الجمهوريــة الجزائـرية الديمقـراطية الشـعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÎD

FACULTE DE MEDECINE

DR. BENZERDJEB – TLEMCEN

DEPARTEMENT DE MEDECINE

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de médecine générale

L'intitulé :

Les encéphalites aigues chez l'enfant

Présenté par :

- **A**BBOU Radjaa
- **B**ENABI Souad
- **L**AOUFI Manal

Encadré par : Dr **D**IB maitre assistant en pédiatrie à EHS mère enfant service de pédiatrie A

Année 2020/2021

Remerciement

Nous voulons adresser tous nos remerciements aux personnes avec lesquelles, on a pu échanger et qui nous ont aidés pour la rédaction de ce mémoire.

En commençant par remercier tout d'abord le Dieu tout puissant de nous avoir permis de réaliser ce mémoire et de réaliser notre rêve d'enfant de devenir médecin.

A notre maitre assistant DR Dib, Nous sommes très honoré de vous avoir comme encadreur de ce mémoire.

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance

Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance envers les médecins résidents du service de pédiatrie EHS Tlemcen qui ont été très« collègues » tout au long de notre stage.

Nous remercions également l'ensemble du personnel du service de pédiatrie.
Nous leurs exprimons notreplusprofonde gratitude.

Dédicaces

A la mémoire des martyrs du devoir de l'armée blanche

A cœur vaillant rien d'impossible, A conscience tranquille tout est accessible

Quand il y a la soif d'apprendre, Tout vient à point à qui sait attendre

Je dédie cette thèse Tout d'abord, à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

A ma très chère mère Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi, tes sacrifices, ton soutien moral et matériel ta gentillesse sans égal ton profond attachement m ont permis de réussir mes études. ***Merci Mama « F »***

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

A mes chères sœurs ***wis+mimi,*** *que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et Fidel*

A mon très cher, unique et adorable ***frère « Mohammed »,*** *avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite .*

BENABI Souad

A ma très chère mère ;

Tu es l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et prier pour moi. Puisse Dieu, le tout puissant te préserver et t'accorder santé, longue vie, et bonheur.

A mon cher père,

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour mn éducation et pour mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma sœur et mon frère, meilleurs vœux et succès dans vos études.

A toute ma famille.

À la mémoire de mes chers grands parents, que Dieu les bénisse.

A tous mes amies , Ainsi qu'à toutes les personnes que je connais de prés ou de loin et que j'ai omis de citer.

A tous mes camarades de la faculté de médecine de TLEMCEN .

ABBOU Radjaa

A ma très chère mère

Aucune dédicace très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement .Vous avez guetté mes pas, et m'avez couvé de tendresse, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études .Vous m'avez aidé et soutenu pendant de nombreuses années avec à chaque fois une attention renouvelée .Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mon très cher père

Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers un être très cher. Vous avez toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin. Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de l'encouragement et le soutien que vous ne cessez de manifester, j'espère que vous y trouverez les fruits de votre semence et le témoignage de ma grande fierté de vous avoir comme père .J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

A mon mari Bilal

Pour l'amour et l'affection qui nous unissent .Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien continu dont tu as toujours fait preuve . Je te dédie ce travail avec mes vœux de réussite, de prospérité et de bonheur .Je prie Dieu le tout puissant de préserver notre attachement mutuel, et d'exaucer tous nos rêves.

A ma Sœur khadidja

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur .Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure sone rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études, je t'estime beaucoup et je t'aime beaucoup .Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.

Laoufi Manal

بسم الله الرحمن الرحيم

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

* أن أراقب الله في مهنتي ...
* وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها. في كل الظروف والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.
* وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم
* وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والخاطئ، والصديق والعدو
* وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لإذاه.
* وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى
* وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

Sommaire

Remerciement ..... « I »

Dédicaces ..... « II »

Sommaire ..... « VI »

Liste des abréviations..... « VII »

Liste des tableaux :..... « VIII »

Liste des figures..... « IX »

Introduction..... « XI »

Partie théorique..... « 1 »

- Définition..... « 2 »
- Profil épidémiologique..... « 3 »
- Rappel anatomophysiologique..... « 7 »
- Considération anatomo-physiopathologique..... « 29 »
- Le profil étiologique..... « 33 »
- Considération clinique et para clinique..... « 40 »
- Complications et séquelles..... « 51 »
- Diagnostics différentiels..... « 51 »
- Traitement et prises en charge..... « 52 »

Partie pratique..... « 58 »

- Protocole ..... « 59 »
- Introduction..... « 59 »
- Matériels et méthodes ..... « 60 »
- Résultats..... « 61 »
- Discussion..... « 72 »
- Résumé..... « 79»

Conclusion..... « 81 »

Annexe..... « 82 »

Bibliographie..... « 85 »

Les abréviations

ADEM : Encéphalomyélite aigue disséminée
ATB : Antibiotiques
ATCDS : Antécédents
BHE : Barrière hémato encéphalique
BK : bacille de Kock
C3G : Céphalosporine de 3e
CLP : Complexes lents périodiques
CRP : C reactif protein
CTC : corticoides
E : Encéphalite
EAE : encéphalite allergique expérimentale
EEG : électro encéphalogramme
EMC : état de mal convulsif
HSV : Herpes simplex virus
Ig: Immunoglobuline
IRM : imagerie de résonance magnétique
IV: Intra- veineuse
LCR : liquide céphalo-rachidien
MBP : myélino basic proteine
MOG : myélino oligo dendriocyte proteine
NFS : numération de formule sanguine
OL : Ondes lentes
OL : ondes lentes
ORL : Oto-rhino-laryngologie
PCR : Polymerase chain reaction
PL : ponction lombaire
PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information
ROR : Rougeole-Oreillons-Rubéole
SB : substance blanche
Sd : syndrome
SNA : système nerveux autonome
SNC : système nerveux central
TBC : tuberculose
TDM : tomodensitométrie
TRT : traitement
VS : vitesse de sédimentation
VVP : voie veineuse périphérique
VZV : Virus Zona Varicelle

Liste des tableaux:

Tableau 1 : Résultats des principales études multicentriques sur l'étiologie des encéphalites..... « 4 »
Tableau 2 : Agents pathogènes décrits à ce jour comme responsables d'encéphalites infectieuses..... « 35 »
Tableau 3 : récapitulatif des 2 types d'encéphalites primitive et immuno médié..... « 48»
Tableau 4: montrant la fréquence de l'encéphalite aigue dans les années 2019 et 2020..... « 61»
Tableau 5 : montrant les tranches d'âge affecté par l'E aigue..... « 61»
Tableau 6 : montant la répartition des cas selon le sexe et le sexe ratio..... « 62»
Tableau 7 : montrant la répartition des cas selon la région géographique..... « 63»
Tableau 8 : montrant la répartition des cas selon la saison..... « 63»
Tableau 9 : montrant la répartition des cas selon l'état vaccinal..... « 64»
Tableau 10 : montrant la répartition des cas selon l'état général..... « 66»
Tableau 11 : montrant la répartition des cas selon les signes retrouvés à l'examen neurologique..... « 66»
Tableau 12 : montrant la répartition des cas selon l'atteinte des autres appareils..... « 67»
Tableau 13 : montrant la répartition des cas selon les examens para cliniques..... « 68»
Tableau 14 : montrant la répartition des cas selon les étiologies..... « 69»
Tableau 15 : montrant la répartition des cas selon le traitement..... « 70»
Tableau 16 : montrant une comparaison entre la moyenne d'âge de différentes études..... « 73»
Tableau 17 : montant une comparaison de la prédominance du sexe avec d'autres études..... « 73»

Liste des figures :

Figure 1 : Epidemiologie des encephalites en France 2018.....« 5 »
Figure 2 : schéma montrant le système nerveux cérébro-spinal..... « 7 »
Figure 3 : coupe sagittale de l'encéphale..... « 8 »
Figure 4 : les différentes couches de protection de l'encéphale..... « 9 »
Figure 5 : schéma détaillé montrant les composants des couches de protection de l'encéphale..... « 9 »
Figure 6 : montrant le circulation du liquide LCR..... « 10 »
Figure 7 : montant les composants de la barrière hémato-encéphalique..... « 12 »
Figure 8 : montrant les différents constituants du cerveau..... « 14 »
Figure 9 : montrant les 2 hémisphères du cerveau avec la scissure inter-hémisphérique..... « 15 »
Figure 10 : montrant les différents lobes et sillons composant le cerveau..... « 16 »
Figure 11 : montrant les différentes circonvolutions du cerveau..... « 17 »
Figure 12 : montrant les 4 ventricules avec leurs communications..... « 18 »
Figure13 : montrant les différents noyaux centraux et de la base du cerveau..... « 19 »
Figure 14 : montrant la position du tronc cérébral.....« 20 »
Figure 15 : montrant l'organisation fonctionnelle des noyaux des nerfs crâniens dans le tronc cérébral..... « 23 »
Figure 16 : montrant l'organisation des voies ascendantes et descendantes du tronc cérébral..... « 25 »
Figure 17 : montrant la composition anatomique du cervelet.....« 27 »
Figure18 : montrant une étude anatomopathologique d'un tissu inflammatoire et une démyélinisation ..... « 29 »
Figure 19 : montrant un envahissement du SNC par des lymphocytes T..... « 30 »
Figure20 : un schéma montrant les différentes étapes de la réaction inflammatoire cérébrale..... « 30 »
Figure21 : montant les positions possibles pour effectuer une ponction lombaire..... « 44 »
Figure 22 : montrant la méthode pour recueillir le LCR..... « 45 »
Figure 23 : TDM coupe axiale : encéphalite par réplication virale due au virus herpétique. Hypodensité du lobe temporal droit : œdème et nécrose du lobe temporal droit..... « 46 »
Figure 24 : IRM en T2, coupe coronale. Encéphalite par réplication virale due au virus herpétique à j15 : œdème et nécrose du lobe temporal droit..... « 47 »

Figure 25 : IRM en T2, coupe axiale. Encéphalomyélite aiguë démyélinisante : hypersignal prédominant sur la substance blanche..... « 61 »
Figure 26: Représentation graphique des enfants hospitalisés et des cas d'encéphalite durant la période de Janvier 2019 au Décembre 2020..... « 61»
Figure 27 : Représentation graphique des cas d'E repartis selon l'âge..... « 62»
Figure 28 : Représentation graphique des cas selon le sexe..... « 62»
Figure 29 : Représentation graphique des cas selon la géographie des cas..... « 63»
Figure 30 : Représentation graphique des cas selon les saisons..... « 63»
Figure 31 : Représentation graphique des cas selon l'état vaccinal..... « 64»
Figure 32 : Représentation graphique des cas selon les ATCD pathologiques..... « 64»
Figure 33 : Représentation graphique des cas selon le motif de consultation..... « 65»
Figure 34 : Représentation graphique des cas selon les signes fonctionnels..... « 65»
Figure 35 : Représentation graphique des cas selon l'examen général..... « 66»
Figure 36 : Représentation graphique des signes physiques neurologiques..... « 67»
Figure 37 : Représentation graphique des différents signes trouvées lors de l'examen du reste du corps..... « 68»
Figure 38 : Représentation graphique de pourcentage des cas qui ont bénéficié des différents examens para cliniques..... « 69»
Figure 39 : Représentation graphique de différentes étiologies de l'E..... « 69»
Figure 40 : Représentation graphique des différents médicaments utilisés en cas de suspicion d'E..... « 70»
Figure 41: Représentation graphique des types d'ATB prescrit..... « 71»
Figure 42 : Représentation graphique des types des anticonvulsivants prescrit..... « 71»
Figure 43 : Représentation graphique de l'évolution des cas..... « 72»

Introduction:

L'encéphalopathie provient d'une combinaison de deux mots grecs, enkephalos qui signifie « cerveau » et pathos qui signifient « souffrance, affect », désignant toute atteinte focale ou diffuse de l'encéphale, quel que soit leur mécanisme. L'encéphalite correspond à une sous partie des maladies recouvertes par le terme d'encéphalopathie. C'est un syndrome neurologique complexe et sévère associé à une morbi-mortalité importante en population générale. Il est défini par la présence d'un processus inflammatoire du tissu cérébral associé à une dysfonction neurologique pouvant se révéler de différentes manières. Les patients atteints d'une inflammation du système nerveux central (encéphale et/ou moelle épinière) peuvent présenter de nombreux symptômes différents de type troubles cognitifs et/ou neurologiques et/ou psychiatriques. Elles peuvent se révéler par des anomalies à l'imagerie cérébrale ou/et à l'électroencéphalogramme (EEG). Cependant, ces manifestations ne sont pas toutes infaillibles. Il existe deux formes d'encéphalites suivant l'origine de l'inflammation du système nerveux central : l'encéphalite dite primitive, où l'inflammation est due à une infection directe du SNC (parenchyme cérébral) par un germe pathogène, et l'encéphalite dite immuno-médiée où l'inflammation fait suite à des lésions du SNC causées par une dysfonction du système immunitaire elle-même provoquée par des agents pathogènes (infectieux, immunologiques…). Chez l'enfant, l'ADEM (encéphalomyélite aiguë disséminée) a fait l'objet de nombreuses études. Elle est probablement sous diagnostiquée. On va détailler les différents types dans ce qui suit en 2 chapitres :

- Chapitre théorique :
  - Connaitre l'épidémiologie des encéphalites et leurs répartitions géographiques dans le monde.
  - Connaitre les étiologies et les agents infectieux incriminés.
  - Etablir le diagnostic de la maladie.
  - Traiter rapidement un enfant suspect et connaitre les mesures prophylactique.
- Chapitre pratique :

  Réaliser une étude épidémiologique rétrospective de deux ans au service de pédiatrie EHS TLEMCEN. Notre objectif sera d'étudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces encéphalites aiguës et d'en déterminer les aspects diagnostiques et thérapeutiques.

Partie theorique

I- Définition :

- L’encéphalite est définit par l’inflammation de l’encéphale (cerveau, le tronc cérébral, le cervelet) cette atteinte inflammatoire responsable d’un dysfonctionnement cérébral aigu.
- L’encéphalite peut causer des lésions irréversibles importantes au niveau de SNC.
- Lorsque les méninges sont aussi atteints on parle d’une méningo-encéphalite ,toute fois il ne faut pas confondre la méningite avec l’encéphalite.
- Quand l'ensemble du névraxe est touché, le terme d'encéphalomyélite est parfois utilisé.
- Une encéphalite qui ne touche que la substance grise est parfois appelée polio-encéphalite, et que la substance blanche leuco-encéphalite, et les deux pan encéphalite.
- La cause exacte de l'encéphalite est souvent inconnue, elle est reconnue dans seulement 50%.
- Elle peut être d’origine infectieuse (viral, bactérienne, parasitaire,mycosique) ou non infectieuse dysimmunitaire (encéphalite démyélinisante ADEM) souvent post infectieuse et d’autre causes rare (encéphalite auto-immune ,paranéoplasique ou non) .
- En cas de suspicion d’encéphalite le patient doit immédiatement se rendre à l’hôpital c’est une situation d’urgence d’hospitalisation.

II- Le profil epidemiologique:

- Les encéphalites sont des maladies rares, avec une incidence annuelle mondiale estimée entre 3,5 et 7,4 pour 100 000 habitants. Cependant, le nombre de cas déclarés dans différentes études aux États-Unis, en Suède ou au Royaume-Uni suggère une incidence plus faible. D'autres études ont démontré une remarquable stabilité de l'incidence des encéphalites dans le temps, même sur plusieurs décennies, mais l'émergence de certaines encéphalites sur plusieurs continents pourrait modifier ces données. En France, dans une étude multicentrique menée en 2007, l'âge moyen des patients était de 50 ans et le sex-ratio homme/femme de 1,6 . Cette prédominance masculine est retrouvée dans la plupart des séries, mais reste non expliquée. Dans l'étude française "Encéphalites 2007", un diagnostic étiologique a été établi pour 52 % des patients, contre 20 % dans le Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), et 38 % dans le *California Encephalitis Project* ***[tableau I]***. Les données françaises sont en revanche assez proches de celles obtenues par l'étude anglaise 2007/2008 , dans laquelle un diagnostic étiologique a été établi pour 58 % des patients, avec une étiologie non infectieuse pour 17 % d'entre eux. Les agents infectieux identifiés dans les études anglaise et française étaient, par ordre décroissant de fréquence :
- *Herpes simplex virus* (HSV), virus zona-varicelle (VZV), *Mycobacterium tuberculosis* puis *Listeria monocytogenes* pour la France versus *Streptococcus* sp pour l'Angleterre.
- Au cours des dernières années, des études portant sur les encéphalites infectieuses ont été publiées sur la plupart des continents. Malgré des protocoles peu comparables, elles mettent en évidence l'existence d'éléments constants comme la primauté de HSV parmi les agents infectieux identifiés, mais elles soulignent également la spécificité spatiale et temporelle de certaines encéphalites telles que l'encéphalite à tiques (*Tick-Borne Encephalitis* [TBE]).
- Trois explications sont proposées pour expliquer la proportion importante d'encéphalites non étiquetées : encéphalites liées à des agents pathogènes non connus à ce jour ; tests diagnostiques disponibles insuffisamment performants ; encéphalites d'origine non infectieuse.
- Cette dernière hypothèse a été récemment renforcée par la découverte d'auto-anticorps responsables d'encéphalites.
- **Encephalite herpetique :**
  - 1/100 000 à 1/500 000 par an

Tableau 1 : Résultats des principales études multicentriques sur l'étiologie des encéphalites.

Étude	California Encephalitis Project (3)	English Encephalitis Study Group (4)	Étude France Encéphalites 2007 (2)
Année	1998-2001	2007-2008	2007
Lieu	Californie	Royaume-Uni	France métropolitaine
Nombre de patients	334	203	253
Âge	0-84	0-89	0-89
Sex-ratio	1,13	1,16	1,6
Létalité	15 %	12 %	10 %
Proportion de patients avec un diagnostic étiologique documenté	38 %	63 % (42 % d'étiologies infectieuses et 21 % d'étiologies inflammatoires)	52 %
Principales étiologies retrouvées	Entérovirus : 6 % HSV : 5 % M. pneumoniae : 4 % Autres Herpes-viridae : 3 % Bartonella : 2 % Étiologies non infectieuses : 10 %	HSV : 19 % ADEM : 11 % VZV : 5 % M. tuberculosis : 5 % Anticorps NMDA : 4 % Anticorps VGKC : 3 %	HSV : 22 % VZV : 8 % M. tuberculosis : 8 % L. monocytogenes : 5 % TBE/CMV/EBV : 1 % chacun
Remarques	Immunodéprimés et enfants de moins de 6 mois exclus	Toutes causes infectieuses ou non	– Patients VIH+ et nouveau-nés exclus – Métropole uniquement

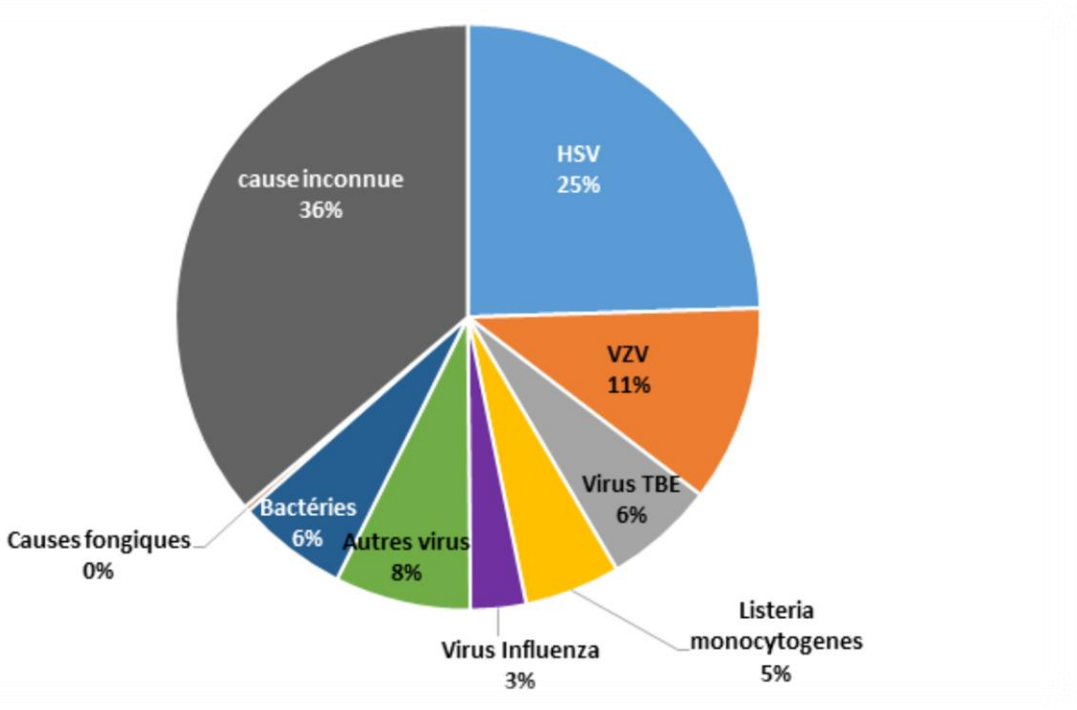


Figure 1 : Epidemiologie des encephalites en France 2018

Donnés publiés :

- Ces progrès diagnostiques et les futures perspectives sont à l'origine d'un regain d'intérêt concrétisé par de nombreuses publications en particulier anglo-saxonnes ainsi, de 1998 à 2000, une étude à visée étiologique et épidémiologique, descriptive et analytique a été menée en Californie sur les encéphalites. Cette étude reposait sur le signalement des cas d'encéphalites par des services d'infectiologie. Seuls les cas immunocompétents et âgés d'au moins six mois étaient inclus. Au total,
- parmi 334 patients inclus, aucun diagnostic étiologique n'a pu être établi pour 62 %.
- À côté de cette étude prospective, plusieurs pays ont publié les analyses de leurs bases de données hospitalières.
- Ces sources de données doivent être interprétées avec prudence en raison de leur objectif principal de gestion économique.
- En Angleterre, elles ont permis d'évaluer l'incidence des encéphalites à 1,5 cas pour 100 000 habitants (patients immunocompétents seulement), en Californie à 4,3 cas/100 000 habitants en Californie (tous statuts immunitaires confondus),

- et pour les États- Unis à 7,3 hospitalisations /100 000 habitants (tous statuts immunitaires confondus).
- L'obtention d'un diagnostic étiologique est rarement enregistrée : 40 % des cas anglais (immunocompétents), 44 % des cas californiens (immunocompétents),40,5 % des hospitalisations aux États-Unis (immunodéprimés inclus). Lorsqu'un diagnostic étiologique
- existe, il s'agit le plus souvent pour les trois publications d'infections herpétiques, qui entraînent toujours une hospitalisation plus longue et une létalité supérieure. En terme de gravité, la létalité mesurée est de 6,5 % des cas en Angleterre, et 7,4 % des hospitalisations pour les États-Unis (5,2 % pour les immunocompétents).
- Dans une étude française incluant 93 patients adultes atteints d'encéphalites herpétiques entre 1991 et 1998, la létalité était de 15 et 71 % des survivants présentaient des séquelles modérées à graves à six mois En France toujours, les données enregistrées dans le PMSI entre 2000 et 2002 indiquent une incidence apparente de 1,9/100 000 habitants chez les patients non infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).
- Dans cette base de données, la létalité était de 6 %, semblable à celles des analyses anglaises et américaines, et près de 80 % des encéphalites enregistrées ne s'accompagnaient d'aucun diagnostic étiologique. Parmi les enregistrements comportant un diagnostic, ce sont les encéphalites herpétiques qui étaient les plus fréquentes chez les adultes et les encéphalites à virus varicelle-zona (VZV) chez les enfants.

III- Rappel anatomo-physiologique :

III.1- Organisation générale du système nerveux :

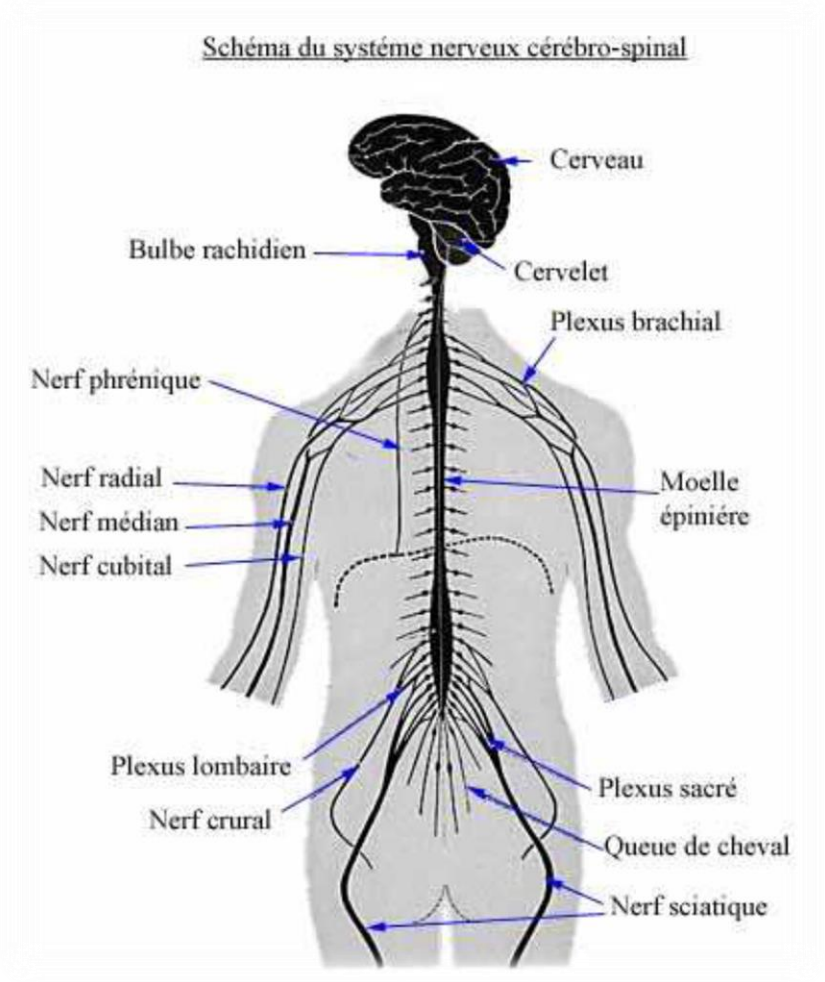


Figure 2 : schéma montrant le système nerveux cérébro-spinal

Le système nerveux est formé de deux parties :

- *le système nerveux central*, constitué par l'encéphale comprenant le cerveau, le tronc cérébral, et le cervelet situés dans la boîte crânienne, et la moelle épinière située dans le canal rachidien.

- Le système nerveux central SNC, reçoit continuellement des informations par des voies afférentes, de deux portions périphériques: SNA, et le système de relation.

- Le SNC examine, évalue, et intègre les informations reçues, mais aussi répond par des messages efférents.

- *le système nerveux périphérique,* constitué par les nerfs crâniens et les nerfs spinaux qui sont rattachés au système nerveux central.

III.1.1 Encéphale :

- L'encéphale contenu en entier dans la cavité crânienne entouré par la dure-mère et le liquide cérébrospinal.
- Il constitue l'essentiel du système nerveux central.
- Il contient tous les centres de commande et coordination de la motricité.
- Il est le centre récepteur de toutes les informations sensitives (notre sensibilité superficielle et profonde) et sensorielles (nos organes des sens).

III .1.2 Composition de l'encéphale :

- **Le cerveau** : hémisphère, noyaux gris cérébraux, ventricules
- **Le tronc cérébral** : bulbe , protubérance, pédoncules cérébraux
- **Cervelet** : sorte de petit cerveau

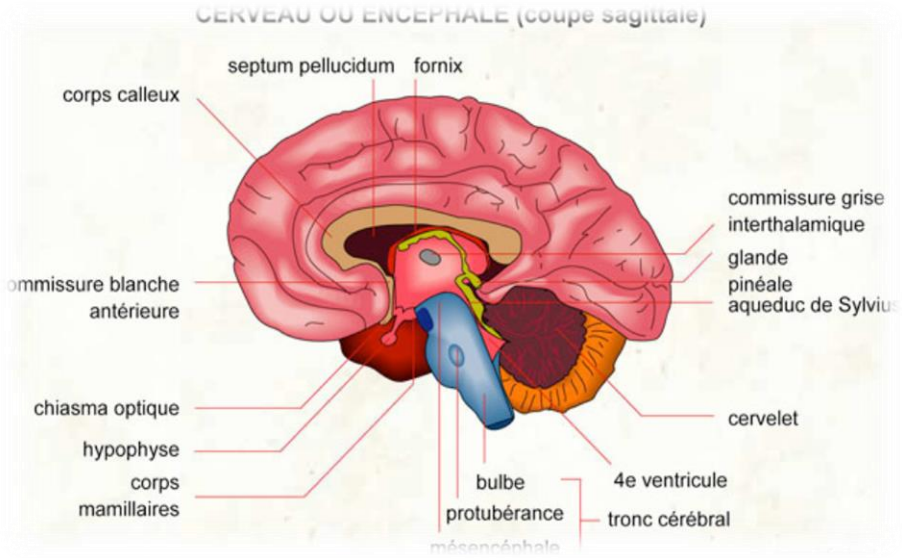


Figure 3 : coupe sagittale de l'encéphale

III.1.3 Protection de l'encéphale :

- L'encéphale est formé de tissu nerveux mou et fragile. Cependant, c'est une structure très importante pour le bon fonctionnement du corps, donc il est essentiel de lui assurer une bonne protection.

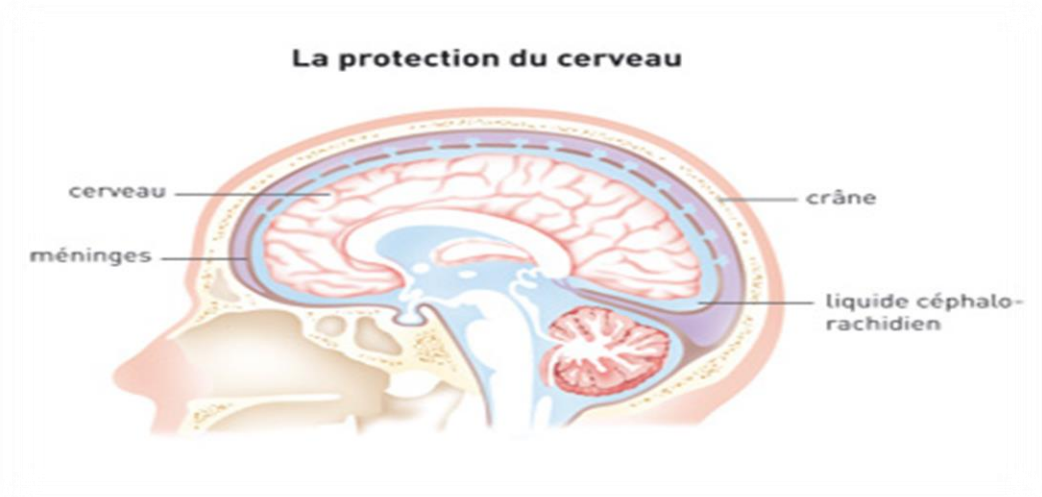


Figure 4 : les différentes couches de protection de l'encéphale

Il existe 4 éléments qui assurent la protection de l'encéphale :

.

III.1.3.1 les os (crâne et vertèbres) :

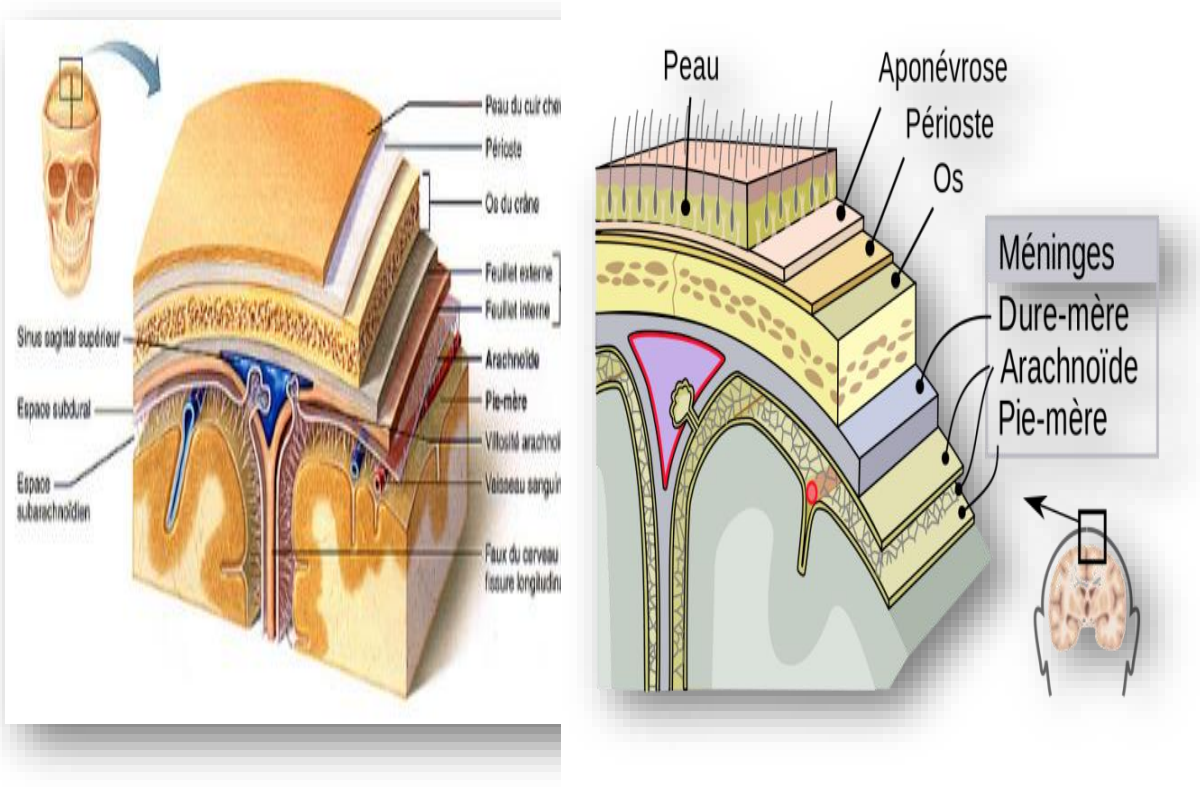


Figure 5 : schéma détaillé montrant les composants des couches de protection de l'encéphale

III.1.3.2- méninges :

- Les méninges sont trois membranes protectrices qui enveloppent le cerveau et la moelle épinière
- Ainsi, de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- la dure-mère
- l'arachnoïde
- la pie mère

III.1.3.3 le liquides céphalorachidien :

❖ **Définition**

Liquide du système nerveux central, situé dans les méninges et dans les cavités centrales du cerveau. Le liquide céphalo-rachidien a un volume variable (entre 60 et 150 ml selon les personnes). Il est clair comme de l'eau.

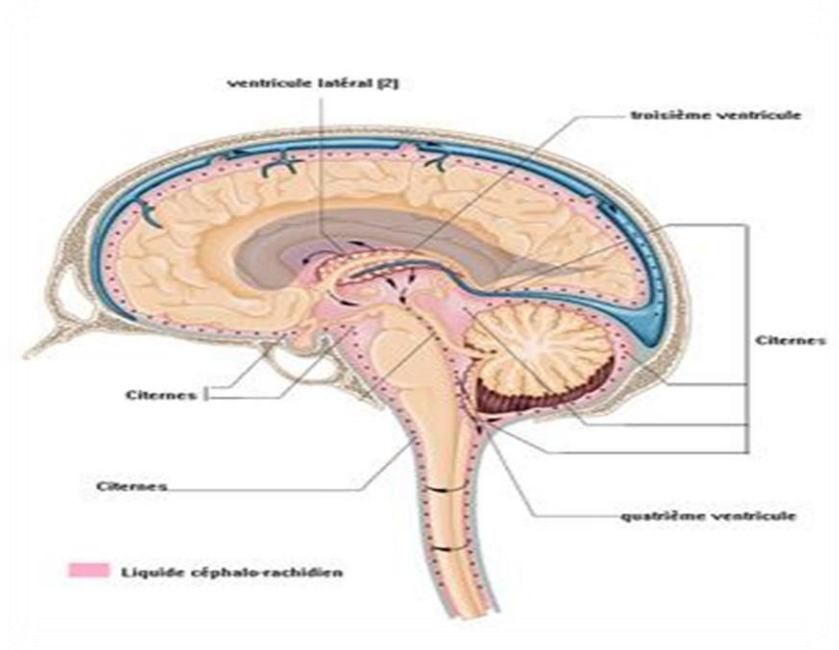


Figure 6 : montrant le circulation du liquide LCR

❖ **Rôle :**

- Il a pour fonction de protéger le système nerveux central des traumatismes ; il a aussi un rôle nutritif et permet à l'encéphale de « flotter » dans le liquide, en évitant qu'il s'effondre sous son poids.
- S'il n'y avait pas de liquide céphalo-rachidien, il se produirait deux choses : d'abord le système nerveux n'aurait aucune cohérence

centrale : la colonne de liquide céphalorachidien (LCR) qui circule en son centre constitue une sorte de mât , d'armature centrale qui permet aux structures molles que représentent les **hémisphères cérébraux** , le **cervelet** , le **tronc cérébral** et la **moelle épinière** , de résister à la pesanteur. La deuxième raison d'exister du liquide céphalo-rachidien est un maintien extérieur grâce aux méninges dans lequel il circule, et une protection mécanique contre l'os par lequel il est contenu. C'est donc un rôle d'amortisseur.

- Par ailleurs, il a un rôle de défense contre les infections grâce aux rares **globules blancs** qu'il contient.

❖ Circulation

Il est à la fois au centre du système nerveux, dans la cavité centrale du **système nerveux central** , et à sa périphérie dans l'espace sous-arachnoïdien des **méninges** . Il est fabriqué par les cellules des plexus choroïdes situés dans les cavités centrales du cerveau.

▪ En périphérie

Le LCR chemine dans l'espace sous arachnoïdien qui entoure la molle épinière depuis sa base. Il remonte jusqu'au tronc cérébral qu'il baigne, puis jusqu'aux hémisphères cérébraux. Les deux partis du cerveau baignent donc dans le LCR qui forme des lacs aux nombreux replis. Sous le cervelet, il existe un espace qu'on appelle le confluent postérieur et qui correspond un peu au dernier méandre de ce lac. Il va alors se rétrécir, remonter, s'enfoncer vers le centre du cerveau et rejoindre la cavité centrale du cerveau qu'on appelle le 3èmeventricule. Cette cavité est en communication avec diverses cavités internes du cerveau (4ème ventricule, ventricules latéraux...) qui forment des lacs intérieurs.

▪ Dans le centre du système nerveux

L'encéphale possède en son centre les ventricules latéraux qui communiquent avec le 4ème ventricule, puis le 3ème ventricule, et qui va redescendre vers le centre du tronc cérébral, puis vers la moelle épinière : on est alors au centre de la moelle épinière, dans un canal appelé l'épendyme qui va descendre jusqu'au sacrum. Si l'on traversait à cet endroit la moelle épinière, on se retrouverait dans l'espace sous arachnoïdien : la boucle est bouclée.

Le liquide céphalorachidien, aussi appelé liquide cérébrospinal, est, comme son nom l'indique, présent dans et autour de l'encéphale et de la moelle épinière

III.1.3.4 la barrière hémato-encéphalique :

Cette barrière isole les cellules du système nerveux central du sang et permet de maintenir constante la composition du milieu extracellulaire cérébral.

- **Caractéristiques morphologiques :**

Des jonctions serrées sont présentes entre les cellules endothéliales des capillaires cérébraux, sauf dans l'hypophyse, la région ventrale de l'hypothalamus, l'area postrema du bulbe et la glande pinéale. Leur expression dépend du tissu qui environne les capillaires et non du programme génétique des cellules endothéliales. Elles représentent l'élément principal de la barrière hémato-encéphalique

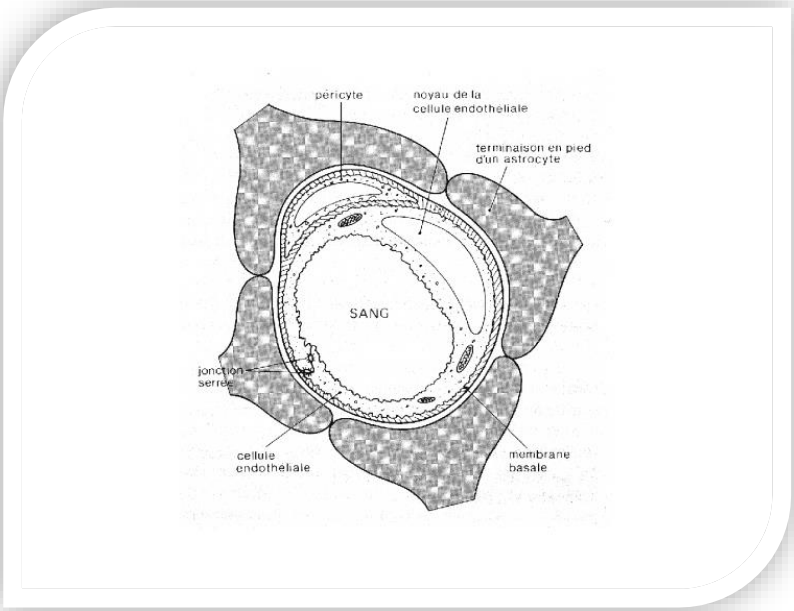


Figure 7 : montant les composants de la barrière hémato-encéphalique

- **Caractéristiques fonctionnelles :**

➢ La perméabilité de la barrière hémato-encéphalique est grande pour les molécules liposolubles (alcool, anesthésiques, etc....),

pour O2 et CO2 qui traversent par simple diffusion, et plus faible pour le glucose et les acides aminés neutres qui traversent à l'aide de transporteurs présents dans les membranes luminale et basale des cellules endothéliales. Ces substances peuvent donc traverser la barrière hémato-encéphalique dans les deux sens.

- Sa perméabilité aux ions est faible. Les ions K+ et certains acides aminés qui jouent un rôle de neurotransmetteur sont transportés activement du milieu extracellulaire vers le sang uniquement grâce à un système de transport présent dans la membrane basale des cellules endothéliales.

❖ **La vascularisation :**

Sa vascularisation est assurée par les troncs artériels cervicaux (artères carotides et artères vertébrales), et les gros troncs veineux cervicaux (veines jugulaires, plexus veineux cervicaux profonds .

III.2 Le cerveau :

a) Définition :

Le cerveau assure, avec la moelle épinière, de très nombreuses fonctions dans l'organisme. Il assure des fonctions inconscientes, telles que le contrôle du rythme cardiaque mais aussi la sécrétion d'hormones, la coordination des mouvements volontaires et toutes les fonctions intellectuelles et la conscience.
Etage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du système nerveux central.
Spécialement développé chez l'homme.
Son poids moyen est de 1400 a 1800 gramme.

b) Situation :

Le cerveau est placé dans la boite crânienne ou il repose sur la base du crane et il est recouvert par la voute.
Repose sur les étages antérieur et moyen de la base du crane et sur le cervelet.

c)Anatomie descriptive

Aspect général :
Forme : ovoïde a grosse extrémité postérieure.
Couleur :blanc grisâtre.
Consistance : molle et friable.
Mensuration : longueur 16 cm ; largeur 14cm ; hauteur :12cm .
Poids : variable entre 1200g-1400g.

d) Constitution :

- Télencéphale ou hémisphère cérébraux .

- Diencéphale ou cerveau intermédiaire

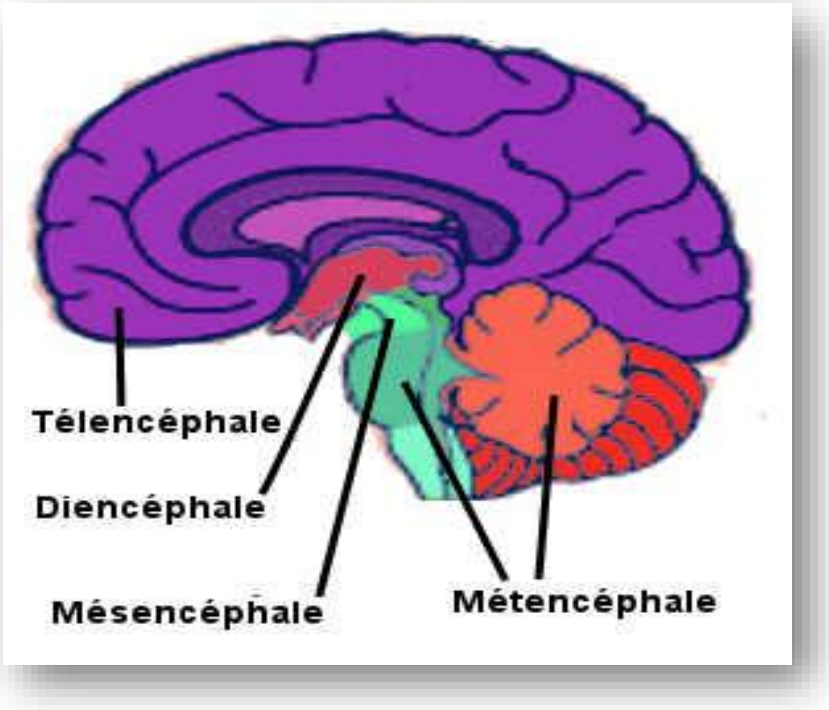


Figure 8 : montrant les différents constituants du cerveau

❖ **La morphologie externe :** Hémisphères cérébraux :

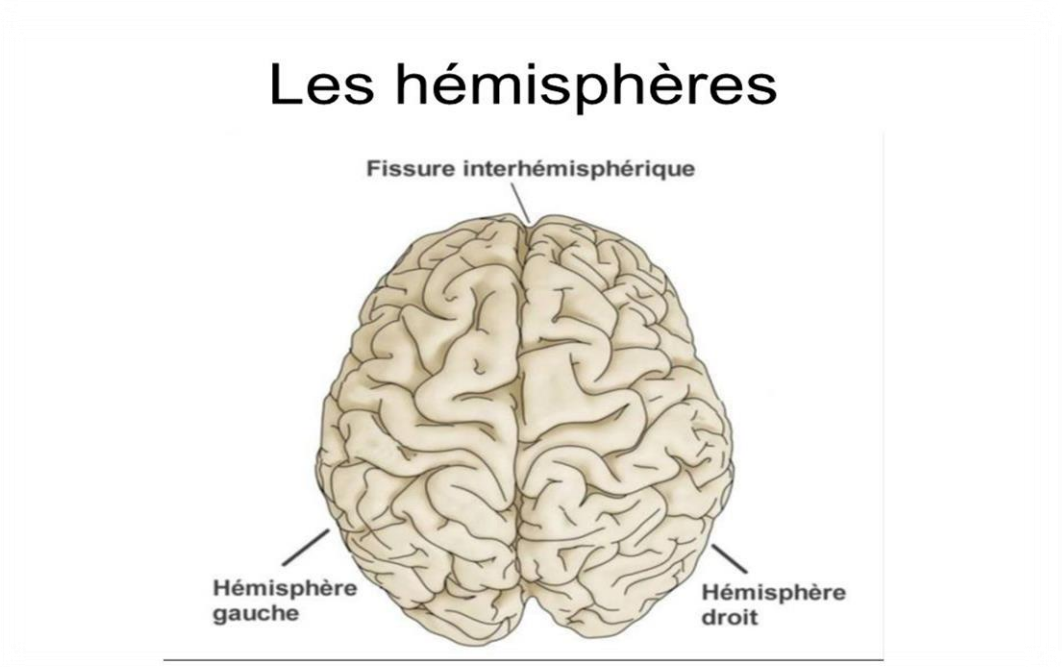


Figure 9 : montrant les 2 hémisphères du cerveau avec la scissure inter-hémisphérique

❖ Le cerveau est divisé en 2 hémisphères cérébraux droit et gauche séparées par un sillon profond et médian scissure inter-hémisphérique ; occupée par la faux cerveau ; ils sont réunis par des commissures inter-hémisphérique et le diencéphale.
❖ Les hémisphères traversés par des scissures.
❖ Les scissures délimitent des lobes.
❖ 3 faces : latérale ; médiale ;inferieure
❖ 3 bords : latéral ; supéro médial ; inféro médial
❖ 2 extrémités : antérieure ; postérieure

a) **Les scissures :** ce sont des sillons profonds et constants séparant des lobes au nombre de 6 :

- Scissure latérale : scissure de sylvius
- Scissure centrale : scissure de Rolando.
- Scissure préoccipital .
- Scissure calloso-marginal : scissure de cingulum
- Scissure calcarine
- Scissure perpendiculaire : scissure pariéto-occipitale

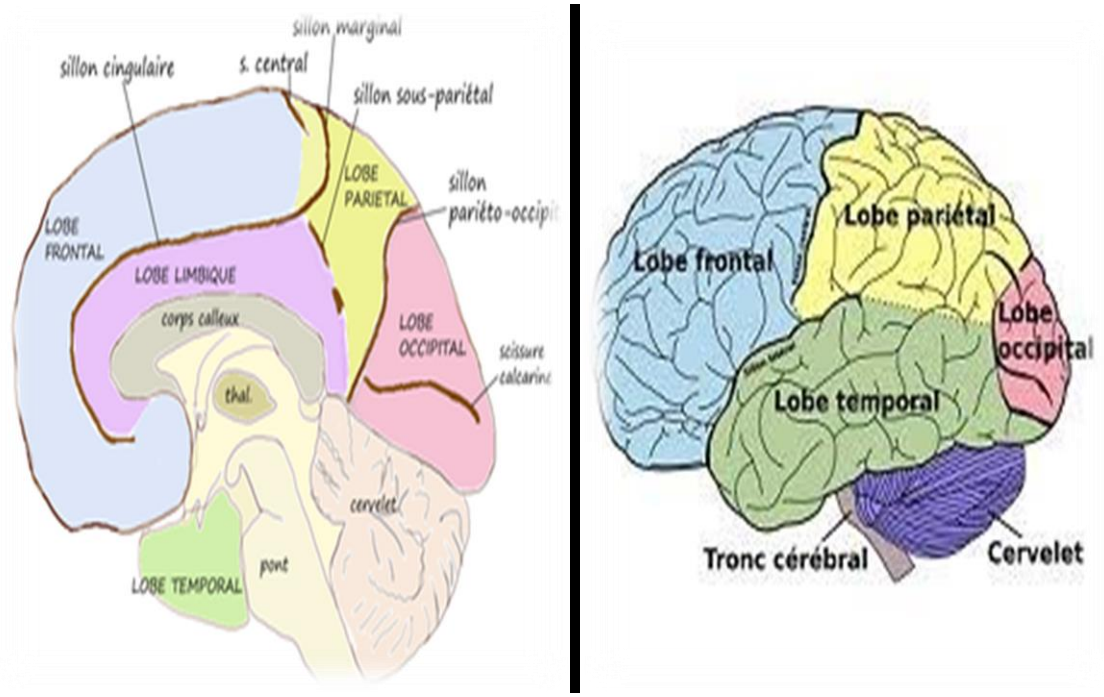


Figure 10 : montrant les différents lobes et sillons composant le cerveau

b) **Les lobes :** ce sont au nombre de 6 lobes paire ; chaque lobe divisé par des sillons en gyri (circonvolutions)

Lobe frontal

Le rôle :

- Motricité (frontal ascendante)
- Conscience
- Jugement
- Contrôle des réactions émotionnelles

Lobe pariétal

Le rôle

- Sensibilité (pariétal ascendante)
- Prise de conscience du corps dans l'espace
- Informations liées a la vue ;l'ouie ; le toucher

Lobe temporal

Rôle :

- Audition
- Odorat
- Mémoire
- émotion

lobe occipital :

Rôle

- fonction visuelle : détection ; identification ; interprétation des objets.

lobe de l'insula :

Rôle :

- perception consciente des sensations viscérales.

Lobe de Corps calleux (du cingulum) :

Rôle :

- olfaction

e) Les gyri (circonvolutions) :

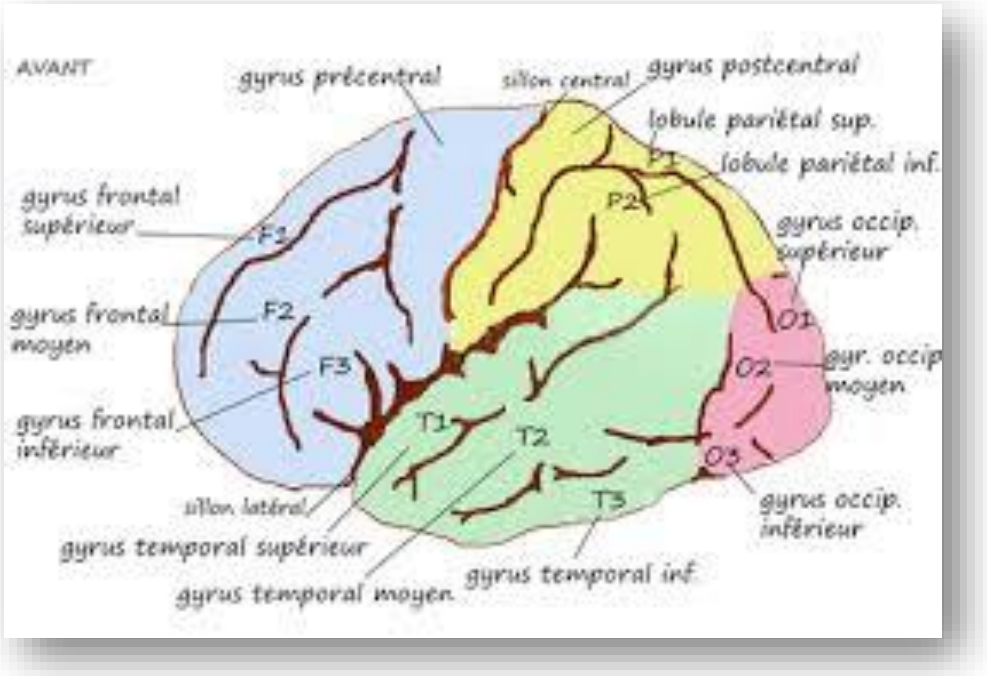
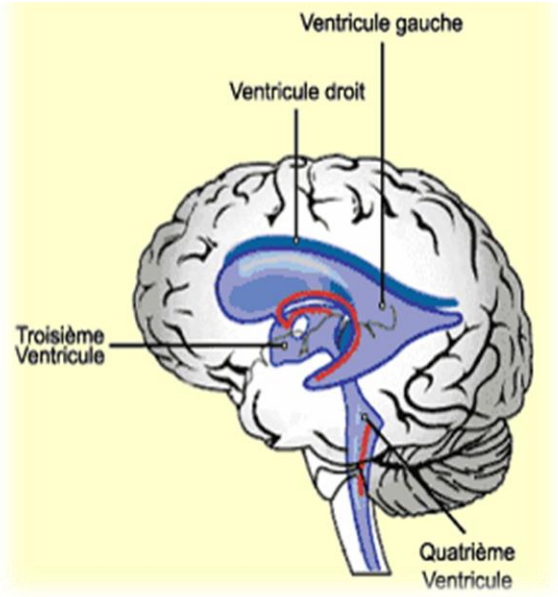


Figure 11 : montrant les différentes circonvolutions du cerveau

f) Système ventriculaire :

Le **système ventriculaire** est un ensemble de cavités situées à l'intérieur du cerveau en continuité avec le canal de l'épendyme (ou canal central) de la moelle spinale. Il participe à la sécrétion et à la circulation du liquide céphalorachidien (ou cérébro-spinal) où baigne le système nerveux central.



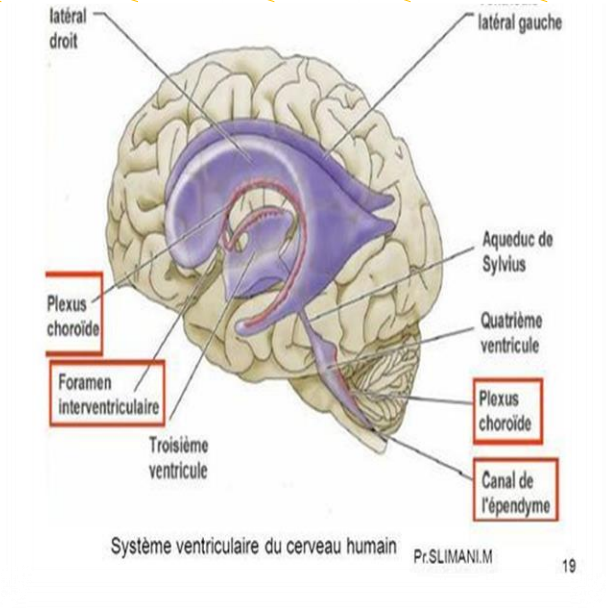


Figure 12 : montrant les 4 ventricules avec leurs communications

Il est constitué principalement de quatre ventricules :

- ventricule latéral droit (situé dans l'hémisphère cérébral droit)
- ventricule latéral gauche (situé dans l'hémisphère cérébral gauche)
- troisième ventricule (situé dans le diencéphale)
- quatrième ventricule (situé dans le rhombencéphale

Chacun de ces ventricules est tapissé d'un plexus choroïde qui sécrète le liquide céphalorachidien à partir des éléments contenus dans le plasma sanguin.

Les ventricules communiquent entre eux :

- entre les ventricules latéraux et le troisième ventricule : les foramens inter ventriculaires (ou trous de Monro)
- entre le troisième et le quatrième ventricule : l'aqueduc de Sylvius ou l'aqueduc du mésencéphale

  Le liquide cérébro-spinal sort ensuite du quatrième ventricule pour aller dans la cavité sub arachnoïdienne par le trou de Magendie (ou ouverture médiane du quatrième ventricule) et les deux trous de Luschka (ou ouvertures latérales du quatrième ventricule

❖ Morphologie interne :

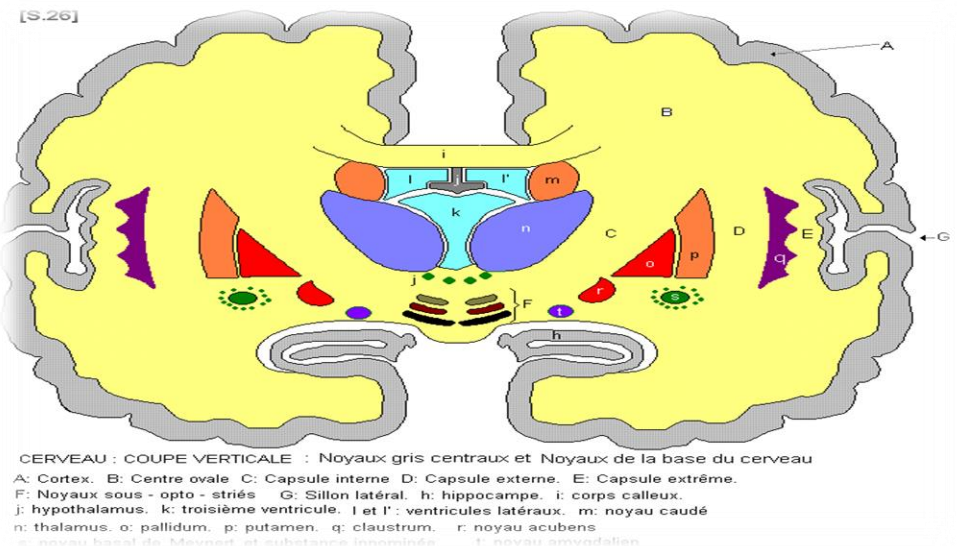


Figure13 : montrant les différents noyaux centraux et de la base du cerveau

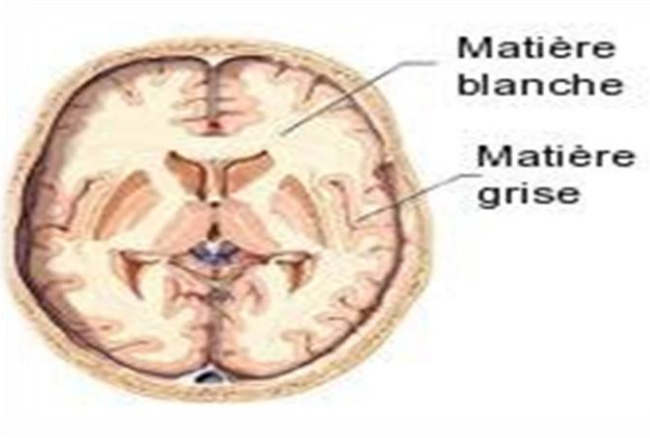
○ Substance gris

➢ elle recouvre la surface extérieure des hémisphères cérébraux il ya 2 couches :

- **Périphérique** : écorce cortex cérébral ou pallium.
- **Centrale** : noyaux gris centraux.

Noyaux gris centraux :

- **Noyaux opto-striés :**
  - thalamus (couche optique) : c'est in carrefour des voies de la sensibilité générale et sensorielle.
  - corps striés : son rôle est la motricité (posture et l'équilibre)
- **Noyaux sous-opto striés** :
  - hypothalamus(cerveau végétatif)
  - sub thalamus



➢ **Rôle du cortex cérébral** :

❖ Production des pensées
❖ Contrôle des comportements
❖ Perception du monde extérieure

- **Substance blanche :**

➢ **Situation :** la région central des hémisphères cérébraux.

➢ **Topographie :**

- Centre semi-ovale.
- Capsule interne.
- Capsule externe.
- Capsule externe.
- Commissures inter hémisphérique.

III.3 Le tronc cérébral :

Le tronc cérébral comporte trois segments : le bulbe, le pont et le mésencéphale.

Le tronc cérébral a une double fonction

-c'est un centre de contrôle et d'intégration pour les fonctions motrices, sensitives et végétative.

-c'est une voie de passage entre le vortex cérébral, le thalamus et le cervelet et la moelle épinière d'autre part.

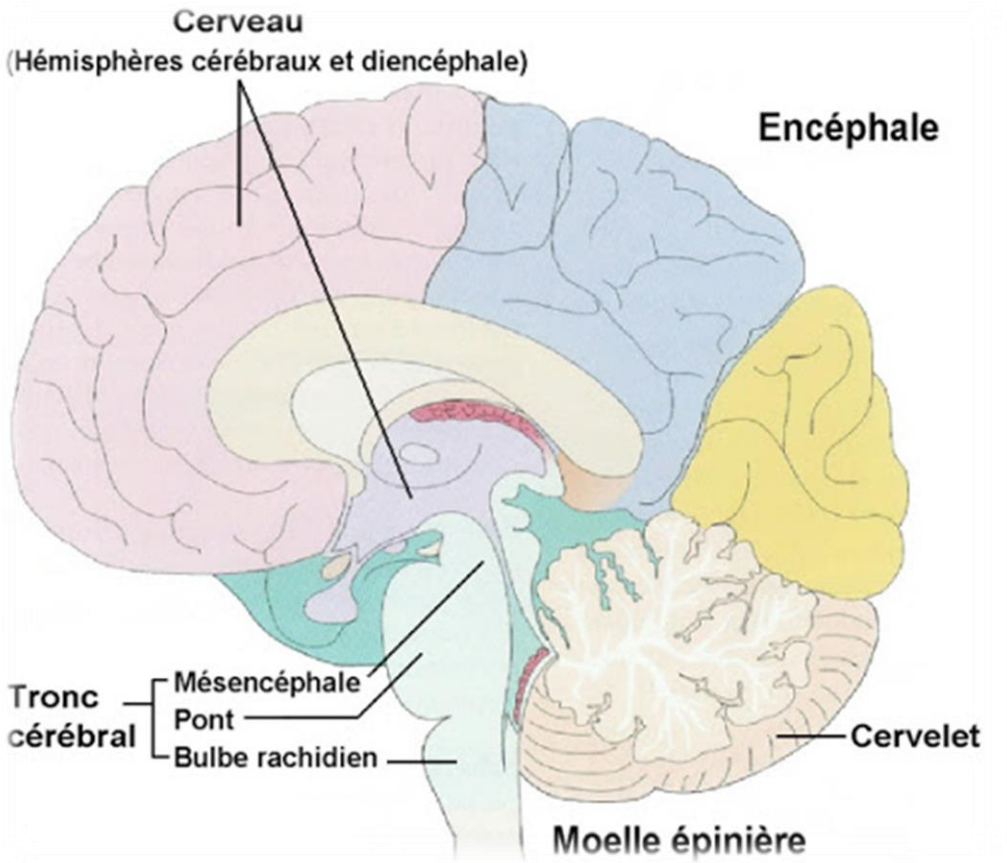


Figure 14 :montrant la position du tronc cérébral

Il comporte :

1/le bulbe: qui comprend :

a-le toit : représenté par la membranaire tectoria

b-la partie centrale: contient principalement La formation réticulé bulbaire Les noyaux gracile et cunéiforme (noyaux des colonnes dorsales) Les noyaux des nerfs crâniens (noyaux spinal du V ,noyau des nerfs glossopharyngien, pneumogastrique , spinal, noyau du nerf grand hypoglosse). Les voies ascendantes et descendantes. Le complexe nucléaire de l'olive nucléaire. L' area postrema

c-la partie ventrale : contient le faisceau cortico-spinal

2/Le pont (protubérance):

a. **le toit**: formé par la membrane limitant le quatrième ventricule
b. **la partie centrale :** contient:
   - La formation réticulé protubérantielle
   - Les noyaux des nerfs trijumeau, moteur oculaire externe, facial et vestibulo-cochleaire.
   - Des fibres ascendantes et descendantes
   - Le complexe nucléaire de l'olive supérieure
c. **la partie ventrale :** contient :
   - Les fibres descendantes issues du cortex cérébral et du tegmentum mésencéphalique
   - Les noyaux pontins
   - Les fibres transversales issues des noyaux pontins pour former le pédoncule cérébelleux moyen controlatéral.

3/Le mésencéphale :

a. **Le toit** :

Contient les colliculus supérieurs et inférieurs

b. **La partie centrale contient :**
   - La formation réticulé mésencéphalique
   - Des voies ascendantes et descendantes
   - Les noyaux d nerfs moteurs oculaire commun et pathétique
   - Le noyau rouge
c. **La partie ventrale** : où descendent les fibres issues du cortex cérébral

❖ LES NOYAUX DU TRONC CÉRÉBRAL :

Le tronc cérébral contient les noyaux de dix nerfs crâniens (III-XII) répartis en différentes zones fonctionnelles. Les nerfs crâniens peuvent contenir quatre types de fibres :

- fibres somatiques (en provenance de la peau, des muscles squelettiques, des articulations et des ligaments) et viscérales(en provenance des viscères et des vaisseaux) afférentes.
- fibres somatiques (innervant les muscles squelettiques striés dérivés des myotomes) et viscérales (innervant muscles lisses viscéraux, le muscle cardiaque et les glandes) efférentes.
- fibres somatiques (issues des récepteurs sensoriels cochléaires et vestibulaires) et viscérales(en provenance des récepteurs gustatifs) afférentes
-fibres efférentes viscérales (innervant des muscles dérivés du mésenchyme des arcs bronchiques).

Les noyaux des nerfs crâniens sont disposés en colonnes (zones) longitudinales où les zones d'afférences sont postero-laterales et les zones d'efférence sont ventro-médianes avec de dehors en dedans :

-la colonne SSA (spécial somatic afferents) : constituée des noyaux cochléaires et vestibulaires du VIII situés dans le pont.

-la colonne GSA (général somatic afferents) formée par les noyaux sensitifs du V, le noyau mésencéphalique, le noyau principal (pontique) et le noyau spinal (pontique et bulbaire)

- la colonne GVE (général viscéral efférents) contient le noyau dorsal du X (bulbaire), le noyau salivaire inférieur du IX (bulbaire), le noyau salivaire supérieur du VII (pontique) et le noyau d'Edinger-Westphal du III (mésencéphalique).

-la colonne SVE (spécial viscéral efférents) contient les noyaux moteurs du V et du VII (pontiques) et le noyau ambigu (bulbaire).

- la colonne GSE : formée par le noyau moteur du III (mésencéphalique), les noyaux du IV (mésencéphalique), du VI (pontique) et du XII (bulbaire).

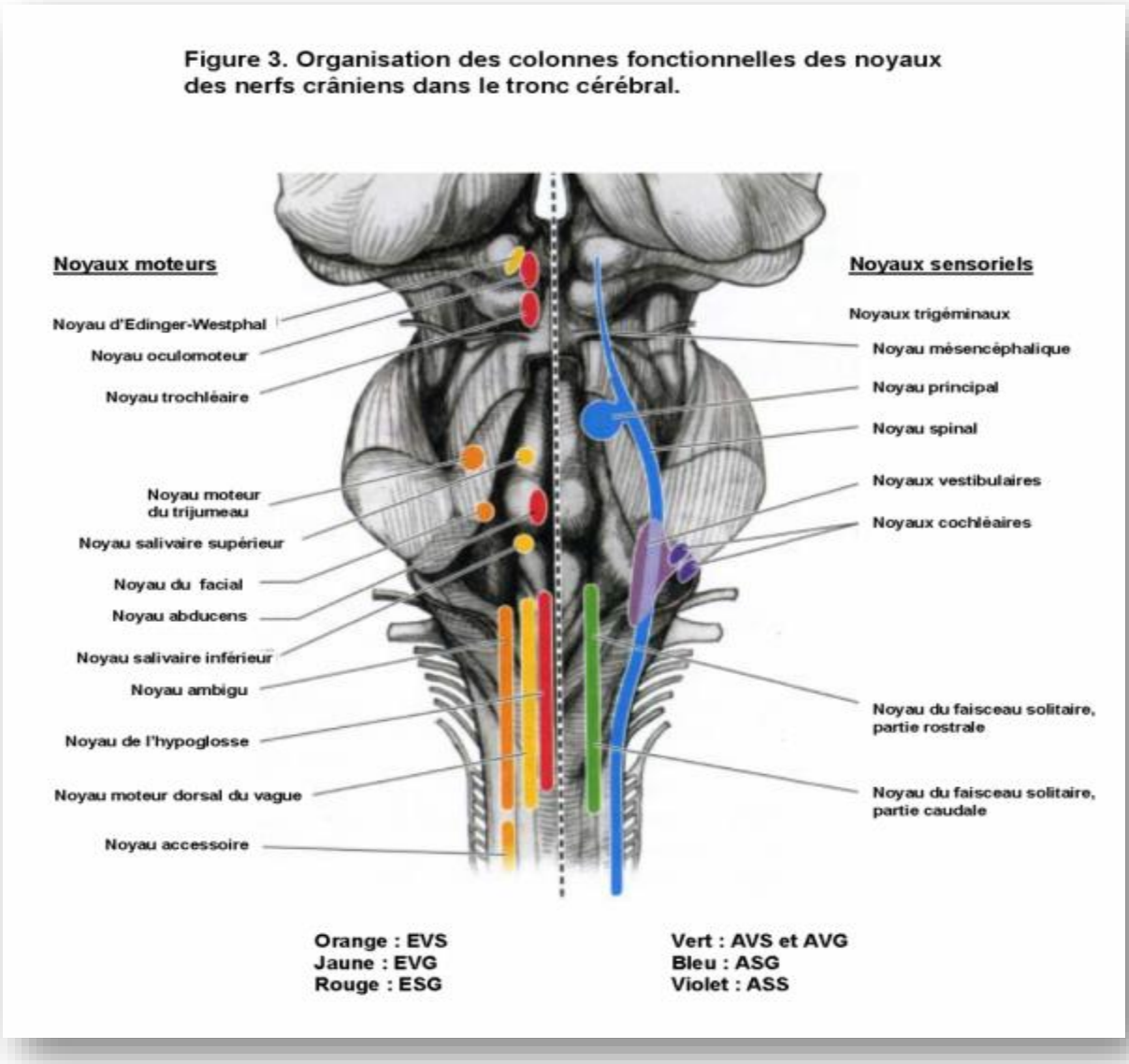


Figure 15 : montrant l'organisation fonctionnelles des noyaux des nerfs crâniens dans le tronc cérébral.

❖ **Voies ascendantes et déscendantes du tronc cérébral**:

Le tronc cérébral est traversé de faisceaux longitudinaux dont certains sont d'origine spinale ou corticale et dont les autres naissent localement des noyaux du tronc cérébral.

1/Faisceaux ascendants d'origine spinale :

-Fibres spino-cérébelleuses par le pédoncule cérébelleux inférieur principalement pour gagner le cervelet

-Fibres spino-thalamiques

-Fibres des voies cordonales postérieures et se terminent dans les noyaux des colonnes dorsales.

2/Faisceaux descendants d'origine corticale :

Issus du néocortex et naissent des cellules pyramidales, elles se regroupent au niveau de la Corona radiata (à la partie profonde de l'hémisphère cérébral) et traversent la capsule interne par le bras postérieur formant le pédoncule cérébral et se répartissent en trois contingents :

-cortico-bulbaire

-cortico-spinal (faisceau pyramidal)

-cortico-pontin

2-1 fibres cortico-pontines: issues du cortex prémoteur, préfrontal ,pariétal associatif, temporal et occipital ,elles se projettent de façon organisée sur les noyaux pontins ipsilateraux. Il s'agit de projections motrices, somato-sensitives auditives et visuelles.

2-2 fibres pyramidales : naissent du cortex moteur avec projection sur la formation réticulé, noyau rouge, noyaux moteurs des nerfs crâniens et la moelle épinière. Cortex somato-sensitif primaire avec projection sur le thalamus, relais sensitif du tronc cérébral et la corne postérieure de la moelle épinière.

2-3 fibres cortico-bulbaires :

-Projection directes et indirectes sur les noyaux moteurs des nerfs crâniens, ainsi les lésions bilatérales du faisceau cortico-bulbaire entraînent une paralysie des muscles de la déglutition, de la mastication et de l'articulation verbale, à l'inverse les lésions unilatérales n'entraînent qu'une parésie du territoire facial inférieur.

-Projection sur les relais sensitifs du tronc cérébral se font sur les noyaux des colonnes dorsales, noyaux sensitif principal et spinal du V, le noyau solitaire (impliquée dans le contrôle de la transmission des influx ascendants)

-Les fibres cortico-réticulaires : projections bilatérales à prédominance controlatérale dont les plus denses concernent le nucleus gigantocellularis (bulbe) et le nucleus reticularis pontis (pont). Les efférences de la formation réticulé sont des voies ascendantes et descendantes, des projections sur le cervelet et les noyaux moteurs des nerfs crâniens.

3 /Faisceaux dont l'origine est située dans le tronc cérébral :

Contient des fibres ascendantes et descendantes.

3-1-Les fibres ascendantes :

Appartiennent aux Faisceaux suivants :

-le ménisque médian : né des noyaux des colonnes dorsales

-les faisceaux trigémino-thalamiques :né des noyaux sensitifs du

V -le lémnisque latéral :né des noyaux cochléaires
-le faisceau longitudinal médian :né des noyaux vestibulaires
-les fibres olivo-cérébelleuses: nées de l'olive inférieure.

3-2 Les fibres descendantes :

Intégrées au faisceau longitudinal médian, il s'agit des faisceaux vestibulo-spinaux (noyaux vestibulaires), réticulo-spinaux (formation réticulé), interstitio-spinal (noyau interstitielle de Cajal), tecto-bulbo-spinaux (colliculus supérieur), rubro-bulbaire et rubro-spinal (noyau rouge).

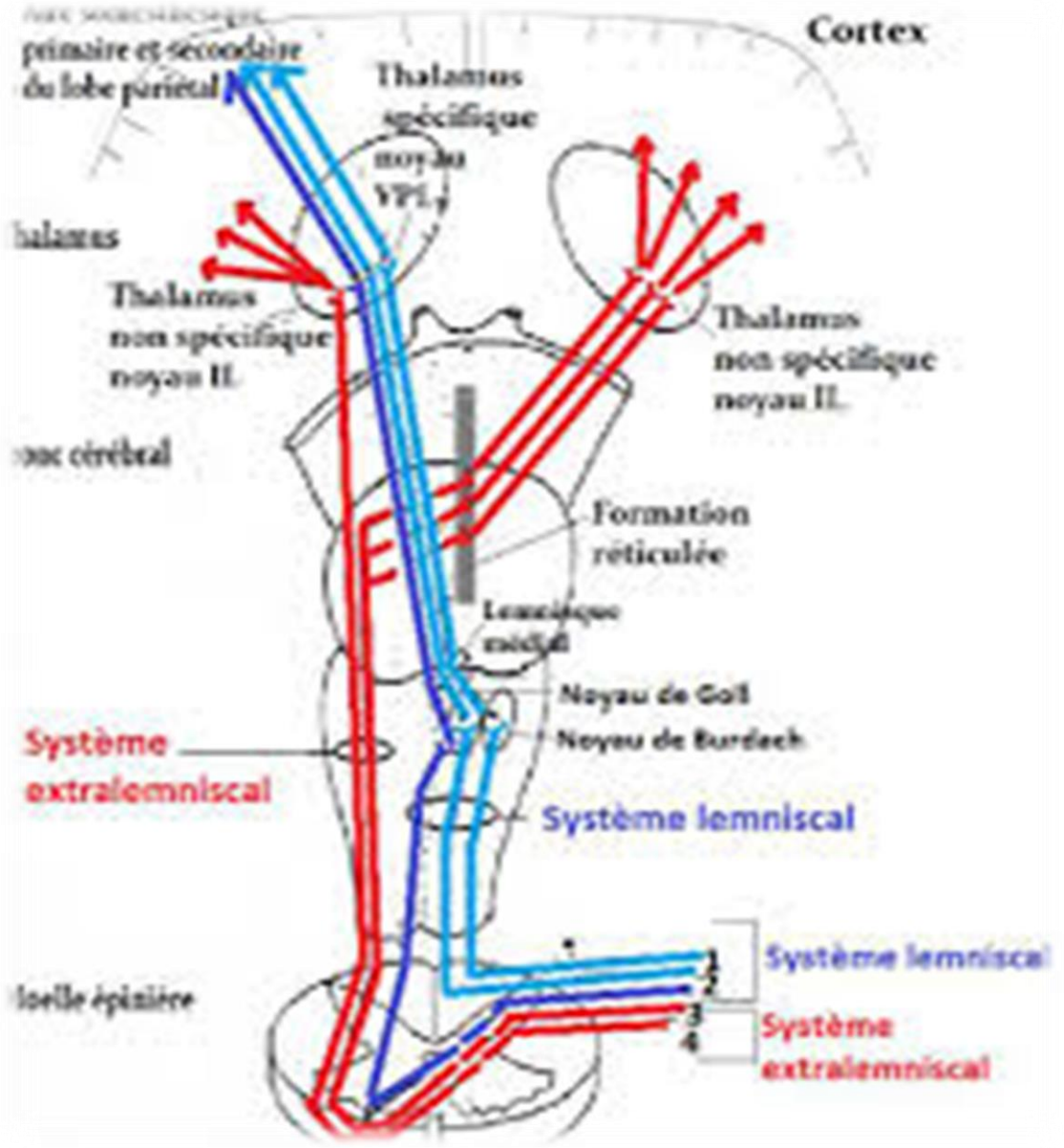


figure 16 : montrant l'organisation des voies ascendantes et descendantes du tronc cérébral

III.4 Le cervelet :

Le cervelet occupe une place centrale dans l'organisation de la motricité c'est un organe d'intégration qui coordonne les mouvements et contrôle le tonus musculaire.

Il est responsable de la réorganisation des commandes motrices et augmente l'efficacité du mouvement

1. **La définition :**

Il est relié par les 3 paires des pédoncules cérébelleux au tronc cérébral. C'est une volumineuse masse nerveuse laquelle forme avec les tubercules quadrijumeaux les 1 ère centre supérieure.

2. **Situation :**

Plaqué a la face post du tronc cérébral, le cervelet est située dans l'étage post de la base du crane (fosse cérébelleuse)

3. **Dimension :**

Il mesure 16 cm dans le sens horizontal 6 à 7cm dans le sens vertical et 5 cm dans le sens antéro- postérieur.
Il pèse 150 g .

4. **Configuration externe :**

- Il présente à décrire 3 faces :
- Face sup
- Face postéro-inférieur
- Face antérieure
- Dans son ensemble le cervelet est parcourue par des sillons plus ou moin profonds que l'on classe en 3 ordres ; disposées horizontalement dont le plus profond est le sillon de VICQ D'AZYR.ces sillon vont délimités des lobes ; des lames et des lamelles.
- Un sillon antéro-post : sépare les 2 hémisphère cérébelleux d'un secteur central le vermis.

5. **La configuration interne :**

- La substance grise :
  - Noyaux gris centarux : 4paire

- Au niveau du vermis on retrouve : noyaux du toit et globulus.
- Au niveau des hémisphères on retrouve : l'olive cerebelleux et embolus.
- Cortex cérébelleux

- La substance blanche :

  Elle occupe le reste du tissus nerveux du cervelet et se prolonge dans les pédoncules cerebelleux.

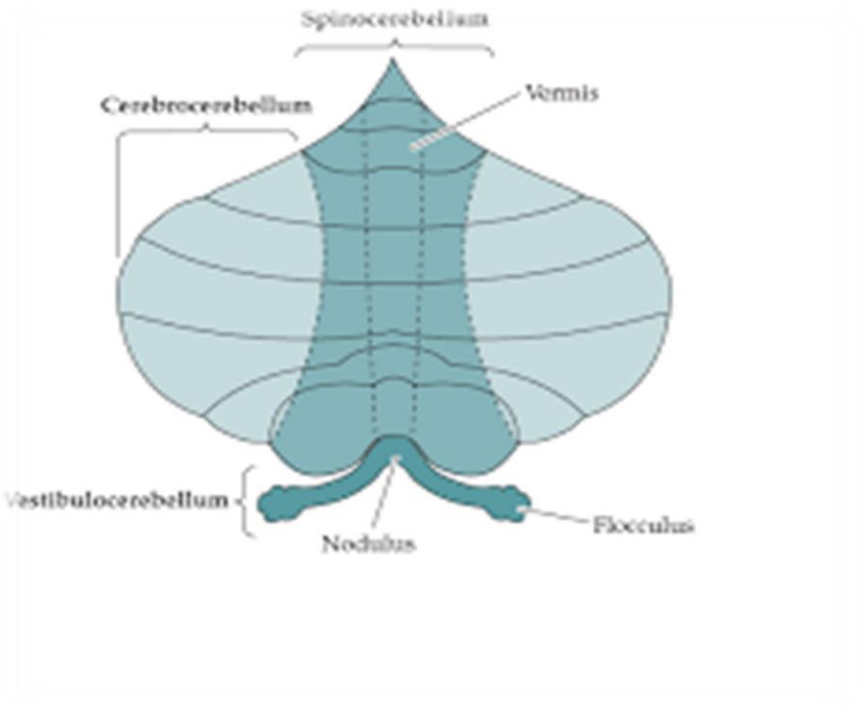


Figure 17 : montrant la composition anatomique du cervelet

6. organisation fonctionnelle :

On distingue trois régions cérébelleuses fonctionnellement différentes

1 / Le cervelet spinal : correspond au vermis et la zone hémisphérique intermédiaire. Les principales afférences sont des afférences somesthésiques, proprioceptives etaussi des informations auditives, visuelles et quelques afférences du système vestibulaire. Ces projections se font sur la partie médiane du cervelet suivant des cartes somatotopiques qui représentent le corps. L'une de ces cartes se retrouve au niveau du lobe antérieur et l'autre se retrouve dans la partie postérieure du lobe postérieur, où elle est bilatérale et se situe de part et d'autre du vermis. Les informations parviennent au cervelet par l'intermédiaire du :

- faisceaux spino-cérébelleux dorsaux et ventraux :

sont des voies directes provenant du tronc et des jambes.

-faisceaux spino-cérébelleux cunéo-rostraux apportent les informations provenant des bras et du cou.

Les efférences (axones des cellules de Purkinje) se projettent sur les noyaux cérébelleux.

-Le vermis se projette sur le noyau fastigial qui lui-même régule ensuite les noyaux vestibulaires et la formation réticulaire (avec un contingent de fibres qui se projettent sur la moelle épinière pour réguler le tonus musculaire) ainsi que le cortex moteur.
-Les parties médianes des hémisphères se projettent sur les noyaux globulaires et emboliformes.Les axones de ces deux noyaux se projeter sur le noyau rouge d'une part, et l'aire motrice primaire, via le thalamus, d'autre part. Le spino-cervelet régule le tonus musculaire (contrôle le fonctionnement du faisceau rubrospinal) et l'exécution du mouvement (contrôle du faisceau corticospinal).

2/Le cervelet cérébral :

Correspond à la zone latérale des hémisphères cérébelleux Les afférences proviennent du cortex cérébral moteur et sensitif ainsi que de l'aire pré motrice et du cortex pariétal postérieur (régions cortico-motrices). La projection n'est pas directe mais elle transite par certains noyaux du pont ; puis projection sur les zones latérales des hémisphères cérébelleux par le pédoncule cérébelleux moyen.
Les efférences : les axones parcourent le pédoncule cérébelleux supérieur se projettent sur le noyau dentelé qui innerve le noyau ventral du thalamus. Celui-ci se projette sur les régions motrices et pré motrices du cortex cérébral (même régions).
Le cervelet cérébral intervient dans la programmation, l'initiation du mouvement ainsi que la modulation de la commande motrice

3/Le cervelet vestibulaire :

Correspond au lobe flocculo-nodulaire. Les afférences proviennent des canaux semi-circulaires (indiquent les changements de position de la tête) et l'utricule et le saccule (permettent de connaître l'orientation de la tête par rapport à la pesanteur). Quelques afférences proviennent aussi des noyaux vestibulaires supérieur et latéral. Les fibres efférentes des cellules de Purkinje vont se projeter directement sur les noyaux vestibulaires, (faisceau vestibulo spinal latéral et médian) Le cervelet vestibulaire intervient dans l'équilibre, la posture et la motricité oculaire (La motricité des saccades et des mouvements lents de poursuite d'un objet dans l'espace).

❖ DONNEES ANATOMOCLINIQUES :

Les lésions du cervelet donnent : une hypotonie (résistance réduite lors des déplacements passifs des membres), une ataxie (lenteur à démarrer les mouvements, associée à des erreurs dans la force), un tremblement et des troubles de l'équilibre.

IV- Rappel physio-anapathologique:

IV.1 Quelques hypothèses sur le mécanisme physiopathologique :

- Même si son mécanisme est incomplètement élucidé, il est admis que l'encéphalite aigue est une maladie auto-immune.
- Le modèle d'encéphalite allergique expérimentale (EAE), consistant à injecter par voie parentérale du tissu cérébral chez l'animal, reproduit les lésions histologiques et l'évolution monophasique de l'encéphalite aigue.
- Certaines souches de vaccins contre la rage (type Semple) ou contre l'encéphalite japonaise, cultivées à partir de tissu cérébral animal, sont associées avec des incidences élevées de la maladie. Cela renforce l'analogie entre EAE et l'infection.
- Un des mécanismes permettant d'expliquer les lésions infectieuses est lié à L'homologie de structure entre facteur déclenchant (agent infectieux, vaccin) et antigènes mélaniques de l'hôte. On parle de mimétisme moléculaire : l'antigène viral ou vaccinal, pris en charge par les cellules présentant l'antigène au site d'inoculation, induit la formation de lymphocytes T auto-réactifs contre certains antigènes myéliniques qui activent à leur tour des lymphocytes B spécifiques de l'antigène.
- Après avoir traversé la BHE, les lymphocytes activés rencontrent l'antigène myélinique présumé étranger à l'organisme et induisent une réaction inflammatoire contre celui-ci. La réponse immune, anormalement dirigée contre certaines protéines myéliniques, myelin basic protéine (MBP) et myéline Oligodendrocyte protéine (MOG), conduit à des lésions inflammatoires et de démyélinisation du SNC.

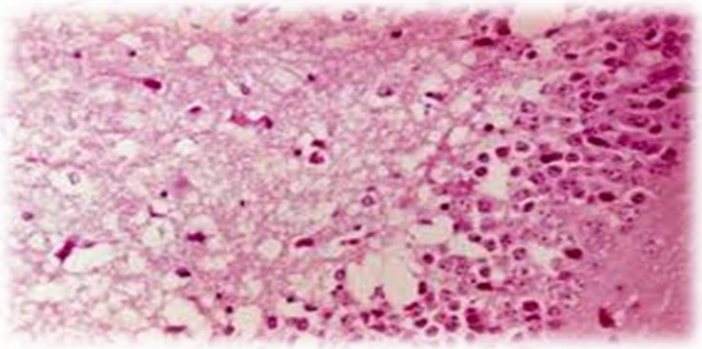


Figure18 : montrant une étude anatomopathologique d'un tissu inflammatoire et une démyélinisation .

- Une autre hypothèse implique une infection du SNC par un pathogène Neurotrope, entraînant des lésions cérébrales, une rupture de BHE et le passage dans la circulation d'antigènes du SNC. Ces auto-antigènes libérés conduisent à une activation des lymphocytes T qui envahissent le SNC.

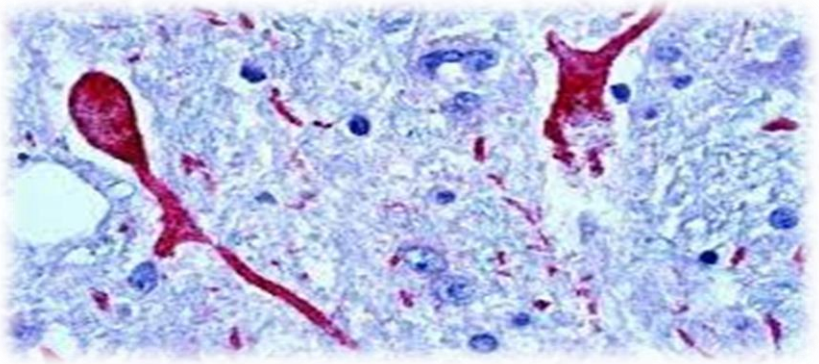


Figure 19 :montrant un envahissement du SNC par des lymphocytes T

Il est possible que toutes les encéphalites ne relèvent pas du même mécanisme ou que les deux mécanismes puissent s'associer.

Réaction inflammatoire de l'hôte :

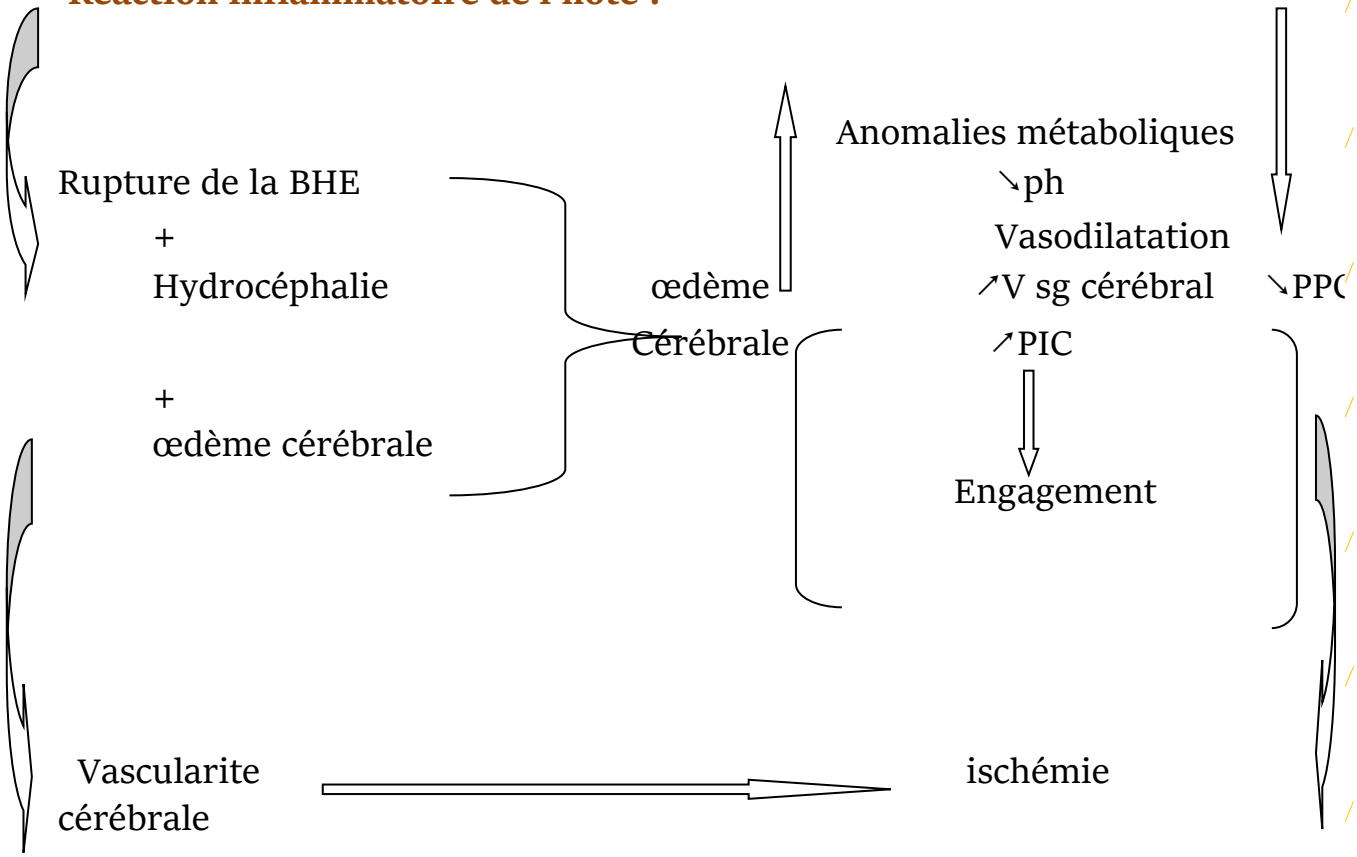


Figure20 : un schéma montrant les différentes étapes de la réaction inflammatoire cérébrale.

IV.2 ***Mécanismes physiopathologiques influant sur le diagnostic étiologique :***

- Les encéphalites constituent des manifestations graves mais rares dans le champ des maladies infectieuses. Elles représentent également une faible proportion des aspects cliniques possibles pour un agent pathogène donné, bactérien ou viral, à l'exception toutefois du virus rabique, modèle hors norme d'encéphalite, fatal dans 100 % des cas.
- Les raisons pour lesquelles de rares sujets développent une encéphalite au décours d'une infection banale chez la plupart des autres, demeurent inconnues. Si des données fondamentales montrent le rôle probable de facteurs de susceptibilité génétique, ceux-ci ne suffisent pas à expliquer l'ensemble des phénomènes observés et ne sont pas d'évidence, le seul déterminant de l'atteinte de l'encéphale au cours d'une infection.
- Du point de vue pathogénique, on peut décrire deux Modalités :

-le premier mécanisme : l'agent pathogène, le plus souvent un virus mais pas toujours, infecte directement le tissu cérébral. La réplication au niveau du site d'entrée (tube digestif, voies respiratoires, etc.) est suivie d'une phase de virémie/bactériémie, puis d'extension au système réticuloendothélial et enfin au système nerveux central (SNC). À l'inverse, l'infection de l'encéphale peut s'opérer principales par voie neuronale, notamment, pour les virus herpès simplex (HSV) et le virus rabique. Ces infections directes, hématogène ou neuronale, se traduisent donc par la possible mise en évidence du virus ou de ses composants dans le tissu cérébral. Des lésions inflammatoires réactionnelles accompagnent les lésions lytiques dues à l'agent infectieux, et contribuent aux destructions du tissu cérébral. Ces encéphalites touchent majoritairement la substance grise.

-La seconde modalité pathogénique : possible des encéphalites ne s'accompagne pas d'une infection du tissu cérébral *sensu stricto*. Ces encéphalites aiguës, appelées post infectieuses ou indirectes, surviennent généralement au décours d'un épisode infectieux, documenté ou non. Ces affections atteignent principalement la substance blanche, et sont connues sous l'acronyme anglais d'ADEM (*acute disséminâtes encéphalomyélites*). À l'inverse des encéphalites infectieuses directes, l'agent pathogène ou ses composants ne sont pas retrouvés dans le parenchyme cérébral, rendant impossible un diagnostic direct d'infection.

- En revanche, le caractère histologique dominant de ces encéphalites post infectieuses est une importante infiltration péri vasculaire lymphocytaire, suivie d'une astrocytose, d'une réaction micro gliale et de lésions de démyélinisation.
- À l'échelle moléculaire, le mécanisme invoqué dans les encéphalites post rougeoleuses est le « mimétisme moléculaire » : en raison de communautés antigéniques entre un composant du virus et un composant de la myéline (MBP ou protéine basique de la myéline), l'hôte infecté élabore une réponse immunitaire inappropriée contre son tissu cérébral.
- Le mécanisme de la plupart des autres encéphalites post infectieuses n'est pas déterminé, mais est supposé similaire.
- La distinction entre ces deux entités

  — encéphalite directe ou post infectieuse

  — est théoriquement importante, car les approches thérapeutiques et le pronostic sont différents. Ainsi, les antiviraux ou antibiotiques sont indiqués lors d'encéphalite directe, et les traitements anti-inflammatoires dans les encéphalites post infectieuses.
- Cependant, dans la plupart des cas, l'étiologie et le mécanisme de l'encéphalite sont rarement identifiés lors de l'épisode aigu, malgré la mise en œuvre de nombreux tests diagnostiques et examens complémentaires.
- La distinction des entités pathogéniques devient alors purement académique et les traitements proposés sont la plupart du temps probabilistes, exception faite des herpès virus.

V- Le profil étiologique :

- Le diagnostic étiologique est avéré à la lumière des données de l'anamnèse, de l'examen clinique et des résultats biologiques (sérologies, PL) et radiologiques (TDM, IRM, EEG).
- La première cause identifiée d'encéphalite infectieuse est le virus de l'herpes simplexe 1 d'autres germes peuvent être incrimines tels que les bactéries en particulier Mycobactérie tuberculoses et Listeria monocytogenes, et devraient être considérées dans la prise en charge initiale des patients atteints d'encéphalite.
- Des encéphalites limbiques à auto-anticorps et les encéphalomyélites aiguës disséminées (acute disseminated encephalomyelitis [ADEM]) peuvent avoir une présentation évocatrice d'encéphalite virale.

-Encéphalites herpétiques : Méningo-encéphalite herpétique = la + fréquente des encéphalites virales

- La méningo-encéphalite herpétique est une encéphalite aigue focale et nécrosante secondaire à la primo-infection ou la réactivation à partir d'un ggl° sensitif (Gasser = V) du virus neurotrope HSV au niveau de la substance grise.
- Elle est due essentiellement à HSV 1^{Q+++} (adulte) > > > HSV 2 (nv-né)
- ***Histo*** : plages de nécrose et de foyers hémorragiques, d'infiltrats inflammatoires péri vasculaires et de nodules micro gliaux. Les neurones et les astrocytes contiennent souvent des inclusions virales intranucléaires
- Topographie des lésions prédominent dans les lobes frontaux , temporaux (hippocampe), insula et gyrus cingulaire L'atteinte est bilatérale et asymétrique.

- ***Terrain :***
- Age variable : 1/3 entre 6 mois à 20 ans, possible à tt âge, maiss surtout aux extrêmes (< 2 ans et personnes âgées)
- S/R=1
- Pas plus fréquente chez l'immunodéprimé
- Pas de tendance épidémique : tous st sporadiques
- Le + svt à l'occasion d'une récurrence herpétique (primo-infection + rare)
- *Prodrome :* Sd pseudo grippal (pdt 2 à 20j) non systématique

- Clinique : *LE DIAGNOSTIC DE MENINGO-ENCEPHALITE HERPETIQUE DOIT ETRE EVOQUER DEVANT TOUTE CONFUSION FEBRILE.*

- **Autres encéphalites virales :**

Virus	Bactéries	Parasites	Champignons
- Herpes simplex virus 1 et 2 - Virus zona-varicelle - Cytomégalovirus - Epstein-Barr Virus - Virus herpès humain 6 - Virus herpès humain 7 - Virus herpès - Entérovirus - Virus influenza et para-influenza - Adénovirus - Poliovirus - Rougeole - Rubéole - VIH - Virus West Nile - Virus de l'encéphalite japonaise - Virus de l'encéphalite à tiques - Virus de la dengue - Virus Chikungunya	- Mycoplasma pneumoniae Chlamydophila psittaci - Chlamydia pneumoniae Mycobacterium tuberculosis - Listeria monocytogenes - Borrelia burgdorferi - Treponema pallidum - Rickettsia rickettsii - Ehrlichia chaffeensis - Bartonella sp Coxiella burnetii - Francisella tularensis - Legionella pneumophila	- Plasmodium falciparum - Acanthamoeba sp - Baylisascaris procyonis - Balamuthia mandrillaris - Toxoplasma gondii - Trypanosoma brucei gambiense - Trypanosoma brucei rhodesiense - Taenia solium Gnathostoma sp	-Cryptococcus neoformans -Coccidioides sp - Histoplasma capsulatum

Tableau 2. **Agents pathogènes décrits à ce jour comme responsables d'encéphalites infectieuses.**

La plupart étant à la fois très rares et sans conséquence thérapeutique La majorité des encéphalites virales observées en France sont dues à des virus pour lesquels n'ont pas été documentées de contagiosité ou de virulence particulière des souches associée

À l'infection du SNC. Quelques situations doivent cependant être identifiées, en s'appuyant sur les éléments recueillis lors de l'anamnèse et de l'examen clinique.

- **L'encéphalite à VZV** peut survenir au décours d'une varicelle ou d'un zona, mais aussi à distance. Chez l'enfant, elle se présente fréquemment sous la forme d'une cérébellite. Chez l'adulte, elle survient le plus souvent chez des patients immunodéprimés

  Le diagnostic est rendu compliqué par la possible présence d'ADN viral dans le LCR après un zona en l'absence d'atteinte du SNC.

- **Une primo-infection VIH** : les éléments diagnostiques les plus discriminants sont la notion de contage et le syndrome mononucléosique.

Une encéphalite virale qui aurait pu être prévenue par la vaccination : il s'agit essentiellement des encéphalites ourliennes et rougeoleuses, mais également de la fièvre jaune, de l'encéphalite japonaise (EJ), de la TBE et de la rage. Leur documentation a un intérêt pour la surveillance épidémiologique et l'évaluation des politiques vaccinales.

- **La rage :** L'évolution permanente de la situation mondiale complique les mesures de prévention de la rage humaine (évolution des recommandations vaccinales dans une zone donnée). Le statut des pays "indemnes de rage terrestre" est constamment menacé par l'introduction illégale d'animaux venus de pays enzootiques. Si le risque rabique est facilement évoqué pour des patients mordus en Afrique ou en Asie, ce n'est pas le cas pour des zones récemment affectées, telles que Bali ou l'Italie du Nord (2 cas de rage des renards en 2008, 200 pour le premier semestre 2010)
- **La TBE :** doit être évoquée au décours d'un séjour dans une zone d'endémie, notamment dans les forêts d'Europe centrale et du Nord, mais aussi dans l'Est de la France (Alsace). La durée médiane d'incubation est de 8 jours (extrêmes : 4-28). L'évolution est biphasique, marquée par un syndrome grippal, puis un intervalle de quelques jours avant l'apparition de l'encéphalite.

Le pronostic vital est rarement mis en jeu, mais jusqu'à 46 % des patients présentent des troubles cognitifs à moyen terme. La TBE est considérée comme une maladie actuellement en expansion en raison de l'extension de l'aire infestée par les tiques vectrices.

- ***Human herpesvirus* 6 (HHV-6)** : est responsable d'encéphalites survenant chez des patients transplantent.
  Récemment, l'intégration génomique du virus a été mise en évidence, responsable de la présence d'ADN viral en l'absence d'infection active dans différents liquides biologiques (sang et LCR), réduisant ainsi fortement la valeur diagnostique d'une PCR simple.

- **Encéphalites bactériennes :**
- En dehors des méningites purulentes avec atteinte encéphalitique et des méningo-encéphalites tuberculeuses ou listériennes, détaillées dans la partie "conduite à tenir", les bactéries potentiellement impliquées dans les encéphalites sont rares ***(voir le tableau ci-dessus)***. Un traitement présomptif n'est qu'exceptionnellement indiqué et il faut attendre la confirmation diagnostique. Même si les techniques bactériologiques ont été considérablement améliorées, le diagnostic d'une encéphalite bactérienne reste essentiellement sérologique (hors tuberculose et *Listeria*).

- ***Mycoplasma pneumoniae*** est à rechercher systématiquement : il s'agit d'une bactérie ubiquitaire, associée à des encéphalites infectieuses et post-infectieuses, notamment chez l'enfant.
- Parmi les autres sérologies, aucune n'est systématique, mais leur prescription doit être large, à la moindre suspicion de contage : TPHA-VDRL (sang et LCR) en cas de rapport sexuel à risque, ***Borrelia burgdorferi* et *Bartonella henselae*** si le contexte épidémiologique est évocateur. Pour l'ensemble de ces affections bactériennes rares, l'interprétation des sérologies est difficile dans le contexte d'infection du SNC, qui ne constitue pas la présentation la plus fréquente de la maladie.

- **Encéphalites émergentes :**

  - **L'encéphalite à virus West Nile**, l'EJ et les encéphalites liées aux virus Hendra et Nipah ont émergé au cours de ces 10 dernières années avec un potentiel épidémique important.
    Le virus West Nile est un *flavivirus*, proche du virus de l'encéphalite japonaise, dont le cycle naturel fait intervenir oiseaux et moustiques.
    Ses faibles exigences en termes d'hôtes et de vecteurs, associées à une souche supposée plus virulente, lui ont permis une implantation et une extension rapide aux États-Unis.
    Les signes neurologiques sont caractérisés par la fréquence des mouvements anormaux (tremblements, myoclonies) et des syndromes extrapyramidaux. De rares cas de paralysies flasques aiguës par lésions de la corne antérieure de la moelle, *polio-like*, ont été rapportés, avec une proportion importante de séquelles à long terme.

  - **Les virus Hendra et Nipah** : sont les membres d'un genre nouvellement décrit : Henipavirus. Le virus Hendra a été découvert en 1994 en Australie à l'occasion d'une épidémie de pathologies respiratoires aiguës et sévères chez des chevaux et chez 4 cas humains, en contact étroit avec des chevaux malades. Une fièvre élevée, mal tolérée, précède l'apparition d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë ou d'une encéphalite. L'encéphalite à Nipah se caractérise par la fréquence des signes cérébelleux et de l'atteinte du tronc cérébral, cette dernière étant souvent associée à une évolution défavorable. L'infection peut également être responsable d'une pneumonie, associée ou non à des signes neurologiques. Chez les survivants, les déficits moteurs sont fréquents. Les infections asymptomatiques sont rares.

- **L'infection par le virus de l'EJ :** est asymptomatique dans 95 % des cas, mais la létalité des formes symptomatiques est de 25 à 30 %, et des séquelles neurologiques ou psychiatriques permanentes affectent la moitié des survivants. On estime à 50 000 l'incidence annuelle des EJ en Asie. La répartition du virus s'étend à une grande partie de l'Asie et de l'Australie. Le cycle zoonotique fait intervenir les moustiques, les porcs et certains oiseaux aquatiques. L'incubation est de 5 à 15 jours. La présentation clinique est proche de celle de l'encéphalite West Nile, mais l'EJ touche majoritairement les nourrissons et les enfants, et comporte un syndrome extrapyramidal avec une akinésie prédominant au visage. Un nouveau vaccin à virus entier inactivé est commercialisé depuis 2009 (Ixiaro®), au moins aussi efficace et mieux toléré que le précédent (Jevax®), mais son coût élevé freine son utilisation encéphalique avec prise de contraste multifocale, possiblement associée à une atteinte médullaire. Une corticothérapie en bolus est indiquée en urgence, associée en cas de forme sévère à des plasmaphérèses. Une étude de suivi à long terme des ADEM a retrouvé une rechute neurologique dans 35 % des cas, aboutissant à une révision du diagnostic initial d'ADEM, considéré a posteriori comme une première poussée de sclérose en plaques.

VI- Considération clinique et para clinique :

L'encéphalite correspond à une inflammation du parenchyme cérébral associée à des troubles neurologiques variables et souvent multiples.

Le diagnostic ne peut être certifié que par une biopsie cérébrale et un examen microscopique.
Cette validation vaut pour l'étiologie. Celle-ci devra être confirmée par la mise en évidence d'un agent infectieux dans le tissu cérébral.
Dans la pratique, le diagnostic repose sur une analyse globale et méthodique, à savoir : la conjonction de manifestations neurologiques, la mise en évidence d'un agent infectieux à d'autres sites que le cerveau, des preuves sérologiques d'une infection spécifique ou de données épidémiologiques pertinentes.

A. Poser le diagnostic

1. Interrogatoire :

- Rechercher la notion du terrain : l'âge , diabète, corticothérapie à long terme ,infection à VIH , immunodépression ...
- Rechercher les antécédents infectieux :

Syndrome grippal, infections oto-rhino-laryngologiques, troubles digestifs, méningite virale ou bactérienne, éruptions cutanées, morsure de tique, d'animal, herpès labiale chez l'enfant ou ses proches...

-Rechercher le profil vaccinal.
- Rechercher une notion de vaccin récent.
- Rechercher un contage tuberculeux.
- Rechercher des antécédents de traumatisme crânien ou facial.

2. Signes fonctionnels :

- L'existence des troubles de conscience.
- L'existence des troubles de comportement.
- La notion de crises convulsives focalisées ou généralisées.
- La notion des céphalées.
- La notion de fièvre.
- La notion des troubles digestifs type vomissements.

3. Examen clinique :

SEMIOLOGIE DU TABLEAU D'ENCEPHALITE AIGUE

La plupart des encéphalites aigues entrainent un léchage des méninges et réalisent dans près de la moitié des méningo-encéphalites.

2 éléments sont réunis dans les encéphalites à des degrés variables :

1. Un syndrome infectieux : la fièvre est presque constante autour de 40°C.

2. Un syndrome encéphalique :

- Les troubles de la conscience de l'obnubilation au coma
- Des manifestations neurologiques irritatives :
  - Des crises convulsives souvent brachio-faciales, plafonnement intermittent du regard.
  - Des mouvements anormaux : tremblements, mycologies…
- Des manifestations neurologiques déficitaires : cécité, aphasie, amnésie
- Des manifestations psycho- comportementales : irritabilité …
- Signes de localisations neurologiques focales.
- Troubles hémodynamiques.

Chercher les signes de gravité⇒

- Troubles de conscience.
- Troubles hémodynamiques grave.
- Purpura extensif, nécrotique ou >3mm de diamètre.
- Signes neurologiques grave.
- Défaillance cardio-respiratoire.

En général symptômes peu spécifiques

En cas d'enfant IMMUNO- COMPETENT :

1. Dans tous les cas : HERPES : Il s'agit dans la plupart des cas de l'herpès simplex type 1, l'herpès type 2 est impliqué dans les méningites néonatales.

* Enfant moins de 4 ans

- Intensité de la fièvre: très élevée dans l'encéphalite herpétique

- Mode d'installation : progressif dans l'encéphalite herpétique

- Présence des crises convulsives

* Encéphalite herpétique chez l'enfant de plus de 5 ans:

- Signes de début: Troubles confusionnels, désorientation temporospatiale, Troubles du langage.

- Crises épileptiques localisées.

- Évolution : sévère

NB : Encéphalite herpétique chez le nourrisson:

- Signes de début: Hyperthermie et troubles digestifs
- Phase d'état: crises partielles: face et membre supérieur
- Déficit moteur localisé
- Diagnostic EEG: signes focalisés, Scanner/ IRM: atteinte lobes temporaux
- PL : protéinorachie, lymphocytes
- Recherche d'ADN viral par PCR
- Evolution: sévère

2. Situations particulières :

- Signes gastro- intestinaux : Rotavirus , COVID19
- Signes respiratoires : Mycoplasma pneumoniae, Influenzae, SRAS, COVID19
- Consommation de lait cru… : Listériose
- Notion de contage de tuberculose : BK.
- Eruption cutanée : varicelle, rougeole, rubéole.
- Absence d'anamnèse : Séroconversion VIH

Enfant IMMUNO- INCOMPETENT :

Il faut évoquer les infections opportunistes et doser les CD4+ dans le sang.

- Toxoplasmose
- CMV
- Cryptococose
- Virus JC
- Lymphome

Enfant DE RETOUR DE VOYAGE OU ZONE D'ENDEMIE :

- Rage
- Paludisme
- West Nile
- Ebola
- SRAS / COVID19
- H1N1

ENCEPHALITES AUTOIMMUNES :

- Elle représente près de 40% des causes d'encéphalites aigues chez l'enfant.
- Le tableau emblématique est représenté par l'encéphalite limbique :
  - Troubles mnésiques.
  - Troubles du comportements et émotionnels (peur,agressivité.)
  - Dysautonomie (PA, thermorégulation.)
  - Troubles du sommeil
  - Crises d'épilepsie, mouvements anormaux
- DC : imagerie IRM : temporale interne et frontale
- TRT : immunoglobuline humaines administrées en IV

B. Affirmer le diagnostic par des examens paracliniques :

1. **bilan biologique systématique** : NFS, groupage, CRP, VS, urée, créa, sérologie VIH , HBV , HCV, Hémoculture, ionogramme sanguin.
2. **Ponction lombaire** : examen fondamental pour le diagnostic en absence de contre-indications.

But :

- Eliminer une méningite purulente.
- d'étudier la composante inflammatoire de la pathologie.
- le dosage d'interféron alpha.
- rechercher une sécrétion intrathécale d'anticorps.

Indications :

- *Diagnostiques*
  - Infections du système nerveux central (méningite, encéphalite, myélite)
  - Aide au diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne
  - Oncologie (méningite carcinomateuse, lymphome, leucémie)
  - Maladies inflammatoires (syndrome de Guillain-Barré, vasculite)
  - Maladies à prions, démences
  - Troubles du turnover du liquide céphalo-rachidien
- *Thérapeutiques*
  - Hydrocéphalie (ponction lombaire évacuatrice)
  - Anesthésie spinale ou épidurale
  - Traitement médicamenteux intrathécal (cytostatique, antibiotique)

Les contre- indications de la PL :

- Instabilité hémodynamique.
- HTIC menaçante ou signes d'engagement.
- Infection au point de ponction.
- Syndrome hémorragique.
- Suspicion d'hypertension intracrânienne.
- Spina bifida
- Troubles de la crase :
    - Thrombocytes < 50 G/l.
    - INR ≥1,5.
    - Temps de saignement > 7 min (ni l'acide acétylsalicylique, ni le clopidogrel, ni leur combinaison ne contre-indiquent une PL).

Technique :

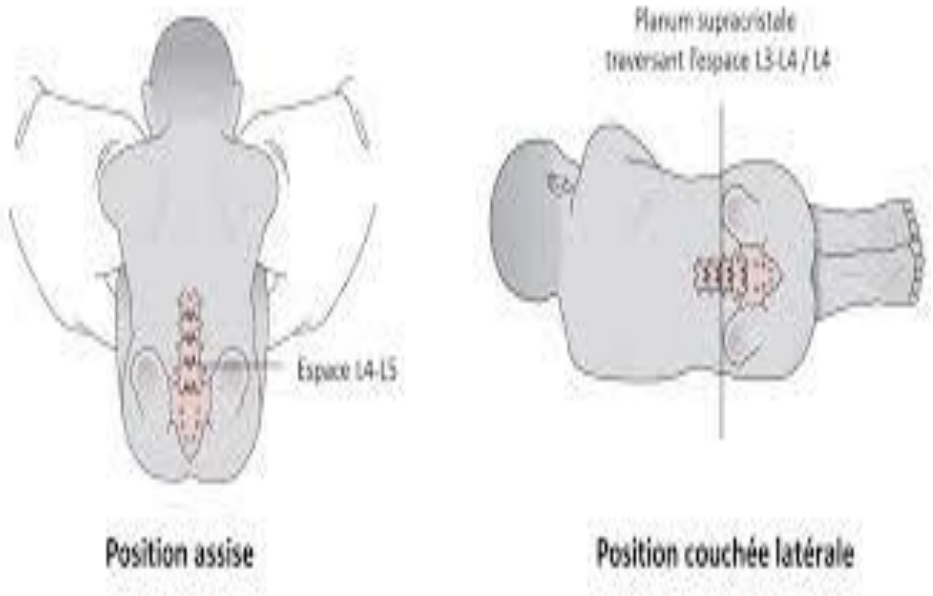


Figure21 : montant les positions possibles pour effectuer une ponction lombaire

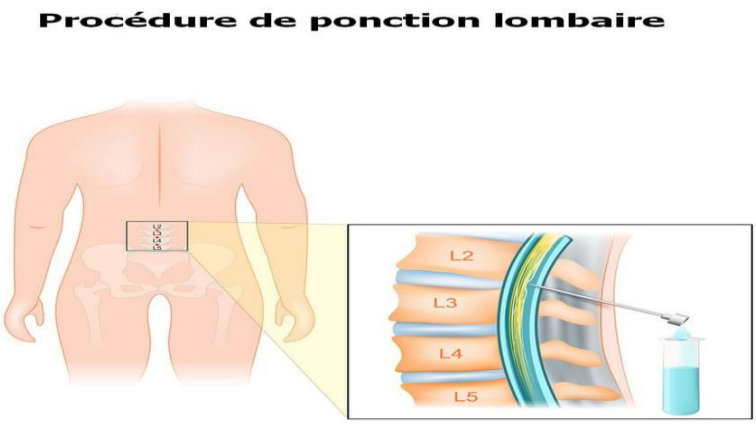


Figure 22 : montrant la méthode pour recueillir le LCR

Résultats :

- souvent une réaction cellulaire modérée entre 10 et 200 e⁻/mm3 à prédominance lymphocytaire.
- Liquide clair avec pléiocytose modérée et hyperprotéinorachie modérée.
- La glycorachie est normale souvent.
- souvent faiblement hémorragique.
- Le dosage de l'interféron alpha est une sécrétion précoce importante.

3. **PCR virale ou bactérienne :** en fonction de contexte (HSV, COVID19, CMV, EBV, listeria, BK) : Cette technique consiste à détecter la présence d'ADN viral par hybridation avec des séquences complémentaires marquées.
4. **sérologies virales :** Les techniques les plus utilisées sont celles utilisant des Ac anti globulines : immunofluorescence, radio-immunologie, ELISA notamment la sérologie du COVID 19 IgM , IgG
5. **IDR à la tuberculine :** si suspicion de TBC
6. **EEG :** cette technologie reste très recommandée devant toute suspicion d'encéphalite, car elle permet de distinguer une encéphalite aiguë d'une encéphalopathie métabolique

Pas d'indication systématique

Crises épileptiques : Tracés lents non spécifiques la plupart du temps

Signes spécifiques :

Il montre des activités périodiques faites d'ondes lentes stéréotypées séparées d'intervalles réguliers encéphalite herpétique il ne faut pas attendre pour débuter traitement.

Au cours des encéphalites post-infectieuses, l'EEG montre des

altérations du tracé sous forme d'ondes delta lentes polymorphes, généralisées et entrecoupées de décharges épileptiques concomitantes ou non aux manifestations cliniques.

TDM : permet d'objectiver des lésions inflammatoires, œdémateuses, et/ou nécrotiques induites par l'agent causal. Il convient de prendre en considération qu'il est peu sensible du fait de sa moindre résolution dans certaines régions. Par exemple, la région temporale souvent artéfactée par des structures osseuses, voire dentaires, sera moins visible.

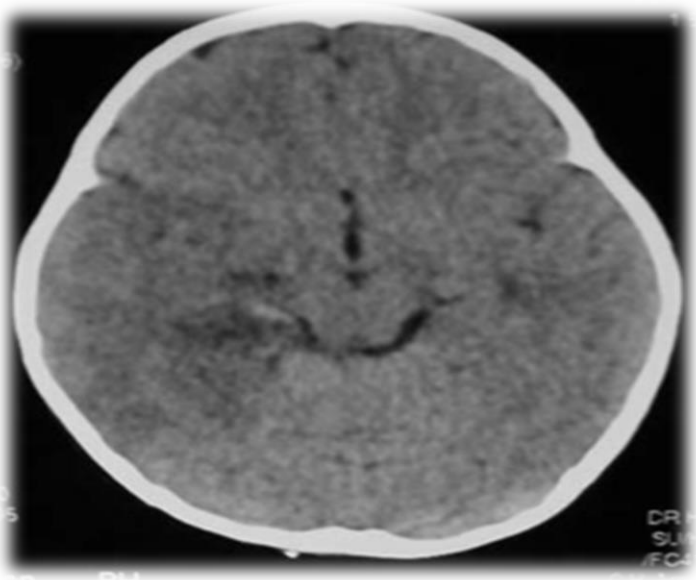


Figure 23 : TDM coupe axiale : encéphalite par réplication virale due au virus herpétique.

Hypodensité du lobe temporal droit : œdème et nécrose du lobe temporal droit.

La TDM est souvent normale lors de l'encéphalite ourlienne, de la rougeole et de l'EBV. Cependant des lésions atypiques, voire nécrotiques ont fait l'objet de descriptions.

Dans les encéphalites post-infectieuses ; le scanner est souvent normal au début. Les anomalies détectées sont les suivantes :

- Des lésions hyperdenses cortico sous-corticales d'apparition retardée.
- Des hypodensités touchant toute la substance blanche (témoin de la démyélinisation).
- Des lésions localisées aux noyaux lenticulaires et caudés.

L'œdème cérébral est plus ou moins net pouvant être évoqué devant la réduction de taille des ventricules.

7. **IRM :** est l'examen privilégié pour le diagnostic de l'encéphalite virale. Beaucoup plus performante, elle fournit des images plus précoces dans les 24 à 48 heures qui suivent l'apparition des signes cliniques grâce à une sensibilité optimale.

En cas d'E herpétique des anomalies intra-parenchymateuses précoces non retrouvés à la TDM sous forme de signaux hypo-intenses en T1 et hyper intenses en T2 , associées à des remaniements hémorragiques hyper intenses en T1.

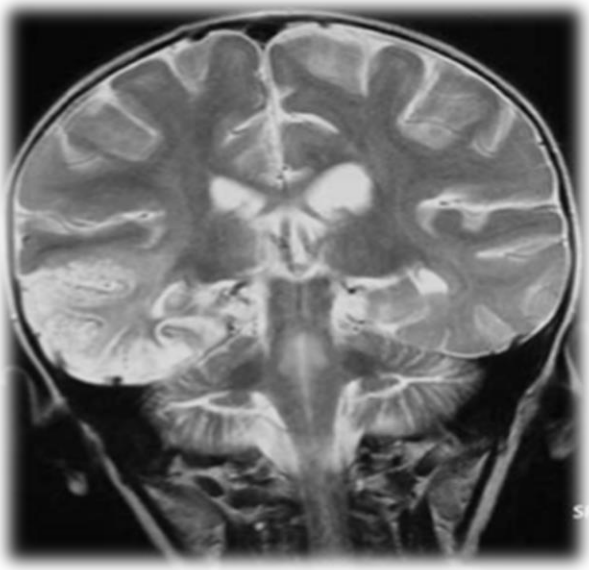


Figure 24 : IRM en T2, coupe coronale. Encéphalite par réplication virale due au virus herpétique à j15 : œdème et nécrose du lobe temporal droit.

Dans les encéphalites post-infectieuses ou post vaccinales, les infiltrats lymphocytaires péri vasculaires s'associent à des lésions de démyélinisation qui peuvent être extensives
multiples plages d'hyper intensité en T2 sous – corticales touchant surtout la substance blanche profonde, mais aussi le tronc et le cervelet de façon bilatérale, mais asymétrique. Un œdème cérébral peut s'y associer et des hémorragies

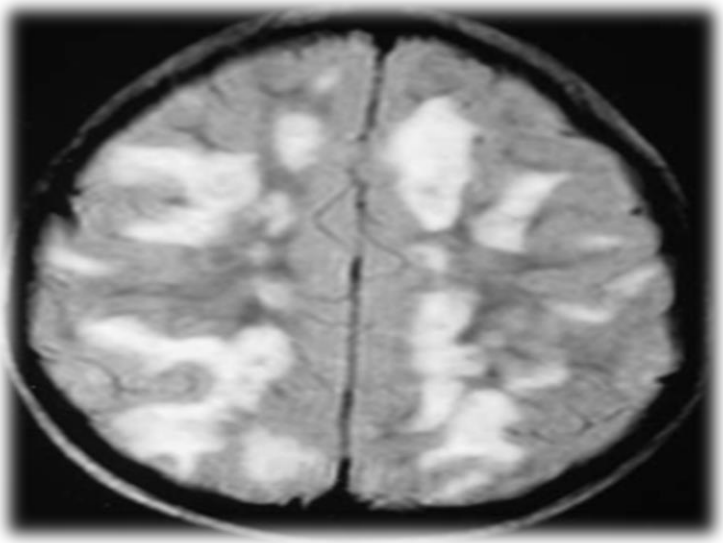


Figure 25 : IRM en T2, coupe axiale. Encéphalomyélite aiguë démyélinisante : hypersignal prédominant sur la substance blanche.

	Encéphalite infectieuse	Encéphalite post-infectieuse
Âge	< 1 an et adolescent	5 ans
Début	Progréssif	Aigu
Fièvre	Élevée	Modérée
Troubles de conscience	Progressifs	D'emblée
Anomalies neurologiques	Focales	Peu importantes
Convulsions	Partielles, EMC	EMC
EEG	OL, CLP	OL diffuses
TDM	Hypodensités focales	Hypodensités diffuses
IRM	Hyper-T2 fronto-temporale Hypo-T1	Hyper-T2 et flair de la SB ou des NGC

Tableau 3 : récapitulatif des 2 types d'encéphalites primitive et immunomedié

- **Critère de diagnostic :**

➢ En 2013, un groupe international d'experts s'est réuni dans le but de formuler une définition claire et consensuelle de la maladie et de mieux définir la/les démarche(s) diagnostique(s).

➢ La définition est composée d'un critère majeur et de six critères mineurs.

➢ Le critère majeur est obligatoire et doit être associé à au moins 2 (= encéphalite « possible ») ou 3 critères mineurs (=encéphalite « probable » ou « confirmée »). Les critères définis sont les suivants :

- Critère majeur obligatoire : patient se présentant avec un état mental altéré (défini comme une altération de la conscience, léthargie ou un trouble du comportement) d'une durée de plus de 24 heures, sans autre cause identifiable retrouvée.
- Critères mineurs : 2 pour une encéphalite « possible » ou ≥ 3 pour une encéphalite « Probable » ou « confirmée » :
  - Fièvre ≥ 38°C pendant au moins 72 heures, avant ou après le début des symptômes.
  - Crise(s) convulsive(s) partielle(s) ou généralisée(s), non attribuable(s) à une pathologie préexistante.
  - Signes neurologiques focaux non préexistants.
  - Un compte de globules blancs dans le LCR ≥ 5 /mm3
  - Anomalie parenchymateuse à l'imagerie cérébrale suggérant une encéphalite non préexistante
  - Anomalie électrique à l'électroencéphalogramme (EEG) évoquant une encéphalite et non attribuable à une autre cause.

Pour parler d'encéphalite « confirmée » plutôt que d'encéphalite « probable », il faut, en plus d'avoir le critère majeur et au moins 3 critères mineurs, qu'une des trois preuves suivantes soit respectée :

- La confirmation anatomo-pathologique d'une inflammation cérébrale compatible avec une encéphalite sur une biopsie cérébrale (exceptionnellement réalisée)
- Une preuve microbiologique ou sérologique, à partir d'un échantillon approprié, d'une infection aiguë par un microorganisme fortement associé à une encéphalite (exemple : mise en évidence du virus de l'herpès dans le LCR).
- Une preuve biologique d'une maladie auto-immune fortement associée à une encéphalite (exemple : mise en évidence d'anticorps anti NMDA).

- Formes topographiques

❖ Cérébellites: virus de la varicelle ++++ 2 à 5 jours après l'éruption parfois troubles du comportement associés Évolution favorable

❖ Hémiplégies aiguës: virus varicelle (6 j /48 mois) . En fait vascularites

❖ Encéphalites du tronc cérébral: rhombencéphalites Atteintes paires crânienne (VIéme et VIIéme ++++) Atteinte cérébelleuse et pyramidale Troubles de la déglutition et respiratoires Évolution sévère.

- Formes cliniques : il existe des différentes modalités évolutives

❖ Formes méningées pures bénignes passent inaperçues

❖ Formes graves conduisant au décès

❖ Formes récurrentes (5% des cas)

❖ Formes du NNE et nourrissons peu symptomatique l'intérêt de la PCR herpes dans tous les cas de crises convulsives fébriles inexpliquées

- Facteurs de mauvais pronostic :

Le pronostic dépend en grande partie du virus en cause. Cependant la plupart des auteurs s'accordent sur des facteurs de mauvais pronostic dans le cas des encéphalites virales :

- L'âge inférieur à 3 ans.
- Les encéphalites virales à réplication virale.
- Les troubles de conscience sévères et un Glasgow inférieur à 8 (< 6 dans la série de Lahat).
- Une HTIC importante.
- Les encéphalites du tronc cérébral ou rhombencéphalites (atteinte des paires crâniennes, troubles des rythmes respiratoires et cardiaques) sont aussi de moins bon pronostic que les encéphalites hémisphériques.
- La présence de signes de focalisation est révélatrice de mauvais pronostics.

VII- Complications et séquelles :

- **principales complications précoces :**
  - complications générales :
- choc septique
- complications de décubitus
- iatrogénie induite par l'antibiothérapie
  - complications neurologiques :

    - hydrocéphalie aiguë par cloisonnement méningé
    - thrombose veineuse cérébrale
    - œdème cérébral avec possible effet de masse et engagement
    - abcès cérébral
    - empyème sous-dural
    - encéphalite pré-suppurative
    - angéite cérébrale avec infarctus
    - Trouble de la marche.
    - Trouble de la parole.
    - Hémiplégie.

- **séquelles possibles :**

    - troubles cognitifs
    - épilepsie
    - surdité
    - cécité
    - séquelles motrices ;
    - Hydrocéphalie à pression normale retardée
    - Retard psychomoteur.
    - Infirmité motrice. Troubles anxio-dépressifs.
    - Hyperémotivité et irritabilité.

VIII- Diagnostics différentiels :

- Une collection suppurée, hémorragique.
- Une tumeur intracrânienne.
- Encéphalopathie toxique ou métabolique.
- Méningite à méningocoque.
- Empyème sous dural.
- Abcès cérébral.

IX- Traitement et prise en charge :

Conduite initiale (premières 48 h)

1) Hospitalisation:

- ✓ Dans une unité ayant l'expérience de ces pathologies, et si possible avec une unité de surveillance continue (USC).
- ✓ En réanimation/soins intensifs si :
  - Score de Glasgow (GCS) ≤ 13 **ou**
  - Plus d'une crise convulsive, ou état de mal **ou**
  - Détresse respiratoire ou une autre défaillance d'organe **ou**
  - Troubles du comportement incompatibles avec le secteur conventionnel.

2) Position proclive 30° : pour prévenir HTIC.

3) Mise en condition : VA de gros calibre, sondage et gavage gastrique si nécessaire.

4) Traitement symptomatique :

- ➢ Traitement anticonvulsivant si convulsion.
- ➢ Traitement antipyrétique : paracétamol 15mg/kg/6H
- ➢ Correction d'éventuelle trouble hydro électrolytique.
- ➢ Corticothérapie : afin de réduire l'inflammation de l'encéphale (et la pression intracrânienne).

« En ce qui concerne la COVID19, les corticoïde ne sont en général prescrits que lorsque le patient est redevenu négatif au virus lors d'un test PCR » selon les recommandations.

- Bolus de méthylprednisolone 10 à 30 mg/kg par jour sans dépasser 1 g/j, par voie IV lente pendant 3 à 5 jours, suivis d'une corticothérapie orale avec décroissance progressive sur 4 à 6 semaines.

- ➢ Traitement adjuvant.
- ➢ Immunoglobulines polyvalentes à la dose de 0.4-2 g/kg/j pendant 5 jours ; indiquées chez les patients ne répondant pas ou ayant une contre-indication aux corticoïdes fortes doses.

5) Traitements anti-infectieux :

- ✓ A débuter en urgence
- ✓ Absence d'orientation étiologique (clinique ou biologique),
  - Acyclovir : 20 mg/kg IV toutes les 8 heures et
  - Amoxicilline : 200 mg/kg/jour en au moins 4 perfusions, ou en administration continue

- Réévaluation systématique à 48h.

✓ Si vésicules cutanées ou signes de vasculopathie à l'imagerie
- Acyclovir : 20 mg/kg IV toutes les 8 heures.

✓ Si LCR trouble : appliquer les recommandations sur la prise en charge des méningites bactériennes communautaires

✓ Si examen microscopique du LCR positif : débuter un traitement étiologique.

✓ Dans les premières 48 heures :
- Contact avec le microbiologiste
- Résultats PCR HSV, VZV et entérovirus doivent être connus
- Traitement anti tuberculeux (en plus du traitement par acyclovir + amoxicilline) seulement si :
  - ✓ Présence d'éléments fortement évocateurs : terrain, anamnèse, caractéristiques du LCS, localisations extra neurologiques, imagerie ou
  - ✓ Présence de BAAR ou PCR temps réel positive

• **Traitements anti-infectieux systématiquement réévalués dans les 48 heures avec les résultats disponibles**

✓ Si PCR HSV positive : arrêt amoxicilline et poursuite acyclovir (20 mg/kg/8 heures)

✓ Si PCR VZV positive : arrêt amoxicilline et augmentation acyclovir (20 mg/kg/8 heures)

✓ Si PCR entérovirus positive, arrêt acyclovir et amoxicilline.

✓ Si culture positive à *Listeria* : arrêt acyclovir, poursuite amoxicilline et ajout de gentamicine (5 mg/kg en une dose unique quotidienne)

✓ **Si tout est négatif à 48 heures :**
- ✓ Poursuite acyclovir jusqu'à réévaluation du diagnostic d'HSV/VZV (seconde PCR sur LCR au moins 4 jours après le début des signes neurologiques) et
- ✓ Arrêt amoxicilline, sauf si prise d'antibiotique avant la PL ou contexte évocateur de listériose

✓ Pas de corticothérapie sauf si tuberculose prouvée ou fortement suspectée

✓ Pas de traitement anticonvulsivant en prophylaxie primaire (à discuter si lésions corticales)

- **Encéphalites HSV :**

✓ Acyclovir IV = traitement de référence
  - Pas de place pour l'acyclovir per os, ni pour le valacyclovir

✓ Dose acyclovir : 20 mg/kg (ajustée à la fonction rénale) en 1 heure toutes les 8 heures
  - Concentration finale du soluté de perfusion < 5 mg/ml avec vérification de la perfusion toutes les 5 mn (risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation) Jamais sur VVP épicrânienne ou sur pied.
  - Limiter les traitements néphrotoxiques associés
  - Réhydratation correcte

✓ Durée de traitement :
  - 14 jours chez l'adulte immunocompétent
  - 21 jours si immunodépression

Si évolution favorable : pas de contrôle de LCR.

✓ En cas d'évolution clinique non favorable à la fin du traitement de 14 jours
  - Une ponction lombaire avec PCR HSV et recherche d'auto-anticorps sur le LCR doit être réalisée
  - La positivité de la PCR HSV peut conduire à prolonger le traitement par acyclovir à 21 jours.
  - La recherche d'une résistance à l'acyclovir et l'exploration des paramètres pharmacocinétiques (dosages d'acyclovir dans le sang et le LCR) sont à discuter collégialement.

- **Encéphalites à VZV :**

✓ Acyclovir IV = traitement de référence
  - Pas de place pour l'acyclovir per os, ni pour le valacyclovir

✓ Dose acyclovir : 15 mg/kg (ajustée à la fonction rénale) en 1 heure toutes les 8 heures
  - Concentration finale du soluté de perfusion < 5 mg/ml
  - Limiter les traitements néphrotoxiques associés
  - Réhydratation correcte

✓ Durée de traitement : 14 jours

✓ Pas de corticothérapie systématique

- **Encéphalite à *Listeria* :**

✓ Traitement recommandé
  - Amoxicilline à 200 mg/kg/jour en au moins 4 perfusions par 24 h ou en continu, pendant 21 jours
  - Gentamicine 5mg/kg/j en dose unique quotidienne, pendant au maximum 5 jours

- ✓ Si contre-indication à l'amoxicilline, triméthoprime/sulfaméthoxazole à forte dose pendant 21 jours en IV.

• **Encéphalite tuberculeuse** :

- ✓ Jusqu'aux résultats de l'antibiogramme
  - Isoniazide (I) (5mg/kg/j)
  - Rifampicine (R) (10 mg/kg/j)
  - Pyrazinamide (P) (30 mg/kg/j sans dépasser 2 g)
  - Ethambutol (E) (20 mg/kg/j)
- ✓ Arrêt de l'éthambutol si souche sensible à l'isoniazide
- ✓ Durée initiale de 2 mois

Puis bithérapie par IR pour une durée totale de 12 mois

- ✓ Adjonction systématique de dexaméthasone :
  - 0,3 à 0,4 mg/kg/jour par voie intraveineuse, en fonction de la gravité initiale
  - Décroissance sur 8 semaines dès la fin de la première semaine
- ✓ La neurochirurgie doit être discutée sans attendre en cas d'hydrocéphalie, de tuberculome/abcès ou de compression médullaire.
- ✓ La surveillance biologique du traitement est identique à celle recommandée dans le traitement des autres localisations de tuberculose
- ✓ En cas d'évolution clinique favorable
  - Pas de ponction lombaire de contrôle
  - Pas d'imagerie de contrôle

- Les infections parasitaires ou fongiques sont aussi traitées respectivement par des antiparasitaires et antifongiques.

6) **Nursing +++++** : changements de position, soins d'escarres éventuelles, aspirations, rééducation motrice.

7) **Surveillance+++ :** conscience, FR, FC, TA, examen neurologique, température, escarres. Surveillance à longue terme : développement psychomoteur, troubles cognitifs, orthophonie… IRM de contrôle après 6 mois.

Apres 48h :

• **Faut-il poursuivre l'amoxicilline ?**

- ✓ **OUI** : en cas d'éléments cliniques en faveur d'une listériose, même en l'absence de documentation microbiologique
- ✓ **NON** : en l'absence d'éléments cliniques en faveur de listériose, l'amoxicilline peut être arrêtée si prélèvements microbiologiques négatifs.

- **Faut-il instaurer ou poursuivre une quadrithérapie antituberculeuse d'épreuve après 48h ?**

✓ **OUI** : si le tableau clinique, biologique et l'imagerie sont en faveur d'un diagnostic de tuberculose, même en cas d'examen microscopique et de PCR négatifs

- La PCR-Temps réel doit être réalisée sur des échantillons
- La PCR-Temps réel négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic de tuberculose
- Les tests interféron (IGRA) dans le sang et le LCR ne sont pas recommandés.

- **Faut-il instaurer un traitement d'épreuve par doxycycline ?**

✓ A discuter si suspicion d'encéphalite à bactéries intracellulaires et en l'absence d'argument pour une des 4 étiologies les plus fréquentes.

- **Poursuite de l'investigation diagnostique** :

✓ Les investigations infectieuses complémentaires doivent être orientées par l'âge, le terrain, la saison, les voyages, les signes extra-neurologiques et les données biologiques.

✓ Une IRM est indispensable pour faire le diagnostic d'ADEM.

✓ Si encéphalite limbique ou de cause indéterminée

✓ Recherche d'encéphalite auto-immune par détection d'anticorps onco-neuronaux sériques et du LCS

Recherche de maladie systémique.

✓ **Biopsie cérébrale**

- Si encéphalite non résolutive d'étiologie indéterminée,
- Après réunion multidisciplinaire.
- Comprenant systématiquement des prélèvements non fixés (microbiologie) et fixés (anatomopathologie).

❖ Conseils de prévention :

Afin de prévenir l'encéphalite, il est recommandé d'éviter les infections et de traiter celles-ci lorsqu'elles se présentent.

- Se faire vacciner et mettre à jour les vaccins de l'enfant.
- Soigner une éruption herpétique dès qu'elle se présente avec les traitements locaux (Aciclovir) ou systémiques en cas d'éruption plus sévère ou de récidives fréquentes (Vaciclovir)
- Conserver une bonne hygiène : lavages de mains fréquents en particulier après un passage aux toilettes et avant les repas.
- Utiliser une solution hydro alcoolique.

Se protéger contre les moustiques et les tiques :
- en portant des vêtements couvrants (manches et pantalons longs)
- en appliquant un anti-moustique sur la peau (contenant un agent actif reconnu comme la picardine).
- en pulvérisant un insecticide sur les tissus et les vêtements (telle que la perméthrine).
- en évitant les sources d'eau et de lumière à l'intérieur comme aux alentours du domicile.
- en fermant les fenêtres et en utilisant des moustiquaires. Ces dernières ne doivent pas comporter de trou.

S'il y'a une tique sur la peau, il faut la retirer le plus rapidement possible en utilisant de préférence une tire-tique avant de désinfecter.

- Porter une bavette afin de se protéger des infections transmissibles notamment la COVID19.

Partie pratique

Protocole :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective faite entre janvier 2019 et décembre 2020 sur un échantillon de 36 patients basée sur dossiers des cas d'encéphalite aigue chez nourrisson et l'enfant au sein de service de la pédiatrie A EHS Tlemcen.
Pour réaliser ce travail nous avons eu recours à tous les dossiers médicaux existant au service. Problèmes rencontrés :

- Dossiers manquants aux archives.
- Informations incomplètes.
- Dossiers mal remplis.

Pour ce faire nous avons suivi la procédure **IMRAD** : (Introduction, Matériels et méthode, Résultats And Discussion).

1. Introduction :

L'encéphalite est une inflammation du parenchyme cérébral. Celle-ci peut être d'origine infectieuse, auto-immune, oncologique, toxique, métabolique ou vasculaire. Parmi les encéphalites liées aux infections, nous devons distinguer :

- Les encéphalites infectieuses par agression directe du pathogène.
- Les encéphalites dites «post-infectieuses » liées à un mécanisme immunologique.

Les symptômes comprennent une fièvre, des céphalées et une confusion mentale, qui sont souvent accompagnées de convulsions ou de déficits neurologiques focaux. Le diagnostic exige l'analyse du LCR et une neuro-imagerie. Le traitement est essentiellement un traitement de support et, pour certaines causes, comprend des médicaments antiviraux.

Notre étude a été réalisée à travers une série rétrospective de deux années. Elle porte sur 36 patients. Notre objectif sera d'étudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces encéphalites aiguës et d'en déterminer les aspects diagnostiques et thérapeutiques.

2. Matériels et méthodes :

- Lieu d'étude: Au niveau de service de pédiatrie A EHS de Tlemcen.

-Type d'étude : Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective faite sur un échantillons de 36 patients établie sur l'étude des cas de suspicion d'encéphalite aigue hospitalisés au sein du service sur 2 ans allant du 1 Janvier 2019 au 31 Décembre 2020.

-Population étudiée :

Nourrissons et enfants hospitalisés au service de pédiatrie A EHS Tlemcen entre 2019 au 2020.

L'âge de nos malades est compris entre 1mois et 15 ans.

-Exploitation des données :

Le recueil des données a été faite via une fiche d'exploitation (voir annexe) , en se basant sur des données anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutique, nous avons colligé 36 cas seulement, qui ont été retenus comme encéphalite aigue probable.

-Variables étudiées :

- *Données anamnestiques :*

1. L'âge
2. Sexe
3. L'origine
4. L'état de vaccination
5. Antécédents personnels et familiaux pathologiques

- *Données cliniques :*

1. Les symptômes motivant la consultation
2. Le mode de début de la symptomatologie
3. Les signes retrouvés à l'examen clinique

- *Données para cliniques :* biologiques et radiologiques
- *Données étiologiques*
- *Données thérapeutiques et évolutives*

-Analyses des données : Les graphes sont tracés par Microsoft Office Excel 2007

3 .Résultats :

➢ **Les paramètres anamnestiques :**

1. La fréquence de l'encéphalite :

L'année	Nombre des cas hospitalisés	Nombre des cas d'encéphalite aigue	pourcentage
2019	2015	11	0,54%
2020	1702	25	1,46%

Tableau 4: montrant la fréquence de l'encéphalite aigue dans les années 2019 et 2020

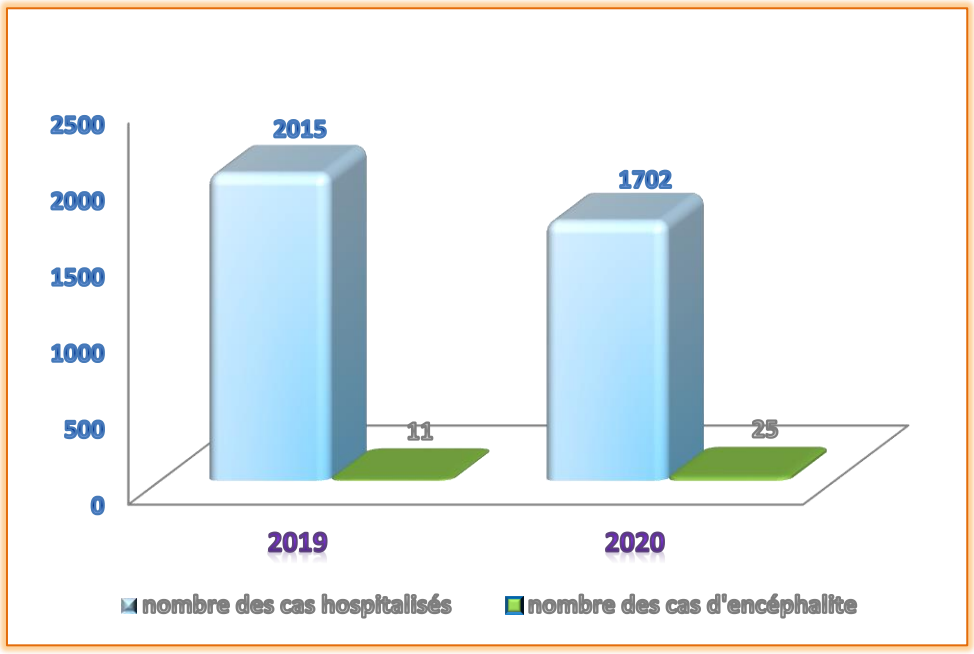


Figure 26: Représentation graphique des enfants hospitalisés et des cas d'encéphalite durant la période de Janvier 2019 au Décembre 2020

2. La répartition selon l'âge :

Age	Effectif	Pourcentage
(1-6 mois)	6	16,66%
(7-11 mois)	5	13,88%
(12mois- 5ans)	17	47,22%
>5 ans	8	22,22%
Total	36	100%

Tableau 5 : montrant les tranches d'âge affecté par l'E aigue

La classe modale : (12 mois-5 ans)

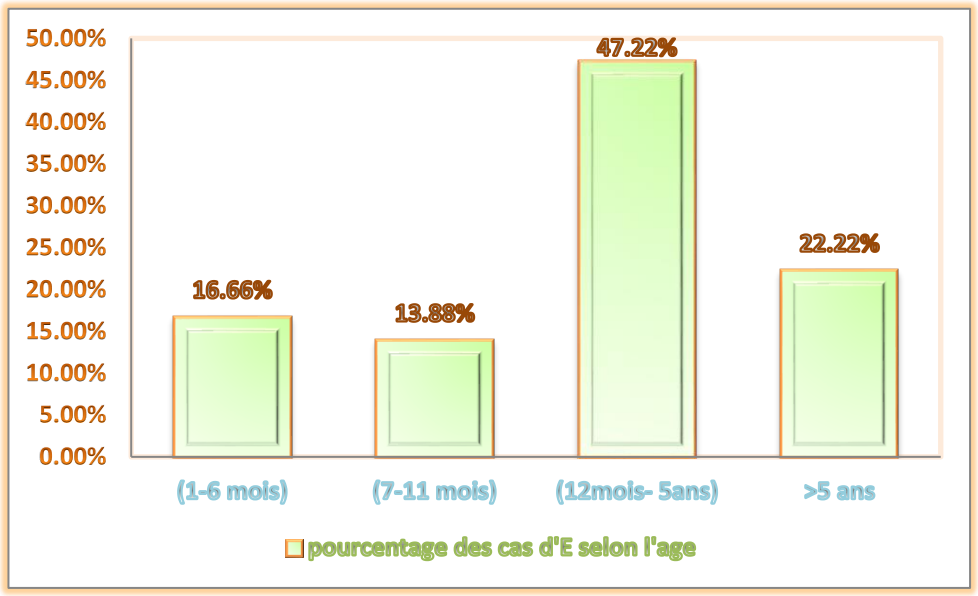


Figure 27 : Représentation graphique des cas d'E repartis selon l'âge

3. La repartition des cas selon le sexe :

Nombre des garçons	Nombre des filles	Sexe ratio
17	19	0,89

Tableau 6 : montant la répartition des cas selon le sexe et le sexe ratio

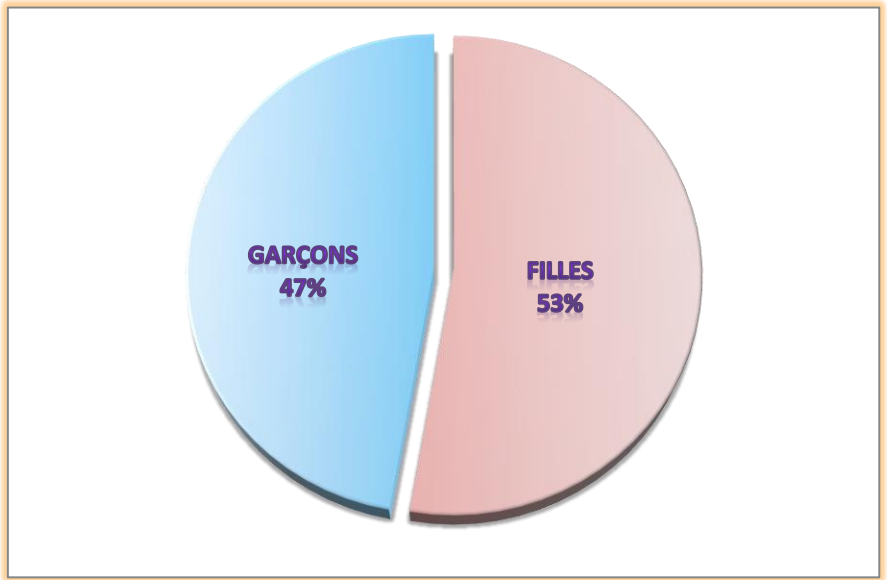


Figure 28 : Représentation graphique des cas selon le sexe

4. La répartition des cas selon la géographie:

Région	Tlemcen ville	Maghnia	Sebdou	Mechria	Ain Safra
Nombre des cas	29	3	3	1	1

Tableau 7 : montrant la répartition des cas selon la région géographique

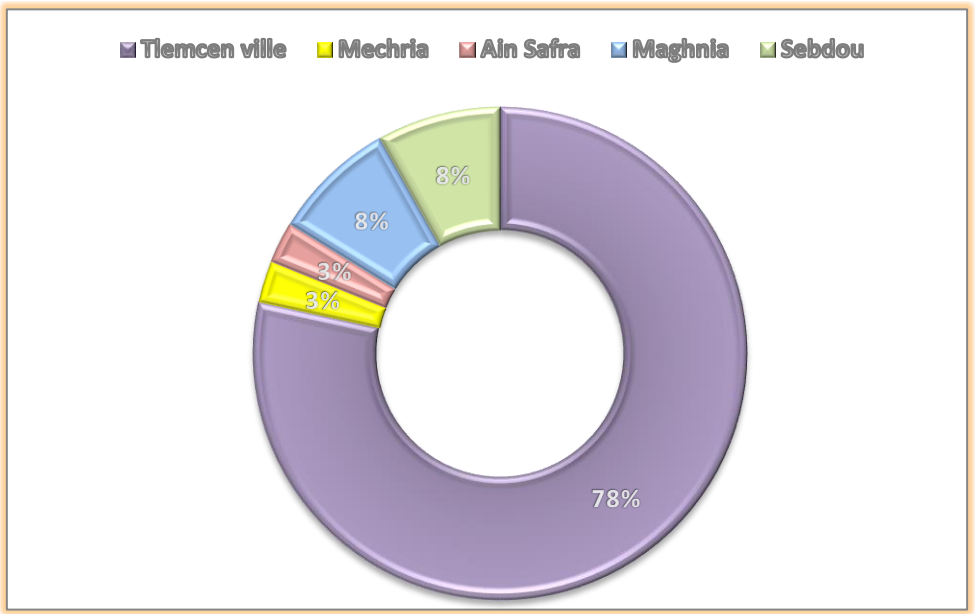


Figure 29 : Représentation graphique des cas selon la géographie des cas

3 La répartition des cas selon la saison:

La saison	Automne	Hiver	Printemps	Eté
Le nombre des cas	7	18	6	5

Tableau 8 : montrant la répartition des cas selon la saison

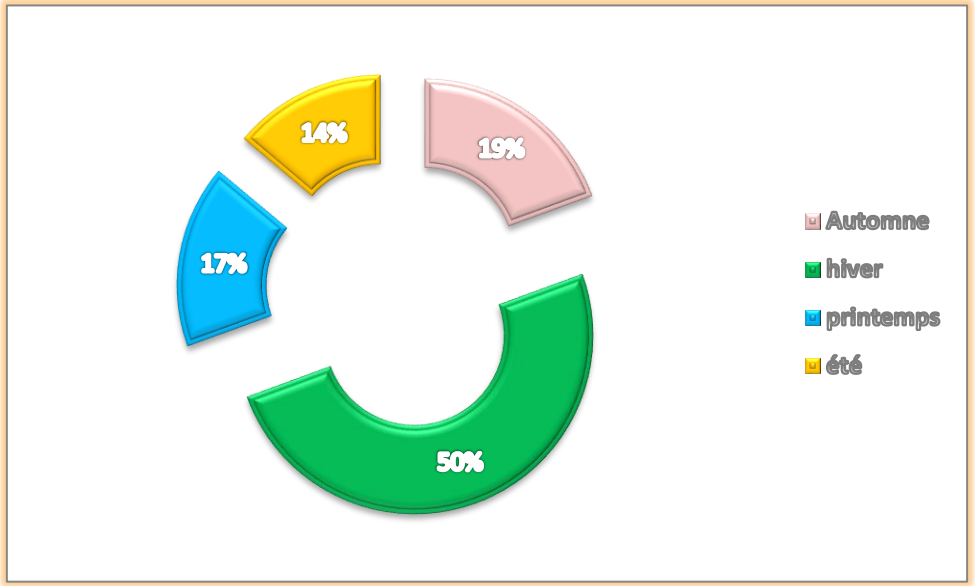


Figure 30 : Représentation graphique des cas selon les saisons

4 Répartition des cas selon l'état vaccinal :

L'état de vaccination	vaccinés	non-vaccinés
Le nombre des cas	34	2

Tableau 9: montrant la répartition des cas selon l'état vaccinal

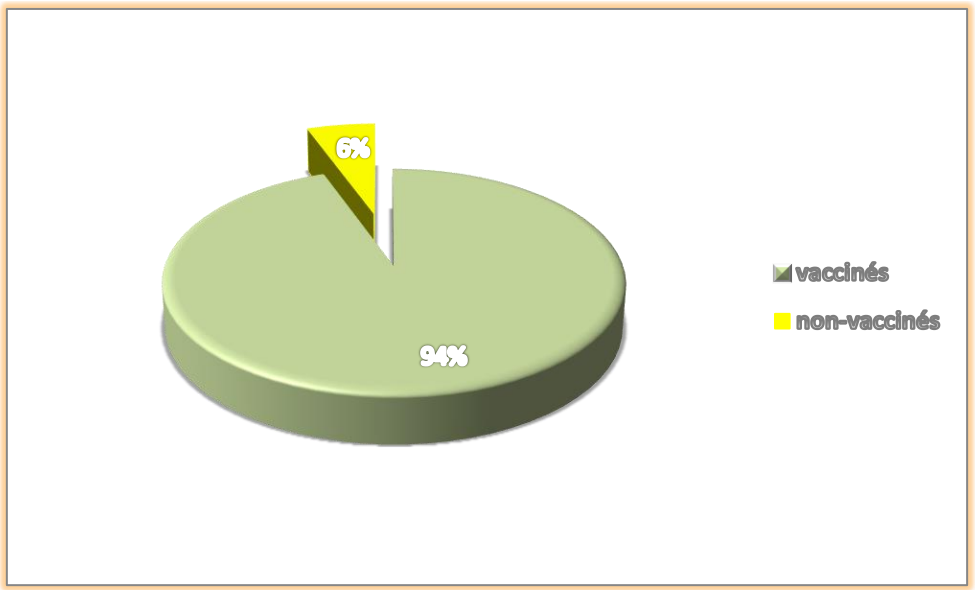


Figure 31 : Représentation graphique des cas selon l'état vaccinal

5 La répartition des cas selon les antécédents :

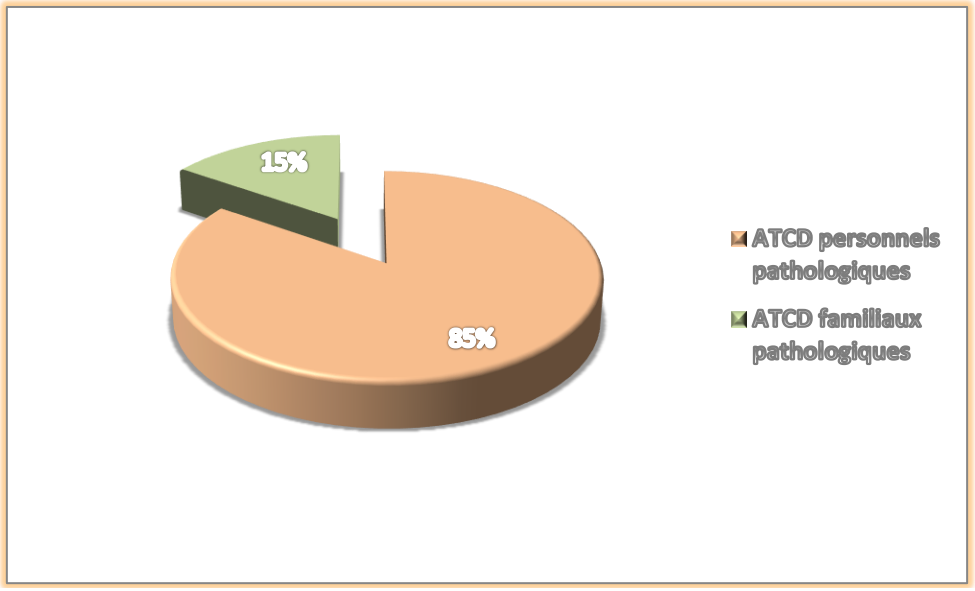


Figure 32: Représentation graphique des cas selon les ATCD pathologiques

➢ Données cliniques :

1. Répartition des cas selon le motif de consultation :

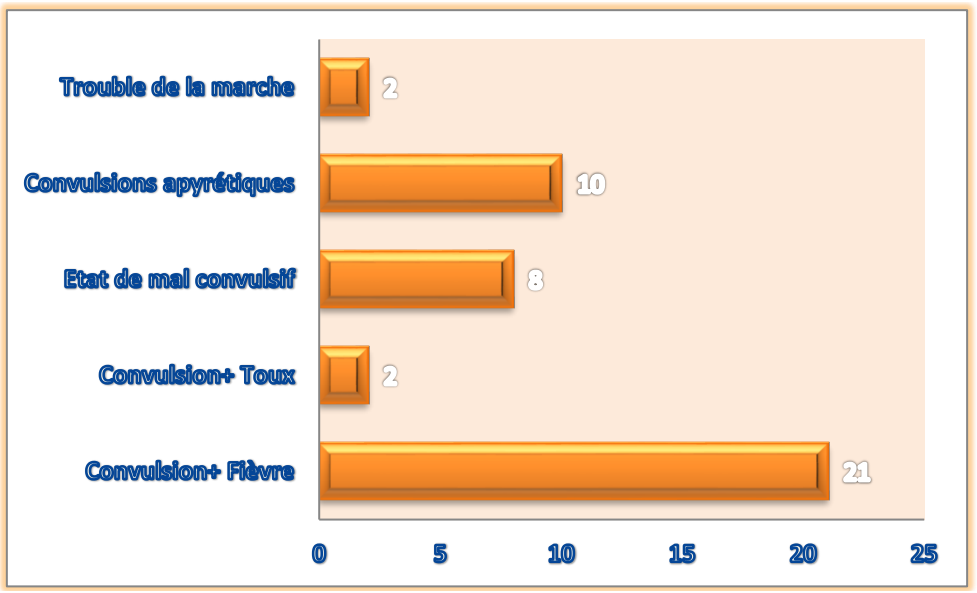


Figure 33 : Représentation graphique des cas selon le motif de consultation

2. Répartition des cas selon signes fonctionnels :

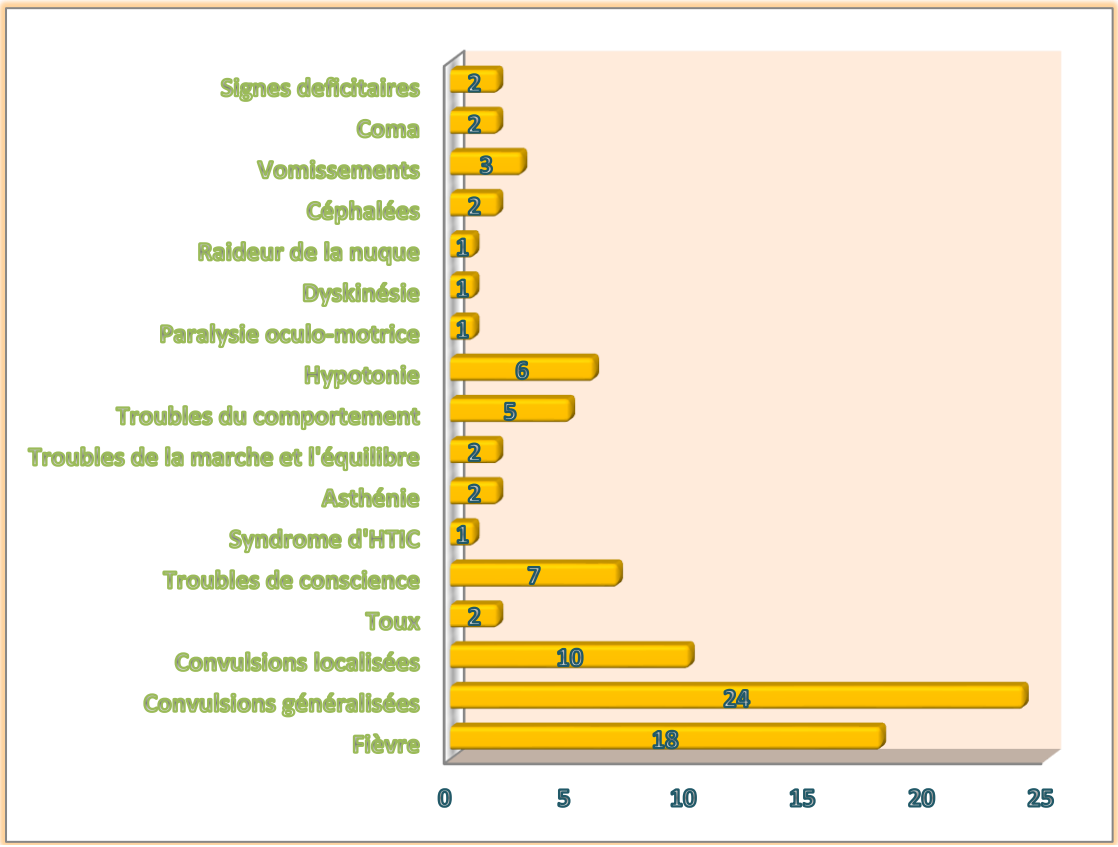


Figure 34 : Représentation graphique des cas selon les signes fonctionnels

3. Répartition des cas selon les signes physiques :

- **Examen général :**

L'état général	conservé	Altéré
Nombre des cas	31	5

Tableau 10 : montrant la répartition des cas selon l'état général

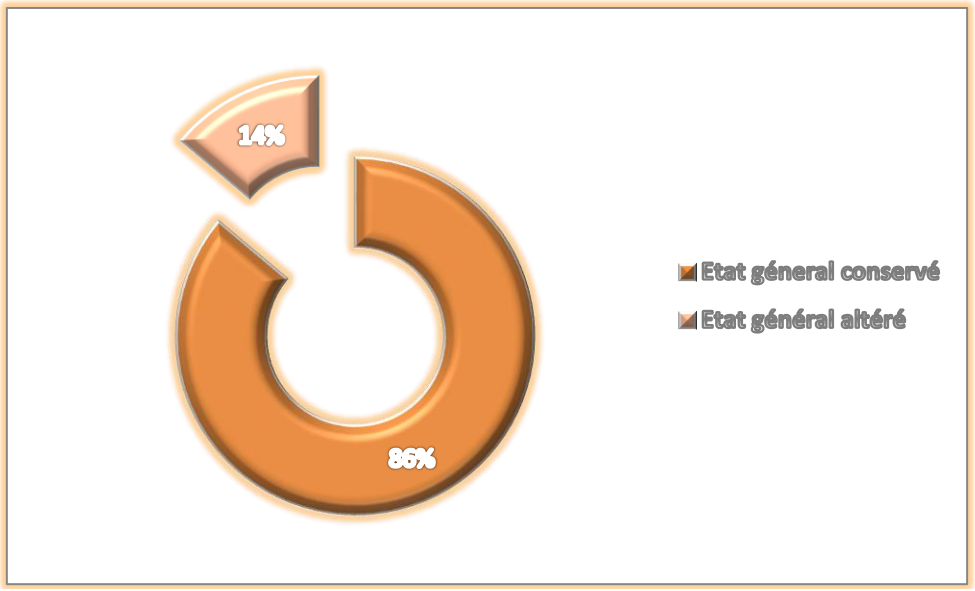


Figure 35 : Représentation graphique des cas selon l'examen général

- **l'examen neurologique :**

Signes neurologiques	Nombre des cas
paralysie cérébrale(IMC)	1
syndrome méningé	3
Trouble de la marche	2
Signes déficitaires (absence de mobilité passive)	2
Nombre total des cas ayant des signes neurologiques	**8**
Pourcentage des cas total parmi les 36 cas hospitalisés pour E aigue	**22,22%**

Tableau 11 : montrant la répartition des cas selon les signes retrouvés à l'examen neurologique

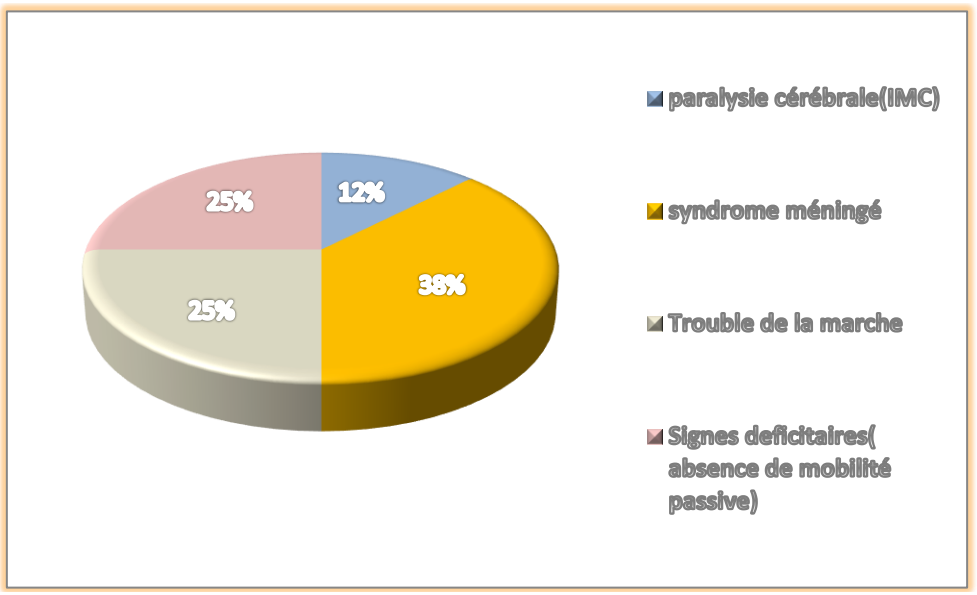


Figure 36 : Représentation graphique des signes physiques neurologiques

- **Examen des autres appareils :**

	Autres signes	Nombre des cas
Examen ORL	Pharyngite	3
Examen pulmonaire	Râles crépitants	5
Examen des airs ganglionnaires	Adénopathies cervicales bilatérales	1
Examen cutanéo-muqueux	Eruption rougeoleuse	3
	Angiome	1
	Ecchymose	1
	Le nombre total des cas qui présentent autres signes	**14**
	Le pourcentage des cas parmi les 36 cas hospitalisés pour E aigue	**38,88%**

Tableau 12 : montrant la répartition des cas selon l'atteinte des autres appareils

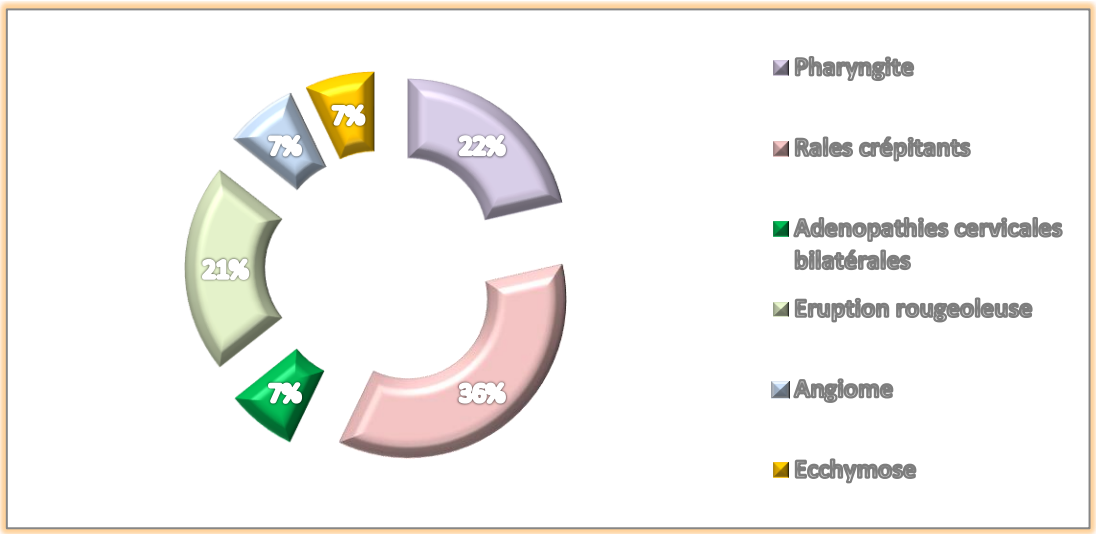


Figure 37 : Représentation graphique des différents signes trouvées lors de l'examens du reste du corps

- **Données para cliniques :**

- **TDM :** faite pour 8 cas revenue significative pour 4 cas soit 50% des cas
- **IRM :** faite pour 9 cas revenue significative pour 6 cas soit 66,66% parmi les cas bénéficiaires.
- **EEG :** fait pour 9 cas revenu significatif pour 7 cas soit 77,77% parmi les cas bénéficiaires.
- **IDRt** : faite pour 2 cas revenue positive pour 1 cas soit 50% parmi les cas bénéficiaires.
- **PL :** faite pour 16 cas revenue positive pour 4 cas soit 25 % parmi les cas bénéficiaires.
- **NFS :** faite pour 31 cas revenue pathologique pour 17 cas soit 54,83% parmi les cas bénéficiaires.
- **CRP :** faite pour 22 cas revenue positive pour 6 cas soit 27,27% parmi les cas bénéficiaires.
- **Sérologie virale COVID19 :** faite pour un seul cas revenue positive

Les examens para cliniques demandés	Le pourcentage des cas qui ont des examens para cliniques positifs
TDM	22,22%
IRM	25%
EEG	25%
IDRt	5,55%
PL	44,44%
NFS	86,11%
CRP	61,11%
Serologie virale(COVID19)	2,77%

Tableau 13:montrant la répartition des cas selon les examens para cliniques

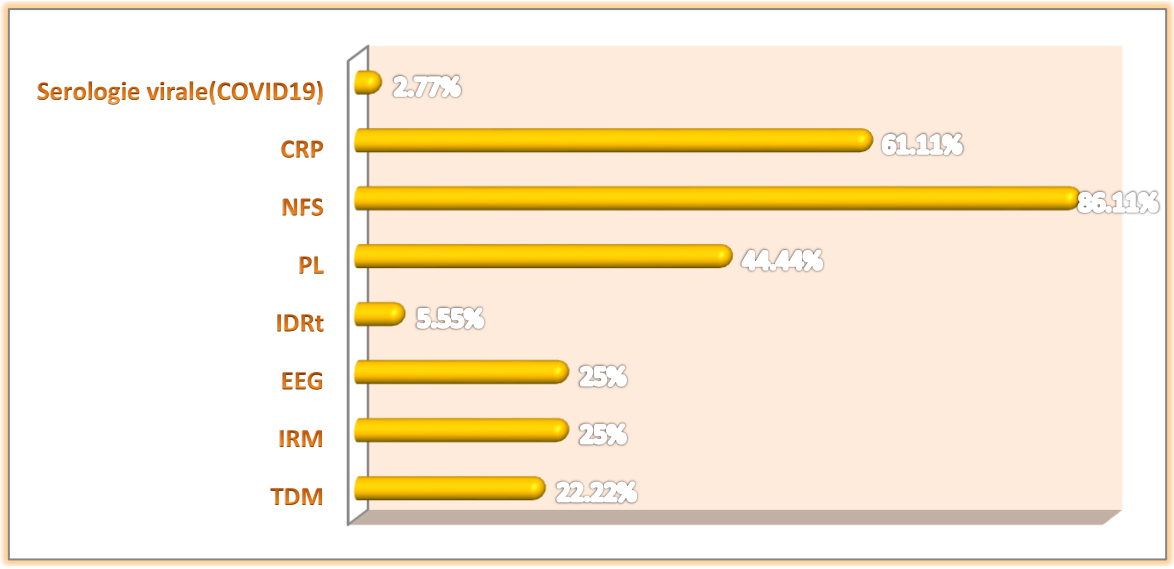


Figure 38 : Représentation graphique de pourcentage des cas qui ont bénéficié des différents examens para cliniques

- **Données étiologiques :**

L'étiologie	Le nombre des cas
suspicion d'E virale	17
suspicion d'E bactérienne	6
suspicion d'E post-infectieuse	3
suspicion d'E auto-immune	1
Autres types non précisés	8

Tableau 14 : montrant la répartition des cas selon les étiologies

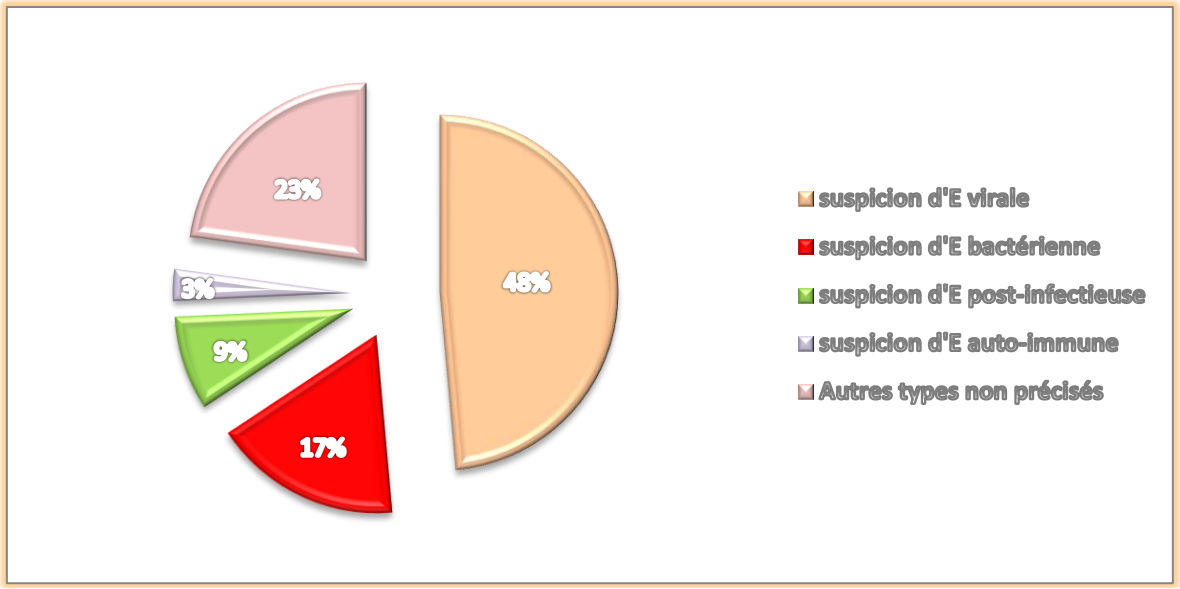


Figure 39: Représentation graphique des différents étiologies de l'E

➢ **Données thérapeutiques et évolutives :**

1- La répartition des cas selon le traitement prescrit :

TRT	Effectifs	Pourcentage
ATB	28	77,77%
C3G	25	89 ,28%
Beta lactamine	7	25%
Macrolides	6	21,42%
Aminosides	1	3,57%
Aciclovir	17	47,22%
antifongiques	1	2,77%
Corticoides	2	5,55%
Anti pyrétique	17	47,22%
Immunoglobulines	3	8,33%
Anticonvulsivants	28	77,77%
Valium	14	50%
Gardénal	13	46,42%
Rivotril	7	25%
Hypnovel	2	7,14%

Tableau 15: montrant la répartition des cas selon le traitement

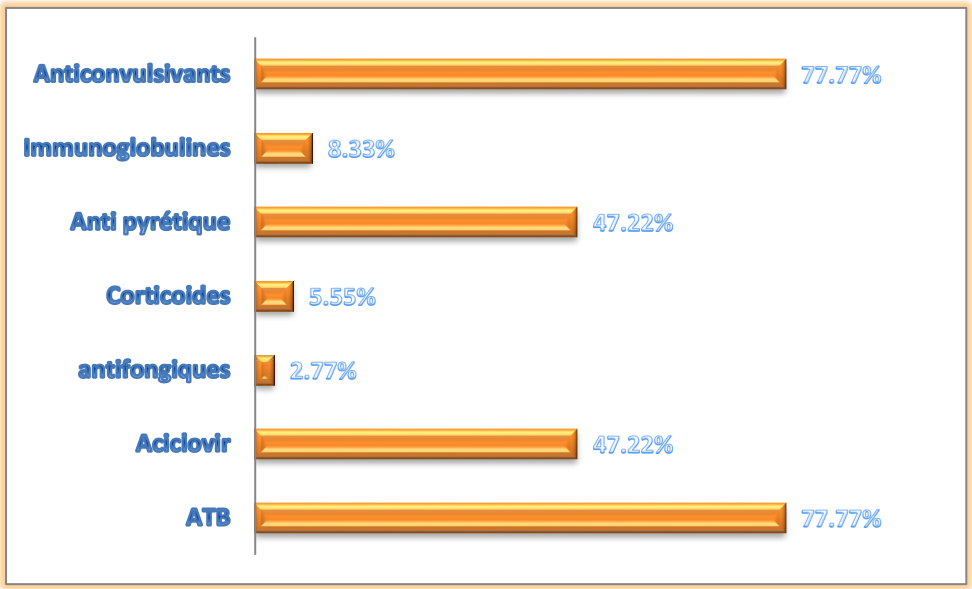


Figure 40 : Représentation graphique des différents médicaments utilisés en cas de suspicion d'E.

- **Répartition des ATB utilisés :**

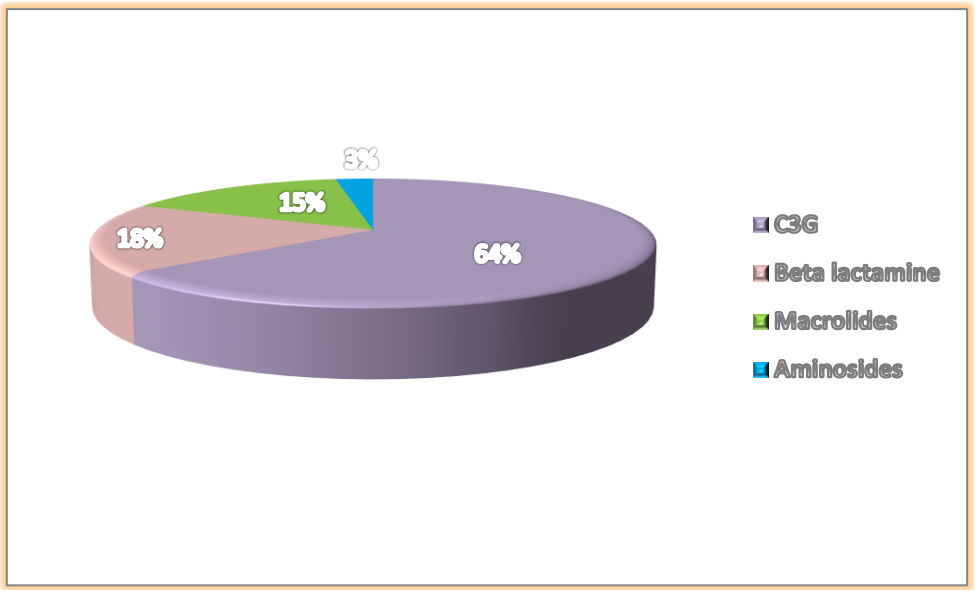


Figure 41: Représentation graphique des types d'ATB prescrit

- **Répartition des anticonvulsivants utilisés :**

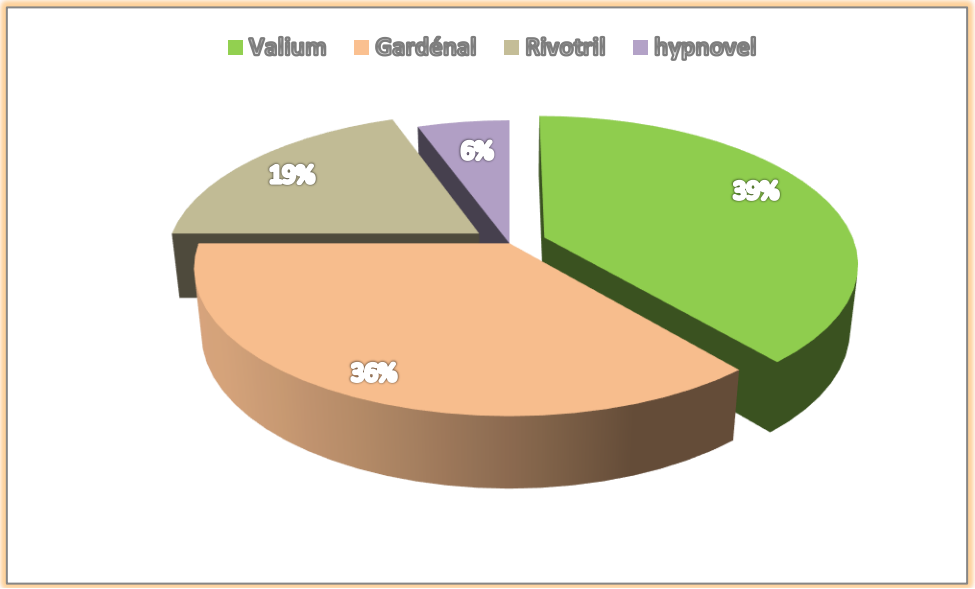


Figure 42 : Représentation graphique des types des anticonvulsivants prescrits

2- Répartition des cas selon l'évolution :

Evolution favorable la majorité des cas (30 cas) c'est-à-dire dans 83,33% des cas mais :

3 cas ont gardé des troubles de la marche et la parole

2 cas ont gardé des crises convulsives malgré le traitement

1 cas a eu la persistance de l'asthénie

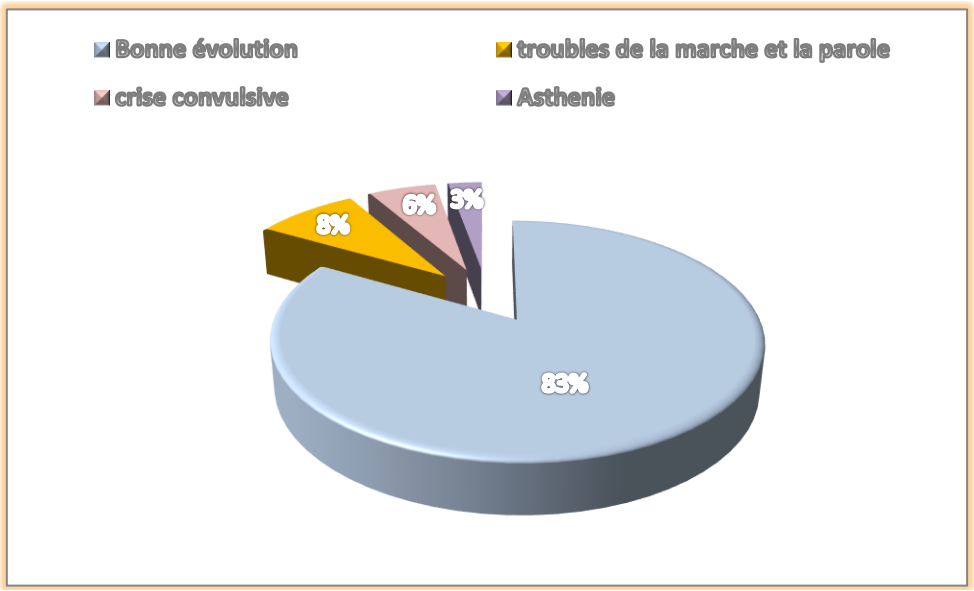


Figure 43 : Représentation graphique de l'évolution des cas

4 . La discussion :

N'ignorant pas les limites de cette étude rétrospective sur un effectif relativement réduit comme le nôtre, nous souhaitons cependant pouvoir tirer quelques conclusions importantes.

Dans ce chapitre nous procéderons a une étude épidémiologique, clinique, nous évaluons le profil para clinique et aussi thérapeutique (comme objectif principal) chez des enfants de 1 mois à plus de 5ans hospitalisés à l'EHS Tlemcen adressés au service de PEDIATRIE A pour la prise en charge de la maladie d'encéphalite aigue durant la période de Janvier 2019 au Décembre 2020.

Puis nous dégagerons des conclusions instructives (comme objectif secondaire) fondés sur l'expérience de notre service et de nos chers médecins collègues.

1. Données épidémiologiques :

○ La fréquence :

Le nombre des cas admis à notre niveau en 2020 est un peu élevé (1.46) par rapport à l'an précédent demeurant principalement à Tlemcen ville et sachant que 94 % ont été vacciné contre ROR.

○ L'âge :

Littéralement, les encéphalites aiguës concernent des enfants de tout âge (surtout de la naissance jusqu'à 14 ans).

Dans notre série les âges extrêmes vont de 1 mois à plus de 5 ans nous avons constaté un nombre d'enfants plus important dans la tranche d'âge de 12 mois a 5 ans, avec une moyenne d'âge 3 ans.

L'étude	Nombre des cas	Moyenne d'âge
C. Vial et al (2007)	32	5,5 ans
H. Ghezouani (2015)	38	5,6 ans
Notre série	36	3 ans

Tableau 16 : montrant une comparaison entre la moyenne d'âge de différentes études

La moyenne d'âge dans notre série est de 3 ans en revanche les autres études ont trouvé une moyenne d'âge de 5 ans presque.

- **Le sexe :**

La prédominance selon le sexe semble de nature très hétérogène en fonction de type et la taille de la population étudiée.

Dans la littérature, Aucune prévalence n'est significative pour le sexe dans les encéphalites aigue que ce soit infectieuse ou autre.

L'étude	Nombre de cas	Pourcentage % des cas de sexe féminin	Pourcentage % des cas de sexe masculin
C. Vial et al (2007)	32	50	50
H. Ghezouani (2015)	38	31,6	68,4
Notre série	36	53	47

Tableau 17 : montant une comparaison de la prédominance du sexe avec d'autres études

Dans notre série, nous avons remarqué une prédominance féminine légère, contrairement à l'étude de H. Ghezouani (2015) faite au CHU de Marrakech ou ils ont signalé une prédominance à tendance masculine.

- **La répartition saisonnière :**

Les cas d'encéphalites aiguës sont présents tout au long de l'année. alors que la période de la découverte de la maladie reste un facteur important dans le diagnostic étiologique et la détermination de l'agent infectieux causal car la littérature dit que les encéphalites virales post rougeole apparaissent plus fréquemment pendant l'été sous forme d'épidémie, l'encéphalite virale ourlienne pendant l'hiver et le printemps ; Les encéphalites à arbovirus sévissent surtout en période estivale (virale équine, du West Nile, japonaise, de Californie), Celles virales à entérovirus se remarquent plus particulièrement entre le printemps et l'automne.

L'encéphalite herpétique comme cause principale de la maladie apparait d une manière sporadique à n'importe quelle saison.
Les résultats de notre série montrent une importante incidence des encéphalites en hiver (50%).

- **La vaccination :**

La vaccination, grâce au vaccin combiné (le ROR), constitue incontestablement une prévention efficace dans le cas de certaines encéphalites issues notamment de la rougeole, de la rubéole et des oreillons.
Dans notre étude, Tout les enfants ont été correctement vaccinés à part 2 enfants âgés de 4 mois et 8 mois qui n'ont reçu aucun vaccin.

Données cliniques :

- L'encéphalite peut survenir après certains incidents, dans notre série il s'agit de 85% des cas présentant des ATCD personnels pathologiques GEA, infection néonatale, convulsion fébrile, granulomatose septique chronique, ictère nucléaire, maladie d'hodgkin, Guillain barré... qui peuvent avoir une liaison avec des signes d'encéphalite aigue retrouvés.
- Le motif le plus fréquent d'admission en urgence était les convulsions tantôt c'était le seul symptôme rapporté (10 cas) tantôt accompagné à d'autres symptômes comme la fièvre (21 cas), toux (2 cas), l'état de mal convulsif c'est-à-dire des convulsions qui ont duré plus de 30 min était raconté chez (8 cas), comme on note 2 cas qui ont consulté pour des troubles de la marche.
- Il n'existe pas de tableau clinique spécifique concernant les encéphalites aiguës.Les manifestations cliniques sont multiples et de sévérité variable, allant de la céphalée simple au coma profond. Celles-ci peuvent associer dans un contexte souvent fébrile des signes généraux ou de focalisations variables, selon la région cérébrale touchée et le virus en cause.
Dans notre étude, Nous avons pris en considération toutes les manifestations apparues tant au début de la maladie qu'au cours de son évolution.
- Les convulsions généralisées sont décrite comme le « maître symptôme » des signes cliniques. Elle concerne 24 cas (66,66%). Elle était localisée chez 10 cas (27,77%) touchant surtout la face et les membres supérieurs. Dans autre étude menée de 1980 à 1985, Ponsot établit sur 69 cas, 24 patients ont présenté quelques crises passagères, 7 cas des crises subintrantes, 18 cas d'état de mal dont la durée a dépassé 24 heures dans la moitié des cas
Dans l'étude de H. Ghezouali établit sur 38 cas, 63,1 % des patients ont présenté des convulsions, dont 36,8 % généralisées et 26,3 % localisées.

- La fièvre constitue l'un des premiers signes qui apparaît, souvent de façon progressive sur quelques jours. Dans les encéphalites à réplication virale, elle est plus marquée pouvant dépasser les 40°C, et corrélée par de graves troubles neurovégétatifs dans notre série elle accompagne les convulsions retrouvés chez 50% par contre dans l'étude de H.Ghezouani la fièvre a concerné 97,4 % des malades.
- Les troubles de conscience allaient de la somnolence au coma en passant par l'obnubilation, sont présents dans la totalité des séries publiées. Dans l'étude de H. Ghezouani 65,8 % des patients présentaient des troubles de conscience par contre dans notre étude 25 % de nos patients présentaient des troubles de conscience, ils étaient de gravité très variable allant de l'obnubilation au coma profond. Ça peut être en rapport avec une souffrance générale diffuse ou secondaire à des crises convulsives.
- Les troubles de comportements sont surtout décrits dans le tableau de l'encéphalite herpétique et expliqués par le tropisme de l'HSV aux lobes temporaux et frontaux, l'étude de Mc Grath ils ont trouvé 85% des cas présentant des troubles de comportement, ils affirment que ces troubles de comportement sont précoces, présents au début de l'évolution de la maladie avant l'instauration du traitement par l'aciclovir. Chez nos patients, 13,88% des cas montraient un trouble de comportement relevant d'agitation, d'hallucination visuelle, de délire et de confusion.
- Un seul cas a présenté des signes de HTIC associé à un syndrome méningé. La symptomatologie d'HTIC est décrite dans toutes les séries publiées sur les encéphalites virales comme souvent, comportant des céphalées, associées ou non à des vomissements.
- Les céphalées et les vomissements était présentent surtout chez les cas ayant un syndrome méningé 8,33% des cas parce que l'inflammation est rarement limitée au cerveau et peut s'étendre aux méninges. Elle est responsable de méningo-encéphalite.
- 5,55% des cas ont eu des signes de focalisation, ce sont la traduction des lésions focalisées du SNC. Ces derniers sont beaucoup plus marqués au cours des encéphalites à réplication virale que lors d'encéphalites post-infectieuses.
- Pareil pour les troubles de la marches et l'équilibre, 5,55% sont concernés c'est le signe aigu d'une atteinte cérébelleuse surtout chez les patients porteurs d'encéphalite de la rougeole ou de la rubéole, c'est un pourcentage similaire au résultat de l'étude de H.Ghezouani (5,3 %)

- Concernant les autres signes, un syndrome infectieux banal de type grippal, une rhinopharyngite des adénopathies cervicales bilatérales chez un seul cas qui avait la maladie d'hodgkin, et on a enregistré des cas qui ont présenté des râles crépitants (5 cas) en faveur d'une pneumonie. Ainsi que 3 cas qui présentaient un rash maculo-papuleux en faveur d'une rougeole puisque c'était la période de l'épidémie de rougeole à Tlemcen.

2. Données para-cliniques :

- La TDM n'est pas demandé en priorité , donc seulement 8 cas ont bénéficié d'une TDM 50% des cas. Elle permettra d'objectiver des lésions hypodenses volontiers asymétriques à prédominance temporale les limites sont irrégulières prenant le contraste de façon hétérogène, présence de méningocèle , des lésions bi frontale. L'étude de Panagariya ont travaillé sur une série de 28 patients. Il a pu diagnostiquer des lésions fronto-temporales asymétriques avec ou sans hémorragie chez 64 % des patients. Le scanner s'est révélé normal chez 25 % de ses patients.
- IRM idem son cout est élevé mais elle peut révéler beaucoup d'anomalies avec plus de détails non trouvés lors de la TDM. Elle a été faite pour 9 cas revenue significative pour 6 cas soit 66,66% des cas dont elle a permis de retrouver des lésions localisées sur le cortex cérébral, rehaussées avec l'injection de gadolinium des hyper signaux localisé surtout dans les régions hippocampiques , infarcissement hémorragique ventriculomégalie et un œdème cérébral un abcès cérébral tuberculeux avec aspergillome chez un patient.
- EEG fait pour 9 cas revenue significative pour 7 cas soit 77,77% des cas en faveur d'un tracé de comitialité et une encéphalopathie virale
- La ponction lombaire, dans notre étude elle a été faite pour 16 cas revenue positive avec liquide clair et présence d'éléments mais la réaction cellulaire était modérée pour 4 cas soit 25 % des cas ces résultats nous oriente vers une étiologie virale, elle était contre indiqué chez 1 seul cas qui présentait une HTIC.
- IDRT était faite pour 2 cas mais seulement un cas a eu une IDRT positive.
- La sérologie virale n'était pas habituellement demandé on a noté 1 seul cas qui a bénéficié d'une sérologie COVID19 qui est revenue positive vu le polymorphisme clinique de l'infection au virus COVID19 l'incrimination de ce virus dans la génération d'une encéphalite aigue s'est établit

- On a noté inexistence de la PCR, plusieurs études ont confirmé la PCR comme plus sensible, d'autres l'ont infirmé vu le coût élevé de la PCR et le besoin d'une quantité importante du LCR interdisent d'en faire un examen d'orientation dans le diagnostic des encéphalites aigues.

- Sur le plan biologique, FNS qui est faite pour presque tout les cas, chez 54,83% des cas on a trouvé hyperleucocytose, leucopénie…
Pour la CRP elle permet de mettre en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique. Sur 22 cas elle s'est révélée positive pour 6 cas soit 27,27% des cas.

3. Données étiologiques :

Dans notre pratique courante, on a remarqué que la certitude de diagnostic n'est jamais retenue, les cas était pris en charge toujours comme suspicion d'encéphalite aigue virale le plus souvent d'origine herpétique, bactérienne auto immune vu que dans notre pratique courante l'isolement du virus responsable n'est pas fait probablement par manque de moyens et le cout élevé des examens,
Dans l'étude de H.Ghezouani faite au CHU du Marakech sur 38 cas il précisait toujours le type du germe en cause, 23 patients présentaient une encéphalite d'origine :

- Virale dans 82,6 % des cas. C'est-à-dire 69,6 % des cas d'encéphalites virales à herpes simplex virus, 4,3 % des cas d'encéphalites virales à CMV et 8,7 % des cas d'encéphalites virales ourliennes
- Bactérienne dans 17,4 % des cas, 4,3 % des cas à pneumocoque, 8,7 % des cas de TBK et 4,3 % des cas à germe inconnu.
- 36,8 % des patients avaient une ADEM (93 % de cas infectieux et 7 % des cas post vaccinal).
- Et seule, une encéphalite était d'étiologie indéterminée.

Dans notre étude, ils ont suspecté dans 48% des cas une encéphalite d'origine virale le plus souvent due à l'herpex simplex puisque Elle constitue la principale forme fatale des encéphalites virales aiguës sporadiques , le virus de la rougeole était inciminé vu l'existence des cas qui présentaient une eruption rougeoleuse et l'existence de l'épidémie de la rougeole , le virus COVID19 vu la sérologie positive et son tropisme neurotrope.
Dans 17% des cas ils ont suspecté une encéphalique d'origine bactérienne ça a concerné le bacille de Koch et d'autre germe indéterminé.

Suspicion d'encéphalite post infectieuse ou appelé aussi ADEM dans 8% des cas après un syndrome infectieux précédent les signes d'encéphalite aigue ils ont était traité par les Ig.
Un seul cas était classé comme suspect atteint d'encéphalite d'origine auto immune type syndrome de Rasmussen qui est une maladie rare probablement auto-immune dégénérative évolue de façon péjorative.
Dans 22% des cas l'étiologie était inconnue il était traité comme encéphalite virale au début.

4. Données thérapeutique et évolutives :

Concernant la prise en charge, l'encéphalite herpétique constitue la seule étiologie pour laquelle il existe un traitement antiviral efficace la seule recommandation validée avec un grade A est la mise en place d'un traitement anti herpétique à dose adaptée dès le début des symptômes et jusqu'à l'infirmation du diagnostic surtout l'aciclovir. L'efficacité et la sécurité de ce traitement sont largement démontrées en pédiatrie en cas d'infection par le virus de l'herpès dans notre étude presque la moitié de nos patients sont traités par, ont reçu l'acyclovir et ont reçu au moins un antibiotique au cours de leur séjour au service. L'antibiotique le plus utilisé c'était Claforan c'est un ciclosporine de 3eme génération.
Les antipyrétique ont été administré chez tout les malades ayant présenté une fièvre.
Les CTC ont était utilisé que dans 2 cas leurs utilisation est basée sur sa capacité à diminuer l'œdème cérébral associé à une encéphalite.
Dans notre étude, 3 patients ont bénéficié de séances de perfusion d'immunoglobulines IV leurs administration était probablement en rapport avec la suspicion d'encéphalite d'ADEM.
Les anticonvulsivants ont été administrés chez tout les patients qui ont présenté des crises convulsives. Le diazépam était le plus utilisé chez 50 % des patients malgré ses effets secondaires.

L'évolution est en fonction du virus, 83 % des cas ont eu une évolution favorable, on note l'obtention de l'apyrexie, régression des signes neurologiques, régression des signes pulmonaires mais 6 patients ont gardé une symptomatologie à court terme notamment des troubles de la marche et la parole, crises convulsives, asthénie persistante.

Le résumé :

L'encéphalite aigue est définie par une atteinte inflammatoire du parenchyme cérébral responsable d'un dysfonction cérébral, s'installant de manière aiguë ou rapidement progressive : syndrome confusionnel, troubles du comportement, troubles de vigilance, convulsions, signes de localisation. Les micro-organismes en cause sont principalement les bactéries et les virus. Les champignons, et plus encore les parasites, ne sont que très rarement responsables de méningites ou de méningo-encéphalites chez les sujet non immunodéprimés. Elle peut être d'origine infectieuse, auto-immune, oncologique, toxique, métabolique ou vasculaire mais le plus souvent. Son pronostic dépend en grande partie du virus en cause.

Le but de notre travail était de présenter au travers des cas d'encéphalites aiguës de l'enfant une revue épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique et évolutive.

Notre étude porte sur 36 cas d'encéphalites aiguës colligés au service de pédiatrie A de l'établissement hospitalier spécialisé mère et enfant de Tlemcen, sur une période allant du 1er Janvier 2019 au 31 Décembre 2020

La moyenne d'âge de nos patients a été de 3 ans . Une légère prédominance féminine a été notée (sex-ratio = 0,89). Notons que 50 % de nos patients ont été admis durant la saison froide. Les signes cliniques, les plus fréquemment retrouvés, étaient : des crises convulsives généralisées (66,66 %) , la fièvre (50 %), Par ailleurs, 25 % présentaient des troubles de conscience allant de l'obnubilation au coma profond . Le diagnostic étiologique a été retrouvé chez 37 patients basé sur la suspicion : 23 cas d'encéphalite infectieuse (17 cas d'encéphalite virale le plus souvent herpétique, 6 cas d'encéphalite bactérienne probable à germe indéterminé) et 3 cas suspecté pour encéphalite post infectieuse(ADEM) , 1 cas d'encéphalite auto-immune ,8 cas était atteint d'encéphalite indéterminée . L'évolution s'est révélée favorable chez 30 de nos patients, le suivi après quelques jours d'hospitalisation a retrouvé la persistance de quelque signes chez 6 patients. L'IRM, la TDM, l'EEG, les sérologies virales et la PCR se sont avérés indispensables et essentiels pour les diagnostics positifs et étiologiques.

Notre étude confirme la difficulté qui existe dans la classification des formes cliniques des encéphalites aiguës Pour le meilleur intérêt de l'enfant, il est crucial de mettre en place un suivi régulier, par des spécialistes, après une hospitalisation pour encéphalite aiguë. Ce suivi permet de rechercher des séquelles à distance de la maladie, mais aussi de rechercher une pathologie 81 chronique sous-jacente non diagnostiquée lors de l'épisode initial pouvant être associée et nécessiter une prise en charge spécifique.

summary

Acute encephalitis is caused by inflammatory cerebral involvement of the parenchyma responsible for cerebral dysfunction, settling in an acute or rapidly progressive manner: delirium, behavioral disorders, vigilance, conventions, signs. The microorganisms involved are mainly bacteria and viruses. Fungi, and even more parasites, are only very rarely responsible for meningitis or meningoencephalitis in non-immunocompromised individuals. It can be infectious, autoimmune, oncological, toxic, metabolic or vascular in origin, but most often. Its prognosis largely depends on the virus involved.

The aim of our work was to present, through cases of acute encephalitis in children, an epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and progressive review.

Our study concerns 36 cases of acute encephalitis collected in the pediatric department A of the specialized mother and child hospital in Tlemcen, over a period from January 1, 2019 to December 31, 2020

The average age of our patients was 3 years. A slight female predominance was noted (sex ratio = 0.89). Note that 50% of our patients were admitted during the cold season. The clinical signs, the most frequently found, were: generalized convulsive seizures (66.66%), fever (50%). In addition, 25% presented disturbances of consciousness ranging from obtundation to deep coma.

The aetiological diagnosis was found in 37 patients based on suspicion: 23 cases of infectious encephalitis (17 cases of viral encephalitis, most often herpetic, 6 cases of probable bacterial encephalitis with undetermined germ) and 3 cases suspected for post-encephalitis(ADEM). infectious, 1 case of autoimmune encephalitis, 8 cases had undetermined encephalitis. The evolution was favorable in 30 of our patients, follow-up after a few days of hospitalization found the persistence of some signs in 6 patients. MRI, CT, EEG, viral serology and PCR have been shown to be indispensable and essential for positive and etiologic diagnoses.

Our study confirms the difficulty that exists in classifying the clinical forms of acute encephalitis For the best interests of the child, it is crucial to set up regular monitoring by specialists after hospitalization for acute encephalitis. This monitoring makes it possible to search for remote sequelae of the disease, but also to search for an underlying chronic pathology that was not diagnosed during the initial episode which may be associated and require specific management.

ملخص

يحدث التهاب الدماغ الحاد بسبب التورط الدماغي الالتهابي للحمة المسؤولة عن الخلل الوظيفي الدماغي ، ويستقر بطريقة حادة أو سريعة التقدم: الهذيان ، الاضطرابات السلوكية ، اليقظة ، الاتفاقيات ، العلامات. الكائنات الحية الدقيقة المعنية هي البكتيريا والفيروسات بشكل أساسي. الفطريات ، وحتى المزيد من الطفيليات ، نادرًا ما تكون مسؤولة عن التهاب السحايا أو التهاب السحايا في الأشخاص الذين لا يعانون من نقص المناعة. يمكن أن تكون معدية أو من أمراض المناعة الذاتية أو أورام أو سامة أو استقلابية أو وعائية في الأصل ، ولكن في أغلب الأحيان. يعتمد تشخيصه إلى حد كبير على الفيروس المعني.

كان الهدف من عملنا أن نقدم ، من خلال حالات التهاب الدماغ الحاد عند الأطفال ، مراجعة وبائية وسريرية وشبه إكلينيكية وعلاجية وتدريجية.

تتعلق دراستنا بـ 36 حالة من حالات التهاب الدماغ الحاد تم جمعها في قسم الأطفال أ بمستشفى الأم والطفل التخصصي في تلمسان ، على مدى فترة من 1 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2020.

كان متوسط عمر مرضانا 3 سنوات. لوحظ غلبة طفيفة للإناث (نسبة الجنس = 0.89). لاحظ أنه تم قبول 50٪ من مرضانا خلال موسم البرد. العلامات السريرية الأكثر تكرارا كانت: نوبات تشنجية معممة (66.66٪) ، حمى (50٪) ، بالإضافة إلى أن 25٪ منها ظهرت عليها اضطرابات في الوعي تتراوح من الانسداد إلى الغيبوبة العميقة.

تم العثور على التشخيص المسببات المرضية في 37 مريضًا بناءً على الاشتباه: 23 حالة التهاب الدماغ المعدي (17 حالة التهاب الدماغ الفيروسي ، غالبًا ما تكون هربسية ، 6 حالات التهاب دماغ جرثومي محتمل مع جرثومة غير محددة) و 3 حالات مشتبه بإصابتها بعد التهاب الدماغ. معدي ، 1 حالة التهاب الدماغ المناعي الذاتي ، 8 حالات مصابة بالتهاب الدماغ غير المحدد. كان التطور مواتياً في 30 من مرضانا ، وجدت المتابعة بعد أيام قليلة من العلاج في المستشفى استمرار بعض العلامات في 6 مرضى. لقد ثبت أن التصوير بالرنين المغناطيسي ، والتصوير المقطعي المحوسب ، وتخطيط كهربية الدماغ ، والأمصال الفيروسية ، و PCR لا غنى عنها وضرورية للتشخيصات الإيجابية والمسببة.

تؤكد دراستنا الصعوبة الموجودة في تصنيف الأشكال السريرية لالتهاب الدماغ الحاد من أجل المصلحة الفضلى للطفل ، من الضروري إجراء مراقبة منتظمة من قبل المتخصصين بعد دخول المستشفى لعلاج التهاب الدماغ الحاد. تتيح هذه المتابعة إمكانية البحث عن عقابيل بعيدة للمرض ، ولكن أيضًا للبحث عن أمراض مزمنة أساسية لم يتم تشخيصها خلال النوبة الأولية والتي قد تكون مرتبطة وتتطلب معالجة خاصة.

Conclusion :

Les encéphalites aiguës de l'enfant sont des infections non suppurées du parenchyme cérébral résultant habituellement d'une infection virale.

On en distingue deux types selon leur pathogénie :

Les encéphalites primitives et les encéphalites post infectieuses.

Les encéphalites primitives sont provoquées par la réplication du virus au sein du parenchyme cérébral. Elles sont représentées principalement en France par l'encéphalite herpétique qui entraîne une synthèse intrathécale d'anticorps antiherpétiques de façon retardée et durable, permettant un diagnostic rétrospectif.

À la phase aiguë, la *polymerase chain reaction* (PCR) constitue la méthode diagnostique de choix de l'encéphalite herpétique.

Le traitement de l'encéphalite herpétique repose sur l'aciclovir en perfusion intraveineuse. Il est d'autant plus efficace qu'instauré rapidement.

Les encéphalites post infectieuses ou encéphalites aiguës disséminées sont les plus fréquentes, dues à une dysrégulation immunitaire déclenchée par le virus, dirigée contre certains constituants du parenchyme cérébral, sans contamination directe des cellules cérébrales.

Les manifestations cliniques sont habituellement de début brutal, quelques jours ou semaines après une infection ou une vaccination, et comprennent une altération de l'état de conscience, des crises convulsives et des signes déficitaires chez un enfant peu ou pas fébrile. Ces symptômes ne sont pas spécifiques des encéphalites et peuvent se rencontrer dans d'autres infections du système nerveux central comme les méningites bactériennes et les abcès cérébraux, qui nécessitent un traitement spécifique urgent.

Le traitement curatif de l'encéphalite post infectieuse est essentiellement symptomatique, mais la vaccination contre certaines infections virales, comme la rougeole, la rubéole et les oreillons, en constitue la meilleure prévention.

Annexe

Fiche d'exploitation :
Les encéphalites aigues chez l'enfant.

I. LE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE :

Identité :.....

Date d'èntrée :..... Date de sortie : .....

Le sexe : F ☐ M ☐ Origine : .....

L'état vaccinal :.....

ATCD personnels pathologiques : .....

ATCD familiaux pathologiques : .....

II. LE PROFIL CLINIQUE :

Le motif de consultation :.....

L´évènement prodromal :

- ORL :
- Buccodentaire :
- Syndrome pseudo grippal :
- éruptions exanthémateuses : Rougeole ☐ rubéole ☐ varicelle ☐
- Oreillons :
- Gastroentérite :
- Pharyngite :
- Autres :

II- L'EXAMEN CLINIQUE :

Signes fonctionnels

- ❖ Fièvre ☐
- ❖ Asthénie ☐
- ❖ Convulsions
  - ➢ Généralisées ☐
  - ➢ Localisées ☐
- ❖ Agitation ☐
- ❖ Troubles de conscience ☐
- ❖ Coma ☐
- ❖ Syndrome d'HTIC ☐
- ❖ Signes déficitaires ☐
- ❖ Raideur de la nuque ☐
- ❖ Troubles du langage ☐
- ❖ Ataxie ☐
- ❖ Hallucinations ☐
- ❖ Dyskinésie ☐
- ❖ Délire ☐
- ❖ Autres : ☐

IV. EXAMEN PHYSIQUE:

Poids:..... PC :..... Taille :.....

FC :..... FR :..... TA :..... Température :.....

V. EXAMEN NEUROLOGIQUE

- ❖ Troubles de la marche ☐
- ❖ Raideur méningée ☐
- ❖ Nuque molle ☐
- ❖ Aphasie ☐
- ❖ Hémiplégie ☐
- ❖ Hémiparésie ☐
- ❖ Tétra parésie ☐
- ❖ Paraplégie ☐
- ❖ Monoplégie ☐
- ❖ Dyskinésie ☐
- ❖ Diplopie ☐
- ❖ Atteinte des paires craniennes ☐
- ❖ ROT : ☐

Examen ORL :..... Examen pleuro-pulmonaire : .....

Examen cardiovasculaires : ..... Examen abdominal :.....

Aires ganglionnaires :.....

Examen cutané : Purpura :..... éruption..... taches.....

VI- LE BILAN PARACLINIQUE :

TDM

:.....

IRM :.....

EEG :.....

Ponction lombaire : .....

Sérologies virales :..... PCR : ..... CRP :.....

Glycémie : .....

NFS : GB..... PNN..... Lymph.....

Hémoculture :.....

Ionogramme sanguin : .....

Autres :.....

VII- LE PROFIL THERAPEUTIQUE :

LES ANTIVIRAUX :.....

Les antibiotiques : .....

Les corticoïdes :.....

Les Échanges plasmatique :.....

Les Immunoglobulines polyvalentes:.....

Les anticonvulsivants : .....

Les antipyrétiques :.....

Le recours aux soins intensifs : .....

VIII- LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Encéphalites infectieuses

Virales :

Bactériennes :

ADEM :

Encéphalites auto-immunes :

Autres :

IX- LE SUIVI :

A cout terme : .....

A long terme :

Les séquelles

- Trouble de la marche
- Trouble de la parole
- Hémiplégie
- Retard psychomoteur
- Infirmité motrice
- Epilepsie
- Cécité + surdité

Bibliographie:

1. Cours de neurologie Oran : encéphalite et maldies à prions
2. Cours anatomie de Dr Bouazza partie neurologie
3. Guide pratique des urgences pédiatriques thèse de docteur Maryam HINDI chapitre méningo-encéphalite
4. Encéphalites et maladies à prions cours de la faculté de médecine d'Alger
5. Les encéphalites graves en réanimation pédiatrique Boris Lacarra : la conférence de consensus international P 28-29
6. troubles-du-cerveau,-de-la-moelle Par John E. Greenlee, MD, University of Utah School of Medicine https://www.msdmanuals.com/fr
7. Kennedy PG. Viral encephalitis. J Neurol 2005; 252:268
8. PONSOT G. Encéphalites aiguës de l'enfant. Encycl. Méd.Chir, Pédiatrie, 4093 A10, 1991.
9. C. Vial et al. Encéphalite aiguë : à propos de 32 enfants vus consécutivement dans un même service de pédiatrie Med Mal Infect 2007;37(4):208–14.
10. Docteur Houda Ghezouani thèse sur les encéphalites aigue chez l'enfant
11. Encéphalite herpétique : diagnostic et traitement de JEAN PAUL STAHL.
12. FLEURY H. Diagnostic virologique des méningo-encéphalites
13. Encéphalites virales aiguës de TARDIEU M
14. Encéphalites: attitude pratique : Pr Brigitte CHABROL Service de Neurologie Pédiatrique CHU Timone, Marseille, France : chapitre traitement
15. Les tiques peuvent transmettre un virus causant des encéphalites article de Makro Freak

16. Les encéphalites aiguës de l'enfant article de J.-C. Cuvellier et L. Vallée https://www.em-consulte.com/

17. Les encéphalites infectieuses aiguës : recommandations pour un diagnostic étiologique livre de J.-P. Stahl a , A. Mailles b, V. Vaillant b, D. Floret c

18. Méningite herpétique chez l'enfant DUPUIS C, DESPERT V., VIGNERON P.

19. Herpes simplex virus encephalitis : Infectious diseases of the nervous system. Oxford article de BARINGER J.R.

20. Infections of the nervous system Pediatric neurology. London article de Brett EM.

21. Encéphalites virales : revue médicale suisse article de Renaud Du Pasquier, Pascal Meylan, Laurent Kaiser, Patrice H. Lalive

22. Méningo-encéphalite infectieuse Campus de Pédiatrie - Collège National des Pédiatres Universitaires (CNPU)

23. Méningites infectieuses de l'enfant Docteur Cécile BOST-BRU, Dominique PLANTAZ

24. Encéphalite : https://organesdeconcertation.sante.belgique.be

25. Infection par le SARS-CoV-2 : attention aux signes neurologiques !", L.Pouga, AP-HP Hôpital Necker, avril 2020.

26. Epidemiology of encephalitis in children: a 20 years survey de KOSKINIEMI M., RAUTONEN J., LEHTOKOSKI-LEHTINIEMI E., VAHERI A

27. Encéphalites aiguës de l'enfant article de BOUGUERRA L

28. Encéphalite herpétique : diagnostic et traitement. de JEAN PAUL STAHL

29. Viral meningitis and encephalitis article de RUBEIZ H., ROOS RP