

SPSU – Rapport annuel 2015

Patronage : Société suisse de pédiatrie (SSP) et
Office fédéral de la santé publique (OFSP)

1. RÉSUMÉ

En 2015, 33 cliniques spécialisées en pédiatrie (cf. encadré à la fin du rapport) ont déclaré, dans le cadre de la Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU) et pour huit études en cours, 123 cas certains de maladies : 69 cas de syndrome de Kawasaki, 24 cas de coqueluche, 22 cas de tuberculose active et huit cas de paralysie flasque aiguë (indicateur de la surveillance de la poliomyélite). Il n'y avait pas de cas certains d'anomalies du cycle de l'urée, ni de rubéole, ni de toxoplasmose congénitale ni d'encéphalite à *Mycoplasma pneumoniae*.

2. GÉNÉRALITÉS SUR LA SPSU

La Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU)¹ est un système de déclaration qui permet de recenser les pathologies pédiatriques rares et les complications rares des maladies plus fréquentes des enfants de moins de 16 ans traités à l'hôpital (Zimmermann et al. *Soz Präventivmed* 1995; 40: 392–5). Elle est gérée par la Société suisse de pédiatrie (SSP) et l'Office fédéral de la santé publique (OFSP).

Ce système de déclaration est :

- simple, parce que nécessitant peu de travail ;
- souple, parce qu'il offre la possibilité d'analyser des événements épidémiologiques particuliers peu de temps après leur apparition ;
- complet, parce que toutes les cliniques recherchent activement les cas répondant à la définition ;
- représentatif au niveau national, parce que les 33 cliniques pédiatriques de Suisse y participent.

Il a pour but de promouvoir la recherche en matière de pathologies pédiatriques rares et de repérer les tendances épidémiologiques.

Il existe des systèmes de recensement comparables dans une dizaine de pays (Allemagne, Angleterre, Australie, Belgique, Canada, Irlande, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Pays de Galles et Portugal), qui collaborent et échangent leurs expériences dans le cadre du International Network of Paediatric Surveillance Units (INoPSU), www.inopsu.com (cf. encadré).

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_meldesystem/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_meldesystem/00737/index.html?lang=fr.

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) donne sur son site une liste exhaustive des publications.

Les représentants des Etats membres se rencontrent tous les deux à trois 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.

2015 la Suisse a pris la présidence de la INoPSU.

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

- Desai S, Smith T, Thorley BR, Grenier D, Dickson N, Altpeter E, SPSU Committee, Sabbe M, Elliott E, Zurynski Y. (2015). Performance of acute flaccid paralysis surveillance compared with World Health Organization standards. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 51(2) : 209–214.

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

- 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 INOSPU 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.

- Conwyn-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..

3. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANNÉE DE RECENSEMENT 2015

En 2015, 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 137 cas dont 123 cas certains (90%) et 10 (7%) 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.

4. RÉSULTATS DES ÉTUDES EN COURS

4.1 Surveillance de la paralysie flasque aiguë (PFA)

Contexte

La poliomyélite est une maladie infectieuse virale qui est susceptible d'entraîner des handicaps durables et même parfois

Tableau 1

SPSU 2015: aperçu des cas déclarés et pourcentage de retour des cartes de déclaration

| | PFA ¹ | Rub. cong. ² | UCD ³ | Toxo ⁴ | Coqueluche | Maladie de Kawasaki | MPE ⁵ | Tuberculose active | Taux de réponse % |
|--------------------------|------------------|-------------------------|------------------|-------------------|------------|---------------------|------------------|--------------------|-------------------|
| Janvier | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 | 4 | 0 | 0 | 100 |
| Février | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 9 | 0 | 4 | 100 |
| Mars | 3 | 0 | 0 | 0 | 1 | 5 | 0 | 3 | 100 |
| Avril | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 4 | 0 | 2 | 100 |
| Mai | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 6 | 0 | 2 | 100 |
| Juin | 3 | 0 | 1 | 0 | 2 | 7 | 1 | 2 | 100 |
| Juillet | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 4 | - | 2 | 100 |
| Août | 1 | 0 | 0 | 0 | 5 | 6 | - | 2 | 100 |
| Septembre | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 4 | - | 4 | 100 |
| Octobre | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 2 | - | 1 | 100 |
| Novembre | 1 | 0 | 0 | 0 | 5 | 9 | - | 1 | 100 |
| Décembre | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 10 | - | 2 | 100 |
| Total | 10 | 0 | 2 | 0 | 29 | 70 | 1 | 25 | 137 |
| Cas certains | 8 | 0 | 0 | 0 | 24 | 69 | 0 | 22 | 123 |
| Cas possibles | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 3 |
| « Non cas » * | 2 | 0 | 1 | 0 | 2 | 1 | 0 | 1 | 7 |
| Pas d'information | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 4 |

Nombre de cliniques spécialisées en pédiatrie (assurant la formation) participantes: 33¹ paralysie flasque aiguë, ² rubéole congénitale, ³ anomalies du cycle de l'urée (urea cycle disorder), ⁴ toxoplasmose congénitale, ⁵ encéphalite à *Mycoplasma pneumoniae*.

* y compris déclarations à double.

Tableau 2
Etudes de la *SPSU*

| | Durée | Cas certains |
|--|-----------------------------------|--------------|
| Etudes en cours | | |
| Paralysie flasque aiguë | 1/1995 continue | 217 |
| Rubéole congénitale | 1/1995 continue | 2 |
| Toxoplasmose congénitale | 1/1995–12/1998 et 6/2009 continue | 21 |
| Coqueluche | 4/2006–3/2010 et 1/2013 continue | 206 |
| Maladie de Kawasaki | 3/2013 continue | 159 |
| Encéphalite à <i>Mycoplasma pneumoniae</i> | 7/2013–06/2015 | 0 |
| Tuberculose active | 12/2013 continue | 37 |
| Anomalie du cycle de l'urée | 1/2012–12/2015 | 5 |
| Etudes finalisées | | |
| 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 |
| Hyperbilirubinémie sévère | 10/2006–12/2011 | 172 |
| Anaphylaxie | 5/2007–4/2010 | 58 |
| Entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) | 7/2008–6/2012 | 403 |

la mort, raison pour laquelle l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a décidé en 1998 de l'éradiquer. La Suisse avait déjà atteint cet objectif en 1983, année où l'Office fédéral de la santé publique avait enregistré le dernier cas dû au type sauvage de poliovirus.

L'OMS a déclaré en 2002 que la région Europe, Suisse comprise, était exempte de polio, mais l'OFSP doit lui en fournir les preuves chaque année. Dans la logique de l'OMS, la mise en évidence de paralysies flasques aiguës dans lesquelles la poliomyélite peut être exclue constitue une preuve que l'on pense encore à la polio en Suisse. L'OFSP a donc introduit en 1995 la déclaration des paralysies flasques aiguës (PFA) dans la *SPSU*, en complément de la déclaration de la poliomyélite dans le système de déclaration obligatoire.

Pour cette surveillance, l'OMS définit deux indicateurs de qualité :

- le taux de cas de PFA recensés devrait être d'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 un intervalle de 24 à 48 heures pour la recherche de poliovirus devrait être d'au moins 80%.

But de l'étude

- prouver que la Suisse est exempte de polio ; et
- sensibiliser le corps médical à cette maladie.

Une recherche de poliovirus est nécessaire dans tous les cas de paralysie flasque aiguë [1], ce qui devrait permettre de définir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et microbiologiques de celle-ci.

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 critères d'inclusion de l'étude ne sont pas les mêmes que ceux de l'OMS : tous les enfants de moins de 16 ans sont inclus dans la *SPSU*, alors que les prescriptions de l'OMS s'appliquent à ceux de moins de 15 ans. Seuls ces derniers

sont donc pris en compte dans le présent rapport. En 2015, dix déclarations de PFA ont été envoyées ; huit correspondent à la définition, deux non. Le taux de déclaration est de 0,7 cas pour 100 000 habitants et par an. Au moins un échantillon de selles a été analysé dans trois cas, soit 38%.

La situation n'a pas évolué par rapport aux années précédentes : en 2015, la Suisse ne satisfait toujours pas aux critères de qualité définis par l'OMS (tableau 3). Nous en déduisons que les cas n'ont pas tous été déclarés et qu'il s'agit probablement d'une sous-déclaration. La surveillance de la paralysie flasque aiguë est donc intensifiée. Tous les cas qui satisfont aux critères d'inclusion doivent être déclarés et les selles analysées à la recherche de poliovirus.

Conclusion

Il convient d'éviter à tout prix la diffusion de poliovirus importés, raison pour laquelle l'OFSP, à l'instar de l'OMS, recommande les mesures suivantes :

- atteindre une couverture vaccinale élevée ;
- mettre en place une surveillance active de qualité, afin de découvrir rapidement les poliovirus importés ou les virus vaccinaux circulants ;
- stocker et manipuler les poliovirus dans les laboratoires de manière sûre, avec un niveau de sécurité adéquat.

Etant donné la grande qualité des laboratoires suisses, l'OFSP considère qu'une seule analyse de selles est suffisante, mais qu'elle est absolument nécessaire pour exclure une poliomyélite en cas de paralysie flasque aiguë. La mise en évidence des virus dans les selles est une méthode standard pour prouver la présence de poliovirus ou exclure une poliomyélite. Le coût est pris en charge par l'OFSP. Les échantillons de selles doivent être envoyés au

Laboratoire national de référence pour la poliomyélite (Institut für Medizinische Mikrobiologie, Petersplatz 10, 4003 Bâle).

La vaccination contre la polio est recommandée à toutes les personnes non vaccinées, quel que soit leur âge. Les voyageurs qui se rendent dans un pays d'endémie devraient contrôler leur statut vaccinal et se faire faire les vaccinations de rattrapage ou les rappels nécessaires. En 2016, la polio est considérée comme endémique en Afghanistan et au Pakistan.

Direction de l'étude

D^r 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.

Tableau 3

SPSU 1995–2015: 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 «nonpolio» | Taux de PFA total (par 100 000) | tal des cas de PFA avec 1/2 échantillons de selles | des cas de PFA avec au moins 1 échantillon de selles |
|-------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--|--|
| 2015 | 8 | 8 | 0,7 | 1/2 | 38 |
| 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 |

4.2 RUBÉOLE CONGÉNITALE (2015)

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^e 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 immunes 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 fin 2015 (Résolution OMS EUR/RC60/R12). A cette date, l'élimination n'avait toutefois pas été atteinte en Suisse, ni globalement dans la région Europe de l'OMS, malgré l'interruption de la transmission endémique dans une majorité de pays de la région [4].

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 [5,6]. 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 [7]. 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) [8]. Depuis 1999, les médecins sont soumis à l'obligation de déclarer les infections rubéoleuses confirmées au laboratoire survenues 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 2015, un total de 47 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 20 ans et 66% des cas déclarés étaient des femmes. Moins de 5% des cas étaient vaccinés, 70% n'étaient pas vaccinés et 26% 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 complétée d'une enquête auprès des hôpitaux ne participant pas à la VESKA. De 1998 à 2014, la statistique médicale des hôpitaux de l'Office fédéral de la statistique n'en avait recensé plus que 3 (moins de 0,2 cas 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 [9])

| | |
|---------------------------|---|
| Signes cliniques : | (A) cataracte / glaucome congénital, cardiopathie congénitale, troubles de l'audition, rétinopathie pigmentaire |
| | (B) purpura, hépatosplénomégalie, ictère, microcéphalie, retard mental, méningo-encéphalite, 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 2015, 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 2015, 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 immunes nées après 1963, plus aucun cas de SRC n'a été enregistré en Suisse depuis le milieu des années 1990. Des cas d'infection ou de suspicion d'infection durant la grossesse surviennent cependant encore sporadiquement, mais de plus en plus rarement (dernier cas enregistré en 2009), 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

Dr phil. Jean-Luc Richard, Office fédéral de la santé publique, Division Maladies transmissibles, 3003 Berne, jean-luc.richard@bag.admin.ch

Bibliographie

- 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.
- Organisation mondiale de la santé. Activité de lutte et d'élimination de la rubéole et du syndrome de rubéole congénitale – Progrès réalisés à l'échelle mondiale, 2000–2014. Relevé épidémiologique hebdomadaire 2015;N°39:510–6.
- 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.
- World Health Organization. 4th Meeting of the European Regional Verification Commission for Measles and Rubella Elimination (RVC). Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2016. Disponible sous: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0011/304958/4th-RVC-meeting-report.pdf
- 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.
- Fine PEM. Herd immunity: history, theory, practice. *Epidemiol Rev* 1993;15:265–302.
- Office fédéral de la santé publique. Tableau présentant les résultats complets de la couverture vaccinale 1999–2015. Disponible sous: <http://www.bag.admin.ch/themen/medizin/00682/00685/02133/index.html?lang=fr>
- Office fédéral de la santé publique. La rubéole: Déclarations Sentinella juin 1986–décembre 2011. *Bull OFSP* 2012;N°40: 678–9.
- Centers for disease control. Case definitions for public health surveillance. *MMWR* 1990;39:RR–13.

4.3 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 1/14000 nouveau-nés : déficit en carbamyl-phosphate 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-hyperammonniémie-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'hyperammonniémie 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 hyperammonniémie, après exclusion des autres causes possibles (organo-acidopathies 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 2015, deux cas ont été déclarés à la présente étude. Le premier était un patient de sexe masculin présentant une suspicion de déficit en OTC, qui n'a pas encore pu être confirmé génétiquement malgré des résultats biochimiques évocateurs à plusieurs reprises. Les analyses ne sont toutefois pas encore terminées, mais elles sont rendues difficiles par le départ de la famille à l'étranger. Pour le second cas, il s'agissait de la déclaration d'une patiente déjà connue, qui ne constitue donc pas un cas au sens de l'étude *SPSU*.

De début 2012 à fin 2015, 11 cas ont été déclarés. Ils se répartissent comme suit :

- 4 patients OTC confirmés,
- 1 porteur OTC confirmé,
- 1 patient suspect d'OTC bien que non confirmé génétiquement,
- 1 patient ASS confirmé,
- 1 déclaration à double,
- 2 patients présentant une hyperammoniémie secondaire,
- 1 patient dont le diagnostic était déjà connu.

Ainsi, durant les quatre années qu'a duré l'étude *SPSU*, cinq nouveaux diagnostics de déficit en OTC ont été posés, le diagnostic n'a pas encore été confirmé chez un autre patient, et un déficit en ASS a été identifié chez un nouveau patient. Quatre autres déclarations se sont avérées ne pas constituer de cas.

Conclusion

Sur toute la durée de l'étude, le nombre de nouveaux diagnostics d'anomalie du cycle de l'urée est inférieur au chiffre attendu (fondé sur les données de prévalence publiées dans les années 1990). Les données obtenues dans le cadre de l'étude *SPSU* indiqueraient donc que la prévalence des anomalies du cycle de l'urée en Suisse est plus faible que ce que l'on pensait jusqu'ici. Ce constat semble correspondre aux données récemment publiées aux Etats-Unis et en Europe [1].

Direction de l'étude

P^r méd. Johannes Häberle, Kinderspital Zürich, Abteilung für Stoffwechselkrankheiten, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, 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. *Monatsschr 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. *Monatsschrift 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).

4.4 TOXOPLASMOSE CONGÉNITALE SYMPTOMATIQUE

Contexte

Les enfants atteints de toxoplasmose congénitale symptomatique avaient déjà été recensés dans les années 1995–1998 dans le cadre de la *SPSU*. A l'époque, il s'agissait de générer des données épidémiologiques destinées à servir de base pour de nouvelles recommandations nationales. Dans le cadre de cette première surveillance, sous la direction du P^r Ch. Kind, quinze cas au total avaient été recensés durant les quatre années du relevé, ce qui correspondait à quatre cas déclarés par an. En juin 2009, le projet a été repris, avec les mêmes critères, dans le programme de la *SPSU*, après que l'OFSP – se fondant sur les données du P^r Ch. Kind et sur celles tirées du dépistage réalisé sur le sang du cordon dans les régions de Lausanne et de Bâle – a officiellement recommandé d'abandonner le dépistage de la toxoplasmose durant la grossesse. Le relevé actuel a pour but de prouver que ce changement de paradigme n'a pas de conséquences négatives sur la fréquence de la toxoplasmose congénitale en Suisse. Pour le faciliter, le groupe de travail pour la toxoplasmose a publié dans *Paediatrica*, la revue de la Société suisse de pédiatrie, des recommandations destinées à aider les pédiatres à mieux recenser les cas en question [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 : hépato-splénomégalie, adénopathies généralisées, exanthème maculo-papulaire, 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

Aucun enfant présentant une toxoplasmose congénitale symptomatique n'ayant été signalé en 2015, on en reste donc toujours, en fin d'année, à cinq cas confirmés depuis juin 2009, soit en six ans et demi. Dans deux de ces cas, 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. Certains collègues continuent cependant à rechercher les anticorps anti-toxoplasme chez les femmes enceintes, bien que ce dépistage ne soit plus remboursé par les caisses-maladie depuis janvier 2014. De ce fait, des résultats douteux génèrent encore parfois des situations très désagréables, parce qu'il n'existe pas de preuves de l'utilité d'un traitement pendant la grossesse pour la morbidité et la mortalité fœtale et parce que l'incertitude provoque naturellement des angoisses chez les personnes concernées.

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. On observe régulièrement de tels cas tragiques, 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 à temps.

Conclusion

Ces chiffres montrent qu'il n'y a toujours aucune raison de remettre en question le changement de paradigme relatif au dépistage de la toxoplasmose durant la grossesse. Depuis 2009, dans le cadre de la SPSU, nous avons relevé au maximum, par an, un enfant présentant une toxoplasmose congénitale symptomatique.

Direction de l'étude

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

D^r 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. Prise en charge de la toxoplasmose chez l'enfant. *Paediatrica* 2010;21(5):70-3.

4.5 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 2013, suite à de nouvelles recommandations de vaccination pour les nourrissons accueillis en crèche, les femmes enceintes et les jeunes [2], ainsi qu'à la forte augmentation du nombre de déclarations enregistrées par Sentinella de 2010 à 2013. Nous présentons ici les résultats pour 2015.

But de l'étude

L'étude a pour but de définir la fréquence des hospitalisations liées à la coqueluche, les caractéristiques et le traitement des patients, leur statut vaccinal, la maladie et la source d'infection.

Critères de déclaration

Doivent être déclarées toutes les hospitalisations d'enfants de moins de 16 ans qui présentent le diagnostic clinique de coqueluche.

Définition de cas

| | |
|------------------------|---|
| Tableau clinique : | compatible avec la coqueluche, c'est-à-dire |
| | a) toux persistante pendant au moins 14 jours, associée, sans autre raison clairement identifiable, à au moins l'un des symptômes suivants : 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 biologiques : | 1) mise en évidence de <i>Bordetella pertussis</i> ou de <i>B. paraptussis</i> par PCR ou |
| | 2) mise en évidence de <i>B. pertussis</i> ou de <i>B. paraptussis</i> par culture ou |
| | 3) mise en évidence d'anticorps spécifiques de <i>B. pertussis</i> ou de <i>B. paraptussis</i> par sérologie. |
| Cas possible : | cas clinique. |
| Cas probable : | cas clinique en lien épidémiologique avec un cas certain (c'est-à-dire contact avec un cas certain dans les 4 à 21 jours précédant le début de la maladie chez le cas). |
| Cas certain : | cas clinique remplissant les critères biologiques. |

Résultats

En 2015, 32 cas pédiatriques de coqueluche ont été enregistrés. On dispose d'une déclaration complémentaire détaillée pour 30 d'entre eux. Cinq cas ont été écartés : un cas ambulatoire, une hospitalisation secondaire d'un enfant déjà recensé et trois cas avec déclarations laboratoires négatives. Les 25 cas restants ont été confirmés par une PCR pratiquée sur l'ADN bactérien isolé. La présence de *B. pertussis* dans le nasopharynx a été confirmée par un laboratoire hospitalier dans 24 cas; dans un cas, l'analyse avait été pratiquée par le médecin traitant avant l'hospitalisation, mais l'espèce de *Bordetella* n'était pas précisée. Notons toutefois que deux cas (8%) ne répondaient pas à la dé-

finition clinique parce que la toux avait duré moins de 14 jours. Tous les patients pour lesquels la durée de la toux n'était pas connue présentaient au moins un des trois autres symptômes caractéristiques de la coqueluche. Les deux cas confirmés en laboratoire qui ne correspondaient pas totalement à la définition clinique ont été classés comme cas possibles dans le tableau 4. Nous avons néanmoins retenu les 25 cas hospitalisés pour les analyses, indépendamment de leur statut clinique. Le nombre d'enfants hospitalisés avec une coqueluche confirmée en 2015 était du même ordre de grandeur que celui constaté de 2006 à 2010 (32) [3] et que celui de 2014 (n=33). La surveillance Sentinella des cas cliniques ambulatoires donne également des chiffres stables pour cette période [3].

La durée moyenne d'hospitalisation des 25 cas était de 7,2 jours (fourchette : de 1 à 32). En moyenne, les patients ont été hospitalisés 9,2 jours après l'apparition des premiers symptômes (fourchette : de 1 à 19) et 9,1 jours après l'installation de la toux (fourchette : de 1 à 19). Un enfant a été traité dans un autre hôpital après une première hospitalisation. Au total, cinq patients (20%) ont séjourné en soins intensifs durant respectivement 2, 7, 8, 10 et 19 jours. Quatre (16%) ont nécessité une assistance respiratoire, dont deux par CPAP (continuous positive airway pressure) pendant respectivement 5 et 6 jours, sur une hospitalisation totale de 10 et 32 jours. Les 25 patients ont tous été traités par antibiotiques : 18 (72%) par clarithromycine et trois (12%) par azithromycine ; un a eu un traitement séquentiel par clarithromycine et azithromycine, et un autre a reçu en plus des antibiotiques de réserve en raison d'une infection associée.

Les caractéristiques des patients sont indiquées dans le tableau 4. L'âge médian à l'apparition des premiers symptômes était de 2 mois (de 23 jours à 18,7 mois). 48% des patients n'avaient pas encore atteint l'âge recommandé pour la première dose de vaccin (2 mois).

Un patient a présenté plusieurs complications et est décédé pendant la seconde hospitalisation. Parmi les 24 cas pour lesquels la nationalité était connue, six (24%) étaient d'origine étrangère, et sur les 24 cas pour lesquels le canton de domicile était connu, 17 (68%) habitaient en Suisse alémanique et sept (28%) en Suisse latine. L'incidence des hospitalisations pour coqueluche était de 56,1 chez les enfants de moins de 1 an, de 6,2 chez ceux de 1 an et de 0 pour 100 000 chez ceux de 2 à 15 ans.

Au cours des trois semaines ayant précédé la maladie, 22 patients (88%) ont eu un contact avéré avec au moins une personne (40 au total) qui présentait une toux pouvant évoquer une coqueluche. Selon l'anamnèse, 19 d'entre eux (76%) ont été contaminés par leurs parents et/ou leur fratrie. Une cousine figurait parmi les autres contacts. Parmi les contacts dont le statut vaccinal était connu, sept étaient vaccinés (2 x 3 doses, 2 x 4 doses et 3 x 5 doses). Sur les 36 contacts pour lesquels nous disposons de l'information, trois avaient eu une coqueluche confirmée au laboratoire.

Conclusion

Le nombre d'enfants hospitalisés pour coqueluche en 2015 se situe au même niveau que l'année précédente. Les résultats de cette étude constituent l'une des bases d'évaluation des recommandations relatives à la vaccination contre la coqueluche par la Commission fédérale pour les vaccinations.

Direction de l'étude

D^r phil. Damir Perisa, Office fédéral de la santé publique, Division Maladies transmissibles, 3003 Berne, damir.perisa@bag.admin.ch

P^r 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. 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.
3. Office fédéral de la santé publique. La coqueluche – Déclarations Sentinella juin 1991–août 2014. Bull OFSP 2014; N°41:654–6.
4. Office fédéral de la santé publique. SPSU – Rapport annuel 2013. Bull OFSP 2014; N°38:621–3.

4.6 MALADIE DE KAWASAKI

Contexte

La maladie de Kawasaki a été décrite pour la première fois en 1967 par Tomikazu Kawasaki au Japon. Il s'agit d'une maladie fébrile aiguë touchant en majorité les enfants de moins de cinq ans. Cette maladie comporte beaucoup de caractéristiques d'une vasculite infectieuse ou d'une maladie auto-immune. Le diagnostic est posé sur une série de critères cliniques internationalement reconnus mais qui ne sont pas spécifiques de la maladie. L'absence de test spécifique et des critères cliniques incomplets rendent parfois la pose du diagnostic difficile et par conséquent le traitement est retardé. En l'absence de traitement il se forme des anévrismes coronariens chez 20 à 30% des patients dont une partie aura des séquelles à long terme (thromboses coronariennes, ischémie, angor, infarctus). Ces complications peuvent être diminuées par l'administration dans les 10 jours après le début de la maladie d'une dose d'immunoglobulines et de l'Aspirine à doses anti-inflammatoires. L'incidence de la maladie de Kawasaki dépend de l'ethnicité avec une incidence maximale en Asie et au Japon. L'incidence est globalement en augmentation. Des facteurs génétiques jouent certainement un rôle dans l'épidémiologie de la maladie de Kawasaki. 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'atteinte 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'évalua-

Tableau 4 *SPSU 2015: Caractéristiques des cas déclarés de coqueluche*

| | n | % |
|--|----|-----|
| Total | 25 | 100 |
| Sexe | | |
| masculin | 15 | 60 |
| féminin | 10 | 40 |
| Confirmation du laboratoire | | |
| PCR | 25 | 100 |
| Culture | 0 | 0 |
| Pas de laboratoire de l'hôpital | 0 | 0 |
| Age lors de l'entrée à l'hôpital | | |
| 0-1 mois | 12 | 48 |
| 2-3 mois | 6 | 24 |
| 4-5 mois | 2 | 8 |
| 6-11 mois | 3 | 12 |
| 12-23 mois | 2 | 8 |
| ≥24 mois | 0 | 0 |
| Durée totale de l'hospitalisation | | |
| 1-3 jours | 11 | 44 |
| 4-7 jours | 6 | 24 |
| 8-14 jours | 5 | 20 |
| 15-21 jours | 1 | 4 |
| > 21 jours | 2 | 8 |
| Source d'infection probable | | |
| frères et sœurs | 5 | 20 |
| parents | 4 | 16 |
| parents et frères et sœurs | 10 | 40 |
| autres* | 1 | 4 |
| inconnue | 5 | 20 |
| Symptômes | | |
| accès de toux | 25 | 100 |
| rhinite | 15 | 60 |
| cyanose | 12 | 48 |
| difficultés respiratoires | 16 | 64 |
| fièvre | 1 | 4 |
| apnée | 10 | 40 |
| vomissements post-tussif | 8 | 32 |
| reprise inspiratoire sifflante | 6 | 24 |
| troubles du sommeil | 13 | 52 |
| Complications | | |
| Pneumonie et Encéphalite | 1 | 4 |
| Statut vaccinal des patients de 2-6 mois à l'admission (n=10) | | |
| 0 dose | 2 | 25 |
| 1 ou 2 doses | 6 | 75 |
| ≥3 doses | 0 | 0 |
| Statut vaccinal des patients >6 mois à l'admission (n=10) | | |
| 0 dose | 1 | 20 |
| 1 ou 2 doses | 1 | 20 |
| ≥3 doses | 3 | 60 |

* 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.

tion de l'évolution à court et moyen terme (un et cinq 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 cinq jours ou plus*
 - Associé à quatre 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 cinq jours ou plus*
 - Associée à
- Moins de quatre symptômes décrits ci-dessus et
- Evidence d'une inflammation systémique aux tests de laboratoire et
- Trouvailles échocardiographiques positives

Résultats

Durant les deux premières années de l'étude (mars 2013 à février 2015), nous avons recensé 114 cas de maladie de Kawasaki, dont 41% sont des formes incomplètes. Cela donne une incidence pour la maladie de Kawasaki en Suisse de 4,4/100000 enfants de moins de 17 ans. La distribution saisonnière montre un pic durant les mois d'hiver. Le diagnostic est posé en moyenne 9,1 jours après l'apparition des premiers symptômes. Le signe clinique le plus fréquemment retrouvé est le rash cutané. Dans 50% des cas, l'échocardiographie est anormale, avec des dilatations et anévrysmes coronariens, une hyperclarté péri-coronarienne, des insuffisances valvulaires, des épanchements péricardiques ainsi que signes de myocardite. A la fin du séjour hospitalier, 86% des enfants étaient asymptomatiques et 14% 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^r 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, Curns 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 hospitalisations 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, Manlhiot 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.

4.7 ENCÉPHALITE À MYCOPLASMA PNEUMONIA

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 dépendre 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. La pathogenèse reste floue : il pourrait s'agir d'une dissémination extrapulmonaire de l'agent pathogène et/ou de réactions auto-immunes dues à des anticorps croisés [5]. Des séquelles peuvent s'observer dans 60% des cas (principalement convulsions et paralysies) [6].

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* [7] 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) [7].

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 [8]. 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 [9]. 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* [1], on a détecté, chez huit de ces enfants sur 21, des anticorps intrathécaux contre le galactocérébroside (GalC) [10], un glycolipide constitutif de la myéline. On a également 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 [11]. Les anticorps anti-GalC ont induit une névrite démyélinisante dans un modèle murin [12]; une association d'anticorps contre GalC et de démyélinisation a été observée chez des patients atteints d'encéphalite [10], d'encéphalomyélite disséminée aiguë [13] et de syndrome de Guillain-Barré [14]. Il semble donc qu'un processus immunitaire médié par *M. pneumoniae* soit responsable du tableau clinique dans un pourcentage important de cas [5].

But de l'étude

Du 1^{er} juillet 2013 au 30 juin 2015, l'étude a recensé, dans le cadre de la SPSU, les encéphalites associées à une infection à *M. pneumoniae* chez les enfants de moins de 16 ans.

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 de laboratoire :

- (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

Jusqu'à la fin de l'étude, au 30 juin 2015, un cas d'encéphalite à *M. pneumoniae* a été signalé à la SPSU (en 2013), ce qui donne, pour toute la durée de l'étude, soit deux ans (2013–2015), trois cas au total, et une incidence estimée de 0,09/100000 personnes de moins de 19 ans [15]. Tous trois sont des cas possibles, c'est-à-dire que les patients 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) (tableau 5), mais une PCR sur le LCR négative pour *M. pneumoniae*. Pour le dernier cas, une sérologie sanguine a été pratiquée (présence d'anticorps IgM et IgG contre *M. pneumoniae*). Les trois patients avaient des symptômes respiratoires depuis plus d'une semaine et deux une pneumonie confirmée radiologiquement. Aucune comorbidité n'était signalée. Les caractéristiques cliniques sont récapitulées dans le tableau 6. Selon les dires du pédiatre, deux des patients présentaient encore certains signes six mois après le diagnostic (tableau 5).

Conclusion

Le nombre de cas d'encéphalite à *M. pneumoniae* signalés – trois en 24 mois – est conforme aux attentes. Toutefois, en raison de la coïncidence décrite avec les épidémies à *M. pneumoniae*, une augmentation serait possible lors de la prochaine épidémie. [4].

Chez les trois 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 plus difficile et laisse supposer un processus auto-immun post-infectieux, d'autant qu'aucune infection concomitante n'est documentée. Les autres éléments faisant penser à un processus immunitaire médié par *M. pneumoniae* sont, chez les patients, les prodromes respiratoires (plus d'une semaine) et la preuve radiologique d'une infection pulmonaire. La mise en évidence d'une pneumonie pourrait ainsi constituer un indicateur supplémentaire d'une réaction inflammatoire extra-pulmonaire dans les encéphalites à *M. pneumoniae*. Cette hypothèse est étayée par notre étude précédente (cf. [16], p. 2, Preparatory study (2010-2013)), ainsi que par la plus vaste revue, récemment publiée, des cas d'encéphalite à *M. pneumoniae*, dans laquelle les patients ayant une PCR négative pour *M. pneumoniae* dans le LCR présentaient plus souvent une pneumonie que ceux qui avaient un résultat positif (77% vs. 33 %) [17]. Les informations dont on dispose ne permettent pas de dire si les symptômes neurologiques résiduels sont liés à l'encéphalite.

Direction de l'étude

D^r méd. Patrick Meyer Sauteur, Universitäts-Kinderklinik, Infektiologie und Spitalhygiene, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, patrick.Meyer@kispi.uzh.ch

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

Pr Dr méd. Barbara Plecko, Universitäts-Kinderklinik, Neuropädiatrie, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, barbara.plecko@kispi.uzh.ch

Pr Dr méd. David Nadal, Universitäts-Kinderklinik, Infektiologie und Spitalhygiene, Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich, david.nadal@kispi.uzh.ch

Bibliographie:

1. Meyer Sauteur PM, Unger WWJ, Nadal D, Berger C, Vink C, van Rossum AMC. Infection with and carriage of *Mycoplasma pneumoniae* in children. *Front Microbiol* 2016;7:329.
2. Jain S, Williams DJ, Arnold SR et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med* 2015;372:835-845.
3. Koskiniemi M, Korppi M, Mustonen K et al. Epidemiology of encephalitis in children. A prospective multicentre study. *Eur J Pediatr* 1997;156:541-545.
4. Tong CY, Menon E, Lin JP, Lim M. Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* encephalitis. *Lancet Infect Dis* 2011;11:425-426.

Tableau 5

SPSU 2013-2015: caractéristiques des cas déclarés d'encéphalite à *M. pneumoniae*

| N° | Inclusion | Age [ans], sexe | Pro- dromes [jours], Symp- tômes | Radio du thorax | Définition étiologique du cas | | | | Traitement (durée [jours]) | Issue (dernier contrôle [mois]) | |
|----|-----------|--------------------|--|--------------------|-------------------------------|------------------------------|-----|-------|-------------------------------|--|-------------------------------|
| | | | | | LCR | | PP | Sérum | | | Définition de cas |
| | | | | | PCR | Anti- corps (IgM, IgG) | PCR | | | | |
| 1 | 04/2014 | 9,3 mois | 15 Fièvre, toux, rhinite | Infiltrat | - | nr | + | nr | Cas possible | Acyclovir (1) Ceftriaxone (1) Ciprofloxacine (1) Vancomycine (1) Moxifloxacine (8) | Œdème papillaire (6) |
| 2 | 09/2014 | 7,8 mois | 9 Fièvre, toux | Infiltrat | - | nr | + | nr | Cas possible | Amoxicilline (3) Clarithromycine (3) Acyclovir (3) Ceftriaxone (3) Ciprofloxacine (14) | Agressivité, céphalées (4) |
| 3 | 05/2015 | 8,8 mois | 7 Fièvre, rhinite, maux de gorge | nr | - | nr | + | + | Cas possible | Acyclovir (3) Ceftriaxone (1) Méthylprednisolone (3) Prednisolone (14) | Normal (à la sortie) |

Abréviations : nr, non réalisé ; PCR, réaction en chaîne par polymérase ; PP, prélèvement pharyngé.

Tableau 6

SPSU 2013-2015: définition clinique des cas déclarés d'encéphalite à *M. pneumoniae*

| N° | Inclusion | Age [ans], sexe | Principaux critères : | Critères secondaires (si ≥2) : | | | | Imagerie compatible avec encéphalite | EEG compa- tible avec encéphalite |
|----|-----------|--------------------|---|--------------------------------|---|------------------------------------|--------------------------------|--|---|
| | | | | Fièvre | Examens complé- mentaires | Pléiocy- tose LCR (Lc ≥5/μl) | [Lc/μl] | | |
| 1 | 04/2014 | 9,3, mois | Troubles de la conscience | + | Raideur de la nuque Céphalées Vomissements | + | 8 | +(IRM, CT) | nr |
| 2 | 09/2014 | 7,8 mois | Troubles de la conscience Troubles du comporte- ment | + | Raideur de la nuque Céphalées Vomissements | (+) | 25 (trau- ma- tiques) | - | + |
| 3 | 05/2015 | 8,8 mois | Troubles de la conscience | + | Ataxie Dysarthrie Céphalées Vomissement | + | 35 | +(IRM) | nr |

Abréviations : CT, scanner ; EEG, électro-encéphalogramme ; Lc, leucocytes ; IRM, imagerie par résonance magnétique ; nr, non réalisé.

5. Meyer Sauter PM, Jacobs BC, Spuesens EB et al. Antibody responses to *Mycoplasma pneumoniae*: role in pathogenesis and diagnosis of encephalitis? *PLoS Pathog* 2014;10:e1003983.
6. Bitnun A, Ford-Jones E, Blaser S, Richardson S. *Mycoplasma pneumoniae* encephalitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2003;14:96–107.
7. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC et al. Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis* 2013;57:1114–1128.
8. Meyer Sauter PM, Rely C, Hackenberg A et al. *Mycoplasma pneumoniae* intrathecal antibody responses in Bickerstaff brain stem encephalitis. *Neuropediatrics* 2014;45:61–63.
9. Christie LJ, Honarmand S, Talkington DF et al. Pediatric encephalitis: what is the role of *Mycoplasma pneumoniae*? *Pediatrics* 2007;120:305–313.
10. Christie LJ, Honarmand S, Yagi S, Ruiz S, Glaser CA. Anti-galactocerebroside testing in *Mycoplasma pneumoniae*-associated encephalitis. *J Neuroimmunol* 2007;189:129–131.
11. 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.
12. Saida T, Saida K, Dorfman SH et al. Experimental allergic neuritis induced by sensitization with galactocerebroside. *Science* 1979;204:1103–1106.
13. Samukawa M, Hirano M, Tsugawa J et al. Refractory acute disseminated encephalomyelitis with anti-galactocerebroside antibody. *Neurosci Res* 2012;74:284–289.
14. Ang CW, Tio-Gillen AP, Groen J et al. Cross-reactive anti-galactocerebroside antibodies and *Mycoplasma pneumoniae* infections in Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol* 2002;130:179–183.
15. Swiss Federal Statistical Office. www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/themen/01/02/blank/key/bevoelkerungsstand/02.Document.141983.xls.2013.
16. Meyer Sauter PM, Moeller A, Rely C et al. Swiss national prospective surveillance of paediatric *Mycoplasma pneumoniae*-associated encephalitis. *Swiss Med Wkly* 2016;145:w14222.
17. Al-Zaidy SA, MacGregor D, Mahant S, Richardson SE, Bitnun A. Neurological complications of PCR-proven *M. pneumoniae* infections in children: prodromal illness duration may reflect pathogenetic mechanism. *Clin Infect Dis* 2015;61:1092–1098.portal.de/index/themen/01/02/blank/key/bevoelkerungsstand/02.Document.141983.xls.2013.

4.8 TUBERCULOSE ACTIVE

Contexte

En Suisse, la tuberculose active (TB) chez l'enfant et l'adolescent est aujourd'hui une maladie rare, avec 20 à 30 cas par an. Elle fait partie des maladies qui doivent obligatoirement être déclarées à l'OFSP [1]. Les données relevées par ce dernier sont limitées et les informations épidémiologiques importantes, en particulier pour le diagnostic et le traitement de la TB chez l'enfant, ne peuvent pas être recensées. 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. Ce recueil de données est rendu encore plus important par la forte augmentation, en 2015, du nombre d'enfants et d'adolescents demandeurs d'asile [2].

Objectifs de l'étude

L'étude recense dans la *SPSU*, depuis le 1^{er} 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 anti-tuberculeux 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

L'étude recense dans la *SPSU*, depuis le 1^{er} décembre 2013, les cas de tuberculose active chez les enfants de moins de 16 ans. 25 cas ont été déclarés en 2015. Nous disposons d'une déclaration détaillée pour 24 d'entre eux (96%). Au total, 22 de ces 24 déclarations correspondent à la définition de cas ; dans l'un des cas, le patient avait plus de 16 ans et, dans un autre, il s'agissait d'une infection latente. Les enfants concernés avaient entre 2,2 et 15,9 ans (médiane 9,5) et onze (50%) étaient de sexe féminin. Huit étaient nés à l'étranger et treize avaient des parents émigrés en Suisse. Le délai entre l'arrivée en Suisse et le diagnostic de TB variait entre 2 et 96 mois (médiane 48). Un seul enfant avait eu le BCG et huit avaient un statut vaccinal douteux. Seize enfants (73%) avaient eu un test VIH, qui s'était avéré négatif dans tous les cas.

Parmi ces patients, 21 (95%) présentaient une TB pulmonaire, une TB ganglionnaire, et une infection pulmonaire et gastro-intestinale combinée. Parmi les enfants et les jeunes avec une atteinte pulmonaire, dix (48%) ne présentaient aucun symptôme, huit (38%) toussaient, cinq (24%) étaient fébriles, quatre (19%) n'avaient pas pris de poids ou avaient maigri, et deux (9%) avaient des sueurs nocturnes ou étaient asthéniques. Parmi les cas pour lesquels la culture ou la PCR était positive pour *M. tuberculosis*, cinq (45%) étaient symptomatiques et deux (20%) asymptomatiques.

Tous les cas déclarés avaient eu une radiographie du thorax de face, sept (33%), en plus, une radiographie de profil et dix (45%) un scanner (CT) du thorax. On notait des adénopathies hilaires chez 17 enfants avec une atteinte pulmonaire (91%), un nodule chez douze (57%), une caverne chez trois (14%), une compression des voies aériennes chez deux (10%), un épanche-

ment pleural chez un et des calcifications ganglionnaires chez un autre (5%) (plusieurs mentions possibles). Les trois cas chez qui on avait détecté des cavernes étaient âgés de 6, 8 et 13 ans, et deux avaient une culture et/ou une PCR positives.

Sur les 22 patients, 21 (95%) avaient eu un immuno-diagnostic, onze (51%) uniquement un test de libération de l'interféron gamma (IGRA) et cinq (24%) un test cutané à la tuberculine (IDR) ou une combinaison d'IGRA et d'IDR. L'IGRA était positif dans 14 cas testés sur 16 (88%), l'IDR dans huit sur dix (80%). Sur les cinq cas où les deux tests avaient été pratiqués (IGRA et IDR), tous deux étaient positifs dans deux cas et négatifs dans un, et étaient discordants dans deux cas (IGRA positif / IDR négatif).

Sur les 19 cas où une culture ou une PCR avaient été pratiquées, neuf (47%) étaient positifs pour *M. tuberculosis*. Aucune résistance n'a été signalée.

Nous disposons de données sur le traitement dans 20 cas. Au départ, neuf (45%) ont été traités par une association de trois médicaments (isoniazide, rifampicine et pyrazinamide) et onze (55%) par quatre médicaments (éthambutol en plus). Chez les patients qui pesaient moins de 40 kg, la dose médiane était de 10 mg/kg pour l'isoniazide, de 15 mg/kg pour la rifampicine, de 32 mg/kg pour la pyrazinamide et de 20 mg/kg pour l'éthambutol. L'un des anti-tuberculeux était sous-dosé dans quatre cas : l'isoniazide dans un (6 mg/kg) et la pyrazinamide dans trois (25-26 mg/kg); l'éthambutol était surdosé dans un cas (29 mg/kg).

Conclusion

Par rapport aux données de l'OFSP [1] et à celles de la *SPSU*, il y a eu en 2015 davantage de cas déclarés qu'en 2014. Il est probable que le grand nombre de réfugiés en 2015 a influé sur le nombre de déclarations. La forme pulmonaire de la maladie reste de loin la plus répandue en Suisse, y compris chez les enfants et les adolescents. La moitié des cas déclarés cette année étaient asymptomatiques, alors qu'un seul l'était l'année dernière. Du point de vue radiologique, les anomalies les plus souvent détectées étaient les adénopathies hilaires et les nodules parenchymateux. Étonnamment, en 2015, deux enfants de moins de 10 ans étaient porteurs de cavernes. La moitié des cas déclarés avaient passé en plus un scanner du thorax. Au total, 47% des cas déclarés étaient confirmés par une culture ou une PCR, tandis que dans trois cas, les médecins n'avaient demandé aucun de ces deux tests. Le nombre de cas est encore trop faible pour permettre une analyse plus précise, raison pour laquelle la *SPSU* continuera encore deux ans à recenser la TB active.

Direction de l'étude

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

Bibliographie

- Oesch Nemeth G et al. Epidemiology of childhood tuberculosis in Switzerland between 1996 and 2011. *Eur J Pediatr*, 2013.
- Ritz N et al. Tuberculosis in young refugees. *Lancet*, 2015; 386(10012): p. 2475–6.

5. PUBLICATIONS ET CONTRIBUTIONS À DES CONGRÈS

D'ÉTUDES :

- Nouveau** : Sekarski N. Maladie de Kawasaki, Présentation des résultats des deux premières années de données. Congrès de Cardiopédiatrie, novembre 2015 à Lausanne.
- 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.
- Nettesheim 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).
- Nettesheim S, Häberle J, Karall D, Santer R, Heinrich B, von Kries R, Hoffmann GF, Kölker S. Neu diagnostizierte Harnstoffzyklusdefekte 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, Ekert 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, Berrut 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. Hemolytic-uremic 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 Switzerland 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(35).
- Stähelin J, Zimmermann H, Gnehm H. Tick-borne 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 varicella-zoster 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). 45th 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 3e 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 phylloquinone: 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). 42nd 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 phylloquinone: 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): 75.
- 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

6. REMERCIEMENTS

Nous remercions les médecins des hôpitaux participants pour leur coopération :

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

Cliniques participantes

Pédiatrie Klinik, Kantonsspital, **Aarau** ; Service de Pédiatrie, Hôpital du Chablais, **Aigle** ; Pédiatrie 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** ; Pédiatrie 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** ; Pédiatrie Klinik, Ostschweizer Kinderspital, **St. Gallen** ; Service de Pédiatrie, CHCVs, **Sion** ; Service de Pédiatrie, Hôpital Riviera, **Vevey** ; Pédiatrie Klinik, Spitalzentrum Oberwallis, **Visp** ; Kinderklinik, Kantonsspital, **Winterthur** ; Service de Pédiatrie, eHnV, **Yverdon** ; Pédiatrie/Neonatologie, Zollikerberg; Universitäts-Kinderklinik, **Zürich** ; Klinik für Kinder und Jugendliche, Spital Triemli, **Zürich** ; Neonatologie, Universitäts-Frauenklinik, **Zürich**.