

16/ Infections chez l'enfant

I. Epidémiologie des maladies infectieuses en pédiatrie

Mortalité infantile aux USA, 1870-1900

Enfant < 5 ans = 1/3 de la mortalité globale

Origine infectieuse: 38-51%

- Diarrhées aiguës: 50%
- Infections respiratoires: 17-36%
- Maladies contagieuses: 20-29% (rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie, variole)

Maladies infectieuses pendant la première année de vie

2.5 millions de décès chaque année

Infections respiratoires aiguës

- virus respiratoire syncytial (bronchiolite), rougeole
- pneumocoques, coqueluche, Hib

Maladies diarrhéiques

- rotavirus
- bactéries: E.Coli, Shigelles, Salmonelles

Infections à méningocoques

Malaria (paludisme), tuberculose, VIH

La fragilité face aux infections reflète le temps nécessaire au développement immunitaire

II. Développement immunitaire chez l'enfant

Limitation des réponses immunes des nourrissons

Faibles réponses anticorps

Les anticorps maternels les protègent de façon transitoire

Fréquence / gravité: infections bactériennes, infections virales

Sévérité / durée: infections à pathogènes, intracellulaires

Développement immunitaire chez l'enfant

Immunité adaptative: il va apprendre à reconnaître un agent infectieux et s'en défendre

Immunité innée: elle existe déjà et nous protège de façon systématique

Induction d'une réponse anticorps primaire

- transport de l'antigène (Ag) aux ganglions et rate par les cellules dendritiques, ou celles présentatrice de l'Ag
- interactions entre cellules dendritiques, les lymphocytes CD4+, les lymphocytes B spécifiques de l'Ag (grâce à ses récepteurs de surface)
- multiplication des plasmocytes et plasmoblastes dans les centres germinatifs ganglionnaires: sécrétion d'immunoglobulines (IgG, IgM, IgA, IgGE)

Migration des plasmoblastes vers la moelle osseuse où ils se différencient en plasmocytes médullaires sécréteurs d'anticorps

Ensemble maturation - migration = 10 à 21 jours

Protection à long terme = également induction des cellules B mémoire

- les cellules B mémoire sont induites parallèlement aux plasmoblastes (différenciation partielle)
- elles migrent vers les ganglions de drainage et périphériques
- elles y persisteront durant des années et seront réactivées en cas de contact avec l'antigène

Spécificités pédiatriques: nourrisson

Multiplication des lymphocytes B insuffisante

Multiplication et migration des cellules productrices d'anticorps: limitée en début de vie: explique la diminution rapide des anticorps du nourrisson

Réponse primaire induite: IgG et IgA globalement réduite avant 12 mois: réponse de courte durée avant un an

Mais les cellules mémoires sont fabriquées et l'induction est aussi bonne que chez l'adulte: rappel vaccinal efficace

Evolution des cellules B mémoire

- réactivation et différenciation en plasmoblastes en la seule présence d'antigène: infection ou colonisation par germe sauvage
- rapidité: 4-7 jours seulement après rappel
- efficacité: augmentation du taux et de l'activité des anticorps après réactivation des lymphocytes B mémoires

Supports de la protection anti-infectieuse

- concentration suffisante des anticorps spécifiques neutralisants pour microbes ou toxines sur les surfaces des muqueuses ou très tôt après invasion
- anticorps incapables de prévenir la totalité de la réplication ou de l'infection pour les virus: l'élimination du virus relève à la fois d'anticorps neutralisants et des effets de la médiation cellulaire: cytotoxicité et cytokines

Lymphocytes T tueurs insuffisants chez le nourrisson

- gravité accrue des infections à germes intracellulaires: rougeole, virus respiratoire syncytial (VRS), tuberculose, Listeria, toxoplasmose, CMV...

Anticorps maternels et protection

Protection variable en durée

- quelques jours: VRS, coqueluche
- quelques mois: Hib, pneumo, varicelle
- une année ? : rougeole

III. Infection et prématurité

Définitions: prématurés

Age gestationnel, âge chronologie

Prématuré, dysmature

Petit poids < 2500 g

Très petit < 1500 g

Extrêmement petit < 1000 g

Nombreuses études sur vaccins et prématurés et/ou petit poids de naissance

Prématurité et risque infectieux

Les prématurés s'infectent plus facilement

- coqueluche

- VRS
- Hib: protection par anticorps maternels pendant 3 mois seulement
- pneumocoque
- grippe

Les prématurés font des infections plus graves

- coqueluche: mortalité x 6 pour les enfants nés avant 37 SA
- VRS

Vulnérabilité de l'enfant prématuré face aux infections

Passage placentaire IgG insuffisant (maximal au 3e trimestre)

Immaturité immunologique

Séquelles de pathologies pulmonaires

Développement immunitaire du prématuré < né à terme

A 8 semaines, prématuré a un plus faible taux de lymphocytes

A 7 mois, persiste un déficit global en lymphocytes chez le prématuré

Répertoire B se constitue au 3e trimestre de gestation, répertoire réduit chez le prématuré

Mais le prématuré exposé aux antigènes voit accélérer son développement immunitaire et est moins gêné par la présence d'anticorps maternels

Immunité innée

Les cellules présentatrices d'antigènes (cellules dendritiques et les macrophages) possèdent, en plus de leurs capacités phagocytaires qui leur permettent d'ingérer des microbes, des récepteurs distincts de ceux des lymphocytes B et T, et qui reconnaissent des motifs structuraux microbiens.

Ces récepteurs innés, appelés Toll- like receptors (TLR) permettent une reconnaissance de base de l'infection microbienne.

Echappement au système immunitaire

- âge et maturation immune
- déficits immunitaires spécifiques
- virulence des agents infectieux (ex: bactéries encapsulées)

IV. Quelques exemples

Etiologie des fièvres en fonction de l'âge

Nouveau-né (0 à 1 mois): infections néonatales bactériennes (précoces et tardives)

Jeune nourrisson (1 à 3 mois): infections bactériennes (néonatales tardives, infections urinaires et respiratoires, bactériémies occultes, méningites), infections virales, vaccins

Nourrisson (3 à 24 mois): infections virales, bactériémies occultes, méningites, pneumopathies, parties molles, infections urinaires (garçon < 6 mois, fille < 2 ans)

Enfant: infections virales, rares infections sévères (sepsis syndrome)

Dans toute pathologie infectieuse

Il faut un germe, un environnement et un hôte

L'ensemble fait aboutir à des infections invasives

Réponse réduite voire nulle aux antigènes capsulaires polysaccharidiques avant 2 ans

Naso-pharynx humain

Réservoir naturel des bactéries (pneumocoque, méningocoque)

Rôle majeur dans la transmission et la circulation des bactéries

Porte d'entrée des bactéries chez un hôte

Rhinopharyngite

Microbiologie: rhinovirus, VRS, grippe

Facteurs de risque de surinfection bactérienne: immuno-dépression, antécédents d'otites, vie en collectivité, âge (pic 6-24 mois)

Complications: OMA (otite moyenne aiguë) purulente, sinusite aiguë, conjonctivite purulente

Otite moyenne aiguë (OMA)

Signes fonctionnels: pleurs (otalgie), irritabilité, insomnie, hypoacousie

Signes généraux: fièvre, anorexie, troubles digestifs

Signes otoscopiques: inflammation, épanchement rétrotympanique

Otite moyenne aiguë: inflammation tympanique avec épanchement

Otite congestive (myringite): inflammation sans épanchement

Otite séro-muqueuse: épanchement sans inflammation

Tympan normal: pas d'inflammation ni d'épanchement

Complications: mastoïdites, labyrinthites, abcès cérébral, paralysies faciales, thrombo-phlébites septiques, septicémies, bactériémies, méningites

Mastoïdite aiguë

L'os qui entoure l'oreille moyenne est infecté

OMA clinique associée à des signes inflammatoires mastoïdiens: rougeur rétro auriculaire, décollement du pavillon, chute de la paroi postérieure du tympan

Complications: complications endocrâniennes otogènes, complications infectieuses générales (sepsis), abcès sous périoste, thrombose du sinus sigmoïde

Angine

Infection douloureuse et fébrile des amygdales voire de l'ensemble du pharynx

Majorité d'origine virale

1er agent bactérien en cause: streptocoque

Formes cliniques: érythémateuses, érythémato-pultacées, vésiculeuses, pseudomembraneuses, ulcéro-nécrotiques

Angine streptococcique: non distinguable de l'angine virale sauf si signes patents en faveur d'une étiologie virale, vésicules pharyngées, rhinite, conjonctivite, toux laryngée ou bronchique

Diagnostic: [test de diagnostic rapide](#) (TDR)

Traitement: les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours même en l'absence de traitement antibiotiques

Efficacité du traitement antibiotique pour accélérer la disparition des symptômes, éradiquer et diminuer la dissémination du SGA à l'entourage

Le traitement recommandé est l'amoxicilline pendant 6 jours

Traitement symptomatique associé (traitement de confort): antalgique et antipyrétique

Bronchiolite

Infection virale respiratoire basse avec sibilance dont l'agent principal est le virus respiratoire syncytial (VRS)

Symptomatologie

- début: congestion nasale, éternuement, toux
- 2-3 jours: majoration de la toux, polypnée, distension, freinage expiratoire et tirage

Physiopathologie: contamination au niveau des muqueuses, extension variable de l'infection selon l'âge

Prévention: hygiène

Traitement: oxygène, hydratation, couchage

Quelques éruptions d'origine infectieuse

Exanthème subit ou roséole infantile

- Pic entre 6 et 18 mois
- Evolue sur plusieurs jours
- Chute thermique avec éruption maculeuse

Mégalérythème épidémique

- Fièvre, éruption des joues puis éruption généralisée
- Durée de 3 semaines, se majorant souvent après le bain
- Chez l'adulte: éruption souvent absente, signes articulaires

Scarlatine: éruption = exanthème

Varicelle = exanthème

- aspect et évolution des lésions
- intervalles de peau saine
- 2 ou 3 poussées successives à 24-48h d'intervalles
- durée totale éruption = 10 à 12 jours