



HAL
open science

Pathologies infectieuses de l'enfant adopté

Charles-André Acebes

► **To cite this version:**

Charles-André Acebes. Pathologies infectieuses de l'enfant adopté. Sciences pharmaceutiques. 2014.
dumas-01061835

HAL Id: dumas-01061835

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01061835>

Submitted on 8 Sep 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE ROUEN
UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

2014

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 13/02/2014

Par

Charles-André ACEBES

Né le 14/10/1985 à Bois-Guillaume

Pathologies infectieuses de l'enfant adopté

Président du jury : Mr GARGALA Gilles, Maître de Conférences

Membres du jury : Mr FAVENNEC Loïc, Professeur

Mr DIDIERRE Romain, Docteur en Pharmacie

Mr THOREL Arnaud, Docteur en Pharmacie

UNIVERSITE DE ROUEN
UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

2014

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 13/02/2014

Par

Charles-André ACEBES

Né le 14/10/1985 à Bois-Guillaume

Pathologies infectieuses de l'enfant adopté

Président du jury : Mr GARGALA Gilles, Maître de Conférences

Membres du jury : Mr FAVENNEC Loïc, Professeur

Mr DIDIERRE Romain, Docteur en Pharmacie

Mr THOREL Arnaud, Docteur en Pharmacie

Je remercie messieurs Gargala, Favennec, Didierre et Thorel d'avoir accepté de faire partie du jury de ma soutenance de thèse.

Merci au docteur Thiron pour son aide et le temps qu'il m'a accordé au cours de la préparation de ma thèse.

Merci à ma femme Sophie, à ma mère Danielle, mes sœurs Stéphanie, Delphine et Camille, pour leur soutien.

Merci à mes amis Arnold et Romain pour leur aide qui m'a été précieuse.

L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014
U.F.R DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel Guerbet**
 Professeur Benoit Veber
 Professeur Pascal Joly

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN – J.ANDRIEU-GUITRANCOURT – M.BENOZIO - J.BORDE – Ph. BRASSEUR – R. COLIN – E. COMOY – J. DALION -. DESHAYES – C FESSARD – J.P FILLASTRE – P. FRIGOT – J. GARNIER – J. HEMET – B. HILLEMAND – G. HUMBERT – J.M JOUANY – R. LAUMONIER – Ph. LAURET – M. LE FUR – J.P. LEMERCIER – J.P LEMOINE – M^{le} MAGARD – MM.B. MAITROT – M. MAISONNET – F. MATRAY – P. MITROFANOFF – Mme A.M. ORRECCHIONI – P. PASQUIS – H. PIGUET – M. SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C SCHRUB – R. SOYER – B .TARDIF -.TESTAR – J.M THOMINE – C.THUILLEZ – P.TRON – C. WINCKLER – L.M. WOLF

I – MEDECINE

PROFESSEURS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
Mr Bruno BACHY (Surnombre)	HCN	Chirurgie Pédiatrique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire

Mr Jacques BENICHO	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (Surnombre)	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr Jean-François CAILLARD (Surnombre)	HCN	Médecine et santé au travail
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
Mr Vincent COMPERE chirurgicale	HCN	Anesthésiologie et réanimation
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique médicale/techniques de
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (Surnombre)	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Jean DOUCET Gériatrie	HB	Thérapeutique/Médecine interne –
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique – Traumatologie
Mr Fabrice DUPARC traumatologique	HCN	Anatomie – Chirurgie anatomique –
Mr Bertrand DUREUIL chirurgicale	HCN	Anesthésiologie et Réanimation
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie – Neurochirurgie
Mr Jean-François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN	HB	Néphrologie
Mr Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE	HCN	Urologie
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato-vénérologie
Mr Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologique
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques

Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mr Éric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie infantile
Mr Pierre-Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mr David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie-Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
Mr Bruno MIHOUT (Surnombre)	HCN	Neurologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie-Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie-Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du développ. et de la reprod.
Mr Jean-Christophe RICHARD (Mise en dispo) d'urgence	HCN	Réanimation médicale, Médecine
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie-Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mme Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLIEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et Transfusion
Mr François TRON (Surnombre)	UFR	Immunologie
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive

Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Éric VERIN	CRMPR	Médecine physique et réadaptation
Mr Éric VERSPYCK	HCN	Gynécologie Obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie-Virologie
Mr Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Éric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
Mr Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mr Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Pierre-Hugues VIVIER	HCN	Imagerie Médicale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mr Paul MULDER	Sciences du médicament
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mr Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB économie de la santé	Législation pharmaceutique et
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Éric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie

Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEURS CONTRACTUELS

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais
Mr Thierry WABLE	Communication

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mr Jérémie MARTINET	Immunologie
----------------------------	-------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Imane EL MEOUCHE	Microbiologie
Mme Juliette GAUTIER	Pharmacie galénique
Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mr Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé

Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

Mr Jean-Loup HERMIL	UFR	Médecine générale
----------------------------	-----	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

Mr Pierre FAINSILBER	UFR	Médecine générale
Mr Alain MERCIER	UFR	Médecine générale
Mr Philippe NGUYEN THANH	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Emmanuel LEFEBVRE	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse THUEUX	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV**
Mme Su **RUAN**

Physiologie (ADEN)
Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH**
moléculaire (Unité Inserm 905)

Biochimie et biologie

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE**
moléculaire (UMR 1079)

Biochimie et biologie

Mme Carine **CLEREN**

Neurosciences (Néovasc)

Mme Pascaline **GAILDRAT**
(UMR 1079)

Génétique moléculaire humaine

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD**

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mme Isabelle **TOURNIER**

Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle HB

Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

A mon père André et à ma fille Louise

SOMMAIRE

INTRODUCTION	18
PARTIE 1 :	21
L'ADOPTION INTERNATIONALE	21
A. Différents types d'adoption (2)	22
B. Qui peut adopter ?	23
C. Qui peut être adopté ?	24
D. L'agrément	25
E. Comment adopter ?	26
PARTIE 2 :	37
ADOPTION INTERNATIONALE ET PATHOLOGIES INFECTIEUSES	37
A. Facteurs de risques liés à l'adoption internationale	38
B. L'adoption internationale en chiffres	40
a) Pays d'origine	40
b) Nombre d'adoptions	42
c) Age des enfants adoptés	43
C. Prévalence des pathologies infectieuses chez les enfants adoptés à l'international	43
a) Russie	45
b) Ethiopie	46
c) Colombie	47
d) République Démocratique du Congo	48
e) Vietnam	48
f) Chine	49
g) Haïti	50
h) Le reste du monde	51
D. Couverture vaccinale dans le monde en 2012	52
PARTIE 3 :	54
Rappel sur les différentes pathologies rencontrées chez les enfants adoptés	54
A. Ectoparasites	55
a) Gale (32)	55

b) La pédiculose du cuir chevelu (32)	57
B. Protozoaires	59
a) Giardiose (ou lambliaose) (32) (34).....	59
b) Amoebose (32) (34).....	60
c) Paludisme (35).....	63
C. Cestodoses	70
a) Hyménolépiase (32)	70
b) Taeniasis (32).....	71
D. Infections virales	74
a) Hépatite A (36)	74
b) Hépatite B (31)	77
c) Hépatite C (37)	81
E. Infections bactériennes.....	84
a) Tuberculose (38).....	84
F. Infections fongiques.....	87
a) Teignes (32).....	87
PARTIE 4 :	90
Bilan médical à l'arrivée de l'enfant et spécificités selon la zone géographique de provenance. ..	90
A. Les dépistages systématiques	91
a) Les examens biologiques et morphologiques non spécifiques.....	91
b) L' examen parasitologique des selles.....	91
c) Le dépistage de la tuberculose.....	91
d) Le dépistage de la syphilis	92
e) Le dépistage de l'infection par le VIH.....	93
f) Le dépistage de l'hépatite B.....	93
g) Le dépistage de l'hépatite C.....	93
h) L'hépatite A	94
B. Les dépistages non systématiques.....	94
a) Les sérologies parasitaires	94
b) Les infections fongiques (32).....	94
c) L'infection à cytomégalovirus	95
d) Le paludisme	95
CONCLUSION.....	97

Tableau I : Différences entre adoption plénière et adoption simple – Généralités

Tableau II : Différences entre adoption plénière et adoption simple – Personnes pouvant être adoptées

Figure 1 : Répartition des adoptions par filière en 2012

Figure 2 : Visas accordés en 2012, les 20 premiers pays

Figure 3 : Répartition par continent des adoptions en 2012

Figure 4 : Augmentation du nombre d'adoptions en France de 1980 à 2012

Figure 5 : Age des enfants adoptés en France en 2012

Tableau IV : Modalités d'utilisation des traitements amoebicides

Tableau III : Modalités d'utilisation des traitements scabicides

INTRODUCTION

Depuis 1980 le nombre d'adoptions internationales connaît une évolution exponentielle. En effet, il est passé de 935 à 1569 en 2012 et ce sont au total 92591 enfants étrangers qui ont été adoptés en France depuis 1980. (1)

De plus, les chiffres nous révèlent qu'environ 80% des enfants étrangers adoptés en France sont issus de pays de la zone intertropicale. Cette notion nous permet déjà d'évoquer les problèmes médicaux spécifiques que pourront présenter ces enfants, notamment les pathologies parasitaires favorisées par un défaut d'hygiène associé à une mauvaise couverture médicale dans le pays d'origine ; or dans le cadre de l'adoption, il n'existe aucun dépistage obligatoire à l'arrivée dans le pays d'accueil.

Plusieurs difficultés se présentent donc au praticien français lors du premier contact avec ces enfants : non seulement il sera confronté à une ou des pathologies infectieuses plus ou moins inhabituelles pour un médecin exerçant en métropole, mais il devra également prévenir la propagation d'éventuels agents pathogènes au sein de la famille adoptive voire de l'entourage extra-familial. Ceci l'amènera donc parfois à prescrire des examens complémentaires et des traitements, non plus à une personne, mais à toute une famille.

Bien sûr, même si cela sort du cadre de notre étude, l'enfant adopté d'origine étrangère est parfois également atteint d'autres problèmes de santé bien spécifiques : les problèmes de malnutrition, les pubertés précoces, les problèmes psychomoteurs ou psychologiques.

Dans une première partie, nous développerons les modalités, les différents types d'adoption et les différentes approches utilisables pour entrer en relation avec un enfant. Nous verrons plus en détail le nombre d'enfants adoptés en France, notamment dans le cadre de l'adoption internationale, sur laquelle nous nous attarderons plus longuement car ce sont surtout les enfants adoptés dans le cadre de cette procédure qui nous intéressent ici de par les affections dont ils souffrent parfois et qui peuvent ne pas être dépistées ou même volontairement ignorées pour des raisons qui seront vues ultérieurement.

Dans une seconde partie, nous nous attarderons sur le nombre d'enfants arrivant en France chaque année, les pays d'où ils arrivent, les maladies infectieuses les plus fréquemment rencontrées lors de consultations de ces enfants, en fonction des zones dont ils proviennent.

Nous verrons que les enfants adoptés ont plus de risques d'être contaminés par des maladies infectieuses que les autres, de par leur mode de vie en collectivités avant leur adoption. Nous verrons les problèmes que cela pose, notamment la possible transmission de maladies non dépistées à la famille adoptante. Lorsque les adoptants passent par un organisme agréé, ils sont généralement envoyés vers des consultations d'orientation et de conseils en adoption, organismes spécialisés dans le suivi de ces enfants. Ces consultations ne sont pas obligatoires mais conseillées. Cet élément nous permet déjà de pointer du doigt un des aspects essentiels du sujet qui est l'inégalité de la qualité du suivi médical chez chacun de ces enfants. De plus, les connaissances sur le passé médical de l'enfant sont très inégales selon la filière choisie et le pays d'origine, la fiabilité des éléments médicaux fournis pouvant parfois être douteuse. En France en 2012, près d'un tiers des personnes qui ont adopté l'ont fait par une filière individuelle, effectuant les démarches eux-mêmes sans l'encadrement d'organismes agréés. Dans ce cas, c'est le plus souvent le médecin traitant ou un pédiatre qui va suivre ces enfants, parfois longtemps après leur arrivée sur leur nouveau territoire, sans forcément être un spécialiste des enfants adoptés. Un pédiatre de ville habitué des enfants adoptés m'a confié avoir une fois reçu des parents avec leur enfant adopté depuis plusieurs années. Cet enfant n'avait encore fait l'objet d'aucun bilan de santé depuis son arrivée en France cinq années plus tôt. Enfin, nous ferons un bilan de l'état de la vaccination dans le monde.

Dans la troisième partie, nous ferons un rappel sur les principales pathologies rencontrées chez les enfants adoptés, leurs risques, l'épidémiologie, les symptômes, les moyens diagnostiques, les méthodes de prophylaxie et traitements.

La dernière partie dressera le tableau des tests de dépistages recommandés et à faire systématiquement à l'arrivée dans le pays d'adoption ainsi que ceux qu'il peut être préférable de faire faire en fonction du pays d'origine de l'enfant.

PARTIE 1 :
L'ADOPTION INTERNATIONALE

A. Différents types d'adoption (2)

L'adoption crée un lien de filiation établi par la décision d'une autorité (juge ou administration). Deux types d'adoptions sont reconnus en France : l'adoption plénière et l'adoption simple.

- **L'adoption plénière** consiste à substituer un nouveau lien de filiation au lien de filiation existant entre l'enfant adopté et sa famille d'origine, qui est donc supprimé, sauf en cas d'adoption plénière de l'enfant d'un conjoint.
- **L'adoption simple** crée un nouveau lien de filiation entre l'adoptant et l'adopté. Mais elle ne supprime pas les liens de filiation entre l'adopté et sa famille d'origine : les deux liens de filiation coexistent.

Tableau I : Différences entre adoption plénière et adoption simple - Généralités

ADOPTION PLENIERE	ADOPTION SIMPLE
Placement en vue de l'adoption plénière (6 mois minimum) = remise aux futurs adoptants de l'enfant	Pas de placement en vue de l'adoption dans le cadre d'une adoption simple
Requête aux fins d'adoption plénière devant le Tribunal de Grande Instance du lieu de résidence de l'adoptant	Requête aux fins d'adoption simple devant le Tribunal de Grande Instance du lieu de résidence de l'adoptant
Jugement du Tribunal de Grande Instance (doit être rendu dans les 6 mois du dépôt de la requête) Le tribunal vérifie que : - les conditions de la loi sont bien remplies, - l'adoption est conforme à l'intérêt de l'enfant - le requérant a obtenu l'agrément pour adopter	Idem NB : En cas de demande d'adoption plénière, le Tribunal ne peut prononcer d'adoption simple qu'avec l'accord du ou des adoptant(s)

ADOPTION PLENIERE	ADOPTION SIMPLE
- l'adoption ne va pas compromettre la vie familiale (quand l'adoptant a des descendants)	
Voies de recours classiques	Idem
Transcription de la décision sur les registres de l'état civil du lieu de naissance de l'enfant (la transcription tient lieu d'acte de naissance, elle ne contient aucune indication sur la filiation biologique de l'adopté)	Mention de la décision sur les registres de l'état civil
Inscription sur le livret de famille	Idem

Qui définit le projet d'adoption (simple ou plénière) et le choix de l'adoptant ?

Pour les enfants pupilles de l'Etat : c'est le préfet du département, avec l'accord du conseil de famille des pupilles de l'Etat. Ce dernier comprend des représentants du conseil général, des membres d'associations à caractère familial, d'associations d'assistantes familiales, d'associations d'entraide de pupilles ou anciens pupilles et des personnalités qualifiées en raison de leur intérêt pour les questions de protection de l'enfance et de la famille.

Pour les enfants remis à un OAA (Organisme autorisé pour l'Adoption) : le tuteur avec l'accord du conseil de famille de la tutelle qui a été sollicitée par l'organisme.

B. Qui peut adopter ?

En France, il est possible d'adopter pour toute personne de plus de 28 ans, mariée ou célibataire. Les couples mariés doivent l'être depuis au moins deux ans et non séparés de corps. S'ils ne sont pas mariés depuis deux ans, chacun des membres doit avoir plus de 28 ans. Le ou les adoptants doivent avoir au moins 15 ans de plus que l'enfant mais pour ce point une dérogation est possible. Pour les couples mariés dont un seul des membres souhaite

adopter, ceci est possible uniquement avec le consentement du conjoint. Pour les couples non mariés, seul un des partenaires peut faire la demande car l'adoption n'est possible par plusieurs personnes que dans le cadre du mariage. L'adoption peut également être prononcée pour des couples ayant déjà des enfants biologiques. Enfin le ou les adoptants doivent être titulaires d'un agrément en cours de validité.

C. Qui peut être adopté ?

Tableau II : Différences entre adoption plénière et adoption simple – Personnes pouvant être adoptées

ADOPTION PLENIERE	ADOPTION SIMPLE
Agé de moins de 15 ans (jusqu'à 20 ans sur dérogation)	Pas de condition d'âge (l'adopté peut être majeur)
Accueilli au foyer du/des adoptant(s) depuis au moins 6 mois	Pas de placement en vue de l'adoption dans le cadre d'une adoption simple donc pas d'accueil préalable requis
Ayant donné son consentement (si âgé de plus de 13 ans)	Idem

Selon leur lieu de naissance, les enfants adoptables ne bénéficient pas des mêmes statuts. En France, trois catégories d'enfants sont adoptables (article 347 du Code civil)

- Les enfants dont le père et la mère ou le conseil de famille ont consenti à l'adoption : enfants principalement remis au service de l'aide sociale à l'enfance (ASE) ou à un organisme autorisé pour l'adoption (OAA). Les parents disposent d'un délai de deux mois pour revenir sur leur décision : c'est le délai de rétractation. C'est pourquoi le placement en vue de l'adoption d'un enfant est impossible avant que celui-ci ait atteint l'âge de deux mois.

- Les pupilles de l'Etat : enfants recueillis par le service de l'aide sociale à l'enfance et qui constituent la majorité des enfants adoptables. Les enfants pupilles de l'Etat bénéficient d'un régime de tutelle particulier. Cette tutelle est exercée par le préfet du département (tuteur) et le conseil de famille des pupilles de l'État. Le conseil général, dans le cadre de ses missions de protection de l'enfance, assure la prise en charge de ces enfants. Les pupilles de l'Etat peuvent être adoptés soit par les personnes à qui l'ASE les a confiés pour en assurer la garde (lorsque les liens affectifs qui se sont établis entre la famille d'accueil et l'enfant justifient cette mesure), soit par des personnes candidates à l'adoption disposant d'un agrément.
- Les enfants déclarés abandonnés par décision de justice suite à un désintérêt de leurs parents depuis plus d'un an (article 350 du Code civil) : ils sont pris en charge soit par le service de l'ASE (dans la majorité des cas, et deviennent alors pupilles de l'Etat), soit par un établissement, soit par un particulier. Pour pouvoir adopter un enfant à l'étranger, il faut à la fois que la loi du pays de l'enfant et la loi française le permettent. Tous les pays ne permettent pas l'adoption dans les mêmes termes. Certains ne l'autorisent d'ailleurs pas.

D. L'agrément

Toute demande d'adoption, qu'il s'agisse de l'adoption d'un pupille de l'Etat ou d'un enfant étranger, ne peut aboutir qu'à condition de satisfaire à plusieurs exigences légales et d'accomplir en France un certain nombre de démarches obligatoires. L'obtention de l'agrément en vue d'adoption est un préalable indispensable à la démarche d'adoption. Toute personne qui envisage l'adoption d'un enfant, français ou étranger, doit être titulaire d'un agrément.

Pour l'obtenir, il faut se procurer un dossier de demande d'agrément auprès du service de l'Aide Sociale à l'Enfance de sa ville. Ce dossier comporte un questionnaire et des pièces obligatoires à fournir (attestation de revenu, bulletin N°3 de casier judiciaire datant de moins

de trois mois, acte de naissance, photo de chaque membre de la famille et certificats médicaux d'un médecin agréé par le département).

L'agrément est le résultat d'une analyse de la cohérence et la fiabilité du projet d'adoption. Il est délivré par le service de l'aide sociale à l'enfance placé sous l'autorité du président du conseil général du département dans lequel résident les adoptants. L'agrément doit être exprès (document écrit) et intervenir dans les neuf mois à dater du jour de la confirmation de la demande.

Une fois l'agrément obtenu, il est valable 5 ans. Les adoptants doivent confirmer annuellement, auprès des services de l'Aide Sociale à l'Enfance, leur projet d'adoption. Au-delà de cinq ans, une demande de renouvellement ou une nouvelle demande d'agrément (en cas de modification du projet) doit être déposée. L'agrément ne peut valider qu'un seul projet d'adoption. Une fois la procédure terminée, il est caduc. La demande d'agrément est à adresser au président du conseil général du département. Dès réception du dossier complet, le service d'adoption prend contact avec les travailleurs sociaux et les psychologues du service de l'Aide Sociale à l'Enfance qui effectueront une évaluation psycho-sociale. Ces rapports sont remis au service de l'Aide Sociale à l'Enfance.

E. Comment adopter ?

Toute demande d'adoption, qu'il s'agisse de l'adoption d'un pupille de l'Etat ou d'un enfant étranger, ne peut aboutir qu'à condition de satisfaire à plusieurs exigences légales et de démarches obligatoires. L'obtention de l'agrément en vue d'adoption est un préalable indispensable à la démarche d'adoption.

Pourquoi l'agrément ?

Le service de l'Aide Sociale à l'Enfance se place dans l'optique de l'accueil d'un enfant qui a, quel que soit son âge, déjà une histoire peut-être difficile et à qui il souhaite donner toutes ses chances. Ainsi l'agrément est une garantie pour l'enfant et pour les parents adoptifs. Il est aussi une préparation. Toute personne qui envisage l'adoption d'un enfant, français ou étranger, doit être titulaire d'un agrément. S'il est indispensable pour adopter, l'agrément n'équivaut pas à un droit automatique à se voir confier un enfant : un tel droit ne peut exister.

L'agrément est le résultat d'une analyse de :

- La cohérence et la fiabilité du projet d'adoption
- la capacité des adoptants à s'identifier comme parents d'un enfant et à inscrire celui-ci dans leur histoire et leur filiation.

1) Comment obtenir l'agrément et dans quel délai ?

L'agrément est délivré par le service de l'Aide Sociale à l'Enfance (ASE) placé sous l'autorité du président du conseil général du département dans lequel réside l'adoptant. L'agrément doit être exprès (document écrit) et intervenir dans les neuf mois à dater du jour de la confirmation de la demande.

2) Quelles sont les particularités de l'agrément ?

Une fois l'agrément obtenu, il est valable 5 ans. Les adoptants doivent confirmer annuellement, auprès des services de l'ASE, leur projet d'adoption. Au-delà de cinq ans, une demande de renouvellement ou une nouvelle demande d'agrément (en cas de modification du projet) doit être déposée.

L'agrément ne peut valider qu'un seul projet d'adoption. Une fois la procédure terminée, il est caduc. Il peut préciser l'origine, l'âge et le nombre d'enfants si les adoptants en expriment le souhait.

3) Comment doivent procéder les ressortissants français résidant à l'étranger ?

Ils doivent être titulaires d'un agrément. Ils sont invités à prendre contact avec le service de l'Aide Sociale à l'Enfance du département de leur dernière résidence ou dans lequel ils ont conservé des attaches. Ils doivent également prendre contact avec le consulat de France dont ils dépendent qui leur indiquera les démarches à effectuer.

4) Que faire en cas de refus d'agrément ?

En cas de refus d'agrément, il y a possibilité d'entreprendre un recours gracieux auprès du président du conseil général et, le cas échéant, un recours contentieux auprès du tribunal administratif compétent. Le refus d'agrément a une validité de trente mois. Au-delà il est possible de déposer une nouvelle demande d'agrément.

5) Le suivi de la demande d'agrément.

La procédure d'agrément est encadrée par des délais stricts que les services chargés de l'adoption doivent respecter. La demande d'agrément est à adresser au président du conseil général du département. Dès réception du dossier complet, le service de l'adoption prend contact avec les travailleurs sociaux et les psychologues du service de l'Aide Sociale à l'Enfance qui effectueront une évaluation psycho-sociale. Cette évaluation comporte deux volets :

- une évaluation sociale, réalisée par un travailleur social. Elle vise à évaluer la demande, à accompagner la réflexion de l'adoptant sur sa démarche et sur la place faite à l'enfant dans le cadre de la filiation adoptive. Les entretiens se déroulent dans les locaux du conseil général ou à domicile. A l'issue de ces rencontres, le travailleur social rédige un rapport après avoir fait part de ses conclusions.
- une évaluation psychologique, réalisée par un psychologue (ou un psychiatre). Elle porte sur l'analyse de l'histoire personnelle de l'adoptant, la dynamique familiale, les

motivations, le sens du projet et la capacité à imaginer sa vie avec un enfant adopté. Comme le travailleur social, le psychologue rédige un rapport après avoir également fait part de ses conclusions.

Le travailleur social et le psychologue réalisant ces enquêtes sont tenus au secret professionnel. Elles demandent un investissement personnel important et une grande disponibilité. Si l'adoptant a déjà des enfants, ceux-ci seront également rencontrés par les évaluateurs.

Ces rapports :

- sont remis au service de l'Aide Sociale à l'Enfance (ASE)
- font partie du dossier qui sera présenté à la commission d'agrément.
- seront nécessaires, une fois l'agrément obtenu, pour déposer la candidature pour l'adoption d'un enfant tant au niveau national qu'international.

6) Choisir une voie pour adopter à l'étranger.

L'adoption internationale s'inscrit dans le respect des dispositions de la convention de La Haye, du droit français, du droit de l'Etat d'origine. La convention de la Haye du 29 mai 1993 régit la protection des enfants et la coopération en matière d'adoption internationale. Les Etats signataires ont cherché à établir des dispositions communes pour garantir que les adoptions internationales aient lieu dans le respect des droits fondamentaux de l'enfant. La convention énonce les quatre principes directeurs de l'adoption internationale : l'intérêt supérieur de l'enfant doit être la considération primordiale, l'adoption internationale ne doit être envisagée que lorsqu'il ne peut être trouvé dans l'Etat d'origine de l'enfant une solution nationale, l'adoption doit se faire par l'intermédiaire d'organismes agréés, les profits indus doivent être prohibés afin d'éviter et de prévenir l'enlèvement, la vente ou la traite d'enfants.

Pour l'adoption internationale, il faut en France obtenir l'agrément du président du conseil général.

Depuis la parution au JO du 4 juillet 2005 de la loi portant réforme de l'adoption et créant une Agence Française de l'Adoption (AFA) sous la forme d'un Groupement d'Intérêt Public (GIP), tout titulaire d'un agrément peut désormais choisir entre :

- une démarche individuelle, en se tournant directement vers les pays d'origine qui l'autorisent, (pays n'ayant pas ratifié la Convention de la Haye de 1993).
- une démarche accompagnée par un organisme français autorisé par le département de résidence des candidats à l'adoption et habilité par le Ministère des affaires étrangères dans le pays d'origine de l'enfant. S'il accepte de prendre le dossier des adoptants l'OAA (Organisme autorisé pour l'Adoption) se charge de les accompagner tout au long de la procédure. Le montant de la participation demandée aux adoptants par les OAA est sous le contrôle de l'Autorité centrale pour l'adoption internationale. La capacité actuelle des OAA ne leur permet pas de suivre plus de 35% des adoptions à l'étranger.
- une démarche accompagnée par l'Agence Française de l'Adoption et l'accompagnement de son correspondant départemental au sein du service de l'Aide Sociale à l'Enfance du conseil général du candidat à l'adoption. A côté de ses missions d'information et de conseil, l'AFA est autorisée par la loi comme intermédiaire pour l'adoption de mineurs étrangers de 15 ans, pour l'ensemble des départements français et l'ensemble des pays d'origine parties à la Convention de la Haye de 1993 ainsi que pour les pays où elle est habilitée (notamment lorsque ces pays interdisent l'adoption individuelle). L'AFA, dont les services sont gratuits, ne sélectionne pas les dossiers des candidats à l'adoption, dès lors qu'ils correspondent aux exigences législatives françaises et des pays d'origine. Elle ne peut cependant garantir qu'une proposition d'enfant sera faite par le pays d'origine.

7) Constituer son dossier (3)

Quelle que soit la démarche choisie, le dossier à constituer en vue d'une adoption internationale doit comporter un certain nombre de documents. Il convient de ne constituer le dossier qu'après avoir choisi le pays. La liste des documents exigés par les autorités étrangères varie en effet d'un pays à l'autre. Pour mémoire on retiendra au minimum les pièces suivantes :

Pièces d'état civil du ou des adoptants :

- Actes de naissance, de mariage
- Jugement de divorce, s'il y a lieu ;

Le dossier établi par l'Aide Sociale à l'Enfance, comprenant notamment :

- L'enquête sociale et psychologique
- Les certificats médicaux
- L'agrément
- Un extrait de casier judiciaire
- Les pièces justificatives de la situation économique des adoptants:

Exemples : fiches de salaire, déclarations de revenus, avis d'imposition, titres de propriété mobilière et immobilière.

Tous ces documents doivent être traduits dans la langue de l'Etat concerné. Le dossier doit ensuite être envoyé aux autorités en charge de l'adoption, du pays d'origine de l'enfant.

8) Se rendre dans l'Etat d'origine (4)

Selon le pays choisi, la présence effective de l'adoptant à l'étranger est obligatoire ou facultative. Il devra se renseigner pour savoir si l'entrée et le séjour dans le pays d'origine de l'enfant sont soumis à visa ou pas. Dans l'affirmative, l'adoptant devra solliciter un visa d'entrée auprès du Consulat ou des services consulaires de l'ambassade de cet Etat. Pour certains, une autorisation préalable doit être obtenue auprès de l'autorité diplomatique ou consulaire de l'Etat dont l'enfant a la nationalité, et ce avant tout départ.

9) Le traitement du dossier dans l'Etat d'origine

Le déroulement et les étapes d'une procédure d'adoption peuvent varier en fonction de l'Etat d'origine. Lorsque le dossier est accepté, il est inscrit sur une liste et lorsqu'il correspond aux besoins d'un enfant adoptable et que celui-ci correspond au projet des adoptants, les autorités étrangères proposent l'enfant aux adoptants. Le délai entre l'acceptation du dossier par le pays d'origine et la proposition d'enfant est de 18 mois à 4 ans selon le pays, les caractéristiques de l'enfant et des adoptants, les particularités de l'enfant et le projet des adoptants. Quel que soit le pays choisi, le traitement du dossier comportera généralement :

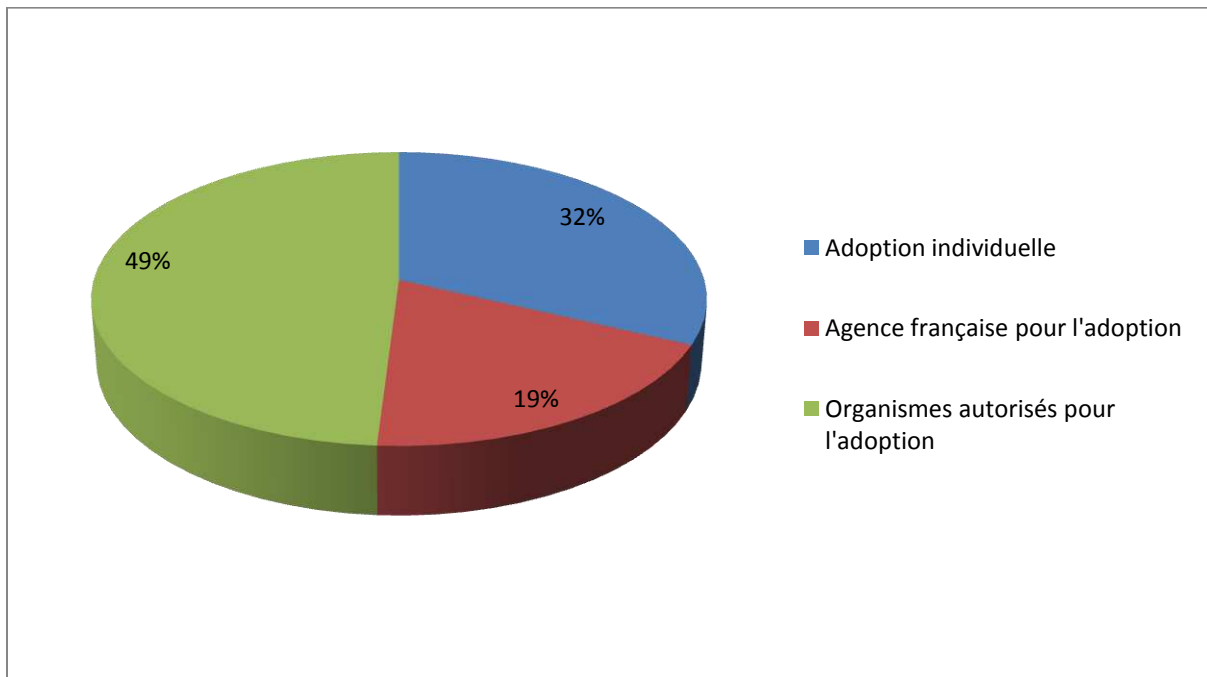
- L'apparement : c'est la proposition qui est faite à la famille d'accueillir l'enfant reconnu comme adoptable, en vue de son adoption. Il n'équivaut pas à une décision d'adoption. Ce principe est conforme à l'article 17 de la Convention de La Haye du 29 mai 1993 sur la protection de l'enfant et la coopération en matière d'adoption internationale
- Une décision judiciaire ou administrative (selon la loi de l'Etat d'origine), qui valide l'ensemble de la procédure locale et autorise officiellement l'adoption par des ressortissants étrangers
- Un Visa Long Séjour Adoption (VLSA) délivré à l'enfant adopté par le Consulat de France compétent, après interrogation de l'Autorité Centrale de l'Adoption Internationale (ACAI). Ce visa permet aux autorités françaises de valider la procédure

d'adoption, d'autoriser l'arrivée en France de l'enfant, et sera nécessaire dans le cadre des démarches judiciaires à accomplir en France (jugement d'adoption, transcription...).

10) Répartition des adoptions entre les différentes filières

En 2012, en ce qui concerne l'adoption internationale, 19% des adoptions se sont faites par l'intermédiaire de l'Agence Française pour l'Adoption, 49% par des Organismes Agréés pour l'Adoption et 32% par des filières individuelles (1). Les adoptions par filières individuelles sont en déclin depuis la ratification de la convention de la Haye par la France le 29 mai 1993.

Figure 1 : Répartition des adoptions par filière en 2012



11) L'arrivée en France

Lors de l'accueil d'un enfant étranger, il faut dès le retour en France adresser au Conseil général, à l'AFA ou à l'OAA la copie de la décision d'adoption ou de placement en vue d'adoption, et le cas échéant du certificat de conformité remis par les autorités du pays et une copie du passeport de l'enfant et prévenir le Conseil général qui délivrera un carnet de santé

pour l'enfant et une attestation d'accueil de l'enfant pour sa prise en charge par les organismes de protection sociale (sécurité sociale, caf, mutuelle, assurances...). (5)

12) L'état de santé de l'enfant

Lors de l'arrivée de l'enfant, il est fortement conseillé de faire réaliser un bilan de son état de santé. Le bilan de son état de santé peut être effectué par un médecin traitant ou dans une consultation de protection maternelle et infantile (PMI) mais il existe également une consultation spécialisée de conseil et d'orientation pour l'adoption (COCA).

Au niveau de cette consultation spécialisée, le bilan comportera notamment :

- l'évaluation de l'état nutritionnel de l'enfant,
- l'identification d'éventuelles pathologies tropicales,
- l'analyse du calendrier des vaccinations effectuées,
- le développement psychomoteur,
- la croissance en poids et en taille.

Il arrive que des enfants nés à l'étranger présentent une pathologie non diagnostiquée dans leur pays d'origine ou que leur état de santé soit présenté dans un rapport difficile à analyser au point de vue médical. Les risques doivent être appréciés différemment selon les pays d'origine.

Bon nombre de maladies infectieuses (gale, impétigo, poux, parasites intestinaux, paludisme) ou carencielles (rachitisme, carence en fer) sont guérissables et doivent être dépistées. Certaines maladies à évolution chronique peuvent également être retrouvées ainsi que certaines affections pouvant laisser subsister des séquelles.

Les examens à pratiquer : ils seront déterminés par le médecin selon le pays d'origine. Il est recommandé de procéder au minimum à :

- Un test de dépistage des hépatites B et C, de la syphilis et une sérologie VIH
- La recherche d'une anémie et d'une carence en fer
- Une radiographie du thorax et une intradermo réaction à la tuberculine
- Un examen parasitologique des selles (6)

Tous ces examens de dépistage sont recommandés par l'Agence Française pour l'Adoption, les Organismes Agréés pour l'Adoption mais ne sont en aucun cas obligatoires. Or il arrive que ces affections soient totalement invisibles au premier abord et certains parents ne souhaitent pas faire subir de test de dépistage à leur enfant tout juste arrivé d'autant plus s'il paraît en parfaite santé. Il arrive aussi que le dossier médical de l'enfant établi dans son pays d'origine soit incomplet et ne fasse pas apparaître certains problèmes de santé, soit parce qu'ils n'ont pas été dépistés, soit parce que le passé de l'enfant est méconnu (enfant orphelin, abandonné), soit parce que selon la filière choisie ces troubles peuvent être occultés afin de ne pas entraver la procédure d'adoption, notamment dans le cadre de l'adoption individuelle dont on remarque que le nombre est encore considérable. Le contenu des rapports médicaux pré-adoption est hétérogène. Il dépend de la « culture médicale » du pays d'origine, de la fiabilité des examens complémentaires, et des pratiques des soignants. Une étude canadienne, comparant les renseignements pré-adoption avec les évaluations médicales post-adoption, a révélé une corrélation de 20% entre le diagnostic posé avant et après l'adoption (7). La compréhension du rapport médical peut être difficile par défaut de traduction ou de terminologie médicale. Malgré la classification internationale des maladies de l'OMS, l'interprétation des maladies diffère d'un pays à l'autre.

Pour un même pays, la connaissance des antécédents de l'enfant dépend aussi de la façon dont il est entré dans le système de l'adoption. Par exemple, s'il est né de parents inconnus et a fait l'objet d'un abandon, son histoire médicale est évidemment beaucoup plus difficile à définir que s'il a été confié à l'adoption par sa mère.

Le statut vaccinal inscrit dans le dossier médical est une information importante. Il oriente le rattrapage vaccinal selon le calendrier français. Certains enfants arrivent en France en possession d'un carnet de vaccination. Il est important de connaître les spécificités de la vaccination internationale ou celle du pays d'origine, pour interpréter ces carnets. Des études d'enfants adoptés venant de la Roumanie ou de la Chine, continuent de faire peser le doute sur la vaccination. Celles-ci ont mis en évidence des discordances importantes entre le statut vaccinal déclaré avant et après l'adoption (8). Selon des études plus récentes, entre 50 et 95% des enfants adoptés, dont le dossier de vaccination indique qu'ils ont reçu une série complète de vaccins, seraient immunisés (9) (10).

Le problème réside dans le fait que les pathologies, puisque c'est ce qui nous occupe ici, peuvent être présentes, tout à fait silencieuses, se développer, s'aggraver, entraîner des troubles sur le long terme, parfois être contagieuses, puis s'exprimer un jour, où il sera d'autant plus difficile de les dépister pour un médecin généraliste peu habitué à les prendre en charge. Ce sont ces maladies pathologies infectieuses que nous étudierons dans la seconde partie.

PARTIE 2 :

ADOPTION INTERNATIONALE ET

PATHOLOGIES INFECTIEUSES

A. Facteurs de risques liés à l'adoption internationale

Un examen des textes sur l'adoption donne à penser qu'au moment de l'adoption, les problèmes médicaux peuvent être plus courants parmi les enfants adoptés à l'étranger que dans la population générale. Le lieu de vie pré-adoption est un facteur environnemental majeur pour la santé des adoptés. La majorité des enfants ont vécu toute leur vie en orphelinat. Dans la littérature, 48 à 88% des adoptés vivaient dans un orphelinat juste avant leur arrivée en France (11) (12). Certaines études ont montré une corrélation entre le placement en établissement, la durée ou l'âge au moment de ce placement, avec la morbidité des enfants en institution (13). La promiscuité des orphelinats multiplie de façon exponentielle le risque de transmission des infections les plus contagieuses.

Un tiers des adoptions en France se font sans l'accompagnement d'un organisme agréé pour l'adoption. De plus quelle que soit la filière choisie, les parents n'ont pas d'obligation de faire faire les tests de dépistage à leur enfant. Une étude menée par des praticiens du centre hospitalier de Clermont-Ferrand montre que les parents d'enfants adoptés ne font pas systématiquement les tests conseillés (14). L'étude s'intéresse à 24 familles ayant adopté dans le Puy de Dôme en 2003 et ayant accepté de répondre à un questionnaire. Dans celui-ci, on a demandé aux parents de décrire la première consultation de leur enfant adoptif. Dans 58% des cas, celle-ci a été faite avec un pédiatre et dans 42% des cas avec un médecin généraliste. 92% des consultations avaient eu lieu dans le premier mois après l'arrivée de l'enfant. 27% des enfants concernés n'avaient pas eu de prise de sang. La mère d'un des enfants avait même refusé tout examen médical. Parmi les examens recommandés mais non effectués, 73% des enfants n'avaient pas fait de test de dépistage de l'infection par le VIH, 42% celui de l'hépatite A, 81% celui de l'hépatite B, 42% n'avait pas eu de dépistage de l'hépatite C. Trente-huit pour cent des enfants n'avaient pas fait de numération formule sanguine, 31% n'avaient pas eu de test de réactivité à la tuberculine, 69% n'avaient pas fait de radio pulmonaire et 65% n'avait pas fait l'objet de coproculture et de recherche de parasite dans les selles.

Selon cette même publication, en 2008, une mère de 6 enfants est tombée malade. Une semaine plus tard, elle fut hospitalisée et le diagnostic d'hépatite A fut posé. Les examens sanguins ont révélé la présence d'immunoglobulines de type M anti-virus de l'hépatite A. Elle a développé une hépatite fulminante. 5 de ses 6 enfants vivant à son domicile sont tombés malades ensuite. Ils souffraient de l'hépatite A. Le sixième enfant avait été adopté à l'âge de 10 mois en Ethiopie en août 2008. Cet enfant était asymptomatique. L'enfant a été examiné et la présence d'IgM anti VHA s'est révélée positive. Un examen des selles a également révélé la présence de *Giardia duodenalis*.

La zone géographique et le niveau économique du pays d'origine sont des facteurs d'orientation essentiels pour le dépistage et le diagnostic des maladies à l'arrivée en France.

La diversité des origines géographiques au fil des années, rend la prise en charge médicale plus complexe. Plus de 80% des enfants adoptés viennent d'un pays tropical ou en voie de développement. Les enfants adoptés sont donc plus à risque :

- De maladies tropicales, essentiellement infectieuses (le paludisme, la leishmaniose, la schistosomiase, la maladie de Chagas)
- De problèmes de santé, directement liés à la pauvreté économique du pays d'origine, essentiellement infectieux (niveau d'hygiène, péril fécal, etc...) et nutritionnels.

D'une part, on distingue les affections transmises quasi-exclusivement dans certaines régions du monde. Il s'agit par exemple :

- Du paludisme (certains pays d'Afrique, d'Asie du sud-est ou d'Amérique du sud)
- De la maladie de Chagas (régions tropicales d'Amérique du sud et centrale).

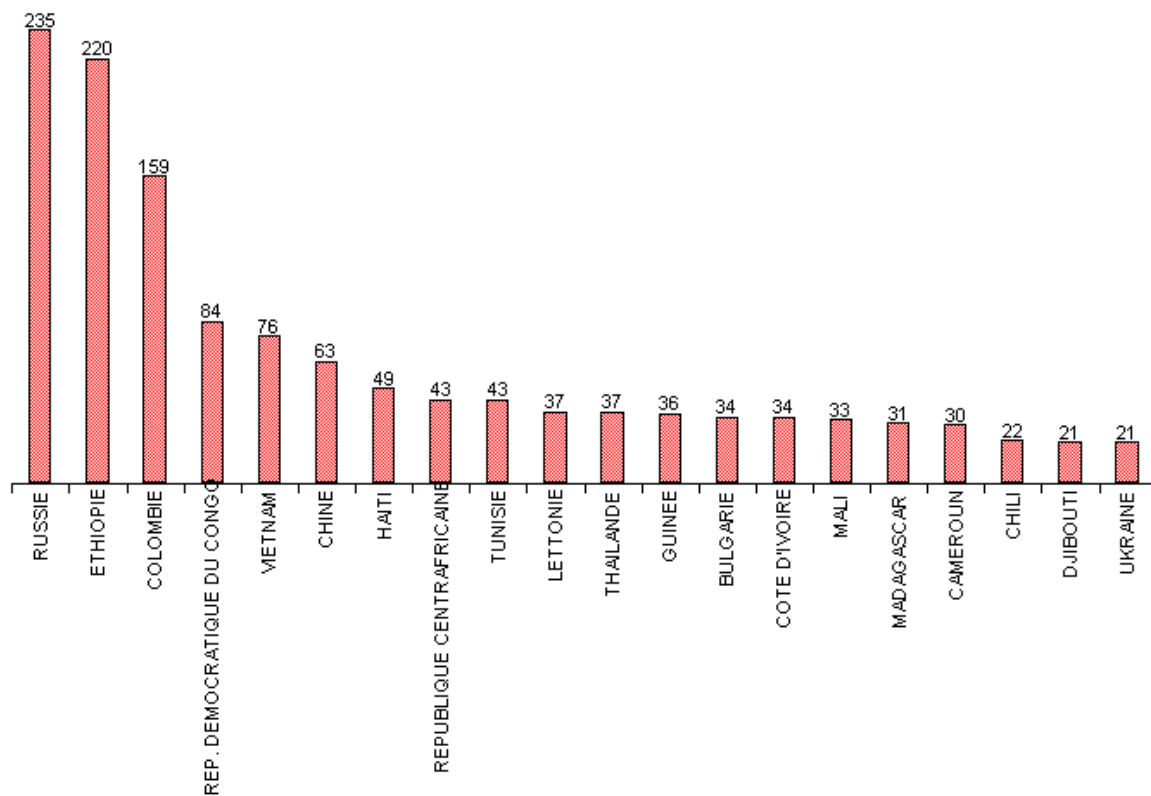
D'autre part, on observe des pathologies qui s'étendent à l'ensemble des pays du monde, avec des taux d'incidence très variables d'un pays à l'autre : le VIH, les hépatites B et A, la tuberculose, la rougeole, etc.

B. L'adoption internationale en chiffres

a) Pays d'origine

Le nombre de pays d'origine des enfants adoptés en France est passé de 10 en 1980 à 64 en 2012.

Figure 2 : Visas accordés en 2012, les 20 premiers pays

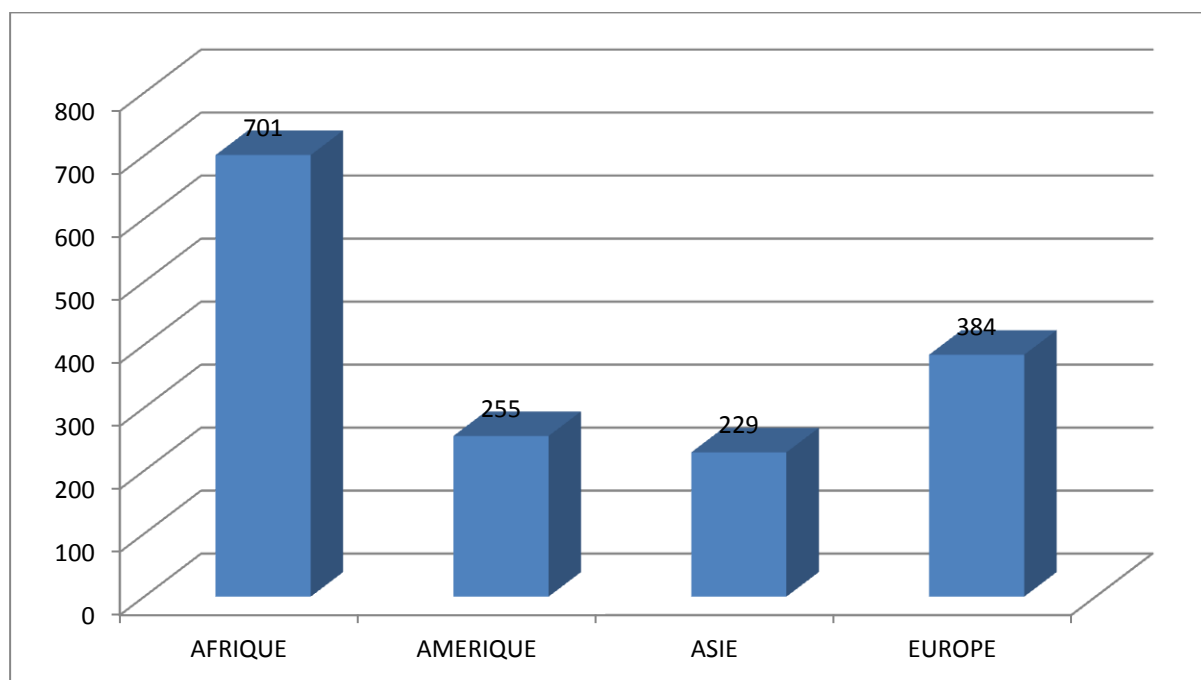


La répartition géographique de ces pays couvre la totalité des continents. L'ouverture des pays de l'Est, la grande pauvreté de bon nombre de pays d'Asie ou d'Afrique, les importantes disparités des états d'Amérique latine expliquent pour une grande partie l'augmentation du nombre de pays d'origine.

Depuis 2011, le nombre d'enfants adoptés est en baisse. De plus en plus de pays ratifient la convention de la Haye, et demandent des dossiers de plus en plus complets. Les procédures sont donc de plus en plus longues.

En outre, en 2010, le nombre d'adoptions a considérablement augmenté. En effet, un millier d'enfants, qui venaient de subir le tsunami en Haïti, ont été accueillis en France.

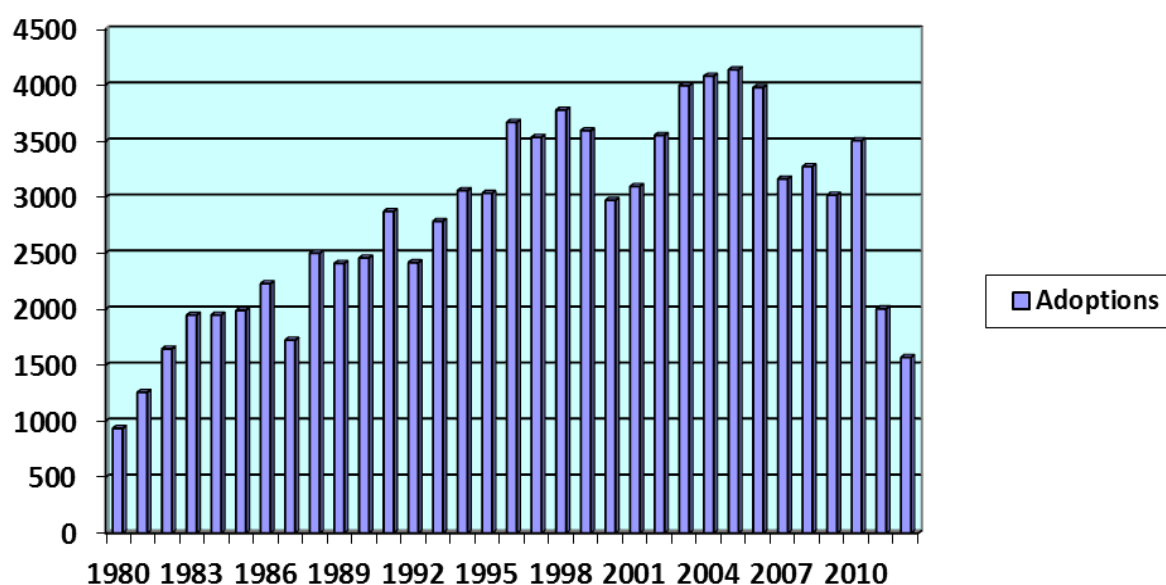
Figure 3 : Répartition par continent d'origine des adoptions en 2012



b) Nombre d'adoptions

Dans les années 70, l'adoption internationale était encore un phénomène marginal mais son nombre ne cesse d'augmenter depuis 1980 et ce pour plusieurs raisons : d'une part, une diminution du taux de natalité en France fait qu'il y a moins de pupilles de l'état à adopter, d'autre part, les français ont pris conscience de la misère sociale et économique des pays en voie de développement et ainsi, entre autres actions humanitaires, ils se tournent vers l'adoption internationale.

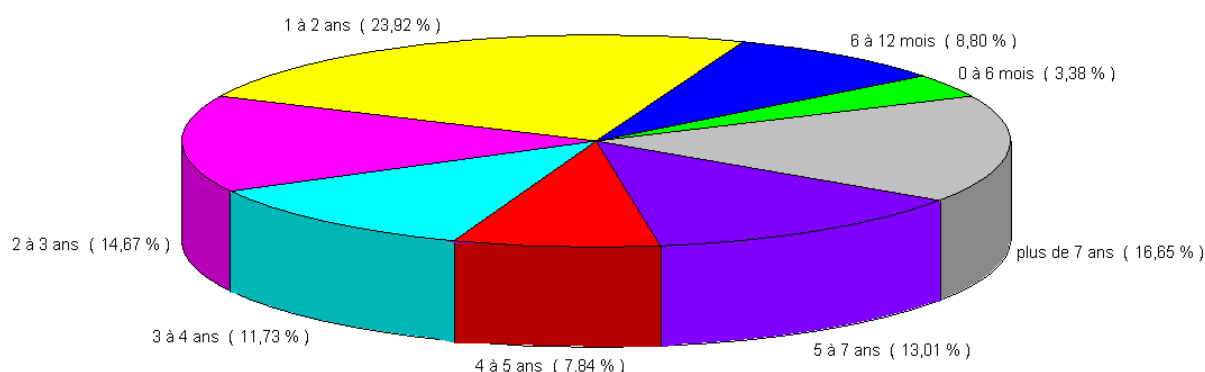
Figure 4 : Augmentation du nombre d'adoptions en France de 1980 à 2012



Selon les années, la France se situe soit en troisième, soit en quatrième position des pays adoptants. Le nombre d'adoptions en France en 2010 est de 3504 contre 3017 en 2009 soit une augmentation de 14 %. Hors Haïti, cette augmentation est de 7%. En effet, en Haïti, les orphelinats n'ont pas été épargnés par le tremblement de terre. Aussi, Paris a décidé, en accord avec le gouvernement haïtien, d'accélérer toutes les procédures d'adoption en cours.

c) Age des enfants adoptés

Figure 5 : Age des enfants adoptés en France en 2012



Répartition des enfants adoptés par tranche d'âge en 2012

Seuls 12 % des enfants adoptés en 2012 avaient moins d'un an. L'âge a un impact sur les pathologies infectieuses rencontrées et par exemple, les parasitoses chez l'enfant adopté augmentent avec l'âge. D'après une étude togolaise, le parasitisme et le multiparasitisme s'observent respectivement à partir de l'âge de 9 mois et 18 mois en moyenne, et leur fréquence augmente avec l'âge (15).

C. Prévalence des pathologies infectieuses chez les enfants adoptés à l'international

Cette prévalence varie selon :

- le pays d'origine, du nord ou du sud, d'Europe, d'Asie, d'Amérique, d'Afrique,
- qu'il s'agisse d'orphelins, d'enfants abandonnés, d'enfants retirés à leurs parents, d'enfants dont les parents ont consenti à l'adoption,
- qu'ils aient été recueillis par leur famille, par une assistante maternelle, par une crèche ou un orphelinat, par un hôpital,

- leur âge au moment de l'abandon, au moment de l'adoption, le temps de latence entre l'abandon et l'adoption,
- l'état de santé et l'hérédité des parents de naissance.

En 1991, le New England Journal of Medicine fait paraître une première étude importante sur la santé de l'enfant adopté (16). Elle porte sur 293 enfants d'une moyenne d'âge de 14 mois, adoptés par des parents aux Etats-Unis et provenant de différents pays ou régions tels que la Corée, l'Afrique Centrale et du Sud, l'Inde et Haïti. Dans les premiers mois après l'arrivée aux Etats-Unis, l'anamnèse, un examen clinique et divers examens de laboratoire – tels que dépistages de l'Hépatite B, de l'infection par le VIH, de la Syphilis, de l'infection par le CMV, de la tuberculose (test de Mantoux), formule sanguine complète, recherche de parasites dans les selles – sont effectués auprès des enfants. Cinquante-sept pour cent des enfants présentaient une affection grave et 81% de ces affections ont été diagnostiquées par un test de laboratoire car le diagnostic n'était pas évident à l'anamnèse ou à l'examen clinique seul. Soixante-treize pour cent étaient dues à des maladies infectieuses, sans compter les infections des voies respiratoires hautes ou basses aiguës ou les affections dermatologiques parasitaires. Deux pour cent des enfants étaient atteints d'hépatite B aiguë, 1,35% (4 enfants) d'une tuberculose pulmonaire active, 14% étaient porteurs de parasites intestinaux, ce qui est bien supérieur à la prévalence des enfants américains (parmi eux le plus fréquent étant *Giardia duodenalis*). Le CMV était présent chez 45% des enfants, mais seulement 3 d'entre eux présentaient des signes d'une infection congénitale. Aucun enfant n'était infecté par le VIH. D'autres infections ont été diagnostiquées occasionnellement : 4 gastroentérites à *Campylobacter jejuni*, 2 confirmations sérologiques de poliomyélite, 2 infections par le VHA, 1 syphilis secondaire et diverses affections dermatologiques.

Une étude s'est intéressée à des enfants adoptés en Chine, en Russie, en Asie du Sud-Est, en Europe orientale et en Amérique latine en 1997-1998 et qui ont été examinés dans une clinique d'adoption internationale à New York (17). Les auteurs ont trouvé que parmi les maladies infectieuses courantes figuraient des cas d'hépatite B (2,5 %), des dépistages positifs pour la tuberculose (19%) et des parasites intestinaux (19%).

En France, des cliniciens rendent compte de leur pratique courante. Jean-Vital de Monléon (18), rapporte l'expérience de la consultation d'adoption Outremer de Dijon, portant sur le

suivi de 270 enfants originaires de 34 pays. Parmi eux, 126 enfants originaires de 23 pays différents ont été vus en consultation peu de temps après leur arrivée et cela a permis le dépistage des pathologies suivantes : parasitoses intestinales (45%), gale (13%), teigne (9%), poux (3%), tuberculose (2%), hépatite B (2%), paludisme (1%), bilharziose urinaire (1%). Aucun cas de syphilis ou d'infection par le VIH, mais 3 % d'orphelins de parents infectés par le VIH.

Une étude française (19) s'est intéressée à la prévalence des infections par les dermatophytes chez des enfants adoptés. Elle concerne 256 enfants venant d'Afrique, d'Amérique et d'Asie et examinés dans le service de parasitologie et mycologie du Centre hospitalier universitaire de Lyon entre 1998 et 2012. Cent un enfants ont été inclus dans l'étude. Quarante-quatre de ces enfants étaient infectés par au moins un dermatophyte. Parmi eux 57,8% étaient infectés par *Trichophyton violaceum*, 15,6% par *Microsporum audouinii*, 11,1% par *Trichophyton tonsurans*, 8,9% par *Trichophyton rubrum* et 6,7% par *Trichophyton soudanense*.

Les résultats d'une étude européenne (20) révèlent que la France a le plus grand nombre de cas positifs pour la maladie de Chagas chez les enfants adoptés en provenance de pays endémiques, bien que ceux-ci soient des pays à faible taux d'infection. Les cas représentent entre 0,8% et 2% des adoptions françaises en provenance de pays endémiques. La prévalence globale attendue dans les neuf pays européens étudiés (Belgique, France, Allemagne, Italie, Pays-Bas, Portugal, Espagne, Suisse et Royaume-Uni) est de 1,2% à 2,4% du total des adoptions d'enfants issus de zones endémiques.

Une vigilance particulière doit porter sur le paludisme qui sévit encore dans certaines régions d'Haïti et du Vietnam, second pays de provenance des enfants adoptés en France.

Ce sont les principaux parasites rencontrés au sein de ces pays que nous allons étudier.

a) Russie

D'après une étude américaine portant sur 288 enfants venant de 22 pays et adoptés aux Etats-Unis entre septembre 2006 et septembre 2008, 18% des enfants adoptés venant de Russie

étaient immunisés contre l'hépatite A (19). La plupart avait des taux élevés d'anticorps anti VHA et des taux élevés d'IGM anti VHA reflétant une infection récente.

D'après une étude américaine (20), sur 346 enfants venant de Russie et adoptés aux Etats-Unis entre 1999 et 2006, 41% étaient porteurs d'au moins un parasite : 30% étaient contaminés par *Giardia duodenalis*, 16% par *Blastocystis hominis*, 9% par *Dientamoeba fragilis* et 1% par *Entamoeba histolytica*.

L'hépatite B concerne environ 1 à 3% des enfants proposés à l'adoption. Le virus est transmis par la mère pendant la grossesse ou à la naissance. L'enfant peut avoir une sérologie négative pendant 3 ou 4 mois s'il est contaminé pendant l'accouchement. Si l'enfant est infecté pendant la grossesse ou avant l'âge d'un an, il y a 90% de risques qu'il développe une hépatite chronique. S'il l'est entre 1 et 10 ans, ce risque baisse à 40%.

L'hépatite C concerne de 1 à 2% des enfants proposés à l'adoption. Elle est transmise par les mères toxicomanes. Le risque augmente si la mère est infectée par le VIH. L'enfant peut avoir les anticorps de la mère sans lui-même être infecté jusqu'à l'âge de 1 an. Cette infection est chronique dans la grande majorité des cas.

b) Ethiopie

En Ethiopie, pays se situant au second rang en nombre de visas accordés en 2012, la gale est fortement présente ainsi que les parasitoses digestives. On estime que 53% des enfants arrivent avec des parasites intestinaux ; parmi eux 14% sont infectés par au moins 3 types de parasites (21). 45% des enfants adoptés en Ethiopie ont des infections de la peau.

D'après une étude américaine portant sur 1042 enfants adoptés aux Etats-Unis entre 1999 et 2006 (20), parmi les 11 enfants originaires d'Ethiopie adoptés durant cette période et ayant été examinés, 55% étaient porteurs d'au moins un parasite pathogène. Vingt-sept pour cent étaient contaminés par *Giardia duodenalis*.

Le paludisme, la tuberculose, les hépatites A et E sont également assez couramment retrouvés : 20% des enfants éthiopiens ont un taux de transaminases élevé, 18% ont une tuberculose latente et 2% sont infectés par le virus de l'hépatite B.

L'Ethiopie fait partie des 9 pays africains les plus exposés à la tuberculose. En 2009, on comptait 368 nouveaux cas de tuberculose par an pour 100000 habitants en Ethiopie.

Les vaccinations y sont peu fiables, ce qui explique la fréquence de certaines de ces pathologies ainsi que des infections par les méningocoques et à la fièvre typhoïde.

On retrouve toutes les affections liées au péril fécal mais aussi des maladies à transmission vectorielle telles que la dengue, la fièvre jaune (transmise par des moustiques du genre *Aedes*) et la trypanosomiase humaine africaine ou maladie du sommeil (transmise par la glossine ou mouche Tsé-tsé).

L'hépatite A y est présente. Elle se transmet par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des matières fécales. On la retrouve dans tous les pays dans lesquels il n'y a pas de traitement des eaux usées. D'après l'étude citée précédemment sur les enfants adoptés aux Etats-Unis, 67% des enfants éthiopiens adoptés entre septembre 2006 et septembre 2008 étaient immunisés contre l'hépatite A.

c) Colombie

En Colombie, pays en troisième position au nombre de visas accordés en 2012, la trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas est présente dans les régions défavorisées de basse et moyenne altitude de plus, en ce qui concerne le paludisme, la Colombie est classée parmi les pays du groupe 3 pour toutes les régions amazoniennes et groupe 2 partout ailleurs. Seules les villes de Bogota et Carthagène sont exemptes de paludisme. Il s'agit dans 50% des cas de paludisme à *Plasmodium falciparum* (22).

d) République Démocratique du Congo

Le Congo appartient au groupe 3 des pays pour lesquels une chimioprophylaxie antipaludéenne est indiquée (zone de forte chloroquino-résistance). La République Démocratique du Congo et le Nigeria totalisent plus de 40% du nombre total estimé de décès par paludisme dans le monde (23).

e) Vietnam

Chez les 21 enfants vietnamiens adoptés entre 1999 et 2006 aux Etats-Unis, 19% étaient contaminés par un parasite, chez 5% on a retrouvé *Giardia duodenalis* (20).

Le syndrome Pied-main-bouche, la plupart du temps causé par une infection par le virus Coxsackie, est un réel problème sanitaire au Vietnam (24). En août 2012, on y avait déjà recensé 50000 cas depuis le début de l'année, dont 27 étaient décédés. Les victimes de cette épidémie sont des enfants âgés de moins de cinq ans. Passé cet âge, on ne répertorie quasiment plus que des cas légers sans complication.

Le paludisme est très présent au Vietnam (22). Les zones rurales sont les plus touchées. Le paludisme y est dû principalement à l'espèce *Plasmodium falciparum*, il est présent dans tout le pays, sauf les centres urbains, le delta du fleuve Rouge, le delta du Mékong et les plaines côtières du centre du pays. Les zones à haut risque sont les hauts plateaux au-dessous de 1 500 m au sud du 18ème degré de latitude Nord, et notamment les quatre provinces principales de ces hauts plateaux, Dak Lak, Dak Nong, Gia Lai et Kon Tum, ainsi que la province de Binh Phuoc et les parties occidentales des provinces côtières de Quang Tri, Quang Nam, Ninh Thuan et Khanh Hoa. On y observe des résistances à la chloroquine, à la sulfadoxine-pyriméthamine et à la méfloquine. Le Vietnam appartient aux pays du groupe de forte résistance à la chloroquine (groupe 3).

f) Chine

En 2012, 63 enfants venant de Chine ont été adoptés en France. Aux Etats-Unis 2 groupes d'enfants chinois adoptés en Chine ont été testés dans les années 90 (25). Le premier groupe comprenait 192 enfants examinés dans le service d'adoption internationale de l'hôpital pour enfants de Boston entre 1991 et 1998, par un pédiatre lors de leur bilan d'arrivée. Pour compléter l'étude, un autre groupe a été ajouté. Le second groupe comprenait 260 des 325 enfants placés par un organisme d'adoption du Massachusetts entre décembre 1991 et juillet 1996 dont les médecins et les parents ont répondu à des questionnaires.

Dans le premier groupe, 15 enfants sur 164 testés (9%) étaient porteurs de l'antigène de surface de l'hépatite B (Ag HbS +), ce qui témoigne d'une infection aiguë ou chronique. Dans ce groupe les anticorps anti-HbC n'ont pas été dosés.

Une fille séropositive pour le VHC s'est négativée dans le temps, il s'agissait donc probablement des anticorps transmis par sa mère. Un enfant, qui était asymptomatique, avait une sérologie positive pour la syphilis.

Six pour cent des enfants avaient une réaction positive à la tuberculine supérieure à 10 mm, aucun n'avait de symptôme clinique et les radiographies des poumons se sont avérées normales.

Des parasites intestinaux ont été retrouvés chez 7% (11/169) des enfants. Dix enfants étaient contaminés par *Giardia duodenalis*, 1 par *Ascaris lumbricoides*. Un enfant était contaminé par *Dientamoeba fragilis*, *Ascaris lumbricoides* et *Giardia duodenalis*.

Tous avaient une sérologie du VIH négative.

Dans le second groupe, 260 enfants de 26 orphelinats différents de Chine ont été testés.

Sur ces 260 enfants, 242 ont été testés pour Ag HbS. Plus de 3% des enfants testés (9/242) étaient Ag HbS +, ce qui témoigne d'une infection aiguë ou chronique. Seize pour cent des enfants de ce groupe étaient Ac anti-HbS +. La recherche d'Ac anti-HbC a été pratiquée chez

65 enfants de ce groupe et était positive chez 16 d'entre eux, ce qui est le signe d'une infection passée ou présente.

Des parasites ont été trouvés dans les selles de 11% d'entre eux : *Giardia duodenalis* a été retrouvé chez 13 d'entre eux, 5 enfants étaient infectés par des *Ascaris* et un enfant avait une co-infection à *Giardia duodenalis* et *Ascaris lumbricoides*. On a également retrouvé *Dientamoeba fragilis* chez un enfant.

Les coprocultures ont révélé la présence de salmonelles chez 4 enfants, de *Campylobacter* chez 2 autres. Deux enfants étaient infectés par les 2 et un enfant était porteur de *Clostridium difficile*.

Toutes les sérologies de syphilis et du VIH étaient négatives.

Une autre étude américaine qui s'est intéressée aux 234 enfants arrivés de Chine aux Etats-Unis entre 1999 et 2006 (20), montre que seuls 13% d'entre eux étaient contaminés par un parasite. Chez 10 % de ces enfants c'est *Giardia duodenalis* que l'on a retrouvé.

g) Haïti

En Haïti, pays d'où provenait la plus grande partie des enfants adoptés en France en 2010, les nématodoses intestinales étaient fréquentes, mais leur prévalence dans la population scolaire n'a jamais fait l'objet d'une évaluation à l'échelon national. Les seules enquêtes épidémiologiques publiées sont déjà anciennes et concernent des échantillons portant sur l'ensemble de la population. L'une a été réalisée en 1973 en milieu urbain à Mirebalais dans le Plateau central, l'autre en 1975 à l'île de la Tortue dans 25 villages ruraux, pour toutes deux l'examen parasitologique des selles était réalisé avec la méthode de Kato-Katz. Elles ont montré une prévalence significative de trois nématodoses intestinales au sein de la population, tous âges confondus, plus élevée en milieu rural qu'en milieu urbain: 63,7 % pour *Ascaris lumbricoides*, 24,1 % pour *Necator americanus* et 75,3 % pour *Trichuris trichiura* à l'île de la Tortue contre respectivement 39,8 %, 20,6 % et 19,8 % à Mirebalais (26) (27). Plus récemment, le suivi d'une cohorte d'enfants âgés de moins de 2 ans à Léogane a montré une

prévalence élevée, malgré le jeune âge des enfants inclus, d'*Ascaris lumbricoides*, comprise entre 15 % et 39 % selon l'année, et de *Trichuris trichiura* (entre 46 % et 65 %), alors que le taux d'infestation par les ankylostomes est passé de 0 % en 1990 à un maximum de 12-15 % en six ans (28).

Une enquête sur les helminthiases intestinales en milieu scolaire a été réalisée en Haïti en 2002 (29). C'est la première enquête d'envergure nationale couvrant l'ensemble du territoire et reposant sur une méthode d'échantillonnage en grappe stratifiée par département et par zone urbaine et rurale. Elle a porté sur 26 écoles urbaines et 49 écoles rurales et a intéressé les enfants scolarisés (primaire et deux premières années du secondaire). Les selles obtenues auprès d'un échantillon aléatoire de 5792 élèves âgés de 3 à 20 ans (âge moyen 10 ans) ont été formolées et traitées selon la technique de Ritchie. Dans 1981 prélèvements fécaux (34,2 %) ont été trouvés des œufs d'*Ascaris lumbricoides* (27,3 %), *Trichuris trichura* (7,3 %), *Necator americanus* (3,8 %), *Hymenolepis nana* (2 %), *Taenia* sp (0,3 %) et des larves d'anguillules (*Strongyloides stercoralis*, 0,2 %). Cette étude montre un taux d'helminthiases intestinales plus élevé en milieu rural (38,4 %) qu'en milieu urbain (30 %) mais pas de différence significative selon le sexe ou l'âge des enfants.

Les helminthiases intestinales sont donc un problème majeur de santé publique en Haïti : un tiers des enfants scolarisés à l'école « fondamentale » éliminent des œufs d'helminthes retrouvés à l'examen des selles par la technique de Ritchie.

h) Le reste du monde

La prévalence de l'hépatite B, voire de la syphilis chez certains nouveau-nés est loin d'être nulle. On sera particulièrement vigilant chez les enfants ayant fait de longs séjours en orphelinat ou en pouponnière avec tous les risques de séquelles neuropsychiques que peuvent comporter des séjours prolongés dans des établissements peu stimulants.

Une étude a été réalisée dans le service de pédiatrie et d'hépatogastroentérologie-nutrition du centre Clocheville, CHU de Tours. Elle concerne tous les enfants étrangers adoptés reçus dans le service de 1986 à 1997 ou en consultation pédiatrique spécialisée. Cette étude concerne 68

enfants adoptés dont 36 vus en consultation et 32 en hospitalisation (30). Chez ces enfants, ont été recherchées syphilis, tuberculose, hépatite B, infection par le VIH, toxoplasmose et les maladies parasitaires les plus communes en fonction du pays d'origine. L'hépatite B est observée surtout chez les enfants venant d'Asie (7 cas sur 11 enfants infectés au total), tandis que la syphilis congénitale précoce est l'apanage des enfants venant d'Afrique (4 cas de syphilis sur les 68 enfants, les 4 enfants infectés venaient d'Afrique).

Pour les enfants originaires d'Asie, on sera donc particulièrement vigilant sur l'existence du risque d'hépatite B.

En Amérique du Sud, l'état de santé des enfants est souvent bon et généralement les enfants sont bien explorés sur le plan somatique et sur le plan psychologique avec des dossiers médicaux qui paraissent le plus souvent tout à fait fiables.

En Afrique, on s'attachera particulièrement à rechercher des séquelles de dénutrition de la première année. On sera vigilant sur le risque d'hépatite B. Une électrophorèse de l'hémoglobine permettra parfois le diagnostic de drépanocytose.

D. Couverture vaccinale dans le monde en 2012

La vaccination permet actuellement d'éviter, toutes classes d'âge confondues, environ deux à trois millions de décès par an dus à la diphtérie, au tétanos, à la coqueluche et à la rougeole.

En 2012, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait que 83% (111 millions) d'enfants de moins de un an avaient reçu trois doses du vaccin contre la diphtérie, le tétanos, et la coqueluche (DTC3).

Dans trois régions, les Amériques, l'Europe et le Pacifique Occidental, la couverture vaccinale reste supérieure à 90%, avec 97% dans la région du Pacifique occidental. Le nombre de pays assurant une couverture vaccinale d'au moins 80% avec trois doses de diphtérie-tétanos-

coqueluche (DTC3) en 2012 est de 165, contre 164 en 2011. Le nombre de pays assurant une couverture vaccinale d'au moins 90% avec trois doses de diphtérie-tétanos-coqueluche (DTC3) en 2012 est de 131, contre 128 en 2011.

Le vaccin contre l'hépatite B chez le nourrisson a été introduit dans 181 pays à la fin de 2012 (31). La couverture mondiale avec trois doses d'hépatite B est estimée à 79%, atteignant même 91% dans le Pacifique Occidental et dans les Amériques. La Région de l'Asie du Sud-est atteint un taux de couverture de 72% en 2012, contre 56 en 2011. Le vaccin contre *Haemophilus influenzae* de type B (Hib) avait été introduit dans 184 pays (y compris partiellement au Bélarus, en Inde, aux Maldives et au Nigéria) à la fin de 2012, contre 177 pays en 2011. La couverture mondiale avec 3 doses en vaccin Hib était estimée à 45% en 2012, atteignant 91% dans les Amériques, mais seulement 11% et 14% respectivement dans les régions de l'Asie du Sud-est et du Pacifique Occidental. Le vaccin anti-rubéolique avait été introduit en routine dans les programmes de vaccination de 134 pays à la fin de 2012, contre 85 en 1996. Des progrès remarquables ont été observés dans le sens d'une élimination de la rubéole et de la rubéole congénitale dans les Amériques, avec une baisse de 99,99% des cas confirmés entre 1998 et 2012.

D'après l'OMS, en 2012 il y avait 22,6 millions d'enfants âgés de moins d'1 an dans le monde non vaccinés contre la diphtérie, le tétanos et la poliomyélite. Plus de 70% de ces enfants vivent dans dix pays : l'Afrique du Sud, l'Éthiopie, l'Inde, l'Indonésie, l'Iraq, le Nigéria, l'Ouganda, le Pakistan, les Philippines et la République Démocratique du Congo.

On estime à 1,5 millions, le nombre d'enfants décédés en 2012 de maladies évitables par les vaccins actuellement recommandés par l'OMS.

PARTIE 3 :

**Rappel sur les différentes pathologies
rencontrées chez les enfants adoptés.**

A. Ectoparasites

a) Gale (32)

1) Généralités- Epidémiologie

La gale est une ectoparasitose cosmopolite et contagieuse due à un acarien nommé *Sarcoptes scabiei*. Dans la très grande majorité des cas, la transmission de la gale d'un sujet à un autre s'effectue par contact cutané direct mais peut aussi s'effectuer par la literie ou les vêtements.

Une fois sur la peau, la femelle sarcopte fécondée creuse un tunnel ou sillon entre la couche cornée et la couche de Malpighi. A l'intérieur du sillon, elle pond des œufs. Les larves ainsi libérés quittent le sillon, se transforment en nymphes puis en adultes. Ensuite un adulte mâle féconde une femelle qui commence alors à creuser un sillon et le cycle recommence.

2) Symptômes

Après une période d'incubation de 8 à 15 jours, la gale se manifeste par un prurit d'intensité variable se majorant le soir. Ce prurit se localise surtout à la face latérale des doigts, au niveau des poignets, des coudes, et moins fréquemment au niveau du bord antérieur des creux axillaires, de l'ombilic, du fourreau de la verge, des mamelons et des cuisses. Chez le nourrisson, les localisations sont souvent moins classiques, n'atteignant pas les doigts mais touchant préférentiellement la plante des pieds puis les régions axillaires, l'ombilic, les fesses et les tendons d'Achille.

Une autre forme moins classique, appelée gale norvégienne, touche les sujets dont les défenses immunitaires sont amoindries (enfant souffrants de malnutritions ou infectés par le VIH par exemple). Dans cette forme le prurit est souvent absent et toutes les zones du corps peuvent être touchées. On retrouve une érythrodermie importante et par endroits, des lésions hyperkératosiques squamo-croûteuses se détachant facilement.

3) Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'examen clinique. L'examen cutané retrouve la présence de sillons dans les zones correspondant au prurit (petites trainées en zigzag de 1 à 2 cm de longueur) où il est possible de distinguer à la partie antérieure, une vésicule perlée de la taille d'une tête d'épingle correspondant à un œdème local dû à la présence de la femelle. Souvent, l'examen cutané retrouve également des lésions de grattage pouvant être la source de surinfections locales. La mise en évidence des parasites par l'examen direct microscopique après prélèvement cutané au niveau des sillons, s'avère difficile sauf dans les cas de gale norvégienne où les parasites sont plus nombreux.

4) Traitement (33)

Le patient infesté doit être traité le plus tôt possible. Le traitement peut être local, associé ou non à une prise médicamenteuse par voie orale. En cas de gale croûteuse, le traitement local sera toujours associé au traitement par voie orale. Avant l'application, le patient atteint doit prendre un bain ou une douche puis après séchage on applique le scabicide. Celui-ci doit rester en contact 24 heures. Le patient prendra un bain ou une douche à la fin du traitement. Deux produits peuvent être proposés en application cutanée tels que le benzoate de benzyle (Ascabiol[®]), l'association esdépalléthrine, butoxide de pyréthrine et pipéronyle (Spregal[®]). Certaines précautions doivent être prises chez le nourrisson, telles que le bandage des mains pour éviter l'absorption par voie digestive. Il faut également limiter le temps d'application du produit afin de minimiser le passage dans la circulation générale (12 heures pour l'enfant de moins de 2 ans et la femme enceinte au lieu de 24 heures au-delà en ce qui concerne le benzoate de benzyle). Le traitement oral repose sur l'ivermectine (Stromectol[®]), en prise unique, à jeun (à distance de 2 heures d'un repas) à la dose de 200 µg/kg (contre-indiquée en dessous de 15kg). On renouvelle habituellement la prise 10 à 15 jours après qu'il y ait ou non persistance des signes cliniques. En même temps que le traitement scabicide, il est indispensable de traiter la literie (draps de lit, taies d'oreillers), le linge de peau, le linge de toilette et tout ce qui peut être au contact de la peau parasitée : vêtements, chaussures, parfois l'ensemble du domicile du patient (mobilier, fauteuils...) surtout en cas de gale profuse. Le linge doit être lavé à plus de 60 °C ou enfermé hermétiquement dans un sac plastique avec un scabicide de contact (pyréthrianoïde) de type A-PAR[®] pendant 48 heures. Chez les enfants en

bas âge, il ne faut pas oublier de traiter les jouets (peluches, « doudous ») ainsi que le tapis de jeu, la poussette ou le landau. Il est recommandé de couper les ongles courts des patients pour éviter une réinfection et la surinfection dues aux lésions de grattage. La désinfection des locaux n'a plus lieu d'être car le parasite ne survit pas hors de son hôte. Il convient aussi de rechercher la source de contamination. Il est donc important de faire une enquête soigneuse autour du malade pour rechercher et traiter tous les sujets pouvant être à leur tour infestés : conjoint, famille, entourage proche, autres enfants scolarisés.

Tableau III : Modalités d'utilisation des traitements scabicides

Principe actif	Pyréthroïde de synthèse	Benzoate de benzyle
Utilisation	Prendre un bain ou une douche Réaliser un séchage doux et appliquer sur peau encore humide	Prendre un bain ou une douche Réaliser un séchage doux et appliquer sur peau encore humide
	Mettre un masque (patient/soignant) et protéger les yeux Pulvériser à 20/30 cm de la peau sur tout le corps de haut en bas	Appliquer la lotion à l'aide d'un pinceau ou de compresses
Durée de contact/ application	Laisser en contact 12 heures y compris sur les mains (pour les adultes) puis rinçage 1 à 2 applications successives	Laisser en contact 12 à 24 heures y compris sur les mains (pour les adultes) puis rinçage 2 à 3 applications successives
Contre-indications	Chez l'asthmatique (patient/personnel) Hypersensibilité à un des composants A éviter pendant la grossesse	Allaitement
Effets indésirables	Picotements, irritation cutanée, asthme	Sensation de cuisson immédiate, eczématisation, convulsions
Enfant	Nourrissons < 30 mois : ne pas utiliser sur le cuir chevelu	
Grossesse	À éviter +++	Une seule application de durée inférieure à 12 heures

b) La pédiculose du cuir chevelu (32)

1) Généralités- Epidémiologie

La pédiculose du cuir chevelu est due à un pou parasite de l'homme : *Pediculus capitis*. On rappellera que 3 espèces de poux peuvent parasiter l'homme :

- *Pediculus capitis* ou pou du cuir chevelu

- *Pediculus humanus* ou pou de corps
- *Phthirus pubis* ou pou de pubis ou morpion.

Pediculus capitis vit au niveau des cheveux sur lesquels il dépose ses œufs ou lentes. Les poux vivent un à deux mois. Ils se nourrissent du sang de leurs hôtes. Leurs œufs éclosent pour libérer des larves qui se transforment ensuite en nymphes puis en adultes. Ces 3 formes correspondant aux différents stades évolutifs du pou sont toutes les 3 hématophages. La transmission d'un sujet à un autre s'effectue soit par contact direct, soit par le linge (taie d'oreiller), soit par le biais de bonnets échangés surtout chez les enfants ou de peignes.

2) Symptômes

Cliniquement, l'affection se manifeste par un prurit localisé, débutant en général dans la région occipitale et pouvant être à l'origine de lésions de grattage favorisant les surinfections.

3) Diagnostic

L'examen clinique et la mise en évidence des poux et des lentes à l'œil nu permettent le diagnostic.

4) Traitement

La lutte contre les ectoparasites consiste en l'utilisation d'insecticides : organochlorés (Lindane[®]), organophosphorés (malathion), carbamates (Baygon[®]), pyréthrine, pyréthrinoïdes et étoufenprox utilisés en poudre, lotion, shampooing, diffuseur, spray ou encore fumigène. La lutte contre les poux nécessite de traiter simultanément toute la famille ou la collectivité. Pour les lentes qui persistent après traitement, il faut utiliser un peigne fin (peigne à poux) trempé ou non dans de l'eau vinaigrée. Une désinfection des vêtements et de la literie par saupoudrage ou autoclavage est également recommandée afin d'éviter des réinfestations.

B. Protozoaires

a) Giardiose (ou lambliaose) (32) (34)

1) Généralités- Epidémiologie

Il s'agit d'une affection cosmopolite, les enfants de tous les pays sont donc susceptibles d'être infectés, et fréquente due à un protozoaire flagellé, *Giardia duodenalis*. D'après certains auteurs, entre 15 et 55% des enfants de l'adoption internationale seraient porteurs de ce parasite, mais étant donné qu'un bilan médical d'entrée est recommandé en France mais pas obligatoire, il est difficile de quantifier tous les cas d'infection dus à ce parasite. Il est éliminé dans les selles sous formes de kystes. Cette parasitose est liée au péril fécal et, en dehors du contact direct avec un sujet infecté, l'enfant peut s'infecter par ingestion des kystes transmis par l'eau de boisson ou par des aliments contaminés consommés crus (crudités essentiellement). Les formes végétatives qu'on appelle trophozoïtes, vont se fixer sur les cellules duodénales. La giardiose peut survenir par épidémie, surtout dans les collectivités d'enfants (orphelinats).

2) Symptômes

Une infestation faible peut rester asymptomatique. Lors d'infestations importantes, les troubles sont parfois très prononcés : nausées, vomissements, épigastalgies, diarrhées mousseuses jaunâtres, luisantes. Au long cours, peut s'installer une malabsorption avec retard staturo-pondéral.

3) Diagnostic

Le diagnostic est affirmé sur l'examen parasitologique des selles montrant des formes végétatives en cas de diarrhées importantes mais surtout des formes kystiques. Le diagnostic biologique se fait par un examen parasitologique des selles. En cas de négativité répétée des examens de selles, on peut pratiquer une biopsie duodénale pour mettre en évidence les parasites accolés à la surface de l'épithélium intestinal, présentant une atrophie villositaire. Un contrôle des selles un mois après la fin du traitement est nécessaire.

4) Traitements

Les traitements possibles sont le metronidazole (Flagyl[®]) en 2 prises journalières pendant 1 semaine à la dose de 8 à 10 mg/kg/j, le tinidazole (Fasigyne[®]), le secnidazole (Secnol[®]), l'ornidazole (Tibera[®]1) en prise unique à la dose de 50 mg/kg. Quelque soit le traitement choisi, une nouvelle cure devra être prescrite 10 jours plus tard.

b) Amoebose (32) (34)

1) Généralités- Epidémiologie

L'amibiase (ou amoebose ; entamoebose) est l'une des trois principales maladies parasitaires responsables de mortalité dans le monde (après le paludisme et la bilharziose). Sa forte incidence est liée au péril fécal et à l'existence de très nombreux porteurs asymptomatiques. Sa gravité est causée par le pouvoir pathogène spécifique du parasite et sa capacité à diffuser dans les tissus, en particulier le foie. Le parasite reste une menace dans toute la zone intertropicale et réapparaît dans de nouveaux foyers. L'amibiase est causée par un protozoaire unicellulaire, qui infecte majoritairement l'homme. Elle se manifeste cliniquement sous deux formes principales : l'amibiase intestinale aiguë et l'amibiase hépatique (ou tissulaire, d'autres organes peuvent être atteints). *Entamoeba histolytica* existe sous une forme végétative (trophozoïte) et sous une forme kystique.

Les trophozoïtes causent des lésions de la paroi intestinale grâce à leurs facteurs de virulence (facteurs d'adhésion, enzymes protéolytiques...) et sont donc responsables d'ulcérations de la paroi colique, d'envahissement pariétal et de dissémination par voie sanguine (système porte). Leur multiplication est rapide mais les trophozoïtes sont fragiles et on ne les retrouve que dans les selles diarrhéiques fraîchement émises. Ils sont rapidement détruits dans le milieu extérieur.

Les kystes sont sphériques, sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains et sont très résistants dans le milieu extérieur.

L'homme se contamine par ingestion de kystes qui se transforment en trophozoïtes dans le tube digestif. Les cellules humaines touchées sont détruites en quelques minutes par la formation de pores dans leur membrane. La production d'enzymes protéolytiques (cystéine protéinase) par les amibes favorise leur diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique entraînant un épaissement œdémateux, la formation de multiples ulcérations, de plages de nécrose et parfois de perforation intestinale.

Au cours de l'invasion de la paroi colique, les amibes peuvent diffuser par voie hématogène dans le système porte. Les amibes adhèrent ensuite à la paroi des capillaires hépatiques et détruisent le parenchyme hépatique de façon centrifuge, réalisant un abcès amibien du foie. La localisation hépatique est toujours secondaire à une contamination colique, mais elle peut apparaître à distance de l'épisode dysentérique qui peut ne pas être retrouvé à l'anamnèse.

2) Symptômes

Le début est brutal, caractérisé par un syndrome dysentérique typique associant : poly-exonération (10 à 15 selles par jour) afécale, avec présence de glaires et de sang ; épreintes et ténésmes ; absence de fièvre en général (sauf pour 30% des cas). L'état général est bien conservé au début. L'évolution se fait vers une aggravation progressive, parfois avec des phases de rémission. Les séquelles causées par des épisodes répétés se traduisent par un syndrome de l'intestin irritable post infectieux ou colite post-amibienne chronique marquée par des douleurs plus ou moins violentes et des troubles du transit. La surinfection bactérienne est possible, entraînant une déshydratation rapide. Rarement apparaît une tumeur inflammatoire du colon (amoebome). Les formes atténuées sont les plus fréquentes, mais des formes fulminantes avec perforation intestinale sont fatales dans 40% des cas malgré une colectomie étendue. Le foie est la principale localisation de l'amibiase tissulaire, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints. Les manifestations hépatiques peuvent apparaître plusieurs mois ou années après la contamination. Le début est progressif, concomitant ou non d'un épisode dysentérique, et se caractérise par une douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule et une fièvre précoce, en plateau à 39-40°C, avec altération de l'état général.

3) Diagnostic

Le diagnostic de l'amibiase aiguë intestinale se fait par l'examen parasitologique des selles fraîchement émises (ou rapidement fixées) permettant de retrouver les kystes et parfois les formes végétatives du parasite. L'observation microscopique doit être effectuée rapidement et le diagnostic d'espèce nécessite un observateur expérimenté. Cet examen peut être répété trois fois pour augmenter la sensibilité du diagnostic. L'examen microscopique doit être complété par l'utilisation de méthodes (ELISA, PCR) permettant de différencier *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* afin de ne pas attribuer une dysenterie bactérienne à cette dernière, non pathogène. En l'absence de ces méthodes, c'est donc la présence d'*Entamoeba histolytica* et/ou *E. dispar* qui est mise en évidence. Une coproculture associée à la recherche des parasites est également toujours nécessaire pour éliminer les étiologies bactériennes. La sérologie de l'amibiase est négative ou faiblement positive à ce stade, sauf en cas de dysenterie importante. En ce qui concerne l'amibiase hépatique, le diagnostic de l'abcès amibien se fait par l'échographie hépatique et le scanner qui montrent l'extension des lésions et le rapport avec les gros vaisseaux et le diaphragme. La sérologie spécifique est positive et confirme le diagnostic. L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et l'augmentation de la vitesse de sédimentation sont toujours retrouvées. L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en l'absence de syndrome dysentérique.

4) Traitements

Le métronidazole (Flagyl[®]), amoebicide diffusible, en raison de son accessibilité et de son faible coût, est le traitement de choix. Il est utilisé à la posologie de 1,5 g à 2 g/jour (50 mg/kg/jour chez l'enfant) par voie orale ou intraveineuse pendant 10 jours. Le tinidazole (Fasigyne[®]) ou l'ornidazole (Tiberal[®]), à la posologie de 1,5 g/jour pendant 5 jours, représentent une alternative. Le traitement est complété par une cure d'amoebicide de contact : tiliquinol-tilbroquinol (4 gélules/jour pendant 10 jours) afin de diminuer le risque de rechute tardive. Un examen parasitologique des selles, répété trois fois, doit être systématiquement prescrit 3 à 4 semaines après, afin de vérifier l'absence de portage chronique de kystes d'amibes.

Tableau IV : Modalités d'utilisation des traitements amoebicides

Molécules en DCI	Posologie		Voie	Durée	Effets secondaires
	Adulte	Enfant			
Amoebicides tissulaires					
Métronidazole	1,5 à 2 g	35 à 50 mg/kg	Orale IV	7 à 10 j	Effet antabuse avec l'alcool Nausées, vomissements
Omidazole	1,5 g	20 à 30 mg/kg	Orale IV	5 j	Neuropathie périphérique
Tinidazole	1,5 g	30 mg/kg		5 j	
Amoebicide luminal Tilquinol-tilbroquinol	4 gélules/j		Orale	10 j	Néant

Une ponction évacuatrice du foie guidée par échographie (si l'abcès est accessible), associée ou non à un drainage percutané, doit être envisagée, d'autant plus s'il s'agit d'un volumineux abcès (> 10 cm diamètre) sous capsulaire en pré-rupture ou siégeant sur le lobe gauche.

Le drainage chirurgical est réservé aux formes compliquées (péritonéales, péricardiques) et à l'échec de ponctions répétées.

c) Paludisme (35)

1) Généralités- Epidémiologie

Selon les dernières estimations de l'OMS, on a enregistré, en 2010, 219 millions de cas de paludisme (avec une marge d'incertitude comprise entre 154 millions et 289 millions) qui ont causé 660 000 décès (avec une marge d'incertitude comprise entre 490 000 et 836 000), soit une diminution de la mortalité de 25% au niveau mondial par rapport à 2000 et de 33% en Afrique sub-saharienne. La plupart des décès surviennent chez des enfants vivant en Afrique, où chaque minute un enfant meurt du paludisme. D'après les estimations dont on dispose pour 2010, 80% des cas surviennent dans 17 pays. A eux seuls, le Nigéria et la République Démocratique du Congo totalisent plus de 40% du nombre total estimé de décès par paludisme dans le monde.

Le paludisme est dû à des parasites du genre *Plasmodium* transmis d'une personne à l'autre par des piqûres de moustiques femelles du genre *Anopheles* infectés, appelés «vecteurs du paludisme», qui piquent principalement entre le crépuscule et le petit matin.

Il existe 5 espèces de *Plasmodium* infectant l'homme :

- *Plasmodium falciparum* ;
- *Plasmodium vivax* ;
- *Plasmodium malariae* ;
- *Plasmodium ovale* ;
- *Plasmodium knowlesi* ;

P. falciparum et *P. vivax* sont les plus répandus. *P. falciparum* est à l'origine de plus de 95 % des cas mortels.

L'intensité de la transmission dépend de facteurs liés au parasite, au vecteur, à l'hôte humain et à l'environnement. Une vingtaine d'espèces différentes d'anophèles sont prédominantes à travers le monde. Toutes les espèces importantes de vecteurs piquent la nuit. Les moustiques du genre *Anopheles* pondent leurs œufs sur l'eau et chaque espèce a ses préférences; certaines par exemple préfèrent l'eau douce de faible profondeur comme les flaques, les rizières et les empreintes laissées par les sabots d'animaux.

La transmission est plus intense aux endroits où les espèces de vecteurs ont une durée de vie relativement longue (ce qui permet au parasite de compléter son cycle de développement à l'intérieur du moustique) et piquent plutôt les êtres humains que les animaux (espèces anthropophiles). Par exemple, la longue durée de vie et l'anthropophilie des espèces africaines de vecteurs expliquent que plus de 90% des décès par paludisme enregistrés dans le monde surviennent en Afrique.

La transmission dépend aussi des conditions climatiques qui peuvent influencer sur l'abondance et la survie des moustiques, telles que le régime des précipitations, la température et l'humidité. Dans de nombreux endroits, la transmission est saisonnière avec un pic pendant ou juste après la saison des pluies. Des épidémies de paludisme peuvent survenir lorsque le climat et d'autres conditions favorisent soudainement la transmission dans des régions où les

populations sont pas ou peu immunisées. Elles peuvent aussi survenir lorsque des populations faiblement immunisées se déplacent vers des régions de transmission intense, par exemple pour trouver du travail ou sont déplacés en tant que réfugiés.

La réponse immunitaire est un autre facteur important, en particulier chez les adultes dans les zones de transmission modérée à intense. L'immunité se développe après des années d'exposition et, bien qu'elle ne confère jamais une protection totale, elle réduit la gravité des accès palustres. C'est la raison pour laquelle la plupart des décès par paludisme en Afrique surviennent chez de jeunes enfants, tandis que, dans les zones de faible transmission et où la population est peu immunisée, tous les groupes d'âge sont à risque de paludisme grave.

Près de la moitié de la population du monde est exposée au paludisme. La plupart des cas de paludisme et des décès dus à cette maladie surviennent en Afrique subsaharienne. Toutefois, l'Asie, l'Amérique latine et, dans une moindre mesure, le Moyen-Orient et certaines parties de l'Europe sont également affectés. En 2011, 99 pays étaient confrontés à une transmission continue du paludisme.

Les groupes de population les plus spécialement à risque sont:

- Les jeunes enfants vivant dans des zones de transmission stable qui n'ont pas encore développé une immunité les protégeant contre les formes les plus sévères de la maladie.
- Les femmes enceintes non immunisées chez qui le paludisme entraîne des taux élevés de fausses couches et peut provoquer des décès maternels.
- Les femmes enceintes semi-immunisées dans les régions de forte transmission chez qui le paludisme peut provoquer des fausses couches et un faible poids de naissance chez le nouveau-né, en particulier lors de la première et de la seconde grossesse.
- Les femmes enceintes semi-immunisées infectées par le VIH dans les zones de transmission stable ont un risque accru de contracter le paludisme pendant toute leur grossesse. En cas d'infection palustre du placenta, ces femmes ont aussi un risque plus élevé de transmettre le VIH à leur fœtus.

- Les voyageurs internationaux en provenance de régions exemptes de paludisme car ils ne sont pas immunisés.
- Les immigrants venus de régions d'endémie et leurs enfants qui vivent dans des zones exemptes de paludisme et qui retournent dans leur pays d'origine pour y rendre visite à des amis ou à de la famille sont également exposés, car leur immunité a diminué ou disparu.

2) Symptômes

Le paludisme est une maladie caractérisée par des épisodes fébriles aigus. Les symptômes apparaissent au bout de sept jours ou plus (généralement 10 à 15 jours) après la piqûre de moustique infectante. Les premiers symptômes : fièvre, maux de tête, frissons et vomissements, peuvent être modérés et difficiles à attribuer au paludisme. S'il n'est pas traité dans les 24 heures, le paludisme à *Plasmodium falciparum* peut évoluer vers une affection sévère souvent mortelle.

Les enfants fortement infectés développent fréquemment un ou plusieurs des symptômes suivants : anémie sévère, détresse respiratoire consécutive à une acidose métabolique ou paludisme cérébral. Chez l'adulte, on observe aussi fréquemment une atteinte de tous les organes. Dans les zones d'endémie, les personnes peuvent parfois être partiellement immunisées, et il peut y avoir des infections asymptomatiques.

Pour les paludismes à *Plasmodium vivax* et à *Plasmodium ovale*, des rechutes cliniques peuvent se produire des semaines ou des mois après la première infection même si le patient a quitté la zone impaludée. Ces nouveaux épisodes sont dus à des formes hépatiques «dormantes» (qui n'existent pas chez *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium malariae*), et un traitement spécifiquement actifs sur ces stades hépatiques quiescents, est impératif pour lui éviter des rechutes.

3) Diagnostic et traitement (33)

Le diagnostic et le traitement précoces du paludisme réduisent l'intensité de la maladie et permettent d'éviter qu'elle ne devienne mortelle. Ils contribuent aussi à réduire la transmission du paludisme.

L'OMS recommande que, dans tous les cas présumés, le paludisme soit confirmé par un diagnostic basé sur la recherche des plasmodies (par microscopie ou test diagnostique rapide) avant d'administrer un traitement. La confirmation parasitologique peut être obtenue en moins de 15 minutes en cas d'utilisation d'un test de diagnostic rapide. Un traitement présomptif ne doit être envisagé que si le diagnostic parasitologique n'est pas possible (voir Partie 4,B,d).

La prise en charge du paludisme (36) (37) dépend de la présence ou non de signes de gravité. En l'absence de signes de gravité on traitera le traitement consiste en l'administration en première intention et s'il n'y a pas de vomissements, de :

- atovaquone-proguanil (Malarone[®])
- arthéméther-luméfantrine (Riamet[®], Coartem[®])
- méfloquine (Lariam[®])
- dihydroartémisinine-piperaquine (DHA) (Eurartésim[®])

Si ces produits ne sont pas disponibles, on utilise :

- halofantrine (Halfan[®])
- quinine (Quinimax[®])

En présence de vomissements le traitement repose sur l'administration de quinine par voie intraveineuse.

En présence de signe de gravité, on utilise l'artésunate, un dérivé hémisynthétique de l'artémisinine (Malacef[®]). En France, Malacef[®] est distribué dans le cadre d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) nominative par l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). La posologie recommandée est de 2,4 mg/kg à 0 heure, 12 heures et 24 heures, puis toutes les 24 heures.

Un maximum de 9 doses, soit 7 jours de traitement complet pourront être administrées. Le traitement par voie IV sera poursuivi tant que la voie orale ne pourra être utilisée.

Un relais par voie orale peut être envisagé après 3 doses minimum de Malacef[®]. Ce relais per os (traitement complémentaire complet) est obligatoire pour tout traitement inférieur à 9 doses de Malacef[®]. Il a pour but d'éviter les recrudescences parasitaires tardives.

Les médicaments antipaludiques pouvant être utilisés pour ce relais sont de préférence des bithérapies comprenant un dérivé de l'artémisinine : artémether-luméfantrine (Riamet[®], Coartem[®]), ou DHA-pipéraquline (Eurartésim[®]) et en cas de contre-indication à l'utilisation de la luméfantrine ou de la pipéraquline, l'atovaquone-proguanil (Malarone[®]) ou la méfloquine (Lariam[®]).

Le relais peut s'effectuer à n'importe quel moment dans la journée faisant suite à la dernière injection de Malacef[®] et selon le schéma posologique habituel du traitement de relais.

4) Résistance aux antipaludiques

La résistance aux antipaludiques est un problème récurrent. La résistance de *Plasmodium falciparum* aux précédentes générations de médicaments comme la chloroquine et la sulfadoxine-pyriméthamine (SP) s'est généralisée au cours des années 1970 et 1980, sapant les efforts de lutte antipaludique et inversant la tendance des progrès accomplis en matière de survie de l'enfant.

Ces dernières années, une résistance à l'artémisinine a été signalée dans quatre pays de la sous-région du Grand Mékong: le Cambodge, le Myanmar, la Thaïlande et le Viet Nam. Si de nombreux facteurs contribuent vraisemblablement à l'apparition et à la propagation d'une résistance, le recours à l'artémisinine utilisée seule par voie orale apparaît comme une cause importante.

Lorsqu'ils sont traités avec une monothérapie à base d'artémisinine, les patients peuvent être tentés d'interrompre trop vite leur traitement dès que les symptômes ont disparu. Mais ils ne sont alors que partiellement guéris et des parasites persistent dans leur sang. Sans l'administration d'un second médicament en association (comme avec l'ACT), ces parasites résistants survivent et peuvent être transmis à un moustique et à une autre personne.

Si la résistance à l'artémisinine progresse et gagne d'autres régions géographiques étendues, les conséquences pour la santé publique pourraient être très graves, car aucun autre antipaludique de remplacement ne sera disponible avant au moins cinq ans.

L'OMS préconise une surveillance systématique de la résistance aux médicaments antipaludiques et aide les pays à renforcer leurs efforts dans ce domaine de recherche important. Des recommandations plus complètes figurent dans le Plan mondial de l'OMS pour endiguer la résistance à l'artémisinine (Global Plan for Artemisinin Resistance Containment) lancé en 2011.

5) Prévention

La lutte anti vectorielle reste le principal moyen de réduire la transmission du paludisme au niveau communautaire. C'est la seule intervention qui peut ramener une forte transmission à des niveaux quasiment nuls. Pour les personnes, la protection individuelle contre les piqûres de moustique représente le premier moyen de défense contre le paludisme. Deux formes de lutte anti vectorielle sont efficaces dans beaucoup de situations. Ce sont:

- Les moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII). Les moustiquaires à imprégnation durable (MID) sont celles qui sont les plus fréquemment distribuées dans les programmes de santé publique. L'OMS recommande une couverture universelle de la lutte anti vectorielle dans la plupart des régions. Le moyen le plus efficace et le moins coûteux d'y parvenir est de fournir des moustiquaires à imprégnation durable de façon à ce que chacun puisse dormir toutes les nuits sous une telle moustiquaire.

- Les pulvérisations d'insecticides à effet rémanent à l'intérieur des habitations. La pulvérisation d'insecticides à effet rémanent à l'intérieur des habitations est un moyen très efficace pour réduire rapidement la transmission du paludisme. Pour obtenir un résultat optimal, il faut pulvériser au moins 80% des habitations dans les zones ciblées. Cette pulvérisation est efficace pendant 3 à 6 mois en fonction du type d'insecticide utilisé et du type de surface pulvérisée. Le DDT peut être efficace pendant 9 à 12 mois dans certains cas. Des insecticides à effet rémanent plus long sont actuellement en cours d'élaboration de même que de nouvelles classes de produits destinés aux programmes de pulvérisation.

La maladie peut également être prévenue au moyen d'antipaludiques. Les voyageurs peuvent se protéger au moyen d'une chimioprophylaxie qui supprime le stade sanguin de l'infection palustre, ce qui empêche le développement de la forme clinique de la maladie. L'OMS recommande en outre le traitement préventif intermittent par la sulfadoxine-pyriméthamine pour les femmes enceintes vivant dans des zones de forte transmission, à chaque visite prénatale programmée après le premier trimestre. De même, pour les nourrissons vivant dans des zones de forte transmission d'Afrique, 3 doses de sulfadoxine-pyriméthamine en traitement préventif intermittent sont recommandées en même temps que les vaccinations systématiques. En 2012, l'OMS a recommandé la chimioprévention saisonnière du paludisme comme stratégie complémentaire de prévention antipaludique pour le Sahel. Cette stratégie prévoit l'administration d'un traitement d'un mois d'amodiaquine et de sulfadoxine-pyriméthamine à tous les enfants de moins de 5 ans pendant la saison de forte transmission.

C. Cestodoses

a) Hyménolépiase (32)

1) Généralités- Epidémiologie

Elle est provoquée par un cestode, *Hymenolepis nana*, qui mesure 3 cm au maximum. L'œuf est ingéré avec des crudités souillées, l'embryon est libéré et pénètre dans l'épaisseur d'une villosité, y évolue en larve cysticercoïde en quelques jours : celle-ci retombe dans la lumière

de l'intestin et donne naissance à l'adulte dont les œufs apparaissent dans les matières fécales environ un mois après l'infestation. C'est un parasite cosmopolite, rencontré essentiellement dans les régions chaudes du globe.

2) Symptômes

Chez l'enfant, l'hyménolépiose, sans donner de symptômes bien nets, est souvent responsable d'un retard staturo-pondéral qui peut être important.

3) Diagnostic

L'éosinophilie est modérément augmentée. La preuve de la parasitose est faite par la mise en évidence des œufs dans les selles.

4) Traitement

Le traitement consiste en l'administration de niclosamide (Trédémine[®]) à la dose d'attaque de 4 comprimés le premier jour, à répartir au cours des repas et de 2 comprimés par jour pendant 6 jours pour couper le cycle. On peut aussi prescrire le praziquantel (Biltricide[®]) à la dose de 15 à 20 mg/kg en une prise. Il faut également administrer du jus de fruit acide pour éliminer les mucosités protégeant le cestode. La prophylaxie est la lutte contre le péril fécal.

b) Taeniasis (32)

1) Généralités- Epidémiologie

Deux parasites sont responsables de téniasis :

- *Taenia saginata* :

Cosmopolite, il est de très loin le plus fréquent en France. Sa fréquence varie suivant : les habitudes alimentaires, les carences du contrôle sanitaire de la viande de boucherie, d'où une grande fréquence dans toutes les régions tropicales et subtropicales. La contamination de l'homme se fait par ingestion de viande de bœuf contaminée, crue ou mal cuite, contenant des

larves cysticerques vivantes. Dans l'intestin grêle, particulièrement dans le jéjunum, le scolex s'évagine et donne un adulte en 3 mois.

- *Taenia solium* :

Cosmopolite, il semble toutefois moins fréquent que *Taenia saginata*. En France, il n'y a plus de cas autochtones. Il est encore présent dans certains pays d'Europe. Sa fréquence reste grande dans toutes les régions tropicales et subtropicales en raison, là aussi, des carences du contrôle sanitaire de la viande de porc. L'homme se contamine par ingestion de viande de porc ladre mal cuite ou de charcuterie. Dans l'intestin grêle, l'adulte parvient à maturité en 3 mois.

2) Symptômes

- Signes digestifs :

Boulimie ou anorexie, sialorrhée, éructations, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, le plus souvent épigastriques. Lors du passage d'un anneau de *Taenia saginata*, il peut se produire un prurit anal ou/et une sensation de plénitude rectale suivie d'une impression de reptation péri-anale.

- Signes extradiigestifs :

Ils sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia. On peut noter des signes nerveux comme des troubles du caractère, troubles du sommeil, troubles visuels (diplopie), troubles vertigineux, lipothymies, céphalées, crises convulsives ; des signes cardio-vasculaires tels que palpitations, réactions vasomotrices, extra-systoles, arythmies ; des signes respiratoires, dyspnée, manifestations asthmatiques ; parfois des signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire, oedème de Quincke.

- Aspects particuliers de la téniaose à *Taenia saginata* :

Il existe des complications rares : appendicite aiguë ou chronique, occlusion intestinale, perforation, abcès hépatique, pancréatite. Il existe aussi des localisations erratiques exceptionnelles : voies biliaires, utérus.

- Aspects particuliers de la ténia à *Taenia solium* :

Éliminés avec les selles, les anneaux échappent souvent à l'attention du patient. Il y a possibilité de survenue d'une cysticercose dans le cas de l'ingestion des œufs.

3) Diagnostic

On peut constater l'émission d'anneaux en dehors des selles (sous-vêtements, literie). Ceci est très fréquent pour la ténia à *Taenia saginata*. Mis à part cette éventualité, les maladies vermineuses du type de la ténia n'ont pas de symptomatologie clinique pathognomonique. La numération est souvent normale. La formule sanguine révèle une hyperéosinophilie inconstante avec un maximum de 30 à 40 % vers la 9^{ème} semaine après le repas infectant. L'éosinophilie est classiquement modérée (5 à 10 %) lorsque le ver est adulte, à partir du 3^{ème} mois suivant l'infection. L'hyperéosinophilie peut donc manquer lors du diagnostic direct parasitologique. Le diagnostic direct parasitologique est fondamental. Il repose sur l'identification des anneaux et la recherche des œufs dans les selles ou sur la marge anale (scotch test) et leur observation au microscope.

Pour *Taenia saginata*, le prélèvement des anneaux a lieu le plus souvent dans les sous-vêtements ou la literie. Dans les selles, les anneaux de *Taenia saginata* restent mobiles.

Pour *Taenia solium*, la mise en évidence des anneaux est classiquement faite dans les selles. Les anneaux sont dépourvus de mobilité.

4) Traitement

Le praziquantel (Biltricide[®]) est le traitement de référence. La posologie habituelle est de 10 mg/kg en une seule prise pour la ténia à *Taenia saginata* et celui à *Taenia solium*.

Le niclosamide (Trédémine[®]) peut également être prescrit à la dose de 2 g chez l'adulte, et à dose réduite de moitié ou du quart chez l'enfant. Ce produit nécessite un mode de prise particulier :

- rester à jeun depuis la veille,
- prendre deux comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau,
- attendre une heure en restant à jeun,
- prendre à nouveau deux comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau,
- attendre encore trois heures avant de s'alimenter.

D. Infections virales

a) Hépatite A (36)

1) Généralités- Epidémiologie

L'hépatite A est une hépatopathie d'origine virale dont l'évolution peut être bénigne ou grave. On estime à 1,4 million par an le nombre de cas d'hépatite A dans le monde. Le virus se transmet par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés ou par contact direct avec une personne infectée. L'hépatite A est associée au manque d'eau potable et de moyens d'assainissement. Il s'agit d'une infection hépatique provoquée par le virus de l'hépatite A (VHA). Le virus se propage essentiellement lorsqu'une personne non infectée (ou non vaccinée) ingère de l'eau ou des aliments contaminés par les matières fécales d'un sujet infecté. La maladie est étroitement associée au manque d'eau potable, à l'insuffisance de l'assainissement et à une mauvaise hygiène personnelle.

Contrairement à l'hépatite B et à l'hépatite C, l'hépatite A n'entraîne pas de maladie hépatique chronique et est rarement mortelle, mais elle peut provoquer des symptômes débilitants et une hépatite fulminante (insuffisance hépatique aiguë), qui est associée à une mortalité élevée.

Le virus de l'hépatite A est une des causes les plus fréquentes d'infection d'origine alimentaire. Les virus de l'hépatite A persistent dans l'environnement et peuvent résister aux

procédés de transformation des aliments systématiquement utilisés pour inactiver ou maîtriser les bactéries pathogènes.

On peut établir des zones géographiques selon leur taux d'infection par le VHA :

- Zones à taux élevé d'infection

Dans les pays en développement où les conditions sanitaires et l'hygiène sont médiocres, la plupart des enfants (90%) ont été infectés par le VHA avant l'âge de 10 ans. Les personnes infectées dans l'enfance ne présentent aucun symptôme visible. Les épidémies sont peu fréquentes parce que les enfants plus âgés et les adultes sont en général immunisés. Les taux de morbidité dans ces zones sont faibles et les flambées rares.

- Zones à taux intermédiaire d'infection

Dans les pays en développement, les pays à économie en transition et les régions où les conditions sanitaires sont variables, les enfants échappent souvent à l'infection au cours de la petite enfance. Paradoxalement, ces meilleures conditions économiques et sanitaires peuvent conduire à une plus grande sensibilité dans les classes d'âge plus âgées et à une morbidité plus élevée, car l'infection touche les adolescents et les adultes.

- Zones à faible taux d'infection

Dans les pays développés, où les conditions sanitaires et d'hygiène sont bonnes, les taux d'infection sont faibles. La maladie peut survenir chez les adolescents et les adultes appartenant aux groupes à haut risque, comme les consommateurs de drogues injectables, les hommes qui ont des rapports sexuels avec d'autres hommes, les voyageurs se rendant dans des zones de forte endémicité et dans des populations isolées, comme des communautés religieuses fermées.

Le virus se transmet principalement par voie féco-orale, lorsqu'une personne non infectée ingère de l'eau ou des aliments contaminés par les matières fécales d'un sujet infecté. Les flambées à transmission hydrique, bien que rares, trouvent en général leur origine dans une eau de boisson contaminée par des eaux usées ou insuffisamment traitées.

Le virus peut également se transmettre par contact physique étroit avec une personne infectée, mais il ne se propage pas à l'occasion des contacts ordinaires entre personnes.

Toute personne n'ayant jamais été infectée ni vaccinée peut contracter une hépatite A. Dans les zones où le virus est répandu (forte endémicité), la plupart des cas surviennent au cours de la petite enfance. Les facteurs de risque sont les suivants:

- assainissement insuffisant;
- manque d'eau potable;
- injection de drogues;
- cohabitation avec une personne infectée;
- relations sexuelles avec une personne souffrant d'hépatite A aiguë;
- déplacement dans des zones de forte endémicité sans être vacciné.

2) Symptômes

La période d'incubation de l'hépatite A est généralement de 14 à 28 jours. Les symptômes de l'hépatite A peuvent être bénins ou graves: on peut observer une fièvre, un mauvais état général, une perte d'appétit, des diarrhées, des nausées, une gêne abdominale, des urines foncées et un ictère conjonctival (coloration jaune du blanc des yeux) ou cutanéomuqueux (coloration jaune de la peau). Les personnes infectées ne présentent pas toutes l'ensemble de ces symptômes.

Les adultes présentent plus souvent que les enfants des signes et symptômes de la maladie, et la gravité de la maladie tout comme la mortalité augmentent dans les classes d'âge plus âgées. Les enfants de moins de six ans ne présentent en général aucun symptôme visible et seuls 10% d'entre eux développent un ictère. Parmi les enfants plus âgés et les adultes, l'infection provoque en général des symptômes plus graves, un ictère survenant dans plus de 70% des cas.

3) Dépistage

Le dépistage se fait par la recherche d'anticorps anti VHA dans le sang

4) Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique contre l'hépatite A. La guérison des symptômes consécutifs à l'infection peut être lente et prendre plusieurs semaines ou plusieurs mois. Le traitement vise principalement à maintenir un certain confort et un bon équilibre nutritionnel, notamment à remplacer les pertes liquidiennes dues aux vomissements et à la diarrhée.

5) Prévention

Un meilleur assainissement des eaux usées, la sécurité sanitaire des aliments, une meilleure hygiène personnelle et la vaccination sont les moyens les plus efficaces de combattre la maladie.

Il existe plusieurs vaccins contre l'hépatite A dans le monde. Ils offrent tous une protection comparable contre le virus et ont des effets secondaires analogues. Aucun d'entre eux n'est homologué pour l'enfant de moins d'un an.

Près de 100% des sujets vaccinés ont présenté des concentrations d'anticorps protectrices contre le virus dans le mois suivant l'administration d'une dose unique de vaccin. Même après exposition au virus, une dose de vaccin administrée dans les deux semaines suivant le contact a des effets protecteurs. Cependant, les fabricants recommandent d'administrer deux doses pour garantir une protection à plus long terme d'environ 5 à 8 ans après la vaccination.

b) Hépatite B (31)

1) Généralités- Epidémiologie

L'hépatite B est une infection du foie potentiellement mortelle par le virus de cette maladie. Elle représente un problème de santé majeur à l'échelle mondiale. Elle peut entraîner une maladie chronique du foie et une infection chronique et expose les sujets atteints à un risque important de décès par cirrhose ou cancer du foie.

Plus de 240 millions le nombre de celles souffrant d'une infection hépatique chronique (de longue durée). Près de 600 000 personnes meurent chaque année des conséquences aiguës ou chroniques de l'hépatite B.

La prévalence de l'hépatite B est la plus élevée en Afrique subsaharienne et en Asie orientale. La plupart des habitants de ces régions sont infectés par le virus de l'hépatite B au cours de leur enfance, et 5 à 10% de la population adulte est infectée de manière chronique.

On rencontre également des taux élevés d'infection chronique en Amazonie et dans les parties méridionales d'Europe centrale et orientale. Au Moyen-Orient et sur le sous-continent indien, on estime que les porteurs chroniques représentent 2-5% de la population générale. En Europe occidentale et en Amérique du Nord, ce pourcentage tombe à moins d'un pour cent.

Dans les zones de forte endémicité, le virus de l'hépatite B se transmet généralement à la naissance, de la mère à l'enfant, ou dans la petite enfance, d'une personne à l'autre. La transmission périnatale ou dans la petite enfance peut également être en cause dans un tiers des cas d'infection chronique dans les zones de faible endémicité, même si dans ces situations, la transmission sexuelle et l'utilisation d'aiguilles contaminées, notamment chez les toxicomanes par injection, sont les principales voies de contamination.

Le virus de l'hépatite B peut survivre à l'extérieur du corps pendant au moins 7 jours. Durant ce laps de temps, il reste capable d'occasionner une infection s'il pénètre dans l'organisme d'une personne non protégée par le vaccin.

2) Symptômes

La période d'incubation de cette maladie est de 75 jours en moyenne, mais peut varier de 30 à 180 jours. Le virus peut être détecté 30 à 60 jours après l'infection et persiste sur des durées variables.

La plupart des individus ne présentent aucun symptôme pendant la phase d'infection aiguë. Néanmoins, certaines personnes subissent une forme aiguë de la maladie, avec des symptômes qui durent plusieurs semaines, parmi lesquels un ictère, une coloration foncée des urines, une extrême fatigue, des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales.

Chez certaines personnes, le virus de l'hépatite B peut aussi causer une infection hépatique chronique, qui peut ensuite évoluer en cirrhose ou en cancer du foie.

Plus de 90% des adultes en bonne santé infectés par le virus de l'hépatite B se remettent et sont complètement débarrassés du virus en 6 mois.

La probabilité qu'une infection par le virus de l'hépatite B devienne chronique dépend de l'âge auquel est contractée cette infection. Ce sont les enfants de moins de 6 ans infectés par le VHB qui ont la plus forte probabilité de devenir porteurs chroniques: 80 à 90% des nourrissons infectés au cours de la première année de vie seront atteints d'une infection chronique, 30 à 50% des enfants infectés entre un et quatre ans seront atteints d'une infection chronique.

Moins de 5% des adultes en bonne santé infectés par le virus de l'hépatite B seront atteints d'une infection chronique: 15 à 25% des adultes ayant contracté une infection chronique pendant l'enfance meurent d'un cancer ou d'une cirrhose du foie liés à l'hépatite B.

3) Diagnostic

Il n'est pas possible de distinguer l'hépatite B des hépatites provoquées par d'autres agents viraux sur le plan clinique, aussi est-il indispensable de confirmer l'hypothèse clinique par un diagnostic biologique. Plusieurs tests sérologiques et de biologie moléculaire sont disponibles pour diagnostiquer et surveiller les personnes atteintes d'une hépatite B. Ils peuvent aussi servir à différencier les infections aiguës des infections chroniques.

Le diagnostic en laboratoire de l'infection par le virus VHB repose sur la détection des antigènes de surface Ag HbS de l'hépatite B. Un test positif pour les antigènes de surface de l'hépatite B (HBs) indique que le sujet présente une infection active (aiguë ou chronique). L'infection aiguë par le VHB est mise en évidence par la présence de l'antigène HBs et de l'immunoglobuline M (IgM) dirigée contre l'antigène de la nucléocapside (anticorps anti-HBc). Pendant la phase initiale de l'infection, les patients sont également positifs pour l'antigène HBe.

L'infection chronique se caractérise par la persistance de l'antigène HBs (>6 mois) (avec ou sans présence concomitante de l'antigène HBe). La persistance de l'antigène HBs est le principal marqueur du risque de développer une affection chronique du foie et, ultérieurement, un carcinome hépatocellulaire (CHC). La présence de l'antigène HBe signe une forte contagiosité du sang et des liquides corporels du sujet infecté.

4) Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique contre l'hépatite B aiguë. Les soins visent à préserver le confort du malade et l'équilibre nutritionnel, avec notamment une substitution liquidienne en cas de vomissements et de diarrhée.

Certaines personnes atteintes d'une hépatite B peuvent être traitées avec des médicaments, dont l'interféron et des agents antiviraux. Un tel traitement peut ralentir la progression d'une cirrhose, réduire l'incidence du carcinome hépatocellulaire et prolonger la survie.

Dans les pays en développement, les personnes atteintes de cancer primitif du foie (hépatocarcinome) meurent quelques mois après le diagnostic. Dans les pays à revenu élevé, la chirurgie et la chimiothérapie peuvent prolonger la vie encore quelques années dans certains cas. Les personnes souffrant d'une cirrhose reçoivent parfois une greffe du foie, avec un succès variable.

5) Prévention

Le vaccin est le pilier de la prévention contre l'hépatite B. L'OMS recommande de vacciner tous les nourrissons contre cette maladie dès que possible après la naissance. La première dose devra être suivie de 2 ou 3 doses pour achever la première série. La série complète de doses vaccinales induit l'apparition d'une concentration protectrice d'anticorps chez 95% des nourrissons, des enfants et des jeunes adultes. La protection dure au moins 20 ans et éventuellement la vie entière..

Le vaccin présente une innocuité et une efficacité attestées remarquables. Depuis 1982, plus de un milliard de doses de vaccin anti-hépatite B ont été administrées dans le monde. Dans bon nombre de pays où 8 à 15% des enfants devenaient des porteurs chroniques, la vaccination a permis de ramener le taux d'infection chronique à moins de 1% parmi les enfants vaccinés.

c) Hépatite C (37)

1) Généralités- Epidémiologie

L'hépatite C est une maladie contagieuse du foie, qui résulte d'une infection par un virus. Elle se manifeste avec une gravité variable, qui peut aller d'une forme bénigne qui dure quelques semaines à une maladie grave qui s'installe à vie.

Le virus de l'hépatite C se transmet généralement lorsque le sang d'une personne infectée pénètre dans l'organisme d'une personne sensible. C'est l'un des virus infectant le plus fréquemment le foie.

Chaque année, 3 à 4 millions de personnes sont infectées par le virus de l'hépatite C. Environ 150 millions d'individus sont porteurs chroniques et encourent le risque que leur atteinte hépatique évolue vers la cirrhose et/ou le cancer du foie. Plus de 350 000 personnes meurent chaque année de pathologies hépatiques liées à l'hépatite C.

On rencontre l'hépatite C partout dans le monde. Les pays subissant un taux élevé d'infection chronique sont l'Égypte (15%), le Pakistan (4,8%) et la Chine (3,2%). On pense que le mode de transmission responsable dans ces pays est l'utilisation de matériel d'injection contaminé.

La transmission du virus de l'hépatite C s'effectue le plus souvent par exposition à du sang infectieux dans les situations suivantes:

- réception d'une transfusion sanguine, de produits sanguins ou d'un greffon contaminés;
- injections réalisées avec des seringues contaminées ou blessures par piqûre d'aiguille en milieu de soins;

- utilisation de drogues injectables;
- naissance chez une mère infectée par l'hépatite C.

L'hépatite C peut se transmettre lors de rapports sexuels avec une personne infectée ou encore lors du partage d'objets personnels contaminés par du sang infectieux, ce dernier mode de transmission étant moins courant.

2) Symptômes

La période d'incubation pour l'hépatite C va de 2 semaines à 6 mois. Après l'infection initiale, 80% environ des individus sont asymptomatiques. Chez ceux présentant une symptomatologie aiguë, on peut relever de la fièvre, de la fatigue, une baisse d'appétit, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, une coloration sombre des urines, une coloration grisâtre des fèces, des douleurs articulaires et/ou un ictère.

Environ 75-85% des personnes nouvellement infectées contractent une maladie chronique et chez les porteurs chroniques, 60-70% souffriront d'une maladie hépatique chronique, 5-20% auront une cirrhose et 1-5% mourront d'une cirrhose ou d'un cancer du foie. Pour 25% des cas de cancer du foie, la cause sous-jacente du cancer est l'hépatite C.

3) Diagnostic

Il est fréquent que l'infection aiguë ne soit pas diagnostiquée car la majorité des personnes infectées ne présentent pas de symptôme. Les méthodes courantes de détection des anticorps ne peuvent différencier infections chroniques et infections aiguës. La présence d'anticorps contre le virus de l'hépatite C indique qu'une personne est ou a été infectée. On a recours au test RIBA (recombinant immunoblot assay) et à la détection de l'ARN viral pour confirmer le diagnostic.

On pose le diagnostic d'infection chronique lorsque les anticorps anti-VHC sont présents dans le sang pendant plus de six mois. Comme pour les infections aiguës, le diagnostic doit être confirmé par un test complémentaire. On utilise souvent des tests spécialisés pour évaluer si les patients sont atteints d'une maladie hépatique comme la cirrhose ou le cancer du foie.

4) Traitement

L'hépatite C ne nécessite pas toujours un traitement. Il existe 6 génotypes de l'hépatite C susceptibles de répondre différemment au traitement. Un dépistage précis est donc nécessaire avant de commencer à traiter afin de déterminer l'approche la plus appropriée pour le malade.

Le traitement combiné par l'interféron alpha et la ribavirine est le pilier de la prise en charge de l'hépatite C. Malheureusement, vu son prix, l'interféron alpha n'est pas largement accessible dans le monde, il n'est pas toujours bien toléré, certains génotypes viraux y répondent mieux que d'autres et nombre de personnes placées sous interféron ne finissent pas leur traitement. En conséquence, si l'hépatite C est généralement considérée comme une maladie que l'on peut guérir, ce n'est pas une réalité pour de nombreux malades.

Les progrès scientifiques ont débouché sur la mise au point de nouveaux antiviraux contre l'hépatite C, qui pourraient être plus efficaces et mieux tolérés que les thérapies existantes. Deux nouveaux agents thérapeutiques, le télaprevir et le bocéprévir, ont été récemment homologués dans certains pays. Il reste cependant beaucoup à faire pour que ces progrès conduisent à un plus large accès aux médicaments et à une amélioration du traitement dans le monde entier.

5) Prévention

Il n'existe pas de vaccin contre l'hépatite C. Il est possible de réduire le risque d'infection en évitant:

- les injections inutiles ou à risque;
- les produits sanguins à risque;
- la collecte et l'élimination dans des conditions dangereuses des objets tranchants ou piquants;
- la consommation de drogues illicites et le partage du matériel d'injection;
- les rapports sexuels non protégés avec des personnes infectées par le VHC;

- le partage d'objets personnels tranchants ou piquants pouvant être contaminés par du sang infecté;
- les tatouages, les piercings et les actes d'acupuncture pratiqués avec du matériel contaminé.

E. Infections bactériennes

a) Tuberculose (38)

1) Généralités- Epidémiologie

La tuberculose est causée par une bactérie (*Mycobacterium tuberculosis*) qui touche le plus souvent les poumons. La tuberculose peut être soignée et évitée. Cette maladie se propage d'une personne à l'autre par voie aérienne. Lorsque les personnes atteintes de tuberculose pulmonaire toussent, éternuent ou crachent, elles projettent les germes de la tuberculose dans l'air. Il suffit d'en inhaler seulement quelques-uns pour être infecté.

Près d'un tiers de la population mondiale est actuellement atteinte de tuberculose latente, ce qui signifie que les personnes ont été infectées par la bactérie de la tuberculose mais n'ont pas (encore) développé la maladie et ne peuvent donc pas la transmettre.

Chez les personnes infectées par le bacille tuberculeux, le risque de développer la maladie au cours de l'existence est de 10%. Toutefois, les personnes dont le système immunitaire est affaibli, telles que les personnes vivant avec le VIH, les personnes souffrant de malnutrition ou de diabète, ou encore les fumeurs, courent un risque beaucoup plus élevé de développer la maladie.

Lorsqu'une personne développe une tuberculose active (maladie), les symptômes (toux, fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids, etc.) peuvent rester modérés pendant de nombreux mois. Cela peut inciter le malade à repousser le moment de consulter, et se traduire par la transmission de la bactérie à d'autres personnes. Les personnes atteintes de tuberculose évolutive peuvent infecter jusqu'à 10 à 15 autres personnes avec lesquelles elles sont en

contact étroit en l'espace d'une année. Sans un traitement approprié, jusqu'à deux tiers des personnes atteintes de tuberculose évolutive en mourront.

Toutefois, tous les groupes d'âge sont à risque. Plus de 95% des cas et des décès surviennent dans les pays en développement.

Les personnes qui sont infectées à la fois par le VIH et par la tuberculose ont 21 à 34 fois plus de risques de développer la tuberculose (voir la partie co-infection tuberculose-VIH). Le risque de développer une tuberculose active est également plus grand chez les personnes qui souffrent d'autres affections qui affaiblissent leur système immunitaire.

En 2012, près d'un demi-million d'enfants (0-14 an(s)) ont développé la tuberculose, et 74 000 enfants séronégatifs sont morts de la maladie.

Le tabagisme accroît fortement le risque de tuberculose et de décès. Plus de 20% des cas de tuberculose dans le monde peuvent être attribués au tabagisme.

La tuberculose est présente partout dans le monde. En 2011, le plus grand nombre de nouveaux cas de tuberculose a été enregistré en Asie, qui totalise 60% des nouveaux cas à l'échelle mondiale. Toutefois, l'Afrique subsaharienne compte la plus grande proportion de nouveaux cas par habitant, avec plus de 255 cas pour 100 000 habitants en 2012.

En 2012, environ 80% des cas signalés de tuberculose sont survenus dans 22 pays. Dans certains pays, le déclin dans le nombre des cas est important, tandis que dans d'autres, le nombre de cas ne diminue que très lentement. Le Brésil et la Chine figurent par exemple parmi les 22 pays ayant enregistré un déclin notable du nombre de cas de tuberculose au cours des 20 dernières années. Au cours de la dernière décennie, la prévalence de la tuberculose au Cambodge a chuté de près de 45%.

2) Symptômes

Les symptômes courants de la tuberculose pulmonaire évolutive sont une toux accompagnée d'expectorations parfois teintées de sang, des douleurs dans la poitrine, une faiblesse générale, une perte de poids, de la fièvre et des sueurs nocturnes.

3) Dépistage

De nombreux pays ont toujours recours à une méthode utilisée de longue date consistant en un examen microscopique des frottis d'expectoration pour diagnostiquer la tuberculose. Des techniciens de laboratoire qualifiés examinent les échantillons de crachat au microscope afin de détecter la présence du bacille tuberculeux. Moyennant trois de ces tests, le diagnostic peut être fait en une journée, mais le test ne permet pas de détecter les nombreux cas de formes de tuberculose moins infectieuses.

Un nouveau test dont les résultats sont disponibles en moins de deux heures et qui s'est avéré hautement efficace pour diagnostiquer la tuberculose ainsi que la présence d'une résistance aux médicaments, est désormais mis en place dans de nombreux pays.

4) Traitement (33)

La tuberculose est une maladie qui peut être soignée et guérie. Le traitement de la tuberculose évolutive sensible aux médicaments consiste en un schéma thérapeutique standard de six mois : 2 mois sous isoniazide, rifampicine, éthambutol et pirazinamide puis 4 mois sous rifampicine et isoniazide. Les posologies sont les suivantes : rifampicine (10 mg/kg/jour), isoniazide (4 à 5 mg/kg/jour), pyrazinamide (20 mg/kg/jour), éthambutol (15 mg/kg/jour). La grande majorité des cas de tuberculose peuvent être guéris à condition que les médicaments soient fournis et pris correctement.

Depuis 1995, plus de 56 millions de personnes ont été traitées avec succès et on estime à 22 millions le nombre de vies sauvées.

Les médicaments antituberculeux standards sont utilisés depuis des décennies, et la résistance à ces médicaments s'accroît. Dans tous les pays étudiés, on a constaté l'existence de souches qui résistent à un médicament antituberculeux utilisé seul.

La tuberculose multi résistante (TB-MR) est une forme de tuberculose causée par un bacille qui résiste au moins à l'isoniazide et la rifampicine, les deux médicaments antituberculeux de première intention (ou standard) les plus efficaces. La tuberculose multi résistante résulte avant tout d'un traitement inadapté. L'utilisation inappropriée ou incorrecte des antituberculeux, ou l'utilisation de médicaments de médiocre qualité, peuvent entraîner une résistance aux médicaments.

La maladie due à des bacilles résistants ne réagit pas au traitement conventionnel de première intention. La tuberculose multi résistante peut être soignée et guérie en ayant recours à des médicaments de seconde intention. Toutefois, les possibilités de traitement de seconde intention sont limitées et les médicaments recommandés ne sont pas toujours disponibles. La chimiothérapie requise est longue (jusqu'à deux ans de traitement), plus coûteuse et peut entraîner de graves effets indésirables chez les patients.

On a recensé environ 450 000 cas de tuberculose multi résistante dans le monde en 2012 chez des patients signalés comme atteints de tuberculose pulmonaire. Près de la moitié de ces cas se sont produits en Inde, en Chine et en Fédération de Russie. On estime que près de 9,6% des cas de tuberculose multi résistante étaient des cas de tuberculose ultrarésistante.

F. Infections fongiques

a) Teignes (32)

1) Généralités- Epidémiologie

Les teignes sont des dermatophytoses se manifestant par une atteinte des cheveux ou des poils. Les dermatophytoses sont des mycoses cosmopolites dues à des dermatophytes, champignons filamenteux comprenant 3 genres différents : *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton*. Selon l'aspect clinique, on distingue les teignes tondantes sèches, les teignes

suppurées et le favus. A chaque forme clinique correspondent certaines espèces de dermatophytes. *Trichophyton violaceum* et *Trichophyton tonsurans* sont présentes dans le monde entier. En France, on retrouve fréquemment *T. soudanense* et *M. audouinii*, originaires d'Afrique noire. Ces dermatophytes sont contagieux.

2) Symptômes

La teigne se caractérise par des plaques arrondies, rougeâtres et recouvertes d'une croûte grisâtre, avec des cheveux très courts cassant à la racine. Ces plaques entraînent des démangeaisons pouvant entraîner des lésions de grattage et des surinfections. En l'absence de traitement, ces plaques s'agrandissent progressivement, les bords, en périphérie, deviennent écailleux alors que la peau, au centre, paraît normale.

3) Diagnostic

Pour diagnostiquer la teigne, on recherche des zones d'alopecie et des squames. On note le caractère fluorescent à la lampe de Wood, puis on récupère des squames et des cheveux et on recherche la présence d'éléments fongiques en faisant une culture sur milieu Sabouraud additionné de chloramphénicol et d'actidione.

4) Traitement (33)

Le traitement est double, local et systémique (sauf chez l'enfant de moins d'un an et la femme enceinte ou allaitante).

○ Traitement local

Il consiste en une application biquotidienne d'un antifongique imidazolé (pommade, gel, lotion). Il est souvent nécessaire de raser les cheveux autour des lésions pour faciliter la pénétration de l'antifongique. La durée du traitement est variable, il est préférable de le prolonger jusqu'à la repousse des cheveux.

○ Traitement par voie générale

C'est la griséofulvine per os entre 15 à 20 mg/kg/j, pendant 6 à 8 semaines qui sera utilisée en première intention. La griséofulvine est cependant contre-indiquée en cas de grossesse, de porphyrie, de lupus, de prise d'anticoagulant, d'œstrogènes et de barbituriques. Un hémogramme et le dosage des transaminases seront nécessaires avant de démarrer un traitement, ils devront être renouvelés tous les mois et à la fin du traitement.

PARTIE 4 :

Bilan médical à l'arrivée de l'enfant et
spécificités selon la zone géographique de
provenance.

Il s'agit dans cette partie d'étudier le bilan médical d'arrivée des enfants adoptés tel qu'il devrait être réalisé systématiquement. C'est le bilan type pratiqué dans les consultations spécialisées (consultation d'orientation et de conseil en adoption). Le bilan de santé à l'arrivée peut être réalisé dans un de ces centres ou bien en ville.

A. Les dépistages systématiques

a) Les examens biologiques et morphologiques non spécifiques

Une numération et formule sanguine sont réalisées systématiquement ainsi qu'un bilan rénal, un bilan hépatique, et un dosage de la ferritinémie. Une radiographie du thorax est fréquemment effectuée.

b) L' examen parasitologique des selles

Tous les enfants bénéficient d'un examen parasitologique des selles, à la recherche d'une parasitose intestinale même en l'absence de symptômes digestifs évocateurs. L'examen est à répéter trois fois en 10 jours pour éliminer des périodes dites négatives, et est réalisé sur des selles fraîchement émises. Un examen macroscopique permet tout d'abord d'observer l'aspect de la selle et de mettre ou non en évidence la présence de sang ou bien de parasites adultes visibles à l'œil nu. L'examen microscopique consiste en la recherche d'œufs et larves d'helminthes, de formes végétatives ou kystiques de protozoaires.

c) Le dépistage de la tuberculose

Il est systématique. Il comporte :

- Un examen clinique avec un interrogatoire, en précisant s'il y a notion de contact bacillifère dans l'entourage entre autres, et un examen clinique complet. Une cicatrice d'aspect typique aide à savoir si

l'enfant a été vacciné par le BCG. Parfois la vaccination est mentionnée dans le dossier médical pré-adoption.

- Une IDR à la tuberculine : le Tubertest[®]. Une injection sous-cutanée de 0,10 unité est effectuée avec une lecture à 72 heures, en mesurant le diamètre de l'induration selon le grand axe.

Selon les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française, en cas de clinique et de radiographie pulmonaire normales, le diagnostic d'infection latente est porté dans les circonstances décrites ci-après.

Chez l'enfant non vacciné par le BCG, le diagnostic d'infection latente est porté :

- Si l'IDR est supérieur ou égale à 5 mm, en présence d'un fort risque de contamination, comme la notion d'un contact étroit avec un patient bacillifère et/ou ayant des cavernes
- Si l'IDR est supérieure ou égale à 10 mm ou s'il existe une phlyctène, quel que soit le contexte.

Chez l'enfant vacciné par le BCG, le diagnostic d'infection latente est porté devant une induration de l'IDR supérieure ou égale à 15 mm. En cas de fort risque de contamination, l'IDR doit être supérieure ou égale à 10 mm pour affirmer l'infection latente. En cas de dépistage positif, des tubages gastriques sont réalisés.

d) Le dépistage de la syphilis

La sérologie de la syphilis est systématiquement réalisée. Les anticorps anti-cardiolipidiques (sensibles mais non spécifiques d'une tréponématose) sont recherchés par le test VDRL (Veneral Disease Research Laboratory). Les anticorps anti-*Treponema pallidum* (plus spécifiques des tréponématoses) sont recherchés par le test TPHA (*Treponema pallidum* haemagglutination assay). Dans la syphilis congénitale précoce, toutes les réactions sont positives. Le test FTA-abs avec la recherche d'Ig M permet de distinguer, chez un nouveau-né asymptomatique, la syphilis authentique, du transfert passif transplacentaire des anticorps maternels.

e) Le dépistage de l'infection par le VIH

Pour les sérologies du VIH 1 et 2, deux techniques sont effectuées. La première est une technique combinée (antigène-anticorps) très sensible. La deuxième, est une technique mixte (anticorps). Ces techniques permettent de dépister les groupes M et O du VIH 1 et 2. Tous les enfants adoptés à l'étranger devraient être testés à l'arrivée puis six mois plus tard.

f) Le dépistage de l'hépatite B

Le diagnostic de certitude repose sur la sérologie. Plusieurs antigènes sont dosables : Ag HbS (de surface), Ag HbC (de capsid) et Ag HbE (d'enveloppe) auxquels correspondent 3 types d'anticorps : Ac anti-HbS, Ac anti-HbC et Ac anti-HbE. Les différents dosages sont réalisés soit par des tests directs à l'aide de techniques de type ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) permettant de rechercher les Ag HbS et les Ag HbE ou à l'aide de techniques moléculaires permettant de quantifier l'ADN du VHB, soit par des tests indirects par techniques ELISA permettant de rechercher les anticorps anti-HbS, les anticorps anti-HbC totaux, les IGM anti-HbC et les anticorps anti-HbE (39).

g) Le dépistage de l'hépatite C

Les anticorps anti-VHC sont recherchés par la technique immuno-enzymatique. La détection des Ac anti-VHC est recommandée pour le dépistage de l'hépatite C.

En cas d'Ac anti-VHC négatifs, le résultat du dépistage est l'absence de contact avec le VHC sauf infection récente avant séroconversion ou immunodépression sévère.

En cas d'Ac anti-VHC positifs, le contrôle de la sérologie est recommandé par un nouveau test immuno-enzymatique avec un autre réactif sur un deuxième prélèvement.

En cas de sérologie de contrôle positive sur le deuxième prélèvement, le résultat à annoncer est le contact avec le VHC. Dans cette situation, la HAS recommande la recherche de l'ARN (Acide ribonucléique) du VHC par PCR (Polymerase chain reaction) qualitative ou quantitative sur ce même deuxième prélèvement (40).

h) L'hépatite A

La sérologie de l'hépatite A n'est pas toujours réalisée en première intention même si certains auteurs recommandent de la pratiquer systématiquement. Il existe en effet un risque important de transmission à l'entourage. Cette infection étant généralement asymptomatique chez le jeune enfant, les parents adoptant un enfant originaire d'un pays de forte endémie devraient être vaccinés.

B. Les dépistages non systématiques

Pour les infections ne faisant pas l'objet d'un examen complémentaire systématique, les moyens et diagnostics sont laissés à l'appréciation clinique du médecin.

a) Les sérologies parasitaires

La maladie de Chagas n'est recherchée que pour les enfants originaires d'une zone de forte endémie : l'Amérique latine. La sérologie de la toxoplasmose est réalisée chez les enfants âgés de moins d'un an, pour rechercher des marqueurs sérologiques de toxoplasmose congénitale.

b) Les infections fongiques (32)

Un examen mycologique à la recherche d'une teigne, est réalisée au laboratoire en cas de diagnostic ou suspicion clinique de teigne. L'examineur recherche entre autre, des squames, une ou des plaques d'alopécie. Il note la taille, le nombre des plaques ainsi que le caractère fluorescent ou non à la lampe de Wood. Le prélèvement consiste à récupérer des squames du

cuir chevelu à l'aide d'une curette, d'un écouvillonnage soigneux ou d'un carré de moquette stérilisée. Des cheveux sont prélevés grâce à une pince à épiler. L'examen direct, avec de la potasse à 30% ou un réactif fluorescent, recherche la présence d'éléments fongiques. Une culture est ensuite réalisée sur milieu Sabouraud-chloramphénicol-actidione. L'incubation dure trois semaines à un mois.

c) L'infection à cytomégalovirus

Aucune étude n'a montré une augmentation du risque d'infection congénitale à CMV dans la population des adoptés. La recherche du CMV n'est pas recommandée en première intention. Il faut savoir le rechercher devant des anomalies psychomotrices ou neurosensorielles inexplicables.

d) Le paludisme

Plusieurs pays parmi ceux d'où viennent le plus d'enfants sont en zone impaludée endémique. De plus certaines zones de Chine, de Colombie, du Vietnam, l'Éthiopie, la République Démocratique du Congo appartiennent aux zones de forte chloroquino-résistance. Un dépistage peut donc parfois être nécessaire devant la découverte d'une fièvre inexplicée chez un enfant venant d'une zone concernée.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des formes sanguines du parasite. Les techniques classiques sont au nombre de deux : le frottis sanguin et la goutte épaisse.

La technique de la goutte épaisse a l'avantage de détecter des parasitémies faibles mais sa réalisation et sa lecture sont plus longues que pour le frottis sanguin et de ce fait, la technique de la goutte épaisse apparaît moins bien adaptée au diagnostic d'urgence.

Le frottis sanguin permet une identification de l'espèce de *Plasmodium* plus rapidement pour peu qu'il soit effectué avant tout traitement (37).

Plus récemment des tests de diagnostic rapide TDR ont été mis au point par détection d'antigènes plasmodiaux (Hrp2, LDH).

Enfin les techniques de biologie moléculaire (PCR) sont devenues des techniques de référence en raison de leurs sensibilité et spécificité : elles sont réservées à des laboratoires de recherche.

CONCLUSION

Chaque année des enfants venant de tous les continents arrivent en France. Plus de 80% des enfants adoptés viennent d'un pays tropical ou en voie de développement. Les enfants adoptés sont plus à risque de maladies tropicales, essentiellement infectieuses, et de problèmes de santé, directement liés à la pauvreté économique du pays d'origine.

De plus, la promiscuité des orphelinats multiplie de façon exponentielle le risque de transmission des infections les plus contagieuses. Ces enfants arrivent fréquemment avec des dossiers médicaux et des carnets de vaccination incomplets voire volontairement erronés et difficiles à déchiffrer à cause de la langue et de terminologies différentes employées. Une étude canadienne, comparant les renseignements pré-adoption avec les évaluations médicales post-adoption, a révélé une corrélation de 20% entre le diagnostic posé avant et après l'adoption. Des études sur des enfants adoptés continuent de faire peser le doute sur la vaccination. Celles-ci ont mis en évidence des discordances importantes entre le statut vaccinal déclaré avant et après l'adoption. Selon des études plus récentes, entre 50 et 95% des enfants adoptés, dont le dossier de vaccination indique qu'ils ont reçu une série complète de vaccins, seraient immunisés.

Les chiffres varient d'une étude à l'autre cependant selon la plupart des études, environ entre 14 et 45% des enfants adoptés arrivent avec des parasites intestinaux (*Giardia* et *Hymenolepis nana* en tête). A leur arrivée, plus de 10 % des enfants sont porteurs de parasites cutanés, et environ 10 % également des enfants seraient infectés par la teigne.

Pour ce qui concerne les maladies plus graves, entre 1 et 3% arrivent avec une hépatite B, entre 1 et 2% avec une hépatite C. La prévalence de la tuberculose est d'environ 2% chez les enfants adoptés et celle du paludisme d'environ 1%. Les cas d'enfants adoptés infectés par le VIH sont apparemment extrêmement rares.

Il existe pourtant des solutions à ces problèmes. La plupart des affections touchant les enfants adoptés peuvent être traitées, évitées grâce à la vaccination ou au traitement des eaux usées dans les pays d'origine, ce qui est difficile à mettre en œuvre à cause du manque de moyens financiers.

Il serait cependant possible de rendre le bilan de santé obligatoire et harmonisé pour tout enfant arrivant sur le territoire français, de vérifier leur état vaccinal et de les revacciner si besoin. Bien que la mise en place de ce bilan systématique nécessite des moyens financiers, on peut imaginer le retour sur investissement qui en découlerait : ceci permettrait d'éviter les hospitalisations des proches des enfants adoptés et la prise en charge des traitements parfois onéreux de certaines pathologies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rapport statistique 2012. *Ministère des affaires étrangères*. [En ligne] 2012. http://www.diplomatie.gouv.fr/fr/IMG/pdf/Rapport_statistique_2012_cle8c651d.pdf. Consulté le 05 mai 2013
2. Adopter un enfant. *Agence française pour l'adoption*. [En ligne] <http://www.agence-adoption.fr/home/spip.php?article112&bloc=1>. Consulté le 05 mai 2013
3. Adopter un enfant. *Agence française pour l'adoption*. [En ligne] <http://www.agence-adoption.fr/home/spip.php?article112&bloc=2>. Consulté le 05 mai 2013
4. Adopter un enfant. *Agence française pour l'adoption*. [En ligne] <http://www.agence-adoption.fr/home/spip.php?article112&bloc=3>. Consulté le 05 mai 2013
5. Adopter un enfant. *Agence française pour l'adoption*. [En ligne] <http://www.agence-adoption.fr/home/spip.php?article112&bloc=4>. Consulté le 05 mai 2013
6. bilan de santé à l'arrivée de l'enfant. *Agence française pour l'adoption*. [En ligne] http://www.agence-adoption.fr/home/IMG/pdf/bilan_de_sante_arrivee_de_1_enfant.pdf. Consulté le 05 mai 2013
7. Albers LH, Johnson DE, Hostetter MK, Iverson S, Miller LC. Health of children adopted from the former Soviet Union and Eastern Europe. Comparison with preadoptive medical records. *JAMA*. 1997, 108: 608-12.
8. Miller LC, Comfort K, Kely N. Immunization status of internationally adopted children. *Pediatrics*. 2001, 108: 1050-1.
9. Verla-Tebit E, Zhu X, Holsinger E, Mandalakas AM. Predictive value of immunization records and risk factors for immunization failure in internationally adopted children. *Arch Pediatr Adolesc Med.*, 2009, 163: 476-9.
10. Van Schaik R, Wolfs TF, Geelen Sp. Improved general health of international adoptees, but immunization status still insufficient. *Eur J Pediatr*, 2009, 168: 1101-6.
11. Saiman L, Aronson J, Zhou J, Gomez-Duarte C, Gabriel PS, Alonso M, et al. Prevalence of infectious diseases among internationally adopted children. *Pediatrics*. 2001, 180: 608-12.
12. Sorge F, Laurent C. Morbidity of adopted children. Preliminary survey: adoption. *Arch Pediatr*. 2003, 10: 242s-4s.

13. Johnson DE, Miller LC, Iverson S, Thomas W, Franchino B, Dole K, et al. The health of children adopted from Romania. *JAMA*. 1992, 268: 3446-51.
14. Lesens O, Schmidt A, De Rancourt F, Poirier V, Labbe A, et al. Health Care Support Issues for Internationally Adopted Children: A Qualitative Approach to the Needs and Expectations of Families. *PloS ONE*. 2012,. 7: e31313.
15. Gbadoe AD, Koffi KS. Intestinal parasitic infections in Togolese children under five years of age and PCIME recommendations. *Arch Pediatr*. 2005, 12: 1404.
16. al, Hostetter et. Medical evaluation of internationally adopted children. *The New England Journal of Medicine*. 1991, 325: 7.
17. Saiman L, Aronson J, Zhou J, Gomez-Duarte C, San Gabriel P, Alonso M, Maloney S. Prevalence of Infectious Diseases Among Internationally Adopted Children. *Pediatrics*. 2001, 103: 3.
18. De Monléon, Ferrier, Guérin. Les consultations post-adoption. *Archives de Pédiatrie*. 2003, 10: Suppl 1.
19. Dupont D, Peyron F, Picot S, Bienvenu A. Dermatophyte in 256 adopted children in France: clinical presentation and risk for the family. *Communication affichée au 23rd European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. Berlin : s.n., 2013.
20. Basile L, Jansa JM, Carlier Y, Salamanca DD, Angheben A, Bartoloni A, Seixas J, Van Gool T, Canavate C, Flores-Chavez M, Jackson Y, Chiodini PL, Albajar-Vinas P. Chagas disease in European countries: the challenge of a surveillance system. *eurosurveillance*. 2011,. 16: pii: 19968.
21. Abdulla RY, Rice MA, Donauer S, Hicks KR, Poore D, Staat MA. Hepatitis A in internationally adopted children: screening for acute and previous infections. *Pediatrics*. 2010. 126: e1039-e1044.
22. Staat MA, Rice M, Donauer S, Mukkada S, Holloway M, Cassidy A, Kelley J, Salisbury S. Intestinal parasite screening in internationally adopted children: importance of multiple stool specimens. *Pediatrics*. 2011, 128: 613-22.
23. Miller LC, Tseng B, Tirella LG, Chan W, Feig E. Health of children adopted from Ethiopia. *Matern Child Health J*. 2008, 12: 599-605.
24. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. *Institut de veille sanitaire*. [En ligne] 1 juin 2010. http://www.invs.sante.fr/beh/2010/21_22/beh_21_22_2010.pdf. Consulté le 11 novembre 2013

25. Organisation mondiale de la santé. Rapport sur le paludisme dans le monde. *OMS*. [En ligne] 2012. http://www.who.int/malaria/publications/world_malaria_report_2012/wmr2012_summary_fr.pdf. Consulté le 11 novembre 2013
26. OMS. A guide to clinical management and public health response for hand, foot and mouth disease. *OMS*. [En ligne] <http://www.wpro.who.int/publications/docs/GuidancefortheclinicalmanagementofHFMD.pdf>. Consulté 11 novembre 2013
27. Miller LC, Hendrie NW. Health of children adopted from China. *Pediatrics*. 2000, 150: E76.
28. Raccurt C, Vial P, Pierre Louis M. Etude épidémiologique des helminthiases intestinales à l'île de la Tortue (Haïti). *Bull Soc Pathol Exot*. 1977, 70: 227-249.
29. Ripert C, Avouac-Borzee F. Etude épidémiologique des verminoses humaines dans la ville de Mirebalais (Haïti). *Ann Soc Belge Me Trop*. 1975, 55: 85-93.
30. Lilley B, Lammie P, Dickerson J, Eberhard M. An increase in hookworm infection temporally associated with ecologic change. *Emerging Infectious Dis*. 1997, 3: 391-393.
31. Champetier de Ribes G, Fline M, Désormeaux AM, Eyma E, Montagut P, Champagne C, Pierre J, Pape JW, Raccurt CP. Helminthoses intestinales en milieu scolaire en Haïti en 2002. *Bull Soc Pathol Exot*. 2005, 98: 127-132.
32. Bureau JJ, Maurage C, Brémond m, Despert F, Rolland JC. L'enfant adopté d'origine étrangère en France. Analyse de 68 observations sur 12 ans au CHU de Tours. *Arch Pédiatr*. 1999, 6: 1053-8.
33. Hépatite B. *OMS*. [En ligne] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/>. Consulté le 10 décembre 2013
34. O'Fel, Ann. *Parasitologie et Mycologie*. s.l. : Editions C. et R, 1999.
35. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. e-Pilly TROP Maladies infectieuses tropicales. [En ligne] 2012. <http://www.infectiologie.com/site/medias/enseignement/ePillyTROP/ePillyTROP.pdf>. Consulté le 15 décembre 2013
36. E, Pilly. *Maladies infectieuses*. s.l. : Editions 2 m2, 2000.
37. Paludisme. *OMS*. [En ligne] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/>. Consulté le 15 septembre 2013

38. Paludisme grave chez l'adulte et chez l'enfant. Place de l'artésunate injectable. *Haut conseil de la santé publique*. [En ligne] février 2013. [Citation : 20 janvier 2014.] http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspa20130201_palugraveartesunate.pdf. Consulté le 20 décembre 2013
39. Société de pathologie infectieuse de langue française. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum* : recommandations pour la pratique clinique 2007. *Infectiologie.com*. [En ligne] 2007. [Citation : 20 janvier 2014.] http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2007-paludisme-long.pdf. consulté le 05 décembre 2013
40. Hépatite A. *OMS*. [En ligne] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/fr/>. Consulté le 06 décembre 2013
41. Hépatite C. *OMS*. [En ligne] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/fr/>. Consulté le 06 décembre 2013
42. Tuberculose. *OMS*. [En ligne] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/fr/>. Consulté le 06 décembre 2013
43. Lefrère JJ, Lunel F, Marcelin p, Pawlotsky JM, Zarski JP. *Guide pratique des hépatites virales*. s.l. : Editions MMI, 1998.
44. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C. *HAS*. [En ligne] http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1050355/fr/strategies-de-depistage-biologique-des-hepatites-virales-b-et-c. Consulté le 14 octobre 2013

SERMENT DE GALIEN

JE JURE D'HONORER CEUX QUI M'ONT INSTRUIT DANS LES PRECEPTES DE MON ART ET DE LEUR TEMOIGNER MA RECONNAISSANCE EN RESTANT FIDELE A LEUR ENSEIGNEMENT.

D'EXERCER DANS L'INTERÊT DE LA SANTE PUBLIQUE MA PROFESSION AVEC CONSCIENCE ET DE RESPECTER NON SEULEMENT LA LEGISLATION EN VIGUEUR MAIS AUSSI LES REGLES DE L'HONNEUR, DE LA PROBITE ET DU DESINTERESSEMENT.

DE NE JAMAIS OUBLIER MA RESPONSABILITE ET MES DEVOIRS ENVERS LE MALADE ET SA DIGNITE HUMAINE.

DE NE DEVOILER A PERSONNE LES SECRETS QUI M'AURAIENT ETE CONFIES OU DONT J'AURAIS EU CONNAISSANCE DANS L'EXERCICE DE MA PROFESSION.

EN AUCUN CAS, JE NE CONSENTIRAI A UTILISER MES CONNAISSANCES ET MON ETAT POUR CORROMPRE LES MŒURS ET FAVORIISER LES ACTES CRIMINELS.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS FIDELE A MES PROMESSES.

QUE JE SOIS MEPRISE DE MES CONFRERES SI JE MANQUE A MES ENGAGEMENTS.

ACEBES Charles-André

Pathologies infectieuses de l'enfant adopté

Th. D. Pharm., Rouen, 2014, 104 p.

RESUME

Depuis 1980 le nombre d'adoptions internationales connaît une évolution exponentielle. En effet, il est passé de 935 en 1980 à 1569 en 2012.

De plus, environ 80% des enfants étrangers adoptés en France sont issus de pays de la zone intertropicale et sont donc susceptibles d'être infectés par des pathologies spécifiques, notamment les pathologies parasitaires favorisées par un défaut d'hygiène associé à une mauvaise couverture médicale dans le pays d'origine, de plus les enfants adoptés sont généralement plus infectés que la population générale, de par leur cadre de vie en collectivité ; or dans le cadre de l'adoption, il n'existe aucun dépistage obligatoire à l'arrivée dans le pays d'accueil. Plusieurs difficultés se présentent donc au praticien français lors du premier contact avec ces enfants : non seulement il sera confronté à une ou des pathologies infectieuses plus ou moins inhabituelles pour un médecin exerçant en métropole, mais il devra également prévenir la propagation d'éventuels agents pathogènes au sein de la famille adoptive voire de l'entourage extra-familial.

MOTS CLES : Enfants – Adoption - Internationale – Pathologies – Infectieuses

JURY

Président : Mr GARGALA Gilles, Maitre de conférences

Membres : Mr FAVENNEC Loic, Professeur

Mr DIDIERRE Romain, Docteur en Pharmacie

Mr THOREL Arnaud, Docteur en Pharmacie

DATE DE SOUTENANCE : 13 février 2014