

Léa Aeschlimann et Benjamin Boutrel

Le microbiote intestinal et son impact sur la santé mentale

Résumé

Le microbiote intestinal (MI) (anciennement flore intestinale) est essentiel au bon fonctionnement de notre tractus gastro-intestinal et de notre santé, au point d'être considéré aujourd'hui comme un organe à part entière. Si son rôle fondamental est bien connu dans la physiologie de l'alimentation, les progrès les plus récents nous permettent non seulement de mieux cerner son implication dans l'émergence de certaines pathologies somatiques, comme les maladies auto-immunes et inflammatoires, mais en outre d'appréhender de nouvelles voies de recherche en neuropsychiatrie.

Zusammenfassung

Die Mikrobiota des Darms (früher Darmflora) ist für ein reibungsloses Funktionieren unseres Magen-Darm-Traktes und für den Erhalt unserer Gesundheit so unentbehrlich, dass sie heute als eigenständiges Organ angesehen wird. Während ihre zentrale Rolle in der Ernährungsphysiologie allgemein bekannt ist, können wir dank der jüngsten Forschungsfortschritte nun auch den Anteil der Mikrobiota an der Entstehung gewisser somatischer Krankheiten wie Autoimmuner oder Entzündungskrankheiten besser erkennen und darüber hinaus neue Wege in der neuropsychiatrischen Forschung beschreiten.

Permalink : www.szh-csps.ch/r2020-12-01

Introduction¹

« Dis-moi ce que tu manges, je te dirai qui tu es », affirmait Brillat-Savarin (2019), soulignant l'étroite relation liant alimentation et bien-être psychique. Si l'on attribue volontiers à Hippocrate le précepte « Que ton aliment soit ton premier médicament », les médecins et érudits grecs vantaient déjà les mérites de la « diaita », un équilibre harmonieux entre aliments, boisson et exercice (Jouanna, 2007). Les médecines traditionnelles chinoises, tibétaines, ayurvédiques, perses ou encore de l'Égypte antique se sont toutes fait l'écho d'une harmonie entre le corps, l'esprit et l'alimentation. Aujourd'hui encore, la citation extraite de la dixième Sa-

tire de Juvénale, « Mens sana in copore sano » est régulièrement reprise à dessein, et chacun s'accorde à penser que le lien entre le corps et la psyché n'est nullement le fruit de croyances ésotériques, mais bel et bien le reflet de nos habitudes de vie.

Qu'est-ce que le microbiote intestinal ?

C'est un écosystème qui se compose de plus de 10 000 espèces de bactéries, fungi (champignons), virus et archées, pour un total de 10^{12} à 10^{14} micro-organismes, soit environ dix fois le nombre de cellules qui nous composent. Les microbes commencent à nous coloniser principalement immédiatement après la naissance. Plusieurs facteurs impactent ce phénomène, entre autres: le mode d'accouchement (césarienne ou par voie basse), la diète maternelle au cours des mois de gestation, la modalité d'allaitement

¹ Une partie de ce travail est soutenu par le Fond National Suisse de la Recherche Scientifique et la Faculté de Médecine Biologie de l'Université de Lausanne.

et sa durée (Penders et al., 2005), la naissance à terme ou non, ou encore l'usage d'antibiotiques ou d'antiviraux (Ferretti et al., 2018; Rutayisire et al., 2016). Lors des premiers mois postnataux, les enfants sont continuellement exposés et colonisés par de nouveaux microbes provenant de l'environnement (Thursby & Juge, 2017). La complexité fonctionnelle de même que la diversité du microbiote augmentent dès lors considérablement, exacerbant de fait l'impact des facteurs externes sur le MI. Les enfants acquièrent une écologie microbienne dite « adulte » entre deux et trois ans (Wang et al., 2018), même si certains auteurs suggèrent une évolution du MI au cours de l'enfance puis de l'adolescence. À l'âge adulte et en l'absence de pathologie, la composition quantitative et qualitative microbienne demeure plutôt stable. Chaque individu est porteur de sa propre et unique communauté microbienne (comme les empreintes digitales ou génétiques) et, par conséquent, il ne peut exister de « gold standard » reflétant une composition microbienne « idéale » (de Vos & de Vos, 2012).

Un déséquilibre au niveau du microbiote intestinal peut se muer en déclencheur de diverses pathologies (...), et peut-être même favoriser l'expression de troubles neurodéveloppementaux.

L'axe microbiote-intestin-cerveau

En plus d'abriter la majorité de notre microbiote, les intestins possèdent leur propre système nerveux intrinsèque, le système nerveux entérique (SNE). Le SNE, parfois qualifié de deuxième cerveau, est composé de plusieurs centaines de millions de neurones.

Il contrôle notamment la microcirculation, l'absorption des nutriments, les sécrétions et le péristaltisme (contractions) intestinal. Capable de fonctionner de manière autonome, le SNE partage le même « vocabulaire » que le cerveau, son principal interlocuteur ; il produit notamment 95 % de la sérotonine (neurotransmetteur impliqué dans la régulation veille-sommeil et la gestion des émotions). Ce lien fondamental est appelé « axe intestin-cerveau », maillon essentiel entre les fonctions intestinales et les centres cognitifs et émotionnels du cerveau. Outre sa participation à la maturation du système immunitaire et au métabolisme des nutriments, le MI joue également un rôle essentiel en influençant la communication entre le cerveau et le SNE, donnant naissance à « l'axe microbiote-intestin-cerveau ».

Un équilibre précaire existe entre « bons » et « mauvais » microbes composant le MI. Une composition, riche par sa diversification, est associée à un état de santé global plutôt positif. Or, de nombreux facteurs peuvent venir perturber cet équilibre harmonieux, entre autres l'abus d'antibiotiques, de nourritures malsaines (manufacturées à outrance, riches en graisses et en sucres), certaines infections et un stress environnemental exacerbé (dérégulation des rythmes veille-sommeil, polluants, pressions sociales, etc.). Le plus souvent transitoire, ce déséquilibre peut toutefois perdurer et se muer en déclencheur de diverses pathologies (émergence de symptômes anxiodépressifs, de manifestations psychosomatiques) (Young, 2012), et peut-être même favoriser l'expression de troubles neurodéveloppementaux.

Alimentation, microbiote intestinal et troubles neurodéveloppementaux

L'alimentation influence fortement l'équilibre du MI. Les révolutions industrielles et l'essor de l'industrie agroalimentaire ont apporté de profondes mutations alimentaires. La production extensive de produits raffinés et l'ultra-transformation totalement artificielle de l'alimentation (plats surgelés ou préfabriqués à forte teneur en additifs alimentaires tels que colorants, conservateurs, sel, sucre et autres exhausteurs de goût) illustrent ce bouleversement. Dans cette perspective, de multiples études s'intéressent à l'impact de l'occidentalisation sur le MI. L'observation de certaines populations rurales n'ayant pas encore opté pour un tel mode de vie atteste d'un appauvrissement du MI occidental, dit « industrialisé » (Sonnenburg & Sonnenburg, 2019). L'ingestion de certaines bactéries (probiotiques²) et de certains nutriments (prébiotiques³) peut néanmoins exercer des effets bénéfiques sur la santé en contribuant à restaurer un équilibre microbien intestinal à la suite d'un déséquilibre induit par une infection, un stress ou un traitement antibiotique. Par ailleurs, de récentes études pointent leur effet potentiellement bénéfique sur les troubles dépressifs et bipolaires (Reininghaus et al., 2020) ainsi que sur les symptômes comportementaux relatifs à divers troubles neurodéveloppementaux (Chidambaram et al., 2020).

² Les probiotiques sont des organismes vivants non pathogènes, qui une fois ingérés en quantité appropriée confèrent des effets bénéfiques à leur hôte (Lilly & Stillwell, 1965).

³ Les prébiotiques sont des nutriments non-digestibles par l'hôte, qui, métabolisés par le MI exercent un effet bénéfique sur la santé de l'hôte tout en optimisant celle du microbiote.

Dans la même lignée, la transplantation de microbiote fécal, c'est-à-dire le remplacement (ou greffe) du microbiote d'un individu malade par celui d'un individu sain pourrait représenter un espoir thérapeutique, en réinitialisant le déséquilibre dont souffre le receveur. Cette approche semble fonctionner, notamment pour les traitements de pathologies gastro-intestinales chroniques (syndrome de l'intestin irritable, maladie de Crohn, etc.), et pourrait s'avérer prometteuse pour certains troubles mentaux et neurodéveloppementaux (Kang et al., 2019).

Le trouble du spectre de l'autisme (TSA)

De récentes études suggèrent une contribution tant génétique qu'environnementale au développement du TSA (Lord et al., 2018). Avec leur influence pré-, péri- et post-natale, les facteurs nutritionnels semblent déterminants dans l'étiologie du trouble (Peretti et al., 2019). L'alimentation maternelle durant la grossesse est reconnue comme essentielle pour un développement optimal du fœtus, pourtant aucune démonstration n'a pour le moment clairement établi de lien entre alimentation et accentuation ou réduction de la sévérité du trouble.

En revanche, il est estimé que 80 % des enfants avec un TSA présentent un trouble alimentaire dans leurs premières années, la sélectivité alimentaire étant le trouble le plus fréquemment signalé. Ces enfants arborent couramment une sensibilité sensorielle altérée (hyper- ou hyposensibilité) pouvant affecter leurs cinq sens. De fait, la sélectivité alimentaire implique souvent une attention particulière à la texture et au goût des aliments ainsi qu'une préférence prépondérante pour les glucides, les aliments transformés et les produits riches en graisses. Des niveaux sanguins faibles en divers nutri-

ments, vitamines, minéraux, omega-3, acide gras polyinsaturé sont conséquemment mesurés chez ces enfants. Dans cette perspective l'alimentation pourrait permettre l'implémentation de stratégies tant primaires que secondaires.

À ce jour, difficile d'établir si un microbiote altéré augmente le risque de TSA, ou au contraire, si l'émergence d'un TSA est susceptible d'entraîner un déséquilibre du microbiote intestinal.

Les symptômes gastro-intestinaux comptent également parmi les comorbidités communément rencontrées chez les sujets avec un TSA. Diverses études soulignent la concomitance de ces symptômes et d'une perméabilité intestinale accrue. La cause de cette dernière demeure toutefois indéterminée, qu'il s'agisse de la résultante d'une inflammation engendrée par une perturbation du microbiote ou d'une altération intrinsèque de la muqueuse intestinale. Une temporalité entre développement cérébral et évolution du MI est suggérée. Une perturbation du MI lors de cette fenêtre de plasticité cérébrale pourrait ainsi impacter le développement normal du cerveau conférant certaines vulnérabilités au TSA. Il n'est donc pas surprenant d'observer une composition microbienne intestinale différente chez les enfants avec un TSA. À ce jour, difficile d'établir si un microbiote altéré augmente le risque de TSA, ou au contraire, si l'émergence d'un TSA est susceptible d'entraîner un déséquilibre du MI. Quoi qu'il en soit, la découverte d'une possible implication du MI dans l'étiopathogénie des TSA génère des perspectives thérapeutiques innovantes visant à soulager les symptômes secondaires régu-

lièrement rencontrés dans les TSA, tels que les troubles gastro-intestinaux ou les déficiences nutritionnelles.

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH)

Comme le TSA, le TDAH est caractérisé par une variation phénotypique interindividuelle importante et ne définit pas une entité pathologique unique, mais plutôt un spectre de symptômes aux étiologies complexes et globalement méconnues. Une multitude de facteurs de risques environnementaux et génétiques interagissent, donnant naissance à un large éventail de causes potentielles sur le plan neurologique. Bien que les TDAH soient caractérisés par une forte composante génétique, divers mécanismes biologiques fréquemment associés, tels que l'inflammation, l'altération métabolique, la dérégulation du système immunitaire ou gastro-intestinal pourraient être réinterprétés dans la nouvelle perspective offerte par l'axe microbiote-intestin-cerveau. Une des hypothèses prévalentes dans le domaine suggère qu'un développement défavorable de l'écosystème intestinal microbien dans les premières années de vie pourrait affecter négativement le développement et le fonctionnement cérébral. Une diminution de la diversité microbienne peut également engendrer des répercussions au niveau des fonctions, du métabolisme et de la régulation épigénétique exercés par le MI. Or, une portion des enfants avec un TDAH présente une diversité microbienne intestinale réduite en comparaison d'enfants bénéficiant d'un développement typique (Prehn-Kristensen et al., 2018).

Une déficience dans la régulation des circuits cérébraux de récompense pourrait, du moins partiellement, être impliquée dans

le développement des TDAH, peut-être d'origine neuroinflammatoire. Ceci se manifeste sous la forme d'une profonde exaltation, voire d'excitation chronique. Les pathologies alimentaires, en particulier la surconsommation de nourriture palatable, pourraient ainsi être interprétées comme une forme d'automédication compensant l'activité réduite de ces circuits et/ou le déséquilibre du microbiote. Soulignant la relation bidirectionnelle entretenue entre alimentation et TDAH, diverses métaanalyses suggèrent qu'un régime sain protégerait contre les conséquences du TDAH alors qu'une alimentation malsaine accroîtrait le risque de TDAH.

Régimes et alimentation enrichie

Ces dernières décennies ont été témoins du fleurissement d'un registre de diètes discriminantes fondées sur l'élimination de certains aliments. Le régime cétogène (faible en carbohydrate, modéré en protéines et riche en graisses), le régime Feingold (élimination du sucre et des additifs alimentaires) ou un régime dépourvu de gluten et de protéines lactiques en sont quelques exemples. Le manque d'études finement contrôlées de même que la faiblesse méthodologique les caractérisant freinent l'établissement d'une relation de type cause à effet, reliant symptômes secondaires et troubles comportementaux des TSA et TDAH à ces types de diètes. De nombreuses recherches mettent également en garde contre les potentielles répercussions négatives de ces derniers, telles que :

- carences en acides aminés essentiels ;
- aggravation de pathologies cardiovasculaires ;
- manque de vitamines ;
- aggravation ou favorisation de symptômes gastro-intestinaux (dont inflammation) ;

- altération de la diversité du MI ;
- acidose (trouble de l'équilibre acido-basique) cétogène (condition potentiellement mortelle).

De manière complémentaire ou indépendante aux diètes fondées sur l'exclusion alimentaire, certaines approches sont fondées sur une alimentation équilibrée, riche en fruits et légumes, et supplémentée en vitamines (B1-6, B9, B12, D, C), minéraux (zinc, magnésium, fer), antioxydants (pipérine ou poivre), astaxanthine (crustacés, végétaux) ou omega-3. L'implémentation d'une alimentation enrichie en acides gras polyinsaturés contrebalance par exemple les effets délétères d'une déficience en omega-3 et 6 sur les fonctions cérébrales. Un nombre croissant d'études portent aussi sur l'inclusion d'aliments tels que le curcuma, le thé vert, le sirop d'amande douce ou encore le lait de chamelle. Toutefois, des études complémentaires sont nécessaires et il est fortement recommandé de consulter un médecin spécialiste préalablement à l'établissement d'un régime ou à la prise de complément alimentaire, notamment afin d'éviter la toxicité d'une dose excessive de vitamines.

Les bénéfices de l'activité physique

Outre l'alimentation, l'activité physique, fréquemment associée à une réduction du risque de maladies cardiovasculaires, de diabète ou d'AVC, représente un facteur clé de la prévention des troubles mentaux. Alors que la sédentarité corrèle avec diverses comorbidités, un nombre croissant d'études soutient l'impact positif de l'activité physique, même à faible dose, sur la diminution du risque de troubles mentaux et la réduction des symptômes anxieux ou dépressifs. Promouvant le développement de compétences sociales, de fonctions cognitives et

d'habiletés motrices, la participation des enfants avec un TSA ou TDAH à un sport collectif adapté peut par ailleurs permettre le développement d'habiletés psycho-sociales ainsi que le développement de l'estime de soi (Tan et al., 2016).

Moteur de changements cognitifs et émotionnels, l'activité physique pourrait également impacter le MI. Différentes études attribuent à l'exercice physique la capacité d'altérer, indépendamment du régime alimentaire, la composition, la diversité, les fonctions et le métabolisme microbien (Mailing et al., 2019). Malgré la nécessité de recherches approfondies, la pratique d'une activité physique régulière pourrait offrir un traitement non pharmacologique à de nombreux troubles. Cependant, si certaines recherches semblent démontrer que l'effet de l'activité physique serait indépendant de l'alimentation, cet effet demeure toutefois subordonné au maintien de l'exercice.

Une consultation médicale devrait systématiquement précéder la mise en application d'une intervention diététique personnalisée se désirant efficace.

Conclusion

La découverte de la communication bidirectionnelle entretenue par l'axe microbiote-intestin-cerveau insuffle un regain d'intérêt notamment au niveau des troubles neurodéveloppementaux. À ce jour, les théories neuropsychiatriques classiques sont progressivement complétées par des théories neuroentéro-immunologiques, accentuant le rôle des interactions gènes-environnement. En réponse à ce type de modèles étiologiques, une influence potentielle, soit préventive, soit palliative, de facteurs environnemen-

taux pré-, péri-, et postnataux comme l'alimentation ou l'activité physique, ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques. Cependant, de plus amples recherches seront encore nécessaires pour appréhender les défis que représente la prévention primaire (lors de la période gestationnelle) et secondaire (chez l'enfant) des TSA et TDAH par l'alimentation. De plus, compte tenu de la forte variabilité interindividuelle caractérisant les comorbidités liées aux TSA et TDAH ainsi que des potentiels dangers des régimes restrictifs, une consultation médicale devrait systématiquement précéder la mise en application d'une intervention diététique personnalisée se désirant efficace. Pour conclure, retenons que la citation de Brillat-Savarin « tu es ce que tu manges » pourrait être remise au goût du jour sous la forme « tu reflètes la santé de ton microbiote au travers de ce que tu manges ».

Références

- Brillat-Savarin, J. A. (2019). *Physiologie du goût* (Folio Sagesse). Gallimard.
- Chidambaram, S. B., Tuladhar, S., Bhat, A., Mahalakshmi, A. M., Ray, B., Essa, M. M., Bishir, M., Bolla, S. R., Nanjaiah, N. D., Guillemin, G. J., & Qoronfle, M. W. (2020). Autism and Gut-Brain Axis: Role of Probiotics. *Advancies in Neurobioly*, 24, 587-600. https://doi.org/10.1007/978-3-030-30402-7_21
- de Vos, W. M., & de Vos, E. A. J. (2012). Role of the intestinal microbiome in health and disease: From correlation to causation. *Nutrition Reviews*, 70(suppl. 1), 45-56. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2012.00505.x>
- Ferretti, P., Pasolli, E., Tett, A., Asnicar, F., Gorfer, V., Fedi, S., Armanini, F., Truong, D. T., Manara, S., Zolfo, M., Beghini, F., Bertorelli, R., De Sanctis, V., Bariletti, I., Canto, R., Cle-

- menti, R., Cologna, M., Crifò, T., Cusumano, G., Gottardi, S., ... Segata, N. (2018). Mother-to-Infant Microbial Transmission from Different Body Sites Shapes the Developing Infant Gut Microbiome. *Cell host & microbe*, 24(1), 133–145. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2018.06.005>
- Jouanna, J. (2007). *Les Cahiers de Kérylos* [Actes du 17^e colloque de la Villa Kérylos, Beaulieu-sur-Mer, 20-21 octobre 2006]. https://www.persee.fr/doc/keryl_1275-6229_2007_act_18_1_1223
- Kang, D. W., Adams, J. B., Coleman, D. M., Pollard, E. L., Maldonado, J., McDonough-Means, S., Caporaso, J. G., & Krajmalnik-Brown, R. (2019). Long-term benefit of Microbiota Transfer Therapy on autism symptoms and gut microbiota. *Scientific Reports*, 9(1), 1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42183-0>
- Lilly, D. M., & Stillwell, R. H. (1965). Probiotics: Growth-promoting factors produced by microorganisms. *Science*, 147(3659), 747-748. <https://doi.org/10.1126/science.147.3659.747>
- Lord, C., Elsabbagh, M., Baird, G., & Veentra-Vanderweele, J. (2018). Autism spectrum disorder. *Lancet*, 392(10146), 508-520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31129-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31129-2)
- Mailing, L. J., Allen, J. M., Buford, T. W., Fields, C. J., & Woods, J. A. (2019). Exercise and the Gut Microbiome. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 47(2), 75-85. <https://doi.org/10.1249/JES.000000000000183>
- Peretti, S., Mariano, M., Mazzocchetti, C., Mazza, M., Pino, M. C., Verrotti Di Pianella, A., & Valenti, M. (2019). Diet: the keystone of autism spectrum disorder? *Nutritional Neuroscience*, 22(12), 825-839. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.1464819>
- Penders, J., Vink, C., Driessen, C., London, N., Thijs, C., & Stobberingh, E. E. (2005). Quantification of Bifidobacterium spp., Escherichia coli and Clostridium difficile in faecal samples of breast-fed and formula-fed infants by real-time PCR. *FEMS Microbiology Letters*, 243(1), 141-147. <https://doi.org/10.1016/j.femsle.2004.11.052>
- Prehn-Kristensen, A., Zimmermann, A., Tittmann, L., Lieb, W., Schreiber, S., Baving, L., & Fischer, A. (2018). Reduced microbiome alpha diversity in young patients with ADHD. *PLoS One*, 13(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200728>
- Reininghaus, E. Z., Wetzlmair, L.-C., Fellen-dorf, F. T., Platzer, M., Queissner, R., Birner, A., Pilz, R., Hamm, C., Maget, A., Rieger, A., Prettenhofer, A., Wurm, W., Mörk, S., & Dalkner, N. (2020). Probiotic Treatment in Individuals with Euthymic Bipolar Disorder: A Pilot-Study on Clinical Changes and Compliance. *Neuropsychobiology*, 79(1), 71-79. <https://doi.org/10.1159/000493867>
- Rutayisire, E., Huang, K., Liu, Y., & Tao, F. (2016). The mode of delivery affects the diversity and colonization pattern of the gut microbiota during the first year of infants' life: A systematic review. *BMC Gastroenterol*, 16(86). <https://doi.org/10.1186/s12876-016-0498-0>
- Sonnenburg, E. D., & Sonnenburg, J. L. (2019). Vulnerability of the industrialized microbiota. *Science*, 366(6464). <https://doi.org/10.1126/science.aaw9255>
- Tan, B. W., Pooley, J. A., Speelman, C. P. (2016). A Meta-Analytic Review of the Efficacy of Physical Exercise Interventions on Cognition in Individuals with Autism Spectrum Disorder and ADHD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(9), 3126-3143. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2854-x>
- Thursby, E., & Juge, N. (2017). Introduction to the human gut microbiota. *Biochemical Journal*, 474(11), 1823-1836. <https://doi.org/10.1093/biochem/bfw011>

org/10.1042/BCJ20160510

Wang, S., Harvey, L., Martin, R., van der Beek, E. M., Knol, J., Cryan, J. F., & Renes, I. B. (2018). Targeting the gut microbiota to influence brain development and function in early life. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 95, 191-201. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.09.002>

Young, V. B. (2012). The intestinal microbiota in health and disease. *Current Opinion in Gastroenterology*, 28(1), 63-69. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e32834d61e9>



Léa Aeschlimann
Étudiante doctorante au sein de l'Unité de Recherche sur la Neurobiologie des Troubles Addictifs et Alimentaires
Centre de Neuroscience Psychiatrique
CHUV – Département de Psychiatrie
lea.aeschlimann@unil.ch



Dr. Benjamin Boutrel, PhD
Privat Docent et Maître d'Enseignement et de Recherche, Chef d'Unité de Recherche
Unité de Recherche sur la Neurobiologie des Troubles Addictifs et Alimentaires
Centre de Neuroscience Psychiatrique
CHUV – Département de Psychiatrie
benjamin.boutrel@unil.ch

Notre Revue vous plaît-elle ?

Chère lectrice, cher lecteur,

Depuis le début de l'année, notre Revue a une nouvelle mise en page et peut être commandée en version numérique. Nous avons également apporté quelques ajustements au niveau du contenu. Votre avis sur ces changements nous intéresse. Grâce à vos commentaires, vous pouvez nous aider à l'améliorer. Merci d'avance pour les quelques minutes que vous consacrerez à notre questionnaire en ligne :

<http://csps.spedu.ch>

Pour les éditions SZH/CSPS

Dr. Romain Lanners

