

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Dans la même série

- PRÉCIS DE GYNÉCOLOGIE, par H. G. ROBERT, R. PALMER, CL. BOURY-HEYLER et J. COHEN. 1974, 856 pages, 506 figures, 5 planches hors texte en couleurs.
- PRÉCIS D'OBSTÉTRIQUE, par R. MERGER, J. LEVY et J. MELCHIOR. 4^e édition entièrement refondue, 1974, 680 pages, 508 figures.
- PRÉCIS DE CARDIOLOGIE DE L'ENFANT, par R. GÉRARD et E. LOUCHET. 1973, 660 pages, 336 figures.
- PRÉCIS D'ENDOCRINOLOGIE, par M. LINQUETTE et collaborateurs. 1973, 900 pages, 337 figures.
- PRATIQUE DU HAUT RISQUE OBSTÉTRICAL ET NÉO-NATAL, par S. G. BABSON et R. C. BENSON. Traduit de l'américain. 1974, 336 pages, 53 figures.
- MANUEL DE PSYCHIATRIE DE L'ENFANT, par J. DE AJURIAGUERRA. 2^e édition entièrement refondue, 1974, 1 096 pages.
- ABRÉGÉ DE PÉDIATRIE, par R. LAPLANE, M. ÉTIENNE, G. LASFARGUES, D. GRAVELEAU, G. LEPERCQ et C. POLONOVSKI. 2^e édition révisée, 1973, 640 pages, 168 figures, dont 12 en couleurs.
- LA PRATIQUE DES TESTS MENTAUX EN PSYCHIATRIE DE L'ENFANT, par L. MOOR. 3^e édition revue et complétée, 1973, 280 pages, 17 figures.
- LES TROUBLES DU LANGAGE, DE LA PAROLE ET DE LA VOIX CHEZ L'ENFANT, par C. LAUNAY, S. BOREL-MAISONNY et collaborateurs. 1972, 408 pages, 56 figures.
- MANUEL D'ÉDUCATION PSYCHOMOTRICE, pour enfants de cinq à dix ans d'âge mental, par G. ROSSEL. 2^e édition, 1972, 160 pages, 37 figures, 4 tableaux dont 1 dépliant.
- TROUBLES PSYCHO-MOTEURS CHEZ L'ENFANT. Pratique de la rééducation psychomotrice, par H. BUCHER. 1972, 2^e édition, 232 pages, 120 figures, dont 7 en couleurs.
- CARDIOPATHIES CONGÉNITALES DU NOUVEAU-NÉ, par R. D. ROWE et A. MEHRIZI. Traduit de l'anglais par M. COUCHARD. 1970, 440 pages, 113 figures, 18 tableaux.
- LES CONSULTATIONS JOURNALIÈRES EN PÉDIATRIE. Collection « les Consultations journalières », par PH. SERINGE et B. PLAINFOSSE. 3^e édition, 1969, 218 pages, 12 figures, 10 tableaux.
- ATLAS DE DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE, par G. W. KORTING. Traduit de l'allemand par Ch. Tusch. 1969, 232 pages, 398 figures dont 390 en couleurs.
- MALADIES HÉRÉDITAIRES DU MÉTABOLISME CHEZ L'ENFANT, par M. LAMY, P. ROYER, J. FREZAL et J. REY. 2^e édition, 1968, 482 pages, 119 figures.
- URGENCES PÉDIATRIQUES, par B. DE RUDDER, A. WINDORFER et H. TRUCKENBRODT. Traduit de l'allemand par M. Zonis. 1968, 270 pages, 42 figures, 12 tableaux.
- ATLAS D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE INFANTILE, par P. LAGET et R. SALBREUX. 1967, 654 pages, 380 planches.

PRÉCIS DE MÉDECINE INFANTILE

par

Pierre GRENET et François VERLIAC

Médecins des Hôpitaux de Paris

TROISIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)
1975

infectieux secondaire sont des néphrites streptococciques.

Mais tous les streptocoques A β -hémolytiques qui peuvent être à l'origine d'une scarlatine ne sont pas susceptibles de déterminer une néphrite. Ce sont spécialement ceux du type 12 et accessoirement quelques autres qui provoquent ces néphrites étudiées au chapitre des maladies rénales (glomérulonéphrite aiguë diffuse post-infectieuse) (p. 540).

³⁰ **Le rhumatisme scarlatin** n'est pas rare (3 à 5 % des cas). On distingue :

— le *rhumatisme précoce*, apparaissant lors de l'éruption, touchant quelques articulations et guérissant facilement;

— et le *rhumatisme tardif* survenant lors du syndrome infectieux secondaire, oligo ou poly-articulaire, et qui n'est autre qu'une maladie de Bouillaud. Il comporte le même pronostic. En l'absence de traitement on peut en effet observer après cette atteinte articulaire une cardiopathie rhumatismale typique. Il ne faudrait pas toutefois accorder à cette distinction entre rhumatisme précoce et rhumatisme tardif une valeur trop absolue. Quelques observations de *lésion cardiaque* succédant à un rhumatisme contemporain de l'éruption ou survenu peu après ont été rapportées.

Il convient de mettre à part les arthrites suppurées streptococciques exceptionnelles qui ont compliqué autrefois certaines scarlatines graves.

⁴⁰ **Les autres complications** sont peu fréquemment observées : appendicite, foyer pulmonaire, pleurésie, etc... Seule l'*atteinte hépatique* n'est pas exceptionnelle provoquant outre l'urobilururie habituelle une hépatomégalie et un ictère avec une bilirubinémie qui peut dépasser 100 mg. L'évolution en est habituellement favorable.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile devant une scarlatine régulière, beaucoup plus malaisé dans les formes atténuées.

La *formule sanguine* fournit une orientation. On recherchera le streptocoque β -hémolytique dans la gorge au début de la maladie et ultérieurement puisque sa disparition attestera que le traitement a été efficace et que l'enfant n'est plus contagieux.

La réaction de Schultz-Charlton est d'un intérêt pratique faible. Elle consiste dans l'injection intra-

dermique de sérum de convalescent en un point où l'érythème est très marqué. Il s'efface sur une surface de quelques centimètres de diamètre une dizaine d'heures après l'injection lorsqu'il s'agit de scarlatine. Mais la réaction n'est constante que le premier jour de l'éruption, et lorsque celle-ci est discrète la lecture en est difficile.

La réaction de Dick ou injection intradermique de 1/10 de cm³ de filtrat de culture dilué à 1 % qui détermine une papule rouge si le sujet est réceptif et ne provoque aucune réaction si le sujet est réfractaire, est positive au début de la scarlatine et devient négative ultérieurement. Elle est peu utilisée.

Parfois le diagnostic est tardif, l'éruption étant passée inaperçue seule une desquamation inattendue vient donner la raison d'une angine survenue quelques jours plus tôt. L'aspect de la langue à ce stade est encore suggestif.

L'éruption de la scarlatine ne peut guère être confondue avec une rougeole confluente; il existe cependant une forme rare, la *forme variegata de la scarlatine*, qui peut prêter à confusion. Si l'on a soin d'examiner l'ensemble de l'éruption (éléments maculeux, espaces de peau saine), si l'on prête attention au mode de début (période d'invasion longue, catarrhe oculo-nasal), l'erreur est facile à éviter.

La *rubéole* peut être scarlatiniforme par places, mais elle est dans son ensemble morbilliforme, l'éruption touche d'emblée la face et le menton; les signes généraux sont modérés, l'éruption est discret.

On sait que des rashes scarlatiniformes précèdent parfois chez l'enfant le début d'une maladie infectieuse : *varicelle*, *méningococcie*, *stomatite de primo-infection herpétique*, etc. le diagnostic est rapidement redressé. On sait aussi que la *mononucléose infectieuse* peut donner une éruption scarlatiniforme, la *toxoplasmose* moins fréquemment, les éruptions étant plutôt rubéoliformes.

La cause d'erreur de loin la plus habituelle vient des *érythèmes scarlatiniformes toxiques* consécutifs à l'absorption soit d'un médicament (antipyrétique, antibiotique, etc.), soit d'un aliment mal toléré, le produit nocif étant très souvent inconnu. Diagnostic d'autant plus difficile que l'érythème toxique peut être précédé d'une angine qui a fait prescrire le médicament responsable de l'éruption. En faveur de la scarlatine plaident le *début brutal*, l'intensité des signes pharyngés, les caractères de l'éruption, l'état de la langue. En faveur de l'érythème toxique : le caractère atypique de l'éruption qui, scarlatiniforme en certains points, est morbilliforme ou urticarienne en d'autres, sa localisation au pourtour des articula-

tions et sur la face d'extension des membres.

Il n'est guère possible d'éviter de prendre pour la scarlatine la première atteinte de l'*érythème scarlatiniforme récidivant de Besnier*; l'éruption est identique à celle de la scarlatine, mais il n'y a ni angine, ni modification de la langue. La maladie n'est pas contagieuse, la desquamation se fait par énormes lambeaux. Ces éléments différentiels restent incertains et il faut la survenue de plusieurs récurrences pour faire le diagnostic.

Enfin il existe des *érythèmes scarlatiniformes* avec ou sans énanthème *provoqués par le staphylocoque*. Les éruptions surviennent dans des conditions particulières, elles ne sont pas précédées d'une angine, mais apparaissent chez des sujets qui ont une infection staphylococcique en évolution : abcès, ostéite, septicémie, ou encore chez des brûlés et s'accompagnent de signes généraux marqués.

TRAITEMENT

Le traitement de la scarlatine est resté pendant de nombreuses années purement symptomatique.

¹⁰ **Scarlatine régulière.** — Son traitement systématique par la pénicilline n'a pas toujours été admis par tous les auteurs, certains lui reprochant d'empêcher l'apparition de l'immunité et d'être source de récurrences; cependant ce traitement systématique doit être conseillé car il offre de multiples avantages : évolution écourtée, complications plus rares et moins graves, période de contagion réduite. On pourra utiliser suivant l'âge des doses de 1 000 000 ou 2 000 000 d'unités quotidiennes en 2 injections journalières. Pour éviter les injections on prescrit dans les formes d'intensité moyenne ou atténuée la pénicilline V qui est active à la dose de 2 000 000 d'unités par jour. Le traitement sera poursuivi 10 jours. En cas d'intolérance à la pénicilline on peut utiliser bien d'autres antibiotiques efficaces contre le streptocoque en particulier les macrolides comme l'érythromycine.

Traitement adjuvant. — Repos au lit pendant une quinzaine de jours. Surveillance systématique des urines par une recherche de l'albumine au début et vers le 15^e jour de la maladie, si possible numération des hématies/minute. Dans les premiers jours alors que le malade est dysphagique et fébrile seules des boissons seront données. Régime qui s'élargira peu à peu avec l'amélioration de l'état général et local.

La durée classique d'un isolement de 40 jours

peut être ramenée à une vingtaine de jours après que 2 prélèvements de gorge successifs auront montré l'absence de streptocoque hémolytique.

²⁰ **Scarlatine maligne.** — La pénicilline doit être administrée à de plus fortes doses, 5 à 10 000 000 d'unités. Mais l'essentiel du traitement consiste dans l'utilisation de doses massives d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Ces deux médicaments sont injectés par voie intra-veineuse dans la perfusion continue mise en place qui s'efforcera de plus de maintenir l'équilibre hydroélectrolytique.

³⁰ **L'évolution des complications** (sinusites, otites, bubons et néphrites) a été transformée par l'antibiothérapie. Le rhumatisme scarlatin sera traité comme un rhumatisme articulaire aigu.

PROPHYLAXIE. — La déclaration de la scarlatine est obligatoire. Les frères et sœurs doivent être retenus 8 jours hors de l'école. On leur fera un traitement à la pénicilline orale : 2 000 000 d'unités par jour pendant une semaine.

B. — ROUGEOLE

La rougeole est une maladie éruptive et contagieuse provoquée par un virus isolé en 1954 par Enders et Peebles.

Presque toujours bénigne lorsqu'elle évolue chez un enfant sain elle était naguère redoutée dans les salles d'hôpital où la mortalité atteignait 17 %. Actuellement, grâce à l'isolement en chambres individuelles et à l'antibiothérapie qui combat les surinfections, la mortalité hospitalière est de 0,17 %.

Mais dans les pays pauvres où l'hygiène fait défaut, et où la rougeole frappe des enfants mal nourris, la gravité de la maladie demeure. D'où les campagnes de vaccination qui se développent dans ces régions depuis quelques années.

ÉTIOLOGIE

Le virus de la rougeole est classé dans le groupe des paramyxovirus. Il est formé d'acide ribonucléique entouré par une structure protéique disposée de façon hélicoïdale. Le tout est inclus dans une enveloppe lipoprotéique portant de nombreux spicules à sa surface. Le diamètre de chaque virion est de

qui jointe à la rougeole augmentait la fréquence et la gravité des complications respiratoires, déterminent des surinfections dans la règle facilement contrôlées par l'antibiothérapie. Il n'en demeure pas moins que la survenue de maladies communes comme la varicelle, la coqueluche, les oreillons que l'on voit encore coexister ou se succéder principalement chez les enfants hospitalisés, alourdissent le pronostic, prolongent la durée d'hospitalisation favorisent les surinfections de tout ordre, affaiblissent l'état général de l'enfant et rendent une longue convalescence nécessaire.

L'association à la tuberculose a été longuement étudiée, surtout avant l'ère de l'antibiothérapie et l'on avait remarqué que la rougeole pouvait déclencher une poussée évolutive chez un enfant atteint de tuberculose pulmonaire, de même en cas de primo-infection se déclarait parfois une pleurésie sérofibrineuse voire une granulie ou une méningite. Évolution qui ne s'observe plus chez les enfants traités. Chez les enfants porteurs d'une cuti-réaction positive d'ancienne date, la rougeole suit un cours normal et ne détermine pas d'accidents.

Il est à remarquer que la rougeole provoque une *négativation des réactions tuberculiques* débutant avec l'éruption et disparaissant en une dizaine de jours, quelquefois davantage. Cette négativation temporaire qui a conduit à la notion d'anergie est à rapprocher de l'incidence défavorable de la rougeole sur la tuberculose mentionnée plus haut.

Survenant au cours de certains états pathologiques la rougeole a des conséquences qu'il faut connaître.

Elle risque d'être grave chez des *sujets leucémiques* et ceci est dû en partie à la constitution d'une pneumonie interstitielle à cellules géantes. Elle est également à craindre mais de manière moins intense chez les enfants atteints de *mucoviscidose*. En revanche les enfants *agammaglobulinémiques* ont une rougeole normale ce qui laisse supposer que l'immunité rougeoleuse si elle est humorale est également cellulaire. Il est enfin admis que la rougeole peut améliorer momentanément certains états allergiques d'asthme ou d'eczéma, et qu'elle a pu parfois amener la guérison d'une néphrose lipéidique.

DIAGNOSTIC

A la période d'invasion, c'est le diagnostic de grippe, de rhino-pharyngite, de catarrhe saisonnier, de bronchite aiguë. Cependant l'aspect du visage et des yeux est particulier à la rougeole. Le signe de Köplik permet d'affirmer ce diagnostic.

A la période d'éruption le diagnostic est facile. La rubéole n'a pas de période d'invasion, l'éruption s'étend presque d'emblée à toute la surface du corps, la fièvre est modérée, il y a des adénopathies occipitales et cervicales.

La scarlatine ne pourrait être confondue qu'avec une rougeole confluente. Mais il n'y a pas d'intervalles de peau saine, pas de période d'invasion ni de catarrhe oculo-nasal.

D'autres maladies éruptives peuvent avoir un aspect morbilliforme telles la mononucléose infectieuse, la toxoplasmose et diverses infections virales, ou encore une intoxication médicamenteuse. Elles ne reproduisent cependant pas le tableau caractéristique de la rougeole et ne peuvent être confondues qu'avec les aspects dégradés de celle-ci. Il est maintenant possible de confirmer un diagnostic hésitant par des épreuves biologiques; l'isolement du virus est une méthode qui ne peut être employée que dans certains laboratoires. La recherche des anticorps et spécialement du taux des anticorps inhibant l'hémagglutination constitue un excellent moyen de diagnostic à condition que cette recherche soit faite par des biologistes expérimentés. Deux prélèvements sont nécessaires. L'un au tout début de l'éruption, l'autre 10 jours après. L'apparition des anticorps se situe vers le 3^e jour de l'éruption. On voit ainsi leur taux s'élever de $< 1/5$ à $1/160$, $1/320$ par exemple.

PROPHYLAXIE

La déclaration de la maladie est obligatoire. L'éviction scolaire est de 15 jours. La rougeole peut être évitée par l'injection de gammaglobulines standard qui contiennent constamment des anticorps morbilleux en quantité suffisante. On admet que la dose à injecter est de 0,25 ml/kg, soit 40 mg/kg avec les gammaglobulines habituellement utilisées concentrées à 16 %. La prévention est presque certaine si l'injection est faite dans les 5 jours suivant la contamination. Elle est incomplète si le traitement prophylactique est administré les jours suivants. Elle est illusoire à partir du 9^e jour.

La protection assurée par l'injection de gammaglobulines dure de 3 à 4 semaines.

Cette prophylaxie est destinée spécialement aux enfants de moins d'un an, à ceux qui sont atteints d'une affection pour lesquels la rougeole comporte des risques accrus: tuberculose, leucémie, mucoviscidose, etc., à certaines collectivités, aux femmes enceintes, etc.

VACCINATION

La culture du virus réalisée dès 1954 a permis à Enders en 1958 d'obtenir un virus vivant atténué vaccinant mais déterminant des réactions excessives, reproduisant une rougeole en miniature. Ultérieurement l'atténuation fut renforcée, tout en conservant le même pouvoir immunogène. La souche actuellement la plus répandue est le vaccin suratténué Schwarz.

Après injection de vaccin des anticorps apparaissent entre le 12^e et le 20^e jour chez presque tous les sujets. Leur taux persiste plusieurs semaines. On ne saura que dans quelques années quelle est la durée de l'immunité acquise par cette vaccination. Dès maintenant on sait que le vaccin protège bien contre la rougeole et que si elle survient la rougeole est de caractère atténué. Toutefois la conservation du vaccin est délicate. Elle ne peut se faire qu'à basse température. A la température ambiante sa valeur diminue rapidement.

Largement utilisé aux États-Unis depuis 1963 il a fait diminuer considérablement le nombre des cas de rougeole observés annuellement. Des campagnes de masse se sont développées dans les pays tropicaux où la rougeole est meurtrière. L'effet est probant. Mais il s'agit d'une vaccination coûteuse qui demande des campagnes répétées pour qu'un résultat global puisse être escompté. Jusqu'ici en France la tendance à une vaccination généralisée ne s'est pas encore manifestée.

Ajoutons que la vaccination a été préconisée également pour enrayer le développement d'une épidémie dans une collectivité avec l'idée que l'apparition des anticorps provoqués par une vaccination faite le jour même de la contamination serait assez précoce pour empêcher le passage sanguin du virus sauvage lors de la période d'invasion. Les essais auxquels nous avons soumis plusieurs galeries d'enfants hospitalisés ne nous ont pas paru concluants et dans cette perspective nous attribuons une plus grande efficacité à la prophylaxie par les gammaglobulines. Les contre-indications de la vaccination sont celles de tout vaccin vivant.

TRAITEMENT

Le traitement d'une rougeole non compliquée est purement symptomatique. Aucune antibiothérapie ne sera prescrite systématiquement. On calme la toux. Si la fièvre est très élevée et l'enfant agité la balnéation tiède est indiquée. Une antiseptie

locale nasale et oculaire est souhaitable. Les complications des surinfections demandent à être soignées par des antibiotiques auxquels viennent s'adjoindre suivant la localisation et les symptômes des traitements particuliers: paracentèse, trachéotomie, oxygénothérapie, tonicardiaques, etc. Il n'y a pas de traitement spécifique des complications encéphaliques. Le point le plus important est d'apporter à ces malades par voie intra-veineuse la quantité d'eau et d'électrolytes nécessaires quotidiennement. La corticothérapie par hémisuccinate d'hydrocortisone est habituellement prescrite sans qu'une preuve indiscutable de son efficacité puisse être avancée.

C. — RUBÉOLE

La rubéole est une maladie éruptive contagieuse et épidémique. Assez bien connue depuis une centaine d'années elle paraissait une maladie bénigne jusqu'à ce que Gregg en 1942 eût montré qu'elle provoquait de graves embryopathies malformatives. L'isolement du virus en 1962, la mise au point du premier vaccin en 1965, la découverte de réactions sérologiques permettant un diagnostic biologique en 1966 sont des acquisitions de première importance qui ont permis d'envisager avec confiance la prophylaxie de la maladie, actuellement à l'ordre du jour.

ÉTIOLOGIE

C'est un virus formé d'acide ribonucléique, d'assez grande taille qui possède un pouvoir hémagglutinant sur les globules rouges de poussin.

On peut le faire pousser sur ces cellules amniotiques humaines, mais les lésions sont longues à apparaître et la technique de culture demande une grande précision. On le décèle plutôt par un phénomène d'interférence sur cellules de singe cercopitheque. Une culture inoculée avec le virus de la rubéole devient résistante à l'inoculation faite 10 jours après d'un virus ECHO normalement cytopathogène. En somme l'isolement et la culture du virus ne sont possibles que dans de rares laboratoires.

Grâce à ces méthodes on sait maintenant que le virus peut être trouvé dans le sang, dans les sécrétions rhino-pharyngées par lesquelles se fait habituellement la contamination bien avant la période éruptive, dès le huitième ou le neuvième jour suivant la contamination et qu'il persiste plus d'une semaine après le début de l'éruption.