

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

Faculté de médecine

Département de pharmacie



Mémoire fin d'étude

« Les pathologies infectieuses en pédiatries »

Préparer par :
Sahnoune Asma

Encadrer par :
Dr.Abouridjel.N

2014-2015

Sammar

Remerciements	2
Dédications	3
I. Introduction.....	4
II. Les grands syndromes	5
II .1)Infection du Système Nerveux Centrale	5
II .1.1)Pneumocoque	5
II .1.2) Méningite.....	7
II .1.3) Oreillons.....	8
II .2)Infection respiratoire.....	9
II.2.1)Virus syncytial	9
II.2.2) Adénovirus	12
II.2.3) l'angine streptococcique.....	15
II .3)Infection cutanés	17
II .3.1) Rougeole	17
II .3.2) Varicelle.....	21
II .3.3) Roséole	25
II .3.4)Scarlatine.....	26
II .3.5) Herpesviridae	27
II .3.6) Infection staphylocoque.....	29
II .3.7) Para virus B19	30
II .3.8) Mycoses.....	33
II.3.8.1) Candidoses.....	33
II.3.8.2) Aspergillose.....	34
II .4) Infections digestives	37
II .4.1) Staphylococemie.....	37
II .4.2)Infection a Rota virus.....	37
II .4.3) Escherichia coli.....	41
II .4.4) Infection a Salmonelles	42
II .4.5) Infection a Shigelles	43
II .4.6)Listériose.....	45
II .5) Infections urinaires.....	47
II .5.1) Escherichia coli.....	47
Tableaux récapitulatifs	50
Conclusion.....	52
Bibliographie.....	53



Remerciements

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma directrice de mémoire Madame Abouridjel.N .

Je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé. J'adresse mes sincères remerciements à Mm Yeles.A et tous les professeurs, intervenants, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté à me rencontrer et répondre à mes questions durant mes recherches.

Je remercie mes très chers parents, qui ont toujours été là pour moi, « Vous avez tout sacrifié pour vos enfants n'épargnant ni santé ni efforts.

Vous m'avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.

Je suis redevable d'une éducation dont je suis fier ».

Je remercie mes frères et mes sœurs et ma famille leur soutien inconditionnel et leur encouragement.

Enfin, je remercie tous mes Ami(e) ... Pour leur sincère amitié et confiance, et à qui je dois ma reconnaissance et mon attachement.

À tous ces intervenants, je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.

Dédications

Je dédie ce mémoire à :

A ma très chère, honorable, aimable maman : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Et a mon Père Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

والله اعلم

I) Introduction :

Quand un agent infectieux pénètre dans l'organisme, il lui transmet une maladie infectieuse. L'agent infectieux peut être un champignon, une bactérie, un virus ou un parasite. La contagion d'homme à homme n'est pas automatique. Le paludisme ou le tétanos, transmis respectivement par un parasite et une bactérie, ne sont pas contagieux. Mais les maladies sexuellement transmissibles ou la tuberculose se transmettent d'homme à homme. Pour prévenir la contagion, on peut avoir recours à des traitements préventifs, à la vaccination ou à des mesures de protection.

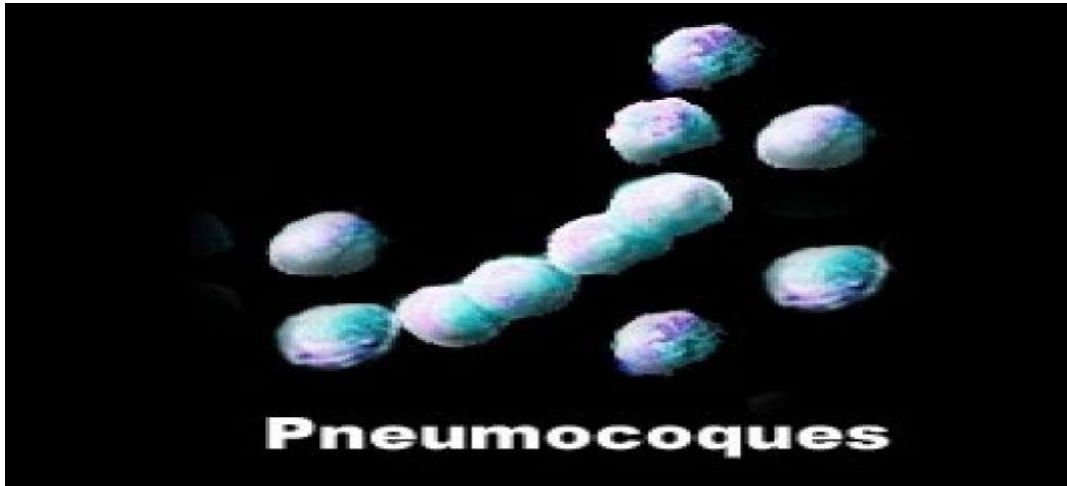
La lutte contre les maladies infectieuses et protection de la santé humaine et infantile sont des éléments essentiels de tout programme efficace et de production humaine. Malgré des progrès remarquables dans le diagnostic, la prévention et la lutte contre les maladies infectieuses, la santé humaine et infantile laisse encore à désirer dans les pays en développement, ce qui entraîne d'importantes pertes économiques et fait obstacle à l'amélioration de la santé publique. Dans les pays en développement, les services de santé humaine avaient à l'origine pour objectif essentiel de lutter contre les principales maladies contagieuses et infectieuses, telles les maladies transmises par des parasites, et les maladies transmises par les tiques. C'était de toute évidence la tâche prioritaire entre toutes, la lutte contre ces maladies étant une condition préalable à tout programme efficace de développement. La réussite dans la lutte contre la maladie dépend tout d'abord de son identification exacte en temps voulu et de l'existence de moyens de diagnostic sûr fondés sur une collaboration efficace entre laboratoires et services de terrain. Les crises dues aux poussées des principales maladies infectieuses montrent combien il est nécessaire de mettre en place, renforcer et améliorer ces services de diagnostic. Il faut également accorder une attention particulière à l'organisation d'un système efficace d'information sur les maladies infectieuses.

II) Les grands syndromes :

II.1) les infections du système nerveux centrale :

II.1.1) Pneumocoques :

II.1.1.1) définition des infections pneumococciques :



Les infections pneumococciques recouvrent un groupe de maladies causées par le *Streptococcus pneumoniae*.

Les différents types d'infections causées par cette bactérie sont :

(incidence chez enfant de moins de 5 ans).

*L'otite moyenne aiguë (8/100).

*La sinusite.

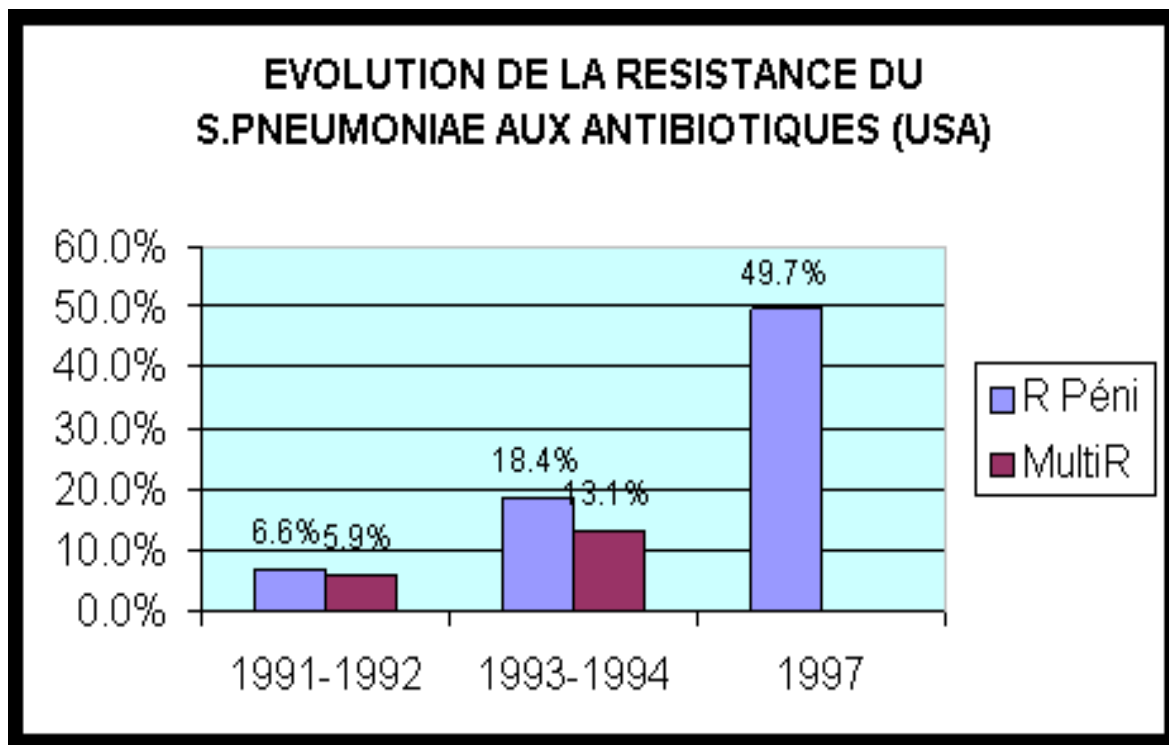
*La pneumonie (8,6/1000) et La bactériémie (23/100000)

Les infections à *S. pneumoniae* sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable dans le monde (environ 1 million de morts par an).

Les séquelles que l'on rencontre après des infections graves voire récidivantes vont de la perte de l'ouïe à des troubles neurologiques, comme des difficultés d'apprentissage ou un retard d'élocution.

L'an dernier en Belgique, 170 enfants âgés de 0 à 4 ans ont été atteints d'infections pneumococciques invasives, avec une incidence de 66 pour 100000 enfants de < 1 an et de 30 pour 100000 enfants de moins de 5 ans ; La population d'enfants âgés de 0 à 2 ans est plus particulièrement touchée par les infections pneumococciques invasives. Des études finlandaise et française évaluent que 13-38% des pneumonies chez l'enfant sont causées par le pneumocoque.

Certaines souches de *S. pneumoniae* sont également connues pour avoir acquis une résistance à la pénicilline et voire même à une multitude d'autres antibiotiques.



II.1.1.2) Les facteurs de risques :

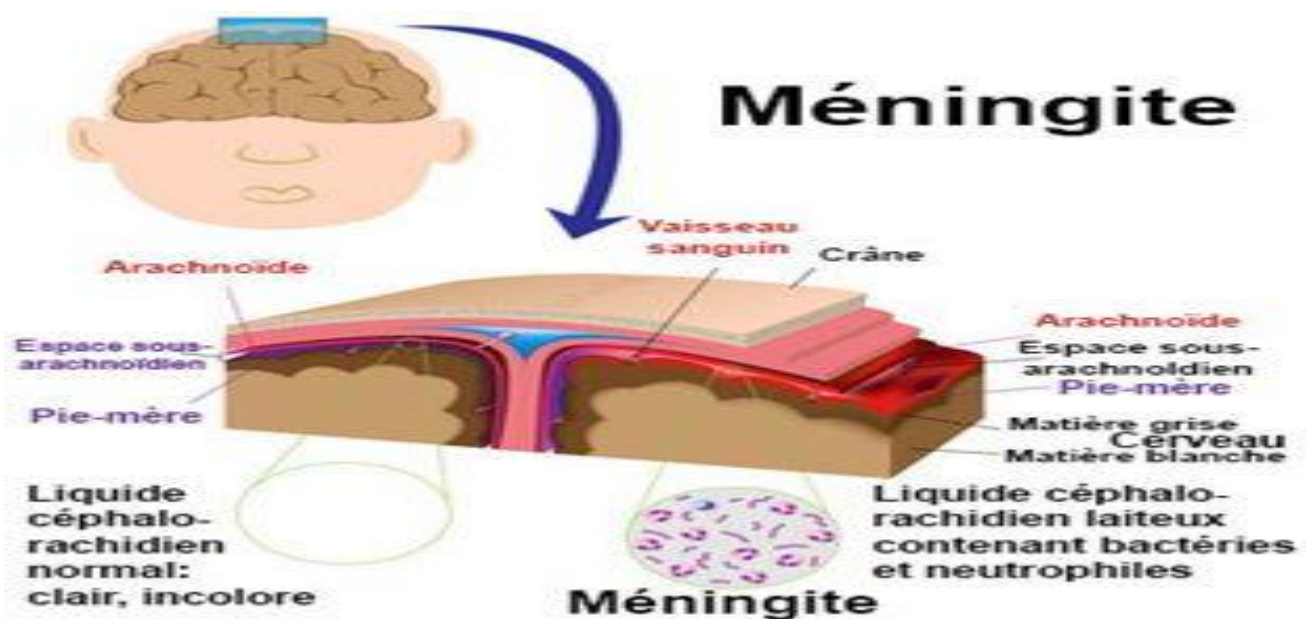
qui prédisposent les enfants à développer une otite moyenne aiguë causée par un pneumocoque multirésistant aux antibiotiques sont : un enfant de sexe masculin, la fréquentation d'une crèche, l'absence d'allaitement maternel, le tabagisme passif, un ou des membres de la fratrie avec des antécédents d'OMA récidivantes, un traitement antérieur avec un antibiotique et un âge inférieur à 2 ans.

Le portage nasopharyngé de pneumocoque est par conséquent très important chez cette catégorie d'enfants considérés à risque et prédisposés à des OMA difficilement traitables (portage chez 44% des enfants < 6 ans, 60-80% des enfants fréquentant la crèche, 70% des enfants de <3 ans avec OMA).

II.1.1.3) Nouveau vaccin anti-pneumococques :

Un nouveau vaccin a été élaboré ces dernières années afin d'obtenir une réponse immunitaire adéquate chez les enfants de moins de 2 ans. Cette nouvelle forme de vaccin est constituée de l'association de polysaccharides capsulaires à des protéines (toxine diphtérique non toxique CRM197) permettant de ce fait de stimuler une réponse immunitaire de type T dépendante, la forme de protection prédominante chez les nourrissons, ce qui n'était pas le cas pour le vaccin antipneumococcique 23-valent sur le marché et donc inefficace si administré à des enfants de cette tranche d'âge. Les 7 sérotypes inclus dans le vaccin sont : 4, 6B, 9V, 14, 18C, 18F et 23F, responsables de 80% des infections pneumococques invasives chez l'enfant et 60% des OMA causées par pneumocoque. Ces sérotypes sont également les plus résistants au traitement antibiotiques habituel, même si d'autres sérotypes développent également peu à peu une résistance.

II.1.2) Méningites :



II.1.2.1) définition :

***Les méningites d'origine bactérienne** peuvent être graves, et les espèces responsables de méningites aiguës sont variables selon l'âge. Chez le nouveau-né et jusqu'à six mois, les bactéries redoutées sont les streptocoques du groupe B, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*. Chez le jeune enfant, jusqu'à 5 ans, les trois principales espèces en cause sont *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* (méningocoque) et *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque). Après 5 ans, les deux espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées sont *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae*.

La vaccination infantile contre *H. influenzae* de type b a abouti pratiquement à l'élimination de cet agent de méningites. Des infections méningées et septicémiques à *Haemophilus influenzae* ou *Streptococcus pneumoniae* surviennent aussi chez les personnes âgées. Enfin, deux espèces bactériennes peuvent être retrouvées à toutes les périodes de la vie chez les sujets immunodéprimés:

Listeria monocytogenes et *Mycobacterium tuberculosis*, l'agent de la tuberculose.

L'habitat naturel des espèces bactériennes le plus souvent mises en cause dans les méningites aiguës (*H. influenzae*, *N. meningitidis*, et *S. pneumoniae*) est le **rhinopharynx de l'enfant**. Après une infection locale, respiratoire ou ORL (angine, otite, sinusite, etc.), les bactéries peuvent se retrouver dans le sang et éventuellement franchir la barrière hémato-méningée pour infecter le liquide céphalo-rachidien, ce qui entraîne un œdème et une inflammation méningée.

***Les méningites d'origine fongique** sont moins fréquentes mais très sévères. Elles sont surveillées en France par le **Centre National de Référence Mycologie et Antifongiques** à l'Institut Pasteur. Le principal champignon à l'origine de méningites est *Cryptococcus neoformans* dont le réservoir est constitué par les fientes de pigeons. Cette levure est responsable d'infections opportunistes, en particulier chez les patients atteints de sida.

***D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites:**

Candida spp. Au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés, et, plus rarement en France métropolitaine qui n'est pas un pays d'endémie, des champignons tels que *Histoplasma capsulatum* ou *Coccidioides immitis*.

II.1.2.2) Symptômes :

La méningite à méningocoques survient généralement dans la **première enfance** (maximum d'incidence chez les moins de cinq ans) et chez l'adulte jeune (moins de vingt cinq ans) et associe un **syndrome infectieux** (fièvre, maux de tête violents, vomissements) et un **syndrome méningé** (raideur de la nuque, léthargie, troubles de la conscience, voire coma). Chez le nouveau-né et le nourrisson, ces symptômes sont moins marqués : l'accès brutal de fièvre est parfois accompagné de convulsions ou vomissements. L'apparition de **taches hémorragiques sous la peau** (purpura), s'étendant progressivement (purpura extensif), est un critère de gravité de l'infection et une menace de choc septique, imposant le traitement antibiotique et l'hospitalisation d'urgence.

La ponction lombaire (prélèvement de liquide céphalo-rachidien), complétée par une analyse des bactéries présentes dans le sang, permettent d'affirmer le diagnostic.

Les complications les plus fréquentes de la méningite cérébro-spinale sont des **atteintes neurologiques**, en particulier la surdité. L'incubation dure généralement 3 à 4 jours mais peut être prolongée jusqu'à une dizaine de jours.

II.1.3) Oreillons :



II.1.3.1) Définition :

Il s'agit probablement des oreillons. C'est une infection causée par le virus des oreillons. Elle touche surtout les glandes parotides: ce sont des glandes fabriquant la salive et situées dans les joues devant les oreilles. La transmission de l'infection s'effectue lors d'éternuements ou par des postillons, les gouttelettes de salive contenant une multitude de virus. La maladie est contagieuse un à deux jours avant le début de la fièvre jusqu'à la fin de la tuméfaction des joues. C'est une maladie bénigne chez l'enfant qui guérit d'elle-même. Les oreillons sont plus graves chez l'adulte.

II.1.3.2) Remarque :

Plusieurs complications rares peuvent survenir après les oreillons :

- une méningite (infection de l'enveloppe du cerveau)
- une pancréatite (inflammation du pancréas provoquant une vive douleur abdominale)
- une orchite (inflammation des testicules avec un risque de stérilité)
- une surdité

Pour prévenir les oreillons et leurs complications, il existe un vaccin. Ce vaccin est combiné avec ceux contre la rubéole et la rougeole. Il est administré en 2 injections : la première entre 12 et 15 mois, la seconde au minimum 4 semaines après la première dose.

II.1.3.3) Comment soigner l'enfant?

Les antibiotiques sont inefficaces contre cette infection virale. On ne peut que soulager les symptômes tels que la fièvre et la douleur.

Pour diminuer le gonflement des glandes parotides:

Appliquez des compresses d'eau froide sur ses joues.

II.1.3.4) Le bon conseil :

Evitez les aliments acides comme les tomates, le jus d'orange ou les cornichons en vinaigre. Les aliments acides stimulent les glandes salivaires et augmentent la douleur.

II.1.3.5) Quand faut-il consulter le pédiatre?

Immédiatement si:

- votre enfant devient confus ou difficile à réveiller
- l'état de votre enfant vous inquiète.

Dans les 24 heures si votre enfant:

- a mal au ventre et vomit
- a mal aux testicules
- a une fièvre élevée, qui persiste plus de 3 jours.

II.2) Les infections respiratoires :

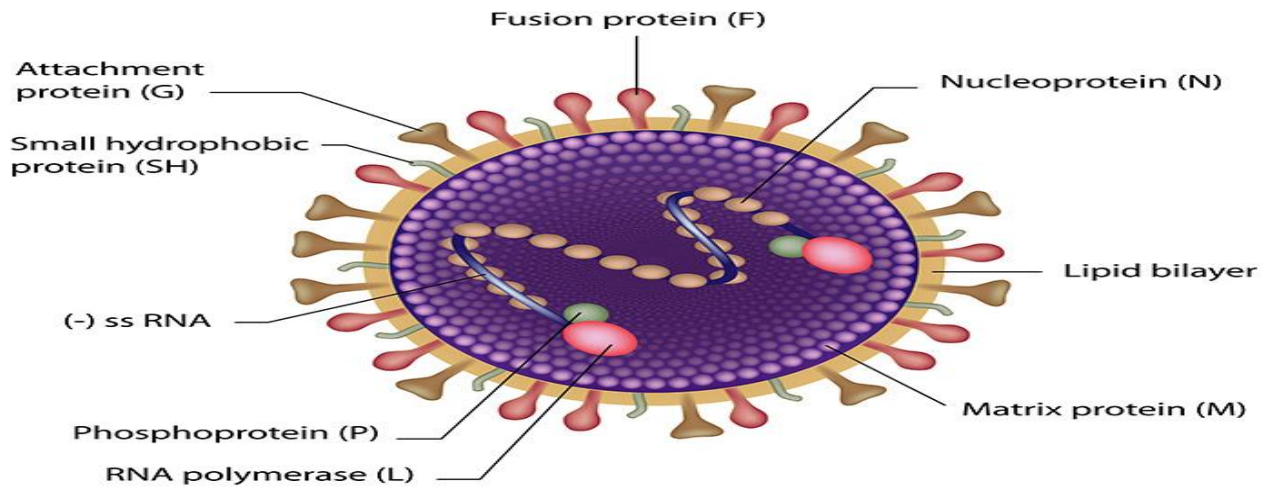
II.2.1) Verus syncytial :

II.2.1.1) description :

C'est un virus à ARN monocaténaire (un seul brin d'ARN, non fragmenté) de polarité négative, de type « *enveloppé* », à capsidie à symétrie hélicoïdale. Il appartient à la famille des paramyxovirus, sous famille pneumovirinae, du genre pneumo virus.

Taille : de 150 à 400 nm de diamètre environ.

Respiratory Syncytial Virus



II.2.1.1) description :

C'est un virus à ARN monocaténaire (un seul brin d'ARN, non fragmenté) de polarité négative, de type « *enveloppé* », à capsid à symétrie hélicoïdale. Il appartient à la famille des paramyxovirus, sous famille pneumovirinae, du genre pneumo virus.

Taille : de 150 à 400 nm de diamètre environ.

II.2.1.2) définition :

Le virus respiratoire syncytial (VRS, ou *RSV* pour *Respiratory Syncytial Virus* ; de syncytium) est la cause la plus fréquente, dans le monde, d'infections respiratoires des jeunes enfants.

Très contagieux, ce virus infecte principalement les nourrissons âgés de moins de deux ans.

Chez l'adulte, l'infection à VRS est rare, bénigne (sauf chez le sujet âgé), elle est responsable d'une rhinite ou d'un syndrome pseudo grippal.

II.2.1.3) Contagion :

La transmission est réputée se faire essentiellement par voie respiratoire: le virus effectue sa réplication dans le rhino-pharynx où il peut soit resté, soit diffuser.

II.2.1.4) évolution de la maladie :

Une infection par le VRS peut se compliquer et devenir une bronchiolite, qui peut entraîner dans des cas exceptionnels l'hospitalisation de l'enfant. La bronchiolite a une durée d'incubation courte (2 à 4 jours) elle commence par une rhinite avec une fièvre modérée.

*Dans la plupart des cas, on a une évolution favorable en une dizaine de jours.

*Dans 2/3 des cas, on a une forme récidivante. Elle peut évoluer vers des formes graves, par exemple une insuffisance respiratoire.

II.2.1.4) diagnostic :

On effectue essentiellement un diagnostic direct. On dispose de plusieurs méthodes:

- *détection d'antigènes par immunofluorescence (test rapide);
- *culture sur cellules LCC^[?] (cellules de sang), méthode facile;
- *amplification du génome viral par PCR (technique la plus sensible).

(La sérologie présente peu d'intérêt).

II.2.1.5) prévention :

Comme pour tous les virus, il est recommandé d'éviter le contact avec des personnes infectées (foule, transports en commun, baisers sur le visage et sur les mains de la part d'adultes et d'enfants), utiliser du matériel à usage unique ou personnel (jouets, mouchoirs), se laver les mains avant de s'occuper de l'enfant ;

Le virus peut survivre plusieurs jours sur des objets (dits « *fomite* »).

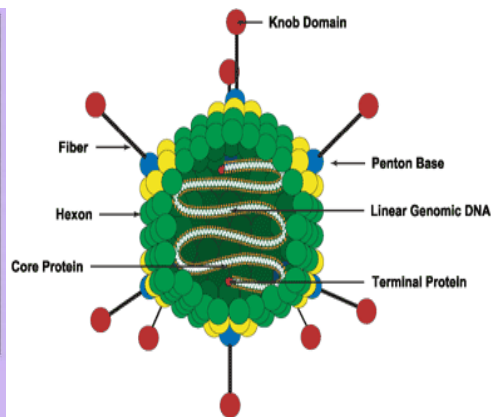
Il faut également éviter tout ce qui peut gêner la respiration ou entraîner une diminution de la capacité respiratoire ; ne pas fumer, aérer la chambre 20 minutes par jour, ne pas avoir d'atmosphère trop sèche et, si la maladie se déclare, coucher l'enfant en surélevant les épaules.

Prévention : anticorps spécifiques indiqués chez les anciens prématurés de moins de 32 semaines d'aménorrhée âgés de moins de 6 mois au début de l'épidémie.

Concernant le traitement, on ne dispose pas de traitement anti-viral ni de vaccin. On effectue de la kinésithérapie respiratoire pour éliminer le mucus. La ribavirine est utilisée pour soigner les formes graves, mais elle n'est pas très efficace et est tératogène.



II.2.2) Adénovirus :



« Morphologie d'adénovirus »

II .2.2.1) Le virus :

Les adénovirus sont un groupe de virus qui causent généralement des maladies respiratoires comme le rhume, conjonctivite commune (une infection de l'œil), le croup, la bronchite, la pneumonie ou. Chez les enfants, les adénovirus provoquent habituellement des infections des voies respiratoires et le tractus intestinal. Considérez les faits suivants sur les adénovirus:

- *Infection chez les enfants peut survenir à tout âge.
- *Infections respiratoires adénovirus sont les plus courantes dans la fin de l'hiver, de printemps et début de l'été. Les adénovirus peuvent survenir à tout moment tout au long de l'année.
- *Infections des voies digestives sont plus fréquentes chez les enfants de moins de 5 ans.
- *La plupart des enfants ont eu une forme de l'infection par âge de 10 ans.

II .2.2.2) l'infection :

Voici les façons les plus courantes adénovirus sont transmises:

*Les infections respiratoires : Infections respiratoires se produisent en entrant en contact avec du matériel infectieux provenant d'un autre objet individuel ou inanimé. Les sécrétions des voies respiratoires peuvent contenir le virus. Le virus peut également survivre pendant de nombreuses heures sur des objets inanimés, tels que les poignées de porte, les surfaces dures et des jouets.

*Les infections des voies intestinales :

Transmission de la souche du virus digestif se produit habituellement par contact fécal-oral. Habituellement, cela se produit de lavage des mains pauvres ou de l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés.

II .2.2.3) Symptômes :

La plupart des infections d'adénovirus sont douces avec peu de symptômes. Le tableau suivant décrit les symptômes les plus courants des infections à adénovirus. Cependant, chaque enfant peut éprouver des symptômes différemment.

« Tableau récapitulatif des symptômes »

Les infections respiratoires (symptômes peuvent se développer 2 à 14 jours après l'exposition)	Infections des voies intestinales (symptômes peuvent se développer de 1 à 2 jours après l'exposition); symptômes se produisent habituellement chez les enfants de moins de 5 ans et peut durer 1 à 2 semaines.
Les symptômes d'un rhume - écoulement nasal	Apparition soudaine de liquide diarrhée
Mal de gorge	Fièvre
Fièvre	Des douleurs abdominales
Toux sévère	Vomissement
Gonflement des ganglions lymphatiques	
Mal de tête	
Sentiment de malaise	
L'œil rose"	

Remarque : Les symptômes de l'adénovirus peuvent ressembler à d'autres maladies ou problèmes médicaux. Toujours consulter le médecin de votre enfant pour un diagnostic.

II .2.2.4) diagnostic :

En plus d'une histoire médicale complète et un examen physique, des tests de diagnostic pour les adénovirus peuvent inclure:

*Des analyses de sang

*Culture des sécrétions respiratoires par écouvillon nasal

*coproculture

*La radiographie thoracique. Un test de diagnostic qui utilise invisibles faisceaux d'énergie électromagnétique pour produire des images de tissus internes, les os et les organes sur un film.

II .2.2.5) Complications :

Considérez les complications suivantes qui peuvent se développer à partir d'une infection à adénovirus. Consultez le médecin de votre enfant pour plus d'informations.

*Les enfants qui développent une pneumonie de l'adénovirus peuvent développer une maladie pulmonaire chronique. Cependant, ce qui est très rare.

*Les enfants dont le système immunitaire est affaibli sont à risque de développer une infection plus grave des adénovirus.

*Une complication grave de l'adénovirus intestinale est intussusception (une occlusion intestinale qui survient quand une partie de l'intestin glisse sur une autre section comme un télescope.) Il s'agit d'une urgence médicale et se produit chez les bébés plus souvent. Les symptômes de l'invagination intestinale peuvent inclure des selles sanglantes, des vomissements, un gonflement abdominal, genoux fléchis à la poitrine, des cris de douleur, la faiblesse et la léthargie.

II .2.2.6) Traitement :

Il n'existe aucun remède pour les infections à adénovirus.

Si un enfant est infecté, le traitement est symptomatique et se concentre sur le soulagement des symptômes associés à l'infection.

Étant donné que l'infection est causée par un virus, les antibiotiques ne sont pas efficaces.

-Un traitement spécifique des infections à adénovirus sera déterminé par le médecin de votre enfant en fonction de:

*L'âge de votre enfant, la santé globale, et les antécédents médicaux

*Étendue de la maladie

*La tolérance de votre enfant des médicaments particuliers, des procédures ou des thérapies

*Attentes pour le cours de la maladie

-Traitement de l'infection des voies respiratoires peut inclure:

*Apport hydrique accru. Garder votre enfant bien hydraté en encourageant liquides par voie orale est importante. Si nécessaire, une (IV) par voie intraveineuse peut être commencée à donner à vos enfants des fluides et les électrolytes essentiels.

*Les bronchodilatateurs ; Médicaments bronchodilatateurs peuvent être utilisés pour ouvrir les voies respiratoires de votre enfant.

Ces médicaments sont souvent administrés en une brume d'aérosol par un masque ou au moyen d'un inhalateur.

*L'oxygène supplémentaire à travers un masque, lunettes nasales, ou une tente à oxygène

*La ventilation mécanique. Un enfant qui devient très malade avec l'adénovirus peut nécessiter une ventilation mécanique ou un appareil respiratoire pour aider à respirer pendant une période de temps.

-Traitement de l'infection intestinale peut inclure:

*La réhydratation orale. Par réhydratation orale avec de l'eau, formule, le lait maternel et / ou des fluides contenant de l'électrolyte-spéciaux (fluides contenant des sucres et des sels) tels que Pedialyte est important.

Les très jeunes enfants ne devraient pas être réhydratés avec de la soude, jus de fruits, ou des boissons pour sportifs.

Continuer à nourrir votre enfant des aliments solides si elles sont en mesure de les tolérer.

Certains enfants peuvent développer suffisamment de déshydratation sévère pour nécessiter une hospitalisation. Pour ces enfants, le traitement peut inclure:

*Administration de la voie intraveineuse (IV) des fluides

*Nasogastrique (NG) gavage. Un petit tube est placé dans l'estomac de votre enfant par le nez de sorte que la formule ou liquides peuvent être administrées.

* travail de sang Ceci est fait pour mesurer les niveaux de votre enfant électrolytiques - sucre, de sel et d'autres produits chimiques dans le sang.

II.2.2.7) Prévention :

Strict lavage des mains est important de prévenir la propagation d'adénovirus à d'autres nourrissons, les enfants et les adultes. Si votre enfant est à l'hôpital, les travailleurs de la santé de porter la tenue d'isolement spécial, tels que des robes et des gants, quand ils entrent dans la chambre de votre enfant.

II.2.3) l'angine streptococcique :

II.2.3.1) définition :

L'angine streptococcique, ou infection streptococcique de la gorge, est une infection causée par une bactérie (un microbe), le streptocoque du groupe A. Elle est plus courante chez les enfants que chez les adultes.

II.2.3.2) les symptômes

Les maux de gorge ne sont pas tous causés par une angine streptococcique. En général, les enfants qui ont une angine streptococcique souffrent des symptômes suivants :

*De gros maux de gorge

*De la difficulté à avaler

*Des ganglions enflés et sensibles dans le cou

*De la fièvre

*Votre enfant peut également se plaindre de maux de tête, de nausées et de maux de ventre.

*D'ordinaire, les enfants qui ont une angine streptococcique n'ont pas de symptômes du rhume (toux et écoulement nasal).

II.2.3.3) Comment les enfants contractent-ils l'angine streptococcique? :

***Par contact direct :**

Quelqu'un entre en contact avec la salive, le nez ou une plaie sur la peau de la personne infectée.

***Par contact indirect :**

Les microbes contenus dans le nez et la gorge d'une personne infectée se transmettent dans l'air, par des gouttelettes qui s'échappent lorsqu'elle tousse ou qu'elle éternue.






« Une angine streptococcique chez l'enfant »


II.2.3.4) Comment est-elle traitée?


Même si, en général, l'angine streptococcique guérit sans être traitée, certains enfants peuvent présenter des complications s'ils ne sont pas traités. Les enfants guérissent plus vite lorsqu'ils prennent un antibiotique. Votre médecin décidera si votre enfant en a besoin.


SCARLATINE


 Streptocoque -hémolytique du groupe A

 **INCUBATION:** 2 à 5 jours


 Toutes saisons


 Surtout âge scolaire


 **CONTAGIOSITÉ:** maximale au stade aigu; pendant plusieurs jours ou semaines en l'absence de traitement


 **ÉVICTION SCOLAIRE** jusqu'au rétablissement de l'enfant; plus de risque contagieux après 24 heures d'antibiothérapie


- État général bon
- Fièvre
- Mal de gorge, dysphagie
- Douleurs abdominales
- Nausées, vomissements
- Adénopathies cervicales


 Conjonctives normales


 **SIGNE PARTICULIER.** Signe de Pastia, langue framboisée


 **NE PAS CONFONDRE** avec : dermatite de contact, maladie de Kawasaki, allergie, rougeole

ÉVOLUTION. Guérison rapide sous antibiothérapie 


COMPLICATIONS: abcès péri-amygdalien, rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë 


FACTEURS DE RISQUE : antécédents de rhumatisme articulaire aigu, de glomérulonéphrite aiguë 

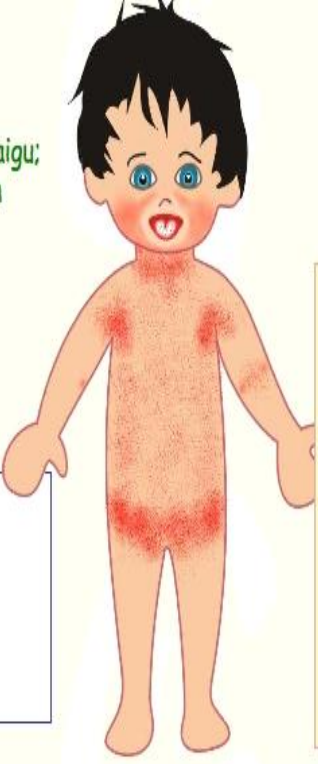
RISQUE EMBRYO-FOETAL négligeable 

ÉRUPTION ÉRYTHÉMATEUSE 

- Éruption généralisée prédominant au niveau de la face antérieure du tronc.
- Pâleur du pourtour de la bouche et du nez si érythème du visage.
- Peau rouge et rêche; éruption plus foncée au niveau des plis de flexion (signe de Pastia).
- Amygdales rouges et exsudatives, pétéchies au niveau du palais, langue saburrale puis rouge framboise.

 **TRAITEMENT** antibiothérapie orale

 **PRÉVENTION.**
Contacts normaux : surveiller
Contacts à risque: culture de gorge



nard Girodias / Hôpital Sainte-Justine, Montréal / 2006 19

II .3)Les infections cutanés :

II.3.1) Rougeole :

II.3.1.1) Définition :

La rougeole (également appelée 1^{re} maladie) est une infection virale éruptive aiguë. Elle atteint essentiellement les enfants à partir de l'âge de 5-6 mois.

Le nom de « première maladie » provient du fait qu'à l'époque où l'on a voulu établir une liste des maladies provoquant un exanthème infantile, elle a été la première à être énumérée.

La vaccination contre la rougeole, recommandée pour les enfants autour d'un an, vise surtout à éviter les complications de l'infection, comme les encéphalites, qui peuvent avoir des séquelles importantes voire létales.



« Éruption typique de rougeole »

La Rougeole



Virus de la rougeole



INCUBATION : 8 à 10 jours



Hivers et printemps



Nourrissons et adolescents



Contagiosité : durant les 5 jours précédant et suivant le début de l'éruption.



ÉVICTION SCOLAIRE d'au moins 4 jours après le début de l'éruption.



- Malaise général, abattement, irritabilité
- Fièvre élevée
- Rhinorrhée, toux



Yeux rouges



SIGNE PARTICULIER. Taches de Koplik.



NE PAS CONFONDRE AVEC : maladie de Kawasaki, scarlatine, autre éruption virale, toxidermie, allergie.

ÉVOLUTION. Guérison en une dizaine de jours.



COMPLICATIONS : otite, convulsion, diarrhée, pneumonie, laryngo-trachéo-bronchite, encéphalite, panencéphalite sclérosante subaiguë.



FACTEURS DE RISQUE : premiers 12 mois de vie, déficits immunitaires, malnutrition, grossesse.



RISQUE EMBRYO-FÉTAL. Faible risque de maladie congénitale.



ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE

- Rash généralisé non prurigineux débutant au niveau de la tête puis envahissant le tronc et les membres.
- Élément maculo-papuleux rouges espacés de peau sain.
- Erythème des muqueuses bucco-pharyngées; dépôts blanchâtres à la face interne des joues (taches de Koplik).



TRAITEMENT. symptomatique; vitamine A si facteur de risque.



PRÉVENTION: Contacts réceptifs : gammaglobulines IM. Entourage vaccination des sujets réceptifs.



II.3.1.2) virus de la rougeole :

Le virus de la rougeole est un Morbillivirus de la famille des *Paramyxoviridae*.

Il appartient à la même famille que le virus des oreillons. C'est un virus dont l'unique réservoir est l'homme atteint de l'infection, même asymptomatique.

C'est un virus à ARN monocaténaire anti-messager non segmenté, enveloppé, avec une capsidie hélicoïdale.

Ce virus est rapidement inactivé par la chaleur (30 minutes à 56 °C) ou la lumière ultraviolette. Il est en outre sensible à de nombreux désinfectants (alcool à 70 % par exemple).

II.3.1.3) Mode de transmission :

Le virus de la rougeole se transmet par les gouttelettes de salive en suspension dans l'air. Il peut également se propager par contact direct avec les sécrétions du nez ou de la gorge de personnes infectées. Le virus ainsi éjecté reste dangereux pendant au moins 30 min. Il survit peu de temps sur les objets et les surfaces.

La période de propagation du virus commence 2 à 4 jours avant l'apparition de l'éruption cutanée.

L'installation du virus dans l'organisme se fait au cours de la période d'incubation.

Elle se poursuit ensuite pendant la période d'invasion. Le risque de transmission est minime à partir du deuxième jour suivant l'apparition de l'éruption.

II.3.1.4) Symptômes et évolution de la maladie :

La rougeole se caractérise par quatre phases : incubation silencieuse, invasion avec catarrhe fébrile, éruption dite morbilliforme, suivie d'une desquamation avec état de fatigue persistant.

*La première phase correspond à une période **d'incubation** silencieuse d'une durée moyenne d'un peu plus de douze jours².

*La seconde phase est la période d'**invasion**. Elle dure environ quatre jours pendant lesquels l'individu présente divers symptômes.

Il est alors atteint d'une forte fièvre, son nez coule, il tousse, a les yeux rouges voire larmoyants, et peut être très irritable.

Les douleurs abdominales, la diarrhée ainsi que les vomissements font aussi partie des symptômes. Pendant l'invasion, le sujet est contagieux et le signe de Köplick apparaît.

*Cet énanthème, est pathognomonique de la maladie, bien qu'inconstant. Il consiste en l'apparition sur la muqueuse buccale, à la hauteur des molaires, de petites taches rouges irrégulières avec un petit point central blanc.

Ce signe est rare et fugace, souvent présent moins de 24 heures.



« Le signe de Köplick est pathognomonique de la rougeole »

*La troisième phase de la maladie est l'éruption. Elle dure en moyenne quatre à cinq jours et correspond à la **phase d'état** de la rougeole. L'éruption est caractéristique de la rougeole, et consiste en l'apparition progressive de petites plaques (rouges sur les peaux blanches) plus ou moins en relief, de quelques millimètres de diamètre, qui confluent en larges plages mais laissant toujours entre elles des intervalles de peau saine. Au premier jour de cette phase, l'éruption débute sur le visage, derrière les oreilles puis s'étend progressivement. Puis au 2^e jour, elle atteint tout le visage, le cou, et la partie supérieure du thorax. Au 3^e jour, le tronc et les membres supérieurs sont atteints. L'éruption s'étend aux membres inférieurs à partir du 4^e jour. Les démangeaisons sont rares. La fièvre reste élevée, puis s'atténue peu à peu.

II.3.1.5) Diagnostic :

Il est essentiellement clinique. La recherche d'anticorps de type IgM (sérologie) peut aider³. Son taux décline quelques semaines après l'infection (et aussi après une vaccination). La présence d'immunoglobuline G spécifique marque que la personne a été au contact du virus morbilleux (soit par infection, soit par vaccination) et n'est donc pas spécifique de la maladie.

L'isolation du virus est possible, notamment dans les sécrétions respiratoires, conjonctivales ou pharyngées, ainsi que sa caractérisation génétique, permettant une identification de la souche responsable dans un but épidémiologique.

De manière générale, l'apparition des taches de Köplick et la progression caractéristique de l'éruption de la tête aux pieds suffit pour confirmer le diagnostic. Cependant, lorsque des doutes persistent, la méthode d'immunofluorescence permet de mettre en évidence ou non la présence du virus susceptible de se développer dans les cellules du pharynx ou celles contenues dans les urines après culture.

La rougeole peut être confondue avec la rubéole, la scarlatine, la roséole infantile, la mononucléose infectieuse ou encore une éruption d'origine médicamenteuse (exanthème morbilliforme).

II.3.1.6) Complications :

Les formes les plus sévères de la rougeole apparaissent chez le jeune enfant souffrant de malnutrition, surtout en cas d'apports insuffisants en vitamines A ou en cas de déficit immunitaire associé, tel le sida. De fait, l'enfant ne meurt pas directement de la rougeole mais de ses complications, telles encéphalite, diarrhées sévères ou pneumonies.

Les complications de la rougeole peuvent être de quatre ordres : respiratoire, neurologique, digestif et oculaire.

II.3.1.7) Traitement de la rougeole :

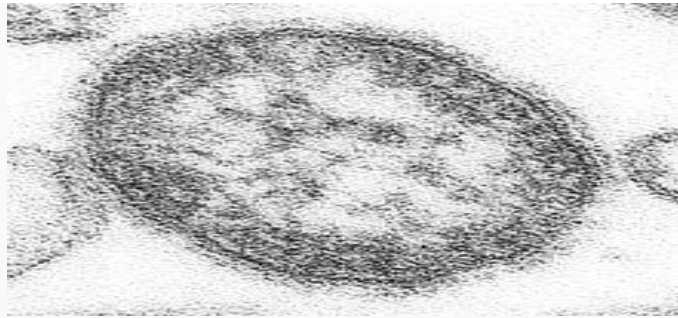
II.3.1.7. a) Traitement curatif :

Le traitement curatif de la rougeole n'est pas spécifique à cette maladie. Le plus souvent, on donnera au patient de quoi soulager les différents symptômes, comme la toux, les démangeaisons ou la fièvre. En cas de surinfection bactérienne (comme lors d'une pneumonie), un antibiotique est alors donné. Cependant il n'existe à ce jour aucun médicament antiviral efficace contre le virus morbilleux. L'administration de vitamine A orale à forte dose peut réduire la gravité et la durée des complications ainsi que la mortalité.

II.3.1.7.b) Traitement préventif :

La vaccination est le meilleur traitement préventif actuel. Dans le cas de la rougeole, elle se fait à l'aide du virus atténué dont la virulence est diminuée par des opérations biochimiques.

Le vaccin est en règle générale bien toléré, avec moins de 5 % de fièvre et quelques cas de rashes cutanés⁶. Il peut exister des cas rares de diminution transitoire du nombre de plaquettes sanguines.

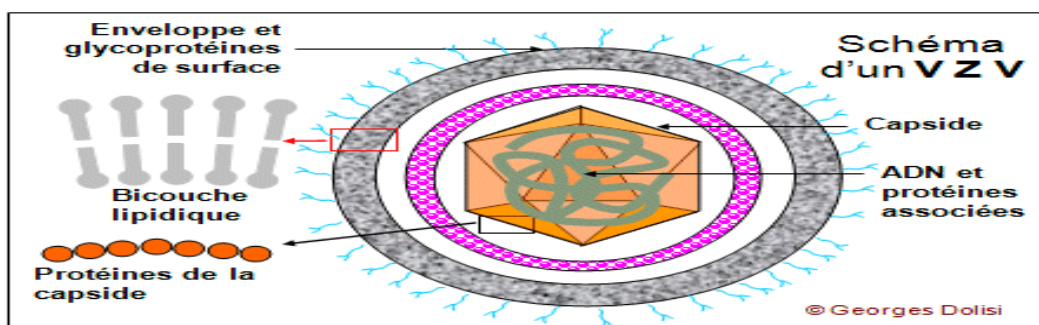


« Virus au microscope électronique »

II .3.2) Varicelle :

II .3.2.1) Définition :

La varicelle est une maladie infectieuse et contagieuse due à un virus, qui se caractérise par des boutons typiques disséminés sur tout le corps. Après une période d'incubation variable (de 4 à 20 jours), la maladie se "réveille" à l'œil nu sous forme de boutons chez un enfant un peu fébrile.



VARICELLE



Virus varicelle-zona



INCUBATION: ± 15 jours. Après immunoglobulines: jusqu'à 20 jours



Toutes saisons



Surtout âge scolaire



CONTAGIOSITÉ: 5 jours avant l'éruption et jusqu'à l'assèchement des lésions



ÉVICTION SCOLAIRE indiquée ou non selon contexte clinique



- État général plutôt bon
- Fièvre modérée
- Prurit cutané



Conjonctives normales



SIGNE PARTICULIER. Vésicules et prurit



NE PAS CONFONDRE AVEC : piqûres d'insecte, maladie de Gianotti-Crosti, molluscum contagiosum, herpès cutané, folliculite, maladie mains-pieds-bouche



ÉVOLUTION. Guérison habituelle en ± 1 semaine



COMPLICATIONS: impétigo, cellulite, fasciite, pneumonie, hépatite ataxique, encéphalite, syndrome de Reye



FACTEURS DE RISQUE : période néonatale, prématurité, âge adulte, déficits immunitaires, aspirine



RISQUE EMBRYO-FŒTAL. Faible risque d'embryopathie



ÉRUPTION VÉSICULEUSE

- Rash photosensible généralisé à prédominance tronculaire.
- Lésions maculo-papuleuses puis vésiculeuses et croûteuses.
- Éléments d'âge et d'aspect différents dans un même territoire
- Cicatrices hypopigmentées ou hyperpigmentées
- Vésicules ou lésions érosives sur les muqueuses buccale et génitale



TRAITEMENT symptomatique; acyclovir si facteur de risque



PRÉVENTION.

Contacts normaux : surveillance
Contacts à risque: immunoglobulines de varicelle-zona (VZIG)



II .3.2.2) Infection :

II .3.2.2.a) les symptômes :

"En matière de varicelle, les symptômes sont clairs. On ne se trompe pas sur le diagnostic clinique cutané, explique le Dr Alviz, pédiatre, car les boutons de la varicelle sont typiques. Ce sont d'abord des boutons rouges qui apparaissent puis des vésicules (cloques) remplies d'un liquide plus ou moins transparent, parfois un peu trouble, grouillant de virus !" L'éruption commence généralement au cuir chevelu et s'étend au visage puis à tout le corps... "Le début de l'éruption correspond à la période de virémie.

Résultat : l'enfant a de la fièvre et éprouve des démangeaisons... "Il ne doit pourtant pas se gratter au risque d'infecter les vésicules. Pour faire tomber la fièvre, le médecin prescrit un traitement symptomatique tandis que la maladie se développe normalement. Les boutons sèchent et laissent place à des croûtes qui disparaissent en dix jours.

"Mais l'enfant est encore contagieux, note le médecin, car, sous ces croûtes, se "cachent" les virus..."



« Le début de l'éruption de varicelle chez l'enfant »

II .3.2.2.b) Peut-elle être grave :

Pratiquement tous les enfants ont un jour la varicelle (c'est presque inéluctable chez ceux qui vont en crèche). Généralement considérée comme une maladie bénigne, peut toutefois observer certains cas de complications. "A côté des complications classiques qui restent exceptionnelles (encéphalite, atteinte hépatique, atteinte pulmonaire), on observe des varicelles dites gangréneuses (par surinfection cutanée bactérienne), explique le Pr. Michel Odièvre, Pédiatre. Le risque : des cicatrices indélébiles et surtout les complications infectieuses sous-cutanées (cellulites) ou plus profondes (fasciite nécrosante) dues au staphylocoque et/ou au streptocoque. Chez de très rares petits patients, ces complications peuvent occasionner une septicémie ou un choc toxique nécessitant des antibiotiques et des drainages chirurgicaux. La relative augmentation des complications est attribuée par certains à la prescription en début de maladie d'AINS (médicaments anti inflammatoires autres que la cortisone). Bien différent est le risque vital survenue de la varicelle chez les enfants immunodéprimés, y compris sous cortisone, faisant discuter un traitement antiviral.

II .3.2.2.c) Peut-il l'avoir deux fois :

"Le cas de récurrence de varicelle chez les enfants à immunité normale sont considérés comme très rares," rappelle le Pr. Odièvre.

Une étude américaine a porté sur le risque de récurrences observé chez 9947 cas de varicelle survenus entre 1995 et 1999, période au cours de laquelle la vaccination contre la varicelle a été généralisée (2234 cas en 1995 et 787 en 1999).

Le pourcentage de récurrences est passé de 4,5% en 1995 à 13,3% en 1999 avec un intervalle moyen de 8 ans entre l'épisode initial de varicelle et sa récurrence.

Les facteurs de risque de récurrence de la varicelle :

le jeune âge lors du premier épisode (surtout si l'enfant avait moins de 1 an), le fait d'avoir présenté une varicelle bénigne, peut-être un facteur génétique (plusieurs cas de récurrence ont été observés dans certaines familles).

Il semble donc que l'immunité conférée par la varicelle n'est que partielle et qu'elle s'épuise au bout de quelques années.

Et au pédiatre de conclure :

"Le principe de ne pas vacciner les enfants ayant déjà eu la varicelle semble ainsi discutable puisque certains d'entre eux redeviennent réceptifs à la maladie pouvant ainsi contribuer au développement d'épidémies".

II .3.2.3) Traitement :

"Les parents ne doivent absolument pas donner d'aspirine à leur enfant lorsqu'il a la varicelle, comme le pédiatre, mais doivent lui préférer le paracétamol afin de soulager une fièvre, par exemple. Des syndromes cutanés graves ont effectivement été diagnostiqués, notamment aux USA, alors que des enfants atteints de varicelle avaient pris de l'aspirine..."

Sur le plan de l'hygiène, beaucoup de parents se demandent s'ils peuvent donner le bain à leur enfant : "Ils ne doivent pas hésiter à le faire, surtout s'il a de la fièvre, à condition de désinfecter les boutons, par la suite, avec une solution antiseptique, et de bien les sécher." Après le bain du soir, glissez l'enfant dans un vieux pyjama dont les tissus n'irritent pas la peau.

Quoi qu'il en soit, il est préférable de se rendre chez le pédiatre ou le médecin dès l'apparition des premiers symptômes de son bout' chou.

Si les démangeaisons sont trop éprouvantes, le médecin pourra prescrire un sédatif, sous forme de poudre ou de sirop. Enfin, un bon conseil :

lui couper les ongles ! " La varicelle est une maladie bénigne, conclut le pédiatre, car rares sont les complications à moins que l'enfant, atteint de varicelle, ne souffre par ailleurs d'un problème immunitaire; auquel cas elle devient grave.

" Un vaccin anti-varicelle existe. Mais il est, pour l'instant, réservé justement aux enfants présentant des risques particuliers en raison d'une défaillance immunitaire..."

II .3.3) Roséole :

ROSÉOLE

 Virus herpétique humain type 6 ou 7

 **INCUBATION:** 5 à 15 jours

 Toutes saisons

 Surtout entre 6 et 24 mois

 **CONTAGIOSITÉ:** pendant la phase fébrile

 **ÉVICTION SCOLAIRE:** surveillance à domicile de l'enfant fébrile



- État général plutôt bon
- Forte fièvre
- Irritabilité
- Tympan congestifs

 Conjonctives normales

 **SIGNE PARTICULIER.** Fièvre de 3 jours puis éruption

 **NE PAS CONFONDRE AVEC :** autre exanthème virale (entérovirus, rubéole, rougeole), rash allergique

ÉVOLUTION. Guérison habituelle complète en moins d'une semaine 

COMPLICATION: convulsion fébrile, hypertension intracrânienne bénigne, méningo-encéphalite 

FACTEURS DE RISQUE: transplantation, déficit immunitaire 

RISQUE EMBRYO-FOETAL négligeable 

ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE 

- Maculo-papules rosées se localisant préférentiellement au niveau du tronc (surtout abdomen et région lombaire) et du visage (front).
- Éruption apparaissant dans les 24 à 48 heures qui suivent le retour de la température à la normale et disparaissant en moins de 3 jours, sans desquamation, ni pigmentation.
- Parfois présence de petites lésions maculo-papuleuses au niveau du palais mou (taches de Nagayama).

 **TRAITEMENT** symptomatique

 **PRÉVENTION.** Soins d'hygiène habituels



naud Girodias / Hôpital Sainte-Justine, Montréal / 2006 16

II.3.4) scarlatine :

SCARLATINE

 Streptocoque -hémolytique du groupe A

 **INCUBATION:** 2 à 5 jours

 Toutes saisons

 Surtout âge scolaire

 **CONTAGIOSITÉ:** maximale au stade aigu; pendant plusieurs jours ou semaines en l'absence de traitement

 **ÉVICTION SCOLAIRE** jusqu'au rétablissement de l'enfant; plus de risque contagieux après 24 heures d'antibiothérapie



- État général bon
- Fièvre
- Mal de gorge, dysphagie
- Douleurs abdominales
- Nausées, vomissements
- Adénopathies cervicales

 Conjonctives normales

 **SIGNE PARTICULIER.** Signe de Pastia, langue framboisée

 **NE PAS CONFONDRE avec :** dermite de contact, maladie de Kawasaki, allergie, rougeole

ÉVOLUTION. Guérison rapide sous antibiothérapie 

COMPLICATIONS: abcès péri-amygdalien, rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë 

FACTEURS DE RISQUE : antécédents de rhumatisme articulaire aigu, de glomérulonéphrite aiguë 

RISQUE EMBRYO-FŒTAL négligeable 

ÉRUPTION ÉRYTHÉMATEUSE 

- Éruption généralisée prédominant au niveau de la face antérieure du tronc.
- Pâleur du pourtour de la bouche et du nez si érythème du visage.
- Peau rouge et rêche; éruption plus foncée au niveau des plis de flexion (signe de Pastia).
- Amygdales rouges et exsudatives, pétéchies au niveau du palais, langue saburrale puis rouge framboise.

 **TRAITEMENT** antibiothérapie orale

 **PRÉVENTION.**
Contacts normaux : surveiller
Contacts à risque: culture de gorge



I 1.3.5) Herpesviridae chez l'enfant :

I 1.3.5.1) Définition :

Le virus de l'herpès est contagieux et se manifeste par des symptômes identifiés. Ce n'est pas une maladie grave, mais certains patients doivent être plus vigilants, notamment lorsque le système immunitaire est affaibli : malades, femmes enceintes et enfants.

I 1.3.5.2) Infection :

I 1.3.5.2.a) La primo invasion herpétique :

La primo invasion herpétique est la première manifestation due au contact avec le virus de l'herpès. Elle passe le plus souvent inaperçue ou se présente sous une forme légère. Dans 10 % des cas elle peut se manifester par des symptômes beaucoup plus intenses tels qu'un contexte fébrile (39 à 40° de fièvre) et de nombreuses lésions ulcéreuses à l'intérieur de la bouche appelée « gingivo-stomatite herpétique ». Les douleurs peuvent être particulièrement intenses et persister une semaine environ, à tel point que l'enfant peut refuser de manger ou de boire.



« la première manifestation cutané chez l'enfant »

I 1.3.5.2.b) Herpès cutané récurrent :

L'herpès cutané (dû à la réactivation du virus) présente la caractéristique d'être récidivant.

Il réapparaît de temps en temps au même endroit, souvent en période de fatigue, de fièvre ou de stress. Le plus fréquent est l'herpès labial (appelé communément "bouton de fièvre" qui se place en général à la commissure des lèvres ; mais l'herpès cutané peut aussi apparaître sur la joue, les doigts ou ailleurs et ses proportions, parfois importantes, sont très invalidantes. Il peut aussi provoquer une sensation désagréable de démangeaisons, de picotements ou de chaleur voire de brûlure.

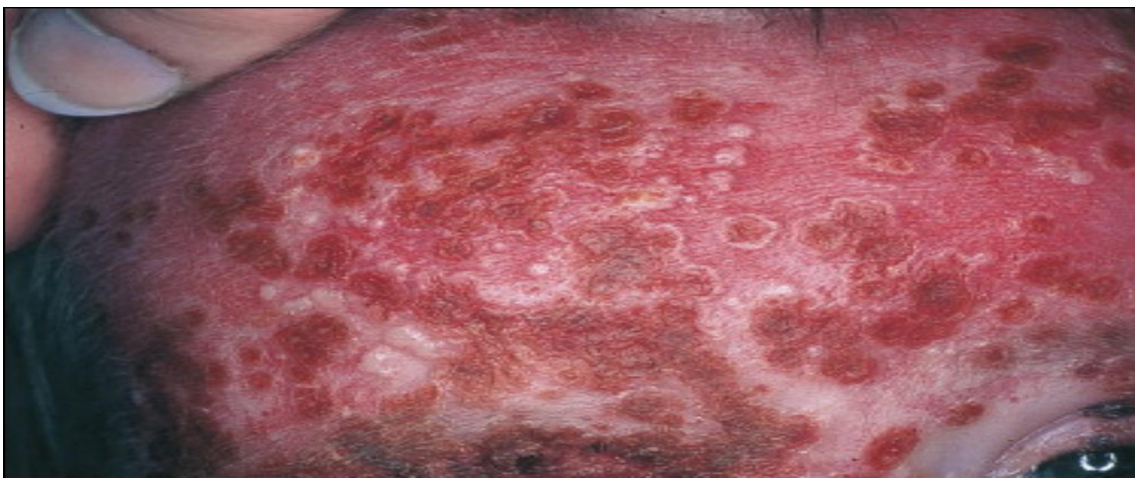


« Atteinte cutané chez l'enfant par L'herpès cutané »

I 1.3.5.3) Complications :

Chez l'enfant eczémateux, l'herpès cutané peut prendre une forme particulièrement grave et étendue qui nécessite un traitement en milieu hospitalier. Il est donc important de bien surveiller la peau d'un enfant qui est porteur d'eczéma.

Chez le nouveau-né, il peut être à l'origine d'une maladie grave. En effet, mis en contact avec ce virus, le nouveau-né peut développer une infection généralisée (la septicémie herpétique) qui peut entraîner une encéphalite et un risque vital.



« Enfant eczémateux »

I 1.3.5.4) Traitement :

I 1.3.5.4.a) La primo invasion herpétique :

En cas de douleur importante, pour la calmer, le médecin prescrit des antalgiques (du paracétamol) voire parfois de la codéine, et éventuellement des antiviraux spécifiques.

L'alimentation de l'enfant doit être semi-liquide pendant plusieurs jours et la plus froide possible, éventuellement glacée, le temps que la douleur en avalant s'atténue. Le risque de déshydratation étant important, il peut être nécessaire de l'hospitaliser.

Il est très important aussi de surveiller de près les yeux de l'enfant atteint : en effet, il peut les contaminer en mettant ses doigts dessus après les avoir portés à sa bouche (cela prend la forme d'une conjonctivite et nécessite un traitement adapté immédiat pour prévenir d'éventuelles lésions sur la cornée).

I 1.3.5.4.b) Herpès cutané récurrent :

Un antiviral local appliqué dès l'apparition des symptômes permet de couper court à l'évolution de l'infection. En cas de douleur, le médecin peut prescrire également un antalgique.

L'herpès est contagieux dès l'apparition des symptômes et jusqu'à ce que le bouton sèche et forme une croûte.

I 1.3.5.5) Prévention :

La possibilité exceptionnelle de contamination chez le nouveau-né pouvant entraîner les formes graves d'encéphalite herpétique, il va de soi que toute personne souffrant d'un herpès cutané doit éviter de s'approcher d'un nouveau-né.

S'il ne peut l'éviter (s'il s'agit de la maman ou du personnel hospitalier) il doit prendre toutes les mesures de précaution qui s'imposent (soins d'hygiène, port d'un masque, de gants...).

Si l'herpès survient pendant la grossesse, des prélèvements pour préciser le diagnostic et un traitement sont réalisés pour le nouveau-né dès sa naissance.

II .3.6) Infection staphylococcique :

Septicémie (état infectieux généralisé) à staphylocoque, bactérie à Gram positif.

Les Staphylococcémies à staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) sont les plus fréquentes des septicémies.

Le passage des germes dans le sang, responsable de la septicémie, se fait à partir d'un foyer infectieux généralement cutané. En milieu hospitalier, les Staphylococcémies sont souvent consécutives à une intervention chirurgicale.

II .3.6.1) Symptômes et signes :

L'infection peut être fulminante (staphylococcie maligne de la face), subaiguë ou plus lente, ou encore se développer sur plusieurs semaines. Les signes sont ceux d'une septicémie : fièvre élevée, frissons, maux de tête, parfois choc septique grave.



Figure 5. Bouquet herpétique sur l'avant du pied.



Figure 6. Zona chez un enfant sans infection herpétique.



Figure 7. Eczéma vésiculo-bulleux.



II .3.6.2) Diagnostic et traitement :

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du staphylocoque par hémoculture.

Le traitement doit être entrepris précocement et repose sur l'administration, par voie veineuse et en milieu hospitalier, d'antibiotiques choisis en fonction d'un antibiogramme – certaines souches, surtout en milieu hospitalier, étant résistantes à de nombreux antibiotiques. La durée du traitement est de plusieurs semaines.

II .3.7) Paravirus B19 :

Cinquième Maladie

Parvovirus B19

INCUBATION : de 4 à 20 jours

Fin de l'hivers et printemps

Surtout âge scolaire

CONTAGIOSITÉ :

- Enfant normal : 1 à 5 jours avant l'éruption
- Formes compliquées (crise aplastique, anémie chronique) : contagiosité prolongée.

ÉVICTION SCOLAIRE
Habituellement non indiquée.

ÉRUPTION RÉTICULÉE

- D'abord joues rouges comme giflées
- Puis éruption réticulée symétrique sur les avant bras et les cuisses
- Parfois présence de quelques macules rosées sur le thorax
- Eruption avivée par la pression, la chaleur et le soleil
- Evolution à éclipses pendant quelques jours ou quelques semaines
- Pas de lésions muqueuses

TRAITEMENT symptomatique

PRÉVENTION :

- Contacts normaux : informer et rassurer
- Contacts à risque : surveillance étroite

ÉVOLUTION : Guérison habituelle en 2 à 5 semaines.

COMPLICATIONS : Crise aplastique chez sujets à risque, anémie chronique, méningo-encéphalite, myocardite, purpura thrombopénique, neutropénie transitoire.

FACTEURS DE RISQUES : Hémoglobinopathies, anémies héréditaires ou acquises, déficits immunitaires.

RISQUE EMBRYO-FÉTAL : Faible risque d'anasarque foeto-placentaire.

SIGNE PARTICULIER. Rash réticulé.

NE PAS CONFONDRE AVEC : Eruption allergique, autre infection virale (rubeole, infection à entérovirus, etc.)

Bon état général
Pas de fièvre
Parfois prurit cutané
Arthralgies (adultes)

Conjonctives normales



« Un enfant de 16 mois atteint de mégalérythème épidémique (Parvovirus B19) »

Classification

Type	Virus
Groupe	Groupe II
Famille	Parvoviridae

Genre

Erythrovirus

Espèce

'Parvovirus B19'

***Le parvovirus B-19** (PVB-19) fait partie de la famille des *Parvoviridae* et de la sous-famille des *Erythrovirus* à cause de sa structure et de sa capacité à infecter les cellules du sang. C'est un très petit virus, d'où la signification du mot latin « parvum » qui signifie petit, simple brin d'ADN avec une capsidie icosaédrique. Il est non enveloppé et n'est pathogène que pour les humains.

-Chez l'enfant [; Le parvovirus B19 provoque le plus souvent une éruption cutanée infantile bénigne, le mégalérythème épidémique aussi appelé la cinquième maladie. Le parvovirus fut d'abord trouvé aux environs de 1975 par Cossart et son équipe¹, au cours d'un dépistage sanguin normal de l'antigène de surface de l'hépatite B. D'ailleurs son nom provient de la boîte de Pétri dans laquelle le virus fut trouvé. Plus tard, en 1983 le parvovirus B-19 fut reconnu comme responsable du mégalérythème épidémique.

Le génome simple brin du parvovirus B19 contient 5596 nucléotides dont 4830 servent de séquence codante interne et le reste servent de séquences répétées terminales. Celles-ci sont palindromiques et capables d'assumer une configuration en épingle à cheveux, servant d'amorces pour la synthèse du brin complémentaire. Comme dans la plupart des parvovirus animaux, le génome B19 a deux grands cadres ouverts de lecture, avec la protéine non structurale unique (NS1) codées par des gènes d'un côté du génome et les deux protéines de capsid (VP1 et VP2)² par des gènes de l'autre côté.

Le promoteur est le P6 et il est à l'une des extrémités du génome.

La capsid du virus est composée de 60 sous-unités dont environ 95 % proviennent de VP2 (58 kDa). La particule virale fait alors un diamètre entre 22 et 24 nm et prend une forme icosaédrique.

Un virion mature possède un poids moléculaire de $5,6 \times 10^6$. Le gène NS1 est très bien conservé considérant le fait qui est important à la propagation du virus alors que VP1 et VP2 possèdent des régions qui peuvent occasionnellement varier. Il n'y a néanmoins pas de corrélation entre les maladies et les variantes de B19.

L'absence d'enveloppe et la petite quantité d'ADN de son génome font du parvovirus B19, un virion très résistant. Il peut rester à 56 degré Celsius pendant 60 minutes sans se dénaturer et il est insensible aux solvants de lipides (détergents)³.

Il existe trois génotypes dont la répartition diffère de par le monde.

-Mode de transmission :

Le parvovirus B19 est transmissible principalement par les voies respiratoires et par contact direct comme des mains jusqu'à la bouche. Il peut se transmettre par perfusion sanguine et passage transplacentaire.

Il peut se retrouver aussi dans les sécrétions respiratoires, ce qui augmente sa virémie lors d'épidémie dans nos communautés.

***L'antigène P :**

L'antigène P est suspecté d'être la porte d'accès au parvovirus B19⁵ car il fut démontré en laboratoire que des cellules de tissus en culture avec soit un excès d'antigène P ou anti-P anticorps monoclonal peut protéger les progéniteurs érythroïdes de l'infection par le B19. De plus, les personnes qui ont génétiquement absence d'antigène P (1 sur 200 000 personnes) sont naturellement résistantes à l'infection à B19. Cependant, bien que l'antigène P est exprimé sur les progéniteurs érythroïdes, il l'est aussi sur les mégacaryocytes, les cellules endothéliales et les myocytes fœtaux qui eux n'ont pas été montrés comme pouvant être permissifs pour la réplication B19. Il y a supposition alors d'un corécepteur.

Épidémie et réponse immunologique Le parvovirus B. 19 a deux caractéristiques : il s'intéresse aux globules rouges (hématies) et entraîne chez le patient une immunité qui le protégera indéfiniment.

Lors de la première infection l'infection est plus dangereuse. Cela s'explique par le fait que ce sont des IgMs suivies d'IgGs qui vont créer la réponse immune.

Et les IgGs constitueront une meilleure défense lors de la seconde infection.

Le virus reste quant à lui plutôt rare dans l'environnement.

Les épidémies ont lieu essentiellement dans le cadre d'école aux 4 à 5 ans et à certaines périodes de l'année, plutôt le printemps et l'hiver. L'infection est courante et la moitié des personnes de plus de 15 ans ont été au contact du virus, avec une augmentation du taux d'immunoglobulines G spécifiques.

II .3.8)Les mycoses :

II.3.8.1) Candidoses :



« Muguet sur la langue de l'enfant »

II.3.8.1.1) définition :

Le muguet, ou candidose albicans, chez l'enfant, n'est pas toujours dû à l'allaitement même si on peut le retrouver parfois au niveau des seins de la mère. On peut parfois le retrouver dans sa bouche et dans ses fesses, parce que le candida a transité par le tube digestif, faute d'un traitement de mycose génitale efficace pour la maman.

II.3.8.1.2) Les manifestations du muguet chez l'enfant :

* Des taches blanches résistantes sur la langue de bébé sont un indice de la présence du candida albicans.

Pour en avoir le cœur net, voici un test simple à effectuer :

Passez l'extrémité du manche d'une cuillère sur la langue du bébé il ne faut pas gratter la langue, juste un léger frottement. Si les taches disparaissent, c'est sans doute des restes alimentaires; si les taches sont toujours là, le bébé a certainement développé un muguet.

* Si vous remarquez une zone de peau enflammée correspondant à la région recouverte par les couches, cela pourrait être un indice supplémentaire sur la présence d'infection.

II.3.8.1.3) Traiter l'enfant :

* Un praticien pourra vous proposer un autre antifongique à appliquer sur les fesses de bébé, Pour éviter que le candida albicans ne fasse un voyage en boucle entre la bouche et les fesses du bébé.

*Bien stérilisez et passez à l'eau très chaudes tétines, tutes, lolettes, hochets et tout ce qui sera porté à la bouche de l'enfant;

* Pour changer le bébé, lavez-vous bien les mains avant et après.

Si vous respectez ces consignes, au bout de quelques jours de traitement, vous allez tous les d

eux vous sentir mieux. Ceci dit, il ne faut pas stopper le traitement trop tôt car il dure en général 15 jours.

II.3.8.2) Aspergilloses :

II.3.8.2.1) Définition :

Une aspergillose est une infestation fongique, causée par certaines formes de champignons *Aspergillus*. Le germe le plus fréquent étant l'*Aspergillus fumigatus*. Il existe toute une gamme d'affections causée par le parasite, la plus répandue étant l'Aspergillose broncho-pulmonaire allergique, l'aspergillose pulmonaire et l'aspergillose invasive. L'aspergillose se développe principalement chez les personnes immunodéprimées. C'est une cause fréquente de mortalité chez les patients atteints de leucémie aiguë ou ayant eu une transplantation de moelle osseuse.

II.3.8.2.2) Cause :

Les *Aspergillus* sont des champignons saprophytes, très répandus dans la nature et inhalés quotidiennement par la plupart des humains¹. Ils sont ainsi présents dans les cavités naturelles accessibles aux poussières (arbre broncho-pulmonaire en premier, conduits auditifs externes parfois), sans exprimer de pouvoir néfaste.

Les *Aspergillus* peuvent acquérir un pouvoir pathogène pour déterminer des affections (aspergilloses) assez rares mais bien individualisées.

C'est notamment le cas lorsqu'elles se développent chez une personne immunodéprimée.

L'aspergillose est donc une infection opportuniste.

On connaît comme agents responsables d'aspergilloses :

l'Aspergillus fumigatus, *l'Aspergillus flavus*, *l'Aspergillus nidulans*, *l'Aspergillus versicolor*, *l'Aspergillus niger* et *l'Aspergillus terreus*.

Il existe deux types d'aspergilloses :

l'invasive et la non invasive. La plus grave est la forme invasive. Dans ce cas, le champignon peut envahir le parenchyme pulmonaire à la recherche d'oxygène. Il diffuse alors dans les organes et entraîne un risque de lésion artérielle. S'ensuit alors un risque d'ischémie, de nécrose et enfin de destruction du parenchyme.

L'étude menée en 2000 par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) et la Société française d'hygiène hospitalière (SFHH) reconnaît deux

principaux facteurs de risque de survenue d'une aspergillose invasive en contexte hospitalier :

l'état d'immunodéficience de l'hôte d'une part, l'existence de facteurs exogènes liées à l'environnement d'autre part. Parmi ces derniers, la réalisation de travaux sur le site d'hospitalisation constitue une augmentation importante des risques.

Les travaux de gros œuvre terrassement, construction, démolition mais également les petits travaux d'entretien multiplient par un facteur 1 000 les concentrations aériennes de spores d'*Aspergillus fumigatus*, *flavus* et *niger*, de manière brève et brutale.

II.3.8.2.3) Symptômes :

Ils dépendent du type d'infection et la localisation.

Elle peut être asymptomatique et découverte lors d'une radiographie thoracique.

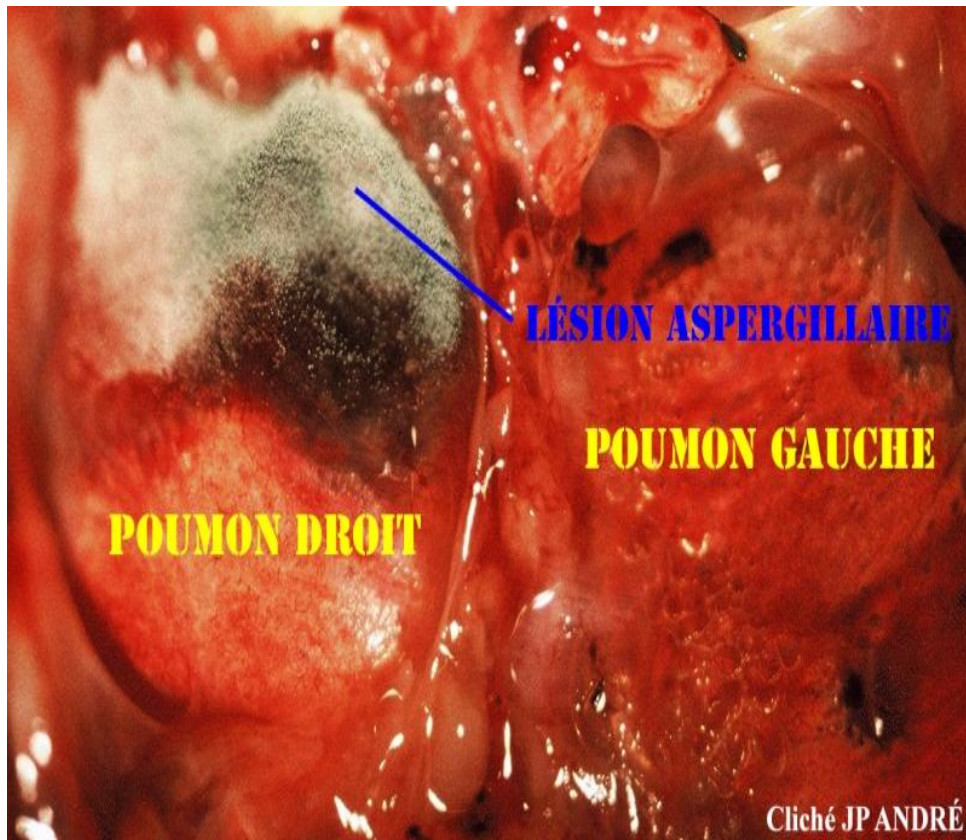
Parfois lorsqu'elle touche le poumon, elle cause communément une dyspnée (difficulté à respirer) et de la toux, avec éventuellement hémoptysie (expectoration de sang).

On peut retrouver une fièvre, une douleur thoracique. Elle peut aussi atteindre la peau, par inoculation directe ou par métastase septique, dans le cadre d'une aspergillose invasive disséminée au point de départ le plus souvent respiratoire.

Elle prend l'aspect de nodules fermes, de plaques érythémateuses ou de maculo-papules.

Elle peut être aussi cérébrale, chez les immunodéprimés ou après contamination locale (rachianesthésie par exemple), se manifestant par une méningite ou une encéphalite.

La mortalité dépasse alors un quart des patients.



II.3.8.2.4) Diagnostic positif Mycologique :

prélèvement et mise en culture :

***Sérologique :**

Le taux de galactomannane et de 1,3-β-D-glucane peut être élevé dans le sang, et également dans le liquide céphalo-rachidien en cas d'atteinte cérébrale.

Terrain :

Recherche d'une immunodépression

Hémogramme, sérologie VIH .

II.3.8.2.5) Traitement:

La prise en charge .

Le traitement peut comporter:

*le voriconazole en intraveineuse puis relais oral dès que possible,

*les dérivés lipidiques d'amphotéricine B liposomale IV en seconde intention,

*le caspofungine et le posaconazole en seconde intention.

II.3.8.2.6) Résumé :

L'aspergillose invasive est une infection opportuniste qui se localise préférentiellement au niveau pulmonaire. Les enfants les plus exposés sont ceux allogreffes de moelle, traités pour une hémopathie maligne, une aplasie médullaire ou une granulomatose septique. Les principaux facteurs de risque sont les neutropénies profondes et prolongées, ainsi que la corticothérapie. Les poussières mises en suspension lors de travaux constituent le risque environnemental majeur. Le diagnostic d'aspergillose invasive reste difficile. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques. La tomographie thoracique précoce retrouve typiquement un signe du halo. Ultérieurement, un croissant gazeux apparaît. L'antigénémie aspergillaire (galactomannane) peut être recherchée par ELISA sandwich dans le sérum et le liquide de lavage broncho alvéolaire. Les méthodes de détection d'ADN d'*Aspergillus* par PCR ne sont pas encore standardisées. La positivité d'une culture permet l'identification de l'espèce. La cytologie retrouve des filaments mycéliens, mais le caractère invasif de l'aspergillose West affirmé que par l'existence de lésions tissulaires. Une classification des infections fongiques invasives chez les patients immunodéprimés a été récemment élaborée par des experts de l'Organisation européenne pour la recherche et le traitement des cancers, et d'un groupe américain d'étude des mycoses. Selon la positivité de critères liés à l'hôte, clinico-radiologiques, ou microbiologiques, l'aspergillose invasive est classée comme prouvée, probable ou possible. Ces définitions consensuelles n'ont pas pour principal objectif de guider le clinicien dans ses choix thérapeutiques. Elles devraient surtout permettre d'améliorer la qualité des données épidémiologiques concernant cette infection, et de mieux comparer les résultats des essais cliniques.

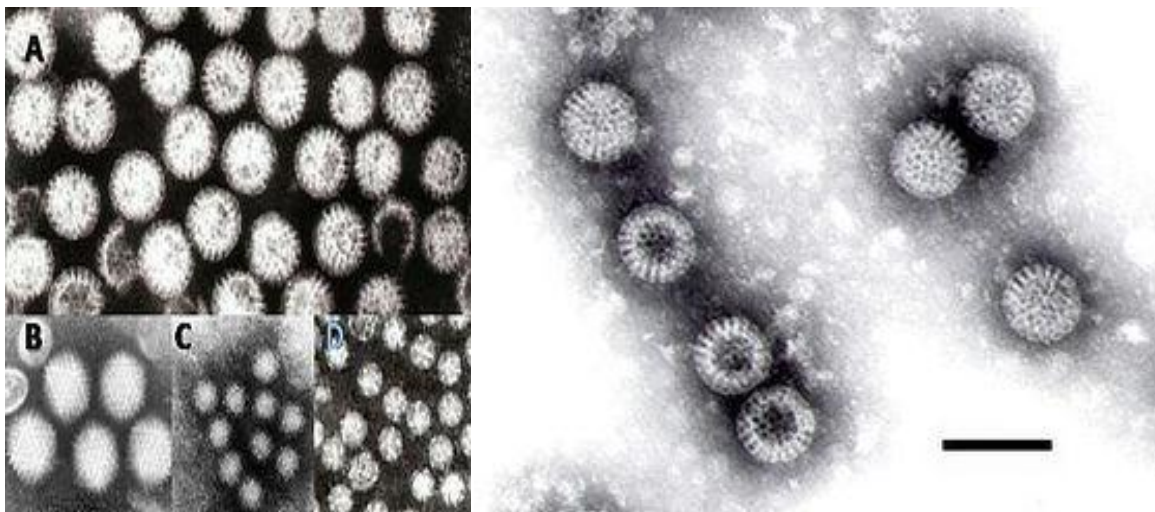
II.4) Les infections digestives :

II.4.1) Staphylococcémie :

Septicémie (état infectieux généralisé) à staphylocoque, bactérie à Gram positif. Les Staphylococcémie à staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) sont les plus fréquentes des septicémies.

Le passage des germes dans le sang, responsable de la septicémie, se fait à partir d'un foyer infectieux généralement cutané. En milieu hospitalier, les Staphylococcémie sont souvent consécutives à une intervention chirurgicale.

II.4.2) infections à rotavirus :



« Virus sous microscope »

II.4.2.1) Le virus :

Les Rotavirus appartiennent à la famille des *Reoviridae*. Le virus a été identifié en 1973 par *Ruth Bishop* à Melbourne.

Ce sont des virus non enveloppés de structure icosaédrique et à ARN double brin (bi caténaire). En microscopie électronique, les virions de 60 à 80 nm de diamètre ont l'aspect d'une roue, d'où leur nom. Leur capsid est formée de trois couches de protéines. Leur génome est constitué de onze segments codant douze protéines. Sept groupes antigéniques ont été identifiés. *Les rotavirus sont la première cause de diarrhée aiguë sévère du jeune enfant dans le monde.*

II.4.2.2) Epidémiologie :

Le rotavirus est la cause la plus courante de diarrhée et de déshydratation chez l'enfant, en particulier dans les pays développés. L'OMS coordonne un suivi épidémiologique mondial. Presque tous les enfants sont infectés par un rotavirus au cours des cinq premières années de leur vie.

Les souches varient selon les pays ou les régions biogéographiques .
Ils s'agissent donc d'un important problème de santé publique. D'autant plus que chaque année, l'épidémie de gastro-entérite à Rota virus concorde souvent avec les épidémies de bronchiolite et de grippe, pouvant mettre en difficulté les systèmes de soins pédiatriques.

On rencontre des gastro-entérites à Rotavirus lors d'épidémies hivernales, mais il existe également des cas sporadiques tout au long de l'année.

II.4.2.3) Pathogénicité :

La voie de transmission est oro-fécale directe ou indirecte, essentiellement interhumaine. Le virus est résistant dans le milieu extérieur pendant des mois entre 4 °C à 20 °C.

La dose pathogène est estimée à environ 10 à 100 particules virales. Une personne avec une diarrhée à Rota virus excrète un grand nombre de virus (10^8 - 10^{10} particules/ml de selles).

Pendant environ une dizaine de jours, les doses infectieuses peuvent rapidement être acquises par les mains contaminées, les objets, les aliments, l'eau). L'excrétion asymptomatique (sans signe clinique) est possible et peut jouer un rôle dans la persistance de cette maladie.

Très résistants au pH acide de l'estomac et aux enzymes digestives (lipases et protéases), ils infectent les cellules épithéliales matures de la muqueuse des villosités de l'intestin grêle (entérocytes). Ils les détruisent partiellement, entraînant un raccourcissement des villosités, laissant la place à des anthérocytes immatures avec une diminution de l'activité enzymatique.

II.4.2.4) Clinique :

Les rotavirus entraînent une gastro-entérite. Une gastro-entérite est une infection inflammatoire du système digestif pouvant entraîner de la nausée, des vomissements, des crampes abdominales, des flatulences et de la diarrhée, ainsi que de la déshydratation, de la fièvre et des céphalées (maux de tête). La gastro-entérite peut être d'origine bactérienne, c'est-à-dire due à la consommation d'eau ou de nourriture contaminée par des bactéries, telles que les colibacilles présents dans les selles. Des symptômes de gastro-entérite peuvent aussi être dus à des parasites internes, protozoaires ou amibes pathogènes, tel qu' *Entamoeba histolytica* provoquant la dysenterie amibienne ou amibiase généralement due à des installations sanitaires absentes ou inadéquates.



« Atteinte cutané chez l'enfant par Les rotavirus »

Les rotavirus sont la première cause de diarrhée aiguë sévère du jeune enfant dans le monde.

Après une période d'incubation allant de quelques heures à quelques jours (en général 24 à 72 heures), des selles fréquentes et liquides apparaissent soudainement. Le virus pouvant atteindre le foie, ces selles peuvent être claires et accompagnées d'urines foncées. La fièvre, généralement peu élevée, s'accompagne parfois de vomissements, surtout chez les nourrissons. La guérison complète survient après 4 à 7 jours. Cependant, une diarrhée sévère sans réhydratation adaptée (en eau et électrolytes) peut entraîner le décès. L'association à d'autres pathogènes du système digestif peut jouer un rôle dans la sévérité de la maladie. Les jeunes enfants, les prématurés, les personnes âgées et les sujets immunodéprimés sont particulièrement enclins à développer des symptômes plus sévères.

II.4.2.5) Diagnostic :

La recherche d'antigènes viraux se fait le plus souvent par la technique ELISA (de l'anglais « *Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay* »). La technique de référence consiste à rechercher les particules virales en microscopie électronique mais n'est pas utilisée en pratique routinière de laboratoire.

Le diagnostic sérologique par recherche d'anticorps n'est pas utilisé.

Si l'on suspecte une gastro-entérite d'origine bactérienne, il est possible d'effectuer une analyse des selles au laboratoire (coproculture) à la recherche de la bactérie en cause.

II.4.2.5.a) Méthode moléculaire :

Non utilisée en routine, elle consiste en une amplification des acides nucléiques par RT-PCR

II.4.2.5.b) Culture :

La mise en culture du virus (surtout d'origine humaine) est difficile car la multiplication du virus nécessite la présence de trypsine qui est incompatible avec l'utilisation de sérum pour la croissance des cellules.

II.4.2.5.c) Facteurs favorisant ou aggravant :

Ils sont représentés par :

- *une mauvaise hygiène, notamment des mains ;
- *la vie en collectivité, qui se combine au premier facteur ;
- *l'existence d'une immunodépression.

II.4.2.6) Traitement :

Il n'existe pas d'agent antiviral spécifique.

Le traitement symptomatique vise à éviter la déshydratation par une réhydratation précoce, le plus souvent orale à l'aide de solutions glycoélectrolytiques..

La plupart des gens se rétablissent d'eux-mêmes en un ou deux jours sans traitement particulier autre que les mesures suivantes :

- *Se reposer, au lit idéalement, le temps que la douleur cesse.
- *Ne pas manger durant quelques heures pour permettre au système digestif de récupérer.
- *Boire autant que possible de petites gorgées d'eau pour un équivalent de 8 à 16 verres par jour minimum. Boire de l'eau augmentera la diarrhée, mais si le patient reste sans boire, il se déshydrate progressivement. Selon la « Corporation des Sciences de la Santé de l'Atlantique », ne prenez pas de boisson pour athlètes ou de jus de fruits.

Ces boissons contiennent une quantité excessive de sucre et une quantité insuffisante d'électrolytes pour remplacer ceux qui sont éliminés à cause de la diarrhée.

Éviter l'alcool, qui a l'effet non souhaité d'augmenter les pertes d'eau et de sels minéraux. Évitez tout produit laitier et les œufs ; idéalement, se procurer une solution de réhydratation en pharmacie, ou absorber une solution saline (éventuellement sucrée pour en faciliter l'absorption).

*Une fois les nausées disparues, reprendre progressivement une alimentation solide en privilégiant certains aliments plus faciles à digérer. Cesser de manger en cas de malaise.

Outre un éventuel traitement médicamenteux, boire des préparations liquides riches en électrolytes pour éviter la déshydratation ; la réintroduction précoce des aliments, incluant les fibres alimentaires, aide à contrôler plus rapidement les symptômes.

Parfois cela ne suffit pas. Manger et boire en petites quantités : éviter les breuvages excessivement sucrés qui (par phénomène d'osmose) entretiennent les diarrhées, sans se limiter à la diète BRATT (banane, riz, compote de pomme, thé, et pain grillé) D'ailleurs, les Centres pour la Prévention et le Contrôle des Maladies américains déconseillent formellement la diète BRATT.

Traitement des nausées et vomissements

Sur ordonnance :

dompéridone métopimazine, métoclopramide, métopimazine

Traitement de la diarrhée Racécadotril, loperamide, Diosmectite

Traitement et prévention de la déshydratation

Les liquides et électrolytes perdus de l'organisme doivent absolument être remplacés, si on veut éviter la déshydratation sévère pouvant causer la mort.

Pour prévenir la déshydratation, il faut prendre une solution de réhydratation orale. Cette solution sera absorbée même en présence de vomissements.

II.4.2.7) Prévention :

II.4.2.7.a) Règles d'hygiène :

*lavage systématique des mains (après être allé à la selle, après nettoyage des fesses d'un nourrisson, avant de préparer les aliments, avant de manger) et des surfaces souillées

*utilisation de solutions hydro-alcooliques.

*utilisation d'eau bouillie pour reconstituer le lait en poudre

*éviter également de partager les verres d'eau ou les couverts à table

*éviter les rapprochements tactiles avec des personnes saines quand on se sait infecter.

II.4.2.7.b) Vaccin :

La vaccination contre les gastro-entérites à rotavirus prévue pour les nourrissons de moins de 16 semaines, ne protège pas les autres populations vulnérables : immunodéprimés, personnes âgées, etc.

L'évaluation de l'effet de la vaccination dans des pays développés est très encourageante.

II .4.3) Escherichia coli :



« Examen clinique d'un enfant »

Une infection a Escherichia coli chez les enfant provoqué par l'ingestion d'un germe pathogène « une intoxication alimentaire par produit contaminé.

-Les signes infectieux sont souvent isolés et révélateurs chez les enfants :

- * Une fièvre isolée avec ou sans convulsions .
- * Parfois un tableau septicémique : accès fébriles, frissons, état de choc avec cyanose, tachycardie, chute de la T.A., troubles de la conscience pouvant faire évoquer une méningite .
- *Des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales pouvant faire évoquer une appendicite, perte d'appétit (anorexie) .
- * Une stagnation de la courbe de poids.

L'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U.) est demandé dans de multiples circonstances : fièvre inexplicée, énurésie secondaire, découverte d'une protéinurie, hypotrophie staturo-pondérale, douleurs abdominales etc.

-Très schématiquement, on peut distinguer cliniquement :

- * Les cystites qui se manifestent par une dysurie et des cystalgies .
- * Et les pyélonéphrites qui entraînent une fièvre élevée, des frissons, des sueurs et des douleurs lombaires.

Il existe parfois des symptômes évocateurs:

- *Une énurésie secondaire : un enfant jusque là propre la nuit se remet à faire pipi au lit .
- *Des urines rouges (présence de sang ou hématurie) .
- *Des brûlures à la miction .
- *Des difficultés pour uriner (dysurie).
- *Une envie impérieuse et fréquente d'uriner (pollakiurie).

II .4.4) Infections à salmonella :

II .4.4.1) définition« Salmonelloses » :

La **salmonellose** est une infection bactérienne due aux entérobactéries de type *Salmonella* à l'exception des *Salmonella Typhi* et *paratyphi*. La plupart des personnes infectées par les *Salmonella* développent de la diarrhée, de la fièvre, et des crampes abdominales dans un délai de 12 à 48 heures après l'infection. La maladie dure en général de 4 à 7 jours, et la plupart des personnes récupèrent sans traitement. Pourtant, chez certaines personnes la diarrhée peut être sévère au point d'imposer l'hospitalisation du patient. Chez ces patients, l'infection à *Salmonella* peut proliférer des intestins à la circulation sanguine, et de là vers d'autres sites du corps et peut aller jusqu'à entraîner la mort sauf si la personne est traitée rapidement (notamment par des antibiotiques). Les personnes âgées, les enfants, les femmes enceintes et ceux qui ont des maladies provoquant des déficiences immunitaires ont plus de risques de contracter cette maladie.

II.4.4.2) Contamination :

II.4 .4.2.a) Voies et mode de contamination :

La contamination s'effectue par voie digestive, en consommant des aliments contaminés crus ou peu cuits : lait, viande — notamment viande hachée et volaille — œuf ou préparation à base d'œufs crus (sauce mayonnaise, crème fraîche, pâtisseries...), coquillages.

La DI_{49,6} (dose infectante 51.635 %) est supérieure à 10⁵ bactéries.

On distingue les salmonelloses aviaires, bovines, équine, humaines, porcines, etc., les caractéristiques cliniques dépendant de l'espèce infectée. Chez l'homme, la salmonellose se manifeste, après une période d'incubation de 12 à 48 heures, par des infections intestinales et toxi-infections :

céphalées, diarrhées sanguinolentes, douleurs abdominales, fièvre, entérocolite aiguë, gastro-entérite, nausées et vomissements peu fréquents mais pouvant se manifester au début du trouble.

Le germe pénètre par voie digestive et doit être ingéré en très grand nombre pour déclencher la maladie chez l'adulte sain. L'acidité gastrique serait entre autres responsable de la destruction de la majorité des germes ingérés.

Ce contagion massif est réalisé par l'ingestion d'aliments dans lesquels le germe a pullulé comme dans un milieu de culture.

Toutefois les nourrissons et les jeunes enfants sont bien plus sensibles à l'infection qui peut être réalisée par l'ingestion d'un nombre minime de bactéries.

De rares infections rénales ou ostéo-articulaires ainsi que des septicémies sont possibles. Il faut ingérer de 100 000 à 100 000 000 de bactéries *Salmonella* pour déclencher une infection.

II.4.4.2.b) Précisions légales :

La déclaration auprès des autorités de la contamination est obligatoire.

Elle permet une enquête dans le but de découvrir son origine et d'éviter une récurrence.

II.4.4.3) Signes et symptômes :

- *Diarrhée : une déshydratation peut présenter des dangers chez les enfants en bas âge et les personnes âgées.
- *Crampes abdominales; douleurs abdominales
- *Fièvre
- *Maux de tête
- *Nausées, vomissements ;malaise
- *Vision floue
- *Sang dans les selles

II.4.4.4) Diagnostic bactériologique :

Le diagnostic de salmonellose peut se faire par isolement du germe sur un prélèvement biologique (généralement le sang et/ou les selles). Les hémocultures sont souvent positives dès la première semaine de l'infection (environ 90 %), mais le taux de positivité décroît rapidement dans le temps. Les coprocultures quant à elles se positivent généralement à partir de la deuxième semaine d'infection. Le diagnostic peut également être fait par sérologie (sérodiagnostic de Widal et Félix) ou par PCR.

II.4.4.5) Prophylaxie :

- *distribution d'eau contrôlée bactériologiquement
- *traitement des eaux
- *hygiène générale
- *contrôle alimentation collective
- *Cuisson des aliments, en particulier des viandes, à au moins 65 °C pendant 5 à 6 min. Le steak haché congelé ou surgelé, doit être cuit sans décongélation préalable².
- *vaccination (voyageurs, personnel de santé, laboratoire, militaire, entourage (porteur chronique))

II.4.5) Infections à shigella « Shigelloses » :

II.4.5.1) Définition :

Les shigella très proches d'Escherichia coli appartiennent à quatre espèces qui sont:

- *Shigella dysenteriae
- *Shigella flexneri
- *Shigella boydii
- *Shigella Sonnei

Elles se caractérisent par la présence de l'antigène de surfaces somatiques O et par leur mode de fermentation des hydrates de carbone.

D'autre part les shigella ont une capacité à envahir les cellules recouvrant l'intestin et a provoquer des infections et des maladies chez l'homme même en quantité très faible (quelques centaines à quelques milliers de micro-organismes).

On estime à environ 140 millions le nombre d'individus atteints par cette maladie.

La shigellose serait responsable de 600 000 décès survenant essentiellement chez les enfants de moins de cinq ans et tout particulièrement dans les pays en voie de développement.

Ce micro-organisme s'accommode bien des moeurs et des habitudes hygiéno-diététiques de certains pays. Les conditions sanitaires médiocres ainsi que la surpopulation facilite la transmission entre les individus qui se fait sur un mode orofécal par un mode direct (alimentation, matériel contaminé, mouche).

Un petit nombre de bactéries étant suffisant, les épidémies surviennent dans les piscines, où les lacs contaminés ou dans les collectivités fermées (hôpitaux, cantines, casernes etc.). Enfin, la Shigella est souvent associée au gay bowel syndrome (touchant les homosexuels pouvant représenter un réservoir important de ces germes).

Une des épidémies les plus mortelles a été celle survenue en 1994 dans un camp de réfugiés fuyant la guerre civile du Ruanda.

Même aux USA, shigella est plus fréquemment dans les groupes minoritaires (Afro-Américains, Américains d'origine hispanique et autochtones d'Amérique). Les communautés urbaines pauvres, les collectivités d'enfants atteints de déficience intellectuelle sont également concernées par l'infection à shigella.

Lorsque la shigellose est étudiée vers les années 1940-1950, l'espèce de shigella rencontrée était shigella dysenteriae de type 1 à l'origine d'un taux de mortalité élevé. Puis, l'arrivée de shigella flexneri est remplacée (on ne sait pourquoi) progressivement par shigella Sonnei dans les régions industrialisées. Shigella boydii se situe dans le continent indien et est plutôt rare dans les autres régions.

II.4.5.2) Mécanisme d'action :

Après leur ingestion par voie orale, les bactéries shigella ont une capacité à survivre plus importante par rapport aux autres bactéries du système digestif à l'intérieur du milieu acide que constitue cette atmosphère. Elles envahissent ensuite les cellules formant le revêtement épithélial de la paroi de l'intestin et disséminent ainsi de cellules en cellule. Elles mettent en place un mécanisme qui leur permet d'échapper aux défenses immunitaires de l'organisme, et leur multiplication à l'intérieur des cellules entraîne des lésions de celles-ci ainsi que la mort, ce qui aboutit à la survenue d'ulcères des muqueuses (couche de cellules recouvrant l'intérieur des organes creux en général) très caractéristique. Il existe une autre propriété qui vient renforcer la virulence de cette bactérie, il s'agit de la toxine Shiga (Shigella dysenteriae) qui est codée par le gène stx régulé par le fer.

2 nouvelles entérotoxines de shigella, ShET-1 et -2 sont décrites actuellement.

Shigella est à l'origine d'une immunité dont la nature n'est pas connue avec précision.

II.4.5.3) Symptômes :

*Fièvre transitoire de 24 à 48 heures

*Diarrhée liquide modérée à sévère et aqueuse évoluant vers une diarrhée sanglante et une dysenterie (diarrhée accompagnée de glaires, de douleurs, de pus et de sang). La dysenterie se caractérise par des selles fréquentes pouvant aller jusqu'à 30 par jour parfois associées à des crampes abdominales et à un ténésme. Le ténésme est une contracture douloureuse avec sensation de brûlure et envie constante d'aller à la selle ou d'uriner. Cette sensation se situe au niveau de l'anus et ou du col de la vessie, avant ou après l'évacuation du rectum ou de la vessie. Cette évacuation est le plus souvent constituée de glaires, de pus et parfois de sang. Le syndrome dysentérique est plus important quand il existe une infection par shigella dysenteriae de type 1, et shigella flexneri que par shigella Sonnei.

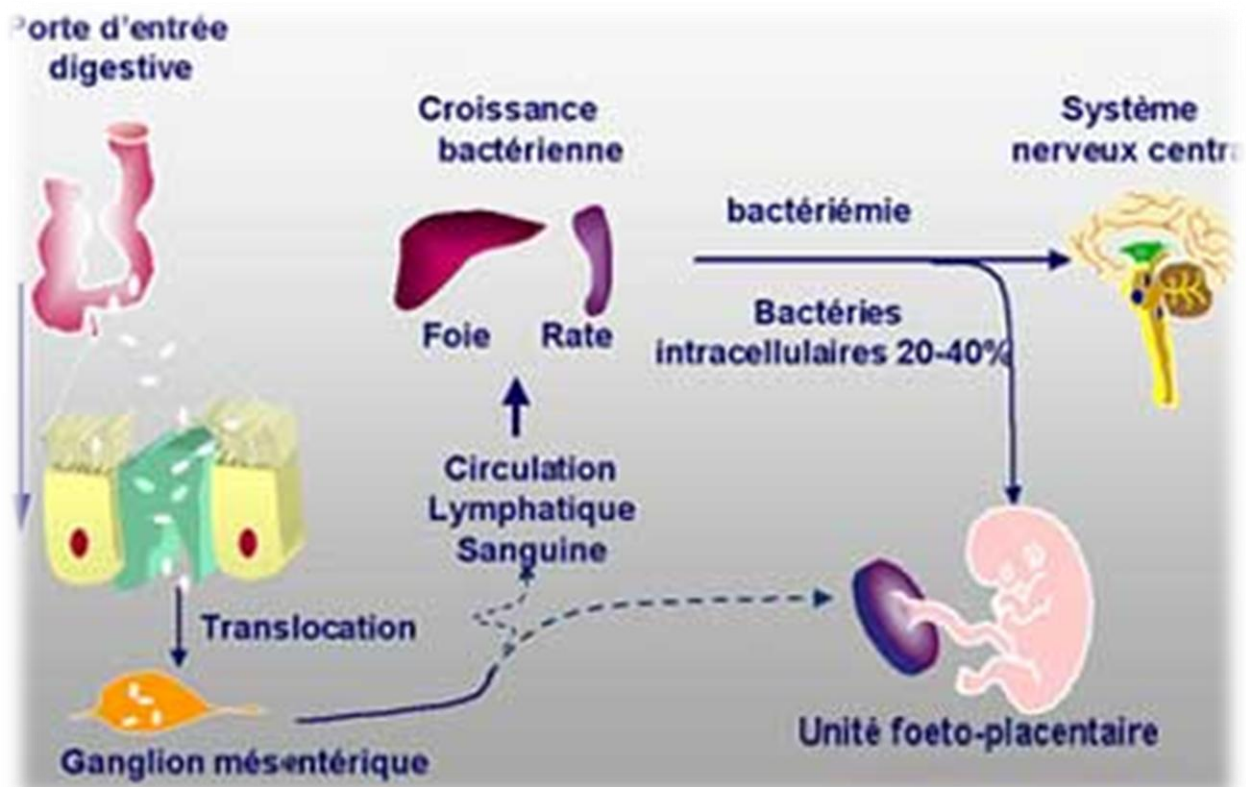
*Une hyperthermie (élévation de la température) tout particulièrement chez l'enfant. Celle-ci est susceptible d'atteindre 40 à 41 degré centigrades et est parfois responsable de convulsions fébriles (convulsions dues à la fièvre).

II.4.6) La listériose :

II.4.6.1) Physiopathologie de la listériose :

L. monocytogenes est une bactérie intracellulaire facultative. La porte d'entrée est digestive (aliments contaminés). A partir de l'intestin, les bactéries gagnent les ganglions lymphatiques régionaux, puis la circulation sanguine. Les monocytes véhiculent et libèrent les bactéries dans la circulation. Les bactéries se multiplient dans le foie et la rate qui sont les organes-cibles. La plupart du temps, le système immunitaire contrôle l'infection chez les sujets immunocompétents qui font une infection inapparente.

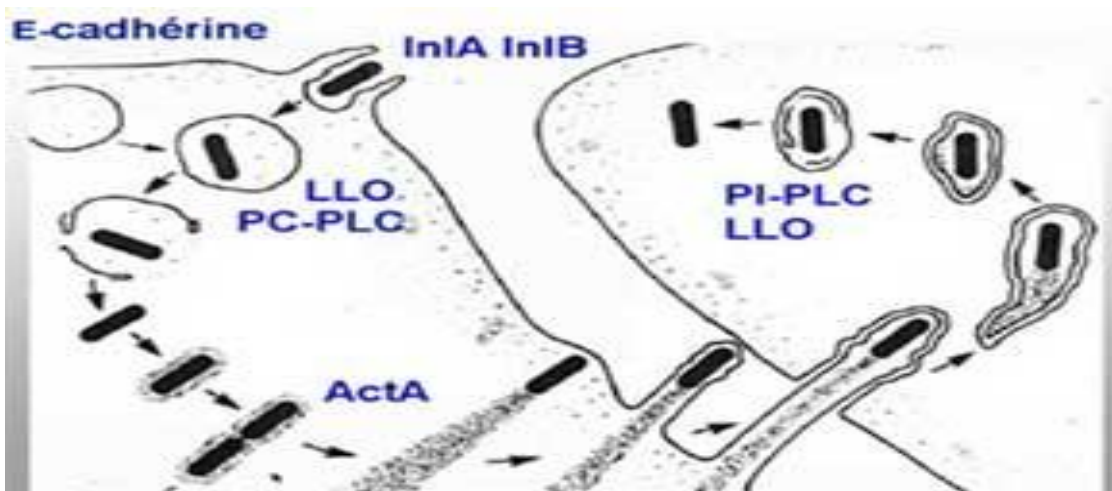
Cependant, si l'inoculum a été massif ou chez certains sujets fragilisés, l'infection n'est pas contrôlée dans l'intestin, la rate et le foie et les bactéries sont libérées dans la circulation sanguine, exposant le placenta et le système nerveux central. Chez la femme enceinte, surtout après le 5ème mois, les bactéries colonisent le placenta avec formation de nombreux granulomes inflammatoires, puis induisent à une chorio-amnionite et l'infection de l'enfant in utero (90% des cas). Plus rarement, l'enfant peut être contaminé à la naissance (< 10% des cas).



« Physiopathologie de la listériose »



« Le parasitisme intracellulaire de *L. monocytogenes* »



« Le cycle de réplique intracellulaire est illustré ci-dessous

II.5) Infections urinaires :

II.5.1) Les infections urinaires chez l'enfant :

On définit l'infection urinaire chez l'enfant par la présence dans l'urine d'au moins 100 000 bactéries d'un seul type par ml (soit 10^5 /ml).

L'infection urinaire est une maladie relativement fréquente chez l'enfant (2 à 5%) et se rencontre quatre fois plus chez la fille.

On distingue :

- * les cystites ou infections urinaires basses de la vessie
- * les pyélonéphrites ou infections urinaires hautes du parenchyme rénal.

II.5.2) Escherichia coli :

II .5.2.1) Causes et facteurs de risque :

L'infection urinaire peut être totalement latente et aucun signe n'oriente vers une pathologie rénale.

D'autres fois, c'est la découverte fortuite d'urines troubles ; cependant toute urine trouble n'est pas infectée (il peut s'agir de banals cristaux de phosphates) et toute urine infectée n'est pas nécessairement trouble..

Ce peut être aussi la recherche d'albumine dans les urines (protéinurie) qui fait découvrir l'infection.

Il existe parfois des symptômes évocateurs:

- * Une énurésie secondaire : un enfant jusque là propre la nuit se remet à faire pipi au lit .
- * Des urines rouges (présence de sang ou hématurie) .
- * Des brûlures à la miction .
- * Des difficultés pour uriner (dysurie).
- * Une envie impérieuse et fréquente d'uriner (pollakiurie).

-Les signes infectieux sont souvent isolés et révélateurs chez le nourrisson :

- * Une fièvre isolée avec ou sans convulsions .
- * Parfois un tableau septicémique : accès fébriles, frissons, état de choc avec cyanose, tachycardie, chute de la T.A., troubles de la conscience pouvant faire évoquer une méningite .
- * Des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales pouvant faire évoquer une appendicite, perte d'appétit (anorexie) .
- * Une stagnation de la courbe de poids.

L'examen cytotobactériologique des urines (E.C.B.U.) est demandé dans de multiples circonstances : fièvre inexplicquée, énurésie secondaire, découverte d'une protéinurie, hypotrophie staturo-pondérale, douleurs abdominales etc.

-Très schématiquement, on peut distinguer cliniquement :

- * Les cystites qui se manifestent par une dysurie et des cystalgies .
- * Et les pyélonéphrites qui entraînent une fièvre élevée, des frissons, des sueurs et des douleurs lombaires.

II.5.2.2) Diagnostic :

Le diagnostic d'infection urinaire repose sur un examen simple : l'examen cytotobactériologique des urines (E.C.B.U.) avec numération des germes (compte de Kass).

L'E.C.B.U doit être pratiqué AVANT tout traitement antibiotique qui risquerait de fausser les résultats.

Les organes génitaux externes doivent être soigneusement nettoyés au savon puis avec un antiseptique, rincés largement à l'eau stérile puis séchés avec une compresse stérile. Chez le garçon, il est préférable de laisser le gland décalotté pendant la miction.

Le prélèvement des urines peut se faire de 2 façons :

* Chez le nourrisson : par la poche à urine adhésive type Urinocol®

Il s'agit d'un sac en plastique acheté en pharmacie. Après nettoyage soigneux des organes génitaux, la poche est collée à sa place pour 30 minutes. Après une demi-heure, si l'enfant n'a pas uriné, il faut enlever la poche, désinfecter à nouveau le périnée et recoller une nouvelle poche. Cette précaution est indispensable si on désire éviter les faux résultats positifs.

L'urine peut rester dans le sac stérile ou être transvasée dans un récipient stérile.

- Chez l'enfant plus grand, on prélève l'urine du milieu de jet. L'enfant commence à uriner. Après quelques secondes, on place le récipient stérile sous le jet.

Le sondage vésical, encore trop souvent pratiqué chez la fille, doit être évité : c'est un geste traumatique qui risque de provoquer par lui-même une infection.

La ponction de la vessie par voie sus-pubienne est réservée à certains cas très particuliers.

Les urines, une fois recueillies, doivent être examinées dans les heures qui suivent et par conséquent immédiatement transportées au laboratoire. En cas d'impossibilité, il importe de les conserver au réfrigérateur entre 0 et +4°C. car à température ambiante, les rares bactéries de l'urine normale se multiplient rapidement risquant de faire poser à tort le diagnostic d'infection urinaire.



-Interprétation de l'ECBU :

Le biologiste donne les renseignements suivants :

*Le nombre de leucocytes : un taux supérieur ou égal à 100 000 leucocytes/ml d'urines fraîches est pathologique. Parfois, il y a tant de leucocytes altérés (cellules de pus) qu'on parle de " pyurie".

Il est possible d'étudier le débit-minute des leucocytes, pathologique au dessus de 1500 leucocytes/mn et l'hématurie, pathologique si elle est supérieure à 5000 hématies/minute.

*Le nombre de microbes : pour qu'il y ait infection, il faut qu'on trouve au moins 10^5 germes/ml à condition que ce taux ne concerne qu'un seul et même microbe. Au dessous de 10^4 germes/ml, il n'y a pas d'infection urinaire.

Entre 10^4 et 10^5 , le doute subsiste et l'examen doit être recommencé.

* Le nom du microbe : Escherichia Coli, Protéus, Klebsielle, Pyocyanique, Aerobacter, Streptococcus faecalis etc...;

*L'antibiogramme étudie la sensibilité du germe aux antibactériens.

Parfois, l'ECBU met en évidence des "souillures".

Il s'agit dans ce cas, d'un prélèvement d'urinéma fait, dans des conditions d'hygiène défectueuse qui ont permis sa contamination (phimosie serrée chez le garçon, diarrhée, vulvite chez la fille etc.).

La bactériurie est en général inférieure à 10^5 /ml, la leucocyturie est modérée.

Le germe est souvent un staphylocoque blanc.

II.5.2.3) Traitement :

Le traitement d'attaque

Le traitement n'est débuté qu'après avoir pratiqué le prélèvement d'urine mais avant d'en avoir obtenu les résultats qui peuvent tarder 3 ou 4 jours.

Il repose sur l'antibiothérapie probabiliste :

* **Après 1 an** : par exemple Augmentin per os .

* **Avant 1 an** : par exemple Rocéphine IV pendant 5 jours puis relais par antibiotique per os. Ce traitement est éventuellement modifié au vu de l'antibiogramme qui teste la sensibilité des germes en cause.

L'efficacité de la thérapeutique est appréciée sur l'évolution clinique (chute de la fièvre) et l'examen d'urine après 24 ou 48 heures (la stérilisation est obtenue après 10 ou 20 heures de traitement).

L'échographie recherche une anomalie de l'arbre urinaire.

Une cystographie rétrograde est pratiquée en cas de doute sur un reflux.

S'il n'y a aucun obstacle sur les voies urinaires, le traitement sera poursuivi :

* En cas d'infection basse (cystite) : 10 jours .

*En cas d'infection haute (pyélonéphrite) : 10 à 15 jours.

En cas d'obstacle organique ou fonctionnel sur les voies urinaires, le traitement d'attaque est poursuivi 3 à 4 semaines.

Le traitement d'entretien.

30% des filles font une rechute (même germe) ou une récurrence (germe différent) dans l'année qui suit une première infection urinaire.

Il est donc fréquent, en l'absence de tout obstacle organique ou fonctionnel, de prescrire un traitement d'entretien.

En cas d'obstacle organique, le traitement d'entretien est poursuivi jusqu'à l'intervention chirurgicale.













En cas de reflux, le traitement d'entretien, avant l'âge de 2 ans, suffit souvent à le faire disparaître. Sinon, l'intervention sera nécessaire.

Les modalités du traitement d'entretien reposent sur des cures alternées tous les 10 jours d'antibiotiques ou d'antiseptiques urinaires.

Le contrôle se fait par E.C.B.U. réguliers.














Tableaux récapitulatifs :

MALADIES ÉRUPTIVES DE L'ENFANT (1).

		CONTACTS RÉCEPTIFS. TRAITEMENT PRÉVENTIF.				
		 SUJETS / FACTEURS DE RISQUE.	 RISQUE EMBRYO-FŒTAL.	 PARENTS, FRATRIE	ENTOURAGE DU MILIEU DE TRAVAIL	
<p>CINQUIÈME MALADIE <i>Parvovirus B19</i></p> <p>Âges: préscolaires et scolaires. Incubation: ± 14 jours. Contagiosité: 1 à 5 jours avant l'éruption.</p> <p><i>Peu ou pas de fièvre, bon état général, parfois prurit, arthralgies (adolescents, adultes).</i></p>	 réticulé	<p>Hémoglobinopathies (anémie falciforme, thalassémie, etc), anémie chronique.</p> <p>Surveillance: signes indicateurs d'anémie.</p>	<p>Faible risque d'anasarque foeto-placentaire.</p> <p>Surveillance: dosages sériques (IgG, IgM, α-foetoprotéine), échographies.</p> <p>Prévention: <u>yglobulines IM (?)</u>.</p>	Surveillance.	<p>Femmes enceintes: retrait préventif (?).</p> <p>Enfants et adultes: surveillance.</p>	
<p>MALADIE MAINS-PIEDS-BOUCHE <i>Coxsackievirus</i></p> <p>Âges: préscolaires et scolaires. Incubation: 3 à 6 jours. Contagiosité: 1 à 5 jours avant l'éruption.</p> <p><i>Peu ou pas de fièvre, bon état général, dysphagie.</i></p>	 vésiculaire		<p>Risque embryo-foetal négligeable.</p>	Surveillance.	<p>Femmes enceintes: Pas d'indication de retrait préventif.</p> <p>Enfants et adultes: surveillance.</p>	
<p>ROSÉOLE <i>Herpesvirus 6</i></p> <p>Âges: 6 mois à 18 mois. Incubation: 9 à 10 jours. Contagiosité: pendant le stade fébrile.</p> <p><i>Forte fièvre, bon état général, parfois convulsion, diarrhée.</i></p>	 maculo-papuleux		<p>Risque embryo-foetal négligeable.</p>	Surveillance.	<p>Femmes enceintes: Pas d'indication de retrait préventif.</p> <p>Enfants et adultes: surveillance.</p>	 4 à 5 jours
<p>ROUGEOLE <i>Virus rougeoleux</i></p> <p>Âges: nourissons et adolescents. Incubation: 8 à 12 jours avant les premiers symptômes (± 14 jours avant l'éruption). Contagiosité: 5 jours avant et 5 jours après le début de l'éruption.</p> <p><i>Fièvre élevée, état général ± altéré, yeux rouges, rhinorrhée, toux, signe de Koplik.</i></p>	 maculo-papuleux	<p>Femmes enceintes, nourissons < 1 an, "HIV" asymptomatiques: <u>yglobulines IM (0,25 ml/kg; max. 15 ml).</u></p> <p>Déficits immunitaires, "HIV" symptomatiques (vaccinés ou non): <u>yglobulines IM (0,5 ml/kg; max. 15 ml).</u></p>	<p>Faible risque embryo-foetal.</p> <p>Risque de rougeole grave chez la mère</p> <p>yglobulines IM dans les 144 heures (6 jours) qui suivent le contact (0,25 ml/kg; max. 15 ml).</p>	Adultes et enfants: <u>yglobulines IM dans les 144 heures (6 jours) qui suivent le contact (0,25 ml/kg; max. 15 ml)</u>	<p>Femmes enceintes: <u>yglobulines IM, retrait préventif (retour au travail 7 à 14 jours après le dernier cas de rougeole).</u></p> <p>Adultes nés après 1956 et enfants réceptifs ou vaccinés mais sans rappel vaccinal: <u>yglobulines IM: (0,25 ml/kg max. 15 ml).</u></p>	 5 à 7 jours 

MALADIES ÉRUPTIVES DE L'ENFANT (2).

CONTACTS RÉCEPTIFS, TRAITEMENT PRÉVENTIF.

		 SUJETS / FACTEURS DE RISQUE.	 RISQUE EMBRYO-FŒTAL.	 PARENTS, FRATRIE	ENTOURAGE DU MILIEU DE TRAVAIL	
RUBÉOLE <i>Virus rubéoleux</i> Âges: nourissons et adolescents. Incubation: 14 à 21 jours (± 17 jours). Contagiosité: rubéole post-natale, 7 jours avant et après le début de l'éruption; rubéole congénitale, plusieurs mois. <i>Peu ou pas de fièvre, bon état général, adénopathies cervicales, arthralgies (adolescents, adultes).</i>	 maculo-papuleux	Grossesse.	 Risque embryo-fœtal élevé. <i>Surveillance:</i> dosages sériques (IgG, IgM); au besoin, répéter 3-4 semaines et 6 semaines après le contact. yglobulines IM (0,55 ml/kg [efficacité incertaine]).	Surveillance.	Femmes enceintes: Au besoin, vérification sérologique du statut immunologique et retrait préventif en attendant le résultat. Enfants et adultes: surveillance.	
SCARLATINE <i>Streptocoque β-hémolytique groupe A</i> Âges: scolaires. Incubation: 2 à 5 jours. Contagiosité: dès les premiers symptômes et pendant plusieurs jours ou semaines ou jusqu'à la fin du premier jour d'antibiothérapie. <i>Fièvre ±, état général ± altéré, mal de gorge, dysphagie, adénopathies cervicales, douleurs abdominales, nausées, vomissements.</i>	 érythémateux "papier sablé"	Adultes et enfants avec antécédents de rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) ou de glomérulonéphrite aiguë (G.N.A.).	 Risque embryo-fœtal négligeable.	Enfants et adultes: si symptomatiques et si culture de gorge positive, antibiothérapie. Antécédents familiaux de R.A.A. ou de G.N.A.: culture de gorge des contacts symptomatiques et asymptomatiques.	Enfants et adultes: si symptomatiques et culture de gorge positive, antibiothérapie.	
VARICELLE <i>Virus varicelle-zoster</i> Âges: scolaires. Incubation: 10 à 20 jours (± 15 jours); jusqu'à 26 jours après injection de yglobulines. Contagiosité: 5 jours avant le début de l'éruption et pendant toute la durée du stade vésiculaire (5 à 6 jours chez l'enfant normal; contagiosité prolongée si déficit immunitaire ou HIV positif). <i>Fièvre ± élevée, état général plutôt bon, prurit.</i>	 vésiculaire	Nouveau-nés: si éruption maternelle dans les 5 jours avant et les 2 jours après la naissance. Prématurés hospitalisés: - < 28 semaines ou ≤ 1000g, - ≥ 28 semaines et mère sans antécédent de varicelle. Déficits immunitaires: yglobulines hyperimmunes (VariZIG*) IM dans les 96 heures qui suivent le contact: 125U par 10kg (min. 125U, max. 635U). *VariZIG: Varicella Zoster Immune Globulin.	 Faible risque embryo-fœtal. Risque de varicelle grave chez la mère Surveillance: dosages sériques (IgG, IgM), échographies. Prévention: yglobulines (VariZIG) IM dans les 96 heures (4 jours) qui suivent le contact: 125U par 10kg (min. 125U, max. 635U). <i>Au besoin, retarder l'accouchement si varicelle maternelle en fin de grossesse.</i>	Enfants, adolescents et adultes immunodéprimés sans antécédent de varicelle: yglobulines (VariZIG) IM dans les 96 heures (4 jours) qui suivent le contact.	Femmes enceintes: au besoin, vérification sérologique du statut immunologique, yglobulines (VariZIG) IM, retrait préventif (?).	 

Adapté de: Red Book, 2006. Report of the committee on infectious diseases, American Academy of Pediatrics.

Conclusion :

La plupart des services de santé humaines des pays en développement ne disposent pas à présent d'infrastructures techniques et administratives suffisantes pour exécuter les activités nécessaires à la lutte efficace contre les maladies infectieuses et la protection des hommes et enfants. L'enseignement et la formation médicale doivent bénéficier de la priorité absolue, mais il faut accorder plus d'importance aux aspects qualitatifs et pratiques. La valorisation du personnel suppose une planification adéquate des besoins en personnel, une amélioration des programmes d'études universitaires et postuniversitaires, la formation du personnel auxiliaire et l'intensification de la coopération interrégionale, afin d'assurer notamment l'utilisation optimale des moyens de formation. Il conviendrait de renforcer l'efficacité des services de santé. Si la lutte contre les principales maladies infectieuses ou leur prévention demeure évidemment du ressort du gouvernement, certaines activités humaines telles que le traitement individuel des enfants peuvent être réalisées par d'autres moyens. La production biologique et pharmaceutique est parfois du ressort des services de santé, mais cette publication ne traitera que du contrôle et de la gestion des produits biologiques et des médicaments. Les grandes questions étudiées sont les objectifs, les fonctions, l'organisation et la gestion des services de santé. On y fournit les informations, les déclarations et les recommandations pertinentes dans le corps du texte. Cette démarche générale ne permet pas d'y aborder les moyens de lutte spécifiques contre les maladies, ni les conditions sociales, économiques et écologiques spécifiques. Toutefois, des informations sont présentées dans les annexes sur des sujets spécifiques et dans les bibliographies choisies de publications d'intérêt général.

Bibliographie :

***Diagnostic de laboratoire en parasitologie (examen directs) :**

« El_khezna Rahma »

***Le laboratoire de bactériologie médicale (Equipement techniques de base sécurité) :**

« N.M archal » « J.L.Bourdon » « F.Bimet »

***Microbiologie(le tube digestive l'eau et les aliments) :**

« H. Leclerc » « D.A.A.Mossel »

***Bactériologie clinique :**

« J.L. Avril » « H.Dabernat » « F.Deni"s » « H.Monteil »

***Manuel de techniques virologiques :**

« Pierre Payment » « Michel Trudel »

***la vaccination :**

« Nizar.Ajjan »