



HAL
open science

Causes des troubles du développement, du comportement et des apprentissages chez l'enfant et l'adolescent

Anne-Claire Praud-Marec

► **To cite this version:**

Anne-Claire Praud-Marec. Causes des troubles du développement, du comportement et des apprentissages chez l'enfant et l'adolescent. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00836622

HAL Id: dumas-00836622

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00836622v1>

Submitted on 21 Jun 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2013

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

MAREC-PRAUD Anne-Claire

Née le 13 avril 1983 à Paris XVIII

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 MAI 2013

**Causes des troubles du développement, du
comportement et des apprentissages chez l'enfant et
l'adolescent**

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur E. MALLET

MEMBRES DU JURY : Madame le Professeur V. MERLE

Monsieur le Professeur J. COSTENTIN

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur JL. SALADIN

Remerciements

A François pour son amour et son soutien,

*Au Docteur Jean-Luc Saladin qui m'a proposé de travailler sur ce
sujet passionnant*

A Wandrille, Calixte et Siméon

Résumé

Les troubles du développement, du comportement et des apprentissages handicapent de nombreux enfants dans leurs relations, leur réussite scolaire puis professionnelle.

Certaines causes présentes dans l'environnement, parfois provoquées par les changements de notre mode de vie occidental, peuvent contribuer à ces troubles.

Il en est ainsi des perturbateurs endocriniens, de la télévision, de la sédentarité, des troubles du sommeil, du stress, du cannabis, de la consommation de substances psychoactives par les parents, de l'hypersexualisation, des musiques à basse fréquence, du déséquilibre de la balance en acides gras, de la carence en vitamine D, de l'anesthésie générale, de la pollution de l'air intérieur, des mutilations sexuelles, de la consanguinité, du non dépistage des troubles des apprentissages, des carences éducatives, de la nocivité des villes actuelles.

Le médecin généraliste doit être conscient de l'impact de ces facteurs de risque sur le bon développement global des enfants. Il doit avoir les arguments pour convaincre les parents de modifier certaines de leurs pratiques pour le bien de leur enfant.

Les pouvoirs publics ont également un rôle à jouer dans la prévention de ces troubles par l'information de la population grâce à des campagnes nationales.

Mots-clés

- Troubles des apprentissages
- Troubles du développement
- Troubles du comportement
- Perturbateurs endocriniens
- Télévision
- Sédentarité
- Stress
- Troubles de sommeil
- Cannabis
- Substances psychoactives
- Hypersexualisation
- Musiques à basse fréquence
- Carence en vitamine D
- Carence en oméga-3
- Anesthésie
- Pollution de l'air intérieur
- Mutilations sexuelles
- Consanguinité

Sommaire

INTRODUCTION.....	15
I TROUBLES DES APPRENTISSAGES, DU COMPORTEMENT ET DU DEVELOPPEMENT	19
I. A ETAT DES LIEUX.....	19
I. B TROUBLES DES APPRENTISSAGES.....	22
I. C DEVELOPPEMENT DE L'ENFANT	34
I. D CONCLUSION	36
II PERTURBATEURS ENDOCRINIENS.....	39
II.A SYSTEME ENDOCRINIEN.....	40
II.B DEFINITIONS DES PERTURBATEURS ENDOCRINIENS.....	40
II.C HISTORIQUE.....	41
II.D MECANISMES D'ACTION DES PERTURBATEURS ENDOCRINIENS	42
II.E DOSE.....	44
II.F POPULATIONS CONCERNEES.....	45
II.G LOCALISATION DES PERTURBATEURS ENDOCRINIENS	47
II.H NATURE DES PERTURBATEURS ENDOCRINIENS.....	48
II.I EFFETS DES PERTURBATEURS ENDOCRINIENS	56
II.J PREVENTION	64
II.K CONCLUSION.....	69
III TELEVISION	71
III.A ETAT DES LIEUX.....	71
III.B ROLES DES MEDIAS	73
III.C CINEMA.....	74
III.D LEGISLATION	75
III.E MULTITASKING.....	76
III.F TELEVISION.....	77
III.G JOURNAUX TELEVISES.....	90
III.H TELEREALITE	90
III.I PUBLICITE	91
III.K VIDEOCLIPS	92
III.L JEUX VIDEO.....	92
III.M TELEPHONES PORTABLES	95
III.N ORDINATEUR	95
III.O RADIO	97
III.P PREVENTION	97
IV OBESITE-SEDENTARITE.....	101
IV.A INTRODUCTION	101
IV.B OBESITE	101
IV.C ACTIVITE PHYSIQUE.....	110
IV.D PREVENTION	114
V TROUBLES DU SOMMEIL.....	119
V.A PRATIQUES DE SOMMEIL	119
V.B PHYSIOLOGIE DU SOMMEIL	120

V.C	PATHOLOGIE DU SOMMEIL	124
V.D	EFFETS DES TROUBLES DE SOMMEIL.....	125
V.E	PREVENTION	130
VI	STRESS	135
VI.A	INTRODUCTION	135
VI.B	PHYSIOPATHOLOGIE.....	136
VI.C	EFFETS DU STRESS.....	141
VI.D	SOURCES DE STRESS	147
VI.E	PREVENTION	149
VII	CANNABIS	151
VII.A	INTRODUCTION	151
VII.B	ÉPIDEMIOLOGIE	151
VII.C	PHYSIOPATHOLOGIE	152
VII.D	EFFETS DU CANNABIS	153
VII.E	PREVENTION	161
VIII	CONSOMMATION DE SUBSTANCES PSYCHOACTIVES PAR LES PARENTS.....	165
VIII.A	ÉPIDEMIOLOGIE	165
VIII.B	SUSCEPTIBILITE FÉTALE	165
VIII.C	TABAC	166
VIII.D	ALCOOL	168
VIII.E	CANNABIS.....	171
VIII.F	OPIACES	171
VIII.G	COCAÏNE.....	171
VIII.H	PREVENTION	172
IX	HYPERSEXUALISATION	175
IX.A	INTRODUCTION	175
IX.B	LEGISLATION	178
IX.C	EFFETS DE L'HYPERSEXUALISATION	178
IX.D	PREVENTION	186
X	MUSIQUE A BASSE FREQUENCE.....	189
X.A	ÉTAT DES LIEUX.....	189
X.B	ROLES DE LA MUSIQUE.....	189
X.C	EFFETS DES BASSES FREQUENCES.....	190
X.D	CONTENU DE LA MUSIQUE.....	191
X.E	RECOMMANDATIONS	192
XI	DESEQUILIBRE DE LA BALANCE EN ACIDES GRAS.....	195
XI.A	INTRODUCTION	195
XI.B	PROPRIETES CHIMIQUES	196
XI.C	ACIDES GRAS SATURES	197
XI.D	EFFETS D'UN DESEQUILIBRE EN ACIDES GRAS	199
XI.E	BESOINS SPECIFIQUES	201
XI.F	RECOMMANDATIONS	203
XII	CARENCE EN VITAMINE D	205
XII.A	INTRODUCTION	205
XII.B	BIOCHIMIE	205
XII.C	ROLES DE LA VITAMINE D.....	206
XII.D	SUSCEPTIBILITES	210
XII.E	BESOINS EN VITAMINE D	211
XII.F	RECOMMANDATIONS	212

XIII	ANESTHESIE.....	215
XIII.A	MECANISME D’ACTION DES ANESTHESIANTS	215
XIII.B	TOXICITE NEURONALE SUR LES ANIMAUX.....	216
XIII.C	EFFETS CHEZ L’HOMME.....	217
XIII.D	EFFETS COMBINES DES ANESTHESIANTS.....	218
XIII.E	FEMMES ENCEINTES	219
XIII.F	PREVENTION	220
XIV	POLLUTION DE L’AIR INTERIEUR.....	223
XIV.A	SUSCEPTIBILITE DES ENFANTS.....	223
XIV.B	EFFETS DES POLLUANTS	224
XIV.C	NATURE DES POLLUANTS	225
XIV.D	PREVENTION	226
XV	MUTILATIONS SEXUELLES	229
XV.A	MUTILATIONS SEXUELLES FEMININES	229
XV.B	CIRCONCISION.....	232
XV.C	PREVENTION	234
XVI	CONSANGUINITE	237
XVI.A	ETAT DES LIEUX	237
XVI.B	EFFETS DE LA CONSANGUINITE	238
XVI.C	PREVENTION	238
XVII	ABSENCE DE DEPISTAGE PRECOCE.....	241
XVII.A	MODES DE DEPISTAGE.....	241
XVII.B	FACTEURS DE RISQUE DES TROUBLES DES APPRENTISSAGES	243
XVII.C	COMPLICATIONS DES TROUBLES DES APPRENTISSAGES	245
XVII.D	RECOMMANDATIONS	245
XVIII	CARENCES EDUCATIVES.....	249
XVIII.A	DEVELOPPEMENT DE LA PARENTALITE.....	249
XVIII.B	MIMETISME	254
XVIII.C	ENVIRONNEMENT FAVORABLE	257
XVIII.D	MALTRAITANCE.....	260
XVIII.E	CONCLUSION.....	261
XIX	NOCIVITE DE LA VILLE MODERNE.....	265
XIX.A	EFFETS DE L’URBANISATION	265
XIX.B	CONCLUSION.....	267
XX	CONCLUSION	269
XX.A	EFFET COCKTAIL	269
XX.B	SOLUTIONS.....	269
BIBLIOGRAPHIE.....	273	

Introduction

L'être humain se construit à partir de son patrimoine génétique, transmis pour moitié par chacun de ses deux parents, mais aussi grâce à toutes les influences environnementales sur lesquelles l'homme peut parfois agir, s'il en a conscience.

Ces influences environnementales seront le sujet de cette thèse. Nous les évoquerons par ordre de l'exposition à partir de l'ovule fécondé.

- 1- Les perturbateurs endocriniens ont des effets dévastateurs dans les études in vitro et sur l'animal. Les études chez l'homme sont difficiles du fait de la multiplicité des molécules auxquelles nous sommes exposés, du délai d'apparition des effets cliniques et du mode d'action de ces molécules. Il faut tenter d'identifier ces xénobiotiques afin de les éliminer de l'environnement des enfants, mais aussi des femmes enceintes.
- 2- La télévision est devenue en quelques dizaines d'années un média incontournable au sein de nombreux foyers. Les enfants sont parfois surexposés et bombardés d'images qui ne leur sont pas destinées et qui peuvent les blesser profondément.
- 3- L'activité physique est bénéfique au fonctionnement cérébral. L'augmentation exponentielle de l'obésité infantile est polyfactorielle et a des conséquences néfastes sur la santé des enfants.
- 4- Le sommeil est indispensable aux processus d'apprentissages. L'hygiène du sommeil s'acquiert dans les premières semaines de vie et doit être bien comprise par les parents.
- 5- Le stress est le mal du XXI^e siècle. Il perturbe durablement le développement des enfants, dès leur vie intra-utérine.
- 6- Le cannabis est la drogue la plus utilisée dans le monde. Le temps où on la qualifiait de drogue douce est totalement révolu, au vu des altérations cérébrales qu'il engendre sur les cerveaux en développement.
- 7- L'exposition des parents à des substances psychoactives a des retentissements sur leur progéniture, lorsqu'ils les y exposent directement mais aussi par transmission épigénétique.
- 8- L'hypersexualisation de la société a des retentissements importants sur le développement psychoaffectif des enfants.
- 9- Les musiques à basses fréquences perturbent le fonctionnement des aires cérébrales impliquées dans la mémorisation. Les jeunes qui écoutent de la musique tout au long de la journée sont très perturbés dans leurs apprentissages.
- 10- Les oméga-3 sont des lipides qui entrent dans la formation des membranes cellulaires des neurones. Une alimentation déséquilibrée en acides gras est fortement délétère sur le développement cérébral.
- 11- La vitamine D est une prohormone indispensable dans les processus d'apprentissages. Une supplémentation est indispensable chez les enfants durant l'hiver afin d'éviter les effets délétères de la carence de soleil.

- 12- Les molécules anesthésiques sont principalement étudiées chez l'adulte, et leurs effets secondaires extrapolés chez l'enfant. Les risques de l'anesthésie générale portent sur les apprentissages à long terme.
- 13- La pollution atmosphérique n'épargne pas l'air intérieur des salles de classe. Le respect de quelques règles permet d'améliorer les performances attentionnelles des élèves.
- 14- Les mutilations sexuelles sont toujours très répandues au sein de certaines communautés. Les complications tant physiques que psychologiques sont énormes sur ces jeunes enfants. Une information claire doit être délivrée aux familles par le médecin généraliste qui pourra les orienter vers les associations compétentes.
- 15- La consanguinité provoque de nombreux troubles développementaux. Certaines populations pratiquent toujours cette tradition. L'information devrait leur être mieux diffusée.
- 16- Le dépistage précoce des troubles des apprentissages et du développement permet d'instaurer des prises en charge qui auront un meilleur impact si elles sont mises en place au plus tôt.
- 17- L'apprentissage se fait par imitation. L'éducation parentale se doit d'imposer des limites claires afin de favoriser le bon développement des enfants. La maltraitance est l'exemple-même de la carence éducative qui a des conséquences épigénétiques sur la descendance.
- 18- La conception architecturale de la ville moderne n'est pas adaptée au développement des enfants. Elle expose à de nombreux facteurs précités.

La majorité des enfants est en contact permanent avec tel ou tel de ces facteurs. Leurs effets sur les apprentissages, le comportement, le développement, ne font pas que s'additionner, mais ils se multiplient pour aboutir à de graves troubles durant l'enfance, mais aussi à l'âge adulte.

Le médecin généraliste est le premier professionnel que les parents consultent pour la santé de leurs enfants. Leur prise en charge doit être globale, et ils doivent éclairer les parents grâce aux enseignements des recherches scientifiques qu'ils ont pour rôle de vulgariser. Ils doivent connaître les structures de dépistage et de prise en charge des enfants afin de les orienter au mieux.

Les pouvoirs publics ont pour mission la promotion de la santé. Ils devraient se donner les moyens d'informer la population afin de favoriser des modes de vie sains.

I Troubles des apprentissages, du comportement et du développement

Les troubles d'apprentissage sont des problèmes qui nuisent à la capacité de l'enfant de recevoir l'information verbale ou non verbale, de la traiter, de l'analyser et de la retenir. Ils découlent d'atteintes d'un ou plusieurs processus touchant la perception, la pensée, la mémorisation ou l'apprentissage.

Le National Joint Committee of learning disabilities (1) nous offre une définition claire des troubles des apprentissages : « les troubles des apprentissages sont un terme général qui réfère à un groupe hétérogène de troubles manifestés par des difficultés significatives dans l'acquisition et l'utilisation de la compréhension orale, le langage, la lecture, l'écriture, le raisonnement et les capacités mathématiques. Les troubles sont intrinsèques à l'individu, présumés être dus à un dysfonctionnement du système nerveux central et peuvent apparaître au cours de la vie. Des problèmes dans l'autorégulation des comportements, la perception sociale et l'interaction sociale peuvent coexister avec les troubles des apprentissages mais ne constituent pas par eux-mêmes un trouble des apprentissages. Même si ces troubles des apprentissages peuvent apparaître de façon concomitante avec d'autres conditions handicapantes (par exemple trouble sensoriel, retard mental, trouble émotionnel sérieux) ou avec des influences intrinsèques (comme les différences culturelles, une instruction insuffisante ou inappropriée), ils ne sont pas le résultat de ces conditions ou influences. »

Les troubles spécifiques du langage oral et écrit sont considérés comme primaires, c'est-à-dire que leur origine est supposée développementale, indépendante de l'environnement socio-culturel d'une part, et d'une déficience avérée ou d'un trouble psychique d'autre part.

Les enfants présentant des troubles des apprentissages n'ont pas de diminution du QI, et donc une intelligence normale dans les autres domaines testés, différant ainsi d'une déficience intellectuelle. La rééducation de leur trouble est donc indispensable pour augmenter leurs chances de réussite scolaire et académique.

I. A Etat des lieux

De nombreux instituteurs ou professeurs ont remarqué que le niveau global des élèves est en-deçà de celui des plus anciens et décroît au fur et à mesure des années. Les enfants ont des difficultés à rester concentrés en classe, sont parasités par d'autres préoccupations, ont du mal à s'organiser, sont souvent dissipés, parfois insolents ou agressifs. Le travail n'est pas toujours fourni à la maison. Le niveau des capacités attendu est inévitablement diminué afin de ne pas mettre les élèves en trop grand échec.

I.A.1 Préscolaire

Les retards de langage touchent 4 à 8% des enfants de trois ans. (2) A six ans, les difficultés de langage persistantes et isolées ne représentent plus que 1%, il s'agit des dysphasies.

Mais 40 % des enfants ayant eu un retard de langage à trois ans auront à sept-huit ans un retard intellectuel avec un QI inférieur à 90 et/ou des difficultés en lecture et/ou des difficultés de comportement. Ces troubles touchent 5 à 12 % des populations témoins. (2)

La scolarisation des enfants dès la maternelle leur apporte les bases pour l'apprentissage de la lecture. Or, la scolarisation des enfants en maternelle baisse : en 2008, 18,1 % des enfants de 2 ans étaient scolarisés contre 20,9 % en 2007. (3)

I.A.2 Primaire

Des évaluations nationales ont été mises en place depuis 1989 en CE1 et en CM2, permettant d'évaluer les élèves en français et en mathématiques. On constate qu'une proportion constante des élèves est en grande difficulté scolaire. (4)

Les évaluations nationales conduites en CE2 décrivent jusqu'à 20% des élèves ne maîtrisant pas les compétences de base du langage écrit. En sixième, 15% des enfants éprouvent des difficultés qui sont sévères pour 5% d'entre eux. (4)

L'état de l'école (5) montre que la proportion d'élèves en difficulté de lecture à l'entrée en sixième est passée de 14,9% à 19% de 1997 à 2007. Concernant les mathématiques, 15% des élèves de fin de primaire sont en difficulté. (5)

Les évaluations nationales conduites en CM2 (4) montrent que le nombre de redoublements à l'entrée en sixième diminue, passant de 16,4% en 2005 à 12,8% de retard d'au moins un an en 2010, reflétant les politiques éducatives. Ce chiffre ne montre pas que les compétences des élèves s'améliorent, mais explique que de nombreux jeunes sortent du système scolaire illettrés. Les compétences des élèves qui ont redoublé une année ne sont pas meilleures que celles des autres enfants, montrant là l'inefficacité du redoublement. (5)

I.A.3 Adolescents

Les scores des Français en lecture se situent au niveau de la moyenne internationale. (6) Parmi les enfants en difficulté, on compte plus de garçons que de filles : 6% versus 2% en France, 8% versus 4% à l'international.

En mathématiques, les Français sont juste au dessus de la moyenne et parmi les enfants en difficulté, on retrouve plus de garçons que de filles : 10 % versus 11 % en France, 15% versus 16% à l'international.

L'état de l'école (5) montre que 15% des élèves de troisième n'ont pas tiré bénéfice des enseignements de mathématique du collège, l'essentiel de leurs connaissances ayant été acquis en primaire. Parmi eux, 2,8% sont en très grande difficulté.

Le rapport de l'INSEE de 2008 (3) rapporte plusieurs chiffres. Les effectifs dans le secondaire continuent de baisser. 100% des élèves qui ont suivi une sixième accèdent en classe de troisième. Un des objectifs affichés de la politique éducative est que tous les jeunes d'une classe d'âge en sortent avec un diplôme ou une qualification reconnue. En 2008, 10% des jeunes sortent du système éducatif sans aucun diplôme, auxquels on peut rajouter les 8% qui ont seulement le brevet. 82 % d'une classe d'âge possède un diplôme du secondaire. C'est 3 points en dessous du seuil fixé comme objectif au niveau européen par la Stratégie de Lisbonne.

En 2008, 71,7% de la classe d'âge a accédé au baccalauréat, 76,8% des filles contre 66,8% des garçons. 80 % des bacheliers toutes filières confondues entrent dans l'enseignement supérieur l'année suivant leur baccalauréat. Au total, un jeune sur 2 entre dans l'enseignement supérieur, mais parmi eux, près d'un sur cinq n'obtient pas de diplôme. Dans une génération, ce sont 42% des jeunes qui sortent du système éducatif diplômés de l'enseignement supérieur contre 15% en 1985 et 32% en 1995. Mais tout le monde s'accorde à s'interroger sur les compétences réelles de ces étudiants.

L'évaluation de la Journée d'Appel et de Préparation à la Défense, (5) obligatoire pour tous les jeunes de 17 ans depuis 2000, propose des tests qui ont pour but de mesurer les compétences des jeunes face à l'écrit. Elle donne le chiffre de 10,6% de jeunes qui éprouvent des difficultés de lecture.

I.A.4 Illettrisme

La prévalence de l'illettrisme, défini comme une maîtrise insuffisante en lecture et en écriture en dépit d'une scolarisation adéquate pour faire face aux exigences de la vie socio-professionnelle, touche de 10 à 15 % d'adultes dans tous les pays européens, 9 % en France soit 3,1 millions d'individus de 18 à 65 ans ayant été scolarisés en France. (7)

L'illettrisme est à différencier de l'analphabétisme, qui touche des personnes qui n'ont jamais été scolarisées. 4.5% des jeunes de 18 à 25 ans sont confrontés à l'illettrisme, alors que pour eux la fin de la scolarisation obligatoire est toute proche, et qu'ils ont passé 10 ans à l'école. 26% des allocataires du RMI sont en situation d'illettrisme.

La Journée d'Appel et de Préparation à la Défense, (5) montre que 4,3% des jeunes correspondaient à la définition d'illettrisme en 2005, 4,8% en 2006, 4,9% en 2008, ces chiffres sont donc en hausse.

Cet état des lieux du niveau de réussite des élèves soulève de graves questions. Mais le fait de vouloir rassurer en diminuant le niveau global des évaluations cache une réalité très inquiétante.

I. B Troubles des apprentissages

Le diagnostic des troubles des apprentissages est basé sur des critères précis, qui décrivent des comportements spécifiques. Deux manuels diagnostiques sont utilisés à cette fin : la Classification internationale des maladies (CIM-10) (8) et le DSM-IV (9) (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4e édition) publié par l'Association américaine de psychiatrie.

Les troubles des apprentissages les plus fréquents regroupent : dyslexie, dysphasies, dyscalculie, dysgraphie, dyspraxie, trouble des fonctions exécutives.

I.B.1 Langage oral

L'apprentissage du langage se fait de façon spontanée, on parle d' « instinct du langage ». Il s'organise en étapes prévisibles, programmées, identiques dans toutes les langues, même la langue des signes ! Il évolue par étapes, l'explosion lexicale a lieu entre seize et vingt mois, puis l'explosion syntaxique entre vingt-quatre et trente-six mois.

Les nouveau-nés ont une préférence pour la voix de leur mère dès 12 heures de vie. Ces performances se fondent sur les indices prosodiques comme les intonations ou le rythme. C'est à partir de ces indices spécifiques à chaque langue que s'effectue le processus de segmentation, c'est-à-dire le repérage des mots dans le flux verbal continu.

Les nourrissons deviennent sensibles aux informations phonétiques vers quatre à six mois. Ils sont capables de discriminer tous les contrastes phonétiques de toutes les langues. Le babillage évolue en intégrant les propriétés articulatoires de la langue. Vers neuf-dix mois, les enfants auront perdu cette capacité universelle au profit d'une sélection des phonèmes de la langue maternelle et des successions de phonèmes compatibles. Les capacités cognitives et de communication précèdent l'émergence du langage et participent à son élaboration.

Vers un an apparaissent les premiers mots, concomitants du pointage déclaratif : l'enfant montre avec l'index tendu l'objet d'intérêt. C'est le premier moyen de communication gestuelle autrement lié à la communication verbale, nécessaire pour apprendre la dénomination d'objet.

Vers dix-neuf mois apparaissent les jeux d'imitation et le faire semblant vers deux ou trois ans, bons indices des capacités cognitives.

I.B.1.a Retard simple de parole

Il s'agit d'un trouble de production phonologique avec simplification de l'apprentissage des mots et donc une économie des mouvements articulatoires. Ce trouble est fonctionnel :

- simplifications de phonèmes en finale ou à l'intérieur d'un groupe complexe (arbre prononcé ab)
- substitution de phonèmes résultant d'une économie articulatoire (train prononcé crin)
- absence de modification de point d'articulation d'une syllabe à l'autre (couteau prononcé touto)

Ces déformations sont normales chez l'enfant qui apprend à parler. Elles sont de très bon pronostic. Leur persistance au-delà de 5-6 ans nécessite un traitement orthophonique avant l'entrée en cours préparatoire.

I.B.1.b Retard simple de langage

Il existe un décalage dans l'élaboration du langage et la chronologie normale des acquisitions. Il s'agit également d'un trouble fonctionnel.

- apparition du premier mot tardive (après 2 ans au lieu de 10-18 mois)
- apparition du mot-phrase ou assemblage de 2 mots vers 3 ans au lieu de 12-15 mois
- apparition des pronoms et notamment « je » vers 4 ans au lieu de 3 ans
- vocabulaire réduit
- pas d'utilisation de phrases complexes, pas de respect de l'ordre des mots
- utilisation de la troisième personne du singulier au lieu de « je »

La compréhension reste meilleure que l'expression. Il s'agit d'un retard de maturation souvent accompagné de retard de motricité manuelle.

L'évolution est spontanément favorable, le retard comblé avant 6 ans. Mais ces difficultés rendent l'insertion scolaire difficile, le retentissement se fait dans les autres secteurs d'acquisition.

I.B.1.c Dysphasie

La dysphasie de développement constitue un trouble structurel, c'est-à-dire touchant la partie reconnue comme innée, biologiquement dépendante de l'équipement linguistique. Elle est souvent associée à un retard de la motricité générale ou fine, à des déficits d'attention ou à une hyperactivité. Il n'existe pas de test spécifique qui permet de distinguer précocement retard simple de langage et dysphasie qui va perdurer. C'est un trouble grave, durable et déviant de la fonction linguistique.

Elle se traduit par un décalage d'au moins 20 points entre le QI verbal et le QI de performance normal ou supérieur, chez des enfants dont l'audition, l'efficacité intellectuelle, le contexte affectif et linguistique, l'appareil bucco-phonatoire sont normaux.

Les troubles atteignent soit le versant expressif, avec peu ou pas d'atteinte de la compréhension, soit le versant réceptif avec atteinte de tous les niveaux de la compréhension, soit les deux versants. Les degrés de sévérité des troubles sont variables, allant parfois jusqu'à la quasi-absence de production de langage intelligible. Les différents niveaux linguistiques ne sont pas tous atteints de la même façon chez l'enfant.

Les facteurs de bon pronostic sont une bonne compréhension du langage, un comportement actif de communication et un jeu symbolique élaboré.

I.B.2 Langage écrit

I.B.2.a Dyslexie

La dyslexie, ou déficience de lecture, fait référence à une difficulté inattendue, signifiant que tous les facteurs nécessaires à la lecture semblent être présents (intelligence et scolarité normale, enfant indemne de troubles sensoriels, motivation et instruction adéquate en lecture). Il s'agit d'un trouble persistant de l'acquisition et de l'automatisation de la lecture qui en affecte la précision et la vitesse. Environ 75% des enfants qui ont des difficultés en CE2 continueront à en avoir tout au long de leur scolarité. (10)

L'apprentissage de la lecture n'est pas inné, elle doit être acquise et enseignée. Il existe des influences génétiques et environnementales dans le développement de la dyslexie. (10) Un enfant dont le parent souffre de dyslexie a 80% de risque d'être dyslexique à son tour.

La classification des dyslexies distingue :

- dyslexie dysphonétique par atteinte de la voie phonologique
- dyslexie dysidéique, lexicale, morphémique ou de surface par atteinte de la voie lexicale, parfois combinée à des troubles perceptivo-moteurs et visuo-spatiaux. L'automatisation de la lecture est impossible.
- dyslexie mixte

Le National Reading Panel (11) (Comité national pour la lecture nommé par le congrès américain en 1997) a indiqué que pour apprendre à lire aux enfants, il faut leur enseigner cinq éléments propres à la lecture :

- la conscience phonologique : capacité de remarquer et de discerner les sons individuels des mots parlés : les phonèmes : papa : p-a-p-a (4 phonèmes) par la méthode alphabétique
- la phonologie : capacité de relier des lettres à des sons individuels ou correspondance graphèmes-phonèmes appelée décodage
- l'aisance ou fluence de lecture grâce à une automatisation du décodage
- le vocabulaire
- la compréhension de la lecture

La conscience phonologique et la connaissance du nom des lettres en grande section de maternelle sont les meilleurs prédicteurs du niveau de lecture en fin de CE1. (12) Un entraînement systématique au décodage réalisé précocement dès la maternelle a des effets positifs sur le décodage des mots, l'orthographe et la compréhension. (12)

Les jeux de rimes simples aident les enfants avant l'âge d'apprendre à lire, à repérer les différentes parties de mots. Le jeu de taper dans les mains en fonction du nombre de syllabes aide les enfants à apprendre et à séparer les mots.

Il existe une corrélation élevée entre les échecs en lecture, l'échec scolaire en général et les problèmes de comportement social et affectif ultérieurs, la lecture étant considérée comme un facteur de protection qui aide à contrer des conditions sociales ou économiques défavorables. La lecture à voix haute a un impact considérable sur la reconnaissance des mots, la fluence de lecture, la compréhension, à tous les niveaux de la scolarité et pour tous les élèves alors que la

lecture solitaire et silencieuse, plus répandue, n'a pas fait preuve de son efficacité dans l'amélioration du niveau de lecture. (12)

Le vocabulaire doit être enseigné explicitement et implicitement. La répétition et les expositions multiples à des éléments de vocabulaire sont importantes.

I.B.2.b Dysorthographie

La dysorthographie développementale regroupe :

- dysorthographie phonologique caractérisée par un déficit de la médiation phonologique (traitement alphabétique). Deux composantes sont impliquées :
 - la segmentation du mot à écrire en unités phonologiques (phonèmes, attaque-rime, syllabes), directement liée à la conscience phonologique
 - la conversion de ces unités en représentations graphiques (lettres, groupes de lettres)
- dysorthographie de surface qui implique un dysfonctionnement de la procédure orthographique

I.B.3 Dyscalculie

La dyscalculie ou difficulté dans l'apprentissage des mathématiques se définit comme une difficulté persistante à apprendre ou à comprendre le concept de nombre, les principes de calcul ou d'arithmétique. Elle n'est pas reliée à l'intelligence, à la motivation ou à d'autres facteurs qui peuvent influencer l'apprentissage. Le niveau scolaire de ces enfants est souvent supérieur ou égal à celui de la classe qu'ils fréquentent dans d'autres domaines. Elle touche 3 à 8% des enfants d'âge scolaire. (13)

Les signes précoces de la dyscalculie sont une faible compréhension de la magnitude des nombres (par exemple $8 < 9$), une compréhension rigide du calcul et l'utilisation de stratégies immatures lors de la résolution de problèmes (par exemple, compter sur ses doigts à un âge avancé). Presque tous les enfants sont capables d'apprendre la séquence de calcul de base (un, deux, trois, quatre, cinq...), mais certains ont des difficultés avec les règles de base qui sous-tendent la capacité à compter. Ces règles de base sont :

- la correspondance terme à terme : un mot étiquette et un seul : un, deux
- l'ordre stable : l'ordre des mots étiquette est le même d'une série calculée à l'autre
- la cardinalité : la valeur du mot étiquette final représente la quantité d'éléments dans la série calculée

Les habiletés de base en calcul et en arithmétique des enfants d'âge préscolaire sont reliées à un risque de dyscalculie plus tard. (14)

La mise en place de stratégies efficaces de calcul permet aux enfants d'associer rapidement et de façon cohérente les problèmes et les bonnes réponses. Ces associations s'établissent dans la mémoire à long terme, d'où les enfants préfèrent extraire les réponses pour résoudre les problèmes. Les enfants qui présentent des difficultés en mathématiques n'arrivent pas à passer au stade de la réponse extraite de la mémoire. (12)

Le retentissement des difficultés en mathématiques est important à l'âge adulte car les habiletés en mathématiques expliquent la variance de l'emploi, du revenu et de la productivité au travail. (12)

I.B.4 Troubles associés

I.B.4.a Trouble de l'acquisition de la coordination

Définie par le DSM-IV, (9) cette entité recoupe les anciennes dyspraxies.

La CIM 10 (8) parle de troubles spécifiques du développement moteur.

Les praxies sont les fonctions non verbales qui servent à la conceptualisation, à la programmation ou à l'organisation du geste ou des gestes de la vie quotidienne nécessaires aux acquisitions et aux apprentissages scolaires. Ces praxies ne sont pas innées, elles vont devenir automatiques par l'apprentissage ce qui va diminuer leur coût attentionnel.

Les troubles de l'acquisition de la coordination regroupent :

- les troubles moteurs qui comprennent les troubles de la coordination motrice, de la motricité fine, la persistance de syncinésies après l'âge de sept ans, les troubles du contrôle postural, les troubles des gnosies sensori-motrices - c'est-à-dire la capacité de percevoir et sentir notamment avec les mains un objet les yeux fermés-. Les troubles des acquisitions du développement posturo-moteur entraînent des difficultés telles que s'asseoir, marcher, courir.
- les dyspraxies spécifiques visuo-spaciales qui regroupent les troubles visuo-constructifs, visuo-attentionnels et visuo-perceptifs. Ces dyspraxies provoquent des difficultés pour boutonner ses habits, lacer ses chaussures, jouer au ballon, assembler des cubes, écrire à la main.

Les dyspraxies relèvent d'une difficulté à initier un projet moteur global (et non séquentiel) de l'acte volontaire, c'est-à-dire qu'on se situe au niveau de la planification, en anticipant des pré-programmes automatisés sensori-moteurs intégrant les données spatio-temporelles. Les troubles praxiques entraînent une perturbation de la dextérité. Le mouvement est qualifié de maladroit, mal adapté, peu précis, exécuté avec lenteur ou avec une dépense d'énergie importante.

I.B.4.b Troubles psychomoteurs spécifiques

Ce sont les troubles relatifs à la mise en place de la neuro-sensori-motricité. Ils regroupent les troubles :

- de l'intégration de la connaissance du corps propre (schéma corporel)
- de l'organisation spatiale (corps statique et dynamique dans son mouvement, acquisition des notions de base devant/derrière, haut/bas, droite/gauche) et temporelle (prise de conscience progressive de la succession dans le temps, de la notion de rapide/lent, de rythme, des notions avant/après, passé/avenir)
- de la latéralisation chez l'enfant : utilisation préférentielle d'un hémicorps

I.B.4.c TDHA

Depuis quelques années, un trouble du comportement des enfants fait débat. On l'a nommé selon les époques hyperactivité, hyperkinésie, troubles de l'attention avec hyperactivité, ADHD (attention déficit hyperactivity disorder), TDHA (trouble hyperactivité avec déficit de l'attention). Il faut noter la puissance attractive pour les médias et le public de ces acronymes, qui donnent le sentiment rassurant qu'on sait de quoi on parle dès lors qu'on le nomme. Mais l'évolution constante des classifications et les changements incessants de terminologie montrent bien que ce syndrome reste mal défini. Les différentes classifications anglo-saxonnes ou internationales ne proposent pas exactement les mêmes définitions, les taux de prévalence sont de ce fait influencés par ces variations.

Il est établi que le handicap engendré par l'hyperactivité entraîne des difficultés sociales, scolaires, familiales, ce qui pousse les parents à venir consulter.

Selon les études, 3 à 6 % de la population prépubère serait concernée par cette pathologie avec une nette prédominance masculine puisque 4 garçons seraient concernés pour 1 fille mais le syndrome serait plus sévère chez les filles. (15) Le diagnostic est uniquement clinique et basé sur l'histoire développementale.

Ce trouble constitutionnel apparaît cliniquement tôt dans la vie de l'enfant, souvent dès les premiers mois.

I.B.4.c.1) Symptomatologie

Le DSM-IV (9) regroupe l'ensemble de la symptomatologie sous l'expression française « trouble hyperactivité avec déficit de l'attention ». Cette entité doit être repérée avant 7 ans, ne pas être expliquée par un trouble de la personnalité ou une affection médicale (autisme, épilepsie). L'étude sémiologique regroupe l'association de trois symptômes :

- troubles de l'attention

Les troubles de l'attention sont considérés comme la base physiopathologique du syndrome. Ils regroupent une difficulté à se concentrer, l'enfant est parasité par des éléments distrayeurs, il égare ses affaires. Cela représente une grande difficulté dans ses apprentissages.

- hyperactivité motrice

L'hyperactivité motrice est décrite comme une activité globale désorganisée, non constructive et mal coordonnée. L'enfant est bruyant et maladroit, il ne peut jouer seul. Les prises de risque sont illustrées par des plaies continuelles. L'examen du carnet de santé de l'enfant reflète de nombreux passages aux urgences, le bulletin scolaire contient de nombreuses remarques concernant la discipline.

- impulsivité

L'impulsivité est définie comme le besoin impérieux d'accomplir un acte, l'impossibilité de différer un désir, elle est à l'origine du rejet de l'enfant par son entourage. Elle perturbe son fonctionnement moteur par son impatience et ses brusqueries et son développement cognitif par la difficulté à anticiper les conséquences de ses actes. L'enfant interrompt sans cesse les

conversations et s'immisce dans la discussion des adultes, il ne peut attendre son tour dans les jeux, il abandonne une activité avant de l'avoir terminée. L'organisation de son travail montre une absence de stratégie et une incapacité à planifier ses projets. Il est intolérant aux contraintes et réagit avec agressivité lorsqu'il est frustré. Il semble insensible aux récompenses et aux punitions. Son humeur est aussi soumise à des changements brutaux.

Ces trois symptômes entraînent un syndrome dysexécutif.

Les fonctions exécutives se réfèrent à l'ensemble des processus nécessaires à la réalisation de tâches complexes. Il s'agit de la capacité à inhiber des réponses automatiques, à sélectionner et à élaborer un plan d'action, à maintenir un programme d'action dirigé vers un but et à vérifier la pertinence d'une réponse ou d'une séquence d'action.

Pour illustrer le syndrome dysexécutif des patients ADHD, le Docteur Bouloche (16) pédiatre du centre de référence des troubles du langage et des apprentissages français, précise que les patients ADHD n'ont pas d'autocritique, pas de contrôle de leurs pulsions, ont un déficit de la planification, sont intolérants à la frustration, présentent des persévérations motrices et une perte du contrôle et de la sélection du comportement social et présentent -en cas de lésion de la face orbito-frontale de la région frontale- une désinhibition, une euphorie, des changements d'humeur et une agitation psychomotrice.

L'inattention des enfants atteints d'ADHD serait responsable d'une moins bonne maîtrise de l'autorégulation. (17) Une meilleure vigilance vient à se développer par la rééducation et avec le temps pour aider les processus d'autorégulation, ce qui indiquerait que ces enfants pourraient avoir une trajectoire développementale similaire à celle des sujets sains.

I.B.4.c.2) Troubles associés

Les enfants hyperactifs présentent souvent des troubles associés : (17)

- troubles des apprentissages (retard du langage oral ou du langage écrit) chez près de 50% des enfants hyperactifs
- troubles du comportement : troubles oppositionnels chez 65% et troubles des conduites chez 25% des enfants
- troubles anxieux dans 25 à 30% des cas et troubles dépressifs dans 25 à 50% des cas
- troubles du sommeil chez 60% des enfants avec agitation motrice nocturne entraînant une somnolence diurne. L'hyperactivité diurne serait un moyen de lutter contre l'endormissement. (18)

I.B.4.c.3) Etiologies

Plusieurs facteurs favorisant le TDHA ont été repérés : l'anxiété maternelle pendant la grossesse, des facteurs socio-économiques, la violence conjugale, la dépression maternelle, (19) le tabagisme parental. (20)

Ces facteurs de risque sont généralement associés entre eux.

I.B.4.d Autisme

Les pathologies du spectre autistique sont regroupées dans la CIM 10 (8) sous le nom de troubles envahissants du développement (TED). Ils regroupent des déficits en communication et habiletés sociales, des troubles du comportement et des apprentissages et des comportements stéréotypés. Ils sont en majorité dépistables avant deux ans.

0,5 à 1% des enfants sont touchés par l'autisme, mais nombreux sont ceux qui ne sont pas dépistés. (21)

Les enfants autistes apparaissent indifférents ou refusant le contact physique et l'affection, et montrent un attachement inapproprié aux objets. Le langage est retardé et anormal. Ils sont très sensibles aux stimulations auditives ou visuelles. Ils ont une faible sensibilité à la douleur. L'autisme touche 3 à 4 fois plus de garçons que de filles et la prévalence est de 1 à 15 pour 10 000 enfants, selon les critères utilisés.

Les étiologies sont probablement multiples, au vu des multiples facteurs qui entrent en interaction. (21)

Prématurité, petit poids de naissance, troubles périnataux sont associés à l'autisme. (22) Les infections prénatales et le faible taux de vitamine D ont été incriminés dans la prévalence de l'autisme. (23) La forte prise de poids maternelle pendant la grossesse, correspondant à un statut inflammatoire par augmentation du taux de leptine, est associée aux troubles autistiques. (22)

De nombreux gènes de susceptibilité à l'autisme ont été identifiés, faisant parler d'endophénotypes de troubles autistiques. Des signaux environnementaux peuvent activer des modifications intracellulaires durant le développement précoce et conduire à des changements épigénétiques dans les fonctions neuronales. Des toxines environnementales comme le PCB ou le mercure ont été impliquées dans la neurotoxicité développementale associée au TED. (22) Les maladies auto-immunes maternelles, psoriasis, asthme, dermatite atopique, diabète de type 1, polyarthrite rhumatoïde, sont fréquemment associées à l'autisme. Des auto-anticorps contre des protéines du cerveau ont été retrouvés chez des mères d'enfants autistes et chez les autistes eux-mêmes. (22)

I.B.4.e Troubles des conduites

Les classifications internationales DSM-IV (9) et CIM 10 (8) définissent les différents critères diagnostiques des troubles des conduites : agressions, brutalités, destructions de biens matériels, vols, fraudes, violations des règles. Les troubles des conduites se définissent par la répétition et la persistance de conduites au travers desquels sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui et les règles sociales. Une conduite est une manière d'agir et de se comporter incluant une certaine connotation morale. Dans la CIM 10, les troubles des conduites sont un diagnostic d'exclusion.

Chez l'enfant, le trouble affecte le fonctionnement général et peut être associé à de moindres capacités d'apprentissage. A l'adolescence, il va s'étendre à tout l'environnement social et peut entraîner des jeux dangereux, conduites à risque, une sexualité non protégée, des grossesses précoces chez les filles, des abus de substances, voire une criminalité.

La prévalence des troubles des conduites est de 5 à 9 % chez les garçons de 15 ans en population générale. (24)

Les troubles de la relation parents-enfants augmentent le risque que les enfants présentent des troubles externalisés et internalisés ainsi que des troubles de l'affect. (25)

I.B.4.e.1) Comorbidité

La moitié des jeunes présentant un trouble des conduites développe un trouble de la personnalité antisociale à l'âge adulte, ce risque serait plus élevé avec l'usage de substances psychoactives à l'adolescence et à l'âge adulte. Un trouble TDAH ou un trouble oppositionnel avec provocation est souvent associé de façon comorbide au trouble des conduites, en favorise la persistance et en accentue la sévérité. (24)

I.B.4.e.2) Déficit des habiletés verbales

Le déficit des habiletés verbales constitue l'un des facteurs de risque les plus importants des conduites délinquantes à l'âge adulte. Il existe une influence régulatrice exercée par le langage dans les processus de contrôle du comportement humain. L'amélioration progressive des capacités d'autocontrôle chez l'enfant va de pair avec l'amélioration de ses capacités d'expression et de compréhension verbales. L'intériorisation progressive du langage au cours du développement sous forme d'un discours interne permet à l'enfant de planifier son comportement par des représentations symboliques et abstraites avec une meilleure compréhension des interactions sociales.

Le langage permet d'autre part d'exprimer ses émotions, mais aussi de décoder celles ressenties par autrui, ce que l'on appelle empathie.

En outre, on retrouve une corrélation étroite entre le niveau verbal et celui des apprentissages scolaires. (22)

I.B.4.e.3) Déficit de l'autocontrôle

Ces conduites à risque mettent en évidence une déficience dans les mécanismes d'autocontrôle, d'inhibition comportementale ainsi que certaines difficultés voire incapacités à reconnaître les conséquences négatives liées aux comportements à risque chez les enfants et adolescents présentant un trouble des conduites.

A propos de dimension émotionnelle, l'absence de culpabilité chez l'enfant prédit fortement les agressions physiques, la délinquance et le trouble des conduites. Les sujets sont moins empathiques, reconnaissent moins bien les émotions telles que colère et tristesse et possèdent un indice de moralité plus bas.

I.B.4.e.4) Victimation

La victimation ou bullying en anglais a été défini comme toutes formes de violences physiques ou mentales répétées sur une personne qui n'est pas capable de se défendre elle-même. (26) L'école est le lieu où s'effectue la socialisation, des comportements hétéro-agressifs peuvent y avoir lieu. 40% des élèves victimes de bullying font état de stress post traumatique. Il affecte l'expression identitaire de l'enfant.

Le foyer est également un lieu où l'enfant devrait se sentir en sécurité. Les relations conjugales, et notamment la violence, ont des effets sur les enfants qui en sont témoins. Or, 21,3% des femmes de plus de 14 ans se sentent en insécurité à leur propre domicile, 567 000 femmes ont déclaré subir des violences physiques ou sexuelles intra-ménage. (27)

Un événement traumatisant balaye trois croyances fondamentales : (26)

- le monde est bienveillant
- le monde a du sens c'est-à-dire que les événements sont prévisibles, contrôlables et justes
- je suis quelqu'un de respectable et d'honorable

Les études de victimation montrent l'importance de micro-violences dont l'effet cumulatif modifie les schémas cognitifs relatifs à soi et au monde et entraîne un repli sur soi avec un retentissement social important. La victimation sérieuse à l'école est estimée aux alentours de 5%, celle d'intensité moindre entre 15 et 30%. (26)

I.B.4.e.5) Délinquance

L'observatoire national de la délinquance a été créé en 2003. 20,7% des personnes de plus de 14 ans ont déclaré qu'il leur arrivait de se sentir en insécurité dans leur quartier ou leur village. (27)

La délinquance se durcit depuis le début du XXIe siècle : les condamnations pour violences des mineurs ont cru de 150 %, plus de 55 % des mineurs condamnés le sont à nouveau dans les cinq ans qui suivent. (28)

Délits retenus									
Sources : Ministère de l'Intérieur									
Années 1972-2002									
Pour les biens	1972	1976	1980	1984	1988	1992	1996	2000	2002
Vols à l'étalage	8.075	9.839	15.793	16.013	12.876	13.668	15.422	18.451	17.373
vols voit +2 roues	15.337	15.309	18.382	17.476	13.419	13.665	14.852	11.253	11.003
Vol avec violence	1.319	1.995	2.988	3.416	3.272	3.883	7.174	9.262	8.479
Cambriolages	7.761	8.578	15.247	17.545	14.437	13.091	16.122	10.957	12.135
Total sous-rubrique	32.492	35.721	52.410	54.450	44.004	44.307	53.570	49.923	48.990
Contre les biens, les personnes.	1972	1976	1980	1984	1988	1992	1996	2000	2002
coups, blessures vol. mœurs	2.026	1.937	2.777	2.729	2.926	4.418	8.717	13.300	14.875
Stupéfiants	1.769	1.209	1.306	1.158	1.324	1.476	2.580	3.816	4.611
Stupéfiants	1.059	640	1.204	2.492	8.519	12.416	11.354	18.920	18.862
Détruc/dégradations	4.208	4.242	7.317	7.803	9.916	11.504	15.965	21.552	22.755
Violences/outrages	0	735	1.155	984	675	1.357	2.555	4.717	5.443
Total sous-rubrique	9.062	8.763	13.759	15.166	23.360	31.171	41.171	62.305	66.546
Total délits retenus	41.554	44.484	66.169	69.616	67.364	75.478	94.741	112.228	115.536
Ensemble des délits	59.294	70.731	104.292	105.027	92.143	98.864	143.824	172.256	180.382

Tableau provenant du ministère de l'Intérieur cité par F. Bailleau (29)

La délinquance juvénile était il y a quarante ans tournée vers les biens, il s'agissait principalement de vols. On parlait de délits d'appropriations. Les délits contre les personnes sont aujourd'hui prépondérants. Les délits totaux ont quasiment triplé entre 1972 et 2002. (29)

La délinquance juvénile touchait 0,6% des mineurs en 1945, 1,5% en 1990, 3,4 % en 2006 ce qui correspond à une augmentation de plus de 360 % en moins de cinquante ans. (28)

La délinquance touche des enfants plus jeunes, le nombre de mineurs mis en cause a cru de 70 % entre 1994 et 2004. (30) L'usage de stupéfiants par les mineurs a quadruplé dans cette même période.

Tableau 1 : évolution du nombre de mineurs mis en cause pour diverses infractions dans les statistiques de police, de 1994 à 2004

	1994		2004		Evolution effectifs en %
	Effectifs	% de l'ensemble	Effectifs	% de l'ensemble	
Vols à main armée	451	0,4	364	0,2	- 19,3
Vols avec violence sans arme	4 567	4,2	8 364	4,5	+ 83,1
Vols de véhicules et 2 roues	22 506	10,6	16 204	8,8	- 28
Vols simples sur particuliers	8 994	8,2	16 015	8,7	+ 78
Vols à l'étalage	12 122	11,1	17 070	9,2	+ 40,8
Total vols	72 403	66,2	84 788	45,9	+ 17,1
Homicides et tentatives	120	0,1	103	0,05	- 14,2
Viols	651	0,6	1 549	0,8	+ 137,9
CBV *	5 637	5,2	16 791	9,1	+ 297,9
Prises d'otages, séquestrations	34	0,03	74	0,04	+ 117,6
Menaces, chantages	2 126	1,9	5 540	3	+ 160,6
Total atteintes aux personnes	11 207	10,2	32 580	17,6	+ 190,7
Usage de stupéfiants	3 506	3,2	17 859	9,7	+ 409,4
Destructions, dégradations	12 097	11,1	24 581	13,3	+ 103,2
IDAP **	1 655	1,5	5 179	2,8	+ 212,9
Total	109 338		184 696		+ 68,9

Source : ministère de l'Intérieur

* CBV = coups et blessures volontaires

** IDAP = infractions à personnes dépositaires de l'autorité publique

Statistiques de la police. Tableau cité par Mucchielli L. (30)

I.B.5.d Troubles narcissiques

Les enfants qui présentent des troubles des apprentissages présentent des manques au niveau de leur satisfaction et de leur plaisir à vivre et à penser.

On parle de composantes narcissiques primaire et secondaire de ces troubles d'apprentissage.

- composante primaire : liée à la capacité que le sujet a de pouvoir se percevoir et s'investir lui-même. Le sentiment d'identité se développe chez le sujet à partir de la perception qu'il a de lui-même.
- composante secondaire : fortement liée au narcissisme primaire, mais sa solidité et sa fragilité seront influencées par les expériences positives ou négatives que l'individu fait tout au long de sa vie.

Les enfants qui présentent des failles narcissiques ont des sentiments d'autodévalorisation qui peuvent se manifester par un manque de confiance en soi, et peuvent se traduire par des manifestations externes telles que des troubles du comportement. Parvenu à l'âge de l'adolescence, ces enfants sont soumis à de nouvelles exigences internes, les inquiétudes sur son avenir, ses performances scolaires; et externes, tout ce que l'entourage familial, scolaire, social fait peser sur lui. Ces enfants se défendent des blessures narcissiques en rétrécissant le champ d'investissement (sport, musique, activités en groupe) et les possibilités de développement, ce qui diminue leurs sources de valorisation.

I.B.5 Prévention

I.B.5.a Méthode d'apprentissage

Les méthodes d'apprentissage de la lecture influent sur les habiletés en lecture. (31)

L'enseignement systématique du déchiffrage est plus efficace que son enseignement non systématique ou absent, il est plus efficace lorsqu'il démarre précocement que lorsqu'il démarre après le début de l'apprentissage de la lecture.

Les enfants qui suivent un enseignement systématique du déchiffrage obtiennent de meilleurs résultats que les autres, non seulement en lecture de mots, mais également en compréhension de texte, particulièrement pour les enfants à risque de difficulté d'apprentissage de la lecture, soit du fait de faiblesses du langage oral, soit du fait d'un milieu socio-culturel défavorisé.

Du moment que le déchiffrage est enseigné systématiquement, il importe peu que l'approche soit plutôt analytique (du mot ou de la syllabe vers le phonème) ou synthétique (du phonème vers la syllabe et le mot).

Les méthodes qui n'enseignent pas les relations graphème-phonèmes sont appelées méthodes globales. L'arrêté de mars 2006 a modifié les programmes d'enseignement au primaire en modifiant les programmes de 2002 en restreignant les méthodes d'enseignement de la lecture. Cette avancée a été confirmée dans les programmes de 2010.

I.B.5.b Médecin généraliste

Le médecin peut donner aux parents des conseils de prévention des troubles de la communication verbale :

- parler à l'enfant et pas seulement devant lui, dès le plus jeune âge
- prendre le temps de l'écouter et lui laisser le temps de répondre
- reformuler si nécessaire les paroles de l'enfant en utilisant un vocabulaire précis, des phrases bien construites, une articulation correcte, mais ne pas le faire répéter

Le médecin généraliste devrait dépister lui-même les troubles des apprentissages par des tests adaptés en consultation de ville que nous détaillerons dans la chapitre sur le dépistage des troubles des apprentissages et questionner l'enfant et sa famille sur les résultats scolaires.

Le médecin généraliste doit savoir orienter l'enfant vers des professionnels compétents en rééducation, comme les orthophonistes, ergothérapeutes, ou vers des centres de dépistage.

I. C Développement de l'enfant

L'enfant est un être en développement en interaction avec les autres. C'est grâce à son environnement qu'il acquière les capacités de communication.

I.C.1 Développement cognitif

Jean Piaget insiste sur le concept d'ontogenèse selon lequel l'intelligence se construit petit à petit du bébé à l'adulte. Le développement cognitif est réalisé par stades correspondant à une succession de coordinations cognitives nouvelles. Piaget a décrit trois processus de développement :

- assimilation : l'individu transforme les informations qui l'atteignent pour les rendre intégrables à son mode de pensée en utilisant une structure mentale
- accommodation : l'individu ajuste sa pensée aux expériences nouvelles
- équilibration : l'individu intègre toutes ses connaissances du monde en un tout unifié

Piaget a également décrit les stades de développement cognitif :

- période sensorimotrice de la naissance à 1 an^{1/2}-2 ans qui comporte la modification des réflexes, les réactions circulaires primaires et secondaires où l'enfant reproduit une action qui lui a procuré du plaisir, la coordination des réactions circulaires secondaires afin d'arriver à un but, les réactions circulaires tertiaires de 12 à 18 mois où l'enfant devient expérimentateur, les débuts de la pensée représentationnelle
- période postopératoire de 2 à 7 ans où se développe la capacité représentationnelle avec l'imitation différée
- période des opérations concrètes de 7 à 12 ans : acquisition des opérations de conservation du nombre, des quantités solides, des quantités de liquide et de la vitesse
- période des opérations formelles à partir de 12 ans où débute l'adolescence : développement de la pensée abstraite et systématique

I.C.2 Spécificité du cerveau en développement

Les différents facteurs qui influencent le développement de l'enfant interagissent de façon multiplicative.

I.C.2.a Plasticité cérébrale

La capacité du jeune cerveau à s'adapter aux changements s'appelle plasticité. La plasticité du jeune cerveau signifie qu'il est plus facile et plus efficace d'influencer le développement de l'architecture du cerveau d'un jeune bébé que de reconfigurer certains de ses circuits à l'adolescence ou à l'âge adulte. (32)

I.C.2.a.1) Période optimale de plasticité

Un système complètement développé est moins sensible aux stimuli extérieurs qu'un organisme en développement. La plasticité cérébrale est prédominante durant le dernier trimestre de grossesse et les deux premières années de vie, c'est-à-dire pendant le temps de la différenciation cellulaire et de la formation spécifique des tissus. (33)

La synaptogenèse débute dès le 40^e jour après la conception, est maximale entre 26 SA et trois mois post natus, demeure à un niveau élevé, évoluant par vagues successives durant l'adolescence et ne s'arrête jamais, y compris chez l'adulte, puisqu'elle fait partie des processus d'apprentissage. (34) De plus, nous savons maintenant qu'il existe une néoneurogenèse.

I.C.2.a.2) Effets de la plasticité

La plasticité du développement permet à l'organisme de répondre aux changements de l'environnement. Les altérations des fonctions physiologiques peuvent provoquer des effets adverses sur la santé plus tard dans la vie. Le corps humain a développé des mécanismes de plasticité développementale et d'homéostasie pour résister aux effets perturbateurs de l'environnement.

I.C.2.b Epigénétique

Cette plasticité est basée sur des fondements moléculaires conduisant au contrôle de l'expression des gènes et induisant des phénotypes spécifiques en l'absence de modification de la séquence d'ADN.

I.C.2.b.1) Définition

La transmission de nombreuses compétences se transmettent entre générations par le biais de l'épigénétique, branche de la biologie qui étudie les interactions causales entre les gènes et leurs produits qui apportent le phénotype à l'être.

Le cerveau humain est issu de l'évolution biologique, génétique, qui fait descendre l'homme et le singe d'ancêtres communs. Mais il est aussi le siège d'autres types d'évolutions, de nature épigénétique : l'évolution de l'individu puisque ses cellules nerveuses s'interconnectent au cours du développement, et l'évolution de l'environnement social et culturel au milieu duquel le jeune enfant va se développer, et qui va laisser son empreinte moléculaire dans son cerveau en développement. (35)

Les marques épigénétiques peuvent se propager via deux routes : l'une impliquant la transmission comportementale/sociale, l'autre qui dépend complètement de la ligne germinale. Les effets de l'épigénétique sur le fonctionnement des gènes commencent dès la conception et se poursuivent pendant le développement intra-utérin et après la naissance.

Les réseaux neuronaux se construisent en fonction d'une contrainte génétique et d'un environnement sensoriel. L'usage et l'influence de l'environnement sur tous les systèmes sensoriels modifient pour chaque individu la construction de ses représentations au niveau du

système nerveux central. Plus nous sommes stimulés, plus nous développons des constructions épigénétiques variées, il s'agit là d'un processus d'adaptation qui se poursuit toute la vie.

I.C.2.b.2) Bases moléculaires

Un même génome peut être utilisé pour générer différents types de cellules aux organismes multicellulaires, suggérant un plus haut niveau de régulation des gènes non autonomes. (36)

L'épigénétique décrit un large groupe de processus de régulation transcriptionnelle comprenant la méthylation de l'ADN, l'acétylation, la phosphorylation et la méthylation des histones, la transcription de l'ARN antisens et non codant. Seule la méthylation de l'ADN est démontrée comme héritable par empreinte génomique, processus par lequel la sélection d'un allèle paternel ou maternel est permise. L'allèle inactif est hyperméthylé.

L'épigénétique est l'ensemble des changements dans la fonction des gènes transmis par mitose et méiose mais ne résultant pas d'une altération permanente de la séquence d'ADN. (37)

Les troubles neuropsychiatriques seraient dus, entre autres causes, à des anomalies épigénétiques dues à l'environnement touchant la structure de la chromatine des neurones du cortex préfrontal. (38)

Chez les mammifères, la méthylation de l'ADN est sensible aux facteurs environnementaux comme les produits chimiques, les facteurs nutritionnels, les perturbations hormonales. Elle peut donc être perturbée avec l'âge et être responsable de maladies neurologiques, troubles psychiatriques, troubles métaboliques et immuns, cancers. (315 bis)

I. D Conclusion

Les troubles des apprentissages et du développement sont fréquents chez l'enfant et ont des conséquences dans tous les domaines. Leur origine est environnementale et multifactorielle.

La recherche dans le domaine des atteintes au bon fonctionnement cérébral doit être promue, et les résultats de cette recherche fondamentale doivent être divulgués aux professionnels de santé et à la population générale.

La prévention des facteurs altérant les capacités cérébrales trouve toute sa place, dès le plus jeune âge, afin d'assurer les conditions favorables au développement des jeunes enfants.

Certains facteurs responsables de troubles des apprentissages, du comportement et du développement ont été identifiés, nous allons les recenser dans la suite de cet exposé.

II Perturbateurs endocriniens

Le système endocrinien a pour but de maintenir les fonctions normales et le développement en dépit d'un environnement en perpétuel mouvement. Sa plasticité est relayée dans un premier temps par le système nerveux central, permettant des réponses rapides, puis les nombreuses glandes qui composent le système endocrinien agissant de façon prolongée, directe et indirecte par un système complexe de boucles de rétrocontrôle.

De nombreuses molécules présentes dans l'environnement jouent un rôle perturbateur dans l'homéostasie hormonale. Nous ne connaissons pas aujourd'hui le nombre de produits chimiques à effet hormonal.

L'industrie chimique ne s'est réellement développée que dans la seconde moitié du XIXe siècle avec les colorants textiles synthétiques. Depuis, 100 000 produits chimiques différents sont en vente dans le monde, des centaines de substances nouvelles sont mises sur le marché chaque année. (39) Combien contiennent des perturbateurs hormonaux ?

Chaque année, les scientifiques lancent sur le marché des centaines de nouvelles molécules chimiques, rythme trop rapide pour que les scientifiques et les organismes de contrôle puissent mettre en place les tests de détection correspondants. La moitié des nouvelles substances produites par an sont mises sur le marché sans données publiques des résultats des études toxicologiques et 80% n'ont pas d'information sur la toxicité développementale ou pédiatrique. (40) L'inquiétude sur les perturbateurs hormonaux vient du fait que certains sont persistants, et que pour beaucoup, les produits issus de leur dégradation sont aussi dangereux.

Les résultats des études sur l'animal, les observations cliniques chez l'homme et les études épidémiologiques convergent pour impliquer les perturbateurs endocriniens comme problème de santé publique. (41) Une expertise de l'académie nationale des sciences américaine (42) a conclu que 3% des troubles du développement sont le résultat direct de l'exposition à diverses substances et que 25% d'autres surviennent par des interactions entre les facteurs environnementaux et des susceptibilités génétiques individuelles.

Les perturbateurs hormonaux sont présents partout et agissent de manière insidieuse, sabotant notre fertilité et notre développement. Ils peuvent donc menacer la survie d'une espèce entière. (43)

II.A Système endocrinien

Le mot hormone vient du grec hormao : se dépêcher. Ce sont des molécules qui transmettent des messages aux différentes cellules du corps.

II.A.1 Mécanisme d'action des hormones

Les hormones agissent en tant que messagers chimiques régulant de nombreuses fonctions de l'organisme telles que l'humeur, la croissance, le développement, la reproduction, le métabolisme, la pression artérielle, la glycémie, l'équilibre des fluides. Il existe plus de 50 hormones qui agissent sur différents tissus : pancréas, thyroïde, surrénales, testicules, ovaires, parathyroïdes. Les hormones diffusent dans tout l'organisme par la circulation sanguine. La plupart de ces organes sont sous le contrôle constant et précis du cerveau grâce à la sécrétion de substances régulatrices par l'hypophyse et l'hypothalamus.

II.A.2 Contrôle des systèmes de reproduction

Les régions de l'hypothalamus qui contrôlent les systèmes de reproduction endocriniens se développent durant des périodes spécifiques, pour une grande part sous l'effet des hormones stéroïdes endogènes comme les oestrogènes et les androgènes. On peut donc penser que le cerveau des mammifères mâles se féminise et se démasculinise sous l'action de l'oestradiol et des androgènes produits par le développement embryonnaire puis post natal des testicules.

Chez les rongeurs femelles, les ovaires sont relativement quiescents durant ces périodes et leur cerveau est féminisé et démasculinisé à cause de la relative absence d'exposition à ces hormones stéroïdes. (41)

II.B Définitions des perturbateurs endocriniens

La notion de modulateur endocrinien ou leurre hormonal ou xéno-œstrogène, est utilisée depuis la fin du XXe siècle pour désigner toute molécule ou agent chimique composé, xénobiotique, ayant des propriétés hormono-mimétiques. Les premiers xénobiotiques identifiés comme perturbateurs hormonaux furent des toxines végétales ou des composés chimiques utilisés par les industriels.

L'INRS (43) définit les perturbateurs endocriniens comme des « substances chimiques d'origine naturelle ou artificielle qui peuvent interférer avec la synthèse, le stockage, le transport, (dans l'organisme), le métabolisme, la fixation, l'action ou l'élimination des hormones naturelles. Elles sont susceptibles de modifier le fonctionnement d'une partie du système endocrinien et de

provoquer des conséquences sur la reproduction et le comportement. Les effets peuvent également se manifester sur la descendance du sujet. »

Le danger pour l'organisme n'est pas la modulation hormonale en soi, mais la rupture de l'équilibre homéostatique provoquée.

II.C Historique

Rachel Carlson a écrit en 1962 Le printemps silencieux, (44) mettant en route le mouvement écologiste à propos des pesticides. Elle accusait les politiques d'occulter la vérité sur les effets néfastes des pesticides pour plaire à l'industrie agroalimentaire.

Le terme de perturbateur endocrinien a été inventé en 1991 lors de la conférence de Wingspread réunissant une vingtaine de scientifiques autour de Théo Colborn et Pete Myers.

En 1992, la conférence de Rio de Janeiro sur l'environnement et le développement a défini six programmes dont le programme international pour la sécurité chimique.

En 1996 Our Stolen future a été écrit par Theo Colborn, Diane Dumanoski et Pete Myers, préfacé par le vice-président des Etats-Unis, Al Gore, et traduit en français sous le titre : L'homme en voie de disparition ? (45) Ce livre fait le lien entre les différentes observations animales et explicite la notion de perturbation endocrinienne. Théo Colborn a depuis de nombreuses années été alarmé par des phénomènes inexplicables qui touchaient certaines espèces animales.

Dès 1996 se sont réunis 70 scientifiques du monde entier, lors de l'atelier européen de Weybridge. Ils avaient pris conscience de l'ampleur des méfaits potentiels de certaines molécules, dont l'utilisation courante explose, qui ont des effets mal connus, mais potentiellement très dangereux pour la santé.

Le Parlement européen a mis en place en 2006 le règlement REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Chemicals) afin d'améliorer la protection de la santé humaine et de l'environnement. Les rôles de REACH sont d'évaluer les dangers, évaluer la relation dose-effet, évaluer l'exposition et caractériser le risque. L'agence européenne des produits chimiques a été créée. La classification CMR a été créée car ces molécules ont à la fois des propriétés Cancérigènes, Mutagènes et Reprotoxiques, mais la recherche d'effets perturbateurs endocriniens ou d'effets neurocomportementaux n'est pas systématique pour tous les produits mis sur le marché. Tous les industriels doivent enregistrer les substances chimiques qu'ils produisent ou importent à plus d'une tonne par an ce qui est un seuil très élevé, ce qui suppose l'évaluation sur 30 000 substances parmi les 135 000 répertoriées. Des doses de tolérance sont définies pour l'humain, comme la dose journalière admissible (DJA) ou tolérable (DJT).

L'INSERM a réalisé en 2011 une expertise collective sur les perturbateurs endocriniens (46) qui tente de regrouper les effets certains de ces molécules.

La cohorte PELAGIE (Perturbateurs Endocriniens : Etude Longitudinale sur les Anomalies de la Grossesse, l'Infertilité et l'Enfance) (47) est une étude prospective qui suit 3500 couples mère-enfant en Bretagne depuis 2002. Elle introduit les femmes enceintes tôt au cours de leur grossesse, suit la grossesse jusqu'à son terme puis les enfants sur plusieurs années.

L'étude ELFE : grandir en France (Etude Longitudinale Française depuis l'Enfance) (48) menée sur un groupe de 20 000 enfants a été débutée en 2011 afin de suivre une cohorte d'enfants jusqu'à l'âge adulte.

La prise de conscience publique et scientifique du phénomène des perturbateurs endocriniens date d'une quinzaine d'années, ce qui est très faible dans le domaine de la recherche. L'existence de nombreux organismes publics de recherche sur les effets secondaires des molécules chimiques montre l'inquiétude des pouvoirs publics sur leurs effets.

II.D Mécanismes d'action des perturbateurs endocriniens

En 1991, la déclaration de Wingspread énonçait : « De nombreux composés libérés dans l'environnement par les activités humaines sont capables de dérégler le système endocrinien des animaux, y compris l'homme. Les conséquences de tels dérèglements peuvent être graves, en raison du rôle de premier plan que les hormones jouent dans le développement de l'organisme ». (45)

Les perturbateurs endocriniens mettent en jeu les mécanismes de signalisation, de régulation et d'action physiologiques plutôt que les mécanismes classiques de la toxicité conduisant au dysfonctionnement ou à la mort cellulaire.

II.D.1 Interaction avec les récepteurs hormonaux

Les perturbateurs endocriniens interagissent avec les récepteurs oestrogéniques, androgéniques, progestéroniques, thyroïdiens, rétinoides en mimant ou interférant avec les hormones naturelles. (41) Les perturbateurs endocriniens agissent à différents niveaux et de différentes façons : (49)

- directement au niveau des récepteurs cellulaires
- en imitant l'action des hormones naturelles par fixation sur le récepteur cellulaire de la molécule endogène : effet agoniste
- en bloquant les récepteurs cellulaires, empêchant ainsi l'action des hormones : effet antagoniste
- en détournant les récepteurs hormonaux de leurs fonctions naturelles
- indirectement en modifiant la production, le stockage, le transport, la diffusion et l'élimination des hormones naturelles

II.D.2 Epigénétique

Les perturbateurs endocriniens n'affectent pas seulement les personnes exposées, mais aussi leur descendance par le biais de la transmission épigénétique. (41)

Les hormones sexuelles ont leurs effets médiés en partie par des régulateurs épigénomiques et transcriptionnels. (36) Les changements épigénomiques induits par les perturbateurs endocriniens confèrent une mémoire cellulaire, sont stables, à long terme.

Les xénobiotiques ont des cellules cibles répandues dans tout l'organisme y compris les gamètes ce qui implique un effet transgénérationnel des modifications engendrées. Des conséquences phénotypiques sont retrouvées aux générations suivantes. (36)

L'équipe du Pr Sultan (50) a montré l'effet transgénérationnel du distilbène, et de là, très vraisemblablement des perturbateurs endocriniens plus largement. En effet, l'hypospadias a été retrouvé 30 à 40 fois plus souvent que dans la population cible à la troisième génération de mères traitées par le distilbène pendant leur grossesse.

Ce phénomène est bien connu pour les enfants dont les mères ont consommé du tabac, de l'alcool, des drogues pendant leur grossesse. La période périnatale est hypersensible à l'exposition aux perturbateurs endocriniens. Les maladies seraient induites par une exposition fœtale mais se déclenchant plus tard, dans l'enfance ou l'âge adulte par une modification de la programmation temporelle des gènes.

Le bisphénol A provoque une hypométhylation de la cytosine au niveau du locus qui altère la transcription des protéines (36) et diminue ainsi de façon transgénérationnelle l'expression des gènes des récepteurs de la vasopressine et de l'ocytocine. (51)

La vinclozoline, fongicide aux propriétés antiandrogéniques, prédispose les mâles adolescents aux effets néfastes du stress chronique jusqu'à la troisième génération, ce qui suggère un effet transgénérationnel de l'exposition primaire. La vinclozoline altère l'expression des gènes dans l'hippocampe et l'amygdale et provoque une modification de l'activation du réseau de gènes dans ces structures cérébrales par altération de la méthylation de l'ADN. Certaines séquences de l'ADN peuvent être plus sensibles aux modifications épigénétiques ou plus résistantes à l'effacement pendant le développement. (51)

La dégradation des xénobiotiques dans l'organisme produit des molécules qui demeurent dans l'organisme à l'état de cancérogènes latents. Leur viscosité permet à certaines molécules d'adhérer à l'ADN et de le distordre, formant des adduits qui peuvent rester inexprimés ou se fixer à des gènes actifs, dérégulant ainsi leur fonctionnement. (37)

II.E Dose

Les perturbateurs endocriniens n'agissent pas selon les mécanismes habituellement connus en toxicologie. Il existe une toxicité subclinique difficile à mesurer mais qui peut provoquer une diminution de l'intelligence et des changements de comportement même en l'absence de symptômes de toxicité cliniquement visibles. (40)

II.E.1 Action à faible concentration

Ces substances sont des milliers de fois plus concentrées que les oestrogènes libres naturels, c'est-à-dire non liés à des protéines et donc biologiquement actifs. Des quantités extrêmement faibles d'oestrogènes libres suffisent à altérer le développement prénatal. (39)

La réponse à la dose est dynamique : on peut parfois observer des effets à faible dose mais pas à dose élevée avec certains perturbateurs endocriniens. Il n'existe pas de seuil toxique pour les perturbateurs endocriniens qui agissent de concert avec les hormones naturelles présentes dans l'organisme. (41)

Ce n'est pas la dose qui fait le poison, selon l'axiome de Paracelse, mais le moment de l'administration à des doses infiniment faibles à un moment stratégique du développement embryonnaire. La relation linéaire de la courbe dose/réponse est valable pour les substances de type génotoxiques, mais non pour les effets épigénétiques des perturbateurs endocriniens. (39)

II.E.2 Effets retardés

Les troubles peuvent se manifester longtemps après que l'exposition a eu lieu, les agents pathogènes pouvant avoir disparu des tissus, occultant l'identification des risques. (41)

II.E.3 Imprégnation de la population

L'omniprésence des perturbateurs endocriniens dans l'environnement se traduit par une imprégnation quasi-totale de la population, et ce, pas seulement dans les pays développés. (43)

Les niveaux d'imprégnation correspondent le plus souvent au niveau d'action observé chez l'animal en situation expérimentale.

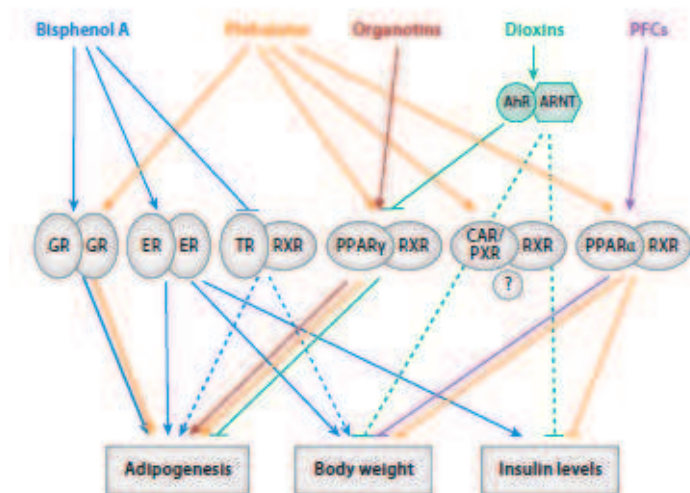
Les perturbateurs endocriniens s'accumulent dans les chaînes alimentaires du fait de leur persistance. Ils s'accumulent dans les graisses des poissons et se retrouvent à des concentrations bien plus élevées dans les tissus de superprédateurs que dans ceux des poissons. Ainsi, la concentration des PCB (polychlorobiphényles) est 25 millions de fois plus forte dans les tissus d'un bout à l'autre de la chaîne alimentaire. (45)

L'homme possède la caractéristique d'être au sommet de la chaîne alimentaire. Les concentrations de produits toxiques augmentent au fur et à mesure qu'ils passent d'un animal à un autre, et l'homme en ingère des concentrations des milliards de fois plus importantes. (45)

II.E.4 Synergie

Dans les réflexions internationales, la prise en compte de la notion de mélange a conduit à développer le concept d'exposome, ensemble de facteurs environnementaux nocifs auxquels l'individu a été exposé depuis sa vie intra utérine.

Les études utilisant des mélanges de substances ayant les mêmes cibles et effets montrent souvent des effets synergiques : si chaque drogue prise séparément ne montre pas d'effet mesurable à une certaine dose, leur synergie entraîne des effets à ces faibles doses pour lesquelles aucun effet n'était attendu. (39)



Casals canas C Ann, Rev Physiol, 2011 cité par le Pr Bouchard (52)

Ce schéma montre l'effet cocktail des différentes molécules qui agissent sur des récepteurs différents. Les effets des différents produits auxquels nous sommes exposés se potentialisent les uns les autres.

II.F Populations concernées

Les effets des perturbateurs endocriniens varient selon les espèces et les produits. Les composés peuvent avoir des effets très différents sur l'embryon et sur l'adulte, en fonction de la période d'exposition.

II.F.1 Enfants

Les enfants figurent au premier plan des groupes vulnérables. Les risques concernent donc les fœtus par leur exposition in utero, les enfants en bas âge et les enfants pré-pubères. L'existence des fenêtres de vulnérabilité lors du stade embryonnaire font de l'exposition à ces substances un risque d'atteinte du cerveau.

Les enfants absorbent davantage de pesticides que les adultes du fait de jeux au sol, du fait qu'ils mettent souvent la main à la bouche et de leur façon de manger. (53)

Le cerveau humain en développement est plus susceptible aux effets causés par les toxiques que le cerveau adulte du fait que pendant les neuf mois de vie prénatale, le cerveau humain doit développer à partir de quelques cellules dorsales de l'ectoderme du fœtus un organisme complexe constitué de milliards de localisations précises de cellules hautement interconnectées et spécialisées. (40)

Un système endocrinien ou neurologique immature est plus sensible aux petites doses d'agents exogènes qui n'ont pas d'effets apparents sur les adultes. (54)

II.F.2 Période de différenciation sexuelle

L'action des perturbateurs endocriniens se fait en perturbant l'action physiologique des hormones endogènes, troublant la différenciation sexuelle cérébrale. On comprend que ce type de désordre puisse affecter la physiologie de la reproduction et le comportement plus tard. Les périodes fœtale et pubertaire sont celles d'action intense des hormones naturelles qui attribuent les caractères sexuels primaires et secondaires à l'organisme.

II.F.3 Grossesse et allaitement

La période intra-utérine apparaît la plus déterminante pour la vulnérabilité aux perturbateurs endocriniens.

Les produits chimiques de synthèse sont capables de traverser les barrières placentaire et hématoencéphalique et d'interférer avec le développement embryonnaire. (41)

II.F.1.a Grossesse

La barrière hémato-méningée n'est complètement formée que six mois après la naissance. La grossesse est donc une période de haute vulnérabilité. Le cerveau humain continue sa formation après la naissance et cette période durant laquelle le cerveau est particulièrement vulnérable dure plusieurs mois après la naissance.

II.F.1.b Allaitement

Les substances lipophiles s'accumulent dans le tissu adipeux maternel et sont mobilisées dans la synthèse du lait pendant la lactation, par transfert passif du plasma, et leur concentration dans le lait est proportionnelle à leur solubilité et leur lipophilie. 80 à 90 % des perturbateurs endocriniens passent dans le lait maternel réalisant chez le nouveau-né une absorption 10 fois plus élevée que chez l'adulte (55) et l'exposition infantile résultante est 100 fois plus importante que celle de sa mère par rapport à son poids corporel. (40)

Une mère allaitante puise dans ses réserves de graisse libérant dans le lait les produits toxiques accumulés dans son corps depuis des années. (39) La mobilisation vers le lait maternel inflige une charge corporelle conséquente à l'enfant qui mettra de longues années à l'éliminer.

On pourrait parler de patrimoine chimique transmis de la mère à son enfant pendant la gestation et l'allaitement, au même titre que le patrimoine génétique. (41)

II.G Localisation des perturbateurs endocriniens

Les perturbateurs endocriniens se trouvent dans l'air, l'eau, le sol, l'alimentation, les poussières. La contamination se fait par ingestion, inhalation, absorption, voie transplacentaire. Leur présence est quasi-ubiquitaire dans toutes les régions du monde.

II.G.1 Environnement

Plus de 50% des perturbateurs endocriniens sont des Polluants Organiques Persistants (POP) qui s'accumulent dans les écosystèmes, ont une biodégradation très lente, ont un effet rémanent, ils s'accumulent le long des chaînes trophiques, circulent dans différents compartiments environnementaux (atmosphère, biosphère, hydrosphère, lithosphère).

II.G.2 Alimentation

L'alimentation est la voie principale de contamination. La contamination peut être naturelle avec les phyto-oestrogènes de germe de blé, soja, houblon, ou artificielle avec les produits migrants des emballages, des résidus de pesticides, des détergents ou des médicaments.

II.G.2.a Eau

Les perturbateurs endocriniens sont principalement lipophiles mais peuvent se retrouver dans l'eau par adsorption sur des particules. Leur dégradation dans les stations d'épuration est partielle

mais pourrait être complétée par traitement de nitrification/dénitrification ou ozonisation. Les molécules sont réintroduites dans l'environnement par ruissellement. On peut les retrouver dans des eaux de surface susceptibles d'être utilisées comme ressource pour l'eau potable.

II.G.2.b Graisses animales

La nature souvent hydrophobe des xénobiotiques fait que les graisses animales en sont la source principale. Le lait autrefois équivalent à la viande en terme de contamination a fait l'objet de mesures sanitaires strictes en Europe. Les viandes ou poissons les plus gras contiennent donc davantage de perturbateurs endocriniens.

II.G.3 Jouets pour enfants

La plupart des jouets pour enfants contiennent des molécules toxiques ayant effet de perturbateurs endocriniens : maquillages, poupées, déguisements, peluches, peinture, jouets en bois... L'ASEF (Association Santé Environnement France) a rédigé un rapport alarmant recensant les produits toxiques contenus dans les jouets que l'on peut acheter en France, malgré la législation en vigueur. (56)

II.H Nature des perturbateurs endocriniens

23 millions de molécules sont répertoriées en 2004, les produits industriels représentent 10 000 composés et 800 à 1000 nouveaux composés sont introduits chaque année. (57)

II.H.1 Solvants

Les solvants sont présents dans les produits ménagers, l'encre, les peintures, les colles, les cosmétiques notamment les teintures pour cheveux. Ils comprennent les éthers de glycol, les cétones.

L'alcool est un solvant. Une utilisation même ponctuelle peut avoir des effets catastrophiques. Le toluène est utilisé pour ses caractéristiques anesthésiantes par sniff.

II.H.2 Métaux lourds

Les métaux lourds se retrouvent principalement aux alentours des industries métallurgiques, les fonderies et certaines installations de combustion. Ils présentent des effets oestrogéniques in vitro. Ils sont utilisés dans la fabrication des jouets tels que les feutres, les peintures, les pâtes à modeler, le maquillage, les jouets en bois, les bijoux pour enfants car la législation n'est pas

toujours appliquée surtout avec les produits d'importation. Ils sont aussi stockés dans les poissons et crustacés et peuvent ainsi être ingérés.

II.H.2.a Plomb

Le plomb est présent dans les poussières des maisons et provoque un dysfonctionnement des reins et de la thyroïde, une baisse de la fertilité, une anémie, un trouble de développement cérébral des enfants, des difficultés de concentration, une fatigue, une hyperactivité. Il est classé neurotoxique puissant. L'intoxication aigüe ou chronique au plomb est appelée saturnisme.

Le seuil de déclaration administrative de 100µg/L devrait être abaissé à 50µg/L. Les émissions de plomb ont diminué de 96% entre 1990 et 2010 (58) car ils ont été interdits dans certains produits, comme l'essence, la peinture. Ils restent cependant présents dans d'autres composés, en quantité non négligeable.

II.H.2.b Mercure

Le mercure est neuro et néphrotoxique. Il est contenu dans les piles. La contamination humaine se fait principalement par ingestion de poissons qui évoluent en eaux polluées.

II.H.2.c Arsenic

L'arsenic est utilisé comme insecticide. Il est neurotoxique et reprotoxique. La contamination se fait par ingestion d'eau polluée.

II.H.3 Parabènes

Les parabènes sont des esters de l'acide 4-hydroxybenzoïque. Ils ont des propriétés antibactériennes et antifongiques, ce pourquoi ils sont utilisés comme conservateurs dans les cosmétiques, les médicaments, les aliments, les produits pharmaceutiques. Ils sont dénommés comme additifs : E214, E215, E218, E219. 80% des cosmétiques en contiennent ainsi que de nombreux médicaments. Ils sont retrouvés dans presque toute la population et principalement les jeunes filles et les femmes. Ils se lient aux récepteurs des oestrogènes (ER) avec une affinité nettement plus faible que le ligand naturel, 30 000 fois pour le propyl-paraben. Le butyl-paraben provoque une diminution de l'expression des récepteurs β de l'oestradiol, de la synthèse de la protéine régulatrice de la stéroïdogenèse et des récepteurs périphériques aux benzodiazépines dans les glandes surrénales dans les ovaires fœtaux.

II.H.4 Retardateurs de flammes bromés

Les retardateurs de flammes bromés sont des éthers aromatiques bicycliques. Ils sont incorporés à des matériaux à des teneurs allant de 5 à 20%. Ils sont utilisés pour ignifuger les matériaux plastiques, les composants électroniques tels que télévision, ordinateur, les vêtements les matelas, les rideaux, les sièges, les tissus, les peluches... Les plus utilisés sont les

polybromodiphényléthers (PBDE) dont certains composés ont été interdits en UE en 2006, ce sont les seuls à avoir été étudiés chez l'homme. Leur demi-vie est de plusieurs jours à plusieurs années.

On les trouve surtout dans les produits alimentaires riches en lipides (viande, poisson, lait), mais la contamination peut aussi se faire par voie aérienne par ingestion de poussières ou directe par contact avec des matériaux plastiques. Ils sont éliminés dans les fécès. Ils ont les mêmes effets neurotoxiques que les PCB. Les gonades sont les organes cibles. Les données chez l'animal sont parcellaires et réalisées par un seul laboratoire.

II.H.5 Composés perfluorés

Les composés perfluorés constituent une grande famille chimique comportant des oligomères et des polymères. Ce sont des tensio-actifs neutres ou anioniques qui présentent une grande stabilité sur les plans thermiques, chimiques et biologiques.

Ils sont utilisés dans de nombreuses applications industrielles, notamment pour les traitements anti-taches et imperméabilisants de textiles, les enduits résistants aux matières grasses, les emballages en papier ou carton autorisés pour le contact alimentaire, les revêtements anti-adhésifs, les mousses anti-incendie, les cires à parquet, certains insecticides, les tensio-actifs utilisés dans l'exploitation minière et les puits de pétrole. Leur présence est donc ubiquitaire dans notre environnement.

Ce sont des molécules à la fois lipophobes et hydrophobes et ne s'accumulent pas dans les tissus adipeux. Leur demi-vie est de plusieurs années chez l'homme, mais moins persistants que les dioxines qui s'accumulent dans les graisses.

L'alimentation est la principale source de contamination chez l'adulte, les enfants peuvent être en contact sur les moquettes et tapis. Un transfert mère-enfant via le cordon amniotique et le lait maternel est avéré. Les effets dépendent de la structure chimique et de l'espèce.

II.H.6 Hydrocarbures, éthers de glycols, aldéhydes

Les hydrocarbures, éthers de glycols, aldéhydes se trouvent dans les livres et magazines neufs. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont contenus dans la fumée de tabac, de diesel et de combustion du bois.

Ces substances ont des effets nocifs sur la reproduction et le développement des enfants et sont des perturbateurs endocriniens. (64)

II.H.7 Bisphénol A

Le bisphénol A ou 4,4-isopropylidènediphénol a été initialement produit comme œstrogène de synthèse pour lutter contre l'infertilité mais avait été supplanté par le distilbène. Il est moins persistant que d'autres perturbateurs endocriniens mais son utilisation est tellement généralisée que beaucoup d'humains y sont exposés. (41)

Il provient du polycarbonate utilisé comme monomère pour la fabrication industrielle par polymérisation de plastiques de type polycarbonate et synthèse de résines époxy. Il est également

utilisé comme antioxydant dans les plastifiants et le PVC ((chlorure de polyvinyl) et comme inhibiteur de polymérisation dans le PVC. Il est aussi présent à forte dose et non fixé sur les reçus de caisse et factures appelés papier thermosensible. Il est interdit dans les biberons depuis mars 2010, mais présent dans les assiettes et bols en plastique rigide, boîtes de conserve, canettes en aluminium, bouteilles plastiques en polycarbonate. On le retrouve aussi dans les tuyaux d'approvisionnement en eau potable, les eaux urbaines et surtout industrielles mais il est bien dégradé par les systèmes de boues activées. Il est également présent dans les composites en pansements dentaires, les disques compacts, les lunettes, les dispositifs médicaux.

Un phénomène de dépolymérisation est favorisé par le chauffage lors de la stérilisation des aliments, par le nettoyage répété des récipients alimentaires, par le contact avec des composés acides ou alcalins d'autant plus que l'âge des récipients est élevé.

Il est actuellement classé comme reprotoxique de catégorie 3 selon la classification CMR, jugé préoccupant pour la fertilité de l'espèce humaine en raison d'effets toxiques possibles mais non démontrés sur la reproduction chez l'homme.

Le bisphénol A est deux mille fois moins puissant que les œstrogènes, mais il est biologiquement actif à des concentrations infimes de l'ordre de quelques parties par milliard. (45) La période critique des effets du BPA se situe juste après la naissance. (59)

Les mesures de bisphénol effectuées dans le sang, l'urine, le lait maternel et d'autres tissus indique que plus de 90% des personnes vivant dans les pays occidentaux sont exposés à des niveaux détectables de bisphénol. (46) Des taux détectables ont été retrouvés dans le placenta, le liquide amniotique et le fœtus chez le rongeur et dans l'espèce humaine. (46) Le bisphénol A passe donc la barrière placentaire.

Il a une action d'agoniste faible oestrogénique pouvant se lier aux récepteurs nucléaires des oestrogènes a et b (ERa et b). Il a aussi des effets anti androgéniques et peut se lier aux récepteurs des androgènes (AR). Il se lie aux récepteurs thyroïdiens et inhibe la synthèse de gènes médiée par ce récepteur. (60)

Le fonctionnement cérébral est altéré par le BPA mais la direction des changements dépend du sexe, de l'espèce et de la dose. (59)

II.H.8 Phtalates

Les phtalates sont omniprésents dans l'industrie du plastique, on en fabrique 3 millions de tonnes par an dans le monde. (61) Ce sont des plastifiants utilisés pour rendre le PVC plus souple et flexible. Ce sont des agonistes oestrogéniques et des anti-androgènes indirects agissant sur la stéroïdogenèse. (57) Ils sont le produit d'estérification d'un acide phtalique avec un ou plusieurs alcools.

Ce sont des liquides organiques visqueux transparents qui n'émettent que peu de vapeurs dans l'atmosphère car ils sont très peu volatils, ils sont très peu solubles dans l'eau et ont une forte affinité pour les graisses et les alcools lourds. Ils se lient aux polymères comme les PCB de manière non covalente ce qui leur confère leur structure souple et facilite leur mise en forme. Ils

peuvent donc facilement migrer dans les matériaux d'emballage et être relargués dans le milieu environnant en particulier lorsqu'ils sont soumis à des températures élevées.

Il n'y a pas de bioaccumulation chez l'homme du fait de l'élimination relativement rapide de quelques heures à quelques jours mais l'exposition ubiquitaire conduit à une présence permanente dans l'organisme. Le DEHP est le plus couramment utilisé malgré son interdiction dans de nombreux usages.

Les effets des phtalates diffèrent selon la molécule utilisée.

La contamination peut se faire par ingestion, inhalation par aérosols ou contact avec l'air ou l'eau. Ils ne sont pas liés au plastique et peuvent donc être libérés et absorbés par les enfants qui mettent les jouets à la bouche. L'ingestion via l'alimentation est estimée à 0,25mg/j. (61) Comparés aux adultes, les enfants présentent des concentrations urinaires 3 à 5 fois plus élevées. (46)

On les trouve dans les plastiques souples des barquettes et films alimentaires, ils migrent des contenants aux aliments. Ils composent jusqu'à 40% des revêtements en vinyl. Ils sont présents dans des milliers de produits courants en PVC : couches, chaussures, bottes, textiles imperméables, cuirs synthétiques, jouets, consoles de jeux, encres d'imprimerie, détergents, solvants, matériaux de construction, d'ameublement ou de décoration. Ils renforcent l'effet des adhésifs et des pigments de peinture. Ils sont utilisés en cosmétologie comme fixateurs de parfum, vernis à ongle, déodorants, laques, gels, lotions après rasage, lubrifiants. Ils sont présents dans des médicaments et les plombages dentaires. On les trouve aussi dans certains matériels médicaux, comme les poches de perfusion. Leur utilisation au cours de l'accouchement principalement les césariennes augmente la quantité dosée dans le sang des nouveau-nés. (48)

Des moyens de substitution sont recherchés par les industriels pour remplacer les molécules les plus toxiques.

II.H.9 PCB

Les PCB (polychlorobiphényles) ou pyralène sont des huiles synthétiques employées dans l'industrie à de multiples titres surtout isolants dans les condensateurs. Ce sont des dérivés chimiques aromatiques chlorés regroupant 209 substances apparentées qui n'ont pas les mêmes effets. Ils sont stables chimiquement et peu biodégradables, classés parmi les polluants organiques persistants.

Ils sont interdits de fabrication et d'utilisation depuis 1987 dans les pays occidentaux mais ils continuent à diffuser des appareils qui en contiennent comme les transformateurs. Ils sont présents dans les produits ignifuges et les transformateurs électriques pour leurs propriétés isolantes et utilisés pour leur stabilité physique et chimique dans les encres et peintures. Ils devaient être éliminés par les entreprises spécialisées en France avant le 31/12/2010. On estime à 100 000 tonnes la quantité présente dans la biosphère. (57)

Les PCB adhèrent à la moindre particule organique qui est brassée par les courants et se dépose dans les sédiments en eaux profondes et est assimilée par les poissons qui y vivent. Ils s'accumulent dans l'environnement en particulier dans des réservoirs comme les sédiments

marins ou de rivière. Les produits chimiques persistants se concentrent énormément dans les chaînes alimentaires marines, exposant les animaux qui vivent longtemps à une contamination élevée. Ils sont lipophiles, s'accumulant dans les tissus gras des animaux et adipeux humains. Ils pénètrent très facilement dans l'organisme. La vulnérabilité des mammifères marins est accrue par leur épaisse couche de graisse qui joue à la fois le rôle d'isolant contre le froid et de réserve de nourriture. Les énormes quantités de polluants relâchés dans la nature pendant le siècle passé continueront longtemps de circuler dans les océans et les chaînes alimentaires augmentant les niveaux de contamination. (45) On les retrouve dans 86% des aliments. Les produits de la pêche représentent la principale source de contamination.

Les PCB se font passer pour des oestrogènes. Ils perturbent les hormones thyroïdiennes qui contribuent à coordonner les étapes du développement du cerveau, car elles stimulent la multiplication des cellules nerveuses et guident leur migration jusqu'aux zones appropriées du cerveau.

II.H.10 Dioxines

Les dioxines ou PCDD polychlorodibenzo-p-dioxines sont des composés aromatiques polycycliques chlorés et sont libérées par des processus de combustions incomplètes, des pyrolyses de composés organiques, des événements naturels comme des éruptions volcaniques ou des feux de forêt. On les retrouve à proximité des raffineries de pétrole, des industries du chlore et métallurgiques lors des processus de combustion industrielle, des centrales thermiques, des moteurs automobiles, des feux de cheminée ou de forêt, des incinérateurs d'ordures ménagères. La France possède le parc d'incinération des ordures ménagères le plus grand d'Europe.

La contamination humaine se fait par voie alimentaire par la consommation de produits d'origine animale mais aussi les poissons et crustacés. Les dioxines s'accumulent ensuite dans l'organisme. La demi-vie des dioxines est de sept ans. Leur seuil d'activité toxique est relativement bas. Ce sont des molécules très stables thermiquement, non volatiles, très solubles dans les graisses.

La dioxine inhibe les oestrogènes. (45) Elle se fixe sur le ligand AhR qui est un anti-œstrogène, inhibe la transcription des gènes cibles de l'oestradiol tels que ER β , le récepteur de la prolactine, le récepteur de la progestérone, la catépsine D et l'activateur tissulaire du plasminogène. (57)

La barrière hémato-méningée s'oppose à leur passage.

II.H.11 Pesticides

Le terme de pesticide vient du latin *pestis* : épidémie, fléau et *caedere* : tuer. Plus de 600 produits permettant de tuer les nuisances d'origine biologique regroupent les insecticides, fongicides, herbicides, acaricides, mais aussi d'autres substances pour lutter contre les limaces (molluscicides), les rongeurs (rodenticides), les nématodes (nématocides) désinfecter le sol (fumigants)...

Ils sont vendus paradoxalement comme produits phytosanitaires, étymologiquement qui « soignent les plantes ». Plus de 60% des herbicides sont des perturbateurs endocriniens. (62)

Les pesticides provoquent une inquiétante surmortalité chez les abeilles, diminuant ainsi leur rôle pollinisateur indispensable pour la survie de nombreuses espèces végétales.

Tous les pesticides reçoivent une Autorisation de Mise sur le Marché par le ministère chargé de l'agriculture dans le respect du règlement européen du 21 octobre 2009.

II.H.11.a Poids commercial

875 produits actifs sont enregistrés comme pesticides par l'US Environmental Protection Agency et répartis dans 21 000 produits commerciaux. (62)

2.5 millions de tonnes d'insecticides sont répandus chaque année, dans les exploitations agricoles, les parcs publics, les écoles, les restaurants, les maisons, les jardins. (39)

76 000 tonnes de pesticides sont épanchées chaque année sur le territoire français. (39) La France en est le premier utilisateur européen, le 4^e dans le monde derrière le Brésil, les États unis et le Japon. Il reste le premier en rapport quantité/surface.

Le chiffre d'affaire de la filière phytosanitaire était de 1,87 milliards d'euros en 2005 (63) en France et de 28 milliards d'euros dans le monde. L'enjeu économique est important.

II.H.11.b Nature des pesticides

Les pesticides ayant un effet perturbateur endocrinien certain sont le DDT et son métabolite le DDE, la chlordécone, le chlordane, le dieldrine, le méthoxychlore, l'endosulfan, l'hexachlorohexane, le toxaphène, la vinchlozoline. (64)

Le plus connu des désherbants est le glyphosate, commercialisé sous le nom de Round up®. Avec son produit de dégradation AMPA, ce sont les substances les plus préoccupantes en France car les plus fréquemment retrouvées dans les eaux superficielles.

II.H.11.c Mécanisme d'action

Certains pesticides sont capables d'activer les deux types de récepteurs aux œstrogènes, ERa et ERb. (57) D'autres sont des antagonistes des androgènes. D'autres encore ne lient pas le récepteur des androgènes mais présentent des effets enzymatiques de type anti-aromatase ou anti 5a réductase.

II.H.11.c Localisation

L'institut français de l'environnement (IFEN) (65) a retrouvé des résidus de pesticides dans 96% des eaux superficielles dans lesquelles est prélevée l'eau du robinet, et dans 61% des eaux souterraines en 2004 contre respectivement 75% et 57% en 2002. 229 sortes de pesticides ont été retrouvées dans les eaux de surface et 166 dans les eaux souterraines en 2006, 547 en 2010.

L'INRA de Rennes a installé en 1995 des stations de mesure des pesticides dans les eaux de pluie. (66) Tous les échantillons contenaient des pesticides et 60% d'entre eux dépassaient le seuil de 0,1µg/l, concentration maximale admissible (CMA) pour l'eau de distribution !

Les brouillards contiennent aussi beaucoup de pesticides, jusqu'à 140µg/l soit 140 fois la CMA de l'eau. Les teneurs sont en général supérieures à celles de la pluie. 95% des techniques

d'épandage sont faites par pulvérisation, 10 à 75% des quantités appliquées se retrouvent dans l'atmosphère, (65) et 10 à 70% dans le sol.

Les particules présentes dans l'air ne se trouvent pas seulement à proximité des lieux où se font les épandages, mais à des kilomètres plus loin car les pesticides sont très volatils.

II.H.11.d OGM

Les seules études réalisées pour obtenir l'autorisation de mise sur le marché d'une plante transgénique modifiée à usage alimentaire sont réalisées par le laboratoire lui-même, sont valables dans tous les états du monde et ne dépassent pas trois mois, permettant uniquement de tester les effets à court ou moyen terme. (39) Les résultats de ces études ne sont pas diffusés, les firmes invoquant le secret de fabrication. Les effets à long terme, la génotoxicité, la reprotoxicité ne sont pas étudiés dans le cadre de l'autorisation de mise sur le marché. Les produits actifs sont testés seuls, dissociés de leurs adjuvants qui en multiplient l'efficacité en aidant la molécule à pénétrer dans les tissus. Les perturbations hormonales ne sont pas étudiées, ni la neuro et immunotoxicité, ni les effets sur les nouveau-nés ou les petits en développement. L'effet global du produit commercialisé n'est pas étudié, ni ses effets chroniques ou synergiques.

La majorité des OGM cultivés sur la planète, soja, maïs, coton, colza, est composée de plantes transformées pour tolérer un herbicide ou fabriquer un insecticide, ou les deux. La culture d'OGM rend ainsi les plantes dépendantes de produits chimiques.

Le paradoxe français actuel est d'interdire la production de produits génétiquement modifiés, mais pas la consommation. Le bétail est ainsi nourri aux OGM, sans étude probante sur les effets potentiels.

II.H.12 Substances à usage thérapeutique

Certaines substances à usage thérapeutique ne sont pas dénuées de risques sur la santé. Les traitements hormonaux à usage médical ou vétérinaire sont rejetés en grande quantité dans l'environnement : stéroïdes synthétiques présents dans les pilules contraceptives, hormones thyroïdiennes ou surrénaliennes de substitution, THS de la ménopause, les antibiotiques qui s'accumulent dans les sédiments... La quantité d'agents chimiques qui s'y retrouvent est fonction des conditions météorologiques (rayonnement ultraviolet et température) et de l'activité microbienne.

Une partie des antiandrogènes est encore présente dans les urines et ne sont pas filtrés par les stations d'épuration (STEP). Ils posent des problèmes graves de féminisation des poissons mâles du fait de l'effet cocktail de différentes molécules. Les sites les plus pollués sont les effluents hospitaliers avec un fort impact potentiel des produits présents. Les eaux sont certes peu contaminées pour une seule molécule, mais c'est l'effet cocktail des molécules qui peut être nocif, et qui n'est pas pris en compte.

Fin 2009 a été lancé un plan de réduction des résidus médicamenteux. Rappelons que la France est avec l'Allemagne le premier consommateur de médicaments dans l'Union Européenne, et le deuxième pays mondial en consommation de médicaments à but vétérinaire.

Le médicament à usage humain se dispense pour la plupart lors de sa mise sur le marché d'un examen bénéfice-risque à l'égard de l'environnement.

II.H.13 Composés naturels

Certains composés naturels ont un effet hormonal :

- mycooestrogènes : zéralénone
- toxines d'organismes marins
- antibiotiques
- phytoestrogènes : polyphénols (isoflavonoïdes présent dans le houblon et la bière, flavonoïdes, hydroxystilbènes) cyanobactéries marines, coumestanes.

Les phytoestrogènes alimentaires, dont la génistéine est le chef de file, sont présents essentiellement dans les légumineuses (soja). Les mécanismes d'action des phytoestrogènes sont multiples. Les phytoestrogènes entrent dans la composition des aliments pour enfants, (41) comme les laits infantiles. Peu d'études ont été faites pour évaluer leur action clinique sur le développement des enfants. Les études *in vitro* montrent un effet non négligeable de perturbateur endocrinien auquel le principe de précaution doit être appliqué.

II.I Effets des perturbateurs endocriniens

Les toxiques sont classiquement regroupés en trois classes : cancérigènes, mutagènes, reprotoxiques. Cette classification s'applique aux perturbateurs endocriniens.

Certaines situations accidentelles ont eu un retentissement important sur les populations exposées à de grandes quantités de substances. Il en est ainsi de l'accident de l'usine de Seveso qui a relargué de grandes quantités de dioxines ; de la contamination du riz par du DBCP, un pesticide ; du distilbène DES, un œstrogène de synthèse utilisé pour prévenir le risque de fausses couches et qui a provoqué chez les filles nées de ces grossesses des malformations de l'utérus responsables de stérilité ; du DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane), pesticide datant de 1938 qui a des effets similaires.

La relation causale entre l'exposition à une substance spécifique et ses effets sur la santé humaine via un mécanisme de perturbation endocrinienne est difficile à établir. Cependant, les études *in vitro* et chez l'animal sont sans appel.

II.I.1 Effets sur les animaux

Théo Colborn (45) a observé des changements de sexe des poissons de rivière en aval d'usines polluantes ou de stations d'épuration, des malformations testiculaires chez les alligators du lac Apopka, une masculinisation des femelles gastéropodes marins, une diminution de la reproduction d'oiseaux, mammifères, homme. Des goélands femelles ont été retrouvés nichant ensemble, parce que les mâles ne manifestaient pas d'intérêt pour la reproduction ou étaient incapables de se reproduire. Ces couples de femelles devaient peut être s'adapter à une situation

défavorable. Des oiseaux de colonies du lac Ontario avaient un comportement parental aberrant, manifestant moins d'intérêt pour la défense du nid ou la couvaison.

Théo Colborn a fait le lien entre ces observations et les quantités de certaines molécules polluantes présentes dans l'environnement.

Plusieurs études expérimentales ont montré l'impact des perturbateurs endocriniens sur la faune sauvage. La transposition de ces effets de perturbateurs endocriniens à l'homme ne fait donc plus de doute pour bon nombre de scientifiques.

II.1.2 Effets neurocomportementaux

Parmi les substances reconnues responsables de troubles du développement neurologique et de dysfonctionnements infra-cliniques du cerveau se trouvent des métaux lourds tels que le plomb ou le méthyl mercure, les polychlorobiphényles (PCB), l'arsenic, les phtalates, le Bisphénol A, la plupart des solvants tels que le toluène et divers pesticides tels que l'hexa chlorobenzène, le chlorpyrifos ou l'atrazine. (53)

II.1.2.a Performances cognitives

Une exposition élevée aux composés inorganiques est responsable d'une diminution des habiletés cognitives avec une diminution subclinique mais permanente du QI. (40)

L'exposition prénatale aux pesticides cause des effets retardés sur le développement cérébral des enfants : diminution des capacités intellectuelles, (57) réduction des fonctions motrices, diminution de l'acuité visuelle, déficits visuospatiaux, réduction de la mémoire à court terme et troubles de l'attention, (49) difficultés de concentration et des habiletés graphiques, diminution des réflexes. (57)

L'exposition des enfants aux pesticides diminue leur endurance, leur coordination oculomotrice fine et grossière, leur mémoire de travail et leurs capacités à dessiner un bonhomme. (71) Le dessin du bonhomme est utilisé pour explorer les capacités cognitives non verbales.

L'exposition prénatale aux retardateurs de flammes bromées influe sur les performances motrices et cognitives (attention et perception visuelle) à l'âge scolaire. (68)

Les femmes enceintes qui utilisent le toluène, un solvant, par sniff pour ses propriétés anesthésiantes provoquent des scores de développement anormalement bas et des retards de développement de la parole et des fonctions motrices chez leurs enfants. (40)

Les enfants exposés in utero à des poissons présentant des concentrations élevées de mercure avaient un QI inférieur, des troubles de la mémoire, de l'attention, du langage, de la perception visuospatiale. (40)

Les enfants de mères grandes consommatrices de poisson contaminé par les PCB dans les grands lacs aux Etats Unis ont à 3-4 ans une moins bonne mémoire à court terme et une diminution du QI à 11 ans. (62) L'exposition prénatale accidentelle à Taïwan était associée à un retard de développement dans les acquisitions, un QI plus faible par rapport à leur fratrie non exposée. Les garçons exposés in utero ont montré un déficit dans le raisonnement spatial, un développement plus lent, un manque de résistance, des mouvements maladroits. (45) L'exposition post natale aux PCB par le lait maternel contribue à des déficits cognitifs. (45)

L'exposition aux dioxines entraîne des retards persistants du développement psychomoteur. (69)

II.I.2.b Troubles du comportement

L'exposition prénatale aux retardateurs de flammes bromés influe sur les comportements à l'âge scolaire. (68)

L'exposition prénatale aux phtalates est associée à des troubles sociaux chez les enfants. (60)

L'exposition au BPA in utéro affecte le comportement. Le bisphénol A agit sur le système nerveux provoquant hyperactivité avec agressivité, anomalie des noyaux gris centraux, diminution de dopamine. (46) L'exposition prénatale au BPA augmente l'anxiété chez les mâles adultes, l'activité locomotrice spontanée, les jeux et les investigations sociosexuelles des femelles. (59)

Le BPA affecte le comportement maternel, les mères passent moins de temps à s'occuper de leurs nouveau-nés et plus de temps hors de leur nid pour des activités, du repos ou leur propre toilette. (97) Or, on sait que les soins maternels ont des effets épigéniques à long terme sur le comportement. (59)

Le tempérament des enfants ayant été fortement exposés aux PCB durant leur vie intra utérine est modifié : ils sont moins souriants, plus peureux, et ont plus de difficultés d'adaptation aux changements d'environnement. (62) Les PCB entraînent des réactions excessives à la frustration, une plus grande sensibilité aux événements négatifs, une amplification du moindre stress. (45)

L'exposition à un pesticide en fin de grossesse chez le rongeur induit des altérations du comportement chez les nouveau-nés, des compétences sociales et émotionnelles par diminution de la réponse au stress et diminution de l'activité motrice. (70) Les enfants exposés aux pesticides sont plus agressifs, jouent moins en groupe, sont moins créatifs dans leurs jeux, (71) moins réactifs aux stimuli de l'environnement, répondent moins bien aux tests comportementaux. (57)

La vinclozoline, a des effets comportementaux dépendants du sexe, augmentant l'anxiété des femelles et réduisant celle des mâles. (51)

II.I.2.c Féminisation

Un comportement sexuel anormal est décrit chez les rongeurs exposés aux perturbateurs endocriniens. (54)

Une dose faible et unique de dioxine durant le développement de l'axe hypothalamo-gonadique chez le rat produit un effet féminisant sur le comportement des mâles, reflétant une altération de la différenciation sexuelle dans le cerveau. (54)

Administrés pendant la période de différenciation sexuelle, les phtalates inhibent la synthèse de testostérone par les cellules de Leydig impliquant l'aromatase ce qui réduit la concentration fœtale de testostérone, induisant des désordres dans la différenciation sexuelle. (72) Des garçons exposés durant leur vie intra utérine aux phtalates antiandrogéniques ont des comportements plus féminins et jouent moins volontiers à des jeux de garçons. (70)

Certains phtalates peuvent augmenter l'apoptose, bloquer ou retarder la différenciation de cellules germinales mâles du rat au cours du développement. (46)

L'exposition néonatale au BPA tend à réduire la différence de comportement entre les sexes. (59)

II.1.3 Effets physiques

II.1.3.a Troubles de la reproduction

Les perturbateurs endocriniens entraînent une altération des fonctions de reproduction par diminution de la qualité du sperme. On note une décroissance régulière de la qualité du sperme, la concentration moyenne en spermatozoïdes passant de 113 millions à 66 millions par millilitres entre 1938 et 1990, soit une baisse de 50%, (52) et une diminution du volume de sperme éjaculé de 25% dans la même période. (45)

Perturbations des fonctions de reproduction masculine

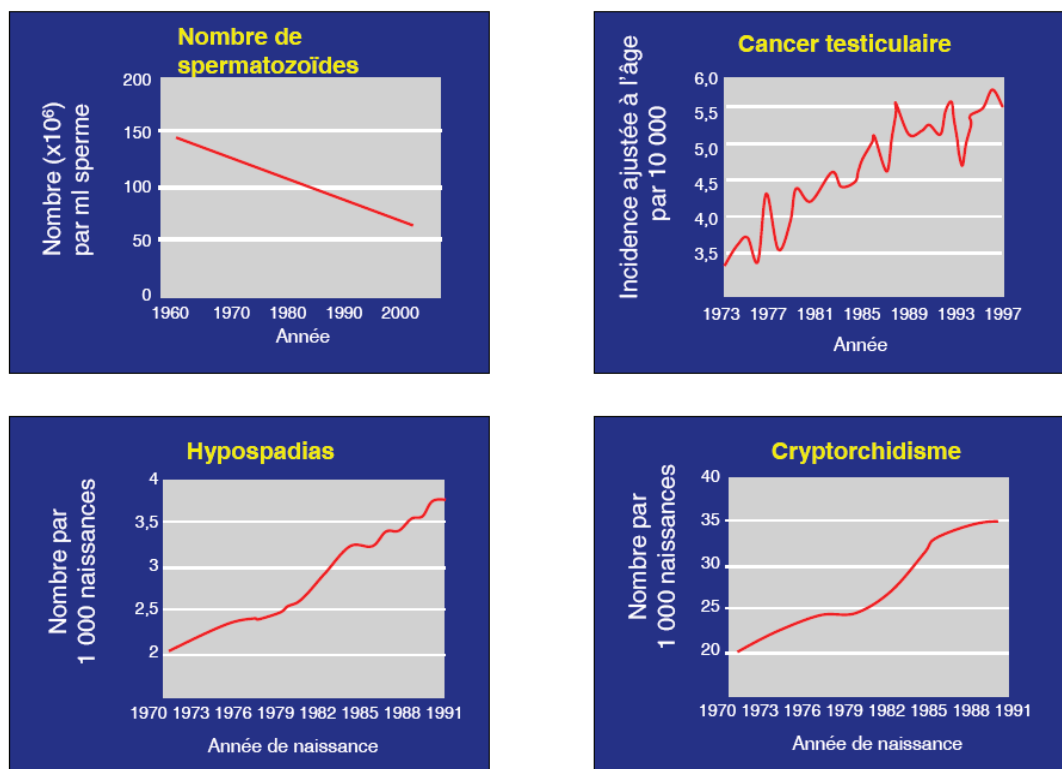


Illustration synthétique de l'hypothèse du syndrome de dysgénésie testiculaire cité par G. Livera (52)

Les solvants induiraient des infertilités. (40)

Les retardateurs de flammes bromés entraînent une hypospermie et une diminution des taux de testostérone. Chez le rat femelle on a retrouvé une diminution du nombre de follicules ovariens. (46)

Les études chez le rat et la souris mâle ont montré un impact du bisphénol A sur le développement de l'embryon engendrant des effets à long terme sur la reproduction du jeune des

deux sexes. Il diminue la production de spermatozoïdes, le taux d'hormones mâles et le nombre de portées. (46)

L'administration orale dans les études expérimentales sur les animaux de certains phtalates entraîne chez le rat et la souris des effets sur la reproduction : baisse de la fertilité pour des doses élevées, altération de la concentration et de la morphologie des spermatozoïdes. (46)

Les PCB ont un impact systémique sur la reproduction des animaux (57) par perturbation de l'activité aromatasé hypothalamique responsable de la sexuation du cerveau chez les rongeurs et induisent une diminution du nombre de cellules germinales et une diminution de la quantité de spermatozoïdes. (45) Les PCB entraînent une diminution du nombre des portées. (57)

Le plus connu des pesticides aux effets néfastes est le DBCP ou chlordécone qui a entraîné chez les ouvriers de bananeraies une baisse de la quantité de sperme, une augmentation du taux de FSH et du ratio testostérone/gonadotrophine avec une relation dose-effet. (43) Les pesticides entraînent une hypofertilité masculine et féminine. (73)

II.1.3.b Malformations

Des malformations du système reproducteur sous la dépendance de la testostérone ont été imputées aux perturbateurs endocriniens. Ces malformations sont regroupées dans le syndrome de dysgénésie testiculaire qui conduirait à l'infertilité : (43)

- cryptorchidisme : non descente du testicule dans sa bourse après trois mois de vie,
- hypospadias : malformation de l'urètre qui ne débouche pas à l'extrémité du pénis mais dans sa partie inférieure voire au niveau des bourses.

L'exposition in vivo aux antagonistes des récepteurs aux androgènes entre en compétition avec la testostérone et la dihydrotestostérone naturelles pour se lier aux récepteurs androgéniques. Une diminution de la liaison entre le ligand naturel et le récepteur apparaît, inhibant l'expression de gènes androgéno-dépendants pouvant provoquer des malformations dans le tractus reproductif mâle chez les rats. (74)

Des malformations seraient induites par les solvants. (40)

L'exposition durant la gestation et la lactation aux parabènes affecte le développement des organes reproductifs. (46)

Chez l'animal, on a observé après exposition in utero aux retardateurs de flammes bromés une diminution de la distance anogénitale. (46)

L'exposition au BPA pendant la gestation et la période postnatale des souris a des effets sur l'appareil génital : hypotrophie testiculaire, hypertrophie prostatique, distance anogénitale plus courte, retard à la séparation du prépuce. (46) Chez le rat ou la souris, le BPA entraîne des altérations de l'utérus, du vagin, de l'ovaire, de l'endomètre. (46)

Une forte exposition intra-utérine aux PCB entraînerait chez la descendance des malformations à type de bec de lièvre ou de spina bifida. (43)

Les bébés présentant une malformation des membres ont 2,4 fois plus de risque de vivre dans une zone agricole que les bébés non affectés. (75) Les femmes exposées aux pesticides à la maison ont 70% de risque supplémentaire d'avoir un enfant mort-né si elles sont exposées à la maison et 240% de risque si elles sont exposées au travail. (76)

Une diminution de testostérone et des modifications de protéines spermatiques sont retrouvées après exposition aux composés perfluorés chez le rat mâle. (46)

L'exposition prénatale aux phtalates provoque une réduction de la distance anogénitale chez le garçon, une cryptorchidie, une diminution de la taille du pénis, (72) une pathologie des organes sexuels mâles accessoires tels que vésicules séminales, prostate, épидидyme à différents stades de développement chez le rat mâle. (46)

I.I.3.c Inversion du sex-ratio

L'inversion du sex-ratio provoque une diminution des naissances mâles. (43) La proportion des nouveau-nés mâles décline depuis 20 ans dans de nombreux pays industrialisés, ce qui serait dû à l'exposition in utero aux perturbateurs endocriniens. (77) En effet, l'embryon mâle poursuit sa différenciation sexuelle entre la 6e et la 9e semaine de grossesse sous l'influence des hormones sécrétées par les gonades.

L'explosion de l'usine de Seveso en Italie a relargué une grande quantité de dioxines dans l'atmosphère. On observe dans les populations contaminées une inversion du sex-ratio en faveur des filles. (78)

II.I.3.d Avancement de l'âge de la puberté

L'âge de la puberté avance de 0,3 an par décennie dans les pays occidentaux, exposant aux risques d'hypertension artérielle, de cancer du sein et de l'ovaire. (52)

Le remodelage structural des neurones de la GnRH joue un rôle majeur dans le démarrage de la puberté.

Une exposition prénatale au BPA provoque une altération de la maturation de la glande mammaire à la puberté et augmente la sensibilité aux oestrogènes endogènes. (74) Chez le rat et la souris femelle, le bisphénol A induit une puberté précoce. (46)

Une exposition accidentelle in utero à de fortes concentrations de retardateurs de flammes bromés a induit une puberté plus précoce d'un an chez les jeunes filles. (74)

L'exposition au DDT induit une ménarche plus précoce d'un an. (74)

Chez le rat femelle, l'exposition aux phtalates provoque une puberté avancée ou retardée selon le moment de l'administration et une modification du taux d'hormones. (46)

Un retard de maturité sexuelle est retrouvé chez la femelle souris exposée in utero aux composés perfluorés. (46)

II.I.3.e Prématuration et troubles de croissance

L'exposition intra-utérine aux perturbateurs endocriniens est associée à un plus petit poids de naissance, une plus petite taille et un plus petit périmètre crânien chez les nouveau-nés. (79)

Les DDE, dioxines et HAP sont les perturbateurs endocriniens qui affectent le plus la croissance. (79)

L'exposition intra-utérine aux phtalates provoque un poids fœtal réduit et une mortalité fœtale augmentée. (61)

L'exposition accidentelle de femmes enceintes à des forts taux de PCB à Taïwan a provoqué un petit poids de naissance et des troubles de la croissance. (45)

L'exposition prénatale aux dioxines entraîne un retard de croissance intra utérin. (69)

Les pesticides provoquent chez les enfants exposés in utero un plus petit poids de naissance, une diminution du périmètre crânien. (57)

II.I.3.f Immunité

Certains perturbateurs endocriniens ont un rôle dans le système immunitaire des nouveau-nés conduisant à une augmentation des prédispositions à l'asthme et aux allergies.

Les perturbateurs endocriniens conduisent à une modification de l'équilibre des cellules immunitaires, en diminuant les LT, augmentant les LB et les IgE. (79)

L'exposition intra-utérine aux dioxines entraîne le développement d'une auto-immunité chez l'animal.

La dioxine provoque l'inhibition des défenses immunitaires. (39)

II.I.3.g Obésité- diabète

L'exposition aux perturbateurs endocriniens peut affecter le métabolisme des graisses. (74)

Certains perturbateurs endocriniens comme les dioxines, les pesticides ou le BPA provoquent une insulino-résistance et altèrent le fonctionnement des cellules β du pancréas dans les études d'expérimentation animales. (62) Le BPA a des effets sur les adipocytes des souris et le métabolisme des lipides et favoriserait l'obésité chez les hommes. (46)

II.I.3.h Trouble des fonctions thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle primordial dans le développement neurologique, l'hypothyroïdie conduit à des retards mentaux et des effets sur le développement cérébral, mais le rôle des hormones thyroïdiennes n'est pas encore totalement compris même si l'on sait qu'il est essentiel. Pendant la grossesse, la mère transfère ses hormones thyroïdiennes au fœtus même si la glande thyroïdienne fœtale commence à fonctionner dès la 10^e semaine intra-utérine. Pendant son développement, le fœtus est particulièrement sensible aux fluctuations hormonales. Même de petites différences de sécrétion d'hormones thyroïdiennes pendant la grossesse peuvent conduire à des changements significatifs du développement intellectuel de son enfant. (62)

Une hypothyroïdie frustrée pendant la vie fœtale et néonatale cause des dysfonctionnements de neurotransmetteurs, neurotrophines, de la pousse axonale, et de la fonction normale des mitochondries dans le cerveau en développement entraînant un retard dans le développement cognitif et neuromoteur. (54) L'exposition environnementale entraîne des anomalies dans le système thyroïdien en inhibant le transport d'iode dans les cellules folliculaires, interférant avec le système de transport du sodium et de l'iode, inhibant la thyroïde peroxydase, altérant les cellules folliculaires, inhibant le relargage des hormones thyroïdiennes dans le sang, inhibant la

transformation de T4 en T3, interférant avec les transporteurs des hormones thyroïdiennes, altérant le fonctionnement de la vitamine A.

De nombreux PCB, phtalates, dioxines, pesticides interfèrent avec les hormones thyroïdiennes et leurs protéines de transport. (62)

L'exposition prénatale à des petites doses de BPA altère l'expression des récepteurs thyroïdiens dans le néocortex fœtal entraînant des hypothyroïdies périnatales. (60)

Les PCB ont une structure chimique très proche des hormones thyroïdiennes avec lesquelles ils interfèrent dans la signalisation et le métabolisme. (57)

Les pesticides interviennent dans la synthèse et le catabolisme des hormones thyroïdiennes et perturbent l'homéostasie de la glande chez les rongeurs. (57)

II.I.3.h Apoptose

Les perturbateurs endocriniens modifient les processus d'apoptose. Ils provoquent des dérèglements de la prolifération cellulaire, des troubles de la différenciation cellulaire, en particulier des neurones hypothalamiques, ayant des conséquences à long terme sur la sécrétion des hormones gonadotropes à la puberté et à l'âge adulte. (43) Les effets à long terme sont une augmentation de la fréquence de certaines tumeurs : testicule, sein, prostate. (43)

Les dioxines sont cancérigènes. (69)

Les pesticides augmentent la prévalence des cancers chez les enfants exposés pendant la grossesse ou l'enfance, des tumeurs cérébrales ou des leucémies. (57)

Le BPA augmente l'apoptose des cellules germinales mâles au cours du développement et diminue au contraire l'apoptose de cellules mammaires en fin de vie fœtale et au moment de la puberté chez des souris femelles, conduisant à des lésions précancéreuses. (46) Il stimule la prolifération de cellules séminomateuses humaines. (46)

II.I.3.i Gynécologiques

Les perturbateurs endocriniens peuvent provoquer certaines maladies gynécologiques. Ils augmentent la fréquence de l'endométriose, des grossesses extra-utérines, des fausses couches. (45)

Ils peuvent raccourcir la durée de l'allaitement maternel, les oestrogènes-like s'opposant à l'action de la prolactine, hormone de la lactation. (80)

II.I.3.j Autres effets

Les dioxines ont une foeto-toxicité associant hyperpigmentation de la peau et des gencives, hypertrophie gingivale. (69)

II.J Prévention

Les données scientifiques sur les effets des perturbateurs endocriniens restent globalement faibles chez l'homme. Cependant, des faisceaux de probabilité se distinguent en faveur d'effets nocifs.

Les altérations des capacités cognitives ont comme conséquence une augmentation des difficultés scolaires, une diminution de la productivité économique, et une très hautement probable augmentation du risque de comportement antisocial et criminel. Les toxiques à effets subcliniques utilisés dans l'enfance ont tué silencieusement une fraction des cellules dont le cerveau aura besoin plus tard. Les troubles latents ne causent pas de symptômes dans l'enfance mais peuvent être démasqués par l'usure neuronale naturelle associée à la vieillesse. (40)

Les produits chimiques interdits dans les pays industrialisés sont exportés vers les pays en développement où les normes environnementales sont moins strictes. Les conséquences pourraient être catastrophiques pour ces pays. (40)

Les risques associés à ces diverses substances est faible mais touche de grandes populations. Les études réalisées doivent avoir une puissance méthodologique puissante afin de relier une exposition environnementale à une pathologie.

L'impact de l'exposition à des perturbateurs endocriniens chez l'homme est sujet à controverses, les études étant moins flagrantes que chez certaines espèces d'animaux, mais l'inquiétude de l'opinion publique est grande. Compte tenu de l'éloignement dans le temps entre le moment de l'exposition supposée et l'effet recherché, il est souvent très difficile de conclure avec précision sur l'agent causal.

L'enjeu potentiel en santé publique n'est pas encore mesuré du fait des connaissances scientifiques encore lacunaires. Cependant, de nombreux signaux d'alarme clignotent pour faire prendre conscience aux politiques des effets potentiellement extrêmement dangereux à long terme :

- l'impact sanitaire mis en évidence par l'expérimentation animale
- la spécificité du mode d'action des perturbateurs endocriniens, par leurs effets cocktail, l'absence d'effet seuil, les effets transgénérationnels
- la preuve sur les données expérimentales est extrapolable à l'homme
- le degré d'imprégnation de la population humaine

Le principe de prudence est donc de mise, et une information assortie de précautions devrait être diffusée largement à la population.

II.J.1 Pouvoirs publics

D'importants moyens financiers sont d'ores et déjà mis en œuvre au niveau européen et national pour mieux connaître ces molécules, l'exposition de la population et les effets en recherche expérimentale et chez l'homme.

Les très nombreuses agences de contrôle qui sont progressivement mises en place tant au niveau européen qu'au niveau national subissent diverses pressions qui font que leur avis sera repris par le décideur pour favoriser plus souvent les intérêts économiques que la santé publique. (39) Les experts recrutés ont parfois des conflits d'intérêt et ne sont pas indépendants.

Le produit formulé est testé seulement pour la toxicité aiguë et seule l'exposition de l'opérateur est évaluée et non son entourage. La toxicité à moyen terme, la toxicité chronique, la toxicité sur la reproduction, la génotoxicité ne sont pas testées. L'effet perturbateur hormonal et l'immunotoxicité ne sont pas systématiquement requis. Les effets des combinaisons additionnelles ou synergiques ne sont pas évalués non plus.

Il existe des solutions de remplacement pour la plupart de ces molécules. Reste à convaincre les pouvoirs publics de prendre les décisions nécessaires à la santé de la population.

Il convient de développer la recherche épidémiologique et fondamentale, documenter les expositions du public aux perturbations endocriniennes. Il est nécessaire de discuter des modalités d'application du principe de précaution pour les nouvelles molécules.

Une modélisation des interactions entre les différentes substances sera nécessaire pour évaluer les effets cliniques.

De nombreuses villes diminuent fortement l'utilisation des pesticides dans l'entretien des espaces verts publics. Cette impulsion est à poursuivre et à élargir !

II.J.2 Agriculteurs

La question d'une limitation des pesticides est posée depuis plus de vingt ans. Les démarches de sensibilisation des agriculteurs et les actions basées sur le volontariat ont marqué leurs limites. Les dispositifs de surveillance de la qualité des eaux ne prennent pas en compte les pics de pollution existant après le traitement des champs. Des techniques correctives, en limitant la dispersion des pesticides lors de l'application, par le choix des molécules adjuvantes, le type et le réglage du pulvérisateur employé, le respect des conditions météorologiques, pourraient limiter la contamination de l'écosystème en pesticides, mais ne serait pas suffisant pour la réduire de manière significative. Il est nécessaire d'envisager une réduction d'utilisation des pesticides. Les cultures maraîchères, l'arboriculture fruitière et la vigne, les céréales et le colza sont très consommatrices de pesticides. Les systèmes de cultures spécialisés et intensifs accroissent les risques de développement de bio-agresseurs : la monoculture ou la succession de cultures ayant le même cycle de végétation, l'abandon du labour favorisent le développement des bio-agresseurs. Mais de grandes quantités de pesticides utilisées favorisent l'émergence de résistances.

Les agriculteurs réfléchissent à trouver d'autres modes de culture plus respectueuses de l'environnement et de la santé.

L'agriculture raisonnée a été mise en œuvre par le gouvernement en 2002. Mais elle ne prévoit pas de réduction des apports de pesticides...

L'agriculture durable utilise des systèmes nettement plus économes en intrants. Les agriculteurs utilisent moins de pesticides, moins d'engrais, moins d'aliments pour le bétail. 3000 agriculteurs participent à ce projet en France.

L'agriculture biologique offre les meilleures garanties en matière de protection contre les pesticides de synthèse car elle se les interdit totalement, et les prélèvements le prouvent bien. Le Bureau Veritas Certification France dépose la marque collective Qualité France sur les produits répondant aux normes de l'Union Européenne. Elle est fondée sur la non utilisation des produits chimiques de synthèse, la non-utilisation d'OGM, le recyclage des matières organiques, la rotation des cultures et la lutte biologique, l'élevage extensif fait appel aux médecines douces et respecte le bien-être des animaux.

La production intégrée, pratiquée sur les trois quarts de la surface agricole suisse, se sert de certaines méthodes de l'agriculture biologique mais a recours à des doses très faibles de pesticides.

Les agriculteurs doivent être conscients du rôle qu'ils jouent sur la santé de la population et doivent être soutenus par les pouvoirs publics dans les choix plus respectueux qu'ils devraient faire dans leur mode d'exercice.

II.J.3 Population

II.J.3.a Maison

Il est recommandé de :

- aérer la maison le plus souvent possible et de limiter les sources de pollution : tabac, barbecue...
- ne pas utiliser d'insecticides mais uniquement des répulsifs naturels (citronnelle) ou mécaniques (moustiquaire, pièges collants)
- proscrire les réserves d'eau stagnante, isoler les aliments et réduire les sources d'humidité
- favoriser la présence de prédateurs : chauves souris, coccinelles, hirondelles
- utiliser les écolabels européens qui sont fiables mais prêtent encore à discussion pour certains
- se référer aux étiquettes et demander conseil aux vendeurs et fournisseurs qui se remettront en question (peut être...)
- ne pas laisser les enfants jouer avec les tickets de caisse qui contiennent du bisphénol A
- enlever les chaussures en entrant dans la maison

Ces conseils simples devraient être diffusés et expliqués aux familles.

II.J.3.b Alimentation

Il est recommandé de manger des produits non traités. Les produits frais de saison et de proximité sont moins sujets à être traités pour favoriser une bonne conservation. Laver, éplucher, cuire les aliments peut entraîner une baisse de leur teneur en pesticides.

Eviter les matières grasses animales, destination finale des produits chimiques dans la chaîne alimentaire, limiter ou supprimer la consommation de poissons de rivière permet de diminuer l'exposition. Une alimentation à base de légumes, de fruits, de céréales, a un effet bénéfique.

Soutenir l'agriculture biologique est un moyen de préserver l'eau et l'environnement. (45)

Il est recommandé de ne pas passer les récipients en plastique au micro-ondes ou au lave vaisselle, ne pas utiliser de films plastiques et ne pas les passer au micro-ondes, utiliser des emballages alternatifs au plastique, utiliser des contenants en verre, en polyéthylène ou en carton, éviter de mettre des aliments gras dans des récipients en plastique car ils accroissent la libération du BPA et ne pas utiliser de détergent puissant pour les laver, ne pas réutiliser un récipient abîmé, éviter les aliments en boîtes métalliques, ou sortir les aliments avant de les réchauffer.

Chacun peut se renseigner sur la qualité de l'eau bue, l'atrazine étant un pesticide « sentinelle » : s'il est retrouvé, d'autres pesticides seront aussi probablement présents. Les risques sont particulièrement grands après épandage d'insecticide ou d'herbicide. (45) L'eau minérale contenue en bouteille plastique n'est pas indemne de contamination.

Se laver les mains régulièrement permet de diminuer l'exposition aux toxiques car les contaminants se déposent sur les surfaces.

L'alimentation pour enfants devrait être exempte d'aliments considérés comme perturbateurs endocriniens comme le soja.

II.J.3.c Jardin

La meilleure prévention contre la consommation de pesticides dans l'alimentation reste de manger et cultiver des fruits et légumes bio dans un potager en n'utilisant pas de pesticide.

Planter ses propres légumes garantit une meilleure composition à condition de ne pas les traiter, mais de revenir à des techniques sans retournement de la terre ce qui favorise les lombrics, respecter les saisons, fertiliser la terre, arroser de manière équilibrée, aérer les plantations, effectuer des rotations de culture, laisser des zones sauvages refuges d'auxiliaires.

Pailler est une méthode saine de désherbage et diminue les arrosages, réaliser un désherbage manuel ou thermique, utiliser des méthodes mécaniques contre les animaux nuisibles : filets de protection, pièges à limaces, penser aux associations végétales qui s'autoprotègent.

II.J.3.d Jouets pour enfants

Les jouets pour enfants en bois ou en fibre naturelle sans vernis ni peinture doivent être privilégiés. Il serait bon de les empêcher de mâcher des jouets en plastique.

La commercialisation, la fabrication, l'importation et l'exportation de jouets et articles de puériculture contenant des phtalates a été interdite en France en 1999. Cependant, leur utilisation large en Asie rend le contrôle de l'importation difficile, les produits d'importation d'Asie en contenant d'importantes quantités. Mais la législation n'en limite pas l'exposition prénatale. Leurs effets sont nombreux et variables selon la nature du phtalate. Les phtalates peuvent être remplacés par le polypropylène, le polyéthylène haute résistance ou le polyéthylène basse densité qui sont connus pour leur innocuité car moins solubles.

II.J.4 Femmes enceintes

Les femmes enceintes doivent être prévenues du risque des parfums, des crèmes corporelles, des solvants, à éviter pendant la grossesse, au même titre que le tabac ou l'alcool.

L'INPES va mettre en place des logos pour l'information des femmes enceintes ou en âge de procréer vis-à-vis des substances reprotoxiques ou à effet perturbateur endocrinien.

II.J.5 Allaitement

La bioaccumulation des perturbateurs endocriniens dans les graisses maternelles expose les bébés allaités à des quantités importantes pendant cette période de vie. (36) Ils seraient même plus exposés pendant l'allaitement qu'à tout autre moment de leur vie. (36)

L'allaitement maternel est incontestablement la meilleure alimentation pour les enfants : le lait maternel contient la balance optimale en acides gras, hydrocarbures, et protéines pour le développement des bébés et a de nombreux bénéfices pour leur croissance car ils contiennent des facteurs de croissance influant sur le développement cérébral, leur immunité, leur développement, leur résistance aux maladies chroniques comme l'asthme, les allergies, le diabète. L'allaitement maternel favorise le lien maternel qui favorise santé et bien être au nouveau né. Cependant, le lait est fortement contaminé par les polluants environnementaux et expose les enfants qui sont les plus vulnérables, à des quantités non négligeables de perturbateurs endocriniens.

Les autres sources d'alimentation infantiles sont elles aussi contaminées : lait infantile, lait de vache...

Le conseil de défense des ressources naturelles (81) faisant suite à la convention de Stockholm en 2004 a émis des recommandations pour la promotion de l'allaitement maternel en aidant les mères allaitantes dans leurs modes de consommation :

- fumer moins, éviter le tabagisme passif
- interdire les boissons alcoolisées
- éviter l'exposition aux pesticides dans la maison, le jardin ou sur les animaux
- éviter les expositions aux solvants comme les peintures, les colles non aqueuses, les décapants, la fumée d'essence, le vernis à ongles, les parfums
- éviter les nettoyages à sec et les vêtements récemment nettoyés à sec

- avoir un régime alimentaire pauvre en graisses animales et produits laitiers à forte teneur en graisse
- éviter les poissons qui peuvent avoir de forts niveaux ou de PCB comme l'espadon, le requin, le thon et les poissons de pêche locale
- manger des fruits, légumes et céréales biologiques, si possible

Les polluants s'éliminent de la composition du lait maternel au fur et à mesure de l'allaitement, il faut favoriser un allaitement long.

II.K Conclusion

Les perturbateurs endocriniens semblent bien avoir la capacité d'altérer ce qui fait de nous des êtres humains : notre comportement, notre intelligence, notre aptitude à vivre en société. Si l'on admet les principes de pharmacologie, on interdirait ces produits. Mais n'étant pas des médicaments, on laisse la population en absorber à longueur de vie.

Les données connues sur l'animal de laboratoire et les animaux sauvages sont si inquiétantes et si profondes qu'il est nécessaire de poursuivre un vaste programme de recherche chez l'homme même si l'on en sait déjà suffisamment pour prendre des mesures conservatoires..

Il est essentiel que le débat soit ouvert plus largement, au-delà du cercle habituel des agriculteurs, industriels, politiques, scientifiques et associations de protection de la nature, mais il devrait concerner davantage les ménages, les professionnels de santé, les enseignants.

Il faut remédier au manque d'information des communautés scientifiques et médicales concernant les perturbateurs endocriniens présents dans l'environnement. Les déficits fonctionnels n'apparaissent pas à la naissance, et passent souvent inaperçus mais se révéleront tout au long de la vie. La déclaration de Wingspread proposait qu'un plan de mesure quantitatif dans la durée soit trouvé afin d'évaluer des niveaux de contamination provoquant un effet chez l'homme.

Un changement de paradigme est nécessaire, il faut changer notre alimentation en transformant l'agriculture industrielle en une agriculture biologique et freiner la transformation industrielle des produits agricoles. Il faut concevoir autrement l'évaluation des risques chimiques en impliquant davantage les citoyens dans l'acceptabilité des risques. La demande citoyenne a évolué, on a pris conscience que le progrès technique n'est pas synonyme de progrès pour l'homme, ce qui a donné naissance au principe de précaution.

Il faut repenser l'aspect de nos jardins, les emballages alimentaires, les détergents, mais aussi l'agriculture, l'industrie et bien d'autres domaines d'activité nés de l'âge de la chimie pour mettre en place un avenir où les enfants naîtront non contaminés. A cause de notre ignorance, nous avons pris des risques inconsidérés et nous jouons avec la survie de notre espèce.

Nous ne pourrons plus dire que nous ne savions pas.

III Télévision

Nous vivons dans un monde entouré de médias : internet, télévision, téléphone portable, smartphone, I Pod, jeux vidéo, I Pad, consoles de jeux mobiles, supposés favoriser de nouveaux modes de communication. Ils deviennent le support de la culture, de la socialisation et de l'éducation des jeunes. Les trois acteurs de la socialisation de l'enfant seraient d'après le Collectif Interassociatif Enfance Médias (CIEM) (82) les familles, les éducateurs et les médias qui prennent ainsi une importance, dans l'éducation des jeunes.

La culture des écrans a remplacé celle du livre.

Nous avons glissé d'un monde de l'image à un monde inondé d'un flux continu d'images qui ne renvoient plus à aucune visibilité. Les images véhiculent des rapports hommes/femmes stéréotypés : hommes dominateurs et femmes sexy et soumises qui constituent de véritables reflets de la société de consommation.

L'usage télévisuel s'acquiert par imprégnation durant les âges initiaux de la vie. La prévention d'une surexposition doit se faire dès le début de la vie.

Qui maîtrise les images maîtrise le monde.

III.A *Etat des lieux*

III.A.1 **Multiplicité des médias**

L'usage de chaque type de média: télévision, appareil audio, ordinateur, jeux vidéo, a augmenté sur les dix dernières années de 1 h 20 par jour. (83) 20% de la consommation de médias se fait sur des appareils mobiles ce qui donne aux jeunes davantage d'opportunités d'utiliser ces médias (83) mais 56% du temps passé avec les médias l'est devant la télévision. (84)

Une maison américaine typique d'enfant de 8 à 18 ans en 2009 contient 3,8 télévisions, 2,8 lecteurs DVD, 1 enregistreur vidéo, 2,2 lecteurs CD, 2,5 radios, 2 ordinateurs, 2,3 consoles de jeux vidéo. (83) Ces médias sont répartis dans toutes les pièces de la maison : cuisine, chambres. 37% des voitures familiales sont équipées d'un écran vidéo. 71% des enfants ont la télévision dans leur chambre, 36% un ordinateur. (83)

III.A.2 Consommation des médias par tranche d'âge

96% des foyers français ont la télévision. L'étude de l'Insee en 2010 sur les conditions de vie des ménages (85) montre que les Français passent la moitié de leur temps libre devant un écran, soit 4h58 par jour. La durée du temps passé devant la télévision croît avec l'âge ; 33 minutes journalières sont passées sur internet ce qui a doublé en 10 ans ; le temps consacré à la lecture (livre, journaux, y compris journaux lus sur internet) a diminué d'un tiers depuis 1986.

III.A.2.a Les adolescents

Les lycéens et étudiants de plus de 15 ans consacrent 1h47 pour les hommes et 52 minutes pour les femmes à des jeux sur internet. (85)

III.A.2.b Les enfants

Aux Etats-Unis, les enfants entre 8 et 18 ans passaient en 2001 en moyenne 5h29 devant les médias (télévision, vidéos commerciales ou enregistrées, films, jeux vidéo, radio, musique enregistrée, ordinateurs et internet) par jour, (83) 6h47 pour la tranche 8-13 ans. La télévision les occupait 3 heures par jour en moyenne.

Cette consommation médiatique a nettement augmenté en 8 ans puisqu'en 2009, ils passent 6h21min chaque jour devant les médias (86) dont 4h29 devant la télévision. (87) 65% des plus de 8 ans ont une télévision dans leur chambre et 21% y ont un ordinateur. (83)

93% des enfants en âge scolaire passent plus de 50 % de leur temps libre à regarder la télévision. (88)

Pour 42% des enfants américains, la télévision est un compagnon, un bruit de fond, allumée toute la journée dans différentes pièces de la maison puisque la majorité des maisons américaines possède trois télévisions.

L'étude annuelle de Médiamat en 2011 (84) montre que les enfants français de 4 à 14 ans ont regardé en moyenne la télévision 2h18 en 2011 contre 2h12 en 2010.

Un écolier de primaire passe plus de temps devant un écran que devant son instituteur : 956 heures annuelles versus 864. (89) Au total, les enfants à 18 ans auront visionné 15 000 heures de télévision contre 12 000 heures passées à l'école !

III.A.2.c Les bébés et les jeunes enfants

Les enfants américains entre 0 et 6 ans passent deux heures par jour devant les écrans. 19% des nourrissons américains ont la télévision dans leur chambre, 29% des 2-3 ans, 43% des 4-6 ans, 68% des plus de 8 ans.

Les enfants qui ont la télévision dans leur chambre passent une heure par jour de plus que les autres à la regarder. (83)

III.A.2.d Rôle des parents

Les parents sont ignorants des programmes télévisés que regarde leur progéniture.

Les règles dictées par les parents concernent davantage les programmes visionnés pour 46% des jeunes que le temps passé devant la télévision, seulement 28% des jeunes américains de 8 à 18 ans sont limités dans le temps qu'ils passent devant un écran. (87) 40% des enfants regardent seuls la télévision après 20h30. 9% des enfants américains disent n'avoir aucune règle sur le temps qu'ils passent devant la télévision, la plupart du temps seuls. (83)

D'une certaine manière, on peut considérer que ce sont les parents qui incitent les enfants à regarder la télévision. 61% des 1-4 ans ne sollicitent jamais la télévision et 15% la réclament régulièrement. (89) Le rôle des parents de garantir une éducation sécurisante avec des repères fiables reste essentiel.

III.B Rôles des médias

L'influence des médias varie selon les individus. (88) Les effets dépendent de l'évaluation cognitive de l'individu et de son environnement physique et social.

III.B.1 Influence comportementale

L'enfant peut avoir différentes attitudes face à l'écran correspondant aux processus attentionnels engendrés par l'activité de regarder la télévision :

- attention dite duale : il regarde sans cesse autour de l'écran ou autour de lui pour explorer son environnement
- l'enfant peut être happé par l'écran
- l'enfant regarde la télévision tout en ayant une attitude en rapport avec les images qu'il visionne : il rit, commente, bouge comme les personnages

Le rythme soutenu des images, les changements de plans fréquents, les couleurs vives soutiennent l'attention de l'enfant. S'il trouve le programme ennuyeux, il peut s'agiter pour retrouver un rythme plus soutenu.

Les parents croient que la télévision influe sur le langage de leurs enfants à 75%, leurs vêtements, et leur comportement à 60%. (88)

III.B.2 Vecteur de culture

La télévision est aujourd'hui le principal vecteur de la culture et de la communication dans notre société. (90) Les enfants recherchent dans la télévision et internet des repères nécessaires à leur croissance. Mais les recettes qu'ils y découvrent ne sont pas celles que la société désire transmettre.

III.B.3 Rôle normatif

La télévision est devenue une institution sociale de masse à fort pouvoir normatif du fait de sa pénétration dans le domaine privé et du caractère passif dans lequel elle place le téléspectateur : il ne peut maîtriser le flux qui s'adresse à lui, et n'a pas de démarche à faire grâce à la télécommande.

Les enfants discutent dans les cours de récréation des séries, des émissions de télé-réalité qu'ils visionnent à la maison.

III.B.4 Evasion

Dès 1965, un rapport de l'UNESCO (91) avait été rédigé afin d'identifier les effets de la télévision. Les raisons pour lesquelles les jeunes regardent la télévision avaient à l'époque été identifiées comme un besoin de s'évader de la vie quotidienne et de découvrir la vie réelle, de mieux connaître le monde et les gens, d'échapper aux exigences de la vie quotidienne, le plaisir passif d'être diverti, de s'identifier à des personnages séduisants.

III.C Cinéma

Le cinéma à ses débuts renvoyait au monde extérieur, à une altérité, à des héros, des stars, des modèles d'humanité auxquels le spectateur voulait s'identifier. Le spectacle actuel continu voit l'individu se projeter lui-même sur l'écran.

Les premiers films retraçaient des faits historiques, la guerre du Vietnam, la guerre d'Algérie, les camps de concentration... Les champs de bataille avaient été vécus par certains spectateurs. La violence au cinéma était une violence guerrière, accoucheuse de l'histoire. Elle mettait en scène le racisme, la xénophobie, Aujourd'hui, la violence exhibée n'a plus ce sens. Elle n'a plus de règles, plus de justice, plus d'honneur. La violence n'a plus lieu entre les états, elle a pour cible la cité, la ville, elle lamine les sociétés de l'intérieur. Le monde de fiction dans lequel nous vivons laisse toujours le mal l'emporter, et il est inimaginable de vouloir lutter contre lui. La violence apparaît comme l'envers d'une éducation défailante où il n'y a rien d'autre à transmettre que l'apprentissage de la mort et de la violence. Le cinéma contemporain nous alerte sur la crise de transmission des valeurs démocratiques, sur la rupture qui sépare les générations, sur l'abandon et le repli générateurs de violences supplémentaires dans lesquels sont plongés les jeunes.

Le spectacle imagé produit une expérience temporaire de déréalisation, une fascination, décrite parfois comme une sorte d'hypnose car il a un effet attractif pour l'attention et la sensorialité. Cette expérience produit chez le spectateur un état plus ou moins régressif. Au cours de ce processus, la trajectoire intrapsychique des émotions ne peut rester sans attache, car elle provoquerait de l'angoisse. Elle a besoin d'un contenant pour se lier à la pensée.

III.D Législation

III.D.1 Déclaration internationale des droits de l'enfant

La Déclaration Internationale des droits de l'enfant, de novembre 1989, ratifiée par la France en 1990, pose des principes fondamentaux sur la défense et la protection des enfants : (82)

- art. 13 : reconnaissance de la liberté d'expression de l'enfant (droit de rechercher, recevoir, répandre, des informations et des idées) ;
- art. 17 : reconnaissance de l'importance de la fonction remplie par les médias (...) et encouragement des médias à diffuser une information et des matériels qui présentent une utilité sociale et culturelle pour l'enfant dans le respect de l'article 29 qui définit les buts de l'éducation de l'enfant ;
- art. 29 : les buts de l'éducation de l'enfant sont : favoriser le développement de la personnalité de l'enfant ; inculquer à l'enfant le respect des droits de l'homme ; inculquer à l'enfant le respect de ses parents, de son identité, de sa langue, de ses valeurs culturelles ; préparer l'enfant à assurer les responsabilités de la vie dans une société libérale.

III.D.2 Cadre européen

Le cadre européen se base sur différents textes.

III.D.2.a Directive télévision sans frontière

La directive Télévision Sans frontières du 3 octobre 1989, (92) en faveur de la protection des mineurs, a été renforcée en 1996 : obligation de doter les téléviseurs d'un dispositif technique de filtrage des programmes ; éviter l'insertion d'annonces publicitaires susceptibles de porter gravement atteinte à l'intégrité psychologique des mineurs ; encouragement en faveur d'une politique de télévision familiale ; interdiction des programmes susceptibles de nuire gravement à l'épanouissement des mineurs ; avertissement acoustique préalable ou identification tout au long de l'émission pour les programmes susceptibles de nuire aux mineurs : système de vidéo-clip (puce anti-violence) recommandé ; création d'un comité de contact ayant pour tâche de faciliter la mise en œuvre de la directive, ainsi que l'évolution du secteur afin de permettre les échanges de vues.

III.D.2.b Convention européenne sur la télévision transfrontalière

La convention européenne sur la télévision transfrontalière du 1er mai 1993 crée le cadre juridique pour la mise en circulation des programmes de télévision transfrontalière en Europe au moyen de règles minimales communes dont la pornographie, la violence, l'incitation à la haine raciale, la protection des jeunes.

III.D.2.c Droit positif en France

Le droit positif en France se caractérise par : (82)

- la transposition correcte des dispositions européennes dans la législation française
- une efficacité relative des dispositifs de la loi du 30 septembre 1986 ; le contrôle du CSA, en dépit des pouvoirs non négligeables qui lui sont conférés, s'avère d'une efficacité relative.
- un important dispositif pénal. Sont condamnés les représentations de violences et de perversions sexuelles dégradantes pour la personne humaine, des rapports de domination dans des scènes sexuelles, des comportements fétichistes, mais non la seule représentation de la nudité ou de relations sexuelles. L'infraction est punie d'une peine de trois ans d'emprisonnement et de 500 000 euros d'amende.

La multiplicité des cadres législatifs sur la protection des enfants face à la télévision montre l'intérêt des pouvoirs publics sur ce sujet.

III.E Multitasking

La prolifération et la facilité d'accès aux technologies d'information et de communication rend les jeunes dépendants à ces outils. Les jeunes sont fréquemment occupés à différentes tâches : faire leurs devoirs devant la télévision, avec l'ordinateur allumé sur un réseau social et répondant à un SMS sur leur téléphone portable...

29% des activités médiatiques des jeunes se font en multitasking (86) en 2009, contre 16% en 1999. Les jeunes qui vivent dans un environnement saturé en médias sont de plus grands utilisateurs des médias en mode multitâche. 31% des 8-18 ans rapportent que pendant qu'ils font leurs devoirs, ils utilisent un média. (86)

Le syndrome du zapping ne nécessite pas d'effort de concentration et inhibe tout raisonnement. Il incite les jeunes à demander tout, tout de suite et sans effort et à obtenir une jouissance immédiate, il ne les amène pas à une propension à la persévérance. Les jeunes ne recherchent pas le goût du savoir et n'apprennent pas le plaisir différé. (89)

Réaliser plusieurs activités séquentielles diminue l'efficacité de chacune d'elles. Les processus de mémorisation et d'apprentissage sont altérés lorsqu'un individu doit jongler entre deux tâches. L'utilisation d'un média pendant qu'un enfant fait ses devoirs le déconcentre. Le multitasking rend les jeunes moins enclins à concentrer leur attention lorsqu'ils en ont besoin. (86)

III.F Télévision

La télévision est arrivée dans les foyers du monde occidental dans les années 1970. Malgré la concurrence forte des autres types de médias, la télévision reste le média dominant. (87) Les émissions télévisées peuvent être visionnées sur d'autres supports : téléphone portable, iPod...

III.F.1 Bruit de fond

44% des plus de 15 ans allument la télévision dès qu'ils rentrent chez eux. 64% des 8-18 ans rapportent que la télévision est allumée pendant les repas. (87) Le fait de garder constamment la télévision allumée dans la maison est associé à des niveaux plus élevés d'écoute chez les jeunes enfants. (89)

La télévision devient un bruit de fond indispensable à certains pour ne pas se sentir seuls, une présence nécessaire, un bombardement permanent d'images et de sons. Chaque pic sonore ou visuel perturbe l'activité spontanée des enfants qui jouent à proximité du téléviseur et diminuent la concentration de l'enfant même si celui-ci n'est pas happé en permanence par les images. L'univers intérieur est tourné vers la télévision, perçue comme une porte ouverte sur le monde. Lorsqu'un téléviseur est allumé dans le foyer, l'enfant est moins sollicité, il parle moins et entend moins de mots. (93)

III.F.2 Violence

L'interaction entre une personne et son environnement est établie entre la perception de son environnement (cognition), les émotions (affects) et l'excitation (physiologie). La réponse individuelle à la violence médiatique est modulée par ces trois facteurs. (94)

L'association américaine de pédiatrie (AAP) (95) a recensé plus de 3500 études montrant que l'exposition à des images violentes accroît le risque de comportements violents par rapport à des images à contenu plus neutres. Seules dix huit ne montrent pas de corrélation entre le fait de regarder de la violence à la télévision et avoir un comportement agressif. D'après l'AAP, « le débat devrait être terminé. »

La puissance de l'association entre la violence des médias et le comportement agressif fondée sur les méta-analyses est meilleure que l'association entre prise de calcium et masse osseuse, la non utilisation du préservatif et la contamination par le VIH, et à peu près aussi forte que l'association entre fumer du tabac et cancer du poumon, (86) associations que les cliniciens acceptent et sur lesquelles se base la médecine préventive sans problème.

La violence dans les médias est un des facteurs causaux de la violence réelle. (86)

Les facteurs familiaux, sociaux, et environnementaux ont un rôle important dans le développement de comportement agressif et antisocial. Grandir dans une famille violente ou être

témoin de violences entre d'autres personnes a des effets néfastes sur une personne prédisposée à avoir un comportement agressif. (88)

III.F.2.a Exposition des enfants

Aux Etats-Unis, on compte 20-25 actes violents par heure dans les programmes de télévision pour enfants. (88)

Les enfants de 4 à 14 ans passent deux heures et quart par jour devant la télévision, dont une heure cinquante devant des programmes pour adultes nommés tous publics. (89) Par ce calcul, les enfants voient chaque année 1800 meurtres, 9000 actes violents.

En 1988, le journal Le Point (96) avait comptabilisé le « télémassacre » d'une semaine de programmes sur l'ensemble des chaînes disponibles à l'époque : 670 meurtres, 419 fusillades ou explosions, 15 viols, 27 scènes de torture, 848 bagarres, 11 hold-up, 8 suicides, 14 enlèvements, 32 prises d'otage, 18 drogués, 9 défenestrations, 13 tentatives de strangulation et 11 scènes de guerre. Ce panorama apocalyptique avait fait grand bruit.

III.F.2.b Susceptibilités particulières

Les effets de l'exposition à la violence télévisuelle seront différents en fonction de l'âge : la période critique se situe à la préadolescence, (97) et les effets durent pendant l'adolescence et l'âge adulte.

Les hommes sont plus désensibilisés aux conflits interpersonnels après exposition à la violence des médias que les femmes. (88)

Les hommes agressifs sont plus affectés par la violence médiatique. (88)

Les personnes qui ont un problème mental ou ceux qui regardent des programmes violents sous influence d'alcool ou de drogues sont plus susceptibles à la violence. (88)

III.F.2.c Modes d'action

Une courte durée d'exposition à la violence des médias a des effets spécifiques sur les fonctions corticales par diminution de l'activation des réseaux qui régulent le comportement tels que les réactions agressives. (98) Le cortex orbitofrontal latéral est reconnu pour réguler les comportements agressifs.

Une exposition répétée à la violence dans les médias diminue la réponse du cortex orbitofrontal latéral droit et diminue l'interaction avec l'amygdale. En effet, une réduction des réponses du cortex orbitofrontal latéral droit est rapportée à une augmentation de l'agressivité réactive.

En outre, la réduction de la violence induite par la réponse du cortex orbitofrontal droit a coïncidé avec l'augmentation du débit dans les régions de planification du comportement. Même une courte durée d'exposition à la violence médiatique provoque une diminution de la réactivité dans les réseaux neuronaux associés aux comportements tels que l'agressivité réactive.

III.F.2.d Effets de l'exposition à la violence

L'exposition à la violence dans les médias est associée avec divers problèmes de santé physique et mentale, incluant le comportement agressif et violent, l'intimidation, la désensibilisation à la violence, la peur, la dépression, les cauchemars, les troubles de sommeil. (86)

L'exposition à la violence dans les médias est associée à une diminution de l'activité dans le cortex préfrontal associé au contrôle exécutif pendant le comportement agressif. (99)

Les images violentes agissent à trois niveaux : (100)

- exacerbation de l'agressivité
- désensibilisation à la souffrance d'autrui
- augmentation des sentiments d'angoisse et d'insécurité

III.F.2.d.1) Stimulation du comportement violent et agressif

- Agressivité

L'exposition à la violence dans les médias augmente le comportement agressif par l'une des trois voies primaires (éveil, cognition et affects). (99) Les récentes avancées en neurosciences sociales ont montré le rôle de l'exposition aux médias violents sur les composantes cognitives et affectives et leurs bases neurocognitives.

L'exposition des garçons entre 2 et 5 ans à des images télévisées violentes est associée à un comportement antisocial entre 7 et 10 ans. (101)

L'augmentation du nombre d'heures passées devant la télévision à quatre ans est associée à une augmentation de 25% de la probabilité d'être décrit comme agressif par la mère de l'enfant entre 6 et 11 ans. (87)

L'étude de Liebert et Baron (102) dès 1972 sur les effets de la violence télévisuelle en comparant le comportement d'enfants de huit à dix ans qui ont vu un film violent versus un film sportif montrait une plus grande violence hétéro aggressive chez les premiers.

La Columbia County Longitudinal Study a démarré en 1960. (103) Elle étudie le retentissement du choix des émissions préférées des enfants de 8 ans sur leur comportement. Des informations ont ensuite été prises en 1970 et 1982. Les résultats ont montré que chez les garçons, les émissions suivies à 8 ans étaient liées à un indicateur d'agressivité onze ans plus tard. Les garçons qui avaient vu beaucoup d'émissions violentes à 8 ans avaient un casier judiciaire plus chargé à 30 ans, les variables classe sociale, fonctionnement intellectuel et style éducatif des parents confondus.

- Homicides

L'étude de BS. Centerwall (97) en 1992 a montré que l'évolution des homicides en 40 ans au Canada, aux USA, et en Afrique de sud a doublé, concomitante à l'introduction de la télévision qui a été décalée dans le temps en Afrique du sud car interdite pendant 25 ans. Alors que les homicides ont augmenté au Canada comme aux Etats Unis 10 à 15 ans après l'apparition de la télévision dans les foyers, aucune augmentation n'a été notée dans la population blanche comparable en Afrique du sud.

Joy et al. (104) ont constaté une augmentation de 160 % des agressions physiques et un doublement des incidents verbaux entre le CP et le CE1 dans une petite ville isolée du Canada dès l'introduction de la télévision entre 1973 et 1975. Un tiers des sujets emprisonnés admettait avoir imité des gestes observés à la télévision.

L'étude longitudinale actualisée la plus importante est celle de Johnson en 2002 (105) sur 707 familles de l'Etat de New York de 1975 à 1993. Il a noté une corrélation entre la violence et le nombre d'heures passées devant le petit écran. Il mentionnait 20 à 25 actes violents par heure dans les programmes pour enfants. Les résultats montrent que les enfants qui regardent beaucoup la télévision, plus de quatre heures par jour à l'âge de cinq ans, présentent cinq fois plus de risques d'adopter des comportements violents plus tard. On apprend également que la négligence vis-à-vis de l'enfant, les caractéristiques du quartier, la pauvreté, le niveau scolaire des parents, sont corrélés avec le temps passé devant la télévision. Mais la sélection de programmes violents par des jeunes violents ne suffit pas à expliquer leur niveau d'agressivité.

- Contexte dans lequel est exposée la violence

Le contexte dans lequel la violence a lieu est primordial pour faire la différence entre apprendre à propos de la violence et apprendre à être violent. Les films historiques peuvent, malgré la violence des images, avoir un rôle éducatif permettant de comprendre certains faits historiques, apprendre les dangers et la douleur de la violence perpétrée sur autrui. (86) Une guidance parentale efficace doit être associée.

Les images violentes associées aux images sexuelles ou comiques sont particulièrement dangereuses car elles associent des sentiments positifs et d'autres blessants. (86)

- Effets des programmes de télévision non violents

Zimmerman et al. (87) ont montré que l'exposition à la télévision en général dans la petite enfance est associée à un comportement violent à l'école, et pas seulement la visualisation de programmes violents.

Il existe un rapport entre le temps passé devant la télévision et l'augmentation de comportements violents chez les enfants. (105)

III.F.2.d.2) Désensibilisation

Non seulement les spectacles de violence stimulent la violence mais ils entraînent aussi un phénomène de désensibilisation, avec banalisation, habitude, et installation d'une passivité et d'une apathie face à des gestes violents. (86) Ils abaissent le seuil de tolérance à des images qui devraient heurter la sensibilité.

Pour certains enfants, le fait de jouer à des jeux violents accroît l'excitation physiologique, augmente les attitudes agressives et diminue les comportements prosociaux. En abreuvant de stimuli violents des jeunes déjà vulnérables en raison notamment de leur environnement familial ou social, ou présentant déjà des signes précurseurs d'un trouble des conduites, les spectacles violents en libre accès et sans limite, déversés par la télévision et les jeux vidéo, majorent l'attrait pour la violence, d'autant que les comportements violents y sont, au mieux, banalisés et déculpabilisés et, au pire, vantés et encouragés. Les médias présentent des héros qui utilisent la violence comme mode de résolution des conflits, utilisent leurs armes et les valorisent comme source de pouvoir personnel.

Il est cependant important de retenir que ce sont les enfants qui ont déjà des problèmes de violence qui risquent d'être le plus affectés par la violence dans les médias. On note une diminution de l'inhibition et de la culpabilité de ces jeunes. Ils acquièrent des modes de résolution de conflits par la violence.

La théorie de l'apprentissage social affirme que l'exposition à la violence médiatique produit excitation et imitation et renforce les jeux agressifs. (94)

L'expérience qui a été réalisée à la télévision en 2010, appelée le Jeu de la mort, (106) illustre bien ce phénomène de désensibilisation : sur 10 candidats adultes, 8 consentaient, lorsque l'animatrice l'ordonnait, à torturer un quidam sur une chaise électrique en allant au bout de l'expérience qui consistait à asséner à un inconnu des courants potentiellement létaux de 460 volts.

III.F.2.d.3) Exacerbation du sentiment d'insécurité

Les travaux de Gerbner (107) montrent que les personnes acculturées à la télévision surestiment leur risque d'être victime de violence, ce qui augmente leur anxiété et leur sentiment d'agressivité et diminue la confiance qu'ils accordent à autrui, avec le sentiment de vivre dans ce qu'ils appellent le « grand méchant monde ». D'après Gerbner, « la violence télévisée ne reflète ni la liberté d'expression des créateurs ni la demande du public, mais est le produit d'un système de marketing planétaire. Elle exerce un effet d'incubation culturelle en contribuant à long terme à une dévalorisation du monde. » (107)

L'exposition des enfants à la violence télévisée est associée à différentes formes de troubles psychologiques incluant la dépression, l'anxiété, la dissociation, le stress post traumatique. (108) Les effets émotionnels de la persécution dans l'enfance persistent et s'attardent à l'âge adulte.

Il existe une relation entre utilisation de médias et niveau de satisfaction personnelle d'une jeune personne. Ceux qui sont le moins contents d'eux passent le plus de temps devant un écran, après élimination des variables confondantes. (87)

III.F.3 Comportement sexuel

L'omniprésence du sexe dans les médias fait passer ce qui relevait traditionnellement de la sphère privée dans l'espace public.

En 1988, 14000 références ou insinuations sexuelles annuelles avaient été visualisées dans les programmes de télévision n'incluant pas les publicités par les enfants américains, dont seulement 150 se réfèrent au contrôle des naissances et contrôle de soi. (109)

En 2005, 70% des 1000 programmes analysés par la Kaiser Family Foundation (110) aux USA avaient un contenu sexuel au rythme de 5 scènes par heure impliquant des thèmes ou sujets sexuels. Le nombre total de scènes sexuelles a doublé depuis l'étude de 1997-1998, ce qui veut dire que le traitement télévisuel du sexe a dramatiquement explosé ces dernières années.

III.F.3.a Rôle normatif

L'adolescence est l'âge où les jeunes décrètent quels sont les comportements sexuels moraux appropriés pour leur groupe. Le comportement sexuel est fortement influencé par la culture, et la télévision fait partie intégrante de la culture chez les adolescents. La télévision a un rôle normatif sur les comportements sexuels des jeunes, elle joue un rôle primordial dans la socialisation sexuelle.

Le fait de regarder des émissions à contenu sexuel à la télévision prédit et accélère l'initiation des relations sexuelles et l'avancement du niveau d'activité non coïtale chez les adolescents dans l'année suivante. Le fait de regarder des émissions télévisées avec les parents et d'en discuter en diminue les effets néfastes. (111)

L'omniprésence de la sexualité dans les médias influence le comportement sexuel des jeunes mais a une incidence sur leur conception de la sexualité. (112)

L'exposition des jeunes à des émissions télévisées à contenu sexuel contribue aux différents aspects de leurs connaissances, croyances, attentes, attitudes et comportements sexuels. (110)

III.F.3.b Comportements à risque

La télévision augmente les comportements sexuels à risque. (113)

La prévalence des grossesses non désirées et des maladies sexuellement transmissibles est plus importante chez les adolescents qui ont démarré leur vie génitale plus tôt. (111) Les facteurs associés avec le fait d'avoir des relations sexuelles versus rester vierge sont l'âge, avoir des amis plus âgés, avoir de mauvaises notes, s'engager dans un comportement déviant, être en quête de sensations.

Les facteurs associés avec une moindre probabilité d'initier des relations sexuelles étaient la surveillance parentale, l'éducation parentale, le fait de vivre avec ses deux parents, le fait d'avoir des parents qui désapprouvent que leur adolescent ait des relations sexuelles, être religieux, avoir une bonne santé mentale. (111)

Un changement modéré dans le contenu sexuel moyen des émissions de télévision regardées par les adolescents pourrait avoir des effets bénéfiques substantiels sur le comportement sexuel au niveau de la population globale et pourrait réduire le délai d'initiation des activités sexuelles coïtales et non coïtales.

Les adolescents qui regardent plus de télévision au contenu sexuel surestiment leur comportement sexuel et ont des attitudes plus permissives au regard des relations sexuelles prémaritales. (94)

III.F.3.c Rapports inégalitaires hommes/femmes

Les médias véhiculent la conception d'une sexualité basée sur des rapports inégalitaires entre l'homme et la femme, (112) l'homme étant souvent présenté comme dominateur et la femme soumise aux désirs de son amant.

III.F.4 Obésité

La vision excessive de la télévision augmente l'incidence de l'obésité juvénile. (114) Deux mécanismes ont été suggérés pour expliquer l'obésité induite par la télévision : la diminution de la dépense énergétique et l'augmentation des apports d'énergie, durant le temps passé devant la télévision ou comme résultat des publicités alimentaires. (115)

II.F.4.a Grignotage

L'exposition excessive à la télévision favorise les comportements de grignotage d'aliments riches en matière grasse et en énergie. (116)

Le sentiment de satiété est retardé lorsque l'on mange en mode automatique devant la télévision (89) ce qui pousse à manger en plus grande quantité et à remanger plus rapidement après la fin du repas. Le cerveau a du mal à mémoriser les éléments qualitatifs et quantitatifs du repas pris en présence d'une télévision. (89)

III.F.4.b Choix des aliments

Les publicités aux heures de grande écoute favorisent des pratiques diététiques malsaines, avec des teneurs en matières grasses supérieures aux recommandations nutritionnelles. (117) Les jeunes consomment d'autant plus de « junk food » qu'ils subissent une exposition publicitaire massive. (89) Mais la publicité peut être masquée au sein de dessins animés anodins mais influençant fortement le choix des aliments.

III.F.4.c TCA

La télévision favorise les troubles du comportement alimentaire chez les jeunes filles qui peuvent imiter les modèles de minceur qu'elles voient. (118)

L'obsession de l'apparence dans les médias nourrit un nombre croissant de troubles alimentaires, l'image corporelle idéale étant la minceur. (119) 55 % des filles de 15 à 19 ans veulent perdre du poids. (119)

III.F.4.d Échanges familiaux

Le fait de prendre ses repas devant la télévision réduit la qualité des échanges familiaux et nuit à des habitudes alimentaires équilibrées. (117)

III.F.4.e Sédentarité

Les enfants les plus assidus à la télévision (120) et utilisant le plus d'autres médias (121) font moins de sport et sont plus gros que les autres, la télévision favorise l'inactivité. (114)

III.F.4.f Adiposité

Il existe une relation directe entre l'utilisation de la télévision, les vidéos, les jeux vidéo et l'augmentation de l'adiposité. (115)

III.F.5 Apprentissages

L'exposition environnementale, incluant les types et les degrés de stimulation, affecte le nombre et la densité de synapses. Le type et l'intensité des expériences auditives et visuelles que les enfants ont dans leur enfance ont de profondes influences sur leur développement cérébral. (122) La consommation précoce des médias altère irréversiblement la synaptogenèse du cerveau juvénile. (122)

III.F.5.a Réussite scolaire

La réussite scolaire permet d'évaluer l'effet global de multiples influences spécifiques. Le temps passé devant la télévision par les enfants et les adolescents est associé négativement avec leurs performances scolaires. (93) Chaque heure de télévision consommée quotidiennement en primaire augmente de 43% le risque de sortir du système scolaire sans diplôme. (93) La vision excessive de la télévision sans supervision a des effets négatifs sur l'apprentissage et le rendement scolaire, principalement la lecture. (123)

III.F.5.b Attention

Il existe deux systèmes attentionnels : l'un automatique exogène d'orientation de la vigilance vers les systèmes lumineux externes, l'autre volontaire endogène faisant intervenir de nombreux facteurs comme la motivation, la capacité à tolérer les émotions négatives parfois engendrées par la difficulté, la capacité à résoudre un problème sans le soutien et la présence d'un adulte. Les écrans excitent voire épuisent le système exogène de l'attention alors qu'il ne permet absolument

pas le développement du système volontaire. (93) Un visionnage télévisuel excessif aboutit à une remise en cause de la structuration de la pensée.

La télévision habitue les enfants à changer de point de vue fréquemment, ce qui peut entraîner des difficultés à maintenir leur attention. (114)

Un enfant de moins de trois ans consommant quotidiennement une heure de télévision par jour double ses chances de présenter un trouble de l'attention à l'école primaire. (93) L'exposition précoce à la télévision est associée à des problèmes d'attention à l'âge de 7 ans. (122) L'exposition à la télévision durant la période critique de développement synaptique est associée à des problèmes d'attention. (122)

Il a été décrit une attention « paradoxale » d'enfants qui peuvent rester « attentifs » pendant des heures face à l'écran mais se montrent incapables de se concentrer sur un devoir scolaire ou une lecture. (93)

III.F.5.c Motivation

Le visionnement de la télévision ne demande pas d'effort. L'enfant n'est pas disponible pour l'acquisition lente de connaissances abstraites. L'éducation peut montrer qu'une certaine dose de déplaisir peut conduire à un plaisir plus grand nécessitant quelques efforts. (93)

Les enfants habitués à visualiser les programmes excitants de la télévision ont des difficultés à réaliser des tâches moins excitantes comme les devoirs scolaires. (114) L'utilisation de la télévision pendant la semaine diminue le temps passé aux devoirs scolaires chez les 6-12 ans. (124)

III.F.5.c Retard de langage

Les enfants de moins de deux ans qui regardent la télévision souffrent de retards de langage à cause de la réduction des échanges verbaux avec leurs parents (125) quel que soit le programme visionné, adapté aux enfants ou non. C'est le temps passé devant l'écran qui provoque ce trouble de langage. Seule une communication effective avec un tiers peut permettre aux enfants d'acquérir les règles syntaxiques, discriminer les sons de sa langue et d'organiser son appareil phonatoire. (89)

Les compétences phonatoires ne peuvent s'acquérir par contemplation, mais bien par imitation, ce que l'on appelle l'apprentissage visuo-verbal. La télévision retarde les apprentissages phonologiques et syntaxiques, son action se limite dans le meilleur des cas à l'apprentissage lexical. (89)

Chaque heure quotidienne de télévision dite adaptée aux très jeunes enfants entre 8 et 16 mois se traduit par un appauvrissement du lexique de l'ordre de 10%. (93) De 2 à 4 ans, deux heures quotidiennes de télévision multiplient par trois les probabilités de retard de langage. Un enfant exposé quotidiennement avant un an a un risque multiplié par six de retard de langage.

III.F.5.d Extériorisation de la pensée

L'acquisition d'un vocabulaire varié est essentielle à l'extériorisation de la pensée. Un mode de communication trop pauvre entraîne une frustration car l'individu ne peut exprimer ses idées. Une pensée critique ne peut exister que grâce à un vocabulaire riche permettant d'exprimer des nuances. (126)

III.F.5.e Interactions sociales et familiales

Le lien parent-enfant est essentiel pour le bon développement cognitif et affectif. Faire des activités ensemble, partager du temps est primordial afin d'enrichir les schèmes ludiques et langagiers. Les parents sollicitent, corrigent les erreurs et encouragent leur enfant, ce qui le stimule. (126) Les échanges verbaux parents-enfants sont associés au bon développement précoce du langage chez les enfants. Les enfants apprennent de nouveaux mots en écoutant leurs parents parler. (126) Le nombre de mots prononcés avant trois ans est un indicateur majeur des performances linguistiques et cognitives à venir. (89)

La télévision réduit le volume et la qualité des interactions parent-enfant, essentielles pour le développement du langage. (89)

Le temps passé devant la télévision diminue le temps passé en interaction sociale et en particulier avec les parents ou les frères et sœurs à d'autres activités : devoirs scolaires, jeux créatifs. (124)

Le jeu symbolique doit être enrichi par la présence parentale afin de développer les fonctions supérieures.

L'exposition télévisuelle diminue les interactions sociales nécessaires à un développement neurologique adéquat. (124) Chaque heure quotidienne entre 0 et 2 ans passée devant la télévision ampute la durée des interactions parent-enfant de 16%, la durée des échanges entre enfants de la fratrie de 31%. (124)

III.F.5.f Vision du monde

L'influence de la télévision sur les enfants et les adolescents dépend du temps que ceux-ci passent à la regarder. Après un temps prolongé devant la télévision, le monde virtuel devient le monde réel. (105)

Les enfants jusqu'à 3-4 ans ne sont pas capables de distinguer réalité et fiction et en restent incapables malgré les explications parentales. (97)

III.F.5.g Représentation corporelle

L'exposition à la télévision altère la représentation que l'enfant se fait de son corps. L'enfant a besoin de suffisamment d'expériences psychomotrices pour achever et maturer l'image qu'il se fait de son corps. (127)

Une étude (89) sur la capacité des enfants de cinq-six ans à dessiner un bonhomme montre que les enfants qui regardent la télévision moins d'une heure par jour font des bonhommes nettement plus complets que les enfants qui regardent la télévision plus de trois heures par jour.



Figure extraite de la figure 1 du travail original de Winterstein et Jungwirth citée par Desmurget (89)

III.F.5.h Imagination

La télévision et les jeux vidéo découragent la réflexion et l'interprétation et diminuent l'imagination et la créativité, (128) augmentant la passivité intellectuelle. Les jeux imaginatifs nécessitent une organisation : le choix du jeu, l'installation du matériel, et le rangement à la fin de l'activité, ce qui n'a pas lieu avec la télévision. (125)

La télévision regardée avant l'âge de trois ans entraîne des troubles cognitifs à six et sept ans. Ces enfants ont passé dans leur petite enfance moins de temps à des activités créatives libres, des interactions avec les adultes, qui sont bénéfiques pour leur développement cognitif. (128)

Les enfants jusqu'à 14 mois observent et incorporent les comportements vus à la télévision. (97)

La télévision prive d'une expérience nécessaire : l'ennui, dans lequel se fonde le désir, la créativité et la pensée prospective. (89)

III.F.5.i Diminution du temps passé aux autres activités

Le temps passé devant la télévision limite le temps disponible pour des activités essentielles comme le jeu, la lecture, le dessin, l'apprentissage de la parole, le temps passé en interaction avec les camarades, la famille, les amis, l'exercice physique. (116) Chaque heure passée devant la télévision entre 0 et 2 ans ampute le temps consacré aux jeux créatifs (dessins, coloriage, poupée, petites voitures, jouets...) de 10%. (124) La télévision se soustrait à l'activité de lecture, ce qui est délétère sur l'apprentissage car le rapport précoce à l'écrit joue un rôle primordial dans l'acquisition de la lecture.

III.F.5.j Diminution des stimulations cognitives

L'influence négative d'un écran n'est pas uniquement liée aux contenus qu'il transmet : le sommeil, l'exercice physique, le développement du langage sont de toute manière affectés par le fait de regarder la télévision. Les écrans ont une influence délétère quand ils apportent à l'enfant des stimulations cognitives, physiques ou sociales plus pauvres que celles que le réel apporte. (86)

III.F.6 Comportements à risque

Les liens familiaux et parentaux sont protecteurs contre les comportements à risque pour la santé excepté la grossesse. (108) Les enfants savent, dès leur plus jeune âge, imiter, comme nous le verrons dans la partie concernant le désir mimétique. Ils imitent tout, y compris les comportements que les adultes appellent destructeurs et antisociaux. (97)

Chaque heure passée devant la télévision avant 60 mois multiplie par quatre la probabilité d'avoir un comportement asocial cinq ans plus tard. (101)

La télévision favorise les stéréotypes de race. (129)

III.F.6.a Alcool

La vision de la publicité sur l'alcool augmente la consommation des jeunes. Une étude en Suède a montré que l'interdiction de diffuser des publicités sur l'alcool a entraîné une baisse de la consommation de 20%. (129)

III.F.6.b Tabac

Les enfants qui regardent la télévision dans leur chambre ont deux fois plus de risque de devenir fumeurs. (130)

III.F.7 Sommeil

Le sommeil est essentiel pour notre santé somatique, émotionnelle et cognitive. Nous y reviendrons plus largement dans la partie qui lui est consacrée.

Les enfants qui regardent le plus la télévision (120) et utilisent d'autres médias (121) dorment moins que les autres et ont leur sommeil troublé. (114) La présence d'un écran dans leur chambre est donc inversement corrélée à la quantité mais aussi à la qualité de leur sommeil. Ces effets délétères sur le sommeil ont été observés pour la télévision, l'ordinateur, les jeux vidéo, la musique mais pas la lecture. (93) Les adolescents qui s'endorment avec la télévision dorment 45 minutes de moins que leurs pairs. (93)

III.F.8 Bébé

Deux chaînes de télévision diffusent 24h/24 des programmes destinés aux bébés : Baby tv s'adresse aux tout petits depuis 2005 et Baby first (131) aux enfants de 6 mois à 3 ans dès 2007. Ces deux chaînes ont été autorisées aux Etats Unis et n'ont pas besoin de passer devant le CSA en France.

Le projet de ces chaînes est de garantir la tranquillité des parents en proposant un mode d'occupation voire de garde ponctuel. Mais en y regardant de plus près, leur discours marketing est plus insidieux : on se rend compte que par des messages adressés aux parents, la chaîne leur laisse entendre qu'ils sont incapables de faire seuls l'éducation de leurs enfants, sans l'aide de la télévision, qui constitue une source de développement, de communication, d'interaction, d'apprentissage, d'imagination, (131) et leur offre une meilleure socialisation grâce à une prétendue « expertise télévisuelle ».

Ces émissions de télévision vont à l'encontre du développement de l'enfant, qui est avant tout sensori-moteur à cet âge : l'enfant doit interagir avec le monde qui l'entoure pour son bon développement. Or, ces émissions vont le transformer en spectateur, le rendre passif, l'image ne va pas réagir à ses stimulations, lui donnant le sentiment qu'il n'a aucun pouvoir d'agir sur le monde qui l'entoure.

L'utilisation de ces programmes comme objets transitionnels de séparation d'avec ses figures d'attachement, en proposant ces émissions par la baby-sitter ou l'assistante maternelle, pourra provoquer une dépendance de l'enfant à l'égard de la télévision qu'il aura du mal à dépasser. L'enfant n'a pas de pouvoir sur la télévision, ce n'est pas un objet que l'enfant peut saisir.

Une dépendance peut se créer facilement, l'enfant ayant besoin de lumière et de mouvement pour s'apaiser. Les programmes d'endormissement n'incitent pas les parents à raconter une histoire ou à instaurer un rituel de coucher. Ces chaînes spécialisées diffusent des programmes de nuit censés pouvoir calmer l'enfant s'il se réveille la nuit.

Les processus d'apprentissage sont enclenchés par l'environnement, les gènes s'activent grâce à des signaux extérieurs. Le cerveau progresse grâce à des processus de rétroaction et de proaction, d'apprentissage par l'expérience et de retour sur expérience et par la motricité corporelle. C'est à partir des sensations corporelles que l'enfant entre en interaction avec le monde et construit son identité.

Le fait de proposer des chaînes destinées aux plus petits incitent les parents à les utiliser, ayant le sentiment que le contenu des programmes est adapté à l'âge de leur enfant, leur donnant bonne conscience sur le prétendu contenu bénéfique pour leur développement, et sans mise en garde sur les effets néfastes.

L'absence d'intervention des pouvoirs publics, CSA, ministère de la santé, de la culture, de la famille, risque d'être interprétée par les parents comme une confirmation de l'innocuité de ces chaînes.

III.G Journaux télévisés

Les journaux télévisés sont une porte ouverte sur le monde, et en représente les violences, les famines, les guerres, les catastrophes naturelles, les crimes, les dictatures. C'est un zapping permanent survolant des informations sans lien entre elles, sans aller au fond des choses. Une information trop poussée ne correspond pas à l'attente du public qui décrocherait.

Le journal présente des informations de manière sensationnelle et emphatique. Les images du journal télévisé sont toujours accompagnées de la parole du présentateur ou du journaliste, mais elles peuvent heurter les jeunes enfants. La propension à s'attarder sur la violence, l'atteinte à l'intégrité corporelle et à la dignité humaine sont souvent pesantes.

Dans l'esprit des jeunes enfants, la télévision est une source d'informations factuelles concernant le monde les entourant. Les journaux télévisés représentent une incursion du monde des adultes dans la réalité des enfants. 1,5 millions d'enfants de 1-4 ans regardent le journal télévisé de 20h selon l'estimation de Médiamétrie. (84)

La violence étant un mode de résolution des conflits souvent utilisé, ils s'en serviront plus tard dans leur vie lors des épisodes de stress. (97)

Les choix éditoriaux des journaux télévisés sont pesés en raison de l'importance de l'événement et non dans le but de susciter chez le spectateur des sensations et des pulsions pouvant conduire à la violence. Mais les magazines de « société » n'ont pas les mêmes buts : ils n'ont pas pour objectif d'informer, mais d'attirer un maximum d'audience. Ils sont produits par des sociétés de production et ne sont soumis à aucun contrôle préalable.

III.H Téléréalité

Plusieurs émissions de télé réalité sont suivies régulièrement avec une audience très importante. Les cours de récréation sont les lieux où les enfants échangent à propos des aventures des personnages connus, montrant leur appartenance à la culture de leur groupe de pairs. Cette télé réalité veut tout montrer et tout dire, sans aucune limite, de la personne, de sa vie familiale ou amoureuse, elle viole l'intimité et le respect de sa vie privée qui sont le fondement de toute démocratie libérale, qui donne comme norme des rapports humains le déballage intégral et le

règlement de comptes. Les relations sociales présentées mettent en avant la compétition, les commérages, la trahison.

Elle montre des scènes d'exclusion qui sont de véritables incitations à la violence.

La parole privée ne vient plus seulement illustrer un propos, accompagner une démonstration. Elle vaut elle-même comme parole publique susceptible de nourrir le débat collectif.

Le visionnage de ce type de programme est préjudiciable pour les enfants car leur expérience de la vie réelle est plus limitée que celle des adultes.

La culture médiatique véhiculée fonctionne souvent sur des valeurs opposées à celles de l'école : promotion de la réussite spectaculaire sans effort, promotion de l'exposition de l'intimité, fonctionnement dans l'instantané et la satisfaction immédiate, banalisation des comportements aberrants, pervers et criminels. (82)

III.1 Publicité

Les jeunes sont plus sensibles aux messages indirects, cachés, véhiculés dans leurs émissions de télévision qu'aux avertisseurs directs comme les campagnes de publicité pour influencer sur leur comportement. (94) Ils sont plus résistants à toute forme de publicité qui les manipule ouvertement.

La publicité véhicule un message idéologique. La publicité est un des agents de socialisation les plus puissants pour nous dire qui nous sommes, comment nous devons nous habiller, ce que nous devons manger, comment trouver le bonheur.

Patrick Le Lay, PDG de TF1 en 2004, disait dans un journal que la publicité mobilise tous les outils de la recherche moderne afin d'offrir à Coca Cola du « temps de cerveau humain disponible ». (132)

La consommation dans l'idéologie capitaliste actuelle donne un sens à la vie. Les jeunes sont encouragés à acheter toute une panoplie de produits pour être à la hauteur des modèles véhiculés. (90)

La perception des intentions commerciales de la publicité n'est pas acquise avant l'âge de 8-11 ans pour une majorité des enfants, (82) le visionnage de la publicité accroît les demandes de l'enfant, devenu prescripteur familial.

Selon la Kaiser family foundation, (83) les jeunes voient environ 3000 publicités par semaine puisqu'ils sont en interaction 38 heures par semaine en moyenne avec différents médias. Les jeunes de 19 ans auraient vu 300 000 publicités dans leur vie ! (94)

La directive européenne « Télévision sans frontière » (92) précise que la publicité ne doit pas exploiter l'« inexpérience » ou la « crédulité » des mineurs pour les « inciter » directement à l'achat d'un produit ou d'un service. Or, les spots publicitaires diffusés pendant les heures d'écoute des enfants prônent les aliments gras et sucrés, créent des sensations démesurées de plaisir, de dépendance et d'addiction. L'utilisation des spots publicitaires de héros porteurs de valeurs positives les rend prescripteurs de messages forts qui vont à l'encontre des règles régissant l'équilibre alimentaire.

L'enfant est utilisé comme consommateur potentiel et acteur courtisé de l'économie marchande. La publicité n'hésite pas à s'adresser directement à lui, elle cherche à influencer ses décisions et acheter ses comportements. (94)

La publicité le marque dans son appréhension et sa représentation du monde. Elle envisage les pistes qui devraient fournir aux jeunes les connaissances et les armes critiques leur permettant de vivre dans une société gouvernée par l'économie de marché.

En matière de contenu publicitaire, le CSA s'estime illégitime pour intervenir auprès des chaînes de télévision tant que la violence des comportements n'excède pas un certain niveau et tant que le message publicitaire recourt à l'humour. Or, la violence dans un contexte humoristique a une dimension incitatrice plus forte. (82)

III.K Vidéoclips

Les vidéoclips ont des répercussions importantes sur le comportement des jeunes. Ils désensibilisent les téléspectateurs à la violence (88) et incitent les jeunes à approuver les relations sexuelles avec de multiples partenaires. (133) 75 % des vidéos contiennent des scènes de nature explicitement sexuelles et plus de la moitié des scènes de violence principalement destinées aux femmes. (129)

Plus de 80% de la violence dépeinte dans les clips vidéo contemporains est perpétrée par des protagonistes séduisants contre des catégories particulières. (86)

Les paroles des chansons sont de plus en plus explicites, notamment concernant les relations sexuelles, la drogue et la violence.

Les musiques de jeunes deviennent de plus en plus violentes, principalement le rap. (86)

III.L Jeux vidéo

Les jeunes américains de 8 à 18 ans passent quotidiennement 1h13 devant des jeux vidéo d'après la Kaiser Family Foundation. (83)

La polémique autour de la violence dans les jeux vidéos est montée à un paroxysme après la tuerie de la Columbine High School en 1999 où deux adolescent tuent 13 lycéens et en blessent 23 autres, expliquant qu'ils ont fait comme dans leurs jeux vidéo. Rappelons aussi le lycéen allemand qui a tué 16 adolescents en 2002, et qui était fasciné par les jeux de guerre et les armes.

III.L.1 Mode d'action

III.L.1.a Déréalisation

Les jeux vidéo produisent une déréalisation qui fascine. Le joueur a l'illusion de rêver éveillé dans un univers magique, mais il a le pouvoir d'agir sur les événements qu'il croit avoir déclenchés et peut ainsi s'arroger un pouvoir. L'illusion de toute puissance est à son comble. Le jeu provoque le plaisir narcissique de se dépasser soi-même, de jouir d'une force qui nous dépasse, au risque de se perdre.

III.L.1.b Identification

Le joueur peut s'identifier au personnage principal par le choix de sexe, l'apparence, les vêtements, les noms, d'éventuels tatouages... L'enfant qui joue à un jeu vidéo est intégré dans le jeu, grâce au joystick, il est acteur de cette violence, ce qui aggrave ses sentiments agressifs.

III.L.1.c Simulation de la violence

Si l'on se fonde sur les principes de l'apprentissage, lire un texte violent ou être témoin d'un acte violent aurait moins d'impact que de simuler la violence. (134)

III.L.1.d Récompense à la violence

L'action violente devient gratifiante puisqu'elle permet d'augmenter son score ou d'accéder à des niveaux supérieurs ce qui induit un cycle de renforcement positif où l'utilisation de la violence est justifiée, sans conséquence négative mais même rendue ludique. La récompense est immédiate, concrète et matérialisée par un système de points.

III.L.2 Effets des jeux vidéo

III.L.2.a Agressivité

La méta-analyse d'Anderson sur les effets des jeux vidéo (135) a relevé une majoration de l'agressivité des utilisateurs de jeux vidéo violents :

- majoration des pensées de type agressives : patterns cognitifs majorés, hostilité vis-à-vis des autres et de l'environnement
- majoration des affects agressifs : sentiments hostiles, intolérance à la frustration
- augmentation des comportements agressifs physiques et verbaux

III.L.2.b Attention

Le temps passé à jouer aux jeux vidéo est associé à de plus grands problèmes d'attention. (127)

III.L.2.c Désensibilisation

Les jeux vidéo violents provoquent une désensibilisation à la violence de la vie réelle. (136)

III.L.2.d Excitation neurovégétative

Les jeux vidéo violents provoquent une augmentation de l'excitation neurovégétative : tension artérielle, fréquence cardiaque. (135) Christophe Barlett et al (137) ont fait jouer des volontaires à un jeu vidéo classique : Mortal combat. Ils ont montré que la pression sanguine des joueurs, lorsque le sang des personnages coule, est plus importante que lorsque l'option « sang » est désactivée. L'hostilité des joueurs en condition jeu sanglant augmente et ils ont davantage de pensées agressives après le jeu qu'au début, indépendamment de leur caractère intrinsèque.

III.L.2.e Augmentation de la vigilance

Les jeux vidéo violents provoquent une augmentation de la vigilance qui témoigne de l'augmentation du niveau de stress avec apparition de comportements dominants par baisse de la coopération interindividuelle. (135)

III.L.3 Effet cathartique

Il est prouvé scientifiquement qu'il n'existe pas d'effet cathartique du jeu. Le concept de catharsis a été développé par Hippocrate qui pensait que le dégorgement d'une humeur surabondante était nécessaire pour un bon équilibre de l'individu. Freud a introduit cette notion dans le domaine psychologique et le psychiatre viennois Joseph Breuer a repris l'hypothèse cathartique qui implique que le spectacle de la violence ou une expérience partielle de la violence devrait purger l'individu de ses pensées agressives.

Les études ont démontré que non seulement l'imagination d'un acte agressif ou sa réalisation effective ne diminue pas la probabilité d'un autre acte agressif mais qu'elle l'augmente. (134)

III.M Téléphones portables

Le plus grand changement parvenu dans l'univers médiatique ces dix dernières années a été l'apparition du téléphone portable, et de toutes ses options qui arrivent jour après jour sur le marché. 66% des jeunes américains de 8 à 18 ans en 2009 possédaient un téléphone portable contre 39% en 2005. (83) Les 15-18 ans passent 43 minutes par jour à téléphoner sur leur portable et 1h51 à écrire des textos. (83)

Le langage texto utilise des abréviations voire un langage spécifique. L'apprentissage de l'orthographe est fortement mis à l'épreuve par ce nouveau mode de communication qui envahit et remplace les autres modes de communication.

III.N Ordinateur

Les jeunes américains passent quotidiennement 1h29 devant un ordinateur en 2009 d'après la Kaiser Family Foundation. (83)

64% des jeunes américains de 8 à 18 ans utilisent l'ordinateur comme divertissement (83) pour une moyenne de 1h29 quotidienne. Ils peuvent utiliser internet ou jouer à des jeux vidéos, en ligne ou non.

69% des enfants américains de 2-8 ans possèdent un ordinateur à la maison, et 45% ont un accès internet. 21 % ont un ordinateur dans leur chambre. (83) Les 2-18 ans passent 34 minutes par jour sur l'ordinateur en moyenne mais il existe de grandes disparités, 58% des 2-18 ans n'utilisent pas du tout l'ordinateur et ceux des 8-18 ans qui l'utilisent le font 1h41 par jour.

84% des 8-18 ans américains ont accès à Internet à la maison. (83) 70% surfent quotidiennement.

III.N.1 Réseaux sociaux

Le développement des réseaux sociaux sur Internet augmente le temps que les jeunes passent devant l'écran d'ordinateur, sans stimuler pour autant les interactions entre pairs. 40% des jeunes avaient un compte sur un réseau social en 2005. (87)

De trop longues périodes passées devant l'ordinateur peuvent favoriser l'obésité, le non développement des aptitudes sociales et une certaine forme d'accoutumance. (116)

Les enfants doivent être mis en garde contre les dangers et pièges d'internet en connaissant quelques règles de base : tout ce qu'on y met peut tomber dans le domaine public, tout ce qu'on y met restera éternellement, tout ce qu'on y trouve est sujet à caution car il est impossible de différencier les images de la réalité et celles falsifiées.

III.N.2 Sites Internet pour adultes

Les enfants peuvent avoir accès à des sites qui ne leur sont pas destinés, comme des sites pornographiques ou des sites prônant la violence. Sans le contrôle parental nécessaire, les enfants pourraient avoir accès à des informations destinées aux adultes.

III.N.3 Lecture sur écran

Les capacités cognitives de lecture étaient développées depuis des siècles sur le support papier. Or, le texte prolifère sur toutes sortes de supports électroniques : e-books, tablettes, smartphones, ordinateur, entraînant une révolution de notre rapport à la lecture. Les signes à lire sont plus nombreux que sur papier, mais la manière dont ils sont organisés à l'écran, mêlés aux images, aux sons, demande au cerveau des capacités que la lecture sur papier n'exigeait pas.

Les mêmes zones cérébrales sont activées pendant l'activité de lecture quel que soit le support mais la lecture sur support électronique nécessite un surcroît d'activité dans les centres du cerveau contrôlant les prises de décision et les raisonnements complexes, zones du cortex frontal, temporal et cingulaire.

III.N.3.a Dégradation de la vision

La lecture sur écran est ralentie de 25 % car la vision parafovéale est rétrécie, perturbée par le scintillement de la surface, les contrastes insuffisants entre les caractères et le fond, et une moindre netteté des limites des lettres. (138)

III.N.3.b Difficultés de mémorisation

La mémorisation du contenu de ce que l'on lit se fait également par la stabilité des coordonnées spatiales en trois dimensions, le fait de lire le haut ou le bas d'une page, de tourner les pages. Ces marqueurs spatiaux sont diminués par la lecture sur écran.

L'attention décroche lorsqu'il faut faire défiler le texte ce qui en diminue la mémorisation et la compréhension.

III.N.3.c Difficultés d'assimilation

La profusion de liens hypertextes dans un article électronique peut brouiller le lecteur qui ne parvient plus à se retrouver dans l'architecture globale du document, lui faisant perdre jusqu'à 30% de sa force de travail. (138) La multiplicité des sources d'information engendre une saturation de la mémoire de travail, et donc une moins bonne mémorisation des documents lus sur écran.

III.N.3.d Perte de la lecture linéaire

Le risque existe que l'habitude de lire sur écran fasse perdre la capacité de lecture linéaire, statique, longue, attentive. Le goût de la lecture classique doit être donnée aux jeunes lecteurs afin qu'ils en prennent l'habitude.

III.N.3 Accoutumance

En raison de sa nature interactive, Internet est susceptible d'être utilisé pendant de trop longues périodes. Des phénomènes d'accoutumance ont été définis chez les adultes mais aussi chez les enfants qui peuvent en faire un usage illimité. (136) Il est nécessaire de définir avec l'enfant un calendrier avec des horaires définis avec lui au préalable.

III.O Radio

Les jeunes américains de 8 à 18 ans écoutaient en 2009 2h31 de musique par jour sur différents supports. (83)

La radio est bien plus ouverte à son public que la télévision. Les émissions de libre antenne diffusées par Skyrock et Fun radio auprès des jeunes touchent à des sujets tels que la sexualité, la famille, la discrimination. Les réponses données à l'antenne doivent correspondre aux valeurs éducatives de la société. Mais le fait que ces émissions soient réalisées en direct peut mettre les animateurs en difficulté devant des situations déstabilisantes.

La radio échappe à toute réglementation en termes de tranches d'âge ou d'horaires de diffusion. (82) Le CSA a cependant constaté la diffusion de programmes attentatoires à la dignité de la personne et à la protection des mineurs diffusés avant 22h30. (82)

Les parents doivent donc être conscients qu'ils sont les seuls à contrôler ce que leurs enfants écoutent à la radio.

III.P Prévention

III.P.1 Informer les parents

Toute tentative de protéger les enfants sans faire appel aux parents est vouée à l'échec. Il est donc nécessaire d'informer les parents sur les effets de la télévision, de les mettre en garde contre certains programmes qui ne sont pas destinés à l'âge de leur enfant, de les informer sur les effets négatifs d'une surexposition à la télévision, des risques de la sédentarité inhérente à tout ce qui est usage d'écrans, du caractère non éducatif des programmes destinés aux enfants, de la nécessité de discuter avec les enfants des programmes qu'ils ont vus et d'éventuels heurts qu'ils auraient reçus, de la violence qui peut être provoquée par la vision de certains programmes, des troubles du langage et de l'attention qui peuvent apparaître.

III.P.2 Approche éducative

La censure a prouvé son inefficacité, les interdictions de films pour certaines catégories d'âge sont très peu suivies par la population. Une approche éducative est bien plus adaptée, l'information et l'éducation parentales risquent d'être mieux suivies. (88)

Il est indispensable que les parents puissent discuter du programme visionné par l'enfant afin de lui apprendre à raconter, critiquer, argumenter, afin qu'il enrichisse sa pensée et ne soit pas seul dans la compréhension du programme. Les interventions de type discussion en aval peuvent réduire la consommation et les méfaits sur les enfants et les adolescents de la violence dans les médias.

Les jeunes n'ont pas les capacités de réguler eux-mêmes leurs impulsions. Les parents doivent donc réguler le temps qu'ils passent dans leurs différentes activités.

Il est nécessaire de laisser les enfants et les aider à exprimer ce qu'ils ressentent, ce qu'ils ont vu, ce qui leur fait peur, dans un langage verbal ou non verbal. Il faudrait ensuite leur apprendre à prendre du recul par rapport à ce qu'ils voient, à développer leur sens critique.

III.P.3 Rôle des médecins

L'exposition à la violence dans les médias n'est pas le seul facteur responsable des agressions, des attitudes antisociales, de la violence envers les enfants et adolescents, mais c'est un important facteur de risque sur lequel les parents, les éducateurs, les médecins, les politiques peuvent intervenir de façon concertée.

L'American Academy of Pediatrics a émis des recommandations en 2009 (86) :

- les pédiatres doivent poser au moins deux questions relatives aux médias à chaque visite de contrôle :
 - ➔ Combien de temps par jour l'enfant passe-t-il devant un écran ?
 - ➔ L'enfant a-t-il une télévision ou un accès à Internet dans sa chambre ?

Si l'enfant abuse des médias, le médecin doit évaluer la présence de comportements agressifs, de peurs, de troubles de sommeil et intervenir de façon appropriée.

- les pédiatres doivent encourager les parents à adhérer aux recommandations :
 - retirer télévision, connexion à internet, jeux vidéo de la chambre des enfants
 - faire des choix télévisés judicieux et regarder les programmes choisis avec les enfants, ce qui inclut une discussion sur les comportements violents inappropriés, et génère des alternatives non violentes, limiter les émissions à contenu sexuel
 - limiter le temps passé devant les écrans à une à deux heures par jour, en utilisant le contrôle parental et en évitant les jeux vidéos violents. Il faut redire aux parents qu'ils sont un modèle pour leurs enfants dans leur consommation propre des médias
 - éviter de mettre les enfants de moins de deux ans devant les écrans.

Le médecin doit informer qu'il n'existe pas d'inconvénient à ne pas avoir de télévision. Tout le monde sait qu'elle n'est pas un « plus », mais très peu savent que c'est un gros « moins ». Il en va de même des jeux vidéo et en particulier des smartphones.

IV Obésité-Sédentarité

IV.A Introduction

L'alimentation des bébés et des enfants visait depuis le début de l'humanité à assurer un apport calorique suffisant pour permettre une croissance adéquate en cas de famine. La surabondance alimentaire de nos civilisations occidentales actuelles permet un accès facile et peu coûteux à des aliments caloriques mais le comportement des parents n'a pas changé : ils encouragent souvent le nouveau-né à finir son biberon, suralimentent l'enfant avec des calories supplémentaires avant l'heure du coucher, le forcent à manger de larges portions de nourriture solide, utilisent la nourriture pour calmer la détresse même quand elle n'est pas due à la faim. L'environnement est même décrit comme « obésogène », propice à développer un surpoids.

L'intervention des professionnels de santé doit passer du dépistage du retard de croissance à la prévention de la suralimentation et de l'obésité précoce et de ses facteurs de risque. La médecine est passée dans nos sociétés occidentales à la prévention et au dépistage des maladies cardiovasculaires, en grande partie dues à notre mode de vie. Un changement de culture chez les parents et les professionnels de santé est nécessaire.

L'OMS (139) reconnaît que la prévalence croissante de l'obésité de l'enfant est le résultat de changements survenus dans la société. Elle parle même d'épidémie globale touchant tous les continents.

L'obésité de l'enfant est essentiellement associée à une alimentation malsaine et au manque d'activité physique, bien que le problème ne réside pas seulement dans le comportement des enfants mais aussi dans le développement social et économique ainsi que dans les politiques mises en œuvre dans les domaines de l'agriculture, des transports, de la planification urbaine, de l'environnement, de la préparation, distribution et commercialisation des aliments, de l'éducation.

IV.B Obésité

L'obésité est décrite comme une maladie polygénique à forte composante environnementale. Elle s'installe lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses, l'équilibre énergétique étant altéré. Il s'agit donc d'un excès de masse grasse.

IV.B.1 Etat des lieux

En 2010, on estimait à l'échelle mondiale que 42 millions d'enfants de moins de cinq ans étaient en surpoids (139) dont presque 35 millions dans les pays en développement. La prévalence de l'obésité est nettement plus élevée aux Etats-Unis qu'en Europe, en revanche, le pourcentage de surpoids est peu différent entre les deux continents. Il y aurait cinq fois plus d'enfants obèses aux Etats Unis qu'en France. (140)

La prévalence du surpoids des enfants est en nette augmentation, bien supérieure à celle des adultes, ce qui laisse présager une forte augmentation chez les adultes dans les années à venir.

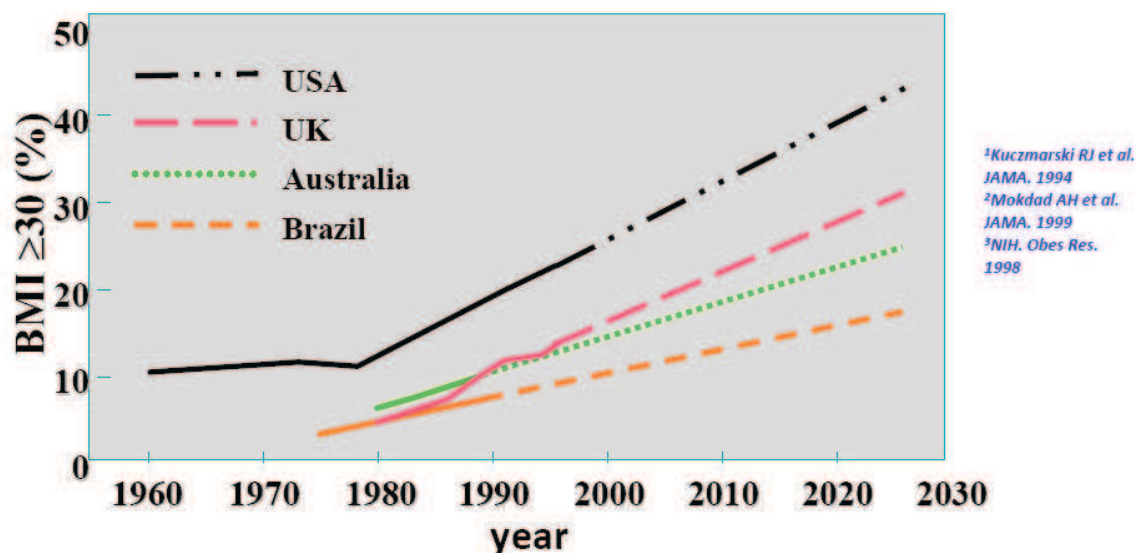
La prévalence de l'obésité en France a plus que doublé depuis les années 1980, (140) touchant 10 à 12 % chez les enfants de 5 à 12 ans. (141) L'augmentation des obésités massives est la plus importante avec une multiplication par 5 en 16 ans. (140)

L'enquête sur les enfants de grande section de maternelle en 2005-2006 montre que 12,1% ont une surcharge pondérale et 3,1% sont obèses. Ces pourcentages sont en baisse par rapport à 1999-2000. (142)

En CM2, (143) 16% sont en surcharge pondérale, 3,7% obèses.

En 3e, (144) la prévalence du surpoids est de 16.7%, celle de l'obésité de 4,3%.

Les perspectives de la prévalence de l'obésité dans les décennies à venir sont très alarmistes, comme le montre le schéma suivant.



Evolution de l'obésité depuis 1960 et perspectives jusqu'en 2030 (52)

IV.B.2 Modes de mesure de l'obésité

IV.B.2.a IMC

L'OMS a proposé en 1995 (145) une définition de l'obésité chez l'adulte sans consensus concernant l'enfant. Elle évalue la corpulence par l'indice de Quetelet ou indice de masse corporelle [IMC = poids (kg)/taille² (m)]. L'adiposité subit de grandes variations au cours de la vie, il est donc nécessaire de se référer aux courbes de référence chez l'enfant.

Il existe diverses courbes de référence de l'IMC, la France en a publié une en 1982 révisée en 1991, l'excès pondéral était défini comme supérieure à 97% des références françaises.

L'International Obesity Task Force (IOTF) en 2000 a défini de nouveaux seuils pour définir le surpoids et l'obésité, à savoir respectivement 25 et 30 kg/m² à 18 ans appelés obésité de degré 1 et 2. (141) Une définition commune de l'obésité permet de comparer les évolutions dans chaque pays et d'analyser les facteurs associés.

Les courbes de l'IMC sont diffusées par l'INSERM dans les carnets de santé.

IV.B.2.b Mesure du pli cutané

Il existe d'autres méthodes d'évaluation de la masse grasse par mesure des plis cutanés en différents sites et de la circonférence du bras qui prédisent la répartition de la masse grasse mais sont moins associés que l'IMC aux facteurs de risque cardio-vasculaires et moins spécifiques.

IV.B.3 Indicateurs de croissance liés à l'obésité

L'augmentation de la prévalence de l'obésité semble aller de pair dans la population générale avec la modification de la morphologie des enfants : augmentation de la longueur des jambes, croissance plus rapide. (140)

IV.B.3.a Rebond d'adiposité

Au cours de la première année de vie, l'IMC augmente puis diminue jusqu'à l'âge de six ans, et augmente à nouveau. Cette remontée est appelée rebond d'adiposité. Un rebond d'adiposité précoce est situé vers 3 ans, alors qu'il devrait être vers 6 ans pour un enfant normo-pondéral. L'âge du rebond d'adiposité prédit l'adiposité à l'âge adulte : le rebond d'adiposité précoce est un facteur pronostic de surpoids. (140)

L'âge du rebond d'adiposité était égal à 6,3 +/- 1,6 ans pour les enfants nés en 1955 contre 5,6 +/- 1,8 ans pour les enfants nés en 1985. (140)

IV.B.3.b Avance de maturation

Les enfants obèses présentent une avance de maturation, ils sont plus grands et ont une masse maigre plus développée.

Les filles obèses ont des règles plus précoces. (140) L'âge moyen est de 13 ans +/- 10,5 mois.

IV.B.4 Facteurs de risque d'obésité

IV.B.4.a Vie intra-utérine et petite enfance

IV.B.4.a.1) Environnement intra-utérin

L'obésité maternelle prénatale et la prise de poids excessive pendant la grossesse prédisent l'obésité ultérieure chez l'enfant. Les femmes qui ont pris le plus de poids pendant la grossesse ont des enfants plus gros au cours de l'enfance et de l'adolescence. L'environnement intra utérin obésogène pourrait programmer le poids corporel. Les troubles métaboliques chez la mère pendant la grossesse comme hyperinsulinisme ou diabète gestationnel sont prédictors d'obésité pour leur descendance. (146) Un dépistage du diabète gestationnel est proposé à toutes les femmes enceintes selon leurs facteurs de risque et la prise en charge des femmes ayant des taux de glycémie anormaux est très codifiée en France.

Les bébés de mères qui fument pendant leur grossesse sont plus petits à la naissance mais l'obésité et le surpoids à l'adolescence sont associés au tabagisme maternel pendant la grossesse. Le poids des enfants dont les mères qui ont arrêté de fumer pendant leur grossesse est normal indiquant que l'arrêt du tabac pendant la grossesse est primordial. (147)

IV.B.4.a.2) Gros poids de naissance

Le poids de naissance est positivement associé à l'IMC à l'âge adulte : la macrosomie est associée à l'obésité plus tard qui est un prédictor de maladie cardio-vasculaire. (148)

IV.B.4.a.3) Petit poids de naissance

Le retard de croissance intra utérin et le petit poids de naissance sont des facteurs de risque d'obésité et des prédictors de maladies cardiovasculaires, d'AVC et de diabète. (148) La combinaison d'un petit poids de naissance et d'un gain de poids post natal rapide est le prédictor le plus fort du risque ultérieur de maladies ; les bébés de petit poids de naissance ont une masse musculaire corporelle réduite mais sont relativement plus gras que les bébés de poids de naissance supérieur. (149)

IV.B.4.a.4) Allaitement maternel

Le rôle protecteur de l'allaitement maternel a été largement souligné avec une relation dose-effet entre durée de l'allaitement et prévalence de l'obésité chez l'enfant. (150) Le lait maternel est relativement pauvre en protéines et riche en lipides. L'OMS (139) recommande un allaitement

maternel durant les six premiers mois de vie associé à une alimentation diversifiée jusqu'à deux ans.

IV.B.4.b Habitudes alimentaires

Le changement de régime alimentaire observé sur un plan mondial se traduit par une consommation accrue d'aliments très énergétiques à haute teneur en graisse et en sucres mais contenant trop peu de vitamines, de minéraux et de micronutriments bons pour la santé. (139) Une alimentation déséquilibrée en début de vie est prédictive d'une obésité à l'âge adulte. (197)

IV.B.4.b.1) Densité énergétique

La densité énergétique des aliments est un facteur déterminant. Les lipides, contenant 9 kcal/g contre 4 kcal/g pour les protéines et les glucides, ont une forte densité énergétique et un pouvoir satiétogène faible. (140) La teneur en fibres et en eau des aliments abaissent leur densité énergétique, mais pas le volume du repas. Le sucre est la seule saveur appréciée par l'homme. Par contre, l'association entre lipides et glucides sucrés a une densité énergétique importante et un pouvoir satiétogène faible. (140) Le maintien des réserves de glycogènes est un des régulateurs de l'homéostasie.

IV.B.4.B.2) Lipides

Les acides gras saturés et mono insaturés font prendre davantage de poids que les acides gras polyinsaturés qui ont un pouvoir satiétogène plus élevé. (140) La réduction de l'apport en acides gras saturés a un effet à court terme, pendant deux ans, sur le développement de l'obésité.

Le caractère hyperlipidique de l'alimentation est un facteur de risque d'obésité chez l'enfant comme chez l'adulte, mais pas au cours des premiers mois de vie. (140) Le goût des enfants pour les aliments riches en lipides de même que la consommation alimentaire de lipides de ces enfants est corrélé à l'IMC des parents, donc sous influence des choix familiaux. (151)

IV.B.4.b.3) Protéines

Un apport élevé en lipides et pauvres en protéines, comme dans le lait maternel, est adapté au besoin élevé en énergie pour la croissance des jeunes enfants. (150) L'apport en protéines à l'âge de deux ans est le seul aliment associé au développement de l'obésité à cause d'un rebond d'adiposité précoce. (150)

IV.B.4.b.3) Petit déjeuner

Le déficit qualitatif et quantitatif du petit déjeuner n'est pas compensé par les autres repas de la journée. (152)

Le petit déjeuner a un intérêt au niveau de la qualité du régime alimentaire global, un impact sur la gestion du poids corporel et réduit certains risques de maladies chroniques. Le petit déjeuner doit apporter une contribution de l'ordre de 25% de l'apport énergétique total. (153) Or,

seulement 50% des enfants américains de 6 à 11 ans consomment régulièrement un petit déjeuner. (154) Les enfants qui ont un petit déjeuner représentant plus de 20% des apports recommandés ont de meilleures performances aux tests de créativité. L'importance en termes quantitatifs de la prise alimentaire du matin est négativement corrélée avec les apports énergétiques totaux tandis que la quantité d'aliments consommés plus tardivement est positivement corrélée avec les apports énergétiques totaux, augmentant positivement le risque de prise de poids et donc d'obésité. (153) les apports alimentaires du matin favorisent la satiété et permettent de réduire les apports énergétiques totaux de la journée. Les personnes qui ne prennent pas de petit déjeuner présentent un plus faible niveau d'activité physique.

Les enfants qui prennent un petit déjeuner consomment davantage de légumes, céréales et produits laitiers au cours de la journée. (153)

La prise de petit déjeuner améliore les performances cognitives et le niveau d'attention par élévation de la glycémie rompant ainsi le jeûne. (153) La prise de petit déjeuner est associée à un meilleur état de santé physique et mental et diminue le stress par diminution de la cortisolémie. (153)

Le petit déjeuner équilibré à recommander aux enfants et adolescents –mais aussi à leurs parents !- est donc composé de pain complet ou céréales riches en fibres, beurre, fruit, produit laitier, boisson chaude. (153)

La prise de petit-déjeuner augmente les performances cognitives, en particulier sur les tests complexes de mémorisation visuelle, diminue les sensations de fatigue et de faim et augmente les concentrations sanguines en glucose. (154) Le jeûn matinal des adolescents est associé avec une diminution des capacités de résolution de problèmes, diminution de QI, alors qu'un repas équilibré provoque des changements positifs au niveau de l'attention, de la motivation. Les enfants qui ne mangent pas assez au petit déjeuner ont de moins bons résultats scolaires que leurs pairs. (155)

IV.B.4.b.5) Grignotage

L'étude réalisée chez des enfants de CE2 en Aquitaine (156) nous apprend que 44% des enfants arrivent à l'école avec un en-cas dans leur cartable destiné à être consommé dans la matinée souvent pendant la récréation. Il s'agit dans 80% des cas d'un biscuit, gâteau, barre chocolatée. Par contre, 15% des enfants de CE2 ne prennent pas de goûter, alors qu'il est nécessaire à leur âge. 17% de ces enfants grignoteront entre l'heure du goûter et le dîner.

Les trois quart des jeunes de 12 à 18 ans consomment des boissons sucrées et des gâteaux en dehors des repas. (157)

IV.B.4.c Apprentissage alimentaire et émotions

Les modèles de préférence alimentaire s'acquièrent tôt dans la vie. L'acte alimentaire est outre un besoin biologique, une activité sociale, culturelle, symbolique et cognitive.

L'alimentation du nourrisson comporte une charge émotionnelle forte pour la mère dont la responsabilité principale pour son environnement et la société est d'assurer la croissance pondérale et le bien-être de son enfant. La structure des repas familiaux impose des limites à l'enfant quand il acquiert les capacités de s'alimenter de façon autonome. La prise alimentaire est favorisée par les émotions. L'hypothèse de la « confusion des affects », support de ce que l'on

appelle l' « alimentation émotionnelle », correspond à un comportement maternel répondant à toutes les demandes de l'enfant par la présentation de nourriture, l'enfant devenant incapable de faire la différence entre ses besoins affectifs et nutritionnels.

IV.B.4.c.1) Récompense

Les stratégies éducatives basées sur le système de punition-récompense peuvent avoir des effets défavorables sur l'apprentissage alimentaire. Les aliments interdits deviennent plus désirables et l'aliment-récompense utilisé comme renforçateur voit sa valeur affective augmentée. L'enfant doit apprendre à choisir quand il peut manger et ce qu'il doit manger. (158)

IV.B.4.c.2) Socialisation

Les repas sont une source de socialisation agréable qui se traduit en général par une ingestion de nutriments adéquats et une bonne croissance pondérale. La socialisation conduit l'enfant à avoir un comportement alimentaire de moins en moins spontané, il utilise moins les signaux physiologiques de la faim et de la satiété pour se conformer aux usages de la vie en société (vider son assiette, manger à heures fixes...). Les petits enfants ont la faculté d'adapter leur ration énergétique en fonction de leurs besoins. (140)

IV.B.4.c.3) Relations familiales

Seulement 32% des familles prennent le petit déjeuner ensemble en semaine, 53% le week-end, 77 % des familles dînent ensemble en semaine, 84% le week-end. (159)

58% des enfants américains prennent leurs repas devant la télévision et 65% dans la tranche des plus de 8 ans. (160)

La prise des repas en famille favorise les dialogues. Ce peut être le moment de laisser chaque membre de la famille s'exprimer, raconter sa journée ou discuter d'un sujet d'actualité.

IV.B.4.c.5) Plaisir

La représentation de l'acte alimentaire a évolué entre 1996 et 2008 selon le baromètre nutrition santé (149) : elle a évolué de l'acte indispensable pour vivre à un plaisir gustatif en premier lieu. La prise alimentaire donne du plaisir, elle a ainsi un effet anxiolytique.

IV.B.4.c.5) Sensibilité à la satiété

Les enfants ayant un surpoids grignotent plus d'aliments lorsqu'ils n'ont pas faim. (161) Ils utilisent davantage la nourriture comme un renforcement.

Ils sont moins sensibles à la satiété, devenant alors plus réactifs à la nourriture, ils mangent lorsque la nourriture est disponible, qu'ils aient faim ou non. (161)

IV.B.4.d Sommeil

La durée du sommeil a diminué de plus d'une heure chez les jeunes enfants ces dernières années. (162)

La méta-analyse de Cappuccio (163) montre que les petits dormeurs, enfants comme adultes, ont un risque d'obésité augmenté. Le temps qui n'est pas utilisé pour dormir l'est pour regarder les écrans ou manger. (161)

La diminution du temps de sommeil entraîne une augmentation des hormones de stimulation de l'appétit, (162) comme la ghréline.

IV.B.4.e Télévision-Publicité

Une relation positive a été trouvée entre les heures passées devant la télévision et l'indice de masse corporelle chez les adolescents et jeunes adultes. (164) Le fait de manger devant la télévision augmente l'IMC, (165) diminue la consommation de fruits et légumes, augmente la consommation de boissons sucrées et de snacks (166) et induit une augmentation des quantités ingérées. (166)

Les publicités télévisées concernant les produits alimentaires ont pour effet de faire grossir. (127)

IV.B.4.f Prédisposition génétique

Le rôle de la génétique est difficile à distinguer du rôle de l'environnement familial dans la genèse de l'obésité dans les études cliniques. Cependant, les études d'épidémiologie génétique ont permis d'identifier des facteurs génétiques dans 50 à 90% des différences d'IMC. (146) Les études familiales retrouvent 20 à 80% d'héritabilité chez les enfants et frères et soeurs.

IV.B.4.g Stress

Le stress joue un rôle considérable dans le développement de l'obésité. (167)

L'hyperactivité de l'axe hypothalamo-surrénalien joue un rôle dans le développement de l'obésité en relation avec d'autres hormones comme l'insuline. Les glucocorticoïdes inhibent la captation du glucose dans les tissus périphériques et stimulent la production de glucose par la néoglucogenèse hépatique. Ces effets sont compensés par une augmentation de la sécrétion d'insuline pour maintenir la glycémie à un niveau normal. Ils entraînent un effet trophique sur le tissu adipeux, stimulent la différenciation des préadipocytes en adipocytes en présence d'insuline ce qui entraîne obésité du tronc et hyperlipidémie. (140)

IV.B.4.h Perturbateurs endocriniens

Les perturbateurs endocriniens peuvent affecter le métabolisme des graisses. (74) Le distilbène a montré son effet sur les rongeurs, le tributylétain sur les mollusques, les phtalates sur les souris et le bisphénol sur l'homme. (52) Les pollutions chimiques pourraient être une cause environnementale de l'obésité.

Le tissu adipeux est une réserve de polluants organiques persistants lipophiles, il est une réserve de toxicité à long terme et protège les organes sensibles d'une exposition aigue. Les régimes amincissants rapides ou la chirurgie bariatrique relargueraient rapidement une forte dose de perturbateurs endocriniens dans l'organisme, conduisant aux effets néfastes que nous avons décrits précédemment. (52)

IV.B.5 Conséquences de l'obésité

La morbidité causée par l'obésité n'apparaît souvent que longtemps après l'enfance. La mortalité rapportée au surpoids et à l'obésité fait état d'au moins 2,6 millions de morts par an dans le monde. (139)

Une obésité présente dès l'enfance a plus de retentissement à l'âge adulte qu'une obésité constituée à l'âge adulte. (140)

IV.B.5.a Développement physique

L'obésité retentit sur le développement physique de l'enfant. Les risques de l'obésité à court terme, pendant l'enfance sont rares : (140)

- orthopédiques : genou valgum, épiphysiolyse de la tête fémorale, tibia vara,
- pulmonaires : SAS, obstruction des voies aériennes supérieures, diminution de la capacité ventilatoire
- gastroentérologiques : pancréatite, lithiase biliaire
- endocriniens : puberté précoce, oligo ou aménorrhée
- cardiaques : cardiomyopathie
- développement du risque cardio-vasculaire dès l'adolescence avec intolérance au glucose, et diabète de type 2, hyperinsulinémie et insulino-résistance avec hyperandrogénie chez les jeunes filles, hypertension, anomalies du profil lipidique, stéatose hépatique

IV.B.5.b Cognition

La nutrition influence le développement et la croissance de la structure et du fonctionnement cérébral. L'alimentation pré et post partum influence le développement cognitif.

L'obésité est associée à une atrophie des lobes frontaux, du gyrus cingulaire antérieur, de l'hippocampe et du thalamus et à une diminution du volume cérébral responsable des dysfonctions cognitives associées à ces régions cérébrales comme l'attention, la mémoire et le contrôle cognitif. (168)

La méta-analyse de Burkhalter (155) a retrouvé une relation entre balance énergétique, santé mentale, cognition et performances scolaires. Un excès de masse grasse est associé à une diminution des performances cognitives. Les garçons obèses ont de moins bons résultats aux tests principalement en mathématiques, plus d'absentéisme scolaire. L'obésité est associée avec un plus faible niveau d'éducation persistant à l'âge adulte. Les jeunes filles obèses ont 50% de risque en plus de redoublement que leurs pairs.

IV.B.5.c Image corporelle

Le poids social de l'obésité infantile a des retentissements psychologiques sur l'estime de soi, l'image corporelle et l'ascension économique entraînant des troubles relationnels avec les pairs, une isolation sociale. Un cercle vicieux s'installe, l'obésité entraînant une stigmatisation responsable d'un sentiment de dévalorisation qui pousse à des pratiques alimentaires compensatoires responsables de l'obésité. (168)

IV.B.5.d Troubles des conduites alimentaires

Les influences sociétales de minceur peuvent provoquer chez des adolescents vulnérables des troubles alimentaires à type de boulimie et anorexie. (140) Il est important de ne pas enfermer les adolescents dans des idéaux corporels de les protéger d'une pression additionnelle pour perdre du poids et d'adapter avec eux leur objectif de poids.

IV.B.5.e Retentissement à long terme

Le retentissement à long terme de l'obésité dans l'enfance est d'abord la persistance de l'obésité à l'âge adulte pour 25 à 50 % des adolescents. (140) Le risque d'être obèse restera élevé chez les enfants obèses après six ans et obèses à l'adolescence. (89)

Les complications de l'obésité à l'âge adulte sont : (140) maladies cardiovasculaires, mortalité prématurée de l'ordre de 50 à 80%, goutte, cancer du colon, de l'endomètre et du sein (139), pathologies articulaires, dysmémorrhées et hypertension gravidique.

Le retentissement sur la qualité de vie des adultes obèses est une baisse du taux de mariage, du nombre d'années d'études et du revenu. (140)

IV.C Activité physique

L'activité physique fait partie intégrante de la croissance et du développement de l'enfant.

Les conditions de vie favorables, transports motorisés, ascenseurs, chauffage central, et les loisirs plus sédentaires, jeux vidéo, Wii, télévision, font diminuer les dépenses énergétiques musculaires dans les sociétés occidentales.

IV.C.1 Prévalence et état des lieux

Les jeunes enfants sont sédentaires pour 80-85% de leur temps. (169) 95% d'entre eux ne pratiquent pas la quantité d'activité physique quotidienne recommandée c'est-à-dire deux heures par jour.

Les enfants pratiquent plus d'activités physiques que les adultes. 11% des filles et 25% des garçons ont une activité physique conforme aux recommandations. (170)

Le temps consacré au sport d'après l'enquête de l'Insee sur les conditions de vie des ménages (85) est de 30 minutes par jour pour les hommes et de 9 minutes pour les femmes étudiants et lycéens de plus de 15 ans.

La moitié des 12-19 ans n'a pas fait de sport ayant entraîné une transpiration ou une augmentation du rythme cardiaque la veille de l'enquête pour le baromètre 97/98. (157) 13,7% n'ont pas fait de sport dans la semaine précédente. (157)

IV.C.2 Nature de l'activité physique

30 à 45 minutes d'activités sportives sont nécessaires dans la journée, à répartir selon les heures de la journée et les rythmes biologiques : prises de risque en début de matinée, jeux calmes en fin de matinée et début d'après midi.

IV.C.2.a Moyen de locomotion

La notion d'activité physique ne doit pas être comprise dans un sens limité de pratique sportive. Il s'agit d'un concept plus étendu, incluant toutes les activités sortant l'enfant de la sédentarité, utiliser la marche à pied ou le vélo comme moyens de locomotion, jeux de plein air. Les activités de loisir épisodiques pendant les vacances ne permettent pas d'assurer une activité physique suffisante.

La politique des transports devrait être réorientée, des pistes cyclables aménagées pour des transports en toute sécurité pour les enfants. L'urbanisme de la ville devrait être adapté à la déambulation des enfants.

IV.C.2.b Jeu

Le jeu est l'activité normale de l'enfant en maternelle. Il permet l'exploration des milieux de vie, l'action dans ou sur le monde proche, l'imitation d'autrui, l'invention de gestes nouveaux, la communication dans ses dimensions verbale ou non verbale, la concentration favorable à l'observation et à la réflexion, la découverte des richesses des univers imaginaires...

Le jeu actif est un médiateur important dans le développement physique, social, cognitif et langagier des jeunes enfants. Les programmes scolaires sont davantage basés sur l'apprentissage de la lecture et du calcul au détriment du temps de jeu. Le jeu doit être encouragé car il fait partie d'un mode de vie sain et équilibré.

Des espaces de jeux, terrains de sport, parcs, peuvent être aménagés dans un cadre agréable et de proximité.

IV.C.2.c Support des apprentissages

L'action motrice est un support de construction des apprentissages : locomotion, équilibre, manipulation, réception ou projection d'objets... La pratique scolaire de l'éducation physique et sportive contribue à la formation du citoyen en l'éduquant à la responsabilité et l'autonomie.

Les sports d'équipe (basket, hand ball, volley ball) incitent à un comportement prosocial, incitent à la communication verbale et non verbale. D'autres activités sportives telles que la danse, la gymnastique rythmique et sportive, développent le côté artistique, esthétique, créatif, communiquent aux autres des sentiments et émotions.

IV.C.2.d Loisir

L'activité physique doit être pratiquée dans le but d'un mieux-être. La compétition peut parfois décourager certains enfants et les détourner d'une pratique sportive saine. Une activité sportive extra-scolaire devrait être un moment de détente, convivial, permettant l'apprentissage de la socialisation et du respect des règles.

IV.C.2.e Vie de famille

70% des familles partagent des activités physiques en commun, alors que 88% des familles font des sorties ensemble (restaurant, cinéma, shopping). (159) La pratique d'une activité physique en famille, comme faire des promenades, du vélo avec de jeunes enfants permet de renforcer les liens familiaux, d'inclure l'activité sportive dans le mode de vie de l'enfant.

IV.C.2.f Activités en extérieur

Le fait de passer plus de temps à l'extérieur est associé à des niveaux plus élevés d'activité physique chez les jeunes enfants. (169)

Pratiquer des activités sportives en extérieur permet d'éprouver de nouvelles sensations, de prendre d'autres repères.

IV.C.2.g Télévision

L'augmentation du temps passé devant la télévision est directement corrélée à la diminution de l'activité physique, en particulier à des moments critiques de la vie, comme la période pré-pubertaire chez la fille. (169)

IV.C.3 Effets de l'activité physique

IV.C.3.a Neuroprotection

L'activité physique augmente la fréquence cardiaque et ainsi le débit sanguin cérébral, ce qui favorise la néovascularisation cérébrale.

L'activité physique maintient la circulation cérébrale sanguine ce qui améliore la capacité aérobie et les réserves nutritives cérébrales et facilite ainsi le métabolisme des neurotransmetteurs. L'activité physique déclenche des modifications moléculaires et cellulaires qui supportent et maintiennent la plasticité cérébrale. (171)

L'activité cérébrale augmente le taux de dopamine et induit des modifications dans les facteurs neurotrophiques qui servent les fonctions neuroprotectrices. (171)

IV.C.3.b Développement cognitif

L'adage empirique latin nous parle d'un « esprit sain dans un corps sain ». L'activité physique augmente la production de neurotransmetteurs comme l'acétylcholine, la sérotonine et la dopamine. C'est ainsi que l'activité physique améliore la santé et les fonctions cognitives, les performances au niveau scolaire en mathématiques et en lecture et ce dès la gestation. Des épisodes courts et simples d'activité physique ou d'exercices de coordination sont bénéfiques sur l'augmentation de l'attention aux instructions scolaires et les tests cognitifs immédiatement après l'activité. (155)

L'activité physique favorise la potentialisation à long terme, augmentant la mémoire à court terme. Elle stimule également la pensée abstraite, la créativité, l'habileté à résoudre de nouveaux problèmes et le temps de réaction. (171)

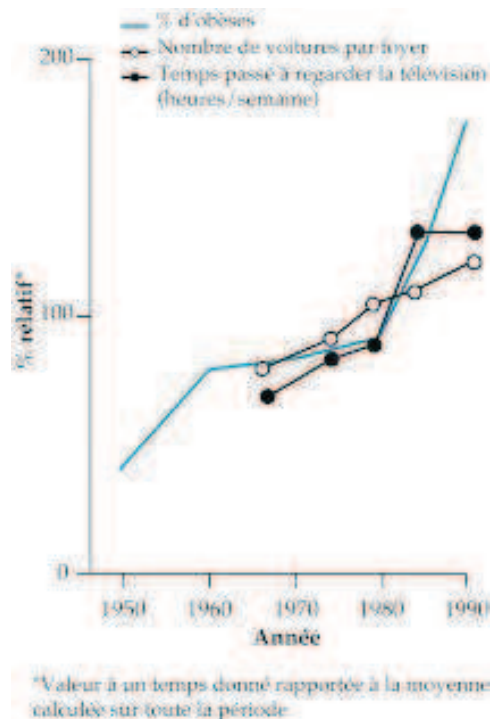
L'exercice aérobie est associé à l'amélioration des performances neurocognitives et montre des bénéfices dans la rapidité mentale et l'attention de 15 %, la flexibilité cognitive qui fait partie des fonctions exécutives de 12 %, et la mémoire de 12 % (172) L'amélioration de la flexibilité cognitive répond à une courbe dose-réponse. (173)

IV.C.3.c Métabolisme

L'activité physique augmente de manière durable le métabolisme de base. Ainsi, plus les enfants sont actifs, plus leur pourcentage de masse grasse est faible quels que soient les apports alimentaires. (174)

Les enfants plus actifs ont également un meilleur équilibre alimentaire : ils consomment une proportion plus élevée de glucides et plus faible de lipides (169) ce qui retentit sur leur corpulence.

L'augmentation de l'obésité est directement associée à l'activité physique et à la sédentarité, comme le montre le schéma suivant.



Tendance séculaire concernant le temps accordé à des loisirs sédentaires et l'obésité en Grande-Bretagne (d'après Prentice et Jebb, 1995) (140)

IV.D Prévention

Le surpoids et l'obésité, ainsi que les maladies non transmissibles qui les accompagnent sont dans une grande mesure évitables par une hygiène de vie apprise dès la petite enfance.

IV.D.1 Education

Les programmes de prévention doivent s'axer sur l'augmentation des connaissances nutritionnelles des enfants. Les programmes de prévention réalisés en groupe ont montré davantage d'impact que ceux sur des enfants seuls. (140)

L'impact des programmes de prévention basés sur la perte de poids est inefficace et néfaste car il contribue à la préoccupation pour la nourriture et le corps, aux cycles répétés de perte et gain de poids, à la baisse de l'estime de soi, aux troubles alimentaires et à la stigmatisation et à la discrimination liés au poids. Il est préférable de travailler sur l'équilibre alimentaire et la pratique sportive.

L'OMS recommande de limiter l'exposition des enfants aux pratiques commerciales et de leur apprendre à résister aux tentations et aux stratégies de commercialisation. (139)

IV.D.2 Rôle parental

Les parents peuvent encourager leurs enfants à participer à des activités physiques en étant eux-mêmes actifs, ce qui fait d'eux des modèles positifs pour leurs enfants.

La prévention de l'obésité devrait débuter avant la naissance en réduisant l'exposition du fœtus au tabagisme, à l'obésité et au diabète maternels. (161)

Une information claire sur le rôle principalement nutritif de l'alimentation doit être diffusée aux parents. Ils ne devraient pas répondre aux pleurs de l'enfant par l'alimentation, ne pas utiliser l'alimentation comme récompense pour ne pas interférer avec la capacité innée de régulation alimentaire.

Il existe une relation entre le comportement alimentaire des parents pour leurs enfants, la consommation alimentaire des enfants et le poids des enfants. Des conseils nutritionnels peuvent être délivrés aux familles afin d'obtenir des repas dont la composition répond aux besoins nutritionnels de l'enfant.

IV.D.3 Ecole

L'école est le lieu où devrait être dispensée une éducation à la santé qui aide les élèves à acquérir les connaissances, attitudes, convictions et compétences leur permettant de prendre les décisions judicieuses, d'adopter des comportements sains et de créer des conditions favorables à la santé. (139)

L'école doit encourager le recours à des modes de transport sûrs et non motorisés pour se rendre à l'école et pour aller pratiquer d'autres activités sociales.

Les enfants devraient pouvoir avoir une activité physique à toutes les récréations, en cours de matinée et en cours d'après midi afin de favoriser leurs apprentissages, ce qui n'est actuellement pas le cas dans toutes les écoles.

L'éducation nutritionnelle trouve sa place dans le programme officiel de l'école maternelle qui mentionne la découverte du corps et la sensibilisation aux problèmes d'hygiène et de santé. L'éducation au goût fait partie de la culture générale alimentaire et peut se faire dans le cadre d'animations diverses.

La création d'un jardin potager permet aux enfants de se familiariser avec les fruits et légumes, les saisons, le rythme de la nature. La visite de marchés permet de visualiser les fruits et légumes avant leur arrivée dans l'assiette, la confection des repas en suivant une recette permet de comprendre d'où vient la nourriture.

La création de journées thématiques autour du pain, du fromage ou de fruits et légumes cultivés dans la région en collaboration avec les agriculteurs locaux peut faire découvrir aux enfants les différentes variétés de fruits et légumes. La restauration scolaire est le lieu de prédilection pour mettre en œuvre cette éducation culinaire.

L'accès à des distributeurs de boissons sucrées et de barres chocolatées dans les établissements scolaires est une incitation à la consommation pour les adolescents et représente un manque de cohérence avec les mesures prises par ailleurs. L'eau est la meilleure boisson pour assurer les

besoins hydriques sans rajouter à la ration énergétique. Le goût pour l'eau s'acquiert comme toute autre préférence alimentaire. Des fontaines à eau fraîche doivent être mises à disposition des élèves dans les écoles. (141)

Le goûter du matin doit être abandonné dans toutes les écoles et la prise d'un petit déjeuner équilibré à la maison ou durant la garderie préscolaire, favorisé.

IV.D.4 PNNS

Le programme national nutrition-santé (PNNS) (175) met l'accent sur la protection de la santé conférée par une bonne alimentation, sur la dimension culturelle et la convivialité de l'alimentation ainsi que sur le plaisir alimentaire. Il intègre pleinement l'activité physique comme composante essentielle d'une nutrition satisfaisante.

Le programme national nutrition santé propose neuf objectifs nutritionnels quantifiés et prioritaires en terme de santé publique :

- Fruits et légumes : au moins 5 par jour
- Pain, autres aliments céréaliers, pommes de terre et légumes secs : à chaque repas et selon l'appétit
- Lait et produits laitiers : 3 par jour (4 pour les enfants, les ados et les 55 ans et plus, en fonction de la taille de la portion et de la richesse en calcium)
- Viandes et volailles, produits de la pêche, œufs : 1 ou 2 fois par jour
- Matières grasses ajoutées : limiter la consommation
- Produits sucrés : limiter la consommation
- Boissons : de l'eau à volonté
- Sel : limiter la consommation
- Activité physique : au moins l'équivalent d'une demi-heure de marche rapide chaque jour (au moins une heure pour les enfants et les adolescents)

L'OMS (179) recommande en sus du PNNS l'augmentation des légumineuses et des céréales complètes dans l'alimentation, l'allaitement au sein exclusif, l'évitement des sucres et féculents dans les préparations destinées aux nourrissons.

IV.D.5 Industrie agro-alimentaire

Une implication de l'industrie agroalimentaire serait souhaitable pour mettre à disposition des aliments compatibles avec les exigences de la vie moderne mais moins riches en énergie, une diminution de la publicité et des distributeurs d'alimentation à haute énergie.

Ces actions ne peuvent avoir un impact réel que si un contrôle rigoureux est effectué sur les messages publicitaires concernant les produits alimentaires destinés aux enfants.

IV.D.6 Pouvoirs publics

Les collectivités locales doivent proposer des infrastructures sécurisées comme des avenues vertes afin de favoriser les transports à vélo. Les interventions maillées entre les collectivités, les médias, les entreprises et les médecins sont plus efficaces.

V Troubles du sommeil

Le sommeil est une fonction vitale. Il occupe plus de la moitié du temps de la première année de vie, le tiers chez l'adulte.

La mythologie grecque vénérât le sommeil en lui attribuant une importance majeure : Hypnos, le dieu du sommeil, et Thanatos, la personnalisation de la mort, étaient des frères jumeaux, fils de Morphée, divinité des rêves prophétiques, et de Nys, dieu de la nuit.

V.A *Pratiques de sommeil*

L'étude de l'Insee sur les conditions de vie des ménages (85) montre que les Français dorment en moyenne 8h30 par jour mais la durée totale de sommeil a diminué de 10 minutes entre 1986 et 1999 et de 13 minutes entre 1999 et 2010. Concernant les lycéens et étudiants de plus de 15 ans, les hommes dorment en 2010 9h10 et les femmes 8h59.

Les professionnels de la petite enfance constatent une recrudescence des troubles du sommeil chez des enfants de plus en plus jeunes dans nos sociétés occidentales. 20 à 50 % des enfants présentent des troubles du sommeil en fonction des définitions utilisées. (176)

Le baromètre santé 2005 (177) montre que 18% des français se déclarent insatisfaits de la qualité de leur sommeil, 11% des jeunes de 12 à 14 ans.

Les professionnels de santé répondent parfois de façon inadaptée avec la prescription de médicaments dans 9% des cas, dont 22% de psychotropes. (178)

Une journée mondiale du sommeil, le 18 mars, a été déclarée afin de sensibiliser les citoyens à son importance.

Un programme d'action sur le sommeil a été mis en place en 2007 suite au rapport parlementaire de Giordanella (179) témoignant de la prise de conscience des enjeux et des répercussions collectives sur ce sujet.

La culture du sommeil diffère selon les civilisations (180) : au Japon, les micro-siestes sont très fréquentes et socialement acceptées, comme étant le moyen d'être disponible et productif. Ces siestes ne sont pas pratiquées en France, la norme étant d'être éveillé, mais peut-être cela entraîne-t-il une baisse de performance. Le sommeil doit être monophasique, nocturne, dans la sphère privée à l'âge adulte, alors que les spécialistes du sommeil indiquent l'importance du respect du sommeil nocturne et l'aspect bénéfique d'une sieste de début d'après midi.

L'âge de la séparation des lits entre parents et enfant diffère aussi entre les civilisations, au Japon encore, les parents peuvent dormir avec leurs enfants durant la petite enfance afin de les rassurer ; en France, le lit conjugal est réservé aux parents comme étant le lieu de l'intimité du couple et de

la sexualité. La conception culturelle française du sommeil oblige les bébés à apprendre très tôt à dormir seuls, alors qu'ils ne sont peut-être pas encore prêts à se séparer de leur mère pour les longues périodes de la nuit.

V.B *Physiologie du sommeil*

L'organisme humain, tout comme la simple bactérie, est pourvu d'une horloge biologique responsable de l'organisation temporelle de sa vie végétative.

Un rythme biologique se définit comme une suite de variations physiologiques statistiquement significatives, déterminant en fonction du temps des oscillations de forme reproductible.

Un rythme est composé de 2 composantes :

- exogène : tels que l'alternance lumière-obscurité, repos-activité, veille-sommeil, chaud-froid, l'alternance des saisons, les rythmes sociaux. Ces facteurs modulent les rythmes. Ce sont les agents donneurs de temps, nommés *Zeitgebers* en allemand. Les donneurs de temps sont les facteurs humoraux maternels chez le fœtus.
- endogène : les études de ce rythme sans repère temporel sont appelés rythme en libre cours. Ce rythme est différent de 24 heures, plutôt 24,3 heures. On le nomme rythme circadien (*circa* : autour, *dies* : jour). Les variations de température, du rythme cardiaque et respiratoire, les sécrétions de cortisol, les rythmes du sommeil paradoxal sont basés sur ce rythme. L'horloge interne est située dans l'épiphyse.

Des gènes responsables des rythmes circadiens ont été identifiés et clonés chez les procaryotes et les eucaryotes. (181) Des éléments activateurs, des répresseurs et des boucles de régulation interviennent dans le fonctionnement de l'horlogerie moléculaire.

Heureusement, les rythmes internes s'adaptent à l'environnement, les rythmes circadiens pouvant se désynchroniser.

V.B.1 *Sommeil lent profond*

Le sommeil lent profond favorise le développement corporel, la synthèse des protéines et la réparation des tissus par l'intermédiaire de l'hormone de croissance. Les hormones sexuelles à la puberté sont aussi sécrétées en sommeil lent profond.

Ce sommeil aurait un rôle dans la mémorisation de faits rationnels logiques du cerveau gauche et dans le renouvellement du stock d'énergie du cerveau. Il protégerait le nouveau-né des stimulations excessives de l'éveil en permettant un isolement transitoire du néocortex en pleine construction.

Pendant le sommeil lent, la synthèse protéique est accrue avec augmentation de sécrétion d'aldostérone, testostérone, prolactine, insuline et hormone de croissance chez l'enfant. (182) On observe un pic d'activité des lymphocytes et le maximum de divisions cellulaires épidermiques pendant le sommeil lent.

V.B.2 Sommeil paradoxal

Le sommeil paradoxal servirait à la mise en place des circuits nerveux, et donc à la maturation cérébrale, au cours de la vie fœtale et des tout premiers mois de vie. Il assurerait certaines fonctions qui seront plus tard celles de l'éveil. Sur le visage des nouveau-nés en sommeil paradoxal, on peut lire les six mimiques émotionnelles fondamentales des humains : la joie, la peur, la tristesse, la colère, le dégoût, la surprise.

Le sommeil paradoxal favorise l'apprentissage des tâches complexes et nouvelles, la mémoire à long terme, la gestion des émotions, du fait de liaisons en sommeil paradoxal entre le système limbique, lieu du système primitif et des instincts, et le néocortex, cerveau des fonctions supérieures. Il permet de confronter les programmes instinctifs innés avec l'activité cognitive de l'apprentissage, de confronter l'inné et l'acquis.

Le rêve a lieu en sommeil paradoxal. Ce serait un moyen de résoudre problèmes et conflits survenus pendant la journée. Les rêves représenteraient la poursuite au cours du sommeil de l'activité psychique de la journée.

V.B.3 Etats de vigilance

V.B.3.a Adulte

Les états de vigilance de l'adulte se décomposent comme suit : (176)

- Etat de veille : comprend l'éveil actif et les états de veille passifs, au cours desquels les gestes sont plus lents.
- Sommeil lent : ralentissement et augmentation d'amplitude des ondes électriques corticales.
 - Stade I : endormissement ou état de pré-réveil, les mouvements corporels sont rares.
 - Stade II : sommeil léger, il persiste une certaine activité mentale : rêves flous, mais logiques et cohérents contrairement au sommeil paradoxal.
 - Stade III et IV : sommeil très profond, la réactivité aux stimuli est faible, l'immobilité totale, les yeux sont immobiles sous les paupières : on parle de non rapid eyes movements sleep (NREMS). Le tonus musculaire est conservé. L'activité cérébrale est ample et lente.
- Sommeil paradoxal succédant au sommeil lent. L'activité EEG est intense avec des ondes rapides, peu amples. Le visage est expressif mais il existe une hypotonie musculaire intense. Les mouvements oculaires sont rapides (REMS)

V.B.3.b Nouveau-né

Les états de vigilance du nouveau-né sont différents :

- stade I : sommeil calme : le nouveau-né est immobile mais son tonus musculaire est important. La durée est stable de 20 minutes environ. Ce stade est comparable au sommeil lent profond de l'adulte.

- Stade II : sommeil agité : mouvements fins des doigts, mouvements globaux d'étirement ou de flexion. Les yeux bougent, le visage est expressif. Ce stade est l'équivalent du sommeil paradoxal de l'adulte. Il comporte de nombreux micro-éveils. Les phases durent 10 à 45 minutes.

Il existe des périodes dites de transition entre les périodes de sommeil agité et calme qui représentent 10% du temps de sommeil.

- stade III : veille calme : éveil tranquille, attentif. L'enfant est conscient de son environnement, il est attentif aux bruits, détendu. Les ondes corticales sont rapides.
- Stades IV et V : stades de veille agitée : l'enfant se renferme, pleure, suce son pouce. Ces périodes vont se réduire au fur et à mesure de la vie.

V.B.4 Physiologie du sommeil de l'enfant

Le sommeil de l'enfant se construit et s'organise dès la période fœtale en différentes étapes. (176)

V.B.4.a Etapes de construction

- dormance fœtale avant 20 à 24 semaines
- rythme cérébral fœtal de 24 semaines à la fin du premier mois de vie extra utérine, rythme indépendant de l'environnement, mais régulé par la faim dès la naissance.
- de 1 à 6 mois de vie : acquisition progressive des rythmes circadiens de température, rythmes cardiaques et respiratoires, des sécrétions biologiques de cortisol et mélatonine, et d'un sommeil électro-encéphalographique de type adulte avec mise en place du sommeil paradoxal vers trois mois pour atteindre les valeurs de l'adulte vers 1 an (25-30%) et des différents stades de sommeil lent.

Le nouveau-né peut dormir 20 heures par jour par périodes de 3-4 heures réparties sur l'ensemble du nyctémère selon un rythme ultradien.

Le sommeil des premiers jours est très instable, léger, vulnérable, entrecoupé de fréquents éveils et de mouvements corporels. Il va progressivement laisser place à plus de sommeil calme, stable. L'organisation cérébrale du rythme nyctéméral se fait spontanément entre quatre et huit semaines de vie. Le sommeil agité représente 50 à 60 % du sommeil total à la naissance et 30% à 6 mois. De nombreux éveils physiologiques surviennent à chaque changement de cycle ; l'enfant va apprendre à enchaîner les phases de sommeil s'il n'est pas dérangé en phase de sommeil agité par des parents trop inquiets. Ces phénomènes d'hyperexcitation cassent le rythme de l'enfant.

Vers deux mois, le sommeil calme devient transitoirement plus profond, avec diminution des possibilités d'éveil.

Après trois mois, on pourra différencier sur le tracé encéphalographique plusieurs stades correspondant aux sommeils lent léger et lent profond de l'adulte. Les rythmes circadiens se mettent en place progressivement entre quatre semaines de vie et quatre mois. Une longue phase d'éveil agité se met en place entre 17 heures et 22 heures.

La mise en place de rythmes, la régularité des repas et des promenades, les échanges avec l'entourage, l'alternance jour nuit, vont aider le nouveau-né dans la synchronisation de tous ces

rythmes. Les donneurs de temps, les réserves alimentaires propres de l'enfant, vont permettre des éveils plus longs dans la journée et la disparition des éveils nocturnes prolongés.

Un bon sommeil se retrouve chez l'enfant pour lequel les besoins fondamentaux sont satisfaits, les composantes de la vie intra utérine sont retrouvées (chaleur, battements de cœur, odeur maternelle, mouvements de bercement), les parents sont en paix car l'enfant vit en résonance émotionnelle avec eux. L'apprentissage des rythmes veille-sommeil permet un premier exercice de l'autorité parentale.

La consolidation du sommeil nocturne, sans éveil entre minuit et cinq heures, se met en place entre 3 et 6 mois. Mais les jeunes enfants doivent apprendre à se rendormir seuls, sans signaler à leurs parents leurs éveils nocturnes.

V.B.4.b Etapes de maturation

- 6 mois à 4 ans : réduction progressive du temps de sommeil

L'enfant de six mois dort de trois à quatre siestes par jour, puis deux vers douze mois, et une vers 18 mois, alors que s'allonge la sieste de l'après midi. L'enfant dort 15 heures vers six mois, et encore 13 ou 14 heures journalières vers quatre ans. L'endormissement se fait en sommeil lent, comme chez l'adulte.

- 6 à 12 ans : période de haute vigilance diurne

Une grande vigilance diurne s'accompagne d'un endormissement rapide et d'un sommeil calme et profond. La durée totale du sommeil devient inférieure à 12 heures, correspondant à l'arrêt de la sieste. L'horaire de coucher passe de 20 heures à 5 ans à 21 heures vers huit ans et 22 heures en début d'adolescence. Tous les enfants ont besoin d'un moment de repos entre 11 et 14 heures. Le début de nuit est marqué par l'enchaînement de deux cycles de sommeil lent, représentant 140 à 180 minutes continues. Le rêve n'acquiert une fonction symbolique que vers six ans.

- Adolescence

L'adolescent a besoin de davantage de sommeil que le préadolescent. On parle d'hypermnie physiologique qui se traduit par un allègement du sommeil de début de nuit, un raccourcissement du temps d'endormissement, la réapparition des siestes, une somnolence diurne. La diminution du sommeil lent profond se fait au profit du sommeil lent léger, puisque le sommeil paradoxal reste constant entre 10 et 20 ans. L'adolescent a naturellement tendance au retard de phase : il se couche et se lève plus tard. Les adolescents ont besoin en moyenne de dormir 9h02 par nuit pour se sentir en forme, alors qu'ils ne dorment que 7h45 en semaine et 9h10 le week-end qui se traduit par des grasses matinées le week-end, ce qui aggrave les difficultés d'endormissement. 55% des adolescents somnolent dans la journée au moins une fois par semaine surtout en hiver. (178)

On observe un retard de coucher en partie lié à un retard de phase biologique, favorisé par de nouvelles habitudes sociales : faire les devoirs le soir, regarder la télévision, sortir tard le soir le week-end avec les amis, la consommation d'excitants, café, tabac. La forte pression sociale rend les recommandations parentales désuètes et difficiles à faire respecter.

V.C Pathologie du sommeil

Le sommeil REM est important dans la jeune enfance du fait de son rôle sur le développement cérébral. Les pratiques parentales jouent un rôle majeur dans les troubles du sommeil de leur enfant. Leurs connaissances, attitudes et statut émotionnel déterminent si le mode de sommeil de leur enfant est pathologique ou non. 30 % des enfants ont des troubles du sommeil considérés significatifs par les parents ou les enfants eux-mêmes. (183)

La pathologie du sommeil s'organise dans la sphère des interactions précoces entre le bébé, la mère, le père, et doit être considéré comme un symptôme interactif. Les perturbations d'ordre relationnel et conflictuel que les troubles du sommeil reflètent sont d'une extrême diversité. L'endormissement impose de lâcher prise. C'est accepter de laisser son corps sans contrôle et de perdre quelque chose du plaisir et du temps. Le sommeil du bébé s'organise à l'intérieur de la relation parent-enfant.

La découverte de la précocité des compétences maternelles, de l'organisation et des rythmes de la relation mère-enfant constituent des apports majeurs à la compréhension des troubles du sommeil de l'enfant.

V.C.1 Enfants d'âge préscolaire

Les caractéristiques du sommeil à cet âge sont des difficultés d'endormissement pendant lesquels l'enfant doit apprendre à rester seul dans son lit pour se rendormir seul. Les réveils nocturnes des jeunes enfants sont le résultat de la non acquisition de bonnes habitudes de sommeil et de la dépendance de l'attention parentale. (183) Certaines troubles du sommeil sont spécifiques de cet âge :

- terreurs nocturnes peuvent être plus intenses et complexes. Certaines nécessitent uniquement une réassurance. Parfois elles nécessitent une attention particulière. Le contenu de la peur peut parfois être expliqué et des techniques comportementales peuvent être efficaces. Il est nécessaire de distinguer une peur réelle des techniques utilisées pour retarder l'heure de coucher.
- soucis et anxiété d'aller au lit, l'enfant redoutant la séparation et l'abandon au sommeil, siège de cauchemars et hallucinations hypnagogiques. Même si l'origine de cette peur n'existe plus, l'enfant reste conditionné
- éveils multiples de seconde partie de nuit
- les réveils matinaux peuvent refléter une part d'anxiété et de dépression. Les bruits et autres facteurs environnementaux peuvent provoquer des réveils précoces.

V.C.2 Grands enfants

Les cauchemars, énurésie et somnambulisme sont fréquents chez les grands enfants (183) lors de l'enchaînement des cycles lents du début de nuit.

V.C.3 Adolescents

Certains adolescents développent le syndrome de retard de phase défini comme un coucher tardif ou des difficultés d'endormissement, des réveils fréquents, un lever tardif le week-end (184) retentissant sur la vie sociale et les apprentissages.

Les heures de sommeil subissent un dérèglement progressif : il peut exister des difficultés d'endormissement du fait des angoisses portant sur la réussite future, les transformations/pubertaires...

V.D Effets des troubles de sommeil

Les études testant le rôle du sommeil dans les performances scolaires sont peu nombreuses et étudient des enfants qui ont des troubles de sommeil dus à des pathologies organiques. Elles concluent à de meilleures performances après correction de la cause des troubles de sommeil.

Les effets à long terme d'un sommeil interrompu et/ou insuffisant, inadapté en qualité ou en quantité sont nombreux. Un sommeil inadapté cause des déficits diurnes.

V.C.1 Troubles cognitifs

Les études de privation de sommeil réalisées chez l'adulte pendant une ou deux nuits montrent des effets sur la cognition. Peu d'études expérimentales de restriction de sommeil ont été réalisées chez l'enfant pour des raisons éthiques et méthodologiques mais il est acquis que le sommeil inadapté altère substantiellement le processus neuronal, induisant des troubles du développement à long terme, par altération de la plasticité neuronale. (185)

V.D.1.a Mémoire

La mémoire est divisée en deux parties :

- la mémoire procédurale (savoir comment) concerne la mémoire nécessaire pour réussir certaines habiletés ou résoudre un problème. C'est une mémoire inconsciente, non déclarative. Elle est reliée avec le sommeil REM et présente dans la seconde partie de nuit.
- la mémoire déclarative (savoir quoi) concerne les souvenirs accessibles à la recollection consciente. Elle est reliée avec le sommeil non REM et est plus important en première partie de nuit.

Un manque de sommeil entraîne des troubles de ces deux systèmes de mémoire. (186) La mémoire de travail est nécessaire pour différents aspects du comportement diurne comme l'apprentissage, le raisonnement, la compréhension du langage, l'acquisition d'habiletés de lecture. (186)

V.D.1.a.1) Consolidation mnésique

Le sommeil intervient dans la consolidation de traces mnésiques. La capacité de mémoire est meilleure quand il y a une période de sommeil après la phase d'apprentissage. On observe une augmentation de la quantité de sommeil paradoxal dans le sommeil qui suit un apprentissage, il accroît les capacités de mémorisation. Le sommeil non REM exerce une facilitation sélective sur la consolidation de la mémoire déclarative par inhibition de la sécrétion de glucocorticoïdes pendant la phase précoce de sommeil nocturne. (186)

V.D.1.a.2) Réorganisation corticale

La neuroimagerie fonctionnelle a montré que des réseaux de neurones sont réactivés dans l'hippocampe et le cortex pendant le sommeil paradoxal consécutif à un apprentissage. (182) Le sommeil à ondes lentes stimule la réorganisation corticale. (187) Pendant le sommeil à ondes lentes, l'information quitte l'hippocampe pour être emmagasinée au niveau cérébral afin d'être mémorisée à plus long terme.

Pendant le sommeil paradoxal, l'information est sujette à une réanalyse et à une reconstruction active ; elle est renvoyée vers l'hippocampe.

Une étude de privation de sommeil par IRM fonctionnelle a révélé une augmentation de l'activité cérébrale du cortex préfrontal et pariétal et une diminution dans l'hippocampe. Les mémoires verbale et visuelle étaient altérées. (188)

V.D.1.a.3) Fragmentation du sommeil

La formation de la mémoire est amorcée par le sommeil Non REM et consolidée par le sommeil REM. La structure du sommeil Non REM-REM doit être respectée, les réveils spontanés en milieu de nuit n'altèrent pas la structure du sommeil. La consolidation effective des connaissances déclaratives et des habiletés procédurales ne peut se faire si le sommeil est fragmenté. (186)

Lors d'une carence en sommeil, c'est le sommeil lent profond qui récupère en premier au détriment du sommeil paradoxal. Mais la consolidation des traces mnésiques ne serait optimale que si le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal se succèdent au cours de la nuit. (189)

V.D.1.b Apprentissages

Le sommeil est associé avec les connaissances académiques et les performances scolaires incluant attention soutenue, régulation du comportement, planification, et organisation. Une pauvre qualité de sommeil est corrélée à des problèmes d'apprentissage. (185)

Une modeste mais chronique réduction de sommeil d'une heure par nuit dans la jeune enfance peut être associée à une plus faible performance cognitive à l'entrée à l'école. (190)

La privation de sommeil paradoxal serait délétère sur l'apprentissage des tâches nouvelles et complexes comme les tâches de créativité. (181) L'amélioration des performances est proportionnelle au temps passé en sommeil REM. (186) Ainsi, les enfants qui présentent des tests

de QI les plus élevés ont une plus grande quantité de sommeil paradoxal et une plus grande densité de mouvements oculaires. (181)

La consolidation mnésique est significativement meilleure si l'apprentissage est suivi d'une période de sommeil de nuit, comparé à un groupe de sujets dont l'apprentissage est suivi d'une nuit de privation de sommeil. (181) Le premier sommeil qui suit un apprentissage serait le plus important puisqu'il est le plus modifié en quantité et en qualité.

V.D.1.b.1) Langage

L'acquisition du langage et la consolidation de nouveaux mots en mémoire peut être significativement atteinte par une plus courte durée de sommeil pendant l'enfance. (190) La fluence verbale est atteinte par le manque de sommeil. (186)

La créativité verbale, (190) la résolution de problèmes, sont touchés par le manque de sommeil ce qui inhibe le comportement des enfants et réduit leur note aux tests de QI. (191)

V.D.1.b.2) Attention

Le manque de sommeil provoque des troubles de l'attention (192) provoqués par une somnolence diurne. (186) Les jeunes qui ont des problèmes d'attention ont des horaires de coucher variables ce qui réduit leur quantité de sommeil. (186)

Les adolescents ont un électroencéphalogramme plus lent lorsqu'ils ont été privés de sommeil la nuit précédente. (185)

V.D.1.b.3) Troubles des fonctions exécutives

Le manque de sommeil induit des troubles des fonctions exécutives, (193) principalement celles qui sont régulées par le cortex préfrontal comme la flexibilité cognitive (194) et la capacité à penser et raisonner de façon abstraite (185) mais aussi l'inhibition d'une réponse dominante, la mise à jour de la mémoire de travail. (195)

V.D.1.c Réussite scolaire

Les performances académiques sont clairement associées aux habitudes de sommeil et au niveau d'attention diurne. (186) Le meilleur prédicteur de l'échec scolaire est la fatigue des enfants (difficultés de réveil matinal et nécessité d'au moins une sieste diurne), au même titre que le niveau scolaire des parents. (184)

Les gros dormeurs ou ceux qui ont un temps total de sommeil plus long ont de meilleurs résultats scolaires que les petits dormeurs. Les enfants qui se couchent plus tôt en semaine et moins tard le week-end ont de meilleurs résultats scolaires. (186)

Le temps de réaction est allongé par la privation de sommeil. (190)

Les élèves avec de plus hauts niveaux d'études rapportaient un lever plus tardif pour aller à l'école, un lever plus précoce le week-end, une plus courte période d'endormissement, moins de

somnambulisme et moins de somnolence scolaire. Les enfants avec de moins bons résultats scolaires rapportaient des signes d'endormissement diurne plus fréquents. (186)

Les capacités d'apprentissage et leurs conséquences sur les compétences académiques sont dépendantes des rythmes de sommeil et des niveaux d'attention. Les étudiants qui ont un rythme de sommeil plus régulier ont de meilleurs résultats. (186) Le temps passé au lit n'a pas de relation avec les capacités de concentration et d'attention à l'école contrairement à la qualité de sommeil et le sentiment d'être reposé à l'école, index de bon sommeil nocturne, hautement associés au bon fonctionnement scolaire. (186)

Les décalages de rythme entre semaine et week-end sont de mauvais prédictors. Les difficultés scolaires sont plus fréquentes chez les mauvais dormeurs que chez les enfants sans difficulté de sommeil. (184) Les mauvais dormeurs utilisent davantage de stimulants (nicotine, caféine, vitamines).

V.D.1.d Motivation

La qualité de sommeil a un impact substantiel sur le fonctionnement scolaire des préadolescents, comme la motivation de réussite et l'image propre de l'élève. (184)

Le sommeil est un facteur clé de la réponse émotionnelle des enfants à leur environnement. Lorsqu'ils sont en restriction de sommeil, les enfants ne sont pas capables de prendre en compte les avantages des expériences positives et s'adaptent moins bien dans les contextes de défi.

V.D.1.e Troubles du comportement

V.D.1.e.1 Irritabilité chronique et faible modulation des affects

Le sommeil joue un rôle dans la lutte contre l'anxiété. Il participe à l'équilibre psychologique de l'individu. (184) Un manque de sommeil trouble le contrôle des impulsions (185) et entraîne des difficultés de tempérament (192) caractérisées par un haut niveau d'émotions négatives. La durée du sommeil est associée au fonctionnement émotionnel. (185)

V.D.1.e.2 Stress

Un manque de sommeil provoque une tendance à être stressé en réponse à des situations non familières. (192)

V.D.1.e.3 Troubles des conduites

Les troubles du sommeil entraînent des troubles du comportement externalisés tels que hyperactivité / impulsivité, (190) comportements agressifs. (192)

La résistance au contrôle, qui reflète les fortes attractions pour récompenser les stimuli ou la faible réponse à la punition (192) prédispose au trouble du comportement externalisé. (185) Ces enfants ont une plus faible auto-régulation.

Les troubles du sommeil provoquent une augmentation du risque d'accidents de la route chez les jeunes conducteurs et des blessures accidentelles dues au comportement de prises de risque. (185)

Les troubles du sommeil chez l'enfant prédisent l'usage précoce de substances à l'adolescence. (185)

V.D.1.e.4) Perturbation de la vie de famille

Les troubles du sommeil des enfants perturbent sérieusement la vie familiale, provoquent l'exaspération des parents, ce qui cristallise les relations entre parents et enfants et peut altérer les relations conjugales si les réveils nocturnes de l'enfant font qu'il termine sa nuit dans le lit conjugal. L'heure de coucher peut devenir une source de stress au point d'utiliser des punitions physiques dans certains cas. (183)

V.D.2 Effets physiques

V.D.2.a Immunité

Le sommeil participe à l'activation des défenses immunitaires, au maintien d'une température interne constante et de l'équilibre énergétique. (184) La synthèse des lymphocytes est maximale durant le sommeil lent. (182)

Il existe une période critique dans la petite enfance pendant laquelle le manque de sommeil est particulièrement sensible aux différents aspects du développement même si la durée du sommeil se normalise par la suite. (190)

V.D.2.b Croissance

L'hormone de croissance est synthétisée pendant le sommeil non REM, la croissance peut être affectée en cas de troubles de sommeil dans la petite enfance. (183) Les hormones sexuelles lors de la puberté sont aussi synthétisées en sommeil lent profond. (176)

V.D.2.c Obésité

Comme nous l'avons vu dans la partie concernant l'obésité, les petits dormeurs ont un risque d'obésité majoré. (163) Les hormones orexigènes, comme la ghréline, voient leur synthèse majorée lors de privations de sommeil. (162)

Les études de privation de sommeil sur le rat montrent qu'elle entraîne une perte de poids malgré l'augmentation de la prise alimentaire, une hypothermie et un décès par toxi-infection en rapport avec la diminution des défenses immunitaires. (182) La réduction de sommeil chez des hommes jeunes déséquilibre la régulation de l'appétit et provoque une augmentation de la faim avec une appétence pour les aliments riches en lipides et en hydrates de carbone, ce qui entraîne prise de poids et majoration du risque de développer un diabète. (182)

V.E *Prévention*

Notre civilisation française occidentale veut concilier vies professionnelle et familiale, loisirs, au détriment du sommeil. Tenter de modifier les habitudes éventuellement pathogènes d'une population passe par des campagnes de prévention et d'information, établies en tenant compte des représentations sociales, par le biais d'une réflexion sur les rythmes sociaux.

La prévention des troubles de sommeil doit toucher toutes les strates de la population, de la petite enfance à la personne âgée. L'importance d'un sommeil de bonne qualité doit être expliquée : dormir n'est pas une perte de temps !

Une éducation à l'hygiène du sommeil doit être promue, notamment chez l'enfant et l'adolescent. Le sommeil devrait être intégré dans la surveillance de l'enfant via le carnet de santé.

La prévention des troubles de sommeil doit être diffusée par les pouvoirs publics et les professionnels de santé aux parents.

V.E.1 Rythmes scolaires

V.E.1.a Sieste chez l'enfant d'âge préscolaire

La majorité des enfants de 3 à 5 ans font la sieste s'ils en ont l'opportunité. (196) Il serait important de faciliter l'accès à la sieste, c'est-à-dire un temps calme sans nécessairement dormir, à tous les enfants de maternelle qui en manifestent le besoin dès la fin du repas, de tenir compte des horaires de forte vigilance des enfants pour adapter les activités à leur rythme physiologique. (197)

V.E.1.b Régularité des rythmes de l'enfant

Les écoles qui démarrent les cours plus tôt le matin induisent des nuits plus courtes et des décalages de rythme de sommeil chez leurs élèves entre la semaine et le week-end, elles ont ainsi un impact négatif sur le fonctionnement des élèves pendant la journée scolaire. (184)

Les changements de rythme trop fréquents provoquent une désynchronisation des horaires de coucher et de lever.

V.E.1.c Fluctuations journalières de la vigilance

Les fluctuations journalières de la vigilance et des performances intellectuelles retentissent sur les apprentissages. Le niveau de vigilance et les performances psychotechniques progressent du début jusqu'à la fin de la matinée, s'abaissent après le déjeuner, puis progressent à nouveau au cours de l'après-midi scolaire. (181)

V.E.1.d Respect du rythme de l'adolescent

Un horaire de début des cours plus tardif a un impact sur l'horaire de lever, plus précoce, mais pas sur l'horaire de coucher qui reste identique. Il est associé à une stabilité du taux d'inscription, un meilleur taux de présence des élèves les moins stables, moins de retard, moins d'accidents de la route, moins de journées d'absence pour maladie et moins de symptômes dépressifs. (185) Le respect de la sieste de début d'après midi rendrait leur vie et leurs capacités d'apprentissage meilleures.

V.E.2 Conseils à délivrer aux parents

Le sommeil évolue au cours de la vie. La prévention doit être ciblée en fonction de l'âge de l'enfant.

V.E.2.a Bébé

Le sommeil nécessite un apprentissage. Il est important d'encourager de bonnes habitudes de sommeil dès le plus jeune âge pour éviter de mauvaises habitudes plus tard.

- établir une routine sur les 24h, avec un rituel de coucher
- ne pas prolonger l'alimentation nocturne après 6 mois, âge auquel l'horloge interne est assez développée pour permettre une alimentation strictement diurne
- apprendre à l'enfant à s'endormir seul même lors des réveils nocturnes qui sont naturels à tous âges
- établir une claire différence entre le jour et la nuit pour aider l'enfant à développer son horloge interne qui contrôle les états de veille-sommeil
- s'assurer que l'environnement est favorable au sommeil

V.E.2.b Enfant

Les enfants ont besoin d'un sommeil de dix heures par nuit pendant toute l'enfance, (190) 10 à 11 heures de 2 à 6 ans. La durée du sommeil doit être la même en semaine et le week-end, les enfants ne savent pas compenser leur manque de sommeil. (190)

Une sieste d'une durée d'1h30 à 2h est préconisée pour tous les enfants jusqu'à 6 ans s'ils en manifestent le besoin, débutant le plus tôt possible dans l'après-midi, vers 13h et ne dépassant pas 15h30-16h afin de ne pas retarder l'heure d'endormissement du soir. (181)

L'école primaire et le début de l'école secondaire sont des périodes importantes qui influencent et permettent d'établir des habitudes saines chez les enfants. C'est donc à cette période de leur vie qu'ils doivent acquérir de bonnes habitudes de sommeil.

Les enfants à ce stade de développement ont naturellement des difficultés à se mettre au lit à l'heure requise et ont des réveils nocturnes requérant l'attention parentale, incluant la volonté de dormir dans leur lit. L'heure de coucher est la principale erreur dans l'hygiène de sommeil.

Quelques règles sont à expliquer pour prévenir les troubles d'endormissement :

- éviter les activités stimulantes dans la chambre : télévision, ordinateur
- l'excitation provoquée par les écrans, télévision, ordinateur, jeux vidéo, doit retomber avant l'heure du coucher. De plus, la vision d'images violentes peut entraîner de l'anxiété d'endormissement.
- favoriser les rituels de coucher par des actes simples, répétés, agissant comme une forme de conditionnement positif au sommeil qui sont à mettre en place dès l'enfance : brossage de dents, lecture d'un livre. Ils visent à faciliter l'endormissement par une transition douce entre l'état de veille et de sommeil, afin de maîtriser l'angoisse suscitée par la rupture de la relation avec l'extérieur. (180)
- éviter les associations inadéquates entre le coucher et l'appréhension de punitions
- éviter les siestes inappropriées, trop courtes ou trop longues en fonction de l'âge de l'enfant ou une sieste trop proche de l'heure du coucher
- ne pas mettre l'enfant au lit trop tôt lorsqu'il est encore dans une période physiologique d'éveil maximal. L'heure de coucher doit coïncider avec l'heure où l'enfant est fatigué.
- l'horaire de l'activité sportive ne doit pas être trop tardif car le corps a besoin de se refroidir après un exercice. De la même façon, le corps a besoin de détente après une activité qui nécessite une concentration intense.

V.E.2.c Adolescent

Les troubles de sommeil doivent être dépistés systématiquement chez l'adolescent car ils peuvent révéler insomnie, syndrome de retard de phase, dépression. Soucis, anxiété, dépression sont des causes fréquentes de difficultés à s'endormir.

Les facteurs sociaux retardent l'heure de coucher surtout pendant les week-ends et les vacances. Un repas trop important cause des difficultés d'endormissement. La qualité du repas doit aussi être adaptée : les excitants (caféine contenue dans le chocolat, le thé, certains médicaments à base de plantes, antalgiques) ne doivent pas être consommés trop près de l'heure du coucher, le tabac et l'alcool proscrits.

Les devoirs devraient être terminés avant le dîner pour permettre un temps de détente après le repas.

La vigilance parentale doit rester en éveil à cette période de vie et le dialogue avec les adolescents est primordial.

VI Stress

VI.A Introduction

Dès l'Antiquité, Hippocrate, Confucius, Bouddha réfléchissent sur la notion de bien être et d'harmonie.

Hippocrate, reprenant la théorie pythagoricienne des humeurs, prétend que toute dyscrasie ou rupture de l'équilibre humoral est cause de maladie.

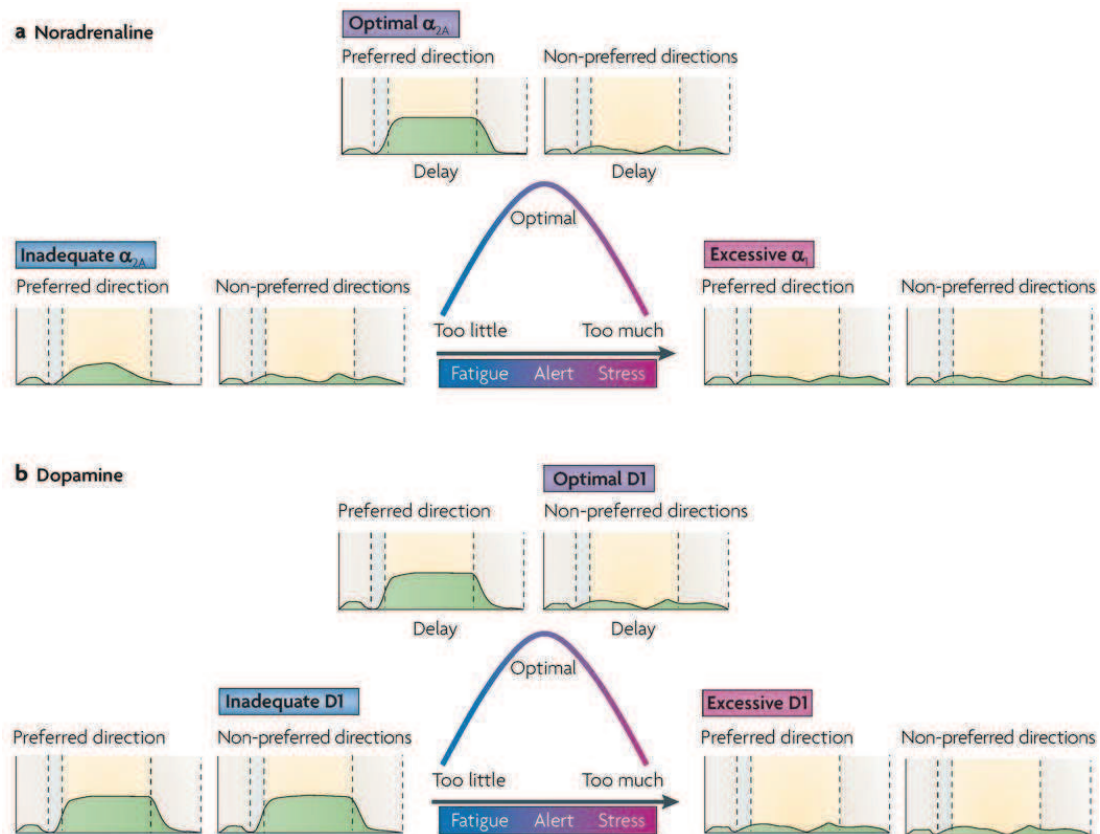
Les Grecs parlent d'ataraxie, c'est-à-dire l'absence de trouble, l'équilibre.

Le mot stress vient du latin « stringere » qui signifie « rendre raide, serrer, presser ». Il est emprunté au vocabulaire des physiciens mécaniciens. « Stress » désigne une force déformant le matériau. Le résultat de cette déformation est « the strain ».

Le stress fait aujourd'hui partie intégrante de la vie, chacun en apporte sa propre définition puisque chacun le ressent différemment, les effets seront parfois ressentis comme bénéfiques ou néfastes pour mener à bien les activités.

Cependant, le stress est aussi le moteur de la vie, il nous permet de nous ajuster en permanence aux événements de la vie, les médiateurs du stress offrent un effet protecteur à court terme et favorisent l'adaptation, appelée allostasie. Ainsi, on différencie le stress positif « eustress » du stress négatif « distress ».

Arnsten (198) montre ainsi que le stress agit selon une courbe en cloche : de trop faibles doses de stress altèrent les capacités cognitives préfrontales, mais des doses trop importantes sont également nocives. Une dose optimale de stress maintient en situation d'alerte permettant une stimulation adéquate.



Catecholamine influences on prefrontal cortex physiology and function (198)

VI.B Physiopathologie

Les médiateurs du stress se régulent mutuellement de façon à la fois positive et négative selon un modèle désigné sous le nom d'hormèse. (199)

Certains événements de la vie quotidienne engendrent un type de stress chronique et finissent par produire une surcharge allostatique. D'après Sonia Lupien (200) chercheuse québécoise, le stress n'est ressenti chez les enfants que lorsque les trois composantes : nouveauté, imprévisibilité et absence de contrôle sont réunies.

L'idée de stress chronique léger repose sur une prévalence de l'imprévisibilité de la variété des stressseurs plutôt que de leur densité. L'intensité du stress n'est pas le plus difficile à gérer dans la vie quotidienne, mais c'est son caractère irrégulier, imprévisible, et la variété des expositions.

VI.B.1 Syndrome général d'adaptation

L'endocrinologue hongrois Hans Selye a rendu populaire la notion de stress physiologique, qu'il a appelé en 1925 « syndrome général d'adaptation » et qui se développe en trois phases.

VI.B.1.a Réaction d'alarme

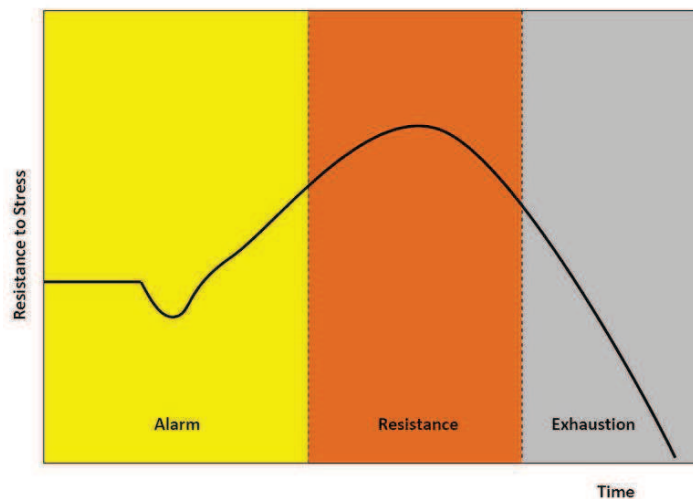
Elle correspond à la réaction par des phénomènes généraux non spécifiques à un changement dans l'équilibre. C'est une réaction d'urgence à court terme qui permet l'évitement de la situation. La réponse mise en jeu est sympathique, les forces de défense sont mobilisées et apparaissent sur le plan corporel : tachycardie, sueurs, pâleur.

VI.B.1.b Stade de résistance

Il correspond à l'adaptation à l'agent stressant. Le corps va essayer de retrouver un nouvel équilibre face à la persistance de l'agent stressant. Cette phase est non spécifique.

VI.B.1.c Stade d'épuisement

Les capacités de résistance sont débordées, les conséquences psychologiques apparaissent et peuvent aller jusqu'à la maladie et la mort.



A diagram of the general adaptation syndrome model (201)

La première réponse au stress est spécifique car elle répond à la demande environnementale ; la seconde est non spécifique, innée et stéréotypée. Un événement de vie important pourrait provoquer des troubles physiopathologiques extrêmement graves.

Ce n'est pas le caractère objectivement stressant qui sera déterminant, mais plutôt l'évaluation qu'en fait l'individu, en prenant en compte sa vulnérabilité et ses ressources.

VI.B.2 Homéostasie

Les êtres vivants supérieurs constituent un système ouvert présentant de nombreuses relations avec l'environnement. Les modifications de l'environnement déclenchent des réactions dans le système ou l'affectent directement, aboutissant à des perturbations internes du système. De telles perturbations sont normalement maintenues dans des limites étroites parce que des ajustements automatiques, à l'intérieur du système, entrent en action et que de cette façon sont évitées des oscillations amples, les conditions internes étant maintenues à peu près constantes.

Les réactions physiologiques coordonnées qui maintiennent la plupart des équilibres dynamiques du corps sont si complexes et si particulières aux organismes vivants qu'il a été suggéré qu'une désignation particulière soit employée pour ces réactions : celle d'homéostasie, concept forgé par Claude Bernard, du grec : stasis, état et homoios, égal, semblable à, ce qui veut dire « tendance des corps à stabiliser leur organisme ».

Le maintien de l'homéostasie chez les mammifères est assuré par 4 systèmes qui communiquent entre eux par des mécanismes d'activation et de régulation :

- système nerveux central
- système nerveux autonome : sympathique faisant intervenir la noradrénaline et ses récepteurs alpha et bêta, et parasympathiques faisant intervenir l'acétylcholine et ses récepteurs muscarinique et nicotinique, et les neurotransmetteurs entériques.
- système endocrinien
- système immunitaire

VI.B.3 Voies de réponse au stress

L'agent stresseur est capté par les organes des sens et l'influx nerveux qui en résulte va au cortex et au système limbique. Ce couple est un système d'analyse comparative utilisant comme banque de données les souvenirs issus d'expériences affectives et de l'apprentissage. Les catécholamines apportent une réponse rapide au stress par l'augmentation de la fréquence des décharges au niveau du locus coeruleus, qui projette vers l'hypothalamus mais aussi vers le cortex cérébral et l'hippocampe, en :

- stimulant l'amygdale ce qui favorise la consolidation mnésique, facilitent l'élaboration de la mémoire déclarative au niveau des structures hippocampales et de la mémoire procédurale au niveau du striatum.

L'amygdale facilite à court terme la potentialisation à long terme ce qui favorise le travail de mémorisation dans l'hippocampe. Par contre, elle l'inhibe à long terme, ce qui est bénéfique dans les conditions normales.

- inhibant le cortex préfrontal responsable des fonctions exécutives, laissant le contrôle du comportement aux régions corticales postérieures et sous-corticales. (202)

La réponse de l'organisme est déclenchée via l'amygdale et l'hippocampe qui agissent sur l'hypothalamus et la formation réticulée du tronc cérébral afin d'activer le système nerveux sympathique et les glandes surrénales.

Deux voies de réponses sont activées.

VI.B.3.a Voie neuronale : système nerveux sympathique

Le système nerveux sympathique stimule la glande médullosurrénale et provoque la sécrétion d'adrénaline, noradrénaline, dopamine, lesquels auront différents effets sur les organes :

- cœur : augmentation de la fréquence et du débit
- peau : vasoconstriction qui provoque la pâleur
- estomac : réduction de la protection de la muqueuse
- muscles : contraction des muscles afin d'optimiser l'adaptation physique à l'environnement
- poumons : bronchodilatation et polypnée
- cerveau : vasodilatation qui favorise l'oxygénation
- reins : ralentissement de l'excrétion de l'eau
- cellules : augmentation du métabolisme des glucides et des acides aminés : lipolyse et glycogénolyse qui provoquent une hyperglycémie, action catabolique qui augmente l'excrétion de l'urée et diminue la fatigue
- yeux : dilatation pupillaire
- organes digestifs : diminution du transit

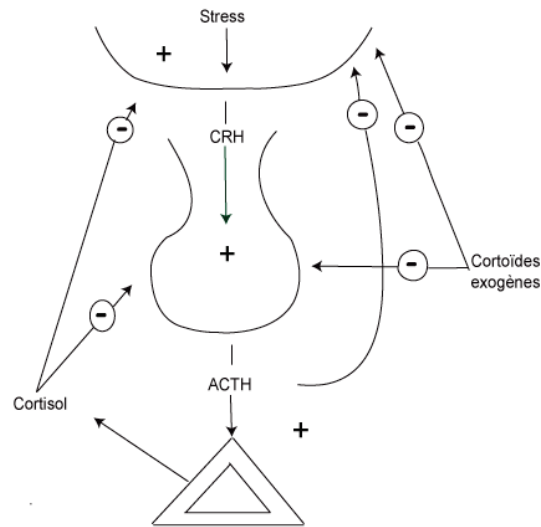
VI.B.3.b Voie hormonale : axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)

Les noyaux antérieurs et latéraux de l'hypothalamus sécrètent la CRH, hormone de libération corticolibérine.

La CRH stimule la production de l'ACTH par le lobe antérieur de l'hypophyse qui envoie ensuite le signal aux glandes surrénales de produire et de libérer des glucocorticoïdes. Celles-ci facilitent l'adaptation au stress et le maintien de l'homéostasie en modifiant les dynamiques internes.

La sécrétion d'ACTH se trouve stimulée par la CRH et par l'adrénaline et contrôlée par rétroaction négative par le cortisol.

Il existe un rythme nyctéméral spontané de la sécrétion de CRH et pas conséquent d'ACTH et de cortisol dont le pic est matinal. La sécrétion d'ACTH et donc de cortisol se fait par épisode toutes les 2 à 3 heures.



Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (203)

Les récepteurs des corticoïdes sont intracellulaires, et ces molécules lipophiles franchissent la barrière cytoplasmique. Les complexes corticoïde/récepteur se dimérisent et gagnent le noyau où ils modulent la transcription des gènes codant pour les protéines de signalisation, telles que récepteurs, enzymes, et pour des facteurs neurotrophiques dont le BDNF.

VI.B.4 Epigénétique

Les petits exposés au stress d'un comportement maternel inadapté montrent une hyperméthylation de l'ADN du gène codant pour le brain-derived neurotrophic factor (BDNF), réduisant l'expression de l'ARNm du BDNF dans le cortex préfrontal. (51)

On retrouve une relation causale directe entre l'état épigénomique du récepteur aux glucocorticoïdes, son expression hippocampique et l'effet du comportement maternel sur la réponse au stress de la descendance. Ces effets sont persistants tout en étant réversibles. (204)

Une variation dans les soins maternels précoces peut affecter les réponses comportementales dans la descendance par altération de la méthylation du promoteur du gène du récepteur aux glucocorticoïdes. (205)

Cet effet passe à la descendance et est partiellement réversible si l'enfant est élevé par une autre mère, suggérant une contribution de la lignée germinale à la transmission.

VI.C Effets du stress

Le cerveau est l'organe central du stress puisqu'il régule les grands systèmes ayant un rôle à jouer dans l'adaptation et l'apparition de certaines maladies et qu'il est lui-même influencé par ces systèmes, tant au niveau structurel que fonctionnel. Ces effets se manifestent très tôt dans la vie. On parle de conditionnement biologique ; les expériences de la petite enfance accroissent l'incidence des effets cumulatifs d'un stress qui perdure et du mode de vie. (206) Les périodes sensibles et les étapes de la plasticité accrue du cerveau sont particulièrement vulnérables aux effets à long terme des hormones de stress. En effet, de la 34^e semaine d'aménorrhée jusqu'au 24^e mois post partum, le cerveau synthétise 40 000 nouvelles synapses par seconde. (205)

VI.C.1 Effets neurologiques

Sous l'effet des glucocorticoïdes, des acides aminés excitateurs, des hormones à activité métabolique et d'autres médiateurs intra et extracellulaires, le stress entraîne une réorganisation structurelle de l'amygdale, du cortex préfrontal et de l'hippocampe, modifiant les réponses comportementales et les réactions physiologiques. (207)

VI.C.1.a Neurogenèse

La neurogenèse a lieu chez l'adulte en réponse à une demande physiologique puisque le nombre et la survie des grains du gyrus dentelé nouvellement formés augmentent lors des procédures d'apprentissage qui dépendent de la formation hippocampique. Inversement, elle est inhibée par le stress aigu ou chronique et l'administration de glucocorticoïdes qui sont les médiateurs principaux des effets du stress sur l'hippocampe.

VI.C.1.b Plasticité hippocampique

En général, le stress altère la potentialisation à long terme (LTP) dans l'hippocampe et le cortex préfrontal, et la facilite dans l'amygdale.

Dans l'hippocampe, le stress facilite la dépression à long terme (LTD) puisque les effets des glucocorticoïdes sont en forme de U inversé, les hauts et bas niveaux de corticoïdes altèrent la LTP, les taux intermédiaires l'améliorent.

Ollat et Pirot (208) montrent comment le stress chronique par une exposition soutenue ou accrue aux glucocorticoïdes altère les capacités plastiques de l'hippocampe, la morphologie des cellules pyramidales hippocampiques. L'hippocampe contient la plus grande densité des récepteurs aux corticoïdes, ce qui explique la grande toxicité des corticoïdes sur l'hippocampe.

L'hippocampe est une des régions les plus plastiques du cerveau. Le néocortex constitue d'abord une trace mnésique dont la durée de vie est ultra courte ("mémoire instantanée") et il transmet immédiatement ses informations à l'hippocampe qui en assure l'intégration et le stockage temporaire (au maximum de quelques semaines) puis les renvoie au néocortex où elles sont, cette fois-ci, stockées de façon durable.

Le stress et les hormones de stress peuvent favoriser et inhiber les réactions d'adaptation de l'hippocampe tout au long de la vie.

VI.C.1.c Cortex préfrontal

Le cortex préfrontal joue le rôle de régulateur des émotions, il inhibe les pulsions inappropriées. En réponse au stress, le cerveau est inondé de neurotransmetteurs tels que dopamine, noradrénaline, libérés par les neurones du tronc cérébral. Dans le cortex préfrontal, ils inhibent toute décharge neuronale : ils réduisent l'efficacité de la transmission synaptique. La capacité de régulation du comportement diminue.

Le stress psychologique réduit la mémoire de travail dans le cortex préfrontal dorsolatéral. De même, l'activation concertée des glucocorticoïdes et du système adrénergique induit une désactivation des aires préfrontales.

Sous l'effet d'un stress prolongé, l'activité du cortex préfrontal peut être perturbée pendant plusieurs semaines. Les transformations du cortex préfrontal nous rendent plus vulnérables face à un stress ultérieur. (209)

Après le stress, le cerveau peut en partie récupérer, la connectivité entre neurones augmente alors. L'entraînement diminue les réactions réfléchies et conduit à un état réflexe, permettant une meilleure gestion du stress. Il a été révélé un accroissement de l'épaisseur du cortex dans l'insula antérieure de l'hémisphère droit et le cortex préfrontal des sujets qui pratiquaient la méditation depuis de nombreuses années comparativement aux témoins appariés. (209)

VI.C.1.d Mort cellulaire

L'équipe de McEwen (210) a montré qu'il existe un remodelage réversible des dendrites des neurones soumis à un stress chronique ou l'administration prolongée de corticostérone. En revanche le stress et les glucocorticoïdes exacerbent des dommages neuronaux préalables – tels que ceux induits par une hypoxie ou une hypoglycémie – jusqu'à la mort cellulaire. De plus de très fortes doses de glucocorticoïdes peuvent suffire à induire la mort des cellules pyramidales. Ces effets délétères dépendent essentiellement de l'activation de leurs récepteurs glutamatergiques de type NMDA.

Une étude (211) sur des souris gravides a montré que l'exposition prénatale à un stress chronique minime exacerbe les lésions cérébrales néonatales excitotoxiques par augmentation des taux circulants de glucocorticoïdes et des récepteurs à la NMDA dans la descendance avec des conséquences fonctionnelles à long terme. Le stress gestationnel peut causer des altérations dans le développement cérébral conduisant à des altérations de la connectivité synaptique intra-cérébrale.

VI.C.2 Cognition

L'axe HHS régule les émotions, la cognition, les apprentissages par ses effets sur le cortex préfrontal, l'hippocampe, l'amygdale et le striatum ventral qui contiennent de nombreux récepteurs aux corticoïdes.

Les glucocorticoïdes et le système noradrénergique sont les médiateurs clés des effets cognitifs du stress. Les glucocorticoïdes surrénaliens sont des hormones stéroïdes qui peuvent traverser la barrière hémato-méningée et affecter le fonctionnement cérébral par des actions rapides, non génomiques, et lentes, génomiques.

Les corticostéroïdes et la norépinéphrine agissent simultanément pour faciliter la formation de la mémoire.

VI.C.2.a Apprentissage

Pendant le deuxième trimestre de grossesse, un stress produirait une réduction du volume du cortex préfrontal (raisonnement, planification, attention, mémoire de travail, certains aspects du langage), du cortex prémoteur, du lobe temporal médian (contenant les aires connectées à l'hippocampe) et latéral (processus sociaux et émotionnels incluant la reconnaissance et la mémoire sémantique), du gyrus post central (langage auditif), zones connues pour moduler les fonctions cognitives. (205)

Les études sur les primates non humains qui ont les mêmes réactions que l'homme face au stress ont montré que le stress prénatal provoque une diminution de l'attention du nouveau-né, de sa maturité motrice et de sa régulation émotionnelle, ainsi qu'un ralentissement des capacités d'apprentissage. (212) Les enfants de mères stressées pendant leur grossesse présentaient des capacités langagières amoindries à deux ans et une régulation de l'attention plus faible. (213) L'apprentissage du langage fait intervenir le gyrus frontal inférieur, le gyrus temporal moyen, le gyrus parahippocampal, tous trois réduits chez les enfants exposés au stress prénatal. (205)

VI.C.2.b Maturation du système nerveux

L'exposition fœtale à de hauts niveaux de stress et d'hormones de stress, particulièrement tôt dans la gestation, provoquent un retard de maturation fœtale entraînant une diminution des performances cognitives pendant l'enfance et réduisent le volume cérébral dans les aires associées aux apprentissages et à la mémoire. Ces conséquences perdurent pendant l'enfance et probablement plus tard. (205)

VI.C.2.c Tache décisionnelle

Des souris soumises à un stress chronique ultra léger (214) ont été testées dans leur capacité à réaliser une tâche décisionnelle. Il en résulte que le stress facilite le comportement de « choix » (c'est à dire que les souris effectuent leur choix dans le temps qui leur est imparti). Le stress

accélère la capacité de traitement de l'information, réduit le niveau d'évaluation de la situation de choix et réduit l'hésitation.

VI.C.2.d Motricité

Le stress prénatal augmente le rythme cardiaque du fœtus, la relaxation la diminue. Ces deux situations diminuent l'activité motrice, ce qui pourrait avoir un impact sur le comportement de l'enfant dans ses premières années de vie. (215) L'exposition prénatale au stress entraîne un ralentissement de la maturité motrice pendant la petite enfance. (216)

VI.C.2.e TDHA

L'étude d'O'Connor et al. indique que le risque qu'un garçon manifeste des signes d'hyperactivité avec déficit de l'attention est de près du double si la mère se classe parmi les 15 % des femmes enceintes les plus anxieuses en fin de grossesse. (217)

VI.C.2.f Autisme

Sandman et al. (205) estiment que le stress maternel pendant la grossesse est un facteur de risque d'apparition de pathologies autistiques.

VI.C.3 Troubles du comportement

L'exposition prénatale au stress entraîne des difficultés du contrôle du comportement pendant l'enfance, elle nuit à la capacité à faire face au stress et aux situations nouvelles (218) et provoque un comportement anxieux avec évitement de la nouveauté. (219) Elle augmente la propension à développer un comportement addictif. (219)

VI.C.3.a Comportement du nouveau né

Les fœtus de femmes présentant de hauts niveaux de CRH placentaire pendant le troisième trimestre de grossesse étaient moins réactifs à la présence d'un nouveau stimulus. La normalisation de leur rythme cardiaque était retardée s'ils étaient exposés à une surexpression des opiacés maternels endogènes. Cela illustre le fait que les hormones de stress maternelles plasmatiques et placentaires exercent une influence sur le comportement fœtal indépendamment des expériences post natales. (205)

Les nouveau-nés de mères présentant les taux de cortisol les plus élevés présentaient le plus de pleurs, d'agitation et de mimiques faciales négatives, pouvant refléter une réactivité émotionnelle plus importante. (213) Ces enfants avaient jusqu'à sept semaines de vie plus de comportements difficiles en ce qui concerne le niveau d'activité et l'expression émotionnelle.

Les enfants de mères expérimentant des événements négatifs et stressants pendant leur grossesse s'agitent et crient plus durant les six premiers mois. Des niveaux d'anxiété spécifiquement liés à la grossesse seraient prédictifs d'un déficit cognitif et moteur anormal. (213)

VI.C.3.b Tempérament

Un stress élevé pendant la grossesse est lié à des problèmes d'adaptation à la nouveauté, trait comportemental associé à la timidité et à des troubles anxieux plus tard dans l'enfance. Le stress maternel pendant la période périnatale semble être un des éléments essentiels qui détermine les variations de tempérament. (213)

VI.C.3.c Modification du comportement sexuel

L'exposition in utero au stress entraîne une réduction de l'activité sexuelle à l'âge adulte. (219)
Dès 1972, Ward (220) avait montré que le stress prénatal diminue le comportement sexuel des jeunes mâles et augmente les taux de réponse lordotique des femelles. Ces modifications étaient attribuées aux altérations médiées par le stress sur le ratio des androgènes surrénal/gonadique durant les étapes de différenciation sexuelle. Le stress provoque en effet une augmentation des androgènes surrénaliens féminisants à partir du cortex surrénalien maternel ou fœtal, l'androsténone, et une diminution des androgènes gonadiques virilisants, la testostérone, ce qui provoque une démasculinisation et une féminisation du comportement sexuel des mâles. (221)

VI.C.3.d Attachement

Le comportement maternel à la naissance a des effets sur le comportement et la réponse au stress de sa descendance. (204) Les rats issus de mères au comportement maternel attentif sont moins effrayés, ont un comportement exploratoire plus important et une réponse de l'axe corticotrope moins marquée que les animaux issus de mères au comportement maternel faible.
Le type de conduite maternelle a un impact fort sur les réponses biologiques de l'enfant (222) : les attachements insécures correspondent aux plus fortes modifications du taux de cortisol.
L'attitude maternelle influence les réponses au stress de l'enfant et la réactivité au stress de l'enfant retentit sur le comportement maternel.

VI.C.4 Troubles psychiatriques

L'exposition au stress prénatal (213) et pendant l'adolescence (223) conduit à une prédisposition générale aux troubles psychopathologiques.
Le stress maternel pendant la grossesse pourrait engendrer chez la descendance une prédisposition à la dépression. (224) Le stress prénatal entraîne un déficit hédonique. (221)

VI.C.5 Troubles physiques

VI.C.5.a Prématurité- hypotrophie

Les femmes enceintes qui déclarent de hauts niveaux de stress sont environ deux fois plus à risque de naissance avant terme ou de restriction de la croissance du fœtus. (225) Les femmes qui ont vécu plus d'événements de vie stressants donnent naissance plus précocement à un bébé de plus petit poids. (215)

VI.C.5.b Troubles de l'alimentation

On observe une réduction de la prise alimentaire chez l'animal adulte exposé au stress in utero. (219)

VI.C.5.c Perturbation du rythme circadien

La lumière, par ses effets sur la mélatonine, joue le rôle de synchronisateur endogène. Chez la mère stressée, on retrouve une avance de phase de l'activité locomotrice spontanée, le rythme en libre cours a une période plus courte que celle des animaux témoins et la resynchronisation de l'activité locomotrice est beaucoup plus lente que pour les animaux témoins. (219)

Weinberg (221) a montré que le stress prénatal provoque un changement de phase du rythme circadien des rats, la corticostérone modifiant le sommeil. Ces anomalies de comportement sont associées à un défaut de régulation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien responsable du stress et de l'augmentation de l'activité du CRH.

VI.C.5.d Immunité

Les glucocorticoïdes inhibent le système immunitaire par modification de la distribution tissulaire des lymphocytes B et T et la réponse in vitro à l'action des antigènes ou mitogènes. (226)

VI.C.5.e Inflammation

Les glucocorticoïdes ont des effets anti inflammatoires et anti allergiques à fortes doses en inhibant la synthèse des lymphokines et la libération d'histamine et en bloquant les lysosomes. (226)

VI.C.5.f Démasculinisation des mâles

L'exposition de mères enceintes à un stress chronique ultra léger pendant la première semaine de gestation augmente la sensibilité au stress et altère la régulation hormonale conduisant à une

démasculinisation des mâles. La descendance de ces mâles montre des anomalies similaires, suggérant une transmission par la lignée germinale de ce phénotype. (51)

VI.C.6 Compétition

En cas de stress aigu, on note une augmentation des fonctions d'éveil, d'alerte et d'attention ainsi que des capacités mnésiques, avec un impact sur les fonctions d'apprentissage. En synergie avec la testostérone, le stress permet l'acquisition des capacités spécifiques de la compétition.

La transition hormonale des adolescents les rend plus vulnérables au stress. Le stress aigu péripubertaire diminue le comportement anxieux et augmente les prises de risque et la recherche de nouveauté plus tard dans l'adolescence. (223)

Le stress n'agit pas toujours comme un tératogène développemental (c'est-à-dire que le tort est proportionnel au degré d'exposition au stress). Un certain degré de stimulation et d'activité pourrait même être salulaire, voire nécessaire, au développement optimal du fœtus. (227)

VI.D Sources de stress

VI.D.1 Stress prénatal et périnatal

La période de la grossesse est une période de sensibilité accrue au stress, à l'anxiété et donc à la dépression.

L'environnement matriciel maternel contribue à façonner le développement fœtal. Le début de la gestation semble être une période particulièrement vulnérable. (212) Le CRH a des effets neurotoxiques dans l'hippocampe, plus prononcés lorsque cerveau n'est pas mature. (205) Le stress ressenti plus tôt dans la grossesse a plus de retentissements sur le nouveau-né. (215)

Le stress et les émotions de la mère provoquent une cascade de réactions hormonales et des modifications du débit sanguin dans l'utérus, qui influent directement sur le milieu utérin. (225)

Il est probable qu'en plus de ces voies de transmission humorale et vasculaire, des processus immunitaires mère – placenta – fœtus jouent un rôle important dans la médiation des effets du stress maternel sur le développement du fœtus. (227)

Le fœtus est protégé en début de grossesse du cortisol maternel qui est oxydé et inactivé par une enzyme placentaire, jusqu'à un certain seuil. (205)

In utéro, dès 20 semaines, le fœtus peut modifier son taux de production de cortisol indépendamment de celui de sa mère, et d'autre part, l'élévation du taux de cortisol maternel retentit sur celui du fœtus. (228)

Le placenta exprime les gènes des principales hormones de stress, CRH et proopiomelanocortin, précurseur de l'ACTH et de la bêta endorphine BE. (205) Ces hormones de stress augmentent pendant la grossesse mais la plus grosse augmentation concerne la CRH placentaire. Le cortisol

stimule l'expression de l'ARNm du CRH placentaire, permettant un feedback positif induisant l'augmentation simultanée de CRH placentaire, cortisol, ACTH et bêta endorphine.

Le taux du cortisol binding protein maternel augmente au cours de la grossesse par stimulation des œstrogènes. Si les unités placentaires détectent des signaux de stress provenant de l'environnement maternel, l'horloge placentaire peut être avancée par activation de la région promotrice du gène de CRH qui initie la synthèse de la CRH placentaire, provoquant la contraction myométriale responsable d'accouchements prématurés.

Le fœtus de son côté ajuste son développement ou modifie son système nerveux pour survivre dans un environnement hostile, conduisant à des troubles des fonctions motrices, cognitives, émotionnelles et une réduction du volume de la matière grise cérébrale. (205) Des retards de myélinisation du corps calleux ont été rapportés lors d'une exposition exogène aux glucocorticoïdes. (205)

VI.D.2 Infection maternelle

Une infection maternelle par le biais de l'inflammation peut provoquer un stress oxydatif augmentant la peroxydation des lipides conduisant à la réduction des capacités de méthylation et à l'altération de l'expression de certains gènes. (205)

VI.D.3 Grossesse difficile

64% des enfants présentant une déficience intellectuelle sont issues de grossesses difficiles : toxémie, détresse affective, chocs émotionnels, anxiété. Ainsi, les enfants nés de grossesses non désirées sont moins performants dans les apprentissages scolaires à 15 ans. (283)

VI.D.4 Dépression périnatale

Entre 10 et 20% des mères sont atteintes de dépression pré ou post natale. (213) La présence d'une dépression préalable, les facteurs socio-économiques, les difficultés conjugales, le manque de réseau de soutien, sont les facteurs les plus lourdement associés à la dépression du post partum.

Les symptômes des enfants nés de mères déprimées sont ceux des mères stressées (224) et font partie des troubles de la régulation : troubles du sommeil, de l'alimentation, émotions négatives, augmentation des symptômes d'externalisation de type activité, impulsivité, agressivité, troubles de l'attachement.

VI.E Prévention

VI.E.1 Grossesse

La grossesse est une période parfois difficile pour la future maman. Le niveau de stress devrait être au plus bas pour éviter des lésions sur le cerveau fœtal. Le rôle du médecin généraliste est de dépister les difficultés afin de diminuer au maximum les taux de cortisol.

En ce qui concerne le travail des femmes enceintes, toutes ne vont pas avoir les mêmes besoins : certaines qui aiment travailler risquent de se sentir stressées de rester chez elles. Il est important pour le généraliste de rester à leur écoute afin d'éviter des complications pour le fœtus.

Les premiers mois de vie sont parfois aussi difficiles. La dépression du post partum doit être systématiquement dépistée et traitée afin de rendre la vie du nouveau-né la plus paisible possible.

VI.E.2 Méditation

On sait que le stress entraîne la diminution de la longueur des télomères, régions non codantes de l'extrémité des chromosomes associées à la longévité. Hoge a montré (229) que la méditation telle que la pratiquent les bouddhistes a l'effet inverse chez les femmes. Elle pourrait ainsi contrer les effets néfastes du stress sur la santé.

VII Cannabis

VII.A Introduction

VII.A.1 Historique

Le cannabis est l'une des plus anciennes plantes originaire d'Asie centrale connues par l'homme. On lui attribuait jadis des propriétés magiques.

Le cannabis suscite, dès le début de son utilisation, des questions sur ses effets, car différents des autres stimulants tels que le café, le thé, le cacao.

VII.A.2 Formes consommées

L'espèce *Cannabis sativa* est utilisée par les consommateurs. Elle contient plus de 60 molécules psycho-actives. La spécificité du cannabis tient à la présence de substances spécifiques appelées cannabinoïdes présentes dans la résine mais également dans les feuilles.

Le cannabis est extrait du chanvre qui existe sous deux formes :

- la forme de résine qui contient au moins 1% de THC (Tétrahydrocannabinol, la substance psychotrope)
- le type fibre qui contient moins de 0,25% de THC

Le cannabis est consommé sous plusieurs formes :

- marijuana : herbe : mélange séché de sommités fleuries pouvant contenir des feuilles, des tiges, des graines
- résine de cannabis ou hashisch obtenu en tamisant ou en séparant les sommités florales séchées comprimées ensuite sous forme de barrettes, pains, savons
- huile de cannabis : liquide brun vert à noirâtre obtenu par extraction de la résine par de l'alcool à 90°

VII.B Epidémiologie

Le cannabis est la première substance illicite utilisée en France. (177) La consommation chez les jeunes français est une des plus élevées d'Europe. Les pouvoirs publics ont mené en 2005 une grande campagne de publicité audiovisuelle. Des consultations anonymes et gratuites ont été ouvertes à mi-chemin entre la prévention et le soin.

L'observatoire européen des drogues et des toxicomanies (230) estimait à 3 millions le nombre de consommateurs quotidiens de cannabis au sein de l'Union Européenne, 12 millions ayant consommé le mois précédent l'enquête, une prévalence au cours de la vie de 78 millions (23,2% des adultes européens).

En 2009, l'observatoire français des drogues et des toxicomanies (231) recensait 12,4 millions d'expérimentateurs de cannabis, dont 3,9 millions ont consommé dans l'année et 1,2 millions de consommateurs réguliers c'est-à-dire déclarant au moins 10 consommations dans le mois. 20% des filles et 30% des garçons de 17 ans déclarent avoir consommé du cannabis au cours du dernier mois. L'expérimentation progresse rapidement entre 12 et 18 ans. Les étudiants apparaissent nettement surconsommateurs de cannabis comparés aux actifs du même âge.

L'étude ESCAPAD (232) de 2008 réalisée lors de la Journée d'Appel à la préparation à la défense sur les jeunes de 17 ans montre que les consommations d'alcool, tabac et cannabis sont en baisse. 42,2% des jeunes ont déclaré avoir consommé du cannabis au cours de leur vie, 24,7% ont déclaré avoir fumé du cannabis dans le mois précédent.

La fête est le motif principalement invoqué de consommation mais la « défonce » représente 38% des motifs des usagers. Les garçons consomment plus que les filles. Les jeunes en apprentissage ou sortis du système scolaire sont plus nombreux à consommer régulièrement du cannabis. Les enfants de cadres, d'agriculteurs et de chômeurs fument moins de cannabis que ceux d'artisans, de commerçants, ou de chefs d'entreprise. Les enfants dont les parents sont séparés consomment davantage.

L'âge de l'expérimentation s'élève pour la première fois depuis 8 ans, 15,1 ans pour les garçons, 15,3 ans pour les filles. (230)

VII.C Physiopathologie

VII.C.1 Biodisponibilité

Le Δ -9-trans-tétrahydrocannabinol est la substance psychoactive. Après absorption par voie essentiellement inhalée, 15 à 50% du THC présent dans la fumée parvient dans le sang selon la manière de fumer avec un pic de concentration maximal après 7-10 minutes.

Puis il se fixe dans les tissus riches en lipides, notamment le cerveau où il est stocké. Il se fixe sur des récepteurs membranaires des neurones qu'il active et modifie par une cascade de réactions le fonctionnement de 49 gènes se trouvant sur les chromosomes des neurones. Son action psychotrope peut persister 45 minutes à 2h30 après la prise alors que la concentration sanguine est devenue très faible.

Le THC est véhiculé dans les organes par des lipoprotéines et après une période de rétention longue dans les organes riches en tissu adipeux, il est ensuite dégradé dans le foie et ses

métabolites sont éliminés par les urines pour 15 à 30%, les selles, la sueur et le lait maternel. La demi-vie d'élimination est de huit jours au minimum.

Le THC entraîne une augmentation de l'afflux dopaminergique dans le nucleus accubens et dans l'aire tégmentale ventrale faisant partie du système mésocorticolimbique ou système de récompense. Les neurones dopaminergiques se projettent sur le cortex préfrontal et le striatum ventral.

VII.C.2 Récepteurs

Le Δ^9 -THC se fixe sur les récepteurs CB1 et CB2.

Le récepteur CB1 est situé dans les régions corticales et sous corticales impliquées dans les processus cognitifs d'apprentissage, de mémoire et de récompense (cortex frontal, hippocampe, amygdale), dans les régions impliquées dans les phénomènes moteurs : activité, coordination motrice (ganglions de la base, cortex cérébral) et dans les régions impliquées dans la perception de la douleur (moelle épinière, amygdale, thalamus).

Le récepteur CB2 est principalement situé dans le système immunitaire, les lymphocytes B, les natural killer, les monocytes, les lymphocytes T des amygdales et de la rate, le placenta, le pancréas et les ovaires.

VII.C.3 Dépistage

Le dépistage du cannabis utilise le dosage du Δ^9 -THC-COOH que l'on retrouve dans les urines pendant quelques jours après la dernière prise chez un petit consommateur et quelques mois chez un grand consommateur.

Il a été retrouvé du THC dans la salive de l'entourage de fumeurs de cannabis, on peut donc parler de cannabisme passif même si les effets cliniques n'ont pu être mesurés chez les inhalateurs passifs. (233)

VII.D Effets du cannabis

Aucune corrélation n'est retrouvée entre la concentration sanguine de THC et ses effets. Chacun réagit différemment à cette drogue. C'est pourquoi un joint pourra avoir des effets dévastateurs sur certaines personnes.

VII.D.1 Effets physiques

J. Chamayou (234) a recensé dans sa thèse les effets physiques de l'intoxication cannabique.

VII.D.1.a Intoxication cannabique

L'intoxication cannabique provoque des effets sympathiques : une vasodilatation périphérique pouvant entraîner une hypotension orthostatique, des céphalées, une hypersudation, une diminution de la température corporelle, une hyperhémie conjonctivale, une dilatation pupillaire, un accroissement de l'appétit, une sécheresse de la bouche et de la gorge.

VII.D.1.b Pathologies cardio-vasculaires

L'ivresse cannabique provoque une tachycardie et peut déclencher un infarctus du myocarde, souvent en présence d'autres facteurs de risque. Le cannabis est associé à la survenue de troubles du rythme cardiaque : fibrillations auriculaires paroxystiques, tachycardies ventriculaires, blocs auriculo-ventriculaires. Il est aussi associé à l'apparition d'artérite.

VII.D.1.c Pathologies respiratoires

Les effets sur les voies aériennes peuvent entraîner par modification de la croissance des cellules bronchiques et inflammation des voies respiratoires, une bronchite chronique.

VII.D.1.d Pathologies cancéreuses

Le risque de cancer bronchopulmonaire, des voies aérodigestives supérieures, de la vessie, de la prostate et du col utérin est augmenté, comparablement aux risques du tabac.

VII.D.1.e Pathologies infectieuses

Le risque de maladies infectieuses est difficile à évaluer, car il concerne surtout les maladies sexuellement transmissibles, et il est difficile de séparer le cannabis comme marqueur de pratiques sexuelles à risque ou en tant qu'initiateur de pratiques par levée des craintes, ou encore le cannabis en tant qu'acteur propre de la réponse de l'organisme à l'agent infectieux. Cependant, la valeur des risques associés à l'utilisation de cannabis est importante pour le papilloma virus, le gonocoque, chlamydiae, les candidoses, l'herpès.

VII.D.1.f Fertilité

La prise de cannabis diminue la fertilité, tant chez l'homme par hypospermie et augmentation des formes anormales de spermatozoïdes, que chez la femme.

VII.D.1.g Modifications cérébrales

Wilson et al. (235) ont retrouvé chez des fumeurs de cannabis de moins de 17 ans un cerveau plus petit, un rapport substance grise sur substance blanche inférieur.

VII.D.2 Effets sur la santé mentale

Des symptômes psychiatriques de sévérité variable peuvent survenir lors de la consommation de cannabis, en théorie aigus mais qui peuvent être les signes inauguraux d'un trouble chronique.

VII.D.2.a Ivresse cannabique

Elle a été définie dès 1845 par Moreau de Tours (236) et est toujours d'actualité :

- sentiment de bonheur
- excitation et dissociation de la pensée
- erreurs d'appréciation du temps et de l'espace
- idées fixes et conviction délirante
- labilité émotionnelle
- impulsions irrésistibles
- hallucinations

VII.D.2.b Troubles psychotiques

L'usage de cannabis est nettement plus fréquent chez les personnes souffrant de troubles psychotiques que chez les sujets indemnes. L'hypothèse longtemps admise de l'automédication, selon laquelle le sujet s'administre du cannabis pour calmer les symptômes de la psychose est actuellement remis en question car l'usage du cannabis augmente le risque de survenue d'un trouble psychotique chez les sujets initialement indemnes. (237) Le risque de survenue est plus important si l'usage de cannabis débute à l'adolescence. (238) Le cannabis est un facteur de vulnérabilité majeur car son effet d'atténuation des émotions est un obstacle à la construction de la personnalité à l'adolescence.

Les psychoses cannabiques sont caractérisées par l'apparition d'idées délirantes ou hallucinatoires dans le contexte de grande labilité émotionnelle. Ces symptômes aigus peuvent persister jusqu'à un mois après la consommation de cannabis. La vulnérabilité ainsi révélée pourra s'exprimer ultérieurement sous la forme d'un trouble chronique à type de schizophrénie ou de trouble bipolaire.

Les symptômes psychotiques transitoires ou non dus à l'utilisation de cannabis sont : (239)

- dépersonnalisation
- déréalisation
- sensation de perte de contrôle de soi
- peur de mourir
- peur panique irrationnelle et idées paranoïdes

VII.D.2.c Troubles de l'humeur

VII.D.2.c.1) Syndrome dépressif

La fréquence d'usage du cannabis est plus élevée chez les sujets présentant des troubles de l'humeur à type de dépression. L'usage de cannabis augmente le risque de survenue de symptômes dépressifs. (234)

VII.D.2.c.2) Troubles anxieux

L'impression de danger imminent est augmentée par les signes physiques tels que palpitation, vertiges, sensation d'étouffement. Le risque évolutif est l'apparition d'une anxiété anticipatoire, entrant dans le cadre du trouble panique.

VII.D.3 Syndrome amotivationnel

L'usage du cannabis induit plus ou moins un syndrome amotivationnel, (234) caractérisé par une perte d'intérêt généralisée, une apathie, un apragmatisme, une fatigabilité importante, une perte d'énergie, une perte de l'élan vital, un manque d'ambition, un émoussement des affects, une intolérance aux frustrations, des troubles mnésiques et de la concentration. Ces troubles retentissent sur le niveau de fonctionnement socioprofessionnel voire sur la capacité à poursuivre les activités de base telles que le maintien d'une hygiène personnelle.

L'existence de cette entité clinique dans le cadre de l'intoxication cannabique a ses adeptes et ses détracteurs. Ces symptômes seraient ceux de l'encéphalopathie subaiguë liés aux effets neurologiques toxiques du cannabis consommé à hautes doses et réversible à l'arrêt de la consommation.

VII.D.4 Effets cognitifs et psychomoteurs

La consommation de cannabis provoque des difficultés à s'exprimer verbalement et à résoudre des problèmes mathématiques, (240) diminue la capacité à fixer son attention et à éliminer les informations non pertinentes, (241) abaisse le QI de façon globale. (242)

Les effets du cannabis persistent même un an après l'arrêt de la consommation.

Le cannabis est majoritairement consommé durant la période d'activité maximale du cerveau. Tout ce qui n'a pas été appris durant le temps de consommation ne se rattrape jamais.

La plasticité synaptique permet aux neurones d'emmagasiner des informations grâce à la potentialisation à long terme qui concerne les synapses des neurones glutamatergiques. Plus une synapse est utilisée, mieux elle laisse passer les informations.

Les cannabinoïdes se fixent sur les récepteurs localisés sur les cellules gliales de l'hippocampe et les neurones du cervelet et des aires préfrontales, conduisant à une diminution de la force des connexions neuronales. C'est par ce mécanisme que les consommateurs de cannabis altèrent leur mémoire de travail. (244)

Lundqvist (243) a présenté un modèle de subdivision des fonctions cognitives qui sont altérées par la consommation de cannabis :

- capacité verbale : pensée abstraite, capacité à s'exprimer et comprendre les autres
- capacité logique/ analytique : comprendre une relation de cause à effet, pouvoir se considérer de manière critique
- souplesse psychique : capacité à concentrer son attention et à varier les degrés d'attention, capacité de changer de point de vue et de comprendre les phénomènes de société
- mémoire à court terme et mémoire de travail : capacité de se souvenir de ce qui vient de se passer. La mémoire à long terme couvre en partie la mémoire épisodique et la mémoire sémantique
- capacité psychospatiale permet de s'orienter dans le temps et l'espace et le corps social
- mémoire holistique : donne la possibilité de comprendre et de façonner des modèles pour comprendre comment sont construits les rapports personne-nom-rôle social

Nombre de ces fonctions altérées sont hébergées dans les aires préfrontales.

- capacité d'analyse et de synthèse ou fonctions exécutives permet de combiner les six fonctions précédentes.

A l'arrêt de l'intoxication cannabique, les consommateurs mentionnaient que leurs capacités verbale et logique ainsi que leur souplesse psychique s'étaient améliorées.

VII.D.5 Risque addictif

L'addiction est définie comme un trouble caractérisé par un processus récurrent, comprenant l'intoxication répétée puis l'installation progressive d'une dépendance s'accompagnant de signes de sevrage et d'un besoin compulsif de consommer.

Les cannabinoïdes induisent au long cours des processus neuro-adaptatifs, dus à la plasticité cérébrale, pouvant engendrer une vulnérabilité à d'autres drogues.

Une évolution vers une dépendance alcoolotabagique ou à d'autres substances illicites peut concerner même des consommateurs occasionnels poursuivant cet usage à l'entrée dans l'âge adulte. Ainsi, Gallate (245) a montré que des rats à qui l'on injecte du cannabis sont plus appétents pour l'alcool.

Les consommateurs de cannabis doivent côtoyer les « dealers » d'autres drogues comme l'héroïne pour se fournir, et sont donc plus à même d'expérimenter d'autres drogues.

VII.D.6 Effets sur les circuits de la récompense

Les mécanismes de la récompense ont été explorés par Olds (246) qui a découvert qu'en plaçant une électrode de stimulation à un endroit précis du cerveau du rat, celui-ci s'autostimulait spontanément s'il en avait la possibilité. Si l'électrode est placée dans une zone correspondant à des neurones dopaminergiques, le rat prend plaisir à s'autostimuler, et il ne s'arrête pas, oubliant ses besoins fondamentaux.

Le cannabis comme les autres drogues psychostimulantes qui déclenchent une dépendance, cocaïne, héroïne, tabac, alcool, médicaments psychoactifs, augmentent la quantité de dopamine disponible au niveau du circuit de la récompense. La dopamine est un neurotransmetteur synthétisé par les neurones de la région mésencéphalique s'accumulant dans le noyau accumbens

des personnes consommant des drogues. Le système dopaminergique mésocorticolimbique joue un rôle dans le mécanisme par lequel l'abus de drogues affecte la récompense, la recherche de drogue et la prise de décision. (247)

La dopamine favorise l'envie et le désir. La sérotonine est diminuée par la consommation de drogues, son effet traduit la satiété et l'inhibition.

VII.D.7 Effets préfrontaux

Les aires préfrontales sont les dernières à se mettre en place chez l'homme, et sont considérablement plus développées que chez les animaux. Ce sont les zones les plus fragiles de notre cerveau, et donc les plus vulnérables. Elles ne se mettent en place définitivement qu'au début de l'âge adulte, vers 25-30 ans, l'adolescence est donc une période pendant laquelle le cerveau est toujours en construction. Les substances toxiques exogènes vont le perturber durablement. Or, l'expérimentation cannabique débute à cet âge.

Le syndrome préfrontal rassemble : (248)

- perte du sens moral
- perte du sens de l'altérité
- perte du sens du temps
- incapacité à s'organiser
- comportement d'utilisation, le sujet est poussé à utiliser spontanément un objet qu'il prend en main même s'il n'en a pas besoin
- comportement d'imitation, le sujet imitant son interlocuteur
- persévérations indéfinies dans les erreurs, sans correction, sans rétrocontrôle
- anosognosie, pas de conscience du mauvais fonctionnement mental
- logorrhée comportant un vocabulaire restreint
- perte des fonctions exécutives indispensables à l'élaboration d'un projet, à son maintien, à son évaluation et à sa correction

Tout le monde n'est pas atteint de la même manière selon sa consommation. L'atteinte des aires pré-frontales est difficile à évaluer sans test écologique, c'est-à-dire la mise en situation réelle.

VII.D.8 Risque routier

Depuis le 31 mars 2003, conduire en ayant fait usage de cannabis ou d'un autre stupéfiant est un délit et les possibilités de dépistage ont été étendues.

Sous l'effet du cannabis, la capacité de contrôle d'une trajectoire est amoindrie, le temps de décision allongé, les mécanismes d'attention déficitaires, les réponses en situation d'urgence détériorées ou inappropriées. (231)

71 % des jeunes âgés de 15 à 29 ans et ayant consommé 20 joints au cours des 30 derniers jours ont déclaré avoir conduit un véhicule, voiture ou deux-roues motorisé, pendant ou après avoir consommé du cannabis dans un délai de moins de quatre heures, au cours des 12 derniers mois. (231)

Une équipe médicale à Poitiers a effectué des autopsies sur les corps de personnes décédées au cours d'un accident de la voie publique. Malgré un dépistage sanguin de THC négatif, les autopsies ont révélé que leur cerveau en contenait beaucoup. Les études sont biaisées par le fait que le dosage sanguin sous-estime fréquemment la présence de cannabis dans le cerveau, et ses effets neurocognitifs.

VII.D.9 Effets sur la qualité de vie

Le score de santé de Duke, qui permet d'évaluer la qualité de vie ressentie selon différentes dimensions (mentale, physique, sociale et générale), des usagers réguliers de cannabis est inférieur à ceux de la population générale. (231)

Le cannabis était qualifié de relativement inoffensif jusqu'en 1995, date à laquelle des travaux scientifiques ont été débutés. La perception de la dangerosité du cannabis en population générale a augmenté entre 2002 et 2008, passant de 52% à 62%. (249) 69% des français sont contre la proposition de mettre le cannabis en vente libre, ils n'étaient que 61% en 2002. 80% sont pour une obligation de soins pour les fumeurs de cannabis.

L'étude de Brook (250) montre que les jeunes qui consommaient du cannabis à l'adolescence font 5 ans après moins de projets, ont moins d'occupations, sont plus souvent absents en cours ou au travail, sont plus souvent licenciés et plus souvent célibataires.

VII.D.10 Effets sur les populations à risque

VII.D.10.a Fœtus

Il n'existe en France aucune donnée épidémiologique concernant la consommation de cannabis durant la grossesse. Le THC s'accumule au niveau des testicules, des glandes mammaires et des ovaires.

Les cannabinoïdes passent la barrière placentaire et les concentrations sanguines qui atteignent le fœtus in utero sont au moins égales à celles de la mère.

VII.D.10.a.1) Malformations

Il existe une toxicité embryonnaire, fœtale et des malformations tératologiques chez l'animal de laboratoire. Une augmentation de la mortalité fœtale et néonatale et de la prématurité a été retrouvée chez l'animal. Les capacités de reproduction des mâles exposés pendant la vie fœtale sont altérées.

La prise de cannabis entrainerait une diminution de la perfusion utéroplacentaire et serait à l'origine de l'échec d'implantation embryonnaire, de polyhydramnios, de fausses couches spontanées, de placenta praevia, de contractions, de complications pendant le travail obstétrical. La consommation de cannabis pourrait même interférer avec les anesthésiants nécessaires au travail. On peut retrouver un retard de croissance intra utérin, une hypotrophie, une diminution de taille, une diminution du périmètre crânien, une prématurité. (251) Le risque de malformations congénitales ventriculaires et abdominales est augmenté.

La consommation maternelle de cannabis serait un facteur de risque de mort subite. (252)

VII.D.10.a.2) Altérations cognitivo-comportementales

Il a été mis en évidence des altérations cognitives et comportementales significatives chez les sujets exposés in utero à des consommations importantes et régulières de cannabis. (251) Les nouveau-nés présentent des tremblements, une atténuation de la réponse visuelle aux stimuli lumineux, des pleurs inconsolables et des troubles du sommeil, des troubles de l'attention, des troubles des fonctions exécutives, une diminution de la réponse aux tests visuels et aux stimuli lumineux. (253)

Goldschmidt et al. (254) ont suivi une cohorte d'enfants exposés au cannabis en prénatal.

A trois ans, des altérations cognitives touchant la mémoire à court terme, les capacités d'abstraction, les capacités attentionnelles et le raisonnement verbal ont été retrouvées chez les sujets exposés régulièrement au cannabis in utero.

Entre cinq et six ans, on retrouve des déficits attentionnels et mnésiques, une hyperactivité, une grande impulsivité surtout chez les garçons exposés in utero.

A dix ans, on retrouve un plus grand niveau de délinquance. Des troubles des apprentissages, touchant la lecture, la compréhension et les performances scolaires ont été à l'origine de la chute des résultats scolaires chez des enfants exposés à au moins une cigarette de cannabis par jour in utero.

Jusqu'à l'âge de douze ans, les exposés in utero au cannabis ont présenté des altérations des fonctions exécutives regroupant l'attention, l'intégration visuelle, la planification, les capacités de jugement et le déficit de l'inhibition, fonctions nécessitant l'intégrité du cortex préfrontal et de ses connexions avec les régions cérébrales plus postérieures. La configuration adulte du cortex préfrontal est en place dès le septième mois de vie intra utérine mais la myélinisation et le développement final de cette région s'achèvent plus tardivement que les autres régions cérébrales, autour de l'adolescence, comme pour le cervelet.

Les enfants de treize à seize ans ont présenté de faibles performances aux tâches impliquant la mémoire visuelle, l'analyse et l'intégration de données.

Les atteintes se développant pendant la grossesse, ne deviennent significatives que lorsque l'enfant a besoin de les utiliser ou même seulement à l'âge adulte.

Une exposition prénatale au cannabis favoriserait l'installation d'un usage nocif voire d'une dépendance au cours de l'adolescence.

Le déficit de l'inhibition et les comportements impulsifs favorisés par l'exposition in utero au cannabis induisent des comportements sociaux inadaptés aux conséquences non négligeables.

VII.D.10.b Adolescent

L'adolescence est l'âge de l'expérimentation. La violation de l'interdit tente de nombreux jeunes. La consommation de cannabis durant l'adolescence, alors que le cerveau n'a pas terminé sa maturation neuronale et ses processus de réarrangements tels que la myélinisation, la sélection neuronale, la plasticité dendritique, la maturation du système de neurotransmetteurs tels que le système endocannabinoïde central, a des effets neurotoxiques. (242)

Les adolescents réagissent différemment des adultes aux stimulations avec les pairs et les stimuli agréables. Leur striatum dorsal, région généralement associée à l'apprentissage et la formation des habitudes, est très sensible à la récompense, et s'active plus que celui des adultes. (255)

Le lobe frontal, qui permet l'anticipation dans l'avenir, n'est mature qu'au début de l'âge adulte. L'adolescent n'a donc pas les structures nerveuses en place pour anticiper et se projeter dans l'avenir. Il vit dans le moment présent, sans réfléchir aux conséquences de ses actes.

Les sujets ayant une consommation élevée de cannabis durant l'adolescence, au moins hebdomadaire, présentent le risque maximal d'addiction aux drogues après 20 ans et deviennent davantage des consommateurs persistants à l'âge adulte. (242)

Les consommateurs de cannabis ayant démarré leur consommation durant l'adolescence ont davantage de diminution QI que les consommateurs adultes. (242) Les effets sont particulièrement importants sur les fonctions exécutives et le QI verbal.

Les facteurs tels que l'immatrité, la passivité sont des facteurs de vulnérabilité face au cannabis. L'utilisation importante du cannabis le week-end augmente le risque de dépendance. L'utilisation compulsive et le craving sont plus fréquents qu'avec l'alcool. (242)

Le cannabis stoppe la maturation cérébrale nécessaire au passage dans le monde adulte.

VII.E Prévention

La société doit prendre des mesures plus drastiques sans attendre une catastrophe épidémiologique plus importante. Une prévention, un dépistage, une information à grande échelle doivent être mis en place par les politiques et les professionnels de santé éclairés par les données de la science. Un discours unique et cohérent doit être diffusé.

Le médecin généraliste, convaincu de ces données, doit être la clé de voute de ce système d'information. Il doit dépister et informer des dangers du cannabis, comme il le fait pour le tabac. Son action auprès des jeunes patients doit être soutenue par des campagnes de prévention globales.

Des outils de dépistage et des structures de prise en charge existent.

VII.E.1 Questionnaire

Le questionnaire Cannabis Abuse Screening Test (CAST) (256) a été mis au point pour dépister les consommateurs à usage problématique. Il est facilement utilisable en consultation de médecine générale.

Au cours des 12 derniers mois :

	non	oui
Avez-vous déjà fumé du cannabis avant midi ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà fumé du cannabis lorsque vous étiez seul(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà eu des problèmes de mémoire quand vous fumiez du cannabis ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Des amis ou des membres de votre famille vous ont-ils déjà dit que vous devriez réduire votre consommation de cannabis ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà essayé de réduire ou arrêter votre consommation de cannabis sans y arriver ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà eu des problèmes à cause de votre consommation de cannabis (dispute, incidents, mauvais résultats à l'école...)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Un score de 3 ou plus évoque un abus, voire une dépendance au cannabis.

VII.D.2 Structures

Des structures d'accueil, d'information et d'aide à la réduction des usages de cannabis existent dans les centres pour toxicomanes, les hôpitaux ou les associations spécialisées proposent des consultations spécialisées financées depuis 2005. Très peu de jeunes ont demandé de l'aide pour réduire ou arrêter leur consommation. (232) Seuls 4,9% des fumeurs quotidiens en ont déjà parlé à leur médecin, 4.1% à leur famille, 2,8% ont consulté dans un centre. Le rôle du médecin généraliste est primordial dans le dépistage et la prévention, puisque c'est vers lui que les jeunes se tournent le plus facilement.

Il est nécessaire de mieux prendre en compte dans la lutte globale contre les addictions, les effets de la déscolarisation et des formations scolaires courtes ou professionnalisantes.

VII.D.3 Populations à risque

VII.D.3.a Péripartum

Les jeunes filles et les femmes enceintes devraient être une cible de la prévention au vu des nombreux effets qu'elles feraient encourir à leur fœtus en consommant du cannabis au cours de la grossesse, au même titre que ce qui est fait par les professionnels de santé concernant le tabac ou

l'alcool. Il paraît essentiel d'interroger les femmes enceintes sur leurs modalités de consommation, et de les aider à protéger leur fœtus.

VII.D.3.b Enfants

Une prévention par une information scientifique neutre à l'école dès le primaire intégrée aux programmes scolaires pourrait limiter les dégâts sur les apprentissages.

Il est nécessaire d'informer les adolescents dès leur plus jeune âge aux effets nombreux et retentissant sur leur mode de vie future.

Le principe de précaution doit être appliqué pour que les adolescents sachent à quoi ils s'exposent en consommant du cannabis. Le message à délivrer aux adolescents d'après Meier et al. (242) est que la consommation de cannabis durant l'adolescence a toujours des effets néfastes sur le fonctionnement neuropsychologique plus ou moins important mais toujours identifiable, qu'il ne faut pas démarrer la consommation de cannabis au moins avant l'âge adulte, et encourager l'arrêt de la consommation de cannabis particulièrement pour ceux qui ont démarré leur consommation durant l'adolescence.

VIII Consommation de substances psychoactives par les parents

Les enfants de parents qui abusent de substances sont plus à risque d'avoir des comportements inadaptés parce qu'ils combinent plusieurs facteurs de risque, biologique (predisposition génétique), psychologique (faible estime de soi) et environnemental (statut socio-économique). (257)

VIII.A Epidémiologie

10% des adultes et 3% des adolescents sont addicts à l'alcool ou autres substances en 1990 aux USA. (257) 28,6 millions d'américains vivaient en 1999 avec un parent alcoolique.

150 000 à 300 000 personnes sont toxicomanes en France, dont 25 à 30 % sont des femmes avec une large majorité en âge de procréer. (258) Les femmes enceintes abusant de substances sont essentiellement polyconsommatrices, surtout dépendantes des opiacés.

Les facteurs de risque d'addiction sont la personnalité dans l'enfance, l'hyperactivité, les traits antisociaux, le stress, les facteurs de risque interpersonnels incluant faibles niveaux et faibles investissements scolaires, et association avec des pairs consommateurs de substances. (257) Les normes et valeurs clairement définies des parents sont un facteur protecteur contre l'abus de substances chez les enfants.

Le phénomène de tolérance induit par la consommation de substances pousse l'individu à consommer toujours davantage pour maintenir le même effet.

VIII.B Susceptibilité fœtale

De nombreuses drogues traversent la membrane placentaire. Les femmes enceintes addictes font courir un risque d'exposition passive à leur fœtus. La consommation de drogues peut diminuer la consommation d'oxygène fœtal conduisant à une hypoxie ou au décès. La période post natale précoce est marquée par le syndrome d'abstinence néonatale incluant hyperirritabilité, trémulations, dysfonctionnement gastrointestinal, détresse respiratoire, troubles du système nerveux autonome.

Les enfants de mère consommatrice de substances sont plus à risque d'infection néonatale par HIV. (257)

VIII.C Tabac

29,9% des 12-75 déclarent fumer en 2005. (177) La fumée de tabac contient plus de 4000 composés chimiques potentiellement toxiques pour la santé humaine. (259) L'académie de médecine a classé le tabac comme principale source de pollution de l'air intérieur. Le courant de fumée issu lors de la combustion est le plus chargé en polluants. C'est aussi celui qui touche l'entourage du fumeur.

VIII.C.1 Mode d'action

Les systèmes noradrénergique et sérotoninergique d'un consommateur de tabac sont découplés, c'est-à-dire que les réseaux de neurones sont désynchronisés. En temps normal, ils fonctionnent en se contrôlant l'un l'autre : le système noradrénergique réagit aux stimuli de l'environnement et le système sérotoninergique jugule l'impulsivité de son réseau partenaire. Les inhibiteurs des monoamines-oxydases (IMAO) favorisent le rôle de découpleur de la nicotine.

La fumée de tabac contient des substances perturbatrices endocriniennes que sont les dioxines et les HAP (Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques). (57)

Les adolescents sont plus vulnérables à la nicotine que les adultes par augmentation des récepteurs nicotiques et altération des cellules hippocampiques. (260)

VIII.C.2 Effets du tabac

VIII.C.2.a Mort fœtale in utero

La consommation de tabac pendant la grossesse est responsable de mort fœtale in utero. (258)

VIII.C.2.b Hypoxie fœtale

La consommation de tabac pendant la grossesse entraîne une hypoxie fœtale chronique augmentant la résistance vasculaire placentaire et réduisant le flux sanguin de l'utérus au placenta. (260) L'augmentation des taux de carboxyhémoglobine dans le sang maternel et fœtal conduit à l'hypoxie fœtale.

VIII.C.2.c Habiletés cognitives

L'exposition prénatale au tabagisme provoque des altérations de la neurotransmission, influant sur les circuits neuronaux et persistant après la naissance. La performance des enfants aux tests d'intelligence et de réussite en lecture et mathématiques ainsi que le développement du langage sont altérés chez les enfants exposés au tabac in utero. (260)

VIII.C.2.d Comportement

La nicotine est un tératogène comportemental. Elle modifie durablement les systèmes de neurotransmission. Elle entraîne en particulier une diminution de la transmission sérotoninergique. L'association entre exposition in utero au tabac et troubles externalisés des conduites pourrait être médiée par une diminution du contrôle des impulsions et une augmentation de la recherche de sensations. (260) La délinquance et les troubles psychiatriques sont ainsi augmentés chez les enfants exposés au tabac in utero.

VIII.C.2.e ADHD

Le tabagisme maternel et paternel pendant la grossesse est associé aux symptômes d'ADHD dans la descendance de manière dose-dépendant par des facteurs génétiques plutôt que des effets intrautérins. Le tabagisme passif n'entraîne pas de symptômes d'hyperactivité.

VIII.C.2.f Effets respiratoires

L'exposition à la fumée de tabac augmente les infections du tractus respiratoire, les otites moyennes aiguës, les bronchites, bronchiolites, pneumopathies, l'asthme. (260) Le tabagisme maternel pendant la grossesse est lui-même associé à une augmentation des infections respiratoires dans la descendance.

VIII.C.2.g Mort subite du nourrisson

Le tabagisme maternel est le facteur de risque majoritaire de la mort subite du nourrisson. (260) Les effets de la consommation pré et post natale se potentialisent.

VIII.C.2.h Dépression

La fréquence de la dépression est plus élevée chez les enfants dont la mère a fumé pendant sa grossesse que chez les témoins, la liaison étant dose-dépendante. (257)

VIII.C.2.i Poids

Les bébés de parents qui fument pendant leur grossesse sont plus petits à la naissance selon un effet dose-réponse mais le tabagisme maternel a un effet plus marqué. (260) L'obésité et le surpoids à l'adolescence sont associés au tabagisme maternel pendant la grossesse. (147) Le poids des enfants dont les mères ont arrêté de fumer pendant leur grossesse est normal indiquant que l'arrêt du tabac pendant la grossesse est primordial. (147)

VIII.D Alcool

L'exposition à l'alcool est la première cause de retard mental d'origine non génétique en France. (34)

VIII.D.1 Mode d'action

L'éthanol est un antagoniste NMDA, réduisant l'influx calcique, et un potentialisateur GABA, augmentant l'influx d'ions chlore. L'administration d'alcool à des rats nourrissons initie une neurodégénération apoptotique expliquant la réduction de la masse cérébrale. (261)

Une exposition chronique peut entraîner une augmentation de l'expression et de l'activité du récepteur NMDA, augmentant la sensibilité du cerveau en développement à une agression exotoxique aigue. L'exposition chronique à l'alcool est responsable d'atrophie de différentes régions cérébrales : hippocampe, cortex préfrontal. (34)

VIII.D.2 Effets de l'alcool

L'exposition à l'alcool au cours du développement est susceptible d'induire deux types de troubles : syndrome d'alcoolisme fœtal et troubles neuro-développementaux. Les mères qui arrêtent leur consommation d'alcool pendant leur grossesse ont des enfants en meilleure santé. (257)

VIII.D.2.a Effets intrautérins

La consommation d'alcool pendant la grossesse est responsable de mort fœtale in utéro, d'hématome rétroplacentaire, de prématurité, (258) de retard de croissance intrautérin.

VIII.D.2.b Syndrome d'alcoolisme fœtal

Le syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF) regroupe des troubles morphologiques et développementaux. On l'appelle également embryofetopathie alcoolique. Il concerne les enfants nés de mères qui ont consommé de l'alcool pendant leur grossesse.

Paul Lemoine, pédiatre français, a décrit de façon exhaustive le tableau clinique des enfants souffrant de ce syndrome.

Le SAF regroupe des dysfonctions du système nerveux central, une dysmorphie cranio-faciale, des déficits comportementaux, des déficits de croissance et immunitaire. Les enfants de mères qui ont consommé de l'alcool pendant la grossesse ont deux fois plus de risque d'anomalies morphologiques que les autres. (257)

Le SAF est diagnostiqué chez seulement 10 % des enfants exposés à l'alcool de façon chronique (34) car les malformations ne sont pas systématiques.

VIII.D.2.c Troubles neuro-développementaux liés à l'alcool

L'augmentation de l'apoptose neuronale dans le cerveau en développement est corrélée avec l'apparition de modifications comportementales à long terme. (262)

VIII.D.2.c.1) Troubles du comportement

Les enfants de parents ayant une dépendance alcoolique ont un risque augmenté de troubles externalisés, ont des scores d'anxiété et de dépression majorés, une mauvaise estime de soi et des difficultés dans les interactions sociales. (257) L'anxiété est d'autant plus importante que l'enfant est dans la période pubertaire.

Les problèmes de comportement des enfants d'alcooliques comportent un manque de perspicacité dans les relations interpersonnelles et un manque d'empathie pour les autres, une diminution de l'adéquation sociale et de l'adaptabilité interpersonnelle, un manque d'adaptation à l'environnement, une augmentation des troubles oppositionnels et des conduites. (257)

Les enfants de parents alcooliques du fait du manque de supervision, sont plus souvent absents ou en retard, moins bien habillés et nourris et reçoivent moins d'aide de leurs parents pour les devoirs. (257)

VIII.D.2.c.2) Troubles des apprentissages

Les enfants de parents alcooliques sont plus susceptibles d'avoir un déficit intellectuel, cognitif ou académique dès l'école élémentaire. (263)

VIII.D.2.d Consommation d'alcool à l'adolescence

Les adolescents sont plus enclins à consommer de l'alcool si leurs parents consomment des substances. Cet effet est médié par le stress et les affects négatifs, une faible surveillance parentale, un fort tempérament émotionnel. (257)

VIII.D.3 Transmission de l'alcoolisme

La théorie d'une transmission génétique multifactorielle de l'alcoolisme est actuellement admise. (257) L'héritabilité du risque de dépendance à l'alcool a été estimée dans des diverses études.

Des enfants adoptés nés de parents affectés ont 39% de risque en plus d'être alcooliques à leur tour. Les études sur des jumeaux estiment ce risque à 60%. Un enfant de parents alcooliques a quatre à cinq fois plus de risques de devenir lui-même alcoolique plus tard. (257)

Ces chiffres varient selon les populations et les circonstances environnementales.

VIII.D.3.a Caractéristiques psychosociales

Les familles d'alcooliques sont souvent associées à certains problèmes : augmentation des conflits familiaux, violence physique ou émotionnelle, diminution de la cohésion familiale, diminution de l'organisation familiale, augmentation de l'isolation familiale, augmentation du stress familial incluant problèmes de travail, maladie, tension conjugale, problèmes financiers, déménagements fréquents. (257)

Les parents qui abusent de substances manquent souvent de capacité à apporter structure et discipline à leur famille mais attendent beaucoup de leurs enfants.

Lorsque les rituels comme les dîners, les week-ends, les vacances, sont préservés, l'enfant a moins de risque d'être alcoolique plus tard. (257)

L'histoire familiale est considérée comme le principal facteur conduisant à des comportements d'abus de substances. (257)

VIII.D.3.b Epigénétique

L'abus d'alcool cause des modifications dans l'expression des gènes dans le cerveau humain, dont certaines contribuent au développement et à la maintenance de la dépendance à l'alcool. L'addiction et la dépendance à l'alcool sont médiés par des modifications épigénétiquement induites par l'alcool lui-même dans l'expression des gènes. (264)

Wiers et al. (265) suggèrent que les enfants de parents alcooliques souffrent d'un dysfonctionnement héréditaire du cortex préfrontal, conduisant à des caractéristiques neuropsychologiques et une personnalité similaire à ceux du parent alcoolique.

L'alcoolisme chronique est responsable d'une diminution de la méthylation de l'ADN par une déficience en vitamine B12 et B9. Les suppléments par folates, vitamine B12, choline, betaïne, augmentent le niveau de méthylation de l'ADN et modifient le phénotype de la descendance.

Il existe une potentialisation des synapses glutamatergiques dans le cortex préfrontal après consommation chronique d'alcool, soulignant les effets à long terme dans le contrôle cognitif des comportements ciblés qui caractérisent les individus addicts. Un ensemble de gènes synaptiques est up-régulé dans le cortex de personnes alcooliques, indiquant une augmentation adaptative de la transmission glutamatergique en réponse à la perte de neurones ou à l'inhibition induite par l'alcool des récepteurs du NMDA. (264)

L'importance du contenu CG dans le génome dans la régulation de l'expression des gènes est établie car certains facteurs transcriptionnels et protéines de liaison à l'ADN se lient préférentiellement sur les zones riches en CG ou AT. L'up-régulation de certains gènes riches en CG et la down-régulation de régions pauvres en CG dans les cerveaux d'alcooliques sont médiées par certains de ces régulateurs de liaison à l'ADN. (264)

La régulation épigénétique est corrélée avec la durée de l'abus d'alcool, suggérant que les modifications retrouvées sont une conséquence et non préexistants à la consommation d'alcool. (264)

VIII.E Cannabis

Les effets du cannabis sur le comportement de la descendance d'une mère consommatrice ainsi que sur le cerveau adolescent sont regroupés dans un chapitre entier.

VIII.F Opiacés

La consommation d'opiacés est celle de l'héroïne, de méthadone ou de buprénorphine à haut dosage dans le cadre d'un traitement de substitution. La consommation des traitements de substitution pendant la grossesse protège le fœtus contre les effets délétères des épisodes successifs de pic et surtout de nadir des taux d'opiacés, prévient les risques de transmissions virales, améliore le suivi médical de la grossesse. La substitution aux opiacés ne contre-indique pas l'allaitement maternel.

L'exposition in utero aux opiacés entraîne une souffrance fœtale anoxique voire une mort in utero, une prématurité, un retard de croissance intrautérin et la survenue d'un syndrome de sevrage imprévisible et de sévérité variable. (258)

Les enfants de parents ayant une dépendance ou un abus d'opiacés ont un risque majoré de maltraitance ou de négligence. (266)

Les enfants de mère consommant traitement de substitution par buprénorphine sont plus impulsifs, immatures et irresponsables. Ils réussissent moins bien aux tests de performance intellectuels. Des retards de langage ont été attribués à la consommation d'opiacés. (267) Les enfants de mère héroïnomane ou sous traitement de substitution présentent plus de tension, d'activité et une coordination plus pauvre que les pairs. (257)

VIII.G Cocaïne

2,6% de la population française a expérimenté la cocaïne. (264) Le niveau d'expérimentation est en constante hausse.

La cocaïne comme le crack, par leur effet vasoconstricteur peuvent être responsables de lésions ischémiques tissulaires fœtales. (258)

La consommation de cocaïne durant la grossesse est prédictive d'un plus petit poids de naissance et d'un accouchement plus précoce. (257) Elle entraîne également des morts fœtales in utero et des hématomes rétroplacentaires. (258)

VIII.H Prévention

L'interrogatoire sur le mode de vie lors de la première visite prénatale doit porter sur la consommation de substances, alcool, tabac, drogues surtout si les deux parents sont présents. L'intérêt sur la santé de l'enfant doit primer.

Une polyconsommation de substances entraîne des troubles de l'attachement dus à des interactions négatives entre une mère perturbée et un nouveau-né en souffrance mais aussi à des modalités de prise en charge inadaptées de ces familles. (258) La priorité est de favoriser l'établissement d'un lien mère-enfant harmonieux, et de valoriser les compétences parentales. L'allaitement doit être favorisé, la seule contre-indication étant la séropositivité au HIV.

La contamination par le HIV et le VHC sont plus fréquentes dans ces populations. Leur dépistage doit être fait en amont de la grossesse afin de prévenir la transmission verticale des virus. Un soutien médicosocial est nécessaire pour soutenir ces familles avant, pendant et après la naissance. Un sevrage est rarement durable pendant la grossesse mais peut être envisagé ultérieurement.

Le pronostic cognitif et social des enfants de parents toxicomanes est corrélé à la qualité de leur environnement.

Les enfants et adolescents évoluant dans un environnement familial consommateur de substances doivent être dépistés au plus tôt, dans un interrogatoire de routine ou lorsqu'il y a des indicateurs de dysfonctionnement familial, problèmes comportementaux ou émotionnels chez un enfant, difficultés scolaires, épisodes récurrents de traumatismes accidentels, dans une situation de plaintes somatiques vagues et multiples chez un enfant ou un adolescent. (257)

Les effets délétères de la consommation de tabac et d'alcool pendant la grossesse sont parfois et partiellement réversibles à son arrêt. Il est primordial d'inciter les futures mères à stopper leurs consommations.

Les parents de jeunes enfants ne consultent souvent pas pour eux. Des questions sur leur propre santé peuvent leur être posées lorsqu'ils accompagnent leurs enfants, le but étant de réduire la consommation de substances dans l'entourage des enfants.

IX Hypersexualisation

IX.A Introduction

La société dans laquelle nous vivons incite à l'exhibition collective, sociale, que beaucoup considère indispensable pour y trouver sa place, et s'accompagne d'un exhibitionnisme sexuel qui croît dans les mêmes proportions.

IX.A.1 Pornographie

La pornographie, du grec porneia : prostitué et graphein : décrire, est, selon la définition du Robert, (268) « la représentation par écrits, dessins, peintures, photographies, de choses obscènes destinées à être communiquées au public ».

La pornographie est « la représentation d'actes sexuels répétés, destinée à produire un effet d'excitation ». (90) Elle est considérée comme blessante ou dégradante pour la dignité de la personne.

IX.A.2 Erotisme

La pornographie se distingue de l'érotisme, du grec eros, désir, qui désigne « ce qui a trait à l'amour physique, au désir et au plaisir sexuels. L'érotisme porte les valeurs de réciprocité, de respect, d'affection et d'équilibre des pouvoirs présents entre les acteurs ». (268)

La pornographie diffère de l'érotisme par le fait qu'elle flatte le voyeurisme et livre au regard un corps morcelé privé de visage. Le désir cède la place à la consommation, la liberté à l'asservissement. L'époque n'est plus à la suggestion, mais plutôt à l'exhibition et à l'ordonnance de normes à suivre.

IX.A.3 Sexualisation

La sexualisation est le fait d'« attribuer des caractères sexuels à un produit ou à un comportement qui n'en possède pas en soi. » (268) L'économie marchande du XXI^e siècle a engendré deux phénomènes sociaux : l'hypersexualisation définie par la surenchère sexuelle et la sexualisation précoce qui touche des enfants qui adoptent des comportements sexuels adultes sans avoir la maturité nécessaire pour faire face aux conséquences.

IX.A.4 Confrontation à l'hypersexualisation

Les enfants sont confrontés à la pornographie sous la forme d'images obscènes commercialisées. L'utilisation de l'image du corps est sujet de toutes les publicités. C'est ainsi que des corps dénudés tapissent les arrêts de bus, les pages des magazines, les publicités télévisées...

L'abondance et l'accessibilité de ces nouveaux objets de consommation et l'intérêt spontané de nombreux jeunes à leur égard doivent mettre les éducateurs et les parents en alerte sur les méfaits potentiels de ces images.

Pour vendre, il faut séduire. Le sexe s'est substitué aux autres formes de séduction, comme s'il était la seule source de rêve et de plaisir, le seul sens à satisfaire.

La sexualité qui relève traditionnellement de la sphère privée se voit dorénavant partie intégrante de la sphère médiatique et devient par conséquent un élément de la vie publique.

La pédophilie abonde sur le net et entretient l'exploitation sexuelle de centaines de milliers d'enfants dans le monde.

Le sujet de l'hypersexualisation des petites filles a entraîné la rédaction d'un rapport parlementaire en 2012, (269) c'est pour dire l'importance des retentissements sur le développement des enfants et les enjeux de société. La littérature sur le sujet est rare voire inexistante.

IX.A.4.a Internet

Le sexe est envahissant sur la toile : 70% du contenu web concerne ou est lié au sexe. (270) Les sites pornographiques sont de plus en plus nombreux. 25% de la recherche en ligne concerne des sites au contenu pornographique. (270)

950 films pornographiques étaient diffusés sur les chaînes du câble et du satellite tous les mois en 2002. (270) 10% des pages consultées sur les 1000 sites les plus consultés sur Internet sont réservées aux adultes. (94)

80% des 8-16 ans sont déjà tombés sur un site pornographique et 89% de la sollicitation sexuelle envers les jeunes se fait dans les forums de discussion. (270)

42% des jeunes de 10-17 ans ont vu des images pornographiques sur internet dans l'année passée dont les deux tiers de façon involontaire (271), 38% des 16-17 ans volontairement. Il faut mentionner les occasions innombrables qu'ont les jeunes de « chatter » avec des inconnus sur le web, de consulter des forums, de visiter des sex-shop virtuels. L'impact déstabilisant est encore plus important dans ces situations car l'implication du jeune est plus active.

Le développement d'internet a fait naître un nouveau support de la pornographie : celui des films amateurs. Des blogs apparaissent, mettant en scène les propres ébats sexuels des protagonistes.

IX.A.4.b Télévision

Les références sexuelles à la télévision américaine ont été dénombrées par la Kaiser Family Foundation en 2005. (110) Les informations délivrées sur les risques liés aux relations sexuelles non protégées, IST et grossesse non désirée sont diffusées dans 2% des références sexuelles totales. Les précautions à utiliser, préservatifs et contraception, ne sont mentionnées que dans 2% du total.

Le fait d'attendre d'être prêt pour avoir des relations sexuelles, l'abstinence ou le maintien de la virginité, sont abordés dans 1% des scènes à contenu sexuel. (110) Le traitement du sexe à la télévision a augmenté de 56% entre 1999 et 2005. (110)

La seule étude sur l'audience du X chez les jeunes en France réalisée par le CSA et concernant Canal + n'est pas publiée dans son intégralité. On apprend que sur 18 mois, 11.5% des enfants de 4 à 11 ans ont « été en contact » au moins une minute avec un film pornographique, c'est-à-dire qu'ils étaient présents dans la pièce où le téléviseur diffusait ce film. La moitié des enfants soit 6% serait restée devant au moins 20 minutes. (272) Au total, le CSA estime à 450 000 le nombre de mineurs ayant vu des images pornographiques sur Canal + dont 150 000 de moins de 15 ans. (272)

Le rapport sur l'environnement médiatique des jeunes de 0 à 18 ans (82) nous apprend qu'à 11 ans, un enfant sur deux dit avoir vu un film pornographique et la plupart des adolescents dit en avoir vu un à l'insu de leurs parents, et beaucoup en visionnent régulièrement.

25% des jeunes de 10 à 17 ans qui utilisent internet régulièrement ont été exposés une fois ou plus involontairement à des images sexuelles durant la dernière année. Contre seulement 8 % exposés volontairement ; 43% n'ont révélé cette exposition à personne ; 24% affirment avoir été vraiment ou extrêmement bouleversés, 21% vraiment ou extrêmement embarrassés, 19% auraient éprouvé au moins un symptôme de stress qui a duré plus d'une journée. (273)

Les reportages complaisants sur les stars de la pornographie, les personnes prostituées et heureuses de l'être, les industries du sexe se multiplient.

Les émissions de télé-réalité nous montrent un contenu sexuel très explicite, les participants sont traités comme des stars.

IX.A.4.c Radio

Les radios destinées aux jeunes, diffusées principalement sur quatre chaînes commerciales : Skyrock, NRJ, Fun radio, Europe 2, diffusent largement des émissions qui combinent : libre antenne, canulars, jeux... Ces émissions de libre antenne tournent surtout autour de la sexualité. On relève dans leur contenu des atteintes à la dignité de la personne, des situations humiliantes, une image dégradante de la femme, une représentation erronée des relations entre garçons et filles.

Depuis 20 ans, elles occupent un espace médiatique qui prend de plus en plus de place entre l'école et les familles.

Les 13-17 ans représentent 700 000 auditeurs par jour sur la tranche horaire autour de 21h ; les jeunes représentent 30% de l'audience globale à cette heure là. (271) Ces émissions font croire que tout ce qui est de l'ordre de la pensée peut être dit. Or l'adolescent apprend à gérer ses mécanismes internes, les pensées qui l'inquiètent ; il doit négocier avec elles, sans les laisser

s'exprimer par des paroles ou des actes agressifs. Si on lui laisse croire qu'on peut déborder sans crainte, c'est lui ouvrir un chemin qui sera plus facile pour lui. Les animateurs passent pour des pseudo-adultes, entretenant une relation horizontale avec les auditeurs, ni complètement copains, ni adultes. Ils répondent aux questions comme des « grands frères ».

Skyrock revendique 2.5 millions d'auditeurs par jour dont 1 million lors de l'émission de libre antenne chaque soir. (269)

IX.A.4.c Magazines

Les magazines pour femmes et pour adolescentes multiplient les dossiers racoleurs et conseils prosélytes. Il faut tout essayer, tout oser, adopter de nouvelles pratiques sexuelles et consommer les produits de l'industrie du sexe : films, gadgets sexuels...

Les magazines pour jeunes filles leur dictent des comportements, donnent des recettes, apprennent à se forger des opinions. Leur stratégie de vente est basée sur le rêve et l'illusion. Des tests sont proposés aux jeunes filles pour les enfermer dans des stéréotypes. Ces magazines sont lus par des jeunes filles plus jeunes que la population ciblée.

IX.B Législation

Le rapport Kriegel de 2002 (90) sur la violence télévisée stipule que la pornographie doit être mise hors de portée des enfants par la mise en place d'un système de double cryptage ou de paiement à la séance et par un détachement des abonnements aux spectacles ou aux chaînes pornographiques des autres bouquets proposés. Les bandes annonces représentant des images violentes ou pornographiques doivent être prohibées pendant les heures protégées, soit de 7h à 22h30.

La diffusion de la pornographie à la télévision est autorisée sur les chaînes cryptées entre minuit et cinq heures depuis 1985.

Les films pornographiques ont été autorisés en France et dans la plupart des pays occidentaux dans les salles de cinéma en 1970 puis interdits en 1990.

IX.C Effets de l'hypersexualisation

La curiosité sexuelle existe dès le plus jeune âge (269) mais la période de latence, entre 6 ans et le début de la puberté, est caractérisée par une déssexualisation des relations objectales et des affects. L'adolescence est la fin de cette période de latence, marquée par une évolution accélérée de processus physiologiques et psychologiques.

Les jeunes filles pré-pubères, dans la période de latence, ne devraient pas renvoyer de comportements ou signaux de disponibilité sexuelle dont elles n'ont pas conscience mais dont

elle sont prisonnières. (269) Très peu d'adolescents de moins de 15 ans ont la maturité psychosexuelle qui leur permette une entrée positive dans la sexualité.

IX.C.1 Effraction dans l'intimité

L'omniprésence de la sexualité pendant la période de latence constitue une effraction pour les enfants qui ne peuvent pas intérioriser ce qu'ils voient.

IX.C.1.a Immaturité

Les images pornographiques constituent une forme d'effraction violente dans l'intimité affective des enfants par l'exposition trop précoce à la sexualité des adultes. Avant d'avoir acquis une maturité sexuelle, l'enfant peuple son imaginaire de mots doux entendus, gestes tendres aperçus, échanges affectifs à partir de leurs expériences sexuelles et des stimuli extérieurs. (274) Quand l'image pornographique fait irruption dans sa conscience, son pouvoir émotionnel s'impose d'emblée, sans représentation ni explication et brûle ces étapes.

IX.C.1.b Distance avec l'image

L'image abolit la distance qui sépare le spectateur du spectacle. L'enfant ne différencie pas réalité et fiction. Ces images violentes abusent de son immaturité et de sa sensibilité. L'enfant se sent voyeur malgré lui.

IX.C.1.c Mécanismes de défense

L'enfant élabore des mécanismes de défense qui pourraient s'apparenter à ceux qui ont subi un viol. L'effet de la confrontation par hasard à des images hard par de jeunes enfants, les plus sensibles ou les plus ignorants dans le domaine sexuel, peut être traumatisante, comparable à un état de stress post traumatique caractérisé par l'exacerbation d'angoisses variées et par des conduites d'évitement. Il peut y avoir des vérifications anxieuses de son intégrité sexuelle propre, par exemple par des masturbations ostentatoires et compulsives. (275)

IX.C.2 Socialisation sexuée

La socialisation sexuée désigne la socialisation identitaire en tant que garçon ou fille. Elle consiste en l'apprentissage des réponses à des questions comme avec qui avoir des relations sexuelles, quand avoir des relations sexuelles avec quelqu'un, et quelles précautions, s'il y en a, sont appropriées. (110) Le développement psychosexuel qui a lieu pendant l'adolescence peut être source d'angoisse pour de nombreux jeunes qui ont des difficultés à accepter ces bouleversements au sein de leur corps. L'hypersexualisation ou le repli sur soi sont des manifestations de non acceptation de ces changements fondamentaux.

IX.C.2. a Médias source majeure d'information

Les médias comme la télévision, les films et les magazines, ainsi que les pairs, sont cités par les adolescents comme source majeure d'informations sexuelles. (87) Un poids plus important leur est attribué par rapport aux autres facteurs de socialisation sexuelle, incluant les parents, l'école ou la religion. (87)

IX.C.2.b Choix des jouets

Le choix des jouets induit une forme de distinction sexuée des capacités et des qualités à développer et à mettre en œuvre selon le sexe de l'enfant.

IX.C.2.c Identification

La socialisation sexuée fait intervenir les stéréotypes sexuels, référents ou signifiants culturels attribués à chaque sexe, et les pratiques sexuées en tant que modèles d'identification. (94) Les jeunes filles reproduisent les attitudes des femmes sexys auxquelles elles s'identifient dans les médias. (276)

IX.C.2.d Expérimentation

Les jeunes prennent part à des activités sociales sexualisées comme des danses érotiques, des mimes de relations sexuelles orales, des strip-tease, concours de masturbation... (94) La sexualité et la relation à l'autre sont au cœur des préoccupations des jeunes. Les motivations des jeunes à s'engager dans des relations sexuelles ne sont pas toujours la recherche d'amour, mais bien plutôt l'expérimentation.

IX.C.2.e Séduction

La séduction prend une grande importance au cours de l'adolescence. Elle se définit comme un processus comportant un ensemble de comportements qui précèdent et qui suscitent les comportements sexuels. Elle est aussi caractérisée par le développement de l'affection, du partage des émotions et de l'intimité entre partenaires. (277) Les filles séduisent les garçons dans le but de les provoquer et de s'amuser, leur conférant un faux sentiment de pouvoir qui leur permet d'obtenir ce qu'elles veulent. Elles répondent aux besoins et désirs des garçons en laissant de côté les leurs.

IX.C.3 Normes de comportement

L'adolescence est une phase de construction identitaire, une période de changements, et c'est à ce stade que les rapports sociaux de sexe prennent forme chez l'individu, le rendant particulièrement réceptif aux modèles ambiants. (112)

La pornographie fixe des normes de comportements et déforme la réalité des attentes. Les médias alimentent la surenchère sexuelle, notamment la pornographie, en y allant de recommandations très précises. (94)

IX.C.3.a Statut

Les relations sexuelles constituent pour les garçons une façon de se sentir masculins et d'obtenir un certain statut auprès des pairs. Ils feront tout pour impressionner et susciter l'intérêt de leur entourage. (277) Ils associent le nombre de conquêtes à leur popularité. Les adolescents sont très sensibles aux influences extérieures, pression des copains, modèles médiatiques. Ils risquent d'être piégés par des perceptions de la séduction erronées, factices, artificielles ou chimériques.

IX.C.3.b Paraître

L'habillement « sexy » des jeunes adolescentes est souvent qualifié de provocateur, à connotation sexuelle par leurs pairs, garçons ou filles. (94) Le style vestimentaire contribue au processus identitaire dans le fait de se démarquer ou au contraire de se fondre dans la masse. Chez les adolescentes, le fait d'être sexy rend populaire, alors que la beauté et l'humour sont des valeurs primordiales chez le garçon.

Les jeunes filles ont des marques de vêtements qui leur sont dédiées. De nouvelles lignes XXS mettent en avant les attributs encore inexistantes de ces fillettes. Les jeunes filles se maquillent, certaines mettent du baume sur les lèvres dès 5-6 ans.

La valorisation du paraître prend le pas sur le développement des facultés cognitives. Le paraître prend plus d'importance que ce qui leur permettra d'être des femmes libres et autonomes. Leur formation identitaire se fonde sur l'apparence : ce qu'on a l'air importe beaucoup plus que ce que l'on fait ou ce que l'on est. On assiste à un déplacement des intérêts intellectuels vers les projets reliés au corps.

IX.C.4 Influence sur le comportement sexuel

IX.C.4.a Précocité du comportement sexuel

L'exposition des adolescents à des contenus et des comportements sexuels à la télévision est associée à une accélération de l'activité sexuelle incluant les relations sexuelles. (110) Même si la télévision est le média sur lequel les enfants passent le plus de temps, le contenu sexuel des films, des musiques et des magazines hâte le comportement sexuel. (111)

IX.C.4.b Augmentation de l'activité sexuelle

Les adolescents qui sont le plus exposés à un contenu sexuel dans leurs médias ou qui perçoivent le plus d'informations sur la sexualité rapportent une plus grande activité sexuelle et de plus fortes intentions de s'engager dans des relations sexuelles dans un futur proche, autres covariables écartées. (87)

IX.C.4.c Incertitude sexuelle

La consommation de matériel sexuel explicite dans les médias est associé à une plus grande incertitude sexuelle, c'est-à-dire de ne pas être au clair avec ses valeurs et croyances concernant le sexe, et à des attitudes positives à l'idée d'avoir des relations sexuelles avec des partenaires occasionnels, sans réelle affection ni engagement. (94)

IX.C.5 Réduction de la sexualité

IX.C.5.a Séparation sentiments et génitalité

La pornographie immerge l'enfant dans une conception de la sexualité détachée de l'amour. Elle hypothèque le libre choix qu'il pourra faire en matière de sexualité.

La pornographie réduit la sexualité à un acte mécanique, privé de son essentiel : le relationnel. Elle abolit le langage, l'échange, les manifestations affectives qui sont le fondement de la vie de couple.

Le bien être sexuel est une part importante du bien être global. Une conception de la sexualité exclusivement liée à la conjugalité, à la fidélité et à l'affectivité perdurerait, en particulier pour les jeunes filles. Or, si les attentes en matière de sexualité semblent encore partiellement différer entre les hommes et les femmes, leurs pratiques tendent à se rapprocher (davantage de partenaires au cours d'une vie, séparation entre sexualité et affectif).

IX.C.5.b Performance

Le culte de la performance sexuelle est valorisé : partenaires multiples, pratiques sexuelles de groupe, sadomasochisme, exhibitionnisme sont fréquemment mis en scène. Il provoque une diminution de l'attirance pour le partenaire, une diminution de la capacité d'empathie pour le partenaire féminin, une difficulté de conserver une relation chez le garçon. (275)

Les garçons exposés à la pornographie ont l'impression de ne pas savoir se comporter avec les filles. Ils sont parfois déstabilisés car la jeune fille ne réagit pas à ses caresses comme dans les images qu'ils ont visionnées, ils ne se sentent pas à la hauteur et ne réussissent pas à susciter autant de plaisir et d'enthousiasme que dans leur imaginaire.

IX.C.5.c Violence

La visualisation de scènes pornographiques favorise le développement de la violence sexuelle et certaines attitudes sexuelles et influence les valeurs morales et les activités sexuelles des jeunes. (274)

Les rapports sexuels sont souvent basés sur force et brutalité, entraînant une confusion entre sexe et violence. La représentation visuelle brutale et précoce de scènes pornographiques imprime durablement sa conception de la sexualité.

Stoléru (278) a présenté différents films à des hommes contenant plus ou moins de stimuli sexuels :

- film neutre
- film humoristique
- photos de femmes au travail
- photos de mannequins
- photos de jeunes femmes nues
- films sexuels

Il a constaté une augmentation de la libération de testostérone au fur et à mesure de l'augmentation de ces stimuli, et une diminution de l'activité des aires préfrontales inhibitrices des pulsions, et des lobes temporaux qui freinent le déploiement de l'excitation sexuelle.

IX.C.6 Affaiblissement des tabous

Le dévoilement par l'écran d'images pornographiques a pour conséquence un affaiblissement de l'interdit de l'inceste, de l'interdit du viol, de l'interdit de l'exhibitionnisme. Ces interdits majeurs régulent la sexualité des adultes qui sont passibles de la loi lorsqu'ils les transgressent. L'image facilite les fantasmes pervers. La barrière qui existe entre fantasme et réalité devient floue et une nouvelle violence est née : la jouissance de voir et faire souffrir l'autre.

IX.C.7 Réduction du statut de la femme

IX.C.7.a Chosification

Les jeunes filles se chosifient quand elles pensent et traitent leur corps comme objets du désir des autres, bon à être regardé et évalué pour son apparence. (279) Les codes pornographiques apprennent aux fillettes que leur corps doit nécessairement être transformé, mis en valeur, sexualisé, pour plaire et séduire sinon leur valeur est faible ou nulle. On fait adopter à ces fillettes un langage des signes, de symboles sexualisés qui ne correspondent pas à leur niveau de développement. Les fillettes sont transformées en objet de désir alors qu'elles n'ont pas les moyens d'être sujets de désir. Nombre d'artifices sont commercialisés en ce sens : vêtements, maquillage... La chirurgie plastique comme l'augmentation mammaire et les injections de botox se répandent également.

La réduction de l'humain et principalement de la femme à sa seule dimension sexuelle est une atrophie et une forme de violence. Les jeunes filles se sentent exister dans et par le regard de l'autre, l'autre étant la prunelle masculine. (275) Les parents sont dépassés ou complices de l'image du corps de leur petite fille. (270) en transmettant le message qu'il faut maintenir l'apparence physique comme principal but pour les filles de réussite sociale.

IX.C.7.b Soumission

Ces scènes sexuelles avilissent les hommes et surtout les femmes qui peuvent se sentir agressées par ces images de contemporaines disponibles à tout instant, exhibant un appétit sexuel irréaliste, ou soumises abusivement au désir masculin. Elles peuvent se sentir obligées, plus ou moins

consciemment, de mimer leurs attitudes sur celles qu'elles voient à l'écran, contraintes d'accepter des pratiques sexuelles dont elles n'ont pas envie. Les jeunes filles ayant des relations sexuelles précoces jouent le jeu des garçons, elles apprennent à leur faire plaisir. (94)

IX.C.7.c Infantilisation

La pornographie infantilise les femmes, par l'épilation complète des parties génitales, appelée aocomolitisme, les faisant ressembler à de petites filles. (270) Auparavant synonyme de maturité sexuelle, le poil pubien est désormais jugé anti-érotique. L'hyperconsommation pousse à rester jeune, voire à rajeunir, afin de répondre aux critères prônés par la mode et les médias.

IX.C.8 Stress

Parmi les enfants qui ont été exposés à des scènes sexuelles, 17 % ont exprimé au moins un symptôme de stress ayant duré au moins une journée, parmi : irritabilité, difficulté à dormir, perte d'intérêt pour des choses qui les intéressaient auparavant, sentiment de devoir rester loin d'internet, pensées récurrentes se rapportant aux scènes vues. (273) Ces symptômes diffèrent selon l'âge des enfants.

IX.C.9 Troubles cognitifs

Le souci de l'image corporelle, la tenue vestimentaire et la volonté d'imiter le monde de la femme-objet adulte vendue par les médias déclassent en importance la préoccupation pour les résultats scolaires. La chosification de soi-même diminue les capacités de concentration et de maintien de l'attention, conduisant à diminuer les performances dans les activités mentales comme le calcul mental ou le raisonnement logique. (279) Les pensées concernant le corps et le fait de le comparer à des idées culturelles sexualisées perturbent les capacités mentales. (279)

IX.C.10 Désensibilisation

Une étude de la fondation des femmes de Californie (280) démontre que les filles sont habituées aux représentations médiatiques négatives des femmes et désensibilisées à leur impact. Séduites par les artifices omniprésents de la société de commercialisation, les fillettes manquent de sens critique et d'emprise sur la situation.

IX.C.11 Emoussement de la sensibilité valorielle

La vulnérabilité des jeunes filles est centrée sur l'image, l'obsession de la minceur (10% des petites filles de 8 ans ont déjà suivi un régime) (276), dépendance émotive, manque de confiance en soi, autodépréciation, dévalorisation par les autres, fragilité émotionnelle. Pour une majorité d'enfants, l'effet peut être plus fugace. La curiosité les a amenés à visionner ces images, par

curiosité et défi d'entrer dans le monde qu'ils croient être celui des adultes. Cette expérience contribue à un émoussement de leur sensibilité valorielle. (275)

La sexualisation et la chosification sapent la confiance en soi et le bien-être corporel, conduisant à des émotions négatives comme la honte, l'anxiété, et même le dégoût de soi. (279) La recherche a montré un lien entre sexualisation et trois maladies mentales : troubles alimentaires, perte de l'estime de soi et dépression. (279)

IX.C.12 Prises de risque

L'hypersexualisation a des conséquences négatives dans le développement d'une sexualité saine avec une augmentation de la prise de risque chez les adolescents, la recherche de sensations fortes. (279)

Plus les normes parentales, sanitaires ou éducatives sont présentes, plus la sexualité est appréhendée sur un mode transgressif ou d'affirmation de soi, et de là peut découler la prise de risque.

Selon le baromètre santé 2010, (281) 18 000 mineures étaient enceintes durant cette même année, 13 500 avaient recours à l'IVG. Le nombre d'IVG était de 8766 en 1990 chez les mineures. Cette hausse du taux d'IVG chez les mineurs est d'autant plus inquiétante que le taux annuel d'IVG dans la population générale est relativement stable de l'ordre de 14 pour 1000 chez les femmes de 15 à 49 ans.

19,9 % des femmes âgées de 15 à 49 ans, non enceintes, sexuellement actives, ayant un partenaire masculin, déclarent ne rien faire pour éviter une grossesse, 5% d'entre elles avaient entre 15 et 19 ans. (281)

19,1% des jeunes femmes de 15 à 19 ans ont eu recours à la contraception d'urgence au cours de l'année écoulée. (281)

En 2006, l'âge médian pour le premier rapport sexuel était de 17,2 ans pour les hommes et de 17,6 ans pour les femmes. (282)

L'utilisation du préservatif dans les scènes pornographiques n'est pas systématique, ce qui incite les jeunes à des pratiques sexuelles à risque. Or, la délibération du 4 décembre 2007 oblige le port du préservatif dans les images diffusées à la télévision (283) mais aucune loi n'existe pour les films sur support DVD.

IX.C.13 Stimulation des circuits de la récompense

Le système de récompense associe certains stimuli à une sensation agréable. La réception d'une récompense se traduit au niveau physiologique par la libération de dopamine qui conduit à la mémorisation du stimulus et amène l'individu à répéter le comportement qui lui permet de se procurer la récompense.

Les récompenses primaire (comme la nourriture ou le sexe qui satisfont aux besoins vitaux et ont une valeur innée) et secondaire (comme l'argent, le bon vin, le pouvoir, qui ne sont pas indispensables à la survie et ont une valeur qui s'apprend) sont traitées par des zones cérébrales

distinctes. Sescousse et al. (284) ont réalisé une expérience sous forme de jeu permettant de gagner de l'argent ou de voir des images érotiques. L'activité cérébrale des volontaires sains a été enregistrée par IRMf.

La valeur des récompenses est traitée dans des régions cérébrales partiellement communes (striatum ventral, insula, mésencéphale, cortex cingulaire antérieur) mais il existe une dissociation dans le cortex orbitofrontal. Sa partie postérieure phylogénétiquement plus ancienne est activée spécifiquement pour les récompenses primaires et sa partie antérieure pour les récompenses secondaires.

Plus les récompenses sont abstraites, plus leur représentation sollicite les régions antérieures du cortex orbitofrontal.

IX.D Prévention

La recherche du plaisir réciproque devrait faire partie intégrante d'une sexualité égalitaire. La connaissance des différences psychologiques et physiologiques entre hommes et femmes, leurs émotions, leurs besoins, permet une sexualité plus libérée et harmonieuse. La pratique d'une sexualité adulte épanouie passe par les connaissances médicales nécessaires pour prévenir les grossesses non désirées, les maladies sexuellement transmissibles.

Les filtres et blocages de sites à contenu inadaptés sur internet ont montré leur inefficacité. (271)
D'autres approches sont nécessaires.

IX.D.1 Education sexuelle à l'école

La loi du 4 juillet 2001 complétée par la circulaire du 17 février 2003 fait de l'éducation sexuelle une obligation légale tout au long de l'enseignement primaire et secondaire, à raison d'au moins trois séances par an et par niveau.

Dans les pays où l'éducation sexuelle est développée, les relations sexuelles sont moins précoces. (272)

L'éducation sexuelle devrait porter sur les relations tant affectives, relationnelles que sexuelles entre homme et femme, et pas seulement diffuser une information technique et scientifique.

IX.D.2 Education quotidienne

Les professionnels de santé doivent accompagner les parents dans leur rôle d'éducateur : expliquer les phases du développement normal de l'enfant, la place de la sexualité à chaque âge.

Le rôle des parents est primordial dans la prévention. Ils doivent être informés sur les enjeux de l'hypersexualisation, l'impact de la mode vestimentaire, des méfaits potentiels d'Internet. Ils doivent surveiller leurs enfants, cadrer leurs recherches sur Internet, installer des logiciels de filtrage afin d'empêcher les enfants d'assister à des spectacles pornographiques, préservant leur accès ultérieur plus libre à la sexualité.

Les enfants ont besoin de présence concrète à leurs côtés et de relations humaines enrichissantes. Les enfants qui recherchent du plaisir solitaire n'ont pas développé toute leur capacité d'être de relation. Le travail d'éducation des parents ne doit pas se faire uniquement dans des cas ciblés, mais bien dans une démarche quotidienne, non culpabilisante.

IX.D.3 Esprit critique

Il est nécessaire de développer l'esprit critique des jeunes, filles et garçons, face à la commercialisation de la sexualité. Il faut travailler avec eux leur estime de soi, la pose de limites. Il faut leur offrir des alternatives. Il faut définir avec les jeunes quels sont les comportements sexuels acceptables socialement, basés sur l'écoute, le respect de l'autre et l'égalité. Il faut les informer autour du numérique et de l'espace public ; apprendre à protéger leur intimité, sélectionner les informations.

IX.D.4 Modes de diffusion de l'information

Les radios et la presse qu'utilisent les jeunes sont des médias à utiliser pour diffuser ces informations, à l'instar de l'éducation nationale et des professionnels de santé. Les médecins généralistes sont concernés par cette information.

La société n'a pas vocation à se substituer aux parents dans le domaine éducatif, mais a le devoir de favoriser un environnement propice à leur développement.

X Musique à basse fréquence

La musique fait partie intégrante de la vie quotidienne des jeunes. Elle provient de différents sources : télévision, radio, téléphone portable, I Pod, ordinateur, internet, enregistrements divers, ce qui pousse les jeunes à être en mode multitâche, et non concentrés sur une action spécifique.

Le genre de musique a radicalement évolué depuis les cinquante dernières années. Les musiques à basses fréquences avec un tempo ont fait leur apparition, non sans retentissement sur les capacités de concentration et d'apprentissage des jeunes. Les paroles des musiques ne sont pas toujours pacifiques ni dénuées de connotations sexuelles.

X.A *Etat des lieux*

Les enfants américains de 8 à 18 ans passent quotidiennement 2 heures 19 à écouter de la musique, 3h03 pour la tranche de 15 à 18 ans. (383)

Les adolescents écoutent à quelques exceptions près de la musique le soir en faisant leurs devoirs.

X.B *Rôles de la musique*

X.B.1 Socialisation

La musique joue un rôle dans la socialisation des enfants et des adolescents. La grande diversité des supports permet aux enfants d'écouter leur musique dans diverses situations, seuls ou à plusieurs. Ecouter de la musique populaire est considéré par la société comme une activité qui fait grandir les enfants. (383)

X.B.2 Modification des comportements

Les paroles des chansons sont de plus en plus explicites dans leurs références aux drogues, au sexe, à la violence. Or, l'exposition à la violence, aux messages sexuels, aux stéréotypes sexuels et l'utilisation de substances peuvent produire des changements dans les comportements et les attitudes des jeunes utilisateurs.

X.B.3 Expression des sentiments

Les adolescents utilisent la musique pour quitter la solitude et manipuler leur statut émotionnel et leur humeur. 17% des garçons et 25% des filles choisissent leurs musiques parce qu'elles reflètent leurs sentiments. (383)

X.B.4 Affirmation de l'identité

Les adolescents utilisent la musique pour affirmer leur identité et élever l'identité et l'intégration du groupe dans la culture des jeunes.

X.C Effets des basses fréquences

Les tempo basses fréquences autour de 1 Hz par seconde sont contenues dans les musiques utilisant des batteries ou de la musique électronique, musiques à la mode actuellement.

X.C.1 Dépression à long terme

Sur l'hippocampe, une stimulation à basse fréquence d'un cycle par seconde entraîne une dépression à long terme, une fréquence au-delà de 10/seconde entraîne une potentialisation à long terme. Ce système synaptique est saturable et requière l'activation des récepteurs NMDA post-synaptiques. La dépression à long terme est réversible.

La potentialisation est corrélée chez l'animal à une bonne mémorisation (285) mais aucune étude n'est extrapolable à l'homme.

X.C.2 Inhibition corticale

La stimulation en basses fréquences du thalamus inhibe les trois couches corticales supérieures, partie plus noble du cerveau détentrice de l'information et des élaborations mentales. (286)

La stimulation du thalamus en hautes fréquences stimule les trois couches corticales supérieures. (286)

Le mécanisme des stimulations transcrâniennes, utilisées dans les soins curatifs des dépressions sévères résistantes aux traitements pharmacologiques, est basé sur le même principe : une stimulation inférieure à 1 Hz a un effet inhibiteur sur les neurones visés, une stimulation à une fréquence supérieure à 5 Hz a un effet excitateur.

X.C.3 Mémorisation

L'étude de La Voie et Collins réalisée en 1975 (287) avait étudié le retentissement de l'écoute de musique, rock and roll ou musique classique, ou en silence pendant qu'ils devaient travailler dans différentes matières : littérature, mathématiques, physique-chimie, sciences sociales. L'apprentissage concernait un document à apprendre en trente minutes. La musique était diffusée avec une pression sonore de 50 décibels, ce qui correspond au niveau de bruit d'un lave-vaisselle, ou d'une bibliothèque dans laquelle personne ne parle. Le contrôle des connaissances a été fait par un questionnaire à choix multiple de vingt-cinq questions pour chaque sujet. L'évaluation des connaissances a été réalisée immédiatement, le lendemain et à trois jours.

Les résultats ont été statistiquement significatifs et ont montré que les meilleurs résultats étaient obtenus chez les adolescents qui avaient travaillé dans le silence, surtout pour les sciences. Les pires résultats étaient recueillis chez les adolescents qui avaient écouté du rock. A trois jours, un avantage global de 12 % était obtenu dans le groupe silence par rapport au rock et de 4 % en faveur du classique par rapport au rock.

Or, les jeunes écoutent leur musique actuellement à un volume bien plus élevé que cinquante décibels, surtout lorsque les écouteurs sont directement fixés dans les oreilles, et pendant de longues heures car ce sont ces stimuli qui sont diffusés en permanence dans les radios, les centres commerciaux, de nombreux lieux publics.

Le transfert des informations de la mémoire à court terme vers la mémoire à long terme est un processus long qu'il est nécessaire de ne pas entraver.

Rien ne vaut le silence pour apprendre.

X.D Contenu de la musique

X.D.1 Haine

Les musiques écoutées par les jeunes comme le rap, le R'nB, ont parfois des paroles très violentes qui incitent à la haine. Le nom de certains groupes de chanteurs est même très évocateur (NTM...).

X.D.2 Conduites addictives

Les paroles de certaines chansons prônent la consommation abusive d'alcool et de substances illicites comme le cannabis. Le comportement d'identification des jeunes s'en trouve modifié.

X.D.3 Comportement sexuel à risque

Les paroles peuvent aussi prôner un comportement sexuel à risque voire obscène. Les jeunes qui s'identifient à leurs idoles peuvent idéaliser ces comportements sans prendre le recul nécessaire. Les clips qui accompagnent les musiques associent les images aux paroles. Nous en avons parlé plus longuement dans la partie sur la télévision, puis sur l'hypersexualisation.

X.E Recommandations

L'association américaine de pédiatrie formule des recommandations : (283)

- Les pédiatres doivent être conscients du rôle de la musique dans la vie de leurs jeunes patients comme clé des conflits émotionnels et des problèmes.
- Les pédiatres doivent prendre connaissance des effets de la musique et des clips sur les enfants et les adolescents.
- Les pédiatres doivent explorer avec leurs patients et leurs parents quels types de musique ils écoutent, quels type de clips ils regardent, et dans quelles circonstances.
- Les pédiatres doivent encourager les parents à prendre un rôle actif dans le choix du type de musique que leurs enfants écoutent, et à choisir des programmes adaptés à l'âge des enfants.
- Les pédiatres doivent encourager les parents à être des connaisseurs des médias.
- les pédiatres doivent organiser et participer aux discussions sur les effets de la musique pour faire prendre conscience au public du contenu des paroles des chansons.
- Le public doit être informé des labels d'information sur le contenu des musiques
- Les artistes doivent tenir leur rôle de modèle positif pour les enfants et les adolescents.
- L'industrie de musique et vidéo doivent produire des vidéos avec des thèmes plus positifs sur les relations, l'harmonie raciale, la prévention des drogues, la résolution non violente des conflits, l'abstinence sexuelle, la prévention des grossesses, la prévention du vagabondage sexuel.
- La recherche sur les effets des musiques populaires et des clips sur les enfants est importante et doit se poursuivre.

XI Déséquilibre de la balance en acides gras

XI.A Introduction

XI.A.1 Acides gras essentiels

Deux types d'acides gras sont considérés comme essentiels (AGE), ne pouvant être synthétisés par l'organisme et devant donc être apportés par l'alimentation. Ce sont l'acide linoléique LA (C18 :2n-6) et l'acide α -linoléique ALA (C18 :3n-3). Les AGE sont précurseurs des acides gras polyinsaturés (AGPI).

XI.A.2 Oméga-6

L'acide linoléique est le précurseur des oméga-6. Il subit différentes étapes métaboliques pour former l'acide arachidonique (AA). Ils sont répartis dans tous les tissus des mammifères.

XI.A.3 Oméga-3

Les oméga-3 sont synthétisés à partir de l'acide α -linoléique et regroupent l'acide docosahexaénoïque (DHA) et l'acide eïcopentaénoïque (EPA). Les oméga-3 sont présents dans les végétaux, principalement dans les agrumes (citron, orange, pamplemousse) les légumes verts (cresson, chou, épinards, brocolis, navet), les graines et l'huile qui en est dérivée (sésame, lin, colza, noix), les huiles de basilic, olive, soja. Huiles végétales et huiles de poisson sont à la fois sources d'ALA et LA. Les crustacés, grands consommateurs de phytoplancton, sont très riches en ALA. DHA et EPA se trouvent aussi dans les viandes animales en petites quantités. Ils sont répartis dans un plus petit nombre de tissus incluant le cerveau et la rétine.

XI.A.4 Balance oméga-6/oméga-3

Les graisses alimentaires devraient apporter 3 à 5% des apports énergétiques totaux sous forme d'acide linoléique et 0.3 à 1% sous forme d'acide α -linoléique. (288) Il est recommandé de respecter un rapport de 5 pour 1 entre les apports en oméga 6 et 3.

Cependant, ce rapport n'est pas respecté dans l'alimentation occidentale, nettement plus riche en oméga-6 qu'en oméga-3. (289)

XI.B Propriétés chimiques

XI.B.1 Composant des membranes cellulaires

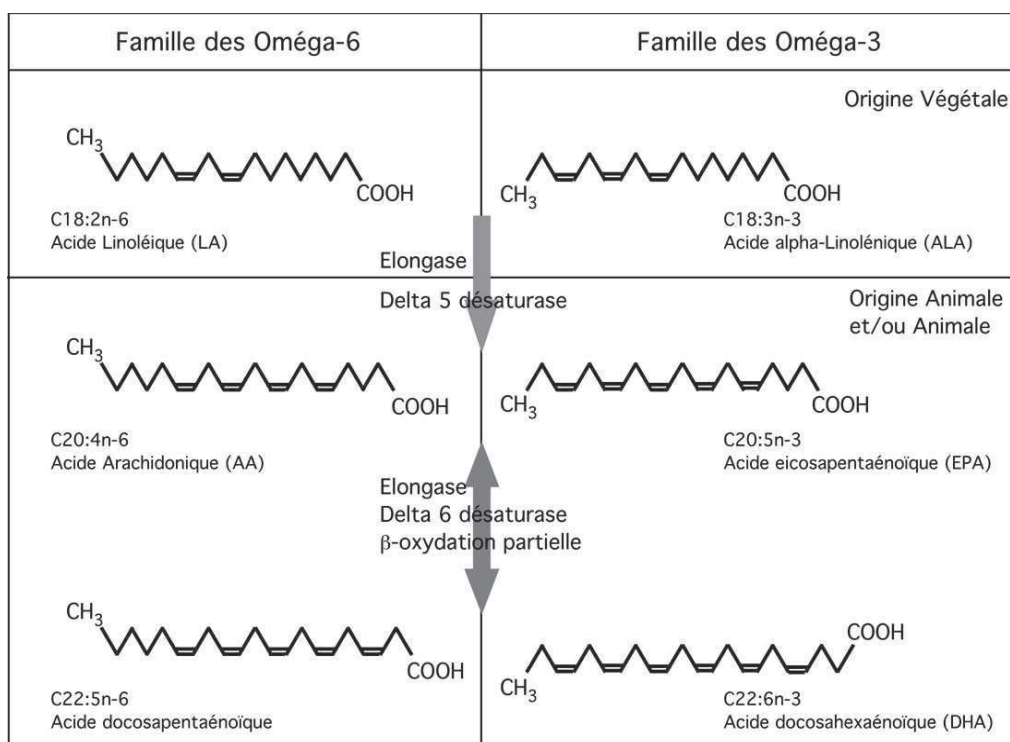
Les AGPI sont peu utilisés à des fins énergétiques mais forment la base de la bicouche lipidique qui constitue les membranes cellulaires, ce qui les implique dans la fluidité et la perméabilité membranaires ainsi que dans de nombreuses voies de signalisation intracellulaire. (290) Ils forment structurellement et fonctionnellement la barrière cellulaire en étant intégrés aux phospholipides.

XI.B.2 Acide gras polyinsaturé à longue chaîne

Les oméga-3 font partie de la famille des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC) contenant 20 à 22 atomes de carbone.

Les oméga-3 se distinguent des oméga 6 par la position de leur première double liaison portée par le troisième atome de carbone à partir de l'extrémité N-terminale de l'acide gras et non par le sixième, d'où leur appellation n-3 ou ω -3.

Ils proviennent de la transformation de l'acide palmitique en acide stéarique puis oléique et linoléique, précurseur de la famille des oméga-6, qui peut être transformé chez les végétaux en acide α -linoléique.



Les acides gras poly-insaturés de la famille des oméga-3 (n-3) et des oméga-6 (n-6) sont essentiels à la santé du corps humain (289)

XI.B.3 EPA et DHA

EPA et DHA peuvent techniquement être synthétisés dans l'organisme à partir de l'acide α -linoléique à chaîne courte, mais la conversion est faible, même chez les individus en bonne santé. (291) Il est préférable qu'ils soient directement absorbés sous leur forme biodisponible. Les acides gras ont une meilleure biodisponibilité quand ils sont sous la forme de phospholipides plutôt que de triglycérides ou ethyl esters. (291)

Le DHA est le principal composant des membranes neuronales et l'oméga 3 le plus présent dans le cerveau et le système nerveux ainsi que dans la rétine. Il représente 25% des lipides et 40% des AGPI cérébraux. (289) Il participe au bon développement cérébral pré et post natal, au niveau sensoriel, perceptuel, cognitif et moteur. Le DHA améliore la fluidité et la perméabilité des membranes. Les synapses, unités fonctionnelles primaires des circuits cérébraux, contiennent de nombreux phospholipides.

XI.B.4 Acide arachidonique

L'acide arachidonique (AA) est l'acide gras polyinsaturé prédominant dans le cerveau humain ainsi que dans l'endothélium vasculaire. Il appartient aux oméga-6. Il sert de précurseur pour les eicosanoïdes comme les prostaglandines, les prostacyclines, les thromboxanes et les leucotriènes, ainsi que pour l'acide adrénique à longue chaîne. (291)

XI.B.5 Compétition sur les récepteurs

Le métabolisme de ALA et LA nécessite les mêmes enzymes, désaturase et élongase pour former les AGPI que sont DHA, EPA et AA. Ces enzymes ont une affinité plus grande pour les acides gras les plus longs et les plus désaturés que sont les ω -6. Une augmentation de l'absorption de LA n'entraînera pas seulement une augmentation de la production d' ω -6, mais aussi une diminution des ω -3 par compétition. (292)

XI.C Acides gras saturés

Les acides gras libres, traversant la barrière hémato-méningée, peuvent exacerber des dommages cellulaires directement dans le cerveau conduisant à des anomalies cérébrales. Ces acides gras peuvent aussi traverser la barrière placentaire, interférant avec le développement et la croissance des embryons, incluant le développement cérébral. (293)

XI.C.1 Nature

L'acide stéarique et l'acide palmitique sont les principaux acides gras saturés disponibles dans l'alimentation et principalement dans les produits de grande consommation. L'acide palmitique est utilisé comme antioxydant dans de nombreux laits infantiles.

Les acides gras saturés ont des effets bénéfiques à faible dose. C'est leur excès de consommation qui est délétère sur la santé humaine à différents niveaux.

XI.C.2 Effets néfastes des acides gras saturés

XI.C.2.a Altération de l'homéostasie des cellules

L'accumulation d'acides gras saturés libres dans le corps humain altère l'homéostasie des cellules. Ils sont impliqués dans certaines maladies comme l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires. (294)

XI.C.2.b Apoptose

Les cellules cérébrales exposées aux acides gras saturés subissent une augmentation de l'apoptose. Les capacités cognitives comme l'apprentissage et la mémoire dépendent de la neurogenèse cérébrale. Les acides gras saturés diminuent la viabilité des cellules gliales de façon dose et temps dépendante. (294)

XI.C.2.c Stress oxydatif

Un taux élevé d'acides gras libres est associé au stress oxydatif et à un haut niveau de dérivés réactifs de l'oxygène. Le cerveau est particulièrement sensible au stress oxydatif car il contient de hautes concentrations d'AGPI, très sensibles à la peroxydation des lipides, il consomme de grandes quantités d'oxygène pour la production d'énergie, et a de bas niveaux de défenses contre les composés oxydants comparé aux autres organes. (290)

XI.C.2.d Athérosclérose

La consommation en acides gras saturés augmente la cholestérolémie et les risques cardiovasculaires. Les acides laurique, myristique et palmitique augmentent le LDL-cholestérol et diminuent l'activité des récepteurs LDL. (295)

XI.D Effets d'un déséquilibre en acides gras

XI.D.1 Effets développementaux

XI.D.1.a Inflammation

Les AGPI sont les précurseurs métaboliques des leucotriènes et des prostaglandines qui ont un rôle fondamental de modulation à tous les niveaux de la réponse inflammatoire et immunologique.

Les ω -3 ont une activité anti-inflammatoire, diminuant la concentration de la CRP (C reactiv-protein). (289) Le DHA réduit les concentrations en thromboxane pro-inflammatoire et augmenterait les niveaux en prostacycline qui augmente la perfusion utéroplacentaire et donc l'apport en oxygène du fœtus. (289)

Ils ont par ailleurs un rôle protecteur de l'athérosclérose.

L'utilisation de DHA et EPA avec des phospholipides et des antioxydants de membrane achève la triple synergie de membranes cellulaires.

Un excès d' ω -6 diminue le HDL-cholestérol et augmente les risques de peroxydation des lipides qui pourrait favoriser l'oxydation des LDL. Les LDL oxydés sont pro-inflammatoires dans les parois artérielles. (295)

XI.D.1.b Athérosclérose

Les ω -3 diminuent l'agrégabilité plaquettaire, baissent la TA, modulent la fonction endothéliale, diminuant ainsi le risque cardio-vasculaire. (295)

XI.D.1.c Immunité

Le DHA joue sur les marqueurs de plusieurs fonctions immunitaires comme la prolifération lymphocytaire, l'activité des cellules natural killer, et les cytokines. (296) Une carence en ω -6 entraîne une sensibilité accrue aux infections. (288)

XI.D.1.d Croissance

Une carence en ω -6 entraîne un ralentissement de la croissance staturo-pondérale. (288)

XI.D.1.e Cutané

Une carence en ω -6 provoque des lésions cutanées avec hyperkératinisation et lésions eczématiformes prédominant dans la région péribuccale et les plis de flexion. (288)

XI.D.1.f Acuité visuelle

Une carence en ω -3 provoque des anomalies des réponses lumineuses à la lumière, une diminution de l'acuité visuelle. (288) Le DHA améliore la différenciation des photorécepteurs. La rétine contient cônes et bâtonnets avec les membranes les plus fluides de toutes les cellules de l'organisme. (291)

XI.D.1.g Symptômes physiques

Un taux bas en ω -6 est associé à des déficiences physiques : soif, polyurie, cheveux secs. (297)

XI.D.1.h Infertilité

Un déficit en acides gras essentiels chez les mammifères augmente l'infertilité. (289)

XI.D.2 Effets cognitifs

La croissance cérébrale est particulièrement importante jusqu'à 18 mois ; la myélinisation se poursuit jusqu'à 24-30 mois. Des carences d'apport en ω -3 dans cette période modifient la composition biochimique des membranes neurosensorielles et pourrait altérer le développement et les fonctions de ces organes. Le système nerveux est le deuxième tissu consommateur de lipides après le tissu adipeux.

XI.D.2.a Apprentissages

Un mélange de DHA, EPA et acides gras oméga-6 (acide gamma linoléinique (GLA) et acide arachidinique (AA)) a un effet sur les capacités d'attention, d'apprentissage et comportementales. (291)

Un taux bas en ω -3 est associé à des troubles des apprentissages. (298) Une supplémentation en AGPI-LC améliore le comportement et les apprentissages, attention et concentration, d'enfants en bonne santé dans la population scolaire en général. (298) Une augmentation du rapport ω -6/ ω -3 a des effets négatifs sur les capacités attentionnelles.

L'ingestion maternelle d'AGPI-LC pendant la grossesse et la lactation a des effets positifs sur le développement cognitif à l'âge de quatre ans. (299)

XI.D.2.b ADHD

Les enfants souffrant d'ADHD ont une concentration sanguine diminuée en acides gras insaturés. (300) Une supplémentation en AGPI-LC des enfants d'âge scolaire réduit les symptômes d'ADHD comme impulsivité et comportement oppositionnel ainsi qu'émotivité et labilité émotionnelle. (298) Une conversion insuffisante de EPA en AGPI-LC pourrait être un facteur de risque d'ADHD ou dyspraxie. (21) Le stress oxydatif est une autre interprétation possible du faible niveau de AGPI dans les troubles développementaux, en entraînant la peroxydation des lipides.

L'interrogatoire des enseignants sur les effets d'enfants sans trouble cognitif supplémentés en ω -3 a montré que l'inattention/hyperactivité et les symptômes émotionnels sont négativement associés au taux de ALA et positivement associés au ratio ω -6/ ω -3. (292)

XI.D.2.c Dyslexie

La supplémentation en AGPI-LC est bénéfique pour les enfants dyslexiques. (21) L'effet bénéfique d'une supplémentation en oméga 3 concernant les performances en lecture est d'autant plus important que le niveau de lecture initial était bas. (298)

XI.D.2.d Autisme

Le métabolisme des acides gras joue un rôle dans les troubles du spectre autistique. Une amélioration de la fonction peroxisomale a été mise en évidence par accumulation d'acides gras à longue chaîne chez des autistes. (21) Un stress oxydatif excessif pourrait être évité.

XI.D.2.e Troubles du comportement

Un taux bas d'oméga 3 est associé à des troubles du comportement : troubles des conduites, hyperactivité, impulsivité, anxiété, humeur coléreuse, difficultés d'endormissement. (298) De hauts niveaux de DHA à la naissance sont associés à un bas niveau de troubles internalisés du comportement à l'âge de sept ans chez des enfants nourris au lait artificiel.

Une diminution du contenu cérébral en DHA pendant le développement altère les comportements relatifs à la dopamine chez les rats adultes, certains comportements pouvant être réversibles par supplémentation en DHA. Un déficit chronique en ω -3 induit des modifications dans la transmission sérotoninergique, réversibles par supplémentation à la naissance ou pendant les deux premières semaines de vie par le lait maternel. (301)

XI.E Besoins spécifiques

Le dernier trimestre de grossesse et les deux premières années de vie sont des périodes où le cerveau connaît une forte croissance. Des insuffisances nutritives durant cette période peuvent compromettre le fonctionnement cérébral. Le statut périnatal en DHA a des conséquences sur le long terme. (301)

Grossesse et allaitement sont des périodes propices aux carences en minéraux et vitamines, dont certains sont des cofacteurs enzymatiques nécessaires à la conversion de l'ALA en DHA. Les besoins des femmes enceintes et allaitantes sont fortement augmentés, exacerbant les déficiences.

XI.E.1 Grossesse

A la naissance, le poids du fœtus représente 5% du poids adulte alors que celui de son cerveau est déjà à 70% celui d'un adulte.

Le fœtus se fournit sélectivement en DHA, AGPI le plus présent dans le cerveau, dans les ressources maternelles qui tendent à diminuer. Les apports nutritionnels recommandés sont de 1.6 g/j en ALA et 100 mg/j en DHA. Mais durant la grossesse, ces besoins augmentent à 2.5g/j d'oméga-3 et de 100 à 300 mg/j de DHA. (289)

La supplémentation en AGPI-LC durant la grossesse joue sur le développement du fœtus et sur l'issue de la grossesse : elle améliore la vision et la cognition de la descendance et réduit les risques de prématurité. Le fœtus est sous la dépendance du transfert transplacentaire des AGPI-LC qui se fait préférentiellement pour le DHA. (296)

XI.E.2 Allaitement maternel

La composition du lait maternel dépend des apports alimentaires. Le lait maternel contient des EPA en proportion moindre que le DHA. Les apports en DHA du nourrisson se font par le lait maternel dont la concentration en DHA est au moins 30 fois supérieure à celle trouvée chez les autres mammifères et peut être améliorée en augmentant la ration alimentaire maternelle. L'acuité visuelle d'enfants allaités par des mères dont le régime était enrichi en oméga-3 était améliorée. (289) Les mères allaitantes doivent être supplémentées en DHA afin d'améliorer le développement neuromoteur de leur enfant.

XI.E.3 Alimentation artificielle

La fraction lipidique des laits artificiels est exclusivement constituée d'huiles végétales. La plupart des laits maternisés sont supplémentés en ALA et LA. (289) Cependant, les nourrissons ont une insuffisance de δ -désaturase diminuant la conversion en AGPI. Peu de laits artificiels sont aujourd'hui supplémentés en DHA et EPA, ce qui semblerait bénéfique. (288)

Leur teneur en AG saturés est inférieure à celle du lait maternel. Le cholestérol est absent. (302)

Les enfants nourris artificiellement ont des apports en AGPI-LC inférieurs aux apports nutritionnels recommandés. (302)

XI.E.4 Prématuré

Les enfants prématurés sont à risque de carence en oméga-3 car ils ont une moins bonne accumulation des réserves lipidiques maternelles in utero. Ils ont de faibles capacités pour synthétiser le DHA à partir des chaînes courtes d'acide α -linoléique. Le statut en oméga-3 après la naissance dépend de l'absorption d'acides gras dans le lait maternel ou les préparations infantiles.

XI.E.5 Enfant

Les enfants de milieux sociaux plus défavorisés ont une alimentation dont la qualité comporte un ratio ω -6/ ω -3 supérieur. (292)

La qualité de l'alimentation peut être définie en terme de densité énergétique. Les aliments de basse énergie : poisson, fruits et légumes frais, qui contiennent davantage de vitamines, minéraux, ω -3, sont caractéristiques d'une alimentation de meilleure qualité. Les aliments à haute densité énergétique contenant des graisses raffinées, du sucre ou des ω -6 rajoutés sont caractéristiques d'une alimentation de mauvaise qualité. (292)

L'apport en AGPI lors de la diversification assure un équilibre optimum de la composition membranaire. L'imprégnation tissulaire en acides gras dans les premières années a un retentissement sur la qualité des membranes tissulaires tout au long de la vie.

XI.F Recommandations

Les études réalisées à ce jour ne permettent pas de définir de recommandations sur la dose journalière d'AGPI-LC à absorber.

L'addition d'antioxydants solubles comme les caroténoïdes, la vitamine E, le coenzyme Q permettrait d'améliorer la perméabilité des membranes cellulaires.

Une supplémentation en AGPI-LC dans l'enfance a des bénéfices plus importants que la seule supplémentation recommandée actuellement pour la protection cardio-vasculaire, dans le but d'un développement cognitif meilleur.

L'allaitement maternel doit être favorisé, et la mère allaitante conseillée sur ses apports alimentaires.

L'adage « pendant la grossesse, je dois manger non pas deux fois plus, mais deux fois mieux » doit être expliqué aux futures mères.

Aucune restriction des apports lipidiques ne doit être faite avant l'âge de trois ans dans le cadre d'une alimentation équilibrée. (295)

Les parents doivent favoriser la consommation d'acides gras polyinsaturés par rapport aux acides gras saturés dès l'enfance :

- Utiliser des huiles végétales (colza, lin, olive, pépins de raisin, noix, soja, tournesol) plutôt que des graisses saturées comme le beurre ou la crème dans la préparation d'aliments à la maison.
- Eviter charcuterie, viandes grasses, fromage, pâtisseries, viennoiseries, contenant des acides gras saturés.
- Favoriser la consommation de viandes maigres comme la volaille.
- Manger du poisson deux fois par semaine. (291)
- Préférer un lait infantile supplémenté en EPA et DHA plutôt qu'en ALA et LA uniquement.
- Manger des fruits et légumes.

Des actions éducatives et comportementales ont un effet bénéfique sur le mode d'alimentation des enfants et doivent donc être favorisées. (295)

XII Carence en vitamine D

XII.A Introduction

La vitamine D est historiquement l'hormone de la mobilisation du calcium et de la synthèse osseuse. Elle a aussi un rôle dans la prévention de nombreuses affections : cancers et maladies autoimmunes, événements cardiovasculaires, hypertension artérielle, sarcopénie du sujet âgé... Ses effets sur les fonctions cognitives sont maintenant connus. Les besoins en vitamine D sont accrus pendant la croissance, jusqu'à l'adolescence du fait d'une vélocité de croissance importante. Un statut satisfaisant en vitamine D favorise l'absorption digestive de calcium.

XII.B Biochimie

XII.B.1 Synthèse cutanée de la vitamine D

La vitamine D est considérée comme une prohormone. Elle est synthétisée dans la peau par photosynthèse à partir du 7-dehydrocholesterol ou prévitamine D3 sous l'effet de certains rayonnements UVB dont la longueur est comprise entre 290 et 315 nm. Les UVB transforment la provitamine D3 en prévitamine D3, laquelle devient passivement vitamine D3 sous l'effet de la chaleur. L'excès de provitamine D3 ou de vitamine D3 est détruit par la chaleur ce qui explique qu'une photo-exposition excessive n'entraîne pas d'intoxication à la vitamine D3.

Un phénomène d'adaptation de la peau à l'exposition solaire explique que les populations qui se trouvent à proximité de l'équateur ont une peau plus sombre, la mélanine inhibant l'absorption des UVB. La surface de peau exposée est un déterminant majeur de la production de la vitamine D. Les mois de forte exposition solaire en France sont situés entre juin et septembre, toute l'année dans les pays situés entre 30° de latitude nord et sud. (303)

XII.B.2 Sources alimentaires de vitamine D

XII.B.2.a Vitamine D3

Une petite quantité de cholecalciferol ou vitamine D3 est d'origine animale, retrouvée dans les poissons gras, notamment le saumon, le thon, la sardine, le maquereau et la truite arc-en-ciel.

XII.B.2.b Vitamine D2

La vitamine D2 ou ergocalciferol est dérivée des champignons et retrouvée dans les plantes. Elle est produite à partir d'un précurseur, l'ergostérol, présente dans les levures sous l'action des rayons ultraviolets. Les sources de vitamine D2 sont l'alimentation et les médicaments. La quantité apportée dans l'alimentation est d'environ 100 à 200 UI par jour.

XII.B.3 Absorption de la vitamine D

La vitamine D est ensuite transportée dans le sang par la vitamin D binding protein (DBP) jusqu'au foie où elle est hydrolysée sur le carbone 25 pour former la 25-hydroxy-vitamine D (25OHD) ou calcifédiol, forme circulante de la vitamine D dont la demi vie est de trois ou quatre semaines. Elle se lie ensuite dans le tube proximal à la mégaline et est hydroxylée sur le carbone 1 devenant 1,25-dihydroxy-vitamine D ou calcitriol, métabolite actif de la vitamine D de demi-vie de quatre heures. Cette dernière hydroxylation rénale est régulée par la parathormone (PTH).

Le calcitriol agit dans de nombreux tissus dont l'os, le tissu cérébral, le tissu mammaire, l'intestin grêle, les cellules β du pancréas, la peau, la prostate, le placenta et les cellules endothéliales via le récepteur cytosolique VDR. Le complexe VDR-1,25-(OH)₂D migre dans le noyau de la cellule où il se lie au récepteur de l'acide rétinoïque (RXR). Ce nouveau complexe formé se lie à l'ADN en des sites appelés « éléments de réponse à la vitamine D » (VDRE) proche de gènes dont l'expression est ainsi régulée.

La vitamine D est une hormone stéroïde qui passe la barrière hémato-méningée.

XII.C Rôles de la vitamine D

XII.C.1 Homéostasie phosphocalcique

La vitamine D maintient l'homéostasie phosphocalcique par augmentation de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, augmentation de la réabsorption rénale du calcium, diminution de l'excrétion rénale du phosphore, stimulation des ostéoclastes. Elle régule le calcium extracellulaire, neurotoxique, par stimulation de l'expression de la calcium binding protein intracellulaire. Elle bloque l'hyperpolarisation et les effets toxiques de l'influx calcique dans les neurones embryonnaires. (304)

Un déficit profond en vitamine D peut créer des pathologies osseuses caractérisées par un défaut de minéralisation, rachitisme chez l'enfant, ostéomalacie chez l'adulte, particulièrement dans les pays ayant un faible ensoleillement. Un déficit moins profond induit la diminution de l'absorption intestinale de calcium qui provoque une élévation de la concentration de PTH qui stimule le remodelage osseux et contribue à long terme à l'ostéoporose du sujet âgé. Une relation positive entre apports en vitamine D et densité minérale osseuse chez les adolescents et les adultes jeunes a été retrouvée, intéressante par l'optimisation du pic de masse osseuse. (305)

XII.C.2 Immunité

La vitamine D provoque l'inhibition de l'immunité acquise ce qui expliquerait son effet bénéfique pour prévenir les maladies auto-immunes et la stimulation de l'immunité innée ce qui expliquerait son effet bénéfique sur la prévention des maladies infectieuses. Elle agit par réduction de la prolifération lymphocytaire et production de cytokines.

Une relation entre maladies auto-immunes, diabète de type 1, sclérose en plaque, polyarthrite rhumatoïde et concentrations basses de 25OHD est retrouvée. (305) Elle protégerait de certaines maladies infectieuses : tuberculose, maladies virales. (306)

XII.C.3 Risque cardio-vasculaire

La vitamine D diminue le risque cardio-vasculaire par diminution de la pression artérielle, amélioration de la sensibilité à l'insuline et diminution de l'intolérance au glucose. (305)

XII.C.4 Stress

La vitamine D agit sur les agents médiateurs du stress comme les glucocorticoïdes. (304) L'addition de vitamine D à des cellules hippocampiques embryonnaires antagonise les effets inhibiteurs de la dexaméthasone sur la différenciation cellulaire et interfère directement avec les récepteurs des glucocorticoïdes. (304)

XII.C.5 Effets cérébraux

La carence en vitamine D est un facteur de risque biologique plausible pour des troubles neuropsychiatriques et elle agit comme un neurostéroïde avec des effets directs sur le cerveau en développement.

XII.C.5.a Modification du développement cérébral

Une carence en vitamine D provoque des modifications du développement cérébral : (23)

- légère distorsion de la forme du cerveau par altération de structures internes due à l'altération de l'expression de gènes impliqués dans le maintien du cytosquelette, la neurotransmission, la plasticité synaptique, la phosphorylation oxydative, la balance oxydoréductrice, le transport de protéines, le contrôle du cycle cellulaire
- augmentation du volume des ventricules latéraux persistant à l'âge adulte
- diminution de l'épaisseur du néocortex

XII.C.5.b Action antiproliférative et proapoptotique

La vitamine D provoque l'apoptose dans une grande variété de cellules. Elle entraîne une réduction du risque de cancers par régulation de la prolifération cellulaire et une inhibition de l'angiogenèse induisant l'apoptose des cellules tumorales. Dans le cerveau en développement, les processus de prolifération et apoptose sont régulés au niveau cellulaire et moléculaire.

Les enfants de femmes carencées en vitamine D ont moins de cellules apoptotiques et plus de cellules mitotiques, résultant d'une dérégulation de la transcription. (307) et provoquant une augmentation de la taille du cerveau. (23)

Un rôle de protection dans les cancers du colon, du sein, de la prostate lui est attribué. (306)

XII.C.5.c Régulation transcriptionnelle

La vitamine D fait partie des régulateurs de transcription nucléaire. (23)

L'addition de vitamine D dans les cellules gliales de rats a augmenté la synthèse du nerve growth factor (NGF), facteur essentiel à la croissance et la survie de nombreuses cellules cérébrales, en particulier les neurones hippocampiques.

L'absence de vitamine D induit des altérations dans les facteurs importants pour la synthèse de la dopamine. (304)

XII.C.5.d Neuroprotection

Un mécanisme potentiel par lequel la vitamine D est neuroprotectrice est la suppression des cytokines proinflammatoires cérébrales qui ont des effets adverses sur le comportement comme l'exploration, la locomotion et l'apprentissage conditionné. (23)

La vitamine D apporte une protection contre les neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate. La vitamine D peut ainsi protéger le cerveau contre les dérivés réactifs de l'oxygène par up-régulation des molécules anti-oxydantes comme le glutathion dans les cellules cérébrales non nerveuses.

La vitamine D est neuroprotectrice des effets dopaminergiques dans le cerveau. (23)

XII.C.5.e Différenciation cellulaire

L'addition de vitamine D aux cellules hippocampiques embryonnaires augmente la croissance nerveuse. La vitamine D régule non seulement la différenciation et la maturation des neurones en développement mais aussi leur survie via la promotion de facteurs neurotrophiques. (304) Elle régule le cycle cellulaire des neurones dans le cerveau. (23)

L'addition de vitamine D à des cellules embryonnaires hippocampiques en culture provoque une augmentation des neurites en croissance dans les cultures par modulation de l'expression des gènes.

XII.C.5.f Régulation des dérivés réactifs de l'oxygène

La vitamine D augmente les antioxydants puissants comme le glutathion dans les astrocytes embryonnaires via l'inhibition de la γ -glutamyl-transpeptidase. (304) Aux concentrations physiologiques, la vitamine D bloque l'entrée neuronale des dérivés réactifs de l'oxygène comme le peroxyde d'hydrogène. Les dérivés réactifs de l'oxygène induisent des dommages non spécifiques aux lipides membranaires. L'oxyde nitrique, le peroxyde d'hydrogène, le peroxyde nitrique inhibent la signalisation nucléaire de la vitamine D par inhibition de la liaison VDR et son co-récepteur RXR d'une manière dose dépendante. Cette inhibition est largement réversible par supplémentation en vitamine D.

XII.C.6 Action anti-inflammatoire

Une infection pendant la grossesse est corrélée à des effets développementaux. Les cytokines inflammatoires peuvent traverser la barrière hémato-méningée et peuvent médier les effets adverses d'une infection maternelle sur le cerveau en développement. Les membranes des cellules bactériennes contiennent des lipopolysaccharides qui entraînent une réponse des cytokines inflammatoires. La coadministration de vitamine D avec l'agent inflammatoire conduit au recrutement de macrophages et à la réduction de la synthèse de N₂O. (304)

XII.C.7 Processus attentionnels

Une carence en vitamine D chez le rat altère l'inhibition du réflexe de sursaut, qui mesure les processus attentionnels. (23)

Des rats déficients en vitamine D placés dans un nouveau lieu ont une activité motrice plus importante indiquant une augmentation du comportement explorateur.

XII.C.8 Schizophrénie

La schizophrénie est considérée comme un trouble neurodéveloppemental.

Un faible taux de vitamine D à la naissance engendre une sensibilité aux agents inducteurs de psychose dont fait partie la schizophrénie. (23)

Les caractéristiques de la population atteinte de schizophrénie sont superposables à celles de la carence en vitamine D : populations plus proches des pôles, pics de prévalence en hiver et au printemps, prévalence supérieure chez les migrants à peau noire comparée aux autochtones. (365) L'administration de vitamine D dans la première année de vie réduit significativement le risque de schizophrénie. (304)

XII.C.9 Autisme

Les étiologies des troubles du spectre autistique sont nombreuses et mal connues. Le rôle de facteurs précoces dans le développement a été rapporté. Les infections prénatales et le faible taux de vitamine D maternelle ont été incriminés dans les facteurs de risque environnementaux de l'autisme. Les facteurs géographiques identiques à ceux retrouvés pour la schizophrénie ont été rapportés. (23)

XII.D Susceptibilités

XII.D.1 Grossesse et allaitement

La carence en vitamine D chez les femmes enceintes est fréquente dans toutes les populations. Elle est évaluée à 34% au début du troisième trimestre de grossesse au printemps et en hiver. (308) Le métabolisme de la vitamine D est modifié pendant la grossesse afin de fournir au fœtus le calcium nécessaire à son développement osseux.

Elle est associée au risque d'hypertension gravidique et de pré-éclampsie, de diabète gestationnel et d'intolérance au glucose par contrôle de la sécrétion et de la sensibilité à l'insuline par la vitamine D, de césarienne, de vaginose bactérienne. (308)

Les conséquences chez le nouveau-né sont un petit poids de naissance, un risque d'hypocalcémie néonatale précoce ou tardive, de rachitisme néonatal, d'altération de l'émail dentaire provoquant des caries pendant l'enfance malgré une supplémentation en vitamine D plus tard dans l'enfance, de développement d'un asthme pendant les premières années de vie et un diabète de type 1 par son action immunomodulatrice. Le statut vitaminique D du nourrisson dépend des réserves constituées in utero dans les 6 à 8 premières semaines de vie. (308)

Les nourrissons bénéficiant d'un allaitement maternel exclusif sont à haut risque de carence en vitamine D car le lait maternel contient une très faible concentration de vitamine D, environ 20-60 UI/L. (308)

XII.D.2 Situations associées à une carence en vitamine D

Une supplémentation à l'année ou des doses plus importantes doivent être prescrites dans certaines situations particulières : forte pigmentation cutanée, absence d'exposition solaire, affection dermatologique ou port de vêtements couvrants empêchant une bonne exposition solaire, malabsorption digestive, granulomatose, cholestase, syndrome néphrotique, insuffisance rénale, obésité, végétalisme, traitements anticonvulsivants. (306)

XII.E Besoins en vitamine D

L'évaluation du statut vitaminique se fait aisément par dosage sérique de la 25 OHD, mais les valeurs seuil définies actuellement ne correspondent pas aux besoins de la population.

La concentration de 25OHD au-dessous de laquelle il existe une insuffisance en vitamine D se situe entre 50 et 100 nmol/l ou entre 20 et 40 ng/mL. 10 à 35 % des adolescents vivant en France ont des valeurs de 25OHD sérique en dessous de 10-12 ng/ml en fin d'hiver. (309) Le seuil de carence est fixé à 30 nmol/L entraînant un risque de rachitisme. (306)

Un abaque sur le repérage du statut en vitamine D de l'enfant et de l'adolescent a été validé, prenant en compte l'exposition solaire et les apports alimentaires en vitamine D. (303)

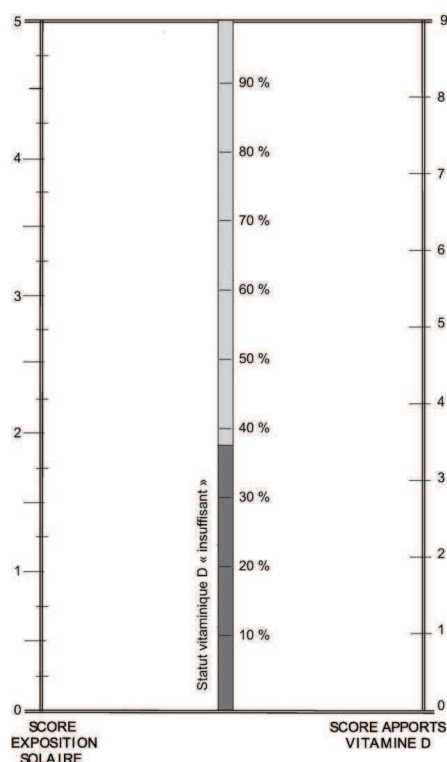


Fig. 1. Abaque d'évaluation du statut vitaminique D. À titre d'exemple, un enfant ou un adolescent ayant un score d'exposition solaire de 2 et un score d'apports alimentaires en vitamine D de 2, sera dans la zone inférieure à 38 % de l'abaque et sera donc considéré comme ayant un statut vitaminique D insuffisant. A contrario, un score d'apports alimentaires en vitamine D de 9, donc maximal, et un score d'exposition solaire de 0 donne bien un résultat de statut vitaminique D suffisant sur l'abaque. (303)

XII.F Recommandations

Certains laits et produits laitiers sont aujourd'hui enrichis en vitamine D.

L'enfant allaité devrait recevoir 1000 à 1200 UI/j de vitamine D, soit Uvestérol ADEC ou Zymaduo 300. Il pourrait même recevoir une supplémentation jusqu'à l'adolescence. (308)

L'enfant au lait 1e ou 2e âge, supplémenté à 500 UI/j, a besoin de 400 à 800 UI/j de vitamine D, qu'il trouve dans le Fluostérol ou Zymaduo 500.

Les enfants diversifiés buvant moins de 500 ml/j de lait enrichi devraient recevoir 1000 à 1200 UI/j de vitamine D, soit autant que l'enfant allaité. En cas de surveillance médicale irrégulière ou de mauvaise observance jusqu'à 18 mois, une ampoule de vitamine D à 80 000 ou 100 000 UI peut être prescrite tous les 3 mois.

Les recommandations actuelles préconisent la supplémentation par 2 ampoules de vitamine D à 2-3 mois d'intervalle pendant l'hiver, en novembre et février, pour les enfants de 18 mois à 5 ans et les adolescents de 10 à 18 ans. (306) Les études concernant les enfants de 5 à 10 ans sont en cours.

Pour des raisons de compliance, une dose unique de 200 000 UI en début d'hiver peut être proposée aux adolescents dans les situations où il existe un facteur de risque de carence, comme une pigmentation cutanée ou un faible ensoleillement, sans retentissement sur la tolérance. (309)

La prévention de la carence en vitamine D chez la femme enceinte est indispensable et maintenant systématique en France. La posologie recommandée est d'une ampoule unique de 100 000 UI au septième mois de grossesse. Les recommandations de la société américaine d'endocrinologie préconisent de donner 600 UI par jour de vitamine D aux femmes enceintes. Il est probable qu'une dose de 1500-2000 UI par jour soit nécessaire. (310)

Il n'est plus d'actualité aujourd'hui de corriger une carence, mais plutôt d'optimiser le statut de la population en vitamine D.

XIII Anesthésie

La sédation en réanimation ou lors d'une anesthésie générale vise à induire sédation, amnésie, anxiolyse, hypnose, analgésie et contrôle de la réponse neurovégétative aux stimuli douloureux. Il a toujours été couramment admis depuis l'apparition des drogues interférant avec le système nerveux central (SNC) que leur effet est réversible, sans modification durable des grandes fonctions cérébrales. Ne pas utiliser d'anesthésiques durant la période préopératoire augmente l'incidence des complications per et post-opératoires. (34)

Les avancées récentes en anesthésie augmentent la complexité, la durée et le nombre des procédures d'anesthésie. Les doses d'anesthésiants utilisées chez l'enfant sont évaluées de façon empirique, sans véritables essais cliniques effectués afin d'évaluer leur neurotoxicité sur le cerveau en développement. (311)

XIII.A Mécanisme d'action des anesthésiants

Les agents anesthésiques couramment utilisés influencent significativement l'activité des systèmes GABAergiques et glutamatergiques, pouvant avoir un effet neurotoxique néfaste sur le développement du SNC.

GABA et glutamate sont les principaux neurotransmetteurs synaptiques et sont présents dans le microenvironnement chimique des neurones dès les premières étapes développementales du système nerveux central. Ils apparaissent avant les synapses.

GABA et glutamate en plus de leur action de neurotransmetteur, sont impliqués dans la maturation cérébrale. (312) Ce sont des facteurs trophiques guidant la morphogenèse du SNC, en particulier la croissance axonale, dendritique et la synaptogenèse ainsi que la différenciation des neurones et la migration cellulaire. La stimulation exogène ou le blocage de leur voie de signalisation peuvent conduire à la mort cellulaire dans le cerveau en développement.

Les cellules souches neuronales, les neuroblastes en migration et les neurones immatures expriment des récepteurs spécifiques pour ces neurotransmetteurs.

Les agents anesthésiques couramment utilisés en pédiatrie et en obstétrique exercent principalement deux types d'action.

XIII.A.1 Agonistes GABA

Les agonistes GABA renforcent l'inhibition synaptique par une activation des récepteurs GABA-A (benzodiazépines, barbituriques, propofol, étomidate, anesthésiques volatils halogénés). Le GABA exerce une activité inhibitrice sur les neurones par l'intermédiaire d'un autre groupe de récepteurs couplés à des canaux ioniques perméables au chlore. L'activation de ces récepteurs entraîne un influx d'ions Cl⁻ à l'origine d'une hyperpolarisation post-synaptique.

XIII.A.2 Antagoniste NMDA

Les antagonistes NMDA bloquent l'activité excitatrice des récepteurs glutamatergiques de type NMDA (kétamine, protoxyde d'azote, xénon). Le glutamate est un neurotransmetteur excitateur. Il agit via différentes familles de récepteurs, parmi lesquelles le NMDA, impliqué dans la transmission synaptique mais aussi dans des phénomènes de plasticité cérébrale et de développement pré et post-natal du SNC.

XIII.B Toxicité neuronale sur les animaux

Différentes études sur les animaux montrent des effets apoptotiques des anesthésiants.

L'administration sous-cutanée de fortes doses de glutamate induit une nécrose neuronale dans plusieurs régions cérébrales chez les souris et les singes nouveau-nés. (261) Le blocage des récepteurs N-méthyl-d-aspartate (NMDA) durant la synaptogenèse provoque une apoptose diffuse dans le cerveau en développement. (261)

Une exposition modérée à la kétamine, un des plus anciens anesthésiants utilisés et donc le plus souvent étudié, antagoniste non compétitif du récepteur NMDA, pourrait provoquer une apoptose dans le cerveau de nourrissons âgés de sept jours, dès la quatrième heure après l'administration unique de kétamine à des doses anesthésiques et sous-anesthésiques. (313)

Une exposition de trois heures au protoxyde d'azote (N₂O), un antagoniste puissant des récepteurs glutamatergiques de type NMDA peut aussi provoquer l'apoptose dans le cerveau en développement. (314)

La toxicité neuronale retrouvée dans les modèles de rongeurs n'est pas réversible. (311)

XIII.C Effets chez l'homme

Les études évaluant une seule molécule anesthésiante retrouvent relativement peu d'effets secondaires.

La plupart des produits hypnotiques induisent des modifications EEG dose-dépendantes caractérisées par un ralentissement et une synchronisation des oscillations d'autant plus marquées que l'anesthésie est profonde, modifications proches de celles observées lors du sommeil physiologique. (312)

La dose minimale efficace de l'anesthésiant reste toujours à rechercher. Le monitoring de l'activité cérébrale corticale rend l'administration des agents hypnotiques plus facilement contrôlable, en plaçant l'intervalle thérapeutique entre les risques de mémorisation et les risques de surdosage cérébral. (312)

XIII.C.1 Troubles du comportement post-opératoire

Les troubles du comportement post-opératoire sont de l'ordre de 40-50%, principalement des manifestations de régression, des troubles du sommeil ou de l'appétit, des troubles de l'humeur, considérés comme l'expression de mécanismes adaptatifs mis en œuvre par l'enfant face aux différents stress rencontrés lors de l'hospitalisation. Ces troubles régressent généralement spontanément mais peuvent parfois persister voire s'aggraver constituant alors un équivalent d'état de stress post-traumatique. (312)

XIII.C.2 Modifications de la nociception

Les douleurs fréquentes et prolongées durant la période néonatale induisent des modifications durables de la nociception ainsi que différents troubles développementaux, comportementaux et cognitifs plus tard dans l'enfance. (315)

XIII.C.3 Troubles de la mémoire

On considère habituellement que les processus de mémorisation sont inhibés par l'effet des agents anesthésiques. L'effet des substances hypnotiques et opioïdes sur la mémorisation reste incertain et peu étudié chez l'enfant. Le midazolam n'inhibe que la mémorisation explicite, la mémorisation implicite qui n'est pas spontanément exprimée et dont on n'a pas conscience n'étant que partiellement inhibée. L'activation sympathique liée au stress élève le seuil de mémorisation. L'incidence de ces phénomènes de mémorisation est évaluée au double chez l'enfant par rapport à l'adulte. (312)

XIII.C.4 Hyperalgésie secondaire

L'administration de morphine entraîne un phénomène d'hyperalgésie secondaire par un mécanisme de tolérance aiguë augmentant les besoins en morphine en post-opératoire. (312)

XIII.C.5 Epilepsie

Le sévoflurane est l'agent d'induction de référence chez l'enfant. Il est épiléptogène mais sa très large utilisation ne rapporte pas d'effet secondaire à long terme. (312)

XIII.C.6 Morbi-mortalité périopératoire

Chaque année dans le monde, un grand nombre de fœtus et de nourrissons subissent une anesthésie avec des risques de mortalité et de morbidité périopératoires dix fois plus élevés que pour des enfants plus âgés. (315)

XIII.D Effets combinés des anesthésiants

Les effets proapoptotiques des anesthésiants sur le cerveau en développement sont plus clairement établis dans les études combinant différentes substances, comme cela est réalisé en pratique.

La relation entre administration d'un anesthésique et mort neuronale périnatale dépend à la fois de l'âge du sujet et de la durée d'exposition à la substance. Durant la période opératoire, les sujets sont exposés à une combinaison de différents anesthésiques, l'étude de l'effet combiné des différentes molécules, additive ou synergique est primordiale. Les associations entre différentes drogues anesthésiques entraînent une neuroapoptose plus importante corrélée à une altération des capacités d'apprentissage. Ainsi, la coadministration même à faibles concentrations de kétamine et de N₂O augmente l'effet neurotoxique à un plus haut degré que par la simple addition des effets secondaires produits par ces molécules administrées séparément. (315)

Jevtovic-Todorovic et al (316) ont étudié l'exposition de rats de sept jours à une anesthésie combinée de midazolam (un barbiturique), N₂O et isoflurane, pendant 6 heures. Ce cocktail communément utilisé en anesthésie pédiatrique conduit à une neurodégénération étendue dans le cerveau en développement et à des déficits dans les fonctions synaptiques hippocampales mesurées électrophysiologiquement *in vitro* associées à la mémoire. Ces effets se traduisent par des difficultés d'apprentissage permanentes, des déficits en mémoire spatiale manifestés par une acquisition plus lente des apprentissages dans l'enfance et des déficits en mémoire spatiale et mémoire de travail à l'âge adulte.

Les nucléi antérieurs thalamiques, les corps mamillaires, le cortex rétrosplénique sont touchés par l'exposition aux anesthésiques plus sévèrement que l'hippocampe. (316)

Frederickson et al. (317) ont montré qu'une simple dose de kétamine administrée à des souris de 10 jours entraîne une augmentation significative de la dégénérescence cellulaire dans le cortex pariétal. Une simple dose de diazepam induit une neuroapoptose prédominant dans le thalamus latérodorsal. La combinaison de ces deux drogues a montré une plus grande toxicité que la kétamine seule. Le diazepam n'améliore pas les déficits fonctionnels mesurés deux mois après l'injection, incluant les activités motrices spontanées, les déficits d'acquisition des apprentissages, et la mémoire de stockage.

XIII.E Femmes enceintes

Les études épidémiologiques réalisées sur des femmes enceintes anesthésiées de façon ponctuelle au cours de leur grossesse n'ont jamais permis d'établir avec certitude un effet tératogène des agents anesthésiques généraux. (34)

XIII.E.1 Transfert transplacentaire

Le transfert transplacentaire des agents anesthésiques s'effectue par diffusion. L'ensemble des agents à l'exception des curares diffuse facilement car ce sont des molécules liposolubles de petit poids moléculaire. Les hypnotiques intraveineux peuvent réduire le débit sanguin utérin par la réduction de la pression artérielle maternelle qu'ils provoquent. Cet effet peut être majoré par la libération de catécholamines associées à la stimulation sympathique lors de l'intubation endotrachéale. (318)

Les opiacés par voie intraveineuse ou périmédullaire sont les agents de l'anesthésie qui suscitent le plus d'inquiétude car leur utilisation à proximité de la naissance a des effets dépressifs respiratoires sur le nouveau-né. (318)

XIII.E.2 Péridurale

La péridurale est devenue quasiment incontournable pour diminuer la douleur de l'accouchement. Les complications maternelles sont facilement traitées et transitoires à type d'hypotension, ponction intradurale par erreur, céphalées. La péridurale augmente la durée du travail, la délivrance instrumentale, les naissances par césarienne et la fièvre maternelle. Elle augmente les interventions pour stress fœtal. Ses effets avec la douleur chronique future, ses impacts sur le comportement néonatal et la création du lien mère-enfant sont décrits mais trop ténus et requièrent d'autres études. Les futures mères doivent être bien averties des complications potentielles qu'elles encourent. (319)

XIII.F Prévention

XIII.F.1 Différer l'anesthésie si possible

Les neurones immatures sont particulièrement sensibles aux stimuli externes durant la synaptogenèse, contrairement aux neurones matures. La vulnérabilité accrue des neurones est principalement limitée à la période de synaptogenèse, les manipulations pharmacologiques transitoires de l'activité neuronale n'affecteront peu ou pas l'activité des neurones et le bon fonctionnement des réseaux cérébraux une fois cette étape franchie.

XIII.F.2 Limiter durée et intensité de l'anesthésie

Dans la mesure où l'anesthésie en période natale est toujours imposée par une chirurgie non différable ou par une situation d'inconfort ou de stress majeurs, la seule possibilité de limiter la neurotoxicité de l'anesthésie est d'en limiter au maximum la durée et l'intensité en fonction de la situation clinique. (34)

XIII.F.3 Réévaluer l'intérêt de la synergie

Alors que le meilleur argument pour l'utilisation combinée de différents anesthésiants est la diminution des effets secondaires potentiels liés aux fortes concentrations individuelles des médicaments, le rapport bénéfice-risque de cette pratique semble être à réévaluer. (315)

XIII.F.4 Réévaluer les autorisations de mise sur le marché

Toutes les drogues utilisées largement en pédiatrie n'y ont pas été approuvées, la kétamine étant un exemple de drogue non autorisée aux Etats Unis pour les enfants de moins de 16 ans. (311)

XIII.F.5 Evaluer le devenir neuropsychologique à long terme des enfants

Il n'existe pas d'études évaluant les effets des anesthésiques sur le devenir neuropsychologique à court et à long terme chez les nourrissons et les enfants. Les différences de concentration et les temps d'exposition ainsi que les spécificités physiologiques propres à chaque espèce sont des facteurs de confusion qui rendent aléatoire l'extrapolation des données expérimentales animales à la physiopathologie humaine.

XIII.F.6 Evaluer les effets secondaires dans des conditions de stress

Dans les différents modèles expérimentaux, les études sont conduites chez des animaux en conditions basales, c'est-à-dire sans stress ou stimulus nociceptif. Mais il est établi que le stress peut participer à l'aggravation des lésions cérébrales en particulier au niveau de l'hippocampe. (34) Chez l'humain, une administration d'agents sédatifs ou anesthésiques est toujours motivée par le souhait de prévenir un stress ou une douleur. Il serait ainsi intéressant d'axer les recherches sur les effets des drogues sur le SNC dans des modèles de stress ou d'agression chirurgicale. (34)

XIV Pollution de l'air intérieur

L'air respiré dans un lieu clos diffère de l'air extérieur.

La pollution intérieure provient de trois sources :

- les appareils à combustion qui produisent monoxyde de carbone (CO) et dioxyde d'azote (NO₂)
- les constituants du bâtiment : formaldéhyde, plomb des peintures, composés organiques volatils (COV)
- l'activité humaine : produits ménagers, acariens, moisissures

L'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) (320) a inventorié plus de 1000 substances polluantes.

XIV.A Susceptibilité des enfants

XIV.A.1 Surpopulation

Les écoles présentent en général quatre fois plus d'occupants que les bureaux, augmentant l'humidité relative et la concentration en CO₂. (321) L'occupation des classes est associée aux concentrations de CO₂ mesurées. (322)

XIV.A.2 Hypersensibilité

Les enfants sont plus sensibles à la pollution atmosphérique car leurs corps grandissent vite et ils respirent de plus grands volumes d'air que les adultes, comparativement à leur poids. (259) Ils ont également une respiration plus rapide et une activité physique plus importante. Leur système respiratoire est en plein développement, 90% des alvéoles sont formées après la naissance et la croissance du poumon continue jusqu'à l'adolescence. (259)

XIV.A.3 Surexposition aux polluants

Les enfants sont davantage en contact avec le sol et les particules qui y résident. La densité du mobilier, l'utilisation de matériel pour les activités (colles, peintures, feutres) et le nettoyage fréquent des locaux, l'absence de système spécifique de ventilation dans 85% des classes d'école (321) sont des facteurs de pollution de l'air intérieur. L'ouverture des fenêtres est le seul moyen d'aérer les salles, mais elle est trop peu pratiquée.

Les activités de change et de soin des bébés libérant également des substances toxiques concernent les crèches.

Les composés organiques semi-volatils (COSV) proviennent du revêtement des sols (phtalates), des appareils de bureautique (retardateurs de flamme bromés). Ils peuvent être présents dans l'air en phase gazeuse et particulaire et dans les poussières déposées au sol.

XIV.B Effets des polluants

XIV.B.1 ORL

De nombreuses études ont décrit une augmentation de la prévalence de l'asthme et des allergies dans les pays occidentaux. Les allergènes et les moisissures peuvent causer ou aggraver des allergies respiratoires et sont susceptibles d'induire de l'asthme chez les enfants allergiques. (259)

Une relation significative a été montrée entre des concentrations intérieures en CO₂ supérieures à 1000 ppm dans les classes et une toux sèche accrue la nuit et de la rhinite chez les enfants. (321)

Les moisissures et polluants microbiologiques sont associés à des exacerbations d'asthme et des infections respiratoires, qui elles-mêmes réduisent performance et présence à l'école. (323)

XIV.B.2 Performances solaires

Le dioxyde de carbone entre en compétition avec l'oxygène sur l'hémoglobine. La surpopulation entraîne une augmentation du taux de CO₂ rejeté, ce qui diminue l'oxygénation cérébrale.

Le monoxyde de carbone a une affinité pour l'hémoglobine 200 fois plus forte que l'oxygène. Une faible exposition a des effets très importants.

Mendell et Heath (323) se sont intéressés aux relations entre les températures intérieures ou les concentrations en CO₂ et la diminution des capacités scolaires. La performance scolaire était évaluée au travers d'exercices de logique, de lecture et de calcul, via le suivi des notes ou à partir de l'observation des comportements des élèves. Des températures élevées ou de faibles débits d'air extrait ont été significativement associés à une moindre performance scolaire.

La qualité de l'air intérieur a un effet sur le taux d'absentéisme et la concentration des élèves en classe. (320)

Une étude américaine (324) sur 100 écoles a montré que la proportion d'écoliers qui réussissent les tests standardisés de mathématiques et de lecture augmente pour chaque litre par seconde et par personne d'air neuf supplémentaire. Le taux de CO₂ était utilisé comme référence.

Une étude sur la performance scolaire et la qualité de l'air est en cours en Europe dans le cadre du projet School indoor pollution and health : Observatory network in Europe.

XIV.B.3 Cancer

Le formaldéhyde est une molécule cancérigène. (259)

XIV.B.4 Troubles du sommeil

Le formaldéhyde provoque des troubles de concentration et du sommeil. (259)

XIV.C Nature des polluants

XIV.C.1 Monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz inodore, incolore et inflammable émis lors de la combustion incomplète des matières organiques (gaz, charbon, carburant), la combustion complète produisant du CO₂. Le CO a une affinité pour l'hémoglobine 200 fois plus importante que l'oxygène. Les organes les plus sensibles à cette hypoxémie sont le cerveau et le cœur. L'inhalation de CO entraîne vertiges et céphalées, nausées et vomissements à forte concentration. La valeur seuil de 10 mg/m³ ou 1000 ppm sur huit heures a été définie. La présence de CO dans les salles de classe est limitée aux modes de chauffage vétustes et à la présence d'une source de trafic automobile proche.

XIV.C.2 Dioxyde de carbone

Le dioxyde de carbone (CO₂) émis dans une pièce est dû à la respiration des occupants. C'est un bioeffluent humain indicateur du confinement des bâtiments. Les concentrations de polluants augmentent significativement avec le niveau moyen de CO₂. Le règlement départemental sanitaire type (RSD) impose de ne pas dépasser la concentration de 1000 ppm avec tolérance de 1300 ppm dans les locaux où il est interdit de fumer. A des concentrations supérieures à 2000 ppm, il provoque céphalées, asthénie, troubles de la vigilance. L'impact de l'ouverture des fenêtres sur la concentration en CO₂ est démontré à partir d'études des taux de renouvellement d'air, permettant de penser qu'il en est de même avec les autres polluants de l'air intérieur. (322)

XIV.C.3 Formaldéhyde

Le formaldéhyde est un composé organique volatil (COV) présent dans les feutres, la colle, les solvants, les détergents, désinfectants, les insecticides, le bois contreplaqué, les meubles, les

bougies, le tabac, les cheminées à foyer ouvert, les cuisinières à gaz, les poêles à pétrole. C'est un des polluants les plus répandus de notre intérieur. (259)

XIV.C.4 Polluants particuliers

Les polluants particuliers sont les plus petits et peuvent pénétrer plus profondément dans les voies respiratoires. (259)

XIV.C.5 Polluants biologiques

Les polluants biologiques comme les moisissures sont plus fréquents dans les lieux à plus fort taux d'humidité et confinés. Ils sont plus souvent mis en cause dans les allergies et l'asthme. (259)

Les enfants sont exposés à des mélanges de polluants qui interagissent entre eux et forment des polluants secondaires dont des espèces à durée de vie très courte. Les réactions peuvent être antagonistes ou synergiques. (259)

XIV.D Prévention

L'aération des lieux de vie intérieurs est la meilleure prévention contre cette pollution.

Une étude évaluant la gestion de l'ouverture des classes d'école (321) a significativement diminué le taux de CO₂ mais le seuil de 1000 ppm était encore dépassé pour 40% des jours scolaires suivant l'intervention.

Le renouvellement de l'air contribue à la régulation de la température et de l'humidité.

Les femmes enceintes doivent être informées du danger de peindre la chambre du bébé dans les 3 mois précédant la naissance et de ne pas installer le mobilier neuf dans ce même laps de temps, les composés volatils mettant 2 à 3 mois à disparaître.

Le principe d'une surveillance de la qualité de l'air intérieur dans les lieux clos accessibles au public a été décidé lors de Grenelle de l'environnement et repris dans le deuxième plan national santé-environnement.

XV Mutilations sexuelles

Des mutilations sexuelles sont pratiquées sur les jeunes enfants depuis des siècles.

L'excision est pratiquée chez les jeunes filles dans certaines ethnies. De grands progrès ont été faits ces trente dernières années afin de lever le secret sur ces pratiques traditionnelles et les effets dévastateurs sur ces femmes.

La circoncision chez les garçons est très répandue elle aussi, mais son poids culturel fait que très peu d'études sont réalisées sur ce sujet.

XV.A Mutilations sexuelles féminines

XV.A.1 Nature de la pratique

Dans la majorité des cas, les mutilations sexuelles comportent l'excision du clitoris et des petites lèvres. Dans leur forme extrême, elles comportent l'ablation de presque tous les organes génitaux externes et la suture de la vulve pour ne laisser qu'une très petite ouverture. Cette technique s'appelle l'infibulation.

XV.A.2 Population concernée

100 à 140 millions de fillettes et de femmes ont subi dans le monde une forme ou une autre de mutilation sexuelle. (325) 2 millions de fillettes en courent le risque chaque année. La grande majorité des femmes concernées vivent en Afrique sub-saharienne. Du fait des migrations de population, ces pratiques se retrouvent également dans les pays occidentaux. L'excision ne se pratique pas en France, mais en général lors de vacances dans le pays d'origine.

L'âge auquel les mutilations sexuelles sont pratiquées est très variable selon le groupe ethnique ou la situation géographique.

L'intervention peut être réalisée sur les nourrissons, pendant l'enfance ou l'adolescence le plus souvent, au moment du mariage, lors de la première grossesse ou même pendant le travail obstétrical.

Les mutilations sexuelles sont pratiquées par différents groupes ethniques de différentes religions. Elles sont avant tout en lien avec des coutumes ancestrales.

XV.A.3 Raisons évoquées

Les raisons avancées pour pratiquer ces mutilations sont de différents ordres.

XV.A.3.a Socioculturelles

L'excision constitue un rite de passage à l'âge adulte dans certaines ethnies. Il existe une pression sociale de la part des pairs et des membres de la famille à laquelle les fillettes sont soumises. Elles seraient rejetées du groupe si elles ne s'y conformaient pas. Une femme non excisée n'aura pas le droit de s'associer avec d'autres personnes de son groupe ethnique.

L'excision garantirait la virginité d'une fillette.

XV.A.3.b Hygiéniques et esthétiques

Les organes génitaux externes des femmes sont jugés sales et laids dans les communautés où les mutilations sexuelles sont pratiquées. Les gens pensent qu'ils continueront de grandir s'ils ne sont pas amputés.

XV.A.3.c Spirituelles et religieuses

L'ablation des organes génitaux externes rendraient une jeune fille plus pure aux yeux de la communauté.

Dans les groupes musulmans qui pratiquent l'excision, ils pensent que c'est une obligation écrite dans le Coran. Toutefois, celui-ci ne mentionne en aucun cas cette mutilation.

XV.A.3.d Psychosexuelles

Une fillette non excisée aurait une libido excessive et incontrôlable, de sorte qu'elle risquerait de perdre sa virginité prématurément, de déshonorer sa famille, de compromettre ses chances de se marier et de devenir une menace pour les hommes et l'ensemble de la communauté.

XV.A.4 Complications des mutilations sexuelles féminines

Les complications des mutilations sexuelles touchent tous les domaines du développement, physique, psychosociale et sexuelle. (326)

XV.A.4.a Physiques

Une douleur sévère est provoquée par l'utilisation d'instruments grossiers et à l'absence d'anesthésie. Le clitoris est un organe richement vascularisé et innervé, donc très sensible à la douleur.

Des lésions des tissus adjacents : urètre, vagin, périnée, rectum, peuvent être provoquées. Ces complications sont d'autant plus fréquentes que la fillette se débat sous l'effet de la peur ou de la douleur. Des fistules peuvent se former à long terme. L'incontinence urinaire ou fécale peut durer toute la vie.

L'excision entraîne une hémorragie par le sectionnement de l'artère clitoridienne. C'est la complication la plus courante qui peut être mortelle par choc vasoplégique.

Une rétention aigue d'urine pouvant résulter de la tuméfaction et de l'inflammation du pourtour de la plaie, de la peur d'uriner sur une plaie à vif ou une lésion de l'urètre peut exister. A long terme, les mictions peuvent être rendues difficiles et les infections urinaires récidivantes.

Une infection aigue peut être due à des conditions d'hygiène désastreuses. Les instruments ne sont pas désinfectés, pouvant faire courir le risque de transmission de maladies sexuellement transmissibles ou de tétanos. Des infections pelviennes peuvent se chroniciser pouvant conduire à une stérilité.

Des retards de cicatrisation sont dus à une irritation provoquée par le contact avec l'urine, le frottement lors de la marche. Il peut en résulter une plaie purulente qui suinte ou un ulcère infecté chronique ou des cicatrices chéloïdes.

Une dysménorrhée peut être due à une occlusion partielle ou totale de l'orifice vaginal.

Des problèmes obstétricaux sont dus à la formation de tissu cicatriciel induré provoquant une occlusion partielle ou totale de l'orifice vaginal. Le travail peut être prolongé entraînant au maximum décès maternel ou fœtal.

XV.A.4.b Psychosociales

Les mutilations sexuelles sont pratiquées sur des fillettes jeunes et ignorantes de telles pratiques et peuvent être précédées de tromperies, intimidation, violence de la part des parents, de la famille en qui la fillette avait confiance. Cette expérience les marque profondément et pendant toute leur vie.

Les douleurs menstruelles et lors des rapports sexuels sont parfois aussi difficiles à supporter que la mutilation elle-même.

L'excision peut fréquemment réaliser un syndrome de stress post- traumatique.

Le poids culturel est tel que peu de femmes peuvent exprimer l'humiliation, la peur, l'anxiété qu'elles ont subie, et souffrent en silence.

La soumission à une telle épreuve peut faire naître chez ces fillettes un sentiment de trahison, de colère vis-à-vis de leurs proches.

L'expérience de la mutilation sexuelle peut s'apparenter chez certaines fillettes à un viol.

Certaines fillettes ont éprouvé des troubles alimentaires, troubles du sommeil et de l'humeur, troubles cognitifs, troubles de concentration et des apprentissages, crises de panique.

Les femmes plus âgées peuvent développer d'autres symptômes : perte de l'estime de soi, dépression, anxiété chronique, phobies, trouble panique.

Les jeunes filles qui n'ont pas été excisées se trouvent rejetées de leur société, ne peuvent se marier sur place. Cette situation entraîne également un trouble psychologique.

La pratique des mutilations sexuelles féminines contribuent à asseoir l'inégalité des sexes.

XV.A.4.c Sexuelles

Les deux partenaires sont touchés par les problèmes sexuels qui découlent des mutilations.

Une dyspareunie due à la formation de cicatrices ou au rétrécissement de l'orifice vaginal peut survenir. Un neurome clitoridien peut apparaître lorsque le nerf clitoridien est enclavé dans le point de suture ou le tissu cicatriciel, entraînant une hypersensibilité.

La pénétration vaginale peut être difficile voire impossible entraînant mésestime de soi et dysfonctionnement sexuel.

Un vaginisme provoquant des contractions réflexes du vagin provoquant des douleurs intenses peut découler de lésions de la région vulvaire et la répétition d'actes sexuels vigoureux.

L'inhibition des rapports sexuels due à la peur de la douleur peut affecter la relation conjugale voire conduire au divorce.

XV.B Circoncision

XV.B.1 Etat des lieux

La circoncision touche 30% de la population masculine de la planète. (327) Lorsqu'elle est réalisée pour des motifs non médicaux, elle fait courir des risques à des enfants sains, ce qui pose un problème éthique.

Elle est pratiquée depuis l'Égypte ancienne. Elle permet l'accessibilité à la communauté adulte, constituant un rite de passage. Elle implique l'idée d'un renforcement de la masculinité, le prépuce ayant une connotation féminine. Elle impose à l'individu une pression sociale et familiale qui marginalise tout choix individuel.

Elle est une exigence religieuse chez les Juifs, fortement recommandée chez les Musulmans. Dans la religion chrétienne, aucune mention n'en est faite, chaque Chrétien étant libre de la pratiquer.

La circoncision revêt une connotation sanitaire, améliorant l'hygiène, limitant les infections génitales. Elle induit une kératinisation du gland qui constitue une protection contre les agents pathogènes mais le niveau de preuves est très limité. L'OMS s'est même appuyée sur ce constat pour favoriser sa pratique dans les pays d'Afrique endémiques pour le HIV en complément du préservatif et de l'éducation sexuelle. Cependant, cette recommandation peut avoir un effet pervers en rassurant à tort les personnes contaminées et favoriser le vagabondage sexuel.

La circoncision est licite en France mais elle a été interdite en Allemagne en 2012.

XV.B.2 Complications de la circoncision

Le taux de complications est faible chez le nouveau-né de l'ordre de 0.2 à 0.4%, 1.2% chez le jeune. Les complications sont moins importantes quand l'intervention est retardée après cinq mois. (327)

Les complications peuvent se superposer à celles de l'excision. Certaines spécificités sont à noter.

XV.B.2.a Physiologiques

La circoncision pratiquée sur un enfant en bas âge porte atteinte à l'intégrité sexuelle du jeune enfant.

L'acte chirurgical en lui-même, puis l'érection et l'éjaculation peuvent être douloureuses.

La circoncision entraîne un stress et une méfiance envers la famille décideuse d'un acte douloureux et incompris.

La circoncision détruit la fonction autosexuelle du prépuce par destruction d'une importante zone érogène et destruction de la muqueuse du gland par la perte de sa lèvre protectrice entraînant une perte de sensibilité.

La circoncision détruit 20 000 nerfs sensitifs, les glandes préputiales sécrétrices du smegma, composé de phéromones, et une structure muqueuse qui a une fonction absorbante dont on peut penser qu'elle a une fonction en matière de vie sexuelle. On peut penser que ces structures physiologiques ont une fonction importante dans une relation sexuelle harmonieuse.

XV.B.2.b Physiques

Le risque hémorragique est faible chez l'enfant.

Le risque induit par une anesthésie générale pour une chirurgie non indispensable est important.

La sténose du méat urinaire est une complication.

Une cicatrisation anormale peut provoquer des adhérences douloureuses, une cicatrice chéloïde.

Une infection péri-opératoire ou sur la cicatrice peut se produire.

XV.B.3 Indications de la circoncision

Il n'y a aucune indication médicale à la circoncision, en dehors du lichen scléroatrophique qui est très rare, et de quelques cas de pyélonéphrites ascendantes récidivantes à point de départ urétral.

La chirurgie plastique du prépuce est à même de résoudre de nombreuses situations pathologiques comme les allongements de frein préputial.

Il est donc probable que de nombreuses circoncisions soient indument prises en charge par l'assurance maladie.

XV.C *Prévention*

Les mutilations sexuelles privent l'enfant de son intégrité physique et de la jouissance d'une activité sexuelle entière. De nombreux pays condamnent la pratique des mutilations sexuelles. C'est un grand pas même s'il n'est pas toujours suivi d'effets concrets.

Le médecin généraliste devrait informer les familles pratiquant potentiellement les mutilations sexuelles à cause de leur origine ethnique qu'elles sont interdites par la loi et répréhensibles d'une amende de 150 000 euros et d'une peine de prison de 10 à 20 ans selon les circonstances en France, mais aussi probablement condamnées dans leur pays d'origine. Elles sont souvent réalisées lors de vacances dans le pays d'origine, une prévention doit donc être réalisée avant le départ avec un examen des organes génitaux des petites filles avant et après le voyage. L'établissement d'une relation de confiance est indispensable pour pouvoir parler avec les femmes excisées ou les mères de fillettes potentiellement concernées.

Le GAMS, Groupe pour l'Abolition des Mutilations Sexuelles, (328) a pour but de soutenir les femmes victimes, à prévenir les mutilations, et à former les professionnels de santé sur ce sujet.

La circoncision est une pratique bien ancrée dans différentes cultures et ses effets moins bien établis. Elle devrait être découragée, ou retardée après le cinquième mois.

XVI Consanguinité

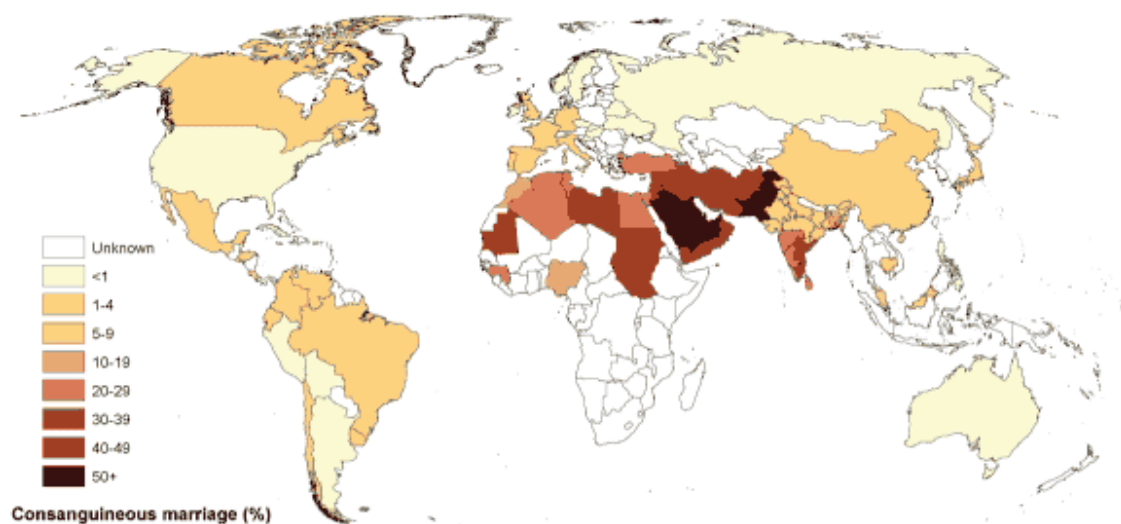
Un mariage consanguin correspond à une union entre deux personnes qui ont au moins un ancêtre commun. On parle également d'endogamie familiale.

La consanguinité a des effets bien connus des éleveurs sur les animaux. Elle provoque des malformations, des troubles neurologiques.

L'Eglise catholique avait interdit les mariages consanguins d'abord jusqu'à la septième génération. La ligue arabe condamne, elle-aussi, cette pratique.

XVI.A Etat des lieux

Les mariages consanguins sont traditionnellement célébrés dans la plupart des pays africains et asiatiques spécialement dans les pays musulmans. (329) La fréquence de la consanguinité est estimée à 38,6% dans certaines régions. (329) Le niveau de consanguinité est plus élevé dans les régions rurales. (330)



Consanguineous marriage (%)

© A.H. Bittles 2009

la carte de consanguinité dans le Monde entier

(331)

XVI.B Effets de la consanguinité

Le mariage consanguin est un facteur majeur de troubles génétiques transmissibles à la descendance sur un mode autosomique récessif. Ils résultent d'un brassage génétique insuffisant. L'homogénéisation du pool génétique de la population se traduit à l'échelle des individus par l'accumulation des allèles récessifs à l'état homozygote au niveau des loci augmentant ainsi le risque d'expression de maladies monogéniques voire multifactorielles. (330)

L'incidence des maladies est globalement plus élevée dans une population consanguine. (330) Ainsi, l'hypertension sanguine, le cholestérol, la dépression, le cancer y sont plus fréquent.

La consanguinité diminue la fertilité et provoque des fausses couches précoces et une mortalité infantile plus importante. (330)

L'endogamie familiale augmente le taux de malformations congénitales à type de cardiopathies et de néphropathies, l'incidence de la surdi-mutité, de la cécité, de maladies génétiques comme l'encéphalopathie et certaines affections hématologiques, (330), ainsi que de maladies métaboliques. (333)

La consanguinité provoque une diminution du QI et altère le comportement social des enfants. (332) Une homozygotie pour un allèle récessif codant pour une protéine qui détermine le comportement provoque des altérations du comportement.

Les enfants de parents consanguins ont un risque de retard mental augmenté de 30%. (333)

XVI.C Prévention

Une étude réalisée en Iran, (329) pays dans lequel les mariages consanguins sont très fréquents, a montré que les jeunes ne se disent pas informés sur les conséquences des troubles génétiques induits par la consanguinité.

L'attachement des individus à leurs valeurs culturelles traditionnelles rend la prévention difficile. Une information claire devrait être diffusée à la population sur les risques de la consanguinité sur leur descendance. Les études en population générale devraient être réactualisées afin de servir de base scientifique pour appuyer l'information.

XVII Absence de dépistage précoce

Des enfants d'intelligence normale ou supérieure sont en situation d'échec scolaire.

Mais au moment où l'enfant est confronté aux apprentissages scolaires obligatoires, il a déjà fait une longue expérience de sa capacité d'apprendre et son expérience identitaire et narcissique en est déjà très influencée. Il est donc important de prendre le problème en deçà, pour bien comprendre ce que l'école induit comme nouvelles variables environnementales.

Le dépistage et le traitement des troubles du comportement doit être le plus précoce possible car le risque de continuité et d'aggravation à l'adolescence et à l'âge adulte est élevé. (25)

Deux critères sont fréquemment utilisés pour dépister les retards dans l'acquisition du langage expressif chez les enfants de 24 mois : (334)

- vocabulaire expressif restreint (moins de 40 à 50 mots ou un classement en dessous du 10e percentile, selon l'outil d'évaluation utilisé)
- absence de combinaison de mots

Les enfants de 2 ans qui présentent un retard dans l'acquisition du langage expressif courent de deux à cinq fois plus de risques d'avoir des troubles du langage qui persistent jusque vers la fin du préscolaire et même au primaire. (334)

XVII.A Modes de dépistage

XVII.A.1 PMI et médecins généralistes

Le dépistage précoce des dysfonctionnements neuropsychologiques est du ressort des pédiatres de PMI. Mais seulement 10 % des enfants en France sont suivis en PMI, la plupart vont chez le généraliste. La PMI est en communication avec les médecins scolaires.

L'évaluation du développement psychomoteur doit se faire dès la petite enfance et éviterait la période silencieuse de l'âge préscolaire. L'évaluation doit se faire par le recueil des données concernant la période périnatale en mettant en évidence des anomalies neuro-motrices dites transitoires de la première année de vie qui peuvent avoir un retentissement direct sur l'acquisition d'une fonction motrice, évitant ainsi des diagnostics tardifs à des âges avancés.

XVII.A.2 Bilans scolaires

XVII.A.2.a Bilan de quatre ans

Le bilan de 4 ans, soit en moyenne section de maternelle, comporte systématiquement un bilan sensoriel. Il est réalisé par les équipes de PMI. A celui-ci vient s'ajouter un bilan complet effectué en présence des parents si l'enfant a été identifié en difficulté par l'enseignant.

Lorsque l'enfant présente des troubles, le médecin de PMI se met en relation avec le médecin traitant et explique aux parents l'intérêt d'une prise en charge spécialisée pour permettre une évaluation plus fine et pertinente et éventuellement poser un diagnostic.

Les situations les plus préoccupantes feront l'objet :

- d'une visite à domicile par une puéricultrice
- d'une rencontre avec l'équipe de PMI (puéricultrice, auxiliaire, psychologue, médecin)
- d'un accompagnement d'une équipe interdisciplinaire PMI-Handicap petite enfance

Actuellement, 99% des enfants sont scolarisés dès l'âge de 3 ans, le dépistage peut donc être quasiment exhaustif.

XVII.A.2.b Bilan de six ans

Le bilan de la sixième année organisé par la mission promotion de la santé en faveur des élèves ou service de santé scolaire appartenant à l'Education Nationale, s'effectue à l'école par le médecin et l'infirmière scolaire en présence des parents. Les résultats sont consignés dans le carnet de santé. Ce bilan comporte un entretien avec la famille, un examen clinique de l'enfant, un dépistage sensoriel (vision, audition), une étude du langage, un examen de psychomotricité (orientation temporo-spatiale, latéralisation, schéma corporel, motricité globale, motricité fine, graphisme), un bilan du comportement.

Il n'existe pas encore en France de systématisation des outils employés pour le dépistage et des modalités de présentation des résultats.

D'autres examens sont réalisés à la demande en fonction des besoins repérés par les enseignants.

XVII.A.3 Tests

Concernant les apprentissages et le comportement, l'HAS recommande d'utiliser des tests validés : (335)

- En CE2, en 6e et en cas d'infléchissement scolaire, la BREV (Batterie Rapide d'Evaluation des fonctions cognitives) ou l'Odedys sont les tests qui doivent être utilisés.
- chez l'enfant de 7 à 12 ans présentant des troubles de l'hyperactivité avec déficit de l'attention, le test de Connors réalisé par les enseignants constitue un dépistage et le diagnostic sera confirmé par un spécialiste.

XVII.A.4 Structures

Différentes structures sont spécialisées dans le dépistage des déficiences.

XVII.A.4.a Centres d'action médico-sociale précoce

Les centres d'action médico-sociale précoce (CAMPS) ont pour rôle le dépistage en cure ambulatoire et le traitement des enfants de 0 à 6 ans présentant des déficits sensoriels, moteurs ou mentaux. Différents professionnels travaillent dans cette structure : médecins, orthophonistes, psychomotriciens, psychologues, kinésithérapeutes, ergothérapeutes...

XVII.A.4.b Centres médico-psycho-pédagogiques

Les centres médico-psycho-pédagogiques (CMPP) continuent la prise en charge des enfants après 6 ans jusqu'à 20 ans, et peuvent fonctionner dans les mêmes locaux.

CAMPS et CMPP sont des structures de dépistage et de soins ambulatoires pour enfants inadaptés et handicapés. Leur objectif est de permettre une adaptation de l'enfant à son milieu familial, scolaire ou professionnel et social en l'y maintenant.

XVII.B Facteurs de risque des troubles des apprentissages

Une enquête européenne réalisée en 1995 (336) montrait que 16 à 24 % des élèves avaient été identifiés comme ayant des besoins éducatifs spéciaux liés aux difficultés d'apprentissage, et, parmi ceux-ci, 2 à 3 % présentent des déficiences avérées, 4 à 6 % des troubles développementaux spécifiques, 10 à 15 % des difficultés scolaires.

On peut utiliser deux sources d'information pour identifier tôt les enfants qui ont besoin de formation préventive : l'histoire des parents ou d'autres membres de la famille proche comme les frères et sœurs pour ce qui a trait à la lecture (antécédents familiaux) et le développement des habiletés qui peuvent prédire l'acquisition de la lecture. (337)

XVII.B.1 Antécédents familiaux

Les études montrent que des problèmes en lecture se produisent chez les enfants qui ont des antécédents familiaux de dyslexie. (337) Les scores de conscience phonologique bas sont retrouvés chez les enfants ayant des frères et sœurs ayant ou ayant eu des problèmes d'apprentissage de la lecture. (338)

XVII.B.2 Développement des habiletés en lecture

Toutes les études longitudinales (6) confirment que les meilleurs prédicteurs de l'apprentissage du langage écrit sont les compétences phonologiques ainsi que le Rapid Automatic Naming (NAM) ou dénomination rapide et connaissance des lettres. La conscience phonologique joue un rôle majeur dans l'apprentissage de la lecture (décodage) et sans cette conscience, l'enfant ne peut accéder à l'apprentissage de la correspondance phonème-graphème (son-lettre).

Le dépistage des troubles du développement du langage débute à deux ans, principalement chez les enfants ayant un antécédent familial de dyslexie.

Puis à l'âge de quatre ans, l'acquisition spontanée de la connaissance des lettres fournit de bonnes preuves du besoin éventuel de prévention. La conscience des rimes et des allitérations devrait être maîtrisée en maternelle.

A partir de l'âge de cinq ans, l'enfant a conscience des phonèmes. On devrait mettre en place des activités systématiques par des jeux métaphonologiques qui développent les activités d'analyse et de synthèse des sons dans les mots pour que l'enfant acquière les habiletés langagières au plus tôt afin de développer son appétence à la lecture. Les compétences en rimes et allitérations à 5 ans prédisent les compétences de lecture de 71% des enfants. (6)

XVII.B.2.a Entraînement

D'après la cohorte effectuée dans l'académie de Grenoble (338) sur 2200 élèves, la conscience phonologique augmente avec l'âge, les capacités de l'enfant sont plus liées aux activités de langage qu'au développement individuel de l'enfant (c'est à dire le rôle de stimulation de l'école) et les progrès entre deux tests sont plus importants chez les enfants entraînés.

Les données d'imagerie cérébrale montrent que les bons lecteurs activent trois systèmes du côté gauche du cerveau, alors que ceux qui ont de la difficulté à lire ont une activité moindre dans deux de ces zones situées à l'arrière gauche du cerveau. Lorsqu'on enseigne aux jeunes enfants à partir de méthodes « basées sur des données », le système neural est capable de profiter de cet enseignement, il se réorganise pour ressembler aux structures d'activation observées chez ceux qui sont de bons lecteurs. (339)

XVII.B.2.b Stimulation familiale

Par ailleurs, il existe une relation significative entre le niveau de conscience phonologique et de vocabulaire et le niveau d'études chez la mère. Les scores de conscience bas s'observent chez les enfants ne parlant pas le français à la maison, et chez les enfants ayant eu le moins de lecture le soir lors de leur endormissement.

XVII.C Complications des troubles des apprentissages

XVII.C.1 Retard scolaire

En grandissant, les enfants deviennent de plus en plus dépendants de l'écriture pour accroître leurs connaissances. Ils apprennent environ 3 000 mots nouveaux par an. Cela signifie qu'un enfant dyslexique qui n'est pas dépisté et auquel on n'enseigne pas de méthode efficace jusqu'à la troisième année est en retard de pratiquement 10 000 mots par rapport à ses pairs. Il doit alors non seulement rattraper ce retard mais aussi suivre le rythme. (340)

XVII.C.2 Motivation

Si l'on ne traite pas les difficultés en lecture et en écriture, elles compromettent l'acquisition des connaissances, exposent l'enfant à des expériences d'échec répété et peuvent donc diminuer sa motivation en général envers l'apprentissage. (341)

XVII.C.3 Troubles du comportement

Les troubles d'apprentissages entraînent, lorsqu'ils ne sont pas traités, des taux élevés de maladie mentale (395), des problèmes sociaux et affectifs (342), des problèmes de comportement à l'école (343), des incarcérations. (344)

XVII.D Recommandations

Faute de structures et de réseaux existants, beaucoup trop d'enfants en difficultés spécifiques d'apprentissage ne bénéficient pas au plus tôt des dépistages, des diagnostics différentiels, des projets rééducatifs et scolaires globaux qui leur éviteraient de si longs cheminements délétères sur les plans sociaux, familiaux, scolaires, personnels... Les dispositifs de dépistage et de prise en charge ne sont pas à la hauteur des connaissances scientifiques sur les troubles des apprentissages. On sait qu'un dépistage précoce et une prise en charge multidisciplinaire est indispensable au plus tôt, mais les moyens ne sont pas mis en oeuvre pour répondre aux besoins. Alors qu'on aurait pu ne prendre en charge qu'un trouble neuro-acquisitif, on devra plus tard ajouter les traitements des difficultés psychologiques, troubles comportementaux réactionnels, difficultés familiales, difficultés sociales aggravées.

XVII.D.1 Médecins

L'INSERM a publié (345) une expertise collective concernant le dépistage des troubles mentaux chez l'enfant et l'adolescent.

Les examens des deux premières années, 8e jour, 4e, 9e, 24e mois sont importants pour évaluer le développement de l'enfant. Le groupe d'experts recommande d'intégrer les indicateurs du développement sensorimoteur, cognitif et émotionnel aux rubriques du carnet de santé et d'évaluer l'attention et la mémoire dès le 9e mois.

Le groupe d'experts recommande également un suivi particulier des enfants les plus susceptibles de développer un jour un trouble mental. La prévention se décline en trois axes :

- la prévention dite généralisée, qui s'adresse à des enfants et des adolescents qui n'ont pas été sélectionnés sur la base d'un risque défini,
- la prévention dite sélective, qui vise des enfants et des adolescents présentant un risque significativement plus élevé que la moyenne de développer un trouble mental,
- la prévention dite indiquée, qui s'adresse à des sujets ayant déjà des signes ou des symptômes de trouble mental.

Même s'ils ne sont pas exclusivement spécifiques à l'autisme, certains déficits doivent alerter les médecins, et déclencher une consultation chez un spécialiste :

- pas de babillage à 12 mois
- pas de gestes type pointage ou au revoir de la main à 12 mois
- pas de mots à 16 mois
- pas de combinaisons de deux mots spontanées à 24 mois
- n'importe quelle perte de compétence (de langage ou sociale) à tout âge

XVII.D.2 Pouvoirs publics

Le repérage et la prise en charge précoce des troubles du langage chez l'enfant constituent une priorité de santé publique qui fait depuis 2001, l'objet d'un plan interministériel. Cette priorité est rappelée par la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique.

L'INPES s'est vu confiée dans ce cadre la mise en place d'un plan de communication à destination du grand public et des professionnels éducatifs, médicaux et sociaux.

La rubrique « troubles du langage » du site de l'INPES (346) a été mise en ligne en 2002. Elle présente les documents de référence, donne des liens vers les associations de parents et permet d'accéder aux coordonnées des centres de référence.

Un ouvrage a été édité en 2004 intitulé : « L'évolution du langage de l'enfant : de la difficulté au trouble » (347) et permet une synthèse de la littérature sur ce sujet adressée à tous les professionnels de santé dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

Un guide ressource à disposition des familles a enfin été édité en 2009 « Troubles dys des enfants. Guide ressource pour les parents ». (348)

XVIII Carences éducatives

Les expériences familiales et les relations parents-enfants offrent les conditions essentielles au développement psychique de l'enfant. La parentalité doit s'appuyer sur un attachement sécurisant et s'adapter aux différents stades du développement de l'enfant. Elle doit s'efforcer d'apporter à l'enfant les éléments nécessaires à devenir un adulte épanoui, ayant acquis les compétences psychosociales nécessaires aux apprentissages et à un comportement prosocial.

Les carences éducatives s'expliquent par les troubles provoqués par l'exposition aux facteurs précédemment décrits.

XVIII.A Développement de la parentalité

La parentalité se développe selon différents stades au cours desquels les parents ont à entreprendre une tâche développementale directement en rapport avec le développement de leur enfant.

- stade des représentations : avant la naissance. C'est le phénomène de l'enfant rêvé
- stade de l'attachement de 0 à 2 ans : qui répond à l'un des trois besoins fondamentaux du développement humain, celui d'être relié. C'est le stade de nourrissage et de soins.
- stade de l'autorité de 2 à 5 ans : la première phase d'opposition apparaît à deux ans. L'apparition du non permet à l'enfant de s'individualiser. Cette étape répond au deuxième besoin fondamental, celui d'être autonome. Les compétences acquises sur le plan moteur et langagier lui procurent une autonomie grandissante. Les parents ont pour tâche à ce stade de lui fournir des repères éducatifs. Le sentiment de compétence parentale se forge à cette période.
- stade de l'ouverture au monde de 5 à 12 ans : l'enfant entame une période d'apprentissage au cours de laquelle les parents ont pour tâche de lui procurer un environnement stimulant et une ouverture au monde. Les milieux de vie fréquentés répondent au troisième besoin fondamental : le besoin de compétence.
- stade de l'interdépendance de 12 à 18 ans : l'adolescence remet en cause le statut de l'autorité parentale et la dynamique relationnelle au sein de la famille.

Le passage au stade supérieur est facilité si les besoins sont acquis au fur et à mesure.

XVIII.A.1 Attachement

La théorie de Bowlby (349) sur l'attachement décrit l'importance de la relation précoce qui se développe entre le nourrisson et le principal donneur de soins. L'implication concrète, durable et affective d'une personne qui s'engage activement dans les soins et les activités régulières de l'enfant est nécessaire.

XVIII.A.1.a Rôles de l'attachement

XVIII.A.1.a.1) Soutien du développement

Ce lien constitue la base du développement physique, social, affectif, et même cognitif ultérieur et facilite les apprentissages et les insertions sociales ultérieures.

XVIII.A.1.a.2) Sécurisation

Dès sa naissance, l'enfant dispose de moyens pour signaler ses besoins. Il est d'après Bowlby biologiquement prédisposé à utiliser la personne qui en prend soin comme un havre de sécurité pouvant lui apporter du réconfort et de la protection lorsqu'il est en détresse, une base sécurisante à partir de laquelle il explore son environnement. (349) A l'inverse, un manque de structure claire et l'imprévisibilité des événements lui seront défavorables.

XVIII.A.1.a.3) Autonomisation

Avec la demande d'autonomie croissante à partir de 2 ans, il s'agira davantage de favoriser l'acquisition de l'indépendance physique et la maîtrise du comportement.

La sensibilité de la mère, sa capacité à penser que l'enfant a des états d'esprit et son soutien de l'autonomie sont associés aux fonctions exécutives des jeunes enfants, le soutien de l'autonomie étant l'indice le plus important. (350)

XVIII.A.1.a.4) Stimulation

Les stimulations de l'entourage favorisent le processus de socialisation précoce.

L'intelligence du jeune enfant est davantage sensori-motrice qu'imagée et conceptuelle. Le tout petit s'appuie sur son corps et les perceptions immédiates que celui-ci lui fournit pour découvrir le monde alentour.

XVIII.A.1.a.5) Acquisition des processus de résilience

L'attachement à un donneur de soins protecteur aide les nourrissons à réguler leurs émotions négatives dans les moments de stress et de détresse.

La résilience est un processus qui reflète une adaptation relativement positive malgré les expériences de risque significatifs ou de traumatisme. Elle permet de surmonter les difficultés, de résister au stress pour effectuer les tâches quotidiennes. (351)

L'expérience du stress peut parfois sensibiliser l'individu aux événements de vie négatifs, comme nous l'avons vu dans le chapitre correspondant. La qualité des soins maternels façonne les systèmes neurobiologiques qui régissent les réactions au stress.

Les représentations de l'attachement façonnent la manière dont l'adulte se sent par rapport aux tensions et au stress des relations intimes, y compris les relations parents-enfant, ainsi que la façon dont le soi est perçu. Cette notion offre des perspectives sur la compréhension de la genèse du comportement social et antisocial.

XVIII.A.1.b Phases de développement de l'attachement

L'attachement se développe en quatre phases : (352)

- le bébé se tourne vers les gens sans distinction et leur envoie des signaux
- le bébé développe une préférence pour un ou plusieurs donneurs de soins spécifiques, probablement tout d'abord grâce à l'odeur et ensuite à la vision. Il se tourne vers une ou plusieurs personnes spécifiques et leur envoie des signaux.
- le nourrisson est capable de manifester un comportement d'attachement actif, comme rechercher activement la figure d'attachement et de la suivre. Il reste proche de la personne spécifique et émet des signaux en bougeant.
- relation de partenariat à but corrigé : les enfants peuvent imaginer les plans et les perceptions du donneur de soins et faire coïncider leurs propres plans ou activités en fonction de ces derniers.

Le bébé a besoin d'apprendre à se séparer de ses figures d'attachement. Pour cela, il a besoin d'objets transitionnels (Doudou, foulard de Maman...) qu'il peut saisir et avec lequel il peut symboliser la présence et l'absence.

XVIII.A.1.c Modèles d'attachement

L'Adult Attachment Interview (353) décrit quatre modèles d'attachements entre le nourrisson et le donneur de soins :

- attachement sécurisant : le nourrisson cherche activement à se rapprocher de son donneur de soins lorsqu'il le retrouve après une séparation brève. Il communique ouvertement son sentiment de stress et retourne ensuite volontiers à son exploration. Ce type d'attachement se développe quand le donneur de soins répond systématiquement à la détresse de l'enfant avec sensibilité. Il concerne 62% des enfants. Cet attachement est un facteur protecteur et associé à de meilleurs résultats dans les domaines de l'autonomie, la connaissance de ses propres capacités, l'empathie et la compétence sociale.
- attachement non sécurisant évitant : le nourrisson ignore ou évite le donneur de soins quand il le retrouve. Ce modèle se développe quand le donneur de soins réagit systématiquement à la détresse de l'enfant en le rejetant. 15% des enfants sont concernés. Ces enfants courent des risques de troubles d'adaptation.

- attachement non sécurisant ambivalent : le nourrisson combine un maintien solide du contact et une résistance au contact ou reste inconsolable ou incapable de retourner explorer l'environnement. Ce type d'attachement se développe quand le donneur de soins réagit de façon incohérente et imprévisible. Il touche 8% des enfants.
- attachement désorganisé : le donneur de soins manifeste des comportements inhabituels et effrayants en présence de l'enfant. 15% des enfants sont concernés et courent le plus de risques de psychopathologie.

L'attachement prépare le terrain aux fonctions physiologiques des nourrissons, aux interprétations affectives et cognitives des expériences sociales et non sociales, au développement du langage, à l'acquisition de la signification du soi et des autres dans des situations sociales complexes.

Les nourrissons dont l'attachement était non sécurisant sont plus enclins à des problèmes d'adaptation comme des troubles du comportement, agressivité, dépression, comportements antisociaux.

XVIII.A.2 Acquisition des compétences psychosociales

Selon l'OMS, les compétences psychosociales ou aptitudes essentielles ayant une valeur transculturelle sont la capacité d'une personne à répondre avec efficacité aux exigences et aux épreuves de la vie quotidienne. Elles représentent l'aptitude d'une personne à maintenir un état de bien-être mental, en adoptant un comportement approprié et positif à l'occasion des relations entretenues avec les autres, sa propre culture et son environnement.

Ces compétences sont au nombre de dix et présentées par deux :

- savoir résoudre les problèmes, savoir prendre des décisions
- avoir une pensée créative, avoir une pensée critique
- savoir communiquer efficacement, être habile dans ses relations interpersonnelles
- avoir conscience de soi, avoir de l'empathie pour les autres
- savoir gérer son stress, savoir gérer ses émotions

XVIII.A.3 Théorie de l'esprit

La cognition sociale désigne la conscience des états mentaux d'autrui et de soi-même, la compréhension de la façon dont les gens se comportent, c'est-à-dire l'acquisition de la théorie de l'esprit, y compris les émotions, les désirs, les raisons et les sentiments. L'enfant développe précocement une conscience intuitive qui devient par la suite plus réfléchie et plus explicite.

XVIII.A.3.a Réussite scolaire

Il est important de favoriser l'acquisition d'habiletés sociocognitives chez les jeunes enfants, car elles ont une grande incidence sur la réussite scolaire lorsqu'elles sont acquises en bas âge. Les

enfants qui manifestent une cognition sociale élevée ont de meilleures habiletés sur le plan du langage et des fonctions exécutives : capacité à planifier, maîtrise de soi et flexibilité cognitive. La cognition sociale dans les premières années permet de prédire le fonctionnement social futur de l'enfant. (354)

XVIII.A.3.b Comportement prosocial

Cette compréhension sociale des enfants augmente leurs habiletés relationnelles par une bonne régulation des émotions ou par des stratégies positives d'évitement ou de résolution de conflits, favorise des interactions sociales de bonne qualité, les aide à interagir positivement avec leurs pairs avec empathie (ressentir ce que l'autre ressent) et coopération (aider les autres) en réduisant les risques d'apparition de comportements antisociaux, par exemple se moquer des autres, intimider, mentir.

Une compréhension de l'émotion des autres est liée de façon plus systématique au comportement prosocial qu'une compréhension des cognitions d'autrui. (354)

XVIII.A.3.c Promotion de la cognition sociale

Deux moyens simples de promouvoir les conversations en famille au sujet des pensées et des sentiments sont d'intéresser les enfants à : (355)

- des conversations sur les expériences partagées et les activités à venir
- la lecture partagée de livres d'images qui permet à l'enfant de se mettre à la place d'un autre.

Il est aussi nécessaire d'exprimer à l'enfant ses pensées, ses sentiments, et pourquoi on le réprimande pour un mauvais comportement car on lui explique ainsi qu'il existe différents points de vue.

XVIII.A.4 Empathie

L'empathie est une dimension commune aux troubles narcissiques et antisociaux. (356) La perception de l'empathie s'enracine dans une activation de processus d'imitations motrices automatiques. Plus tard au cours de la croissance, le développement de l'empathie s'intègre au développement du sens moral et de la personnalité avec l'acquisition de la honte puis de la culpabilité.

Les troubles de l'empathie sont associés aux troubles des conduites antisociales, les sujets ayant une flexibilité cognitive moins grande. L'empathie active les réseaux préfrontaux, les voies limbiques et les voies associatives de l'insula.

XVIII.B Mimétisme

Les bébés sont nés avec la capacité instinctive et le désir d'imiter les comportements adultes. Dès les premières heures de vie, les nouveaux nés savent imiter les expressions faciales simples mettant en jeu une boucle visuokinesthésique, c'est-à-dire bien avant qu'ils sachent qu'ils ont des expressions faciales pour exprimer ce qu'ils ressentent. (97)

Le mimésis est mentionné par Aristote : l'homme diffère des autres animaux en ce qu'il est le plus apte à l'imitation.

Tout comportement implique une dimension d'imitation, la mimesis, la volonté d'imiter son semblable. La mimétique existe chez l'animal en tant que nécessité d'apprentissage, mais concernant l'homme, elle se complique : la mimésis d'apprentissage est doublée par la mimésis de rivalité, provoquée par le désir.

XVIII.B.1 Désir mimétique

Le désir mimétique est une théorie élaborée par René Girard pour expliquer les comportements des hommes et exprimée dans son premier livre : Mensonge romantique et vérité romanesque. (357)

XVIII.B.1.a Désir

René Girard donne l'exemple des enfants qui se disputent le même objet alors qu'ils en ont en quantité suffisante : le désir est sans sujet et sans objet. C'est la convergence des désirs qui désigne l'objet du désir et déclenche les rivalités. Nous envions l'être qui possède l'objet, ce dernier n'ayant qu'une importance très relative. Si l'autre désire ce que j'ai, c'est que cet objet a de la valeur.

La publicité, hymne à la possession d'objets, nous donne à désirer, non pas un produit dans ce qu'il a d'objectif, mais des personnes qui semblent comblées par la possession de cet objet.

L'homme a la double illusion que ses désirs sont fondés sur sa spontanéité et que l'objet possède des qualités intrinsèques qui font sa séduction.

XVIII.B.1.b Médiation

René Girard explique le mécanisme du désir humain non pas selon la trajectoire linéaire sujet-objet mais selon le schéma triangulaire sujet-modèle-objet. Ce troisième élément médiateur du désir est l'Autre. Le désir que le sujet a pour l'objet (une belle voiture, une jolie femme, une réussite sociale...) n'est rien d'autre que le désir du prestige qu'il prête à celui qui possède l'objet. L'objet devient transfiguré par le désir de l'autre qui lui donne une valeur tout à fait inattendue.

La circularité infernale du désir mimétique est en place. Chacun a contribué à l'émergence de l'autre en tant que rival. Le désir ne s'arrête jamais au constat des différences : le sujet veut devenir le modèle.

L'apprentissage des conduites sociales rejoint ce désir mimétique, l'acquisition de la parole, de la propriété. En imitant les parents, les enseignants, ils ne font pas que faire comme les grands, ils deviennent grands.

XVIII.B.1.b.1) Médiation externe

L'éloignement sujet-modèle qui caractérise la médiation externe tient à la nature des différences séparant l'un et l'autre. Ils ne sont pas sur le même plan tant social que moral. Le modèle est un objet d'admiration avec lequel le sujet ne peut entrer en concurrence, il n'y aura pas de rivalité. Il suscite l'émulation. L'éducateur et l'enfant évoluent dans un cadre pédagogique qui maintient une certaine distance entre le sujet et le modèle. La petite fille qui veut devenir maîtresse quand elle sera grande n'est pas dans la même temporalité.

XVIII.B.1.b.2) Médiation interne

La proximité des désirs et la rivalité qu'elle entraîne caractérisent ce que René Girard appelle la médiation interne. Plus le sujet imite le modèle, moins ce qui les éloigne devient perceptible, la différence est perdue, l'objet de la circularité des comportements s'est totalement effacée pour ne laisser que la rivalité à nu du modèle et du sujet.

Le modèle sent le danger et tente de se différencier pour retrouver son identité. Il interdit alors à l'autre de l'imiter et engendre le sentiment de haine. Le rival cherche autant à humilier qu'à posséder l'objet.

Quand il n'y a plus d'Autre à imiter, les hommes deviennent des dieux les uns pour les autres et l'envie devient la réalité de leurs relations. L'amour propre qui est l'amour de soi au regard des autres se substitue à l'innocence de l'amour de soi, qui pousse à persévérer dans l'être et à rechercher ce qui nous satisfait.

XVIII.B.1.c Modes de résolution du mimesis

L'interdit est efficace pour juguler cette violence destructrice. Les hommes n'ont pas de freins innés, comme les animaux, mais ils ont mis en place dans leurs civilisations des freins culturels qui ont pour but de contenir la violence. Violier les interdits par des rituels, aspect fondamental du religieux, est une manière de les contourner, de transgresser l'interdit, et à l'opposition des doubles succède l'opposition de tous contre un.

Pour le sujet, si le modèle lui refuse l'objet, c'est qu'il ne le mérite pas, il retourne alors à son sentiment d'infériorité initial. Plus l'objet est défendu, plus il prend de la valeur, et sa conquête devient indispensable.

Quand l'un ou l'autre met la main sur l'objet de la convoitise, il ne peut qu'être déçu, le désir est sans rapport avec la réalité, l'illusion est passée et le désir doit se reporter sur un autre objet plus réticent encore à sa possession.

Les sociétés modernes recherchent l'envie et la stimulent, à travers la concurrence économique, l'émulation généralisée, mais il faut des régulateurs pour que cela ne s'emballe pas : l'art et l'enseignement. Dans la démocratie moderne, la moindre différence peut devenir conflictuelle. Pour qu'il y ait rivalité et conflit, il faut similitude et proximité.

Il faut savoir éduquer à la bonne rivalité.

L'absence de système éducatif et culturel commun à tous les enfants ne permet pas d'endiguer les mécanismes d'identité rivalitaire qui gisent dans le cerveau.

XVIII.B.2 Base physiologique de l'imitation : les neurones miroirs

Les neurones miroirs ont été découverts au milieu des années 90 dans la convexité corticale de l'aire F5 du cortex prémoteur ventral des macaques. D'autres neurones aux propriétés identiques ont ensuite été découverts dans d'autres aires du cortex pariétal postérieur connectés à l'aire F5. Les neurones miroirs sont dits trimodaux car capables de répondre à des stimuli somato sensoriels, visuels et auditifs. (358)

Ces neurones s'activent non pas lorsque le singe effectue un mouvement mais lorsqu'il voit d'autres individus effectuer un mouvement comparable ainsi qu'en l'absence de tout stimulus visuel si l'acte peut être compris sur une base autre que visuelle, par exemple sonore. Un certain pourcentage de neurones de F5 décharge aussi bien durant l'exécution effective de l'action que durant la simple observation de l'objet montrant une congruence élevée entre la sélectivité des réponses motrices et celle des réponses visuelles. (358)

Les neurones miroirs ne se distinguent pas des autres neurones de F5 du point de vue de leurs propriétés motrices. L'un des principaux aspects fonctionnels des neurones miroirs est la congruence entre l'acte codé par le neurone et l'acte moteur observé qui l'active. (358) L'activation des neurones miroirs engendrerait un acte potentiel, une « représentation motrice interne » de l'acte observé d'où la possibilité d'apprendre par imitation. Les propriétés visuo-motrices des neurones miroirs leur permettent de coordonner l'information visuelle avec la connaissance motrice de l'observateur. Ils contrôlent l'exécution de l'action.

Des neurones différents s'activent selon l'intention qui est portée : par exemple prendre une tasse à thé pour boire ou pour ranger la table. Les neurones miroirs font réaliser l'action qu'ils anticipent chez l'autre. Les neurones miroirs permettent d'être en empathie avec l'autre, de lire dans ses intentions, en simulant son action à l'aide de l'image corporelle propre. Certaines cellules de notre cerveau sont capables de refléter les aspects les plus profonds de l'esprit des autres. Il existe une corrélation entre l'activation des neurones miroirs et le niveau d'empathie automatique et préréflexive, c'est-à-dire inconsciente. Les neurones miroirs sont au coeur de l'apprentissage social, de l'imitation et de la transmission culturelle de compétences et de comportements.

Le rôle principal des neurones miroirs est de comprendre la signification des actes d'autrui. L'échopraxie des personnes fronto-cérébro-lésées est l'exemple de l'absence d'inhibition de l'imitation réflexe par dépassement des systèmes de contrôle.

XVIII.C Environnement favorable

XVIII.C.1 Environnement familial

XVIII.C.1.a Environnement enrichi

Des conditions environnementales enrichies fournissent des conditions stimulantes bénéfiques au comportement des générations suivantes. Des souris élevées dans un environnement enrichi ont amélioré leurs performances de mémoire et leur plasticité synaptique lorsqu'elles sont devenues adultes, effets également observés dans leur descendance. Cette transmission se fait par les femmes et n'est pas dépendante des soins maternels car elle persiste si le petit est élevé par une autre mère. Les conditions de stimulation dans la petite enfance sont donc primordiales. (33)

XVIII.C.1.b Nature de la stimulation

L'environnement familial des enfants est fortement associé à des problèmes de comportement antisocial. (87) Les stimulations cognitives parentales, le support émotionnel, l'absence d'exposition télévisuelle à l'âge de quatre ans sont indépendamment associés à un comportement prosocial avec les pairs à l'école primaire. La stimulation cognitive consiste à développer le langage, à apporter les bases nécessaires à la compréhension de la cause, à favoriser un contrôle inhibiteur des pulsions.

Une stimulation cognitive précoce augmente le bien-être des enfants et la confiance dans les matières académiques. La perception des enfants que leurs parents approuvent les projets académiques de l'école favorise les apprentissages.

XVIII.C.1.c Contrôle parental

Le contrôle parental insiste sur l'importance d'une large communication parents-enfant. Savoir où est l'enfant quand il n'est pas à l'école, connaître l'identité des amis de l'enfant, attendre de l'enfant qu'il rentre à la maison à l'heure dite, prévoir les conséquences des entorses à la règle sont associés à de plus bas niveaux de comportements violents. (108) L'importance de ces techniques d'éducation doit être expliquée par les médecins et éducateurs.

Un bas niveau de contrôle parental favorise les comportements violents. On retrouve une relation inverse entre le contrôle parental et la participation des enfants à des activités antisociales et délinquantes. (108)

L'absence de punition efficace prônée par le système éducatif actuel prive les éducateurs d'un levier puissant. La crainte engendrée par la menace d'une punition encourage l'enfant à rechercher à faire le bien.

XVIII.C.2 Relations

XVIII.C.2.a Relations entre pairs

Les relations entre pairs durant la petite enfance sont essentielles à l'adaptation psychosociale. (359) Elles démarrent très tôt dans la vie, un nourrisson dès six mois entre en communication avec un autre enfant par le babillage, le sourire, le toucher.

L'attention conjointe, la régulation des émotions, l'inhibition des pulsions, l'imitation des actions d'un autre enfant, la compréhension des relations de cause à effet, le développement des habiletés langagières contribuent positivement aux relations entre pairs.

Le comportement agressif peut provoquer le rejet des pairs, mais les enfants violents ne sont souvent pas marginalisés mais se regroupent entre eux, ce qui pourrait entraîner des formes d'apprentissage de la déviance. L'agressivité est pour certains un moyen d'atteindre des buts sociaux.

C'est surtout l'absence de comportement prosocial qui handicape les relations entre pairs et conduit à un faible rendement scolaire, des problèmes d'adaptation à l'adolescence. Les relations entre pairs à l'adolescence sont basées sur des rapports de force, la recherche de conformité ou la dépendance affective.

Les enfants qui ont les relations les plus extrêmes (les populaires, les rejetés, les agressifs) ont les plus grandes difficultés scolaires, ceux qui ont des relations équilibrées trouvent le soutien et la sécurité nécessaires pour être disponibles cognitivement pour les apprentissages. (360)

Même les disputes favorisent la cognition sociale, car elles incitent à la conciliation de points de vue différents. Le rôle de l'école est de favoriser des relations saines entre pairs. Les amitiés précoces et les relations positives avec les pairs semblent protéger les enfants à risque contre des problèmes psychologiques ultérieurs.

XVIII.C.2.b Mixité scolaire

L'instauration de la mixité scolaire a été adoptée en France dans les années 1960, portée par le vent de l'égalité entre les sexes. Le débat sur la mixité scolaire n'est pas épuisé et fréquemment sujet d'actualité. L'Australie, le Nouvelle-Zélande, l'Irlande continuent d'avoir un nombre conséquent d'écoles non mixtes. Aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, des classes non mixtes se développent pour répondre aux mauvais résultats scolaires.

Les filles ont de meilleurs résultats scolaires et sont plus studieuses. Les garçons restent meilleurs en mathématiques et sont plus stimulés par les enseignants et les familles dans ce domaine. La mixité renforcerait ces stéréotypes. Les garçons en échec seraient davantage sujets à un malaise identitaire, se réfugiant dans des comportements virils et machistes, monopolisant l'attention en classe.

La mixité scolaire créerait des inégalités entre les sexes et renforcerait les stéréotypes de genre dans le choix des matières. Un lien entre adhésion aux stéréotypes sexués et échec scolaire a été démontré. (361) Les résultats scolaires seraient meilleurs chez les enfants qui seraient séparés selon leur sexe pour certaines activités scolaires.

XVIII.C.2.c Relations fraternelles

Les relations entre frères et sœurs sont des relations entre pairs privilégiées, plus profondes et susceptibles de durer toute la vie. Il est important de favoriser les relations saines au sein des familles, entre frères et sœurs. 80% des enfants occidentaux ont des frères et sœurs. (362)

Les relations entre les enfants issus d'une même fratrie sont intimes, ils s'adonnent à des jeux de simulation, vivent des conflits, développent une compréhension du point de vue de l'autre.

La gestion parentale des conflits dans les relations fraternelles est importante. Leur choix de stratégies constructives de gestion des conflits en tant que médiateur plutôt qu'intervenant extérieur portant un jugement sur la situation permet aux enfants de découvrir leurs propres stratégies de résolution des conflits, de comprendre le point de vue de l'autre.

Lorsque les parents traitent différemment les enfants, et avec injustice, les relations fraternelles sont susceptibles d'être plus conflictuelles et moins amicales.

XVIII.C.3 Jeu

Le jeu est un moyen issu de l'évolution qui permet d'apprendre à vivre dans un environnement dans lequel les aspects de plaisir induisent un renforcement des processus de mémorisation.

Les systèmes opiacés sont impliqués de façon critique dans le jeu et l'apprentissage qui s'y rapporte. Le jeu entre pairs induit un renforcement de la transmission aux opiacés et définit les futures réponses au stress.

Les expériences durant la petite enfance pourraient déterminer le niveau de motivation pour un comportement social et la résistance au stress à l'âge adulte. (363) Mère et enfant utilisent les mêmes systèmes de neurotransmetteurs pour leurs comportements interactifs. Endorphines et enképhalines jouent un rôle clé dans le développement de résistance à la douleur, à l'exercice intense et à d'autres situations de stress. Le stress pourrait avoir un rôle trophique pour l'organisme lorsqu'il est associé à un phénomène de récompense.

Jouer à se battre permet aux enfants de se mesurer les uns aux autres, de distinguer quels sont les comportements agressifs acceptables et inacceptables. Ce jeu exige une maîtrise de soi et la capacité de feindre tout en utilisant des gestes d'agression. Il apprend l'art du compromis et le respect des règles.

Jouer à faire semblant permet à l'enfant de prendre conscience que les comportements et la manière d'exprimer ses sentiments et ses émotions varient d'une personne à l'autre.

XVIII.D Maltraitance

Depuis les débuts de la psychiatrie, il est reconnu que les expériences de vie négatives et les événements stressants peuvent provoquer des désordres mentaux.

XVIII.D.1 Définitions

La maltraitance peut être physique lorsque l'intégrité du corps est atteinte et que l'enfant subit des sévices corporels : enfant battu, giflé, violenté, séquestré, privé de nourriture, victime d'attouchements sexuels ou violé.

La maltraitance psychologique est plus difficile à détecter car elle n'est pas tout de suite perçue ni par l'enfant qui en est la victime ni par son entourage car le processus de déséquilibre et ses manifestations s'installent de façon insidieuse sur le plus ou moins long terme.

La maltraitance psychologique peut prendre plusieurs formes :

- agressions verbales : brimades insultes, jugements négatifs sur l'apparence physique, les résultats scolaires, le niveau intellectuel...
- carence affective parentale avec l'une ou les deux figures parentales qui sont instables, indifférentes, peu présentes ou carrément absentes
- privation du parent aimant et maternant dans les cas de séparation parentale problématique quand le parent craint ou perçu comme « méchant » a obtenu la garde exclusive, ou la garde alternée mal vécue par l'enfant
- maltraitance extra parentale : par la famille proche, une personne que l'enfant admire, un grand parent, un instituteur, un éducateur

La maltraitance brise ou fait régresser la relation de l'enfant au monde :

- sa relation à la figure parentale et par phénomène de généralisation, une des lois du comportement humain, sa relation à toute personne adulte et ce qu'elle représente en terme de respect, obligations, connaissance, sécurité, protection
- sa perception qu'il va avoir de lui-même à plus ou moins court terme, par processus de feed-back

La maltraitance parentale provoque un attachement désorganisé qui a des conséquences dramatiques : la figure d'attachement est une source potentielle de réconfort, et en même temps, une source d'effroi imprévisible.

XVIII.D.2 Epigénétique

Le système des neurones miroirs peut être perçu comme le substratum biologique de la transmission transgénérationnelle. (364)

Les modèles contemporains de psychopathologie développementale suggèrent les expériences environnementales, psychosociales ou physiques dans l'enfance sont des facteurs prédisposant au développement de troubles comportementaux et émotionnels à l'âge adulte. (365)

Les facteurs environnementaux négatifs comme la séparation maternelle chronique et imprévisible peuvent induire des altérations comportementales comme la dépression et l'impulsivité et altère les compétences sociales à l'âge adulte. Ces altérations comportementales sont transmissibles aux générations suivantes.

Le stress chronique altère également le profil de la méthylation de l'ADN dans le cerveau et les cellules germinales masculines ainsi que l'expression de gènes. Seuls quelques gènes ont été identifiés comme pouvant être perturbés dans leur méthylation par des facteurs environnementaux mais de nombreux autres sont suspectés de subir des modifications identiques, car de nombreux gènes contribuent au phénotype comportemental.

Certaines de ces altérations sont réversibles par des facteurs environnementaux positifs, comme un environnement enrichi. (365)

Les mauvais traitements subis par les petits ont des conséquences bio-moléculaires de type épigénétique sur le fonctionnement de leur cerveau dans l'adaptation au stress. L'équipe de McGowan a montré (366) que les mauvais traitements et la négligence dans les premières années de vie peuvent induire une hyperméthylation de la zone promotrice de l'ADN codant pour des protéines qui jouent sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans l'hippocampe des victimes ce qui entraîne un possible affaiblissement de la capacité à gérer le stress ultérieurement.

Des soins maternels inadaptés ou insuffisants, évalués par le niveau de léchage et de coiffage, altèrent la méthylation de l'ADN à travers le génome.

De bons soins diminuent la méthylation de l'ADN au site de liaison d'un facteur transcriptionnel dans le gène du récepteur au glucocorticoïde dans l'hippocampe, augmentant l'expression du récepteur au glucocorticoïde. Cette modification est associée à la résilience au stress chez l'animal adulte et l'effet peut passer à la génération suivante. (51)

XVIII.E Conclusion

La structure familiale est la plus à même de contribuer à l'apprentissage des enfants. Elle doit être soutenue des pouvoirs publics.

L'exemple parental doit être adapté au vu du mécanisme mimétique d'apprentissage.

Les parents devraient également guider leur enfant à choisir de bons modèles d'identification et à limiter l'imitation rivalitaire.

Les mauvais soins induisent des modifications épigénétiques provoquant des dommages cérébraux irréversibles.

XVIII.E.1 Besoins des parents dans l'éducation

Selon l'étude IPSOS de 2007 sur les relations parents-enfant au quotidien, (367) 28% des parents se disent parfois qu'ils manquent d'aide dans la façon dont il faut élever les enfants. 46% estiment manquer souvent de compétences pour élever leurs enfants. (368) 14% des parents ont fréquemment le sentiment de ne pas pouvoir protéger suffisamment leurs enfants des influences extérieures, et 53% avouent avoir parfois le sentiment de ne pas comprendre les réactions de leur enfant. (367)

Bon nombre de parents connaissent une réelle incapacité ou une impossibilité à pouvoir régler les difficultés des enfants à l'intérieur de la structure familiale dans son acceptation la plus restreinte et iraient chercher une aide extérieure, chez des professionnels ou dans leur entourage proche.

En cas de difficultés scolaires importantes, seulement 40% des parents affirment pouvoir régler le problème eux-mêmes. La majorité des parents estiment qu'il est plus difficile d'élever des enfants aujourd'hui que dans les générations passées.

XVIII.E.2 Programmes d'intervention

Les programmes d'intervention qui s'adressent aux enfants d'âge préscolaire visent essentiellement à renforcer le milieu familial et à offrir aux enfants qui vivent dans un milieu à risque, un environnement de qualité à l'extérieur du foyer. Chez les enfants d'âge scolaire, les interventions les plus efficaces ciblent à la fois l'enfant, sa famille et le milieu scolaire. (360)

Des réseaux d'écoute, d'appui et d'accompagnement des parents (REAAP) ont été créés depuis 1999 afin de susciter les occasions de rencontres et d'échanges entre les parents, mettre à leur disposition des services et des moyens leur permettant d'assumer pleinement, et en premier, leur rôle éducatif.

Le projet STEEP (Steps Toward Effective Enjoyable Parenting) est un programme destiné à modifier les modèles opérants et à augmenter la sensibilité maternelle. Le programme s'est traduit par de nombreux résultats positifs, tels que des mères plus sensibles, une meilleure compréhension du développement du nourrisson par les mères, des taux d'anxiété et de dépression moins élevés, des mères plus compétentes dans la gestion des affaires familiales, un meilleur réseau de soutien social. (369) Un tel projet montre l'impact que peuvent avoir les professionnels dans la guidance parentale.

XIX Nocivité de la ville moderne

Le divorce entre l'architecture et la médecine a été consommé depuis Imhotep, célèbre personnage de l'Antiquité qui était à la fois architecte et médecin.

L'urbanisme est inadapté au bon développement des enfants et au bien-être des adultes.

XIX.A Effets de l'urbanisation

XIX.A.1 Sédentarité

Les infrastructures sportives manquent. Elles seraient pourtant un lieu de convivialité où les personnes pourraient se retrouver, diminuant l'ennui ce qui limiterait leur exposition télévisuelle et favorisant un sommeil de bonne qualité.

Les moyens de locomotion actifs sont insuffisamment développés. La voiture personnelle ou les transports en commun sont utilisés préférentiellement au vélo ou à la marche à pied.

Un exercice vigoureux qui fait entrer dans la zone de transpiration et d'accélération de la respiration est nécessaire pendant au moins trente minutes par jour.

Les xénobiotiques sont éliminés par la sueur par un mécanisme adaptatif lorsque les capacités rénales et hépatiques sont saturées. La transpiration par une activité physique intense permet d'éliminer ces polluants.

L'activité physique en ville pourrait être davantage favorisée afin de diminuer les complications de la sédentarité.

XIX.A.2 Pollution

La pollution atmosphérique par des particules fines affecte les fonctions pulmonaire, cardiovasculaire, affective et cognitive. Une étude (370) a montré que des souris exposées pendant 10 mois à des particules < 2.5 um ont des réponses comportementales de type dépressif et des déficiences dans l'apprentissage spatial et la mémoire par rapport à des souris exposées à de l'air filtré. L'expression des cytokines pro-inflammatoires de l'hippocampe était plus élevée et la morphologie neuronale y était modifiée.

La pollution dégagée principalement par les voitures pourrait être diminuée par l'utilisation de moyens de locomotion alternatifs : vélo, marche à pied, transports en commun. Il faut cependant noter l'impulsion actuelle qui est de favoriser les moyens de transports en commun. La mise à disposition de parkings à l'entrée des villes bien desservis par les transports en commun pourrait diminuer la présence de véhicules dans le centre.

La qualité de l'air pourrait être améliorée par une augmentation de zones végétales au sein des villes, grâce à la capacité des arbres à détoxifier l'air en CO₂.

XIX.A.3 Alimentation

Les fruits et légumes frais consommés en ville sont au mieux importés des zones périurbaines. Ils peuvent nécessiter d'être davantage traités pour être conservés durant le transport, et donc contenir des perturbateurs endocriniens.

Les toits des immeubles ou certaines pelouses pourraient être utilisés comme jardins ouvriers, diminuant la consommation de produits industriellement modifiés et permettant de pratiquer une activité physique manuelle en lien avec la terre, source de bien-être.

XIX.A.4 Manque d'espaces verts

Maas a montré par une étude hollandaise portant sur différents critères de santé chez des patients consultant en médecine générale (371) que la présence d'espaces verts dans un environnement urbanisé est préventive d'une morbidité certaine et fait grimper les indicateurs de bien-être physique et mental. Plus l'espace vert est près de chez soi, plus son effet est efficace.

La présence d'espaces verts favorise la pratique d'activités physiques de plein air.

Les végétaux participent à diminuer le taux de CO₂ dans l'air.

XIX.A.5 Bruit

Le bruit provoqué par l'utilisation effrénée des voitures et des klaxons en ville pourrait être diminué avec le nombre de voitures et par la conception de véhicules silencieux.

Les centres commerciaux ainsi que de nombreux lieux publics diffusent en permanence de la musique contenant des tempo à basse fréquence. Le monde de consommation dans lequel nous vivons incite les citoyens à passer de longues heures exposés à ce bruit nocif.

Diminuer le nombre de voitures en ville, instaurer des règles sur la nature de la musique diffusée dans les lieux publics favoriseraient le sommeil des citoyens et diminuerait leur niveau de stress.

XIX.A.6 Stress

Le stress provoqué par l'exposition aux facteurs précités serait ainsi diminué.

XIX.A.7 Imitation rivalitaire

Pour qu'il y ait rivalité et conflit, il faut similitude et proximité. Ces critères sont ceux de la vie urbaine. L'envie de ce que l'autre possède pousse à la consommation afin d'acquérir l'objet du

désir. Mais lorsque l'objet est inaccessible parce que trop cher par exemple, la violence peut naître d'un certain sentiment d'injustice sociale.

XIX.B Conclusion

Vivre dans une ville moderne est source de nombreux effets nocifs sur la santé.

Les pouvoirs publics devraient repenser l'architecture des villes modernes, en intégrant des parcs publics dans lesquels des loisirs sportifs pourraient être pratiqués, en développant des voies vertes pour les transports actifs, en privilégiant des moyens de transport en commun silencieux et rapides, en créant des parkings à l'entrée de la ville pour éviter la pollution et le bruit des automobiles en ville, en incitant la création de jardins potagers sur les toits des immeubles ou à la place de certaines pelouses, en construisant des murs végétaux.

XX Conclusion

Pour avoir un poids sur la population, une action de santé publique doit être relayée par les professionnels de terrain dont font partie les médecins généralistes, et impulsée par les pouvoirs publics.

XX.A Effet cocktail

L'exposition permanente à tous les facteurs précités perturbe le développement de l'Homme depuis sa conception jusqu'à son grand âge.

Les effets se multiplient entre eux, aboutissant à un formidable effet cocktail qui doit être, au moins en partie, responsable des troubles des apprentissages, du comportement et du développement auquel nous assistons actuellement.

XX.B Solutions

Les solutions pour diminuer l'exposition de la population aux facteurs nocifs sont simples et chacun peut y contribuer. Les mécanismes d'imitation rivalitaire font projeter sur l'autre la cause de nos malheurs, ce qui justifie de ne rien faire. Les citoyens restent parfois passifs face aux modifications nécessaires de leur mode de vie.

XX.B.1 Rôle de chaque citoyen

Avoir une alimentation biologique, allaiter son nourrisson, éviter certains cosmétiques permettent de diminuer l'exposition aux perturbateurs endocriniens.

La télévision devrait être limitée ou supprimée, Internet utilisé que pour le strict nécessaire.

L'écoute de musiques contenant un tempo basse fréquence devrait être limitée à des épisodes festifs.

La pornographie devrait être bannie des écrans.

Prévoir trente minutes d'activité physique par jour à 60-70% de la fréquence maximale théorique tous les jours ou si possible, se déplacer à pied ou à vélo favorise la santé.

Ne jamais mettre de fumée dans ses poumons, ni de tabac ni de cannabis. Bannir les autres toxiques.

Le rythme de sommeil devrait être régulier, l'horaire de coucher précoce. Les écrans devraient être fuits une heure au moins avant le coucher.

Le respect des points précédents pourrait diminuer le niveau général de stress.

XX.B.2 Rôle du médecin généraliste

De nombreux parents manifestent le besoin d'aide dans l'éducation de leurs enfants. Le médecin généraliste est en première ligne dans le repérage des troubles des apprentissages et du développement ainsi que des carences éducatives. Il devrait, lorsqu'il le peut, donner des conseils aux parents démunis afin d'éviter des situations encore plus difficiles, et les orienter vers les professionnels compétents si besoin est.

A chaque consultation de médecine générale concernant un enfant ou un adolescent doivent être abordés la courbe statur pondérale avec le calcul de l'IMC, le mode de vie, les rythmes quotidiens, les horaires de sommeil, l'alimentation, les activités physiques, les loisirs, le comportement scolaire, le temps passé devant les écrans, les conduites à risque comme le tabagisme, la consommation d'alcool, de cannabis, de drogues, les relations familiales et à l'école.

Les réponses inappropriées doivent être retravaillées avec les parents.

XX.B.3 Rôle des pouvoirs publics

L'information et l'éducation à la santé sont du ressort des pouvoirs publics.

Ils devraient engager des experts indépendants pour évaluer l'effet des produits du commerce et prendre leurs responsabilités concernant l'exposition de la population à des substances toxiques.

Une information claire et lisible de tous devrait figurer dans les médias, à la télévision, sur internet, à la radio, concernant les méfaits d'une surexposition médiatique des enfants.

Les pouvoirs publics devraient réfléchir à une ville conforme à nos systèmes nerveux et mettre en place des systèmes de transport actifs dans les villes afin de favoriser l'activité physique.

Ils devraient faire appliquer les lois sur l'utilisation des enfants dans les messages publicitaires.

Les enfants doivent être protégés d'une surexposition à la sexualité. Une prise de conscience globale des méfaits de l'hypersexualisation sur les apprentissages doit être amorcée par les pouvoirs publics, et le message largement diffusé.

Un dépistage précoce des troubles des apprentissages permet la mise en place de soins adaptés.

Les structures de dépistage et de prise en charge sont insuffisantes sur le territoire, provoquant l'aggravation des troubles à l'âge adulte.

Des programmes d'intervention existent dans d'autres pays afin de renforcer les parents dans leur rôle d'éducateur. De telles initiatives d'aide à la parentalité pourraient être mises en place sur le territoire français.

Bibliographie

[1] Definition of Learning Disabilities

National Joint Committee on Learning Disabilities, 1990

Disponible sur Internet : <http://www.ldonline.org/pdfs/njclld/NJCLDDefinitionofLD.pdf>

page consultée le [19/02/2013]

[2] Livet MO.

Les troubles du langage

Médecine et enfance, mars 2000 : 165- 9

[3] Afsa C.

La moitié d'une génération accède à l'enseignement supérieur

Insee, 2008

Disponible sur Internet : http://www.insee.fr/fr/ffc/docs_ffc/ref/FPORSOC09D.PDF

page consultée le [29/05/2012]

[4] Repères et références statistiques sur les enseignements, la formation et la recherche

AERS, 2011

Disponible sur Internet : http://media.education.gouv.fr/file/2011/11/5/DEPP-RERS-2011-eleves-premier-degre_190115.pdf

page consultée le [21/06/2012]

[5] L'état de l'école : coûts, activités, résultats

Ministère de l'éducation nationale, de la jeunesse et de la vie associative, nov 2010 ; 20 : 76 p.

[6] Sprenger-Charolles L.

Des difficultés non spécifiques aux troubles spécifiques des apprentissages

Troubles du langage, troubles des apprentissages. Colloque national Paris 2009

Disponible sur Internet : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Langes_Actes_DGS.pdf

page consultée le [20/05/2012]

[7] Illettrisme : les chiffres

Agence nationale de lutte contre l'illettrisme

Disponible sur Internet :

http://anlci.gouv.fr/fileadmin/Medias/PDF/EDITIONS/Les_chiffres_de_l_illettrisme.pdf.

page consultée le [21/06/2012]

[8] CIM-10

Organisation Mondiale de la Santé

Disponible sur Internet : <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/V>
page consulté le [21/03/2013]

[9] American Psychiatric Association

Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorder DSM-IV
Washington : DC, 1994

[10] Shalev RS, Manor O, Gross-Tsur V.

The acquisition of arithmetic in normal children: Assessment by a cognitive model of dyscalculia
Developmental Medicine and Child Neurology, 1993 ; 35 (7) : 593-601

[11] National reading panel : conclusions et préconisations

Disponible sur Internet <http://www.agirpourlecole.org/wp-content/uploads/2011/06/Synthèse-NRP.pdf>
page consultée le [26/06/2012]

[12] Dellatolas G.

Troubles phonologiques et méta-phonologiques

Annexe 10, Plan d'action pour les enfants atteints d'un trouble spécifique du langage.

Plan triennal interministériel 2001-2004. Ministères chargés de l'Education Nationale et de la Santé : 116-117

[13] Habib M.

Bases neurologiques des troubles spécifiques des apprentissages

« Dyslexie et dysphasie » de la revue Réadaptation

ONISEP, janvier 2002 ; 486 : 16-28

[14] Gersten R, Jordan NC, Flojo JR.

Early identification and interventions for students with mathematics difficulties

Journal of Learning Disabilities, 2005 ; 38 (4) : 293-304

[15] Bursztejn C, Golse B.

L'hyperactivité avec troubles de l'attention : questions cliniques et épistémologiques

Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, 2006 ; 54 : 29-37

[16] Bouloche J.

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité.

Centre de référence des troubles du langage et des apprentissages - Le Havre : 22 février 2011

[17] Neault I et al.

Développement de l'autorégulation et de l'inhibition chez des enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité.
L'encéphale, avril 2008 ; 34 (2) :161-169

[18] Lecendreux M, Konolaf E, Bouvard M. et al.

Sleep and alternance in children with ADHD ?
J Child Psychol Psychiatry, 2000 ; 41 (6) :803-12

[19] Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al.

Family-environment risk factors for attention-deficit, hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity.
Arch Gen Psychiatry, 1995 ; 52 : 464-70

[20] Langley K, Heron J, Smith GD, Thapar A.

Maternal and paternal smoking during pregnancy and risk of ADHD symptoms in offspring : testing for intrauterine effects
Am J Epidemiol., 2012, July ; 176 (3) : 261-8

[21] Richardson AJ, Ross MA.

Fatty acid metabolism in neurodevelopmental disorder : a new perspective on associations between attention-deficit/hyperactivity disorder, dyslexia, dyspraxia and the autistic spectrum
Prostaglandins, leucotriens and essential fatty acids, 2000 ; 63 (1/2) : 19

[22] Angelidou A, Asadi S, Alysandratos KD et al.

Perinatal stress, brain inflammation and risk of autism-Review ad proposal
BMC pediatrics, 2012 Jul 2 : 12:89

[23] Eyles DW, Feron F, Cui X et al.

Developmental vitamin D deficiency causes abnormal brain development
Psychoneuroendocrinologie, 2009 ; 34 : 247-257

[24] Troubles des conduites chez l'enfant et l'adolescent

INSERM, Expertise Collective, Septembre 2000, 428 p.

Disponible sur Internet :

http://ist.inserm.fr/basisrapports/trouble_conduites/trouble_conduites_synthese.pdf
page consultée le [20/05/2012]

[25] Lüthi- Faivre F. et al.

Troubles du comportement entre 18 et 36 mois : symptomatologie et psychopathologies associées
Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, 2005 ; 53 : 176-85

[26] Houbre B, Dodeler V, Peter L, et al.

Stress post traumatique et altération des schémas cognitifs : cas de victimation à l'école.
Evol psychiatr, 2012 January-March ; 77 (1) : 1-14

[27] Bauer A, Soullez C.

La criminalité en France
Observatoire national de la délinquance et des réponses pénales, 2012 : 60 p.

[28] Les évolutions de la délinquance des mineurs de 1945 à nos jours

Disponible sur Internet : www.presse.justice.gouv.fr/.../1_EvolutiondeladelinquancemineursScriptfilm.pdf
page consultée le [22/04/2013]

[29] Bailleau F.

1972-2002 : évolution et spécificité de la délinquance juvénile
CNRS – Groupe d'analyse du social et de la sociabilité
Disponible sur Internet : www2.cnrs.fr/sites/communique/fichier/04bailleaupdf.pdf
page consultée le [22/04/2013]

[30] Mucchielli L.

L'évolution de la délinquance juvénile en France
Disponible sur Internet : www.europarl.europa.eu/hearings/.../mucchielli_fr.pdf
page consultée le [22/04/2013]

[31] Ramus, F., Casalis, S., Colé, P, et al.

Un point de vue scientifique sur l'enseignement de la lecture.
Le Monde de l'Education, Mars 2006.
Disponible sur internet : <http://www.lscp.net/persons/ramus/lecture/lecture.html>
page consultée le [06/06/2012]

[32] National Scientific Council on the Developing Child

The timing and quality of early experiences combine to shape brain architecture. Cambridge, MA:
National Scientific Council on the Developing Child; 2007. Working Paper No. 5
Disponible sur internet :
http://developingchild.harvard.edu/library/reports_and_working_papers/wp5/.
page consultée le [01/12/09]

[33] Barouki R, Gluckman PD, Grandjean P et al.

Developmental origins of non-communicable disease : implications for research an public health
Environmental health, 2012 ; 11 : 4

- [34] **Mons F, Kwetieude Lendeu P, Marret S, Laudénbach V.**
Effet des agents anesthésiques sur le cerveau en développement
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2010 ; 29 : 478-87
- [35] **Changeux JP.**
Le cerveau : de la biologie moléculaire aux sciences cognitives
Université de tous les savoirs : le cerveau, le langage, le sens, 2002 ; (5) : 9-24
- [36] **Grealy JM.**
Endocrine disruptors and the epigenome
OECD review : july 2011 : 1-29
- [37] **Franklin TB, Mansuy IM.**
The prevalence of epigenetic mechanisms in the regulation of cognitive functions and behaviour
Current opinion in neurobiology, 2010 Aug ; 20 (4) : 441-9
- [38] **Schula HP, Cheung I, Whittle C et al.**
Epigenetic signatures of autism
Arch gen psychiatry, 2012; 69 (3) 314-23
- [39] **Séralini GE.**
Tous cobayes ! OGM, pesticides, produits chimiques
Flammarion 2012, 255 p.
- [40] **Grandjean P, Landrigan PJ.**
Developmental neurotoxicity of industrial chemicals
Lancet, 2006 ; 368 : 2167-78
- [41] **Diamanti-Kandarakis E, Bourguignon JP, Giudice LC et al.**
Endocrine-Disrupting Chemicals: An Endocrine Society Scientific Statement
Endocrine Reviews, 2009 June, 30 (4) : 293–342
- [42] **National Research Council**
Scientific Frontiers in Developmental Toxicology and Risk Assessment
Washington, DC; National academy press, 2000 : 354 p.
- [43] **Falcy M, Mur JM, Pillière F.**
Les perturbateurs endocriniens
Le point des connaissances sur...ED 5008 INRS 2000

- [44] **Carlson R.**
Le printemps silencieux
Paris Plon, 1962
- [45] **Colborn T, Dumanoski D, Myers JP.**
L'homme en voie de disparition ?
Terre vivante, 1997 : 316 p.
- [46] **Reproduction et environnement**
Expertise collective INSERM, 2011 : 92 p.
- [47] **Chevrier C.**
La Cohorte PELAGIE : un suivi de mères et d'enfants en Bretagne depuis 2002
AIR PUR, 2010 ; 79 : 33-38
- [48] **ELFE : Etude Longitudinale Française de puis l'Enfance**
Disponible sur internet : <http://www.elfe-france.fr/index.php/fr/>
page consultée le [23/02/2013]
- [49] **Quignot N, Barouki R, Lemazurier E.**
Perturbation endocrinienne et évaluation du risque pour la reproduction humaine : entre défis scientifiques d'aujourd'hui et enjeux de demain.
Environnement Risque Santé, 2011 ; 10 : 454-68
- [50] **Kalfa N, Paris F, Soyier-Gobillard MO, Daures JP, Sultan C.**
Prevalence of hypospadias in grandsons of women exposed to diethylstilbestrol during pregnancy: a multigenerational national cohort study.
Fertil Steril, 2011 Jun 30 ; 95 (8) : 2574-7
- [51] **Bohacek J, Gapp K, Saab BJ, Mansuy IM.**
Transgenerational epigenetic effects on brain functions
Biol psychiatry, 2013: 73 : 313-20
- [52] **Barbier G.**
Rapport sur les perturbateurs endocriniens, le temps de la précaution
Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques
N°3662 Assemblée nationale. N°765 Sénat ; juillet 2011 : 131 p.

- [53] **Landrigan PJ, Claudio L, Marcowitz SB et al.**
Pesticides and inner-city children : exposures, risks, and prevention.
Environmental health perspectives, 1999 june ; 107 (3): 431-37
- [54] **Solomon GM, Schettler T.**
Environment and health : 6. endocrine disruption and potential human health implications
CMAJ, 2000 nov ; 163 (11) : 1471-76
- [55] **Duval G, Simonot B.**
Les perturbateurs endocriniens : un enjeu sanitaire pour le XXI^e siècle.
Air Pur, 2010 ; 79 : 1-17
- [56] **Maherou J, Norest S, Ferrer L.**
Bébé au pays des jouets toxiques : la synthèse de l'ASEF
Association santé Environnement France, aout 2012
Disponible sur Internet : <http://www.asef-asso.fr/mon-enfant/nos-syntheses/1337-pas-de-hors-jeu-pour-les-substances-toxiques-la-synthese-de-l-asef> page consultée le [13/03/2013]
- [57] **Savouret JF, Bard D, Picot A.**
Perturbateurs hormonaux. Hormones, santé publique et environnement.
Académie des sciences, 2008 : 193-221
- [58] **Pollution de l'air. Observations et statistiques**
Ministère de l'écologie, du développement durable et de l'énergie.
Disponible sur internet : <http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/lessentiel/ar/227/1101/pollution-lair-metaux-lourds.html>
page consultée le [03/07/2012]
- [59] **Cox KH, Gatewood JD, Howeth C, Rissman EF.**
Gestational exposure to bisphenol A and cross-fostering affect behaviors in juvenile mice
Horm Behav, 2010 Nov ; 58 (5) : 754-761
- [60] **Miodovnick A, Engel SM, Zhu C et al.**
Endocrine disruptors and childhood social impairment
Neurotoxicology. 2011 March ; 32(2): 261-267

[61] Les phtalates

Le point des connaissances sur...

INRS

Disponible sur internet :

<http://www.inrs.fr/accueil/produits/mediatheque/doc/publications.html?refINRS=ED%205010>

page consultée le [29/06/2012]

[62] Colborn T.

Neurodevelopment and endocrine disruption

Environmental Health perspectives, 2004 June ; 112(9) : 944-9

[63] Pesticides : Quels dangers ? Quelles alternatives ?

Conseil général Loire Atlantique

Disponible sur internet : <http://www.abtreeworkers.be/documents/EFPME/pesticides.pdf>

page consultée le [03/07/2012]

[64] Multigner L.

Effets retardés des pesticides sur la santé humaine.

Environnement, Risques & Santé, 2005 mai-juin ; 4 (3) :187-94

[65] Les pesticides dans les eaux. Observations et statistiques

Ministère de l'écologie, du développement durable et de l'énergie.

Disponible sur internet : [http://www.statistiques.developpement-](http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/lessentiel/ar/246/211/contamination-globale-cours-deau-pesticides.html)

[durable.gouv.fr/lessentiel/ar/246/211/contamination-globale-cours-deau-pesticides.html](http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/lessentiel/ar/246/211/contamination-globale-cours-deau-pesticides.html).

page consultée le [03/07/2012]

[66] Nadeau I.

Alerte aux pesticides dans l'air

Environnement magazine, mai 2000 ; 1587 : 14-16

[67] Weiss B, Bellinger DC.

Social ecology of children's vulnerability to environmental pollutants

Environmental health perspectives, 2006 oct ; 114(10) : 1479- 85

[68] Roze E, Meijer L, Bakker A et al.

Prenatal exposure to organohalogenes, including brominated flame retardants, influence motor, cognitive, and behavioural performance at school age.

Environmental health perspectives, 2009 dec ; 117 (12) : 1953-58

[69] **Falcy M, Poisson N, Protois JC.**

Dioxines et furanes
Point des connaissances ED 5024 INRS 2004

[70] **Venerosi A, Ricceri L, Scattoni ML, Calamandrei G.**

Prenatal chlorpyrifos exposure alters motor behavior and ultrasonic vocalization in cd-1 mouse pups
Environmental Health, 2009 ; 8 : 12

[71] **Guillette EA, Meza MM , Aquilar MG , Soto AD , Garcia IE.**

An Anthropological Approach to the Evaluation of Preschool Children Exposed to Pesticides in Mexico.
Env Health Persp, 1998 ; 106 : 347-353.

[72] **Swan SH, Liu F, Hines M et al.**

Prenatal phthalate exposure and reduced masculine play in boys
Int J Androl. 2010 April ; 33(2) : 259-269

[73] **Greenlee AR, Arbuckle TE, Chyou PH.**

Risk Factors for Female Infertility in an Agricultural Region
Epidemiology, 2003 ; 14 : 429-436

[74] **Buck Luis GM, Earl Gray L, Marcus M, Ojeda SR et al.**

Environmental factors and puberty timing : expert panel research needs
Pediatrics, 2008 feb ; 121 (3) : 192-207

[75] **Schwartz DA, LoGerfo JP.**

Congenital limb reduction defects in the agricultural setting
Am J Public Health 1988;78: 654-59

[76] **Pastore LM, Hertz-Piccioto I, Beaumont JJ.**

Risk of stillbirth from occupational and residential exposures
Occup. Env. Med., 1997 ; 54 (7) : 511-518

[77] **Davis DL, Gottlieb MB, Stampnitzky JR.**

Reduced Ratio of Male to Female births in several industrial countries
JAMA, 1998 april ; 279(13) : 1018-23

[78] **PCB**

Anses
Disponible sur internet : <http://www.anses.fr/index.htm>
page consultée le [02/07/2012]

- [79] **Unüvar T, Büyükgebiz A.**
Fetal and neonatal endocrine disruptors
J Clin Res Pediatr Endocrinol, 2012 ; 4 (2) : 51-60
- [80] **Mir L.**
Effets endocrininiens des polluants chimiques : les données chez l'enfant
Environnement, Risques & Santé, 2008 ; 7(2) : 93-94
- [81] **Natural Resources Defense Council**
Healthy Milk, Healthy Baby: Chemical Pollution and Mother's Milk
Disponible sur Internet : <http://www.nrdc.org/breastmilk/>
page consultée le [26/10/2012]
- [82] **CIEM**
L'environnement médiatique des jeunes de 0 à 18 ans : que transmettons-nous à nos enfants ?
Rapport en réponse à la mission confiée par Ségolène Royal au Collectif Interassociatif Enfance Médias (CIEM), mai 2002 : 97 p.
- [83] **Rideout VJ, Foehr UG, Roberts DF.**
Generation M2. Medias in the lives of 8 to 18 years old
A Kaiser Family Foundation Study, 2010 January : 79 p.
- [84] **L'audience de la télévision en 2011**
Médiamat annuel 2011
Disponible sur internet : <http://www.mediametrie.fr/television/communiqués/l-audience-de-la-television-en-2011.php?id=583>
page consulté le [08/12/12]
- [85] **Ricroch L, Roumier B.**
Division conditions de vie des ménages, Insee, 2010
Disponible sur internet http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=ip1377#inter4
page consultée le [22/06/2012]
- [86] **American Academy of Pediatrics. Council on communications and media**
Media violence
Pediatrics, 2009 Nov ; 124 (5): 1495-504
- [87] **Zimmerman PJ, Glew GM, Christakis DA, Katon W.**
Early cognitive stimulation, emotional support, and television watching as predictors of subsequent bullying among grade-school children
Arch Pediatr Adolesc Med, 2005 ; 159 : 384-8

[88] Brown KD, Hamilton-Giachritsis C.

The influence of violent media on children and adolescents : a public-health approach
Lancet, 2005 ; 365 : 702-10

[89] Desmurget M.

TVlobotomie : la vérité scientifique sur les effets de la télévision
Paris : Max Milo ; 2011 : 318 p.

[90] Kriegel B.

Mission d'évaluation, d'analyse et de propositions relatives aux représentations violentes à la télévision
Ministère de la culture et de la communication, nov 2002 : 75 p.

[91] UNESCO

L'influence de la télévision sur les enfants et adolescents
Etudes et documents d'information, 1965 ; 43 : 1-64

[92] Télévision sans frontière

Journal officiel des communautés européennes, 17 octobre 1989, 16

[93] Harlé B, Desmurget M.

Effets de l'exposition chronique aux écrans sur le développement cognitif de l'enfant
Archives de pédiatrie, 2012 ; 19 : 772-76

[94] Escobar-Chaves SL, Tortolero SR, Markham CM, et al.

Impact of the Media on Adolescent Sexual Attitudes and Behaviors
Pediatrics, 2005 ; 116 : 303-326

[95] American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education

Media Violence
Pediatrics, 2001 ; 108 (5) : 1222-26

[96] Télémassacre

Le point, 24 octobre 1988, n° 840

[97] Centerwall BS.

Television and violence. The scale of the problem and where to go from here
JAMA, 1992 June 10, 267 (22) : 3059-63

[98] Kelly CR, Grinband J, Hirsch J.

Repeated exposure to media violence is associated with diminished response in inhibitory frontolimbic network
PloS one. 2007 ; 2 (12) : 1268

[99] Carnagey NA, Anderson CA, Bartholow BD.

Media violence and social neuroscience
Current Directions in Psychological Science, 2007 August ; 16 (4) : 178-82

[100] Desmurget M, Duflot S, Harlé B, Geoffray MA.

Grandir avec la violence pour modèle
Le monde, 22 juin 2011
Disponible sur internet http://www.lemonde.fr/idees/article/2011/06/22/grandir-avec-la-violence-pour-modele_1538992_3232.html
page consultée le [22/06/2012]

[101] Christakis DA, Zimmerman FJ.

Violent television viewing during preschool is associated with antisocial behavior during school age
Pediatrics, 2007 Nov ; 120 (5) : 993-9

[102] Liebert RM, Baron RA.

Some immediate effects of televised violence on children's behavior
Developmental psychology, 1972 May, 6 (3) , 469 – 475

[103] Dubow EF, Boxer P, Huesmann LR.

Childhood and adolescent predictors of early and middle adulthood alcohol use and problem drinking: the Columbia County Longitudinal Study
Addiction, 2008 May ; 103 (1) : 36-47

[104] Joy LA, Kimball MM, Zabrach ML.

Television and children's aggressive behaviour
In Williams TM, ed. The Impact of television : a natural experiment in three communities Orlando, Fla: Academic press Inc; 1986 : 303-60

[105] Johnson JG, Cohen P, Smailes EM, Kasen S, Brook JS.

Television viewing and aggressive behaviour during adolescence and adulthood
Science, 2002 ; 295 : 2468-71

[106] Le jeu de la mort

France 2, 17 mars 2010, 20h35

[107] Gerbner G.

Pouvoir et danger de la violence télévisée

Les cahiers de la sécurité intérieure, IHESI Paris, La Documentation française, 1995 2e trim ; 20 : 45-6

[108] Siger MI, Miller DB, Guo S et al.

Contributors of violent behaviour among elementary and middle school children

Pediatrics, 1999, 104 : 878-84

[109] Strasburger V.

More voices join medicine in expressing concern over amount, content of what children see on TV

JAMA, 1988 Oct 7; 260 (13) : 1831-5

[110] Kunkel D, Eyal K, Finnerty K, Biely E, Donnerstein E.

Sex on TV 4

A Kaiser Family Foundation Report, 2005 Nov : 79 p.

[111] Collins RL, Elliott MN, Berry SH, et al.

Watching sex on television predicts adolescent initiation of sexual behavior

Pediatrics, 2004 Sept; 114 (3) : 280-89

[112] Conseil du statut de la femme du Québec

Le sexe dans les médias : obstacle aux rapports égalitaires

Sisyphé, 2008 24 juin ; 3005

Disponible sur internet : http://sisyphe.org/article.php3?id_article=3005

page consultée le [31/10/2012]

[113] Strasburger VC.

Adolescent sexuality and the media

Pediatr Clin North Am, 1989 ; 36 : 747-73

[114] Allard C.

L'enfant consommateur d'images numériques, pour le meilleur ou pour le pire ?

Médecine et enfance, janvier 2008 : 26- 30

[115] Thomas N, Robinson MD.

Reducing children's television viewing to prevent obesity

JAMA, 1999 ; 282 : 1561-7

[116] Société canadienne de pédiatrie, comité consultatif d'une vie active saine pour les enfants et les adolescents

Une vie active saine pour les enfants et les adolescents
Paediatr Child Health, 2002 ; 7 : 351-8

[117] Ostbye T, Pomerleau J, White M, Coolich M, McWhinney J.

Food and nutrition in Canadian "prime time" television commercials
Can J Public Health, 1993 ; 84 : 370-4

[118] Dietz WH Jr, Gortmaker SL.

Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents
Pediatrics, 1985 ; 75 : 807-12.

[119] Brodeur J.

La publicité influence la sexualisation précoce
Sisyphé, 2008 14 sept.
Disponible sur internet : http://sisyphe.org/article.php3?id_article=3078
page consultée le [31/10/2012]

[120] Alricsson M, Domalewski D, Romild U, Asplund R.

Physical activity, health, body mass index, sleeping habits and body complaints in Australian senior high school students
Int J Adolesc Med Health, 2008 Oct-Dec ; 20 (4) : 501-12

[121] Jordan AB, Kramer-Golinkoff EK, Strasburger VC.

Does adolescent media use cause obesity and eating disorders?
Adolesc Med State Art Rev, 2008 Dec; 19 (3) : 431-49

[122] Christakis DA, Zimmerman FJ, DiGiuseppe DL, McCarty CA.

Early television exposure and subsequent attentional problems in children
Pediatrics, 2004 ; 113 (4) :708-13

[123] Strasburger VC.

Does television affect learning and school performance?
Pediatrician, 1986 ; 38 : 141-7.

[124] Vandewater EA, Bickham DS, Lee JH.

Time well spend ? Relating television use to children's free-time activities
Pediatrics, 2006 ; 117 : 181-191

[125] Tanimura M, Okuma K, Kyoshima K.

Television viewing, reduced parental utterance, and delayed speech development in infants and young children
Arch Pediatr Adolesc Med, 2007 ; 161 (6) : 618– 619

[126] Zimmerman FJ, Gilkerson J, Richards JA et al.

Teaching by listening : the importance of adult-child conversations to language development
Pediatrics, 2009 ; 124 : 342- 49

[127] Swing EL, Gentile DA, Anderson Ca, Walsh DA.

Television and video game exposure and the development of attention problems
Pediatrics, 2010 Aug ; 126 (2) : 214-21

[128] Zimmerman FJ, Christakis DA.

Children's television viewing and cognitive outcomes
Arch Pediatr Adolesc Med, 2005 ; 159 : 619-25

[129] Romelsjo A.

Decline in alcohol-related problems in Sweden greatest among young people
Br J Addict, 1987 ; 82 : 1111-24.

[130] Jackson C, Brown JD, L'Engle KL.

R-rated movies, bedroom televisions, and initiation of smoking by white and black adolescents
Arch Pediatr Adolesc Med, 2007 ; 161 (3) : 260–8

[131] Baby first

Site internet disponible : http://www.babyfirst.fr/parents.asp?xml_id=1627&subXml_id=1775
page consultée le [20/02/12]

[132] Le Lay P.

L'affaire Le Lay
Télérama, 2004 11-12 septembre : 9

[133] American Academy of Pediatrics, Committee on Communications

Impact of music lyrics and music videos on children and youth
Pediatrics, 1996 ; 98 : 1219-21.

[134] Bègue L.

Jeux video : l'école de la violence ? Les racines de la violence
L'Essentiel Cerveau et psycho, novembre 2011-janvier 2012 ; 8

[135] Anderson CA, Bushman BJ.

Effects of violent video games on aggressive behavior, aggressive cognition, aggressive affect, physiological arousal, and prosocial behaviour : A meta-analytic review of the scientific literature
Psychological Science, 2001 ; 12 : 353-9

[136] Comité de la pédiatrie psychosociale, Société canadienne de pédiatrie

Les répercussions de l'usage des médias sur les enfants et les adolescents
Paediatr Child Health, 2003 May-June ; 8 (5) : 311-17

[137] Barlett C, Branch O, Rodeheffer C, Harris R.

How long do the short term violent video game effects last
Aggress Behav, 2009 May-June ; 35 (3) : 225-36

[138] Testard-Vaillant P, Bettayeb K.

La lecture change, nos cerveaux aussi
Science et vie, septembre 2009 : 42- 50

[139] World Health Organization

Childhood overweight and obesity
Disponible sur Internet : <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>.
page consultée le [23 avril 2012]

[140] Obésité. Dépistage et prévention chez l'enfant

Expertises collectives. INSERM, 2000 : 325 p.

[141] Santé des enfants et des adolescents. Propositions pour la préserver

Expertises collectives. INSERM, 2003 : 187 p.

[142] Guignon N, Collet M, Gonzales N.

La santé des élèves en grande section de maternelle en 2005-2006
DRESS, 1010 septembre ; 737

[143] Guignon N, Fonteneau L, Guthmann JP.

La santé des enfants scolarisés en CM2 en 2004-2005. Premiers résultats
DRESS, 2008 avril ; 632

[144] Guignon N, Fonteneau L.

La santé des adolescents scolarisés en classe de troisième en 2003-2004. Premiers résultats
DRESS, 2007 mai ; 573

[145] WHO expert committee

Physical status : the use and interpretation of anthropometry
WHO Technical Report Series n° 854, Geneva, WHO, 1995, 368-9

[146] Plagemann A, Harder T, Kohlhoff R. et al.

Overweight and obesity in infants of mothers with long-term insulin-dependent diabetes or gestational diabetes
Int Obes, 1997 ; 21 : 451-6

[147] Al Mamun A, Lawlor DA, Alati R et al.

Does maternal smoking during pregnancy have a direct effect on future offspring obesity? Evidence from a prospective birth cohort study
Am J Epidemiol, 2006 Aug 15 ; 164 (4) : 317-25

[148] Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ et al.

Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood : cohort study
BMJ, 1997 Nov 1 ; 315 (7116) : 1137

[149] Bossard C, Beck F.

Baromètre santé nutrition 2008
Saint-Denis, coll. Baromètres santé, 2009 : 424 p.

[150] Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F.

Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age
Obes Relat Metab Disord, 1995 Aug ; 19 (8) : 573-8

[151] Fisher JO, Birch LL.

Fat preferences and fat consumption of 3- to 5-year-old children are related to parental adiposity
J Am Diet Assoc, 1995, 95 : 759-64

[152] Louis-Sylvestre J.

Le petit déjeuner actuel des Français : trois enquêtes récentes
Cah Nutr Diet, 1997, 32 (1) : 23-31

[153] Lecerf JM, Cayzeele A, Bal S.

Petit déjeuner, est-ce utile?
Cah Nutr Diet, 2011, 46 (1) : 30-9

[154] Coper SB, Bandelow S, Nevill NE.

Breakfast consumption and cognitive function in adolescent school children
Physiology and behaviour, 2011 ; 103 : 431-39

[155] Burkhalter TM, Hillman CH.

A Narrative Review of Physical Activity, Nutrition, and Obesity to Cognition and Scholastic Performance across the Human Lifespan
Adv. Nutr., 2011 March; 2 (2) : 201-6

[156] Saubusse E, Maurice-Tisson S, Thibault H.

Programme nutrition, prévention et santé des enfants et adolescents en Aquitaine
ISEP, mars 2006 : 1-48

[157] Arènes J, Janvrin MP, Baudier F.

Baromètre santé jeunes 97/98
Editions CFES, Vanves, 1998 : 328 p.

[158] Birch LL, Fisher JO.

Development of eating behaviors among children and adolescents
Pediatrics, 1998, 101 : 539-48

[159] Observatoire de la Famille Savoie - Enquête parentalité

Comité de Pilotage du 03/11/2008

[160] Kids & theMedia@The NewMillenium

A Kaiser Family Foundation Report, 1999 Nov : 60 p.
disponible sur internet : <http://www.kff.org/entmedia/1535-index.cfm>
page consultée le [12/02/2012]

[161] Cooke L.

L'appétit et le poids des enfants. Fisher JO, ed thème.
In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants et Réseau stratégique de connaissances sur le développement des jeunes enfants; 2012:1-7.
Disponible sur le site: <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/CookeFRxp1.pdf>.
page consultée le [22/11/2012]

[162] Chaput J-P, Tremblay A.

L'obésité précoce et ses impacts sur le développement de l'enfant. Ed rev. Fisher JO, ed thème. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants et Réseau stratégique de connaissances sur le développement des jeunes enfants; 2012:1-10
Disponible sur Internet : <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/Chaput-TremblayFRxp2.pdf>.
page consultée le [22/11/2012]

[163] Cappuccio FP, Taggard FM, Kalanda NB et al.

Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults
Sleep, 2008 ; 31 (5) : 619-26

[164] Parsons TJ, Manor O, Power C.

Television viewing and obesity : a prospective study in the 1958 British birth cohort
Eur J Clin Nutr, 2008 Dec ; 62 (12) : 1355-63

[165] MacFarlane A, Cleland V, Crawford D, Campbell K, Timperio A.

Longitudinal examination of the family food environment and weight status among children
Int J Pediatr Obes, 2009 ; 4 (4) : 343-52

[166] Liang T, Kuhle S, Veugelers PJ.

Nutrition and body weights of Canadian children watching television and eating while watching television
Public Health Nutr, 2009 May ; 1 : 1-7

[167] Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P.

Stress-related cortisol secretion in men : relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities
J Clin Endocrinol Metab, 1998, 83 : 1853-9

[168] Must A.

Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents
Am Clin Nutr, 1996 ; 63 : 445-7

[169] Hinkley T.

Corrélat de l'activité physique et des comportements sédentaires pendant la petite enfance. Fisher JO, ed thème. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants et Réseau stratégique de connaissances sur le développement des jeunes enfants; 2012:1-8.
Disponible sur le site: <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/HinkleyFRxp1.pdf>.
page consultée le [22/11/2012]

- [170] **Activité physique**
Unité Inserm 902 "Unité de biologie intégrative des adaptations à l'exercice"
Université d'Evry. Les films unité, Inserm/La Prod. 2008
- [171] **Singh-Manoux A, Hillsdon M, Brunner E, Marmot M.**
Effects of physical activity on cognitive functioning in middle age : evidence from the Whitehall II prospective cohort study
American Journal of public health, 2005 Dec, 95 (12) : 2252-8
- [172] **Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman JA et al.**
Aerobic exercise and neurocognitive performances: a meta-analytic review of randomized controlled trials
Psychosom Med, 2010 April ; 72 (3) : 239-52
- [173] **Masley S, Roetzheim R, Gualtieri T.**
Aerobic exercise enhances cognitive flexibility
J Clin Psychol Med Settings, 2009 ; 16 : 186-93
- [174] **Deheeger M, Rolland-Cachera MF, Fontvieille AM.**
Physical Activity and body composition in 10-year-old French children : linkages with nutritional intake ?
Int J Obesity, 1997 ; 21 : 372-9
- [175] **Programme national nutrition santé 2011-2015**
Disponible sur internet : <http://www.mangerbouger.fr/pnns/>
page consultée le [04/10/2012]
- [176] **Thirion M, Challamel MJ.**
Le sommeil, le rêve et l'enfant, de la naissance à l'adolescence
Bibliothèque de la famille. Albin Michel
- [177] **Beck F, Guilbert P, Gautier A.**
Baromètre santé
INPES, 2005 : 574 p.
- [178] **La somnolence chez les 15-19 ans**
Sondage TNS Sofres, février 2005
- [179] **Giordanella JP.**
Rapport sur le thème du sommeil
Ministère de la santé et des solidarités, Décembre 2006 ; 401 p.

- [180] Chapuis L.**
A chaque culture son sommeil!
La santé de l'homme, mars-avril 2007: 388
- [181] Challamel MJ, Clarisse R, Levi F et al.**
Rythmes de l'enfant : de l'horloge biologique aux rythmes scolaires
Expertises collectives, INSERM ; 2001 : 124 p.
- [182] Mullens E.**
A quoi sert le sommeil ?
La santé de l'homme, mars-avril 2007; 388
- [183] Stores G.**
Aspects of sleep disorders in children and adolescents
Dialogues in Clinical Neuroscience, 2009 ; 11 (1) : 81-90
- [184] Wolfson AR, Carskadon MA.**
Understanding adolescent's sleep patterns and school performance : a critical appraisal
Sleep Medicine Reviews, 2003 ; 7 (6) : 491-506
- [185] Beebe DW.**
Cognitive, behavioral, and functional consequences of inadequate sleep in children and adolescents
Pediatr clin noeth Am, 2012 June; 58 (3) : 649-65
- [186] Curcio G, Ferrara M, De Gennaro L.**
Sleep loss, learning capacity and academic performance
Sleep medicine reviews, 2006 ; 10 : 323-37
- [187] Frank MG, Issa NP, Stryker MP.**
Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex
Neuron, 2001 ; 30 : 275-87
- [188] Drummond SP, Brown GG, Gillin JC et al.**
Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation
Nature, 2000 ; 403 : 655-7
- [189] Maquet P.**
Le rôle du sommeil
La recherche, juillet-août 2001 ; 344 : 30

[190] Touchette E, Petit D, Séguin J et al.

Associations between sleep duration patterns and behavioural /cognitive functioning at school entry
Sleep, 2007 ; 30 (9) : 1213-19

[191] Wolfson AR, Carskadon MA.

Sleep schedules and daytime functioning in adolescents
Child Dev, 1998 Aug ; 69 (4) : 875-87

[192] Goodnight JA, Bates JE, Staples AD, Pettit GS, Dodge KA.

Temperamental resistance to control increases the association between sleep problems and externalizing behaviour development
J Fam Psychol., 2007 March ; 21 (1) : 39-48

[193] Touchette E, Petit D, Paquet J et al.

Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood
Archives of pediatrics and adolescents Medicine, 2005 ; 159 : 242-9

[194] Mindell JA, Kuhn B, Lewin DS, Meltzer LJ, Sadeh A.

Behavioral treatment of bedtime problems and nights wakings in infants and young children
Sleep, 2006 ; 29 (10) : 1263-76

[195] Friedman NP, Corley RP, Hewitt JK, Wright KP.

Individual differences in childhood sleep problems predict later cognitive executive control
Sleep, 2009 ; 32 (3) : 323-33

[196] Ward TM, Gay C, Anders T, Alkon A, Lee KA.

Sleep and napping patterns in 3-to 5-years old children attending full-day childcare centers
Journal of Pediatric Psychology, 2008; 33 (6) : 666-72

[197] Challamel MJ.

De la naissance à l'adolescence dans les bras de morphée
La santé de l'homme, mars-avril 2007; 388

[198] Arnstern AFT.

Stress signalling pathways that impair cortex structure and function
Nat. Rev. Neuroscience, 2009 June ; 10 (6) : 410-22

[199] Karlamangla AS, Singer BH, Seeman TE.

Reduction in allostatic load in older adults is associated with lower all-cause mortality risk: MacArthur Studies of Successful Aging
Psychosomatic Medicine, 2006 ; 68 (3) : 500-7

[200] Lupien S.

Le stress chez les enfants : mythe ou réalité?
Centre d'études sur le stress humain
Disponible sur internet : <http://www.stresshumain.ca/stress-et-vous/stress-chez-les-parents/le-stress-chez-vos-jeunes.html>
page consultée le [03/03/2013]

[201] General adaptation syndrom

Citation de Wikipedia
Myers DG.
Exploring psychology 7th ed. 21 juillet 2008 : 398
Disponible sur internet : http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:General_Adaptation_Syndrome.jpg
page consultée le [05/03/2013]

[202] Ghika-Schmid F, Ansermet F, Magistretti P.

Stress et mémoire
Annales médicopsychologiques, 2001 nov ; 159 (9) : 613-668

[203] Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

CHUPS Jussieu
Disponible sur internet : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/corticoides.html>
page consultée le [03/03/2013]

[204] Pirot S.

Influence du comportement maternel sur la descendance : une interaction gène/environnement typique
Neuropsychiatrie : Tendances et débats, 2004 ; 25

[205] Sandman CA, Davis EP, Buss C, et al.

Prenatal programming of human neurological function
International journal of peptides, 2011 : 1-9

[206] Shonkoff JP, Boyce WT, McEwen BS.

Neuroscience, molecular biology, and the childhood roots of health disparities
JAMA, 2009 ; 301 (21) : 2252-9

[207] Calabrese EJ.

Neuroscience and hormesis: overview and general findings
Critical Review in Toxicology, 2008 ; 38 (4) : 249-52

[208] Ollat H, Pirot S.

Physiopathologie de la dépression – un trouble de la neuroplasticité ?
Neuropsychiatrie : tendances et débats 2003 ; 20 : 15-26

[209] Evans GW, Schamberg MA.

Childhood poverty, chronic stress, and adult working memory
Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 2009 ; 106 (16) : 6545-9

[210] McEwen BS.

Protective and damaging effects of stress mediators
New England Journal of Medicine, 1998 ; 338 (3) : 171-9

[211] Rangon CM, Fortes S, Lelièvre V, et al.

Chronic mild stress during gestation worsens neonatal brain lesions in mice
J Neurosci, 2007 Jul ; 27 (28) : 7532-40

[212] Schneider ML, Moore CF.

Stress prénatal et développement de la progéniture chez les primates non humains
Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2003:1-6.
Disponible sur Internet : <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/Schneider-MooreFRxp.pdf>.
page consultée le [20/06/2011]

[213] Graignic-Philippe R, Tordjman S.

Effets du stress pendant la grossesse sur le développement du bébé et de l'enfant
Archives de pédiatrie, 2009, 16 : 1355-63

[214] Pardon MC, Perez-Diaz F, Joubert C, Cohen-Salmon C.

Influence of a chronic ultramild stress procedure on decision-making in mice
Journal of Psychiatry and neuroscience 2000 ; 25, 2 : 167-177

[215] Gallois T, Wendland J, Tordjman S.

Effets du stress prénatal sur le fœtus et les données périnatales : une revue critique de la littérature
L'évolution psychiatrique, 2012, 77 : 291-301

[216] Standley K, Soule B, Copans SA.

Dimensions of prenatal anxiety and their influence on pregnancy outcome
American Journal of Obstetrics & Gynecology, 1979 ; 135 (1) : 22-6

[217] O'Connor TG, Heron J, Golding J, Beveridge M, Glover V.

Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years
British Journal of Psychiatry, 2002; 180 (6) : 502-8

[218] Weinstock M.

Does prenatal stress impair coping and regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis?
Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 1997 ; 21 (1) : 1-10

[219] Pirot S.

Stress, comportement, rythmes biologiques
Neuropsychiatrie, tendance et débats 1998 ; 2 : 21-4

[220] Ward IL.

Prenatal stress feminizes and demasculinises the behaviour of males
Science, 1972 ; 175 (4017) : 82-84

[221] Weinstock M.

Alterations induced by gestational stress in brain morphology and behaviour of the offspring
Prog Neurobiol, 2001 Dec ; 65 (5) : 427-51

[222] Nachmias M, Gunnar M, Mangelsdorf S, Parritz RH, Buss K.

Behavioral inhibition and stress reactivity : the moderating role of attachment security
Child Development, 1996 ; 67: 508-22

[223] Rodriguez MT, Sandi C.

Stress during adolescence increases novelty seeking and risk-taking behavior in male and female rats
Frontiers in behavioural neuroscience, 2011 April ; 5 (17) : 1-10

[224] Gérardin P.

Spécificité et enjeux de la dépression de la grossesse
Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, 2012 ; 60 : 138-46

[225] DiPietro J.

L'impact du stress prénatal et périnatal sur le développement psychosocial de l'enfant
Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2002:1-6
Disponible sur le site: <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/DiPietroFRxp.pdf>.
page consultée le [20/06/2011]

[226] Jouvent R.

Stress adaptation et développement
Université de tous les savoirs, le cerveau, le langage, le sens, 2002, 5 : 148-61

[227] Wadhwa PD, Culhane JF, Rauh V, et al.

Stress, infection and preterm birth: A biobehavioural perspective
Pediatric and Perinatal Epidemiology, 2001 ; 15 (2) : 17-29

[228] Lordi B, Mellier D, Caston J.

Stress périnatal et développement émotionnel chez le rat : implications pour l'étude du développement humain
Enfance, 2001 ; 53 : 293-302

[229] Hoge EA, Chen MM, Orr C, Metcalf CA, Fisher LE, et al.

Loving-kindness meditation practice associated with longer telomeres in woman
Brain, behavior and immunity, 2013 April; in press, uncorrected proof
Disponible sur Internet : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889159113001736>
page consultée le [27/04/2013]

[230] Observatoire européen des drogues et des toxicomanies

Disponible sur internet : <http://www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2011>
page consultée le [19/09/2012]

[231] Verdoux H, Tournier M.

Cannabis : les risques pour la santé mentale
Cannabis, données essentielles
OFDT, 2007 : 229 p.

[232] Legleye S, Spilka S, Le Nézet O, Lafitteau C.

Les drogues à 17 ans - Résultats de l'enquête ESCAPAD 2008
OFDT, juin 2009 ; Tendances 66 : 6 p.

- [233] Niedbala S, Kardos K, Salamone S, et al.**
Passive cannabis smoke exposure and oral fluid testing
Journal of Analytical Toxicology, 2004 ; 28 (7) : 546-52
- [234] Chamayou J.**
Les dangers du haschich : les dernières découvertes scientifiques sur le cannabis
Thèse pour le doctorat en médecine, Faculté de Rouen, 2002
- [235] Wilson W, Mathew R, Turkinton T et al.**
Brain morphological changes and early marijuana use : a magnetic resonance ant positon emission tomography study
J Addict Dis, 2000 ; 19 (1) : 1-22
- [236] Moreau de Tours JJ.**
Du haschisch et de l'aliénation
Fortin, Masson, 1845 ; 431 p.
- [237] Moore TH, Zammit S, Lingfort-Hughes A. et al.**
Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes : a systematic review
Lancet, 2007 ; 370 : 319-28
- [238] Van Os J, Bak M, Hanssen M, et al.**
Cannabis use and psychosis : a longitudinal population-based study
American Journal of Epidemiology, 2002 ; 156 (4) : 319-27
- [239] Thomas H.**
Psychiatric symptoms in cannabis users
Br J Psychiatry, 1993 Aug ; 163 : 141-9
- [240] Block RI, Farnham S, Braveman K et al.**
Long-term marijuana use and subsequent effects on learning and cognitive fonctions related to scool achievement: preliminary study
NIDA Res Monog, 1990 ; 101 : 96-101
- [241] Solowij N, Michie PT, Fox AM.**
Differential impairments of selective attention due to frequency and duration of cannabis use
Biol psychiatry, 1995 ; 15 May; 37 (10) : 731-9

[242] Meier MH, Caspi A, Ambler A, et al.

Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife
Proc Natl Acad Sci USA, 2012 ; 109 (40) : 2657-64

[243] Lundqvist T.

Cognitiv dysfonctions in chronic cannabis smokers observed during treatment
Science, 1995 ; 56 (23-24) : 2141-4

[244] Han J, Kesner P, Metna-Laurent M et al.

Acute cannabinoids impair working memory through astroglial CB1 receptor modulation of hippocampal LTD
Cell, 2012 March, 148 (5) : 1039-50

[245] Gallatte JE, Saharov T, Mallet PE, Mcgregor IS.

Increased motivation for beer in rats following administration of a cannabinoid CB1 receptor agonist
Europ. J. Pharmacol, 1999 ; 370 : 233-40

[246] Olds J, Milner P.

Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain
J. Comp. Physiol. Psychol., 1954 Dec ; 47 (6) : 419-27

[247] Morales M, Pickel VM.

Insights to drug addiction derived from ultrastructural views of the mesocorticolimbic system
Ann of the NY acad sci, 2012 ; 1248 : 71-89

[248] Brosset-Heckel E.

Syndrome préfrontal en addictologie
Thèse pour le doctorat en médecine, Faculté de Rouen, 27 février 2012

[249] Costes JM, Le Nézet O, Spilka S, Laffiteau C.

Dix ans d'évolution des perceptions et des opinions des Français sur les drogues (1999-2008)
OFDT, aout 2010 ; Tendances 71 : 6 p.

[250] Brook JS, Adams RE, Balka EB, Johnson E.

Early marijuana adolescent use : risks for the transition to young adulthood
Psychol Med, 2002 Jan ; 32 (1) : 79-91

[251] Karila L, Cazas O, Danel T, Reynaud M.

Conséquences à court et à long terme d'une exposition prénatale au cannabis
J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2006 ; 35 : 62-70

[252] Scragg RK, Mitchell EA, Ford RP et al.

Maternal cannabis use in the sudden death syndrom
Acta pediatr, 2001 Jan ; 90 (1) : 57-60

[253] Fried PA, Smith AM.

A literature review of the consequences of prenatal marihuana exposure. An emerging theme of a deficiency in aspects of executive function
Neurotoxicol teratol, 2001 Jan-Feb ; 23 (1) : 1-11

[254] Goldschmidt L, Day NL, Richardson GA.

Effects of prenatal marijuana exposure on child behaviour problems at age 10
Neurotoxicol Teratol, 2000 May-Jun ; 22 (3) : 225-36

[255] 409- Sturman D, Moghaddam B.

Striatum processes reward differently in adolescents versus adults
PNAS, en ligne le 17 janvier 2012
Disponible sur Internet : http://www.pourlascience.fr/ewb_pages/a/actualite-comment-les-adolescents-anticipent-une-recompense-28914.php
page consultée le [20/02/12]

[256] Questionnaire d'évaluation de la dépendance au cannabis

Disponible sur internet :
[http://p.arvers.free.fr/Questionnaire%20CAST%20\(abus_usage%20nocif%20et%20d%E9pendance%20au%20cannabis\).html](http://p.arvers.free.fr/Questionnaire%20CAST%20(abus_usage%20nocif%20et%20d%E9pendance%20au%20cannabis).html)
page consultée le [19/09/2012]

[257] Jonhson JL, Leff M.

Children of substance abusers : overview of research findings
Pediatrics, 1999, 103 : 1085-99

[258] Lejeune C.

Conséquences périnatales des addictions
Archives de pédiatrie, 2007 ; 14 : 656-8

[259] Cartieaux E, Rzepka MA, Cuny D.

Qualité de l'air à l'intérieur des écoles
Archives de pédiatrie, 2011 ; 18 (7) : 789-96

[260] DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M.

Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health
Pediatrics, 2004; 113 : 1007-15

[261] Olney JW.

New insights and new issues in developmental neurotoxicology
Neurotoxicology, 2002 ; 23 : 659-68

[262] Wozniak DF, Hartman RE, Boyle MP, et al.

Apoptotic neurodegeneration induced by ethanol in neonatal mice is associated with profound learning/memory deficits in juveniles followed by progressive functional recovery in adults
Neurobiol Dis, 2004 ; 17 : 403-14

[263] Poon E, Ellis DA, Fitzgerald HE, Zucker RA.

Intellectual, cognitive, and academic performance among sons of alcoholics, during the early school years: differences related to subtypes of familial alcoholism
Alcohol Clin Exp Res, 2000 Jul ; 24 (7) : 1020-7

[264] Ponomarev I, Wang S, Zhang L et al

Gene coexpression networks in human brain identify epigenetic modifications in alcohol dependence
The journal of neuroscience, 2012 1th februar;32(5):1884-97

[265] Wiers RW, Sergeant JA, Gunning WB.

Psychological mechanisms of enhanced risk of addiction in children of alcoholics: a dual pathway?
Acta Paediatr Suppl, 1994 ; 404 : 9-13

[266] Regan DO, Ehrlich SM, Finnegan LP.

Infants of drug addicts at risk for child abuse, neglect and placement in foster care
Neurotoxicol Teratol, 1987, 9 : 315-9

[267] Sardemann H, Madsen KS, Friis-Hansen B.

Follow-up of children of drug-addicted mothers
Arch Dis Child, 1976 ; 51 : 131-4

[268] Le Grand Robert de langue française

Disponible sur internet : <http://gr.bvdep.com.ezproxy.unr-runn.fr/gr.asp>
page consultée le [31/10/2012]

[269] Jouanno C.

Contre l'hypersexualisation, un nouveau combat pour l'égalité
Rapport parlementaire, mars 2012 ; 161 p.

[270] Poulin R, Laprade A.

Hypersexualisation, érotisation et pornographie chez les jeunes
Sisyphé, 6 mars 2006 ; 2268
Disponible sur internet http://sisyphe.org/article.php3?id_article=2268
page consultée le [26/06/2012]

[271] Wolak J, Mitchell KJ, Finkelhor D.

Unwanted and wanted exposure to online pornography in a national sample of youth internet users
Pediatrics, 2007 Feb ; 119 (2) : 247-57

[272] Jacquemin Le Vern H.

Adolescence et pornographie
Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2004 ; 32 : 416-9

[273] Mitchel KJ, Finkelhor D, Wolak J.

The exposure of youth to unwanted sexual material on the internet
Youth and society, 2003 March ; 34 (3) : 330-58

[274] Gagnon G.

La pornographie sur internet et ses conséquences pour les jeunes : comment intervenir ?
Ça s'exprime, printemps 2007 : 9

[275] Hayez JY.

La confrontation des enfants et des adolescents à la pornographie
Archives de pédiatrie, 2002 ; 9 : 1183-8

[276] Bouchard N, Bouchard P.

La sexualisation des filles peut accroître leur vulnérabilité
Sisyphé, 2007, 18 avril ; 917
Disponible sur internet http://sisyphe.org/article.php3?id_article=917
page consultée le [31/10/2012]

[277] Gagnon G.

Quand la séduction chez les adolescents = pouvoir, agir sexuel et provocation
Ça s'exprime, hiver 2006 ; 5

[278] Stoléru S.

Cartographie cérébrale du désir sexuel masculin

Odile Jacob, Université de tous les savoirs, Le cerveau, le langage, le sens, 2002 ; 5 : 113- 29

[279] Zubriggen EL, Collins RL, Lamb S et al.

Report of the APA Task force on the sexualisation of girls

American psychological association, 2007

Disponible sur internet : www.apa.org/pi/wpo/sexualization.html

page consultée le [17/01/2013]

[280] Kobrin S.

Teens Call Hyper-Sexualized Media Images ‘Normal’

Women’s eNews. 29 oct 2006

Disponible sur internet

<http://www.womensenews.org/article.cfm/dyn/aid/2940/context/cover/>

page consultée le [20/02/2012]

[281] L’état de santé de la population en France

Contraception, Rapport 2011 : 330-1

Disponible en ligne http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2011_82_groupes_pop_obj97.pdf

page consultée le [12/06/2012]

[282] Bajos N, Bozon M.

Enquête sur la sexualité en France. Pratiques, genre et santé

Hors collection social, 2008 mars : 612 p.

[283] American Academy of Pediatrics

Policy statement-Impact of music, music lyrics and music videos on children and youth

Pediatrics, 2009 ; 124 (5) : 1489-94

[284] Sescousse G, Redouté J, Dreher JC.

The architecture of reward value coding in the orbitofrontal cortex

J Neurosci, 2010 sept 29 ; 30 (39) : 13095-104

[285] Mulkeaz RM, Maleka RC.

Mechanism underlying induction of homosynaptic long term depression in area CA1 of the hippocampus

Neuron, 1992 Nov ; 9 (5) : 967-75

[286] Llinas RR, Steriade M.

Bursting of thalamic neurons and states of vigilance

Journal of neurophysiology, 2006 June ; 95 (6) : 3297-308

- [287] LaVoie JC, Collins BR.**
Effects of youth culture music on high school students's academic performance
Journal of youth and adolescence, 1975 ; 4 (1) : 57-65
- [288] Breton A, Olives JP, Ghisolfi J.**
Rôle et intérêt des apports en acides gras essentiels chez l'enfant en bas âge
J pediatrie, 2000 ; 13 : 230-4
- [289] Blondeau N, Schneider SM.**
Les acides gras essentiels de la famille des oméga-3 et la santé de la mère et de l'enfant
Nutrition clinique et métabolisme, 2006 ; 20 :68-72
- [290] Adibhatla, R.M., Hatcher, J.F.**
Altered lipid metabolism in brain injury and disorders
Subcell. Biochem, 2008 ; 49 : 241-68
- [291] Kidd PM.**
Omega-3 DHA and EPA for cognition, behaviour and mood : clinical findings and structural functional synergies with cell membrane phospholipids
Alternative medicine review, 2007 ; 12 (3) : 207-27
- [292] Kirby A, Woodward A, Jackson S et al**
Children's learning and behaviour and the association with cheek cell polyunsaturated fatty acid levels
Research in developmental disabilities, 2010 ; 31 : 731-42
- [293] Yu H, Bi Y, et al.**
Long-term effects of high lipid and high energy diet on serum lipid, brain fatty acid composition, and memory and learning ability in mice
Int. J. Dev. Neurosci., 2009 ; 28, 271-6
- [294] Yuan Q, Zhao S, Wang F et al.**
Palmitic acid apoptosis of neural stem cells via activating c-Jun N-terminal kinase
Stem cell research, 2013 ; 10 : 257-66
- [295] Girardet JP, Rieu D, Bocquet A et al.**
Alimentation de l'enfant et facteurs de risque cardio-vasculaire
Archives de pédiatrie, 2010 ; 17 : 51-9

- [296] Hanebutt FL, Demelmair H, Schiessi B, et al**
Long chain polyunsaturated fatty acid (LC-PUFA) transfer across the placenta
Clinical nutrition, 2008; 27 : 685-93
- [297] Stevens LJ, Zentall SS, Abate ML, et al.**
Omega-3 fatty acids in boys with behavior, learning, and health problems
Physiol Behav, 1996 ; 59 : 915-20
- [298] Richardson AJ, Burton JR, Sewell RP et al.**
Docosahexaenoic acid for reading, cognition and behaviour in children aged 7-9 years : a randomized, controlled trial (the DOLAB study)
PLoS ONE, 2012 sept 7(9) : e43909
- [299] Helland IB, Smith L, Saarem K et al.**
Maternal supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids during pregnancy and lactation augments children's IQ at 4 years of age
Pediatrics, 2003 ; 111 : 39-44
- [300] Richardson AJ.**
Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders
Int Rev Psychiatry, 2006 Apr ; 18 (2) : 155-72
- [301] Krabbendam L, Bakker E, Hornstra G, Van Os J.**
Relationship between DHA status at birth and child problem behaviour at 7 years of age
Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids, 2007 ; 76 : 29-34
- [302] Girardet J.**
Les apports en lipides chez le nourrisson sont-ils optimaux ?
Réalités pédiatriques, déc 2012 : 5-6
- [303] Garbédian M, Menn S, Walrant-Debray O et al**
Prévention de la carence en vitamine D chez l'enfant et l'adolescent. II. Validation d'un abaque décisionnel non invasif prenant en compte l'exposition solaire et les apports exogènes de vitamine D
Archives de pédiatrie, 2005 ; 12 : 410-9
- [304] Eyles D, Burne T, McGrath J.**
Vitamin D in fetal brain development
Seminars in cell and developmental biology, 2011 ; 22 : 629-36

[305] Souberbielle JC, Prié D, Courbebaisse M et al.

Actualités sur les effets de la vitamine D et l'évaluation du statut vitaminique D
Annales d'endocrinologie, 2008 ; 69 : 501-10

[306] Vidailhet M, Mallet E, Bocquet A et al.

Vitamin D : still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the committee on nutrition on the French society of paediatrics
Archives de pédiatrie, 2012 ; 19 : 316-428

[307] Ko P, Burkert R, McGrath J, Eyles D.

Maternal vitamin D3 deprivation and the regulation of apoptosis and cell cycle during rat brain development
Developmental brain research, 2004 ; 153: 61-8

[308] Bui T, christin-Maitre S.

Vitamine D et grossesse
Annales d'endocrinologie, 2011 ; 72 : 23-8

[309] Mallet E, Philippe F, Castanet M, Basuyau JP.

Administration orale hivernale d'une dose unique de 200 000 UI de vitamine D3 chez l'adolescent en région normande : évaluation de sa tolérance et du statut vitaminique D obtenu
Archives de pédiatrie, 2010 ; 17 : 1042-46

[310] Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al.

Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline
J Clin Endocrinol Metab, 2011 ; 96 : 1911-30

[311] Mellon RD, Simone AF, Rappaport BA.

Use of anesthetic agents in neonates and young children
Pediatric anesthesia, 2007 March ; 104 (3) : 509-20

[312] Constant I.

Anesthésiques généraux en pédiatrie : risque ou bénéfice?
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2007 ; 26 : 516-23

[313] Young C, Jevtovic-Todorovic V, Qin YQ, et al.

Potential of ketamine and midazolam, individually or in combination, to induce apoptotic neurodegeneration in the infant mouse brain
Br J Pharmacol, 2005 ; 146 : 189-97

[314] Mullenix PJ, Moore PA, Tassinari MS.

Behavioral toxicity of nitrous oxide in rats following prenatal exposure
Toxicol Ind Health, 1986 ; 2 : 273–87

[315] Vutskits L.

Do anesthetics impair brain development ?
Archives de pédiatrie, 2006 ; 13 : 775-9

[316] Jevtovic-Todorovic V, Hartman RE, Izumi Y, et al.

Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits
J Neurosci, 2003 ; 23 : 876–82

[317] Fredriksson A, Archer T, Alm H, et al.

Neurofunctional deficits and potentiated apoptosis by neonatal NMDA antagonist administration
Behav Brain Res, 2004 ; 153 : 367–76

[318] Guglielminotti J, Bedairia E.

Pharmacologie du placenta et passage transplacentaire des agents anesthésiques
Le praticien en anesthésie réanimation, 2009 ; 13 : 30-33

[319] Thorp JA, Breedlove G.

Epidural analgesia in labor : an evaluation of risks and benefits
Birth, 1996 June ; 23(2) : 63-83

[320] Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur

Disponible Internet : www.air-interieur.org
page consultée le [08/03/2013]

[321] Mandin C, Derbez M, Kirchner S.

Écoles, bureaux, espaces de loisirs : des lieux de vie variés, des pollutions intérieures contrastées. Revue générale des connaissances disponibles sur la qualité de l'air dans ces espaces
Annales pharmaceutiques françaises, 2012, 70 : 204-212

[322] Delaunay S, Isaac J, Quineleu, Moulin J, Doisneau R.

Qualité de l'air intérieur en milieu scolaire à Rennes
Air Breizh, 2010

[323] Mendell MJ, Heath GA.

Do indoor pollutants and thermal comfort conditions in schools influence student performance? A critical review of the literature
Indoor Air, 2005 ; 15 : 27-52

[324] Haverinen-Shaughnessy U, Moschandreas DJ, Shaughnessy R.

Association between substandard classroom ventilation rates and students' academic achievement
Indoor Air, 2011 ; 21 : 121-31

[325] WHO

Mutilations sexuelles féminines : intégration de la prévention et de la prise en charge des complications liées aux mutilations sexuelles féminines dans les programmes d'études en soins infirmiers et en soins obstétricaux
WHO/FCH/GWH/01.4
Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 2001, 108 p.

[326] WHO

A systematic review of the complications of female genital mutilation including sequelae in childbirth.
WHO/FCH/WMH/00.2.
Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2000

[327] Navoiseau-Bertaux MH.

Médecine et circoncision, le prépuce, non coupable !
Disponible sur Internet :
http://www.academia.edu/2104107/Medecine_et_circoncision_le_prepuce_non_coupable
page consultée le [14/03/2013]

[328] GAMS : Groupe d'Action contre les Mutilations Sexuelles

Disponible sur Internet : http://www.federationgams.org/legislation_msf.php
page consultée le [11/03/2013]

[329] Hasanzadeh-Nazarabadi M, Rezaeetalab GH, Dastfan F.

Study of youths' knowledge, behaviour, and attitude towards consanguineous marriages
Iranian J publ health, 2006 ; 35(3) : 47-53

[330] Talbi J, Khadmaoui AE, Soulaymani AEM, Chafik AEA.

Etude de la consanguinité dans la population marocaine. Impact sur le profil de la santé
Anthropo, 2007 ; 15 : 1-11

[331] La carte de la consanguinité dans le monde entier

Disponible sur Internet : <http://www.consang.net/images/0/0e/Globalcolorsmall.jpg>
page consultée le [24/04/13]

[332] Afzal MD, Sihha SP.

Consanguinity effects on intelligence quotient and neonatal behaviours of nsari muslim children
Proc, Indian natn Sci Acad, 1983 ; 5 : 407-11

[333] Sridhara Rama Rao BS, Narayanan HS.

Consanguinity and familial mental retardation
Journal of medical genetics, 1976 ; 13 : 27-9

[334] Dale PS, Patterson JL.

Dépistage précoce des retards de langage.

In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, Boivin M, eds. *Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants* [sur Internet]. Montréal, Québec : Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2010:1-7.

Disponible sur le site : <http://www.child-encyclopedia.com/documents/Dale-PattersonFRxp-Langage.pdf>.
page consultée le [21/03/2013].

[335] HAS

Propositions portant sur le dépistage individuel chez l'enfant de 7 à 18 ans destinées aux médecins généralistes, pédiatres et médecins scolaires

Disponible sur le site : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_451142/propositions-portant-sur-le-depistage-individuel-chez-lenfant-de-7-a-18-ans-destinees-aux-medecins-generalistes-pediatres-et-medecins-scolaires

page consultée le [20/05/2012]

[336] Urcun JM.

Les acteurs du repérage et du dépistage à l'école.

In « troubles du langage, troubles des apprentissages. » Colloque national Paris 2009

Disponible sur internet : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Langes_Actes_DGS.pdf

page consultée le [20/05/2012]

[337] Lyytinen H, Erskine J.

Identification et prévention précoce des problèmes reliés à la lecture.

In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, eds. *Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants* [sur Internet]. Montréal, Québec : Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2006:1-7.

Disponible sur le site: <http://www.enfant-encyclopedia.com/documents/Lyytinen-ErskineFRxp.pdf>.

page consultée le [22/06/2011]

[338] Bilan de santé-évaluation du développement pour la scolarité 5 à 6 ans
Laboratoire cognisciences, académie de Grenoble, octobre 2003 ; 116 p.

[339] Shaywitz BA, Shaywitz SE, Blachman BA, et al.
Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention
Biological Psychiatry, 2004 ; 55 (9) : 926-33

[340] Shaywitz SE, Shaywitz BA.
La dyslexie chez les jeunes enfants et son impact sur leur développement socio-affectif.
In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2006:1-6.
Disponible sur Internet : <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/ShaywitzFRxp.pdf>. page consultée le [22/06/2011].

[341] Chapman JW, Tunmer WE.
Reading difficulties, reading-related self-perceptions, and strategies for overcoming negative self-beliefs
Reading and Writing Quarterly, 2003 ; 19 (1) : 5-24

[342] McCoy AR, Reynolds AJ.
Grade retention and school performance: An extended investigation
Journal of School Psychology, 1999 ; 37 (3) : 273-298

[343] Lerner JW.
Learning disabilities: theories, diagnosis, and teaching strategies
8th ed. Boston, Mass: Houghton Mifflin Company; 2000

[344] Catalano RF, Arthur MW, Hawkins JD, Berglund L, Olson JJ.
Comprehensive community and school-based interventions to prevent antisocial behaviour.
In: Loeber R, Farrington DP, eds. Serious and violent juvenile offenders: Risk factors and successful interventions. Thousand Oaks, Calif: Sage Publications; 1998 : 248-83

[345] Troubles mentaux – Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent
Expertise collective
Editions Inserm, 2002 : 900 p.

[346] INPES
Disponible sur le site : <http://www.inpes.sante.fr/>
page consultée le [20/05/2012]

[347] Delahaie M.

L'évolution du langage chez l'enfant : de la difficulté au trouble
INPES, 2004 : 100 p.

[348] Broussouloux S., Capuano-Delestre V., Gilbert P. et al.

Troubles « dys » de l'enfant. Guide ressources pour les parents
Saint-Denis : INPES, 2009 : 56 p.

[349] Bowlby J.

Attachment and loss ; vol 1.
London, England : Hogarth Press ; 1969

[350] Bernier A, Carlson SM, Whipple N.

From external regulation to self-regulation: Early parenting precursors of young children's executive functioning.
Child Development, 2010 ; 81: 326-39

[351] Rutter M.

La résilience en face de l'adversité. Facteurs de protection et résistance aux désordres psychiatriques
Études sur la mort, 2002 ; 122 (2) : 123-46

[352] van IJzendoorn MH.

Attachement à l'âge précoce (0-5 ans) et impacts sur le développement des jeunes enfants.
In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2005:1-6
Disponible sur le site: http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/van_IJzendoornFRxp.pdf.
Page consultée le [20/06/2011]

[353] Grossmann K, Grossmann KE.

L'impact de l'attachement du jeune enfant à la mère et au père sur le développement psychosocial des enfants jusqu'au début de l'âge adulte.
Ed rev. In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, Boivin M, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2009:1-9.
Disponible sur le site: http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/GrossmannFRxp_rev.pdf.
page consultée le [20/06/2011]

[354] Hughes C, Ensor R.

Do early social cognition and executive function predict individual differences in preschoolers' prosocial and antisocial behavior?

In: Sokol BW, Muller U, Carpendale JIM, Young AR, Iarocci G, eds. Self and social regulation. Social interaction and the development of social understanding and executive functions. Oxford, UK: Oxford University Press; 2010 : 418-441.

[355] Hughes C, Lecce S.

Cognition sociale précoce.

In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, Boivin M, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec : Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2010:1-7

Disponible sur le site : <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/Hughes-LecceFRxp.pdf>.

page consultée le [20/05/2012]

[356] Guilé J-M, Cohen D.

Les perturbations de l'empathie sont au coeur des troubles des conduites de l'enfant et de l'adolescent
Neuropsychiatr Enfance Adolesc, 2010 ; 58 : 241-7

[357] Girard R.

Mensonge romantique et vérité romanesque
Grasset, 1961

[358] Rizzolati G, Sinigaglia C.

Les neurones miroirs

Odile Jacob, 2008 ; 236 p.

[359] Boivin M.

Origines des difficultés dans les relations entre pairs pendant la petite enfance et impacts sur l'adaptation psychosociale et le développement des enfants.

In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2005:1-8.

Disponible sur le site: <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/BoivinFRxp.pdf>. Page consultée le [20/05/2012]

[360] Hernandez L et al.

Relations sociales entre pairs à l'adolescence et risque de désinvestissement scolaire
Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, 2012 ; 60 : 87-93

[361] Fournier M.

Faut-il mettre fin à la mixité scolaire ?
Les mouvements sociaux
Sciences humaines, décembre 2003 ; 144

[362] Howe N, Recchia H.

Les relations fraternelles et leur impact sur le développement de l'enfant
In: Tremblay RE, Barr RG, Peters RDeV, Boivin M, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2008:1-9.
Disponible sur le site : <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/Howe-RecchiaFRxp.pdf>. Page consultée le [20/05/2012].

[363] Van den Berg CL, Hol T, Van Ree JM, et al.

Play is indispensable for an adequate development of coping with social challenges in the rat
Dev Psychobiol, 1999 ; 34 : 129-38

[364] Botbol M.

Towards an integrative neuroscientific and psychodynamic approach to the transmission of attachment
Journal of physiology-Paris, 2010 ; 104 : 263-71

[365] Franklin TB, Russig H, Weiss IC et al.

Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations
Biological psychiatry, 2010 sept; 68 (5) : 408-15

[366] McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, et al.

Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse
Nature Neuroscience, 2009 ; 12 (3) : 342-8

[367] Les relations parents-enfants au quotidien

Etude Ipsos / DIF – Janvier 2007

[368] Le rôle de parent. Attentes et besoins des familles

CAF, Dossier d'études n° 144, 2011

[369] Egeland B, Erickson M.

Lessons from STEEPTM: Linking theory, research, and practice for the well-being of infants and parents
In: Sameroff A, McDonough S, Rosenblum K, eds. Treating parent-infant relationship problems
New York, NY: Guilford Press ; 2004 : 213-42

[370] Fonken LK, Xu X, Weil ZM et al.

Air pollution impairs cognition, provokes depressive-like behaviors and alters hippocampal cytokine expression and morphology

Molecular psychiatry, 2001; 16 : 987-95

[371] Maas J, Verheij RA, de Vries S et al.

Morbidity is related to a green living environment

J. epidemiol. community health, 2009 ; 63 : 967-73

Résumé

Les troubles du développement, du comportement et des apprentissages handicapent de nombreux enfants dans leurs relations, leur réussite scolaire puis professionnelle.

Certaines causes présentes dans l'environnement, parfois provoquées par les changements de notre mode de vie occidental, peuvent contribuer à ces troubles.

Il en est ainsi des perturbateurs endocriniens, de la télévision, de la sédentarité, des troubles du sommeil, du stress, du cannabis, de la consommation de substances psychoactives par les parents, de l'hypersexualisation, des musiques à basse fréquence, du déséquilibre de la balance en acides gras, de la carence en vitamine D, de l'anesthésie générale, de la pollution de l'air intérieur, des mutilations sexuelles, de la consanguinité, du non dépistage des troubles des apprentissages, des carences éducatives, de la nocivité des villes actuelles.

Le médecin généraliste doit être conscient de l'impact de ces facteurs de risque sur le bon développement global des enfants. Il doit avoir les arguments pour convaincre les parents de modifier certaines de leurs pratiques pour le bien de leur enfant.

Les pouvoirs publics ont également un rôle à jouer dans la prévention de ces troubles par l'information de la population grâce à des campagnes nationales.

Mots-clés

- Troubles des apprentissages
- Troubles du développement
- Troubles du comportement
- Perturbateurs endocriniens
- Télévision
- Sédentarité
- Stress
- Troubles de sommeil
- Cannabis
- Substances psychoactives
- Hypersexualisation
- Musiques à basse fréquence
- Carence en vitamine D
- Carence en oméga-3
- Anesthésie
- Pollution de l'air intérieur
- Mutilations sexuelles
- Consanguinité