

UNIVERSITE SIDI MOHHAMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2010

Thèse N°076 /10

**LES GASTROENTERITES AIGUES À ROTAVIRUS
CHEZ LE NOURISSON
(A propos de 42 cas)**

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/04/10

PAR
Mme. TOUZANI FADOUA
Née le 12 août 1983 à Targuiste

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Gastroentérite – rota virus – nourrisson – vaccination

JURY

M.HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de pédiatrie	
M.BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGE
Professeur de pédiatrie	
M.ATMANI SAMIR.....	
Professeur agrégé de pédiatrie	
Mme.CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de pédiatrie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	5
I- DEFINITION :	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
II- EPIDEMIOLOGIE :	12
III- AGENT CAUSAL :	16
1 Structure :.....	16
2 Mode de transmission	26
IV-DIAGNOSTIC	29
1 Aspects cliniques :	30
2 Spécificités de l'infection à rotavirus :	32
3 Diagnostic biologique :.....	35
3.1 Prélèvements.....	35
3.2 Méthodes	36
3.2.1 Détection rapide d'antigènes.....	36
3.2.2 Microscopie électronique.....	37
3.2.3 Autres méthodes.....	37
V- PRISE EN CHARGE ET PREVENTION :	37
1- Pratiques de la réhydratation orale et conseil aux parents.....	40
2- Boissons, Alimentation et prescriptions médicamenteuses à domicile et aux urgences	43
3- La prévention :.....	50
3-1 Mesures d'hygiène :.....	50
3-2 La vaccination :.....	51
MATERIEL ET METHODE	57
FICHE D'EXPLOITATION	59

RESULTATS.....	61
A- Résultats épidémiologiques :	62
1- Répartition selon les mois :.....	Erreur ! Signet non défini.
2- Répartition selon le sexe :	63
3- Répartition selon l'âge :.....	Erreur ! Signet non défini.
4- Répartition selon le niveau socio-économique :.....	64
5- Répartition selon la durée d'hospitalisation :.....	64
B- Aspects cliniques	65
1- Antécédents :	65
2- Les signes cliniques :	66
✓ Signes fonctionnels :.....	66
✓ Les signes physiques :.....	68
C- Données biologiques.....	69
1- Résultats biochimiques et hématologique :.....	69
a- Ionogrammes sanguins :.....	69
b- Numération formule sanguine :.....	69
c- CRP :.....	69
2- Recherche de Rotavirus dans les selles	70
D- Autres examens	70
E- Traitement.....	70
F- Evolution :	72
DISCUSSION	72
A- Aspects épidémiologiques	74
B- Aspects cliniques	76

C- Marqueurs biologiques	77
D- Traitement et évolution.....	78
CONCLUSION.....	80
RESUME	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
BIBLIOGRAPHIE	87

Introduction

La gastroentérite du nourrisson demeure un problème d'actualité, notamment dans les pays en voie de développement où elle survient dans un contexte de malnutrition qui en aggrave le pronostic.

La diarrhée aiguë de l'enfant est un problème de santé publique à l'échelle mondiale. Elle est responsable d'une mortalité considérable dans les pays en voie de développement mais aussi d'une morbidité et d'une mortalité non négligeable dans les pays développés [5] .

Le rotavirus est le principal responsable des formes les plus graves de gastroentérites chez l'enfant de moins de deux ans [1,2]. Tous les enfants sont infectés avant l'âge de deux à trois ans y compris dans les pays développés aux bonnes conditions d'hygiène. Malgré l'efficacité de la réhydratation orale, le rotavirus entraîne 25% de mortalité par déshydratation, soit 352000 à 592000 morts par an, dont 80% dans les pays en voie de développement. Dans les pays développés, l'infection est moins grave, évaluée entre 20 et 40 décès par an aux Etats-Unis.

Le rotavirus provoque une épidémie hivernale d'un coût socio-économique important, responsable de 50% à 60% des hospitalisations en pédiatrie par diarrhée aiguë [3].

Sur l'ensemble des enfants décédés suite à des maladies infectieuses (soit la moitié de l'ensemble des décès), 38% des décès étaient liés aux maladies diarrhéiques [4].

Pour cela un programme a été développé (PCMD) et mis en place en 1987 par le ministère de la santé, dont l'objectif général consistait à contribuer à la réduction de la mortalité et de la morbidité infanto-juvénile grâce à la prise en charge des cas de diarrhée aussi bien au niveau des formations sanitaires qu'à domicile. Ce programme contribue à la promotion de la thérapie de réhydratation orale et celle des mesures préventives, particulièrement la promotion de l'allaitement maternel, la vaccination et les conseils d'hygiène.

On a réalisé une étude rétrospective sur 42 cas hospitalisés au service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès depuis Janvier 2006 jusqu'à Décembre 2009 dont les objectifs sont :

- Situer la place du Rotavirus dans les gastroentérites aiguës du nourrisson.
- Etablir le profil clinique, paraclinique et thérapeutique.
- Préciser l'importance de la vaccination contre le Rotavirus comme principal moyen de prévention.

PARTIE THEORIQUE

DEFINITION

La gastroentérite est une inflammation de la muqueuse digestive, en général d'origine infectieuse, se traduisant le plus souvent par une diarrhée aiguë.

La diarrhée se définit par une augmentation du volume des selles, conséquence d'une déficience de l'absorption de l'eau et des électrolytes au niveau de l'intestin. Elle apparaît lorsque le volume d'eau qui atteint le colon dépasse ses capacités de réabsorption [5] .

La diarrhée résulte d'interactions entre les agents infectieux (et leurs toxines quand ils en sécrètent une toxine) d'une part et la muqueuse intestinale d'autre part.

On peut ainsi définir :

- 4 Des diarrhées en rapport avec une augmentation de la sécrétion de l'eau et des électrolytes au niveau de l'intestin : les diarrhées sécrétoires.
- 4 Des diarrhées en rapport avec des lésions de la muqueuse intestinale, gênant la réabsorption de l'eau et des électrolytes : les diarrhées invasives.
- 4 Des diarrhées en rapport avec la sécrétion des toxines : les diarrhées toxiques.

Parfois, ces différents mécanismes sont combinés et ce, pour un même sent infectieux [5].

Chez le nourrisson, la muqueuse intestinale tend à être plus facilement perméable à l'eau [5], ce qui amplifie les pertes hydriques et rend la diarrhée aiguë potentiellement plus grave.

Le rotavirus est le principal responsable des formes les plus graves de gastroentérites chez l'enfant de moins de deux ans [1,2].

EPIDÉMIOLOGIE

La gastroentérite à rotavirus est une maladie qui touche également les enfants dans les pays en voie de développement et ceux des pays industrialisés [1,2,6]. En effet, l'incidence des gastroentérites à rotavirus par tranche d'âge est analogue parmi les enfants des pays en voie de développement et ceux des pays industrialisés [1,7]. En revanche, l'inégalité devant l'accès aux soins majore la gravité des infections et ses conséquences dans les pays en voie de développement où la gastroentérite à rotavirus constitue une cause importante de mortalité infantile [1,6,.7].

La gastroentérite à rotavirus peut se manifester par des diarrhées aiguës sévères, des vomissements et de la fièvre, dont les associations peuvent entraîner des déshydratations qui peuvent s'avérer fatales. Elle est la première cause de mortalité liée à des diarrhées dans le monde; elle fait chez les enfants de moins de cinq ans jusqu'à 600000 victimes par an sur 111 millions d'enfants infectés et est responsable de deux millions d'hospitalisations [1,6].

Si, dans les pays industrialisés, la gastroentérite est souvent d'intensité modérée et d'évolution favorable, elle est néanmoins responsable d'une morbidité importante et d'une mortalité non négligeable.

En France, chez les enfants de moins de cinq ans, l'infection à rotavirus serait chaque année responsable de 300 000 épisodes de

diarrhées aiguës dont 160 000 sévères, entraînant 18000 hospitalisations et en moyenne 13 ou 14 décès [1,7,8].

La gastroentérite à rotavirus représente la première cause d'hospitalisation chez les enfants de moins de cinq ans [1,2].

La déshydratation secondaire à une gastroentérite (liée à un rotavirus ou à un autre agent) est la principale cause de mort considérée comme évitable dans les services de réanimation pédiatriques français[1,9].

Jusqu'à ses deux ans, le nourrisson est la cible privilégiée du rotavirus [1,7]. Le premier pic d'hospitalisation pour des gastroentérites sévères à rotavirus est avant l'âge de six mois [1,7].

Un enfant sur deux hospitalisé pour gastroentérite à rotavirus a moins de six mois et huit enfants sur dix hospitalisés ont moins d'un an[1,10].

Chaque année en France, les coûts médicaux directs générés par la prise en charge de cette infection sont estimés à 28 millions d'euros[1,7,8].

En France, comme dans la plupart des pays tempérés, les gastroentérites à rotavirus sont largement saisonnières, avec une prédominance l'hiver. Le principal problème posé par cette saisonnalité réside dans sa concomitance avec d'autres épidémies hivernales, notamment les épidémies de bronchiolite et de grippe,

participant à la saturation des services hospitaliers pédiatriques à cette saison et mettant en difficulté le système de soins [1,7].

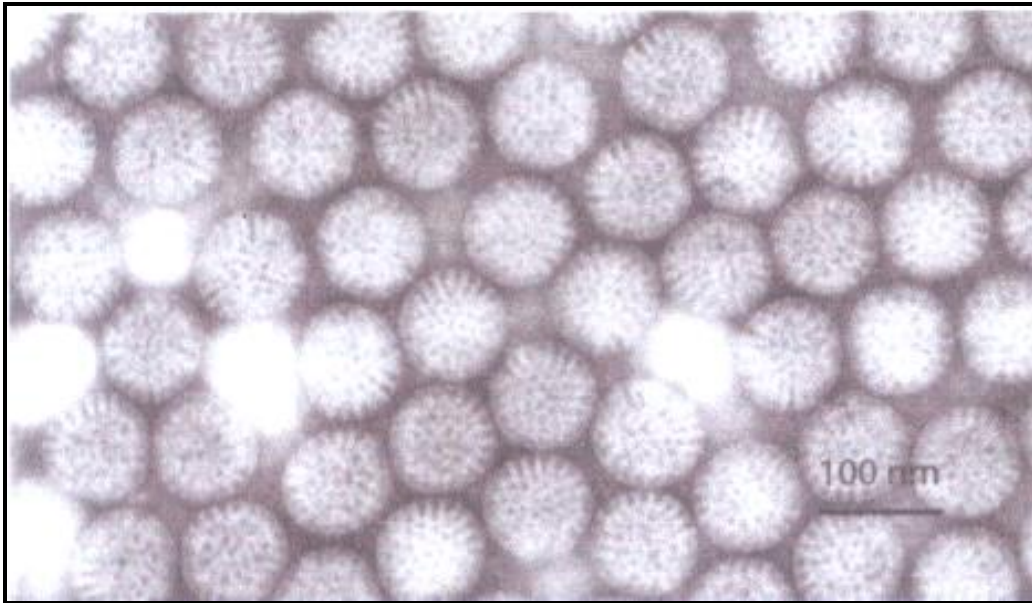
Par ailleurs, le caractère saisonnier de la maladie associé au haut degré de contagiosité du rotavirus induisent un risque accru de transmission nosocomiale, faisant de la gastroentérite à rotavirus l'une des principales causes d'infections nosocomiales chez l'enfant à l'origine d'épidémies importantes de diarrhées dans les crèches et collectivités et d'hospitalisations prolongées [1,7].

AGENT CAUSAL

1-Structure :

En 1973, Ruth Bishop et ses collègues en Australie isolèrent pour la première fois le rotavirus chez un enfant atteint de gastroentérite aiguë[11,12]. Depuis, le rotavirus a été identifié comme le germe le plus incriminé dans les diarrhées aiguës sévères chez l'enfant.

Les RV appartiennent à la famille des Reoviridae. Ils sont répandus dans tout le règne animal et peuvent infecter la plupart des jeunes mammifères et certains oiseaux. Leur transmission ne respecte pas de barrière stricte d'espèce et le passage naturel d'un RV d'une espèce à l'autre (en particulier de l'animal à l'homme) est possible. Les RV sont des virus icosaédriques non enveloppés d'environ 100 nm de diamètre. Observés en microscopie électronique, ils ont un aspect de roue (rota en latin) ou de balle de golf. (fig. 1)



F

Figure 1. Particules de RV humain observées en microscopie électronique.

Le prélèvement de selles provient d'un enfant hospitalisé pour gastro-entérite aiguë. Les particules virales complètes ont un aspect caractéristique en roue ou en balle de golf. [13]

La particule infectieuse est constituée d'un génome entouré d'une capsidie qui comprend trois couches concentriques de protéines. Le génome ARN double brin est constitué de 11 segments qui comportent chacun un gène codant pour une protéine virale, à l'exception du segment 11 qui contient deux phases ouvertes de lecture codant pour deux protéines. Les protéines virales comprennent 6 protéines de structure (VP1- VP4, VP6 et VP7) et 6 protéines non structurales (NSP1 à NSP6) (Fig. 2) Les protéines non structurales sont impliquées à des degrés divers dans la réplication et la morphogenèse du virus [13,14], mais leur rôle précis et leurs éventuelles activités enzymatiques ne sont encore que partiellement reconnues.

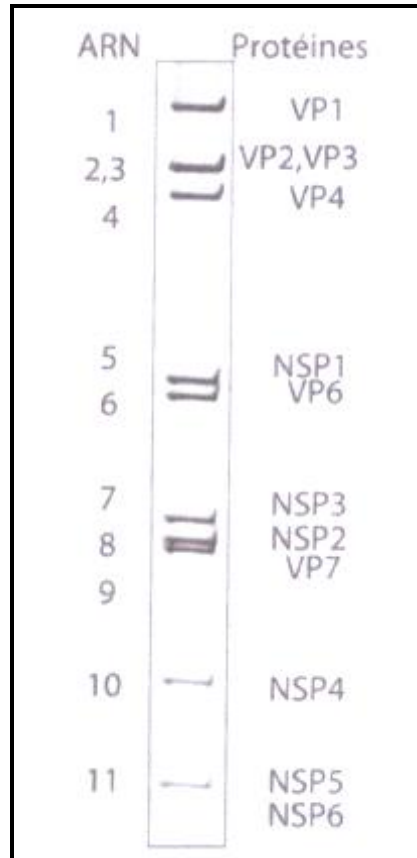


Fig. 2. Électrophorétype d'un RV. Chaque segment (milieu) correspond à un gène et prend le numéro de son ordre de migration dans le gel de polyacrylamide (gauche). Chaque gène code pour l'une des 12 protéines virales (droite) à l'exception du segment 11 qui code pour 2 protéines. Les protéines virales comprennent 6 protéines de structure (VP) et 6 protéines non structurales (NSP). [13]

Parmi les protéines non structurales, NSP4 est certainement la plus remarquable [13,14]. Elle joue un rôle majeur dans la maturation des particules virales en formation dans la cellule infectée. Elle est responsable de l'équilibre homéostatique du calcium intracellulaire, facteur indispensable à la stabilité de la particule et à la réplication virale. Enfin, elle se comporte comme une « entérotoxine », en étant responsable par elle-même du déclenchement de la diarrhée.

Les protéines de structure du RV sont au nombre de 6. Les protéines VP1, VP2 et VP3 constituent le core qui entoure le génome viral. Elles ont chacune un rôle dans la transcription de l'ARN et la réplication du virus. VP2 forme la couche protéique interne de la capside virale qui en comprend trois. VP6 constitue la couche intermédiaire et les protéines VP4 et VP7 forment la couche externe de la capside (Fig.3).

Seulement trois des six protéines de structure (VP6, VP7 et VP4) possèdent des propriétés antigéniques qui jouent un rôle important dans la réponse immunitaire de l'hôte et dans le développement des vaccins (Tableau 1). VP6 (41 kDa) est la protéine la plus abondante et la plus immunogène du virus [13,15]. Elle induit la production d'anticorps qui ne neutralisent pas *in vitro* le pouvoir infectieux du virus bien que des immunoglobulines de type A (IgA) polymériques spécifiques de VP6 puissent conférer une protection *in vivo*, probablement par neutralisation du virus lors de la transcytose dans les cellules épithéliales intestinales [11,16]. VP6 porte les

déterminants antigéniques qui permettent de classer les RV en 7 groupes antigéniques distincts (groupes A à G).

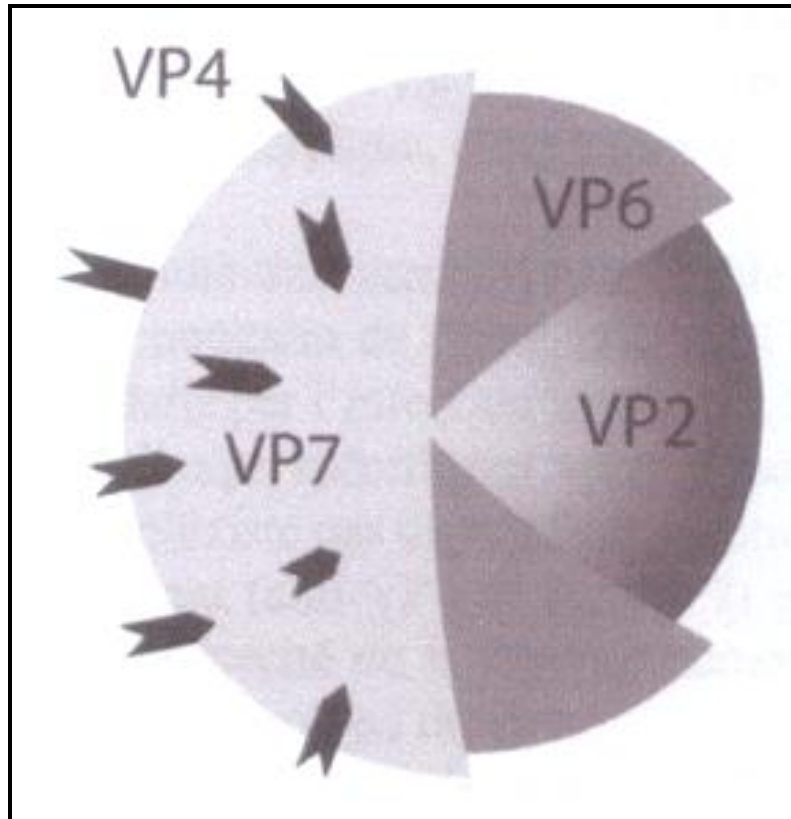


Fig. 3. Représentation schématique de la structure de la particule virale.

Le génome est entouré de 3 couches protéiques: la couche la plus interne, le core, est majoritairement constituée de VP2, la couche intermédiaire (ou capsid interne) est constituée de VP6, la protéine majeure du RV et la couche la plus externe (ou capsid externe) est constituée des deux protéines VP7 et VP4. [13]

Tableau 1 :

Caractéristiques et rôles des protéines de la capsidie du RV

Gène	Poids moléculaire (kDa)	Constitution de la capsidie	Rôle antigénique
VP4*	4 88	Couche externe (spicules)	Spécificité de type P
VP6	6 41	Couche intermédiaire	Spécificité de groupe
VP7	9 38	Couche externe	Spécificité de type G

* Le clivage protéasique de VP4 (par la trypsine par exemple) produit deux protéines VP5* (60 kDa) et VP8* (28 kDa). VP8* porte les déterminants antigéniques de VP4. [13,16]

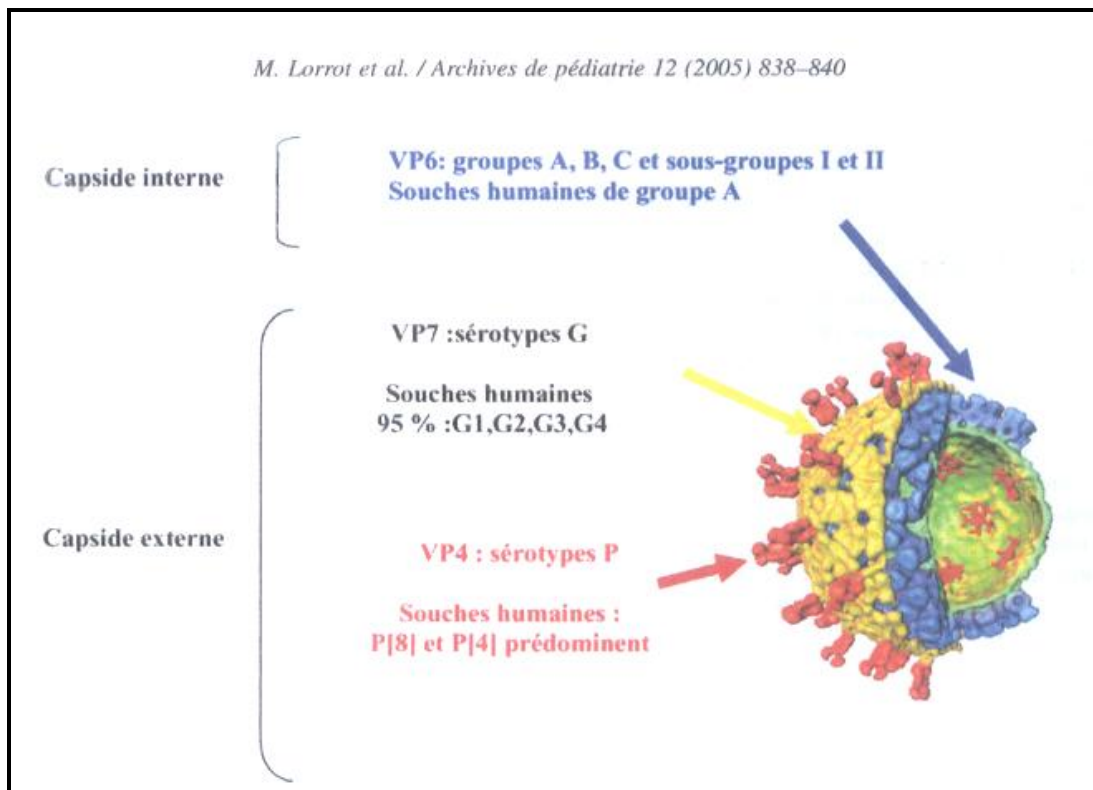


Fig. 4. Structure du rota virus [69,70]

Seuls les RV des groupes A, B et C ont été isolés à la fois chez l'animal et chez l'homme. La quasi-totalité des souches de RV humains appartient au groupe A. La glycoprotéine VP7 (38 kDa) représente la protéine la plus abondante du virus après VP6 et le constituant principal de la capside externe. VP7 est l'antigène majeur de neutralisation et possède 6 domaines variables qui sont à la base de la spécificité antigénique de type G (pour glycoprotéine).

Les techniques immunologiques de séroneutralisation, d'ELISA ou d'immuno-microscopie électronique ont permis d'identifier 14 sérotypes G (GI à GI4) parmi les RV du groupe A. L'étude du gène 9 qui code VP7 (géotypage G) a permis d'identifier 14 géotypes superposables aux sérotypes G. La protéine VP4 (88 kDa) est une protéine dimérique non glycosylée qui forme des spicules à la surface du virus lui donnant cet aspect de roue. Bien que VP4 ne représente qu'un constituant mineur de la capside externe, elle possède plusieurs propriétés fondamentales. C'est la protéine d'attachement du virus au récepteur cellulaire [13,17] et l'hémagglutinine de certaines souches de RV [13,18]. Elle est aussi impliquée dans la virulence [13,19]. Le clivage protéasique de VP4 produit deux protéines Vps* (60 kDa) et VP8* (28 kDa), cette dernière portant les épitopes de neutralisation de VP4. La protéine VP4 porte les déterminants antigéniques de type P). Les techniques immunologiques ont permis de distinguer 10 sérotypes P (notés P1A, P1B, P2...) parmi les RV du groupe A. En revanche, l'analyse du gène 4

codant VP4 (géotypage P) a abouti à une classification différente des sérotypes en distinguant 20 géotypes P. Il en résulte une double nomenclature dans la désignation des types P de RV, le géotype étant mentionné entre crochets. Au total, la caractérisation complète d'une souche de RV est relativement complexe: elle comprend l'origine animale, le groupe, le sérotype ou le géotype G, le sérotype P et le géotype P. Par exemple, la souche de RV humain Wa est décrite comme: Hu, A, G1, P1A [13,20].

2-Mode de transmission

Les rotavirus du groupe A sont les principaux agents étiologiques responsables de la diarrhée sévère chez les nourrissons et les jeunes enfants [1,2].

Parmi les souches de rotavirus circulant en France, la souche G1P [1,21] est prédominante (50 %), suivie de G4P [1,21] (11,1 %) et de G2P [1,7] (7,4%) [1,7].

On considère qu'à l'âge de trois ans tout enfant a été infecté au moins une fois par un rotavirus. Le rotavirus a été identifié dans les années 1970. La primo-infection naturelle à rotavirus survient le plus souvent avant l'âge de trois ans. C'est ce premier contact avec le virus qui est le plus sévère. Cette infection protège ou atténue la morbidité lors des épisodes d'infections ultérieures [1,2].

Le rotavirus est considéré comme étant plus agressif que les autres agents pathogènes responsables de diarrhées chez l'enfant. En

effet, la durée totale des symptômes gastro-intestinaux est généralement plus longue lorsqu'il s'agit d'une infection à rotavirus, de même que la durée d'hospitalisation lorsque celle-ci s'avère nécessaire [1,22].

Deux contacts symptomatiques ou non chez un même enfant permettent d'éviter près de 100 % des diarrhées à rotavirus modérées ou sévères [1,21].

L'amélioration des conditions d'hygiène ne suffit pas pour diminuer le risque d'infection [1,2]. C'est pourquoi, cette pathologie affecte tous les enfants, quel que soit le statut socioéconomique et familial [1,23].

La grande résistance et le caractère hautement contagieux du rotavirus rendent cette infection pratiquement inévitable [1,2].

Le mode de transmission du rotavirus est principalement la voie féco-orale, directe ou indirecte [1,2].

Les nourrissons sont particulièrement exposés en raison de la fréquence des soins et des contacts (changement des couches, échanges de jouets...) en famille mais aussi en collectivité [1,2]. Par ailleurs, le fait que les petits portent souvent les doigts à la bouche peut majorer encore le risque de contamination; un nourrisson pourra être contaminé en portant tout simplement un jouet contaminé à sa bouche. Les enfants de plus de trois ans mis en contact avec le virus peuvent également devenir des porteurs sains et diffuser la maladie.

L'ensemble de l'entourage familial ou communautaire (personnel de crèche, école, cantine...) est exposé, risquant à son tour de transmettre à d'autres enfants. La transmission se fait ainsi par les contacts rapprochés et fréquents de l'entourage (les mains) et des enfants (couches, jouets).

Le risque de contamination est d'autant plus important que seulement dix à 100 virions suffisent à contaminer un enfant alors qu'un enfant excrète jusqu'à 100 milliards de virions par gramme de selle [1,24,25].

En outre, l'enfant infecté par le rotavirus risque de transmettre le virus avant l'apparition des symptômes et après l'arrêt de la maladie [1,26]. L'excrétion du rotavirus dans les selles :

- débute trois à cinq jours avant la survenue de la diarrhée ;
- se prolonge jusqu'à deux semaines après l'arrêt de la diarrhée expliquant la contagiosité très élevée de l'affection et sa diffusion.

Le rotavirus est également impliqué dans 40 à 69 % des gastroentérites nosocomiales, en particulier chez les enfants de moins de six mois. Cela génère un allongement de la durée de l'hospitalisation [1,26].

Le rotavirus est un virus hautement contagieux et très résistant dans l'environnement [1,2,27], que des mesures d'hygiène simple, ne suffisent ni à prévenir ni à faire disparaître.

Il reste en outre actif pendant un intervalle de temps très long : le rotavirus survit des heures sur une table à langer, plusieurs semaines sur un jouet -et plusieurs mois dans les selles [1, 24,28].

Le rotavirus résiste au lavage avec la plupart des savons et désinfectants (seul produit efficace: une solution hydro-alcoolique). Sur les surfaces inertes, l'alcool à 95 % reste la solution la plus efficace, mais son impact est limité car il est peu utilisé dans la pratique courante. Le virus résiste à la plupart des détergents et des désinfectants chimiques, comme l'éther [1,25].

**SYMPTÔMES ET
DIAGNOSTIC**

1-Aspects cliniques :[29]

Les infections digestives virales touchent essentiellement l'intestin grêle et se manifestent par un tableau d'entérite aiguë. L'atteinte isolée du colon est peu fréquente, par contre chez le nouveau né l'atteinte est souvent diffuse se traduisant par une entérocolite. Des lésions authentiques de l'estomac réalisant un tableau de gastrite aiguë virale sont rares, le terme de gastro-entérite, maintenant universellement employé, a été utilisé en raison de la fréquence et de l'intensité des vomissements, qui sont le plus souvent dus à un état de cétose.

La période d'incubation varie selon le type de virus: de 18 à 48 heures pour les calicivirus, de 2 à 4 jours pour les rotavirus et les astrovirus et de 3 à 10 jours pour les adénovirus.

Les symptômes se caractérisent par des selles liquides aqueuses souvent associées à des vomissements. La phase aiguë est parfois précédée ou accompagnée de signes ORL (rhinopharyngite, otite) ou respiratoires. Dans la majorité des cas, les signes régressent en quelques jours, mais une déshydratation aiguë peut compliquer le tableau clinique.

La mise en évidence de particules virales dans les selles, facile à réaliser de nos jours, ne suffit pas pour affirmer que le syndrome diarrhéique a pour origine une infection virale qui ne peut être véritablement affirmée que par l'étude de la séroconversion

spécifique. Etant donné l'absence d'intérêt pratique et la durée nécessaire, cette ascension du taux des anticorps n'est pas recherchée en pratique. L'examen virologique des selles a surtout un intérêt en situation épidémique, en particulier chez des enfants vivant en collectivité.

2-Spécificités de l'infection à rotavirus :

Les diarrhées à rotavirus sont plus sévères que les autres diarrhées virales [29,30, 31]. La période d'incubation est de deux à quatre jours, souvent marquée au début par un épisode d'otite ou de rhinopharyngite. La maladie débute brutalement par des vomissements, la fièvre est élevée, l'atteinte de l'état général est fréquente et peut être marquée [29, 32 ,33]. Chez l'enfant de plus de 3 ans des douleurs épigastriques importantes peuvent être au premier plan. Le maximum de la diarrhée est atteint en vingt-quatre à quarante-huit heures. Les selles sont liquides et abondantes, quelquefois sanglantes. En raison de l'intensité des vomissements et de la fièvre élevée la survenue de déshydratation aiguë sévère est significativement plus fréquente qu'au cours des autres infections intestinales virales. Les décès survenant au cours des infections à rotavirus sont presque toujours dus à un retard de prise en charge ou à une mauvaise application des techniques de réhydratation par voie orale ou intraveineuse.

La maladie est le plus souvent limitée à la sphère digestive mais de nombreuses localisations extra digestives ont été rapportées. Une augmentation modérée des transaminases (1,5 à 2 fois la normale) est retrouvée chez 38 % des enfants infectés [29, 34]. La majorité de ces atteintes hépatiques sont bénignes, mais un cas d'hépatite sévère a été documenté chez un enfant immunocompétent [29, 34, 35]. Des symptômes neurologiques ont été retrouvés chez 2,5 à 3,7 % des enfants hospitalisés pour diarrhée à rotavirus [29, 36] ; des épisodes de convulsions, des cas de méningites, d'encéphalites, de nécrose et d'abcès cérébraux ont été décrits [29, 37, 38].

La présence de rotavirus a également été retrouvée dans les poumons [29, 39], les ganglions mésentériques [29, 40], associée à une augmentation significative de l'acide urique [29, 41], avec un cas d'insuffisance rénale aiguë obstructive due à des calculs d'acide urique [29, 42].

Si la guérison survient en moins de 4 jours dans 90 % des cas, les diarrhées à rotavirus se compliquent de troubles digestifs chroniques dans 10 % des cas : persistance de douleurs abdominales et de vomissements, difficulté à reprendre une alimentation normale, voire véritable diarrhée chronique avec malabsorption et perte de poids réalisant ce qu'il est convenu d'appeler « le syndrome post-entéritique » [29, 43].

La multiplication du virus dans les entérocytes entraîne des anomalies fonctionnelles avec altérations des fonctions de digestion et d'absorption des nutriments. L'infection à rotavirus altère l'activité de plusieurs enzymes de la bordure en brosse entérocytaire, ce sont les disaccharidases (lactase, maltase et saccharase-isomaltase) qui sont particulièrement touchées. La diminution de l'activité de ces enzymes a été mise en évidence chez des nourrissons atteints de gastro-entérites à rotavirus [29 ,44] et dans des modèles animaux et a pu être corrélée à une malabsorption des hydrates de carbone. La diminution d'activité des disaccharidases n'est pas corrélée à l'intensité des lésions histologiques[29 ,45]. Les troubles de la motricité intestinale peuvent également diminuer les capacités d'absorption des glucides.

La survenue d'un déficit en lactase au cours d'un épisode de diarrhée aiguë à rotavirus peut être à l'origine d'une intolérance secondaire au lactose. Dans la grande majorité des cas, chez le nourrisson eutrophique, la reprise d'une alimentation lactée normale contenant du lactose après une infection à rotavirus ne pose pas de problème. La fréquence de l'intolérance au lactose ne concerne au maximum que 10 % des enfants de moins de 2 ans et au maximum 20 % des enfants d'origine indienne ou asiatique et surtout les enfants de moins de 9 mois [29, 43,46].

Les formes plus sévères de diarrhées à rotavirus entraînent une malabsorption des graisses et une entéropathie exsudative avec

fuite protéique qui vont amener à un syndrome post-entéritique avec diarrhée persistante et dénutrition [29, 46]. Une telle évolution est surtout le fait des enfants de moins de 6 mois ou souffrant déjà de malnutrition. Le déficit en lactase secondaire à l'atrophie villositaire qui accompagne la malnutrition reste une complication fréquente et redoutable dans les pays pauvres chez un enfant qui va présenter en plus une infection à rotavirus. La persistance de la diarrhée, l'utilisation de régimes alimentaires hypo-énergétiques (ou les arrêts alimentaires successifs), l'âge inférieur à 6 mois, le niveau socio-économique bas et l'extrême pauvreté dans les pays défavorisés peuvent conduire à une diarrhée sévère prolongée et/ou une malnutrition [29, 47].

Le syndrome de malabsorption peut enfin, notamment chez le très jeune nourrisson et en cas de diarrhée sévère à rotavirus, être aggravé par la survenue d'une allergie aux protéines du lait de vache favorisée par une augmentation de la perméabilité intestinale [29, 47, 48]. La sensibilisation aux protéines du lait de vache peut aussi être directement à l'origine du syndrome post-entéritique [29, 48, 49].

3-Diagnostic biologique : [50]

3-1Prélèvements

Seul un prélèvement de selles est nécessaire. Il doit être effectué à la phase aiguë de la maladie et consiste à recueillir 2 à 3 g

(ou 2 à 3 ml) de selles dans un récipient stérile à fermeture hermétique. Le prélèvement doit être transmis au laboratoire à température ambiante. Il peut être conservé à 40° C (72 heures).

3-2 Méthodes

Le diagnostic est facilité par la grande abondance de l'excrétion virale dans les selles à la phase aiguë de la maladie. Il repose sur la détection rapide d'antigène de rotavirus à l'aide d'anticorps spécifique. Ces anticorps sont dirigés contre la protéine VP6 de rotavirus du groupe A. La détection des rotavirus du groupe B et C reste du domaine de la recherche.

3.2.1 Détection rapide d'antigènes

La mise en évidence d'antigène de rotavirus dans les selles est réalisée à l'aide d'une diversité de techniques :

Z Techniques immunoenzymatiques ELISA

Le test utilise un anticorps polyclonal pour détecter des protéines spécifiques y compris l'importante protéine capside VP6 présente dans le groupe A.

La sensibilité et la spécificité sont excellentes.

Z Techniques d'agglutination

Une sensibilité (85 à 90%) < à celle des tests immunoenzymatiques.

3.2.2 Microscopie électronique

C'est la technique de référence, l'utilisation est limitée aux laboratoires spécialisés.

3.2.3 Autres méthodes

Ce sont des techniques spécialisées qui ne sont pas utilisables pour le diagnostic de routine pour les rotavirus :

- Z L'isolement du virus sur culture cellulaire est très difficile.
- Z L'analyse de l'ARN viral par électrophorèse en gel de polyacrylamide (PAGE) permet de comparer les profils ARN des souches à des fins épidémiologiques.
- Z La RT -PCR multiplex permettant de réaliser le génotypage des Souches.

**PRISE EN CHARGE
ET PREVENTION**

Le plus souvent, les diarrhées aiguës peuvent être traitées à domicile dans la mesure où une surveillance attentive peut y être assurée.

En cas de facteurs de risques ou de complications, l'hospitalisation est parfois nécessaire.

Les SRO et la réalimentation constituent les deux pierres angulaires dans le traitement des diarrhées à rotavirus.

	SRO Standard	SRO à osmolarité réduite (g/l)		SRO standard mmol/l	SRO à osmolarité Réduite (g/l) mmol/l
Chlorure de Sodium	3,5	2,6	Sodium	90	75
Glucose	20,00	13,5	Glucose	111	75
Anhydre		Anhydre			
Chlorure de Potassium	1,5	1,5	Potassium	20	20
Citrate			Citrate		
Trisodique	2,9	2,9		10	10
Total	27,9	20,5	Osmolarité total	311	245

Fig. 5. Composition de la solution de SRO standard recommandée par l'OMS et L'UNICEF depuis 1985 et de la solution de SRO à osmolarité réduite maintenant recommandée par l'OMS et l'UNICEF. [5]

Au Maroc des enquêtes ont été faites depuis 1987 pour voir l'état d'avancement du programme de lutte contre les maladies diarrhéiques (PLMD) et les résultats figurent dans le tableau suivant [51].

	Milieu urbain	Milieu rural	National
ENPS 87	22.6%	10.3 %	14.7%
EI\1PCD91	11.9%	6.0 %	8.0%
ENPS 92	12.5%	9.7%	14.0%
PAPCHILD 97	32.1%	20.6 %	28.6%
ENSPF 2003-04	27.7%	18.2%	23%

Fig. 6. Taux d'utilisation des SRO[5]

Donc, la tendance à l'augmentation de l'usage des SRO aussi bien en milieu urbain que rural a été objectivée par les différentes enquêtes réalisées dans ce sens passant de 14.7% en 1987 à 23 % en 2004.

1- Pratiques de la réhydratation orale et conseils aux parents [52]

Z En pratique, que faut-il expliquer aux parents ?

Comment préparer la solution ? Verser un sachet de poudre de la solution dans un biberon de 200 ml d'eau (faiblement minéralisée). Ne rien ajouter et respecter cette proportion. Consommer dans les 24h suivant la reconstitution.

Comment donner la solution ?

- 4 Il faut proposer souvent à boire à l'enfant, au début plusieurs fois par heure. Si le nourrisson refuse la solution, c'est presque toujours parce qu'il n'a pas soif et n'est pas déshydraté. Il faut continuer de lui proposer régulièrement la solution qu'il boira dès les premiers signes de déshydratation. Ne pas hésiter à rappeler qu'« Un enfant déshydraté a soif! Un enfant qui a soif, boit! »
- 4 En cas de vomissements, il faut donner la solution bien fraîche (la laisser au réfrigérateur), au début toutes les 5 à 10 min, par petites gorgées ou même à la cuillère. La solution permet d'arrêter les vomissements dans la grande majorité des cas (avec disparition de la cétose). Ensuite, on laisse boire à volonté l'enfant qui règle ses apports selon sa soif. Un nourrisson peut boire des quantités considérables de solution, jusque 300 ml/kg/jour.

Il convient aussi d'expliquer que :

- 4 la persistance des selles liquides est normale; elle ne signifie pas que la solution est inefficace. Son but unique mais essentiel est d'éviter la déshydratation. La diarrhée cèdera spontanément en 3 à 5 jours.

- 4 Le fait que l'enfant émette une selle au moment où il boit est dû à un réflexe gastro-colique normal; ce n'est pas « la solution qu'il vient de boire qui repart immédiatement! »
- 4 Les solutions sont maintenant remboursées

Cette prescription doit être accompagnée de *conseils de surveillance* :

- 4 Il convient de noter les quantités bues, le nombre de selles et de vomissements, la température, et si possible (la location d'une balance doit être encouragée avant l'âge de 6 mois) de peser l'enfant toutes les 4 h.

Il faut rappeler le médecin :

- 4 si les vomissements persistent et/ou si l'enfant refuse de boire,
- 4 si l'enfant est apathique, hypotonique, pâle, grognon,
- 4 pour les moins de 6 mois si la famille a une balance: si l'enfant maigrit,
- 4 si sa respiration est rapide,
- 4 si ses yeux sont creux ou cernés,
- 4 si l'enfant dort beaucoup et que les parents n'arrivent pas à le réveiller.

2- Boissons, Alimentation et prescriptions médicamenteuses à domicile et aux urgences [52]

Ne pas confondre Boire et Manger (On ne réhydrate pas avec un lait sans lactose !!!)

2-1 Boire : Avant 18 à 24 mois: seulement des solutions de réhydratation orale (SRO) !

Expliquer la réhydratation orale aux parents +++++ : cf paragraphe précédent

La SRO est proposée entre chaque repas

2-2 MANGER: comme d'habitude ou presque...

Poursuivre l'alimentation ou la reprendre précocement dès que la déshydratation est corrigée (pas de réhydratation orale exclusive pendant plus de 6 h !), pour le maintien de l'état nutritionnel, des activités disaccharidasiques...

Expliquer cependant que l'enfant peut avoir moins d'appétit (ne pas le forcer)

- 4 Allaitement maternel: le poursuivre!
- 4 Lait 1^{er} âge: le poursuivre à reconstitution normale!
- 4 Chez le nourrisson ayant une alimentation diversifiée: maintenir l'apport lacté et privilégier lors des autres repas les aliments de type: riz, carottes (effet d' "éponge" rendant

moins liquides les selles: bon pour le moral des parents.),
pommes de terre, viandes de volaille, banane, pomme crue,
pomme-coing..

Les laits sans lactose (AL 110[®], Diargal[®], HNRL[®], Olac[®], Picot AO[®] ...) ou formules de soja ne doivent pas être systématiquement prescrits (les enfants le boivent souvent moins bien et il n'existe qu'environ 5 à 10% d'intolérance au lactose). Par contre la persistance de la diarrhée au delà du 5^{ème} jour doit faire rechercher la présence de selles acides (pH < 5) et de sucres dans les selles (clinitix, clinitest) et faire alors prescrire un lait sans lactose (ou un hydrolysate de protéines dans les 3-4 premiers mois de vie, Peptijunior[®], Pregestimil[®]).

Tableau 2 : [71]

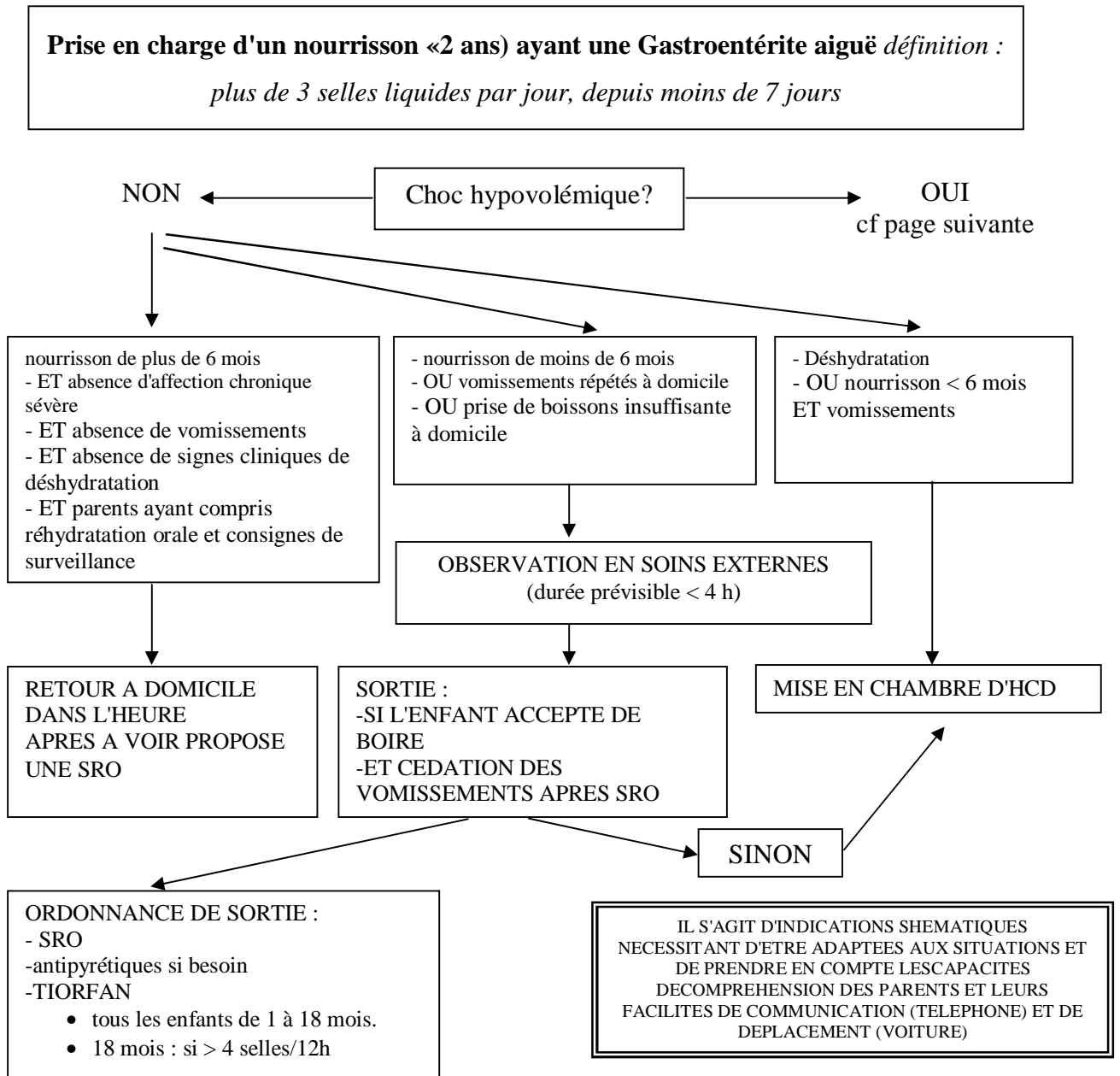


Tableau 3 :[71]

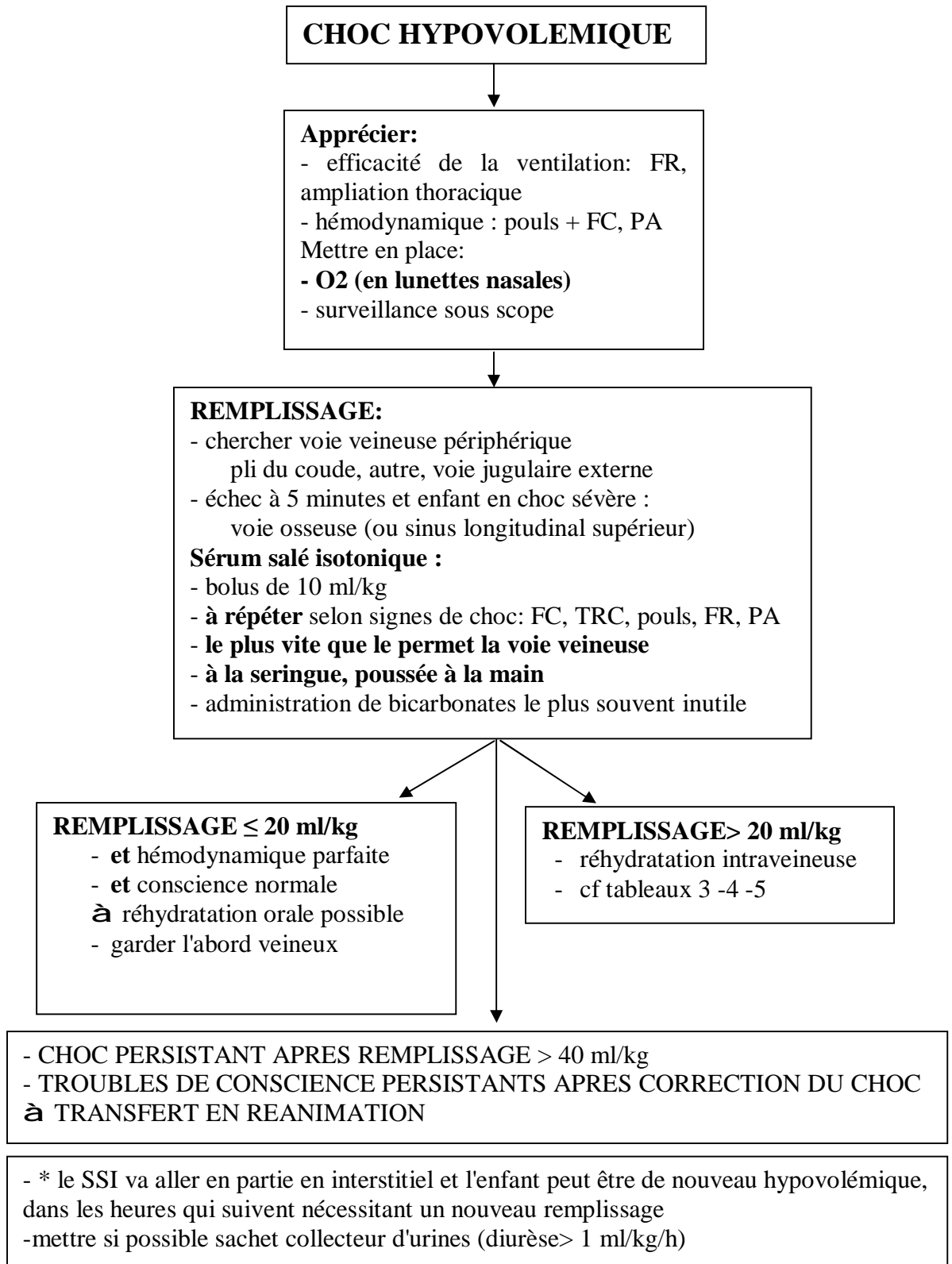
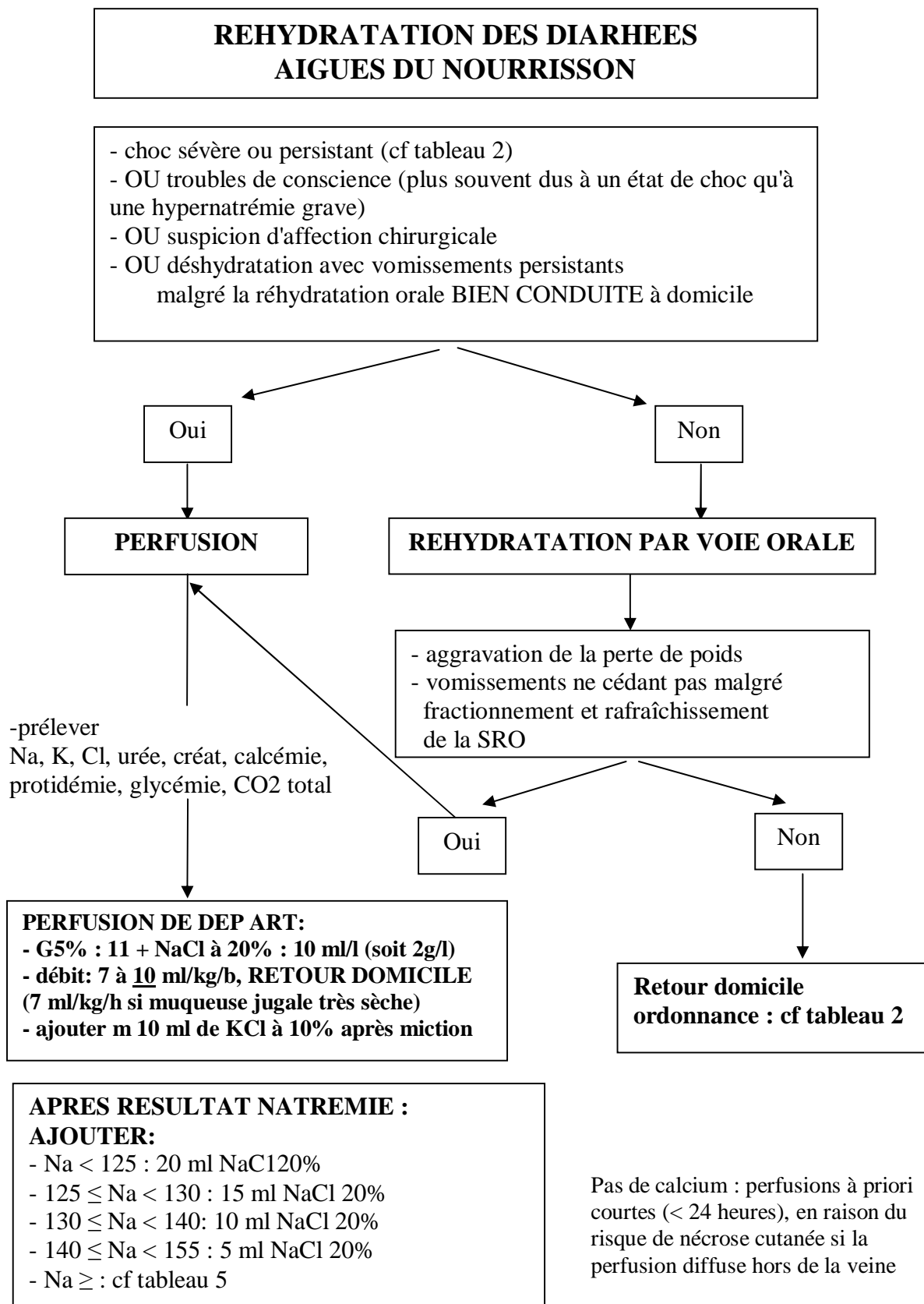


Tableau 4 [71]



SURVEILLANCE DE LA REHYDRATATION

- poids toutes les 4 à 6 heures (si la perte de poids à l'admission n'a aucun intérêt car elle est souvent inconnue ou fausse (enfant pesé plusieurs semaines auparavant, différences allant jusque 5% entre les balances), la reprise de poids dans l'unité est l'élément fondamental guidant la réhydratation de l'enfant)
- pli cutané, sécheresse jugale, cernes oculaires
- nombre de selles et de vomissements
- diurèse si la pose d'un sac de recueil est compatible avec l'état du siège de l'enfant

ADAPTATION DU DEBIT DE PERFUSION

- selon la reprise ou non du poids.
- nécessité parfois de débits allant jusque 300 ml/kg/j
- il est inutile de refaire un ionogramme sanguin si Natrémie < 155 mEq/l

Tableau 5 :[71]

**REHYDRATATION DES DESHYDRATATIONS
HYPERNATREMIQUES**

Réhydratation plus lente:

- éviter les solutés trop pauvres en NaCl : jamais moins de 10 ml/l de NaCl à 20%
- refaire un ionogramme 4 à 6 heures après le premier:

BUT = BAISSER Na de 1 mEq/l/h

**DIMINUTION DE LA NATRÉMIE TROP
RAPIDE**

reprise de poids rapide

poids stable diminuant

- diminuer le débit de perfusion
- augmenter la concentration sodée
- augmenter la concentration sodée

POIDS STABLE OU DIMINUANT ET NATRÉMIE STABLE

augmenter le débit

**CONVULSIONS AU COURS DE LA REHYDRATATION D'UNE
DESHYDRATATION HYPERNATREMIQUE**

lié à un œdème cérébral se manifestant par des convulsions résistant habituellement au Valium® et évoluant vers l'état de mal si on ne remonte pas rapidement l'osmolarité extra-cellulaire par injection de NaCl.

- 5 ml de NaCl à 20% + 30 ml d'eau stérile
- bolus de 2 ml/kg toutes les 3 minutes
- jusqu'à arrêt des convulsions

3- La prévention :

L'importance de la pathologie induite par le rotavirus dans le monde et l'inefficacité des mesures d'hygiène pour en limiter l'incidence ont conduit au développement du vaccin au rotavirus.

3-1 Mesures d'hygiène :

Hygiène des mains et des surfaces

Les mains nécessitent un nettoyage soigneux et fréquent au savon afin d'éviter la dissémination du germe pathogène.

Cependant, certains virus sont très résistants.

La plupart des rotavirus résiste à la plupart des savons et désinfectants. [53]

Les rotavirus sont présents sur les surfaces. Aussi, celles-ci doivent être nettoyées soigneusement et régulièrement dans les lieux à risque (crèches, services de pédiatrie).

Cependant, les règles d'hygiène même quand elles sont correctement appliquées, ne sont pas suffisamment efficaces pour lutter contre l'infection à rotavirus : en effet la transmission est possible, même avec de bonnes conditions d'hygiène [54]; c'est pourquoi les infections à rotavirus sont répandues dans le monde entier avec une incidence voisine. Quelque soit le développement socio-économique. [53]

Eviter le contact avec un sujet malade.

Cette mesure efficace est difficile voire impossible à appliquer d'autant plus qu'il existe des porteurs sains. [55]

3-2 La vaccination :

La prévention d'une contamination à rotavirus est difficile à réaliser car les différentes souches sont parmi les plus résistantes aux techniques de désinfection habituelle, en particulier, dans les collectivités [56, 57].

Si la mortalité directement imputable au rotavirus reste faible en France, les décès dus à un retard ou une mauvaise pratique de la réhydratation sont inacceptables.

L'infection naturelle protège partiellement et progressivement contre les réinfections.

La primo-infection ne protège pas le nouveau-né contre une réinfection par le rotavirus, mais elle le protège contre une maladie sévère lors des réinfections [56, 58]. A l'inverse, chez le nouveau-né qui n'a pas été infecté durant le premier mois de vie, la primo-infection se manifeste plus fréquemment par de la diarrhée.

Chez le nourrisson de moins de 2 ans, la protection induite par l'infection naturelle atténue la sévérité de la diarrhée lors des réinfections [56, 59]. L'efficacité de cette protection augmente avec chaque nouvelle infection. Cette protection s'exerce vis à vis des réinfections par des souches de rotavirus de même sérotype et de

sérotype différent. Finalement bien que l'infection naturelle protège le nourrisson contre les réinfections sous forme de gastro-entérite sévère, un nourrisson peut développer deux épisodes de diarrhée à rotavirus d'un même sérotype d'une saison à l'autre. Il peut également développer deux épisodes de gastro-entérite à rotavirus dans la même saison.

Deux vaccins vivants atténués sont maintenant commercialisés dans de nombreux pays à travers le monde. À la fin de l'année 2006 ces deux vaccins ont été homologués par l'Agence européenne du médicament et mis sur le marché en France. Ils ont été développés selon des stratégies qui utilisent des propriétés différentes du rotavirus : d'une part la propriété naturelle de réassortiment génétique du virus lors des co-infections et d'autre part la capacité du virus à induire une réponse immunitaire hétéro typique dès la primo-infection. La mise sur le marché a été précédée par une phase d'étude de tolérance de très grande ampleur, incluant plusieurs dizaines de milliers d'enfants [56, 60, 61]. Ces stratégies de développement ont aboutit à des vaccins qui font tous les deux preuve d'une bonne tolérance en termes de fièvre, de diarrhée et d'invagination intestinale aiguë. Comme le tout premier vaccin commercialisé il y a quelques années, ils protègent essentiellement contre les formes sévères de la maladie [56, 62, 63].

La vaccination universelle permettrait de réduire de façon spectaculaire le nombre de décès et le coût des infections à rotavirus

comme le montre le travail réalisé par F. Huet et al. [56, 64]. En étudiant le devenir d'une cohorte d'enfants de 1 jour à 5 ans nés en France, au moyen d'un modèle analytique, les auteurs montrent que 336 738 épisodes de gastroentérite à rotavirus surviendraient et seraient à l'origine de 14 décès, de 33386 hospitalisations et de 279 000 jours d'arrêts de travail pour les parents. Le coût de la prise en charge de ces enfants serait de 63 millions d'Euros pour la Sécurité sociale et de 117 millions d'euros de coût indirect pour la collectivité. Si tous les enfants de la cohorte étaient vaccinés, en prenant les résultats de l'étude de développement du vaccin Rotateq® (Pasteur Sanofi MSD), 11 décès et 249000 épisodes de gastroentérite seraient évités, ainsi que 27500 hospitalisations, 6000 infections nosocomiales, plus de 100000 consultations médicales et 206700 jours d'arrêts de travail. L'économie réalisée serait de 47 millions d'Euros pour la Sécurité sociale et 88 millions d'euros pour la collectivité.

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, dans son avis relatif à la vaccination anti-rotavirus chez les nourrissons (séance du 22 septembre 2006) a proposé de différer la vaccination systématique des nourrissons de moins de six mois et constate au regard de l'épidémiologie, que les modes de prise en charge en France des diarrhées de l'enfant doivent encore être améliorés [56, 65].

Au vu des données scientifiques et économiques disponibles [56, 60,64, 66, 67], le Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques (GFHGNP) regrette une telle décision et affirme que la vaccination systématique (universelle) est fortement souhaitable pour tous les nourrissons sains en France. Il rejoint en cela les prises de position de l'European Society for Paediatric Hepatology Gastroenterology and Nutrition et l'European Society for Paediatric Infectious Diseases dont les recommandations doivent être très prochainement publiées ainsi que celles du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique et de l'Association française de pédiatrie ambulatoire.

Le GFHGNP souligne que la vaccination rotavirus n'est pas recommandée pour les enfants souffrant de déficit immunitaire sévère ou de pathologies digestives susceptibles d'induire une invagination intestinale aiguë, mais que la vaccination pourrait être conseillée à titre individuel pour certains sujets à risque comme les enfants souffrant de pathologies digestives qui pourraient conduire à une augmentation durable des pertes digestives et/ou un risque majeur de déshydratation en cas d'infection à rotavirus. Conscient que l'identification de ce type de malades par les médecins généralistes et les pédiatres n'est pas aisée, le GFHGNP vient d'officialiser un groupe de travail sur ce sujet pour aboutir à des recommandations claires et basées sur des preuves scientifiques.

De plus le GFHGNP s'associe pleinement aux souhaits du Conseil supérieur d'hygiène dans sa volonté de renforcer la qualité de la prise en charge des diarrhées aiguës en France et demande à tous ses membres de s'impliquer dans des groupes et des actions visant à développer l'information et la formation professionnelle sur le sujet.

Au Maroc, le ministère de la santé est en train d'étudier les modalités pour l'introduction des vaccins Rotavirus dans le calendrier officiel d'immunisation. Le vaccin contre le rotavirus protège les nourrissons contre les diarrhées à Rotavirus qui sont la cause directe et fréquente de plus de 43% des diarrhées qui touchent les nourrissons dans notre pays avec tout ce que cela entraîne comme problèmes pour traiter ces diarrhées sans oublier que ces Rotavirus sont particulièrement résistant aux thérapeutiques, ce qui sous-entend bien entendu des séjours en milieu hospitalier et parfois malheureusement nous enregistrons des décès consécutifs à ces diarrhées [ministère de la santé].

PARTIE PRATIQUE

MATERIEL ET METHODE

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur l'analyse des dossiers des malades hospitalisés au service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès pour gastroentérite aigue confirmée à ROTA virus. Parmi tous les dossiers de gastroentérite aigues nous avons ressorti 42 dossiers d'enfants pris en charge au sein de notre formation pour déshydratation aigue sur gastroentérite aigue à ROTA virus, ce qui représente 53,8% des gastroentérite aigue hospitalisés durant une période de 4 ans, depuis Janvier 2006 jusqu'au Décembre 2009. Les objectifs de notre étude consistent à :

- Situer la place du Rotavirus dans les gastroentérites aigues du nourrisson.
- Etablir le profil clinique, paraclinique et thérapeutique.
- Préciser l'importance de la vaccination contre le Rotavirus comme principal moyen de prévention.

FICHE D'EXPLOITATION

GEA A ROTAVIRUS CHEZ LE NOURRISSON

Ø Nom et prénom :

Ø NE :

Ø Niveau socioéconomique : Bas c Moyen c Elevé c

Ø Age : Sexe : F c M c

Ø Date d'hospitalisation :

Ø Date de sortie :

Ø ATCDP:

4 Problèmes dans la période néonatale : oui c non c

4 Mode d'allaitement :

• Allaitement maternel exclusif : Oui c

• Allaitement artificiel : Oui c

• Diversification alimentaire : Oui c

• Mode de garde de l'enfant : Crèche c Domicilie c Autre

Ø ATCDF:

4 Age de la mère

4 Travail de la mère : Oui c Non c

4 Nombre de la fratrie

Ø Signes fonctionnels:

4 Sx de GEA dans l'entourage: Oui c Non c

Ø Signes digestifs:

4 Vomissements: Oui c Non c Fréquence par jour

4 Diarrhées : Oui c Non c

Ø Nombre de selles par jour :

Ø Aspect des selles : Liquidienne c Glaireuses c Sanglantes c

4 Coliques/Cris: Oui c Non c

Ø Signes extra digestifs:

Ø Neurologiques : Tb de conscience c Convulsion Autre c

4 Fièvre: Oui c Non c

4 Autres:

Ø Examen clinique:

4 Poids..... Taille..... PC.....

4 Température.....

4 Etat hémodynamique: Stable c Instable c

4 Déshydratation: 5 % c 10 % c 15% c

4 Autres anomalies à l'examen:

Ø Examen ORL

4 Examen neurologique

4 Autres

Ø Examens paracliniques

4 CRP..... GB..... Plaquettes.....

4 Ionogramme sanguin: Na⁺..... K⁺..... Urée..... Créatinine.....

4 Recherche de Rotavirus dans les selles : positive c Négative c

4 Autres :

• Ponction lombaire:.....

• ECBU:.....

• Radio de thorax :.....

• Echographie abdominale:.....

Ø Prise en charge:

4 Réhydratation par voie orale : Oui c Non c

4 Réhydratation par voie parentérale : Oui c Non c

4 Antiémétiques : Oui c Non c

4 Antidiarrhéiques : Oui c Non c

4 Antibiotiques et raison de prescription : Oui c Non c

Ø Evolution:

4 Clinique après 24 heures:

4 Disparition des signes de déshydratation : Oui c Non c

4 Vomissements : Persistance c Diminution c Disparition c

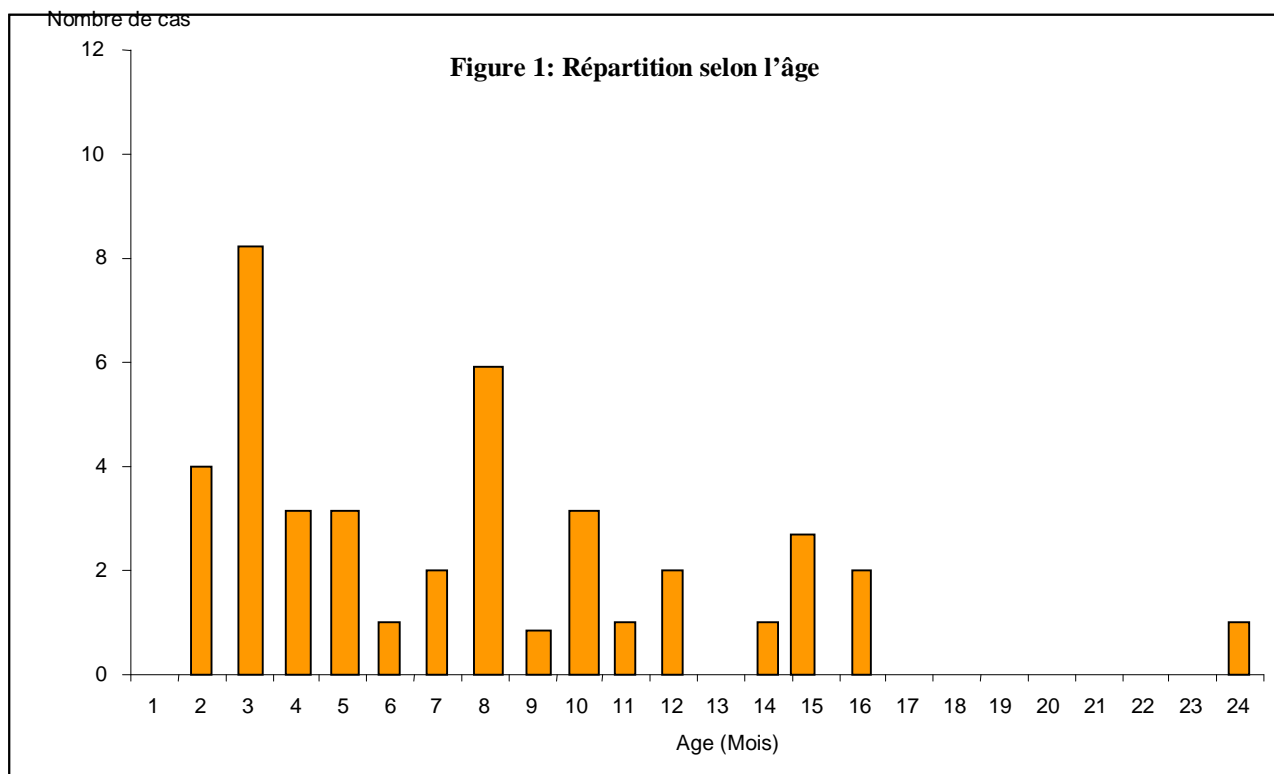
4 Diarrhée : Persistance c Diminution c Disparition c

Ø Biologique :.....

RESULTATS

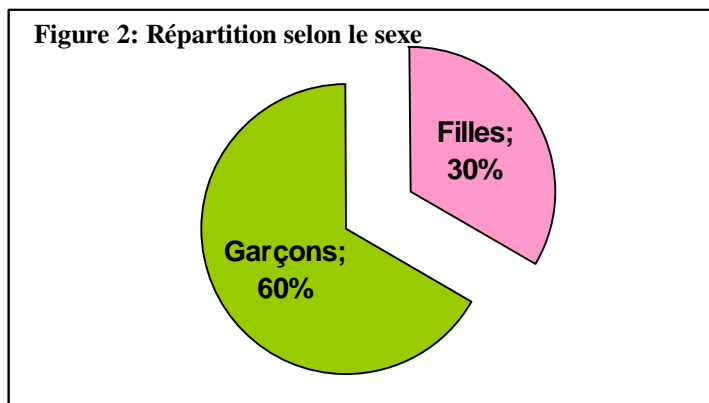
A- Résultats épidémiologiques :

1-Répartition selon l'âge :



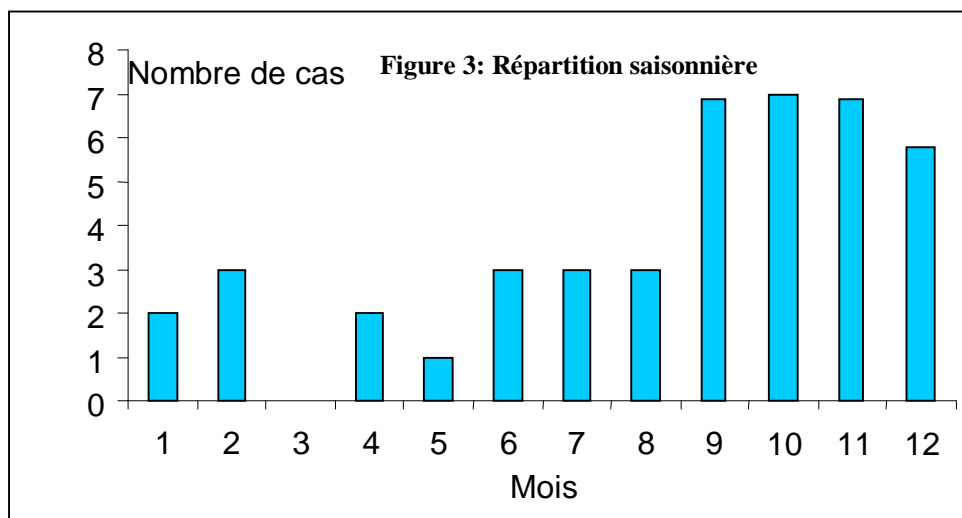
L'âge de nos patients est compris entre 2 et 24 mois avec une moyenne d'âge de 7,5 mois. 80 % des malades sont âgés de moins de 12 mois avec un pic de fréquence au 3^{ème} mois.

2 Répartition selon le sexe :



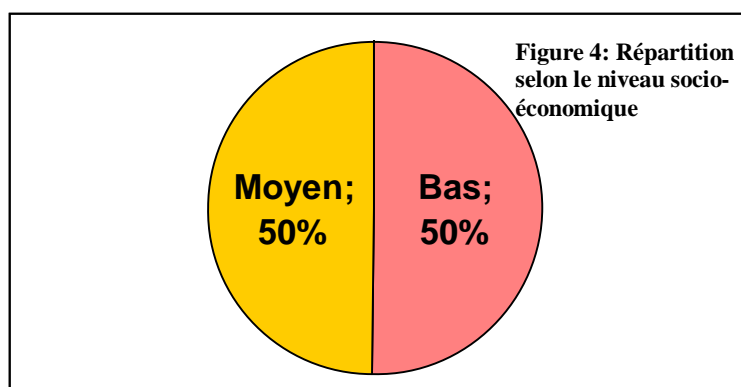
On note une prédominance masculine dans notre série avec un sex-ratio estimé à ½.

3-Répartition saisonnière



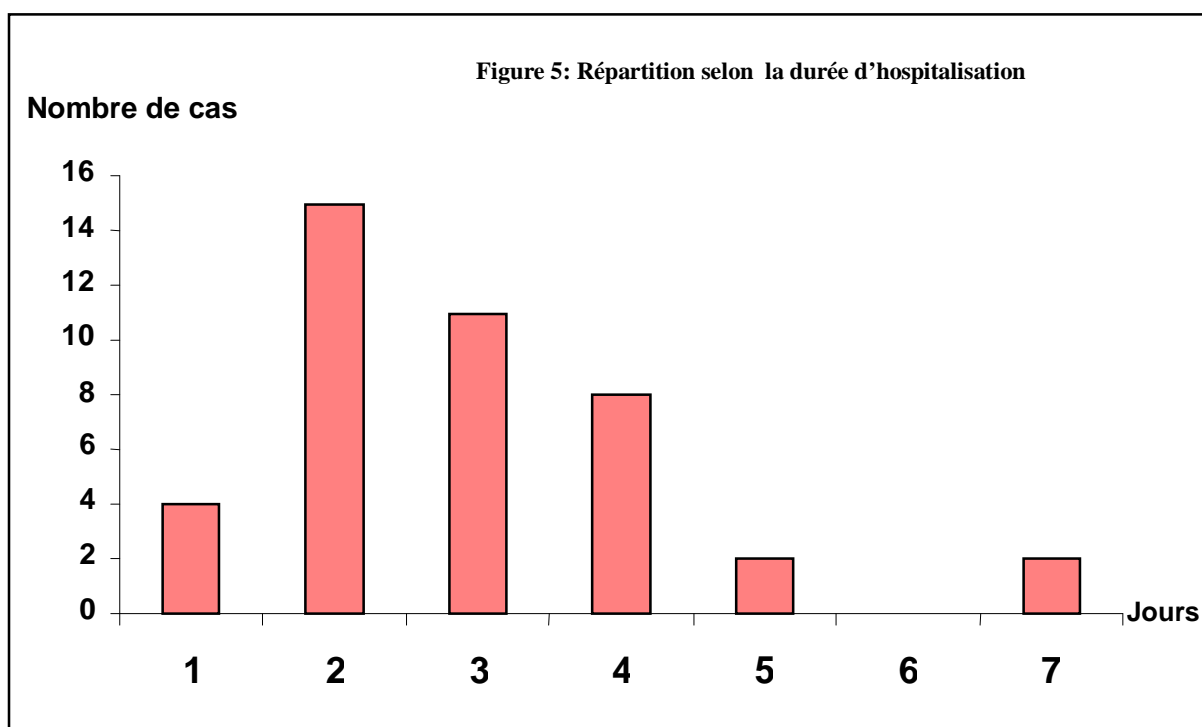
On note une répartition perannuelle des cas des GEA à Rota virus, mais avec une prédominance automnale : 64% des cas ont été hospitalisés durant les mois de Septembre, octobre et Novembre.

4-Répartition selon le niveau socio-économique :



La moitié des malades de notre série sont d'un niveau socio-économique moyen, l'autre moitié appartient à un niveau bas.

5-Répartition selon la durée d'hospitalisation :



La durée d'hospitalisation varie entre 1 et 7 jours avec une moyenne de 2,7 jours.

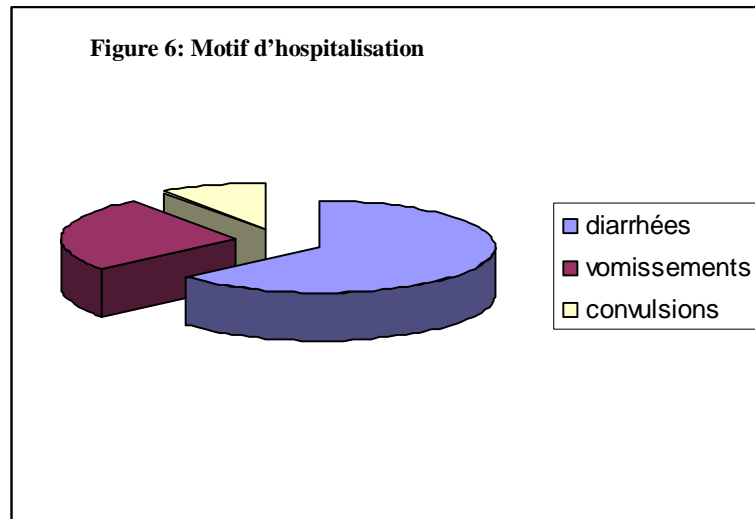
B- Aspects cliniques

1- Antécédents :

- Mode d'allaitement actuel : pour les nourrissons âgés de moins de 6 mois, 31,5% ont été allaités exclusivement au sein, 47% ont été sous allaitement mixte et 21,5% sous allaitement artificiel.
- Diversification : 23 enfants de notre série ont été déjà diversifiés dont l'âge du début de celle-ci a varié entre 4 et 6 mois.
- Mode de garde des enfants : 22% de ces enfants vivent en collectivité : 5 cas en crèche et 3 sont abandonnés.
- L'âge de la mère varie entre 18 et 37 ans avec une moyenne de 27 ans.
- 63% des mamans sont des femmes de foyer et 37% travaillent.

2- Motif d'hospitalisation :

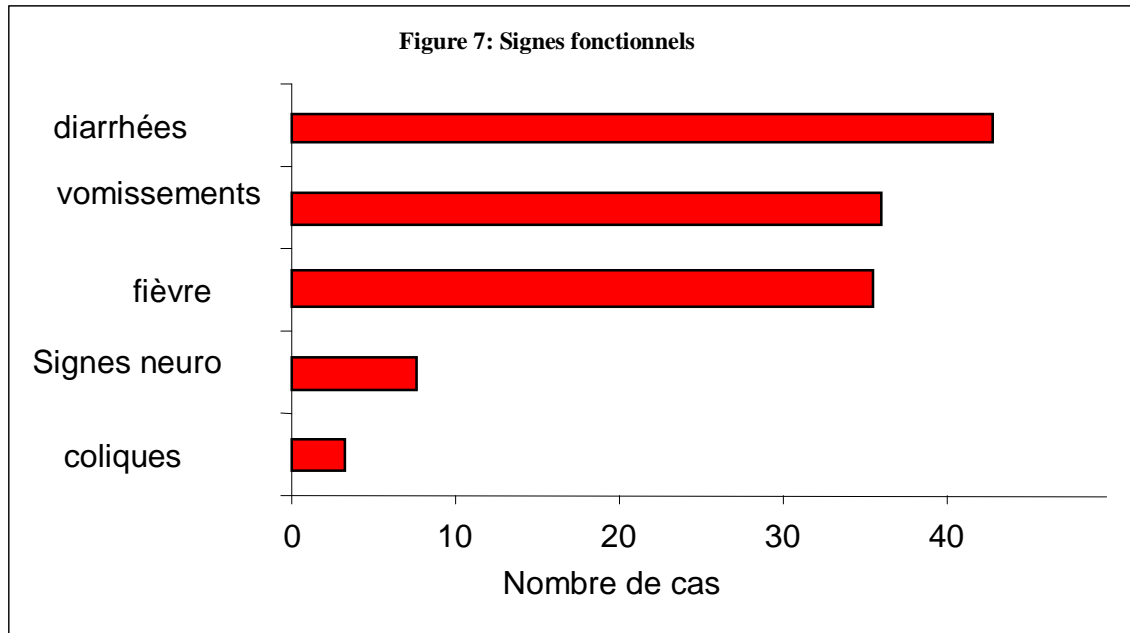
... la majorité de nos patient consultaient pour des troubles digestifs d'installation brutale type diarrhées et vomissements (90%), 10% pour des convulsions.



3-Les signes cliniques :

▼ Signes fonctionnels :

Les principaux signes cliniques fonctionnels des GEA à Rotavirus.



- Diarrhée:

Les signes cliniques fonctionnels étaient dominés par la diarrhée dont le nombre variait de quatre à dix selles par jour avec une moyenne de 7 selles par jour liquidiennes dans 91% cas et glaireuses dans 11% des cas.

- Fièvre :

Présente chez 83% des cas allant de 38 à 39°.

- Vomissements :

Ils étaient le troisième signe d'appel intéressant 80% des malades, avec une fréquence allant de 2 à 4 épisodes par jour et une moyenne de 3 par jour.

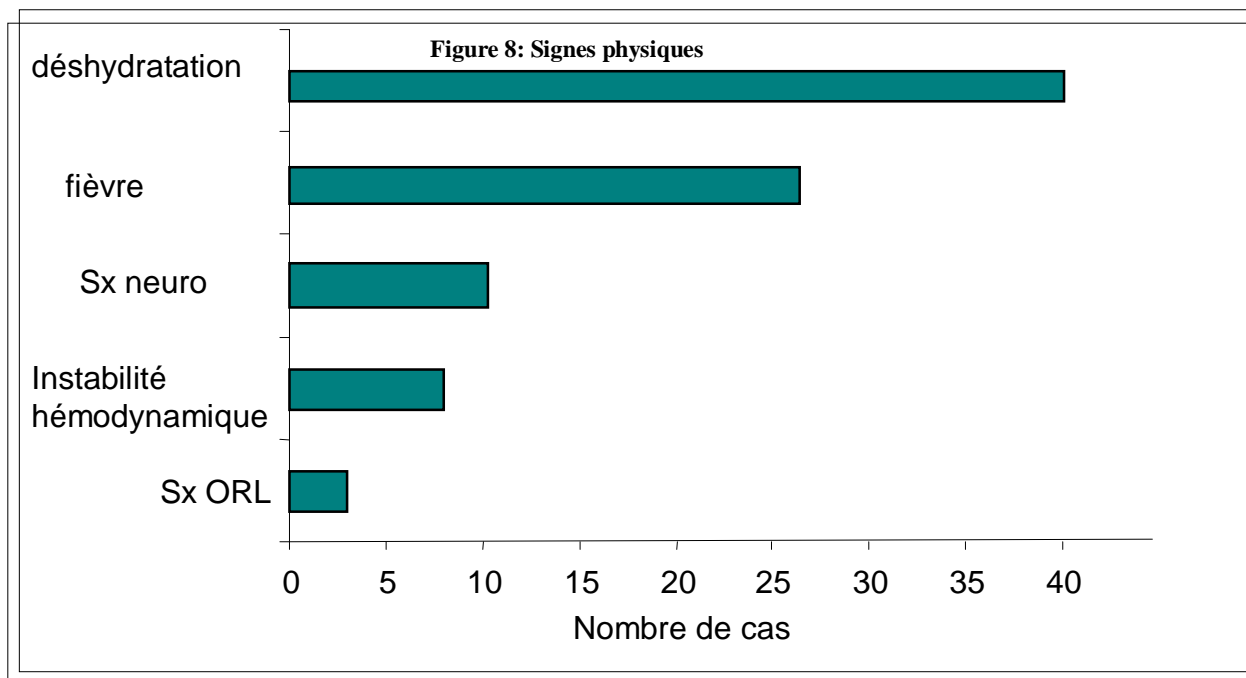
- Signes neurologiques :

19 % de nos malades présentaient des complications neurologiques type : convulsions (4 cas), troubles de conscience (5 cas).

§ Coliques :

5,5% des cas rapportaient des pleurs ou des cris en rapport avec des coliques abdominales.

▼ Les signes physiques :



4 La déshydratation : la déshydratation sévère était le caractère commun de tous ces malades, estimée à 10% chez 54 % des malades et au-delà de 10% avec un collapsus cardiovasculaire chez 46% des malades.

4 La fièvre : la température est supérieure à 38° chez 61% des cas.

4 L'examen neurologique : est anormal chez 23,8% des cas :

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Troubles de conscience	8	19 %
Hypotonie	7	16,6%

C- Données biologiques

1- Résultats biochimiques et hématologiques:

a- Ionogramme sanguin :

	< 130	130-146 mmol/l	> 150 mmol/l
Na ⁺	12%	76%	12%
	≤ 3 mmol/l	3,5-5 mmol/l	> 5,5 mmol/l
K ⁺	13,8%	80,7%	5,5
	Normale	Perturbée	
Fonction rénale	53%	47%	

4 19% des malades avaient des perturbations électrolytiques à l'ionogramme sanguin, avec une insuffisance rénale fonctionnelle chez 47% des cas, l'urée variait entre 0,6 et 1,6g/l.

b- Numération formule sanguine :

- 4 Une hyperleucocytose est notée chez 60% des cas.
- 4 Une hyperplaquettose est notée chez 27,7% des cas.

c- CRP :

Taux de CRP dans notre série :

	≤ 4 mg/l	> 4 mg/l
CRP	21,4%	79,6%

La CRP était négative chez 21,4% des malades et positive dans 79,6% des cas allant de 2 à 22 mg/L.

2-Recherche de Rotavirus dans les selles

- 4 100% des cas ont une recherche de Rota dans le selles positive.
- 4 La technique de recherche utilisait dans notre série était l'immunochromatographie.

D- Autres examens

- 4 PL : faite chez 2 cas et revenue normale.
- 4 ECBU : fait chez 27,7% des cas, et revenu stérile.
- 4 Echo-abdominale : faite chez un seul cas pour suspicion d'invagination intestinale aiguë et était sans anomalie.

E- Traitement

Tous les malades nécessitaient une réhydratation initiale par voie parentérale soit du fait de la gravité de l'état clinique : état de choc, présence de signes neurologiques ou de l'inefficacité de la voie orale. le relais de la réhydratation par voie orale était débuté après 24 heures chez 100% des malades. associée à des anti-diarrhéiques chez 77%, à des anti-émétiques chez 61% des cas, et à des antibiotiques chez 13,8% des cas vue la présence d'une otite moyenne aiguë chez 3 malades, mais la raison de leurs prescription reste non précisée chez 2 malades.

Les malades qui avaient un collapsus on eu un remplissage par le sérum salé 9%0 à raison de 20 cc par Kg en flash, qui a été renouvelé en fonction de la réponse ou non du patient. Si non, on a démarré la réhydratation par 100cc par Kg par jour répartis comme suit : 50cc par Kg en 3 heures, dont deux tiers de sérum salé 9% en 2 heures, et un tiers de sérum glucosé 5% en une heure. Puis 50cc par Kg en 9 heures par le sérum glucosé 5% avec des électrolytes en fonction de l'ionogramme sanguin fait à l'admission du malade, puis 50cc par Kg en 12 heures par le sérum glucosé 5% avec les électrolytes. En parallèle on surveille les pertes digestives hautes et basses qui doivent être compensés.

Mesures symptomatiques :

§ Oxygénothérapie si signes respiratoires

§ Sonde gastrique en siphonage si trouble de conscience.

§ Arrêter les convulsions.

F- Evolution :

La bonne évolution était la règle chez tous les malades de cette série après 24 heures d'hospitalisation et de réhydratation intra veineuse. Ceci est jugé sur les critères suivants : la diminution de la fréquence des vomissements et des selles, l'augmentation du poids, l'amélioration de l'état hémodynamique et la disparition des signes neurologiques.

DISCUSSION

A- Aspects épidémiologiques

1- Fréquence :

Le rotavirus est le principal responsable des gastroentérites chez l'enfant de moins de deux ans [2,21]. En France, chez les enfants de moins de cinq ans, l'infection à rotavirus serait chaque année responsable de 300 000 épisodes de diarrhées aiguës dont 160 000 sévères, entraînant 18000 hospitalisations et en moyenne 13 ou 14 décès [1,7,8].

Cependant, malgré qu'on a objectivé que 42 cas confirmés de gastroentérite à rotavirus c'est parcequ'on hospitalise que les cas graves, deuxièmement malgré la demande systématique de recherche de rotavirus dans les selles devant tous les tableaux de gastroentérite aigue on était limité par les moyens des parents car cet examen ne se faisait pas toujours à l'hôpital.

2- Répartition selon l'âge :

Dans notre série, 80% des malades sont âgés de moins de 12 mois, avec une prédominance dans la tranche d'âge inférieur à 8 mois (42% des cas).

En effet, selon Valasquez FR, et al un enfant sur deux hospitalisé pour gastroentérite à Rotavirus a moins de six mois et huit enfants sur dix hospitalisés ont moins d'un an [6, 21].

Selon l'étude de M. LAVERN, M. BOURGES, M. PEIGUE, M. MONGHAL et D. BEYTOUT, l'âge varie entre 15 jours et 2 ans et demi, 25% des cas étant compris entre 15 jours et 3 mois.]. En effet, l'incidence des gastroentérites à rotavirus par tranche d'âge est analogue parmi les enfants des pays en voie de développement et ceux des pays industrialisés [1,7].

Le premier pic d'hospitalisation pour des gastroentérites sévères à rotavirus est avant l'âge de six mois [1,7].

3- Répartition selon le sexe :

Une prédominance masculine a été constatée dans notre série avec un sex-ratio estimé à ½. Cette prédominance a été rapportée aussi dans la littérature. Davidson l'a aussi constaté à Malbourune [10, 68], mais les causes de cette prédominance restent inconnues.

4- Répartition selon les mois :

En France, comme dans la plupart des pays tempérés, les gastroentérites à rotavirus sont largement saisonnières, avec une prédominance l'hiver. Le principal problème posé par cette saisonnalité réside dans sa concomitance avec d'autres épidémies hivernales, notamment les épidémies de bronchiolite et de grippe, participant à la saturation des services hospitaliers pédiatriques à cette saison et mettant en difficulté le système de soins [1,7].

Dans notre série, 64% de nos malades ont été colligés en automne durant les mois de septembre, octobre et novembre.

4- Répartition selon le niveau socio-économique :

Tous les malades de notre série appartiennent à un niveau socio-économique moyen ou bas au même titre d'égalité.

Dans la littérature, on a signalé une contagiosité difficile à contrôler, puisque l'amélioration des conditions d'hygiène ne suffit pas pour diminuer le risque d'infection [2, 21]. C'est pourquoi, cette pathologie affecte tous les enfants, quel que soit le statut socio-économique et familial

[9, 21].

B-Aspects cliniques

Dans notre étude, 72% des cas avaient la triade diarrhée – fièvre – vomissements, qui sont associés dans 23,8% des cas à des signes neurologiques type trouble de conscience, convulsion et hypotonie et dans 8% des cas à des signes ORL (otite moyenne aiguë). La déshydratation est observée chez 100% des cas, estimés à plus de 10% chez 46% des malades.

Dans l'étude faite par M. LAVERAN, M. BOURGES, M. PEIGUE, M. MONGHAL et D. BEYTOUT, la triade diarrhée – fièvre – vomissements est souvent isolée (63% des cas). Les signes associés (otite – catarrhale, rhinopharyngite) peuvent s'observer, mais sont

inconstants. Une déshydratation égale ou supérieure à 10% est observée dans 25% des cas.

Le rotavirus est un germe à tropisme essentiellement digestif mais de nombreuses localisations extra digestives ont été rapportées : notamment hépatique chez 38% des enfants infectés [8, 29], neurologique chez 2,5 à 3,7% des enfants [10, 29].chez nous, on avait 22% de complications neurologiques vu qu'on a étudiés que les formes graves nécessitant une prise en charge en hospitalier. La présence de rotavirus a également été retrouvée dans les poumons [29 ,39], les ganglions mésentériques [29 ,40], associée à une augmentation significative de l'acide urique [29 ,41], avec un cas d'insuffisance rénale aiguë obstructive due à des calculs d'acide urique[29 ,42].

C- Marqueurs biologiques

Tous nos malades ont eu une recherche de Rotavirus dans les selles positive.

19% des cas ont présenté des perturbations ioniques : type hypo ou hypernatrémie, hypo ou hyperkaliémie, avec une insuffisance rénale fonctionnelle chez 47% des cas.

Le diagnostic est facilité par la grande abondance de l'excrétion virale dans les selles à la phase aiguë de la maladie. Il repose sur

la détection rapide d'antigène de rotavirus à l'aide d'anticorps spécifique

Selon l'étude de M. LAVERN, 2 enfants parmi 35% de cas de GEA à rotavirus ont présenté des perturbations ioniques importantes.

D- Traitement et évolution

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique curatif de la gastroentérite à rotavirus. Le volet principal de traitement est la réhydratation à l'aide de solutés de réhydratation orale (SRO) en petite quantité à intervalles rapprochés pour une bonne absorption digestive et donc efficacité et tolérance maximales, puis la réalimentation précoce. La réhydratation orale restaure l'équilibre hydro-électrolytique et la réalimentation précoce diminue la fréquence et la durée des anomalies de la perméabilité intestinale et évite une altération de l'état nutritionnel tout en raccourcissant la durée de la diarrhée.

Chez le tout petit, la déshydratation peut être une complication grave vu que le compartiment hydrique est très important chez le nourrisson.

Le recours aux solutés de réhydratation doit être systématique chez tout nourrisson débutant une diarrhée [16, 21].

En revanche, un état de déshydratation avancé ou des vomissements importants (rendant impossible ou inefficace la

réhydratation par voie orale) est une indication à la réhydratation par voie intraveineuse. [21].

Dans notre série, tous les malades ont eu une réhydratation parentérale vu la présence d'une déshydratation aigue supérieure à 10% chez tous les malades, suivi d'une réhydratation orale. Un traitement antidiarrhéique ou antiémétique a été associé dans la majorité des cas. L'évolution était bonne chez tous les malades à partir de 24 heures d'évolution, basée essentiellement sur la reprise du poids, la diminution de la fréquence des vomissements et des diarrhées, l'amélioration de l'état hémodynamique et la disparition des signes neurologiques.

CONCLUSION

La gastroentérite aiguë constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Le rotavirus est le principal agent infectieux. Il est responsable de 50% des hospitalisations pour diarrhée aiguë dans les services de pédiatrie et ceci est prouvé par la majorité des études menées à travers le monde. Les épidémies à rotavirus sont hivernales aux USA et en Europe, bien qu'on a trouvé une prédominance automnale dans notre étude.

La symptomatologie des gastro-entérites à rotavirus va de la simple diarrhée aqueuse bénigne à la diarrhée sévère avec vomissement conduisant à la déshydratation, parfois associée à des signes extra digestifs. Le rotavirus est considéré comme étant plus agressif que les autres agents pathogènes responsables de diarrhées chez l'enfant. En effet, la durée totale des symptômes gastro-intestinaux est généralement plus longue lorsqu'il s'agit d'une infection à rotavirus.

La réhydratation orale et la réalimentation constituent les deux pierres angulaires dans le traitement des GEA à rotavirus.

Depuis 2006, deux nouveaux vaccins, Rotateq et rotarix viennent d'être autorisés et utilisés en Europe, aux USA et dans de nombreux autres pays. Les deux vaccins montrent un profil d'efficacité impressionnante.

RESUME

Les Rotavirus sont les premiers agents pathologiques responsables des gastroentérites aiguës sévères dans le monde. La lourde mortalité et l'importante morbidité que l'infection entraîne chaque année à travers le monde en font un véritable enjeu de santé publique.

Le présent travail est une étude rétrospective réalisée entre janvier 2006 et décembre 2009 concernant des patients présentant une GEA confirmée à Rotavirus hospitalisés au service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès, dont le but porte sur l'analyse du profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique et surtout préciser l'importance de la prévention basée sur la vaccination. . Une fiche d'exploitation a été élaborée expliquant les différents paramètres épidémiologiques, cliniques, biologiques, et thérapeutiques.

Notre série comporte 42 malades colligés dans le service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès. Une prédominance masculine est notée avec un sexe ratio de 1/2, la tranche d'âge allant de 2 à 10 mois est la plus atteinte. le nombre de cas atteint son pic en automne. tous les malades ont un niveau socioéconomique moyen ou bas. La symptomatologie est dominée par un tableau de gastro-entérite aigue le plus souvent sévère fait de diarrhées dans 100% des cas, vomissements dans 80% des cas, fièvre dans 83% des

cas, compliqué de déshydratation aigüe dans 100% des cas et de signes neurologiques dans 19% des cas .

La détection du virus par ELISA et le latex est facile et fiable faite chez tous nos malades.

La prise en charge hospitalière est basée sur la réhydratation par voie intraveineuse suivi d'une réhydratation orale après amélioration des signes cliniques.

La prévention est basée sur la vaccination, deux nouveaux vaccins, Rotateq et rotatrix viennent d'être autorisés et utilisés en Europe, aux USA et dans de nombreux autres pays, ils font tous les deux preuve d'une bonne tolérance et d'une efficacité satisfaisante pour la prévention des GEA sévères à rotavirus.

ملخص

الغوتافيروس هو العامل الأساسي المسؤول عن المرض الشديد للإلتهاب المعدي المعوي الحاد و المتسبب في ارتفاع نسبة الوفيات و المراضة كل عام في جميع انحاء العالم،مما جعل منه إشكالية تتعلق بالصحة العامة.

هذا العمل هو دراسة استيعادية التي أجريت بين يناير 2006 وديسمبر 2009 على المرضى الذين يعانون من الإلتهاب المعدي المعوي الحاد الناتج عن روتا فيروس بمصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس حيث يكمن هدفه في تحليل اللحة البائية و السريرية و العلاجية وخاصة توضيح أهمية الوقاية اللتي تعتمد على التلقيح وقد وضعت ورقة إستنباط لشرح مختلف المعالم البائية و السريرية و البيولوجية ، و العلاجية.

لدينا سلسلة تشمل 42 مريضا تم جمعها في مصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس. تجدر الإشارة إلى غلبة الذكور مع نسبة الجنس 1 / 2 ، الفئة العمرية الأكثر إصابة هي ما بين 2 إلى 10 شهرا معظم الحالات بلغت ذروتها في فصل الخريف. جميع المرضى ينتمون إلى مستوى إجتماعي و إقتصادي يتأرجح ما بين المتوسط والمنخفض . يشكل الإلتهاب الحاد للمعدة و الأمعاء من أهم أعراض هذا المرض،حيث يكون قاسيا في غالب الأحيان ويؤدي إلى مضاعفات منها الجفاف عند 100% و المضاعفات العصبية عند 19% من الحالات.

الكشف عن الفيروس عن طريق الإليزا و اللاتكس يبقى أمرا سهلا وموثوقا به وقد تم إجراؤه عند جميع مرضانا .

من أهم أسس العلاج،الإماهة عن طريق الوريد تليها الإماهة عن طريق الفم بعد تحسن الأعراض السريرية .

تعتمد الوقاية على التلقيح،وقد تم ترخيص لقاحين جديدين واستعمالهما في أوروبا و أمريكا و في العديد من البلدان الأخرى وهما روتاتيك و روتافيكس وقد أظهر كلاهما فعالية و كفاءة في الوقاية من الحالات الشادة .

ABSTRACT

Rotaviruses are the primary agents responsible for disease severe acute gastroenteritis in the world. The heavy mortality and major morbidity that infection causes each year around the world make it a real public health problem.

This work is a retrospective study conducted between January 2006 and December 2009 on patients with GEA confirmed ROTA virus hospitalized in the Pediatrics Hospital Hassan II of Fes, whose purpose focuses on the analysis of epidemiological profile, clinical para clinical, therapeutic and especially clarify the importance of prevention based on vaccination. A form has been developed explaining the various parameters epidemiological, clinical, biological, and therapeutic.

Our series includes 42 patients collected in the pediatric service of CHU Hassan II of Fes. Male predominance is noted with a sex ratio of 1/2, the age group the most affected of our patients is 2 to 10 months. The number of cases reached its peak in autumn. All our patients have a low or average socioeconomic level. The symptomatology is dominated by gastroenteritis most often complicated by severe acute dehydration in 100% cases and neurological signs in 19% of cases.

The detection of the virus by ELISA and the latex tests is easy ,reliable and made in all our patients..

The hospital care is based on intravenous rehydration followed by oral rehydration after improvement of clinical symptoms.

Prevention is based on vaccination, two new vaccines, RotaTeg and rotatrix just been approved and used in Europe, the USA and in many other countries, they are both shown good tolerance and efficacy satisfactory for the prevention of severe rotavirus acute gastroenteris.

BIBLIOGRAPHIE

[1] : PEDPUE

gastroentérite à rotavirus du nourrisson :comment traiter ?
quand la prévenir ?

Journal de pédiatrie et de puériculture 2008 ;PEDPUE-631.No of
Page 5.

[2] : Gallay A, et al.

Epidémiologie des diarrhées virales.

Encycl Med chie (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 2003
9-001-B-60, , 7p.

[3] : RARASMAR UD, LIUMMELMANEG, BRESEE JS, MILLER MA, GLASS RI.

Global illness and dsaths caused by rotavirus disease in children
Emerg Infect Dis 2003 ; 9 : 565-72.

[4] : Politique de Santé de l'enfant au Maroc analyse de la situation.

Direction de la population, Ministère de la santé, octobre 2005.

[5] : Dupont C.

Les diarrhées aiguës de l'enfant.

John Libbey Eurotext, Paris 1999;9:610-9.

[6] : OMS.

Le point sur les vaccines et la vaccination dans le monde, 2002.
www.who.int/vaccines.documents.

[7] : Avis du conseil supérieur d'hygiène publique de France relative à la vaccination anti-rotavirus chez les nourrissons de moins de six mois. Séance de 22 Septembre du 5 décembre 2006, avis intégral disponible sur www.anté.gouv.fr.

[8] : Meillez H, et al.

Mortalité, morbidité et coût des infections à rotavirus en France.
BEM 2005, 35 : 175-6.

[9] : Bocquet A, et al.

Traitement nutritionnel des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant.

Arch Pediatr 2002 ; 9 : 610-9.

[10] : Moulin F, et al.

Hospitalisations pour gastroentérites aiguës communautaires à rotavirus chez l'enfant de 1997 à 2000 à Paris.

BEM 2001 ; 48 : 217-9.

[11] : Morbidité et coût des infections à rotavirus en France.

Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 492-499.

[12] : Davidson GP, Bishop RF, Townley RR, Molmes IN.

Importance of a new virus in acute sporadic enteritis in children. Lancet 1975; 1(7901): 242-6.

[13] : Des caractéristiques structurales et antigéniques des rotavirus au développement des vaccins.

Archives de pédiatrie 14 (2007) 5286-5293.

[14] : Mowley PM, Griffin DE, et al.

Estes M. Rotaviruses and their replication. In: Knipe DM, editors. Fields

[15] : Kapikian A, Moshino Y, Chanock RM. Rotaviruses. In: Knipe DM, Nowlay PM, Griffin DE, Lamb RA, Martin MA, Roizman Betal, editors.

Fields virology 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 1787-833.

[16] : Schwartz-cornil I, Benureau Y, Greenberg N, et al.

Mucosal- protection induced by the inner capsid proteins of rotavirus requires transcytosis of mucosal immunoglobulins.

J viral 2002; 76:8110-7

[17] : Ruggeri FM, Greenberg MB.

Antibodies to the trypsin cleavage peptide VP8 neutralize rotavirus by inhibiting binding of virus to target cells in culture.

J Viral 1991; 65:2211-9.

[18] : Kaloca AR, Flores J, Greenberg HB.

Identification of the rotaviral gene that codes for hemagglutination and protease – enhanced plaque formation.

Virology 1983; 125:194-205.

[19] : Offit PA, Blavat G, Green Berg MB, et al.

Molecular basis of rotavirus virulence: role of gene segment 4.

J viral 1986; 57:46-9.

[20] : Parez N, Garbag-chenon A, Fourgeux C, et al.

The VP6 protein of rotavirus interacts with a large fraction of human naïve B cells via surface immunoglobulins.

J viral 2004; 78: 14489-96.

[21] : Valasquez FR, et al.

Serum antibody as a marker of protection against natural rotavirus infection and disease. J.

Infect Dis 2000, 182: 1602-9.

[22] : Albano FF, et al.

Rotavirus and not age determines gastroenteritis severity in children.

A hospital – based study Eur J Pediatr 2007; 166:241-7.

[23] : Linhares AC, Bresse Js.

Rotavirus vaccines and vaccination in Latin America.

Rev Panam Salud Publica 2000; 8: 305-31.

[24] : Dennchy PH.

Transmission of rotavirus vaccines and other enteric pathogens in the home. *Pediatr Infect Dis*

J 2000; is: 5103-5.

[25] : Bojolet O, Chippaux – Myppolitec.

Les rotavirus et autres virus de diarrhées. *Bull soc Pathol Exot*

1998 ; 91 : 432-7.

[26] : Thuret A, et al.

Suivi prospectif des diarrhées nosocomiales dans 28 services de pédiatres du quart sud-est de la France au cours d'un trimestre d'hiver. *Pathol Biol* 2004; 52:131-216.

[27] : Sattar SA, et al.

Chemical disinfection of non-porous inanimate surfaces experimentally contaminated with four human pathogenic viruses.

Epidemiol Infect 1989; 102: 493-505.

[28] : Fisher TK, et al.

Rotavirus vaccines and the prevention of hospital-acquired diarrhea in children.

Vaccine 2004; 22 (supl.): 549-54.

[29] : Diarrhées aiguës virales: aspects chimiques et évolutifs.

Archives de pédiatrie 14 (2007) 5152-5155.

[30] : Pothier P, Kohli E, Bon F.

Les gastrocutesites virales.

Réalités pédiatriques 2001 ; 66 : 6-10.

[31] : Gendrel D.

Agents infectieux à l'origine des diarrhées aiguës.

Med Ther Pediatr 1998 ; 1 :37-40.

[32] : Maas M. Expression chimique de l'infection à Rotavirus de l'enfant et de l'adulte/

Med Ther Pediatr 2006; 9: 17-20.

[33] : STear MA, Azini PM, Berke T, et al.

Clinical presentations of rotavirus infection among hospitalized children.

Pediatr Infect Dis J 2002; 21: 221-7.

[34] : Kovacs A, Chan L, Motrakitya C, et al.

Serum transaminase elevations in infants with rotavirus gastroenteritis. J Pediatr gastroenteritis Nutr 1986; 5-873-7.

[35] : Venuta A, Bertalani P, Mazzalizi, et al.

Acute hepatitis in course of rotavirus gastroenteritis: a case report. Pediatr Med Chir 2005; 27: 41-2.

[36] : Lynch M, Lee B, Azimi P, et al.

Rotavirus and central nervous system symptoms: cause of contaminants? Case reports and review.

Clin Infect Dis 2001; 33:982-8.

[37] : Abe T, Kobayashi M, Araki K, et al.

In infantile convulsions with wild gastroenteritis.

Brain Dev 2000; 22:301-6.

[38] : Mordakar S, Jaspan T, Sharrard M, et al.

Acute bilateral striatal necrosis with rotavirus gastroenteritis and in born metabolic predisposition.

Dev Med Child Neurol 2005; 47: 415-8.

[39] : Grech V, Calvagna V, Falzou A, et al.

Fatal, rotavirus – associated myocarditis and pneumonitis in a 2-year – old boy.

Ann trop Pardiatr 2001; 21: 147-8.

[40] : Bass D, Cordoba E, Dekker C, et al.

Intestinal imaging of children with acute rotavirus gastroenteritis.

J Pediatr Gastroenterol nutr 2004; 39:270-4.

[41] : Palla G, Vghi C, Villirilo A, et al.

Serum uric acid elevation in viral enteritis.

Pediatr Infect Dis J 1996; 15: 642-3.

[42] : *Fujinaga S, Kaneko K, Ohtomo Y, et al.*

Acute renal failure due to obstructive uric acid stones associated with rotavirus gastroenteritis.

Pediatr Nephrol 2005; 20:289-40.

[43] : *Walter Smith JA, Morch S, Ohtomo Y, et al.*

Gastroenteritis and its sequelae, In Diseases of the small intestine in childhood; 4th edition Oxfordshire;

Isis Medical Media 1999. p. 119-94.

[44] : *Davidson GP, Barnes GL.*

Structural and functional abnormalities of the small intestine in infants and young children with rotavirus enteritis.

Acta Paediatr Scand 1979; 68: 181-6.

[45] : *Jourdan N, Brunet JP, Spin C, et al.*

Rotavirus infection reduces sucrase – isomaltase expression in human intestinal epithelial cells by perturbing protein targeting and organization of microvillus cytoskel – etou.

J Viral 1998; 72: 7228-36.

[46] : *Placzek M, Walker – Smith JA.*

Comparison of two feeding regimens following acute gastroenteritis in infancy.

J Pediatr gastroenterol Nutr 1984; 3:245-8.

[47] : Olives JP, Ghisolfi J. Diarrhées aiguës.

In Navarro J, Schmitz Eds. Gastroentérologie pédiatrique 2e ed.
Paris : Flammarion Médecine Sciences 2000: 273-85.

[48] : Kleinman RE.

Milk protein enteropathy after acute infections gastroenteritis:
experimental and clinical observations.

J. Pediatr 1991; 118:5111-17.

[49] : Walker – Smith JA.

Cow's milk intolerance as a cause of post – enteritis diarrhea.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1982; 1: 163-73.

[50] : CAIDI HAYAT

Rotavirus Méthodes diagnortics.

Atelier du formation sur la surveillance des gastroentérites à
Rotavirus au Maroc du 15 au 17 Mai 2006 INM Rabat.

[51] : AVERY ME, SNYDER JD

Oral therapy for acute diarrhea. The underused simple solution
N Engl Jmed 1990; vol: 223, N°: 122-131.

[52] : ED diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson,

CSCSTU, Faculté de Médecine de Lille, novembre 2004.

[53] : Gallay A et al.

Epidemiologie des diarrhées virales. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gastroentérologie, 9-001-B-60, 2003, 7p.

[54] : Glass R.I & al :

vaccin contre le rotavirus : Passé, présent, futur : Archives de pédiatrie 2005 (12) : 844-47.

[55] : Dennchy PM,

Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home. Pediatr infect Dis J. 2000 Oct; 19(10 Suppl): 5103-5.

[56] : La vaccination rotavirus en France : position du groupe francophone d'hépatologie, gastroenterologie et nutrition pédiatriques.

Archives de pédiatrie 14 (2007) 5194-5196.

[57] : Ansari SA, Sattin SA, Sprinthorpe VS et al.

Rotavirus survival on human hands and transfer of infections virus to animate and nonporous inanimate sur faces.

J Chim Microbial 1988:26; 1513-8.

[58] : Velazquez FR, Matson Do, Elva JJ, et al.

Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections.

N Engl J Med 1996; 335: 1022-1028.

[59] : Warol RL, Bernstein DI.

Lack of correlation between serum rotavirus antibody titers and protection following vaccination with reassortant RRV vaccines.

Is rotavirus vaccine Efficacy group. Vaccine 1995; 13: 1226-32.

[60] : Vesikari T, Matson Do, Dennehy P, et al.

Safety efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine.

N Engl J Med 2006; 354:23-33.

[61] : Ruiz – Palacios GM, Perez-Schael I, Velazquez FR, et al.

Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis.

N Engl J Med 2006; 354:11-22.

[62] : Reinert P.

Editorial. Med Ther Pediatr 2006; 9:53-9.

[63] : Grimpel E.

Developpements récents des vaccins rotavirus et perspectives vaccinales en Europe.

Med Ther Pediatr 2006 ; 3 :3.

[64] : Huet F, LARGERON N, Trichard M, et al.

Burden of pediatric rotavirus gastroenteritis and potential benefits of a universal rotavirus vaccination programme with Rotateq® in France. *Vaccine* 2007; 25: 6348-58.

[65] : Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section maladies transmissibles. Avis du 22 septembre 2006 relatif à la vaccination anti-virus chez les nourrissons de moins de 6 mois
<http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/cs231.htm>.

[66] : *Naupit RM, Isikci D, Kimble WL, et al.*

Physiciens' knowledge and attitudes about rotavirus gastroenteritis and rotavirus vaccine

Pediatr Ann 2006; 35:54-61.

[67] : *Jit M, Edmonds WJ.*

Evaluating rotavirus vaccination in England and Wales. Part II. The potential cost – effectiveness of vaccination.

Vaccine 2007; 25: 3971-9.

[68]: *H.LAVERAN, M.BOURGES, H.PEIGUE, M.MONGHAL et D.BEYTOU*

gastroentérites aiguës infantiles à rotavirus

[69] Gault E.

Génétique des rotavirus.

Virol 1998 ;2 :139-48.

[70] Ituriza-Gomara M, Gray J.

Molecular epidemiology of rotaviruses.

Elsevier Science BV;2003.p.317-14.

[71] ED diarrhée aigue et déshydratation chez le nourrisson.

CSCTU, faculté de médecine de Lille,novembre 2004.