

1.PARALYSIE DES MEMBRES

1.1. Définitions

La paralysie est une abolition d'origine neurologique de la motricité d'un ou de plusieurs muscles. Un cas de PFA est défini comme étant une paralysie d'un ou de plusieurs membres avec hypotonie musculaire et abolition des réflexes tendineux et cutanés, récente de moins de 60 jours, chez un enfant de moins de 15 ans, quelle que soit la cause.[7]

1.2. Paralysies d'origine poliomyélitique

1.2.1. Examen clinique

Il consiste à apprécier la démarche, à examiner les membres et le rachis, afin de rechercher les anomalies. L'examen clinique de l'appareil locomoteur doit toujours débiter par l'étude de la démarche. La démarche à l'état normal est régulière, rythmée et souple. Elle peut être anormale en cas d'atteinte neurologique et fait observer :

- . une démarche ataxique ou ébrieuse, notant une atteinte de la sensibilité profonde ;
- . un steppage du à une paralysie de la loge antéro-externe de la jambe qui peut être unilatéral par paralysie du nerf sciatique poplitée externe ou bilatéral en cas de polynévrite[7].

1.2.2. Mécanisme d'installation

. Pénétration du virus dans le système nerveux

La barrière qui régit les échanges entre l'ensemble de l'organisme et le tissu nerveux ne met pas ce dernier à l'abri des infections virales. Les virus neurotopes, tel que le poliovirus, se distinguent par une affinité élective pour le système nerveux. De façon constante en pathologie, l'infection virale du système nerveux succède à l'infection d'une région directement exposée qui a servi de porte d'entrée, qu'il s'agisse des téguments, des voies aériennes ou du tube digestif. La propagation du virus au système nerveux peut suivre les nerfs périphériques [7].

. Paralysie flasque

Elle est définie comme étant une paralysie caractérisée par une hypotonie musculaire et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés. Toute lésion de la moelle

épineière est associée à une perte fonctionnelle et une perte de la fonction motrice. Les lésions des cellules de la corne ventrale entraînent la paralysie flasque des muscles squelettiques correspondants. Les neurones moteurs inférieurs étant endommagés, les influx nerveux n'atteignent pas les muscles et par conséquent, ils deviennent incapables de mouvements volontaires ou involontaires. Privés de stimulation, les muscles s'atrophient. Toutefois, la distinction entre la lésion du neurone central est sans équivoque[7].

1.3. Autres paralysies

1.3.1. Paralysies d'origine traumatique

L'une des façons les plus suggestives d'aborder le problème des paralysies consécutives aux injections intramusculaires consiste à mettre leurs séquelles en parallèle avec les nouveaux cas de poliomyélite. Ces paralysies sont périphériques par opposition aux paralysies centrales tels que l'encéphalite, la méningite, l'hémiplégie, la paraplégie...

Au premier abord, les paralysies centrales et périphériques semblent difficiles à distinguer l'une de l'autre, avec une grande similitude de symptômes tels que la fièvre, la diarrhée, les vomissements, de plus les déficits fonctionnels des membres inférieurs dans les deux cas, dont l'origine peut être difficile à préciser, spécialement au stade des séquelles anciennes.

Les multiples facettes du diagnostic différentiel ne laissent place à l'hésitation que pour quelques cas isolés. A la différence d'une paralysie d'origine poliomyélitique, l'enfant paralysé à la suite d'une injection intramusculaire peut généralement remarcher tant bien que mal après quelques jours.

Plus révélatrice encore se présente la comparaison des proportions entre ces deux handicaps, proportion d'autant plus contrastés, au fil des ans, que le PEV provoque une diminution spectaculaire de l'incidence de la poliomyélite. Sans que la conscience professionnelle soit nécessairement ni délibérément remise en cause, il faut bien constater que les injections intramusculaires ne sont pas toujours administrées dans les meilleures conditions :

- le manque fréquent d'asepsie,

- la connaissance imparfaite de la zone d'injection et du trajet du nerf sciatique même si le principe du quadrant supéro-externe demeure présent dans les esprits,
- la méconnaissance partielle du processus de piqûre : orientation, longueur de l'aiguille, vitesse d'injection,
- l'ignorance de la toxicité de la quinine, qui est couramment utilisé, mais aussi de son mode d'action et donc de la posologie à respecter,
- certaines décontractions proches de la désinvolture dans le comportement, la manière de faire,
- la rapidité d'exécution non toujours conséquente d'un manque de temps,
- la prise de conscience plus que relative des risques encourus.

Le recours habituel à la quinine injectable dans tous les cas de fièvre risque de s'appliquer à des malades non victimes d'une crise de paludisme (similitude avec les enfants atteints de poliomyélite, dont les premiers symptômes sont très proches de ceux du paludisme).

Il peut y avoir un traumatisme direct par l'aiguille, associé ou non à une inflammation due à la neuro-toxicité du produit. Or, tout processus inflammatoire entraîne une fibrose progressive[7].

L'injection peut atteindre selon les cas :

- Soit directement le nerf : dans ce cas, l'injection s'accompagne d'une douleur fulgurante et immédiate le long du trajet du nerf ;
- Soit fréquemment, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins qui irriguent le tissu conjonctif gainant le nerf et provoquant un phénomène de fibrose du tissu cicatriciel.

L'atteinte de la sciatique se manifeste par des douleurs. Ainsi l'on peut observer :

- la sciatique de type L5 : la douleur partant du point d'émergence de la racine de L5 va suivre le trajet suivant : fesse, face postérieure de la cuisse, face externe de la jambe, face dorsale du pied et des orteils,
- la sciatique de type S1 : la douleur partant du point d'émergence de la racine S1 va suivre le trajet suivant : fesse, face postérieure de la cuisse, face postérieure de la jambe, talon, bord externe du pied et des orteils. La sciatique de type S1 s'accompagne d'une abolition du réflexe achilléen.

« Le signe commun à ces deux types de sciatique est l'accentuation de la douleur par la manœuvre de Lasègue qui consiste, sur le malade en position de décubitus dorsal, à fléchir le membre inférieur étendu sur le bassin ». Ce signe de Lasègue peut ne pas être positif s'il n'y a pas de compression du nerf sciatique.

Le traitement de l'atteinte de la sciatique consiste à des exercices de rééducation visant à favoriser la récupération neurologique et musculaire [7].

1.3.2. Paralysies d'origine polyradiculonévrite

Les paralysies sont flasques et symétriques débutant aux membres inférieurs et pouvant s'étendre au tronc, aux membres supérieurs et à la face. Les paralysies sont plus marquées aux parties distales des membres. L'aréflexie tendineuse est fréquente. Les troubles moteurs évoluent pendant 7 à 10 jours, puis régressent spontanément dans la majorité des cas.

Les troubles sensitifs se caractérisent par des myalgies, des fourmillements et paresthésies distales, suivies de douleurs de type névritique parfois paroxystiques et intolérables. Une diminution ou abolition de la sensibilité radiculaire, est aussi notée[8].

2. GENERALITES SUR LA POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGÛE

2.1. Définition

La poliomyélite antérieure aiguë (PAA) est couramment désignée par le terme simplifié « poliomyélite ». Il s'agit d'une maladie infectieuse due à un virus dénommé « poliovirus » qui s'attaque au système nerveux pouvant entraîner une paralysie totale.[9] La PAA est une maladie très contagieuse qui touche surtout les enfants âgés de moins de 5 ans. Dans 95% des cas l'infection passe inaperçue mais dans 1 cas sur 200, elle est responsable des symptômes graves, par atteinte des neurones du mouvement situés dans les cornes antérieures de la moelle épinière. Chez l'enfant, la maladie est également appelée maladie de HEINE-MEDIN, mais elle peut également toucher l'adulte où elle prend le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte[9].

2.2.Historique

La première description de la poliomyélite, remontant à l’Égypte ancienne est iconographique. Une stèle égyptienne de la 18^e Dynastie montre un jeune prêtre présentant un raccourcissement et un amaigrissement de la jambe droite avec un pied en varus équin (figure1). [10] Le mot « poliomyélite » a été donné à la maladie en 1892 à partir des mots grecs polios(gris blanc) et muelos(moelle) en raison de l’inflammation de la substance grise du cerveau qui lui donne un aspect blanchâtre [9].



Figure 1: Stèle égyptienne de la 18^e Dynastie (1403-1365 avant Jésus Christ Musée NyCarlsbergGlyptotek à Copenhague)

La première description clinique de la poliomyélite remonte à 1789 par Underwood M. pédiatre londonien, qui sous l’appellation « Débilité des extrémités inférieures », décrit une maladie, restreinte aux enfants, caractérisée par l’apparition soudaine de faiblesse des extrémités après un épisode de fièvre. Des foyers de

poliomyélite ont été rapportés en Europe au début du 19^e siècle parmi les enfants vivant en milieu rural [10].

En 1840, un orthopédiste allemand, Heine J. conclut à l'implication de la moelle épinière, du fait des conséquences paralytiques à long terme. Pendant la seconde moitié du 19^e siècle, les aspects cliniques et pathologiques de la maladie ont été mieux décrits au travers des observations de Karl O. Medin, Wickman I. et de Charcot JM. (Horstmann 1985). Aujourd'hui, le terme « Poliomyélite antérieure aiguë » est utilisé [10].

Au début du 19^e siècle, la poliomyélite a été le plus souvent une maladie des enfants âgés de 6 mois à 4 ans en zone rurale. L'infection, lorsqu'elle est contractée tôt dans la vie, confère généralement peu de séquelles. Mais au milieu du 19^e siècle, l'augmentation de l'urbanisation en Europe et en Amérique liée à la révolution industrielle et à l'amélioration des conditions de vie ont contribué à réduire les risques d'être exposé au virus dans l'enfance, et donc d'acquérir naturellement une immunité. Les cas de poliomyélite apparurent alors plus tard dans l'enfance voire à l'adolescence avec des séquelles beaucoup plus sévères [11]. A la fin du 19^e siècle et au début du 20^e, le nombre de cas de poliomyélite a atteint des seuils épidémiques : 1031 cas ont été rapportés en Suède en 1905 et 9000 cas ont été décrits à New-York en 1916 [12]. En 1949, Enders, Weller et Robbins démontrent que le virus peut se cultiver sur des cellules embryonnaires humaines, des prépuces, ou encore des cellules de reins humaines et de singes. Cette découverte fondamentale, qui leur vaudra le prix Nobel de médecine en 1954, va faire redémarrer la recherche sur la vaccination [12].

L'introduction des vaccins a amené rapidement le déclin de l'incidence des cas de poliomyélite. Aux Etats-Unis, le dernier cas de poliomyélite paralytique lié aux poliovirus sauvages fut reporté en 1979. En 1988, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a lancé le plan d'Eradication Mondiale de la poliomyélite. Les cas de poliomyélite paralytique ont été réduits de façon drastique de 350 000, dans plus de 125 pays endémiques en 1988, à 1600 en 2009 [13]. En 2012, trois pays sont encore déclarés endémiques : le Pakistan, l'Afghanistan et le Nigeria. Certains pays, où la couverture vaccinale est insuffisante, demeurent à haut risque comme l'Angola, la République Démocratique du Congo, l'Afrique Centrale, l'Afrique de l'Ouest, la Corne de

l'Afrique, le Népal. Ils continuent à présenter des cas de poliomyélite d'importation. L'Initiative Mondiale d'Eradication de la poliomyélite poursuit ses efforts contre la maladie [14].

2.3.Epidémiologie

La poliomyélite est une maladie transmissible aigüe causée par l'un des 3 sérotypes du poliovirus (1, 2 ou 3). Avant l'ère des vaccins, le poliovirus est la principale cause d'incapacité permanente chez les enfants. Ils ont été en quasi-totalité infectés par des poliovirus[15]. Les poliovirus se propagent par la transmission fécale-orale ou orale-orale. Lorsque l'assainissement est insuffisant, la transmission fécale-orale prédomine, tandis que le mode de transmission oral-oral peut être le mode le plus courant dans les zones où les normes d'assainissement sont stricts[16]. Dans la plupart des contextes, le schéma de transmission est mixte [16]. En 1988, la charge annuelle mondiale de poliomyélite paralytique est estimée à plus de 350 000 cas, avec une transmission du poliovirus sauvage (PVS) signalée dans plus de 125 pays[17]. L'IMEP a été mise en place et a pris la résolution d'éradiquer la poliomyélite avant 2000. A l'échelle de la planète, l'utilisation des vaccins antipoliomyelitiques a conduit à une chute vertigineuse de l'incidence mondiale de la poliomyélite de plus de 99% et le nombre de pays d'endémie pour cette maladie est passé de 125 à 3 seulement. En 2012 et 2013, 223 et 369 cas de poliomyélite ont respectivement été notifiés[18]. A Madagascar, la fréquence des PFA dans chaque région, ainsi que les différentes causes sont mal connus car aucune étude n'a été réalisée jusqu'à présent.

2.4.Etiopathogénie et facteurs de risque

2.4.1. Mécanismes

La plupart des personnes infectées par un poliovirus ne manifestent aucun symptôme, la réplication virale s'opérant uniquement dans le tractus gastro-intestinal ou le pharynx. Environ, 25% des individus infectés présentent des symptômes mineurs, généralement une fièvre, des céphalées et un mal de gorge. La période d'incubation est habituellement de 7 à 10 jours (plage de variation : 4-35 jours) [19].

La poliomyélite paralytique se développe lorsque le poliovirus pénètre dans le système nerveux central et se réplique dans les cellules de la corne antérieure de la moelle épinière (neurones moteurs) [20]. Elle se manifeste chez moins de 1% des enfants de moins de 5ans infectés par le poliovirus, en fonction du sérotype et de l'âge. La proportion de cas paralytiques parmi les individus infectés par le poliovirus est estimée pour 100 infections à approximativement 0,5 pour le sérotype 1, 0,05 pour le sérotype 2 et 0,08 pour le sérotype 3, d'après des données émanant de 15 pays [21]. Il s'agit d'une dégénérescence périphérique dans les bourgeonnements axonaux, comme le confirme l'existence d'une atrophie de dénervation diffuse dans les fibres isolées [22].

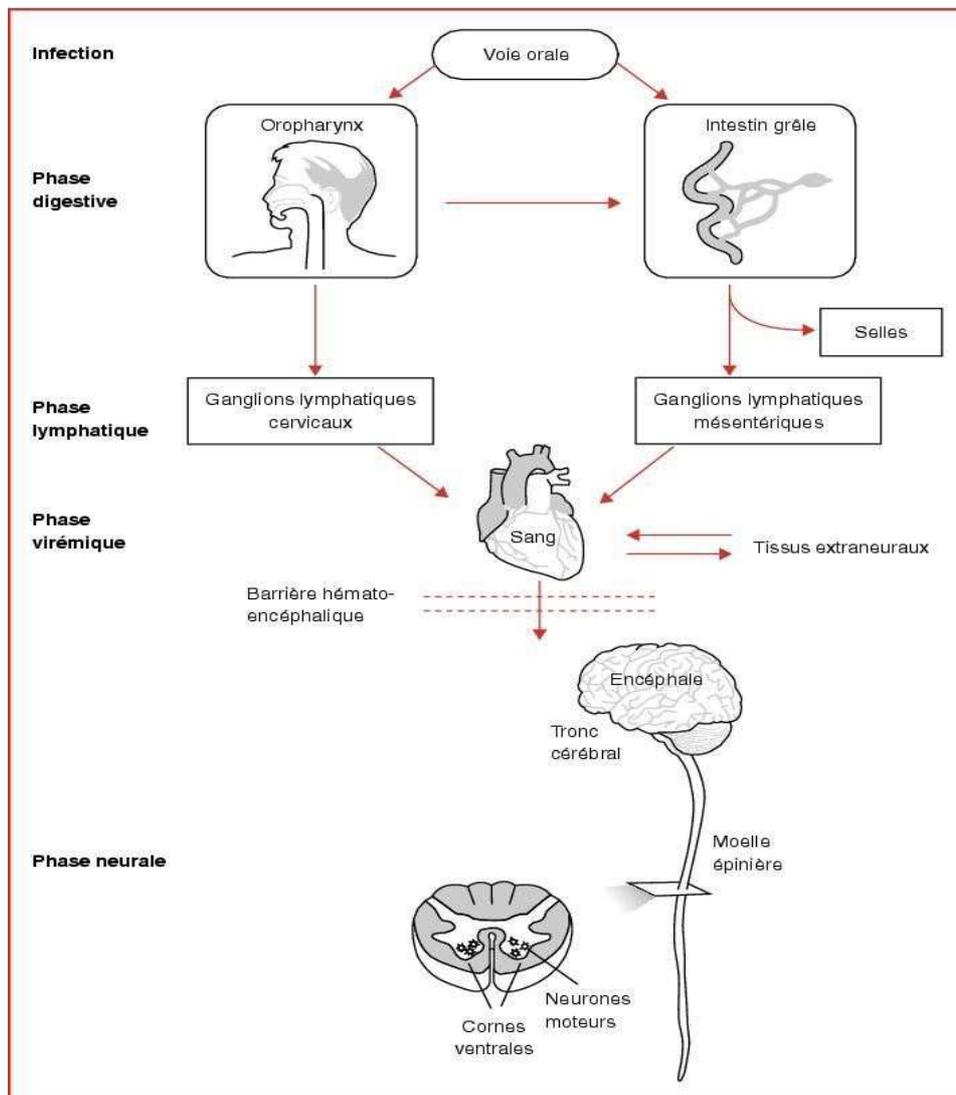


Figure 2: pathogénèse de la poliomyélite (source : centre national de référence-KuleurenUniversity, Marc VanRanst)

2.4.2. Germes

La poliomyélite est provoquée par le poliovirus (du genre *Enterovirus* à ARN) de type 1, 2 et 3. Parmi ces virus, le type 1 parvient à être isolé le plus souvent dans les cas de paralysie. Ce type 1 est relié aux épidémies ; les cas les plus nombreux reliés aux vaccins sont de types 2 et 3 [23]. Les poliovirus, agents de la poliomyélite, sont les virus les plus étudiés et les mieux caractérisés. Malgré ce fait, de nombreuses pièces du puzzle sont encore manquantes dans la compréhension de cette maladie (Nathanson 2008).

Selon le « International Committee on the Taxonomy of Viruses » (ICTV), les Poliovirus appartiennent à l'ordre des *Picornvirales*, à la famille des *Picornviridae* et au genre des *Enterovirus*. Ce genre comprend 10 espèces (Human Enterovirus A à D, Human Rhinovirus A à C, Bovine Enterovirus, Porcine Enterovirus B et Simian Enterovirus A). Les 3 sérotypes de Poliovirus, qui formaient auparavant une espèce à part, ont été récemment reclassés dans l'espèce des Human Enterovirus C (HEV-C) qui contient 21 sérotypes (Site International Committee on taxonomy of Viruses). Le Poliovirus de type 1 est l'espèce type des *Enterovirus*.

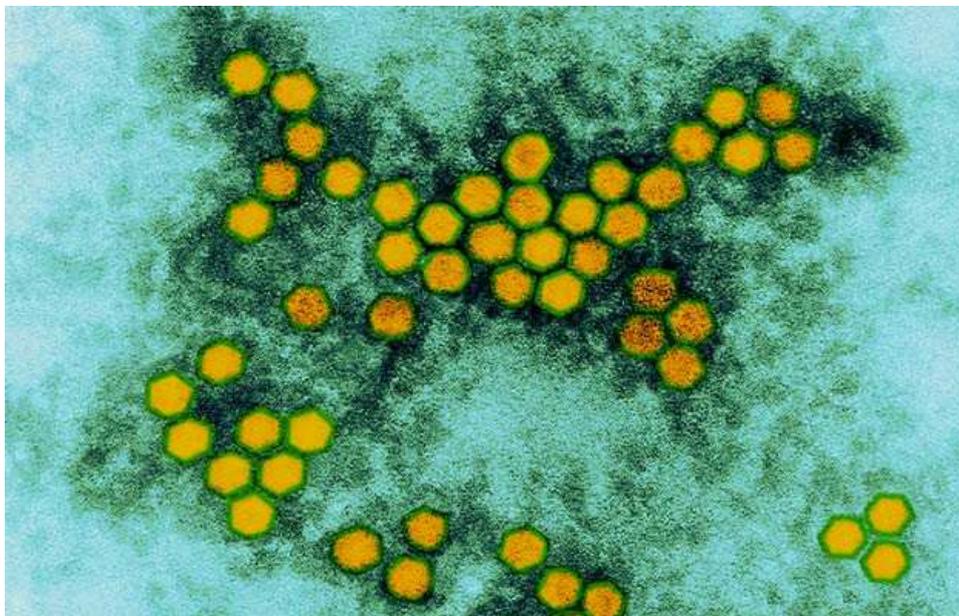


Figure 3: Microscopie électronique à transmission du Poliovirus (source : Site The history of vaccines)

http://www.historyofvaccines.org/content/timelines/diseases-and-vaccines#EVT_100316; consulté le 29 Novembre 2016).

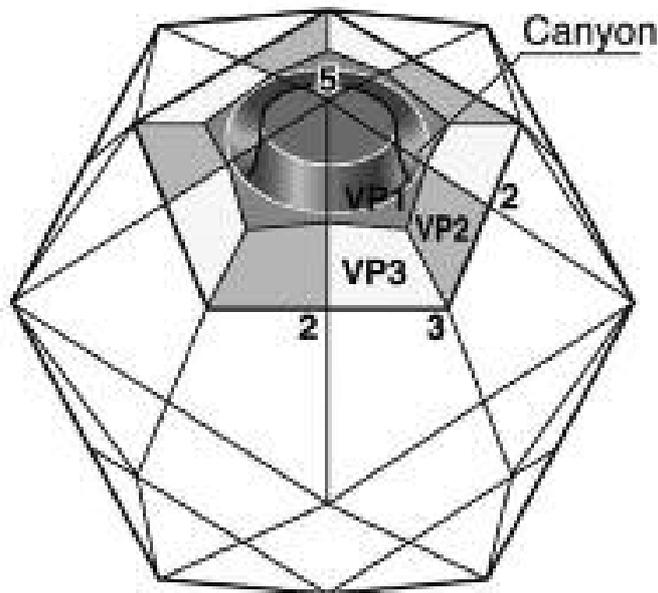


Figure 4: Structures schématique de la capsid du Poliovirus (Blondel B, Coudrec T, Pavio N, Colbere-Grain F. Biologie moléculaire du poliovirus. Institut Pasteur. 1995 ;6 :86-9).

2.4.3. Facteurs de risque

La PAA est particulièrement fréquente sur des terrains dits à risque :

- Groupe à risque de développer la maladie

Toute personne partageant une certaine proximité avec le cas, en particulier, susceptible de partager les mêmes sanitaires. Personne vivant sous le même toit que le cas, fréquentant les mêmes lieux collectifs (crèches, écoles maternelles, institutions spécialisées, internats, même classe dans l'établissement scolaire), à l'exclusion des milieux professionnels [24]. L'hygiène insuffisante implique une transmission oro-fécale de la maladie [25].

- Groupe de personnes à risque de développer les formes graves
 - les immunodéprimés,

- tout cas de PAA, précédée ou accompagnée d'un syndrome méningé fébrile, avec ou sans douleurs musculaires,
- calendrier vaccinal non à jour et voyage récent en pays d'endémie (30 jours) [26].

2.5. Diagnostics

2.5.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de la poliomyélite antérieure aiguë repose sur :

- l'évolution clinique,
- les tests virologiques,
- les études d'imagerie et le diagnostic neurophysiologique [27].

Dans le cadre du dépistage de la maladie, l'OMS utilise une définition de cas sensible pour l'investigation des cas de PFA : tout cas de PFA chez une personne de moins de 15 ans ou un cas de PFA chez une personne d'âge quelconque que l'on suspecte d'être atteinte de poliomyélite [28]. Néanmoins, l'examen virologique est essentiel pour confirmer le diagnostic de poliomyélite. Il suppose l'isolement et la caractérisation du poliovirus à partir des selles des patients souffrant de PFA pour déterminer s'il s'agit d'un virus dérivé du vaccin ou un virus sauvage [29]. L'amplification génique ou Polymerase Chain Reaction(PCR) est utilisée pour effectuer le séquençage génomique du poliovirus.

En fonction des résultats de laboratoire et de l'examen par un comité national d'experts de la poliomyélite, les cas sont ensuite classés en cas confirmés, cas compatibles avec la poliomyélite ou cas négatifs pour cette maladie [30].

a) Evolution clinique

La poliomyélite est une infection virale aiguë consécutive à l'invasion du tractus gastro-intestinal par un poliovirus [31]. La transmission du poliovirus, exclusivement interhumaine, s'effectue essentiellement par voie oro-fécale en particulier, par l'intermédiaire d'eau souillée, d'aérosols ou d'aliments contaminés par les selles. Les voies accessoires de transmission sont la contamination oro-orale (par la salive) et la contamination par voie respiratoire (émissions de sécrétions respiratoires). Les malades

et les porteurs sains excrètent les virus [32]. La propagation de la poliomyélite est surtout observée entre le malade et ses proches. De mauvaises conditions sanitaires et la proximité physique favorisent la transmission [33]. Dans les pays à faible niveau d'hygiène, autour d'un cas, dans un même foyer, le risque de contagion des personnes susceptibles de contracter l'infection est très élevé, avec un taux de séroconversion pouvant aller jusqu'à 100% pour les enfants, et 90% pour les adultes. La contagiosité est maximale dans un intervalle de 7 à 10 jours avant et après le début des signes [34]. Le virus se multiplie dans la muqueuse pharyngée et dans l'intestin grêle et il peut se retrouver dans la gorge et les selles [35].

L'incubation est généralement de 7 à 10 jours avec un minimum de 3 jours et un maximum de 35 jours. La transmission est possible tant que le virus persiste dans la salive et les matières fécales. Un malade ou un porteur sain peut ainsi excréter le virus durant 50 jours dans les selles et 15 jours dans la salive. Chez les personnes qui ont reçu un vaccin antipoliomyélitique oral, le poliovirus peut être présent dans la gorge durant une à deux semaines après la vaccination et peut demeurer dans les selles pendant plusieurs semaines. Dans de rares cas, y compris chez les patients immunodéprimés, le poliovirus peut être excrété pendant de longues périodes de temps (parfois pendant plus de six mois).

Dans la très grande majorité des cas (90 à 95%), l'infection reste inapparente. Pour le reste, l'infection peut s'exprimer selon une symptomatologie variée :

- Syndrome fébrile aigu pseudo-grippal (asthénie, céphalées, vomissements, douleurs dans les membres) dans 4 à 8% des infections, non spécifique et sans signes d'atteinte du système nerveux central (mais la présence de myalgies très intenses doit attirer l'attention).

- Dans 1 à 2% des infections, il y a des formes neurologiques comme :

Une méningite lymphocytaire aseptique : le syndrome méningé n'est pas différent de celui des autres méningites virales. Tous ces signes peuvent s'améliorer spontanément vers la guérison totale en une dizaine de jours.

Une PFA peut survenir du 6^e au 8^e jour après les premiers symptômes. Ces PFA sont classiquement asymétriques, de localisation et d'intensité variable en fonction de l'atteinte neuronale, avec une prédominance de l'atteinte des membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs, sans troubles sensitifs mais avec une abolition des réflexes au niveau des membres atteints. L'installation des paralysies est en général brutale (quelques heures), avec une extension ascendante et est maximale en 3 à 5 jours. Ces paralysies mettent en cause le pronostic vital quand elles concernent les muscles respiratoires et /ou de la déglutition. En zone endémique, le risque de forme paralytique va de 1 pour 1000 chez l'enfant à 1 pour 75 chez l'adulte. Le diagnostic différentiel est extrêmement difficile dans les formes non paralytiques[36].

b) Techniques d'examens biologiques, radiologiques et physiologiques

Le diagnostic d'infection par un poliovirus repose sur les techniques suivantes :

- isolement du virus par culture,
- diagnostic par PCR,
- diagnostic sérologique,
- étude d'imagerie et diagnostic neurophysiologique [37].

b.1) Isolement et identification du virus par culture

La culture cellulaire est une technique de référence pour l'isolement et l'identification des poliovirus et d'autres entérovirus. Les poliovirus peuvent être isolés par prélèvement au niveau de la gorge et des selles. Contrairement à ce qui se passe pour d'autres entérovirus, les poliovirus sont très rarement isolés à partir du LCR.

La recherche du poliovirus dans les selles constitue l'examen de choix. Le poliovirus peut être retrouvé pendant 3 à 6 semaines après le début des signes, voire plus longtemps[37,38]. L'échantillon de selles doit être traité afin d'éliminer les bactéries et les champignons. Les cultures cellulaires sont réalisées sur des systèmes classiques : carcinome humain de larynx (Hep2), rhabdomyosarcome humain (RD), tissu cancéreux simien (BGM), cellules diploïdes de fibroblastes embryonnaires humains (MRC5), cellules de souris exprimant le gène du récepteur polio (L20B) [39-41].

En ce qui concerne les prélèvements pharyngés, la durée d'excrétion courte (1 à 2 semaines après l'infection) et la concentration de virus 10 fois inférieure à celle observée dans les selles en font un examen moins performant, mais qui reste utile.

L'identification permet de différencier les poliovirus des autres entérovirus et de caractériser les différentes souches de poliovirus. Elle est réalisée par neutralisation à l'aide de « pools » de sérums puis de sérums monovalents[40].

b.2) Identification du virus par PCR

Depuis 1994, des tests d'amplification (RT-PCR semi nichée) sont utilisés en routine, essentiellement sur le LCR. Ils permettent :

- le diagnostic rapide de méningite à entérovirus,
- la distinction entre entérovirus non polio (EVNP) et poliovirus.

b.3) Diagnostic sérologique

Une apparition d'anticorps signant une séroconversion ou une augmentation du titre des anticorps (fois 4 ou plus) sont nécessaires pour affirmer le diagnostic. Les anticorps neutralisants apparaissant très tôt dans l'histoire de la maladie, le premier prélèvement doit être réalisé précocement pour pouvoir observer une augmentation du titre. Les techniques les plus utilisées sont les tests de neutralisation [41].

c) Etudes d'imagerie et le diagnostic neurophysiologique

Selon la proposition de Halstead en 1991, ceux-ci sont les suivants :

- antécédents de poliomyélite antérieure aiguë (état fébrile, paralysie témoignant d'une atteinte de la corne antérieure dans au moins une extrémité) ;
- examen électromyographique compatible avec une atteinte du motoneurone périphérique (amplitude augmentée, nombreux potentiels polyphasiques, diminution du nombre d'unités motrices, recrutement temporel, fibrillation et ondes lentes de dénervation) ;
- délai important entre l'épisode initial et la survenue des symptômes, puisque 20 ans au moins sont exigés ;
- installation progressive ou brutale d'une faiblesse musculaire d'origine neurologique dans les muscles précédemment atteints ou épargnés ;

- signes d'accompagnement : fatigue excessive, myalgies, arthralgies.
- à l'exclusion de toute autre affection (médicale, neurologique ou orthopédique) pouvant expliquer les symptômes[42].

2.5.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est extrêmement difficile dans les formes non paralytiques. Le syndrome méningé, lorsqu'il existe, ne diffère pas de celui des autres méningites virales [43]. Si les caractéristiques sémiologiques des paralysies suffisent le plus souvent pour évoquer le diagnostic de PAA, les diagnostics différentiels les plus fréquemment évoqués devant une PFA sont les suivants.

-Le syndrome de Guillain barré

Le syndrome de Guillain-barré consiste en une polyradiculonévrite aigue d'origine immunologique dont l'incidence est estimée à 0,6 cas pour 100 000 enfants. Ce syndrome fait suite à une infection aigue qui a été produite 6 semaines auparavant (infection rapportée chez 70 à 80% des enfants et chez environ 60% des adultes). Cette infection provoque une réponse immunitaire anormale dirigée contre les gaines de myéline et les axones. *Campylobacter jejuni* et cytomégalovirus (CMV) sont les deux agents les plus fréquemment mis en cause chez l'adulte. Ils présenteraient des épitopes communs avec certains gangliosides. La paralysie est le plus souvent symétrique avec une atteinte motrice sensitive. L'évolution de la paralysie est plus lente et insidieuse (elle peut durer jusqu'à 15 jours). La fièvre, les céphalées, les nausées et vomissements que l'on peut observer dans la polio sont absents. Des signes de neuropathie périphérique existent à l'EMG. L'analyse du LCR montre une protéinorachie élevée et pas de pléiocytose (observée en cas de poliomyélite) [44].

-La myélite aigue transverse

Il s'agit d'une infection à Coxackivirus. Dans ce cas, la paralysie, le plus souvent symétrique, est d'abord flasque, puis secondairement spastique et elle s'accompagne de signes sensitifs et d'atteinte sphinctérienne.

-Les autres diagnostics pouvant être évoqués

Les compressions aigues de la moelle épinière ou de la queue de cheval, les paralysies traumatiques dont celles liées aux injections intramusculaires, les infections

dues à d'autres virus (entérovirus, arbovirus), les neuropathies diphtérique ou botulique (déficit descendant, trouble de l'accommodation évocateur) [45].



Figure 5 : Enfants avec poliomyélite
(source :<http://fizyoterapistozdemir.com/poliomyelit-cocuk-felci-tedavisi/ethttp://www.npr.org/blogs/health/2012/10/16/162670836/wiping-out-polio-how-the-u-s-snuffed-out-a-killer>) consulté le 29 Avril 2016

2.5.3 Diagnostic étiologique

La poliomyélite est la conséquence de l'infestation par les poliovirus. Le virus de la poliomyélite fait partie de la famille des picornavirus comme le rhinovirus (agents du rhume), et appartient au genre des entérovirus. Les poliovirus se répartissent en 3 sérotypes (1,2,3) [46].



Figure 6 : virus de la poliomyélite

2.6 Traitement

2.6.1 Traitement curatif

Le traitement curatif de la poliomyélite est uniquement symptomatique, à défaut de pouvoir disposer de traitements antiviraux efficaces et sans danger. Des recherches en cours, visent à inhiber soit l'attachement et la pénétration cellulaire du virus, soit, la réplication du génome viral, ou la décapsidation [47].

2.6.1.1. Traitement de la phase paralytique aiguë

Dans les formes modérées, limitées, sans aucun retentissement respiratoire, ni trouble de la déglutition, le patient est mis au repos absolu, sous surveillance attentive, de préférence hospitalière, lors des premiers jours. Les injections intramusculaires sont proscrites[48]. Les douleurs doivent être calmées, ainsi que l'anxiété (en évitant des dépresseurs du système nerveux central)[49]. Les attitudes vicieuses antalgiques seront autant que possibles corrigées, la constipation et la rétention vésicale également [50].

Les formes sévères où le pronostic vital est engagé (formes avec atteintes respiratoire, troubles de la déglutition, troubles de la conscience, formes quadriplégiques), ne peuvent être correctement prises en charge que dans un service de soins intensifs [51]. L'intubation trachéale est souvent nécessaire, suivie d'une ventilation assistée intra nasale (l'emploi du poumon d'acier étant maintenant très limité) [52]. L'alimentation est d'abord parentérale, puis entérale continue, éventuellement par gastronomie. Il faut veiller à alterner les postures, éviter les escarres, prévenir les thromboses (par un traitement anticoagulant)[53]. Dans les formes bulbaires, la survenue de troubles neurovégétatifs doit être étroitement surveillée, et aussitôt traitée, ainsi que la survenue des complications telles qu'une dilatation gastrique aiguë, un iléus paralytique, un œdème aigu pulmonaire, des convulsions. La durée de l'assistance respiratoire est variable, le patient peut rester très longtemps tributaire de cette assistance [54].

2.6.2 Traitement préventif/Prophylaxie

-Vaccination obligatoire

La prévention de la poliomyélite est basée essentiellement sur la vaccination. Deux vaccins remarquables et disponibles depuis la fin des années 1950 : le Vaccin inactivé injectable de Salk et le Vaccin vivant atténué de Sabin. Le vaccin oral a été jusqu'à présent le plus largement utilisé. Mais l'intérêt du vaccin inactivé s'affirme et la compétition historique entre les deux vaccins évolue, pour être remplacée par une utilisation complémentaire [55].

- Vaccin inactivé (VPI)

Le VPI protège contre la polio paralytique en suscitant la production des anticorps sériques en quantité suffisante pour empêcher le poliovirus d'atteindre le système nerveux par la circulation sanguine[56]. Le principal avantage du VPI est qu'il ne comporte aucun risque de paralysie associée à la vaccination. Son inconvénient est que l'immunité intestinale qu'il confère est nettement plus faible, de sorte qu'un enfant vacciné par le VPI risque davantage de transmettre le poliovirus sauvage à d'autres enfants[57]. Par ailleurs, le VPI doit être injecté et demande donc des personnels qualifiés et du matériel. Enfin, aux prix courants, il est beaucoup plus cher que le vaccin vivant [58].

- Vaccin vivant atténué (VPO)

Le VPO présente l'avantage d'être facile à administrer et peu coûteux. Il confère une immunité intestinale au poliovirus, de sorte que les enfants ainsi vaccinés ne risquent guère de transmettre le poliovirus sauvage à d'autres enfants. Administré pendant les campagnes de vaccination de masse, le VPO permet aussi d'interrompre la transmission des virus sauvages en freinant la propagation des poliovirus sauvages dans la communauté [59].

L'inconvénient du VPO vient du fait que l'on dénombre environ trois cas de maladie paralytique associée à la vaccination pour 10.000.000 de doses de vaccin

administré. Ces cas peuvent survenir chez les sujets vaccinés ou chez des contacts sensibles de ces sujets[60]. Le risque semble être particulièrement élevé après la première dose du VPO. Dans les pays en développement, trois doses de VPO confèrent un taux de protection de 80 à 85% contre la polio paralytique. Le VPO est un vaccin recommandé par l'OMS [61].

2.7 Evolution et pronostic

- La létalité des formes neurologiques est de l'ordre de 5 à 10%. Elle est la plus élevée quand il existe une éteinte bulbaire [62].
- Les formes méningées pures guérissent complètement, ainsi que certaines formes paralytiques, générales limitées, et certaines atteintes bulbaires isolées. Les deux tiers des formes paralytiques spinales et presque toutes les formes paralytiques qui ont nécessité une assistance respiratoire, sont suivis de séquelles définitives, souvent très invalidantes [63].
- La régression des paralysies, imprévisible, inconstante, incomplète est faite surtout au cours des premières semaines, pour se ralentir ensuite. Un premier bilan des paralysies résiduelles peut être établi au bout d'un mois[64]. Après 9 mois, le bilan des séquelles paralytiques définitives peut être dressé, sachant qu'après cette date, il devient difficile d'espérer encore à la rééducation [65].

3.SYNDROME POST-POLIOMYELITIQUE

Ce syndrome se définit par l'apparition, 20 à 40 ans après une poliomyélite neurologique aigue, de douleurs, de fatigabilité excessive, et d'une reprise évolutive de déficits moteurs, suivis d'amyotrophie, dans les territoires musculaires le plus souvent atteints antérieurement ou parfois indemne jusque là [66].