

## Les 20 ans de la Swiss Pediatric Surveillance Unit (SPSU)

### AVANT-PROPOS DU PRÉSIDENT

Cette année, la Swiss Pediatric Surveillance Unit (SPSU)<sup>1</sup> fête ses 20 ans. La SPSU est un système de recensement simple et économique des pathologies ou des complications rares des maladies les plus répandues chez les enfants hospitalisés en Suisse (Zimmermann et al., *Soz Präventivmed* 1995;40:392–5). Ce système a été mis en place conjointement par la Société suisse de pédiatrie (SSP) et l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) en 1995. Depuis lors, il est géré et financé par ces deux mêmes organes. La SPSU fait également partie d'un réseau international regroupant des systèmes similaires dans dix autres pays comme la Grande-Bretagne, l'Australie et le Canada (INOPSU: [www.inopsu.com](http://www.inopsu.com)).

La SPSU permet non seulement de recenser les enfants souffrant de pathologies rares ou de complications exceptionnelles, mais aussi de mener des recherches sur ces thèmes à l'échelle nationale, de relever des données épidémiologiques et de répondre à des questions touchant à la santé publique.

33 cliniques et services hospitaliers de Suisse spécialisés en pédiatrie participent à ce système. Chaque mois, ces structures reçoivent une carte de déclaration leur permettant de signaler les cas pertinents au secrétariat de la SPSU, qui est rattaché à l'OFSP. Les personnes dirigeant les études correspondantes sont ensuite informées. Elles envoient alors des questionnaires spécifiques aux structures ayant déclaré les cas, avant d'en évaluer les résultats. Depuis la mise en place de la SPSU, le pourcentage de retour des cartes mensuelles a toujours été de 100%.

Jusqu'à présent, 21 études ont été achevées dans le cadre de la SPSU, tandis que cinq autres sont en cours. Les études terminées constituent le socle de 35 publications dans des revues spécialisées, nationales et internationales, ainsi que de présentations réalisées lors

de congrès spécialisés de rang national et international.

Ces études ont parfois débouché sur des avancées importantes pour la médecine et pour la santé publique. Le recensement des cas de syndrome de l'enfant secoué, organisé entre 2002 et 2007, a permis de sensibiliser le grand public aux dangers que représentent les secousses pour les nourrissons. De plus, il a été constaté qu'en Suisse, ce syndrome est aussi fréquent que d'autres pathologies comme la mucoviscidose (fibrose kystique). Entre 2005 et 2011, un recense-

ment des hémorragies sur déficit en vitamine K a été mené chez les nouveau-nés. Au vu des résultats, il a été décidé d'administrer une troisième dose de vitamine K aux nourrissons âgés de 4 semaines, et ce dans tout le pays. Les enfants atteints d'infections causées par des bactéries très résistantes (BLSE, bêta-lactamases à spectre élargi) ont été recensés de 2008 à 2011. Ce projet a montré que si ces enfants sont surtout originaires de pays où ces infections sont très présentes, ils ont, contre toute attente, été infectés dans leur environne-

### INTERNATIONAL

*La SPSU est l'un des membres fondateurs de l'International network of paediatric surveillance units (INOPSU), créé en 1998. L'INOPSU réunit des unités de surveillance pédiatrique du monde entier qui, selon un système représentatif national uniforme, relèvent les données relatives à des maladies pédiatriques rares. Elle a pour but d'encourager la collaboration internationale dans ce domaine. Cette coopération a permis pour la première fois – et la seule pour l'instant – de comparer au niveau international les caractéristiques démographiques, cliniques, diagnostiques et épidémiologiques de certaines maladies rares chez l'enfant. Grâce à sa participation active à l'INOPSU, la SPSU peut avoir un accès de première main à des informations sur des protocoles d'études et collaborer à des études et à des publications communes. L'INOPSU ([www.inopsu.com](http://www.inopsu.com)) donne sur son site une liste exhaustive des publications.*

*Les représentants des Etats membres se rencontrent tous les deux ans, à l'occasion d'un symposium scientifique, pour échanger les dernières connaissances acquises. Ce symposium est généralement organisé dans le cadre d'un congrès national ou international de l'Etat hôte.*

*Une série de publications (par ordre chronologique) illustre les activités et les résultats de l'INOPSU :*

- Grenier D, Lynn R, Zurynski Y. On behalf of all national paediatric surveillance unit investigators. Public Health impacts of the International Network of Paediatric Surveillance Units. *Paediatr Child Health*. 2009; 14(8): 499–500.
- Grenier D, Elliott EJ, Zurynski Y, Pereira R, Reece M, Lynn R, von Kries R. Beyond counting cases: Public Health Impact of National Paediatric Surveillance Units. *Arch Dis Child*. 2007; 92(6): 527–55.
- Pereira-da-Silva L, von Kries R, Rose D, Elliott E. Acknowledging contribution to surveillance studies. *Arch Dis Child*. 2005; 90(7): 768.
- INOPSU Report 1998–2002. Royal College of Paediatrics and Child Health. London 2003.
- Elliott E, Nicoll A, Lynn R, Marchessault V, Hirasing R. On behalf of INOPSU members. An international network of paediatric surveillance units: A new era in monitoring uncommon diseases of childhood. *Paediatrics and child health*. 2001; 6(5): 250–9.
- Cornelissen M, von Kries R, Loughnan P, Schubiger G. Prevention of vitamin K deficiency bleeding: efficacy of different multiple oral dose schedules of vitamin K. *Eur J Pediatr* 1997; 156(2): 126–30.
- Convyn-van-Spendonck MAE, Heath P, Slack M, von Kries R. Paediatric Surveillance as a tool for the evaluation of National Immunization Programmes, particularly of immunization against invasive infection by *Haemophilus influenzae type b*. *Paediatric Research* 1995; 38: 423–33.

<sup>1</sup> Comité SPSU: C. Rudin, Bâle (président); V. Bernet, Zurich; K. Posfay Barbe, Genève; I. Bolt, Berne; B. Laubscher, Neuchâtel; G. Simonetti, Bellinzona; M. Mäusezahl, Berne; D. Beeli, Berne.

Tableau 1  
**SPSU 2014: aperçu des cas déclarés et pourcentage de retour des cartes de déclaration**

	PFA 1	Rub. cong. 2	UCD3	Toxo4	Coque-luche	Maladie de Kawasaki	MPE5	Tuber-culose active	Taux de réponse %
Janvier	0	0	0	0	3	9	0	1	100
Février	0	0	0	0	2	5	0	2	100
Mars	1	0	1	0	5	6	0	3	100
Avril	2	0	0	0	0	5	1	2	100
Mai	1	0	0	0	5	10	0	1	100
Juin	1	0	0	0	1	5	0	0	100
Juillet	2	0	0	0	8	5	0	0	100
Août	1	0	0	0	4	4	0	0	100
Septembre	0	0	0	0	4	6	1	2	100
Octobre	2	0	0	0	5	0	0	2	100
Novembre	2	0	0	0	1	3	0	2	100
Décembre	1	0	0	1	1	4	0	0	100
Total	13	0	1	1	39	62	2	15	133
<b>Cas certains</b>	<b>12</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>23</b>	<b>56</b>	<b>0</b>	<b>12</b>	<b>104</b>
Cas possibles	0	0	0	0	10	0	2	0	12
« Non cas » *	1	0	0	1	4	6	0	0	12
Pas d'information	0	0	0	0	2	0	0	3	5

Nombre de cliniques spécialisées en pédiatrie (assurant la formation) participantes : 33

<sup>1</sup> paralysie flasque aiguë, <sup>2</sup> rubéole congénitale, <sup>3</sup> anomalies du cycle de l'urée (urea cycle disorder), <sup>4</sup> toxoplasmose congénitale, <sup>5</sup> encéphalite à *Mycoplasma pneumoniae*. \* y compris déclarations à double.

ment et non à l'hôpital. Entre 1995 et 1998, les enfants présentant les symptômes d'une toxoplasmose contractée in utero ont été recensés. Cela a fourni une base essentielle pour la suppression, en 2008, du dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes. Enfin, le recensement des paralysies flasques aiguës, effectué depuis la mise en place du système, permet de prouver à l'OMS que la poliomyélite a été éliminée en Suisse.

La SPSU est un système de surveillance simple, économique et flexible qui a véritablement fait ses preuves ces 20 dernières années et qui constitue, depuis sa création, l'une des principales sources de données soutenant une politique de la santé judicieuse et pertinente dans le domaine de la pédiatrie. Depuis que la SPSU existe, la Société suisse de pédiatrie, les cliniques et les services hospitaliers spécialisés en pédiatrie ainsi que l'OFSP entretiennent une excellente collaboration.

### CLINIQUES PARTICIPANTES

*Pädiatrische Klinik, Kantonsspital, Aarau; Service de Pédiatrie, Hôpital du Chablais, Aigle; Pädiatrische Klinik, Kantonsspital, Baden; Universitäts-Kinderspital, UKBB, Basel; Servizio di Pediatria, Ospedale San Giovanni, Bellinzona; Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Bern; Neonatologie, Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Bern; Kinderspital Wildermeth, Biel; Departement für Kinder und Jugendmedizin, Kantonsspital, Chur; Service de Pédiatrie, Hôpital du Jura, Delémont; Service de Pédiatrie, Hôpital Cantonal, Fribourg; Hôpital des Enfants, HUG, Genève; Servizio di Pediatria, Ospedale «La Carità», Locarno; Service de Pédiatrie, CHUV, Lausanne; Hôpital de l'Enfance, Lausanne; Division de Neonatologie, CHUV, Lausanne; Servizio di Pediatria, Ospedale Civico, Lugano; Pädiatrische Klinik, Kantonsspital, Luzern; Service de Pédiatrie, Hôpital de la Tour, Meyrin; Service de Pédiatrie, Hôpital de Zone, Morges; Klinik für Kinder und Jugendliche, Kantonsspital, Münsterlingen; Service de Pédiatrie, Hôpital Pourtalès, Neuchâtel; Neonatologie, Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie, St. Gallen; Pädiatrische Klinik, Ostschweizer Kinderspital, St. Gallen; Service de Pédiatrie, CHCVs, Sion; Service de Pédiatrie, Hôpital Riviera, Vevey; Pädiatrische Klinik, Spitalzentrum Oberwallis, Visp; Kinderklinik, Kantonsspital, Winterthur; Service de Pédiatrie, eHnV, Yverdon; Pädiatrie/Neonatologie, Zollikerberg; Universitäts-Kinderklinik, Zürich; Klinik für Kinder und Jugendliche, Spital Triemli, Zürich; Neonatologie, Universitäts-Frauenklinik, Zürich.*

Pr D<sup>r</sup> méd. Christoph Rudin,  
 Président de la SPSU

## SPSU – RAPPORT ANNUEL 2014

### 1. Résumé

En 2014, 33 cliniques spécialisées en pédiatrie (cf. encadré) ont déclaré, dans le cadre de la SPSU et pour huit études en cours, 104 cas certains de maladies: 56 cas de syndrome de Kawasaki, 23 cas de coqueluche, 12 cas de paralysie flasque aiguë (indicateur de la surveillance de la poliomyélite), 12 cas de tuberculose active, un cas d'anomalies du cycle de l'urée. Il n'y avait pas de cas de rubéole, ni de toxoplasmose congénitale ni d'encéphalite à *Mycoplasma pneumoniae*.

Les résultats de chaque étude sont aussi régulièrement publiés dans des revues spécialisées (voir liste des publications à la fin de ce rapport). Les directives pour citer correctement les auteurs, tout en mentionnant la SPSU, sont disponibles sur Internet à l'adresse [www.bag.admin.ch/k\\_m\\_melde-system/00737/index.html?lang=fr](http://www.bag.admin.ch/k_m_melde-system/00737/index.html?lang=fr).

Les propositions d'études sont à adresser au président du comité de

la SPSU, le Pr C. Rudin (médecin-chef, UKBB, Spitalstrasse 33, 4056 Bâle, christoph.rudin@unibas.ch). La description du système de recensement et les directives qui régissent l'admission des études peuvent être demandées au secrétariat de la SPSU (Office fédéral de la santé publique, division Maladies transmissibles, 3003 Berne, tél. 058 463 02 97 ou 058 463 87 06, fax 058 463 87 59, daniela.beeli@bag.admin.ch), ou consultées sur Internet à l'adresse [www.bag.admin.ch/k\\_m\\_melde-system/00737/index.html?lang=fr](http://www.bag.admin.ch/k_m_melde-system/00737/index.html?lang=fr).

### 2. Aperçu général de l'année de recensement 2014

En 2014, comme les années précédentes, les 33 cliniques spécialisées en pédiatrie ont participé au recensement de la SPSU et toutes les cartes mensuelles de déclaration ont été retournées (tableau 1). 24 cliniques ont déclaré 133 cas dont 104 cas certains (78%) et 12 (9%) qui ne répondaient pas à la définition ou qui étaient des déclarations à double.

Neuf cliniques n'ont déclaré aucun cas. Le nombre de cas certains des études terminées et des études en cours est indiqué dans le tableau 2.

### 3. Résultats des études en cours

#### 3.1 Surveillance de la paralysie flasque aiguë (PFA)

##### Contexte

En 1988, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) s'est fixé pour but d'éradiquer la poliomyélite afin de pouvoir, à long terme, arrêter complètement la vaccination. En Suisse, la surveillance de la paralysie flasque aiguë (PFA) a été introduite dans la SPSU en 1995, en complément à la surveillance de la poliomyélite par le système de déclaration obligatoire. Elle constitue un élément de surveillance essentiel dans la perspective du programme de l'OMS d'éradication de la poliomyélite.

Pour évaluer la sensibilité de cette surveillance, l'OMS a défini deux indicateurs:

Tableau 2

#### Etudes en cours et finalisées de la SPSU

	Durée	Cas certains
Toxoplasmose congénitale	1/1995–12/1998 et 6/2009–5/2017	21
Hémorragie sur déficit en vitamine K	1/1995–12/2000 et 7/2005–6/2011	27
Leucomalacie périventriculaire kystique	1/1996–12/1997	48
Syndrome hémolytique-urémique	4/1997–3/2003 et 4/2004–3/2010	249
Encéphalite à tiques	1/2000–2/2003	23
Infections à Varicella-Zoster	1/2000–3/2003	235
Rhumatisme articulaire aigu	6/2000–5/2010	24
Anomalie du tube neural	1/2001–12/2007	258
Infections sévères au VRS	10/2001–9/2005	462
Syndrome de l'enfant secoué	7/2002–6/2007	50
Herpès néonatal	7/2002–6/2008	5
Invagination	4/2003–3/2006	243
Coqueluche	4/2006–3/2010 et 1/2013 continue	183
Anaphylaxie	5/2007–4/2010	58
Paralysie flasque aiguë	1/1995 continue	209
Rubéole congénitale	1/1995 continue	2
Hyperbilirubinémie sévère	10/2006–12/2011	172
Entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE)	7/2008–6/2012	403
Anomalie du cycle de l'urée	1/2012–12/2015	5
Maladie de Kawasaki	3/2013 continue	90
Encéphalite à <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	7/2013–06/2015	0
Tuberculose active	12/2013 continue	15

Tableau 3  
SPSU 2014: cas déclarés de paralysie flasque aiguë (PFA)

Cas	Age (ans)	Sexe	Diagnostic	Échantillon de selles	Vaccination
1	13	f	sd. de Guillain-Barré	oui, 1x nég	oui, 4 doses
2	3	f	sd. de Guillain-Barré	non	oui
3	1	m	sd. de Guillain-Barré	oui, 1x nég	oui, 3 doses
4	14	f	Syndrome douloureux somatoforme	non	oui
5	15	f	sd. de Guillain-Barré	oui, 2x nég	oui
6	15	m	Maladie autoimmune. Encéphalite, cérébellite, polynévrite et polyradiculite	oui, 2x nég	oui, 4 doses
7	12	m	Tétraparésie posttraumatique	oui, 2x nég.	oui
8	15	m	sd. de Guillain-Barré	non	oui, 4 doses
9	5	m	Hémiplégie, Coxsackie A2	non	oui
10	5	m	Méningomyélite d'étiologie inconnue	non	oui
11	13	f	Susp. d'une maladie démyélinisante aiguë, CIS (clinic isolated syndrom)	non	oui
12	6	f	Névrite inflammatoire des plexus	non	oui
13	16	f	Myélite transverse idiopathique	non	oui

- le taux des cas de PFA recensés, qui devrait atteindre au moins 1/100 000 chez les enfants de moins de 15 ans ;
- le pourcentage de cas de PFA comportant deux examens de selles à la recherche du virus de la poliomyélite à intervalle de 24 à 48 heures, qui devrait atteindre au moins 80%.

*But de l'étude*

L'étude a pour but de vérifier si les maladies dues au poliovirus ont véritablement disparu de Suisse. L'analyse des résultats cliniques et microbiologiques pour les cas aigus de paralysie flasque doit permettre de repérer ces maladies. Les infections dues au virus sauvage sont à distinguer de celles dues au virus vaccinal. Tout cas de PFA doit déclencher une recherche de virus [1].

L'étude vise à analyser les points suivants :

- l'incidence annuelle des cas de paralysie flasque aiguë chez les enfants en Suisse ;
- la présentation clinique et l'évolution ;
- la caractérisation microbiologique du type (virus sauvage ou virus vaccinal).

*Définition des cas*

Symptomatologie clinique chez un enfant de moins de 16 ans : apparition brutale d'une paralysie flasque touchant une ou plusieurs

extrémités, avec affaiblissement ou absence du réflexe achilléen, ou apparition brutale d'une paralysie bulbaire.

*Résultats*

Les cas déclarés en 2014 et les résultats de la surveillance de la PFA depuis 1995 sont résumés dans les tableaux 3 et 4. Comme dans les années précédentes, aucun cas de poliomyélite n'a été déclaré. Avec une incidence des cas de PFA déclarés de 0,7 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans, les exigences de sensibilité de l'OMS ne sont pas satisfaites ; en outre, seuls deux cas sur 12 étaient associés à au moins un examen de selles, ce qui ne suffit pas à garantir la qualité de la surveillance.

Depuis 1988, de grands progrès ont été accomplis dans le monde en ce qui concerne l'éradication de la poliomyélite. L'un des grands défis de ces dernières années, outre la qualité de la surveillance épidémiologique, était d'atteindre et de conserver une couverture vaccinale homogène afin d'empêcher la circulation du virus dans la population.

En 2013, neuf pays ont déclaré au moins un cas dû au poliovirus sauvage. La poliomyélite est endémique dans trois pays (Afghanistan, Nigéria et Pakistan) ; ils n'ont pas

encore réussi à éliminer la circulation des poliovirus sauvages autochtones de types 1 et 3, bien que la transmission y soit limitée à de petites zones géographiques. Dans les autres pays, toutes les flambées ont eu pour point de départ un poliovirus importé.

Le risque d'introduction d'un virus sauvage de la poliomyélite en Suisse subsiste. Toutefois, grâce aux efforts d'éradication mondiale, ce risque est très faible.

*Conclusion*

Avec 0,7 cas pour 100 000 enfants, l'incidence déclarée de la paralysie flasque aiguë se situe en dessous de la valeur souhaitée attendue de 1/100 000 ; nous partons du principe qu'il s'agit d'une sous-déclaration.

Afin d'éviter la diffusion d'éventuels poliovirus importés, l'OFSP, s'inspirant des directives de l'OMS, recommande les mesures suivantes :

- assurer une couverture vaccinale élevée ;
- exercer une surveillance active de qualité afin de détecter rapidement la présence de poliovirus importés ou de virus vaccinaux circulants ;
- confiner le stockage et la manipulation des poliovirus aux laboratoires disposant d'un niveau de sécurité adéquat.

Pour la poliomyélite, la méthode diagnostique standard est la mise

Tableau 4  
**SPSU 1995–2014 : surveillance de la paralysie flasque aiguë (PFA) chez les enfants de moins de 15 ans**

Année	Total des cas de PFA (< 15 ans)*	Total des cas de PFA « non-polio »**	Taux de PFA total (par 100 000)	Total des cas de PFA avec ½ échantillons de selles	% des cas de PFA avec au moins 1 échantillon de selles
2014	9	9	0,7	2/0	22
2013	9	9	0,7	0/1	11
2012	8	8	0,7	1/5	75
2011	3	3	0,3	2/2	67
2010	9	9	0,8	5/4	55
2009	7	7	0,6	4/3	57
2008	10	10	1,0	0/3	30
2007	19	19	1,6	4/3	21
2006	19	19	1,6	3/0	16
2005	7	7	0,6	1/1	29
2004	12	12	1,0	7/5	58
2003	16	14	1,1	8/4	57
2002	14	12	1,0	10/5	83
2001	15	10	0,9	4/2	40
2000	12	12	1,0	9/6	75
1999	8	7	0,6	2/1	29
1998	8	7	0,6	3/0	43
1997	14	13	1,1	3/1	23
1996	10	8	0,9	3/0	38
1995	10	8	0,9	4/0	50

\* Exclus un cas d'enfant de 15 ans (2010, 2009, 2007 et 2006), deux cas d'enfants de 15 ans (2011, 2004), trois cas d'enfants de 15 ans (2014, 2012), un cas d'enfant de plus de 15 ans (2014) et trois cas d'enfants de plus de 15 ans (2011).

\*\* Il manque une déclaration complémentaire par année pour 1997/1998/1999/2000/2008/2012, 2 déclarations par année pour 1995/1996/2002/2003 et 5 déclarations pour l'année 2001.

en évidence du virus dans les selles. Les coûts de cette surveillance sont pris en charge par l'OFSP. Les échantillons de selles sont envoyés au laboratoire national de référence pour la poliomyélite (Institut de microbiologie médicale, Petersplatz 10, 4003 Bâle). Etant donné la grande qualité des laboratoires suisses, l'examen d'un seul échantillon de selles est considéré comme suffisant. En cas de paralysie flasque aiguë, une analyse des selles est absolument indispensable, afin d'exclure une poliomyélite. Nous prions les cliniques de faire le nécessaire.

La vaccination contre la poliomyélite est recommandée à toute personne non vaccinée quel que soit son âge. Les voyageurs qui se rendent dans des régions d'endémie doivent faire contrôler leur statut vaccinal et veiller à compléter leur vaccination en conséquence.

**Direction de l'étude**

D<sup>r</sup> méd. Ekkehardt Altpeter, MPH, Office fédéral de la santé publique, division Maladies transmissibles, 3003 Berne, ekkehardt.alt peter@bag.admin.ch

**Codirection de l'étude**

Daniela Beeli, sage-femme, Office fédéral de la santé publique, division Maladies transmissibles, 3003 Berne, daniela.beeli@bag.admin.ch

**Bibliographie**

1. Bienz K, Bourquin C. Die Labordiagnostik von Polioviren nach der Eradikation der Poliomyelitis in Europa. Schweizerische Ärztezeitung 2003; 84: 407–8.

**3.2 Rubéole congénitale**

*Contexte*

La rubéole est généralement une maladie bénigne, à tout âge. Elle constitue cependant un problème de santé publique à cause du potentiel tératogène élevé du virus rubéoleux. Une infection rubéoleuse durant la

première moitié de la grossesse, surtout pendant les 12 premières semaines, peut être dévastatrice pour le fœtus et l'enfant. Le risque d'avortement spontané, de naissance d'un enfant mort-né ou prématuré et de syndrome de rubéole congénitale (SRC) est alors d'autant plus élevé que l'infection est précoce [1]. Les avortements thérapeutiques constituent une issue fréquente d'une infection rubéoleuse durant la grossesse. La prévention de la rubéole congénitale constitue le premier objectif de la vaccination contre la rubéole. Cette vaccination est aujourd'hui largement répandue dans le monde [2].

En Suisse, des vaccins contre la rubéole sont enregistrés depuis 1970. La vaccination a été recommandée depuis 1973 pour les jeunes filles en fin de scolarité obligatoire. Avec l'introduction du vaccin ROR en 1985, cette vaccination a été étendue à tous

les enfants dans leur 2<sup>e</sup> année. Une seconde dose de vaccin ROR est recommandée depuis 1996. Le schéma vaccinal actuel consiste en deux doses de ROR à 12 et 15–24 mois, avec un rattrapage jusqu'à deux doses pour toutes les personnes non immunisées nées après 1963.

En 1998, le Comité régional de l'OMS pour l'Europe a approuvé la politique-cadre SANTE 21, qui retenait notamment comme objectif le contrôle du SRC pour 2010 (< 1 cas pour 100 000 naissances vivantes) [3]. En 2005, le Comité a étendu cet objectif à l'élimination de la rubéole. Cinq ans plus tard, cet objectif a dû être reporté à 2015 (Résolution OMS EUR/RC60/R12).

Une couverture vaccinale d'au moins 90% de tous les jeunes enfants est nécessaire pour éliminer la rubéole, et par la suite la rubéole congénitale [4,5]. En 2011–2013, la couverture des enfants de 2 ans se situait en Suisse à 92% pour une dose et à 85% pour deux doses [6]. Elle s'élevait à respectivement 94 % et 87% chez les adolescents de 16 ans. L'augmentation progressive de la couverture vaccinale s'est accompagnée d'une forte baisse de l'incidence de la rubéole (d'un maximum de 163 cas pour 100 000 habitants en 1989 à 2–3/100 000 au début de cette décennie, selon l'extrapolation des données Sentinella) [7]. Depuis 1999, les médecins sont soumis à l'obligation de déclarer les infections rubéoleuses confirmées au laboratoire survenue durant la grossesse, ainsi que la rubéole congénitale. Depuis 2008, tous les cas de rubéole confirmés par un examen de laboratoire doivent être déclarés. De 2008 à 2014, un total de 44 cas (fourchette annuelle : 2–18) remplissant les critères cliniques et de laboratoire ont été déclarés, correspondant à une incidence annuelle de 0,3–2,3 cas par million d'habitants. L'âge médian était de 19,5 ans et 66 % des cas déclarés étaient des femmes. Moins de 5% des cas étaient vaccinés, 70% n'étaient pas vaccinés et 25% avaient un statut vaccinal inconnu.

Une diminution du nombre d'hospitalisations pour cause de rubéole congénitale a aussi été observée suite à l'introduction de la vaccination. De 1977 à 1986, 45 hospitalisations (4,5 par année) ont été recensées par la statistique médicale VESKA complé-

tée d'une enquête auprès des hôpitaux ne participant pas à la VESKA. De 1998 à 2013, la statistique médicale des hôpitaux de l'Office fédéral de la statistique n'en avait recensé plus que 3 (0,2 par année).

#### But de l'étude

Cette étude assure depuis 1995 le suivi de l'efficacité du programme de vaccination contre la rubéole. En particulier, elle suit l'évolution de la fréquence et des caractéristiques épidémiologiques (statut vaccinal, nationalité, âge de la mère, etc.) des cas de rubéole congénitale en vue d'améliorer de manière ciblée les efforts en matière de prévention.

#### Définition de cas (CDC [8])

Signes cliniques:

- (A) cataracte/glaucome congénital, cardiopathie congénitale, troubles de l'audition, rétinopathie pigmentaire ;
- (B) purpura, hépatosplénomégalie, ictère, microcéphalie, retard mental, méningoencéphalite, lésions osseuses métaphysaires.

Critères de laboratoire:

- (1) isolement du virus ;
- (2) détection des IgM ;
- (3) persistance des IgG à une concentration supérieure ou d'une durée plus longue que celle attendue par le transfert passif des anticorps maternels.

#### Cas possible:

cas qui présente certains signes cliniques compatibles sans toutefois satisfaire aux critères d'un cas probable.

#### Cas probable:

présence de deux signes indiqués sous la lettre A) ou d'un signe cité sous A) et d'un signe cité sous B).

#### Cas certain:

cas compatible avec les signes cliniques, confirmé par le laboratoire (cas possible ou probable avec confirmation du laboratoire).

#### Résultats

En 2014, aucun cas de rubéole congénitale ou de rubéole en cours de grossesse n'a été déclaré à la SPSU ou par l'intermédiaire du système de déclaration obligatoire.

Entre 1995 et 2013, la SPSU et le

système de déclaration obligatoire ont recensé trois cas de syndrome de rubéole congénitale (deux en 1995 et un en 1996), un cas d'infection rubéoleuse congénitale (2007) et six cas d'infection rubéoleuse en cours de grossesse (deux en 1999, un en 2003, en 2006, en 2007 et en 2009).

#### Conclusion

Suite à la très forte baisse de l'incidence de la rubéole consécutive à l'introduction de la vaccination des jeunes enfants et au rattrapage chez les personnes non immunisées nées après 1963, plus aucun cas de SRC n'a été enregistré en Suisse depuis 1997. Des cas d'infection ou de suspicion d'infection durant la grossesse surviennent cependant encore sporadiquement, mais de plus en plus rarement, parmi lesquels les femmes d'origine étrangère sont surreprésentées. Il convient donc de renforcer la couverture vaccinale de la population pour éliminer la rubéole et ses conséquences; en particulier, les gynécologues et les médecins généralistes devraient s'assurer que toute femme est vaccinée avant d'envisager une grossesse [1].

#### Direction de l'étude

D<sup>r</sup> phil. Jean-Luc Richard, Office fédéral de la santé publique, Division Maladies transmissibles, 3003 Berne, jean-luc.richard@bag.admin.ch

#### Bibliographie

1. Office fédéral de la santé publique, Commission fédérale pour les vaccinations, Société suisse de gynécologie et d'obstétrique. Vaccination des femmes en âge de procréer contre la rubéole, la rougeole, les oreillons et la varicelle. Directives et recommandations (précédemment Supplément XX). Berne: Office fédéral de la santé publique, 2006.
2. Organisation mondiale de la santé. Lutte contre la rubéole et le syndrome de rubéole congénitale en vue de leur élimination – Progrès réalisés dans le monde, 2012. Relevé épidémiologique hebdomadaire 2013; N°49: 521–7.
3. Organisation mondiale de la santé. SANTE 21. La politique-cadre de la Santé pour tous pour la Région européenne de l'OMS. Copenhague: Office régional de l'OMS pour l'Europe, 1999.
4. Nokes DJ, Anderson RM. The use of mathematical models in the epidemiological study of infectious diseases and in the design of mass immunization programmes. *Epidemiol Infect* 1988; 101:1–20.
5. Fine PEM. Herd immunity: history, theory, practice. *Epidemiol Rev* 1993; 15: 265–302.

6. Office fédéral de la santé publique. Tableau présentant les résultats complets de la couverture vaccinale 1999–2013. Disponible sous : [www.bag.admin.ch/themen/medizin/00682/00685/02133/index.html?lang=fr](http://www.bag.admin.ch/themen/medizin/00682/00685/02133/index.html?lang=fr)
7. Office fédéral de la santé publique. La rubéole : Déclarations Sentinella juin 1986–décembre 2011. Bull OFSP 2012; N°40: 678–9.
8. Centers for disease control. Case definitions for public health surveillance. MMWR 1990; 39: RR–13.

### 3.3 Anomalie du cycle de l'urée

#### Contexte

Six enzymes et deux transporteurs membranaires participent à l'élimination de l'ammoniac via le cycle de l'urée. Selon les estimations, la prévalence des anomalies innées de ce cycle varie entre 1/350 000 et 1/14 000 nouveau-nés: déficit en carbamylphosphate synthétase 1 (env. 1/62 000 nouveau-nés), déficit en N-acétylglutamate synthase (prévalence inconnue), déficit en ornithine-transcarbamylase, dont des transmetteurs (env. 1/14 000), déficit en argininosuccinate synthétase (citrullinémie de type I, 1/57 000), déficit en argininosuccinate lyase (1/70 000), déficit en arginase 1 (1/350 000), déficit en transporteur mitochondrial d'aspartate/glutamate (citrullinémie de type II, 1/21 000 au Japon) et déficit en transporteur mitochondrial de l'ornithine 1 (syndrome d'hyperornithinémie-hyperammoniémie-homocitrullinurie, prévalence inconnue). Les chiffres indiqués pour la prévalence proviennent d'études américaines et japonaises, mais sont remis en question par une publication récente 2013 d'une coopération internationale, qui aboutit à des valeurs nettement inférieures [1]. La prévalence de ces maladies n'a pas encore été étudiée de manière systématique en Suisse.

Les patients porteurs d'une anomalie du cycle de l'urée présentent un risque accru de lésions cérébrales sévères et irréversibles. Chez la majorité d'entre eux, ces anomalies sont susceptibles d'entraîner des épisodes d'hyperammoniémie à répétition et, ainsi, une morbidité et une mortalité élevées. En Suisse, aucune des maladies citées n'est systématiquement dépistée chez les nouveau-nés.

L'étude prévoit le relevé des patients hospitalisés de moins de 16 ans qui présentent une anomalie congénitale du cycle de l'urée. Une étude identique est réalisée parallèlement en Allemagne et en Autriche chez les patients de moins de 18 ans.

#### But de l'étude

Le présent projet a pour but de déterminer l'incidence des anomalies du cycle de l'urée en Suisse, de déterminer la mortalité initiale des manifestations primaires, de mettre en place un registre central, de poser les bases nécessaires pour davantage sensibiliser au repérage des patients susceptibles d'être touchés, d'en savoir plus sur le moment, l'ampleur et le pronostic des premières manifestations et de rechercher de nouvelles approches thérapeutiques.

#### Définition de cas

Dans le cadre de cette étude, sont considérés comme cas les patients hospitalisés:

- chez lesquels le diagnostic de base (acides aminés dans le plasma, c'est-à-dire mise en évidence d'argininosuccinate, taux plus élevé de citrulline ou d'arginine; augmentation du taux d'acide orotique et d'orotidine dans l'urine) fait suspecter une anomalie du cycle de l'urée; et/ou
- qui présentent une perturbation métabolique néonatale avec hyperammoniémie, après exclusion des autres causes possibles (organoacidopathies principalement); et/ou
- qui présentent une perturbation du cycle de l'urée confirmée par la génétique moléculaire ou par une technique enzymatique, y compris le déficit des transporteurs cités plus haut.

L'étude porte sur tous les patients de moins de 16 ans.

#### Résultats

En 2014, un seul cas a été signalé dans le cadre de cette étude: il s'agissait d'un patient de sexe masculin qui présentait un déficit en OTC, pathologie la plus fréquente parmi les anomalies du cycle de l'urée. Un patient de moins de 16 ans atteint d'une anomalie du cycle de l'urée a ainsi été recensé pendant la troisième année de l'étude.

#### Conclusion

Pour l'instant, le nombre de nouveaux diagnostics d'anomalie du cycle de l'urée déclarés reste nettement au-dessous des chiffres attendus (fondés sur les chiffres de prévalence publiés dans les années 90). Les données recueillies semblent donc montrer que la prévalence de ces maladies en Suisse est inférieure à la prévalence supposée jusqu'à présent. Ce résultat correspond aux nouvelles données récemment publiées aux Etats-Unis et en Europe [1].

#### Direction de l'étude

Pr méd. Johannes Häberle, Kinderspital Zürich, Abteilung für Stoffwechselkrankheiten, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, [johannes.haeberle@kispi.uzh.ch](mailto:johannes.haeberle@kispi.uzh.ch)

#### Bibliographie

1. Summar ML, Koelker S, Freedenberg D, Le Mons C, Häberle J, Lee HS, Kirmse B. The incidence of urea cycle disorders. Mol Genet Metab, 2013; 110: 179–80.
2. Nettesheim S, Häberle J, Karall D, Santer R, Heinrich B, von Kries R, Hoffmann GF, Kölker S (2013). Neu diagnostizierte Harnstoffzyklusdefekte bei Patienten unter 16 Jahren Monatschr Kinderheilkd 161: 276 (Poster an der 27. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Stoffwechselstörungen vom 6. bis 8. März 2013 in Fulda).
3. Nettesheim S, Häberle J, Karall D, Santer R, Heinrich B, von Kries R, Hoffmann GF, Kölker S (2013) Neu diagnostizierte Harnstoffzyklusdefekte bei Patienten unter 16 Jahren. Monatschrift Kinderheilkunde 161 (Suppl 2): 166, 2013 (Posterpräsentation auf der 109. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin in Düsseldorf vom 12. bis 15. September 2013).

### 3.4 Toxoplasmose congénitale symptomatique

#### Contexte

Le thème de la toxoplasmose congénitale symptomatique a été réinscrit au programme de la SPSU en 2009, après que l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) eut officiellement recommandé d'interrompre le dépistage de cette maladie pendant la grossesse. Cette surveillance a pour but de montrer que ce changement de paradigme – l'abandon du dépistage – n'entraîne pas d'augmentation de la toxoplasmose congénitale symptomatique. Les chiffres de ré-

férence sont tirés de la surveillance identique de la *SPSU* réalisée de 1995 à 1998 par le Pr Ch. Kind: à l'époque, quinze cas de toxoplasmose avaient été déclarés, soit quatre par an. *Paediatrica*, la revue de la Société suisse de pédiatrie, avait en outre publié des recommandations destinées à aider les pédiatres à bien relever ces cas [1].

*But de l'étude*

Surveillance de l'incidence de la toxoplasmose congénitale symptomatique après l'abandon des examens de dépistage de cette maladie pendant la grossesse.

Relevé des nouveaux diagnostics de toxoplasmose congénitale symptomatique chez les enfants de moins de 16 ans. Détermination de la fréquence et de la gravité de ces cas.

*Définition de cas*

Enfants de moins de 16 ans présentant *un ou plusieurs des symptômes suivants et au moins* un critère pour le diagnostic de laboratoire :

Symptômes (clinique, laboratoire, examen ophtalmologique, imagerie cérébrale) :

- convulsions néonatales sans autre étiologie, hydrocéphalie, microcéphalie, calcifications intracrâniennes, augmentation nette de la teneur en protéines du LCR ;
- chorioretinite ;
- symptômes généraux durant les quatre premières semaines de vie: hépatosplénomégalie, adénopathies généralisées, exanthème maculopapulaire, ictère avec augmentation de la bilirubine directe, anémie, thrombopénie (infection congénitale); autres signes cliniques généraux d'infection sans mise en évidence d'un autre germe.

**Laboratoire:**

*Confirmé*

- mise en évidence de l'agent pathogène (PCR, isolement) dans le sang ou un autre fluide corporel durant les six premiers mois de vie ;
- IgM ou anticorps IgA spécifiques dans les six premiers mois de vie ;
- persistance d'une sérologie positive (IgG) jusqu'à l'âge de 12 mois.

*Vraisemblable*

- titre des IgG élevé (> 200 UI/ml) dans le sang du cordon ou durant

- les six premiers mois de vie ;
- IgM ou IgA spécifiques dans le sang du cordon ;
- IgM spécifiques entre 6 et 12 mois sans sérologie antérieure.

*Possible*

- Autres résultats de laboratoire compatibles avec le diagnostic chez un enfant symptomatique.

*Résultats*

En 2014, un seul patient présentant une toxoplasmose congénitale été annoncé à l'étude. Il s'agissait toutefois d'un enfant asymptomatique, qui par conséquent ne satisfaisait pas aux critères.

Entre juin 2009 et décembre 2014, l'enquête n'a donc recensé que cinq cas confirmés de toxoplasmose congénitale symptomatique. Dans deux d'entre eux, l'infection récente de la mère avait déjà été diagnostiquée par des examens de dépistage et, dans le troisième, par des analyses pratiquées chez une femme symptomatique pendant la grossesse. Le dépistage n'étant plus remboursé par les caisses-maladie depuis janvier 2014, on peut s'attendre à ce que la majorité des femmes enceintes ne subissent plus ces examens. Il est donc prévu de prolonger encore une fois le projet *SPSU* de deux à trois ans.

En dehors de ces cas, nous avons connaissance de deux enfants signalés en 2012 et 2013, qui sont décédés in utero avec de très graves symptômes de toxoplasmose fœtale. De tels cas tragiques ont de tout temps été observés dans lesquels le fœtus, contaminé très tôt durant la grossesse, devient symptomatique mais ne peut pas bénéficier d'un traitement in utero parce que même un dépistage n'aurait pas permis de le détecter.

*Conclusion*

Il n'y a donc toujours aucune raison de remettre en question le changement de paradigme relatif au dépistage de la toxoplasmose durant la grossesse. Nous n'avons relevé, en moyenne annuelle, qu'un seul enfant présentant une toxoplasmose congénitale symptomatique.

**Direction de l'étude**

Pr méd. Christoph Rudin, hôpital pour enfants des deux Bâle, UKBB, Spitals-

trasse 33, 4056 Bâle, christoph.rudin@unibas.ch

**Codirection de l'étude**

Pr méd. Christian Kind, Spécialiste FMH en pédiatrie / Formation approfondie en néonatalogie, 9012 Saint-Gall, christian.kind@bluewin.ch

Dr méd. Ekkehardt Altpeter, MPH, Office fédéral de la santé publique, division Maladies transmissibles, 3003 Berne, ekkehardt.alt peter@bag.admin.ch

**Bibliographie**

1. Vaudaux B, Rudin C, Ferry T, Kind C. *Paediatrica* 2010;21(5):70-3.

**3.5 Coqueluche**

*Contexte*

La coqueluche a été recensée une première fois dans le système de déclaration *SPSU* d'avril 2006 à mars 2010 [1]. Cette surveillance a été réintroduite en janvier 2013, suite à de nouvelles recommandations de vaccination ainsi qu'à la forte augmentation des déclarations observées par Sentinella à partir de 2010 [2]. Ces nouvelles recommandations de vaccination s'adressent aux adultes âgés de 25 à 29 ans ainsi qu'à toute personne dont la vaccination remonte à plus de 10 ans et qui est en contact régulier avec des nourrissons de moins de 6 mois [3] ainsi qu'aux adolescents, aux nourrissons fréquentant une structure d'accueil collectif et aux femmes enceintes [4].

*But de l'étude*

Le but visé consiste à décrire la fréquence des hospitalisations pédiatriques associées à la coqueluche, les caractéristiques et la prise en charge des patients, y compris leur statut vaccinal, la maladie et les sources d'infection, ainsi que leur statut vaccinal. Toutes les hospitalisations d'enfants de moins de 16 ans qui présentent un diagnostic clinique de coqueluche doivent être déclarées.

*Définition de cas*

Cas clinique: symptômes cliniques compatibles avec une coqueluche, c'est-à-dire: a) une toux persistante pendant au moins 14 jours, avec au moins un des symptômes suivants sans autre raison clairement identifiable: quintes de toux, « reprise »



inspiratoire (cornage), vomissements post-tussifs, ou b) apnées chez les nourrissons (< 1 an), indépendamment de la présence de toux et de sa durée.

*Critères de laboratoire:*

- 1) détection de *Bordetella pertussis* ou de *B. parapertussis* par PCR, ou
- 2) détection de *B. pertussis* ou de *B. parapertussis* par culture ou
- 3) mise en évidence d'anticorps spécifiques de *B. pertussis* ou de *B. parapertussis* par sérologie.

*Cas possible:*  
cas clinique.

*Cas probable:*  
cas clinique avec un lien épidémiologique avec un cas certain (c'est-à-dire contact avec un cas certain dans les 4–21 jours précédant le début de la maladie chez le cas).

*Cas certain:*  
cas clinique remplissant les critères de laboratoire.

*Résultats*

En 2014, 39 cas pédiatriques de coqueluche ont été signalés. On dispose d'une déclaration complémentaire détaillée pour 37 (95%) d'entre eux. Quatre cas ont été écartés: trois parce qu'ils n'avaient pas passé au moins une nuit à l'hôpital et un parce que le patient était domicilié en Allemagne. 31 des 33 cas retenus ont été confirmés par un examen de laboratoire à l'hôpital, soit au moyen d'une détection de l'ADN bactérien par PCR (30 cas) soit par culture (1 cas). Il s'agissait dans tous les cas de *B. pertussis*.

Notons toutefois que huit cas confirmés au laboratoire (24%) ne remplissaient pas la définition clinique du cas parce que la durée de la toux était inconnue (six cas) ou inférieure à 14 jours (deux cas). Dans quatre cas, cela était dû au fait que le patient toussait encore lorsque cette information a été documentée. Tous les patients avec une toux d'une durée inconnue présentaient au moins un des trois autres symptômes caractéristiques d'une coqueluche. Les huit cas confirmés au laboratoire qui ne remplissaient pas complètement la définition clinique du cas ont été classés comme des

cas possibles dans le tableau 1.

Nous avons néanmoins retenu les 33 cas hospitalisés (y compris les deux cas sans tests de laboratoire réalisés à l'hôpital) pour les analyses, indépendamment de leur statut clinique. Le nombre d'enfants hospitalisés avec une coqueluche confirmée en 2014 se situait au même niveau que la moyenne annuelle enregistrée entre 2006 et 2010 (32 cas) [2], mais a fortement diminué (-33%) par rapport à 2013 (n=49), à l'image de ce qui a été observé dans la surveillance Sentinella des cas cliniques ambulatoires [5].

La durée moyenne d'hospitalisation totale des 33 patients était de 6,5 jours (fourchette: 1–46 jours). En moyenne, les patients ont été hospitalisés 10 jours après le début des symptômes (médiane: 9 jours, fourchette: 1–28 jours) et 11 jours après le début de la toux (médiane: 9,5 jours, fourchette: 0–39 jours). Aucun enfant n'a été réhospitalisé après une première sortie. Deux enfants (6%) ont séjourné en soins intensifs pendant respectivement trois et huit jours. Sept enfants (21%) ont nécessité une assistance respiratoire, dont deux par CPAP (continuous positive airway pressure) durant un et cinq jours sur une hospitalisation totale de 13 et 10 jours, respectivement. 32 patients (97%) ont été traités par antibiotique, dont 26 (81%) à la clarithromycine, cinq (16%) à l'azithromycine et un (3%) successivement avec les deux.

Les caractéristiques des patients figurent dans le tableau 5. L'âge médian à l'apparition des premiers symptômes était de 3 mois (de 20 jours à 14 ans). 39% des patients n'avaient pas atteint l'âge recommandé pour la première dose de vaccination (deux mois). Deux patients (6%) ont présenté une complication: un avec une pneumonie et un autre avec une hypoxie. Aucun décès n'était à déplorer. Parmi les 29 cas pour lesquels la nationalité était connue, cinq (17%) étaient des étrangers. Parmi les 32 cas pour lesquels le canton de domicile était connu, 23 (72%) habitaient en Suisse alémanique contre neuf (28%) en Suisse latine, ce qui correspond à un taux d'hospitalisation de respectivement 2,6 et 2,2 pour 100 000 enfants de moins de 16 ans.

Au cours des trois semaines qui ont précédé la maladie, 22 patients (67%) ont eu un contact avéré avec au moins une personne (61 au total) présentant une toux pouvant évoquer une coqueluche. L'anamnèse révèle que parmi eux, 19 patients (86%) ont été contaminés par leurs parents et/ou leur fratrie. Parmi les autres contacts, relevons deux tantes et une cousine. L'âge médian était de six ans pour les 30 contacts, y compris les contacts multiples, dont l'âge était connu (fourchette: trois mois à 48 ans). Le statut vaccinal de 30 contacts était connu, dont 24 (80%) étaient vaccinés. Sur 39 contacts pour lesquels nous disposons des informations, 14 (36%) avaient une coqueluche confirmée au laboratoire.

*Conclusion*

Le nombre d'enfants hospitalisés avec une coqueluche en 2014 a fortement diminué par rapport à l'année précédente et se situe au même niveau que la moyenne annuelle enregistrée entre 2006 et 2010. Une mise en œuvre conséquente des recommandations de vaccination, notamment des adultes de 25 à 29 ans et des proches des nourrissons devrait permettre d'éviter une grande proportion de cas hospitalisés. Les résultats de cette étude formeront l'une des bases d'évaluation des recommandations en matière de vaccination contre la coqueluche par la Commission fédérale pour les vaccinations.

**Direction de l'étude**

D<sup>r</sup> phil. Francisca Morán Cadenas, Office fédéral de la santé publique, Division Maladies transmissibles, 3003 Berne, francisca.morancadenas@bag.admin.ch

Pr méd. Ulrich Heininger, hôpital pour enfants des deux Bâle, UKBB, Infectiologie et vaccinologie, Spitalstrasse 33, 4056 Bâle, ulrich.heininger@unibas.ch

**Bibliographie**

1. Heininger U, Weibel D, Richard JL. Prospective nationwide surveillance of hospitalizations due to pertussis in children, 2006–2010. *Pediatr Infect Dis J.* 2014 Feb;33(2): 147–51. doi: 10.1097/01.inf.0000435503.44620.74.
2. Office fédéral de la santé publique. La coqueluche – Déclarations Sentinella juin 1991–août 2014. *Bull OFSP* 2014; N°41:654–6.
3. Office fédéral de la santé publique. Optimisation des rappels vaccinaux

Tableau 5  
**SPSU 2014 : Caractéristiques des cas déclarés de coqueluche**

	n	%
<b>Total</b>	33	100
<b>Sexe</b>		
masculin	15	45
féminin	18	55
<b>Age lors de l'entrée à l'hôpital</b>		
0-1 mois	13	39
2-3 mois	6	18
4-5 mois	2	6
6-11 mois	6	18
12-23 mois	1	3
≥ 24 mois	5	15
<b>Durée totale de l'hospitalisation</b>		
1-3 jours	14	43
4-7 jours	10	30
8-14 jours	8	24
> 21 jours	1	3
<b>Source d'infection probable</b>		
frères et sœurs	6	18
parents	3	9
parents et frères et sœurs	10	30
autres*	3	9
inconnue	11	33
<b>Symptômes</b>		
accès de toux	32	97
rhinite	22	67
cyanose	18	55
difficultés respiratoires	16	48
fièvre	6	18
apnée	12	36
vomissements post-tussif	18	55
reprise inspiratoire sifflante	9	27
troubles du sommeil	18	55
<b>Complications</b>		
pneumonie	1	3
hypoxie	1	3
<b>Statut vaccinal des patients de 2-6 mois à l'admission (n=10)</b>		
0 dose	3	30
1 ou 2 doses	7	70
≥3 doses	0	0
<b>Statut vaccinal des patients &gt;6 mois à l'admission (n=10)</b>		
0 dose	5	50
1 ou 2 doses	1	10
≥3 doses	4	40

\* Les cas avec expositions multiples impliquant un parent, un frère ou une sœur et un autre contact extrafamilial ne sont pas comptabilisés une nouvelle fois ici.

contre la diphtérie, le tétanos et la coqueluche (dT/dTpa) chez l'adulte. Bull OFSP 2011; N°51: 1161-71.

- Office fédéral de la santé publique. Adaptation des recommandations de vaccination contre la coqueluche pour les adolescents, les nourrissons fréquentant une structure d'accueil collectif et les femmes enceintes. Bull OFSP 2013; N°9:118-23.
- Office fédéral de la santé publique. SPSU – Rapport annuel 2013. Bull OFSP 2014; N°38:621-3.

### 3.6 Maladie de Kawasaki

#### Contexte

La maladie de Kawasaki a été décrite pour la première fois en 1967 par Tomikasu Kawasaki au Japon. Il s'agit d'une maladie fébrile aiguë touchant en majorité les enfants de moins de 5 ans [1-4]. Cette maladie comporte beaucoup de caractéristiques d'une vasculite infectieuse ou d'une maladie auto-immune [4-6]. Le diagnostic est posé sur une série de critères cliniques internationalement reconnus mais qui ne sont pas spécifiques de la maladie [1-4]. L'absence de test spécifique et des critères cliniques incomplets rendent parfois la pose du diagnostic difficile et par conséquent le traitement retardé [2,6]. En l'absence de traitement, il se forme des anévrysmes coronariens chez 20 à 30 % des patients dont une partie aura des séquelles à long terme (thromboses coronariennes, ischémie, angor, infarctus) [2,6,7]. Ces complications peuvent être diminuées par l'administration dans les 10 jours après le début de la maladie d'une dose d'immunoglobulines et d'Aspirine à dose anti-inflammatoire [5, 8]. L'incidence de la maladie de Kawasaki dépend de l'appartenance ethnique, avec une incidence maximale en Asie et au Japon [9-15]. L'incidence est globalement en augmentation [13,14]. Des facteurs génétiques jouent certainement un rôle dans l'épidémiologie de la maladie de Kawasaki [11,16]. L'étiologie exacte est actuellement toujours indéterminée. L'incidence de la maladie de Kawasaki en Suisse est inconnue.

#### But de l'étude

Les buts de l'étude sont de caractériser l'épidémiologie de la maladie de Kawasaki en Suisse, de décrire sa présentation clinique, la durée entre la présentation et le diagnostic, d'établir la prévalence de l'at-

teinte cardiaque au moment du diagnostic, d'évaluer le type et la durée du traitement et de déterminer le suivi des enfants avec maladie de Kawasaki en Suisse. L'évaluation de l'évolution à court et moyen terme (1 et 5 ans) de la maladie de Kawasaki est également un des buts de cette étude.

#### Définition des cas

Tout nourrisson ou enfant jusqu'à 16 ans + 364 j chez lequel le diagnostic de maladie de Kawasaki a été posé par le médecin traitant, qu'elle soit complète ou incomplète.

Définition de la maladie de Kawasaki complète :

- Fièvre de 5 jours ou plus Associé à 4 symptômes suivants :
- Conjonctivite bilatérale, bulbaire, non suppurative
- Adénopathie cervicale, > 1.5 cm, non purulente
- Eruption cutanée exanthème polymorphe
- Lèvres, muqueuse lèvres rouges, craquelées, langue framboisée, érythème des muqueuses orales et pharyngées
- Changements des extrémités stade initial: érythème, œdèmes des paumes des mains et plantes des pieds  
stade convalescent: desquamation des paumes et plantes

Définition de la maladie de Kawasaki incomplète:

- Fièvre de 5 jours ou plus Associé à
- Moins de 4 symptômes décrits ci-dessus et
- Evidence d'une inflammation systémique aux tests de laboratoire et Trouvailles échocardiographiques positives

#### Résultats

Durant la première année de l'étude (mars 2013 à février 2014), nous avons recensé 63 cas de maladie de Kawasaki, dont 21 sont incomplets. Cela donne une incidence pour la maladie de Kawasaki en Suisse de 4,6/100 000 enfants de moins de 17 ans. La distribution saisonnière montre un pic durant les mois d'hiver. Le diagnostic est posé en moyenne 7,8 jours après l'apparition des premiers symptômes. Le signe clinique le plus fréquemment retrou-

vé est la modification de l'aspect des lèvres et/ou de la cavité buccale. Dans 52% des cas, l'échocardiographie est anormale, avec des dilatations et anévrysmes coronariens, une hyper échogénicité péri-coronarienne, des insuffisances valvulaires, des épanchements péricardiques ainsi que signes de myocardite. A la fin du séjour hospitalier, 55 enfants étaient asymptomatiques et 11 avaient des anomalies échocardiographiques persistantes. Un patient est décédé durant la phase aiguë.

#### Conclusion

Nos résultats préliminaires sont concordants avec les données que l'on retrouve dans la littérature. Le traitement de la maladie de Kawasaki en Suisse est effectué selon les standards internationaux. La poursuite de l'étude nous permettra d'affiner notre analyse.

#### Direction de l'étude

PD D<sup>r</sup> méd. Nicole Sekarski, CHUV, Unité de Cardiologie Pédiatrique, Rue du Bugnon 46, 1011 Lausanne, nicole.sekarski@chuv.ch

#### Bibliographie

1. Sekarski N, Aboussad A, Payot M. Maladie de Kawasaki. Rev Méd de Suisse Romande 1996;116: 793-9.
2. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC et al. Diagnosis, treatment and long-term management of Kawasaki Disease: a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young. American Heart Association. Pediatrics 2004; 114: 1708-33.
3. Harnden A, Takahashi M, Burgner D. Kawasaki Disease. BMJ 2009; 338: 1133-8.
4. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS et al. Single infusion of intravenous gamma globulin compared to four daily doses in the treatment of acute Kawasaki syndrome. N Engl J Med 1991; 324: 1633-9.
5. Burns JC, Glode MP. Kawasaki syndrome. Lancet 2004; 364: 533-44
6. Yellen ES, Gauvreau K, Takahashi M et al. Performance of the 2004 American Heart Association recommendations for treatment of Kawasaki disease. Pediatrics 2010; 125(2): 234-41.
7. Gordon JB, Kahn AM, Burns JC. When children with Kawasaki disease grow up. JACC 2009; 54: 1911-20.
8. Melish ME, Takahashi M, Shulan ST, et al. Comparison of low-dose aspirin versus high-dose aspirin as an adjunct to intravenous gamma globulin in the

- treatment of Kawasaki syndrome. *Pediatr Res* 1998; 31: 170 A.
9. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Oki I, Watanabe M, Yanagawa H. Epidemiological features of Kawasaki disease in Japan: results from the nationwide survey in 2005-2006. *J Epidemiol* 2008; 18: 167-72.
  10. Harnden A, Mayon-White R, Perera R, Yeates D, Goldacre M, Burgner D. Kawasaki disease in England: ethnicity, deprivation and respiratory pathogens. *Ped Inf Dis J* 2009; 28: 21-4.
  11. Holman RC, Cums AT, Belay ED, Steiner CA, Effler PV, Yorita et al. Kawasaki syndrome in Hawaii. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 429-33.
  12. Holman RC, Curns AT, Belay ED, Steiner CA, Schonberger LB. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2003; 112: 495-501.
  13. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R et al. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Japan: results of the 2007-2008 nationwide survey. *J Epidemiol* 2010; 50: 287-90.
  14. Lin YT, Manlihot C, Ching JC et al. Repeated systematic surveillance of Kawasaki disease in Ontario from 1995-2006. *Pediatr Int* 2010; 52: 699-706.
  15. Stockheim J, Innocenti N, Schulman S. Kawasaki disease in older children and adolescents. *J Pediatrics* 2000; 137: 250-2.
  16. Shimizu C, Jain S, Davila S et al. Transforming growth factor-beta signaling pathway in patients with Kawasaki disease. *Circ Cardiovasc Genet* 2011; 4: 16-25.

### 3.7 Encéphalite à *Mycoplasma pneumoniae*

#### Contexte

*Mycoplasma pneumoniae* est l'un des agents pathogènes des voies aériennes supérieures et inférieures les plus couramment rencontrés chez les enfants [1]. Selon une nouvelle étude multicentrique américaine, il constitue la cause bactérienne la plus fréquente de la pneumonie acquise en ambulatoire [2]. Les manifestations extrapulmonaires s'observent jusque dans 25% des infections des voies respiratoires à *M. pneumoniae* confirmées par un test sérologique; elles peuvent toucher pratiquement tous les systèmes.

L'encéphalite est la plus fréquente et la plus grave d'entre elles. Dans une étude nationale finlandaise, l'incidence était de 0,1/100 000 enfants de moins de 16 ans [3]. Le nombre de cas relevés semble dé-

pendre essentiellement de la coïncidence temporelle avec les épidémies d'infections à *M. pneumoniae* [4], qui, selon la littérature, se manifestent de façon cyclique tous les quatre à sept ans [1]. En Europe, la dernière remonte à 2010–2011 [5]. La pathogenèse reste floue : il pourrait s'agir d'une dissémination extrapulmonaire de l'agent pathogène et/ou de réactions autoimmunes dues à des anticorps croisés [7]. Des séquelles peuvent s'observer dans 60% des cas (principalement convulsions et paralysies).

Des prodromes respiratoires (tels que fièvre, toux, pharyngite et rhinite) précèdent généralement l'encéphalite, mais pas toujours. De ce fait, les directives actuelles du Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium [8] préconisent de rechercher activement une infection à mycoplasmes chez tous les enfants présentant une encéphalite. Pour le diagnostic, elles recommandent de demander une sérologie et/ou une PCR à la recherche de *M. pneumoniae* dans du matériel respiratoire afin de mettre en évidence une infection des voies aériennes et, si ces examens sont positifs ou s'il existe des symptômes respiratoires, de pratiquer en plus une PCR spécifique sur le liquide céphalo-rachidien (LCR) pour dépister une éventuelle infection du système nerveux central (SNC) [8].

Toutefois, la mise en évidence d'une synthèse extrathécale d'anticorps contre *M. pneumoniae* chez des patients atteints d'encéphalite a montré qu'une PCR négative sur le LCR n'exclut pas la responsabilité de *M. pneumoniae* dans l'apparition d'une encéphalite [9]. Dans une étude américaine, *M. pneumoniae* a été diagnostiqué dans 9% des cas (84/906) comme cause de l'encéphalite, avec une sérologie et/ou une PCR positive dans un prélèvement pharyngé chez 83 enfants et avec une PCR positive sur le LCR dans un cas seulement [10]. Même si un seul résultat de sérologie ou de PCR sur du matériel respiratoire ne suffit pas pour faire la différence entre colonisation et infection par *M. pneumoniae* [11], on a détecté, chez huit de ces enfants sur 21, des anticorps intrathécaux contre le galactocébroside (GalC) [12], un glycolipide constitutif de la myéline. On a égale-

ment prouvé l'existence d'une réactivité croisée de ces anticorps entre GalC et les glycolipides de la membrane cellulaire de *M. pneumoniae* chez des patients présentant un syndrome de Guillain-Barré [13]. Les anticorps anti-GalC ont induit une névrite démyélinisante dans un modèle murin [14]; une association d'anticorps contre GalC et de démyélinisation a été observée chez des patients atteints d'encéphalite [12], d'encéphalomyélite disséminée aiguë [15] et de syndrome de Guillain-Barré [16]. Il semble donc qu'un processus immunitaire médié par *M. pneumoniae* soit responsable du tableau clinique dans un pourcentage important de cas [17].

#### But de l'étude

Depuis le 1<sup>er</sup> juillet 2013, l'étude recense, dans le cadre de la SPSU, les encéphalites associées à une infection à *M. pneumoniae* chez les enfants de moins de 16 ans. Elle cherche principalement à déterminer la fréquence et la présentation de la maladie (clinique, caractérisation microbiologique et immunologique, évolution).

#### Définition des cas

##### Tableau clinique :

- (A) encéphalopathie (troubles de la conscience >24 h avec léthargie, irritabilité ou altération de la personnalité);
- (B) ≥2 critères suivants : fièvre, convulsions fébriles, crises neurologiques focales, pléiocytose rachidienne, EEG compatible avec une encéphalite, anomalies à l'IRM et/ou au scanner.

##### Critères biologiques :

- (1) mise en évidence de *M. pneumoniae* dans le LCR par PCR et/ou synthèse intrathécale d'anticorps;
- (2) mise en évidence de *M. pneumoniae* par PCR dans un prélèvement pharyngé, BAL, etc.;
- (3) sérologie de *M. pneumoniae* avec séroconversion ou évolution des titres.

##### Cas certain :

A+B+1

##### Cas probable :

A+B+2+3

##### Cas possible :

A+B+2 ou A+B+3

#### Résultats

En 2014, deux patients présentant une encéphalite à *M. pneumoniae* ont été signalés, ce qui correspond à une incidence estimée de 0,1/100 000 personnes de moins de 19 ans [18]. Tous deux sont des cas possibles, c'est-à-dire qu'ils présentaient une encéphalite (A+B) confirmée, avec la mise en évidence de *M. pneumoniae* dans du matériel respiratoire (prélèvement pharyngé et sécrétions rhinopharyngées) (critère biologique 2), mais une PCR sur le LCR négative pour *M. pneumoniae*. Il n'y avait pas eu de sérologie sur le sang ou le LCR. Ils avaient une pneumonie confirmée radiologiquement et des symptômes respiratoires depuis plus d'une semaine (l'un neuf jours, l'autre quinze). Aucune comorbidité n'était signalée. Selon les dires du pédiatre, les patients présentaient encore certains signes (céphalées, agressivité et œdème papillaire non expliqué) six mois après le diagnostic.

#### Conclusion

Jusqu'à présent, le nombre de cas d'encéphalite à *M. pneumoniae* signalés – deux en 18 mois – est conforme aux attentes. Toutefois, en raison de la coïncidence mentionnée avec les épidémies à *M. pneumoniae*, une augmentation serait possible lors de la prochaine épidémie.

Chez les deux patients, l'ADN de *M. pneumoniae* a été mis en évidence dans du matériel respiratoire, mais pas dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui rend le diagnostic d'encéphalite à *M. pneumoniae* plus difficile et laisse supposer un processus autoimmun post-infectieux. De plus, aucune infection concomitante n'est documentée. Les autres éléments faisant penser à un processus immunitaire médié par *M. pneumoniae* sont, chez les deux patients, les prodromes respiratoires (plus d'une semaine) et la preuve radiologique d'une infection pulmonaire. Les informations dont on dispose ne permettent pas encore de dire si les symptômes résiduels sont liés à l'encéphalite.

#### Direction de l'étude

D<sup>r</sup> méd. Patrick Meyer Sauteur, Universitäts-Kinderklinik, Infektiologie und Spitalhygiene, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, patrick.Meyer@kisp.uzh.ch

PD D<sup>r</sup> méd. Alexander Möller, Universitäts-Kinderklinik, Pneumologie, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, Alexander.moeller@kispi.uzh.ch

P<sup>r</sup> D<sup>r</sup> méd. Barbara Plecko, Universitäts-Kinderklinik, Neuropädiatrie, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, barbara.plecko@kispi.uzh.ch

P<sup>r</sup> D<sup>r</sup> méd. David Nadal, Universitäts-Kinderklinik, Infektiologie und Spitalhygiene, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, david.nadal@kispi.uzh.ch

**Bibliographie:**

1. Meyer Sauter PM, Vink C, van Rossum AMC. Mycoplasma pneumoniae in children: carriage, pathogenesis, and antibiotic resistance. *Curr Opin Infect Dis* 2014; in press.
2. Bitnun A, Ford-Jones E, Blaser S, Richardson S. Mycoplasma pneumoniae encephalitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2003; 14: 96–107.
3. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, Thomson A, British Thoracic Society Standards of Care C. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66 Suppl 2: ii1–23.
4. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, Kaplan SL, Mace SE et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53: e25–76.
5. Spuesens EB, Fraaij PL, Visser EG, Hoogenboezem T, Hop WC, van Adrichem LN, Weber F, Moll HA et al. Carriage of Mycoplasma pneumoniae in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study. *PLoS Med* 2013; 10: e1001444.
6. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Lauring AS, Sejvar J, Bitnun A, Stahl JP, Mailles A et al. Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis* 2013; 57: 1114–28.
7. Meyer Sauter PM, Jacobs BC, Spuesens EBM, Jacobs E, Nadal D, Vink C, van Rossum AMC. Antibody Responses to Mycoplasma pneumoniae: Role in Pathogenesis and Diagnosis of Encephalitis? *PLoS Pathog* 2014; in press.
8. Narita M. Pathogenesis of neurologic manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection. *Pediatr Neurol* 2009; 41: 159–66.
9. Christie LJ, Honarmand S, Yagi S, Ruiz S, Glaser CA. Anti-galactocerebroside testing in Mycoplasma pneumoniae-associated encephalitis.

- J Neuroimmunol 2007; 189: 129–31.
10. Tong CY, Menon E, Lin JP, Lim M. Prevalence of mycoplasma encephalitis. *Lancet Infect Dis* 2011; 11: 425–6.
11. Gadsby NJ, Reynolds AJ, McMennamin J, Gunson RN, McDonagh S, Molyneux PJ, Yirrell DL, Templeton KE. Increased reports of Mycoplasma pneumoniae from laboratories in Scotland in 2010 and 2011-impact of the epidemic in infants. *Euro Surveill* 2012; 17: pii: 20110.
12. Christie LJ, Honarmand S, Yagi S, Ruiz S, Glaser CA. Anti-galactocerebroside testing in Mycoplasma pneumoniae-associated encephalitis. *J Neuroimmunol* 2007;189:129–131.
13. Kusunoki S, Shiina M, Kanazawa I. Anti-Gal-C antibodies in GBS subsequent to mycoplasma infection: evidence of molecular mimicry. *Neurology* 2001;57:736–738.
14. Saida T, Saida K, Dorfman SH, Silberg DH, Sumner AJ, Manning MC, Lisak RP, Brown MJ. Experimental allergic neuritis induced by sensitization with galactocerebroside. *Science* 1979;204:1103–1106.
15. Samukawa M, Hirano M, Tsugawa J, Sakamoto H, Tabata E, Takada K, Kuwahara M, Suzuki S et al. Refractory acute disseminated encephalomyelitis with antigalactocerebroside antibody. *Neurosci Res* 2012;74:284–289.
16. Ang CW, Tio-Gillen AP, Groen J, Herbrink P, Jacobs BC, Van Koningsveld R, Osterhaus AD, Van der Meche FG et al. Crossreactive antigalactocerebroside antibodies and Mycoplasma pneumoniae infections in Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol* 2002;130:179–183.
17. Meyer Sauter PM, Jacobs BC, Spuesens EB, Jacobs E, Nadal D, Vink C, van Rossum AM. Antibody responses to Mycoplasma pneumoniae: role in pathogenesis and diagnosis of encephalitis? *PLoS Pathog* 2014;10:e1003983.
18. Swiss Federal Statistical Office. [www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/themen/01/02/blank/key/bevoelkerungsstand/02](http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/themen/01/02/blank/key/bevoelkerungsstand/02) Document.141983.xls. 2013.

**3.8 Tuberculose active**

*Contexte*

Chez l’enfant, la tuberculose active (TB) était, en Suisse comme ailleurs, l’une des infections les plus fréquentes jusqu’au milieu du siècle dernier. C’est aujourd’hui une maladie rare, avec 20 à 30 cas par an en Suisse [1]. Elle fait partie des maladies qui doivent obligatoirement être déclarées à l’Office fédéral de la santé publique (OFSP). Les données relevées par l’OFSP sont limitées et les informations

épidémiologiques importantes, en particulier pour le diagnostic et le traitement de la TB chez l’enfant, ne sont pas notées. L’infection à *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tb*) se transmet dans la grande majorité des cas de personne à personne, par des gouttelettes très fines contenant l’agent pathogène, émises par la toux ou les éternuements. Elle a lieu généralement lors d’un contact étroit avec un adulte infecté. On estime que 60 à 80% des nourrissons et les jeunes enfants qui vivent dans un ménage d’adultes atteints d’une TB ouverte s’infectent [2]. Après une exposition à la TB, un enfant peut s’infecter, mais aussi rester asymptomatique (TB latente) ou développer une TB active. Chez l’enfant, le diagnostic de tuberculose est compliqué par des évolutions paucisymptomatiques, d’autant plus que, souvent, il ne peut pas être confirmé par une culture positive [3]. Depuis quelques années, on se rend compte que les données épidémiologiques sur la tuberculose active en Europe sont très lacunaires et que les résultats provenant de pays où l’incidence est élevée ne sont que difficilement transposables à nos patients. De ce fait, il est important de rassembler aussi des données épidémiologiques sur la TB dans les pays à faible incidence, de façon à pouvoir optimiser le diagnostic et le traitement des enfants atteints de tuberculose en Suisse.

*Objectifs de l’étude*

L’étude recense dans la *SPSU*, depuis le 1er décembre 2013, les cas de TB chez les enfants de moins de 16 ans. Elle a pour principal objectif de recueillir des données exactes sur le diagnostic immunologique et l’épidémiologie dans ce groupe en Suisse, notamment le statut vaccinal par rapport au BCG, le dosage des médicaments antituberculeux et l’origine des parents.

*Définition de cas*

Déclaration de tous les enfants (jusqu’à 16 ans au maximum) atteints de TB, chez qui :

- on a mis en évidence par culture ou méthode de biologie moléculaire *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium*

*caprae* ou le complexe *Mycobacterium tuberculosis*;  
et/ou

– on a instauré un traitement par au moins trois anti-tuberculeux pour une suspicion de tuberculose.

#### Résultats

En 2014, 15 cas de tuberculose active chez des enfants ont été enregistrés par la SPSU. Douze d'entre eux (80%) comportent une déclaration détaillée. Les enfants concernés avaient entre 0,8 et 16 ans (médiane 6) et cinq étaient de sexe féminin. Onze étaient nés à l'étranger ou leurs parents avaient émigré en Suisse. Le délai entre l'arrivée en Suisse et le diagnostic de TB variait entre 2 et 24 mois (médiane 11,5). Un seul enfant avait eu le BCG, six n'étaient pas vaccinés et cinq avaient un statut vaccinal douteux. 67% (8/12) avaient eu un test VIH, qui s'était avéré négatif dans tous les cas. Huit enfants présentaient une TB pulmonaire, deux une TB ganglionnaire, un une infection abdominale à *Mycobacterium bovis* et un dernier une BCGite disséminée à *M. bovis*.

Parmi les enfants avec une atteinte pulmonaire, 87% toussaient, 63% n'avaient pas pris de poids ou avaient maigri, 38% étaient fébriles et 25% avaient des sudations nocturnes. A la radio, on notait un nodule chez 63%, des adénopathies hilaires chez la moitié d'entre eux et des cavernes dans deux cas (chez des jeunes de 15 ans).

Tous avaient eu un test immuno-diagnostic. Seul le test cutané à la tuberculine (IDR) était positif (15 mm) chez deux enfants, un enfant était positif aussi bien pour l'IDR que pour le test de libération de l'interféron gamma (IGRA), six n'étaient positifs que pour l'IGRA (IDR non réalisée) et un était négatif pour les deux tests.

Au moment du recueil des données, 75% des cas déclarés (8/12) avaient été confirmés par culture ou par PCR. On disposait de données sur le dosage du traitement antituberculeux pour neuf enfants: dans une TB due à *M. tuberculosis*, 56% étaient traités par une association de trois médicaments (isoniazide, rifampicine et pyrazinamide), 33% par quatre médicaments (éthambutol en plus) et un par une association de deux médicaments (isoniazide et rifampicine).

#### Conclusion

Par rapport aux données de l'OFSP [1], il y a eu moins de cas signalés au SPSU que les années précédentes. Une analyse par une méthode de capture-recapture sera donc effectuée à partir des déclarations de l'OFSP. Le petit nombre de cas ne permet pas de tirer d'autre conclusion pour l'instant.

#### Direction de l'étude

PD Dr méd. Nicole Ritz, Universitätskinderhospital beider Basel (UKBB), Infektiologie und Vakzinologie, Spitalstrasse 33, 4056 Basel, nicole.ritz@unibas.ch

#### Codirection de l'étude

Pr Dr méd. Jürg Hammer, Universitätskinderhospital beider Basel (UKBB), Pädiatrische Pneumologie, Spitalstrasse 33, 4056 Basel. juerg.hammer@ukbb.ch

#### Bibliographie

1. Oesch Nemeth G et al. Epidemiology of childhood tuberculosis in Switzerland between 1996 and 2011. *Eur J Pediatr*, 2013.
2. Brinkmann F, Thee S and Ritz N. Tuberculose im Kindesalter: Stand des Wissens. *Der Pneumologe*, 2014(11): p. 161–170.
3. Ritz N and Curtis N. Novel concepts in the epidemiology, diagnosis and prevention of childhood tuberculosis. *Swiss Med Wkly*, 2014. 144: p. w14000.

#### 4. Publications et contributions à des congrès d'études:

- **Nouveau:** Heininger U, Weibel D, Richard JL. Prospective nationwide surveillance of hospitalizations due to pertussis in children, 2006–2010. *Pediatr Infect Dis J*. 2014 Feb; 33(2): 147–51.
- Summar ML, Koelker S, Freedenberg D, Le Mons C, Häberle J, Lee HS, Kirmse B. The incidence of urea cycle disorders. *Mol Genet Metab* 2013; 110: 179–80.
- Nettlesheim S, Häberle J, Karall D, Santer R, Heinrich B, von Kries R, Hoffmann GF, Kölker S. Neu diagnostizierte Harnstoffzyklusdefekte bei Patienten unter 16 Jahren. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2013; 161 (Suppl 2): 166 (Posterpräsentation an der 109. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin in Düsseldorf vom 12. bis 15. September 2013).
- Nettlesheim S, Häberle J, Karall D, Santer R, Heinrich B, von Kries R, Hoffmann GF, Kölker S. Neu diagnostizierte Harn-

stoffzyklusdefekte bei Patienten unter 16 Jahren. *Monatsschr Kinderheilkd* 2013; 161: 276 (Poster an der 27. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Stoffwechselstörungen am 6. bis 8. März 2013 in Fulda).

- Rudin C. The Swiss Paediatric Surveillance Unit SPSU: Highlights of 15 years of operation, oral presentation at the fPmH conference. September 1–2, 2011, Montreux, Switzerland.
- Mäusezahl M, Beeli D, Ekrut A, Hohl M and the SPSU committee, The Swiss Paediatric Surveillance Unit SPSU: Highlights of 15 years of operation, poster presentation at the fPmH conference. September 1–2, 2011, Montreux, Switzerland.
- Pascual A, Moessinger A, Gerber S, Meylan P and the Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). Neonatal herpes simplex virus infections in Switzerland: results of a 6-year national prospective surveillance study. *Clin. Microbiol Infect* 2011; 17(12): 1907–10.
- Zoubir SA, Arlettaz Mieth R, Berut S, Roth-Kleiner M and the Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). Incidence of Severe Hyperbilirubinemia in Switzerland: A Nationwide Population-based Prospective Study. *Arch Dis Child Fetal Neonat Ed* 2011; 96(4): F310–1.
- Fanconi M, Lips U. Children University Hospital Zurich, Child Protection Group. Shaken baby syndrome in Switzerland: results of a prospective follow-up study, 2002–2007. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 1023–8.
- Schifferli A, von Vigier R, Fontana M et al. Hemolyticuremic syndrome in Switzerland: a nationwide surveillance 1997–2003. *Eur J Pediatr* 2009; 169(5): 591–8.
- Berger TM, Aebi C, Duppenhaler A, Stocker M and the Swiss Paediatric Surveillance Unit. Prospective population-based study of RSV-related intermediate care and intensive care unit admissions in Switzerland over a 4-year period (2001–2005). *INFECTION* 2009; 37: 109–16.
- Poretti A, Anheier T, Zimmermann R, Boltshauser E and the Swiss Paediatric Surveillance Unit. Neural tube defects in Swit-

- zerland from 2001 to 2007: are periconceptual folic acid recommendations being followed? *Swiss Medical Weekly* 2008; 138(41-42): 608-13.
- Fanconi M, Lips U. Children University Hospital Zurich, Child Protection Group. Shaken baby syndrome in Switzerland – Results of the retrospective study 2002–2007. Abstract. Annual Joint Meeting of the Swiss Societies for Paediatrics, Child and Adolescent Psychiatry, Paediatric Surgery, Lugano. June 19–21, 2008. *Swiss Medical Weekly*, 2008; Suppl. 164(3S).
  - Stähelin J, Zimmermann H, Gnehm H. Tickborne encephalitis in Swiss children 2000–2004. *Paediatric Infectious Disease Journal* 2008; 27: 1–3.
  - Buettcher M, Baer G, Bonhoeffer J, Schaad UB, Heininger U. Three-Year surveillance of Intussusception in Children in Switzerland. *Pediatrics* 2007; 120: 473–480.
  - Heininger U, Büttcher M, Bär G, Bonhoeffer J, Schaad UB. Prospective surveillance of hospitalisation due to intussusception and association with rotavirus infection in children. Abstract. Annual Conference Swiss Society of Paediatrics, Berne, June 22–23, 2006. *Swiss Medical Weekly* 2006; 136(S151): S44.
  - Taipainen T, Baer G, Bonhoeffer J, Heininger U. Evaluation of the Brighton Collaboration case definition of acute intussusception during active surveillance. *Vaccine* 2006; 24: 1483–7.
  - Bolz D. Incidence du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant en Suisse. 4e Congrès de Rhumatologie et Pédiatrie. Strasbourg, 21–22.4.2006.
  - Tinner EM, Bolz D. Incidence of rheumatic fever among Swiss children. Abstract. Annual Conference Swiss Society of Paediatrics, Berne, June 22–23, 2006. *Swiss Medical Weekly* 2006; 136(S151): S55.
  - Bonhoeffer J, Baer G, Muehleisen B et al. Prospective surveillance of hospitalisations associated with varicellazoster virus infections in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 366–70.
  - Lips, Ulrich. Shaken baby syndrom in Switzerland – Preliminary results of the nationwide study. Xth ISPCAN European Regional Conference on Child Abuse und Neglect, Berlin 2005.
  - Heininger U, Baer G, Bonhoeffer J, Buettcher M, Schaad UB: Prospective surveillance of hospitalisations due to intussusception and association with rotavirus infection in children. (abstract G-927). 45<sup>th</sup> Interscience Conference on Anti-microbial Agents and Chemotherapy (ICAAC), Washington, 15–19.12.2005.
  - Laubscher B, Bänziger O, Schubiger G. Warum donner den Säuglingen eine 3<sup>e</sup> Dosis Vitamin K?. *Schweiz Med Forum* 2004; 4: 1143–4.
  - Schubiger G, Berger TM, Weber R, Bänziger O, Laubscher B for the Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). Prevention of vitamin K deficiency bleeding with oral mixed micellar phyloquinone: results of a 6-year surveillance in Switzerland. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 885–8.
  - Bonhoeffer J, Baer G, Aebi C, Nadal D, Schaad UB, Heininger U: Prospective surveillance of hospitalized varicella zoster virus (VZV) infections in Swiss children and adolescents (abstract G-156). 42<sup>nd</sup> Interscience conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), San Diego, 27–30.9.2002.
  - Rudin Ch, Schmid H, Burnens AP, Bianchetti MG and the Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). Das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS) 1997–2001. Abstract P109. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie, Luzern, 14.–16.6.2001.
  - Bauder FH, von Siebenthal K, Bucher HU. Sonographisch nachgewiesene zystische periventriculäre Leukomalazie (PVL): Inzidenz und assoziierte Faktoren in der Schweiz 1995–1997. *Geburtsh Neonatol* 2000; 204: 68–73.
  - Schubiger G, Stocker C, Bänziger O, Laubscher B, Zimmermann H. Oral vitamin K1 prophylaxis for newborns with a new mixed micellar preparation of phyloquinone: 3 years experience in Switzerland. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 509–602.
  - Bauder F. Zystische periventriculäre Leukomalazie: Inzidenz und assoziierte Faktoren in der Schweiz 1995–1997. Dissertation, Zürich 1998.
  - Bauder F, Fawer C-L, von Siebenthal K, Bucher HU. Die zystische periventriculäre Leukomalazie in der Schweiz 1995 bis 1997: Inzidenz und assoziierte Faktoren. Abstract Nr. 9. 91. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie, St. Gallen 11.–13.6.1998. *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128(Suppl 99): 7S.
  - Schmid H, Rudin Ch, Burnens AP, Bianchetti MG and the Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). Epidemiology of haemolytic uremic syndrome (HUS) in Swiss children: preliminary results of a surveillance study. Abstract. 4th World Congress Foodborne Infections and Intoxications. Berlin, 7–12.6.1998.
  - Rudin Ch, Schmid H, Burnens AP, Bianchetti MG and the Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). Epidemiologie des hämolytisch-urämischen Syndroms (HUS) in der Schweiz – Ein Projekt der SPSU. Abstract Nr. 56. 91. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie, St. Gallen 11.–13.6.1998. *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128(Suppl 99): 18S.
  - Cornelissen M, von Kries R, Loughnan P, Schubiger G. Prevention of vitamin K deficiency bleeding: efficacy of different multiple oral dose schedules of vitamin K. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 126–30.
  - Schubiger G, Stocker Ch, Bänziger O, Zimmermann H, Swiss Paediatric Surveillance Unit. Den bisherigen Tropfenlösungen überlegen? Mischmizellen-Vitamin-K1-Präparation zur Blutungs-Prophylaxe bei Säuglingen. *Kinderärztliche Praxis* 1997; Nr.3: 166–9.
  - Kind C und Swiss Paediatric Surveillance Unit. Symptomatische konnatale Toxoplasmose: Häufigkeit in der Schweiz 1995–1996. Abstract Nr. 4, 90. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie, Genève, 19.–21.6.1996. *Schweiz Med Wochenschr* 1996; 126(Suppl 87): 5S.
  - Zimmermann H, Desgrandchamps D, Schubiger G. The Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU). *Soz Präventivmed* 1995; 40: 392–5.

Comité de la SPSU

Office fédéral de la santé publique  
Division Maladies transmissibles

## 5. Remerciements

Nous remercions les médecins des hôpitaux participants pour leur coopération :

M. Albisetti, W. Bär, M. Bianchetti,  
L. Buetti, F. Cachat, A. Castiglione,  
C. Däster, P. Diebold, S. Fluri,  
M. Gebauer, M. Gehri, E. Giannoni,  
P. Imahorn, L. Kottanattu,  
B. Laubscher, A. Malzacher,  
J. Mc Dougall, M. Mönkhoff,  
A. Niederer, V. Pezzoli, N. Piol,  
K. Posfay Barbe, G. Ramos y Munoz,  
L. Reinhard, K. P. Rühs, C. Rudin,  
G. Simonetti, C. Stüssi, R. Tabin,  
M. Tomaske, J. Wildhaber,  
M. Wopmann, G. Zeilinger,  
S.-A. Zoubir, A. Zemmouri.