

Polyradiculonévrite aiguë primitive de l'enfant. Expérience du service de pédiatrie de Kairouan : A propos de 22 cas

Fethi Amri, Zakia Habboul, Monia Troudi, M. Ghribi, Hamdi Guedhami, Nizar Khattat

Service de pédiatrie - Kairouan

F. Amri, Z. Habboul, M. Troudi, M. Ghribi, H. Guedhami, N. Khattat

F. Amri, Z. Habboul, M. Troudi, M. Ghribi, H. Guedhami, N. Khattat

Polyradiculonévrite aiguë primitive de l'enfant.
Expérience du service de pédiatrie de Kairouan : A propos de 22 cas

Primitive Acute polyradiculo-nevritis in child: The Kairouan pediatric department experience. About 22 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°08/09) : 672 - 675

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°08/09) : 672 - 675

R É S U M É

Prérequis : Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculonévrite aiguë, primitive, inflammatoire et démyélinisante. Elle représente l'étiologie la plus fréquente des paralysies périphériques aiguës de l'enfant.

But : Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, électromyographiques, évolutives et thérapeutiques du SGB.

Méthodes : Etude était rétrospective, descriptive à propos de 22 cas de SGB colligés au service de pédiatrie de l'hôpital Ibn El Jazzar de Kairouan du janvier 1990 à septembre 2009.

Résultats : Le SGB représente une prévalence hospitalière de 0,45‰ admissions. L'âge moyen des malades était de 6,88 ans avec un sexe ratio de 1,2. Des manifestations prodromiques, exclusivement infectieuses, ont été observées dans 12 cas. Le déficit musculaire ainsi que l'aréflexie ostéotendineuse ont été retrouvés dans tous les cas. Une dissociation albumino-cytologique était notée dans 12 cas. Les manifestations électromyographiques étaient : une atteinte axonale dans quatre cas, axonmyélinique dans huit cas et myélinique dans sept cas. Le traitement spécifique à base d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses a été prescrit chez 14 malades. Une récupération avec guérison totale était observée dans 10 cas, trois malades ont gardé un steppage à la marche. Sept malades sont perdus de vue et deux malades sont décédés.

Conclusion : Le syndrome de Guillain Barré représente l'étiologie la plus fréquente des paralysies périphériques aiguës primitives chez l'enfant après l'éradication de la poliomyélite aiguë. La complication la plus redoutable est l'insuffisance respiratoire aiguë (5%). L'évolution est généralement favorable, les séquelles graves invalidantes ne se voient que dans 5 à 10 % des cas. L'utilisation des immunoglobulines intraveineuses a transformé le pronostic.

S U M M A R Y

Background: Guillain-Barre Syndrome (GBS) is an acute polyradiculonevritis which is primitive inflammatory and demyelinating. It represents the most frequent cause of acute peripheral paralysis of the child.

Aim: To study the epidemiologic, clinic, electromyographic, outcome and therapeutic features of this disease.

Methods: 22 cases of GBS were reported in the pediatric department of Ibn El Jazzar's hospital of Kairouan from January 1990 to September 2009.

Results: The GBS represents a hospital frequency of 0.45‰. The mean age of the patients was 6.88 years with a sex ratio of 1.2. The prodromic infectious manifestations were observed in 54.5% of cases. The clinic symptomatology was the muscular deficiency observed in all cases with absence of deep reflex an albumin-cytologic dissociation was observed in 12 cases. The electromyographic manifestations were: an axonal disorder in four cases, axonmyelinic in eight cases and myelinic in seven cases. A specific therapy by intravenous polyvalent immunoglobulin was prescribed for 14 patients. The evolution was favourable in 10 cases with total recovery three cases of drop foot gait were observed, seven patients were lost to follow up and two patients are dead.

Conclusion: GB syndrome is the most frequent cause of child acute primitive distal paralysis, since acute polio has been eradicated. Acute Respiratory disorder is the most severe complication this syndrome can lead to in 5% of cases. The course of the disease is often mild and severe scars are only encountered in 5 to 10 % of cases. Indeed, the use intravenous immunoglobulin has utterly changed prognosis.

Mots-clés

Polyradiculonévrite aiguë – Paralysie – Electromyographie-
Syndrome de Guillain-Barré

Key - words

Acute polyradiculonevritis – Paralysis – Electromyography-
Guillain-Barré Syndrome

Le syndrome de Guillain Barré (SGB) est une polyradiculonévrite (PRN) aiguë primitive, inflammatoire et démyélinisante. C'est une pathologie rare en pédiatrie, son incidence mondiale est de 0,13 à 1,26/100.000 enfants de moins de 15 ans (1-3).

Le SGB se manifeste par une paralysie flasque, ascendante, symétrique et bilatérale, associée ou non à des troubles sensitifs, à une aréflexie ostéo tendineuse et une dissociation albumino-cytologique. L'examen électromyographique, non indispensable pour le diagnostic positif, permet de définir le site de la lésion, d'en déterminer le mécanisme et d'orienter vers le diagnostic étiologique.

L'objectif de cette étude est d'analyser le profil épidémiologique du SGB et de dégager ses aspects cliniques, électromyographiques et évolutifs.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive à propos de 22 cas de SGB, colligés au service de pédiatrie de l'hôpital Ibn El Jassar de Kairouan, sur une période de 20 ans (1^{er} janvier 1990 à 30 septembre 2009). Sont inclus tous les malades qui répondent aux critères suivants :

Les critères obligatoires au diagnostic :

Une faiblesse musculaire progressive de plus d'un membre
Associée à une aréflexie ostéotendineuse

Les critères fortement évocateurs du diagnostic :

La progression des symptômes en un mois
La symétrie relative du déficit
Les troubles sensitifs modérés
L'atteinte des nerfs crâniens surtout le VII
La dysautonomie
L'absence de fièvre au début de la maladie
L'étude du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui montre une protéinorrhachie élevée avec moins de 10 cellules par ml.
L'électromyogramme (EMG) :
Montre un ralentissement ou des blocs de conduction nerveuse
Les latences distales peuvent être allongées
La récupération en 2 à 4 semaines.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude, 48961 enfants ont été hospitalisés au service de pédiatrie à l'hôpital Ibn El Jassar de Kairouan. Le diagnostic du SGB a été retenu chez 22 malades ce qui représente une prévalence hospitalière de 0,45 ‰ admissions. La répartition est per annuelle avec recrudescence hivernoprintanière (14/22). L'âge moyen de nos malades était de 6,88 ans avec des extrêmes allant de 17 mois à 13 ans, six malades étaient âgés de moins de quatre ans, l'âge était compris entre 4 à 6ans dans quatre cas et 12 malades étaient âgés de plus de six ans. Le sex-ratio est de 1,2.

La grande majorité des malades (16) était d'origine rurale. La phase prodromique a été marquée par un épisode infectieux spécifique chez un malade : hépatite virale A et non spécifique chez 11 malades : une infection ORL dans cinq cas, une

broncho-pneumopathie chez trois patients, deux cas de gastro-entérite et une fièvre isolée inexplicée dans un cas. Le délai entre l'installation de la maladie et l'hospitalisation, était inférieur à 48 heures chez sept malades, 3 à 7 jours dans 10 cas, 8 à 14 jours dans un cas et 15 jours à 1 mois dans quatre cas. La durée moyenne de la phase d'extension était de 7,52 jours (un jour à un mois). Les signes de début :

La symptomatologie clinique était dominée par une diminution de la force musculaire dans tous les cas a type de paraplégie dans 10 cas, une tétraplégie dans quatre cas, une paraplégie et parésie des membres supérieurs dans quatre cas, des troubles de la marche dans deux cas et une quadri parésie dans deux cas.

Des troubles de la sensibilité superficielle ont été observés dans six cas à type de fourmillement des membres inférieurs dans un cas, d'une hypoesthésie des quatre membres dans quatre cas et d'une hyper esthésie des deux membres inférieurs chez un malade.

L'atteinte des nerfs crâniens a été observée dans quatre cas avec une atteinte du VII dans un cas, du IX dans deux cas et du IX et XII dans un cas.

Des troubles sphinctériens à type de rétention urinaire dans un cas et une dysurie dans un autre cas.

Une raideur méningée a été observée chez un malade.

La durée de la phase de plateau était variable allant de 2 à 40 jours avec une moyenne de 8,4 jours. La phase de plateau était marquée par la persistance des mêmes signes neurologiques (déficit moteur et sensitif) retrouvés dans la phase d'extension. Une quadri parésie était observée chez un malade qui avait, au début, des troubles de la marche. Les reflexes ostéo-tendineux (ROT) au niveau des membres inférieurs étaient abolis dans la totalité des cas. Cinq malades ont présenté une dyspnée avec irrégularité du rythme respiratoire. Le testing musculaire pratiqué chez 15 malades, a objectivé un déficit global dans tous les cas. Vingt malades ont eu une ponction lombaire, une hyper protéinorrhachie supérieure à 0,4 g/l avec une dissociation albumino-cytologique, a été observée chez 11 malades. Le nombre d'éléments blancs variait entre 0 et 22 éléments/mm³ de liquide céphalorachidien. Une hyper leucocytose sanguine supérieure à 10000 éléments/mm³ a été notée chez huit malades. L'urée sanguine supérieure à 6 mmol/l, a été notée dans trois cas. L'hyponatrémie inférieure à 130 meq/l, a été observée chez trois malades et une hyperglycémie à 10 mmol/l dans un seul cas. La recherche du poliovirus à l'examen direct des selles et par sérologie sanguine, a été pratiquée chez tous les malades, était négative.

La sérologie EBV était positive dans un cas/3 et la sérologie CMV était négative chaque fois qu'elle a été demandée. La sérologie de Lyme était négative dans deux cas/2. L'EMG a été demandé dans 19 cas, a confirmé le diagnostic du SGB par la diminution de la vitesse de conduction nerveuse, un allongement de latence de l'onde F ou son absence. Les trois patientes qui n'ont pas bénéficiée d'un EMG avaient une paraplégie flasque avec dissociation albuminocytologique chez deux malades et une tétra parésie associée à une atteinte des muscles respiratoires chez l'autre. Le testing musculaire a montré une diminution de la force musculaire dans les trois cas. Le traitement spécifique à base d'immunoglobulines intra

veineuse a été prescrit dans 13 cas dans un délai moyen de six jours du début de la symptomatologie clinique (1 à 20 jours). Dix malades ont eu une dose de 1g/kg/j deux jours de suite et les trois autres ont bénéficié d'une dose de 400 mg/kg /j pendant cinq jours. Le séjour hospitalier moyen était de 18 jours (1-34 jours). L'évolution était favorable avec récupération totale dans 10 cas avec un délai de 1 à 10 mois. Des complications respiratoires à type de dyspnée et d'irrégularité respiratoire ont été objectivées dans 5 cas, dans un délai de 1 à 15 jours par rapport au début des signes déficitaires. Trois malades ont présenté une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une intubation endotrachéale et la mise sous ventilation assistée. Deux parmi eux sont décédés après 2 jours et le troisième a eu une trachéotomie après 7 jours de ventilation artificielle. Les deux décés ont bénéficié d'une cure d'immunoglobulines intraveineuses. Pour les deux autres malades qui avaient présenté une détresse respiratoire et dont l'évolution était favorable, un seul a reçu des immunoglobulines intraveineuses. Trois malades ont présenté des séquelles à type de steppage à la marche dans deux cas et de déficit de la ceinture pelvienne avec amyotrophie et déformation des membres inférieurs dans l'autre cas. Sept malades sont perdus de vue avec un recul inférieur à 3 mois (tableau 1).

DISCUSSION

Après l'éradication de la poliomyélite aiguë, le syndrome de Guillain-Barré représente la cause la plus fréquente des paralysies périphériques aiguës de l'enfant. L'incidence annuelle du SGB varie selon l'âge et l'ethnie. L'incidence mondiale annuelle est de 0,13 à 1,26 pour 100.000 enfants de moins de 15 ans (1-3). L'incidence du SGB en Tunisie en 2000, déterminée par la direction de soins de santé de base était de 0,9 pour 100000 enfants âgés de moins de 15 ans (4). Siala et al (5) rapportent une étude pédiatrique à propos de 83 cas de SGB hospitalisés sur une période de 8 ans (janvier 1993-décembre 2000). Une autre étude tunisienne a rapporté 71 cas de SGB durant 13 ans (1975-1987) (6).

Dans notre étude, la prévalence hospitalière du SGB était de 0,45 pour mille admissions. Le SGB touche tous les âges avec une prévalence significative entre 4 et 6 ans (5-7). Les formes néonatales sont exceptionnelles (1, 8). Selon l'étude de Tosta et Kuckelhaus (2), 40 % des malades sont âgés de moins de 4 ans avec un pic de fréquence à l'âge de 2 ans.

La PRN aiguë s'observe tout le long de l'année avec une recrudescence hiverno-printanière (10). Les premiers signes neurologiques sont dans 60 % des cas précédés d'un épisode infectieux d'allure virale et non spécifique. Chez 20 % des malades, on retrouve l'existence d'un acte chirurgical, d'une sérothérapie ou d'une vaccination. Ces prodromes précèdent de 1 à 3 semaines le début des troubles neurologiques (2, 11, 12). Le délai d'installation des paralysies est par définition inférieur ou égal à 4 semaines et le déficit moteur est maximal en une douzaine de jours en moyenne. Des formes fulminantes sont possibles au cours desquelles, un sujet en apparence bonne santé peut en 48 heures développer une tétraplégie qui va nécessiter

le recours à la ventilation mécanique (11, 13). La durée de la phase d'extension est variable selon les études pédiatriques de 1 à 30 jours. Dans la forme typique, il s'agit d'une paralysie ascendante d'installation rapide touchant au début, les membres inférieurs de façon symétrique avec aggravation quotidienne des territoires atteints et apparition de nouvelles paralysies. L'abolition des ROT est un signe précoce ; il témoigne du caractère périphérique de la paralysie. La paralysie de la musculature thoraco-abdominale est constante dans les formes complètes, habituellement contemporaine du déficit des membres, parallèle dans son intensité à celle de la quadriplégie. L'atteinte respiratoire a été observée dans les études de Rodriguez et al (47%) (9) et Trabelsi et al (8,5%) (6). Nous avons rapporté cinq cas de détresse respiratoire ce qui est proche des données de la littérature. Les troubles sensitifs à type de paresthésie ou d'engourdissement des quatre membres, sont très fréquemment associés aux signes déficitaires. Le plus souvent, elles les précèdent mais elles peuvent survenir de façon simultanée ou les succéder (11, 13, 14).

Des paresthésies étaient présentes chez 21 % de nos malades et dans 56% des cas dans la série de Trabelsi et al (6). Les douleurs sont présentes, initialement, dans un quart des cas sous forme de myalgies, rachialgies ou sciatalgies qui peuvent être inaugurales et retarder le diagnostic. D'autres symptômes causés par le SGB ont été aussi décrits : l'atteinte des paires crâniennes, le syndrome méningé, l'œdème papillaire, les troubles neurovégétatifs et les troubles sphinctériens. L'atteinte des nerfs crâniens est d'autant plus fréquente que l'atteinte des membres est plus sévère ; le plus souvent touchés sont le nerf facial dans 45 à 60% des cas suivi par les nerfs IX, X et XI ; le XII est exceptionnellement touché (5, 6, 12).

Sur le plan biologique, l'étude du LCR montre une dissociation albumino-cytologique qui est un critère fondamental mais non obligatoire. L'hyperprotéinorrhachie est supérieure à 0,45 g/l pouvant atteindre des taux de plus de 10 g/l ; elle est souvent retardée de 2 à 10 jours du début de la maladie.

Habituellement, il y a absence de réaction cellulaire mais une pleiocytose modérée de 20 à 50 éléments/mm³ peut être observée. L'hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique a été aussi rapportée (17, 18). Colls (16) a rapporté une hyponatrémie liée au traitement par les immunoglobulines intraveineuses dans 31% des cas. Nous avons rapporté seulement trois cas d'hyponatrémie trouvés à l'admission. Le SGB peut être aussi responsable d'une hyperglycémie secondaire à une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone. L'EMG permet de définir le site de la lésion (tronculaire, radiculaire, plexulaire ou le corps cellulaire moteur ou sensitif), d'en déterminer le mécanisme (axonal ou démyélinisant), d'orienter vers le diagnostic étiologique devant les polyneuropathies aiguës qui sont dominées par les polyradiculonévrites de type Guillain-Barré et d'établir un pronostic évolutif (12, 17, 18). L'abaissement des potentiels d'action moteurs et sensitifs a une valeur pronostique car il témoigne de la perte axonale associée et la présence de potentiels de fibrillation au repos est rare, elle est généralement de mauvais pronostic. Le caractère multi focal de l'atteinte, nécessite l'exploration de plusieurs troncs nerveux et une

évaluation multi étagée. Les signes électrophysiologiques les plus précoces, permettant de retenir le diagnostic de SGB sont: Un allongement de la latence des ondes F trouvé dans la moitié des cas. Un bloc de conduction proximale isolée, est présent dans 27 % des cas mais l'association d'un bloc proximal et d'anomalies distales est plus fréquente.

L'amplitude du potentiel d'action musculaire distale est un élément important du pronostic ; sa diminution fait suspecter une perte axonale associée ou peut être en rapport avec une démyélinisation distale. Les anomalies de la conduction sensitive ont été retrouvées chez 60 % des patients. Quatre vingt pour cent des malades avaient des anomalies de la conduction sensitive à la troisième semaine d'évolution de la maladie. Dans notre série, l'exploration neurophysiologique a objectivé une atteinte axonale dans quatre cas, axonomeyelinique dans huit cas, myélinique dans sept cas et des troubles de la conduction sensitive dans huit cas. Sur le plan étiologique, le SGB résulte d'une réponse immunitaire anormale à une agression le plus souvent virale. Les virus de la famille Herpès font classiquement partie des virus décrits comme responsables du SGB, il s'agit le plus souvent du CMV, de l'EBV, rarement du virus zosterien (19). L'association hépatite virale et PRN a été décrite en 1929 (20) ; sept cas d'hépatite virale A associée au SGB ont été rapportés dans la littérature (20). *Campylobacter jejuni* est l'agent bactérien pathogène le plus fréquemment retrouvé, responsable de 20 à 40 % des SGB.

Les parasites responsables de cette affection sont surtout *Toxoplasma Gondii*, les rickettsies et les leptospires (21).

Le mode de survenue du SGB est le plus souvent sporadique mais des épidémies ont été rapportées après des campagnes de vaccination.

La prise en charge thérapeutique comporte deux volets :

Un traitement symptomatique des troubles respiratoires allant de la simple surveillance de la fonction respiratoire jusqu'à la ventilation assistée et la prise en charge des troubles cardiovasculaires pour prévenir les complications redoutables : la bradycardie et l'hypertension artérielle. Le traitement antalgique de la douleur (acide acétyl salicylique et parfois des morphiniques par voie intra veineuse). Un traitement spécifique à base de perfusion d'immunoglobulines polyvalentes. La dose recommandée est de 400 mg/kg/j pendant 5 jours ou de 1g/kg/j pendant 2 jours. Les différentes études n'ont pas montré de supériorité de l'un de deux protocoles (22-23). Les échanges plasmatiques ou plasmaphérese, peuvent avoir un effet bénéfique surtout avant le 7^{me} jour, diminuent la durée de la phase aiguë ; l'incidence des manifestations neurovégétatives et le nombre des malades ventilés. Le volume échangé est de 40 ml/kg à raison d'une séance de 2 heures/jour pendant 3 à 5 jours consécutifs puis une séance 1 jour sur 2 selon la tolérance et l'efficacité.

CONCLUSION

La polyradiculonévrite aiguë inflammatoire ou le syndrome de Guillain Barré représente l'étiologie la plus fréquente des paralysies périphériques aiguës primitives chez l'enfant après l'éradication de la poliomyélite aiguë. Il s'agit d'une neuropathie dysimmunitaire qui succède souvent à un épisode infectieux. La complication la plus redoutable est l'insuffisance respiratoire aiguë (5 %).

L'évolution est généralement favorable, les séquelles graves invalidantes ne se voient que dans 5 à 10 % des cas. Les progrès thérapeutiques et l'utilisation des immunoglobulines intraveineuses ont transformé le pronostic.

Références

- Mryan M. Guillain-Barré syndrome in childhood. *J Paediatr. Child Health* 2005; 41: 237-41.
- Dias-Tosta E, Kuckelhaus CS. Guillain-Barré syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2002 ; 60: 367-73
- Rantala H, Uhari M, Niemala M. Occurrence, clinical manifestation, and prognosis of Guillain-Barré syndrome. *Arch. Dis Child* 1991; 66: 706-08
- Direction des soins de santé de base. Evaluation trimestrielle des indicateurs de la surveillance. *Bulletin Retro-Info-Polio*, 2000;185 :6-28.
- Siala N, Sammoud A, Gargouri Y et al. Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. A propos de 83 cas. *Rev. Maghr. Pédiatr.* 2002 ; 12:87-92.
- Trabelsi M, Mokrani R, Bennaceur B. Polyradiculonévrites aiguës de l'enfant : à propos de 71 cas. *Pédiatrie* 1989 ; 44 : 413-18.
- Gire C, Perez N, Lamoureux S et al. Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : une étude rétrospective de 31 cas. *Ann Pédiatr (Paris)*, 1997, 44, 593-600.
- Buchwald B, Debaets M, Luijckxg J, Toykak V. Neonatal Guillain-barré syndrome: blocking antibodies transmitted from mother to child. *Neurology* 1999; 53: 1246-53.
- Rodriguez D, Kaminska A, Mayer M. Polyradiculonévrites acquises. *Neurologie Pédiatrique* 2ème édition P : 577-80.
- Turki I, Djaiet S, Boukhris S, Hentati F. Les polyradiculonévrites aiguës «Syndrome de Guillain-Barré ». *Tunis Méd* 2003 ; 81: 781-87.
- Raphalel J.C. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain et Barré). *Rev Prat (Paris)* 1995 ; 45 :1977-81.
- Said G, Goulon-Goeau C. Syndrome de Guillain-Barré. *EMC Neurologie* 2002 ; 17-095-A-10
- Imagy L, Vallat JM. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain et Barré). *Rev Prat (Paris)* 1998, 48: 2195-2200.
- Raphael Jc, Chevret S, Jars-Guincestre MC et al. Syndrome de Miller-Fisher à rechutes et anticorps anti-GQ1b. *Rev Med Interne* 1998; 12: 363-68.
- Winer JB. Guillain-Barré syndrome. *J Clin Path : Mol Pathol* 2001; 54: 381-85.
- Colls BM. Guillain-Barré syndrome and hyponatraemia. *Intern Med J* 2003; 33:5-9.
- Flodrops H, Houdon L, Plesiat-Trommsdorff V et al. Apport de l'électromyogramme dans les syndromes de Guillain-Barré atypiques. *Arch Pédi* 2004 ; 11 : 460-69.
- Stojkovic T. Les neuropathies périphériques : orientation et moyens diagnostiques. *Rev Med Interne* 2006; 27: 302-12.
- Cosson A, Tatu L, Decavel P et al. Polyradiculoneuropathie aiguë au cours d'une primo-infection à virus Herpès simplex. *Rev Neurol (Paris)* 2002; 158 : 833-35.
- Brunschwig C, Sotto A, Porneuf M et al. Syndrome de Guillain-Barré compliquant une hépatite A. *Méd Mal Infect.*1995; 25 :1217-8.
- Grossi O, Boutoille D, Raffi F. Une cause rare de polyradiculonévrite aiguë. *Méd Mal Infect* 2004; 34: S1 30-S169
- Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Mönning JS. Intravenously Administered Immunoglobulin in the Treatment of Childhood Guillain-Barré syndrome: A Randomized Trial. *Pediatrics* 2005; 116: 8-14.
- Study Group For Pediatric Guillain-Barre Syndrome. High-dose immunoglobulin therapy for Guillain-Barré syndrome in Japanese children. *Pediatr Int* 2003; 45: 543-49.