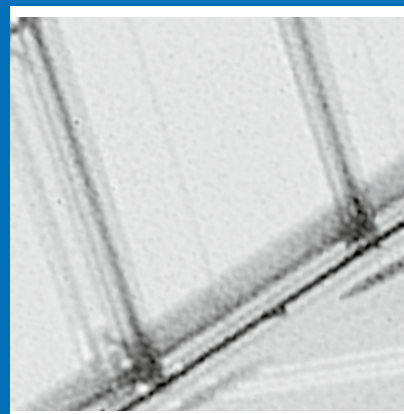


Bulletin 38/14

Office fédéral de la santé publique



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Département fédéral de l'intérieur DFI
Office fédéral de la santé publique OFSP

Editeur

Office fédéral de la santé publique
CH-3003 Berne (Suisse)
www.bag.admin.ch

Rédaction

Office fédéral de la santé publique
CH-3003 Berne
Téléphone 031 323 87 79
drucksachen-bulletin@bag.admin.ch

Impression

ea Druck + Verlag AG
Zürichstrasse 57
CH-8840 Einsiedeln
Téléphone 055 418 82 82

Abonnements, changements d'adresse

OFCL, Diffusion publications
CH-3003 Berne
E-mail : verkauf.zivil@bbl.admin.ch
Téléphone 031 325 50 50
Fax 031 325 50 58

ISSN 1420-4274

Sommaire	
Maladies transmissibles	
Déclarations des maladies infectieuses	612
Statistique Sentinella	614
Santé publique	
SPSU – Rapport annuel 2013	615

Maladies transmissibles

Déclarations des maladies infectieuses

Situation à la fin de la 36^{ème} semaine (09.09.2014)^a

^a Déclarations des médecins et des laboratoires selon l'ordonnance sur la déclaration. Sont exclus les cas de personnes domiciliées en dehors de la Suisse et de la Principauté du Liechtenstein. Données provisoires selon la date de la déclaration. Les chiffres écrits en *italique* correspondent aux données annualisées: cas/an et 100 000 habitants (population résidente selon Annuaire statistique de la Suisse). Les incidences annualisées permettent de comparer les différentes périodes.

^b Voir surveillance de l'influenza dans le système de déclaration Sentinella: www.bag.admin.ch/sentinella.

^c N'inclut pas les cas de rubéole materno-fœtale.

^d Femmes enceintes et nouveau-nés.

^e Cas de la MCJ classique, confirmés et probables.

On renonce à présenter les données en détail, compte tenu du processus diagnostique qui peut durer jusqu'à deux mois. Le nombre de cas confirmés et probables est de 9 en 2012 et de 9 en 2013.

	Semaine 36			Dernières 4 semaines			Dernières 52 semaines			Depuis début année		
	2014	2013	2012	2014	2013	2012	2014	2013	2012	2014	2013	2012
Transmission respiratoire												
Haemophilus influenzae: maladie invasive			1 <i>0.60</i>	3 <i>0.50</i>	3 <i>0.50</i>	3 <i>0.50</i>	88 <i>1.10</i>	93 <i>1.20</i>	74 <i>0.90</i>	70 <i>1.20</i>	64 <i>1.10</i>	51 <i>0.90</i>
Infection à virus influenza, types et sous-types saisonniers ^b				1 <i>0.20</i>	2 <i>0.30</i>		1534 <i>19.00</i>	2879 <i>35.60</i>	1017 <i>12.60</i>	1516 <i>27.10</i>	2825 <i>50.50</i>	997 <i>17.80</i>
Légionellose	4 <i>2.60</i>	10 <i>6.40</i>	6 <i>3.90</i>	25 <i>4.00</i>	43 <i>6.90</i>	28 <i>4.50</i>	274 <i>3.40</i>	319 <i>4.00</i>	249 <i>3.10</i>	185 <i>3.30</i>	198 <i>3.50</i>	157 <i>2.80</i>
Méningocoques: maladie invasive		1 <i>0.60</i>		1 <i>0.20</i>	4 <i>0.60</i>	1 <i>0.20</i>	41 <i>0.50</i>	38 <i>0.50</i>	63 <i>0.80</i>	24 <i>0.40</i>	34 <i>0.60</i>	40 <i>0.70</i>
Pneumocoques: maladie invasive	3 <i>1.90</i>	3 <i>1.90</i>	5 <i>3.20</i>	20 <i>3.20</i>	14 <i>2.20</i>	24 <i>3.90</i>	817 <i>10.10</i>	949 <i>11.80</i>	876 <i>10.80</i>	600 <i>10.70</i>	706 <i>12.60</i>	628 <i>11.20</i>
Rougeole		3 <i>1.90</i>		4 <i>0.60</i>	24 <i>3.90</i>	4 <i>0.60</i>	40 <i>0.50</i>	163 <i>2.00</i>	72 <i>0.90</i>	23 <i>0.40</i>	159 <i>2.80</i>	62 <i>1.10</i>
Rubéole ^c				1 <i>0.20</i>			4 <i>0.05</i>	5 <i>0.06</i>	4 <i>0.05</i>	3 <i>0.05</i>	5 <i>0.09</i>	3 <i>0.05</i>
Rubéole, materno-fœtale ^d												
Tuberculose		6 <i>3.90</i>	6 <i>3.90</i>	22 <i>3.50</i>	37 <i>6.00</i>	34 <i>5.50</i>	457 <i>5.70</i>	494 <i>6.10</i>	497 <i>6.20</i>	300 <i>5.40</i>	373 <i>6.70</i>	342 <i>6.10</i>
Transmission féco-orale												
Campylobactériose	221 <i>142.30</i>	242 <i>155.80</i>	174 <i>112.00</i>	906 <i>145.80</i>	803 <i>129.30</i>	853 <i>137.30</i>	7986 <i>98.90</i>	7517 <i>93.10</i>	8488 <i>105.10</i>	5444 <i>97.40</i>	4968 <i>88.90</i>	5962 <i>106.60</i>
Hépatite A	5 <i>3.20</i>	1 <i>0.60</i>	2 <i>1.30</i>	11 <i>1.80</i>	3 <i>0.50</i>	6 <i>1.00</i>	65 <i>0.80</i>	61 <i>0.80</i>	72 <i>0.90</i>	45 <i>0.80</i>	37 <i>0.70</i>	39 <i>0.70</i>
Infection à E. coli entérohémorragique	2 <i>1.30</i>	1 <i>0.60</i>	2 <i>1.30</i>	13 <i>2.10</i>	14 <i>2.20</i>	7 <i>1.10</i>	96 <i>1.20</i>	85 <i>1.00</i>	51 <i>0.60</i>	75 <i>1.30</i>	61 <i>1.10</i>	34 <i>0.60</i>
Listériose	2 <i>1.30</i>	2 <i>1.30</i>		7 <i>1.10</i>	7 <i>1.10</i>	3 <i>0.50</i>	101 <i>1.20</i>	47 <i>0.60</i>	37 <i>0.50</i>	75 <i>1.30</i>	37 <i>0.70</i>	28 <i>0.50</i>
Salmonellose, S. typhi/paratyphi				1 <i>0.20</i>	4 <i>0.60</i>	2 <i>0.30</i>	23 <i>0.30</i>	28 <i>0.40</i>	24 <i>0.30</i>	16 <i>0.30</i>	16 <i>0.30</i>	14 <i>0.20</i>
Salmonellose, autres	41 <i>26.40</i>	37 <i>23.80</i>	33 <i>21.20</i>	195 <i>31.40</i>	186 <i>29.90</i>	194 <i>31.20</i>	1273 <i>15.80</i>	1242 <i>15.40</i>	1259 <i>15.60</i>	819 <i>14.60</i>	822 <i>14.70</i>	823 <i>14.70</i>
Shigellose	3 <i>1.90</i>	2 <i>1.30</i>	3 <i>1.90</i>	14 <i>2.20</i>	22 <i>3.50</i>	23 <i>3.70</i>	137 <i>1.70</i>	170 <i>2.10</i>	140 <i>1.70</i>	90 <i>1.60</i>	102 <i>1.80</i>	91 <i>1.60</i>

▶▶▶▶▶ Maladies transmissibles

	Semaine 36			Dernières 4 semaines			Dernières 52 semaines			Depuis début année		
	2014	2013	2012	2014	2013	2012	2014	2013	2012	2014	2013	2012
Transmission par du sang ou sexuelle												
Chlamydirose	212 <i>136.50</i>	189 <i>121.70</i>	155 <i>99.80</i>	707 <i>113.80</i>	705 <i>113.50</i>	668 <i>107.50</i>	9573 <i>118.50</i>	8304 <i>102.80</i>	7846 <i>97.20</i>	6645 <i>118.90</i>	5736 <i>102.60</i>	5570 <i>99.60</i>
Gonorrhée	30 <i>19.30</i>	40 <i>25.80</i>	29 <i>18.70</i>	135 <i>21.70</i>	138 <i>22.20</i>	141 <i>22.70</i>	1587 <i>19.60</i>	1720 <i>21.30</i>	1504 <i>18.60</i>	1103 <i>19.70</i>	1201 <i>21.50</i>	1017 <i>18.20</i>
Hépatite B, aiguë			1 <i>0.60</i>		7 <i>1.10</i>	6 <i>1.00</i>	51 <i>0.60</i>	66 <i>0.80</i>	74 <i>0.90</i>	31 <i>0.60</i>	45 <i>0.80</i>	51 <i>0.90</i>
Hépatite B, total déclarations	25	33	29	96	123	93	1408	1476	1346	966	997	943
Hépatite C, aiguë		1 <i>0.60</i>	1 <i>0.60</i>	1 <i>0.20</i>	5 <i>0.80</i>	3 <i>0.50</i>	57 <i>0.70</i>	54 <i>0.70</i>	59 <i>0.70</i>	40 <i>0.70</i>	33 <i>0.60</i>	38 <i>0.70</i>
Hépatite C, total déclarations	30	21	22	125	139	104	1667	1791	1614	1140	1211	1164
Infection à VIH	8 <i>5.20</i>	14 <i>9.00</i>	18 <i>11.60</i>	21 <i>3.40</i>	65 <i>10.50</i>	60 <i>9.70</i>	520 <i>6.40</i>	616 <i>7.60</i>	588 <i>7.30</i>	374 <i>6.70</i>	449 <i>8.00</i>	417 <i>7.50</i>
Sida			8 <i>5.20</i>	1 <i>0.20</i>		8 <i>1.30</i>	119 <i>1.50</i>	78 <i>1.00</i>	127 <i>1.60</i>	52 <i>0.90</i>	58 <i>1.00</i>	78 <i>1.40</i>
Syphilis	21 <i>13.50</i>	28 <i>18.00</i>	17 <i>11.00</i>	70 <i>11.30</i>	77 <i>12.40</i>	86 <i>13.80</i>	1101 <i>13.60</i>	1085 <i>13.40</i>	1033 <i>12.80</i>	730 <i>13.10</i>	750 <i>13.40</i>	712 <i>12.70</i>
Zoonoses et autres maladies transmises par des vecteurs												
Brucellose					1 <i>0.20</i>		3 <i>0.04</i>	4 <i>0.05</i>	4 <i>0.05</i>	2 <i>0.04</i>	3 <i>0.05</i>	2 <i>0.04</i>
Chikungunya	4 <i>0.60</i>	1 <i>0.60</i>		17 <i>2.70</i>	2 <i>0.30</i>		48 <i>0.60</i>	5 <i>0.06</i>	2 <i>0.02</i>	47 <i>0.80</i>	4 <i>0.07</i>	
Dengue	3 <i>1.90</i>	5 <i>3.20</i>	5 <i>3.20</i>	22 <i>3.50</i>	26 <i>4.20</i>	15 <i>2.40</i>	158 <i>2.00</i>	159 <i>2.00</i>	61 <i>0.80</i>	96 <i>1.70</i>	112 <i>2.00</i>	49 <i>0.90</i>
Encéphalite à tiques	2 <i>1.30</i>	8 <i>5.20</i>	2 <i>1.30</i>	13 <i>2.10</i>	29 <i>4.70</i>	9 <i>1.40</i>	139 <i>1.70</i>	177 <i>2.20</i>	99 <i>1.20</i>	89 <i>1.60</i>	153 <i>2.70</i>	70 <i>1.20</i>
Fièvre du Nil occidental		1 <i>0.60</i>			1 <i>0.20</i>			2 <i>0.02</i>			1 <i>0.02</i>	
Fièvre jaune												
Fièvre Q				4 <i>0.60</i>	2 <i>0.30</i>		34 <i>0.40</i>	22 <i>0.30</i>		24 <i>0.40</i>	16 <i>0.30</i>	
Infection à Hantavirus							1 <i>0.01</i>	5 <i>0.06</i>	2 <i>0.02</i>	1 <i>0.02</i>		2 <i>0.04</i>
Paludisme	12 <i>7.70</i>	1 <i>0.60</i>	5 <i>3.20</i>	52 <i>8.40</i>	12 <i>1.90</i>	19 <i>3.10</i>	259 <i>3.20</i>	171 <i>2.10</i>	148 <i>1.80</i>	214 <i>3.80</i>	115 <i>2.10</i>	91 <i>1.60</i>
Trichinellose								2 <i>0.02</i>			1 <i>0.02</i>	
Tularémie				2 <i>0.30</i>	1 <i>0.20</i>	3 <i>0.50</i>	20 <i>0.20</i>	39 <i>0.50</i>	31 <i>0.40</i>	13 <i>0.20</i>	21 <i>0.40</i>	23 <i>0.40</i>
Autres déclarations												
Botulisme							1 <i>0.01</i>	1 <i>0.01</i>		1 <i>0.02</i>	1 <i>0.02</i>	
Maladie de Creutzfeldt-Jakob ^e										7		
Tétanos												

Maladies transmissibles

Statistique Sentinella

Déclarations (N) sur 4 semaines jusqu'au 05.09.2014 et incidence par 1000 consultations (N/10³)

Enquête facultative auprès de médecins praticiens (généralistes, internistes et pédiatres)

Semaine	33		34		35		36		Moyenne de 4 semaines	
	N	N/10 ³	N	N/10 ³	N	N/10 ³	N	N/10 ³	N	N/10 ³
Influenza	2	0.2	2	0.2	5	0.4	2	0.2	2.8	0.3
Oreillons	0	0	1	0.1	0	0	0	0	0.3	0
Otite moyenne	21	1.9	24	1.8	23	1.8	21	2.1	22.3	1.9
Pneumonie	6	0.5	6	0.5	7	0.6	8	0.8	6.8	0.6
Coqueluche	4	0.4	1	0.1	4	0.3	4	0.4	3.3	0.3
Gastro-entérite aiguë	70	6.4	84	6.5	87	7.0	70	7.0	77.8	6.7
Médecins déclarants	127		148		152		122		137.3	

Données provisoires

En 2013, 33 cliniques spécialisées en pédiatrie ont déclaré, dans le cadre de la *Swiss Paediatric Surveillance Unit (SPSU)*¹ et pour sept études en cours, 81 cas certains de maladies : 34 cas de coqueluche, 34 cas de kawasaki disease (à partir du 1.3.2014), neuf cas de paralysie flasque aiguë (indicateur de la surveillance de la poliomyélite), deux cas d'anomalies du cycle de l'urée et un cas de toxoplasmose congénitale. Il n'y avait pas de cas de rubéole congénitale ni d'encéphalite à *mycoplasma pneumoniae* (à partir du 1.7.2014).

1. GÉNÉRALITÉS SUR LA SPSU

La *SPSU* est un système de recensement national, existant depuis 1995 et géré conjointement par la Société suisse de pédiatrie (SSP) et l'Office fédéral de la santé publique (OFSP). Il sert au recensement des pathologies pédiatriques rares et des complications rares des maladies les plus répandues chez les enfants de moins de 16 ans hospitalisés en Suisse. La *SPSU* est un système de déclaration actif, simple et

flexible, qui exige un investissement minime et peu de travail de gestion et qui donne la possibilité de réagir rapidement dans des situations épidémiologiques particulières (Zimmermann et al., *Soz Präventivmed* 1995;40:392–5). Le but de la *SPSU* est de soutenir la recherche dans le domaine des maladies pédiatriques rares et de repérer les tendances épidémiologiques.

Il existe dans le monde dix autres systèmes de surveillance similaires : en Australie, Belgique, Allemagne,

Angleterre, Irlande, Canada, Nouvelle-Zélande, aux Pays-Bas, Portugal et au Pays de Galles; la collaboration et l'échange d'expériences s'effectuent dans le cadre de l'*International Network of Paediatric Surveillance Units (INoPSU)*.

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 ré-

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

Tableau 1

SPSU 2013: 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	Taux de réponse %
Janvier	0	0	0	0	3	-	-	100
Février	2	0	0	1	5	-	-	100
Mars	1	0	0	1	3	6	-	100
Avril	1	0	0	0	3	6	-	100
Mai	0	0	0	0	5	6	-	100
Juin	0	0	0	0	5	5	-	100
Juillet	3	0	0	0	3	4	0	100
Août	1	0	1	0	7	3	0	100
Septembre	0	0	1	0	7	7	0	100
Octobre	0	0	0	0	8	3	0	100
Novembre	1	0	1	0	5	6	0	100
Décembre	0	0	0	1	3	7	0	100
Total	9	0	3	3	57	53	0	125
Cas certains	9	0	2	1	34	34	0	81
Cas possibles	0	0	0	0	15	7	0	22
« Non cas »*	0	0	1	2	4	12	0	18
Pas d'information	0	0	0	0	4	0	0	4

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

¹ 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.

gissent 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.

2. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANNÉE DE RECENSEMENT 2013

En 2013, 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). 26 cliniques ont déclaré 125 cas donc 81 cas certains (65 %) et 18 (15 %) qui ne répondaient pas à la définition ou qui étaient des déclarations à double. Sept 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. RESULTATS 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 :

- 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

Tableau 2
Etudes de la SPSU

	Durée	Cas certains
Toxoplasmose congénitale	1/1995–12/1998 et 6/2009–5/2014	21
Hémorragie sur déficit en vitamin 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 se poursuit	161
Anaphylaxie	5/2007–4/2010	58
Paralysie flasque aiguë	1/1995 se poursuit	197
Rubéole congénitale	1/1995 se poursuit	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	1/2012–12/2013	4
Maladie de Kawasaki	3/2013 se poursuit	34
Encéphalite à <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	7/2013 se poursuit	0

la poliomyélite dans les 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 15 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 2013 et les résultats de la surveillance de la PFA depuis 1995 sont résumés dans les tableaux 3 et 4. 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 prescriptions

Tableau 3
SPSU 2013 : cas déclarés de paralysie flasque aiguë (PFA)

Cas	Age (ans)	Sexe	Diagnostic	Échantillon de selles	Vaccination
1	1	m	sd. de Guillain-Barré	non	oui
2	14	m	Neuroborreliose	non	inconnu
3	4	m	sd. de Guillain-Barré	non	oui, 2 doses
4	11	f	Myélite transverse	non	oui
5	2	m	sd. de Guillain-Barré	non	oui
6	6	m	FSME	non	oui, 2 doses
7	13	f	sd. de Guillain-Barré	oui, 2x nég.	oui, 5 doses
8	2	m	sd. de Guillain-Barré	non	oui
9	10	f	sd. de Guillain-Barré	non	oui

de sensibilité de l'OMS ne sont pas satisfaites; en outre, seuls un cas sur neuf était associé à au moins un examen de selles, ce qui ne suffit pas à garantir la qualité de la surveillance.

Pour la poliomyélite, la méthode diagnostique standard est la mise 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. 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

Tableau 4
SPSU 1995–2013 : 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 1/2 échantillons de selles	% des cas de PFA avec au moins 1 échantillon de selles
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

* Exclut 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 (2012) 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.

flasque aiguë se situe en dessous de la valeur souhaitée de 1/100 000; nous partons du principe qu'il s'agit d'une sous-déclaration.

Afin d'éviter la diffusion d'événements 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.

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^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.

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 dé-

vastatrice 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 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 ces dernières années, selon l'extrapolation des données Sentinella) [7]. Les cas de Sentinella confirmés en laboratoire se sont fait extrême-

ment rares ces dernières années, à l'exception de 2006. 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 2013, un total de 40 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 70% des cas déclarés étaient des femmes. Moins de 3% des cas étaient vaccinés, 70% n'étaient pas vaccinés et 27% 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 2012, 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.) de 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, 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 2013, 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 2012, 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, parmi lesquels les femmes d'origine étrangère sont surreprésentées. Il convient donc de renforcer la couverture vaccinale de la population; 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^r 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. 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.
- 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.
- 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 1999–2013. Disponible sous: 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.

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-hyperammonémie-homocitrullinurie, prévalence inconnue). Les chiffres indiqués pour la prévalence proviennent d'études américaines et japonaises, mais sont remis en question par une publication récente 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'hyperammonémie 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 (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 2013, trois cas ont été signalés dans le cadre de l'étude. Dans un cas, il s'agissait d'une personne adulte dont l'anomalie du cycle de l'urée venait juste d'être diagnostiquée. Deux cas de patients de moins de 16 ans présentant une anomalie du cycle de l'urée ont donc été relevés pendant la deuxième 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

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.

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 référence 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].

Seuls quatre cas de toxoplasmose congénitale symptomatique ont été relevés entre 2009 et décembre 2012. 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.

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

Trois déclarations d'enfants présentant une toxoplasmose congénitale symptomatique nous sont parvenues pendant l'année 2013. Les deux premières concernaient le même enfant, qui, dans le cadre du suivi, s'est avéré ne pas être lui-même infecté. Selon l'anamnèse, la mère avait eu une toxoplasmose aiguë pendant la grossesse.

Le troisième enfant répond aux critères: on avait diagnostiqué chez lui, quelques jours avant la naissance, une hydrocéphalie et un hydramnios. Il était né par césarienne après la rupture prématurée des membranes à la 37^e semaine de grossesse. Dans le LCR, il avait un taux d'albumine élevé

et une PCR positive pour la toxoplasmose à la naissance et à 1 mois. On avait dû lui poser un réservoir de Richham bilatéral. Il présentait en outre des cicatrices de chorioretinite bilatérale. Enfin, une analyse sérologique effectuée sur le sérum du 4^e mois de grossesse, qui avait été conservé, a confirmé la séroconversion chez la mère (présence d'anticorps anti-IgM spécifiques et absence d'anticorps anti-IgG).

Au total, seuls cinq cas de toxoplasmose congénitale symptomatique répondant aux critères d'inclusion ont été déclarés entre juin 2009 et fin 2013 dans le cadre de la surveillance de cette maladie.

Enfin, nous avons eu à nouveau connaissance d'un enfant ayant présenté une toxoplasmose intra-utérine sévère, confirmée à l'autopsie, qui avait mené à la mort du fœtus in utero.

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. Depuis, 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, 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.altpeter@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 pour les nourrissons fréquentant une structure d'accueil collectif, les femmes enceintes et les adolescents [2], ainsi qu'à de la forte augmentation des déclarations observées par Sentiella à partir de 2010 [3].

But de l'étude

Le but visé consiste à décrire la fréquence des hospitalisations pédiatriques associées à la coqueluche, les caractéristiques des patients, la maladie, la prise en charge des patients et les sources d'infection. 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 :

- 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
- apnées chez les nourrissons (< 1 an), indépendamment de la présence de toux et de sa durée.

Critères de laboratoire :

- détection de *Bordetella pertussis* ou de *B. parapertussis* par PCR, ou
- culture de *Bordetella pertussis* ou de *B. parapertussis* ou
- mise en évidence d'anticorps spécifiques de *Bordetella 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 le critère de laboratoire.

Résultats

En 2013, 57 cas pédiatriques de coqueluche ont été signalés. On dis-

pose d'une déclaration détaillée pour 53 (93 %) d'entre eux. Parmi ces derniers, quatre cas ont été écartés : trois parce qu'ils n'avaient pas passé au moins une nuit à l'hôpital et un parce qu'il était domicilié en France. Les 49 cas restants étaient tous confirmés par un examen de laboratoire, soit au moyen d'une détection par PCR (polymerase chain reaction) de *Bordetella pertussis* (44 cas dont 2x *Bordetella spp*) soit par culture (5x *Bordetella pertussis* dont un aussi détecté par PCR et 1x *Bordetella parapertussis*).

Notons toutefois que 15 cas (31 %) ne remplissaient pas la définition clinique du cas parce que la durée finale de la toux était inconnue (onze cas) ou inférieure à 14 jours (quatre cas). Dans onze cas, cela était dû au fait que le patient toussait encore lorsque cette information a été documentée. De plus, un patient avec une toux d'une durée inconnue ne présentait aucun des trois autres symptômes caractéristiques d'une coqueluche. Ces 15 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 tous les cas confirmés au laboratoire (49 cas) pour les analyses, indépendamment de leur statut clinique. Par rapport à la moyenne annuelle enregistrée entre 2006 et 2010 (32 cas), le nombre d'enfants hospitalisés avec une coqueluche confirmée a fortement augmenté en 2013 (+ 53 %), à l'image de ce qui a été observé dans la surveillance Sentiella des cas cliniques ambulatoires.

La durée moyenne d'hospitalisation totale des 49 cas confirmés était de 8,8 jours (fourchette : 1-45 jours). En moyenne, les patients ont été hospitalisés 9,6 jours après le début des symptômes (fourchette : 1-36 jours) et 9 jours après le début de la toux (médiane : 8 et 7 jours respectivement). Trois enfants ont été réhospitalisés après une première sortie. Six enfants (12 %) ont séjourné en soins intensifs pour une durée moyenne de 15 jours (de 7 à 39 jours). Six enfants (12 %) ont nécessité une assistance respiratoire, dont un par CPAP (*continuous positive air-way pressure*) durant 12 jours, sur une hospitalisation totale

de 45 jours, et aucun par intubation. 46 patients (94 %) ont été traités par antibiotique, dont 32 (70 %) à la clarithromycine et 14 (30 %) à l'azithromycine.

Les caractéristiques des cas confirmés au laboratoire figurent dans le tableau 5. L'âge médian à l'apparition des premiers symptômes était de 2,3 mois (de 22 jours à 15,8 ans) et près de la moitié des patients (43 %) n'avait pas atteint l'âge de vaccination de 2 mois. Sept patients (14 %) ont présenté une complication: pneumonie (n=3), convulsions cérébrales (n=2), syncope après quintes de toux (n=1) et angoisse sévère après quintes de toux (n=1). Aucun décès n'est à déplorer. Un cas de co-infection par le virus respiratoire syncytial a été relevé. Parmi les 44 cas pour lesquels la nationalité était connue, 16 (36 %) étaient des étrangers. Parmi les 47 cas pour lesquels le canton de domicile était connu, 39 (83 %) habitaient en Suisse alémanique contre 8 (17 %) en Suisse latine, ce qui correspond à un taux d'hospitalisation de respectivement 4,4 et 2 pour 100 000 enfants de moins de 16 ans.

Au cours des 3 semaines qui ont précédé la maladie, 39 patients (80 %) ont eu un contact avéré avec au moins une personne (60 au total) présentant une toux pouvant évoquer une coqueluche. L'anamnèse révèle que parmi eux, 31 patients (79 %) ont été contaminés par leurs parents et/ou leur fratrie (parents: 69 %, fratrie: 36 %). Parmi les autres contacts, relevons quatre tantes et oncles, deux grands-parents et une cousine. De plus, deux transmissions nosocomiales ont été rapportées. L'âge médian était de 19 ans pour les 34 contacts, y compris contacts multiples, dont l'âge était connu (fourchette: 2 mois à 39 ans). Sur 28 contacts pour lesquels nous disposons des informations, sept (25 %) avaient une coqueluche confirmée au laboratoire.

Conclusion

L'augmentation du nombre d'enfants hospitalisés avec une coqueluche en 2013 par rapport à l'enquête précédente confirme la recrudescence de la coqueluche observée récemment par Sentinella dans la population générale. Les ré-

Tableau 5

SPSU 2013: Caractéristiques des cas déclarés de coqueluche confirmés par PCR

	n	%
Total	49	100
Sexe		
masculin	29	59
féminin	20	41
Age lors de l'entrée à l'hôpital		
0-1 mois	21	43
2-3 mois	19	39
4-5 mois	2	4
6-11 mois	1	2
12-23 mois	1	2
≥ 24 mois	5	10
Durée totale de l'hospitalisation		
1-3 jours	21	43
4-7 jours	7	14
8-14 jours	12	25
15-21 jours	4	8
> 21 jours	5	10
Source d'infection probable		
parents	17	35
parents et frères et sœurs	10	20
frères et sœurs	4	8
Autres*	8	16
inconnue	10	20
Symptômes		
accès de toux	48	98
stridor inspiratoire	10	20
cyanose	32	65
difficultés respiratoires	27	55
apnée	21	43
vomissements après accès de toux	18	37
troubles du sommeil	22	45
fièvre	9	18
Complications		
pneumonie	3	6
convulsion	2	4
syncope	1	2
angoisse sévère	1	2
Statut vaccinal des patients de 2-6 mois à l'admission (n=22)		
0 dose	9	41
1 ou 2 doses	12	55
≥ 3 doses	1	5
Statut vaccinal des patients > 6 mois à l'admission (n=6)		
0 dose	4	67
1 ou 2 doses	0	0
≥ 3 doses	2	33

* 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.

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

P^r méd. Ulrich Heininger, hôpital pour enfants des deux Bâle, UKBB, 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 2013. *Bull OFSP* 2013; N°41: 694–6.

3.6 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 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 complica-

tions 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'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'évaluation de l'évolution à court et moyen termes (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*
– Associée aux 4 symptômes suivants :
- *Conjonctivite*
bilatérale, bulbaire, non suppurative
- *Adénopathie*
cervicale, > 1.5 cm, non purulente
- *Eruption cutanée*
exanthème polymorphe
- *Lèvres, muqueuses*
lèvres rouges, craquelées, langue framboisée, érythème muqueuses orales et pharyngées
- *Changements des extrémités*
– stade initial : érythème, œdèmes des paumes des mains et plantes des pieds
– stade convalescent : desquamation paumes et plantes

Définition de la maladie de Kawasaki incomplète:

- Fièvre de 5 jours ou plus Associée à
- Moins de 4 symptômes décrits ci-dessus et
- Evidence d'une inflammation systémique au test de laboratoire et
- Echocardiographie positive

Résultats

L'étude a débuté le 1 février 2013. 53 cas ont été recensés pour 2013. Dans la majorité des cas, il s'agissait d'une forme complète. L'âge moyen était de 3,6 années (3 mois–15 ans). La diagnostic a été posé le plus fréquemment durant les mois de mars à mai et de septembre à décembre. 17 enfants avaient des lésions coronariennes lors du diagnostic. Tous les enfants ont bénéficié d'un traitement d'immunoglobulines et d'Aspirine.

Conclusion

Il est trop tôt pour tirer des conclusions significatives car l'étude a uniquement porté sur 11 mois.

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 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, 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.

3.7 Encéphalite à *Mycoplasma pneumoniae*

Contexte

Mycoplasma pneumoniae est l'un des agents pathogènes des voies aériennes supérieures et inférieures les plus fréquemment rencontrés chez les enfants [1]. Il constitue en particulier, après *Streptococcus pneumoniae*, la cause la plus fréquente des pneumonies bactériennes acquises dans la communauté, et il est responsable de 40 % des hospitalisations dans ce contexte.

Les manifestations extrapulmonaires dues à *M. pneumoniae* ne sont pas rares et peuvent toucher pratiquement tous les organes. L'encéphalite est l'une des plus fréquentes et des plus graves. *M. pneumoniae*

est retrouvé dans 5 à 10 % des encéphalites et laisse des séquelles dans près de 60 % des cas [2]. Les symptômes neurologiques centraux peuvent soit se manifester avec une latence variable après l'apparition des symptômes respiratoires, soit rester isolés (sans signes respiratoires).

Le diagnostic d'infection à *M. pneumoniae* repose sur la sérologie et/ou la PCR (p. ex. prélèvement pharyngé ou lavage alvéolaire) [3,4]. Toutefois, une étude actuelle a montré qu'une seule sérologie (IgM, IgG et IgA) et une PCR ne pouvaient pas faire la différence entre colonisation et infection par *M. pneumoniae* [5]. Ce constat est aussi déterminant pour l'encéphalite, pour laquelle ces analyses confirment souvent la responsabilité de *M. pneumoniae*. A l'heure actuelle, on recommande de demander une PCR sur le LCR et/ou une synthèse intrathécale d'anticorps pour pouvoir affirmer avec certitude que l'encéphalite est en lien avec une infection à *M. pneumoniae* [6,7].

De nombreux cas sont rapportés, mais peu de preuves existent quant à la pathogénèse de l'encéphalite à *M. pneumoniae*, qui pourrait être provoquée par la dissémination extrapulmonaire de l'agent pathogène et/ou à des réactions auto-immunes due à des anticorps croisés [8]. Deux faits étayeraient ce dernier mécanisme: la PCR met rarement en évidence l'agent pathogène dans le LCR (dans 0 à 14 % des cas seulement) et l'apparition de l'encéphalite est précédée de symptômes respiratoires (au moins cinq à sept jours avant) [7].

Cette hypothèse est confortée par la mise en évidence intrathécale d'anticorps croisés contre le galactocébroside C (GalC) chez 38 % (8/21) des patients atteints d'encéphalite à *M. pneumoniae* [9]. GalC est un composant glycolipidique de la myéline. On a pu prouver chez des patients présentant un syndrome de Guillain-Barré que le mimétisme macromoléculaire existant entre les glycolipides de la membrane cellulaire de *M. pneumoniae* et GalC est responsable de la réactivité croisée des anticorps.

Le traitement recommandé dans la pneumonie à *M. pneumoniae* chez l'enfant repose sur les macrolides [3,4], mais les tétracyclines peuvent aussi être administrées à partir de 8 ans. On ne dispose pas encore de

données sur l'efficacité de ces antibiotiques sur les symptômes neurologiques centraux [2], d'autant que les macrolides ne pénètrent pratiquement pas dans le système nerveux central. Il n'existe pas non plus d'études sur les traitements immunomodulateurs (corticostéroïdes et/ou immunoglobulines) dans l'encéphalite à *M. pneumoniae*.

But de l'étude

Depuis le 1^{er} 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

Aucune encéphalite à *M. pneumoniae* n'a été signalée à la SPSU pendant le second semestre 2013.

Conclusion

Les infections à *M. pneumoniae* se manifestent de façon cyclique par

des épidémies survenant tous les quatre à sept ans. Le relevé des manifestations associées à cet agent pathogène dépend donc essentiellement de la coïncidence temporelle avec ces épidémies [10], dont la dernière, en Europe, remonte à 2010–2011 [11]. Il semble donc judicieux de poursuivre l'étude et, conformément aux directives du Consensus Statement of the International *Encephalitis Consortium* parues l'an dernier [6], de rechercher activement une infection à *M. pneumoniae* chez tous les enfants atteints d'encéphalite.

Direction de l'étude

D^r méd. Patrick Meyer Sauter, 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

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

P^r D^r 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, Laming 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 neurological 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.

4. 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. A l'heure actuelle, ses membres sont l'Allemagne, l'Angleterre, l'Australie, la Belgique, le Canada, les Pays-Bas, l'Irlande, la Nouvelle-Zélande, le Pays de Galles, le Portugal et la Suisse.

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. Le dernier symposium de l'INOPSU s'est déroulé en août 2013 à Melbourne (Australie). M. Roth-Kleiner, représentant la *SPSU*, y a présenté les résultats d'une étude sur les hyperbilirubinémies graves.

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, Hirasings 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.

- Convyn-van-Spondonck MAE, Heath P, Slack M, von Kries R. Paediatric Surveillance as a tool for the evaluation of National Immunisation Programmes, particularly of immunization against invasive infection by Haemophilus influenzae type b. Paediatric Research 1995; 38:423–33.

5. PUBLICATIONS ET CONTRIBUTIONS À DES CONGRÈS D'ÉTUDES:

- **Nouveau:** 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.
- **Nouveau:** 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 auf der 109. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin in Düsseldorf vom 12.–15. September 2013).
- **Nouveau:** 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 auf der 27. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Stoffwechselstörungen am 6.–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, Ekru 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(3S).
- 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, Heining U. Three-Year surveillance of Intussusception in Children in Switzerland. *Pediatrics* 2007; 120: 473–480.
- Heining 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, Heining 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. 4^e 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 syndrome in Switzerland – Preliminary results of the nationwide study. Xth ISPCAN European Regional Conference on Child Abuse and Neglect, Berlin 2005.
- Heining 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 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, Heining 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. *Geburts-Neonatal* 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

6. REMERCIEMENTS

Nous remercions les médecins des hôpitaux participants pour leur coopération :

M. Albisetti, W. Bär, M. Bianchetti, L. Buetti, H. U. Bucher, F. Cachat, A. Castiglione, C. Däster, P. Diebold, S. Fluri, M. Gebauer, M. Gehri, E. Giannoni, L. Hegi, P. Imahorn, C. Kind, L. Kottanattu, B. Laubscher, U. Lips, A. Malzacher, J. Mc Dougall, J.-C. Minnet, M. Mönkhoff, A. Niederer, V. Pezzoli, N. Piol, K. Posfay Barbe, G. Ramos y Munoz, L. Reinhard, H. Roten, C. Rudin, V. Schlumbom, S. Stirnemann, C. Stüssi, R. Tabin, M. Tomaske, R. Villiger, S. Wellmann, J. Wildhaber, M. Wopmann, G. Zeilinger, A. Zemmouri.

P.P. A

CH-3003 Berne
Post CH AG

Indiquer les changements

d'adresse :

Bulletin de l'OFSP
OFCL, Diffusion publications
CH-3003 Berne

Bulletin 38/14