

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## ORL - STOMATO

### Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

1-7-77

Dr Tatiana GALPERINE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer une angine et une rhino-pharyngite.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## ANGINES AIGUËS

- L'angine est une inflammation des amygdales voire de l'ensemble de l'oropharynx d'origine infectieuse. Il s'agit d'une pathologie très fréquente.
- Les recommandations thérapeutiques ont évolué en 2002, depuis l'utilisation des tests de diagnostic rapide (TDR) des angines à streptocoques du groupe A (SGA).

### A – Agents en cause

- Il n'existe pas de corrélation entre la clinique et un agent pathogène particulier ++. Toutefois le plus souvent :

#### 1. Angines érythémato pultacées

- **Chez l'enfant :**
  - **Virales** +++ (60 à 75%) : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial (VRS), myxovirus parainfluenzae ou influenzae, adénovirus, virus d'Ebstein Barr (EBV), VIH..
  - **Bactériennes** : 1<sup>er</sup> en cause = streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SGA), survient à partir de l'âge de 3 ans +++ (25 à 40%), plus rarement streptocoque du groupe B, C, F et G.
- **Chez l'adulte :**
  - **Virales** +++ (75 à 90%) (même virus que chez l'enfant).
  - **Bactériennes** : SGA (10 à 25%).

#### 2. Angines ulcéreuses

- Bactériennes :
- Association fuso spirillaire.
- Syphilis (épidémie en cours en Europe et aux USA, partenaires sexuels multiples).

#### 3. Angines vésiculeuses

- **Toujours virales** : entérovirus, Herpes simplex virus (HSV), Virus de la varicelle et du zona (VZV).

#### 4. Angines pseudomembraneuses

- EBV.
- Diphtérie : y penser devant une personne non vaccinée, contexte épidémique, provenant de certains pays dont l'Europe de l'est sérologie EBV négative.

## B - Diagnostic positif

### 1. Diagnostic clinique

- La clinique fait le diagnostic positif d'angine++.
- Il s'agit d'un syndrome associant :
  - Fièvre.
  - Gêne douloureuse à la déglutition (odynophagie) associée à une douleur pharyngée spontanée.
  - Modification de l'aspect de l'oropharynx = le plus souvent angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, plus rarement aspect ulcéro-nécrotique, pseudo-membraneux (présence d'un enduit nacré sur les amygdales), et vésiculeuses.
  - Adénopathies satellites souvent présentes.

### 2. Diagnostic étiologique

#### a) clinique

- La clinique peut orienter le diagnostic étiologique. Mais aucun signe clinique n'est suffisant pour différencier une origine virale d'une origine bactérienne dont notamment l'angine à SGA.
- *En faveur d'une origine virale :*
  - \* Début progressif.
  - \* Dysphagie modérée.
  - \* Présence de rhinorrhée, conjonctivite, toux, dysphonie, myalgie, diarrhée.
  - \* Vésicules.
- *En faveur du SGA :*
  - \* Age (> 3ans, pic entre 5 et 15 ans).
  - \* Saison : épidémie entre automne et printemps.
  - \* Dysphagie intense.
  - \* Fièvre élevée.
  - \* Adénopathies sensibles.
  - \* Erythème pharyngé intense.
  - \* Purpura du voile.
  - \* Eruption .

#### b) Micro-biologique

- Le but de ces examens est de rechercher une étiologie à SGA++.
- Méthode indirecte :
  - \* Test de diagnostic rapide (TDR) +++ :
    - Le principe repose sur la reconnaissance des antigènes de paroi spécifiques du SGA sur un prélèvement de gorge. Ils sont réalisables en 5 minutes au cabinet du médecin ou en visite. La spécificité et la sensibilité du test sont > 90%.
    - Impose un bon prélèvement de gorge (sur les amygdales ou pharynx).
    - Diagnostique uniquement les angines bactériennes à SGA ++.
  - \* Sérologie :
    - Il est possible si une mononucléose infectieuse est suspectée de réaliser une sérologie EBV.
    - Il faut la réserver à certaines indications ++ (doute diagnostique, complications..).
    - Sérologie EBV : présence d'IgM anti VCA (antigène de capsid virale) associé à l'absence anti EBNA permet d'affirmer la primo-infection à EBV.
    - D'autres étiologies virales peuvent bénéficier de sérologie. Elles sont réservées à des cas particuliers.
- Méthode directe (culture) :
  - \* Réalisation d'un prélèvement pharyngé, mise en culture sur gélose. Le résultat est donné 24 à 48 h. Non réalisée en pratique courante.
  - \* Indication restreinte :

- TDR négatif avec dans un contexte à risque de rhumatisme articulaire aigu (RAA).
- Autres étiologies bactériennes suspectées dont la diphtérie ++ (prélèvement sur écouvillon, en prévenant le laboratoire du diagnostic suspecté).

## C - Evolution et complication

### 1. Angines erythemateuses ou erythematopultacees

#### a) Angines virales

- Elles évoluent favorablement spontanément en 3 à 5 jours.

#### b) Angines à SGA

- L'évolution est favorable le plus souvent en 3-4 jours, même en l'absence de traitement ++ mais l'absence de traitement peut entraîner des complications à type de RAA justifiant l'antibiothérapie (ATB).

#### - Complications :

- \* **Syndrome inflammatoire post-streptococcique.**
- \* **Rhumatisme articulaire aigu dont les facteurs de risque sont :**
  - Antécédents personnels de RAA.
  - Age compris entre 5 et 15 ans.
  - En association avec d'autres facteurs : environnementaux (condition sociale, sanitaire..) et bactériologiques (certaines souches sont plus rhumatogènes que d'autres) ; multiplication d'épisodes d'angines à streptocoque ; séjours en régions d'endémie streptococcique (Antilles, Afrique...).
- \* **Erythème noueux.**
- \* **Glomérulonéphrite (GNA) :** le risque de survenue est indépendant du traitement par ATB, survient le plus souvent dans les 10-20 jours après l'infection.
- \* **Complications suppurées loco régionales :**
  - \* Phlegmon péri-amygdalien, adéno phlegmon.
  - \* Suppuration cervicale avec bactériémie.
  - \* Otite moyenne aiguë, sinusite, mastoïdite.

### 2. Angines pseudomembraneuses

#### a) Mononucléose infectieuse

- L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en 3 à 4 semaines.

#### - Complications :

- \* **Locale :** œdème pharyngo-amygdalien.
- \* **Générale :** rupture de rate, anémie hémolytique, purpura thrombopénique, atteinte neurologique.

#### b) Diphtérie:

#### - Complications :

- \* **Locale :** croup, détresse respiratoire aiguë.
- \* **Toxinique :** myocardite, complications neurologiques.

### 3. Angines vésiculeuses

- Les complications dépendent de l'agent en cause dont notamment l'érythème polymorphe et les complications de méningo-encéphalite lors d'une gingivo - stomatite herpétique.

### 4. Angines ulcéreuses

#### a) Angine de Vincent qui peut se compliquer localement :

- Phlegmon péri-amygdalien,
- Thrombophlébite jugulaire avec risque d'embolie septique et d'infarctus pulmonaire (syndrome de Lemière).



**b) Chancre syphilitique**

Complication vers syphilis secondaire voire tertiaire si non dépisté et non traité.

**D - Traitement**

- Seuls les patients atteints d'angine à SGA (en dehors des infections bactériennes plus rares : angines de Vincent, diphtérie, syphilis, gonocoque) sont justiciables d'une antibiothérapie +++.

**1. Qui traiter par antibiotique ?**

- Réalisation devant une angine aiguë d'un **TDR+++**.
  - **Si positif** = Traitement antibiotique.
  - **Si négatif et absence de facteur de risque de RAA** = traitement symptomatique.
  - **Si négatif et présence de facteur de risque de RAA** = réalisation d'une culture.
    - \* Si culture positive = antibiotique.
    - \* Si culture négative = traitement symptomatique.
- Le but du traitement lors d'angine à SGA est :
  - D'accélérer la guérison d'environ 24h par ATB.
  - De diminuer la dissémination du SGA à l'entourage, (non contagieux 24h après début des ATB, sans ATB éradication peut aller jusqu'à 4 mois).
  - De prévenir complication RAA, (prouvée avec Pénicilline G IV, absence d'étude avec les autres ATB). Effet préventif des GNA par ATB et des complications loco régionales non clairement établi.
- Si une étiologie plus rare est suspectée (angine de Vincent, syphilis, diphtérie..) = prélèvement et traitement ATB à adapter.

**2. Quand traiter par antibiotique ?**

- Le traitement immédiat réduit la durée des symptômes et la dissémination.
- Le traitement peut être retardé jusqu'à 9 jours et garder l'effet protecteur sur le RAA.

**3. Comment traiter ?****a) Traitement des SGA**

- En dehors de l'antibiothérapie, il n'y a pas d'intérêt pour un traitement par AINS ou corticoïdes.
- **Quels Antibiotiques ?**
  - \* Privilégier les bêta lactamines ++.
  - \* Traitement de référence 10 jours ++, certains ATB ont l'AMM pour un traitement plus court (amoxicilline, azithromycine, josamycine, clarithromycine). Cela permet d'augmenter l'observance du traitement.

**Béta-lactamine :**

**Péni V (oracilline)** (traitement historique de référence, peu utilisé en pratique) : en 3 à 4 prises, 10 jours

Adulte : 2 à 4 000 000 UI/jour

Enfant : 50 000 à 100 000 UI/jour

**1<sup>ère</sup> intention :**

**Amoxicilline (clamoxylo) + + +, 6 jours**, en deux prises

Adulte : 2g/jour

Enfant : 50 mg/kg (>30 mois)

**Céfuroxime-axétil (C2G, Zinnat<sup>o</sup>) : 4 jours** en deux prises

Adulte : 500 mg/jour

Enfant : 30 mg/kg

**Cefpodoxime-proxétil (C3G, Orelox<sup>o</sup>) : 5 jours** en deux prises

Adulte : 200 mg/ jour

Enfant : 8 mg/kg/jour

**Céfotiam-hexétil ( C3G, Texodil<sup>o</sup>, Taketiam<sup>o</sup>) : 5 jours** en deux prises

Adulte : 400 mg/jour

**Macrolides**

● Alternative thérapeutique si allergie aux bêta lactamines, cependant développement de plus en plus de résistance + + + +.

- **Josamycine (josacine)** en deux prises, 5 jours.

\* Adulte : 2g/jour.

\* Enfant : 50 mg/kg.

- **Clarithromycine (Zéclar<sup>o</sup>)** en deux prises, 5 jours.

\* Adulte : 0,5g/jour.

\* Enfant : 15 mg/kg.

- **Azithromycine (Zithromax<sup>o</sup>)** en une prise, 3 jours.

\* Adulte : 0,5g/jour.

\* Enfant : 20 mg/kg.

- Les autres macrolides : 10 jours.

● **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

**b) Traitement des angines pseudomembraneuses**

- **MNI :**

\* Traitement symptomatique.

\* Si gêne très importante pour s'alimenter ou gêne respiratoire, et/ou anémie hémolytique avec Coombs positif une courte corticothérapie (1 mg/kg pendant 8 à 10 jours avec décroissance rapide) peut être proposée par voie IV.

\* La prise d'une amino pénicilline entraîne dans 90% des cas une éruption à type d'exanthème morbilliforme du tronc et de la racine des membres.

- **DIPHTERIE** (déclaration obligatoire à la DDASS) :

\* Isolement respiratoire du patient.

\* Sérothérapie (20 000 à 40 000 U).

\* Pénicilline G (100 000 U/Kg) pendant 10 jours.

- \* Si allergie à l'érythromycine : 50 mg/kg/j.
- \* Prophylaxie des sujets contacts après dépistage (pénicillines, macrolides), chez les non vaccinés : sérothérapie (5 000 UI de sérum antidiphthérique) et première injection du vaccin (anatoxine diphthérique).
- \* **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement**

#### c) Traitement des angines vésiculeuses

- Traitement symptomatique.
- Gingivo stomatite invalidante herpétique = Aciclovir (Zovirax °) per os ou IV pendant 5 à 10 jours.
- **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

#### d) Traitement des angines ulcéreuses

- Angine de Vincent :
  - \* Pénicilline V pendant 10 Jours.
  - \* Si allergie : métronidazole (Flagyl ° 500mg, 3 fois par jour chez l'adulte).
- Chancre syphilitique :
  - \* Benzathine benzyl pénicilline (Extencilline° 2,4 M UI en IM, 1 injection).
  - \* Si allergie, cyclines (doxycycline°/vibramycine° 100 mg, 2 fois par jour pendant 15 jours) ou érythromycine (Erythrocline° 500 mg, 4fois par jour pendant 15 jours).
  - \* **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

## ANGINES RECIDIVANTES

- Elles se définissent par l'existence de 3 angines dans le même hiver ou plus de 5 angines au cours de 2 hivers consécutifs. Elles sont souvent poly microbiennes.
- **Antibiotiques recommandés :**
  - **Amoxicilline - acide clavulanique** (Augmentin ) 3 prises pendant 10 jours.
    - \* Adulte : 1,5g/j.
    - \* Enfant : 50 mg/Kg.
  - **Les C2G et les C3G** orales peuvent être utilisées en seconde intention.
  - L'amygdalectomie peut également être proposée lors d'angine récidivante ou persistante.
  - **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

## PHARYNGITES AIGUËS

- La pharyngite est définie par une atteinte inflammatoire de l'étage supérieur du pharynx (cavum) à laquelle peut s'associer une atteinte nasale (rhinopharyngite). Il s'agit d'une pathologie bénigne.

### A – Agents en cause

- Etiologie virale quasiment toujours : coronavirus, rhinovirus, VRS, adénovirus, *Myxovirus influenzae et para- influenzae*, entérovirus...
- Transmission aérienne.
- Infection fréquente, surtout enfant (6 mois à 7 ans).
- Prédominance automno hivernale.

### B - Diagnostic positif

- **Clinique**
  - Incubation brève 48/72 h.

– **Signes fonctionnels et généraux :**

- \* Fièvre peu élevée.
- \* Douleurs pharyngées.
- \* Obstruction nasale, éternuements.
- \* Rhinorrhée, le caractère purulent de la rhinorrhée n'est pas synonyme d'infection ou de surinfection et n'est pas un facteur de risque de complication.
- \* Parfois signes digestifs associés (diarrhée, vomissement).

● **Signes physiques :**

- Muqueuse rhinopharyngée inflammatoire.
- Adénopathies sous angulo-maxillaires parfois présentes surtout chez l'enfant.
- L'évolution est spontanément favorable en 1 semaine à 10 jours.

## C – Complications

- L'otite moyenne aiguë (OMA) purulente est souvent précoce. Elle touche surtout l'enfant de 6 mois à 2 ans.
- Sinusites : ethmoïdite aiguë, sinusite maxillaire après l'âge de 3 ans (sinusite maxillaire).
- Une complication **bactérienne** peut être évoquée si :
  - Fièvre > 3j.
  - Persistance des symptômes > 10 j.
  - Gêne respiratoire.
  - Conjonctivite purulente.
  - Œdème palpébral.
  - Troubles digestifs.
  - Eruption cutanée.

## D – Traitement

- L'antibiothérapie n'est pas justifiée dans la rhinopharyngite aiguë non compliquée + + +.
- **Traitement symptomatique :**
  - Antipyrétique (paracétamol), mesure physique (bain tiède, boisson abondante...).
  - Lavage de nez (sérum physiologique) + + +.
  - Apprentissage des techniques de mouchages + + +.
  - Les AINS et les corticoïdes par voie générale ne sont pas indiqués.
  - Les patients ayant des facteurs de risque de complication (otite récidivante, otite séreuse, immuno dépression...) doivent être informés de la nécessité d'une surveillance renforcée.
- **Prévention :**
  - Encourager l'allaitement maternel.
  - Suppression du tabagisme familial (tabagisme passif de l'enfant).
  - Changement du mode de garde (notamment en crèche ou collectivité) si échec des mesures préventives.
- **Indication du traitement antibiotique :**
  - L'antibiothérapie n'est justifiée que si il existe des complications avérées : OMA, sinusite.

**POINTS FORTS**

- L'angine aiguë est une pathologie fréquente, source de multiples prescriptions notamment d'antibiotiques (ATB) et d'arrêts de travail.
- Elle est le plus souvent virale d'évolution spontanément favorable.
- La clinique permet le diagnostic positif mais ne permet pas de faire le diagnostic étiologique.
- Devant une angine aiguë, l'utilisation systématique des tests de diagnostic rapide (TDR) à la recherche des angines à SGA permet la justification ou non des ATB.
- Recommandations de traiter uniquement les angines à SGA par ATB (en dehors des causes bactériennes plus rares comme la diphtérie..) afin de diminuer la durée des symptômes, la dissémination et les complications post-streptococciques dont RAA.
- **TRAITEMENT des SGA :**
- Référence : bêta - lactamine ; pénicilline V 10 jours.
- En pratique : possibilité de traitement plus court, attention à l'augmentation des résistances aux macrolides des angines à SGA

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# OPHTALMOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

1-7-77

Dr Alain LONDERO  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer une angine et une rhinopharyngite.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Une angine est une inflammation aiguë de l'oropharynx. Il peut s'y associer une inflammation du rhinopharynx (adénoïdite) et/ou des fosses nasales (rhinite).
- Sur le plan nosologique, il convient de préciser que le terme d'angine (infection de l'ensemble l'oropharynx) est abusivement considéré, par l'usage, comme équivalent de celui d'amygdalite (tonsillitis des Anglo-Saxons) correspondant à une inflammation localisée des amygdales palatines.

## ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

- C'est une pathologie fréquente de l'enfant et de l'adulte, en particulier lors de la période hivernale (saisonnalité).
- Chez l'enfant, la répétition de ces infections rhinopharyngées rend compte de l'adaptation progressive du système immunitaire à l'environnement virologique et bactérien (maladie d'adaptation).
- Les causes sont souvent virales, parfois bactériennes, en particulier après 3 ans (angine streptococcique).
- On estime que dix millions de consultations par an sont motivées par des angines.

### A/ Causes virales

- Ce sont les plus fréquentes ( > à 50 %).
- Cliniquement, elles sont de nature érythémateuse ou érythémato-pultacée : adénovirus, *virus influenzae* et *para-influenzae*, myxovirus (EBV), CMV et VRS sont essentiellement retrouvés.
- Primo-infection herpétique (*Herpes virus 1*), herpangine, maladie mains-pieds-bouche, résurgence du virus varicelle-zona donnent un aspect vésiculeux typique.
- Il n'y a pas de traitement ni de prévention spécifiques.



## B/ Cause bactériennes

- Les germes le plus souvent rencontrés sont :
  - streptocoque du groupe A, bêtahémolytique (30 à 50 % des angines selon la saison, maximum en automne et en hiver).
  - *Hæmophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, anaérobies beaucoup plus rarement.
  - staphylocoque doré, pneumocoque exceptionnellement.
  - bacille de Löffler (diphthérie), quelques cas récents décrits dans des populations transplantées, non vaccinées. C'est une urgence thérapeutique absolue.
- Il est très difficile de différencier cliniquement, quel que soit le type d'angine, l'origine virale ou bactérienne de celle-ci.
- Jusqu'à une période récente, en l'absence de test de dépistage fiable, l'attitude pragmatique consistait à proposer un traitement antibiotique actif sur le streptocoque de façon à prévenir d'éventuelles complications poststreptococciques rares mais graves (RAA, glomérulonéphrite...).
- Actuellement est en cours de diffusion un test de diagnostic rapide du streptocoque (TDR réalisé lors de la consultation par écouvillonnage du pharynx) suffisamment sensible et spécifique pour modifier la prise en charge des angines en pratique courante.
- En dehors de quelques cas particuliers (diphthérie, syphilis), il ne faut accorder qu'une faible valeur aux prélèvements bactériologiques de l'oropharynx du fait d'une très riche flore commensale et du délai d'obtention des résultats.

## DIAGNOSTIC

- Il existe quatre grandes formes cliniques d'angine.

### A/ Angines érythémato-pultacées et érythémateuses

- Plus de 80 % des cas.

#### 1. Diagnostic positif

- Elles se manifestent par :
  - un début brutal ;
  - une douleur pharyngée vive, une otalgie et une odynophagie ;
  - un contexte fébrile (fièvre à 39 °C) ;
  - une asthénie et des céphalées.
- Examen clinique :
  - le pharynx a un aspect globalement rouge ;
  - associé parfois à un enduit pultacé blanchâtre recouvrant les amygdales et les piliers amygdaliens et non adhérent à la muqueuse.

#### 2. Diagnostic étiologique

- Il faut rechercher essentiellement les éléments en faveur d'une étiologie streptococcique :
  - fièvre élevée, céphalées ;
  - absence de signes bronchiques ou rhino-logiques associés ;
  - adénopathies sous-digastriques bilatérales ;
  - rash cutané et exanthème typique scarlatiniforme.
- Les tests biologiques et bactériologiques ne seront effectués que si l'on ne souhaite pas délivrer d'antibiotique, ou lorsque l'on veut avoir une certitude diagnostique, ou devant une complication (RAA).
  - NFS avec une hyperleucocytose à polynucléaires ;
  - dosage des ASLO ou mieux des antistreptodornases avec deux dosages successifs pour dépister une élévation tardive ;
  - isolement du germe au prélèvement de gorge avec antibiogramme ;
  - recherche de protéinurie.

### 3. Formes cliniques

#### a) *Phlegmon périamygdalien*

- Il s'agit d'une angine aiguë ou chronique se compliquant d'une suppuration collectée péri-pharyngée unilatérale.
- Cliniquement, le tableau est celui d'une angine très intense avec :
  - \* élévation de la température, et signes généraux majeurs ;
  - \* voussure du voile ;
  - \* trismus ;
  - \* œdème de la luette ;
  - \* voix nasonnée ;
  - \* adénopathie sous-digastrique homolatérale, qui peut aussi évoluer vers la collection (adénophlegmon).

#### b) *Angines à répétition sur amygdalite cryptique*

- Polymorphisme microbien (staphylocoque, *Hæmophilus*, streptocoques variés...).
- Dépôts blanchâtres malodorants de caséum enchassés dans les cryptes amygdaliennes.

#### c) *Angine avec conjonctivite*

- Adénovirus.
- *Hæmophilus influenzae*.

#### d) *Complications des angines streptococciques*

- Scarlatine.
- Rhumatisme articulaire aigu avec arthrite, endocardite, péricardite, atteinte neurologique (chorée de Sydenham), atteinte cutanée (érythème marginé, érythème noueux).
- Glomérulo-néphrite aiguë (syndrome douloureux abdominal associé à des œdèmes des membres inférieurs) dépistée par la recherche d'une protéinurie à la bandelette trois semaines après une angine non traitée par antibiotiques.

## B/ Angines pseudo-membraneuses

- Le problème des angines pseudo-membraneuses est dominé par le souci d'éliminer sur les éléments d'interrogatoire et d'examen l'exceptionnelle étiologie diphtérique.

### 1. Angine diphtérique

- Diagnostic à évoquer systématiquement.
- Cliniquement, elle associe :
  - un syndrome général marqué ;
  - des fausses membranes épaisses s'étendant au-delà de l'amygdale et fortement adhérentes, hémorragiques et malodorantes ;
  - des adénopathies cervicales bilatérales, une rhinorrhée mucopurulente ;
  - une dyspnée laryngée (croup), parfois asphyxie ;
  - une paralysie vélopalatine ;
  - une myocardite à un stade tardif.
- Les autres éléments en faveur de la diphtérie sont :
  - l'absence de vaccination ;
  - un séjour en zone d'endémie.
- En cas de suspicion, il faut effectuer un prélèvement de gorge avec recherche du bacille de Loeffler et débiter en urgence (sur la simple évocation du diagnostic) le traitement spécifique avant confirmation bactériologique.

## 2. Mononucléose infectieuse

- C'est l'étiologie la plus fréquente de ce type d'angine.
- Elle affecte l'adolescent et l'adulte jeune avec une transmission par la salive essentiellement (maladie du baiser).
- Mais l'aspect clinique des angines de la MNI est polymorphe et peut être également érythématopultacé ou ulcéré.
- Le tableau clinique associe :
  - angine pseudo-membraneuse à un syndrome général marqué (asthénie +++);
  - adénopathies cervicales;
  - purpura du voile;
  - splénomégalie (risque de rupture de rate), hépatomégalie (hépatite, ictère), pneumopathie, signes neurologiques (méningo-encéphalite), anémie hémolytique auto-immune;
  - c'est une contre-indication à l'emploi des amoxicillines : éruption cutanée.
- Elle est due au virus Epstein-Barr.
- Le diagnostic de certitude repose sur des examens paracliniques simples :
  - numération-formule sanguine (syndrome mononucléosique);
  - MNI-test;
  - test de Paul-Bunnell et Davidson et sérologie EBV ne seront demandés que dans les formes atypiques.

## C/ Angines vésiculeuses

- Le diagnostic de suspicion virologique repose sur l'unilatéralité ou la bilatéralité de l'atteinte et sur les signes cliniques associés.

### 1. Angines vésiculeuses unilatérales

- Le pharynx présente (selon une topographie correspondant au nerf en cause) un aspect inflammatoire avec présence de vésicules de nombre et de taille variables souvent très algiques.
- Les causes sont dominées par :
  - zona pharyngien (IX);
  - zona buccal (V).

### 2. Angines vésiculeuses bilatérales

- Les causes sont dominées par :
  - l'herpès, en particulier lors de la primo-invasion par HSV 1, chez l'enfant ou l'adulte jeune, réalisant dans un contexte d'odynophagie fébrile un tableau de gingivo-stomatite (atteinte buccale et labiale) et d'angine (voile, amygdales, pharynx) vésiculeuse. Le traitement est symptomatique. L'aciclovir peut être utilisé dans les formes diffuses et très algiques.
  - l'herpangine (*Coxsackie* groupe A) touchant essentiellement le voile du palais.
  - la maladie mains-pieds-bouche, où l'association à une éruption des paumes et des plantes est très typique.

## D/ Angines ulcéreuses

- Le problème essentiel est d'éliminer une pathologie tumorale.

### 1. Angine de Vincent

- Elle affecte surtout l'adulte jeune; un mauvais état buccodentaire est souvent associé.
- Une association bactérienne fuso-spirillaire (BG – et spirochètes) est habituellement en cause.
- Angine unilatérale avec :
  - ulcération douloureuse.
  - recouverte d'une fausse membrane non adhérente à la muqueuse et sans induration.
  - haleine fétide.
  - signes généraux marqués.

## 2. Mononucléose infectieuse (QS)

### 3. Chancre syphilitique

- Cliniquement, il s'agit d'une ulcération de la paroi pharyngée latérale, unilatérale, indurée avec adénopathie satellite.
  - Ce diagnostic doit être évoqué devant toute ulcération pharyngée et conduire aux examens complémentaires appropriés.
  - Le diagnostic repose sur :
    - les prélèvements locaux à la recherche de *Treponema pallidum* ;
    - le sérodiagnostic TPHA VDRL.
  - La recherche d'autres maladies sexuellement transmissibles est systématique après consentement du patient (VIH, hépatites, gonococcies...).
  - Toute ulcération amygdalienne persistante doit être biopsiée, en particulier chez les patients présentant des facteurs de risque œnolotabagiques (cancer).
- En cas d'atteinte bilatérale ou d'évolution défavorable sous traitement bien conduit, une NFS doit être systématiquement demandée, à la recherche d'une hémopathie maligne.

## TRAITEMENT

### A/ Angine érythémateuse et érythémato-pultacée

#### 1. Traitement de l'angine non compliquée

- Le but est d'éradiquer le streptocoque, germe le plus fréquent et responsable de complications générales.
- Moins de 5 % des streptocoques sont résistants à la pénicilline.
- Si on réalise un TDR qui se révèle négatif, le traitement doit rester symptomatique (antalgiques antipyrétiques, soins locaux) mais la situation doit être réévaluée, si nécessaire, à distance en fonction de l'évolution des signes cliniques.
- En cas de TDR positif (ou si l'on ne réalise pas de TDR), le traitement repose sur :
  - pénicilline V (Oracilline) = traitement de référence :
    - \* 3 MU par jour chez l'adulte ;
    - \* 1 à 2 MU unités par jour chez l'enfant ;
    - \* trois, voire quatre prises par jour sont indispensables ;
    - \* durée du traitement dix jours, ce qui pose souvent un problème de compliance au traitement.
- On peut donc également utiliser l'amoxicilline, (en dehors de la MNI +++ ) Clamoxyl, Agram, Hiconcil... en deux prises (25 à 50 mg/kg/j) pendant une durée de six jours ou bien des céphalosporines de première génération (10 à 25 mg/kg/j) pendant cinq jours.
- Le coût du traitement est alors supérieur et la pression de sélection sur les germes plus importante (risque de résistance), mais l'observance du traitement est bien meilleure.
- En cas d'allergie aux pénicillines, on proposera un macrolide, en particulier, l'azythro-mycine (durée du traitement trois jours).
- Antalgiques antipyrétiques sont donnés à titre systématique.
- Les anti-inflammatoires sont réservés aux formes très douloureuses.
- Soins locaux antiseptiques et antalgiques, gargarismes peuvent être associés.

#### 2. Traitement du phlegmon de l'amygdale

- Hospitalisation, perfusion.
- Incision-drainage, sous anesthésie locale, après avoir fait une ponction à l'aiguille fine permettant de confirmer le diagnostic (pus franc à l'aspiration).
- Prélèvement bactériologique systématique.

- Antibiothérapie par voie parentérale associant pénicilline et métronidazole (Flagyl) ou association amoxicilline-acide clavulanique 1 g trois fois par jour (Augmentin).
- En cas d'allergie, pristynamycine (Pyostacine).
- Relais *per os* dès l'infection contrôlée et les signes généraux améliorés.
- Anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens, antalgiques (Prodafalgan IV).
- Amygdalectomie à distance, pour éviter la récurrence et les complications infectieuses locales et générales.

### 3. Traitement des angines répétées

- Antibiothérapie large spectre :
  - amoxicilline, acide clavulanique ou céphalosporines de 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> génération.
- Amygdalectomie.

## B/ Angine vésiculeuse

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques de palier 1 ou 2 selon l'intensité des douleurs.
- À titre purement symptomatique, on pourra ajouter l'application d'un gel de Xylocaïne (chez l'adulte uniquement en raison du risque de fausse route +++).

## C/ Angine pseudo-membraneuse

### 1. Angine diphtérique

- Hospitalisation, isolement.
- Perfusion.
- Le traitement repose sur la sérothérapie en injection IM avec désensibilisation par la méthode de Besredka :
  - 30 000 à 50 000 unités chez l'adulte ;
  - 10 000 à 20 000 unités chez l'enfant ;
  - associée à une antibiothérapie IV (pénicilline ou macrolide).
- Traitement des complications (QS).
- Surveillance rapprochée de l'évolution des lésions oropharyngées et des signes généraux (dyspnée...).
- Traitement des sujets contacts.
- Déclaration obligatoire.

### 2. Angine de la mononucléose infectieuse

- Éviter les amoxicillines (rash cutané).
- Traitement symptomatique (anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques), décongestionnants locaux (bains de bouche, gargarismes), parfois corticothérapie dans les formes très asthéniantes.

## D/ Angine ulcéreuse

### 1. Angine de Vincent

- Traitement : pénicilline, métronidazole (Flagyl) ou association amoxicilline acide clavulanique 1 g trois fois par jour (Augmentin).
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques dans les formes douloureuses.
- Soins locaux antiseptiques et antalgiques, gargarismes.
- Soins dentaires à distance.

### 2. Chancre syphilitique

- Traitement de la syphilis.
- Déclaration obligatoire.

## ORDONNANCES TYPES

### A/ Ordonnance type angine de l'adulte

#### 1. Clamoxyl 1 gramme

- 1 cp × 2/j pendant six jours.
- En cas d'allergie :
  - Zithromax : 2 cp par jour, en une prise, pendant trois jours.

#### 2. Aspégic 500

- 1 sachet trois fois par jour (en dehors des contre-indications) pendant cinq jours.

#### 3. Efferalgan 500

- 2 cps × 3/j pendant cinq jours.

#### 4. Eludril

- 3 bains de bouche par jour pendant cinq jours.

### B/ Ordonnance type angine de l'enfant (10 kg)

#### 1. Clamoxyl 500 mg

- 1 cuillerée mesure × 2/j pendant six jours.

#### 2. Catalgine 0,100

- 2 sachets × 3/j pendant cinq jours en alternance avec le paracétamol.

#### 3. Efféralgan suspension

- 1 mesure correspondant à 10 kg × 4/j pendant cinq jours.

### C/ Indication de l'amygdalectomie

- Plus de quatre épisodes d'angine bactérienne par an.
- Antécédent de phlegmon de l'amygdale.
- Hypertrophie chronique responsable de troubles respiratoires (syndrome d'apnées du sommeil) ou de retard de la croissance staturo-pondérale.
- Complications (RAA). ■

### POINTS FORTS

- Étiologie virale la plus fréquente.
- Angine bactérienne : streptocoque  $\beta$ -hémolytique groupe A le plus souvent, source de complication à distance (RAA, glomérulonéphrite).
- Quatre formes d'angine :
  1. Angine érythémateuse ou érythématopultacée : virale ou streptococcique.
  2. Angine pseudo-membraneuse : mononucléose infectieuse, diphtérie (rarissime).
  3. Angine vésiculeuse : primo-infection herpétique, herpangine.
  4. Angine ulcéreuses : angine de Vincent, MNI, chancre syphilitique ; toujours éliminer une tumeur si persistance de l'ulcération.



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

# PÉDIATRIE

## Coqueluche

I-7-78

Dr Stéphane AUVIN  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Coqueluche

## Objectifs :

- Diagnostiquer une coqueluche.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## PHYSIOPATHOLOGIE

- Infection bactérienne, respiratoire, épithélium cilié bronchique.
- Symptômes secondaires aux toxines sécrétées par *Bordetella pertussis*.
- Agents = *Bordetella pertussis*, (cocco-bacille Gram négatif). Plus rarement = *Bordetella parapertussis*.
- Immunité = définitive après la maladie ; bonne après vaccination, mais limitée dans le temps (5 à 10 ans).
- Contage = voie respiratoire, auprès d'un sujet infecté qui tousse.
- Incubation = 7 à 15 jours.

Du fait de la couverture vaccinale, l'épidémiologie de la coqueluche a évolué. Actuellement, on ne rencontre qu'exceptionnellement une coqueluche typique de l'enfant. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte des nourrissons mal ou non vaccinés. Il s'agit d'un diagnostic difficile, étant donné la présentation clinique moins typique à cet âge. Par ailleurs, la couverture vaccinale confère une immunité insuffisante à l'âge adulte, où l'on retrouve des formes pauci-symptomatique de coqueluche à type de toux chronique.

## DIAGNOSTIC

### A/ Diagnostic positif

#### 1. Diagnostic clinique

Le diagnostic est avant tout clinique. Trois formes cliniques :

##### a) *Forme typique de l'enfant non vacciné*

Forme devenue exceptionnelle en France du fait de la vaccination.

Début = **phase catarrhale** très contagieuse = rhinorrhée + toux modérée + fièvre absente ou modérée (< 38,5 °C) ; durée 5 à 10 jours.

**Phase d'état** = toux + quintes + vomissements  $\pm$  cyanose + reprise inspiratoire sonore (chant du coq) ; expectoration muqueuse claire et épaisse ; entre les quintes : sujet asymptomatique ; fréquence de 20 quintes ou plus par 24 heures ; prédominance nocturne ; durée 3 à 4 semaines.

**Convalescence** = diminution de la fréquence et de l'intensité des quintes ; durée = 2 à 3 mois.

**b) Forme clinique du petit nourrisson (< 6 mois) non vacciné**

- La plus fréquente actuellement, étant donné la couverture vaccinale.
- Il faut l'évoquer chez le nourrisson non ou incomplètement vacciné.
- Moins typique : quintes de toux émétisante ou cyanosante (chant du coq souvent absent). Fréquemment, il s'agit d'apnées, de bradycardies ou de malaises révélateurs.
- Mais plus sévère = quintes mal tolérées avec cyanose (quintes asphyxiantes), apnée ou bradycardie.
- Alimentation difficile du fait des vomissements, risque de déshydratation.
- Surinfection bronchopulmonaire et atélectasies rares.
- Forme suraiguë dyspnéisante exceptionnelle.

**c) Forme clinique de l'enfant et de l'adulte immuns (vaccinés)**

- Formes souvent moins sévères et atypiques.
- Intensité variable selon l'immunité résiduelle (postvaccinale ou postmaladie) du sujet, qui est imprévisible.
- L'expression clinique varie de la forme typique à des formes atténuées avec toux chronique, rarement quinteuse, prolongée (recherche devant toute toux de plus de 4 semaines) mais sans chant du coq. Mais contagiosité par la toux !

## 2. Diagnostic biologique

**a) Examens complémentaires non spécifiques**

- Radiographie thoracique : souvent normale, ou bien syndrome bronchique uni- ou bilatéral.
- Numération : formule sanguine en phase de quintes - peut montrer une hyperlymphocytose très évocatrice ( $> 10\,000/\text{mm}^3$ ). Signe biologique d'apparition retardée (2 à 3 semaines) inconstant, car de courte durée.

**b) Examens complémentaires spécifiques**

- Culture : diagnostic spécifique de référence :
  - aspiration nasopharyngée  $\Rightarrow$  ensemencement immédiat sur milieu de Bordet et Gengou (si possible, car il s'agit d'une culture difficile).
  - sensibilité maximale pendant la phase catarrhale (60 %).
  - diminue spontanément rapidement (20 % au bout de 15 jours) ou bien si le sujet est traité par un antibiotique efficace (macrolide).
- PCR sur prélèvement nasopharyngé, sensible et spécifique, méthode de diagnostic très fiable. **En pratique, c'est l'examen à réaliser quand il est disponible.**
- Sérologie utile lorsque la culture est défailante :
  - nécessité de comparer deux sérums prélevés à 4 semaines d'intervalle, selon deux techniques différentes :
  - la seule sérologie fiable fait appel à des antigènes purifiés. (cette technique est disponible uniquement au centre de références).
- Immunofluorescence non recommandée : manque de sensibilité et de spécificité.

## 3. Conduite pratique du diagnostic

- Le diagnostic reste difficile du fait de l'expression variable des symptômes. Le diagnostic doit néanmoins être posé le plus rapidement possible afin de prendre des mesures thérapeutiques et prophylactiques urgentes.

- Diagnostic à rechercher en cas de :
  - toux spasmodique, en quinte d'autant que les symptômes sont prolongés (> 1 semaine).
  - toux en quinte émétisante, suivie de cyanose ou suivie de bradycardie.
  - déroulement de la maladie (phase catarrhale suivie d'une aggravation lors de la phase des quintes).
  - identification de cas contacts (contamineur, co-index ou secondaire), symptomatiques dans l'entourage du sujet avec des délais d'incubation compatibles (en moyenne 10 jours).
- Confirmation biologique :
  - PCR dans les laboratoires équipés.
  - culture en premier dans les trois premières semaines de la maladie ou bien chez un sujet symptomatique de l'entourage (cas secondaire).
  - sérologie utile si culture négative ou impossible :
    - \* chez le sujet vu tardivement.
    - \* chez le petit nourrisson au stade précoce de sa maladie.
- Comparer sérum de l'enfant en phase aiguë avec sérum maternel en phase aiguë et avec sérum prépartum maternel (grossesse) ; une séroconversion précoce chez la maman confirme le diagnostic chez l'enfant.

## B/ Complications

- Respiratoires :
  - Quintes suivies de désaturation et/ou de bradycardie
  - Apnée
  - Surinfection broncho-pulmonaire (pneumocoque, hémophilus, staphylocoque)
- Cardiaques :
  - Bradycardie isolée sans apnée, voire arrêt cardiaque
- Coqueluche maligne : exceptionnelle, le plus souvent chez le nourrisson de moins de trois mois.
- Tableau de choc d'origine toxinique : tachycardie, atteinte neurologique (convulsion, coma), défaillance multiviscérale (insuffisance rénale, SIADH...).
- Neurologiques :
  - Convulsion, encéphalopathie
- Digestives :
  - Vomissements
  - Anorexie secondaire à la gêne respiratoire
- Mécaniques secondaires à la toux :
  - Ulcération du frein de la langue, purpura du visage, épistaxis, prolapsus rectal, hernie, emphysème cervical ou médiastinal, pneumothorax.
- Facteurs de gravité dans le cas d'une coqueluche : (notamment risque de coqueluche maligne) :
  - Âge moins de 6 mois
  - Apnées
  - Bradycardies
  - Tachycardies
  - Troubles hémodynamiques
  - Atteinte neurologique
  - Hyperleucocytose > 50 000/mm<sup>3</sup> ; Thrombo-cytose > 1 000 000/mm<sup>3</sup>
  - Hyponatrémie < 130 mEq/l

## C/ Diagnostic différentiel

### 1. Virose respiratoire

Délai d'incubation et durée de la toux plus courts.

Notamment infection à VRS, qui peut être responsable d'apnées et de malaises chez le nourrisson de moins de trois mois.

## 2. Reflux gastro-œsophagien

Notion de vomissements faciles depuis la naissance et d'infections ORL et bronchiques répétées. En cas de doute : pHmétrie.

## 3. Corps étranger intrabronchique :

chez l'enfant entre 1 et 2 ans

Notion de syndrome d'inhalation et piégeage sur les clichés radiographiques comparatifs en inspiration et expiration : exploration endoscopique.

## 4. Mucoviscidose

Au moindre doute : test de la sueur.

## 5. Asthme

Antécédents familiaux d'atopie, antécédents personnels d'eczéma, ou de bronchiolite, ou de crise d'asthme.

En cas de doute : exploration fonctionnelle respiratoire et test thérapeutique.

# TRAITEMENT

## A/ Traitement curatif

### 1. Traitement spécifique

- Antibiothérapie : érythromycine 50 mg/kg/jour en trois prises. Les autres macrolides peuvent être utilisés. En cas de contre-indication, le cotrimoxazole peut être proposé (efficacité non démontrée).
- Chez le sujet malade : durée 5 à 7 jours.
- L'antibiothérapie est indiquée uniquement pour réduire la contagiosité du malade mais n'a aucune efficacité sur la toux et l'évolution de la maladie une fois débutée la phase des quintes.

### 2. Traitements non spécifiques

*a) Les médicaments antitussifs sont contre-indiqués.*

*b) La prise en charge hospitalière (nursing) des petits nourrissons de moins de 3 mois est essentielle et comporte :*

- Nutrition par fractionnement des repas, gavage gastrique, voire perfusion, en cas d'intolérance alimentaire.
- Désencombrement nasopharyngé, oxygénothérapie, monitoring cardio-respiratoire et de l'oxymétrie de pouls sont indispensables.
- Traitement antireflux si nécessaire
- Ventilation assistée dans les formes sévères, avec détresse respiratoire majeure (apnées et quintes asphyxiantes fréquentes et sévères).

Surveillance +++

*c) La surveillance est fondamentale, les éléments de surveillance sont :*

- Monitoring cardio-respiratoire et oxymétrie de pouls ( $\text{SaO}_2$ ) : nombre et intensité des désaturations, nombre et intensité des bradycardies.
- Présence d'apnée, de signes de détresse respiratoire
- Prise alimentaire, vomissements, retentissement sur le poids.
- État neurologique : conscience, convulsion, tonus, déficit moteur.

d) *En cas de surinfection prouvée, une antibiothérapie couvrant les principaux germes responsables (*Hæmophilus influenzae*, pneumocoque) doit être prescrite (bêtalactamine résistante aux bêtalactamases)*

## B/ Traitement préventif (cf. chapitre prévention)

# PRÉVENTION

Deux moyens peuvent être utilisés :

- La vaccination qui, appliquée à l'ensemble d'une population, protège l'individu vacciné mais également le reste de la collectivité, en réduisant la circulation de l'agent infectieux,
- La prophylaxie de la dissémination de l'infection à l'entourage d'un sujet malade.

## A/ Vaccination de la population

### 1. Vaccin coquelucheux à germes entiers, seul disponible actuellement en France

- Combiné dans le DTCP-Hib (Pentacoq) avec les valences diphtérie, tétanos, polio injectable, *Hæmophilus influenzae* de type β.
- Calendrier actuel : 1 injection à 2, 3 et 4 mois et 1 rappel à 18 mois.
- Efficacité > 95 %.
- Effets secondaires fréquents : douleur, œdème au point d'injection et fièvre (30-50 %). Plus rares : convulsions fébriles, syndrome des cris persistants.
- Nécessité de prévenir systématiquement les réactions pendant 24-36 heures par un antalgique antipyrétique (aspirine ou paracétamol) après l'injection.

Contre-indications :

- hypersensibilité à un des constituants du vaccin (anatoxine tétanique).
- encéphalopathie évolutive convulsivante ou non.
- antécédent de fièvre élevée (> 40 °C), convulsions, syndrome des cris persistants ou choc dans les 48 heures suivant une injection antérieure.

### 2. Vaccin coquelucheux acellulaire (Ca)

Combiné dans un DTCAP-Hib (Pentavac). Le vaccin à germe entier reste recommandé de façon préférentielle pour la primovaccination. Cependant, les vaccins acellulaires peuvent être utilisés (Avis CSHPF du 9 février 2001). La commercialisation récente d'un vaccin hexavalent (pentavalent + hépatite B) comprenant un vaccin coquelucheux acellulaire va probablement entraîner une généralisation de son emploi en primovaccination.

Plus cher, mais avec effets secondaires réduits.

Mêmes contre-indications que le vaccin à germes entiers.

## B/ Prévention de l'entourage d'un sujet malade

Trois mesures permettent de limiter la diffusion de l'infection.

### 1. Isolement

- S'adresse aux sujets malades vis-à-vis des collectivités.
- Éviction de 30 jours en l'absence de traitement antibiotique efficace.
- Éviction réduite à 5 jours chez les sujets traités par macrolide.

### 2. Antibiothérapie

- Antibiotique (cf. plus haut)

Traitement de 5 à 7 jours des sujets contacts contaminés

- Chez les sujets contacts asymptomatiques : durée 5 à 7 jours :

- les membres de la famille (contact répété avec le sujet malade).
- Les sujets exposés au sein de collectivités : enfant non à jour dans son calendrier vaccinal et personnel adulte d'encadrement.

### 3. Vaccination

La mise à jour du calendrier vaccinal peut être proposée chez tous les enfants de moins de 7 ans dont la vaccination n'est pas complète, en l'absence de contre-indication et après accord des parents.

Depuis 1998, un rappel du vaccin, avec le vaccin acellulaire, doit être proposé entre 11 et 13 ans.

### 4. Les gammaglobulines standards et spécifiques n'ont pas démontré d'efficacité préventive. ■

POINTS FORTS
<b>DIAGNOSTIC</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● La suspecter systématiquement chez un nourrisson âgé de moins de 6 mois qui a une toux émetisante, cyanosante et parfois quinteuse (risque vital). Se méfier des formes atypiques : apnées inaugurales...</li> <li>● Symptômes dus à la toxine.</li> <li>● Hyperlymphocytose tardive mais très évocatrice.</li> <li>● En pratique, pour le diagnostic : PCR Bordetella pertussis très sensible.</li> <li>● La culture sur milieu de Bordet-Gengou reste la méthode diagnostique de référence ; elle permet de distinguer B. pertussis et parapertussis. – Intérêt épidémiologique, notamment quant au retentissement du vaccin acellulaire</li> <li>● Si culture négative : deux sérologies à 15 jours d'intervalle.</li> </ul>
<b>TRAITEMENT</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Isolement</li> <li>● Traitement par macrolide 5 à 7 jours</li> <li>● Surveillance +++</li> <li>● Recherche et traitement des sujets contacts par macrolide (famille, contacts en collectivité non à jour dans leur calendrier vaccinal, personnel d'encadrement adulte).</li> </ul>

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE MALADIES INFECTIEUSES

## Diarrhée aiguë chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

111-302

Dr Laure LAMARE  
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Diarrhée aiguë chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

## Objectifs :

- **Devant une diarrhée aiguë chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.**

- La diarrhée aiguë peut se définir comme une modification brutale de la fréquence et/ou de la consistance des selles, évoluant depuis moins de 3 semaines.

## A/ Épidémiologie

- Les diarrhées aiguës sont presque toujours d'origine infectieuse.
- La prévalence des diarrhées aiguës infectieuses varie en fonction de la saison, de la localisation géographique, du groupe d'âge étudié et des conditions hygiéniques et sanitaires.
- Dans les pays en voie de développement, elles représentent la première cause de mortalité infantile. Sous nos climats, l'immense majorité des diarrhées aiguës sont bénignes et guérissent spontanément.
- Elles entraînent surtout des complications chez les jeunes enfants, les sujets âgés ou immunodéprimés.
- Il est important de reconnaître rapidement les formes sévères afin de proposer un traitement adapté.

## B/ Deux entités physiopathologiques et deux tableaux cliniques

- Les diarrhées aiguës infectieuses peuvent relever d'une invasion de la muqueuse intestinale, de la production de toxines ou d'une adhérence du germe à la bordure en brosse.
- On distingue ainsi deux types de diarrhée infectieuse, auxquels répondent deux tableaux cliniques différents (cf. tableau I).

### 1. Diarrhées par lésions de la muqueuse iléo-colique (invasion et/ou production d'une cytotoxine)

- Elles sont liées à la pénétration des micro-organismes dans les cellules de l'épithélium intestinal superficiel ou profond ou à la production d'une cytotoxine.
- Les **germes** responsables, dits « **entéro-invasifs** » colonisent électivement l'**iléon distal et le côlon**. Histologiquement, il existe des ulcérations accompagnées d'une intense réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse.
- Cette invasion est souvent **responsable d'un syndrome dysentérique, qui associe évacua-**

**tions anormales glairo-sanglantes, faux besoins, épreintes** (contractions douloureuses du côlon terminal) et ténésme (contracture douloureuse du sphincter anal précédant ou suivant chaque évacuation anormale).

- L'évolution spontanée est favorable dans la majorité des cas.
- des complications sévères peuvent survenir :
  - Colectasie, perforation, hémorragie.
  - Choc septique.
- Les principaux agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuse iléo-coliques sont indiqués dans le tableau II.

## 2. Production d'une entérotoxine ou adhésion entérocytaire

- Cette diarrhée est liée à la production d'une **entérotoxine** qui stimule l'adénylcyclase membranaire et provoque une sécrétion d'eau et d'électrolytes (principalement au niveau de l'épithélium de l'intestin grêle), sans entraîner de lésion de la muqueuse.
- Sous nos climats, les causes les plus fréquentes sont représentées par les infections virales et les toxi-infections alimentaires.

Tableau I

Mécanisme et présentation clinique des diarrhées aiguës sécrétoires et invasives		
	Diarrhée sécrétoire	Diarrhée invasive
<b>Mécanisme</b>	Entérotoxine, adhésion	Invasion, cytotoxine
<b>Site de l'infection</b>	Grêle proximal	Iléon/côlon
<b>Durée d'incubation</b>	Quelques heures	Quelques jours
<b>Aspect des selles</b>	Aqueux, abondant	Glairo-sanglant
<b>Risque de déshydratation</b>	Important	Modéré
<b>Douleurs abdominales</b>	Modérées, périombilicales	Intenses, épreintes, ténésme
<b>Manifestations systémiques</b>	Rares	Fréquentes

Tableau II

Principaux agents responsables des diarrhées aiguës infectieuses			
	Bactéries	Parasite	Virus
<b>Diarrhée invasive</b>	<i>Salmonella</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Cytomégaloïvirus</i>
(invasion, cytotoxine)	<i>Shigella</i>		
	<i>Yersinia</i>		
	<i>Campylobacter</i>		
	ECEI*		
	ECEH** (O 157 : H7)		
	<i>Clostridium difficile</i> ***		
	<i>Klebsiella oxytoca</i> ***		
<b>Diarrhée sécrétoire</b>	<i>Vibrio cholerae</i>	<i>Giardia</i>	<i>Rotavirus</i>
(entérotoxine,	ECET ♦	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Adénovirus</i>
adhésion)	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Isospora belli</i> (SIDA)	Norwalk
	<i>Clostridium perfringens</i>		

\* ECEI : *Escherichia coli* entéro-invasif

\*\*\* Colites postantibiothérapie

\*\* ECEH : *Escherichia coli* entéro-hémorragique

♦ ECET : *Escherichia coli* entéro-toxinogène

- La diarrhée est de type hydroélectrolytique, cholériforme : émissions hydriques abondantes souvent accompagnées de vomissements.
- L'évolution spontanée est le plus souvent favorable. Le risque principal est celui d'une déshydratation.

## C/ Diagnostic (voir tableaux III et IV)

### 1. Clinique

- Circonstances de survenue :
  - Les données anamnestiques suivantes sont en faveur de l'origine infectieuse de la diarrhée : contexte épidémique, vie en collectivité, prise récente d'antibiotique, voyage récent (zone tropicale, Europe de l'Est), homosexualité masculine, immunodépression (sida, chimiothérapie).
  - L'interrogatoire recherche la prise de médicaments.
- Les caractères de la diarrhée :
  - Fréquence des évacuations, consistance (molle ou liquide), volume, présence de pus et/ou de sang.
  - Existence d'un syndrome dysentérique ou rectal associé.
- Signes associés :
  - Vomissements, douleurs abdominales et signes systémiques (fièvre, signes extradiigestifs).
- L'examen physique est complet. Il recherche en particulier des signes de gravité : état d'hydratation, température, état hémodynamique. La palpation de l'abdomen ainsi que les touchers pelviens sont indispensables ;
- Le regroupement de ces signes permet d'orienter vers le mécanisme invasif ou sécrétoire de la diarrhée (tableau I).

### 2. Examens complémentaires

- Les techniques disponibles ne permettent de découvrir qu'une fois sur deux l'origine de la diarrhée. Elles ne sont le plus souvent pas utilisées du fait de leur coût.
- Une diarrhée aiguë présumée infectieuse, d'intensité modérée, non sanglante et non dysentérique, évoluant depuis moins de 3 jours, ne nécessite aucun examen complémentaire (ni aucune antibiothérapie).

#### a) Examen des selles

- L'examen direct met parfois en évidence :
  - \* Des bactéries mobiles, des protozoaires flagellés, ou des amibes.
  - \* La présence de leucocytes fécaux, qui témoigne d'une invasion de la muqueuse.
- La coproculture :
  - \* C'est un examen peu rentable lorsqu'elle est effectuée de façon non sélective dans des diarrhées infectieuses (taux de positivité inférieur à 5 %).
  - \* Les indications sont :
    - Un syndrome dysentérique.
    - Une diarrhée sévère persistant au-delà de quelques jours.
  - \* Elle se fait à partir de prélèvements frais ou conservés moins de 12 heures à 4 °C.
  - \* Recherches systématiques : *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*.
  - \* Demandes spécifiques (en fonction du contexte clinique) :
    - *Yersinia enterocolitica*.
    - *Clostridium difficile* et sa toxine.
    - *Klebsiella oxytoca* (surtout sur les biopsies rectales ou coliques).
    - *Escherichia coli* O 157 : H7.
    - *Escherichia coli* entéro-hémorragique en cas de diarrhée sanglante.
  - \* L'isolement de certains germes n'a aucune valeur :
    - *E. coli* (sauf dans des circonstances précises et confirmé par un sérotypage ou par

- la mise en évidence de toxines).
    - *Staphylococcus aureus*.
    - *Candida albicans*.
- Examen parasitologique des selles :
  - \* Il comprend un examen direct au microscope et un examen après concentration. L'examen doit être effectué sur une selle fraîche, au mieux émise au laboratoire. Pour être fiable, il doit être répété trois fois à quelques jours d'intervalle (ce qui est difficile à réaliser).
  - \* Les parasites le plus souvent rencontrés en France chez les sujets immunocompétents sont :
    - *Gardia lamblia*.
    - *Entamæba histolytica*.
  - \* Chaque parasite nécessite pour sa mise en évidence une technique qui lui est propre, les éléments d'orientation (anamnèse) sont essentiels pour le laboratoire.
  - \* En pratique, l'examen parasitologique des selles est surtout utile en cas de suspicion d'amibiase ou au cours du sida.

#### b) Endoscopie

- Il s'agit, en première intention, d'une rectoscopie.
- Une iléo-coloscopie sera réalisée en deuxième intention si la rectoscopie est négative.
- Les indications sont :
  - \* **Un syndrome dysentérique avec émissions sanglantes.**
  - \* **Une diarrhée sévère et/ou associée à des manifestations systémiques.**
  - \* **Une diarrhée persistante au-delà de 15 jours.**
  - \* **Une suspicion de colite pseudo-membraneuse.**
- Elle permet :
  - \* La réalisation de prélèvements bactériologiques, viraux ou parasitaires (suivant le contexte).
  - \* D'éliminer une cause non infectieuse de diarrhée : tumeur recto-colique, colite inflammatoire (MICI), colite ischémique.
  - \* De rechercher des signes de gravité.
- L'examen anatomopathologique des biopsies permet parfois de distinguer une diarrhée aiguë infectieuse d'une première poussée de colite inflammatoire (MICI),
- Les fragments biopsiques sont mis en culture et peuvent permettre d'identifier un germe.

#### c) Sérologies

- Les sérologies bactériennes, virales et parasitaires sont d'un intérêt très limité, car elles ne permettent qu'un diagnostic tardif et donc généralement rétrospectif.

#### d) Indications

- **Une coproculture et un examen parasitologique des selles (à répéter si négatif) seront prescrits en présence d'une fièvre > 39 °C, de rectorragies, d'une déshydratation sévère, d'un terrain particulier ou si l'évolution se poursuit plus de 5 jours.**
- En cas d'évolution prolongée des symptômes, une exploration endoscopique (rectoscopie et/ou iléo-coloscopie) avec biopsies sera réalisée.

## D/ Cas particuliers

### 1. Diarrhées postantibiotiques

- La plupart des diarrhées survenant au cours d'un traitement antibiotique cèdent rapidement à l'arrêt du traitement.
- *Clostridium difficile* :
  - Ce germe est la principale cause des colites pseudo-membraneuses et la cause de 20 à 30 %

des colites postantibiotiques sans fausses membranes. Il est aussi à l'origine de colites et de diarrhées spontanées, souvent nosocomiales.

- *C. difficile* élabore deux toxines : la toxine B, ou cytotoxine, et la toxine A, ou entérotoxine.
- Le tableau habituel associe une diarrhée liquide de début brutal, une fièvre et des douleurs abdominales. Des formes graves avec diarrhée sanglante, colectasie, perforation, peuvent survenir.
- Le délai d'apparition après un traitement antibiotique est en général de quelques jours (parfois beaucoup plus long). **Tous les antibiotiques** (sauf les aminosides) peuvent être en cause, en particulier les céphalosporines, l'aminopénicilline ou le lincosamide.
- L'endoscopie montre une muqueuse recouverte de fausses membranes typiques et de plaques jaunâtres saillantes de 2 à 5 mm, recouvrant des ulcérations.
- Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence dans les selles de *C. difficile* et de la cytotoxine.
- Le traitement repose sur l'arrêt des antibiotiques, la réanimation hydroélectrolytique et l'administration orale de métronidazole ou de vancomycine.
- Colite hémorragique à *Klebsiella oxytoca* :
  - Le début est brutal et survient quelques jours après le début de l'antibiothérapie, essentiellement avec les dérivés de la pénicilline.
  - Les signes cliniques associent une diarrhée sanglante à des douleurs abdominales intenses.
  - *Klebsiella oxytoca* peut être isolé par la mise en culture des biopsies coliques.
  - L'évolution est marquée par la régression de tous les signes cliniques et des lésions en quelques jours après arrêt de l'antibiotique.

## 2. Diarrhée des voyageurs, ou turista (à *E. coli* entérotoxigène dans 60 à 70 % des cas)

- Plus d'un tiers des 18 à 20 millions de personnes originaires d'Europe et d'Amérique du Nord et se rendant dans des régions tropicales et/ou à faible niveau d'hygiène développent cette affection. Le risque est d'autant plus élevé que le séjour est long et le voyageur proche des populations autochtones.
- Les symptômes surviennent généralement 3 à 4 jours après l'arrivée (mais parfois aussi après le retour) avec l'apparition brutale de douleurs abdominales suivies d'une diarrhée et de vomissements.
- Présence de sang dans les selles dans plus de 10 % des cas.
- Germes :
  - *E. coli* entérotoxigène (40 %).
  - *Shigella* (10 %).
  - *Salmonella* (5 %).
  - Amibes, *Lambliia*.
- Il n'y a pas d'indication à un traitement antibiotique prophylactique.
- Cet épisode dure en moyenne 2 à 3 jours et cède généralement spontanément.

## 3. Toxi-infection alimentaire

- Le développement de la restauration collective et des techniques modernes d'élevage (volailles) conduit à une augmentation de la fréquence de cette affection.
- Les bactéries responsables sont :
  - *Salmonella*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens et botulinum*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* et *para-hemolyticus*.
- Lorsque la toxine est présente dans l'aliment (*S. aureus*, *B. cereus*, *C. botulinum*), la durée d'incubation est brève et les premiers symptômes consistent généralement en des vomissements, avec peu ou pas de fièvre.
- En cas de suspicion de toxi-infection alimentaire, il faut demander une coproculture et tenter de récupérer l'aliment suspect pour identifier le germe et/ou sa toxine.
- C'est une maladie à déclaration obligatoire.

#### 4. Diarrhée chez un patient atteint de sida

(Voir annexe dans la question « diarrhée chronique »)

### E/ Diarrhées aiguës non infectieuses

#### 1. Colites aiguës non infectieuses

- Colites inflammatoires (RCH, maladie de Crohn) :
  - La poussée inaugurale de la maladie peut ressembler à une colite infectieuse.
  - La négativité des recherches bactériologiques et parasitologiques, l'aspect endoscopique et histologique, l'évolution sous antibiothérapie permettent de rectifier le diagnostic (QS diarrhée chronique).
- Colites ischémiques, sigmoïdites diverticulaires :
  - Surviennent le plus souvent chez le sujet âgé, dans un contexte évocateur.

#### 2. Diarrhées médicamenteuses

- De nombreux médicaments sont susceptibles d'entraîner une diarrhée : colchicine, antibiotiques, antiacides, chimiothérapie, biguanides, Cyclo 3 Fort, quinidines, acides biliaries, laxatifs...
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les sels d'or peuvent être responsables de colites.

#### 3. Diarrhées allergiques (mécanisme immunoallergique de type 1)

- La diarrhée apparaît dans les minutes qui suivent l'ingestion de l'allergène alimentaire.
- Il s'y associe parfois des signes cutanés évocateurs (urticaire).

#### 4. Diarrhées toxiques

- La majorité des toxiques, en particulier les savons et les détergents, les acides et les bases, les organophosphorés, les métaux lourds (arsenic, plomb, mercure...) peuvent entraîner des symptômes digestifs associant vomissements, douleurs abdominales et diarrhée.
- Le contexte (exposition professionnelle, tentative de suicide) et les signes associés orientent généralement l'enquête étiologique.
- Certains champignons peuvent également entraîner des diarrhées aiguës.

### F/ Traitement d'urgence

- La grande majorité des diarrhées aiguës ne nécessite ni traitement symptomatique (à l'exception de boissons abondantes), ni traitement étiologique.

#### 1. Réhydratation et apport d'électrolytes

- Indispensable en cas de déshydratation, surtout chez les sujets d'âge extrême.
- Le plus souvent par voie orale : préparation OMS, solutions reconstituées.
- Au besoin par voie IV : déshydratation importante, vomissements incoercibles.

#### 2. Médicaments antidiarrhéiques

- Dérivés opiacés (lopéramide) : pour le confort, ils diminuent le volume et la fréquence des exonérations :
  - Déconseillés en cas de diarrhée invasive.
  - Contre-indiqués dans les colites sévères.

#### 3. Antibiothérapie (voir le tableau IV).

- Doivent être prescrits dans les diarrhées aiguës invasives.
- Les antibiotiques les plus efficaces sont le cotrimoxazole (Bactrim fort ou Eusaprim fort) et les fluoroquinolones : norfloxacin (Noroxine 400) et ciprofloxacine (Ciflox 500), 2 comprimés par jour pendant 5 jours. ■



Tableau III

Agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuses iléo-coliques : mode de contamination, groupes à risque et présentation clinique			
	Mode de contamination	Groupes à risque	Présentation clinique
<i>Salmonella</i>	Viandes Volailles Laitages Œufs	Âges extrêmes sida	Toxi-infections alimentaires Gastroentérites Syndrome dysentérique Localisations septicémiques
<i>Shigella</i>	Féco-orale	Drépanocytose prothèses valvulaires sida	Grandes épidémies (réfugiés) Diarrhée des voyageurs Syndrome dysentérique iléo-colite SHU♦ Arthrites
<i>Yersinia</i>	Eau Produits laitiers Fruits de mer Porc et mouton	Enfants Thalassémie	Iléite (pseudo-appendicite) Iléo-colite
<i>Campylobacter</i>	Animaux domestiques Lait cru	Enfant Jeune adulte	Colite Parfois diarrhée sécrétoire
ECEI*		Enfant	Syndrome dysentérique
ECEH** (O 157:H7)	Viande Lait		Diarrhée sanglante SHU♦ Colite d'aspect ischémique
<i>Clostridium difficile</i> ***	Prise d'antibiotiques (tous sauf aminosides)	Immunodéprimés	Diarrhée fébrile Colite pseudo-membraneuse
<i>Klebsiella oxytoca</i> ***	Bêtalactamines Synergistines		Diarrhée sanglante Colite d'aspect ischémique
<i>Entamoeba histolytica</i>	Eau Légumes et fruits	Voyageurs Immunodéprimés	Colite ulcérée non fébrile
CMV		Immunodéprimés	Iléo-colite ulcérée

- \* ECEI : *Escherichia coli* entéro-invasif  
 \*\* ECEH : *Escherichia coli* entéro-hémorragique  
 \*\*\* : Colites postantibiothérapie  
 ♦ SHU : syndrome hémolytique et urémique



Tableau IV

Agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuses iléo-coliques : moyens diagnostiques et traitement		
	Diagnostic	Traitement
<i>Salmonella</i>	Coproculture +/- Hémostase Sérologie	Quinolones
<i>Shigella</i>	Coproculture	Quinolones
<i>Yersinia</i>	Sérologie Coproculture (basse température)	Cyclines
<i>Campylobacter</i>	Coproculture	Macrolides
ECEI*	Coproculture (avec sérotype)	Cotrimoxazole ou quinolones
ECEH** (O 157:H7)	Coproculture (avec sérotype)	Cotrimoxazole ou quinolones
<i>Clostridium difficile</i> ***	Endoscopie Coproculture Recherche de toxines	Métronidazole ou vancomycine
<i>Klebsiella oxytoca</i> ***	Endoscopie Culture des biopsies	Arrêt des antibiotiques
<i>Entamoeba</i>	Examen parasitologique des selles	Métronidazole
<i>Histolytica</i>	Sérologie	
<i>Cytomegalovirus</i>	Biopsies endoscopiques	DHPG Foscarnet

- \* ECEI : *Escherichia coli* entéro-invasif  
 \*\* ECEH : *Escherichia coli* entéro-hémorragique  
 \*\*\* : Colites postantibiothérapie

**POINTS FORTS**

- Les diarrhées aiguës sont presque toujours d'origine infectieuse.
- 40 % des diarrhées infectieuses sont d'origine virale.
- Dans les pays en voie de développement, elles représentent la première cause de mortalité infantile.
- Sous nos climats, en grande majorité, les diarrhées aiguës sont bénignes et guérissent spontanément.
- Il est important de reconnaître rapidement les formes sévères afin de proposer un traitement adapté.
- Les diarrhées aiguës infectieuses peuvent relever d'une invasion de la muqueuse intestinale, de la production de toxines ou d'une adhérence du germe à la bordure en brosse.
- Une diarrhée aiguë présumée infectieuse d'intensité modérée, non sanglante et non dysentérique évoluant depuis moins de trois jours ne nécessite aucun examen complémentaire (ni aucune antibiothérapie).
- La coproculture est un examen peu rentable lorsqu'elle est effectuée de façon non sélective dans des diarrhées infectieuses.
- Une coproculture et un examen parasito-logique des selles (à répéter si négatif) seront prescrits en présence d'une fièvre supérieure à 39 °C, de rectorragies, d'une déshydratation sévère, d'un terrain particulier ou si l'évolution se poursuit plus de cinq jours.
- En cas d'évolution prolongée des symptômes, une exploration endoscopique (rectoscopie et/ou iléo-coloscopie) avec biopsies sera réalisée.
- Des antibiotiques doivent être prescrits dans les diarrhées aiguës invasives. Les antibiotiques les plus efficaces sont le cotrimoxazole et les fluoroquinolones (norfloxacine, ciprofloxacine).
- En cas de prise d'antibiotiques, penser à *Clostridium difficile* et rechercher le germe et sa toxine dans les selles.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE PÉDIATRIE MALADIES INFECTIEUSES

## Diarrhée aiguë chez l'enfant

III-302

Dr Stéphane AUVIN  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Diarrhée aiguë chez l'enfant

## Objectifs :

- **Devant une diarrhée aiguë chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.**

- Il s'agit d'un problème fréquent en pédiatrie, caractérisé par la présence de pics épidémiques. Le plus souvent, la diarrhée est d'intensité modérée et d'évolution spontanément favorable. Il ne faut pourtant pas négliger le risque de déshydratation pouvant aller jusqu'au choc hypovolémique dans certains cas. Il ne faudra jamais négliger l'évaluation clinique de la volémie et de l'état d'hydratation.
- Il ne faut pas oublier que la réhydratation orale constitue l'essentiel du traitement de diarrhée aiguë. De même, il est fondamental que les parents aient retenu le rôle primordial et la modalité d'administration du soluté de réhydratation orale.

## A/ Diagnostic positif

- Une diarrhée aiguë se définit par la survenue brutale de selles trop fréquentes et/ou trop liquides entraînant une perte de poids. Cette définition souligne bien que l'anomalie de la fréquence ou de la consistance des selles n'a pas de critères bien précis et que seule la perte de poids permet de confirmer le caractère pathologique des selles. En fait, le diagnostic de diarrhée aiguë devrait reposer sur le poids des selles exonérées en 24 heures et non sur leur aspect, mais cela n'est bien entendu pas réalisable en pratique courante.
- On distingue schématiquement trois grands types de diarrhée aiguë dont l'identification permet souvent d'orienter le diagnostic étiologique.

### 1. Diarrhée toxique

- Liée à une toxine d'origine bactérienne (activation de l'adénylcyclase membranaire à sécrétion active d'eau et d'électrolytes).
- Les selles sont aqueuses et abondantes (cholériformes).

## 2. Diarrhée invasive

- Liée à un envahissement et une destruction des entérocytes (diminution des phénomènes d'absorption intestinale et d'une réaction inflammatoire avec exsudation et saignement).
- Les selles sont sanglantes et glaireuses, voire purulentes.

## 3. Diarrhée motrice

- Liée à une simple accélération du transit intestinal.
- Les selles sont molles et peu abondantes.

## B/ Diagnostic étiologique

### 1. Une origine infectieuse est le plus souvent en cause

#### a) Il s'agit le plus souvent d'un virus

Les diarrhées virales représentent 50 à 80 % des diarrhées aiguës de l'enfant.

- Le rotavirus est le virus le plus fréquemment responsable, mais d'autres agents viraux (Adenovirus, Coronavirus, Astrovirus, Calicivirus, Enterovirus) sont parfois retrouvés.
- Le rotavirus sévit de façon endémique avec une recrudescence en hiver. Sa contagiosité est extrême ce qui explique la grande fréquence des épidémies qu'il provoque.
- Les diarrhées d'origine virale sont habituellement abondantes et aqueuses, et souvent précédées ou accompagnées de fièvre et de vomissements.
- Il n'existe pas de traitement spécifique.

#### b) Il s'agit parfois d'une bactérie

- Les diarrhées d'origine bactérienne ne représentent que 5 à 10 % des diarrhées aiguës de l'enfant.
- Les principaux germes en cause sont les suivants :
  - *Campylobacter* :
    - \* entéro-invasif, et parfois entérotoxigène,
    - \* les *Campylobacters* le plus souvent en cause sont *C. jejuni* et *C. coli*,
    - \* causes fréquentes de diarrhée aiguë de l'enfant, les *Campylobacters* ont un pic estivo-automnal et sont parfois responsables d'épidémies dans les collectivités,
    - \* l'infection se manifeste habituellement par une diarrhée glairo-sanglante fébrile accompagnée de vomissements et de douleurs abdominales intenses. Les bactériémies sont exceptionnelles. Des arthrites réactionnelles sont possibles,
    - \* la reconnaissance du germe nécessite un milieu de culture spécial différent de celui utilisé pour les coprocultures usuelles,
    - \* une antibiothérapie est indiquée uniquement lorsque la symptomatologie est prolongée ou sévère. Elle permet d'éviter les rechutes ou la contamination du milieu familial ou de la collectivité (crèche) et diminue la durée de l'état de porteur (contrairement aux salmonelloses). Cette antibiothérapie ne réduit la durée de la diarrhée que si elle est instituée dès le début des symptômes, mais cela est généralement incompatible avec le délai d'obtention (3 à 6 jours) de la coproculture ;
  - salmonelles :
    - \* entéro-invasif au niveau de l'iléon et du côlon. Certaines souches agissent par la sécrétion d'une toxine,
    - \* le plus souvent en cause sont *S. typhi murium*, *S. Enteritidis*, *S. Virchow*,
    - \* elles sont habituellement responsables de diarrhées invasives souvent très fébriles. La diarrhée est parfois précédée, voire remplacée, par un iléus trompeur à l'origine d'une constipation,
    - \* les bactériémies et les localisations secondaires ne sont pas exceptionnelles chez le nourrisson,
    - \* les salmonelles sont facilement retrouvées par coproculture,
    - \* des épidémies peuvent se rencontrer dans les collectivités,

- \* un traitement antibiotique (amoxicilline, cotrimoxazole) n'est indiqué qu'en cas de terrain débilité ou s'il existe des signes systémiques persistants, la voie parentérale (céphalo-sporines) étant parfois préférée pendant les premiers jours. Dans les formes simples, elle peut au contraire favoriser le développement de résistances plasmidiques, prolonger le portage de germes, voire accroître le risque de rechute.
- *Escherichia coli* :
  - \* Ils sont classés en fonction de leur mécanisme d'action :
    - *E. coli* entérotoxigène : agissent par leur capacité d'adhérence à l'entérocyte. Lorsqu'elles sont fixées, ces bactéries sécrètent une entérotoxine qui stimule l'adényl ou la guanyl cyclase membranaire qui augmente la sécrétion intestinale. Ils entraînent une diarrhée d'allure toxinique.
    - *E. coli* entéro-invasifs : envahissent et détruisent les cellules épithéliales intestinales, surtout dans la portion distale du grêle et le côlon. Ils entraînent une diarrhée d'allure invasive.
    - *E. coli* entéro-pathogènes : entraînent, après adhésion à l'entérocyte, des modifications ultrastructurales et une diminution des activités enzymatiques. Ils sont parfois à l'origine d'épidémies de diarrhées infantiles.
    - *E. coli* entéro-hémorragiques : ont un tropisme particulier pour le côlon. Ils entraînent des colites hémorragiques responsables de diarrhées sanglantes. Certains d'entre eux produisent des vérotoxines mises en cause dans le syndrome hémolytique et urémique (séro-groupe O157 : H7),
  - \* *Escherichia coli* est un germe normalement présent dans les selles, sa présence dans une coproculture ne permet donc pas d'affirmer sa pathogénicité,
  - \* un traitement antibiotique est rarement indiqué en dehors des diarrhées persistantes. L'importance des résistances rend difficile le choix de l'antibiotique ;
- Shigelles :
  - \* invasives, parfois entérotoxigène,
  - \* les shigelles le plus souvent en cause sont *S. sonnei*, *S. flexneri*,
  - \* elles sont habituellement responsables de syndromes dysentériques fébriles sévères. L'existence de signes neurologiques (convulsions, obnubilation) ou d'une hyponatrémie sévère est évocatrice,
  - \* les germes sont retrouvés sur la coproculture,
  - \* la prescription d'antibiotiques est systématiquement requise dans des formes cliniques nettes. Elle permet de réduire la fièvre et la durée de la diarrhée,
- *Yersinia enterocolitica* :
  - \* entéro-invasif,
  - \* l'infection survient plus fréquemment sur les terrains débilités ou chez les enfants porteurs d'une hémoglobinopathie,
  - \* le tableau habituel est celui d'une gastro-entérite aiguë fébrile. Une yersiniose peut aussi se manifester sous la forme de douleurs abdominales pseudo-appendiculaires en rapport avec une adénite mésentérique. Un érythème noueux ou des arthralgies des petites articulations peuvent parfois survenir au cours de l'évolution,
  - \* l'isolement de *Yersinia enterocolitica* par coproculture nécessite l'emploi de méthodes spécifiques de culture qui ne sont pas toujours utilisées, expliquant la fréquente négativité des coprocultures. Un sérodiagnostic est cependant disponible,
  - \* un traitement antibiotique n'est nécessaire qu'en cas de terrain débilité ou hémoglobinopathie. Les tétracyclines (après 8 ans) ou le cotrimoxazole sont les antibiotiques de choix ;
- Toxines du staphylocoque :
  - \* toxine thermostable pouvant être responsable d'une toxi-infection alimentaire,
  - \* une diarrhée toxinique apparaît 2 à 4 heures après l'ingestion d'un aliment suspect (pâtisserie),
  - \* la coproculture n'a pas d'intérêt diagnostique,
  - \* l'antibiothérapie est inutile.

**c) Il s'agit rarement d'un parasite**

- En France, les lamblases massives et les cryptosporidies (chez l'enfant immunodéprimé) peuvent être à l'origine de diarrhée, plus souvent chronique qu'aiguë.
- Chez l'enfant de retour d'un pays tropical, une diarrhée peut être due à une amibiase, une ankylostomiase, une anguillulose, une trichinose ou une bilharziose intestinale. Il s'agit plus souvent d'une diarrhée traînante qu'aiguë.
- Des *Candida albicans* sont souvent retrouvés sur les coprocultures, surtout en cas de traitement antibiotique. Ils existent à l'état commensal dans le côlon et ne peuvent pas être tenus pour responsables d'une diarrhée.

**2. Les diarrhées aiguës ont rarement une autre origine****a) Diarrhée associée à une infection extradiigestive**

Une accélération modérée du transit intestinal plus qu'une véritable diarrhée est fréquemment constatée au cours d'une infection extradiigestive, notamment ORL. Cette diarrhée est de type motrice.

**b) Erreurs diététiques**

Il peut s'agir d'une erreur de reconstitution du lait des biberons, d'une utilisation excessive de farines ou d'une diversification de l'alimentation mal conduite.

**c) Causes médicamenteuses**

Des selles molles peuvent apparaître lors de l'utilisation de certaines thérapeutiques, notamment antibiotiques, sans qu'il soit généralement nécessaire d'interrompre le traitement. Les colites pseudomembraneuses après antibiothérapie liées à *Clostridium difficile* sont exceptionnelles en pédiatrie.

**3. Place des examens des selles dans l'enquête étiologique****a) La coproculture**

Ses indications se limitent aux cas suivants :

- diarrhée glairo-sanglante très fébrile ;
- manifestations systémiques sévères ;
- diarrhée prolongée ;
- terrain débilisé (nouveau-né, immunodépression, drépanocytose) ;
- épidémies en collectivité (si une cause virale a été exclue) ;
- voyage récent dans un pays chaud.

**b) La recherche de virus dans les selles**

- Seuls le rotavirus et l'adénovirus peuvent être détectés avec des moyens simples (techniques immuno-enzymatiques) dans les selles.
- La recherche n'a aucun intérêt pratique et peut être réalisée dans un but épidémiologique ou au cours de certaines situations épidémiques, en particulier chez les enfants vivants en collectivité.

**C/ Diagnostic différentiel**

La diarrhée aiguë du nourrisson doit être distinguée :

**a) Des selles d'un nourrisson nourri au lait de femme**

Un nourrisson nourri au lait de femme a des selles liquides au nombre de 6 à 8 par jour mais prend du poids régulièrement. C'est cette prise de poids qui permet d'exclure une diarrhée aiguë.

**b) Des causes de diarrhée chronique qu'elle révèle**



## D/ Complications

### 1. Complications liées à la perte hydroélectrolytique dans les selles + + +

- Déshydratation aiguë et ses complications, notamment choc hypovolémique.
- Acidose par perte de bicarbonates.
- Hypokaliémie.

### 2. Complications liées à une réalimentation tardive

Une réalimentation trop tardive (après 48 heures) entraîne une dénutrition rapide qui peut pérenniser la diarrhée et ainsi aboutir à un cercle vicieux et donc une diarrhée rebelle. Cela est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune.

## E/ Traitement

### 1. La réhydratation doit être proposée systématiquement

#### a) La réhydratation se fait par voie orale dans la majorité des cas

- Elle sera presque toujours tentée dans un premier temps, même en cas de vomissements, car ils cèdent habituellement après l'absorption de petites quantités de solutés gluco-électrolytiques. De plus, quelle que soient la gravité de la diarrhée et sa cause, les entérocytes conservent toujours un pouvoir potentiel d'absorption du sodium et de l'eau.
- Elle repose sur l'utilisation de solutés gluco-électrolytiques de réhydratation (GES 45, Alhydrate...).
- Ces solutés contiennent du glucose afin de faciliter l'absorption entérocytaire du sodium (pompe Na-K) et fournir un petit apport énergétique, et des électrolytes pour en compenser la perte fécale.
- Ces solutés seront proposés au biberon en laissant l'enfant boire à volonté et adapter lui-même ses ingesta à ses besoins. Des quantités importantes peuvent être ainsi absorbées au cours des premières 24 heures, atteignant parfois 200 ml/kg/jour.
- En cas de vomissements, Le soluté sera proposé en petites quantités (10 à 15 ml), à intervalles rapprochés.
- La surveillance repose essentiellement sur :
  - le poids ;
  - le débit des selles, les vomissements.

#### b) La voie parentérale est cependant parfois nécessaire

- Elle est indiquée :
  - en cas d'échec de la réhydratation orale ;
  - d'emblée en cas de déshydratation sévère (perte de poids supérieure à 10 %) ;
  - de choc hypovolémique (après correction de celui-ci).

Correction du choc hypovolémique et réhydratation intraveineuse (cf. « Déshydratation »)

### 2. La réalimentation doit être précoce

#### a) Elle doit être reprise après quelques heures

- Après une période de réhydratation exclusive, l'alimentation devra être reprise au bout de 4 à 6 heures. Ce délai peut cependant être prolongé en cas de réhydratation par voie parentérale.
- La précocité de la réalimentation est justifiée par le fait qu'un jeûne prolongé entraîne rapidement une dénutrition et favorise ainsi la pérennisation de la diarrhée.

#### b) Ses modalités varient selon l'âge (recommandations du comité de nutrition de la société française de pédiatrie - Juin 2002)

- Avant 4 mois :
  - en cas d'allaitement maternel, celui-ci sera poursuivi ;

- en cas d'allaitement artificiel, celui-ci sera repris avec un substitut du lait contenant des protéines du lait de vache hydrolysées (Alfaré, Nutramigen, Galliagène progree, Prégestimil, Pepti Junior). En effet, à cet âge, la diarrhée augmente la perméabilité intestinale aux grosses molécules, et donc aux protéines du lait, et favorise ainsi la survenue d'une allergie secondaire aux protéines du lait de vache. Le lait habituel pourra être réintroduit 2-3 semaines plus tard.

- **Après 4 mois :**

- l'allaitement sera repris initialement avec le lait artificiel habituel avec reconstitution normale d'emblée. Cependant, si la diarrhée persiste (au-delà de 5 à 7 jours) ou récidive, le lait artificiel devra être remplacé par un lait sans lactose (O. Lac, Diargal, AL110) pendant 8 à 15 jours. En effet, la persistance de la diarrhée peut être liée à un déficit transitoire en lactase consécutif aux lésions entérocytaires ;
- si le nourrisson avait auparavant une alimentation diversifiée, celle-ci sera reprise à l'aide de carottes, riz, pommes, bananes, coings, pommes de terre, viandes maigres, en excluant transitoirement les fibres, les agrumes et les graisses cuites.

### 3. Les traitements médicamenteux ont une place très restreinte (recommandations du Groupe francophone d'hépatologie, gastro-entérologie et nutrition pédiatrique - Juin 2002)

#### a) Une antibiothérapie est rarement indiquée

Il n'existe pas de réel consensus sur les indications d'une antibiothérapie de première intention dans les diarrhées aiguës de l'enfant.

- **Selon le germe :**

- shigellose ;
- *salmonella typhimurium* ;
- *vibrio cholerae* ;
- selon le contexte clinique et/ou le terrain : E. coli entéropathogène, Salmonellose, Yersiniose,
- *Campylobacter jejuni*.

- **Selon le terrain :**

- nourrisson de moins de trois mois ;
- dénutrition sévère,
- maladie préexistante (déficit immunitaire...)

- **Selon la clinique :**

- syndrome toxi-infectieux ;
- diarrhée glairo-sanglante prolongée plus de sept jours ;
- hémocultures positives.

#### b) Les autres médicaments sont de peu d'utilité

- Le lopéramide (Imodium) est contre-indiqué avant 2 ans (risques de septicémie à point de départ digestif).
- L'intérêt des protecteurs de la muqueuse intestinale (smectite, actapulgite), des ferments lactiques et des levures est faible, sinon nul.
- Le racécadotril (Tiorfan) est le seul médicament dont l'efficacité et l'innocuité ont réellement été démontrées dans les diarrhées aiguës de l'enfant. ■

**POINTS FORTS**

- Les diarrhées aiguës du nourrisson sont d'origine virale (rotavirus) et surviennent en épidémie hivernale.
- Le pronostic de la diarrhée est le plus souvent celui de l'état d'hydratation.
- La réhydratation est le point FONDAMENTAL de la prise en charge et se fait le plus souvent par voie orale, la réhydratation parentérale n'étant réservée qu'aux échecs de la voie orale ou aux déshydratations sévères (perte de poids supérieure à 10 %).
- Les diarrhées d'origine bactérienne sont rares.
- La coproculture est rarement indiquée, et la recherche de virus dans les selles n'a pas d'intérêt pratique.
- Une réalimentation précoce est toujours nécessaire. Avant 4 mois, elle se fait avec un substitut du lait contenant des protéines hydrolysées. Après 4 mois, l'allaitement est repris d'emblée avec le lait habituel ; ce n'est que lorsque la diarrhée persiste qu'un lait sans lactose pourra y être substitué.
- L'antibiothérapie est très rarement indiquée au cours des diarrhées aiguës du nourrisson.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# RHUMATOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente

III-307

Dr Cyrille CONFAVREUX  
Interne des Hôpitaux de Lyon

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Douleur et épanchement articulaire

## Objectifs :

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques,
- Justifier les examens complémentaires pertinents.

## I- ENJEUX

### Enjeu n°1 :

Devant une articulation douloureuse, la démarche diagnostique procède en cascade :

- tout d'abord, la clinique (interrogatoire + examen) est fondamentale pour attribuer la douleur à l'articulation elle-même en éliminant une origine loco-régionale et pour débiter l'enquête étiologique ;
- le deuxième pivot est l'analyse du liquide articulaire après ponction. Cette analyse guide les orientations diagnostiques et l'utilité des examens complémentaires ;
- la troisième étape est la réalisation des examens complémentaires appropriés si ils sont nécessaires.

### Enjeu n°2 :

" Toute monoarthrite aiguë fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire "

## II- DÉMARCHE CLINIQUE

### A. Interrogatoire

#### 1) Signes fonctionnels

- *La douleur :*

L'analyse sémiologique détaillée de la douleur permet la classification des grandes allées étiologiques (mécanique/ inflammatoire). Pour une douleur, il faut préciser les éléments suivants :

- le siège ;
- l'intensité : cotation EVA de 0 à 10 ;
- type : brûlure, décharge électrique, piqûre, coup de poignard, broiement, déchirure, serrement... ;
- irradiation ;
- chronologie :
  - son mode de début* : brusque, progressif, insidieux/
  - rythme sur 24 heures* : la douleur est-elle permanente ? Plus importante le matin ? le soir ? Existe-t-il des réveils nocturnes ?
  - rythme sur une longue période* : s'agit-il du premier épisode ? Quel est la durée d'un épisode ? Son mode d'évolution ?
- **Facteur déclenchant** : traumatisme, excès alimentaire, exercice physique...
- **Facteur modifiant** : Amélioration au repos ? Effet des antalgiques ? Amélioration après échauffement ? Notion de dérouillage matinal et sa durée ?

● *Autres signes locomoteurs* :

- **Raideur articulaire.**
- **L'impotence fonctionnelle** et le handicap engendré.
- **La tuméfaction de l'articulation.**
- **L'instabilité** et luxations récidivantes.
- **Dérobement et blocage.**

● *Signes d'accompagnement* :

On recherchera une **altération d'état général** (asthénie, anorexie, amaigrissement), des frissons, une **fièvre**, une porte d'entrée **cutanée**, une infection récente, des signes cutanés (tophus, nodule rhumatoïde, livedo, une éruption)...

## 2) Contexte

- Age, poids.
- Antécédents : familiaux, médicaux, chirurgicaux, gynécologiques, voyages, MST...
- Traitement en cours.
- Profession et accident du travail.
- Activité physique : sport, côté dominant, antécédent traumatique.

## B. Examen physique

Il est réalisé sur un patient en sous-vêtements.

### 1) Examen de la marche (si membre inférieur)

On recherche une boiterie, un trouble neurologique (steppage, fauchage, trouble d'équilibre...), la nécessité d'une canne, le verrouillage musculaire, le retentissement fonctionnel, une majoration fonctionnelle...

Lors de la station debout, on évalue l'axe des membres inférieurs.

### 2) Examen de l'articulation

On réalisera un examen **comparatif** de l'articulation concernée et des structures péri-articulaires :

- **inspection** : volume, tuméfaction, rougeur, reliefs musculaires et osseux adjacents ;
- **palpation** : chaleur locale, douleur, épanchement articulaire (ex : choc rotulien), pannus ;
- **amplitudes** actives et passives ;

- **instabilité** : ex : signe de l'armé (instabilité antérieure de l'épaule) ;
- **laxité** : ex : tiroir antérieur du genou (rupture du croisé antérieur) ;
- **manœuvres spécifiques** à l'articulation concernée comme par exemple : le testing musculaire de la coiffe des rotateurs pour l'épaule, la recherche d'un clinostatisme (impossibilité pour le patient de décoller le membre inférieur tendu du plan du lit) pour la hanche, manœuvres méniscales aux genoux.
- **structures périarticulaires** : tendinopathie, anévrisme poplité, kyste poplité, bourse prérotulienne, point douloureux osseux exquis...

### 3) Examen locorégional

Cette étape est fondamentale pour ne pas rater de diagnostic différentiel.

Il faut examiner (palpation, percussion, mobilité, auscultation) **les articulations sus et sous-jacentes** et les structures adjacentes : **os, muscles, tendons, passage vasculaire.**

Un **examen neurologique** adapté est indispensable pour dépister une atteinte centrale et préciser l'état du système nerveux périphérique dans cette zone. On réalisera au moins sensibilité, motricité, réflexes ostéo-tendineux et cutané-plantaires.

### 4) Examen général

Cette étape sera adaptée au cas par cas suivant les antécédents, et les indices relevés lors de l'interrogatoire. Il est réalisé appareil par appareil (respiratoire, cardiaque, ganglionnaire, digestif, touchers pelviens, vasculaire...)

## III- PONCTION ARTICULAIRE

### A. Le bilan de première intention comprend :

- NFP, VS, CRP pour rechercher un syndrome inflammatoire biologique ;
- radiographies simples de l'articulation concernée comparative (en charge si MI) ;
- ponction articulaire (si réalisable) devant tout épanchement articulaire, dans des conditions de stricte asepsie après réalisation d'un bilan de coagulation. On cherche à évacuer le maximum de liquide (effet antalgique).

### B. Analyse du liquide articulaire :

- aspect du liquide : fluide/visqueux et couleur (citrin/ trouble/puriforme)
- cytologie (comptage cellulaire et formule)
- dosage des protéines
- recherche de microcristaux
- bactériologie : examen direct (coloration de Gram) et mise en culture.

La synthèse de la démarche clinique et des résultats du bilan de première intention répond aux questions suivantes :

**Etape 1** : Affirmation de la douleur d'origine articulaire et de l'existence d'un épanchement.

**Etape 2** : Nature de cet épanchement

- liquide mécanique :  
jaune citrin, translucide, visqueux,



< 1000 cellules/mm<sup>3</sup> et < 50% PNN  
< 30 g/l de protéines

- liquide inflammatoire :  
trouble, puriforme, fluide,  
> 2000 cellules/mm<sup>3</sup> et > 50% PNN  
> 30 g/l de protéines

#### Etape 3 :

- Si liquide mécanique : bilan radiographique type arthrose.
- Si liquide inflammatoire : recherche de germes et de cristaux : traquer l'infection et l'arthrite micro-cristalline.

**Etape 4 :** Selon les résultats, la sévérité et les perspectives thérapeutiques : réalisation d'exams complémentaires spécifiques appropriés (IRM, TDM, arthrographie, échographie, arthroscopie, scintigraphie osseuse, immunologie...).

## IV- PARTICULARITÉS SELON LE SITE ARTICULAIRE

### A. L'épaule

#### 1) Clinique

La notion d'épaule dominante et d'activité sportive/professionnelle est très importante.

Antépulsion 180°	Rétropulsion 50°
ABDuction 180°	ADDuction 45°
Rotation externe 80°	Rotation interne 95°

Amplitudes normales de l'épaule :

Le testing musculaire des muscles de la coiffe des rotateurs est essentiel :

- test de Jobe (muscle sus-épineux),
- manœuvre de Patte (muscle sous-épineux),
- lift off test (muscle sous-scapulaire),
- test du biceps (coude fléchi à 90° en supination).

On recherche un conflit sous-acromial (signe de Hawkins et signe de Neer).

L'instabilité antérieure (signe de l'armé) et postérieure sont testées.

La laxité de l'épaule est évaluée en inférieur par le test du sillon et par la recherche d'un tiroir antéro-postérieur ± ressaut.

L'examen locorégional concernera les articulations sterno-claviculaires, acromio-claviculaires et le rachis cervical (névralgie cervico-brachiale C5).

#### 2) Bilan radiographique de l'épaule :

Profil de coiffe standardisé (Liotard).

3 clichés de face : épaule en rotation neutre, externe, et interne.

### 3) Particularités étiologiques :

- **La capsulite rétractile + + +**

Sorte d'algodystrophie de l'épaule aboutissant à une limitation très invalidante de toutes les amplitudes articulaires passives et actives.

- **Pathologies de la coiffe des rotateurs + + +**

- les **tendinopathies peuvent être calcifiantes** (calcification vue en radiographie, source de crise hyperalgique lors de la fonte spontanée) ou non calcifiantes (diagnostic d'élimination).
- les **ruptures partielles ou transfixiantes** de un ou plusieurs tendon(s). Elles peuvent être source d'un arc douloureux lors de la mobilisation active voire d'un tableau d'épaule pseudo-paralytique (amplitudes actives limitées mais passives normales). Une imagerie complémentaire est nécessaire soit par IRM, échographie de l'épaule ou arthroscanner selon les habitudes.

## B. La hanche

### 1) Clinique

Une douleur de hanche siège habituellement dans la région inguinale mais elle peut être projetée sous forme de douleur isolée du genou.

Amplitudes normales :

Flexion 130-140°	Rotation interne 45-50°
ABDuction 60 °	Rotation externe 30-35°

Il est important de rechercher une amyotrophie quadricipitale (mesure du périmètre 15 cm au dessus du bord supérieur de la rotule).

Les articulations adjacentes sont : genou, symphyse pubienne et sacro-iliaques.

L'étude loco-régionale doit éliminer :

- une douleur radiculaire L2, L3, L4 ;
- des lésions osseuses de voisinage : fractures (branche ischio-pubienne, aile iliaque, engrénée du col fémoral...), fissure de Looser-Milkman, dysplasie fibreuse, tumeur bénigne (ostéome ostéoïde du col fémoral) ou maligne (lyse ou condensation radiologique) ;
- tendinopathies (moyen fessier) ;
- méralgie paresthésique ;
- douleurs viscérales : hernie inguinale/crurale, adénopathies, tumeurs pelviennes.

### 2) Bilan radiographique de la hanche:

Un bassin de face.

La hanche de face et en faux profil de Lequesne.

± rachis lombaire (F+P) si suspicion de lomboradiculalgie.

### 3) Particularités étiologiques (mécaniques) :

- **La coxarthrose + + +**

- **L'ostéonécrose de la tête fémorale**

C'est la mort de l'ensemble des composantes cellulaires de l'os (moelle, graisse, cellules

osseuses). C'est la conséquence de l'arrêt de la vascularisation intraosseuse. Les localisations privilégiées sont la tête fémorale, le condyle interne du fémur et la tête humérale car la vascularisation est ici de type terminal. Elle se traduit par une douleur brutale et intense de type mécanique. Il faut rechercher une cause :

Traumatismes : luxation de hanche, fracture du col	Corticothérapie
Barotraumatisme(plongée)	Alcoolisme
Drépanocytose	Dyslipidémie
Polyglobulie	Hyperuricémie
Radiothérapie locale	Pancréatite aiguë
HIV	Maladie de Gaucher
Lupus	

Le bilan radiographique est le plus souvent normal (retard radiologique) :

Stade I	Normal
Stade II	Condensation épiphysaire segmentaire de la zone nécrosée et apparition d'un liseré sous-chondral " image en coquille d'œuf "
Stade III	Perte de sphéricité de la tête fémorale " marche d'escalier "
Stade IV	Coxarthrose secondaire

L'examen clef est l'**IRM** des deux têtes fémorales pour rechercher un liseré d'élimination (hyposignal T1 et hyposignal T2) délimitant la zone nécrosée, visualisant la sphéricité avec précision et vérifiant l'intégrité de l'autre tête fémorale (forme bilatérale fréquente). Elle est positive précocement. La scintigraphie osseuse est aussi utilisable mais moins spécifique.

La biologie est normale.

L'enjeu à long terme est le maintien de la sphéricité qui conditionne fortement le risque d'arthrose secondaire. La récurrence est possible.

- **L'algodystrophie**

- **Ostéochondromatose**

Métaplasie de la membrane synoviale entraînant formation de morceaux de cartilage. Leur libération dans l'articulation est source de blocage. L'examen de référence est l'arthroscanner.

#### 4) Particularités étiologiques (inflammatoires) :

- **L'arthrite septique :**

Fièvre et impotence fonctionnelle sont brusques et d'emblée majeures.

- **Inflammatoires : PR, SA, rhumatisme psoriasique.**

- **Microcristalline : CCA+++**

## C. Le genou

### 1) Clinique :

- La flexion du genou est de 160°. Elle est mesurée par la distance talon fesse.
- L'extension est de 0-10°. On parle de *genu recurvatum* si >10°.
- L'axe du genou est de 0° ± 10°. On parle de *genu valgum* lorsque le centre du genou est déporté en dedans de l'axe mécanique et de *genu varum* (lucky-luke) lorsqu'il est déporté en dehors.
  
- Les manœuvres spécifiques étudient :
  - Le système de stabilité du genou : ligaments latéraux internes et externes, les éléments capsulo-ligamentaires postérieurs, les muscles (verrouillage et diamètre quadricipital, patte d'oie) et les ligaments croisés antérieur (test de Lachman) et postérieur (tiroir).
  - La **rotule** : toucher rotulien, signe du rabot, choc rotulien.
  - Les **ménisques**.
  
- Les articulations adjacentes sont hanche et cheville.
- Les pièges classiques sont la douleur projetée de hanche et une cruralgie tronquée.

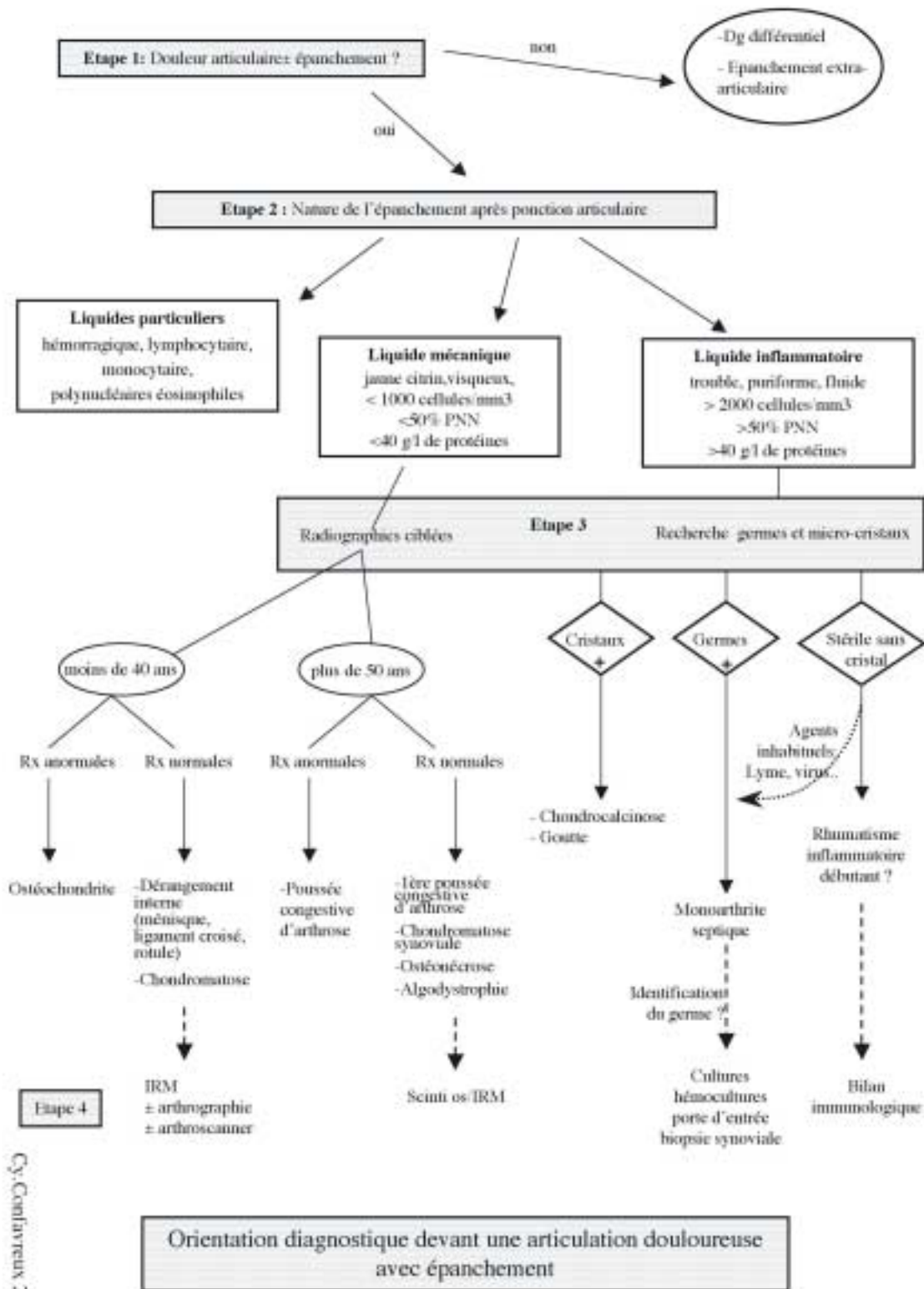
### 2) Bilan radiographique du genou :

En charge et comparatif.

Genoux de F en extension, de F en flexion 30° (schuss), de profil en extension et un défilé fémoro-patellaire.

### 3) Particularités étiologiques:

- **Lésions méniscales** (blocage méniscal intermittent) ou des **ligaments croisés** après un traumatisme avec des radiographies normales. La rupture d'un croisé peut entraîner une hémarthrose. L'IRM est l'examen complémentaire de choix pour le bilan des lésions.
  
- **Gonarthrose** fémoro-patellaire (douleur à la descente des escaliers et après position assise prolongée) et fémoro-tibiale.
  
- Le genou est fréquemment impliqué dans les **arthrites réactionnelles et les spondylarthropathies**.



# Orientation diagnostique devant : une/des arthrite(s) d'évolution récente

## Objectifs :

- Argumenter les principales hypothèses Dg,
- Justifier les examens complémentaires pertinents.

Une arthrite est une atteinte articulaire inflammatoire, conséquence d'une inflammation de la synoviale. Le terme de polyarthrite désigne l'atteinte d'au moins 4 articulations périphériques. Le terme d'oligoarthrite est utilisé pour une atteinte de 2 ou 3 articulations.

Les polyarthralgies sont des douleurs siégeant aux sites articulaires mais ne correspondant pas à un épanchement articulaire.

On distingue chronologiquement : les arthrites récentes (< 3 mois d'évolution) et chroniques (> 3 mois).

## I- DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic d'arthrite est un problème clinique fréquent en rhumatologie. Les très nombreuses étiologies imposent une analyse sémiologique rigoureuse des signes cliniques pour hiérarchiser les examens et les diagnostics.

Deux enjeux majeurs : ne pas faire des examens inutiles (coût, stress pour le patient, rendement faible, maladies exceptionnelles) et ne pas rater un diagnostic grave (enjeu vital d'un lupus par exemple).

Il faut se poser successivement 4 questions.

### 1) Est-ce ou non une arthrite ?

- clinique : interrogatoire + examen.
- syndrome inflammatoire biologique.
- ponction articulaire : liquide inflammatoire.

### 2) Une forme débutante articulaire trompeuse de lupus ou de vascularite est-elle éliminée ?

- signes cliniques associés.
- biologie : ACAN, Farr, complément.
- = enjeu diagnostique (atteinte des autres organes, pronostic plus sévère) et enjeu thérapeutique.

### 3) Est-ce un des diagnostics fréquents ?

- Arthrites infectieuses.
- Arthrites réactionnelles.
- Rhumatisme inflammatoire chronique débutant : PR, SA

### 4) Si non, s'agit-il d'une maladie rare ?

Tableau 1 : Bilan initial d'une poly/oligoarthrite récente

Dg positif	Dg étiologique	Prétherapeutique
NFP, VS, CRP  Ponction liquide articulaire	FR, peptide citrulliné, HLA B27 ACAN, DNA-natif (Farr), Complément (C3, C4, CH 50) Fonction rénale : créatininémie, urémie, bandelette urinaire, hématurie (CUQ), protéinurie. Sérologies : <i>yersinia</i> , <i>mycoplasma</i> , <i>chlamydiae</i> HIV, VHB, VHC, Lyme. Radiographies simples adaptées au contexte	Avant méthotrexate :  NFP, fonction hépatique (transaminases), créatininémie, Radiographie thoracique, EFR.

## II- PORTER LE DIAGNOSTIC D'ARTHRITE

### A/ Les signes cliniques

#### 1) L'interrogatoire précisera

- les **douleurs articulaires** : horaire inflammatoire, +/- permanentes, non calmées par le repos ;
- les **réveils nocturnes** douloureux (2-3 h du matin, empêchant de se rendormir) ;
- la **raideur matinale** : quantification du déverrouillage matinal (<15mn n'est pas inflammatoire, modéré <45 mn, important >1h) ;
- le degré d'**impotence fonctionnelle** ;
- les signes associés : **fièvre** (possible quelle que soit la cause), **l'asthénie**, une altération d'état général.

#### 2) L'examen physique recherche:

- une chaleur locale (fréquente) et une rougeur (rare) en regard des articulations atteintes ;
- le gonflement articulaire (difficile à percevoir pour les articulations profondes comme les hanches), par épanchement intra-articulaire, épaississement de la synoviale inflammatoire (synovite palpable) ;
- le gonflement des parties molles ;
- une limitation d'amplitude active et passive par raideur articulaire douloureuse ;
- des ténosynovites des fléchisseurs des doigts.

### B/ Examens paracliniques

- L'existence d'un **syndrome inflammatoire** biologique est la règle : augmentation de la VS et de la CRP.
- Analyse du **liquide articulaire** chaque fois que ponctionnable (éventuellement sous échographie) : liquide de type inflammatoire : +/- trouble voire puriforme, coagulant vite,
  - 2.000 leucocytes/mm<sup>3</sup>,
  - 50 % de polynucléaires neutrophiles
  - et > 30g/l de protéines.



Mais il existe aussi des arthrites lymphocytaires (>2.000 éléments/mm<sup>3</sup> avec > 50% de lymphocytes).

## C/ Diagnostics différentiels

### 1) Arthralgies d'allure inflammatoire :

Si les examens paracliniques simples sont en faveur d'une origine inflammatoire, il ne faut pas oublier que certains rhumatismes inflammatoires peuvent débuter par de simples arthralgies avant que n'apparaissent des arthrites.

Des arthralgies, l'existence de points fibromyalgiques (11 points sur 18) et l'absence de syndrome inflammatoire doivent faire évoquer un **SPID** (Syndrome Polyalgique Idiopathique Diffus) ou **fibromyalgie**.

### 2) Arthropathies non inflammatoires :

**La polyarthrose** digitale est facile à reconnaître devant des nodosités d'Heberden ou une rhizarthrose. Parfois, on peut hésiter devant une forme érosive, déformante, d'allure inflammatoire siégeant aux MCP et IPP. Les douleurs sont, au moins en partie, calmées par le repos, il n'y a pas de syndrome inflammatoire, le liquide articulaire est de type mécanique et les radiographies montrent les lésions arthrosiques.

**L'algodystrophie** à la phase oedémateuse : l'atteinte oligoarticulaire est rare, température, VS et CRP sont normales et le liquide synovial est de type mécanique.

**Les hémarthroses, la drépanocytose** (rarement oligoarticulaire) peuvent simuler des arthrites.

**L'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique** est un diagnostic différentiel important. Il associe un hippocratisme digital, des arthropathies (genoux, chevilles) douloureuses, avec gonflement (mais liquide mécanique) et une périostose radiologique. En fait, la douleur est surtout péri-articulaire, sur les os longs. L'étiologie habituelle est un cancer bronchopulmonaire.

### 3) Atteintes osseuses multiples

Les **ostéites** microbiennes juxta-articulaires multifocales sont exceptionnelles.

Les **leucémies aiguës de l'enfant** peuvent être responsables, par atteinte osseuse juxta-articulaire, de douleurs d'horaire inflammatoire dans les régions articulaires.

### 4) Atteintes péri-articulaires multiples

Dans la maladie des **calcifications tendineuses multiples**, il existe des signes péri-articulaires inflammatoires pouvant toucher les épaules, les hanches, les coudes, les doigts. L'atteinte de plusieurs articulations est rarement concomitante.

## III- ELÉMENTS D'ORIENTATION

### A/ Les éléments cliniques

#### 1) Terrain

- **L'âge et le sexe** peuvent constituer des éléments d'orientation : le lupus est rare chez l'homme, la PPR ne survient qu'après l'âge de 50 ans, la chondrocalcinose articulaire est rare avant 50 ans, la goutte est exceptionnelle chez la femme non ménopausée.

- **Facteurs favorisant** des arthrites septiques : immunosuppression (maladie, médicamenteuse) diabète, éthyliste, insuffisance rénale terminale, toxicomanie IV, drépanocytose, arthropathie préexistante.

## 2) Antécédents

- **Antécédents familiaux** : spondylarthropathie, entérocolopathies, psoriasis, goutte.
- **Antécédents personnels** : psoriasis, uvéite antérieure aiguë et entérocolopathie (SPA), photosensibilité, syndrome de Raynaud, fausses couches spontanées, morts fœtales in utero, toxémie gravidique (LED), asthme sévère (angéite de Churg et Strauss), rhinite et/ou sinusite chronique (Wegener).

Des antécédents de monoarthrite, régressive et éventuellement récidivante, orientent vers des arthrites microcristallines (goutte, chondrocalcinose articulaire), une maladie périodique, une maladie de Behçet, un rhumatisme palindromique.

## 3) Signes ou événements ayant précédés l'apparition des arthrites

On recherche dans les 3 mois précédents le début des arthrites :

- une morsure de tique et/ou érythème chronique migrans (Lyme) ;
- un épisode de diarrhée fébrile (arthrites réactionnelles) ;
- une urétrite/cervicite (arthrites réactionnelles ou gonococciques) ;
- une porte d'entrée infectieuse : geste diagnostique ou thérapeutique (infiltration, cathétérisme), panaris, infection urinaire, bronchopulmonaire, ORL (RAA).

## 4) Signes généraux

L'existence d'une fièvre élevée (supérieure ou égale à 39°C), d'autant plus qu'il existe des frissons, oriente vers une infection bactérienne. Une fièvre élevée est aussi possible dans la maladie de Still, la maladie périodique, le LED, les vascularites systémiques.

## 5) Présentation rhumatologique

- Une atteinte oligoarticulaire, asymétrique très inflammatoire oriente vers des arthrites septiques, microcristallines ou réactionnelles.
- Une atteinte polyarticulaire, bilatérale et symétrique, touchant les petites articulations des mains et des poignets en respectant les interphalangiennes distales oriente vers une polyarthrite rhumatoïde (PR).
- Une atteinte inflammatoire bilatérale et symétrique des épaules et des hanches chez un sujet âgé de plus de 50 ans oriente vers une pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR).
- Une atteinte axiale concomitante ou précoce de lombo-fessalgies inflammatoires oriente vers une spondylarthropathie.

## 6) Signes extra-rhumatologiques associés :

Il est fondamental de réaliser un examen clinique complet appareil par appareil (neurologique, dermatologique, cardiologique, pulmonaire, ORL, digestif...) car ces signes associés ont un grand intérêt pour orienter le diagnostic.

**Les signes dermatologiques** à chercher sont : rash, phénomène de Raynaud, lésions érythémato-squameuses, vésiculo-pustuleuses, nodules sous-cutanés, oedèmes segmentaires, urticaire systémique, purpura infiltré, ulcérations muqueuses, alopecie, chondrite, sclérose cutanée, vespertilio, acné conglobata, oedème liliacé des paupières...

**Des myalgies intenses** orientent vers : dermatopolymyosite, fasciite à éosinophiles, PAN, maladie de Wegener, maladie de Still, LED, sclérodermie, syndrome de Gougerot-Sjögren, PPR/Horton.

## B/ Radiographies

Il faut faire systématiquement des clichés comparatifs des articulations siège des arthrites et une radiographie thoracique de face.

Suivants les renseignements recueillis lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique, on orientera le bilan radiographique :

- mains + poignets (F) et des pieds (F+P) à la recherche d'un pincement et de géodes (PR) ;
- bassin ( $\pm$  centrées sur les sacro-iliaques) rachis lombaire (F + P) et charnière dorsolombaire (F+P) pour une spondyloarthropathie ;
- mains + poignets (F), bassin (F), genoux (F + P) à la recherche de liserés de calcifications (chondrocalcinose articulaire) ;

Devant une oligoarthrite récente, les radiographies articulaires sont le plus souvent normales. Des lésions précoces ostéo-articulaires destructrices évoquent avant tout une cause septique. Dans les rhumatismes inflammatoires chroniques destructeurs (PR et rhumatisme psoriasique notamment), les premières lésions radiologiques apparaissent après plusieurs mois d'inflammation articulaire. Le LED n'est pas destructeur.

## C/ Liquide articulaire

L'analyse du liquide articulaire (si épanchement intra-articulaire ponctionnable) est très importante et comporte systématiquement : une analyse macroscopique, une cytologie, une biochimie (protéines), un examen direct au microscope optique pour rechercher des germes, une mise en culture sur milieu aéro-anaérobie et la recherche de micro-cristaux (goutte : bouts effilés, forte biréfringence négative en lumière polarisée, CCA : à bouts carrés, peu ou pas biréfringents)

Le liquide articulaire est toujours de nature inflammatoire : plus de 2.000 leucocytes/mm<sup>3</sup> avec plus de 50 % de polynucléaires neutrophiles et plus de 40g/l de protéines.

**NB1 : On parle d'arthrite lymphocytaire** devant un liquide hypercellulaire (> 2.000 éléments par mm<sup>3</sup>) à prédominance (> 50%) de lymphocytes (non tumoraux). On évoque alors : une tuberculose, une connectivite (surtout LED et syndrome de Gougerot-Sjögren), une sarcoïdose, une spondylarthropathie voire une PR.

**NB2 : Le gonocoque** est fragile (ensemencement rapide en évitant le froid) et nécessite des milieux de cultures spéciaux.

**NB3 :** Une hypercellularité importante (> 50 000/mm<sup>3</sup>) avec des polynucléaires altérés évoque une infection.

## D/ Biopsie synoviale

Il est exceptionnel que la biopsie synoviale soit nécessaire au diagnostic d'oligo- ou de polyarthrite récente. Elle n'est justifiée qu'en cas de suspicion d'une étiologie infectieuse bactérienne (germe banal ou mycobactérie), non résolue par l'analyse du liquide articulaire, ou la suspicion d'une synovite granulomateuse comme la sarcoïdose. Dans toutes les autres étiologies, la biopsie synoviale montre en règle une synovite subaiguë non spécifique. En particulier, il n'y a pas d'intérêt de cet examen pour le diagnostic de PR dans le cadre d'une polyarthrite.

## E/ Examens biologiques

### 1) Biologie inflammatoire :

L'augmentation de la VS et de la CRP est habituelle et non spécifique. Une poynucléose importante oriente vers des arthrites septiques, une maladie de Still.

## 2) Cytopénies sanguines

L'anémie inflammatoire est fréquente et non spécifique. Si le test de Coombs est positif, il s'agit d'une anémie hémolytique auto-immune évocatrice d'un LED. Une thrombopénie périphérique auto-immune se rencontre dans le LED, VIH.

Une leucopénie peut se rencontrer dans un LED, syndrome de Gougerot-Sjögren, virose, VIH, brucellose.

## 3) Examens orientés à la recherche d'une cause infectieuse :

Ils sont demandés en fonction du contexte clinique.

### Prélèvements bactériologiques :

Hémocultures en cas de suspicion d'arthrites septiques.

Prélèvement de gorge en cas de suspicion de rhumatisme articulaire aigu (RAA).

Si urétrite ou suspicion d'arthrite gonococcique ou réactionnelle : prélèvements urétraux ou cervicaux/vaginaux chez la femme à la recherche d'un gonocoque ou d'un chlamydia.

### Sérologies infectieuses :

- anticorps anti-streptococciques (suspicion de RAA) : ASLO, antistreptodornases. Un taux élevé (ASLO > 300 U/ml) et surtout une augmentation rapide de leur taux témoignent d'une infection streptococcique récente ;
- sérologie de l'hépatite B et C, du parvovirus B19, de la borréliose de Lyme, pasteurellose, VIH (après accord du patient), rubéole, brucellose, etc ;
- suspicion d'arthrites réactionnelles : sérologie de salmonellose, de yersiniose, de chlamydia.

## 4) Recherche d'auto-anticorps

Le bilan auto-immun est indissociable des arguments cliniques et biologiques simples. Son rôle est d'aider le clinicien à mettre " une étiquette " à des symptômes. Cette étiquette est importante pour :

- la *psychologie* du patient qui nomme sa maladie ;
- le *pronostic* : une PR aura un pronostic fonctionnel (handicap), un lupus présente un risque rénal, neurologique voire vital ;
- la *thérapeutique* : suivant la pathologie, on ne choisit pas le même traitement et on n'accepte pas les mêmes effets secondaires.

Il n'y a pas d'auto-anticorps parfait et la prescription de nombreux auto-anticorps est source de dépenses inutiles et de difficultés lors de l'analyse. Aussi, cette prescription doit-elle être raisonnée devant un rhumatisme inflammatoire.

Se reporter à l'arbre décisionnel du bilan auto-immun en fin de question.

### Première intention :

Le facteur rhumatoïde et un anticorps anti-filaggrine dépisteront plus de 70% des PR débutantes.

Par ailleurs le dépistage des anticorps anti-nucléaires (AAN) par immunofluorescence indirecte sur cellules Hep-2 dépistera 99% des lupus et sclérodermies systémiques. Si les AAN sont positifs, alors on passe à leur caractérisation par des tests plus pointus.

### Deuxième intention :

- en absence d'anti-filaggrine et avec des AAN, on caractérise le type d'AAN obtenus qui seront évocateurs de telle ou telle pathologie = stratégie en cascade.
- en absence d'anti-filaggrine et d'AAN, on recourt selon les éléments cliniques à une recherche des anti-corps anti-organelles cytoplasmiques et des anti-cytoplasmes de polynucléaires neutrophiles humains (ANCA).

Pour la compréhension des autoanticorps, on se reportera à l'annexe qui en donne une description simple et caricaturale.

## 5) Autres examens diagnostiques

*Uricémie* : Elle peut être normale lors d'un accès aigu de goutte. L'existence d'une hyperuricémie ( $>420 \mu\text{mol/l}$  ou  $70 \text{ mg/l}$ ) peut traduire une hyperuricémie asymptomatique ou orienter vers une polyarthrite goutteuse.

*Biologie hépatique* : les perturbations hépatiques peuvent orienter, mais ne sont pas spécifiques : hypertransaminasémie (hépatite virale B, infection par le virus de l'hépatite C, hépatite chronique active auto-immune), cholestase modérée (pseudopolyarthrite rhizomélique).

*Enzymes musculaires* (CPK, LDH, aldolase) : leur élévation oriente vers une polymyosite, mais peut témoigner d'une myosite au cours d'autres connectivites (Gougerot-Sjögren, connectivite mixte, etc).

*Bilan rénal* : L'existence de signes d'atteinte rénale (protéinurie, hématurie microscopique, insuffisance rénale) oriente vers : une néphropathie glomérulaire (LED, PAN microscopique, maladie de Wegener, polychondrite atrophiante) ou une néphropathie vasculaire avec HTA (sclérodermie systémique, PAN macroscopique).

*Complément sérique* (C3, C4, CH50) : une hypocomplémentémie sérique s'observe dans le LED (globale), les cryoglobulinémies mixtes (C3 normal), la maladie sérique et certaines vascularites rhumatoïdes systémiques.

*Recherche de l'antigène HLA-B27*

La prévalence de l'antigène HLA-B27 est de 8 % dans une population témoin.

Elle est augmentée dans les spondylarthropathies (SA) : arthrite réactionnelle et syndrome de FLR (70%), rhumatisme psoriasique ou entérocolopathie inflammatoire avec atteinte axiale (50%), SPA (90%), SA indifférenciée (75%).

AXES ETIOLOGIQUES
A/ Arthrites réactionnelles
B/ Arthrites infectieuses et apparentées : (bactériennes, virales, Osler, post-vaccinales)
C/ Rhumatismes inflammatoires fréquents - enfant : ACJ - adulte : PR, SPA, PPR
D/ Arthrites microcristallines
E/ RAA
F/ Maladies systémiques - connectivites - vascularites systémiques - autres maladies systémiques
G/ Autres étiologies



## IV- ETIOLOGIES

### A/ Arthrites réactionnelles

Les arthrites réactionnelles sont des arthrites classiquement aseptiques et insensibles aux antibiotiques, survenant dans les suites d'une infection sexuellement transmissible ou d'une infection digestive et appartenant au cadre nosologique des spondylarthropathies. Elles peuvent être isolées ou associées à des manifestations extra-articulaires. Elles sont associées à un terrain génétique particulier caractérisé par la fréquence de l'Ag HLA B27 (70% des cas).

**L'atteinte articulaire** est sous forme (80 % des cas) d'une oligoarthritis (rarement une polyarthrite ou une monoarthrite). Le début est brutal et l'inflammation articulaire est importante. Les arthrites sont habituellement asymétriques touchant préférentiellement les genoux et les chevilles. L'atteinte d'un doigt/orteil avec une inflammation diffuse réalise un aspect en saucisse évocateur. L'association à des signes d'atteinte axiale (lombalgies et/ou douleurs fessières inflammatoires) et/ou à des talalgies est évocatrice.

**L'atteinte extra-articulaire** est inconstante et associée à divers degrés :

- une diarrhée (syndrome dysentérique) ayant précédé de moins d'un mois l'apparition des arthrites, et ayant guérie spontanément en quelques jours. Elle témoigne d'une infection déclenchante qui peut être à *Shigella flexneri*, à *Yersinia enterocolitica*, à *Yersinia pseudo-tuberculosis*, à salmonelles (notamment *typhimurium* et *enteridis*), à *Campylobacter jejuni*, à *Clostridium difficile*,
- une urétrite contemporaine des arthrites ou les ayant précédé de moins d'un mois. L'urétrite peut être amicrobienne et n'être alors qu'une manifestation d'inflammation muqueuse réactionnelle. Plus souvent, elle témoigne d'une infection causale : *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*,
- une conjonctivite, souvent bilatérale, contemporaine ou ayant précédé les arthrites de moins d'un mois,
- des lésions muqueuses génitales (balanite circinée érosive) et/ou buccales (lésions érythémateuses indolores),
- des lésions cutanées psoriasiformes ou des papulo-pustules hyper-kératosiques des paumes et des plantes peuvent réaliser la classique kératodermie blennorragique.

**Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments** car les prélèvements bactériologiques sont le plus souvent négatifs au stade des arthrites. Dans la moitié des cas, le germe déclenchant n'est pas identifié.

**Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (FLR)** est une forme clinique particulière associant conjonctivite, urétrite, arthrite en une triade oculo-urétro-synoviale.

### B/ Arthrites infectieuses et apparentées

#### 1) Arthrites bactériennes

##### a) Arthrites non gonococciques à pyogènes

Les formes oligo/polyarticulaires sont possibles et à ne pas oublier (20 % des cas) car non traitées, les arthrites septiques entraînent, en une à deux semaines, des destructions articulaires radiologiques. Le diagnostic est parfois difficile (négativité des hémocultures et des cultures du liquide synovial), pouvant nécessiter le recours à la biopsie synoviale.

Le staphylocoque est le germe le plus fréquent. Mais il peut s'agir du streptocoque (rechercher une endocardite), du pneumocoque, de bacilles gram négatifs.

##### b) Arthrites gonococciques

Elles s'observent chez le sujet jeune en période d'activité génitale après une gonococcie aiguë urétrale ou vaginale. Il peut s'agir d'une monoarthrite aiguë (genou le plus souvent) ou d'une polyarthrite bilatérale et symétrique. Deux éléments orientent : une **ténosynovite des exten-**

**seurs des doigts** et des **lésions cutanées** papuleuses ou vésiculo-pustuleuses. Les prélèvements bactériologiques multiples (hémocultures, liquide synovial, lésions cutanées, voies génito-urinaires) sont parfois tous négatifs (germe fragile). La guérison des arthrites après seulement quelques jours de pénicilline G (IV 10 M UI 10 jours ou amoxicilline) est classiquement évocatrice, mais il existe actuellement des gonocoques résistants à la pénicilline (traitement par ceftriaxone).

#### **c) Pasteurellose d'inoculation**

Une oligoarthritis septique à *Pasteurella multocida* survient souvent après griffure de chat ou morsure de chien, et sur un terrain favorisant (arthropathies préexistantes, immunosuppression). Le diagnostic repose sur la culture du liquide synovial.

#### **d) Brucellose**

Les formes oligo/polyarticulaire sont rares mais possibles notamment à la phase aiguë : fièvre élevée, sueurs nocturnes profuses, splénomégalie et adénopathies. L'atteinte des hanches est fréquente. Il faut rechercher un terrain prédisposé (professionnel) ou la notion d'ingestion de produits laitiers non pasteurisés. Le diagnostic repose : sur la positivité du sérodiagnostic de Wright et rarement sur l'isolement du germe (culture sur milieux spéciaux : quelques jours à 1 mois) dans les hémocultures, le liquide synovial.

#### **e) La tuberculose**

Les formes oligo/polyarticulaires aiguës sont exceptionnelles.

#### **f) Borreliose de Lyme**

Zoonose présente dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord (rare en France), due à *Borrelia burgdorferi*, un spirochète, que l'on rencontre surtout dans les régions boisées. L'homme est infecté à la suite d'une **morsure de tique** (qui passe le plus souvent inaperçue), avec une prédominance pendant l'été et l'automne. A la suite de la morsure, survient typiquement en 1 à 4 semaines, au lieu d'inoculation, l'**érythema chronicum migrans** (ECM) : lésion cutanée érythémateuse, maculeuse ou maculopapuleuse, à évolution centrifuge prenant un aspect annulaire. L'ECM est inconstant et évolue spontanément vers la guérison en un mois ou moins.

Les arthrites apparaissent, avec une fréquence variable, à la **phase secondaire** (1 à 6 mois après l'inoculation), parfois plus tard. Il s'agit le plus souvent d'une monoarthrite du genou. Dans 30% des atteintes articulaires, il s'agit d'une oligo-polyarthrite asymétrique. Il existe quelques cas d'arthrites chroniques, parfois destructrices (phase tertiaire).

D'autres manifestations de la phase secondaire peuvent survenir: atteinte neurologique (méningo-radiculite, paralysie d'un nerf crânien), atteinte cardiaque (myocardite avec BAV). L'évolution se fait typiquement par crises de quelques jours ou quelques semaines. Les radiographies sont normales. L'analyse habituelle du liquide articulaire et de la biopsie synoviale n'a aucune spécificité.

La positivité de la sérologie de Lyme (IgG à un titre significatif) est interprétable en fonction de la zone (endémie) et des autres anticorps (faux positifs croisés avec leptospires et tréponèmes). Une sérologie positive ne fait pas forcément le diagnostic.

La guérison est obtenue après traitement antibiotiques par ceftriaxone 2 g/j IV/IM pendant 2 semaines.

#### **g) Syphilis secondaire**

Elle peut s'accompagner d'une polyarthrite. Le diagnostic est soupçonné devant les signes cutanéomuqueux (roséole, éruption papulosquameuse, alopecie, plaques muqueuses) et confirmé par la positivité des réactions sérologiques (TPHA, VDRL).



## 2) Arthrites virales

### a) Hépatite virale B

La polyarthrite de l'hépatite virale survient à la phase précitérique. Elle peut simuler une PR avec atteinte des petites articulations des doigts. Il peut coexister : urticaire, céphalées, asthénie intense. Le diagnostic, soupçonné devant l'élévation des transaminases, est confirmé par la positivité de l'Ag HBs, des IgM anti-Hbc et de la PCR virale.

### b) Rubéole

La rubéole de la jeune femme peut s'accompagner d'une polyarthrite atteignant les petites articulations des doigts. Elle suit ou parfois précède de quelques jours l'éruption cutanée.

### c) Arthrites des infections à Parvovirus B19

La primo-infection par le PV B19 est responsable chez l'enfant de la 5ème maladie ou mégalérythème épidémique. Chez l'adulte, la primo-infection par le PV B19 peut entraîner une polyarthrite isolée ou survenant au décours d'un syndrome grippal ou d'une éruption cutanée érythémateuse et prurigineuse. Cette polyarthrite aiguë prédomine chez la femme et touche préférentiellement les petites articulations des mains, les poignets, les pieds, les genoux, les coudes. Biologiquement, le syndrome inflammatoire est modéré. Les radiographies sont normales. Devant une polyarthrite aiguë chez une jeune femme, il faut penser à cette étiologie et rechercher :

- la notion de contagio (enfant avec rash, épidémie),
- la survenue d'un rash cutané,
- surtout la présence ou l'apparition (séroconversion) d'Ac spécifiques de classe IgM.

### d) Arthrites liées au virus de l'hépatite C

L'hypertransaminasémie est inconstante. Le diagnostic repose sur la sérologie de l'hépatite C et la recherche d'ARN viral circulant par PCR.

Le VHC peut être responsable d'arthrites de deux manières :

- par le biais d'une cryoglobulinémie mixte avec souvent une vascularite leucocytoclasique et parfois une glomérulonéphrite membranoproliférative.
- indépendamment de la présence d'une cryoglobulinémie : polyarthrite chronique non érosive touchant préférentiellement les petites articulations des mains et les poignets, souvent associée à une ténosynovite des fléchisseurs et à un syndrome du canal carpien. Cette polyarthrite est souvent séropositive ; cela a peu de signification dans la mesure où 75% des sujets infectés par le VHC ont du FR.

### e) Arthrites spécifiques des sujets VIH +

Elles sont rares : oligoarthrites aiguës atteignant les grosses articulations des membres inférieurs (genoux, chevilles), de début brutal, d'évolution bénigne. Le rôle direct du VIH est probable. Mais il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

Chez un sujet porteur du VIH, la survenue d'arthrites doit faire discuter en premier lieu les diagnostics suivants : arthrites septiques (gonocoque, staphylocoque, pneumocoque, salmonelle, mycobactérie, candida), arthrites réactionnelles/syndrome de FLR, rhumatisme psoriasique et vascularite.

### f) Arthrites des oreillons

Chez l'adulte une oligo/polyarthrite peut survenir environ 10 jours après la parotidite, et s'accompagner d'une orchite chez l'homme.

### g) Polyarthrite liée au virus HTLV-1

En France, l'infection par le virus HTLV-1 survient surtout aux Antilles. Il a été décrit des polyarthrites chroniques (touchant avec prédilection les genoux et les mains), peu ou pas destructrices, avec ou sans FR. La responsabilité du HTLV-1 est possible mais non certaine.

### 3) Endocardite d'Osler

L'endocardite d'Osler peut s'accompagner d'une oligo/polyarthrite aseptique. Le diagnostic est évoqué devant l'association d'un souffle cardiaque fébrile, d'une splénomégalie, d'un purpura vasculaire, de faux panaris d'Osler, et d'une atteinte rénale (hématurie microscopique notamment). Biologiquement il peut y avoir du FR et/ou une cryoglobulinémie. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des végétations valvulaires par l'échocardiographie transoesophagienne et sur la positivité des hémocultures.

### 4) Arthrites post-vaccinales

#### a) *Bacille de Calmette et Guérin*

Le BCG est une mycobactérie (*Mycobacterium bovis*) atténuée. Cette vaccination peut se compliquer, exceptionnellement, d'arthrites destructrices associées à une ostéomyélite granulomateuse.

On peut en rapprocher les rares polyarthrites, s'apparentant à des arthrites réactionnelles, survenant après BCG-thérapie (tumeurs de vessie).

#### b) *Vaccin vivant atténué contre la rubéole*

Il peut se compliquer d'une polyarthrite (fréquence dépendant de la souche vaccinale), surtout chez l'adolescente et la jeune femme, apparaissant une à deux semaines après la vaccination et disparaissant habituellement en quelques jours ou quelques semaines. Un rôle direct du virus est possible.

## C/ Rhumatisme inflammatoires chroniques fréquents

### C1/ Chez l'enfant

Se référer à l'annexe 1 : les arthrites chroniques juvéniles

- 1) Forme systémique = Still de l'enfant
- 2) Formes polyarticulaires
- 3) Les formes oligo-articulaires
  - Les oligoarthrites à début précoce
  - Les oligoarthrites à début tardif
- 4) Les spondylarthropathies juvéniles
- 5) Le rhumatisme psoriasique juvénile

### C2/ Chez l'adulte

- 1) Polyarthrite rhumatoïde
- 2) Pseudo-polyarthrite rhizomélique
- 3) Spondylarthropathies (sauf réactionnelles)

#### a) *Spondylarthrite ankylosante*

#### b) *Rhumatisme psoriasique*

5 % des sujets atteints de psoriasis. L'atteinte cutanée et l'atteinte articulaire peuvent apparaître en décalé ou simultanément. Le rhumatisme psoriasique est très polymorphe associant plus ou moins complètement :

- des oligoarthrites périphériques (parfois polyarthrite ou monoarthrite) siégeant aux petites

articulations des doigts et des orteils (IPD++), genoux, chevilles et poignets. L'aspect de doigt ou d'orteil en saucisse est évocateur : gonflement diffus très inflammatoire en rapport avec des arthrites monodigitales et une ténosynovite du fléchisseur. L'arthrite d'une IPD accompagnée d'un psoriasis unguéal est caractéristique.

- une atteinte axiale inconstante : sacroiliite, rachialgies inflammatoires, syndesmophytes vertébraux parfois hypertrophiques.

Biologiquement, il n'y a pas d'auto-Ac (absence de FR et d'AAN). La prévalence de l'Ag HLA B27 est augmentée (50%) dans les formes axiales. L'évolution du rhumatisme psoriasique est souvent irrégulière, faite de phases de poussées et de rémissions imprévisibles. L'évolution des arthrites périphériques se fait moins souvent vers la destruction que dans la PR.

### **c) Rhumatismes des entérocolopathies chroniques inflammatoires**

La rectocolite hémorragique et maladie de Crohn peuvent s'accompagner d'un rhumatisme, classé dans le cadre nosologique des spondylarthropathies, qui peut comporter :

- des mono/oligoarthrites asymétriques périphériques prédominant sur les grosses articulations et aux membres inférieurs. Absence de liaison avec HLA B27. Evolution parallèle aux poussées de la maladie intestinale ;
- une atteinte axiale identique à celle de la SA. Présence de l'antigène HLA B27 dans 55 % des cas. Evolution indépendante de celle du rhumatisme ;

Les signes extra-articulaires et extra-digestifs peuvent être à type d'érythème noueux, pyoderma gangrenosum, uvéite antérieure.

L'association d'arthrites et de signes digestifs (diarrhée chronique, malabsorption) doit faire suspecter le diagnostic et réaliser des explorations digestives (iléocoloscopie).

### **d) Spondylarthropathies indifférenciées**

## **D/ Arthrites microcristallines :**

### **1) Goutte aiguë polyarticulaire**

### **2) Chondrocalcinose**

- cristaux de pyrophosphates de calcium
- liserés de calcification

## **E/ Rhumatisme articulaire aigu**

Le RAA est une maladie inflammatoire systémique post-streptococcique touchant la synoviale et une ou plusieurs tuniques cardiaques (péricarde, myocarde, endocarde). L'atteinte des tissus conjonctifs est de mécanisme immunologique : les arthrites sont aseptiques.

Il débute 15-20 jours après une infection amygdalienne à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Il s'agit essentiellement d'une maladie de l'enfant, entre 5 et 15 ans. Le RAA de l'adulte est caractérisé par une moindre fréquence de l'atteinte cardiaque et donc un diagnostic plus difficile.

### **Clinique :**

#### **● Signes articulaires :**

Le RAA réalise une polyarthrite fébrile, à début aigu, touchant les grosses articulations des membres (genoux, poignets, chevilles, coudes, épaules) avec une inflammation articulaire importante. Les arthrites sont fugaces (3 à 10 jours) et migratrices. L'évolution spontanée habituelle se fait sur un mois. Les signes peuvent être modérés.

#### **● Signes cardiaques :**

Ils font toute la gravité de cette maladie (insuffisance cardiaque, séquelles valvulaires).

- Endocarde : insuffisance mitrale (souffle).

- Myocarde : bruits de galop, assourdissement des bruits du cœur, troubles du rythme (rythme jonctionnel accéléré), de conduction (allongement transitoire du PR 40% des cas, BAV complet).
- Péricarde : peu fréquente, cette atteinte se manifeste par des précordialgies et un frottement péricardique.

Il est fondamental de réaliser une radiographie thoracique (silhouette cardiaque, volume du cœur), un ECG et une échographie cardiaque pour évaluer chacune des atteintes (valvulaire, fonction contractile) et avoir un examen de référence pour le suivi ultérieur.

Ne pas oublier l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse.

● **Signes cutanés** : nodosités de Meynet, érythème marginé.

● **Signes neurologiques** :

La chorée de Sydenham n'apparaît qu'après de nombreuses poussées évolutives inflammatoires de la maladie.

● **Signes généraux** :

Fièvre fréquente sensible aux AINS.

Douleurs abdominales possibles liées à une adénolymphite mésentérique. Plus rarement un foie cardiaque.

### **Biologie :**

Syndrome inflammatoire biologique.

Prélèvement de gorge (souvent négatif).

Mise en évidence d'une augmentation des Ac antistreptococciques (ASLO > 300 U/l, anti-streptodornases) à deux prélèvements successifs est un critère important du diagnostic.

### **Traitement :**

Repos au lit 3 semaines.

Corticothérapie : 2mg/kg/j (maxi 80mg/j) jusqu'à normalisation de la VS puis décroissance sur 10 semaines.

Pénicilline V pendant 10 jours puis antibioprophylaxie.

### **Evolution :**

L'atteinte du myocarde (myocardite, pancardite) expose à un risque vital immédiat.

Evolution classique : rechutes régulières lors de chaque réinfection streptococcique pharyngée ce qui justifie l'antibioprophylaxie dès la fin du traitement curatif (Extencilline®/3semaines pendant 5 ans pour les formes majeures et après en collectivité).

**NB** : Il existe des formes mineures (fréquentes) se présentant sous forme de polyarthralgie fébrile, de syndrome inflammatoire traînant subfébrile, de troubles ECG isolés dans les suites d'une angine. L'antibioprophylaxie n'est que d'un an.

## **F/ Maladies systémiques**

### **F1- Connectivites (PR exclue) :**

La polyarthrite est non érosive, non destructrice. Pour chacune des atteintes, nous donnerons les signes pivots utiles au diagnostic.

#### **1) Lupus érythémateux disséminé (LED)**

11 critères de l'ACR, l'hypocomplémentémie globale, alopecie, phénomène de Raynaud, test de Coombs direct positif, IF en peau saine positive.

**2) Sclérodermie systémique**

- sclérodermie proximale (face, cou, tronc, partie proximale des membres) et/ou distale (sclérodactylie ; isolée dans le CREST syndrome),
- phénomène de Raynaud avec mégacapillaires à la capillaroscopie,
- atteinte pulmonaire interstitielle fibrosante,
- auto-Ac : anti-Scl70=anti-topoisomérase I (sclérodermies généralisées) ou anti-centromères (dans le CREST).

NB : Syndrome de CREST : Calcinose sous-cutanée radiologique, Raynaud, Esophagus (dysphagie, reflux), Sclérodactylie, Télangiectasies,

**3) Dermatopolymyosite ou polymyosite**

- douleurs musculaires (spontanée ou à la pression), faiblesse musculaire proximale,
- lésions cutanées : éruption héliotrope (érythème oedémateux rouge lilacé des paupières), papules de Gottron, érythème de la face d'extension des articulations des membres,
- CPK ou aldolases sériques élevées,
- atteinte myogène à l'EMG,
- anticorps anti-Jo1 (histidyl tRNA synthétase) quand atteinte pulmonaire,
- signes inflammatoires systémiques : fièvre, VS ou CRP augmentée,
- signes histologiques (biopsie musculaire) : infiltration inflammatoire avec dégénérescence ou nécrose des fibres musculaires.

**4) Connectivite mixte : syndrome de Sharp**

- phénomène de Raynaud, doigts boudinés,
- présence d'Ac anti-RNP à taux élevés,
- myosite.

**5) Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif**

- symptômes de sécheresse oculaire et/ou buccale = xérophtalmie
- positivité du test de Schirmer (● 5 mm en 5 mn) et/ou l'épreuve au rose Bengale (score  $\geq$  4),
- biopsie des glandes salivaires accessoires : infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires en foyers. D'après la classification de Chilsholm en 5 stades (0 à 4) en fonction de l'importance de cet infiltrat et du nombre de foyers, il faut un stade 3 ou 4 pour affirmer le syndrome de Gougerot-Sjögren,
- présence d'auto-anticorps : AAN, FR, anti-SSA, ant-SSB,
- atteintes systémiques : pulmonaire interstitielle, vascularite ...

**F2- Vascularités systémiques****1) Périartérite noueuse macroscopique**

- vascularite nécrosante avec infiltrat inflammatoire polymorphe atteignant les artères de petit et de moyen calibre,
- altération de l'état général,
- HTA, mononévrite ou multinévrite,
- insuffisance rénale due à une atteinte rénale vasculaire avec infarctus,
- microanévrismes et/ou sténoses d'artères viscérales à l'artériographie coelio-mésentérique et rénale,
- éventuellement sérologie de l'hépatite B positive (PAN HBs+).

**2) Angéite de Churg et Strauss**

Vascularite nécrosante comportant un asthme sévère, des opacités pulmonaires radiologiques, une vascularite cutanée et une hyperéosinophilie sanguine.

### 3) PAN microscopique

- vascularite nécrosante non granulomateuse atteignant les petits vaisseaux (artères de petits calibre, artérioles, capillaires, veinules),
- atteinte rénale glomérulaire nécrosante : hématurie, protéinurie, insuffisance rénale,
- atteinte pulmonaire : hémorragies intra-alvéolaires.
- présence d'ANCA anti-MPO.

### 4) Granulomatose de Wegener

- atteinte de la muqueuse nasale : rhinite chronique, ulcérations nasales, écoulement nasal purulent ou sanglant,
- atteinte pulmonaire : nodules pulmonaires ou infiltrats fixes ou cavités,
- atteinte rénale glomérulaire (hématurie microscopique, protéinurie),
- histologie: infiltrat granulomateux dans la paroi vasculaire ou en péri-vasculaire (artère, artériole), ou en extra-vasculaire,
- présence d'ANCA anti-PR3.

### 5) Polychondrite atrophiante

- chondrites : auriculaire, nasale, laryngo-trachéale,
- inflammation oculaire : conjonctivite, kératite, épisclérite, uvéite,
- atteinte auditive ou vestibulaire,
- vascularite cutanée.

### 6) Purpura rhumatoïde

## F3- Autres maladies systémiques

### 1) Maladie de Still de l'adulte

- fièvre élevée avec pics vespéraux,
- arthralgies/arthrites,
- rash morbilliforme non prurigineux et intermittent (pics fébriles),
- autres : pharyngite, adénopathies, pleurésie, péricardite,
- hyperleucocytose avec polynucléose (en l'absence d'infection),
- élévation importante de la ferritinémie.

Les arthropathies peuvent devenir destructrices.

### 2) Maladie de Behçet

- atteinte muqueuse : aphtose bipolaire (buccale récidivante et génitale),
- atteinte cutanée : pseudofolliculite cutanée, érythème noueux,
- atteinte oculaire : uvéite antérieure et/ou postérieure, vascularite rétinienne,
- phlébites superficielles,
- atteinte neurologique centrale.

### 3) Sarcoïdose

- soit syndrome de Löfgren associant un érythème noueux, des signes articulaires et des adénopathies hilaires bilatérales,
- soit, en l'absence d'érythème noueux, biarthrite de chevilles. Rechercher une atteinte thoracique (adénopathies, atteinte pulmonaire interstitielle).

### 4) Maladie périodique

Evolution par épisodes de courte durée avec douleurs thoraciques et/ou abdominales, fièvre élevée.



## G/ Autres étiologies

### 1) Colite collagène

Colopathie rare caractérisée par une diarrhée aqueuse chronique et aux biopsies coliques étagées (aspect macroscopique normal en colonoscopie) par un épaissement collagène sous-épithélial.

Elle peut s'accompagner d'une polyarthrite.

### 2) Maladie de Whipple

Elle s'accompagne souvent d'une polyarthrite périphérique évoluant par poussées spontanément régressives, et pouvant précéder les signes digestifs de plusieurs mois ou plusieurs années. Cachexie, mélanodermie, ADP, neuropathie périphérique.

### 3) Syndrome SAPHO

Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose, Ostéite.

Il peut comporter une polyarthrite.

### 4) Erythème noueux

Il comporte fréquemment des arthralgies et parfois des arthrites des chevilles et parfois aux genoux.

Nombreuses causes : sarcoïdose, infection streptococcique, primo-infection tuberculeuse, RCH, maladie de Crohn, infection à *Yersinia enterocolitica*, médicaments, idiopathique.

### 5) Cryoglobulinémies mixtes.

Le tableau clinique associe un purpura vasculaire infiltré, un phénomène de Raynaud, des myalgies, des arthralgies et parfois des arthrites des genoux, mains et/ou chevilles. Il peut exister une atteinte rénale glomérulaire et une neuropathie périphérique. L'attention peut être attirée par une diminution du C4 avec un C3 normal. La recherche du FR est souvent positive et la recherche d'une cryoglobulinémie est positive, de type mixte soit de type II (IgG polyclonales et IgM monoclonale), soit de type III (IgG polyclonales et IgM polyclonales). Il est indispensable de rechercher une étiologie : infections (surtout VHC : 50% des cas), hémopathies lymphoïdes (surtout pour les types II), connectivites (LED, Gougerot-Sjögren).

### 6) Autres

- Court-circuits intestinaux.
- Maladie sérique.
- Hypercholestérolémie familiale.
- Syndrome de Weber-Christian.
- Hépatites chroniques actives auto-immunes.
- Agammaglobulinémie.
- Réticulo-histiocytose multicentrique.



**Tableau 2 : Orientations étiologiques devant les signes dermatologiques**

Signes dermatologiques	Orientation étiologique
<b>Phénomène de Raynaud</b>	LED, sclérodermie systémique (SS), connectivite mixte (syndrome de Sharp), cryoglobulinémie.
<b>Rash érythémateux</b> (peu spécifique)	Rubéole, infection à parvovirus B19, syphilis secondaire, maladie de Still, rhumatisme articulaire aigu (RAA), LED, dermatopolymyosite, syndrome de Sweet, maladie périodique, hépatite B.
<b>Lésions érythémato-squameuses</b>	rhumatisme psoriasique, arthrites réactionnelles/syndrome de FLR, LED.
<b>Lésions vésiculo-pustuleuses</b>	Maladie de Behçet, arthrites gonococciques, pustulose palmoplantaire dans le cadre du SAPHO.
<b>Nodules et nodosités cutanées ou sous-cutanées</b>	PR (nodules rhumatoïdes), RAA, PAN, réticulohistiocytose multicentrique, goutte (tophus), hypercholestérolémie familiale (xanthomes tendineux), sclérodermie (calcifications sous-cutanées), maladie périodique, maladie de Weber-Christian (paniculite), érythèmes noueux, maladie de Behçet (phlébite superficielle).
<b>Oedèmes segmentaires</b>	Dermatopolymyosite, sclérodermie (phase edémateuse), fasciite à éosinophiles, polyarthrite aiguë oedémateuse bénigne du sujet âgé (RS3PE syndrome).
<b>Urticaire systémique</b>	Vascularites urticariennes sans ou avec hypocomplémentémie (syndrome de MacDuffie), hépatite B, maladie sérique, LED, maladie de Still, cryoglobulinémies.
<b>Purpura infiltré (vascularite)</b>	Cryoglobulinémies, endocardite d'Osler, purpura rhumatoïde, PAN microscopique, maladie de Wegener, vascularites des connectivites (PR, LED, syndrome de Gougerot-Sjögren).
<b>Ulcérations muqueuses :</b> - ulcérations buccale - ulcérations génitales ->	->maladie de Behçet, LED, syndrome de FLR, RCH, maladie de Crohn. maladie de Behçet, syndrome de FLR , RCH, maladie de Crohn.
<b>Alopécie</b>	LED, syphilis secondaire, HIV.
<b>Lésions particulières évocatrices :</b> - chondrite de l'oreille externe et/ou du nez (gonflement rouge et douloureux). - sclérose cutanée. - vespertilio (éruption érythémateuse du visage en aile de papillon). - acné conglobata - oedème liliacé des paupières.	->Polychondrite atrophiante ->Sclérodermie ->LED ->SAPHO ->Dermatopolymyosite.

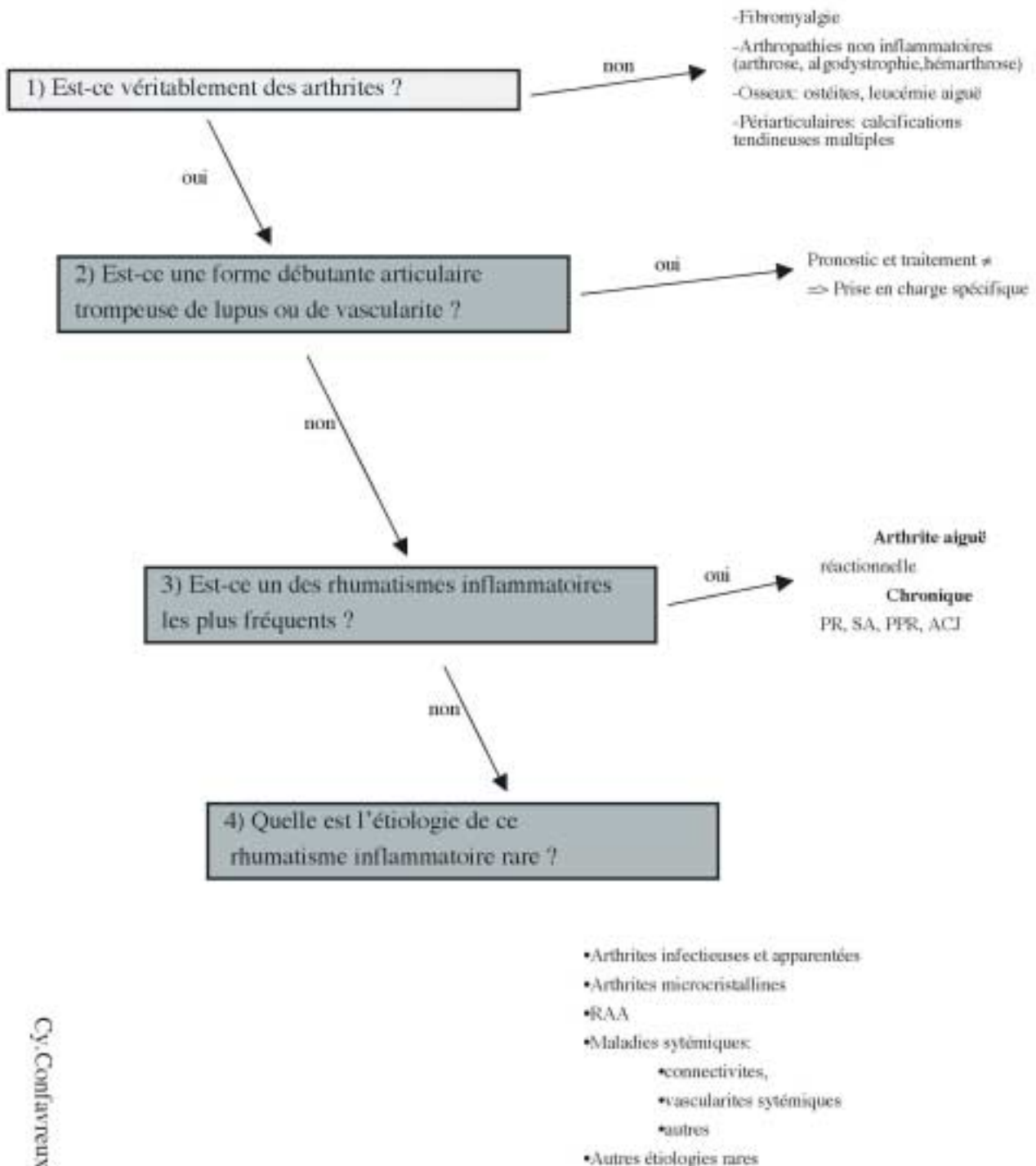
**POINTS FORTS ...****DOULEUR ET EPANCHEMENT**

- Tout repose au départ sur la clinique et la ponction articulaire.
- 4 étapes :
  - 1/ Affirmer l'origine articulaire et l'épanchement.
  - 2/ Sa nature (ponction).
  - 3/ Si mécanique = Rx simples.  
Si inflammatoire = Traquer le germe et le cristal.
  - 4/ Examen complémentaire si besoin.
- Toute monoarthrite aiguë fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire.

**ARTHRITE RECENTE**

- Est-ce véritablement des arthrites ?
- Est-ce une forme débutante articulaire trompeuse de lupus ou de vascularite ?
- Est-ce un des rhumatismes inflammatoires les plus fréquents ?
- Quelle est l'étiologie de ce rhumatisme inflammatoire rare ?

## Les points forts...



### ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES ARTHRITES D'ÉVOLUTION RÉCENTE



Figure 39 :

Le diagnostic d'arthrites cache parfois des maladies systémiques:

- en haut un vesperilio (érythème malaire lupique),
- au centre, mains de sclérodermie,
- en bas, syndrome de Raynaud.



Phototèque - Pavillon F, Lyon ©



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# DERMATOLOGIE

## Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose

I-7-79

Dr Pierre-André BECHEREL  
Ancien Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose

## Objectifs :

- Diagnostiquer une gale et une pédiculose
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

## GALE SARCOPTIQUE

### EPIDEMIOLOGIE

- La gale humaine, due à *Sarcoptes scabiei hominis* est une infection fréquente. Le parasite a un cycle cutané humain complet. Il se déplace lentement mais est stimulé par la chaleur.
- La femelle fécondée creuse un tunnel dans la couche cornée et y pond ses oeufs. Ceux-ci gagnent la surface de l'épiderme où ils se transforment en larves puis en nymphes avant d'arriver à maturation en une quinzaine de jours.
- La contamination interhumaine s'effectue dans la grande majorité des cas par contact direct, lors des rapports sexuels, et chez les personnes partageant le même lit. La gale est considérée comme une MST.
- Les contaminations indirectes sont plus rares, le sarcopte ne survivant que 2 à 3 jours en moyenne en dehors de son hôte (vêtement, linge, ...).
- Habituellement, le nombre de femelles fécondes est inférieur à 20. Les lésions de la scabiose sont surtout une manifestation d'allergie à l'acarien ou à ses produits.
- La gale croûteuse généralisée (anciennement appelée " gale norvégienne ") de l'immunodéprimé est caractérisée par un nombre très élevé d'acariens et une contagiosité importante directe et indirecte.
- Le délai d'incubation est variable, de 2 jours à plusieurs semaines.
- Lors de la primo-infestation, le patient reste souvent asymptomatique plusieurs semaines après l'inoculation. En cas de réinfestation, prurit et lésions peuvent se développer très rapidement.

## DIAGNOSTIC

### A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Il est essentiel.

#### 1. Circonstances de découverte

- Le prurit est le motif de consultation le plus fréquent. Il est plutôt à prédominance nocturne.
- Son caractère familial ou collectif ainsi que sa topographie sont plus évocateurs. Il prédomine sur la face antérieure du corps et respecte habituellement le haut du dos, le visage et le cuir chevelu.
- Les sites d'élection sont la face antérieure des poignets, les espaces interdigitaux, les faces latérales des mains, leurs bords cubitaux, les plis axillaires antérieurs, les mamelons, l'ombilic, les organes génitaux, les fesses, la pointe des coudes.

#### 2. Examen clinique

- Il met en évidence deux types de lésions.

##### a) Les lésions de grattage

- Non spécifiques, elles peuvent cependant être évocatrices du fait de leur topographie.

##### b) Les lésions spécifiques

- Peu nombreuses, elles permettent d'affirmer la gale :
  - \* Les sillons, correspondant au trajet des femelles acariennes, doivent être recherchés sur les poignets, entre les doigts, sur les paumes et les plantes des pieds des nourrissons ; ils réalisent un trait fin sinueux, blanchâtre ou grisâtre, de 5 à 15 mm de long, terminé par un petit promontoire où gît le parasite; une petite goutte d'encre déposée à leur surface permet de mieux les visualiser.
  - \* Les vésicules perlées, abritant les nymphes, forment des élevures éparses, translucides et punctiformes; elles sont surtout observées dans les espaces interdigitaux, sur la face palmaire des mains et la face plantaire des pieds des nourrissons.
  - \* Les nodules scabieux sont de grosses papules infiltrées, parfois excoriées (chancres scabieux), siégeant dans les régions génitales ou axillaires. Ils ne contiennent habituellement pas le sarcopte (réaction immunoallergique).

#### 3. Formes cliniques

- Certaines formes rendent le diagnostic clinique de la gale plus difficile :
  - L'eczématisation ou l'impétiginisation de la parasitose complique l'analyse sémiologique ; la topographie des lésions permet habituellement d'orienter le diagnostic.
  - La gale des sujets à l'hygiène rigoureuse n'a souvent pas de lésion spécifique; seul le traitement d'épreuve permet d'éliminer le diagnostic.
  - La gale des nourrissons n'épargne pas le visage, elle est souvent riche en vésicules perlées (mains, pieds) et en nodules scabieux (grands plis, langes) ; la topographie plantaire est caractéristique.
  - La gale croûteuse généralisée (décrite chez les lépreux norvégiens) actuellement observée chez les immunodéprimés (y compris par la corticothérapie locale), est caractérisée par la pullulation des sarcoptes à la surface cutanée, une extrême contagiosité et un aspect clinique trompeur : prurit modéré ou absent, lésions croûteuses ou kératosiques farineuses généralisées avec épaissement des ongles, voire érythrodermie. Le contexte est parfois évocateur (maison de retraite...).



## B - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- La recherche de sarcopte se fait dans le produit de grattage d'un sillon (après le repérage du sillon par encre de chine) ou d'une vésicule perlée, voire une biopsie cutanée.
- Un bilan MST est fait si le contexte épidémiologique s'y prête (infection par le VIH notamment en cas de gale profuse).

## C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Il se pose avec les autres dermatoses prurigineuses :
  - Les gales d'origine animale sont rares, guérissant souvent spontanément.
  - La dermatite atopique et l'eczéma dysidrosique sont facilement éliminés.
  - Les prurits sans dermatose sont très difficiles à différencier de la gale, notamment chez les sujets à l'hygiène rigoureuse, imposant le traitement d'épreuve.

## TRAITEMENT

- Le traitement de la gale est local ; il doit être prescrit simultanément à toutes les personnes vivant au contact du sujet contaminé.
- Les produits scabicides ainsi que leurs modalités d'applications, leurs avantages et inconvénients sont résumés dans le tableau I.
- Généralement les produits sont appliqués sur tout le corps sauf le visage. Cependant, l'atteinte de plus en plus fréquente du cuir chevelu incite à traiter l'ensemble du tégument. Après chaque application, il faut changer tout le linge et la literie, qui seront systématiquement désinfectés : lavage à 60°, nettoyage à sec, ou contact pendant 48 heures avec un scabicide topique (A-PAR) sous emballage hermétique. La désinfection des locaux d'habitation est inutile.
- En cas d'eczématisation, le traitement antiscabieux précède la cure de l'eczéma ; en cas d'impétiginisation, une antibiothérapie générale et un traitement antiseptique local sont prescrits simultanément.
- La gale croûteuse généralisée nécessite un traitement beaucoup plus prolongé associé initialement à un décapage par une pommade kératolytique à l'acide sacylique. Les patients avec une gale croûteuse diffuse nécessitent habituellement un traitement en milieu hospitalier. Ivermectine (Stromectol®), qui a obtenu l'AMM dans le traitement de toutes les formes cliniques de gale, accélère la guérison.
- Après un traitement correctement suivi, le prurit peut persister pendant 1 semaine environ ; il est inutile de refaire des nouvelles applications de topiques scabicides, irritants et pourvoyeurs d'eczéma. Les nodules scabieux disparaissent parfois seulement après plusieurs semaines.
- La persistance du prurit peut être due à :
  - Une réaction allergique.
  - Un produit irritant.
  - Un prurit psychogène (acarophobie).
  - Une recontamination.
  - Un traitement insuffisant.

Tableau I

Produits	Mode d'emploi		Toxicité		Avantages
	Adultes	Nourrissons et enfants	Locale	Générale	
DTT Lotion Benzochloryl	● 2 applications de 24 h, à 24 h d'intervalle	● A éviter ou application unique de 6 à 12 h	● Irritant	● Hépatique ● Rénale ● Neurologique	● Excellent ● Scabicide
Benzoate de benzyle Lotion Ascabiol	● 2 applications de 24 h, à 24 h d'intervalle	● 1 application unique de 6 à 12 h	● Très irritant	● Neurologique (convulsions)	● Excellent ● Scabicide
Crotamiton Crème Eurax	● 2 applications de 24 h, à 24 h d'intervalle	● 2 applications de 24 h	● Irritant	● Mal connue	● Bon ● Scabicide
Pyréthriinoïdes aérosol Sprégal	● 1 application de 12 h à 24 h	● 1 application de 12 à 24 h	● Sensibilisant	● Contre-indiqué chez l'asthmatique	● Bon ● Scabicide

## PEDICULOSES

- Les poux sont des insectes hématophages, parasites stricts de l'homme. Trois espèces parasitent l'homme : *Pediculus humanus*, variété capitis, vit dans les cheveux et se nourrit sur le cuir chevelu. *Pediculus humanus*, variété corporis, vit dans les vêtements et se nourrit sur le corps. *Phthirus pubis* (ou *Phthirus inguinalis*), communément appelé "morpion", vit sur le pubis.
- Le cycle parasitaire est connu : la femelle pond en moyenne une dizaine de lentes (oeufs) par jour, ovoïdes, fermement attachées aux poils, fils ou cheveux. Elles éclosent au bout de 8 jours, donnant naissance à des nymphes. Celles-ci deviennent adultes après trois mues, en 19 jours.

## EPIDEMIOLOGIE

- Dans toutes les variétés, il s'agit d'une répartition mondiale. Le nombre de cas de pédiculose est estimé dans le monde à plusieurs centaines de millions, avec une prévalence variable selon les régions. La transmission est strictement interhumaine, directe ou indirecte.

### 1. Pédiculose du cuir chevelu

- Elle existe surtout chez les enfants en milieu scolaire, toutes origines sociales confondues et chez les adultes d'hygiène médiocre.
- La transmission se fait par contact direct ou indirect (échanges de brosses, peignes, chapeaux, écharpes...).

### 2. Pédiculose du corps

- Peu fréquente en Europe, elle touche essentiellement les vagabonds et les sujets d'hygiène précaire. Les situations de guerre ou de crise économique peuvent engendrer des épidémies. La contamination se fait par les vêtements ou la literie.

- La fièvre récurrente cosmopolite due à *Borrelia recurrentis*, le typhus exanthématique dû à *Rickettsia prowazekii* et la fièvre des tranchées due à *Bartonella quintana* sont propagés par les poux du corps (patients SDF ou épidémies dans des camps de réfugiés aux conditions d'hygiène précaires).

### 3. Pédiculose inguinale

- La transmission est essentiellement sexuelle mais peut également se faire par les vêtements et les serviettes.

## DIAGNOSTIC

---

- Le principal signe fonctionnel est le prurit.

### 1. Pédiculose du cuir chevelu

- Le prurit prédomine dans les régions occipitale et temporale où il faut chercher les lentes, plus facilement visibles sur les cheveux foncés. Les lentes ne tombent pas quand on secoue le cheveu, à l'opposé des pellicules. Les lentes vivantes sont accrochées à moins de 1,3 cm du cuir chevelu, les distinguant ainsi de celles qui sont mortes. Les poux sont moins nombreux (une dizaine dans 60 % des cas) et plus difficiles à voir, notamment sur cheveux foncés. Le prurit est à l'origine de lésions de grattage qui peuvent se surinfecter.
- On doit systématiquement évoquer une pédiculose devant un impétigo ou une pyodermite du cuir chevelu, surtout s'il existe des excoriations et des lésions eczématiformes de la nuque. Les adénopathies cervicales sont alors fréquentes.

### 2. Pédiculose du corps

- Le prurit corporel s'accompagne d'une éruption urticarienne et de lésions de grattage qui prédominent aux régions couvertes et notamment aux emmanchures postérieures, aux régions scapulaire et lombaire. Lorsque l'infestation est chronique, on peut observer un mélange de lésions excoriées récentes, de lésions hyperpigmentées et de séquelles cicatricielles dépigmentées. Cette leucomélanodermie des vagabonds est très évocatrice. Les poux ne sont présents sur la peau que lorsqu'ils se nourrissent. Il faut les rechercher dans les vêtements (où la femelle pond ses oeufs), en particulier dans les coutures.
- Partageant le même terrain, une scabiose est souvent associée à la pédiculose du corps.

### 3. Pédiculose du pubis ou phthiriose

- *Phthirus inguinalis* se loge normalement sur les poils pubiens mais peut aussi toucher ceux des cuisses, de l'abdomen, des aisselles et des moustaches. Chez l'enfant, les cils et les sourcils peuvent être atteints. L'atteinte du cuir chevelu est rarissime. La pédiculose du pubis se manifeste par un prurit et des lésions de grattage pouvant s'impétiginiser et s'accompagner d'adénopathies. Les taches bleu ardoisé (liées à une hypothétique substance excrétée par les glandes salivaires du parasite) sur l'abdomen et les cuisses sont exceptionnelles. Il faut rechercher les lentes grisâtres et les poux immobiles accrochés à la base des poils, en s'aidant si besoin d'une loupe. En cas de localisation ciliaire, on peut observer une conjonctivite et une blépharite du bord libre.
- La contamination des nourrissons semble être d'origine maternelle. Chez l'enfant, l'existence d'une blépharite parasitaire doit faire rechercher des sévices sexuels.
- De manière générale, d'autres MST peuvent être associées et doivent être diagnostiquées : urétrites, syphilis, infection VIH...

## TRAITEMENT

---

### A - LES PEDICULICIDES

- Le traitement est local. Les produits utilisés doivent être pédiculicides et surtout lenticides. Leur toxicité théorique est connue mais les incidents semblent exceptionnels. Les substances doivent être biodégradables afin d'être peu toxiques pour l'individu traité. Les produits utilisés sont des substances naturelles ou de synthèse. Pour plus d'efficacité, ils sont parfois associés entre eux ou avec un synergisant (par exemple, les pyréthriinoïdes et le butoxyde de pipéronyle). Ces produits n'étant pas remboursés par la Sécurité Sociale, leur coût peut être un facteur limitant de leur utilisation.

#### 1. Présentations galéniques

- Par ordre d'efficacité décroissante, on trouve :

##### a) *Les lotions*

- Elles s'appliquent facilement et de façon homogène sur toute la chevelure mais présentent un risque d'atteinte des muqueuses par écoulement et sont parfois irritantes sur les excoriations. Elles sont agréables sur le plan cosmétique.

##### b) *Les aérosols*

- Ils ont une action dissolvante sur les cuticules des poux et des lentes. Cependant, leur application n'est pas toujours bien homogène et il existe un risque de brumisation des yeux. Ils sont formellement contre-indiqués chez les sujets asthmatiques.

##### c) *Les crèmes*

##### d) *Les shampooings*

- Ils ne sont actifs que pendant la phase d'émulsion. Pour qu'ils soient efficaces, leur durée d'application devrait être nettement supérieure à ce qu'autorise l'emploi courant d'un shampooing. Ils ne sont donc pas réellement thérapeutiques.

##### e) *Les poudres*

- Elles sont commodes pour traiter le linge. Elles sont beaucoup moins indiquées chez l'homme car leur application est difficilement homogène.

#### 2. Produits employés

##### a) *Les organo-chlorés*

- Ce sont le lindane ou isomère de l'**hexachlorocyclohexane** (Elénol®, Elentol®...) et le DDT (Benzochloryl®, Lentinol®). Les organo-chlorés sont pédiculicides mais ne sont pas ou peu lenticides. Ils ne peuvent donc pas être utilisés seuls dans le traitement des pédiculoses. Un traitement lenticide, comme le rinçage des cheveux à l'eau vinaigrée, doit systématiquement leur être associé. Ce sont les seuls produits existant sous forme de poudre, ils sont donc utilisables pour traiter le linge. Des résistances des poux au lindane et au DDT ont été rapportées.

##### b) *Les organo-phosphorés*

- Le **malathion** (Prioderm®) est actif sur les poux et les lentes. Son utilisation est dangereuse près d'une source de chaleur. Localement, il peut provoquer un érythème ou des pelli- cules.

**c) Les pyréthrinés de synthèse et naturelles**

- Elles sont actives sur les poux et les lentes. Leur toxicité, moindre que celle des organochlorés, comporte des paresthésies ou des irritations du cuir chevelu. Les pyréthrinés naturels (extraites essentiellement du chrysanthème de Dalmatie) sont contenues dans divers produits (Marie-Rose®, Spray-Pax®...). Les préparations à base de pyréthrinés de synthèse sont plus nombreuses (Para-Poux®, Dercos®, Hégor®, Item Antipoux®...). L'utilisation fréquente et répétée d'un insecticide pourrait favoriser la survenue de résistances (touchant plus souvent les pyréthrinés que le malathion, du moins actuellement en France).

**d) Les associations**

- Outre les synergisants, diverses associations ont été commercialisées, notamment:
  - \* Pyréthrine-acide acétique (Marie-Rose suractivée®).
  - \* Pyréthrine-malathion (Para-plus®).

## B - CONDUITE PRATIQUE DU TRAITEMENT

### 1. Pédiculose du cuir chevelu

**a) Il faut traiter le sujet atteint**

- S'il s'agit d'un enfant, il est conseillé de traiter la fratrie.
- La spécialité utilisée est dans la mesure du possible une lotion, soit avec du malathion, soit avec une pyréthrine. Le produit est appliqué raie par raie. Pour les pyréthrinés, le temps et le nombre d'applications sont variables en fonction des spécialités : de 5 à 30 minutes le plus souvent, parfois une heure, voire dans certains cas 12 heures. Ces applications peuvent être uniques ou éventuellement renouvelées 24 heures plus tard; habituellement, on conseille une application 8 jours plus tard afin de traiter les poux issus des lentes écloses dans l'intervalle. Pour le malathion, la durée d'application conseillée est de 8 à 12 heures. Qu'il s'agisse de pyréthrinés ou du malathion, le traitement doit toujours être suivi d'un lavage des cheveux par un shampoing doux non traitant. Les cheveux peuvent être passés au peigne fin pour éliminer les lentes.

**b) Il faut poudrer de DDT :**

- Les brosses, peignes, chapeaux, écharpes, literie et laisser le linge en contact avec le produit pendant 48 heures, ou bien le laver à 60°C.

**c) La prophylaxie**

- Elle repose sur une bonne information des parents et des enseignants, ainsi que sur le traitement simultané de la fratrie. L'éviction scolaire n'est obligatoire que si l'enfant n'est pas traité. Le rôle prophylactique des shampoings n'a jamais été démontré.

### 2. Pédiculose du corps

- Après un bon savonnage, une lotion ou un aérosol de pyréthrinés ou de malathion est appliqué sur le corps pendant 12 à 24 heures. En cas de lentes abondantes, il faut raser les poils. La désinfection de la literie et des vêtements se fait comme décrit ci-dessus. Il faut traiter systématiquement une éventuelle gale associée ainsi que l'impétiginisation.

### 3. Pédiculose du pubis

- Il faut traiter le patient et les partenaires sexuels. Le traitement est le même que celui de la pédiculose du cuir chevelu. Il faut évidemment traiter les possibles MST associées. Sur les cils, il faut enlever les lentes à la pince ou appliquer une crème à base de pyréthrinés.

#### 4. Dans tous les cas, les complications éventuelles sont traitées

- Il faut désinfecter les lésions de grattage par un antiseptique, voire un antibiotique local. L'impétiginisation importante justifie le recours à l'antibiothérapie générale (par un macrolide par exemple).

#### 5. Cas particulier des enfants en bas âge

- Chez l'enfant avant 3 ans, il n'existe pas de contre-indication aux pyréthrinés ou au malathion qui sont donc habituellement utilisés. Néanmoins, ces produits sont contre-indiqués avant 30 mois dans le cas où il leur est ajouté de l'acide acétique, de l'alcool ou du camphre.
- Les organo-chlorés sont déconseillés chez le petit enfant à cause du possible passage systémique responsable d'une toxicité essentiellement neurologique. Au cas où ils seraient employés, les organo-chlorés ne devraient pas être appliqués plus de 3-4 heures et être évités sur peau lésée.

#### 6. Echecs du traitement

- Ils peuvent être dus à :
  - Des facteurs humains : ignorance ou négligence de la pédiculose, et cela indépendamment du milieu social. Le coût des produits peut être également un élément limitant.
  - Une réinfestation, surtout en collectivité où les sujets porteurs ne sont pas traités simultanément.
  - L'utilisation d'une galénique inappropriée : poudre mais aussi shampooing plutôt que lotion.
  - L'utilisation d'un produit inapproprié non lenticide.
  - Une durée et/ou une fréquence insuffisante des applications.
  - L'application d'une quantité insuffisante de produits.
  - L'acquisition de résistances aux insecticides utilisés. ■

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# CARDIOLOGIE

## Endocardite infectieuse

1-7-80

Dr Alain COMBES  
Praticien Hospitalier Universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Endocardite infectieuse

## Objectifs :

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## DÉFINITION ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'endocardite infectieuse (EI) est une infection microbienne de l'endothélium cardiaque, valvulaire ou non valvulaire, des prothèses valvulaires ou de tout autre matériel prothétique intracardiaque.
- La lésion caractéristique de l'endocardite est la végétation, formée d'un amas de fibrine et de plaquettes au sein duquel prolifèrent des bactéries ou des champignons.
- On distingue classiquement :
  - L'endocardite aiguë, d'évolution rapide (sur quelques jours ou semaines), mutilante, pouvant survenir sur un endocarde sain et due à un germe très virulent (*Staphylococcus aureus*, pneumocoque).
  - L'endocardite subaiguë ou lente (dite d'Osler) d'évolution lente (sur des semaines ou des mois) survenant sur une cardiopathie préexistante et due à un *Streptococcus viridans*, un entérocoque ou un *Staphylococcus epidermidis*.
- En fait, on insiste aujourd'hui sur le terrain sur lequel l'infection survient pour permettre une meilleure définition du pronostic et des indications thérapeutiques. Ainsi, on différencie les endocardites sur valve native, les endocardites sur prothèse valvulaire (en prenant en compte l'ancienneté d'implantation de la prothèse), les endocardites du toxicomane.
- L'incidence est estimée entre 20 et 25 par million d'habitants et par an (soit entre 1 200 et 1 500 cas par an en France).
- Une valvulopathie ou une cardiopathie est mise en évidence dans 60 à 80 % des cas et un antécédent d'endocardite dans 10 à 15 % des cas.

## PHYSIOPATHOLOGIE

### A/ Pathologie de l'endocardite

La greffe microbienne sur l'endocarde fait intervenir trois facteurs :

#### 1. Lésion de l'endocarde

Elle constitue le point de fixation d'un thrombus fibrino-plaquettaire initialement stérile.

## 2. Facteurs hémodynamiques

Les jets à haute vitesse entraînent des lésions endothéliales. De plus, les flux s'écoulant d'une chambre à haute pression vers une chambre à basse pression favorisent par effet Venturi le dépôt de bactéries au niveau de la chambre à basse pression.

## 3. La bactériémie

Elle fait suite à une effraction muqueuse (muqueuse buccale ou digestive) ou cutanée.

Certains germes (streptocoques) se déposent préférentiellement sur l'endocarde lésé, alors que le staphylocoque peut se fixer sur des valves saines.

## B/ Conséquences

La greffe microbienne sur l'endocarde a des conséquences :

### 1. Cardiaques

#### a) Lésions valvulaires

Siège : orifice mitral et aortique surtout, mais l'atteinte tricuspide est possible (toxicomane).

#### ● Nature :

- végétations de nombre et de taille variables, extensives, destructrices, obstructives, friables et emboligènes ;
- mutilations (avec déchirures, perforations valvulaires et ruptures de cordages), source d'insuffisance valvulaire avec insuffisance cardiaque aiguë ;
- abcès valvulaire ;
- en cas d'endocardite subaiguë, les lésions sont plus discrètes, moins mutilantes et surviennent habituellement sur une cardiopathie préexistante.

#### b) Lésions extra-valvulaires

- Anévrismes mycotiques des sinus de Valsalva.
- Abcès myocardiques (possibilité de péricardite suppurée).
- Abcès septal (risque de trouble conducteur, de CIV).
- Abcès des anneaux valvulaires ++.
- Plus rare : infarctus myocardique par embole septique.

### 2. Extra-cardiaques

#### a) Embolies

- Origine : végétations.
- Périphériques : infarctus cérébraux, rénaux, spléniques, myocardiques ; ischémie aiguë des membres.
- Pulmonaires (à partir des endocardites tricuspides).
- Possibilités d'abcès métastatiques.

#### b) Anévrismes mycotiques

- Migration bactérienne au niveau de la paroi vasculaire, entraînant une ectasie par fragilisation pariétale.
- Risque de rupture (hémorragie cérébro-méningée en cas de siège cérébral).

#### c) Lésions d'origine immunologique

Les endocardites infectieuses, surtout subaiguës, entraînent au bout d'un certain temps d'évolution la formation d'immuns complexes expliquant les manifestations cutanées (vascularite allergique), rénales (glomérulo-néphrites aiguës) et articulaires.

## C/ Les atteintes cardiaques préexistantes

### 1. Valvulopathies

- Aortiques plus souvent que mitrales, fuite plus souvent que sténose. Un RM pur et isolé ne se complique pratiquement jamais d'endocardite.
- De moins en moins souvent d'origine rhumatismale.
- Les valvulopathies d'origine dégénérative sont maintenant le plus souvent en cause.
- Le prolapsus valvulaire mitral avec fuite mitrale est parfois en cause.

### 2. Cardiopathies congénitales

- Communication interventriculaire.
- Persistance du canal artériel.
- Tétralogie de Fallot.
- Coarctation aortique.
- Bicuspidie aortique (souvent silencieuse à l'auscultation).
- La CIA n'est pratiquement jamais en cause.

### 3. Myocardiopathie hypertrophique

### 4. Après chirurgie cardiaque, notamment sur prothèse valvulaire

(gravité liée à la résistance du germe, au risque de désinsertion de prothèse nécessitant une réintervention). On distingue les formes précoces (de moins de deux mois), aiguës, avec germes virulents, en rapport avec une contamination peropératoire, et les formes tardives, subaiguës, à germes banals. Le pronostic est grave (désinsertion de prothèse, rechutes).

### 5. Au niveau du cœur droit

Héroïnomane, cathétérisme veineux.

### 6. Valves normales

Dans 20 à 40 % des cas, l'endocarde est sain avant la maladie.

## MICROBIOLOGIE

## A/ Germes en cause

### 1. Streptocoques (40 % des cas)

#### a) *Streptocoques viridans*

Produisent une hémolyse alpha sur gélose.

Ne sont pas classés dans le sérotypage Lancefield.

Par ordre de fréquence, on reconnaît :

- *S. mitis* ;
- *S. sanguinis* ;
- *S. bovis* ;
- *S. mutans* ;
- *S. anginosus* ;
- *S. salivarius*.

#### b) *Autres streptocoques :*

- Pneumocoque, souvent mutilant.
- *S. bovis*.
- S. du groupe B (flore génitale, bouche).

- S du groupe G.
- Beaucoup plus rarement S. du groupe A.

## 2. Entérocoques

- *E. faecalis* et *E. faecium*.
- Souvent résistants aux antibiotiques.
- Origine digestive ou urinaire.

## 3. Staphylocoques (40 % des cas)

### a) Doré (*aureus*)

- Origine cutanée (furoncles, plaies), iatrogène (cathéters) et chez l'héroïnomane.
- Souvent résistant aux antibiotiques.
- Responsable d'endocardite aiguë, mutilante, sur cœur sain.

### b) Blanc (*epidermidis*)

- Plus rarement en cause.
- Responsable d'endocardite sur matériel étranger, prothèse valvulaire notamment.
- Il doit être mis en évidence sur plusieurs hémocultures.

## 4. Bacilles Gram négatif (10 % des cas)

- Germes du groupe HACEK (*Hæmophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), origine oropharyngée, croissance lente.
- *P. aeruginosa*, plus rarement entérobactéries.
- Autres BGN.

## 5. Champignons

- *Candida* le plus souvent, plus rarement *aspergillus*.
- Graves, nécessitant souvent la chirurgie.
- Terrain immunodéprimé fréquent ou toxicomanie intraveineuse.

## 6. Autres bactéries

- *Neisseria gonorrhœa*.
- Bacilles à Gram positif (corynebactéries), anaérobies (*Bacteroides spp*).
- Germes à croissance intracellulaire : *Listeria*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Bartonella*, *Brucella*, *Rickettsie* (en particulier *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q).

## 7. Hémocultures négatives

Cette éventualité, observée dans 5 à 10 % environ des endocardites, correspond à :

Orientation bactériologique en fonction de la porte d'entrée	
Porte d'entrée	Germes
Bucco-dentaire	Streptocoque (surtout <i>viridans</i> )
Colique	<i>Streptococcus bovis</i> , entérocoque
ORL	Streptocoque
Urinaire	Entérocoque
Génitale	Entérocoque, staphylocoque
Cutanée – Cathéter	Staphylocoque
Héroïnomane	Staphylocoque, champignons
Chirurgie cardiaque	Staphylocoque, bacilles Gram négatif

- une antibiothérapie prescrite avant la pratique des hémocultures ;
- ou à la présence d'un germe à croissance lente ou difficile :
  - \* Streptocoques déficients,
  - \* Germes intracellulaires (Chlamydia, mycoplasme, légionelles, Coxiella burnetii, Listeria, Bartonella),
  - \* Germes du groupe HACEK.

## B/ Porte d'entrée

Elle détermine souvent le germe causal.

### 1. Dentaire

Des soins dentaires (extraction, pulpectomie, détartrage) effectués sans couverture antibiotique sont souvent responsables des endocardites à streptocoques.

### 2. Autres portes d'entrée muqueuses

- ORL.
- Urologiques (manœuvres instrumentales).
- Gynécologiques et obstétricales : avortement, accouchement.
- Digestives : cancer notamment (*S. bovis*).

### 3. Cutanée

- Furoncle, abcès, brûlures représentent des portes d'entrée possibles en cas d'endocardite à staphylocoque.

### 4. Iatrogènes

- Cathétérisme veineux ou cardiaque.
- Chirurgie abdominale ou cardiaque.
- Cystoscopie, sondage vésical.
- Fibroscopie haute, coloscopie : lorsqu'il y a réalisation de biopsies.

### 5. Endocardite tricuspide des toxicomanes par voie IV (recherche systématique sérologie VIH)

### 6. Sur cœur droit

Héroïnomane, cathéter veineux.

### 7. Valves normales – pas d'antécédent cardiaque

Dans 40 % des cas, aucune atteinte ne préexistait.

## DIAGNOSTIC

### A/ Endocardite infectieuse subaiguë et lente (maladie d'Osler)

Elle survient en règle sur une cardiopathie préexistante. Le diagnostic est évoqué devant l'association d'une fièvre et d'un souffle cardiaque.

#### 1. Circonstances de découvertes

##### a) Le début

Souvent insidieux, progressif, marqué par :

- Une fièvre :

- constante, prolongée ;
- d'intensité variable, souvent modérée, rarement élevée avec frissons ;
- pouvant prendre tous les types : ondulante, rémittente, oscillante ;
- pouvant même disparaître transitoirement, c'est souligner la nécessité d'une courbe thermique tracée toutes les trois heures ;
- récidivant après l'arrêt d'un traitement antibiotique prescrit à l'aveugle à tort ;
- sa persistance fait évoquer le diagnostic.
- Une altération de l'état général :
  - amaigrissement, pâleur ;
  - asthénie, anorexie, sueurs nocturnes ;
  - myalgies et arthralgies ;
  - céphalées.

Cette évolution insidieuse explique la fréquence des diagnostics tardifs dans l'endocardite lente.

#### *b) Une complication est parfois révélatrice*

- Insuffisance cardiaque, embolie, survenant en milieu fébrile.
- Au total :
  - Il s'agit d'un syndrome fébrile prolongé.
  - Il doit faire rechercher une anomalie à l'auscultation cardiaque.

## 2. Examen clinique

### *a) Au niveau cardiaque*

- Parfois, le souffle est déjà connu et peut se modifier. L'apparition d'un souffle de régurgitation (mitral systolique ou aortique diastolique) prend alors une grande valeur.
- L'association souffle-fièvre évoque immédiatement le diagnostic.

### *b) Au niveau périphérique*

- Les signes périphériques, inconstants et tardifs ont une grande valeur diagnostique.
- Splénomégalie, présente dans 1 cas sur 2 d'endocardite lente, en rapport avec l'état septicémique.
- Signes cutanéomuqueux :
  - faux panaris d'Osler, de grande valeur diagnostique, fugaces, recherchés à l'interrogatoire : nodosités douloureuses bleuâtres, au niveau de la pulpe des doigts et des orteils ;
  - purpura pétéchial au niveau des jambes, de la muqueuse buccale, de la région sous-claviculaire, des conjonctives, hémorragies sous-unguéales, purpura nécrotique ;
  - placards érythémateux palmo-plantaires de Janeway ;
  - hippocratisme digital tardif.
- Signes vasculaires :
  - anévrisme artériel, abolition d'un pouls sont dépistés par la palpation répétée des trajets artériels ;
  - le fond d'œil recherche : hémorragies rétinienne, purpura, nodules de Roth.

### *c) Recherche systématique d'une porte d'entrée*

- Dentaire (panoramique dentaire), granulome apical.
- ORL (radiographies de sinus) : otites, sinusites, affections amygdaliennes ou pharyngées.
- Urinaire (ECBU).
- Génitale (touchers pelviens).
- Cutanée : brûlure, abcès, furoncles.
- Digestive : cholécystite, polype, cancer : échographie, endoscopies.
- Iatrogène : cathéter, sonde, dialyse, endoscopie, toxicomanie IV.

## 3. Examens complémentaires

Les hémocultures et l'échocardiogramme sont essentiels.

**a) Hémocultures**

- Examen essentiel permettant d'affirmer la septicémie et de guider le traitement :
- Technique rigoureuse :
  - avec asepsie minutieuse ;
  - avant toute antibiothérapie ;
  - répétées : trois à six en 24 à 48 heures ;
  - si possible lors d'une poussée fébrile ou d'un frisson ; ailleurs régulièrement réparties dans le nycthémère ;
  - au moins deux hémocultures séparées de trente minutes à une heure avant le début des antibiotiques en cas d'urgence thérapeutique ;
  - laboratoire de bactériologie systématiquement prévenu ;
  - ensemencées sur milieu aéro-anaérobie, et parfois sur milieux enrichis (Sabouraud ; cystéine, pyridoxine pour les streptocoques déficients) ;
  - conservées longtemps à l'étuve avec repiquages fréquents.
- Résultats :
  - une fois le germe isolé, il sera identifié ;
  - sa sensibilité (élément essentiel du pronostic) sera testée vis-à-vis des antibiotiques : antibiogramme, détermination des CMI (concentrations minimales inhibitrices).
- Si les hémocultures sont négatives :
  - rechercher la notion d'antibiothérapie intempestive, à l'aveugle ;
  - se méfier des germes déficients (milieux de culture particuliers) ;
  - faire des sérologies (Coxiella, Bartonella...).

**b) Échocardiogramme (TM, bidimensionnel et Doppler) transthoracique et transœsophagien**

- Intérêt fondamental.
- À titre diagnostique :
  - mise en évidence de végétations valvulaires : échos denses, irréguliers, mobiles, d'aspect chevelu en TM attenant aux valves, n'en limitant pas les mouvements ;
  - leur absence n'élimine pas le diagnostic, surtout dans les cas vus précocement ou dans les formes subaiguës (nécessité d'échos répétés).
- À titre pronostique et de surveillance évolutive :
  - la cardiopathie sous-jacente est identifiée ;
  - le retentissement hémodynamique est précisé ;
  - importance de la dilatation ventriculaire, fonction VG ;
  - estimation semi-quantitative des régurgitations valvulaires au Doppler ;
  - les complications sont recherchées : rupture de cordage, péricardite, abcès septal ou annulaire (valeur de l'écho transœsophagienne) ;
  - l'examen par voie transœsophagienne est particulièrement utile en cas d'endocardite aortique, d'endocardite sur prothèse de valve, d'hémocultures négatives, en cas d'accident embolique.

**c) Examens biologiques**

- NFS : anémie inflammatoire, hyperleucocytose.
- Hyper-alpha2-globulinémie, hyper-gamma-globulinémie.
- Hématurie microscopique (de valeur en l'absence de traitement anticoagulant) et protéinurie reflètent l'atteinte du glomérule rénal, inconstante, et ont une valeur diagnostique (examens à répéter).
- Les anomalies immunologiques sont rares :
  - présence de complexes immuns circulants, baisse du complément sérique, facteur rhumatoïde, présence de cryoglobuline ;
  - les anomalies sont en rapport avec un état infectieux prolongé, ne sont pas spécifiques d'une atteinte endocarditique ;
  - ce syndrome est inconstant : sa présence augure d'une évolution prolongée ; son absence n'élimine pas le diagnostic ;
  - ces anomalies disparaissent avec le traitement.



**d) Autres examens**

- Radiographie thoracique, ECG répétés, indispensables pour préciser le retentissement hémodynamique, sérologie VIH, bilan hépatique, HLM, protéinurie des vingt-quatre heures.
- Au total :  
Soit le diagnostic est fait : le traitement antibiotique, adapté d'après les données de l'antibiogramme, est entrepris.
- Soit il faut considérer que toute fièvre inexplicée, persistant plus de huit jours chez un valvulaire, doit être considérée comme une endocardite et traitée comme telle.

**B/ Endocardite infectieuse aiguë**

- Elle est surtout en rapport avec la greffe d'un germe virulent (staphylocoque doré, pneumocoque ou Gram négatif), responsable de mutilations importantes sur un endocarde classiquement sain.
- Sa fréquence est croissante ; elle s'observe surtout en milieu de réanimation (porte d'entrée iatrogène), chez le toxicomane, l'immunodéprimé, l'hémodialysé. Son pronostic est gravissime.

**1. Clinique****a) Syndrome infectieux, septicémique**

- Il est au premier plan.
- Début brutal.
- Fièvre à 40 °C, frissons, sueurs.
- Splénomégalie ; altération nette de l'état général.
- Signes cutanés (purpura nécrotique) fréquents.

**b) Sur le plan cardio-vasculaire**

- Le souffle est parfois difficilement perçu.
- L'évolutivité est rapide, le retentissement hémodynamique précoce.
- Les complications, insuffisance cardiaque ou embolies septiques, peuvent être révélatrices.

**Critères de Duke, pour le diagnostic d'endocardite infectieuse****Critères majeurs****1. Hémoculture (HC) positive**

**soit** : micro-organisme typique isolé dans deux HC séparées (*Streptococcus viridans*, groupe HACEK, *S. bovis*, ou *S. aureus* ou entérocoque, en l'absence de point d'appel).

**ou** : HC restant positives à plus de 12 heures d'intervalle, ou trois HC positives ou majorité de quatre HC ou plus positives, avec l'écart d'au moins une heure entre la première et la dernière HC.

**2. Preuve d'une atteinte endocardique**

**soit** : signes échocardiographiques d'EI : masse intracardiaque oscillante, sur les valves ou structures les supportant, ou sur le trajet de jets régurgitants, sur prothèse ou matériel étranger, en l'absence d'explication anatomique alternative, ou abcès, ou nouvelle déhiscence prothétique.

**ou** : nouvelle régurgitation valvulaire (aggravation ou modification d'un souffle préexistant non suffisant).

**Critères mineurs**

**1. Facteur prédisposants** : cardiopathie préexistante ou toxicomanie IV.

**2. Fièvre > 38 °C.**

**3. Phénomène vasculaire** : embolie artérielle, embolie pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracérébrale.

**4. Phénomène immunologique** : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde, taches de Janeway.

**5. Échocardiogramme** suggestif d'IE mais sans les critères majeurs ci-dessus.

**6. Preuve bactériologique** : hémoculture positive sans les critères majeurs ci-dessus, ou preuve sérologique d'une infection active par un micro-organisme responsable d'EI.

**Diagnostic d'EI certain si : 2 critères majeurs, 1 majeur et 3 mineurs, 5 mineurs**

c) *La porte d'entrée*

Elle est souvent évidente.

## 2. Examens complémentaires

a) *Hémocultures*

Elles sont positives rapidement, ce qui permet d'entreprendre l'antibiothérapie sans délai.

b) *Échocardiogramme*

- Les végétations sont souvent volumineuses, mais leur apparition nécessite un certain délai.
- Les mutilations et le retentissement hémodynamique sont en général marqués.

## C/ Critères cliniques pour le diagnostic d'endocardite

- Ces critères, internationalement reconnus, sont ceux du Docteur Durack, de la Duke University (Duke Criteria).
- Le diagnostic d'EI est certain si l'on met en évidence : deux critères majeurs, un critère majeur + trois critères mineurs, ou cinq critères mineurs.

# ÉVOLUTION

---

Affection sévère, notamment dans les formes aiguës, responsable d'une forte mortalité.

## A/ Éléments de surveillance

### 1. Sur le plan clinique

- Courbe de température, poids.
- Examen cardio-vasculaire, pression artérielle, diurèse.
- Pouls, mollets, trajets vasculaires à la recherche d'une complication.
- Examen neurologique.
- Porte d'entrée.

### 2. Sur le plan biologique

- Numération-formule sanguine, vitesse de sédimentation.
- Fonction rénale, HLM, protéinurie.
- Concentration minimale inhibitrice (CMI).
- Dosage sérique des aminosides, de la vancomycine.
- Hémocultures sous traitement et après son arrêt.

### 3. Sur le plan cardiaque

Radiographie thoracique, ECG, échographies répétées.

## B/ Favorable

- Sur le plan infectieux (apyrexie obtenue en quelques jours et prolongée à l'arrêt du traitement) et bactériologique (régression du syndrome immunologique, hémocultures négatives).
- Les atteintes cardiaques étant mineures ou stables (nécessité d'un bilan à distance), seul le recul du temps permet d'affirmer la guérison après une surveillance prolongée à l'arrêt des antibiotiques, car il n'existe aucun critère formel de guérison.

## C/ Complications

- Leur fréquence augmente avec le retard diagnostique et l'allure évolutive de l'endocardite

(fréquence des mutilations valvulaires et des complications emboliques en cas d'endocardite aiguë).

- Elles peuvent être révélatrices ou sont détectées par la surveillance étroite de tout patient ayant une endocardite.

### 1. Persistance de la fièvre

Elle peut être liée à :

- une intolérance aux antibiotiques ;
- une antibiothérapie inefficace ou insuffisante (CMI, pouvoir bactéricide, dosage sérique des antibiotiques) ;
- des lésions inaccessibles au traitement (abcès myocardique ou annulaire) ;
- des métastases septiques (spléniques, osseuses) ;
- la présence d'un corps étranger (prothèse) ;
- une phlébite ou lymphangite sur cathéter ;
- une complication thromboembolique ;
- un foyer infectieux évolutif, porte d'entrée notamment ou localisation secondaire.

### 2. Rechutes

Elles sont possibles, parfois tardives, conséquences d'une antibiothérapie insuffisante ou de la persistance du germe au niveau de la valve ou d'une porte d'entrée.

### 3. Complications cardiaques

Ce sont les plus fréquentes et les plus graves, responsables de la majorité des décès.

#### a) Insuffisance cardiaque par atteinte valvulaire

- Très fréquente, observée dans près de 1 cas sur 2.
- Elle peut révéler l'endocardite infectieuse (que l'on doit évoquer devant toute insuffisance cardiaque fébrile) ou survenir en cours d'évolution ; elle peut apparaître très précocement, surtout en cas d'insuffisance aortique aiguë, mais aussi dans l'insuffisance mitrale par rupture de cordage.
- Elle est en rapport avec des mutilations valvulaires importantes, des ruptures de cordage.
- Elle se traduit par :
  - un OAP de gravité variable (galop, tachycardie, râles crépitants pulmonaires) ; un état de choc peut apparaître ;
  - dans l'IA aiguë : évolution rapide, angor fréquent, pression artérielle différentielle souvent non élargie. L'échographie cardiaque répétée visualise le fluttering de la grande valve mitrale et les végétations aortiques, quantifie la fonction ventriculaire gauche ; met en évidence une fermeture prématurée de la valve mitrale. Une IA majeure mal tolérée représente une indication chirurgicale urgente ;
  - dans l'IM aiguë : OAP précoce, état de choc fréquent, souffle systolique ; échographie cardiaque et Doppler sont essentiels.
- Cette insuffisance cardiaque est parfois contrôlée par le traitement médical ; le traitement chirurgical à froid reste le plus souvent nécessaire après contrôle du processus infectieux ; ailleurs, elle s'aggrave, rebelle à tout traitement, et impose un remplacement valvulaire en période septique, de pronostic gravissime : cette éventualité est surtout rencontrée en cas d'IA aiguë.
- L'atteinte tricuspide : liée à une endocardite aiguë (le staphylocoque doré est le plus souvent en cause), elle se rencontre chez le toxicomane, ou après un avortement provoqué. Elle se complique d'embolies pulmonaires multiples septiques, d'insuffisance tricuspide massive avec IVD aiguë.

#### b) Autres lésions cardiaques

- Abcès annulaires (aortiques surtout) : valeur de l'échographie œsophagienne.
- Infarctus du myocarde (embolies coronariennes).

- Troubles de la conduction (abcès septal).
- Perforation du septum interventriculaire (abcès).
- Anévrisme du sinus de Valsalva (risque de rupture).
- Péricardite et myocardite (le plus souvent immunologique), parfois septique.
- Troubles du rythme.

#### 4. Complications vasculaires

##### a) Les embolies

- Accidents vasculaires cérébraux.
- Infarctus splénique (douleur de l'hypocondre gauche).
- Ischémie aiguë des membres.
- Infarctus rénal (lombalgies, hématurie).
- Infarctus mésentérique.

##### b) Les anévrismes artériels mycotiques

- Ils peuvent être découverts à la palpation des gros vaisseaux.
- Il faut ausculter tous les trajets artériels à la recherche d'un souffle trahissant l'anévrisme.

#### 5. Complications neurologiques

- Tout accident vasculaire fébrile doit faire évoquer l'endocardite.
- Au cours de la surveillance d'une endocardite traitée, toute manifestation neurologique (hémiplégie, amaurose transitoire, convulsions, somnolence ou coma, céphalées persistantes) doit conduire à la réalisation d'un scanner cérébral afin de préciser la nature de la complication :
  - AVC ischémique (embole septique) ;
  - hémorragie (cérébrale, cérébro-méningée) par rupture d'un anévrisme mycotique ;
  - abcès cérébral.
- Ces complications peuvent être tardives, même après guérison du processus infectieux.

#### 6. Complications rénales

a) *Glomérulonéphrite segmentaire et focale*, de bon pronostic (hématurie microscopique, protéinurie) : par dépôts d'immuns complexes circulants ; glomérulonéphrite diffuse, plus rare.

b) *Infarctus rénal par embolie* : douleur lombaire, hématurie. Possibilité d'évolution vers l'abcès rénal.

c) *Insuffisance rénale fonctionnelle* par bas débit cardiaque, pouvant évoluer vers la nécrose tubulaire aiguë.

d) *Néphrotoxicité des antibiotiques*, des diurétiques.

#### 7. Complications articulaires

- Arthrite inflammatoire ou purulente.
- Spondylodiscite.
- Épidurite révélée par une paraplégie : diagnostic par scintigraphie osseuse ou IRM.

## PRONOSTIC

---

Il reste encore grave et dépend de plusieurs facteurs :

- la précocité du diagnostic et du traitement ;
- l'âge et le terrain de survenue (gravité chez le sujet âgé, le toxicomane ; mortalité élevée de l'endocardite sur prothèse valvulaire) ;
- la virulence du germe et sa sensibilité aux antibiotiques sont essentielles (gravité de l'endocardite à staphylocoque, à Gram négatif ou à champignon) ;
- l'état cardiaque ; sévérité de la cardiopathie préexistante, importance des mutilations valvulaires, évolutivité ; l'atteinte de l'anneau aortique est gravissime. L'insuffisance cardiaque gauche aiguë par IA est de mauvais pronostic ;
- la survenue de complications neurologiques.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

---

### A/ L'association fièvre-cardiopathie soufflante

Elle doit faire redouter le diagnostic et pratiquer des hémocultures.

### B/ En présence d'hémocultures positives

- Éliminer une souillure.
- Exiger plusieurs hémocultures positives en cas de *Staphylococcus epidermidis*.

### C/ Si les hémocultures sont négatives

On discute :

- Une EI décapitée par antibiothérapie intempestive ou un germe à croissance difficile.
- Maladie thromboembolique (point de départ : membre inférieur ou oreillette gauche).
- Rhumatisme articulaire aigu :
  - sujet jeune (moins de 25 ans), angine ;
  - ASLO élevées, vitesse de sédimentation très accélérée ;
  - allongement de PR à l'ECG.
- Myxome auriculaire.
- Endocardite de Libman-Sacks : en faveur autres manifestations du LEAD.
  - anticorps anti-DNA et antinucléaires ;
  - greffe oslérienne possible ;
- Une endocardite dite « marastique », non bactérienne, relativement fréquente dans les cancers évolués.
- Après chirurgie cardiaque :
  - péricardite ;
  - médiastinite, sternite ;
- Valeur dans ces cas de l'échocardiographie œsophagienne.

## TRAITEMENT

**Deux buts** : traitement de l'infection – traitement de la valvulopathie.

### A/ Principes thérapeutiques

- Antibiothérapie précoce, bactéricide, parentérale de durée prolongée (environ trente à quarante-cinq jours), double (utilisation d'antibiotiques synergiques), continue, débutée après les hémocultures ; régulièrement répartie sur le nyctémère.
- Antibiothérapie adaptée, évaluation de la concentration minimale inhibitrice.
- Antibiothérapie à doses élevées, administrée par voie veineuse ; sa posologie est adaptée au terrain (poids, fonctions rénale et hépatique).
- La fonction rénale est à surveiller avant et pendant l'utilisation de drogues néphrotoxiques.
- Surveillance du traitement par hémocultures répétées et par la détection de l'apparition de complications.
- Surveillance de l'état veineux du membre perfusé (+++).
- Surveillance des taux sériques des aminosides et de la vancomycine.

### B/ Le traitement médical en pratique

#### 1. Antibiothérapie de l'endocardite

##### a) *Traitement empirique en attendant le résultat des hémocultures*

- Endocardite subaiguë avec porte d'entrée dentaire ou non déterminée (streptocoque, entérocoque) :
  - amoxicilline 150-200 mg/kg/j en six injections ;
  - aminoside : gentamicine 3 mg/kg/j en une à deux injections ;
  - si allergie aux  $\beta$ -lactamines : association vancomycine et aminoside.
- Endocardite aiguë, ou toxicomane ou présence d'une porte d'entrée cutanée (staphylocoque) :
  - oxacilline : 2 g toutes les quatre heures ;
  - aminoside : gentamicine 3 mg/kg/j en une à deux injections ;
  - si allergie aux  $\beta$ -lactamines : association vancomycine et aminoside.
- Porteur de prothèse valvulaire :
  - vancomycine : 30 mg/kg/j en 3 injections ;
  - aminosides : gentamicine : 3 mg/kg/j en une à deux injections.

##### b) *Antibiothérapie secondairement adaptée à l'antibiogramme*

#### 2. Traitement adjuvant

a) *Traitement inotrope positif ou vasodilatateur, régime sans sel, diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque.*

b) *Traitement de la porte d'entrée indispensable*

c) *Traitement d'une insuffisance rénale*

d) *Héparine classiquement contre-indiquée, sauf si prothèse valvulaire mécanique, mitraux en AC/FA, thromboembolies. Les AVK doivent systématiquement être arrêtés et remplacés par l'héparine.*



## C/ Les indications du traitement chirurgical

But de la chirurgie : chirurgie réparatrice de la mutilation valvulaire ou remplacement valvulaire.

### 1. Les indications du traitement chirurgical sont essentiellement hémodynamiques

- Parfois portées à froid, après guérison de l'infection.
- L'indication peut être portée en période évolutive avant la fin du traitement antibiotique, en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire liée à une endocardite le plus souvent aiguë.
- Il faut opérer avant l'installation d'une insuffisance cardiaque sévère.

a) *L'insuffisance aortique*, la plus fréquente, est la plus rapidement évolutive.

b) *L'insuffisance mitrale* est plus rarement dramatique, sauf en cas de rupture de cordage.

c) *L'apparition d'une désinsertion* ou la suspicion d'une thrombose de prothèse valvulaire indiquent une chirurgie urgente : la mortalité est importante.

d) *Abcès de l'anneau aortique* ou de septum avec BAV

Germe	Antibiotiques	Durée	Alternatives – Commentaires
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Streptococcus viridans</b></li> <li>● <b>S. bovis sensibles</b> (CMI # 0,1)</li> </ul>	– amoxicilline : 150 mg/kg/j en 6 injections – et gentamicine : 3 mg/kg/j en 1 à 2 injections ou : – amoxicilline : 150 mg/kg/j en 6 injections ou : – ceftriaxone : 2 g en 1 injection IV	2 semaines   4 semaines  4 semaines	– pénicilline G à la place de amoxicilline   – vancomycine en cas d'allergie aux b-lactamines
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Streptocoque</b></li> <li>– tolérant (CMB/CMI &gt; 32)</li> <li>– CMI &gt; 0,1 mg/l</li> <li>– déficient</li> </ul>	– amoxicilline 200 mg/kg/j – et aminoside : gentamicine 3 mg/kg/j	4 à 6 semaines  2 à 4 semaines	– pénicilline G à la place de amoxicilline – vancomycine en cas d'allergie aux b-lactamines
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Entérocoque</b></li> <li>– sensible Amox</li> <li>– résistant bas niveau aminosides</li> </ul>	– amoxicilline 200 mg/kg/j – et aminoside : gentamicine 3 mg/kg/j	4 à 6 semaines d'association	– vancomycine en cas d'allergie aux b-lactamines
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Entérocoque</b></li> <li>– résistant haut niveau aminosides</li> </ul>	– amoxicilline 200 mg/kg/j	8 à 12 semaines	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Entérocoque</b></li> <li>– résistant Amox</li> </ul>	– vancomycine 30 mg/kg/j – et aminoside selon résistance	6 semaines	



Germe	Antibiotiques	Durée	Alternatives – commentaires
● <b>Staphylocoque Meti S</b>	– oxacilline : 2 g toutes les 4 heures en IV – et gentamicine : 3 mg/kg/j en 1 à 2 injections	4 à 6 semaines  7 jours	– cefamandole à la place d'oxacilline – vancomycine si allergie aux $\beta$ -lactamines
● <b>Staphylocoque Meti R</b>	– vancomycine 30 mg/kg/j et aminoside ± rifampicine ± ofloxacine ± fosfomycine	6 semaines (2 semaines d'aminosides)	utiliser si possible deux antibiotiques en plus de la vancomycine
● <b>BGN (HACEK)</b>	– ceftriaxone 2 g IV – et aminoside : gentamicine 3 mg/kg en 1 à 2 injections	4 semaines	
● <i>Coxiella burnetti</i>	– doxycycline + – hydroxychloroquine	18 mois à 3 ans	ofloxacine et doxycycline
● <i>Bartonella</i>	– fluoroquinolones ou ceftriaxone ou macrolides – + aminosides		chirurgie à discuter
● <b>Champignons</b>	amphotéricine B, Cancidas®	6 à 12 semaines	chirurgie souvent nécessaire
● <b>Hémocultures négatives et valve native</b>	– amoxicilline 200 mg/kg/j – gentamicine 3 mg/kg/j	6 semaines	vancomycine si allergie $\beta$ -lactamines
● <b>Hémocultures négatives et prothèse de valve</b>	● valve < un an vancomycine + gentamicine + rifampicine ● valve > un an vancomycine + gentamicine	6 semaines	● chirurgie en cas d'échec du traitement ● association possible de cefotaxime aux autres antibiotiques

## 2. Les indications bactériologiques sont plus rares

- Persistance de l'état infectieux sous traitement bactéricide avec hémocultures positives au huitième jour du traitement ; virulence de certains germes : staphylocoques, BGN et surtout champignons.
- Constitution d'un abcès annulaire, myocardique ou septal.

## 3. Indications emboliques

Des embolies récidivantes (cérébrales) ou une embolie avec une végétation > 10 mm sont des indications chirurgicales.

## 4. Les indications mixtes sont des indications hémodynamiques chez des patients dont le syndrome infectieux n'est pas contrôlé.

Endocardites sur prothèse, à staphylocoques surtout (gênant la stérilisation et entraînant thrombose, désinsertion). Endocardites à champignons.

## 5. L'indication opératoire est exceptionnelle dans les endocardites tricuspidiennes (tricuspidectomie avec mise en place secondaire d'une bioprothèse),

## 6. Tous les prélèvements sont placés en culture et examinés en anatomie pathologique

- Si la culture des valves est positive, le traitement antibiotique est reconduit quarante-cinq jours.
- Si elle est négative, l'antibiothérapie est poursuivie pour un total de 4 à 6 semaines de traitement.

## D/ Traitement prophylactique (voir fiche SFC-SPILF)

1. **Ce traitement vise à éviter les bactériémies chez les patients ayant une lésion cardiaque préexistante ou une prothèse valvulaire** ; surveillance semestrielle de l'état dentaire et ORL ; extraction des dents douteuses sous antibiotiques ; antibiothérapie de toute infection ORL, cutanée, urinaire ou avant endoscopie (voir tableau).
2. **Cure des cardiopathies congénitales (canal artériel surtout).**
3. **Limiter les indications des manœuvres instrumentales ; asepsie stricte de ces gestes**
4. **Éducation des patients à risque** : port d'une carte de prophylaxie de l'endocardite, sensibilisation des patients à risque face aux situations potentiellement dangereuses. ■

**Tableau 1. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse**

<p><b>Groupe A</b> : Cardiopathies à haut risque</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)</li> <li>• Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)</li> <li>• Antécédents d'endocardite infectieuse</li> </ul>	<p><b>Groupe B</b> : Cardiopathies à risque moins élevé</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valvulopathies : IA, IM, RA*,</li> <li>• PVM* avec IM et/ou épaissement valvulaire</li> <li>• Bicuspidie aortique</li> <li>• Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA*</li> <li>• Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation).</li> </ul>
---	---

\* IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; PVM : prolapsus de la valve mitrale ; CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).

**Tableau 2. Facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprofylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle**

<b>Arguments en faveur de la prescription</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Terrain <ul style="list-style-type: none"> <li>– Âge : &gt; 65 ans</li> <li>– Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique</li> <li>– Diabète</li> <li>– Immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique (corticoïdes, immunosuppresseurs...)</li> </ul> </li> <li>● État bucco-dentaire <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hygiène bucco-dentaire défectueuse notamment</li> </ul> </li> <li>● Gestes <ul style="list-style-type: none"> <li>– Saignement important (intensité, durée)</li> <li>– Geste techniquement difficile (durée prolongée de l'acte...)</li> <li>– Souhait du patient après information</li> </ul> </li> </ul>
<b>Arguments en faveur de l'abstention</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Allergie à de multiples antibiotiques</li> <li>● Souhait du patient après information</li> </ul>

## Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la sphère bucco-dentaire en fonction du groupe de cardiopathie à risque

### 1. Actes bucco-dentaires contre-indiqués (cardiopathies groupes A et B)

#### Anesthésie locale intraligamentaire

#### Soins endodontiques:

- Traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire

#### Actes chirurgicaux :

- Amputation radiculaire
- Transplantation/Réimplantation
- Chirurgie périapicale
- Chirurgie parodontale
- Chirurgie implantaire
- Mise en place de matériaux de comblement

#### Orthopédie dento-faciale :

- Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées

### 2. Actes bucco-dentaires invasifs

### Antibioprophylaxie

#### Mise en place d'une digue

#### Soins parodontaux non chirurgicaux :

- Détartrage avec et sans surfaçage
- Sondage

#### Soins endodontiques :

- Traitement des dents à pulpe vivante \*

#### Soins prothétiques à risque de saignement

#### Actes chirurgicaux :

- Avulsions dentaires:
  - Dent saine
  - Alvéolectomie
  - Séparation des racines\*\*
  - Dent incluse ou en désinclusion
  - Germectomie
- Freinectomie
- Biopsies des glandes salivaires accessoires
- Chirurgie osseuse

#### Orthopédie dento-faciale

#### Mise en place de bagues

<b>Groupe A :</b>	<b>Groupe B :</b>
<b>recommandée</b>	<b>optionnelle</b>

### 3. Actes bucco-dentaires non invasifs

### Antibioprophylaxie

(sans risque de saignement important)

#### Actes de prévention :

- Application de fluor
- Scellement de sillons

#### Soins conservateurs (restauration coronaire)

#### Soins prothétiques non sanglants :

- Prise d'empreinte
- Ablation postopératoire de sutures
- Pose de prothèses amovibles orthodontiques
- Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques

#### Prise de radiographie dentaire

#### Anesthésie locale non intraligamentaire

**Non recommandée**

<b>4. En cas d'infection</b>	<b>Antibioprophylaxie non adaptée, Antibiothérapie curative nécessaire</b>
Recommandations établies par accord professionnel * Les soins endodontiques chez les patients du groupe A doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles. ** La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisé qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.	

### Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors des gestes autres que buccodentaires en fonction du groupe de cardiopathie à risque

#### 1. Gestes concernant la sphère ORL

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Amygdalectomie et adénoïdectomie Chirurgie endoscopique de sinusite chronique Bronchoscopie rigide	Recommandée	Optionnelle
Bronchoscopie souple	Optionnelle	Non recommandée
Intubation naso ou oro-trachéale * Aspiration naso-trachéale Masque laryngé Dilatation percutanée de trachéostomie	Non recommandée	

\*sauf en cas d'intubation difficile et/ou traumatique, groupe A.

Ces recommandations ne remettent pas en question celles concernant l'antibioprophylaxie préopératoire des gestes chirurgicaux.

#### 2. Gestes concernant la sphère digestive

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Dilatation œsophagienne Sclérothérapie*	Recommandée	
Cholangiographie rétrograde et sphinctérotomie	Recommandée si obstacle biliaire ou faux kyste pancréatique	
Ligature élastique de varices œsophagiennes * Colonoscopie **	Optionnelle	Non recommandée
Ponction à l'aiguille fine guidée par échographie Gastrosopie Biopsie hépatique	Non recommandée	

\* En dehors du traitement hémostatique en urgence.

\*\* Possibilité de réaliser l'antibioprophylaxie après le début du geste si découverte d'une néoformation avec réalisation de biopsie, polypectomie, ou de mucosectomie\*\*\*, ou en cas d'examen difficile

\*\*\* Absence complète de données sur le risque de bactériémie après mucosectomie.

<b>3. Gestes à visée urologique</b>		
<b>Antibioprophylaxie</b>		
	<b>Groupe A</b>	<b>Groupe B</b>
Ablation de sonde posée lors d'un acte chirurgical urologique : urines infectées*	Recommandée	
Résection prostatique transurétrale : urines stériles Biopsie prostatique** Dilatation – Urétrale	Recommandée	Optionnelle
Lithotritie extra-corporelle	Optionnelle	Non recommandée
Cathétérisme urétral Cystoscopie* * * Ablation de sonde posée lors d'un acte chirurgical urologique : urines stériles	Non recommandée	
Résection prostatique transurétrale : urines infectées	Acte contre-indiqué	

\* Le choix de l'antibiotique est guidé par les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines et de l'antibiogramme.

\* \* Systématiquement précédée par un lavement rectal.

\*\*\* Geste contre-indiqué en cas d'urines infectées, antibioprophylaxie si biopsie, patient du groupe A.

Ces recommandations ne remettent pas en questions celles concernant l'antibioprophylaxie préopératoire des gestes chirurgicaux.

<b>4. Gestes concernant la sphère gynéco-obstétricale</b>		
<b>Antibioprophylaxie</b>		
	<b>Groupe A</b>	<b>Groupe B</b>
Accouchement par voie basse	Optionnel*	Non recommandée
Césarienne* * Biopsie cervicale ou endométriale Curetage	Non recommandée	
Stérilet	Acte contre-indiqué (groupes A et B)	

\* En cas de rupture prématurée de la poche des eaux et travail débuté plus de 6 heures avant l'admission.

\*\* Suivre les recommandations de la SFAR pour la population générale.

Ces recommandations ne remettent pas en question celles concernant l'antibioprophylaxie préopératoire des gestes chirurgicaux.

<b>5. Gestes à visée cardiaque</b>		
<b>Antibioprophylaxie</b>		
	<b>Groupe A</b>	<b>Groupe B</b>
Échographie transœsophagienne Ballon de contrepulsion intra-aortique Angioplastie coronaire percutanée avec ou sans endoprothèse	Non recommandée	

<b>6. Gestes et procédures concernant la sphère cutanée</b>		
<b>Antibioprophylaxie</b>		
	<b>Groupe A</b>	<b>Groupe B</b>
Traitement instrumental des furoncles	Recommandée	
Excision de lésions cutanées ulcérées ou non ulcérées	Optionnelle	

## LES DIFFÉRENTS PROTOCOLES

Soins ambulatoires lors de soins dentaires et actes portant sur les voies aériennes supérieures		
	Produit	Posologie et voie d'administration (Prise unique dans l'heure précédant le geste)
Pas d'allergie aux bêtalactamines	amoxicilline	3 g <i>per os</i>
Allergie aux bêtalactamines	clindamycine ou pristinamycine	600 mg <i>per os</i> 1 g <i>per os</i>

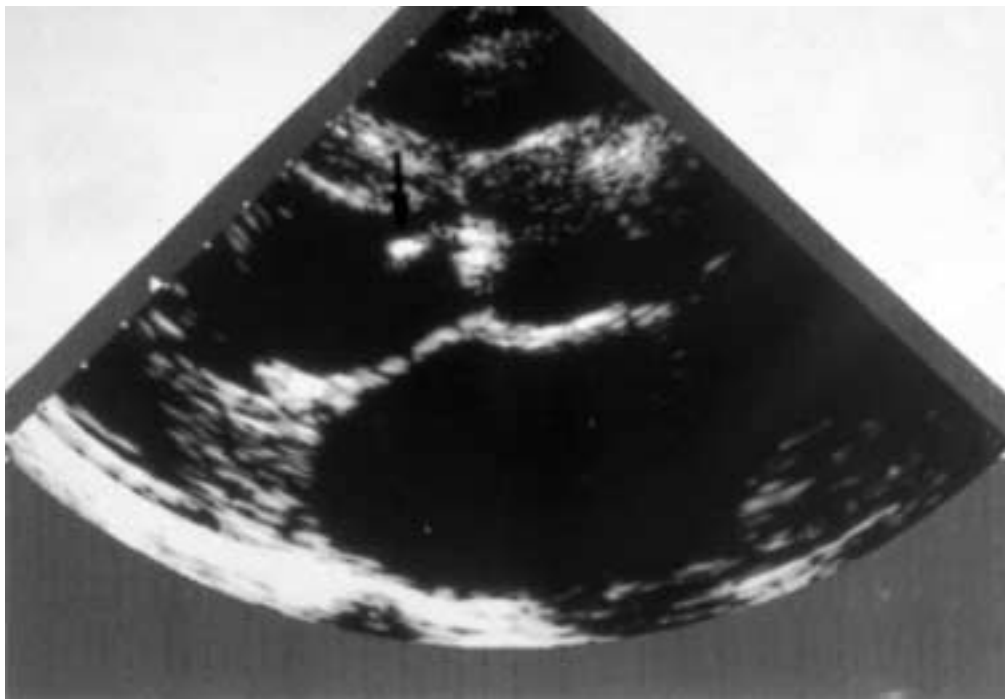
*Posologies pédiatriques per os : amoxicilline 75 mg/kg ; clindamycine 15 mg/kg ; pristinamycine 25 mg/kg.*

Anesthésie générale lors de soins dentaires et actes portant sur les voies aériennes supérieures			
	Produit	Posologie et voie d'administration	
		avant (dans l'heure précédant le geste)	après (6 heures plus tard)
Pas d'allergie aux bêtalactamines	amoxicilline	2 g IV (perfusion 30 min)	1 g <i>per os</i>
Allergie aux bêtalactamines 400 mg IV (directe)	– vancomycine – ou teicoplanine	– 1 g IV (perfusion * 60 min) – 400 mg, IV directe	pas de 2 <sup>e</sup> dose

*Posologies pédiatriques per os : amoxicilline 50 mg/kg IV avant, 25 mg/kg per os 6 h plus tard ; vancomycine 20 mg/kg (maximum 1 g) ; teicoplanine : pas d'AMM chez l'enfant.*

Interventions uro-génitales et digestives			
	Produit	Posologie et voie d'administration	
		avant (dans l'heure précédant le geste)	après (6 heures plus tard)
Pas d'allergie aux bêtalactamines	● amoxicilline puis ● gentamicine	● 2 g IV (perfusion 30 min) ● 1,5 mg/kg IV (perfusion 30 min) ou IM	● 1 g <i>per os</i> ● Pas de 2 <sup>e</sup> dose
Allergie aux bêtalactamines	● vancomycine ou teicoplanine ● puis gentamicine	● 1 g IV (perfusion ≤ 60 min) ou 400 mg IV (directe) ● 1,5 mg/kg IV (perfusion 30 min) ou IM	pas de 2 <sup>e</sup> dose

*Posologies pédiatriques : amoxicilline 50 mg/kg IV avant, 25 mg/kg per os 6 h plus tard ; gentamicine 2 mg/kg (maximum 80 mg) ; vancomycine 20 mg/kg (maximum 1 g) ; teicoplanine : pas encore d'AMM chez l'enfant.*



**Fig. I :**  
*Végétation aortique  
 prolabant dans  
 la chambre de  
 la chasse du VG. Vue  
 parasternale gauche  
 grand axe.*

### POINTS FORTS

- **Porte d'entrée et germes – Rechercher la porte d'entrée :**
  - Dents-bouche : *S. viridans*.
  - Cutanée – iatrogène : staphylocoque.
  - Digestive : entérocoque, *S. bovis*.
- **Clinique :** souffle + fièvre et splénomégalie, signes cutanés, vasculaires.
- **Examens complémentaires :** hémocultures  
+ échographie (transœsophagienne si possible).
- **À part :** l'endocardite aiguë, tableau de septicémie grave, rapidement évolutive.
- **Complications :**
  - Infectieuses.
  - Vasculaires (embolies, anévrismes).
  - Neurologiques.
  - Rénales.
- **Traitement :**
  - Curatif :
    - \* double antibiothérapie prolongée, adaptée au germe ;
    - \* traitement porte d'entrée ;
    - \* éventuellement chirurgie.
  - Préventif en cas de sujet à risque +++.



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES SANTÉ PUBLIQUE

## Epidémiologie et prévention des maladies transmissibles : méthodes de surveillances

1-7-75

Dr Jérôme SALOMON  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Epidémiologie et prévention des maladies transmissibles

## Objectifs :

- Préciser les bases de l'épidémiologie des maladies transmissibles et les mesures de surveillance et de prévention.
- Déclarer une maladie transmissible.

## EPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES TRANSMISSIBLES

### Définitions

- L'épidémiologie est l'étude de la fréquence et de la répartition des maladies (épidémiologie descriptive), des facteurs déterminants cette fréquence et cette répartition (épidémiologie analytique), des résultats des interventions de prévention ou de lutte (épidémiologie d'évaluation).
- La connaissance épidémiologique est indispensable à la prise en charge et à la prévention de maladies transmissibles. A la prise en charge clinique et micro biologique s'ajoute donc un volet épidémiologique essentiel de prise en compte des facteurs de risque et de mise en place de programmes de santé publique et de lutte contre la maladie.

### 1. Maladie infectieuse

- Une maladie infectieuse est une maladie induite par la pénétration dans l'organisme d'un agent pathogène.
- L'évolution d'une maladie infectieuse est le plus souvent la suivante :
  - Une période d'incubation (durée entre la pénétration de l'agent pathogène dans l'organisme et l'apparition des premiers signes de l'infection).
  - Des prodromes (apparition de signes non spécifiques de la maladie).
  - Une phase d'expression clinique (apparition des signes caractéristiques de la maladie).
  - Une phase de défervescence (disparition progressive des signes cliniques).
  - Une phase de convalescence (retour à une physiologie "normale").

### 2. Agent pathogène

- Les agents pathogènes à l'origine d'une maladie infectieuse sont multiples : bactérie, virus, parasite, champignon ou encore prion.
- Les agents pathogènes responsables d'une maladie infectieuse se caractérisent par :
  - Leur contagiosité (capacité de se transmettre d'un individu à un autre).

- Leur caractère pathogène (capacité à induire la maladie).
- Leur pouvoir envahissant (capacité à se propager, donner des localisations septiques).
- Leur virulence (capacité à provoquer des troubles graves).
- Toutes les maladies infectieuses ne sont donc pas des maladies contagieuses (ex. : le tétanos).
- Le niveau de contagiosité s'exprime par le taux d'attaque secondaire (transmission entre individus).
- L'infection peut être :

#### a) D'origine endogène

- L'organisme héberge  $10^{13}$  à  $10^{14}$  germes de 500 espèces différentes. Une partie de cette flore est potentiellement pathogène et susceptible de provoquer une infection chez certaines personnes et dans certaines circonstances lorsque par exemple les défenses locales ou générales sont altérées (blessure avec effraction de la barrière cutanée ou muqueuse, intervention chirurgicale, matériel étranger de type prothèse, cathéter vésical ou vasculaire, défaillance immunitaire chimio induite, stress intense, dénutrition). Ces infections sont alors appelées " opportunistes ".

#### b) D'origine exogène

- Elle est acquise à partir d'un réservoir humain, animal ou environnemental. L'homme est ainsi l'unique réservoir de la variole, la rougeole, la poliomyélite, la varicelle, le choléra, la typhoïde, le méningocoque, la syphilis, le paludisme et le réservoir principal de la tuberculose ou de la grippe. De nombreuses infections ont un réservoir animal : peste, fièvre jaune, brucellose, rage... Enfin, certains agents infectieux se trouvent dans le sol (*Clostridium tetani*, *Clostridium perfringens*), les poussières (*Histoplasma*, *Aspergillus*, *Coccidioïdomycose*) ou l'eau (légionelle, amibes).

### 3. Transmission

- Une maladie infectieuse et contagieuse présente un ou des cycles de transmission qui se caractérisent par :
  - **La source** qui est l'origine de la propagation également appelé le réservoir (individu malade, individu non malade mais porteur de germes, réservoir animal, réservoir tellurique).
  - **La porte d'entrée** de l'agent pathogène (conjonctives, appareil digestif, appareil respiratoire, appareil génito-urinaire, effraction cutanée).
  - **Le mode de transmission :**
    - \* **Direct** : d'individu à individu (survie éphémère dans le milieu extérieur).
      - Aérien : rougeole, grippe, tuberculose, varicelle.
      - Par contact avec des gouttelettes de salive : méningite, VRS.
      - Par les mains ou les contacts directs pour les transmissions entériques et certaines bactéries multi résistantes en milieu hospitalier.
      - Par voie sexuelle : syphilis, gonocoque, VIH.
      - Par voie sanguine : VIH, VHB, VHC, CMV, paludisme...
      - Par contact avec un animal contagieux : voie aérienne (grippe du poulet, fièvre Q), cutanée (tularémie, brucellose).
    - \* **Indirect** : passe par l'intermédiaire d'un objet inanimé (eau, aliment) ou par un vecteur, c'est à dire un organisme vivant (arthropode ou autre animal) :
      - Eau et aliments : salmonelle, shigelle, choléra, amibes, VHA, légionelle...
      - Sol : parasites.
      - Arthropodes : anophèle femelle pour le paludisme, aedes pour la fièvre jaune, tique pour la maladie de Lyme (Borrelia).
- A ces modes de transmission " horizontaux " s'ajoute pour certaines infections une transmission verticale de la mère à l'enfant par voie transplacentaire ou au moment de l'accouchement (rubéole, syphilis, toxoplasmose, VHB, VIH).
- **L'hôte** avec ses caractéristiques (état de santé, état immunitaire, facteurs génétiques...)

- Les maladies contagieuses à cycle fermé sont les maladies qui se transmettent par l'intermédiaire d'un arthropode vecteur.
- Les autres maladies contagieuses sont dites à cycle ouvert et se transmettent d'hôte à hôte par contact direct ou indirect.

#### 4. Phénomène de masse

- Les maladies infectieuses contagieuses peuvent être à l'origine d'un phénomène de masse en fonction de la contagiosité, de la virulence et des possibilités de propagation (en particulier les mouvements de population, transports aériens) :
  - L'épidémie correspond à l'apparition inhabituelle d'un nombre important de cas d'une maladie, mais dans une période de temps limité et dans un espace géographique circonscrit (ex : TIAC).
  - La pandémie correspond à l'apparition inhabituelle d'un nombre important de cas d'une maladie, ceci dans une période de temps limité et dans un espace géographique illimité (ex : grippe).
  - L'endémie correspond à l'existence d'un nombre élevé de cas d'une maladie, ceci dans une période de temps illimité et dans un espace géographique circonscrit (ex : paludisme).

## MÉTHODES DE SURVEILLANCE

### 1. Méthodes et moyens de surveillance

- Les systèmes de surveillance permettent, à partir d'une collecte et d'une analyse d'informations :
  - D'identifier l'apparition d'une nouvelle maladie contagieuse dans la population (ex : SARS).
  - De suivre dans le temps l'extension d'une maladie contagieuse connue dans la population (suivi de l'incidence de la varicelle par exemple).
  - De repérer, pour une maladie donnée, le moment où un seuil épidémique est franchi (bronchiolite du nourrisson par exemple), ceci afin de mettre en oeuvre précocement un contrôle de la maladie, des actions curatives ou préventives.
  - De suivre la résistance aux anti-infectieux (ex : pneumocoque et résistance à la pénicilline) ; d'évaluer l'impact de la prévention (ex : campagne vaccinale) et de suggérer des hypothèses de recherche.
- Les modalités de la surveillance dépendent de la fréquence, de la gravité du profil évolutif, du potentiel épidémique, de l'impact des mesures préventives. La surveillance des maladies fréquentes, graves, contrôlées par des mesures de prévention doit ainsi être prioritaire.
- Les systèmes utilisés dépendent du mode de diagnostic, des possibilités de diagnostic facile en laboratoire, de la spécialité médicale concernée, du recours aux médecins libéraux ou aux structures hospitalières.
- Les systèmes de surveillance peuvent reposer sur :
  - Des systèmes de déclaration obligatoire (liste officielle de maladies).
  - Des systèmes de déclaration volontaire (par des médecins généralistes ou spécialistes, des laboratoires de biologie, des centres de référence ou des services hospitaliers).
- Ces systèmes sont éventuellement complétés par des indicateurs indirects de consommation médicamenteuse, de suivi de la couverture vaccinale, de données de dépistage, de données de l'assurance maladie : absentéisme, consultations, prescriptions.
- Les systèmes de surveillance reposant sur des sources de surveillance indépendantes permettent de mieux interpréter les variations d'incidence d'une maladie, d'évaluer l'exhaustivité et la qualité des informations recueillies.

- On distingue classiquement :
  - Un recueil d'information exhaustif sur l'ensemble de la population ou à partir de l'ensemble des médecins ou laboratoires ou services (but de la notification obligatoire).
  - Un recueil d'information sur un échantillon de la population ou à partir d'un échantillon de médecins, de laboratoires ou de services (réseau de volontaires).
- En 1992, a été créé le Réseau National de Santé Publique avec pour mission "d'améliorer la connaissance, l'observation et la surveillance épidémiologique ainsi que de développer l'aide à la décision pour l'élaboration et la mise en oeuvre des politiques de santé publique".
- Il a été remplacé en 1998 par un établissement public (de même que les agences de sécurité sanitaire des aliments d'une part et des produits de santé d'autre part créées par la loi du 1<sup>er</sup> juillet) : l'Institut national de veille sanitaire (InVS) avec des missions élargies et des moyens financiers et humains importants.
- Les sources d'information sur les maladies contagieuses sont multiples et notamment :
  - La mortalité et les causes de décès (analyses des certificats de décès par l'INSERM).
  - Les études ponctuelles sur la morbidité permettant de calculer les taux de prévalence et/ou d'incidence (enquêtes épidémiologiques descriptives).
  - La notification obligatoire de certaines maladies (décrets 1999 et mises à jour récentes des maladies potentiellement liées au bio terrorisme, nouvelles modalités du suivi de l'infection par le VIH ou le VHB).
  - Les centres nationaux de référence (laboratoires experts ; ex. : Centre national de référence sur la leptospirose).
  - Les réseaux sentinelles de médecins (ex. : réseau GROG de surveillance de la grippe, des bronchiolites, des gastro-entérites, de la varicelle, sur Internet, coordination par INSERM U 444) ou de laboratoires (ex. : études des chlamydioses à partir d'un réseau de laboratoires d'analyses médicales).

## 2. Maladies faisant l'objet d'une notification individuelle à l'autorité sanitaire

### a) Circuit

- La loi du 1<sup>er</sup> juillet 1998 renforce la veille sanitaire et définit des maladies faisant l'objet d'une transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire.
- 2 décrets du 6 mai 1999 fixent les modalités de transmission des informations à l'autorité sanitaire et la liste des maladies qui relèvent d'une transmission obligatoire.
- Ces maladies sont notifiées au médecin inspecteur de santé publique (MISP) de la DDASS sous la forme d'une fiche qui comporte des éléments à caractère nominatif et les données nécessaires à l'enquête épidémiologique.
- Les informations ont pour but d'assurer la surveillance nécessaire à la conduite et à l'évaluation d'une politique de santé publique.
- Certaines maladies font l'objet d'une procédure de signalement immédiat car elles peuvent justifier d'une intervention urgente :
  - \* Locale (tuberculose par exemple, enquête autour du cas).
  - \* Nationale (épidémie importante de TIAC).
  - \* Internationale (peste, choléra, fièvre jaune, 1 cas de variole, attaque biologique terroriste : signalement immédiat à l'Organisation Mondiale de la Santé : OMS).
- Elles sont signalées par tout médecin ou biologiste sans délai pour mettre en place les mesures de prévention individuelle ou collective (chimio prophylaxie, isolement, vaccin...) dès que le diagnostic est posé ou suspecté.
- L'identité précise, l'adresse exacte du malade sont fournies au médecin inspecteur. L'ensemble des intervenants est évidemment soumis au strict respect du secret professionnel.
- Les fiches sont validées au niveau de la DDASS ou de l'InVS par vérification des critères de déclaration (éventuellement rappel du MISP ou du médecin traitant).
- Les situations nécessitant la mise en route d'une information du public ou d'une chimio prophylaxie sont traitées en urgence (ex : méningite à méningocoque).
- Les situations épidémiques sont repérées au plus vite et font l'objet d'une enquête :



- \* Locale (DDASS).
- \* Régionale (cellule interrégionale d'épidémiologie : CIRE).
- \* Nationale (InVS, services des différents ministères concernés).
- La DDASS transmet par voie informatique à l'Institut national de veille sanitaire dans un premier temps le nombre hebdomadaire de cas recensés puis dans un deuxième temps les fiches de déclarations.

**b) Les 26 maladies relevant d'une déclaration obligatoire :**

- Botulisme
- Brucellose
- Charbon (*Bacillus anthracis*) ; (agent biologique terroriste catégorie A)
- Choléra
- Diphtérie
- Fièvre hémorragique africaine ; (agent biologique terroriste catégorie A)
- Fièvre jaune
- Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes
- Infection par le VIH, quel que soit le stade
- Infection aiguë symptomatique par le VHB
- Infection invasive à méningocoque
- Légionellose
- Listériose
- Orthopoxviroses dont la variole ; (agent biologique terroriste catégorie A)
- Paludisme autochtone et paludisme d'importation dans les DOM
- Peste ; (agent biologique terroriste catégorie A)
- Poliomyélite antérieure aiguë
- Rage
- Saturnisme de l'enfant mineur (qui n'est pas une maladie infectieuse !)
- Suspicion de maladie de Creutzfeldt-Jakob et autres encéphalopathies subaiguës spongi-formes transmissibles humaines (ESST)
- Tétanos
- Toxi-infections alimentaires collectives
- Tuberculose
- Tularémie ; (agent biologique terroriste catégorie A)
- Typhus exanthématique
- Un nouveau dispositif de notification anonymisée de l'infection à VIH quel que soit le stade (suivi de l'incidence des nouveaux cas correspondant à la dynamique de l'épidémie et de l'incidence des cas de SIDA = maladie) ainsi que de l'hépatite B (évolution de la maladie après les modifications de la politique vaccinale) a été mis en place en 2003. Il impose l'obligation de déclaration à tous les biologistes et à tous les médecins confrontés à un nouveau cas. Il fait appel à une protection renforcée des données, une double anonymisation (permettant d'éviter les doublons mais pas de remonter à la source avec une intention malveillante) et une obligation d'information des personnes concernées.
- Les maladies vénériennes ne sont plus soumises à notification obligatoire mais la syphilis en pleine résurgence (400 cas en 2002) est actuellement surveillée par le biais des dispensaires antivénéériens et de certains centres de dépistage.
- Pour information, le nombre de cas déclarés de quelques maladies surveillées est :
  - Paludisme d'importation : 8000 cas en 2000 (autochtone : 8 cas).
  - Tuberculose : environ 6000 cas / an (en baisse, populations à risque : migrants).
  - SIDA : 1700 cas en 2000 (environ 5 000 nouvelles contaminations par le VIH/an).
  - Légionellose : 1000 cas / an (en hausse).
  - TIAC : 1300 foyers déclarés en 1999 - 2000 (17 500 malades).
  - Infection invasive à méningocoque : 500 cas / an en 2000.
  - Listériose : 250 cas en 2000 (en baisse).
  - Typhoïde : 150 cas en 2000.

- Maladie de Creutzfeldt - Jakob : 1000 suspicions mais 100 cas/an.
- Brucellose : 45 cas en 2000.
- Tétanos : 35 cas en 2000.
- Botulisme : 20 cas en 2000 (en baisse).
- Exceptionnellement : diphtérie, choléra, rage, fièvre jaune, peste, charbon, polio, tularémie.
- Variole : aucun cas dans le monde depuis 1977 !

## INVESTIGATIONS

- Les investigations lors d'une épidémie comprennent différentes phases (les investigations conduites lors d'une T.I.A.C. sont un cas particulier) qui ne sont pas nécessairement consécutives dans le temps.
- Mise en évidence du caractère épidémique :
  - Vérification du diagnostic sur les premiers cas.
  - Prélèvements pour isolement et identification précise de l'agent pathogène.
  - Analyse micro biologique de l'environnement si nécessaire.
  - Mise en évidence du caractère épidémique (taux d'incidence ou d'attaque important, notion de seuil épidémique dépassé).
  - Déclaration, alerte des autorités sanitaires.
  - Identification de l'ensemble (ou du plus grand nombre) des cas.
- Recherche de l'étiologie et des facteurs de risque (enquête épidémiologique analytique) :
  - Description de l'épidémie (évolution des cas dans le temps et répartition géographique).
  - Informations sur la période d'incubation, le risque et la durée de contagiosité.
  - Identification de caractéristiques communes aux malades (exposition à une source commune).
  - Réalisation de tableaux de type :

	Exposés	Non Exposés
Malades		
Non Malades		

- Elaboration d'hypothèses et vérification de ces hypothèses.
- Utilisation d'un test de dépistage :
  - \* Utile en dépistage de masse.
  - \* Notion simple de seuil de positivité.
  - \* Valide.
  - \* Reproductible.
  - \* Sans risque.
  - \* A faible coût.
  - \* Bonne sensibilité et bonne spécificité.
- Sensibilité (Se) : capacité à repérer les malades :
  - VP : vrais positifs (malades à test positif).
  - FN : faux négatifs (malades à test négatif).
  - Sensibilité : proportion de malades ayant un test positif sur tous les malades.
  - $Se = VP / (VP + FN)$
- Spécificité (Sp.) : capacité d'éliminer la maladie quand le test est négatif.
  - VN : vrais négatifs : sujets sains à test négatif.



- FP : faux positifs : sujets sains à test positif.
- Spécificité : proportion de sujets sains à test négatif sur tous les sujets sains.
- Sp. :  $VN / VN + FP$ .
- La sensibilité et la spécificité sont liées et varient en sens inverse :

	Malades	Non Malades	TOTAL
Test +	VP	FP	VP+FP
Test -	FN	VN	FN + VN
	VP+FN	FP + VN	TOTAL

- Le choix du seuil de décision d'un test dépend de la maladie, de la sensibilité et de la spécificité du test :
  - Maladie rare : la sensibilité doit être élevée pour ne pas laisser passer les rares cas de la maladie.
  - Maladie grave : le dépistage précoce améliore le pronostic, la sensibilité doit être élevée, quitte à gérer une partie de faux positifs. Les faux négatifs doivent par contre être évités.
  - Maladie fréquente : la spécificité doit alors être élevée pour ne pas gérer de nombreux faux positifs.
  - Pour augmenter l'efficacité d'un dépistage on doit s'adresser à une population à risque élevée (ex : dépistage de l'hépatite C chez les opérés, de l'infection à VIH chez les toxicomanes IV).
- Incidence : nombre de nouveaux cas recensés (incidence de la varicelle ou taux d'apparition annuelle ; ex : incidence du VIH en 2003).
- Prévalence : nombre de cas présents dans une populations donnée (ex : nombre de personnes vivant avec le VIH en France).
- Valeur prédictive positive : capacité du test à exprimer la vérité : nombre de malades réellement repérés.
  - $VPP = VP / VP + FP$ .
  - La VPP augmente lorsque la spécificité augmente ou, à sensibilité constante, lorsque la prévalence augmente.
- Valeur prédictive négative : capacité du test à repérer les sujets réellement sains.
  - $VPN = VN / VN + FN$

## MESURES PREVENTIVES

- Le contrôle de l'épidémie peut être obtenu grâce à diverses mesures préventives que l'on peut classer en trois catégories :
  - Destruction de l'agent pathogène : traitement des malades et des porteurs de germes, traitement des réservoirs.
  - Arrêt de la transmission : isolement et éviction des sujets malades, limitation des déplacements.

ments (quarantaine), désinfection des supports et des objets contaminés, destruction des vecteurs.

- Actions sur les individus non malades et sur la population : immunisation active (vaccination) ou passive (prophylaxie par sérum), éducation pour la santé.

## 1. L'éviction scolaire et les mesures à prendre en collectivité

- Pour certaines maladies contagieuses survenant dans des établissements d'enseignement des mesures de prophylaxie à l'égard des élèves et du personnel sont définies.

### ● Extraits des recommandations officielles 2004 :

- Angine non streptococcique : très contagieuse.
  - \* Eviction : non
  - \* Mesures d'hygiène : standard
  - \* Mesures préventives :
- Bronchiolite : attention aux nourrissons < 3 mois, malades ou immunodéprimés.
  - \* Eviction : non
  - \* Mesures d'hygiène : standard
  - \* Mesures préventives :
- Conjonctivite :
  - \* Eviction : non (éviter les contacts si possible).
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées.
  - \* Mesures préventives : traitement rapide pour éviter la transmission.
- Coqueluche : vaccination du nourrisson recommandée, grave chez le nourrisson.
  - \* Eviction : Oui, 5 jours après le début du traitement par macrolides.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, vérification du statut vaccinal, chimio prophylaxie des enfants non ou mal vaccinés, consultation si toux > 15 jours.
- Diphtérie : vaccination du nourrisson obligatoire :
  - \* Eviction : oui jusqu'à 2 prélèvements négatifs à l'issue du traitement antibiotique
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, vérification du statut vaccinal, revaccination, dépistage et traitement des porteurs sains, chimio prophylaxie des sujets contacts proches.
- Gale :
  - \* Eviction : oui, jusqu'à 3 jours après le traitement.
  - \* Mesures d'hygiène : lavage du linge, décontamination par acaricides.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, consultation médicale des sujets contact.
- Gastro-entérite : attention à la déshydratation du nourrisson.
  - \* Eviction : non sauf *E. Coli* O157 H7 (syndrome hémolytique et urémique surtout enfant < 3 ans) et Shigelle, 2 coprocultures de contrôle à 24 heures d'intervalle 48 h après l'arrêt du traitement.
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées.
  - \* Mesures préventives : hygiène des mains.
- Grippe :
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : vaccinations des sujets à risque et des professionnels en contact régulier avec sujets à risque.
- Hépatite A : grave chez l'adulte ou en cas d'hépatopathie sous-jacente.
  - \* Eviction : oui, 10 jours depuis le début de l'ictère.
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents.
- Hépatite B : vaccination recommandée (nourrissons, enfants).

- \* Eviction : non.
- \* Mesures d'hygiène : précautions en cas de contact avec le sang.
- \* Mesures préventives : consultation spécialisée urgente en cas d'accident d'exposition au sang.
- Hépatite C :
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : précautions en cas de contact avec le sang.
  - \* Mesures préventives : consultation spécialisée urgente si accident d'exposition au sang.
- Impétigo : nourrissons + + +, grave chez immunodéprimé.
  - \* Eviction : non si lésions protégées, oui si lésions étendues (72h après le début de l'antibiothérapie).
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées.
  - \* Mesures préventives : couverture des lésions par pansement.
- Infection à Cytomégalovirus : grave chez la femme enceinte et l'immunodéprimé.
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, lavage soigneux des mains.
- Infection à Herpes simplex virus : grave si eczéma atopique, immunodéprimé (Kaposi-Juliusberg).
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : lésions protégées, éviter les contacts directs et les objets communs.
- Infection à méningocoque : très grave chez le drépanocytaire et l'asplénique.
  - \* Eviction : hospitalisation.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : prophylaxie par antibiotique et vaccination (QS).
- Infection à streptocoque A : enfants, grave si antécédent de rhumatisme articulaire aigu.
  - \* Eviction : oui, 48h après le début de l'antibiothérapie.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives :
- Infection à VIH :
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : précautions en cas de contact avec le sang.
  - \* Mesures préventives : consultation spécialisée urgente si accident d'exposition au sang.
- Méningite virale :
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives :
- Mégalérythème épidémique (parvovirus B19) : grave si anémie hémolytique chronique, grossesse.
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, consultation des personnes à risque.
- Oreillons : vaccination recommandée dès 12 mois, grave chez l'homme adulte.
  - \* Eviction : oui, 9 jours après le début de la parotidite.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, consultation des sujets contact pour éventuelle vaccination.
- Pédiculose : surtout à l'école primaire.
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : pas de partage des brosses, espacement des porte-manteaux.

- \* Mesures préventives : traitement, dépistage des contacts, information du personnel et des parents, examen de toute la classe et de la famille.
- Rougeole : vaccination des nourrissons recommandée.
  - \* Eviction : oui, 5 jours depuis le début de l'éruption.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, consultation rapide des sujets non vaccinés pour vaccination.
- Rubéole : vaccination recommandée à 1 an, adolescentes et jeunes femmes non immunisées.
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, vérification du statut vaccinal, consultation des femmes enceintes.
- Teigne :
  - \* Eviction : oui jusqu'au traitement.
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées (objets).
  - \* Mesures préventives : examen clinique de la classe et de la famille.
- Tuberculose : grave chez le nourrisson, l'immunodéprimé.
  - \* Eviction : oui, si bacillifère.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : vaccin BCG obligatoire avant entrée en collectivité, information du personnel et des parents, dépistage des sujets contacts (IDR tuberculine, radiographie pulmonaire).
- Typhoïde :
  - \* Eviction : oui, 2 coprocultures de contrôle négatives à 24 h, 48h après arrêt des antibiotiques.
  - \* Mesures d'hygiène : renforcées.
  - \* Mesures préventives :
- Varicelle : grave chez l'immunodéprimé, plus sévère chez l'adulte.
  - \* Eviction : non.
  - \* Mesures d'hygiène : standard.
  - \* Mesures préventives : information du personnel et des parents, consultation des sujets contacts non immunisés.

## 2. Les vaccinations : une arme préventive remarquablement efficace (cf. QS)

- Pour avoir des informations en temps réel sur les maladies contagieuses, les sites officiels :
  - Ministère de la santé : [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr)
  - Institut de veille sanitaire : [www.invs.fr](http://www.invs.fr)
  - OMS : [www.who.int](http://www.who.int)
  - CDC Atlanta (USA) : [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)

**POINTS FORTS**

- Les agents pathogènes responsables d'une maladie infectieuse se caractérisent par leur contagiosité, leur caractère pathogène, leur pouvoir envahissant et leur virulence.
- Toutes les maladies infectieuses ne sont donc pas des maladies contagieuses.
- Les maladies infectieuses contagieuses peuvent être à l'origine de phénomène de masse : épidémie, pandémie, endémie.
- Certaines maladies infectieuses (26) sont à déclaration obligatoire.
- La notification aux autorités sanitaires doit se faire sans délai.
- Des mesures urgentes peuvent être prises au niveau local, régional, national ou mondial.
- Le contrôle de l'épidémie peut être obtenu grâce à diverses mesures préventives que l'on peut classer en trois catégories : destruction de l'agent pathogène, arrêt de la transmission, actions sur les individus non malades et sur la population.
- Pour certaines maladies contagieuses survenant dans des établissements d'éducation, des mesures de prophylaxie à l'égard des élèves et du personnel sont définies.
- Les vaccinations sont l'une des armes disponibles, et sans doute la plus spectaculaire, au service d'une politique de prévention primaire des maladies infectieuses.
- Les indications d'une vaccination dépendent pour l'essentiel du cadre législatif en vigueur, des caractéristiques épidémiologiques des maladies transmissibles, des caractéristiques démographiques et médicales des patients, des propriétés intrinsèques du vaccin, et des ressources disponibles au sein du système de santé.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

# SANTÉ PUBLIQUE

## Épidémiologie et prévention des maladies transmissibles : méthodes de surveillance

I-7-75

Dr Emmanuelle LEBRUN  
Assistant hospitalo-universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Épidémiologie et prévention des maladies transmissibles : méthodes de surveillance

## Objectifs :

- Préciser les bases de l'épidémiologie des maladies transmissibles et les mesures de surveillance et de prévention.
- Déclarer une maladie transmissible.

## A/ Définition

L'épidémiologie est l'étude, dans les populations humaines, de la fréquence et de la répartition des maladies et des états de santé (épidémiologie descriptive), des facteurs qui déterminent cette fréquence et cette répartition (épidémiologie analytique) et des résultats des interventions entreprises pour lutter contre les maladies et améliorer les états de santé (épidémiologie évaluative).

## B/ Épidémiologie des maladies transmissibles

### 1. Maladie infectieuse

- Une maladie infectieuse est une maladie induite par la pénétration dans l'organisme d'un agent pathogène.
- L'évolution d'une maladie infectieuse est le plus souvent la suivante :
  - Une **période d'incubation** (durée entre la pénétration de l'agent pathogène dans l'organisme et l'apparition des premiers signes de l'infection).
  - Des **prodromes** (apparition de signes non spécifiques de la maladie).
  - Une **phase d'expression clinique** (apparition des signes caractéristiques de la maladie).
  - Une **phase de défervescence** (disparition progressive des signes cliniques).
  - Une **phase de convalescence** (retour à une physiologie « normale »).

### 2. Agent pathogène

- L'agent pathogène peut être une bactérie, un virus, un parasite, une levure ou un agent transmissible non conventionnel (exemple : le prion).
- Les agents pathogènes responsables d'une maladie infectieuse se caractérisent par :
  - Leur **contagiosité** (capacité de se transmettre d'un individu à un autre).
  - Leur **pathogénicité** (capacité à induire la maladie).



- Leur **pouvoir envahissant** (capacité à se propager).
- Leur **virulence** (capacité à provoquer des troubles graves).
- Toutes les maladies infectieuses ne sont donc pas des maladies contagieuses (exemple : le tétanos).
- Le niveau de contagiosité s'exprime par le taux d'attaque secondaire.

### 3. Infections endogènes et exogènes

- Les infections endogènes sont des infections provenant de la flore propre de l'hôte.
  - L'organisme humain sain héberge dans son tube digestif sur sa peau et ses muqueuses des organismes (bactéries, levures, protozoaires) potentiellement pathogènes.
  - Lorsque les défenses locales ou générales sont altérées (immunodépression, intervention chirurgicale, blessure), ces germes endogènes sont susceptibles de provoquer une maladie infectieuse appelée infection opportuniste.
- Les infections exogènes sont acquises à partir de l'entourage ou de l'environnement.
  - Le réservoir peut être l'homme lui-même : c'est le cas, par exemple, de la variole, la rougeole, la poliomyélite, la varicelle, le choléra, la typhoïde, la syphilis, le paludisme, la tuberculose et la grippe.
  - Le réservoir peut être animal. Ce sont les zoonoses telles la peste (rongeurs), la fièvre jaune (singes), la brucellose (bétail), la rage (renard).
  - Le réservoir peut être le sol : spore tétanique, gangrène gazeuse.
  - Le réservoir peut être les poussières : histoplasme, coccidioïdomycose.
  - Enfin, le réservoir peut être l'eau : legionella.

### 4. Transmission

- Une maladie infectieuse et contagieuse présente un ou des cycles de transmission qui se caractérisent par :

a) **La source**, qui est l'origine de la propagation, appelée le réservoir (individu malade, individu non malade mais porteur de germes, réservoir animal, réservoir tellurique).

b) **La porte de sortie** de l'agent pathogène de la source (conjonctives, appareil digestif, appareil respiratoire, appareil génito-urinaire, effraction cutanée).

c) **Le mode de transmission. Ainsi on distingue :**

- **La transmission directe**, par contact direct de personne à personne (du réservoir au sujet) :
  - \* Aérienne (rougeole, grippe, tuberculose, varicelle, fièvre Q [bétail]).
  - \* Par contact avec les gouttelettes de salive (méningites bactériennes, infections à VRS).
  - \* Manuportée (infections entériques, infections nosocomiales).
  - \* Sexuelle (syphilis, urétrite, VIH, hépatite B,)
  - \* Sanguine (hépatites B et C, VIH, CMV, paludisme,...).
  - \* Cutanée (rage, brucellose, tularémie).
- **La transmission indirecte** passe par un intermédiaire inerte ou animé :
  - \* Eau et alimentation (salmonelles, shigelles, choléra, amibe, hépatite A, légionelle, poliomyélite).
  - \* Sol (ascaris, ankylostomes).
  - \* Arthropodes : moustiques (paludisme (anophèle), fièvre jaune (aedes), mouches (onchocercose, simulie), trypanosomose africaine (glossine, ou tsé-tsé), tiques (maladie de Lyme, rickettsiose), pou de corps (typhus, *Bartonella quintana*).
- Pour certaines infections (VIH, VHB, syphilis, toxoplasmose) s'ajoutent une **transmission « verticale »** de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement :

d) **La porte d'entrée** de l'agent pathogène dans l'organisme humain (idem porte de sortie).

e) **L'hôte** avec ses caractéristiques (état de santé, état immunitaire, facteurs héréditaires...).

## 5. Phénomène de masse

- Les maladies infectieuses contagieuses peuvent être à l'origine de phénomène de masse fonction de la contagiosité, de la virulence et des possibilités de propagation (en particulier les mouvements de population) :
  - L'**épidémie** correspond à l'apparition inhabituelle d'un nombre important de cas d'une maladie, mais dans une période de temps limitée et dans un espace géographique circonscrit.
  - La **pandémie** correspond à l'apparition inhabituelle d'un nombre important de cas d'une maladie, dans une période de temps limitée et dans un espace géographique illimité.
  - L'**endémie** correspond à l'existence d'un nombre de cas d'une maladie, cela dans une période de temps illimitée et dans un espace géographique circonscrit.

Apparition d'un agent pathogène nouveau  
+  
population stable  
= épidémie

Agent pathogène transmis par l'eau  
ou les aliments  
+  
exposition unique  
(contamination isolée dans le temps)  
=  
épidémie focale  
(limitée au groupe exposé)  
 Brusque  
(la pente du nombre de cas est forte)  
de durée brève

Exposition répétée  
+  
propagation en chaîne d'un individu à un autre  
=  
épidémie progressive  
(la pente du nombre de cas est faible)  
propagation centrifuge à partir d'un foyer initial

Nombreuses personnes susceptibles  
d'être contaminées  
+  
conditions de propagation très favorables  
(population très instable, grande promiscuité...)  
=  
pandémie

Renouvellement de personnes non immunes  
+  
exposition multiple et répétée  
+  
population stable  
=  
endémie

## C/ Méthodes de surveillance

### 1. Objectifs et organisation de la surveillance des maladies transmissibles

- Les systèmes de surveillance permettent, à partir d'une collecte et d'une analyse d'informations :
  - D'identifier l'apparition d'une nouvelle maladie (contagieuse) dans la population.
  - De suivre dans le temps l'extension d'une maladie (contagieuse) connue dans la population.
  - De suivre la résistance aux anti-infectieux.
  - De suggérer des hypothèses de recherche.
  - De repérer, pour une maladie donnée, le moment où un seuil épidémique est franchi, cela afin de mettre en œuvre précocement un contrôle de la maladie, des actions curatives ou préventives.
  - D'évaluer l'impact des actions de prévention.
- En 1992, a été créé le Réseau national de santé publique (RNSP) avec pour mission « d'améliorer la connaissance, l'observation et la surveillance épidémiologique ainsi que de développer l'aide à la décision pour l'élaboration et la mise en œuvre des politiques de santé publique ».
- Depuis 1998, l'Institut de veille sanitaire (InVS) a remplacé le RNSP afin de renforcer le dispositif de sécurité sanitaire et de veille sanitaire. Il a pour mission de surveiller en permanence l'état de santé de la population et son évolution. Il s'appuie sur des Cellules inter-régionales d'épidémiologie et sur un réseau de collaboration (services de l'État, Observatoire régional de la santé, registres, établissements de santé, professionnels de santé...).

### 2. Moyens de la surveillance des maladies transmissibles

- Les systèmes de surveillance reposent sur :
  - Des systèmes de déclaration obligatoire.
  - Des centres nationaux de référence (exemple : Centre national de référence sur la leptospirose).
  - Des réseaux de laboratoires de microbiologie et des réseaux de médecins généralistes ou spécialistes (exemple : réseau GROG de surveillance de la grippe ; étude des chlamydioses à partir d'un réseau de laboratoires d'analyses médicales).
  - Des études ponctuelles répétées de prévalence ou d'incidence ciblées.
  - L'analyse des certificats de décès (mortalité et les causes de décès).

## D/ Déclaration obligatoire

- La loi du 1er juillet 1998 relative au renforcement de la veille sanitaire a élargi le champ des pathologies soumises à déclaration à l'autorité sanitaire et s'intitule dorénavant : « **Maladies faisant l'objet d'une transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire.** »

### a) Le circuit de la déclaration

- La déclaration doit être faite par le médecin qui pose le diagnostic.
- En principe, cette obligation s'impose aussi au chef de famille et au chef d'établissement où se trouve le patient.
- Le déclarant transmet la fiche soit par voie postale sous pli confidentiel portant la mention secret médical, soit par télétransmission après chiffrement des données au Médecin inspecteur de santé publique (MISP) de la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS).
- Le médecin inspecteur de la DDASS la transmet à son tour, dans les mêmes conditions de confidentialité, au médecin de l'Institut de veille sanitaire (InVS).
- Cette fiche de déclaration comporte (décret n° 2001-437 du 16 mai 2001) :
  - \* Les coordonnées du déclarant : nom, prénom et adresse (+ nom, prénom et adresse du prescripteur lorsque la notification est réalisée par le responsable de service de biologie ou de laboratoire).

- \* Un numéro d'anonymat établi par codage informatique irréversible à partir des trois premières lettres du nom, du prénom, de la date de naissance et du sexe de la personne.
- \* Les informations destinées à la surveillance épidémiologique, fixées par décret, pour chaque maladie (données cliniques, biologiques et sociodémographiques). Pour les maladies dont un des modes de transmission est de nature sexuelle, les médecins déclarants, les médecins inspecteurs et le médecin de l'InVS sont autorisés à enregistrer et conserver des données à caractère personnel relatives aux pratiques sexuelles des personnes ;
- Les fiches sont validées au niveau de l'InVS par vérification des critères de déclaration (éventuellement rappel du MISP ou du médecin traitant).
- Toutes les personnes appelées à avoir connaissance de ces données individuelles sont astreintes au secret professionnel.

*b) Maladies devant faire l'objet d'une transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire (décret n° 99-363 du 6 mai 1999) :*

1. Botulisme.
  2. Brucellose.
  3. Charbon.
  4. Choléra.
  5. Diphtérie.
  6. Fièvres hémorragiques africaines.
  7. Fièvre jaune.
  8. Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
  9. Infection aiguë symptomatique par le virus de l'hépatite B.
  10. Infections nosocomiales répondant aux critères fixés par le décret n° 2001-671 du 26 juillet 2001 (voir plus bas).
  11. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine, quel que soit le stade.
  12. Légionellose.
  13. Listériose.
  14. Méningite cérébro-spinale à méningocoque et méningococcémies.
  15. Paludisme autochtone.
  16. Paludisme d'importation dans les départements d'outre-mer.
  17. Peste.
  18. Poliomyélite antérieure aiguë.
  19. Rage.
  20. Suspicion de maladie de Creutzfeldt-Jakob et autres encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles humaines.
  21. Tétanos.
  22. Toxi-infections alimentaires collectives.
  23. Tuberculose.
  24. Typhus exanthématique.
  25. Saturnisme chez les enfants mineurs.
- Ces pathologies, à l'exception de l'infection aiguë symptomatique par le VHB, de l'infection par le VIH quel que soit le stade, des infections nosocomiales et du tétanos, font l'objet d'une **procédure de signalement sans délai**, car elles justifient une intervention urgente, locale, nationale ou internationale.
  - Ces pathologies font l'objet d'un signalement **nominatif** à l'autorité sanitaire. En effet, à la demande du médecin destinataire du signalement, le déclarant est tenu de lui fournir toute information nécessaire à la mise en œuvre des mesures d'investigation et d'intervention, y compris **l'identité et l'adresse du patient**. Ces informations peuvent être transmises à d'autres professionnels lorsque leur intervention est indispensable pour la mise en œuvre des mesures de prévention individuelles et collectives. Elles ne sont conservées que le temps nécessaire à l'investigation et à l'intervention.

**c) Cas particulier des infections nosocomiales :**

- Critères de signalement des infections noso-comiales (Circulaire DHOS/E2-DGS/SD5 n°2001-383 du 30 juillet 2001) :
  - \* Les infections nosocomiales ayant un caractère rare ou particulier, par rapport aux données épidémiologiques locales, régionales et nationales, du fait :
    - Soit de la nature ou des caractéristiques de l'agent pathogène en cause, ou de son profil de résistance aux anti-infectieux.
    - Soit de la localisation de l'infection chez la (ou les) personne(s) atteinte(s) pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou entraîner des séquelles fonctionnelles importantes.
    - Soit de l'utilisation d'un dispositif médical contaminé.
    - Soit de procédures ou pratiques pouvant exposer ou avoir exposé, lors d'un acte invasif, d'autres personnes au même risque infectieux.
  - \* Tout décès lié à une infection nosocomiale.
  - \* Les infections nosocomiales suspectes d'être causées par un germe présent dans l'eau ou dans l'air environnant.
  - \* Les maladies devant faire l'objet d'une transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire et dont l'origine nosocomiale peut être suspectée.
- Les fiches de signalement des infections nosocomiales est à transmettre sans délai à la DDASS et au **C-CLIN de l'interrégion**.

**d) Syphilis et variole**

- La syphilis n'est plus à déclaration obligatoire mais pourrait le redevenir du fait de la recrudescence des maladies sexuellement transmissibles.
- La variole n'est plus officiellement à déclaration obligatoire mais, suite au plan Biotox, une circulaire préconise de déclarer tout cas de variole ainsi que la tularémie (en pratique ces maladies sont en cours de réinscription (pour la variole) et d'inscription (pour la tularémie) sur la liste des maladies à déclaration obligatoire).

## **E/ Mesures préventives**

### **1. Principales mesures**

- Le contrôle de l'épidémie peut être obtenu grâce à diverses mesures préventives que l'on peut classer en trois catégories :
  - **Destruction de l'agent pathogène** : traitement des malades et des porteurs de germes, traitement des réservoirs.
  - **Arrêt de la transmission** : isolement et éviction des sujets malades, limitation des déplacements (quarantaine), désinfection des supports et des objets contaminés, destructions des vecteurs.
  - **Actions sur les individus non malades et sur la population** : immunisation active (vaccination) ou passive (séroprophylaxie), éducation pour la santé et changement de comportement.

### **2. éviction scolaire**

Pour certaines maladies contagieuses, des mesures de prophylaxies (durée et condition d'éviction) sont définies et publiées sous forme d'un arrêté au *Journal officiel*.

**a) Coqueluche**

- Pour les sujets malades : 30 jours d'éviction à compter du début de la maladie.
- Pour les sujets contacts : pas d'éviction.

**b) Diphtérie**

- Pour les sujets malades :
  - \* 30 jours d'éviction à compter de la guérison clinique.
  - \* L'éviction peut-être diminuée si deux prélèvements rhinopharyngés, pratiqués à 8 jours d'écart, sont négatifs.

- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* Cependant, des mesures sont à prendre : chez le sujet déjà vacciné, pratiquer une injection de rappel ; chez le sujet non vacciné, débiter la vaccination, faire des prélèvements de gorge et, en cas de prélèvement positif, prescrire une antibiothérapie pendant 7 jours.

**c) Méningite à méningocoque**

- Pour les sujets malades :
  - \* Hospitalisation en urgence.
  - \* Éviction jusqu'à la guérison complète.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* Une prophylaxie médicamenteuse est recommandée (rifampicine pendant 2 jours à la dose de 600 mg 2 fois par jour chez l'adulte et à la dose de 10 mg/kg 2 fois par jour chez l'enfant de 1 mois à 12 ans).
  - \* S'il s'agit d'un méningocoque A ou C, une vaccination peut être proposée aux personnes en contact fréquent avec le patient (famille, camarades habituels, voisins de classe ou de dortoir, voire toute la classe).
  - \* Une information médicale sera réalisée et une surveillance médicale effectuée.

Dans les établissements d'enseignements, les mesures de prophylaxie concerneront :

- Survenue d'un seul cas : les sujets ayant eu un contact fréquent avec le malade.
- Survenue de plusieurs cas dans la même classe : l'ensemble de la classe.
- Survenue d'un autre cas dans une autre classe : l'ensemble des deux classes et les sujets ayant eu un contact fréquent avec le malade.
- Survenue de plus de trois cas dans au moins deux classes différentes (moins d'un mois d'intervalle entre le premier et le dernier cas) : ensemble de l'établissement.

**d) Poliomyélite**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction jusqu'à absence de virus dans les selles.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* Il est nécessaire de vacciner ou revacciner systématiquement tous les élèves et tout le personnel de l'établissement.
  - \* Des prélèvements de selles seront réalisés à l'initiative des autorités sanitaires.

**e) Infections à streptocoques hémolytiques du groupe A**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction se terminant lorsque le patient peut présenter un certificat médical attestant qu'il a bénéficié d'une thérapeutique appropriée.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* En cas d'épidémie dans l'établissement scolaire, des prélèvements de gorge seront réalisés à l'initiative des autorités sanitaires, et une antibiothérapie sera prescrite.



**f) Teignes**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction jusqu'à la présentation d'un certificat médical attestant qu'un examen microscopique a montré la disparition de l'agent pathogène.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* Dépistage systématique.

**g) Tuberculose respiratoire**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction jusqu'à la présentation d'un certificat médical attestant la négativation de l'expectoration.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* Réalisation d'un dépistage.

**h) Rougeole, oreillons, rubéole**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction jusqu'à la guérison clinique.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* La vaccination est recommandée chez les personnes non vaccinées et n'ayant pas eu auparavant la maladie.
  - \* Les femmes en âge de procréer doivent être informées.

**i) Dysenterie amibienne ou bacillaire, gale, syndrome grippal épidémique, hépatite A, impétigo (et autres pyodermites), varicelle**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction jusqu'à la guérison clinique.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.

**j) Fièvres typhoïde et paratyphoïde**

- Pour les sujets malades :
  - \* Éviction jusqu'à la guérison clinique.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.
  - \* Renforcement des règles d'hygiène individuelles et collectives.

**k) Pédiculose**

- Pour les sujets malades :
  - \* Pas d'éviction si le patient suit un traitement.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.

**l) Infection par le VIH ou le virus de l'hépatite B**

- Pour les sujets malades :
  - \* Pas d'éviction.
- Pour les sujets contacts :
  - \* Pas d'éviction.

### 3. Vaccinations

- Les vaccinations sont l'une des armes disponibles, et sans doute la plus spectaculaire, au service d'une politique de prévention primaire des maladies infectieuses.



- L'éradication de la variole de la surface de la planète en est sa consécration.
- Quelques points méritent toutefois d'être soulignés :
  - L'éradication d'une maladie infectieuse ne peut s'envisager que pour des pathologies dont la transmission est interhumaine.
  - L'importance de l'impact en termes sanitaire et au niveau de la collectivité d'une politique de vaccination est liée à la qualité et à l'étendue de la couverture vaccinale.
  - Une campagne de vaccination nécessite la mise en place ou l'existence d'une « chaîne du froid » pour la conservation des vaccins.
  - Seules quelques-unes des maladies infectieuses peuvent bénéficier d'une prévention par vaccination.
  - Dans le cadre d'une politique de prévention primaire des maladies infectieuses, et à côté des vaccinations, il ne faut pas oublier l'intérêt moyen de l'hygiène, de l'éducation sanitaire, de la chimiothérapie voire de la chimioprophylaxie.

#### a) Indications

- Les indications d'une vaccination dépendent pour l'essentiel :
  - \* *Du cadre législatif en vigueur* ; celui-ci peut concerner l'ensemble de la population ou certains groupes professionnels. Il fixe les vaccinations obligatoires.
  - \* *Des caractéristiques épidémiologiques des maladies transmissibles* (répartition géographique de la maladie, incidence et prévalence...).
  - \* *Des caractéristiques sociales du patient* (exposition professionnelle, entrée en collectivité, âge...).
  - \* *Des propriétés intrinsèques du vaccin* (mécanisme d'action, efficacité, existence, effets secondaires...).
  - \* *Des caractéristiques médicales du patient* (gestation, et du système immunitaire, pathologies existantes) qu'il appartient au médecin d'apprécier.
  - \* Enfin les ressources du système de santé disponibles peuvent également représenter une contrainte majeure.

Le calendrier vaccinal élaboré par la Direction générale de la santé après avis du Comité technique des vaccinations et du Conseil supérieur d'hygiène est destiné aux médecins français. Il prend en compte les différents facteurs cités ci-dessus.

#### b) Vaccinations obligatoires

- Elles sont pour la population dans son ensemble au nombre de 4 :
  - \* Vaccination contre la tuberculose (BCG).
  - \* Vaccination contre la diphtérie.
  - \* Vaccination contre la poliomyélite.
  - \* Vaccination contre le tétanos.
- Et de 5 pour la Guyane, avec en plus la vaccination contre la fièvre jaune (amarile).
- De plus, selon l'activité (et donc les risques) professionnelle du patient, les vaccinations obligatoires peuvent varier.
- Ainsi, pour le personnel de santé, les vaccinations obligatoires concernent :
  - \* Le tétanos : tous les dix ans.
  - \* La poliomyélite : tous les dix ans.
  - \* La diphtérie : à l'embauche si la vaccination date de plus de 10 ans.
  - \* La typhoïde : à l'embauche puis tous les 5 ans jusqu'à l'âge de 35 ans.
  - \* Le BCG : lorsque le test tuberculinique est négatif, cela jusqu'à 25 ans.
  - \* L'hépatite B : 2 injections à 1 mois d'intervalle, rappel 6 mois après. Une dose de rappel peut être injectée chez les sujets adultes ayant été vaccinés avant l'âge de 20 ans.
- Pour les militaires, la vaccination contre la typhoïde est également obligatoire.

**c) Calendrier vaccinal**

**Bulletin épidémiologique hebdomadaire N° 27/2000 :**

(Voir tableau page suivante)

**d) Cas particuliers, recommandations**

- La vaccination contre la grippe est recommandée en cas d'insuffisance cardio-vasculaire et/ou respiratoire.
- La vaccination contre le pneumocoque est recommandée tous les 5 ans pour les sujets splénectomisés ou présentant une drépanocytose.
- La vaccination contre l'hépatite B est recommandée pour les sujets présentant une insuffisance rénale, les polytransfusés, les hémophiles, l'entourage familial et les partenaires sexuels de sujets Ag HBs positif, les nouveau-nés de mère Ag HBs positif, les toxicomanes utilisant des drogues parentérales.
- La vaccination contre la fièvre jaune est recommandée aux voyageurs se rendant en zone d'endémie et aux personnes qui y résident.
- La vaccination contre la leptospirose est recommandée aux égoutiers, employés de voirie, gardes-pêche, travailleurs en zone de rizières.
- La vaccination contre la brucellose est recommandée aux personnels de laboratoire, d'abattoirs, aux personnels des services vétérinaires, aux agriculteurs en zone d'endémie.
- La vaccination contre la rage est recommandée aux équarisseurs, personnels des abattoirs, taxidermistes, gardes-chasse, gardes-forestiers. ■

Dates	Remarques - Conditions	Vaccinations
Dès le premier mois	Si entrée en collectivité Si milieu à risque	B C G (test tuberculinique 3 à 12 mois plus tard)
À partir de 2 mois	En association 1 <sup>re</sup> injection	D T C P (diphtérie, tétanos, coqueluche (si possible à germes entiers), polio injectable), <i>Haemophilus influenzae</i> b (HIb), Hépatite B (HB).
3 mois	2 <sup>e</sup> injection	D T C P, HIb, HB (3 <sup>e</sup> injection 5 à 12 mois après la 2 <sup>e</sup> )
4 mois	3 <sup>e</sup> injection	D T C P, HIb
9 mois	Si enfant en collectivité	Rougeole (et revaccination 6 mois plus tard)
À partir de 12 mois	Pour les garçons et les filles En association	Rougeole, rubéole, oreillons
16 - 18 mois	1 <sup>er</sup> rappel	D T C P (vaccin coqueluche à germes entiers ou acellulaire), HIb
3 - 6 ans	Seconde vaccination (2 <sup>e</sup> dose) recommandée pour tous les enfants,	Rougeole, rubéole oreillons
Avant 6 ans	Obligatoire pour l'entrée en collectivité	B C G (test tuberculinique 3 à 12 mois plus tard)
6 ans	2 <sup>e</sup> rappel Pour les enfants non vaccinés ou n'ayant reçu qu'une dose	D T P Rougeole, rubéole, oreillons
11 - 13 ans	3 <sup>e</sup> rappel 2 <sup>e</sup> rappel Rattrapage  Si test tuberculinique négatif Vaccination complète si non faite dans l'enfance	D T P Coqueluche (vaccin acellulaire) rougeole, rubéole, oreillons B C G Hépatite B
16 - 18 ans	4 <sup>e</sup> rappel Femmes non vaccinées et sans grossesse et sans contraception Si test tuberculinique négatif	D T P Rubéole  B C G
18 - 65 ans	Tous les 10 ans Femmes non vaccinées et sans grossesse et sans contraception (jusqu'à 45 ans)	Tétanos-polio Rubéole
Après 65 ans	Tous les 10 ans Tous les ans	Tétanos-polio Grippe

### POINTS FORTS

- Les agents pathogènes responsables d'une maladie infectieuse se caractérisent par leur contagiosité, leur pathogénicité, leur pouvoir envahissant et leur virulence.
- Toutes les maladies infectieuses ne sont donc pas des maladies contagieuses.
- Les maladies infectieuses contagieuses peuvent être à l'origine de phénomène de masse : épidémie, pandémie, endémie.
- Certaines maladies infectieuses sont à déclaration obligatoire. Il s'agit d'une dérogation au secret médical.
- Le contrôle de l'épidémie peut être obtenu grâce à diverses mesures préventives que l'on peut classer en trois catégories :
  - Destruction de l'agent pathogène.
  - Arrêt de la transmission.
  - Actions sur les individus non malades et sur la population.
- Pour certaines maladies contagieuses survenant dans des établissements d'enseignement et d'éducation, des mesures de prophylaxie (durée et conditions d'éviction) à l'égard des élèves et du personnel sont définies.
- Les vaccinations sont l'une des armes disponibles, et sans doute la plus spectaculaire, au service d'une politique de prévention primaire des maladies infectieuses.
- Les indications d'une vaccination dépendent pour l'essentiel :
  - Du cadre législatif en vigueur.
  - Des caractéristiques épidémiologiques des maladies transmissibles.
  - Des caractéristiques sociales du patient.
  - Des propriétés intrinsèques du vaccin.
  - Des caractéristiques médicales du patient.
  - Et enfin des ressources du système de santé disponibles.

# La Collection Hippocrate

## *Épreuves Classantes Nationales*

# MALADIES INFECTIEUSES RÉANIMATION - URGENCES

## Exposition accidentelle au sang : conduite à tenir

1-11-202

Dr Jérôme SALOMON  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Exposition accidentelle au sang : conduite à tenir

## Objectifs :

- Décrire la prise en charge immédiate d'une personne victime d'une exposition accidentelle au sang

## INTRODUCTION

- Dès la fin des années 1980, de nombreuses mesures ont été prises pour assurer le maximum de sécurité aux soignants lors des soins aux personnes infectées par le virus du SIDA (gants, boîtes à aiguilles, matériel de sécurité...). Des recommandations ont été établies pour éviter l'exposition (précautions universelles lors des soins : lavage des mains, port de gants selon gestes, conduite à tenir en cas de matériel ou de surfaces souillées, modalités de transports, circulaires d'août 1989).
- Les expositions professionnelles du personnel aux virus VIH, VHB et VHC ont été officiellement reconnues comme des accidents du travail. Des stratégies de prophylaxie en urgence ont été élaborées, testées et validées et une prise en charge optimale rappelée dans la circulaire d'octobre 1996.
- Dès 1998, les recommandations de prise en charge précoce des personnes exposées au risque de contamination virale ont été élargies aux personnes non soignantes, victimes d'accidents exposant au sang, (police, pompiers, amis, famille, personnel de la voirie et du nettoyage...) ainsi qu'aux personnes exposées par voie sexuelle (partenaire occasionnel ou régulier, viols, oublis ou accidents de préservatifs) ou lors d'échanges de seringues par des toxicomanes usagers de drogues par voie intra-veineuse (circulaire avril 1998).
- L'organisation des tests de dépistage rapide (test VIH en une heure 24/24 h), les nouvelles recommandations en matière de traitement et de dispositif d'accueil pour une prophylaxie optimale en urgence ont été précisées encore récemment par une circulaire (2 avril 2003).

## DEFINITION

- Un accident d'exposition au sang (AES) est défini par un contact avec du sang ou un liquide biologique contaminé lors d'une piqûre avec une aiguille, une coupure avec un objet tranchant ou par contact avec du sang ou du liquide contaminé sur une plaie, une peau lésée ou une muqueuse.
- L'AES inclut aujourd'hui l'exposition au sang mais aussi aux seringues et au sexe.
- L'AES expose au risque de transmission des virus VIH, VHB et VHC mais bien entendu aussi au risque de transmission d'autres pathogènes présents dans le sang. Ainsi, chez du personnel soignant, ont été publiés des cas de transmission d'agents viraux (dengue, CMV), parasitaires (paludisme, cryptocoque) ou bactériens (staphylocoque, streptocoque, *Brucella*, *Yersinia*, *Francisella tularensis*, *syphilis*).

## PREVENTION CHEZ LES SOIGNANTS

---

- Le respect des précautions standard pour tous les malades : port de gants, lavage des mains ou utilisation de solutions hydro-alcooliques, manipulation prudente d'instruments contaminés, conteneurs spéciaux à disposition pour aiguilles et instruments coupants ou piquants, désinfection immédiate des instruments et surfaces souillés, manipulations prudentes des prélèvements.
- Utilisation de matériels de sécurité, aiguilles protégées, seringues de sécurité.
- Surveillance de tous les AES par la médecine du travail avec retour d'information, formation organisée pour les nouveaux arrivants, les étudiants en médecine, les élèves des écoles para médicales ; contrôle de l'immunité vaccinale anti VHB (Ac HBs > 10 UI), rappel des mesures de prévention pour tout AES (actes à risque, modification d'un comportement erroné...)

## RISQUES DE TRANSMISSION VIRALE

---

### A - Risque de transmission du VIH :

#### 1. Professions de santé

- 42 cas de contamination professionnelle par le VIH ont été recensés en France depuis le début de l'épidémie jusqu'en 1997 : 29 cas présumés et 13 cas prouvés (12 infirmières et un interne). Aucun cas n'a été signalé depuis 1997.
- Le risque de transmission est prouvé pour le sang et potentiel mais jamais rapporté pour d'autres liquides biologiques contenant du sang : liquide pleural, péritonéal, amniotique, LCR, sperme ou sécrétions vaginales.
- Le risque de transmission est évalué à 0.32 % (0.18 - 0.45) en cas d'exposition percutanée.
- Le risque de transmission est évalué à 0.04 % (0.006 - 0.18) en cas de contact muqueux ou avec une peau lésée.
- Le risque de transmission est considéré comme nul en cas de contact avec la salive, les urines, les fèces.
- Pour le personnel soignant, le risque dépend de la prévalence de l'infection par le VIH dans la population générale, de la population de malades infectés pris en charge dans le service, de l'incidence des AES (souvent 10 à 30 % des infirmières concernées par un AES chaque année).
- Selon la seule étude cas-témoins publiée sur ce sujet, le risque est significativement associé à :
  - La charge virale du sujet source (élevée en cas de primo-infection ou à un stade évolué de la maladie : SIDA, infections opportunistes majeures évolutives) :
    - \* Risque relatif (RR) = 6.4 (2.2-18.9).
  - La quantité de sang injectée (aiguille creuse de gros calibre, effet piston) :
    - \* RR = 5.1 (1.9-14.8).
  - La profondeur de la blessure (saignement spontané, douleur, hématome) :
    - \* RR = 16.1 (6.1-44.6).
  - La présence de sang visible sur l'instrument à l'origine de la blessure :
    - \* RR = 5.2 (1.8-17.7).
- Cette étude a montré l'intérêt d'une prophylaxie urgente : la zidovudine (AZT : rétrovir) diminuant le risque d'environ 80 % (RR = 0.2) mais dans certains cas, la prophylaxie par antirétroviraux n'empêche pas la survenue d'une séroconversion.

#### 2. Exposition sexuelle

- En cas de contact sexuel : les facteurs augmentant le risque de transmission sont :



- Le stade de l'infection du partenaire (primo-infection, stade évolué de la maladie : SIDA, infections opportunistes majeures évolutives).
- Infection (MST) ou lésion génitale.
- Rapport sexuel pendant les règles.
- Rapport traumatique ou saignement lors du rapport.
- Pénétration anale par un partenaire VIH + : probabilité par acte : 0.5 % à 3 %.
- Pénétration vaginale par un partenaire VIH + : probabilité par acte 0.3/1000 à 0.7 %.
- Pénétration vaginale d'une partenaire VIH + : probabilité par acte : 0.2 à 0.5/1000.
- Pénétration anale d'un ou une partenaire VIH + : probabilité par acte : 0.1 à 1.8/1000.
- Le risque est considéré comme faible en cas de rapport oral réceptif ou insertif (fellation, cunnilingus) avec ou sans éjaculation (mais attention à la présence de lésions muqueuses ou d'autres infections sexuellement transmissibles : chancre syphilitique...).

### 3. Toxicomanie

- Pour les toxicomanes usagers de drogues intraveineuses, le risque est élevé en cas de partage de la seringue et de l'aiguille, de partage de la préparation (de seringue à seringue ou par le biais d'un récipient).
- Il est estimé à 0.67 %.
- Les risques sont non négligeables en cas de réutilisation de la cuillère, du récipient, de préparation de la drogue à partir de filtres déjà utilisés, de partage de l'eau de dilution ou de rinçage.
- Les facteurs aggravants sont :
  - Le statut séropositif d'un membre du groupe.
  - Le partage immédiat de la drogue.
  - L'ordre de passage dans le groupe : 4<sup>ème</sup> > 3<sup>ème</sup> > 2<sup>ème</sup>.
  - Le sujet peu expérimenté.
  - L'injection dans un cadre collectif : groupes.
  - Les soirées arrosées (poly-toxicomanie).
  - Les partenaires proches : fratrie, amis intimes, partenaires sexuels.
- Les facteurs diminuant le risque sont l'utilisation d'eau de javel ou d'alcool, le lavage ou le rinçage du matériel, le fait de s'injecter la drogue en premier.

## B - Risque de transmission du VHB

- Le virus de l'hépatite B est un virus très facilement transmissible.
- Présent dans le sang, les liquides contenant du sang et la salive, le virus a contaminé de nombreux professionnels de santé : infirmiers particulièrement exposés en réanimation, en centre de dialyse, aux urgences ou au bloc opératoire, anatomopathologistes, chirurgiens exposés à de multiples micro piqûres et médecins avant l'arrivée au milieu des années 1980 du vaccin. La prévalence des séropositifs VHB était alors 2 à 4 fois supérieure chez les professionnels de santé à celle observée chez les donateurs de sang (population de référence).
- Lors d'une exposition percutanée, le risque de transmission du virus à un sujet non immunisé est évalué de 2 à 40 % selon la charge virale.
- Le risque est élevé aussi lors d'un contact muqueux ou sur peau lésée, lors d'une exposition sexuelle (premier mode de transmission aujourd'hui dans notre pays) ou lors d'un partage d'aiguille ou de matériel chez les usagers de drogue par voie intraveineuse.
- Le risque est nul pour les urines et fèces.
- Depuis la mise sur le marché, la recommandation puis l'obligation de la vaccination anti VHB des professionnels de santé (infirmiers et médecins), la couverture vaccinale n'a cessé de progresser et s'approche aujourd'hui des 100 % ce qui entraîne un nombre séquentiel très bas de cas de contamination professionnelle (< 10 cas/an).

## C - Risque de transmission du VHC

- Le risque de transmission du VHC par le sang et les liquides biologiques contenant du sang est prouvé.
- Il est discuté pour le sperme, les sécrétions vaginales et la salive (suivi de couples séro-différents).
- Le risque est nul pour le urines et fèces.
- Chez les professionnels de santé, la séro-prévalence du VHC est identique ou légèrement supérieure à celle observée en population générale (1 %) ; les dentistes seraient davantage exposés.
- Le risque de transmission en cas d'exposition percutanée est de 1 à 10 %.
- Le risque est théorique mais non nul lors d'un contact muqueux ou avec une peau lésée.
- De même en cas d'exposition sexuelle, le risque est quasi nul sauf rapport traumatique ou lors de règles.
- Pour les toxicomanes le risque est réel en cas de partage du matériel.

## CONDUITE A TENIR EN CAS D'AES

---

### 1. Effectuer des soins immédiats

- Pour toute blessure ou piqure : nettoyage à l'eau courante et au savon, rinçage, antiseptie > 5 minutes avec Dakin, Javel 9° diluée au 1/10, alcool 70.
- Rinçage immédiat abondant de la muqueuse buccale ou oculaire.
- Pas de soin particulier en cas d'exposition sexuelle.

### 2. Déclarer rapidement un accident du travail

- Suivre la procédure locale d'accident du travail : encadrement, bureau du personnel, chef de service, médecine du travail pour les salariés.
- Informer la caisse primaire d'assurance maladie (CPAM) : dans les 24 heures ouvrables suivant l'accident.

### 3. Evaluer le risque

- Il s'agit d'une décision médicale.
- Le médecin référent confronté à un avis en urgence doit s'appuyer sur une procédure écrite validée et régulièrement évaluée avec l'aide des CISIH (centre d'information et de soins de l'immunodéficience humaine), des services hospitaliers spécialisés dans la prise en charge des personnes infectées par le VIH pour chaque structure hospitalière en partenariat étroit avec la médecine du travail et le comité d'hygiène.
- Exposition professionnelle : s'appuyer sur les facteurs de risque connus et publiés ; le risque est moindre en cas de projection sur une muqueuse saine ou lors d'une piqûre à travers des gants.
- En cas d'exposition sexuelle : tenir compte de la nature et de l'heure du rapport à risque (cf. facteurs de risque connus). La situation la plus dangereuse est la pénétration anale réceptive non protégée avec éjaculation.
- En cas d'exposition chez un toxicomane, les facteurs de risque sont connus ; se renseigner sur les notions de partage immédiat de la seringue (présence de sang frais), le lieu et l'ordre de partage au sein du groupe.

### 4. Connaître le statut sérologique de la personne source :

- Il est très important de disposer du statut sérologique de la personne source d'un AES : malade, partenaire ou agresseur sexuel, usager de drogue afin de déterminer le niveau de risque.

- **Statut VIH inconnu** : tous les efforts doivent être consentis pour le déterminer. Il faut obtenir l'accord du sujet source (test de dépistage systématiquement proposé).
- En cas de coma ou de perte de conscience prolongée, le consentement peut ne pas être requis (avis du Conseil National du SIDA, octobre 2000) ; rechercher cependant une opposition claire antérieurement exprimée.
- Les tests de dépistage rapide du VIH doivent être accessibles dans tous les hôpitaux : résultats en moins d'une heure ou à défaut : tests classiques avec réponse dans les 2-3 heures.
- Le délai de réponse rapide amène à proposer d'emblée une prise de médicament lorsque le risque est élevé et à surseoir à la suivante dès que le résultat est négatif.
- Tous les résultats doivent être confirmés par un test réglementaire.
- Le résultat des tests quel qu'il soit doit être donné dans le cadre d'un entretien médical.
- Si VIH + : tenir compte du stade clinique, des traitements en cours et antérieurs, du taux de lymphocytes CD4 et de la charge virale si elle est disponible.
- Si VIH négatif : vérifier la date de la sérologie : si elle est ancienne ou en cas de doute la pratique d'un test rapide est recommandée.
- Si le statut reste indéterminé : évaluer le risque selon le type d'exposition et la prévalence théorique du VIH dans la population source (hétérosexuelle : 0.12 % ; homosexuelle : 13 % ; usagers de drogue intraveineuse : parfois > 20 %).
- **Statut VHB** : rechercher un portage chronique actif (Ag HBs, Ag HBe).
- **Statut VHC** : sérologie en urgence. En cas de positivité, effectuer une charge virale (ARN VHC) et éventuellement un génotypage. Tenir compte des éventuels traitements antiviraux antérieurs.

## 5. Prophylaxie du VIH

- Sur tout le territoire : dispositif permettant l'analyse précoce du risque (<4 heures), l'administration d'un traitement adapté si nécessaire, son suivi, le soutien de l'observance, le conseil en prévention, le recueil de données.
- Aux heures ouvrables : services d'infectiologie, centres de diagnostic anonyme et gratuit (CDAG).
- Aux heures non ouvrables : service des urgences ou réanimateurs formés.
- Organiser une permanence téléphonique avec un médecin référent pour un avis spécialisé si nécessaire (niveau départemental : CISIH) voire régional.
- Les mineurs, patients hospitalisés en psychiatrie, détenus doivent accéder au dispositif.
- Les médecins référents doivent toujours réexaminer le bien fondé et les modalités de la prescription initiale dans les 3 - 4 jours suivants.
- Les médecins généralistes et les médecins du travail doivent connaître précisément le dispositif local.
- Le public doit être informé par les professionnels, associations, centres 15, pharmaciens...
- L'indication du traitement est posée en prenant en compte le bénéfice lié à la possibilité d'une réduction du risque de transmission du VIH et le risque d'effets indésirables graves liés au traitement.
- Le traitement post-exposition doit être réservé aux situations à risque identifiable de transmission du VIH.
- Des grilles d'aide à la décision ont été élaborées : dans certaines situations simples, le traitement est recommandé, dans d'autres plus complexes, un avis spécialisé peut être nécessaire.
- En cas d'agression sexuelle, compte tenu du rapport souvent traumatique et de la notion de l'appartenance de l'agresseur à un groupe de prévalence VIH élevée (environ 5 %), un traitement doit être instauré (sauf si sujet source séronégatif confirmé) et une prise en charge psychologique proposée.
- Pour les autres situations, la balance entre le bénéfice escompté et le risque iatrogène n'est pas en faveur de la mise en route d'un traitement post-exposition.
- Les anti rétroviraux prescrits après exposition au risque de transmission du VIH sont pris en charge à 100 % par l'assurance maladie.

- La délivrance doit être la plus rapide possible (procédure écrite).
- La dispensation est faite par la pharmacie hospitalière avec mise à disposition de trousse de prophylaxie dans les services identifiés pour la prescription en urgence.
- Toutes les personnes exposées à un AES doivent bénéficier d'une prise en charge adaptée :
  - Dépistage initial, suivi clinique et sérologique,
  - Conseils précis sur les comportements à éviter afin de prévenir une nouvelle prise de risque,
  - information personnalisée et détaillée (fiches remises, éléments inscrits dans le dossier médical, réflexion bénéfices-risques).
- **Prise en charge thérapeutique :**
  - Dans les 4 heures post-AES et au plus tard dans les 48 heures.
  - D'emblée par un spécialiste du VIH ou lors de la réévaluation 3 ou 4 jours après mise en route par un médecin des urgences
  - Personne source séropositive :
    - \* Charge virale détectable sous traitement : avis spécialisé et tenir compte de l'historique des traitements.
    - \* Charge virale indétectable : même traitement que la personne source.
    - \* En interruption thérapeutique : reprendre le traitement antérieur si charge était indétectable, analyse par un spécialiste si charge virale antérieure détectable.
  - Autres cas : traitement standardisé, kit proposé, accessible 24/24
    - \* Durée : 3-4 jours (avant contrôle par spécialiste).
    - \* Eviter : abacavir (réactions d'hypersensibilité) ; non nucléosidiques (névirapine : hépatite, Lyell ; efavirenz : angoisse, hallucinations) ; association stavudine et didanosine (acidose lactiques), indinavir (colique néphrétique).
    - \* Tri thérapie constituée de deux analogues nucléosidiques et d'une antiprotéase (éradiquer efficacement et rapidement les sanctuaires viraux résiduels).
    - \* Analogues nucléosidiques : zidovudine + didanosine ; zidovudine + lamivudine (Combivir : 2 comprimés par jour) ; stavudine + lamivudine.
    - \* Inhibiteurs de protéase : nelfinavir (Viracept : 5 gélules matin et soir) ou ritonavir + lopinavir (Kaletra : 3 gélules matin et soir).
    - \* Avis spécialisé en cas de grossesse, traitements pouvant interagir avec les anti-rétroviraux (contraceptifs, antimigraineux, antiépileptiques, anti vitamines K, benzodiazépines, traitement de substitution).
    - \* Si un traitement est poursuivi au-delà du 4<sup>ème</sup> jour, il doit être poursuivi 4 semaines sous surveillance rapprochée.

<b>Exposition professionnelle</b>		
	<b>Statut VIH de la personne source</b>	
	<b>VIH positif</b>	<b>inconnu</b>
● Piqûre avec aiguille souillée	Traitement recommandé	Traitement recommandé si sujet source UDIV, homosexuel, bisexuel, appartenant ou vivant dans une communauté (pays) où l'épidémie est généralisée (>1 % chez les femmes enceintes)
● Autres expositions percutanées : piqûre avec aiguille SC, IM, suture, bistouri	Traitement recommandé	Traitement non recommandé
● Expositions cutanée ou sur muqueuses : contact d'une quantité importante de sang sur muqueuse ou peau lésée	Traitement recommandé si durée d'exposition prolongée (> 15 minutes)	Traitement non recommandé
● Autres cas : morsure, griffure, contact sur peau saine, quelques gouttes de sang sur muqueuse ou peau lésée, autre liquide biologique (salive, urines)	Traitement non recommandé	Traitement non recommandé

<b>Exposition sexuelle</b>		
	<b>Statut VIH de la personne source</b>	
	<b>VIH positif</b>	<b>inconnu</b>
● Rapport anal	Traitement recommandé	Traitement recommandé si sujet source UDIV, homosexuel, bisexuel, appartenant ou vivant dans une communauté (pays) où l'épidémie est généralisée (>1% chez les femmes enceintes)
● Rapport vaginal	Traitement recommandé	Traitement recommandé si sujet source UDIV, homosexuel, bisexuel, appartenant ou vivant dans une communauté (pays) où l'épidémie est généralisée (>1% chez les femmes enceintes)
● Rapport oral	Traitement à évaluer au cas par cas (avis spécialisé, éjaculation dans la bouche..)	Traitement à évaluer au cas par cas (avis spécialisé, éjaculation dans la bouche..)

Exposition par partage de matériel d'injection		
	Statut VIH de la personne source	
	VIH positif	inconnu
● Partage de seringues, aiguilles	Traitement recommandé	Traitement recommandé
● Partage du reste du matériel	Traitement recommandé	Traitement non recommandé
● Rapport oral	Traitement à évaluer au cas par cas (avis spécialisé, éjaculation dans la bouche..)	Traitement à évaluer au cas par cas (avis spécialisé, éjaculation dans la bouche..)

Exposition autres		
	Statut VIH de la personne source	
	VIH positif	inconnu
● Piqûre avec seringue abandonnée	Analyse au cas par cas	Traitement non recommandé
● Contact d'une quantité importante de sang sur muqueuse ou peau lésée	Traitement recommandé si durée d'exposition prolongée (>15 minutes)	Traitement non recommandé
● Autres cas : morsure, griffure, contact sur peau saine, quelques goutte de sang sur muqueuse ou peau lésée, autre liquide biologique (salive, urines)	Traitement non recommandé	Traitement non recommandé

## 6. Prophylaxie du VHC

- L'attitude dépend du statut du sujet source.
- Si le sujet source est séropositif, il convient de vérifier la charge virale.
- Si la charge virale est positive, il peut être utile de connaître les antécédents thérapeutiques, le génotype, le profil de résistance.
- Le sujet exposé doit être surveillé de près afin de rechercher une primo-infection par le VHC (charge virale à 3 semaines ou 1 mois après l'exposition).
- Les études ont montré qu'une primo-infection dépistée et traitée précocement par une bi thérapie anti virale évoluait favorablement dans plus de 90 % des cas.
- Un suivi clinico-biologique attentif s'impose donc.
- La prise en charge doit être confiée d'emblée à un service spécialisé en maladies infectieuses ou en hépatologie.

## 7. Prophylaxie du VHB

- Les professionnels de santé sont soumis à une obligation vaccinale.
- Ils doivent, après une vaccination complète avec 3 injections (J0, M1, M6 ou J0, M1, M2 si urgence) vérifier leur immunité (titre d'anticorps HBs > 10 UI).



- Une personne ayant bien répondu à la vaccination ne court aucun risque de transmission du VHB en cas d'AES.
- En cas d'AES chez une personne non vaccinée ou n'ayant pas répondu à la vaccination (taux d'anticorps inconnu ou  $< 10$  UI/ml), il faut :
  - Dans les 48 heures pratiquer une injection IM de 500 UI d'immunoglobulines humaines anti hépatite B (sauf bien sûr si l'on dispose de la notion de l'absence d'Ag HBs chez le sujet source).
  - Débuter la vaccination (J0 puis M1, M6) et contrôler le taux d'anticorps.

#### 8. Suivi clinique et biologique à distance de l'AES :

- L'indication et les modalités de la prophylaxie anti-rétrovirale ainsi que les effets secondaires sont réévalués systématiquement par un médecin référent dans le prise en charge du VIH à 48-72 heures.
- Un bilan clinique et biologique est proposé à 2, 4, 8 et 12 semaines.
- Une attention particulière est portée à la recherche de signes de primo-infection VIH (fièvre, rash, adénopathies, angine...) ou d'hépatite aiguë (asthénie, ictère, nausées...)
- Au plan biologique :
  - Bilan initial : sérologie VIH, sérologie VHC, Ag HBs et Ac HBs si nécessaire (vaccination préalable).
  - Sous traitement antirétroviral : NFS plaquettes, transaminases, amylase, créatinine à J0, J14, J28.
  - Sérologie VIH à M1, M3, M6 après l'AES ou la fin du traitement, charge virale 1 mois après la fin du traitement.
  - Sérologie VHC et dosage des transaminases à M1, M3, M6. Si risque élevé, séroconversion, cytolysé hépatique : charge virale VHC (ARN par PCR).



**POINTS FORTS**

- Un accident d'exposition au sang (AES) est défini par un contact avec du sang ou un liquide biologique contaminé lors d'une piqûre avec une aiguille, une coupure avec un objet tranchant ou par contact avec du sang ou du liquide contaminé sur une plaie, une peau lésée ou une muqueuse.
- L'AES inclut aujourd'hui l'exposition au sang mais aussi aux seringues et au sexe.
- L'AES expose au risque de transmission des virus VIH, VHB et VHC mais bien entendu aussi au risque de transmission d'autres pathogènes présents dans le sang.
- La prévention des AES chez les soignants repose sur le respect des précautions standard et l'utilisation de matériels de sécurité.
- Le risque de transmission du VIH est évalué à 0.32 % en cas d'exposition percutanée.
- En cas de contact sexuel : les facteurs augmentant le risque de transmission sont : le stade de l'infection du partenaire (primo-infection, stade SIDA), l'infection (MST) ou la lésion génitale, le rapport sexuel pendant les règles, le rapport traumatique ou le saignement lors du rapport, le type de rapport (anal > vaginal > oral).
- Pour les toxicomanes usagers de drogues intraveineuses, le risque est élevé en cas de partage de la seringue et de l'aiguille, de partage de la préparation (de seringue à seringue ou par le biais d'un récipient). Il est estimé à 0.67 % pour le VIH.
- Pour le VHB, lors d'une exposition percutanée, le risque de transmission du virus à un sujet non immunisé est évalué de 2 à 40 % selon la charge virale.
- Pour le VHC, le risque de transmission en cas d'exposition percutanée est de 1 à 10%.
- En cas d'AES : effectuer des soins immédiats, déclarer rapidement un accident du travail, évaluer précisément le risque, récupérer le statut sérologique de la personne source (VIH, VHB, VHC) et mettre en place une prophylaxie adaptée vis-à-vis des virus VIH, VHB et VHC.
- Un dispositif de prise en charge en urgence (24h/24) doit être organisé dans tous les établissements avec kit de prophylaxie et possibilité de joindre, au moins par téléphone, un spécialiste.
- De nouvelles recommandations ont été établies pour le traitement médicamenteux antirétroviral.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES RÉANIMATION - URGENCES

## Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte, critères de gravité d'un syndrome infectieux

I-11-203

Dr Florence ADER  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte, critères de gravité d'un syndrome infectieux

## Objectifs :

- Diagnostiquer une fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge (P).

## DIAGNOSTIC

- La fièvre est :
  - Un symptôme important.
  - Une réponse physiologique complexe.
  - Un critère dynamique variable dans le temps.
  - Un signe connu depuis l'antiquité.
  - Définie par une élévation pathologique de la température corporelle.
- La mesure de la température corporelle, rendue possible par l'invention du thermomètre (Fahrenheit au 18ème siècle), n'est pas facile en terme de fiabilité et de reproductibilité.
- De nombreux biais existent : il faut les connaître !
- L'apyrexie est définie par une température normale (absence de fièvre).
- La fièvre est liée à un déséquilibre entre la thermogenèse et la thermolyse.
- Il y a production de substances pyrogènes endogènes produites par l'hôte (macrophages, monocytes) en réponse à l'agression (agent infectieux, inflammation, présence d'antigènes) : interleukine 1, 6 et 11 ; interféron (IFN), tumor necrosis factor (TNF). Ces cytokines sont le plus souvent des polypeptides qui ont une action sur l'hypothalamus en induisant la production de prostaglandines.
- Il y a production de substances pyrogènes exogènes : lipo polysaccharides des bactéries gram négatif, entéro toxine du staphylocoque doré, toxine du streptocoque A. Elles induisent la production de substances pyrogènes endogènes.
- La fièvre est due à une production de substances pyrogènes et à une régulation insuffisante par les mécanismes de thermorégulation (endocrinien, immunologique).
- Plusieurs mesures permettent d'établir une **courbe de température** qui attestera de la fièvre si, lors de prises consécutives, la température **centrale** est élevée.

### 1. Définition de la fièvre aiguë récente

- Une température centrale matinale > à 37,5°C (37,2°C le matin) ou vespérale > 37,8°C.
- Depuis moins de 5 jours

- Se méfier des faux positifs (sensation fébrile, activité physique intense, pathomimie...) et des faux négatifs (fièvre avec retour temporaire à l'apyrexie, prise d'antipyrétiques, hypothermie dans un contexte septique)

## 2. Conditions de prise de la température

- Au repos (depuis 20 à 30 minutes).
- A distance d'un repas.
- Proscription récente des thermomètres au mercure (pollution) d'où généralisation des thermomètres électroniques, avec des mesures variables.
- Prise axillaire ou buccale :
  - Addition nécessaire de 0.5°C à la mesure.
  - Peu précise mais sans risque.
- Prise anale :
  - Prudence chez les hémophiles, les patients sous anticoagulants, avec hémorroïdes, les nourrissons).
- Prise tympanique :
  - Théoriquement idéale car son réseau vasculaire nourricier est issu des centres thermorégulateurs, mais avec des limites (bouchon de cérumen, malformation du conduit auditif externe).
- " Petit malin " :
  - Les urines fraîchement émises.

## 3. La gestion d'une fièvre aiguë récente comporte 5 temps

- Le temps *diagnostique* comprenant l'authentification, la description de la fièvre et l'examen clinique.
- L'évaluation des *signes de gravité immédiate*.
- Le temps *anamnestique*.
- Le temps *paraclinique*.
- Le temps *thérapeutique* conditionné par le degré d'urgence.
- La synthèse de ces éléments permettra de prendre une décision d'hospitalisation ou non.

## 4. Caractérisation de la fièvre

- Date d'apparition : précise si possible.
- Mode de début : brutale ou progressive, nue ou accompagnée de symptômes.
- Allure de la courbe thermique :
  - Fièvre continue, en plateau (typhoïde par exemple).



- Fièvre intermittente ou récurrente (paludisme, borréliose par exemple).



- Fièvre hectique intermittente ou fièvre canalaire (cholangite, pyélonéphrite par exemple).



- Fièvre à prédominance matinale ou vespérale.
- Fièvre ondulante : longues ondulations sur plusieurs jours (brucellose, tuberculose par exemple)

## 5. Signes d'accompagnement

- Signes généraux : asthénie, amaigrissement, anorexie, frissons, sueurs.
- Signes fonctionnels : myalgies arthralgies, céphalées, toux....
- Fièvre éruptive : éruption morbilliforme (rougeole), scarlatiniforme, varicelle...

- Fièvre ganglionnaire : penser à la mononucléose, au VIH, à la toxoplasmose, la rubéole.
- Fièvre hémorragique : épistaxis, gingivorrhagie, diarrhée glairo sanglante, hématurie (dengue, paludisme, arbovirose, fièvre virale hémorragique...).

## 6. Signes de gravité clinique + + +

- Conscience, état neurologique :
  - Vigilance (score de Glasgow < 8 = coma).
  - Syndrome confusionnel.
  - Syndrome méningé.
  - Signe de focalisation neurologique.
- Fonction circulatoire :
  - Fréquence cardiaque > 120 /minute.
  - Tension artérielle systolique < 100 mm Hg.
  - Marbrures (regarder les genoux, toucher les pieds).
- Fonction respiratoire :
  - Fréquence respiratoire > 24 cycles/min.
  - Cyanose.
  - Tirage.
- Déshydratation (pli cutané, sécheresse cutanéomuqueuse).
- Oligo anurie :
  - Diurèse horaire < 20 ml/h ou 480 ml/24h.
- Signes cutanéomuqueux :
  - Purpura pétéchial (toujours enlever les chaussettes).
  - Nécrose, fasciite, gangrène.
- Signes digestifs :
  - Ictère.
  - Diarrhée glairo sanglante.
  - Ventre de bois.

## 7. Terrains particuliers

### a) Nourrisson

- Grande méfiance avant 3 mois : bilan hospitalier.
- Evoquer une infection ORL, pulmonaire, méningée, digestive, urinaire.
- PL au moindre doute.
- Attention aux conséquences (convulsions, déshydratation, hyperthermie majeure) impliquant une surveillance et des mesures adjuvantes de prescription.

### b) Enfant

- Age caractérisé par l'immunisation vis à vis des infections transmissibles de l'enfance.
- Fièvres fréquemment éruptives ganglionnaires (rechercher un contage).

### c) Femme enceinte

- Pyélonéphrite aiguë (peu symptomatique).
- Listériose (tableau pseudo-grippal).
- Infection des annexes.
- Forme trompeuse d'appendicite ou de cholécystite.
- Si la patiente est non immune, ne pas méconnaître une primo infection de rubéole ou de toxoplasmose.

### d) Sujets âgés

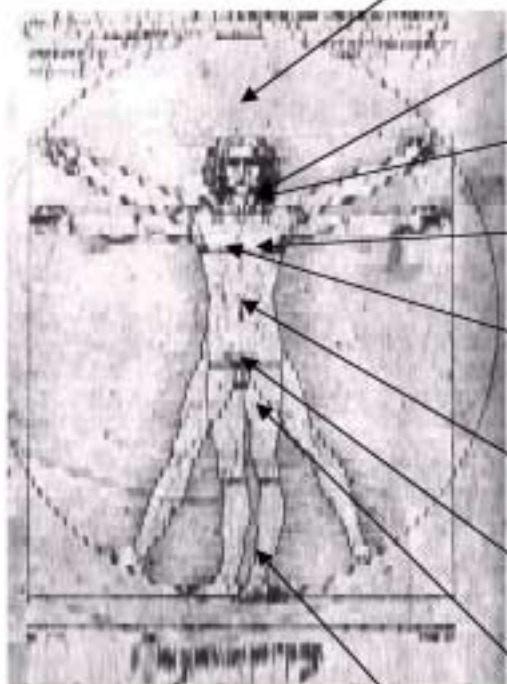
- La température augmente moins que chez le sujet jeune.
- Rechercher une infection urinaire, respiratoire ou intra-abdominale.
- Prévenir la déshydratation et la confusion.

**e) Post-opératoire**

- Vérifier en priorité le site opéré.
- Se méfier de l'écologie des infections nosocomiales (germes plus résistants, antibiothérapie à adapter).

**f) Porteur de matériel**

- Quel que soit le type de matériel prothétique (valve, pace-maker ou prothèse valvulaire), la présence d'une fièvre doit faire évoquer la possibilité d'une infection sur matériel.

**g) Patients immunodéprimés (QS)****8. Circonstances imposant l'hospitalisation**

Signes neurologiques = systématique (coma : abcès, paludisme ; encéphalite, méningite )

Signes ophtalmologiques : hypopion, endophtalmie, rétinite.

Signes ORL : sinusite bloquée, mastoïdite, angine de Vincent, épiglottite, laryngite.

Signes cardiologiques : endocardite, myocardite, péricardite, choc, sepsis grave

Signes broncho-pulmonaires : BPCO sur infecté, pneumopathie aiguë communautaire avec signe de gravité, abcès, tuberculose.

Signes digestifs : diarrhée, ictère, hépatite, splénomégalie, ascite, douleurs abdominales : **CHIRURGIE !**

Signes urologiques : pyélonéphrite aiguë compliquée (sur lithiase), prostatite aiguë (MST!), orchio-épididymite.

Signes cutanés ou au niveau des tissus mous : purpura, cellulite, fasciite, myosite, gangrène, abcès, signes cutanés spécifiques (ex : syphilis...)

Signes ostéo-articulaires : arthrite, spondylite, spondylodiscite, ostéite (matériel), ostéomyélite.

Signes gynécologiques : salpingite, endométrite





## 9. Interrogatoire

- Antécédents familiaux.
- Origine ethnique.
- Séjours anciens en zones d'endémie.
- Antécédents personnels médicaux, chirurgicaux, gynécologiques.
- Allergies.
- Traitements médicamenteux récents et en cours.
- Régime particulier.
- Prise d'antipyrétiques.
- Prise d'anti-inflammatoires.
- Profession .
- Mode de vie : alcool, tabac, drogue.
- Habitus.
- Loisirs.
- Expositions particulières (chasse, pêche, rafting, grottes, repas....).
- Vaccins.
- Voyage(s) . **Retour récent d'un pays tropical ou de zone d'endémie palustre.**
- Animaux familiers et/ou domestiques.
- Contage(s) possible(s) dans l'entourage.
- Contact avec de jeunes enfants.
- Rapport(s) sexuel(s) à risque.
- Matériel prothétique.
- Suivi médical régulier.
- Séjour récent en milieu hospitalier.
- Prise récente d'antibiotiques.

## 10. Examens paracliniques

### a) Biologiques

- NFS, VS, hémostase, bilan ionique sanguin et urinaire, urée, créatinine, bilan hépatique, lactates, CPK, CRP, pro calcitonine, bandelette urinaire.

### b) Bactériologiques

- Hémocultures + + + :
  - \* 3 prélèvements en cas de fièvre continue.
  - \* Lors des pics avec frissons ou des hypothermies en cas de fièvre anarchique.
  - \* En cas de suspicion d'infection bactérienne sévère.
  - \* Toujours préciser le contexte au laboratoire.
  - \* Se méfier des bactériémies sans fièvre (endocardite, infection du vieillard, de l'immuno-déprimé, brucellose).
  - \* Se méfier des germes à culture difficile : méningocoque, Coxiella, Legionella, Bartonella, traitement antibiotique préalable.
  - \* Tenir compte d'une hémoculture positive.
  - \* Se méfier des hémocultures positives à plusieurs germes : foyer digestif, cutané ou terrain particulier.
- ECBU, PL, prélèvements de plaie, de porte d'entrée, coproculture et parasitologie des selles, frottis sanguin et goutte épaisse, ECBC, IF Legionella...
- Imagerie :
  - \* Radiographie de thorax.
  - \* Abdomen sans préparation.



## ETIOLOGIES LES PLUS FREQUENTES DES FIEVRES AIGUËS RECENTES

### 1. Bactériennes

- Infections communautaires :
  - Cocci Gram positif : pneumocoques, staphylocoques, streptocoques non D, strepto D, entérocoques.
  - Cocci gram négatif : méningocoque, gonocoque.
  - Bacille gram négatif : entérobactéries (*E. Coli*), *Legionella*.
  - Bacille Gram positif : *Listeria*.
- Attention, chez les sujets de retour d'un pays tropical, aux infections bactériennes digestives : la typhoïde, les shigelloses, le choléra.

### 2. Virales

- La plupart des fièvres aiguës récentes d'origine virale correspondent à des phases invasives de primo infection, parmi lesquelles :
  - Enfance : rougeole, oreillons, rubéole, varicelle, primo infection à HSV.
  - Adolescence, jeune adulte : mononucléose infectieuse, primo-infections à CMV, VIH, VHA, VHB, VHC.
  - Voyageurs sous les tropiques : dengue.

### 3. Parasitaire

- Paludisme.

#### POINTS FORTS

- Une fièvre aiguë récente est définie par une hyperthermie pathologique inférieure à 5 jours avec une température centrale matinale supérieure à 37,5°C ou vespérale supérieure à 37,8°C.
- Faux positifs : sensation fébrile, activité physique intense, pathomimie...
- Faux négatifs : fièvre avec retour temporaire à l'apyrexie, prise d'antipyrétiques, hypothermie dans un contexte septique.
- La température doit être mesurée au repos (depuis 20 à 30 minutes), à distance d'un repas.
- La gestion d'une fièvre aiguë implique 4 priorités :
  - Caractériser la fièvre, faire un interrogatoire policier.
  - Apprécier le terrain (attention aux âges extrêmes, à l'immunodéprimé, femme enceinte).
  - Identifier les signes de gravité (défaillance neurologique, cardiaque, respiratoire, purpura, méningite... : urgence infectieuse !)
  - Identifier les points d'appel infectieux.
- Certains terrains et critères de gravité imposent une hospitalisation immédiate.
- Toute fièvre aiguë chez un patient porteur de matériel prothétique doit faire suspecter une infection sur matériel jusqu'à preuve du contraire.
- Rechercher les infections nosocomiales.
- Toute fièvre aiguë chez un patient revenant d'une zone tropicale ou d'endémie palustre doit faire suspecter un paludisme ou une fièvre typhoïde.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES PÉDIATRIE RÉANIMATION - URGENCES

## Fièvre aiguë de l'enfant, critères de gravité d'un syndrome infectieux

I-11-203

Dr Stéphane AUVIN  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Fièvre aiguë de l'enfant, critères de gravité d'un syndrome infectieux

## Objectifs :

- Diagnostiquer une fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge (p).

La fièvre est un motif de consultation fréquent en pédiatrie. Elle est souvent la cause d'une angoisse parentale importante. L'enjeu d'une consultation pour fièvre est de s'assurer de l'absence de critère de gravité nécessitant une prise en charge urgente.

## DÉFINITION

La fièvre doit être chiffrée par prise de température rectale :

- modérée entre 37,8 °C et 38,5 °C ;
- élevée au-dessus de 38,5 °C.

### A/ Évaluer la gravité

L'interrogatoire a une grande importance, d'autant plus qu'avec quelques questions, les éléments de gravité peuvent être repérés.

#### 1. Liée au terrain

- L'enfant de moins de trois mois a un risque plus important de faire une infection bactérienne sévère.
- Nous détaillons plus loin la prise en charge des nourrissons de moins de 3 mois en cas de fièvre.
- Les enfants atteints de drépanocytose sont, eux aussi, plus à risque d'infection bactérienne sévère, notamment à pneumocoque. Les épisodes répétés de micro-infarctus au niveau de la rate secondaires au dépôt intravasculaire de drépanocytes aboutissent à la perte de sa fonction de filtre vis-à-vis des germes encapsulés.

## 2. Liée aux complications de la fièvre

### a) *Convulsion hyperthermique*

Crises convulsives provoquées par la fièvre. (cf. *Crises convulsives de l'enfant*)

### b) *Hyperthermie majeure*

- Il s'agit d'un tableau clinique touchant le nourrisson (le plus souvent de moins de 1 an, notamment de moins de trois mois).
- Il associe :
  - une température supérieure à 40,5 °C ;
  - un collapsus ;
  - un tableau de défaillance multiviscérale à prédominance neurologique.
- Sur le plan biologique : acidose métabolique et signes de défaillance multiviscérale (CIVD, cytolyse hépatique, rhabdomyolyse...)
- Des facteurs seraient favorisants : pièces surchauffées, enfant trop couvert.
- L'évolution est souvent sévère, avec décès ou séquelles neurologiques.

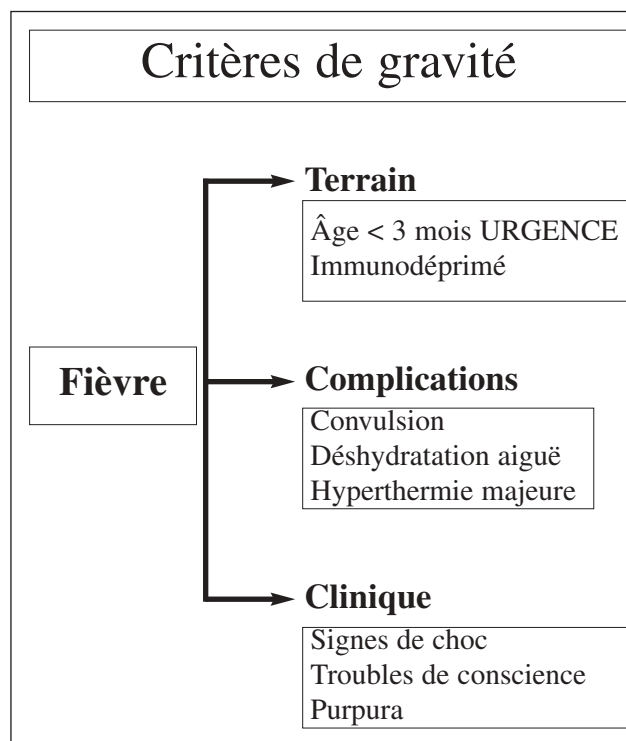
### c) *Déshydratation*

- Clinique : (cf. *Déshydratation de l'enfant*)
- L'augmentation des pertes d'eau par sudation et par perspiration ne mène à la déshydratation qu'en l'absence de compensation des pertes.
- En pratique clinique, ce risque existe surtout chez l'enfant qui présente des vomissements et/ou une diarrhée associés.

## 3. Signe de toxicité

Les situations d'urgence devront être recherchées dès l'inspection :

- signe de choc ;
- purpura fébrile (QS) ;
- syndrome méningé ;
- détresse respiratoire.



## B/ Rechercher la cause

### 1. Démarche diagnostique

- Il s'agit de mener un interrogatoire et de réaliser un examen clinique complet chez un enfant déshabillé totalement.
- Le but de l'examen est de repérer les situations d'urgence, les complications et d'identifier une cause à la fièvre.
- À l'interrogatoire, les enfants à risque infectieux sévère seront recherchés :
  - drépanocytaire ;
  - immunodéficiente ;
  - affection chronique.
- L'examen clinique recherchera ensuite une cause :

#### a) À l'anamnèse

- Antécédents d'affections chroniques.
- Contage, vaccination, chirurgie récente.
- Notion de voyage.
- Prise médicamenteuse.

#### b) À l'examen clinique

- Signes de choc, signes de déshydratation.
- Syndrome méningé, hypotonie, troubles de la conscience.
- Purpura, exanthème, urticaire, infection sous-cutanée.
- Adénopathie.
- Angine, rhinorrhée, otite moyenne aiguë.
- Douleurs abdominales, hépatosplénomégalie.
- Polypnée, râles d'encombrement, toux.
- Douleurs osseuses ou articulaires.

- Une bandelette urinaire sera réalisée à la recherche d'une éventuelle pyélonéphrite aiguë qui peut se manifester par une fièvre isolée dans plus de 30 % des cas.

### 2. Quand réaliser des examens complémentaires ?

- En cas de perte de poids supérieure à 5 %, on réalisera un ionogramme sanguin.
- ECBU : dès que la bandelette urinaire est positive (leucocyturie + présence de nitrites) chez l'enfant de plus de trois mois.
- Radiographie de thorax de face en cas de détresse respiratoire

#### a) En cas de fièvre bien tolérée et en l'absence de signes de gravité

- Pas de bilan sanguin en première intention.
- On réalisera, après un examen clinique complet, une NFS et une CRP en cas de :
  - fièvre de plus de 48 heures sans point d'appel étiologique chez l'enfant de moins de 2 ans ;
  - fièvre de plus de 5 jours dans les autres cas.

#### b) En cas de mauvaise tolérance clinique ou de signes de gravité

- On réalisera une NFS, une CRP, une hémoculture en cas de température supérieure à 38,5 °C ou s'il existe des signes cliniques de bactériémie. On évaluera le retentissement avec une glycémie et un ionogramme sanguin. Un pH capillaire et un dosage des lactates seront demandés en présence de signes de choc.

### 3. Valeur diagnostique des éléments paracliniques

- Les marqueurs biologiques n'ont qu'une valeur indicative. En effet, il n'existe actuellement aucun marqueur permettant de dire si un enfant est infecté ou non ou de déterminer une origine bactérienne ou virale.

- L'analyse de l'hémogramme en cas de fièvre permet d'évaluer le risque de bactériémie. On sait qu'il existe une relation entre le nombre de globules blancs et ce risque. On peut retenir que le risque de bactériémie est multiplié par 4 si le taux de globules blancs est supérieur à 15 000/mm<sup>3</sup> ou si le taux de polynucléaires neutrophiles est supérieur à 10 000/mm<sup>3</sup>. Chez le nouveau-né ou le nourrisson de moins de trois mois, une leucopénie ou une thrombopénie peuvent avoir la même signification.
- La CRP est un marqueur intéressant. Toutefois, deux points doivent toujours être présents à l'esprit lors de son interprétation.
  - d'une part, la CRP a un pic décalé dans le temps (survenant après 6 à 12 heures) ;
  - d'autre part, il ne s'agit pas toujours d'un marqueur d'infection bactérienne très spécifique. En effet, certains états inflammatoires importants ou certaines infections virales peuvent entraîner une augmentation de ce marqueur.
- On retiendra comme seuil en faveur d'une origine bactérienne de la fièvre :
  - 35 mg/l chez l'enfant ;
  - 10 mg/l chez le nouveau-né.

#### 4. Quand hospitaliser ?

- En dehors de signes de gravité, de terrain à risque ou d'infection bactérienne sévère, il faut garder sous surveillance les enfants dont la fièvre est mal tolérée ou ceux pour lesquels un doute diagnostique peut exister. Une réévaluation clinique après un traitement antipyrétique bien conduit permet le plus souvent d'écarter les situations à risque.
- Il faut également savoir garder sous surveillance un enfant dont les parents n'ont pas compris la prise en charge et les éléments devant conduire à reconsulter en urgence, ou si ceux-ci n'ont pas les moyens de pouvoir reconsulter rapidement en cas d'évolution du tableau clinique.

#### 5. Cas particulier de l'enfant de moins de 3 mois

- La fièvre n'est jamais banale chez l'enfant de moins de trois mois. À cet âge, l'origine bactérienne (20 à 25 %) de la fièvre est plus fréquente. De plus, 5 à 10 % des enfants de moins de 3 mois avec une fièvre présentent une bactériémie avec un risque de complications.
- Tout enfant de moins de 1 mois ayant eu sa température au moins égale à 38 °C et tout enfant de moins de 3 mois ayant eu sa température au moins égale à 38,5 °C doivent avoir un examen clinique complet, une surveillance de quelques heures et des examens complémentaires.
- On recherchera à l'examen clinique les signes évoquant une infection potentiellement sévère. Devant ces signes, des examens paracliniques et une hospitalisation seront nécessaires.
- On recherchera :
  - des équivalents de signes méningés : troubles de la conscience, hypotonie, anomalies du cri ;
  - des troubles hémodynamiques : tachycardie, temps de recoloration cutanée, tension artérielle ;
  - des signes de détresse respiratoire : polypnée, signes de lutte ;
  - une modification du comportement : baisse de la réactivité, irritabilité, enfant inconsolable par l'entourage ;
  - une modification de la coloration cutanée, même transitoire.
- Il ne faut pas hésiter à faire des examens complémentaires, même en l'absence de ces signes :
  - NFS ;
  - CRP ;
  - hémocultures ;
  - ECBU (BU non valide en période néonatale) ;
  - devant des signes respiratoires : radiographie de thorax de face ;
  - coproculture en cas de diarrhée ;
  - ponction lombaire (cytologie, biochimie et bactériologie) au moindre doute.

En cas de signe clinique de gravité, il faut débiter le traitement sans attendre les résultats des examens paracliniques. Il s'agit d'une antibiothérapie intraveineuse associant C3G, aminoside et ampicilline.

## C/ Traitement symptomatique

Un traitement étiologique adapté doit rester le point central de la prise en charge.

### 1. En premier lieu, on propose les moyens physiques

- Dêvêtir l'enfant.
- Température ambiante à 20 °C.
- Augmenter les apports hydriques de l'enfant en lui proposant régulièrement à boire.
- Ne pas utiliser de vessie de glace qui favoriserait la vasoconstriction, empêchant la thermolyse.
- Donner un bain à 2 °C au-dessous de la température de l'enfant. Le bain durera une dizaine de minutes en humidifiant le visage et la tête de l'enfant. Il faut veiller à ce que le bain ne soit pas une contrainte pour l'enfant.  
N.B. : l'utilisation des bains reste classique, bien qu'elle soit actuellement sujette à controverse.  
Le bain doit être réservé aux fièvres menaçantes.

### 2. Traitement médicamenteux

#### a) Avantages et inconvénients de la fièvre :

- La fièvre est un symptôme qui présente des avantages et des inconvénients.
- Elle a pour avantages :
  - utile au diagnostic (*durée et degré de la fièvre*) ;
  - évaluation de la gravité ;
  - propriétés virucides ;
  - stimulation du système immunitaire (*via la sécrétion d'interleukines*).
- Les inconvénients de la fièvre :
  - risques de complications (*cf. Gravité de la fièvre*).
- Le traitement symptomatique de la fièvre est donc entrepris chaque fois que ses complications apparaissent plus importantes que ses avantages.  
C'est-à-dire : toute fièvre du nourrisson de moins de 1 an et chez l'enfant de 1 à 5 ans lorsqu'il existe des antécédents de convulsions hyperthermiques.
- Après 5 ans, la fièvre peut être utile ; on réalisera une surveillance simple. La fièvre pourra être traitée en cas de mauvaise tolérance clinique.

#### b) Différents antipyrétiques

- Il faut recourir en première intention à la voie orale.
- Elle permet une efficacité plus rapide, et le degré d'absorption en est meilleur.
- Le paracétamol est le traitement de première intention :
  - paracétamol 60 à 80 mg/kg/j en 4 prises ; il est antipyrétique et antalgique. Ses effets secondaires sont moins fréquents qu'avec les autres antipyrétiques, et on possède un traitement spécifique (N-acétylcystéine) en cas d'intoxication. Pour ces raisons, le paracétamol doit être le traitement antipyrétique de première intention. La plupart des formes galéniques de l'enfant sont actuellement présentées en dose-kilo adaptée à quatre prises par jour. Toutefois, on peut aussi prescrire en milligrammes.
- en deuxième intention :
  - aspirine 60 à 80 mg/kg/jour en 4 prises :
    - \* elle possède des effets antipyrétiques, antalgiques, anti-inflammatoires et antiagrégants plaquettaires. Son action résulte de l'inhibition de la cyclo-oxygénase,
    - \* effets secondaires : gastrite, manifestations allergiques possibles. Syndrome de Reye possible en cas de varicelle ou de grippe ;



- ibuprofène 30 mg/kg/jour en trois prises :
  - \* il s'agit d'un anti-inflammatoire non stéroïdien de la famille dérivée de l'acide propionique. Il possède des effets antipyrétiques, antalgiques, anti-inflammatoires et antiagrégants plaquettaires.

*c) Comment mener le traitement*

- Le paracétamol est le traitement antipyrétique de première intention. Il sera donné toutes les 6 heures en cas de température supérieure à 38,5 °C.  
Si la température reste supérieure à 38,5 °C entre les deux prises de paracétamol, il est possible de donner de l'ibuprofène ou de l'aspirine.
- L'ibuprofène peut être donné trois fois par jour. L'aspirine peut être donnée quatre fois par jour. Il ne faut pas associer ces deux médicaments.
- En cas de syndrome grippal ou de varicelle, on évitera l'aspirine (*Risque de syndrome de Reye*). En cas de varicelle, on évitera également les AINS (*facteurs de risque de cellulite ou de fasciite nécrosante*). ■

### POINTS FORTS

- Il faut repérer les situations d'urgence nécessitant une prise en charge immédiate :
  - Liées au terrain.
  - Liées aux complications du symptôme fièvre.
  - Liées à la clinique/étiologie.
- Les nourrissons de moins de 3 mois qui présentent de la fièvre doivent être considérés comme une urgence diagnostique et/ou thérapeutique.
- Le paracétamol est le traitement symptomatique de première intention.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé

1-7-81

Dr Florence ADER  
Chef de clinique assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé

## Objectifs :

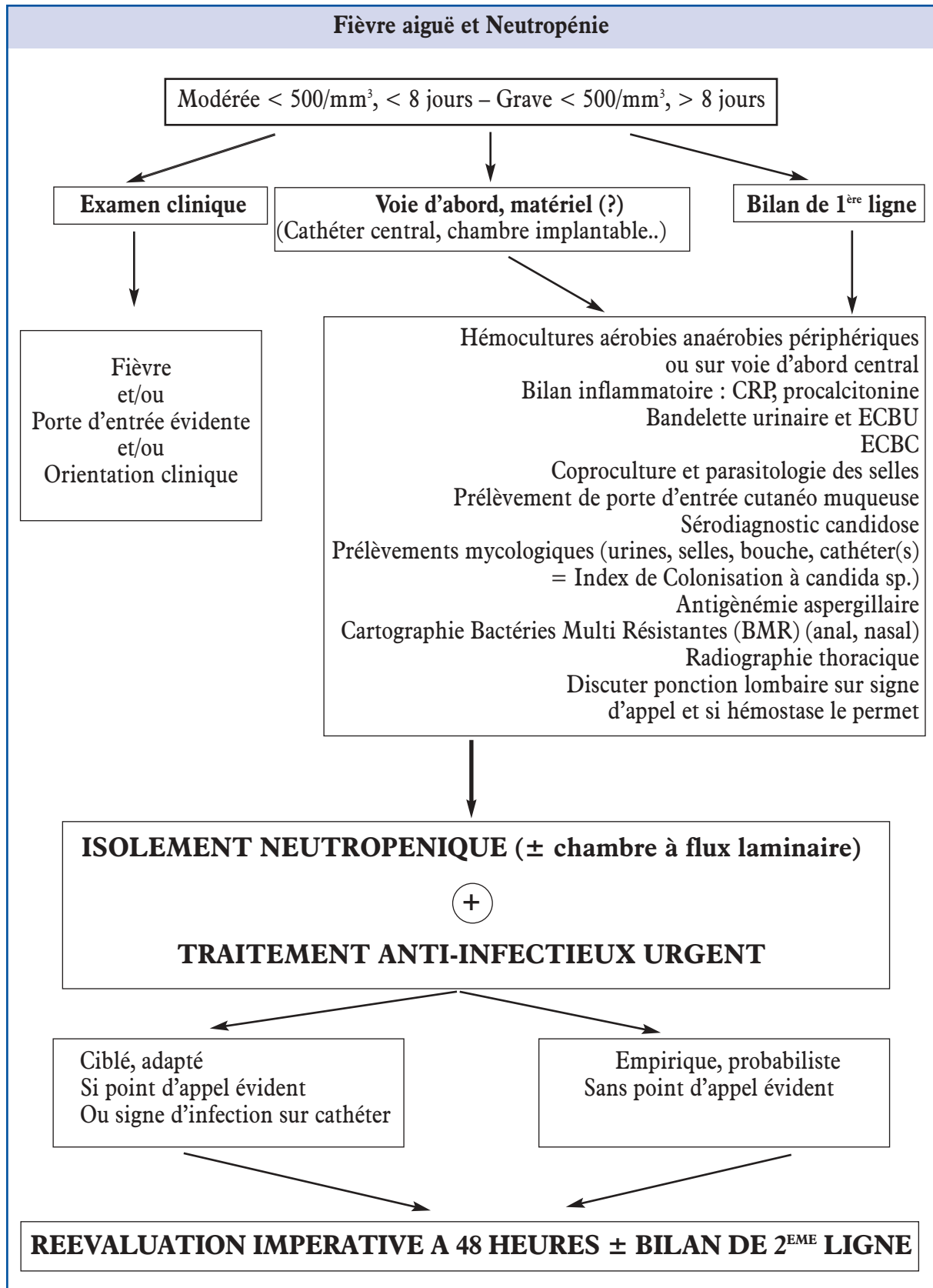
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

## INTRODUCTION

- Entité se distinguant du contexte de fièvre aiguë de l'immunocompétent sur deux points majeurs :
  - La définition : correspond à 1 mesure de température  $> 38,3^{\circ}\text{C}$  ou 2 mesures consécutives à 1 heure d'intervalle  $> 38^{\circ}\text{C}$ .
  - L'orientation diagnostique : on distingue des sous-groupes caractérisés par le type d'immuno-dépression :
    - \* Fièvre et immuno dépression du système immunitaire aspécifique impliquant un déficit des fonctions phagocytaires, la situation classique étant la neutropénie.
    - \* Fièvre et immuno dépression du système immunitaire spécifique ou adaptatif :
      - **Cellulaire** dont le " modèle " est l'infection chronique à VIH.
      - **Humorale.**
    - \* Un cas particulier est représenté par fièvre et infection post-**transplantation d'organe.**

## FIEVRE AIGUË ET NEUTROPENIE

- La neutropénie est définie par une valeur de polynucléaires neutrophiles (PNN)  $< 1500 / \text{mm}^3$ .
- Les premiers critères de gravité sont :
  - Profondeur  $< 500 / \text{mm}^3$  (**Remarque** : gravité absolue si  $< 100 / \text{mm}^3$ ).
  - Durée  $> 8$  jours (**Remarque** : 100 % d'infection au-delà du 14<sup>ème</sup> jour).
- Schématiquement, il faut retenir que le type de pathogène impliqué est corrélé à la durée et à l'intensité de la neutropénie :
  - Plus la profondeur et la durée de neutropénie sont courtes plus on s'oriente vers des infections bactériennes à **germes encapsulés**.
  - Plus la profondeur et la durée sont **intenses**, plus il faut s'orienter vers une infection **fon-gique**.



- La caractérisation de la neutropénie en modérée ou grave doit être un réflexe préliminaire.

## A - Examen clinique

- La fièvre est souvent le seul symptôme manifesté.
- Il occasionne une vérification méthodique et minutieuse des portes d'entrée : cutanéomuqueuse, sphère dentaire et ORL, pulmonaire, digestive, sphère uro-génitale, les points de ponction et d'implantation de cathéters.
- Voie d'abord vasculaire et/ou matériel : la question doit être toujours posée de l'existence de matériel (endovasculaire ou non), de sa localisation et de sa date de mise en place.
- Dans cette situation, **tout matériel étranger est suspect jusqu'à preuve du contraire** et doit faire l'objet de prélèvements micro biologiques in situ si possible (hémoculture quantitative sur le cathéter).

## B - Bilan de première ligne

- Hémocultures :
  - Dans les neutropénies profondes, l'expérience montre que les hémocultures ne sont positives que dans 20% des cas.
  - Si le germe est connu pour être pathogène : 1 hémoculture pose le diagnostic.
  - Si le germe est connu pour être un colonisant (corynebactérie, staphylocoque *epidermidis*..) plusieurs hémocultures à des temps et sur des sites différents sont nécessaires pour affirmer le diagnostic.
- ECBU : il sera classique de ne pas avoir de leucocyturie mais une bactériurie isolée.
- Radiographie pulmonaire : 25 % des pneumopathies cliniques s'accompagnent d'une radiographie anormale.
- La cartographie BMR et l'index de colonisation à levures sont des informations d'orientation dans la mesure où est prouvée une corrélation directe entre le nombre de sites colonisés et la survenue d'une infection.
- L'antigénémie aspergillaire (antigène galactomannane aspergillaire) doit être vérifiée 2 fois/semaine chez les patients à haut risque accusant une neutropénie persistante plus de 8 jours.

## C - Traitement antibactérien intraveineux de première intention

### Sans cathéter central :

- $\beta$ -lactamine anti pyocyanique ou fluoroquinolone + aminoside.
- Par exemple :
 

* Ticarcilline - acide clavulanique (Claventin)			
* Ou Pipéracilline - tazobactam (Tazocilline)		}	Gentamycine
* Ou Ceftazidime (Fortum)	+	}	Nétilmicine
* Ou Imipénème (Tiénam)		}	Amikacine
* Ou Céfépime (Axepim)			
* Ou Ciprofloxacine (Ciflox)			

### Avec cathéter central :

- Si signe d'infection du cathéter, démarrer d'emblée avec un antistaphylococcique majeur IV :
  - \* Glycopeptide (vancomycine ou teicoplanine).
- Le cathéter doit être retiré en cas :
  - \* d'infection locale clinique évidente,
  - \* d'hémoculture positive à bacille Gram négatif ou à *Staphylococcus aureus*,
  - \* d'échec clinique à 48-72 heures de traitement.
- Si le cathéter est conservé, certains préconisent un " verrou antibiotique " par une antibiothérapie intra luminale.

## D - Bilan de deuxième ligne

- Lorsque la fièvre persiste sans diagnostic, d'autres examens peuvent être rapidement indiqués.
- L'intérêt du scanner **thoracique haute résolution** est désormais démontré notamment en cas de suspicion d'aspergillose invasive.
- La **fibroscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire (LBA)** peut permettre, entre autres, l'identification d'une bactérie, d'un champignon filamenteux ou d'un virus.

## E - Réévaluation et modification du traitement

- Au-delà de 48 heures : adjonction d'un Glycopeptide pour couverture anti staphylococcique.
- En l'absence d'amélioration, débiter un antifongique après un scanner thoracique haute résolution et un prélèvement d'antigénémie aspergillaire.
- On propose en 1<sup>ère</sup> intention : l'amphotéricine B intraveineuse (Fungizone®) ou sa formulation liposomale (Ambisome®).
- Durée de traitement : elle est controversée.
- Théoriquement jusqu'à la sortie d'aplasie ou plus en cas d'infection fongique.

## FIÈVRE AIGUË ET IMMUNODEPRESSION CELLULAIRE

- L'exemple type d'immuno dépression cellulaire est l'infection chronique à **VIH au stade SIDA** où les lymphocytes T CD4 sont en -dessous d'un seuil critique ne permettant plus d'empêcher la survenue et/ou la réactivation d'infections dites **opportunistes majeures**.
- Ce seuil se situe en -dessous de **200/mm<sup>3</sup>** lymphocytes T CD<sub>4</sub>.
- **Sous ce seuil, certains tableaux cliniques stéréotypés doivent faire envisager systématiquement certaines hypothèses :**

### 1. Tableau pulmonaire fébrile

#### a) *Pneumocystose aiguë*

- Toute dyspnée aiguë fébrile chez un patient connu séropositif pour le VIH ou suspect de l'être est, jusqu'à preuve du contraire, une pneumocystose aiguë.
- Première atteinte pulmonaire des patients VIH+ : en l'absence de prophylaxie, 80% de ces patients développent une pneumocystose.
- Dans 20 % des cas, elle est le mode d'entrée dans la maladie SIDA.
- Le tableau clinique est celui d'une dyspnée sub-aiguë modérément fébrile d'évolution croissante.
- La radiographie pulmonaire montre le plus souvent une pneumopathie alvéolo-interstitielle bilatérale mais peut être normale (15 %).
- La **fibroscopie bronchique+LBA** confirme le diagnostic (sensibilité 95 %) avec la mise en évidence sur l'examen direct de **kystes ou trophozoïtes** de *Pneumocystis carinii*.
- Les crachats induits ont une sensibilité de 60 %.
- Certains examens complémentaires sont utiles :
  - \* LDH, leur élévation oriente vers le diagnostic.
  - \* Les gaz du sang en air ambiant, outre l'appréciation de la tolérance, permettent de poser l'indication des corticoïdes dans la prise en charge thérapeutique initiale (PaO<sub>2</sub> < 75 mm Hg).

- \* Tout prélèvement pulmonaire dans ce contexte inclut la documentation obligatoire de co-infections, notamment de la tuberculose (examen direct à la recherche de BAAR) et des bactéries encapsulées.
- Le traitement est une **urgence thérapeutique**.

### **b) Diagnostics alternes**

- Bactérien :
  - \* Pneumopathie aiguë communautaire (pneumocoque, Haemophilus influenzae).
  - \* Légionellose.
  - \* Tuberculose pulmonaire commune.
  - \* Rhodococcus equi.
- Fongique :
  - \* Aspergillose pulmonaire invasive.
  - \* Histoplasmosse.
  - \* Cryptococcose.
- Viral :
  - \* CMV.
  - \* Herpes.

## **2. Tableau neurologique fébrile**

### **a) Tableau encéphalitique**

- **Toute encéphalopathie focale brutale et/ou convulsion fébrile chez un patient connu séropositif pour le VIH ou suspect de l'être est, jusqu'à preuve du contraire, une toxoplasmose cérébrale.**
- Première infection opportuniste neurologique en fréquence.
- Le tableau clinique est celui d'une encéphalite subaiguë fébrile avec le plus souvent un ou des signes de localisation.
- L'imagerie cérébrale est décisive : images jonctionnelles substance blanche et grises à centre nécrotique hypodense entouré d'une hyper densité prenant le produit de contraste puis d'un œdème périphérique.
- Le diagnostic est définitivement confirmé a posteriori sur l'évolution favorable sous traitement.
- Les principaux diagnostics alternes d'encéphalite focale sont :
  - \* Lymphome cérébral.
  - \* Abscès à pyogènes.
  - \* Tuberculome.
  - \* Cryptococcome.
- Les principaux diagnostics alternes d'encéphalite non focale sont : encéphalite à CMV, neurosyphilis, encéphalite à HSV ou VZV.

### **b) Tableau méningé**

- Au cours du SIDA, les méningites sont dues, le plus souvent, au cryptocoque.
- Les autres méningites sont pneumococquiques, tuberculeuses, ou dues à Listeria.

## **3. Tableau digestif fébrile**

- Prioritairement Salmonella, Clostridium difficile, Shigella, Campylobacter jejuni, mycobactéries atypiques.

## **4. Rappel**

- Les atteintes virales type CMV, HSV sont en général peu ou pas fébriles.



## FIEVRE AIGUË ET TRANSPLANTATION D'ORGANE

- La menace du rejet de greffon impose un traitement médicamenteux immunosuppresseur au long cours responsable d'une immuno dépression de type cellulaire se constituant lentement.
- Ceci explique que les risques infectieux précoces des 30 jours post-transplantation soient avant tout nosocomiaux.
- C'est dans la phase intermédiaire de **1 à 6 mois** après le transplantation que le risque d'infections opportunistes est le plus important avec par ordre de fréquence :
  - **L'infection à CMV** qui revêt des caractéristiques identiques à l'infection chez le patient SIDA.
  - L'aspergillose pulmonaire invasive.
  - L'EBV responsable de syndrome lympho prolifératif post-transplantation.
  - la toxoplasmose cérébrale de réactivation.

### POINTS FORTS

- **Toute fièvre aiguë de l'adulte immunodéprimé est d'origine infectieuse jusqu'à preuve du contraire.**
- **L'administration d'un traitement anti-infectieux chez un patient neutropénique est urgente impliquant une attitude probabiliste codifiée.**
- **L'intensité et la durée de la neutropénie conditionnent le risque : bactérien si peu profonde et courte, fongique si profonde et prolongée.**
- **L'immuno dépression cellulaire type SIDA avec un chiffre de CD4 < 200/mm<sup>3</sup> conduit à des tableaux assez différenciés d'infections opportunistes.**
- **Toute dyspnée aiguë fébrile chez un patient connu séropositif pour le VIH ou suspect de l'être est, jusqu'à preuve du contraire, une pneumocystose aiguë.**
- **Toute encéphalopathie focale brutale et/ou convulsion fébrile chez un patient connu séropositif pour le VIH ou suspect de l'être est, jusqu'à preuve du contraire, une toxoplasmose cérébrale.**
- **La fièvre aiguë post-transplantation (> 1 mois) doit faire évoquer en premier lieu une infection à CMV.**
- **Enfin, la fièvre peut être d'origine non infectieuse, notamment médicamenteuse. Ce sera un diagnostic d'élimination.**

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## La grippe

1-7-82

Dr Tatiana GALPERINE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# La grippe

## Objectifs :

- Diagnostiquer une grippe.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## ETIOLOGIE

- Infection respiratoire aiguë et saisonnière, très contagieuse, la grippe est due à *Myxovirus influenzae*.
- Il s'agit d'un virus à ARN mono caténaire.
- Il existe trois types de virus grippaux A (le plus virulent), B et C :
  - Ils sont totalement distincts.
  - Il n'existe pas ainsi d'immunité croisée.
- L'homme est le principal hôte naturel des virus grippaux de type B et C alors que le type A se retrouve chez des animaux notamment les oiseaux.
- Ces virus sont enveloppés, ce qui les rend sensibles aux détergents et aux solvants des lipides.
- Leur enveloppe comporte à la surface deux glycoprotéines antigéniques virales très variables :
  - l'**hémagglutinine** (H), qui fixe le virus sur les récepteurs cellulaires (possède la propriété d'agglutiner les hématies de certaines espèces animales).
  - la **neuraminidase** (N), enzyme membranaire dont le rôle est de détacher les nouveaux virions après répllication virale.

## EPIDEMIOLOGIE

### A - Contagiosité extrême

- La transmission est directe et inter humaine.
- Elle se fait par voie aérienne ++ par l'intermédiaire de micro gouttelettes respiratoires lors de la toux ou par les éternuements.
- La contagion peut se produire dès la veille des signes apparents de la maladie et durant quatre jours. La transmission indirecte par les mains et les objets inertes est possible.
- La grippe est responsable d'une mortalité et d'une morbidité importantes. Il s'agit d'une maladie grave, notamment pour les sujets fragilisés.
- En France, le virus de la grippe circule d'octobre à mars. La date de début des épidémies est irrégulière, donc difficilement prévisible. Les plus précoces surviennent à la mi-novembre, les plus tardives en mars.
- Elle peut survenir selon trois modes :
  - Epidémique (elle circule alors en général 6 à 8 semaines).
  - Sporadique (surtout régions intertropicales).
  - Pandémique.

### B - Mécanismes de variations des virus grippaux

- Il existe une grande labilité génétique par modification notamment des gènes codant pour les protéines de surface.

### 1. Variation de sous-type : " cassures "

- Correspond au changement complet d'une molécule de surface telle que l'hémagglutinine et/ou de la neuraminidase.
- Ne concerne que les virus de type A.
- Phénomène rare (environ tous les 30 ans).
- Nouveau virus responsable d'épidémies majeures au niveau mondial ou pandémie. Celle-ci naît dans une région donnée, généralement en Asie du sud-est, et s'étend à l'ensemble de la planète.
- Aucune immunité n'existe dans la population.
- La mortalité et la morbidité sont élevées notamment chez les sujets jeunes.

### 2. Variation intra-sous-type : " glissements "

- Phénomène commun à tous les types de virus grippaux.
- Phénomène permanent lié notamment à des erreurs de la polymérase virale. La conséquence est l'existence d'un nouvel antigène viral.
- Ce glissement persiste de façon endémique dans la population. C'est lui qui est surveillé et pris en compte chaque année pour l'établissement de la nouvelle composition des vaccins.
- Généralement, les virus de type A sont plus pathogènes et épidémiques que les virus de type B.

## C - Réseaux de surveillance

- L'OMS a établi un système de surveillance permettant de centraliser les informations et les études de chaque pays.
- Deux réseaux existent en France, le réseau sentinelle de l'INSERM et les GROG (groupes régionaux d'observation de la grippe). Ces réseaux sont fondés sur la participation des médecins généralistes ou pédiatres volontaires.
- Le but de cette surveillance est de :
  - détecter le plus précocement le début de l'épidémie ou de la pandémie.
  - caractériser les virus circulants notamment pour l'élaboration des vaccins.
  - évaluer l'impact de la grippe.

## PHYSIOPATHOLOGIE

- Après pénétration par voie aérienne le virus grippal se fixe, pénètre puis se multiplie dans les cellules épithéliales de la muqueuse respiratoire ; la couche basale est respectée.
- La grippe induit des lésions bronchiques dont une desquamation épithéliale (nécrose), une réaction inflammatoire endo luminale et pariétale et une altération de la ciliation.
- La virémie est inconstante et transitoire.

## DIAGNOSTIC

- Le diagnostic est essentiellement clinique, surtout en période d'épidémie.

## A - Diagnostic clinique

### 1. Grippe commune

- L'incubation est courte, de 1 à 3 jours (48 heures en moyenne).
- Le début est brutal et associé :
  - Un syndrome infectieux sévère :
    - \* Fièvre d'emblée élevée à 40°C accompagnée de frissons.

- \* Asthénie importante, anorexie, abattement.
- un syndrome douloureux diffus :
  - \* Céphalées frontales et rétro-orbitaires.
  - \* Myalgies.
  - \* Arthralgies, lombalgies.
- Un catarrhe des voies aériennes supérieures (infection conjonctivale, rhinorrhée) et parfois une toux traduisant l'atteinte bronchique.
- Les signes cliniques sont pauvres et contrastent avec l'intensité des signes généraux et fonctionnels.
- L'évolution se fait vers la guérison spontanée en 4 à 7 jours. La fièvre s'amende en 48 à 72 heures. La toux et surtout l'asthénie peuvent persister plus longtemps.

## 2. Complications

- Les complications touchent surtout les groupes à risque :
  - Personnes âgées (>65-75 ans).
  - Patients vivant en institution.
  - Nourrissons.
  - Grossesse.
  - Pathologie associée : BPCO, diabète, immuno dépression, insuffisance rénale chronique, antécédents cardio-vasculaires et neurologiques, néoplasie, hépatopathie.

### a) Surinfections respiratoires

- Elles sont dues le plus souvent à *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et, en particulier chez le vieillard, à *Staphylococcus aureus*.
- Il peut s'agir d'une pneumopathie systématisée, de bronchite et rarement de pleurésie purulente.
- Elles imposent le recours à une antibiothérapie à visée curatrice.
- Leur fréquence et leur gravité potentielle justifient une antibiothérapie préventive chez les sujets à risque.

### b) Complications ORL

- Elles sont surtout observées chez l'enfant.
- Otites ++.
- Sinusites.
- Laryngites.

### c) Complications extra respiratoires

- Myocardite, péricardite.
- Méningite lymphocytaire avec ou sans signe encéphalitique.
- Rhabdo myolyse surtout chez l'enfant.
- Avortement chez la femme enceinte. En revanche, la tératogénicité n'est pas établie.
- Rénale (glomérulonéphrites).
- Digestives (ulcérations, hépatites, diarrhée).
- Hémolytiques : CIVD.
- Oculaires : iridocyclites.

## 3. Grippe maligne

- Rare, cette forme due au virus lui-même reste souvent mortelle. Elle peut survenir chez des sujets jeunes immunocompétents.
- **Cliniquement** : il s'agit d'une insuffisance respiratoire aiguë due à un oedème lésionnel s'installant rapidement après un début de grippe banale.
- Il existe une polypnée avec cyanose des extrémités, des râles crépitants bilatéraux. Il peut s'y ajouter des signes de défaillance cardiaque droite et des troubles de la conscience.

- La radiographie thoracique montre des opacités disséminées dans les deux champs pulmonaires, parfois confluentes, témoins de l'œdème lésionnel.
- La gazométrie artérielle révèle une hypoxémie majeure et une acidose métabolique.
- D'autres manifestations sont souvent associées témoignant de la défaillance poly viscérale :
  - Cardiaque : myocardite, péricardite.
  - Insuffisance rénale.
  - Insuffisance hépatique.
- L'évolution est souvent rapidement mortelle par hypoxémie réfractaire. En cas de survie, les séquelles respiratoires sévères par fibrose septale aiguë diffuse sont la règle.

## B - Diagnostic paraclinique

- En période d'épidémie grippale, **le diagnostic doit rester un diagnostic clinique**, le recours à ces examens n'est justifié qu'en cas de suspicion de complication, en cas de doute diagnostique et dans un but épidémiologique et/ou thérapeutique.

### 1. Eléments d'orientation

#### a) Hémogramme

- Leucopénie inconstante.

#### b) Radiographie thoracique

- Le plus souvent normale, elle peut montrer quelques opacités hilifuges aspécifiques.

### 2. Diagnostic de certitude

- Il repose sur le diagnostic virologique.
- Les indications ne sont pas parfaitement codifiées.
- Il est le plus souvent réalisé devant :
  - Une forme grave nécessitant une hospitalisation.
  - Une manifestation grippale chez un sujet vacciné.
  - La décision d'un traitement antiviral notamment en dehors d'une période épidémique.

#### a) Isolement du virus

- Le prélèvement doit être effectué dans les 3 jours suivant le début des signes.
- L'isolement est réalisée par culture cellulaire sur les prélèvements des voies aériennes supérieures mais également à partir du sang et du LCR.
- Le virus est détecté après 3 à 11 jours de culture. Son intérêt, outre le diagnostic, est épidémiologique et thérapeutique avec la recherche de la sensibilité aux antiviraux et l'élaboration d'une politique vaccinale.

#### b) La réaction d'immunofluorescence indirecte sur prélèvement nasal

- Ce test permet la mise en évidence des antigènes viraux dans les cellules desquamées.
- Le prélèvement doit être réalisé dans les 3 premiers jours de la maladie.
- Ce test de bonne sensibilité donne une réponse entre 1 à 4 heures.
- Il est le plus utilisé par les laboratoires de virologie. Il est très utile chez le nourrisson.

#### c) La sérologie

- Le diagnostic sérologique par réaction de fixation du complément (FC) (non adapté pour les enfants < 2ans) ou par réaction d'inhibition de l'hémagglutination (IHA), nécessite la réalisation de deux prélèvements à 15 jours d'intervalle.
- Elle a peu de place en pratique clinique car elle donne un diagnostic tardif.
- Son intérêt repose sur :
  - \* Le contrôle de l'efficacité vaccinale pour la sérologie par FC.
  - \* les enquête épidémiologique.

- Dans les 2 cas, il est nécessaire de pratiquer deux prélèvements à deux semaines d'intervalle pour prouver la montée du taux des anticorps (titre x 4).
- La sérologie par fixation du complément ne détecte pas les Ac secondaires à la vaccination, à l'inverse de la sérologie par réaction d'inhibition de l'IHA.

## C - Diagnostics différentiels

- De nombreux autres virus peuvent être responsables du même tableau : myxovirus, adénovirus, VRS, echovirus... sans conséquence pratique.
- De même, certains micro-organismes tel les mycoplasmes et les chlamydiae peuvent réaliser un tableau clinique pseudo-grippal.

# TRAITEMENT

---

## A - Critères d'hospitalisation

### 1. Chez l'adulte

- Grippe maligne.
- Signes de gravité cliniques :
  - Trouble de la vigilance, confusion.
  - Fréquence respiratoire supérieure à 30 / minute.
  - Pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg.
  - Température < 35°C ou > 40°C.
  - Fréquence cardiaque > 120 / minute.
- L'appartenance à un groupe à risque de complication ne justifie pas toujours l'hospitalisation mais la surveillance doit être renforcée si le maintien à domicile est décidé.
- Une précarité familiale et/ou sociale peut également parfois justifier l'hospitalisation.

### 2. Chez l'enfant

- Signes de gravité :
  - Trouble de la vigilance, apnée.
  - Détresse respiratoire.
- Difficultés alimentaires.
- Tolérance médiocre de la fièvre malgré les mesures adaptées.
- Signes de déshydratation.
- Age < 3 mois.
- Antécédent de prématurité ou situation à risque.
- Précarité familiale.

### 3. Mesures associées en cas d'hospitalisation

- Information du praticien en hygiène hospitalière.
- Chambre seule.
- Isolement respiratoire (masque)
- Lavage des mains.
- Limitation des visites.
- Soins par personnel vacciné.

## B - Prise en charge de la grippe non compliquée chez l'adulte sain (hors pandémie)

- Traitement à domicile.
- Traitement symptomatique :



- Repos, boissons abondantes.
- Antalgiques, traitement de la fièvre par antipyrétiques (paracétamol, éviter si possible AINS et les salicylés) et mesures physiques (découvrir, vessie de glace..)
- Pas d'antibiothérapie systématique.
- **Traitement curatif :**
  - Discussion d'un traitement curatif (selon AMM) par oseltamivir ou zanamivir (non remboursé).
  - Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement (cf. modalité du traitement).
- Surveillance clinique avec recherche des complications.
- Prévention de la transmission ++, limitation des visites, confinement à domicile, discussion d'un traitement prophylactique chez les sujets non vaccinés.

### C - Prise en charge de la grippe non compliquée chez l'enfant sain (hors pandémie).

- **Traitement symptomatique :**
  - Même recommandation que chez l'adulte (repos, boisson..) en insistant sur les mesures physiques (bain, déshabillage...).
  - Traitement médicamenteux par paracétamol systématique pendant les 3 premiers jours de la maladie chez les enfants de moins de 4 ans.
- Antibiothérapie probabiliste ambulatoire **réservée aux surinfections bactériennes** (otite++) dont amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, C2G, C3G (ceftriaxone réservée à otite moyenne aiguë), si allergie bêta-lactamine Pédiazole " (érythromycine + sulfafurazole).
- **Traitement curatif par oseltamivir :** à discuter chez l'enfant > 1 an.
- Surveillance clinique avec recherche des complications.
- **Prévention de la transmission ++ :** limitation des visites, confinement à domicile, discussion d'un traitement prophylactique chez les sujets non vaccinés.

### D - Traitement antiviral curatif

- **Il existe deux classes d'antiviraux :**
  - **Lamantadine (Mantadix) actif contre le type A** empêche la libération du génome de son enveloppe (décapsidation). L'émergence de résistance et une mauvaise tolérance limite son utilisation.
  - **Le zanamivir (Relenza®) et l'oseltamivir (Tamiflu®) actifs contre le type A et B** sont des inhibiteurs de la neuraminidase. Le risque de résistance est faible.
- **Indication :** adulte et enfant (> 1 an) présentant des symptômes typiques en période épidémique.
- **Administration :** doit débuter moins de 48h après le début des symptômes.
  - \* Oseltamivir gel ou suspension buvable (Tamiflu) adulte : 75 mg deux fois par jour pendant 5 jours, posologie chez l'enfant selon le poids.
  - \* Zanamivir inhalation orale : adulte et adolescent 12-13 ans (pas chez l'enfant) 2 inhalations de 5 mg 2 fois/j pendant 5 jours.
- **Objectif du traitement curatif :** réduction de l'intensité et de la durée des symptômes de la grippe, à ce jour ne prévient pas les complications chez les sujets à risque.

### E – Antibiothérapie

- L'abstention de toute prescription antibiotique doit être la règle chez le sujet sain.
- Les gripes survenant sur un terrain à risque peuvent justifier d'une antibiothérapie en l'absence de toute surinfection patente.

- Une complication bactérienne la rend bien sûr indispensable.
- Elle doit être dirigée en particulier contre les germes les plus fréquemment retrouvés (pneumocoque, H. influenzae, Staphylococcus aureus). L'association acide clavulanique-Amoxicilline, certaines C2G, et C3G sont notamment recommandés (à valider régulièrement).

## F - Grippe maligne

- Hospitalisation en réanimation.
- Chambre seule.
- Limitation des visites.
- Isolement respiratoire (masque haute filtration).
- Lavage des mains.
- Soins par personnel vacciné.
- Oxygénothérapie, ventilation assistée.
- Monitoring cardio respiratoire.
- Rééquilibration hydro-électrolytique.
- Antibiothérapie systématique.
- Information du praticien en hygiène hospitalière

# PROPHYLAXIE

## A - Le vaccin antigrippal

- La vaccination constitue la stratégie de référence de prise en charge de la grippe.
- L'efficacité de cette vaccination est établie mais non absolue.
- Si le vaccin correspond à la souche circulante, la protection est environ de 70 à 90 % chez les sujets en bonne santé et âgés de moins de 65 ans (dans les autres cas et s'il ne s'agit pas d'un variant majeur, elle n'est plus que d'environ 30 à 50 %.).
- Le vaccin ne peut pas donner la grippe car il s'agit d'un vaccin réalisé avec un virus tué ou inactivé.
- Composition fixée chaque année par l'OMS.
- En France on dispose des spécialités suivantes:
  - Mutagrip (Pasteur).
  - Vaxigrip (Mérieux).
  - Vaccin grippal VGR (Ronchèse).
- La dose est de 0,5 ml chez l'adulte, à administrer en sous-cutané profond ou en intra-musculaire (enfant) en automne.
- L'immunité apparaît après 7 à 10 jours (en général, 15 jours sont nécessaires pour protéger le malade) et dure 9 à 12 mois (selon l'âge).
- La vaccination : elle est réalisée au mieux en septembre et octobre ; cependant elle conserve son intérêt même pratiquée durant les mois d'hiver.
- Quinze jours sont nécessaires après l'injection afin que le vaccin protège efficacement contre la maladie.

### 1. Tolérance

- Le vaccin est en général très bien toléré. Les effets secondaires sont rares :
  - Douleurs au point d'injection.
  - Erythème local.
  - Courbatures fébriles le cinquième jour.
  - Angéites allergiques exceptionnelles.
  - Réaction allergique (allergie authentique à l'ovalbumine).
- Le vaccin antigrippal peut être associé au vaccin antitétanique : **vaccin tétagrip**.

## 2. Indication et contre-indication

### a) Qui vacciner ?

- Il faut vacciner les sujets à risque :
  - \* Age supérieur à 65 ans.
  - \* Affection broncho-pulmonaire chronique (ex. : asthme, mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaires..)
  - \* Cardiopathie (valvulopathie, insuffisance cardiaque grave..)
  - \* Néphropathie grave, syndromes néphrotique pur et primitif.
  - \* Diabète traité (DNID, DID).
  - \* Drépanocytose, thalassémie.
  - \* Déficits immunitaires cellulaires (VIH à discuter)
  - \* AVC invalidant.
  - \* Personne séjournant en moyen et long séjour quelque soit l'âge.
  - \* Enfant et adolescent traité de façon prolongée par acétylsalicylique (ex Syndrome de Kawasaki..)
- Recommandations particulières :
  - \* Personnel de santé ou profession en contact avec sujet à risque.
  - \* Grossesse : les femmes enceintes appartenant à des populations à risque peuvent être vaccinées à partir du 2ème trimestre de leur grossesse. Lors de l'allaitement, la vaccination est sans risque pour la mère comme pour l'enfant.
  - \* Voyageurs.

### b) Contre-indication

- Seule l'allergie à l'œuf dûment prouvée reste une contre-indication à la vaccination.
- En cas d'hyperthermie ou de maladie infectieuse évolutive, on différera la vaccination.

## B – Traitement antiviral prophylactique

- Il n'est pas une alternative à la vaccination.
- Seul l'oseltamivir est utilisé en prophylaxie en période épidémique chez les sujets non vaccinés (hors contexte d'inadéquation vaccinale).
- **Indication, administration et posologie :**
  - Prévention post exposition (diagnostic prouvé) chez l'adulte et l'adolescent de plus 13ans (pas d'AMM chez l'enfant) à évaluer au cas par cas, notamment chez les sujets à risque de complications (patients > 65 ans, vaccins < 15 jours, contre indication à la vaccination, situation de non adéquation entre souche virale vaccinale et circulante, patient avec co morbidité).
  - A débiter, dans les 2 jours suivant le contact 1/j (75mg) pendant 7 jours. La protection dure uniquement le temps de la prise du traitement. La vaccination doit être parallèlement recommandée.
  - Prophylaxie saisonnière dans les situations particulières (ex : inadéquation vaccinale), 1/j pendant la durée de circulation locale du virus (jusqu'à 6 semaines)
  - Peut être proposé pour le contrôle d'une épidémie dans un milieu institutionnalisé.
- **Effets secondaires :** nausées, vomissements, adaptation si insuffisance rénale.
- **Contre indication :** femme enceinte.

**POINTS FORTS**

- La grippe est une infection respiratoire aiguë due à *Myxovirus influenzae*.
- Il existe 3 types de virus grippaux A, B et C.
- La transmission est directe, inter humaine et se fait par voie aérienne.
- La contagiosité est extrême.
- Le changement complet d'une molécule de surface de type A s'appelle une cassure.
- Ce phénomène rare est responsable d'une pandémie avec une mortalité et une morbidité majeures.
- Les glissements sont en revanche un phénomène permanent, commun à tous les types de virus grippaux et rendent compte de l'évolution continue et progressive des antigènes de surface des virus.
- Le diagnostic est avant tout clinique.
- Les surinfections bactériennes broncho pulmonaires sont fréquentes chez le sujet âgé et l'insuffisant respiratoire chronique.
- La grippe maligne réalise quant à elle une insuffisance respiratoire aiguë due à un oedème lésionnel.
- Le traitement est essentiellement symptomatique.
- L'antibiothérapie sera réservée aux formes survenant sur un terrain à risque et aux formes compliquées de surinfection bactérienne.
- Le traitement antiviral curatif ou en prophylaxie doit être discuté au cas par cas.
- La vaccination reste l'élément clé de la prophylaxie

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# DERMATOLOGIE

## Erythème nouveau

I-11-204

Dr Pierre-André BECHEREL

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Erythème noueux

## Objectifs :

- Diagnostiquer une grosse jambe rouge aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- L'érythème noueux est une hypodermite nodulaire aiguë non spécifique.

## A - DIAGNOSTIC POSITIF

- L'érythème noueux s'observe plus souvent chez les jeunes femmes.
- Une phase prodromique de quelques jours peut le précéder (fièvre, arthralgies) sans signification étiologique.
- L'aspect, la localisation, et l'évolution de l'éruption amènent rapidement au diagnostic, essentiellement clinique :
  - Il s'agit de nodosités inflammatoires, rouges, chaudes, douloureuses à la palpation, difficiles à mobiliser sur les plans profonds, mal limitées. Leur siège est bilatéral et grossièrement symétrique, prédominant sur la face d'extension des membres inférieurs, plus rarement des membres supérieurs.
  - Le nombre des éléments est variable, de 2 à 3 à plusieurs dizaines.
  - Chaque nodosité persiste 2 à 3 semaines avec une évolution contusiforme, passant par les teintes de la biligénèse avant de disparaître sans cicatrice. L'éruption comporte plusieurs poussées successives sur 3 à 6 semaines environ.
  - La fièvre et les signes généraux disparaissent en quelques jours.
- Quelques variantes cliniques peuvent tromper le clinicien : nodosités uniques, confluentes en placards, prédominantes sur les faces de flexion, unilatérales ou récidivantes.

## B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Le diagnostic d'érythème noueux est essentiellement clinique.
- En cas de doute diagnostique, la biopsie profonde d'un élément jeune permettra de confirmer le diagnostic d'hypodermite aiguë non spécifique sans préjuger de son étiologie. Ainsi seront éliminées une vascularite nodulaire, une phlébite superficielle, une panniculite.

## C - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- C'est l'étape essentielle.
- Il repose sur :

- Un interrogatoire précis.
- L'examen clinique complet du malade.
- Les résultats de certains examens complémentaires faits systématiquement (radiographie du thorax, IDR à la tuberculine, examens stomatologique et O.R.L., éventuellement prélèvements bactériologiques, anticorps antistreptococciques, enzyme de conversion...).

### 1. Sarcoïdose

- C'est une cause fréquente d'érythème noueux du sujet jeune.
- L'érythème noueux est généralement contemporain de la première phase de la maladie avec adénopathies bilatérales et tests tuberculiques négatifs (syndrome de Löfgren).
- Il n'y a pas d'indication de la corticothérapie générale à ce stade de la sarcoïdose ; la surveillance du malade est importante pour apprécier l'évolutivité de la maladie et les éventuelles atteintes d'autres organes pouvant justifier un traitement.

### 2. Infections streptococciques

- Les infections streptococciques sont des étiologies fréquentes d'érythème noueux de l'adulte, difficiles à affirmer formellement.
- Ce diagnostic doit être évoqué devant :
  - La préexistence d'une infection à streptocoque du groupe A (ORL ou dentaire).
  - La fréquence des récurrences.
  - L'augmentation importante des taux sériques d'anticorps antistreptococciques.
- En cas de doute sur l'étiologie streptococcique, un traitement antibiotique antistreptococcique est prescrit ainsi que l'éradication d'éventuels foyers infectieux.

### 3. Yersiniose

- L'érythème noueux peut être associé à des lésions d'érythème polymorphe.
- Le diagnostic d'infection à *Yersinia pseudotuberculosis* est évoqué chez un sujet jeune devant l'existence d'un tableau pseudo-appendiculaire (adénite mésentérique aiguë) et d'adénopathies périphériques (surtout cervicales). Il est confirmé par l'ascension des anticorps spécifiques lors de deux prélèvements sérologiques.
- Le diagnostic d'infection à *Yersinia enterocolitica* est évoqué également chez un sujet jeune devant la précession d'un tableau d'entérocologie (fièvre, douleurs abdominales, diarrhée). Le diagnostic peut être confirmé par la coproculture et la sérologie.
- Ces deux infections guérissent sous cyclines (doxycycline = Vibramycine 200 mg/24 heures pendant 15 jours).

### 4. Tuberculose

- L'érythème noueux est contemporain de la primo-infection. Il ne récidive pas alors que la tuberculose continue d'évoluer.
- Les arguments en faveur de ce diagnostic sont :
  - La notion de contagion possible, particulièrement chez un enfant ou un sujet venant d'une zone d'endémie.
  - L'existence d'une intradermoréaction phlycténulaire ou le virage des réactions tuberculiques.
  - L'existence d'autres manifestations cliniques de primo-infection: kérato-conjonctivite phlycténulaire et typhobacillose digestive.
  - L'existence d'un complexe gangliopulmonaire (radiographies thoraciques).
- Un traitement antituberculeux est nécessaire (bithérapie pendant 3 à 9 mois).

### 5. Entérocopathies inflammatoires

- Un érythème noueux est possible au cours des poussées de rectocolite hémorragique et de maladie de Crohn.



## 6. Autres étiologies

- Elles sont beaucoup plus rares : médicaments (oestroprogestatifs notamment, ...), chlamydioses, hémopathies, maladie de Behcet (donnant surtout des phlébites superficielles).
- L'érythème noueux de la lèpre est à part car il s'agit d'une poussée réactionnelle, le plus souvent au cours de la lèpre lépromateuse et après mise en route d'un traitement, avec des noueux diffuses, parfois nécrotiques et contenant des bacilles de Hansen reconnaissables en histologie. Le thalidomide en constitue un traitement efficace.

- Souvent aucune étiologie ne peut être mise en évidence.

## D - TRAITEMENT

- Le traitement est essentiellement étiologique. Malheureusement le plus souvent, il n'est que symptomatique : repos au lit, voire colchicine ou anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les formes prolongées.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Infection à VIH

I-7-85

Dr Tatiana GALPERINE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infection à VIH et sida

## Objectifs :

- Informer et conseiller en matière de prévention de la transmission sanguine et sexuelle du VIH.
- Diagnostiquer une infection à VIH.
- Annoncer les résultats d'une sérologie VIH.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## INTRODUCTION

- Le SIDA est un défi majeur pour le système de santé mondial, crise extraordinaire par son caractère à la fois urgent (1ère cause de mortalité d'origine virale) et par son impact social et économique à long terme. Malgré des moyens financiers croissants et une implication politique de plus en plus large, l'épidémie continue à avancer plus vite que la riposte mondiale. Aucune région du monde n'est épargnée.
- L'épidémie reste dynamique et change de caractère au fur et à mesure que le virus exploite de nouvelles modalités de transmission.
- Les grands défis actuels sont :
  - Le caractère féminin de l'épidémie (50 % des personnes vivant avec le VIH).
  - Les jeunes de 15 à 24 ans constituent la moitié des nouvelles infections à VIH dans le monde.
  - 7 % seulement des personnes infectées ont accès au traitement anti rétroviral dans les pays en voie de développement.
  - Les programmes de prévention ne touchent que 20 % des personnes exposées au risque de transmission du virus.
  - La lutte contre la stigmatisation et la discrimination (90 % des malades sont dans des pays pauvres).
  - La prise en charge correcte des 12 millions d'orphelins causés par le SIDA
- 5 milliards de dollars ont été consacrés à cette lutte en 2004, il en faudrait 12 milliards (perspective 20 milliards en 2007).
- VIH = Virus de l'immuno déficience Humaine.
- SIDA = Syndrome immunodéficitaire Acquis, conséquence grave de l'infection par le VIH.

### A - Epidémiologie

- **Dans le monde en 2003 (données OMS) :**
  - Nouveaux cas d'infection: 5 millions (chiffre le plus élevé depuis le début de l'épidémie).
  - Nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA : 38 millions.
  - Décès dus au SIDA en 2003 : 3 millions.
  - Nombre total de décès depuis 1981 : supérieur à 20 millions.
- **Asie (60 % de la population totale mondiale) :**
  - Epidémie rapide et inquiétante.

- 7,4 millions de personnes infectées.
- 1,1 million de nouveaux cas en 2003.
- Transmission chez les usagers de drogue et par le sexe (homosexuels, prostitution).
- Inde : 5,1 millions de contaminés.
- **Afrique (10 % de la population totale mondiale) :**
  - 25 millions de personnes infectées. Diminution de 13 ans de l'espérance de vie.
  - Augmentation continue des nouvelles infections (3 millions en 2003).
  - Augmentation des décès (2,2 millions : 75 % des décès mondiaux). Mortalité 20 fois supérieure à celle observée chez les malades des pays riches.
  - Botswana et Swaziland : prévalence record de 35 % (espérance de vie effondrée à 35 ans).
  - Les sept pays de l'Afrique australe ont des taux de prévalence supérieurs à 17 % avec un impact économique majeur (diminution de 20 % du nombre de travailleurs agricoles, chute du revenu mensuel d'environ 70 %).
  - Afrique centrale et orientale : prévalence 4 à 13 %.
  - Afrique de l'ouest : prévalence moindre.
  - Femmes : très exposées (13 infectées pour 10 hommes) : surtout les jeunes (45 femmes infectées pour 10 hommes au Kenya et au Mali).
- **Europe orientale et Asie centrale :**
  - Epidémie en expansion.
  - 1,3 million de contaminés.
  - Plus de 80 % ont moins de 30 ans.
  - Mode de transmission : drogues injectables.
  - Situation préoccupante chez les femmes (un tiers des nouvelles contaminations).
- **Amérique latine :**
  - 1,6 million de contaminés.
  - Modes de transmission : homosexualité et drogues injectables.
- **Caraïbes :**
  - Haïti : prévalence record de 5,6 %.
  - Transmission hétérosexuelle.
- **Pays à revenu élevé :**
  - 1,6 million de contaminés.
  - Accès facile aux traitements.
  - 950 000 séropositifs aux Etats-Unis (nouvelles infections : africains américains).
  - Europe occidentale : 580 000 (en hausse, femmes, africains).
  - France : 5 000 nouveaux cas par an (hétérosexuels, africains, jeunes homosexuels).

## B - Virus

### 1. Généralités

- Rétrovirus appartenant à la famille des lentivirus.
- Deux types identifiés :
  - VIH-1, touche l'ensemble des continents.
  - VIH-2, surtout en Afrique de l'Ouest.
- Trois gènes principaux sont communs aux rétrovirus et constituent l'ARN :
  - Le gène gag (capside et core).
  - Le gène pol (protéines de réplication : transcriptase inverse, intégrase, protéase).
  - Le gène env (protéines d'enveloppe).
- Plusieurs sous-types sont répartis dans des zones géographiques déterminées. Ces virus sont caractérisés par une grande variabilité génétique, obstacle majeur à l'élaboration d'un vaccin.
- Les cellules cibles portent à leur surface la molécule CD4, récepteur de haute affinité pour la gp 120 et la gp 41, glycoprotéines d'enveloppe du virus : lymphocytes CD4 +°, macrophages, cellules dendritiques, cellules de la microglie, cellules de Langerhans.
- Entrée du virus : fixation à la surface des cellules portant le récepteur CD4. Après interaction avec des co récepteurs (récepteurs de chimiokines CCR 5 ou CXCR 4), le virus pénètre.

- Synthèse de l'ADN pro viral par la transcriptase inverse.
- Intégration de l'ADN pro viral dans le génome de la cellule grâce à l'intégrase virale.
- Formation de nouvelles particules :
  - Transcription de l'ADN pro viral en ARN génomique par l'ARN polymérase de la cellule (contrôle par gènes tat et rev) ; la réplication virale dépend de l'activation de la cellule.
  - Migration de l'ARN du noyau vers le cytoplasme.
  - Synthèse des protéines virales.
  - Assemblage et maturation par la protéase virale, encapsidation de l'ARN, formation de nouvelles particules virales (1 à 10 milliards par jour dès la primo-infection).
- Le virus induit une double réponse immunitaire :
  - Humorale : production d'anticorps (détectés par les tests ELISA et Western blot), preuve de l'infection.
  - Cellulaire : médiée par les lymphocytes CD4+ et CD8 + et cyto toxiques. Destruction massive par les virus (perte de 30 à 100 lymphocytes CD4/mm3/an selon l'individu progressateur rapide : SIDA en 2 à 3 ans ou progressateur lent : asymptomatique pendant plus de 10 ans) mais compensation partielle par une production cellulaire accrue que l'on tente d'accroître au cours de l'immuno thérapie vaccinale.
- Il existe trois modes majeurs de transmission :
  - Transmission sexuelle.
  - Transmission sanguine.
  - Transmission verticale.

## 2. Transmission sexuelle +++ (90 % des cas à l'échelle mondiale)

- Mode de contamination de loin le plus fréquent.
- La transmission sexuelle du VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, génitale et rectale en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant des virus.
- Certains facteurs augmentent le risque de transmission :
  - Risque de transmission selon les muqueuses : anus > vagin > bouche.
  - Antécédents de maladies sexuellement transmissibles.
  - Partenaire infecté symptomatique.
  - Le stade de l'infection du partenaire (primo-infection, stade évolué de la maladie : SIDA, infections opportunistes majeures évolutives).
  - Rapport sexuel traumatisant.
  - Présence d'ulcérations génitales, infection (MST) ou lésion génitale.
  - Rapport sexuel au cours des règles avec une partenaire séropositive.
  - Nombre élevé de partenaires.
- Un seul contact peut être contaminant ++ :
  - Pénétration anale par un partenaire VIH + : probabilité par acte : 0.5% à 3 %.
  - Pénétration vaginale par un partenaire VIH + : probabilité par acte 0.3 / 1000 à 0.7 %.
  - Pénétration vaginale d'une partenaire VIH + : probabilité par acte : 0.2 à 0.5 /1000.
  - Pénétration anale d'un ou une partenaire VIH + : probabilité par acte : 0.1 à 1.8/1000.
  - Le risque est considéré comme faible en cas de rapport oral réceptif ou insertif (fellation, cunnilingus) avec ou sans éjaculation (mais attention à la présence de lésions muqueuses ou d'autre infection sexuellement transmissible : chancre syphilitique...).

## 3. Transmission par le sang

- Transfusions sanguines, dérivés sanguins :
  - \* Les tests systématiques de dépistage (ELISA) ont été mis en place depuis août 1985 en France.
  - \* Des techniques d'inactivation du virus par chauffage ont permis de réduire considérablement le risque de transmission.
  - \* Le risque résiduel est rare, représenté par d'éventuels donneurs en phase de séroconversion muette, encore diminué par la technique désormais appliquée de PCR virale depuis 2001 (risque résiduel : 1/1 M).

- Inoculation parentérale avec du matériel souillé :
  - Partage de matériel d'injection contaminé par du sang chez les usagers de drogues intra-veineuses.
  - Pour les toxicomanes usagers de drogues intraveineuses, le risque est élevé en cas de partage de la seringue et de l'aiguille, de partage de la préparation (de seringue à seringue ou par le biais d'un récipient). Il est estimé à 0.67 %.
  - Les risques sont non négligeables en cas de réutilisation de la cuillère, du récipient, de préparation de la drogue à partir de filtres déjà utilisés, de partage de l'eau de dilution ou de rinçage.
  - Les facteurs aggravant sont :
    - \* Le statut séropositif d'un membre du groupe.
    - \* Le partage immédiat de la drogue.
    - \* L'ordre de passage dans le groupe : 4<sup>ème</sup> > 3<sup>ème</sup> > 2<sup>ème</sup>.
    - \* Le sujet peu expérimenté.
    - \* L'injection dans un cadre collectif : groupes.
    - \* Les soirées arrosées (poly-toxicomanie).
    - \* Les partenaires proches : fratrie, amis intimes, partenaires sexuels.
  - Les facteurs diminuant le risque sont l'utilisation d'eau de javel ou d'alcool, le lavage ou le rinçage du matériel, le fait de s'injecter la drogue en premier.
  - Le personnel soignant est soumis au risque de piqûres accidentelles (accident d'exposition au sang).
    - \* Le risque de transmission est prouvé pour le sang et potentiel mais jamais rapporté pour d'autres liquides biologiques contenant du sang, pleural, péritonéal, amniotique, LCR, sperme ou sécrétions vaginales.
    - \* Le risque de transmission est évalué à 0.32 % (0.18 - 0.45) en cas d'exposition percutanée.
    - \* Le risque de transmission est évalué à 0.04 % (0.006 - 0.18) en cas de contact muqueux ou avec une peau lésée.
    - \* Le risque de transmission est considéré comme nul en cas de contact avec la salive, les urines, les fèces.
    - \* Pour le personnel soignant, le risque dépend de la prévalence de l'infection par le VIH dans la population générale, de la population de malades infectés pris en charge dans le service, de l'incidence des AES (souvent 10 à 30 % des infirmières concernées par un AES chaque année).
  - Selon la seule étude cas-témoins publiée sur ce sujet, le risque est significativement associé à :
    - \* La charge virale du sujet source (élevée en cas de primo-infection ou à un stade évolué de la maladie : SIDA, infections opportunistes majeures évolutives). Risque relatif (RR) = 6.4 (2.2-18.9).
    - \* La quantité de sang injectée (aiguille creuse de gros calibre, effet piston) RR = 5.1 (1.9-14.8).
    - \* La profondeur de la blessure (saignement spontané, douleur, hématome) RR = 16.1 (6.1-44.6).
    - \* La présence de sang visible sur l'instrument à l'origine de la blessure RR = 5.2 (1.8-17.7).
  - Cette étude a montré l'intérêt d'une prophylaxie urgente : la zidovudine (AZT : Rétrovir) diminuant le risque d'environ 80 % (RR = 0.2) mais dans certains cas, la prophylaxie par anti-rétroviraux n'empêche pas la survenue d'une séroconversion.

#### 4. Transmission verticale

- La transmission peut survenir :
  - In utero : surtout en fin de grossesse (**pas de diagnostic prénatal possible**).
  - Intra partum : au moment de l'accouchement +++ (2 tiers des cas).
  - Au cours de l'allaitement (risque estimé à 5 à 7 %) ++.
- Les mécanismes de cette transmission ne sont pas clairement établis.



- Le taux de transmission est variable :
  - En l'absence de prévention, il est de l'ordre de 15 à 40 % pour le VIH-1 et de 1 à 4 % pour le VIH-2 (moindre transmission du VIH-2).
  - Plus élevé chez les femmes ayant un déficit immunitaire plus important ( $CD4 < 200/mm^3$ ), une charge virale élevée ( $> 10\,000/mm^3$ , pas de valeur seuil en dessous de laquelle il n'y a pas de transmission), des symptômes cliniques (SIDA), une infection sexuellement transmissible ou une rupture prolongée des membranes.
  - L'intérêt de la césarienne n'a pas été démontré à ce jour en dehors des femmes ne recevant pas de traitement antirétroviral.

## C – Outils virologiques

### 1. Diagnostic indirect

- Tests sérologiques (diagnostic indirect) + + +
- Les tests sérologiques détectent la présence d'anticorps dirigés contre les protéines constitutives du virus et reposent sur le test ELISA suivi d'un test de confirmation : le Western-blot.
- Le délai moyen d'apparition des anticorps est de 3 à 8 semaines.

#### a) Test de dépistage = Test ELISA (méthode immuno enzymatique)

- Il est utilisé en première intention (excellente sensibilité).
- Il détecte des anticorps dirigés contre des protéines constitutives de VIH-1 et de VIH-2.
- La proportion de faux positifs reste significative. Aussi, pour chaque prélèvement, deux tests ELISA (avec deux réactifs différents) doivent être réalisés par le laboratoire.
- Si le test est négatif, il n'y a pas lieu de refaire un autre examen (sauf si la date de contamination potentielle est inférieure à 3 mois, auquel cas le test ELISA doit être contrôlé plus tard).
- Lorsque l'un ou les deux tests ELISA sont positifs, ils doivent être confirmés par la méthode de référence ou Western-blot.

#### b) Test de confirmation = Western-blot (test de référence)

- Doit être réalisé sur un autre prélèvement sanguin que celui qui a permis d'effectuer le test ELISA.
- Test très spécifique du VIH-1 ou du VIH-2 ; les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose.
- La présence d'anticorps contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous la forme d'une bande colorée.
- Un résultat est négatif quand aucune bande ne correspond à une protéine virale.
- Un sérum riche en anticorps anti VIH, tels que ceux utilisés comme témoins positifs, donne en revanche de nombreuses bandes ; les principales correspondent :
  - \* Aux glycoprotéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41 du VIH-1).
  - \* Aux protéines de core codées par le gène gag (p55, p24, p17 du VIH-1).
  - \* Aux enzymes codées par le gène pol (p66, p51, p31 du VIH-1).
- Les résultats doivent être confrontés à ceux donnés par un témoin positif avec la trousse diagnostique utilisée.
- Quand peu de bandes sont observées, le résultat doit être interprété en fonction de critères de positivité :
  - Les critères de positivité habituellement utilisés sont ceux définis par l'OMS et consistent en la réactivité vis-à-vis d'au moins deux glycoprotéines d'enveloppe : gp 41, gp120, ou gp 160.
  - L'interprétation des Western-blot spécifiques du VIH-2 suit des règles comparables. Il faut noter cependant que les poids moléculaires des protéines structurales diffèrent.
  - Des tests comparables au Western-blot, dénommés immunoblots, sont agréés comme réactifs de confirmation.



- La découverte d'une infection par le VIH est à déclaration obligatoire en France (suivi de la cinétique de l'épidémie) de même que la maladie SIDA.

### c) Quand proposer une sérologie VIH ?

- Un dépistage est proposé, toujours après en avoir informé le patient et obtenu son accord (test remboursé à 100 % par la Sécurité Sociale). Le dépistage est proposé par le médecin généraliste ou hospitalier et il peut être réalisé dans un centre de diagnostic anonyme et gratuit.
- Dépistage obligatoire pour les dons de sang, d'organe ou de sperme.
- Il n'est pas obligatoire, mais doit être systématiquement proposé dans les cas suivants :
  - \* Examen prénuptial.
  - \* Une grossesse.
  - \* AES (accident d'exposition au sang et/ou sexuelle notamment lors d'agression).
  - \* Enfant né de mère VIH positive.
  - \* Bilan pré-opératoire.
  - \* En cas de facteur de risque :
    - Homo et bisexualité masculine.
    - Toxicomanie IV.
    - Hétérosexualité avec partenaires multiples et/ou occasionnels.
    - Partenaires originaires d'Afrique sub-saharienne, Asie, Caraïbes..
    - Transfusion.
  - \* Devant une suspicion de primo-infection VIH.
  - \* Devant toute situation clinique ou biologique pouvant faire évoquer une infection par le VIH et notamment :
    - Altération de l'état général, fièvre au long cours.
    - Poly adénopathies persistantes, candidose orale, leucoplasie chevelue, paralysie d'un nerf crânien (VII), zona, diarrhée chronique, tuberculose, pneumopathies récidivantes, MST..
    - Devant un syndrome inflammatoire inexplicé, une lymphopénie, une thrombopénie, une hyper gamma globulinémie polyclonale.

## 2. Diagnostic direct

### a) Détection de l'antigène p24

- Mise en évidence d'antigènes viraux circulants correspondants aux particules et aux protéines virales libres.
- Technique ELISA, test peu sensible, témoin d'une répllication importante du VIH quand il est positif.
- L'antigénémie p24 peut être recherchée lors d'une suspicion de primo-infection car elle est positive avant l'apparition des anticorps. Cette technique est maintenant souvent remplacée par la charge virale notamment pour le diagnostic de primo-infection par le VIH.

### b) Isolement du VIH en culture de cellules

- Méthode longue, coûteuse et nécessitant des laboratoires de haute sécurité.
- Rarement réalisé en pratique courante.

### c) Quantification du virus

- Charge virale VIH-1 :
  - \* Il s'agit d'un paramètre fondamental de la surveillance thérapeutique.
  - \* L'ARN viral ou charge virale plasmatique (exprimée en copies/ml) peut être quantifiée par amplification génomique (PCR).
  - \* Différentes techniques sont disponibles :
    - Amplification génique (PCR ou amplification multi enzymatique de type NASBA) permet de détecter l'ADN pro viral intégré dans l'ADN cellulaire et après une étape supplémentaire de transcription inverse, l'ARN génomique contenu dans les particules virales.

- Technique d'hybridation amplifiée sans amplification génique fondée sur l'utilisation de sondes ramifiées ("ADN branché"), utilisée en dépistage dans les cas d'éventuelles transmissions materno foetales.
- Charge virale VIH-2 :
  - \* La mesure de la charge virale VIH-2 est réalisée dans des laboratoires spécialisés car elle nécessite un test spécifique. Une charge virale > 1000 copies/ml est prédictive d'un risque évolutif clinique.

## D - Prévention

### 1. Prévention dans la population générale

- Elle est fondée sur l'information et s'inscrit dans le cadre de campagnes de masse variant en fonction du lieu et de la population à atteindre.
- Des programmes complets de prévention permettraient d'éviter 29 des 45 millions de nouvelles infections qui se produiront au cours de la prochaine décennie.
- La connaissance et l'information constituent la première ligne de défense des jeunes : 8 % seulement des jeunes africains ont accès à l'éducation préventive
- Des programmes adaptés ont prouvé leur efficacité (Brésil, République dominicaine, Ouganda, Thaïlande).
- La prévention doit évoluer et innover pour faire face à l'évolution de l'épidémie et des comportements (lassitude qui entoure la prévention dans les pays occidentaux et laisser aller dû à l'accessibilité et aux promesses des traitements antirétroviraux).
- L'accès au test de dépistage doit être étendu (< 20 % de la population y a accès).
- La prévention de la transmission sexuelle :
  - Le préservatif est le seul mode de protection contre le VIH.
  - Utilisation du préservatif *pour tout rapport* (même orogénital) à risque.
  - Utilisation *correcte* :
    - \* Ouvrir prudemment l'étui sans déchirer.
    - \* Vérifier l'état du latex (blanc et non marron = devenu poreux).
    - \* Vérifier la date de péremption et la norme européenne (CE-EN 600).
    - \* Pincer le réservoir.
    - \* Vérifier le sens de déroulement avant contact avec les muqueuses.
    - \* Ne le dérouler et le poser qu'au moment de l'érection.
    - \* Utiliser des gels à base d'eau (non microbicides), aucun corps gras !
    - \* Les microbicides actuels (nooxynol 9 et chlorure de benzalkonium) ont une fonction spermicide et contraceptive. Ils ne peuvent être utilisés seuls pour la prévention de la transmission du VIH.
    - \* Retrait immédiat après éjaculation.
    - \* Jeter noué dans une poubelle.
  - Promotion du préservatif féminin (fémidom<sup>o</sup>) dont la diffusion est plus restreinte, alternative possible au préservatif masculin.
  - En France, un traitement prophylactique peut être proposé en cas de rupture ou de glissement du préservatif dans les **48 heures** qui suivent l'exposition pour limiter une éventuelle transmission. Les indications de ce traitement reposent sur l'évaluation du risque par un médecin spécialisé.
  - Si le partenaire est régulier, avant l'arrêt de la prévention par préservatif, un test de dépistage doit être réalisé conjointement plus de 3 mois après le dernier rapport sexuel non protégé avec un autre partenaire.
- Prévention de la transmission sanguine :
  - \* Lutte contre la toxicomanie : politique de réduction des risques, mise en place de programmes de substitution des opiacés par la méthadone<sup>e</sup> ou le subutex<sup>e</sup>.
  - \* Pas de partage des seringues.
  - \* Usage unique de la seringue.

- \* Vente libre et distribution de seringues aux toxicomanes dans un kit contenant le matériel d'injection, un préservatif, des informations.
- \* Mise en place de récupérateurs de seringues.
- \* Dépistage systématique des dons de sang et d'organes et inactivation des dérivés sanguins.
- \* Promotion de l'autotransfusion en chirurgie programmée.
- \* Promotion du matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée.

## 2. Prévention pour le personnel de santé

### a) Mesures générales

- Information des soignants.
- Recherche et mise à disposition de nouveaux matériels de sécurité.
- Surveillance des accidents d'exposition au sang par la médecine du travail : information et formation.
- Education de tous les personnels.
- Les "précautions universelles" : mesures de base à prendre pour tous les patients, dans tous les services, y compris dans les laboratoires :
  - \* Porter des gants pour tout contact avec un liquide biologique contaminant, une lésion cutanée, des muqueuses, du matériel souillé.
  - \* Protéger toute plaie.
  - \* Se laver les mains immédiatement en cas de contact avec un liquide potentiellement contaminant et systématiquement après tout soin, solutions hydro alcooliques.
  - \* Porter un masque, des lunettes, une sur blouse lorsqu'il y a un risque de projection.
  - \* Faire attention lors de toute manipulation d'instruments pointus ou tranchants potentiellement contaminés.
  - \* Ne jamais plier ou recapuchonner les aiguilles.
  - \* Jeter immédiatement les aiguilles et autres instruments piquants ou coupants dans un conteneur spécial imperforable.
  - \* Décontaminer immédiatement et désinfecter les instruments utilisés et les surfaces souillées par du sang ou un autre liquide biologique avec de l'eau de Javel fraîchement diluée à 10 %, ou un autre désinfectant efficace.

### b) Conduite à tenir en cas d'accident avec exposition au sang

- Premiers soins :
  - \* Nettoyage immédiat de la plaie à l'eau et au savon ; rinçage ; séchage ; antiseptie : dérivés chlorés (Dakin ou eau de Javel à 12° diluée à 1/10e) ou alcool à 70° ou polyvidone iodée en solution dermique (contact d'au moins 5 minutes).
- Déclaration d'accident de travail (dans les 24 heures et en respectant l'anonymat du malade source).
- Evaluation des risques infectieux :
  - \* Par un médecin : soit un conseiller médical, médecin volontaire formé servant de référent dans l'établissement, soit le médecin du travail ou en leur absence le médecin responsable des urgences.
  - \* En liaison avec le médecin responsable du malade source.
  - \* En prenant en compte :
    - La sévérité de l'exposition : profondeur de la blessure, type d'aiguille et le geste en cause.
    - Le statut sérologique et clinique du malade source : la primo-infection, un stade avancé augmentent le risque de transmission. Il est indispensable de connaître ces paramètres. S'ils ne sont pas connus, avec l'accord du patient, une sérologie VIH, (VHB, VHC) sera prescrite. Il existe des tests rapides pour le VIH avec un résultat dans l'heure. S'il s'agit d'une personne infectée par le VIH et suivie, le traitement, le taux de CD4, la charge virale et les génotypes éventuels doivent être connus.

- La nature du liquide biologique responsable : seul le sang ou des liquides biologiques contenant du sang ont été à l'origine de cas de transmission professionnelle par le VIH.
- \* Selon le risque infectieux et après accord de l'intéressé, proposition d'une prophylaxie anti rétrovirale à démarrer au mieux dans les 4 premières heures et avant 48 heures.
- Protocole de traitement et de suivi :
  - \* Un bilan initial sera réalisé avec sérologies VIH, VHB et VHC.
  - \* La durée du traitement est de 1 mois.
  - \* Le choix du traitement sera fait au cas par cas.
  - \* Les recommandations actuelles (DGS/DHOS/DRT/DSS n° 2003/165 du 2 Avril 2003) sont d'utiliser le plus souvent une association de 2 analogues nucléosidiques et d'un inhibiteur de protéase en évitant pour des raisons de tolérance l'abacavir (Ziagen°), la névirapine (viramune°), l'efavirenz (sustiva°), l'indinavir, (crixivan°) et l'association stavudine (d4T, Zerit°) et didanosine (ddI, videx°).
- Surveillance des patients exposés traités :
  - \* Clinique J0, J15, M1, M3, M6.
  - \* NFS, bilan hépatique à J0, J15, M1.
  - \* Sérologie VIH à J0, M1, M3 et M6. La confirmation définitive de non-infection repose sur le test à 6 mois après l'exposition.
  - \* Sérologie VHC à J0, M1, M3, M6 si patient source VHC + ou de statut inconnu. La surveillance peut être diminuée à J0 et M6, si le patient source a une sérologie VHC négative. Si la sérologie se positive ou si les ALAT augmentent une PCR VHC qualitative doit être demandée.
  - \* Sérologie **VHB** à J0.
    - Si le patient exposé est vacciné, pas de surveillance.
    - Si le patient exposé est non vacciné = vaccination.
    - Si le patient source est Ag HBs+, une sérovaccination dans les 48 heures est préconisée (1 dose de vaccin et 500 UI d'IgG anti HBs le même jour en deux sites différents). Une sérologie VHB doit alors être réalisée à M1, M3, M6.
- Surveillance des patients exposés non traités :
  - \* Clinique J0, J15, M1, M3, M6.
  - \* Sérologie VIH à J0, M1, M3, M6.
  - \* La confirmation définitive de non-infection repose sur le test à 3 mois après l'exposition.
  - \* Même surveillance pour le VHC et le VHB.

### 3. Prévention de la transmission materno fœtale (TME)

- Actuellement, les cas de transmission en France sont surtout liés à l'absence de dépistage chez la mère, et/ou un défaut de prise en charge. (la TME en l'absence de prévention est de 20 à 25% surtout à l'accouchement).
- Le principal facteur pronostique est l'état immuno virologique de la mère (importance de la charge virale).

#### a) Premier bilan

- VIH : CD4, Charge virale.
- Co infections : VHC, VHB, CMV, TPHA-VDRL et autres MST, Toxoplasmose, IDR.
- Frottis cervical de dépistage.
- Si la femme est déjà suivie : récapitulatif de l'histoire clinique, biologique et thérapeutique de l'infection à VIH.

#### b) Moyens de prévention de la transmission mère-enfant :

- **Réduction de la charge virale** par traitement anti rétroviral adapté. L'association AZT + 3TC a été la plus étudiée en terme d'efficacité et de tolérance. Les tri thérapies sont en cours d'évaluation.

- *Analogues nucléosidiques* : association non recommandées = d4T (Zerit<sup>o</sup>) + ddI (Videx<sup>o</sup>), association de 3 nucléosidiques en raison de la toxicité mitochondriale, ddC (Hivid<sup>o</sup>) non recommandé (tératogénicité chez l'animal).
- *Analogues non nucléosidiques* : contre-indication de l'efavirenz (sustiva<sup>o</sup>), (tératogénicité chez l'animal).
- *Inhibiteurs de protéase (IP)* : pas de contre-indication, surveillance particulière pour la glycémie (IP incriminés dans la résistance à l'insuline, majorée pendant la grossesse).
- Femme déjà traitée :
  - \* Le traitement s'il est efficace et bien toléré avant la grossesse = poursuite du même traitement, sauf s'il comporte des molécules contre-indiquées (ddC/efavirenz) et si possible éviter l'association ddI+d4T ou de 3 nucléosidiques. Un arrêt thérapeutique jusqu'au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse peut également être discuté au cas par cas. Quel que soit le traitement anti rétroviral avant l'accouchement, une perfusion d'AZT pendant le travail reste indiquée.
- Femme non traitée :
  - \* **Indication de traitement pour la femme (CD4<350/mm<sup>3</sup>)** : 2 inhibiteurs non nucléosidiques + IP (tri thérapie).
  - \* **Pas indication de traitement pour la femme** : le but est d'éviter la transmission à l'enfant. Le choix du traitement repose sur la charge virale.
    - CV < 1000 copies/mL : AZT + césarienne programmée (l'AZT reste le traitement préventif de référence de la TME. Il est administré à partir du début du 3<sup>e</sup> trimestre, en perfusion pendant le travail et pendant 6 semaines chez le nouveau-né, associé à une césarienne programmée à 38 semaines d'aménorrhée).
    - CV > 10 000 copies/mL : tri thérapie.
    - **CV intermédiaire** : traitement à discuter.
  - \* **Diminuer l'exposition en fin de grossesse** et pendant le travail par césarienne programmée à évaluer selon la charge virale de la patiente ; si celle-ci est indétectable, la voie basse est envisageable.
  - \* Réalisation d'une **prophylaxie post exposition** chez l'enfant par AZT.
  - \* **Supprimer l'allaitement maternel.**

### c) *Suivi pendant la grossesse*

- CD4 et charge virale = 1 fois par trimestre (la fréquence peut être augmentée à 1 / mois).
- Surveillance clinique et biologique sous traitement = à J15 si début puis tous les mois.
- Prise en charge obstétricale = prévention de l'accouchement prématuré et de la rupture prématurée des membranes.
- Eviction des gestes d'amnioscopie et de version par manœuvre externe.

### d) *Suivi de l'enfant*

- La sérologie est ininterprétable jusqu'à l'âge de 18 mois.
- Le diagnostic précoce de l'infection repose sur la recherche du virus directement par PCR réalisée = naissance, M1, M3, M6.
- Un résultat positif nécessite un 2<sup>ème</sup> prélèvement.



### POINTS FORTS

- Les propositions systématiques de dépistage de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes permettent chaque année de découvrir de nouvelles séropositivités.
- L'évaluation de la toxicité des antiviraux (atteinte mitochondriale) chez les enfants exposés aux anti rétroviraux pendant la grossesse reste difficile. Elle est estimée à moins de 1%.
- La prescription d'une multi thérapie chez une femme enceinte doit tenir compte de l'analyse du bénéfice-risque du traitement anti rétroviral.
- Il est recommandé :
  - De poursuivre la politique de proposition systématique de test VIH au cours du bilan prénatal.
  - D'informer les femmes du bénéfice du traitement et du risque de toxicité pour l'enfant des anti rétroviraux administrés pendant la grossesse.
  - De poursuivre ou de débiter une multi thérapie chez les femmes ayant une indication de traitement pour elles-mêmes.

## E - Marqueurs pronostiques biologiques

### 1. Numération des lymphocytes T CD4+ (ou CD4)

- Évalue l'atteinte du système immunitaire.
- Chez la majorité des patients séropositifs, le nombre absolu de lymphocytes T CD4+ (normalement compris entre 500 et 1.200/mm<sup>3</sup>) et leur pourcentage décroissent progressivement à raison d'une diminution annuelle de 60 à 100/mm<sup>3</sup>.
- Le risque de manifestations symptomatiques est habituellement pour un taux de CD4+ < 200/mm<sup>3</sup>.

### 2. La charge virale (ARN VIH plasmatique)

- Évalue le taux de réplication virale (faible : < 10 000 copies ; élevée : > 100 000 copies /ml).
- La valeur pronostique de la charge virale sur l'évolution de l'infection VIH a été formellement démontrée.
- Il existe une relation étroite entre la chute de CD4 et le niveau de charge virale (plus la CV est élevée, plus la chute de CD4 est importante).
- L'objectif d'un traitement est de rendre la charge virale indétectable, c'est à dire sous la limite de détection du test (< 50 copies/ml).

## F - Classification des différents stades de la maladie (CDC Janvier 1993), définition du sida

- Cette nouvelle définition est applicable en France de façon rétrospective à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1993.
- Cette révision de la définition du SIDA s'est accompagnée d'une révision du système de classification de l'infection à VIH, classée maintenant en trois catégories (A, B, C) subdivisées en trois sous-catégories en fonction du chiffre des CD4.

### 1. Catégorie A

- Un ou plusieurs des critères cités ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

#### a) *Primo-infection symptomatique*

- Caractéristiques des manifestations cliniques :

\* 1 patient sur 2 a des manifestations cliniques de primo-infection.

- \* Elles surviennent 10 à 15 j après la contamination, (extrêmes : 1 à 8 semaines).
- \* *Elles sont peu spécifiques* ++
- \* Durée : environ 2 semaines, parfois plusieurs semaines.
- \* Disparition spontanée.
- \* Signification péjorative d'une primo-infection symptomatique : évolution vers stade SIDA, chute des CD4 plus rapide.
- Manifestations cliniques :
  - \* **Fièvre** (90 %), syndrome pseudo grippal (myalgies, arthralgies).
  - \* Signes cutanés et muqueux (70 %) :
    - Pharyngite, dysphagie.
    - Angine érythémateuse, pseudomembraneuse.
    - Éruption : exanthème maculeux papuleux (tronc/face).
    - Ulcération buccale ou génitale.
  - \* Adénopathies (50 %) :
    - Superficielles, multiples.
    - Aires cervicales/axillaires/inguinales.
    - Peuvent persister plusieurs mois.\*Signes digestifs (< 33 %) :
      - Diarrhée.
      - Douleurs abdominales.
      - Candidose orale.
  - \* Signes neurologiques (10 %)
    - Méningite lymphocytaire, méningo-encéphalite.
    - Mono névrite : paralysie faciale...
  - \* Association syndrome pseudo grippal + éruption cutanée + ulcération cutanéomuqueuse = pensez à la primo-infection. Biologie :
  - \* Manifestations hématologiques :
    - *Thrombopénie*, le plus fréquent (75 %).
    - Leucopénie souvent associée à une neutropénie et une lymphopénie (CD4 en particulier) : infection opportuniste possible pendant la primo-infection.
    - Puis syndrome mono nucléosique (Lymphocytes B activés).
  - \* Manifestations hépatiques :
    - Augmentation des transaminases (50 %), hépatite aiguë cytolytique, le plus souvent anictérique.
- Diagnostic positif : virologique.
- \* 3 marqueurs possibles, décalés dans le temps :
  - ARN VIH plasmatique : détectable à J 10 après contamination. Très élevée au début !! puis diminution et plateau pendant 3 à 6 mois.
  - Antigénémie P24 : détectable à J 15, persiste 1 à 2 semaines.
  - Anticorps anti-VIH : ELISA : entre 2 et 8 semaines ; Western Blot : permet de détecter la cinétique d'apparition des anticorps : les premiers sont dirigés contre les protéines enveloppe (gp160, gp 120, gp41) et Ac antiP24.

### **b) Lymphadénopathie persistante généralisée (retrouvée chez 20 à 50 % des malades)**

#### - Définition :

- \* Présence d'adénopathies symétriques de diamètre supérieur à 1 cm, dans au moins 2 territoires extra-inguinaux non contigus (régions cervicale, axillaire, sous-maxillaire, occipitale), pendant plus de 3 mois, en dehors de toute autre pathologie pouvant expliquer leur présence.

#### - Evolution :

- \* L'apparition des adénopathies est le plus souvent progressive.
- \* Elles sont le plus souvent indolores.
- \* La biopsie ne s'impose que si leur diamètre dépasse 2 cm (hyperplasie folliculaire bénigne non spécifique), si elles augmentent brutalement de volume, si il existe une importante altération de l'état général ou si il y a une fièvre non expliquée et permet alors



d'éliminer un lymphome, une localisation d'un sarcome de Kaposi ou une infection à mycobactéries.

### c) Infection VIH asymptomatique

## 2. Catégorie B

- Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :
  - Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire.
  - Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.
- Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B ; il faut souligner que la liste n'est pas limitative :
  - Angiomatose bacillaire.
  - Candidose oro pharyngée.
  - Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement.
  - Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ.
  - Syndrome constitutionnel : fièvre modérée persistante (38,5° C) ou diarrhée supérieure à 1 mois, sueurs nocturnes abondantes, altération de l'état général.
  - Leucoplasie chevelue de la langue : stries blanchâtres latérales (EBV) .
  - Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome.
  - Purpura thrombocytopénique idiopathique.
  - Salpingite, en particulier lors de complication par des abcès tubo ovariens.
  - Neuropathie périphérique.
  - Dermite séborrhéique de la face et du cuir chevelu.
  - Prurigo chronique et récidivant.
  - Folliculites (fréquentes sur peau noire) .
  - Verrues, *molluscum contagiosum*, condylomes.
- Cette classification est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.
- Biologie : thrombopénie, anémie, leucopénie (pouvant régresser sous traitement) .

## 3. Catégorie C

- Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte : ensemble d'infections opportunistes ou de tumeurs liées à une déplétion profonde de l'immunité cellulaire.
- Le SIDA s'observe chez le malade infecté par le VIH non connu ou non traité ou encore en échec thérapeutique avec des CD4 très bas.
- Une multi thérapie anti rétrovirale puissante permet d'améliorer les fonctions immunitaires et de diminuer d'environ 80 % la prévalence des infections opportunistes.
- Les prophylaxies primaires sont aussi très efficaces (pneumocystose et toxoplasmose) .
- Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :
  - Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire.
  - Candidose de l'oesophage.
  - Cancer invasif du col\*.
  - Coccidioïdomycose extra-pulmonaire ou disséminée.
  - Cryptococcose extra-pulmonaire.
  - Cryptosporidiose intestinale d'une durée supérieure à 1 mois.
  - Infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglions) .
  - Encéphalopathie due au VIH.
  - Infection herpétique cutanée avec ulcères chroniques d'une durée supérieure à 1 mois ; ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne.
  - Histoplasmose disséminée ou extra-pulmonaire.
  - Isosporose intestinale chronique (d'une durée supérieure à 1 mois) .

- Sarcome de Kaposi.
  - Lymphome de Burkitt.
  - Lymphome immunoblastique.
  - Lymphome cérébral primitif.
  - Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii*, disséminée ou extra-pulmonaire.
  - Infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quel que soit le site (pulmonaire\* ou extra-pulmonaire).
  - Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire.
  - Pneumonie à *Pneumocystis carinii*,
  - Pneumopathie bactérienne récurrente\*.
  - Leuco encéphalopathie multifocale progressive (LEMP).
  - Septicémie à *Salmonelle* non typhi récurrente.
  - Toxoplasmose cérébrale.
  - Syndrome cachectique dû au VIH.
- (\*) Nouvelles pathologies ajoutées en 1993
- Aux USA, il faut ajouter à la catégorie C, un nombre de lymphocytes CD4 inférieur à 200 / mm<sup>3</sup>.
  - En fonction du nombre de lymphocytes CD4, le CDC définit 9 sous-groupes :

Nombre de lymphocytes CD4 positifs	Catégories cliniques		
	A : asymptomatique, primo-infection ou adénopathies	B : asymptomatique, sans critère A ou C	C : SIDA
> 500/ $\mu$ l ou > 29 %	A1	B1	C1
200-499/ $\mu$ l ou 14-28 %	A2	B2	C2
< 200/ $\mu$ l ou < 14 %	A3	B3	C3

## G - Infections opportunistes

- Les plus fréquentes : pneumocystose et toxoplasmose.

### 1. Pneumocystose

- Infection opportuniste la plus fréquente dans les pays riches en l'absence de prophylaxie, quand les CD4 < 200 ou < 15% ; la prévalence diminue fortement depuis la systématisation de la prophylaxie primaire chez les malades suivis.
- Parasite protozoaire = *Pneumocystis carinii*.

#### a) Clinique

- Début : symptomatologie discrète.
- Apparition et majoration progressive d'une toux sèche.
- Fièvre peu importante.
- Auscultation normale.
- Etat : dyspnée avec évolution possible vers une insuffisance respiratoire aiguë.
- Toux sèche, température variable.
- Auscultation : parfois râles crépitants.

#### b) Diagnostic

- *Examen direct* +++ : mise en évidence sur prélèvements respiratoires de kystes ou de trophozoïtes de *P. carinii* par coloration Gomori-Grocott, Giemsa, Bleu de toluidine ou immuno fluorescence. Pas de culture.
- *Les prélèvements respiratoires* : méthode de référence = LBA, expectorations induites peuvent être utilisées parfois en première intention.

- Autres éléments : gaz du sang = recherche d'une hypoxie en air ambiant, LDH souvent augmentés.
- *Radio Poumons* ++ : stade précoce : normale, puis : opacités interstitielles ou alvéolo interstitielles diffuses bilatérales à prédominance péri hilaires sans épanchement pleural ni adénopathie. A un stade tardif : " poumon blanc ", opacités réticulo nodulaires diffuses, confluentes bilatérales.

### c) Traitement

- Traitement Curatif : la référence
  - \* Triméthoprime - Sulfaméthoxazole (Co-trimoxazole) Bactrim +++\* P.O : 6 comprimés forte/j.
  - \* I.V : 4 ampoules X 3/j.
  - \* Traitement d'attaque : 21 jours.
  - \* Adaptation à la clairance de la créatinine : 30 ml/min = / par 2.
  - \* Intolérance 25 à 50% à J 8 : éruption cutanée ± fièvre (! arrêt si signes de gravité : fièvre à 40°C, décollement, atteinte muqueuse) .
  - \* Acide folinique à fortes doses.
- Traitement Curatif : alternatives :
  - \* Pentamidine Pentacarinate : aérosol quotidien ou forme IV 3mg/kg/j pendant 21 jours.
  - \* Atovaquone Wellvone ° : 1500 mg/j suspension buvable + repas ou solution grasseuse pendant 21j.
  - \* Triméthoprime + Dapsone Disulone 15 mg/kg/j PO : 100 mg /j.\* **C l i n d a m y c i n e**  
Dalacine + Primaquine PO (hors AMM, non disponible) 600 mg X 3/j IV, 30mg /j PO.\*  
Acide folinique à fortes doses.
- Traitement Préventif :
  - \* Triméthoprime - Sulfaméthoxazole (Co-trimoxazole) Bactrim.® 1 cp Fort /j PO.
    - 1 cp faible/j PO.
    - 1 cp Fort X 3 /semaine.
  - \* Pentamidine Pentacarinate 1 aérosol 300mg /mois.
  - \* Dapsone Disulone : 1 cp 100mg /j PO.
  - \* Atovaquone Wellvone : 750 mg/j PO.\* Dapsone + Pyriméthamine Malocide + acide folinique : 200 mg PO, 50 mg PO 25 mg / semaine.
- Traitements associés :
  - \* Corticothérapie adjuvante :

PaO2 (air ambiant)	Corticoïdes	Schémas	
> 75 mm Hg	Non	<b>Prednisone</b>	<b>Méthylprednisone</b>
50-75 mm Hg	Efficacité prouvée	80 mg/j sur 5 J	240 mg/j sur 3 j
		40 mg/j sur 5 J	120 mg/j sur 3 j
		20 mg/j sur 11 J	6à mg/j sur 3 j
< 50 mm Hg	Efficacité probable		-

- \* **Oxygénothérapie** à adapter selon la gazométrie artérielle.
- \* **Réanimation médicale** dans les formes graves.
- Mortalité :
  - \* 10 %.
  - \* Réa d'emblée : 50 %.
  - \* Réa en échec de traitement au 7è jour : 100 %.
- **Récidive** en l'absence de traitement prophylactique : 90 %.

**d) Les autres manifestations pulmonaires (diagnostic différentiel) :**

- La tuberculose : La tuberculose se caractérise par la fréquence des formes multi résistantes, des formes atypiques extra pulmonaires. Le traitement d'une souche multi sensible est le même que celui d'une tuberculose commune.
- Les infections à **mycobactéries atypiques** (*Mycobacterium avium intracellulare*, *Mycobacterium kansasii*...) ont une localisation pulmonaire mais aussi ubiquitaire dont l'évolution est souvent mortelle. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe sur les cultures. Le traitement est une triple ou quadruple antibiothérapie prolongée active sur les mycobactéries : clarithromycine, éthambutol, rifabutine et fluoroquinolone. La rifabutine constitue la prophylaxie primaire des infections à *Mycobacterium avium intracellulare*.
- La pneumopathie interstitielle à cytomégalovirus peut être autonome, associée à une pneumocystose ou être la complication d'une infection généralisée. Son diagnostic repose sur la mise en évidence d'inclusions intranucléaires spécifiques sur le matériel de prélèvement. Traitement : ganciclovir en première intention, ou foscarnet dont l'efficacité est comparable.
- Les champignons sont plus rarement en cause ainsi que les localisations pulmonaires d'un syndrome de Kaposi ou d'un lymphome B.

**2. Toxoplasmose (TC)**

- La plus fréquente des infections du système nerveux central.
- Survient tardivement au cours du SIDA (CD4 < 100) chez des malades ayant une sérologie toxoplasmose positive sans prophylaxie spécifique.
- Réactivation endogène de kystes lents disséminés dans l'encéphale
- Parasite = *Toxoplasma gondii*.

**a) Clinique**

- Tableau neurologique focal + fièvre dans 50% des cas : céphalées, somnolence, désorientation, déficit variable selon la localisation de l'abcès.
- Abcès cérébral : le plus fréquent, héli parésie, hémiparésie, aphasie...
- Syndrome confusionnel, crises comitiales, HTIC peuvent également être un mode de révélation.
- Rarement : encéphalite toxoplasmique, abcès médullaire, atteinte rétinienne ou cardiaque.

**b) Diagnostic**

- **Aspect radiologique** : IRM +++ en urgence, examen de choix = typiquement abcès multiples (80 % des cas), prenant le contraste en anneau, associés à un œdème péri lésionnel (halo hypo dense), aspect en cocarde. Sous traitement, les images disparaissent ou laissent des cicatrices en 4 à 6 semaines. La persistance des lésions voire leur aggravation fait envisager un autre diagnostic (lymphome notamment).
- **Sérologie toxoplasmose** : sa négativité plaide contre le diagnostic.
- **LCR** : peu d'aide au diagnostic positif, (PCR toxoplasmose peu sensible), utile si doute sur un autre diagnostic.
- Diagnostic différentiel :
  - \* Encéphalites diffuses dues au VIH au cytomégalovirus, il n'y a pas de signes de focalisation. Les lésions au scanner sont diffuses mais peuvent être localisées au début. A l'inverse, la toxoplasmose cérébrale peut être diffuse.
  - \* D'autres infections peuvent donner des abcès intra cérébraux: tuberculose, cryptococcose, nocardiose...
  - \* Lymphome cérébral +++ est le principal diagnostic différentiel dont aucun élément ne permet de faire la différence. Ici aussi la biopsie est nécessaire (absence d'amélioration à J10).

**c) Traitement : ☹ La réponse au traitement d'épreuve est l'argument diagnostique majeur + + +**

**- Traitement d'attaque : Urgence thérapeutique.**

- \* Association de pyriméthamine (MALOCIDE,® 1mg/kg/j et de sulfadiazine (ADIAZINE®) 100 mg/kg/j pendant 6 semaines.
- \* Acide folinique à forte dose (25 mg/jour) .
- \* L'efficacité du traitement est observée dès le 10ème jour (clinique et radiologique).
- \* La pyriméthamine doit toujours être prescrite, la sulfadiazine peut être remplacée (en cas d'intolérance : exanthème, fièvre, hématotoxicité) par la clindamycine (30 mg/kg/j) ou l'atovaquone (750 mg / 8 heures).
- \* Puis traitement d'entretien (prophylaxie secondaire) à demi dose.

**- Prophylaxie :**

- \* La prophylaxie primaire par cotrimoxazole doit être débutée dès que le taux des CD4 est  $< 200/\text{mm}^3$  ou  $< 15\%$ .
- \* La prophylaxie secondaire est prescrite tant que le taux de CD4 est  $< 200/\text{mm}^3$  : pyriméthamine (MALOCIDE®, 25 mg) + sulfadiazine (ADIAZINE®, 2g/j) (efficace comme prophylaxie pour la pneumocystose).
- \* Arrêt si CD4  $> 200/\text{mm}^3$  ou  $> 15\%$  pendant au moins 6 mois.

## H - Bilan initial du patient VIH

### 1. Interrogatoire

- Consommation de tabac, alcool, drogue.
- Facteurs de risque cardio-vasculaire personnels et familiaux (diabète, HTA, dys lipidémie...).
- Aspect social, partenaires, famille.

### 2. Examen clinique complet + gynécologique chez la femme.

### 3. Bilan VIH

- CD4, charge virale plasmatique (CV) .
  - NFS, plaquettes, transaminases, créatinine.
  - **Sérologies** : toxoplasmose, CMV, EBV.
  - **Recherche de co-infections** :
  - Hépatites : VHB, VHC.
  - MST : TPHA-VDRL, Ag cryptocoque.
  - IDR tuberculine : discutée.
  - Radiographie de thorax.
  - FO si CD4  $< 50/\text{mm}^3$ .
- Un patient non traité doit bénéficier d'une consultation tous les 3 à 6 mois avec un examen clinique complet, CD4, CV, bilan : NFS, transaminases, créatinine.

## I - Traitement

### 1. Principes du traitement

- Réduire au maximum la charge virale pour :
  - Arrêter la progression de la maladie, restaurer les fonctions immunitaires.
  - Eviter la sélection de souches résistantes aux anti rétroviraux.
- Tout arrêt entraîne une reprise de la réplication virale.
- La persistance d'une charge virale élevée est liée à un traitement inefficace, insuffisamment dosé, inadapté ou mal pris : risque de développement de résistance à une molécule voire à une classe thérapeutique.
- Obtenir une bonne observance sur le long terme (bien compris, bien accepté) .

- Optimiser la tolérance.
- Diminuer les effets indésirables.

## 2. Médicaments anti rétroviraux

### ● Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)

- Les INTI sont des dérivés des nucléosides naturels inhibant la transcription inverse du virus.

<ul style="list-style-type: none"> <li>● Epivir (3TC, lamivudine)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- En solution pour usage pédiatrique</li> <li>- Bien toléré</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hivid (ddC/zalcitabine)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Approuvé pour usage pédiatrique</li> <li>- Neuropathie périphérique (20 %), ulcération buccale ou oesophagienne, pancréatite.</li> </ul> </li> <li>● Rétrovir (AZT/zidovudine)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Approuvé pour usage pédiatrique</li> <li>- Céphalées, nausées, asthénie, diarrhée initiale puis anémie macrocytaire, neutropénie, myalgies, cytopathies mitochondriales</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Videx (ddI/didanosine)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Approuvé pour usage pédiatrique, absorption diminuée par les aliments</li> <li>- Neuropathie périphérique (15 %), pancréatite (10 %), nausées, diarrhée, prurit, hyper uricémie</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Zerit (d4T/stavudine)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- En solution pour usage pédiatrique</li> <li>- Neuropathie, cytolysse hépatique, macrocytose</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ziagen (abacavir)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Approuvé pour usage pédiatrique</li> <li>- Syndrome d'hyper sensibilité (4 %) : fièvre, myalgies, diarrhée, vomissements, toux, dyspnée dans les 6 premières semaines : arrêt définitif ! ; élévation des transaminases et des CPK</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Coviracil (FTC) (nouvelle molécule)</li> </ul>

### ● Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)

TRAITEMENT
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sustiva (efavirenz,)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- A l'étude pour usage pédiatrique (0-3 ans). Absorption augmentée avec repas riche en graisses</li> <li>- Eruption cutanée, vertiges, céphalées, insomnie, cauchemars, troubles de l'attention</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Viramune (névirapine)           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Approuvé pour usage pédiatrique</li> <li>- Rash cutané (20 %), fièvre, nausées, céphalées, hépatite cytolitique voire fulminante</li> </ul> </li> </ul>



● **Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)**

TRAITEMENT
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Viréad (ténofovir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Non étudié pour usage pédiatrique Meilleure bio disponibilité avec la prise d'aliments</li> <li>- Néphro toxicité, syndrome de Fanconi (surveillance phosphorémie, phosphaturie)</li> </ul> </li> </ul>

● **Inhibiteur de protéase (IP)**

- Les IP agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales en inhibant l'action enzymatique de la protéase. La plupart des IP sont utilisés actuellement en association avec une faible dose de ritonavir (200 mg/j). Cela permet de réduire les doses ou la fréquence des prises de l'IP associé au ritonavir par mécanismes d'interactions médicamenteuses.

TRAITEMENT
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Agénérase (amprénavir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Non recommandé pour enfants de moins de 4 ans inhibiteur du cytochrome P450</li> <li>- Nausées, diarrhée, douleurs abdominales, éruption cutanée (syndrome de Stevens Johnson), paresthésie péri buccale, dys lipidémie, lipo dystrophie, hypersensibilité</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Crixivan (indinavir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- A l'étude pour usage pédiatrique (-4 ans) Métabolisme hépatique, élimination biliaire</li> <li>- Lithiase urinaire, néphropathie tubulo interstitielle, insuffisance rénale, anémie hémolytique, hyper bilirubinémie, diarrhée, diabète, hématome chez l'hémophile</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Fortovase (saquinavir nouvelle formule) meilleure absorption</li> <li>● Invirase (saquinavir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Non étudié pour usage pédiatrique</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Kalétra (lopinavir + ritonavir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Non recommandé pour enfants de -2 ans puissant inhibiteur du cytochrome P450</li> <li>- Selles molles, nausées, vomissements, éruption cutanée, hyper triglycémie, hyper cholestérolémie</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Norvir (ritonavir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- En solution pour usage pédiatrique Utilisé pour augmenter le taux sérique des autres anti protéases (inhibition du catabolisme hépatique)</li> <li>- Diarrhée, nausées, diabète, hyperesthésie péri buccale, neuropathie périphérique sensitive</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Viracept (nelfinavir)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Approuvé pour usage pédiatrique</li> <li>- Diarrhée, élévation des CPK et des transaminases</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Reyataz (atazanavir) (nouvelle molécule)</b></li> </ul>

● **Inhibiteurs de la fusion**

- Molécule inhibant l'entrée du VIH dans la cellule.
- **Fuzeon (T20) injectable (nouvelle molécule).**



### 3. Prise en charge

- Les recommandations françaises sont évolutives, elles sont remises à jour tous les deux à trois ans. Il est important d'expliquer les contraintes, les modalités de surveillance, les conséquences d'une mauvaise observance du traitement.
- **Quand débiter un traitement ?**
  - Stade SIDA.
  - Infection VIH symptomatique.
  - Dans l'infection VIH asymptomatique :
    - \* Impératif si  $CD4 < 200/mm^3$  ou  $< 15\%$  (+ prophylaxie des infections opportunistes).
    - \* Non recommandé si  $> 350/mm^3$  ou  $> 20\%$ .
    - \* Entre 200 et 350  $CD4/mm^3$ , discuter au cas par cas selon la cinétique de la diminution des CD4, charge virale (surtout si  $> 100\ 000/mm^3$ ).
  - Dans la primo-infection, le traitement est débattu. Indication actuelle : primo-infection symptomatique.
- **Quel traitement ?**
  - Plusieurs associations sont possibles en première intention à discuter selon les caractéristiques du patient.
    - \* 2 INTI + IP.
    - \* 2 INTI + INNTI.
    - \* 3 INTI = une seule est validée, AZT/3TC/abacavir (Trizivir) association moins puissante si CV élevée, à utiliser avec précaution.
    - \* Des quadri thérapies sont à discuter si CV très élevée ou maladie très avancée par 3 INTI + IP.
- **Mentions particulières pour le choix de la trithérapie initiale**

Crixivan	● Risque de coliques néphrétiques et d'insuffisance rénale. Nécessité d'une hydratation suffisante, même en 2 prises par jour à dose réduite en association avec ritonavir
Nelfinavir	● Variabilité pharmacocinétique inter-individuelle. Diarrhée fréquente
Ritonavir	● Troubles digestifs fréquents à dose pleine. Intérêt de l'utilisation à petite dose (100mg x 2) pour augmenter la concentration des autres IP
Saquinavir	● Le saquinavir-HGC (Invirase ®) ne doit pas être utilisé en mono thérapie d'IP
Éfavirenz	● Observance facilitée par une administration uni-quotidienne. Effets indésirables neuropsychiques fréquents ; Possible toxicité cutanée et hépatique
Névirapine	● Toxicité cutanée, possiblement grave, en début de traitement. Toxicité hépatique, rare mais possiblement grave, nécessitant une surveillance rapprochée des transaminases en début de traitement. Nécessité absolue d'administration à demi-dose (200mg une fois par jour) pendant les deux premières semaines
Abacavir	● Risque de survenue d'un syndrome d'hypersensibilité, potentiellement grave, en début de traitement. Pas de réintroduction après arrêt pour hypersensibilité (risque de décès) Réintroduction prudente après arrêt pour une autre cause qu'une hypersensibilité

#### ● Surveillance du traitement

- But :
  - \* Evaluer l'efficacité immunovirologique.
  - \* Evaluer la tolérance clinique et biologique (attention aux interactions médicamenteuses).

- \* Contrôler l'observance.
- Le suivi biologique repose après l'initiation du traitement sur:
  - \* **Consultation J15** : évaluation clinique et biologique de la tolérance.
  - \* **Contrôle 1 mois** après le début : CD4 et CV + bilan comportant au minimum = NFS, bilan hépatique, créatinine.
  - \* **Suivi tous les 3 mois** : CD4, CV, NFS, bilan hépatique, créatinine, CPK, surveillance : glycémie, triglycérides, cholestérol HDL, LDL (réalisé à jeun depuis 12 h), la fréquence de ce suivi métabolique est variable selon les patients.
  - \* Dosage des lactates à réaliser si symptômes évocateurs de toxicité mitochondriale.
  - \* Dosage des anti rétroviraux selon les patients (recherche d'une toxicité, vérification de l'observance..).
  - \* FO tous les 3 mois si CD4 < 50/mm<sup>3</sup> (recherche rétinite à CMV).
  - \* Sérologie VHB, VHC, CMV, Syphilis, toxoplasmose à refaire au moins tous les ans si négative au bilan initial. Ag cryptocoque, virémie CMV si CD4 < 50/mm<sup>3</sup>.
  - \* Examen gynécologique semestriel.
- Circonstances de modification de traitement :
  - \* Intolérance médicamenteuse.
  - \* Simplification de traitement.
  - \* Echec du traitement.

### POINTS FORTS

- **Nouveaux cas d'infection: 5 millions (chiffre le plus élevé depuis le début de l'épidémie).**
- **Nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA : 38 millions.**
- **Décès dus au SIDA en 2003 : 3 millions.**
- **Nombre total de décès depuis 1981 : supérieur à 20 millions.**
- **50 % des personnes vivant avec le VIH sont des femmes.**
- **50 % des nouvelles infections concernent les jeunes de 15 à 24 ans.**
- **7 % seulement des personnes infectées ont accès au traitement anti rétroviral.**
- **Les programmes de prévention ne touchent que 20 % des personnes exposées au risque de transmission du virus.**
- **90 % des malades sont dans des pays pauvres.**
- **12 millions d'orphelins causés par le SIDA.**
- **5 milliards de dollars ont été consacrés à la lutte en 2004.**
- **Il existe essentiellement 3 modes de transmission : voie sexuelle, voie sanguine, materno-foetale.**
- **Des programmes complets de prévention permettraient d'éviter 29 des 45 millions de nouvelles infections qui se produiront au cours de la prochaine décennie.**
- **Le virus VIH induit une infection chronique. La déplétion progressive en lymphocytes CD4+ arrive au 1<sup>er</sup> rang des manifestations immunologiques induites. Le déficit immunitaire créé explique la survenue d'infections opportunistes définissant le SIDA.**
- **Lymphocytes CD4 et charge virale restent les facteurs prédictifs d'évolution.**
- **Les infections opportunistes les plus fréquentes sont la toxoplasmose et la pneumocystose.**
- **Les indications du traitement reposent actuellement pour un patient asymptomatique sur le niveau de CD4. La charge virale garde une place essentielle dans le suivi thérapeutique.**
- **Les associations thérapeutiques possibles sont évolutives, actuellement = tri thérapie avec 2 INTI + IP ou 2 INTI + 1 INNTI. La surveillance sous traitement est bien codifiée**

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

### ORTHOPÉDIE

### MALADIES INFECTIEUSES

### REANIMATION-URGENCES

## Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles)

I-II-207

Dr Jean GRIMBERG  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles)

## Objectifs :

- Diagnostiquer une infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles).
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

## DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION, TRAITEMENT

- Le panaris, ou infection des parties molles d'un doigt, est une lésion fréquente dont la prise en charge rapide, parfois médicale mais le plus souvent chirurgicale, doit permettre d'éviter des complications parfois redoutables.
- Le phlegmon des gaines digitales, infection des gaines synoviales péri-tendineuses, est une urgence dont le traitement obligatoirement chirurgical n'évite pas toujours des séquelles parfois graves.

## Panaris

### A/ Diagnostic

#### 1. Clinique

##### a) *Interrogatoire*

- Terrain : on recherchera des facteurs favorisants :
  - \* Diabète.
  - \* Déficit immunitaire (sida, immunosuppresseurs, traitement corticoïde).
  - \* Éthylisme chronique.
  - \* Toxicomanie.
- Notion de porte d'entrée : parfois négligée ou oubliée par le patient :
  - \* Piqûre septique (écharde, épine de rose...).
  - \* Arrachement des peaux périunguérales.
  - \* Soins de manucure.
  - \* Affections dermatologiques (périonyxis).
  - \* Hématome sous-unguéal.

- Signe fonctionnel : la douleur :
  - \* Forme phlegmasique, débutante : modérée et diurne.
  - \* Forme collectée : intense, permanente, pulsatile et insomniente.
- État de la vaccination antitétanique.

**b) Examen physique**

- Examen local :
  - \* Forme phlegmasique : tuméfaction rouge et douloureuse à la palpation, sans collection visible.
  - \* Forme collectée : tuméfaction blanchâtre, entourée d'une zone inflammatoire.
- Examen loco-régional : on recherchera :
  - \* Lymphangite ou adénopathie loco-régionale, en règle absentes dans les formes phlegmasiques, souvent présentes dans les formes collectées.
  - \* Complications : signes en faveur d'un phlegmon des gaines synoviales ou d'une ostéoarthrite localisée.

**c) Formes cliniques**

- Panaris superficiels :
  - \* Périunguéaux : forme la plus fréquente (65 % des cas), il faut craindre une atteinte de la matrice unguéale en l'absence de prise en charge précoce, en particulier chez l'enfant. Les formes récidivantes doivent faire rechercher une immunosuppression et/ou une contamination fongique.
  - \* Anthracoides : ils se développent à la face dorsale de la première phalange du doigt à partir d'un follicule pilo-sébacé.
  - \* En bouton de chemise : ils réalisent une communication fistuleuse entre un panaris périunguéal et un panaris pulpaire : l'intensité de la douleur et la tuméfaction pulpaire doivent faire évoquer le diagnostic.
- Panaris sous-cutanés : souvent trompeurs, car siégeant en profondeur en zone pulpaire. Le risque est l'extension rapide aux gaines synoviales tendineuses ou aux articulations contiguës.
- Panaris « décapité » : par un traitement antibiotique inadapté à la forme clinique ou poursuivi sans traitement chirurgical au-delà de quarante-huit heures malgré l'absence de guérison.  
Le tableau clinique est moins net avec des signes fonctionnels et d'examen atténués par l'antibiothérapie.

## 2. Examens complémentaires

**a) Radiographiques**

- Ils ne sont pas systématiques. Seule une suspicion de complication (ostéite, arthrite) ou l'interrogatoire orientant vers un corps étranger doivent les faire pratiquer.

**b) Biologiques**

- Ils n'ont pas d'utilité diagnostique.
- Ils seront demandés, éventuellement en coordination avec l'anesthésiste lors de la consultation préanesthésique, à titre préopératoire et/ou en cas de doute sur l'existence d'un facteur favorisant (diabète, immunosuppression).

**c) Prélèvement bactériologique au bloc opératoire**

- Il permettra parfois de trouver un germe responsable, par ordre de fréquence : staphylocoque doré (50 %), streptocoque bêta-hémolytique (10 %), Pasteurella multilocida en cas de morsure animale, Streptococcus milleri chez le toxicomane, bacilles Gram négatifs, Mycobacterium tuberculosis ou marinum.

## B/ Évolution - Complications

- L'évolution ne se conçoit qu'après le traitement, médical ou chirurgical.

### 1. Atteinte articulaire

- Rare, elle concerne surtout l'articulation interphalangienne distale.
- Le diagnostic est difficile, et toute douleur, notamment à la mobilisation de l'articulation, tout œdème ou inflammation périarticulaire doivent faire évoquer le diagnostic.
- Les radiographies soit sont normales, témoignant du caractère récent de l'atteinte articulaire, soit montrent un pincement articulaire, voire une destruction articulaire, témoignant de l'ancienneté de l'atteinte et donc de mauvais pronostic pour l'articulation.
- L'intervention chirurgicale s'impose d'extrême urgence.

### 2. Atteinte tendineuse

- Rare, soit sous la forme d'une atteinte directe du tendon extenseur, soit sous la forme d'un phlegmon de la gaine synoviale des tendons fléchisseurs.

### 3. Atteinte matricielle

- Plus fréquente chez l'enfant, elle peut conduire à une dystrophie unguéale sévère.

## C/ Traitement

### 1. Forme phlegmasique

a) *Séroanatoxinothérapie antitétanique* adaptée à l'état vaccinal antérieur du patient.

b) *Antibiothérapie per os à visée antistaphylococcique*

- Exemple : oxacilline (Bristopen) 2 g/24 heures pendant 48 heures.

c) *Antiseptie locale par bains réguliers*

d) *Surveillance clinique : elle est OBLIGATOIRE !*

- Le patient doit être revu quarante-huit heures après l'instauration du traitement.
- La guérison doit être complète, le moindre doute impose le traitement chirurgical.

### 2. Forme collectée

a) *Séroanatoxinothérapie antitétanique adaptée à l'état vaccinal antérieur du patient.*

b) *Traitement chirurgical*

- Au bloc opératoire, sous garrot pneumatique, sous anesthésie loco-régionale ou générale.
- Excision complète de tous les tissus nécrotiques : seuls les tissus dont le saignement est franc à l'ablation du garrot peuvent être conservés.
- Prélèvement bactériologique.
- Pansement au tulle gras avec antiseptique iodé.

c) *L'antibiothérapie n'est justifiée au-delà de l'intervention que dans deux cas :*

- Signes généraux ou loco-régionaux associés.
- Morsure humaine ou animale (doxycycline : Vibramycine : 200 mg/24 heures pendant dix jours).

d) *Surveillance clinique*

- Pansements au premier et au troisième jour : la guérison doit être acquise à ce stade.

## POINTS FORTS

### Panaris

#### ● PHYSIOPATHOLOGIE

- Porte d'entrée : à rechercher *systématiquement*.
- Facteurs favorisants : diabète, immunosuppression.
- Germes : *staphylocoque doré*, entérobactérie, streptocoque.

#### ● DIAGNOSTIC

- Forme phlegmasique : signes locaux.
- Forme collectée : signes locaux, loco-régionaux, généraux. *Rechercher complications.*
- Formes topographiques : attention à : panaris en bouton de chemise, panaris pulpaire (gainnes des fléchisseurs), panaris dorsaux (articulations tendons extenseurs).

#### ● COMPLICATIONS :

- Phlegmon : *cf. infra.*
- Arthrite.
- Lésion tendineuse.

#### ● TRAITEMENT

- Prévention antitétanique.
- Forme phlegmasique : antibiothérapie + antiseptiques locaux, *surveillance rapprochée.*
- Forme collectée : excision chirurgicale.



# Phlegmon des gaines synoviales

## A/ Diagnostic

### 1. Clinique

#### a) Interrogatoire

- Facteurs favorisants et porte d'entrée doivent être recherchés comme pour un panaris.
- La notion de contamination de voisinage est possible – arthrite, panaris, intervention chirurgicale – et rend le diagnostic plus difficile, car les symptômes sont moins nets.
- Signes fonctionnels :
  - \* Douleur : elle peut être intense, débutant au niveau de la porte d'entrée et se propageant le long du trajet de la gaine du tendon. Elle est parfois atténuée par une antibiothérapie antérieure ou prescrite par erreur.

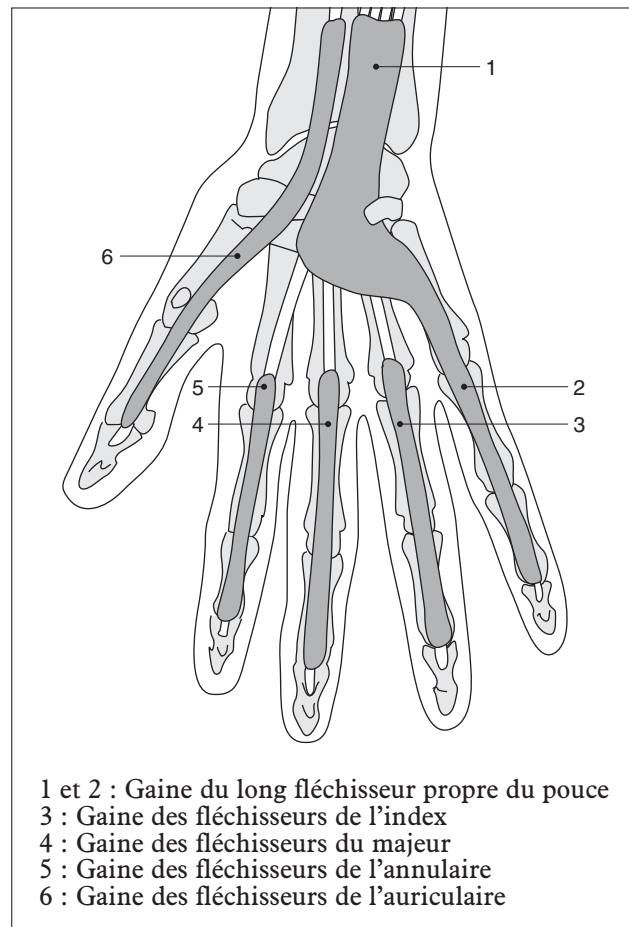


Fig. 1 : Gains digitales palmaires des tendons fléchisseurs.

- \* Œdème : souvent important, le long de la gaine.
- \* L'impotence fonctionnelle est rapidement importante, elle l'est d'autant plus que l'évolution est ancienne et l'atteinte grave.
- État de la vaccination antitétanique.

#### b) Examen physique

- Examen local :

- \* Douleur à la palpation de la gaine.
- \* Douleur au cul-de-sac proximal de la gaine, signe quasi pathognomonique (*Fig. 1*) :
  - Pli de flexion du poignet pour les gaines des tendons fléchisseurs du pouce et de l'auriculaire.
  - Paume de la main pour les gaines des tendons fléchisseurs de l'index, du médus et de l'annulaire.
- \* Aspect du doigt en crochet, avec exacerbation de la douleur à l'extension passive ou en flexion contre résistance.
- Examen loco-régional :
  - \* Recherche d'une porte d'entrée.
  - \* Adénopathies.
  - \* Traînées de lymphangite.
- Examen général : fièvre, altération de l'état général.

## 2. Examens complémentaires

### a) Radiologiques

- Les radiographies du doigt concerné sont systématiques à la recherche d'un corps étranger et d'une atteinte ostéo-articulaire (ostéite, arthrite) associée.

### b) Biologiques

- Ils n'ont pas d'utilité diagnostique.
- Ils seront demandés, éventuellement en coordination avec l'anesthésiste lors de la consultation préanesthésique, à titre préopératoire et/ou en cas de doute sur l'existence d'un facteur favorisant (diabète, immunosuppression).

### c) Prélèvement bactériologique au bloc opératoire

- Il permettra parfois de trouver un germe responsable, par ordre de fréquence : staphylocoque doré (30 %), streptocoque bêta-hémolytique (20 %), bacilles Gram négatifs (10 %), association de germes (30 %).
- Il est parfois négatif du fait d'une antibio-thérapie préalable aux prélèvements ou de prélèvements effectués, transportés ou analysés dans de mauvaises conditions.

## B/ Évolution - Complications

- L'évolution ne se conçoit que traitement chirurgical effectué.

### 1. Classification

- La classification en stades évolutifs repose sur les constatations peropératoires.

#### a) Stade I

- Liquide synovial clair ou louche, synoviale d'aspect normal.
- La guérison après traitement chirurgical est obtenue dans 85 % des cas sans séquelles.

#### b) Stade II

- Liquide purulent, atteinte isolée de la synoviale sans atteinte tendineuse.
- L'aspect de la synoviale fait décrire deux sous-stades à certains auteurs :
  - \* II A : synoviale pathologique en certains endroits, permettant une résection partielle.
  - \* II B : synoviale globalement pathologique nécessitant son excision complète.
- La guérison sans séquelles n'est obtenue que dans 30 % des cas.

#### c) Stade III

- Nécrose tendineuse.

- Ce stade est plus rare mais peut être l'évolution des stades précédents dans les formes par contiguïté ou « décapitées » par une antibiothérapie prescrite avant le traitement chirurgical.
- Les séquelles lourdes, allant parfois jusqu'à l'amputation, sont obligatoires, et le patient doit en être prévenu.

**d) Formes particulières**

- Certains espaces cellulaires de la main peuvent être le siège de cellulites infectieuses, mimant un phlegmon de gaine, mais dont la localisation redresse le diagnostic : commissure, espace palmaire prétendineux ; cellulite dorsale (qui peut rarement toucher les gaines des tendons extenseurs au dos du poignet).

## 2. Complications

- Elles sont l'apanage des traitements trop tardifs ou inadaptés.
- Nécrose tendineuse, ostéo-arthrite évolutive dans les formes les plus graves.
- Raideur, douleurs résiduelles peuvent être rencontrées dans tous les stades.
- Les phlegmons à bascule sont des cas particuliers représentés par l'extension d'un phlegmon de la gaine du pouce à celle du 5e doigt et inversement, en rapport avec une contamination par communication physiologique, rare, ou par contiguïté entre les deux gaines au niveau du canal carpien.

## C/ Traitement

### 1. Il ne peut être que chirurgical

- Au bloc opératoire, sous anesthésie générale ou loco-régionale.
- **Excision de la porte d'entrée.**
- **Prélèvements bactériologiques.**
- La suite du traitement dépend du stade :

**a) Stade I**

- Abord des culs-de-sac proximal et distal de la gaine par rapport à la porte d'entrée.
- Lavage abondant de la gaine au sérum physiologique depuis le(s) abord(s) chirurgical (chirurgicaux) vers la porte d'entrée.
- La porte d'entrée est laissée à la cicatrisation dirigée.
- Les abords en zones propres sont refermés.
- Les pansements seront réalisés tous les jours afin de vérifier la guérison.
- La rééducation du doigt est débutée dès la disparition des phénomènes inflammatoires.

**b) Stade II**

- Abord extensif de la gaine par incisions de type Brunner ne croisant pas les plis de flexion.
- Excision complète de la synoviale pathologique, plus ou moins étendue, respectant les parties de réflexion tendineuse si possible.
- Fermeture lâche par points séparés éloignés.
- Pansements quotidiens et rééducation dès que possible.

**c) Stade III**

- Abord extensif de la gaine.
- Excision de l'ensemble des tissus nécrosés, tendons et poulies de réflexion y compris.
- Cicatrisation dirigée.
- Mobilisation passive dès que possible.
- Reconstruction tendineuse à distance.
- Dans certains cas d'atteinte très évoluée (ostéo-arthrite très évoluée, diffuse avec séquestration osseuse et/ou articulaire), l'amputation évitera une extension de l'infection aux structures de voisinage.

## 2. Traitements complémentaires

a) *Séroanatoxinothérapie antitétanique adaptée au statut vaccinal antérieur du patient.*

b) *Antibiothérapie*

- Elle est discutée.
- Elle ne doit pas faire différer l'acte chirurgical ou en diminuer l'importance.
- Logique dans les stades II et III surtout en cas de diffusion loco-régionale ou générale, ou en cas de morsure.

## 3. Surveillance

a) *Clinique* : pansement tous les jours, température.

b) *Biologique* : VS et CRP en cas d'atteinte ostéo-articulaire.

c) *Radiologique* : pour dépister ou surveiller une atteinte ostéo-articulaire.

### POINTS FORTS

#### Phlegmon des gaines

##### ● PHYSIOPATHOLOGIE

- Anatomie :

- \* Culs-de-sac proximaux : poignet pour pouce et 5e doigt, pli de flexion palmaire distal pour II, III, IVes doigts.
- \* Communication possible entre gaine du I et gaine du V.

- Étiologie : panaris.

##### ● DIAGNOSTIC DU PHLEGMON DES GAINES

- Clinique : chercher porte d'entrée.

- \* Stade I : douleur locale, douleur au cul-de-sac proximal.
- \* Stade II : idem + aspect inflammatoire diffus, doigt en crochet, douleur à l'extension contrariée = signes loco-régionaux et généraux.
- \* Stade III = stade II négligé ou mal traité. Aspect purulent +/- fistule.

- Examens complémentaires : au minimum : NFS, VS, CRP, radio, glycémie.

##### ● ÉVOLUTION : selon le stade : I : guérison le + souvent, II : 30 % guérison, III : séquelles, voire amputation.

##### ● TRAITEMENT

- Ne peut être que chirurgical et urgent.

\* Excision porte d'entrée.

\* Ouverture cul-de-sac proximal :

- Stade I : liquide trouble : lavage.
- Stade II : liquide purulent : ouverture de la gaine en entier, excision synoviale.
- III : nécrose : excision de tous les tissus nécrosés, y compris tendons

- Surveillance+++.

## Plaies de la main

- Les plaies constituent un des motifs les plus fréquents de consultation aux urgences chirurgicales, et les plaies de la main sont extrêmement fréquentes (plus de 500 000/an en France).
- Elles représentent un accident du travail sur trois.
- Il faut distinguer deux cas :
  - Plaie grave nécessitant d'emblée diagnostic et thérapeutique au bloc opératoire en milieu spécialisé.
  - Plaie apparemment bénigne, dont la prise en charge en milieu non spécialisé ne doit pas masquer des lésions plus graves.

### DIAGNOSTIC

---

#### A/ En urgence

- Il faut rechercher et débiter le traitement des lésions susceptibles d'engager le pronostic vital ou visiblement très graves.

##### 1. Arrêt et compensation d'une hémorragie massive extériorisée

- Par compression manuelle à travers compresses et champs stériles.
- Un pansement compressif prend le relais : il faut noter l'heure de la pose sur le pansement.
- Si le saignement persiste malgré le pansement et si l'état clinique est précaire (choc hémorragique), un garrot peut être posé en attendant une évacuation rapide vers le bloc opératoire (noter l'heure de pose sur le garrot).
- La pose de deux voies d'abord veineuses de bon calibre avec solutés macromoléculaires de remplissage doit être concomitante.

##### 2. Gestes indispensables

- Ablation des bijoux, en les sectionnant si nécessaire.
- Ablation des corps étrangers les plus visibles et lavage au sérum physiologique stérile.
- Conservation des segments amputés : dans un linge stérile humide placé dans un sac plastique hermétiquement fermé. Le sac plastique est placé dans un récipient contenant de l'eau et de la glace. **Aucun contact direct entre la glace et le segment amputé.**
- Séroanatoxinothérapie antitétanique.
- Antibioprophylaxie adaptée à l'importance des lésions.

#### B/ Interrogatoire

- Il sera pratiqué en même temps que les premiers gestes d'urgence.

##### 1. Le blessé

- Âge, sexe.
- Profession + + +.
- Main dominante + + +.
- Antécédents : tabagisme + + +, diabète, artérite.
- Traitements en cours.
- Heure de la dernière ingestion alimentaire.

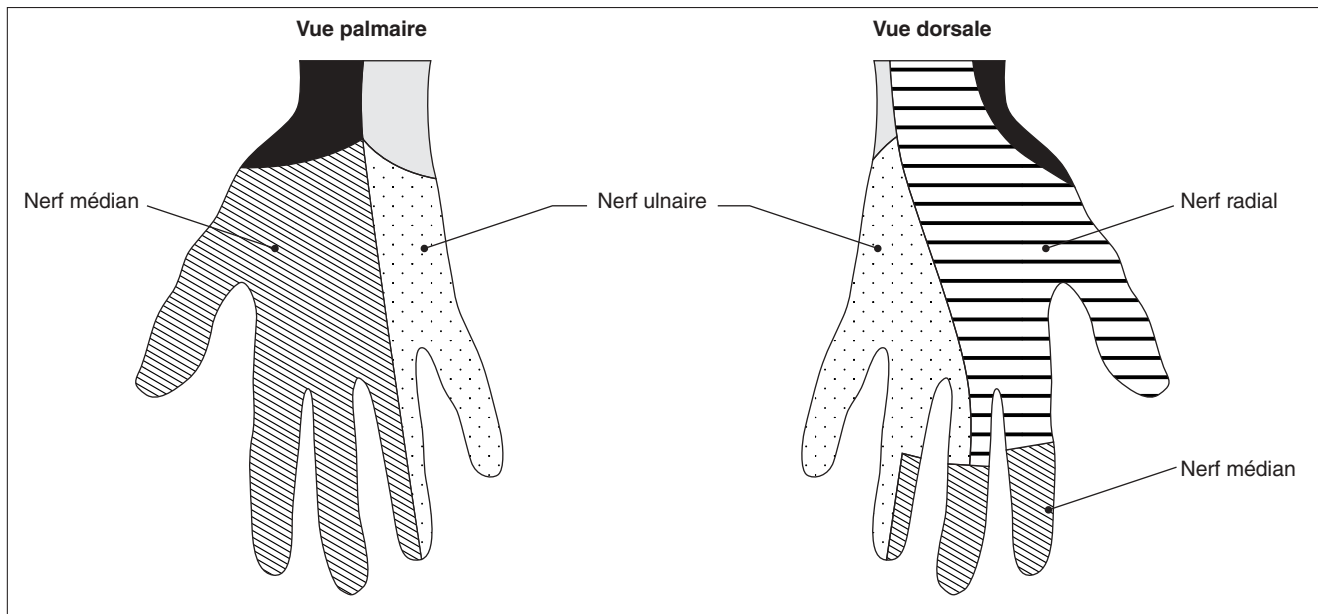


Fig. 1 : Territoires sensitifs tronculaires à la main.



Fig. 2 : Recherche d'une lésion du tendon fléchisseur profond de l'index (photo d'une manœuvre normale chez sujet sain).



Fig. 3 : Recherche d'une lésion du tendon fléchisseur superficiel du majeur (manœuvre du quadrige) (photo d'une manœuvre normale chez sujet sain).

## 2. L'accident

### a) *Heure*

### b) *Type de l'agent vulnérant*

- Verre.
- Arme blanche.
- Machine-outil.
- Arme à feu.
- Explosif.
- Produit chimique (peinture sous pression).

### c) *Type de la blessure et degré de sépticité*

- Section franche ou contuse.
- Dilacération.
- Écrasement.
- Avulsion.

### d) *Position de la main et des doigts au moment de l'accident*

### e) *Notion d'accident du travail + + +*

### f) *Tentative de suicide*

## C/ Examen physique

### 1. Inspection

#### a) *Topographie de la plaie par rapport aux structures nobles (classification de Verdan)*

- Étendue, importance de la contusion associée, lambeaux de vitalité douteuse, amputations complète ou quasi complète.

#### b) *Corps étrangers visibles*

#### c) *Déformation évoquant luxation et/ou fracture.*

### 2. Palpation

#### a) *Examen vasculaire*

- Chaleur et coloration des extrémités, pouls capillaire, saignement des berges, saturomètre.

#### b) *Examen neurologique*

- Sensibilité épicritique selon les divers territoires tronculaires (Fig. 1).
- Mobilité des doigts selon la répartition des nerfs moteurs à la main en fonction de la localisation de la plaie. À la main même, seul les nerfs médian et ulnaire (cubital) sont moteurs :
  - \* Nerf médian : opposant du pouce (geste test), court abducteur du pouce, faisceau superficiel du court fléchisseur du pouce, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> lombricaux
  - \* Nerf ulnaire : faisceau profond du court fléchisseur du pouce, adducteur du pouce (l'absence d'adduction active du pouce réalise le signe de Froment), interosseux palmaires et dorsaux, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> lombricaux, opposant, court fléchisseur et adducteur du 5<sup>e</sup> doigt.



**c) Examen tendineux**

- Fléchisseurs :
  - \* Perte de l'effet ténodèse (flexion automatique des doigts en extension du poignet).
  - \* Perte de la flexion active de P3 (3<sup>e</sup> phalange) sur P2 (2<sup>e</sup> phalange), l'articulation interphalangienne proximale (IPP) maintenue en extension : elle signe la rupture du tendon du fléchisseur commun profond (Fig. 2).
  - \* Perte de la flexion du doigt en maintenant les autres doigts en extension (manœuvre du quadrige) : elle signe la rupture du tendon du fléchisseur superficiel (Fig. 3).
- Extenseurs :
  - \* Perte de l'effet ténodèse (extension automatique des doigts en flexion du poignet).
  - \* Aspect en maillet (Mallet finger), se traduisant par une flexion de P3 sur P2 et affirmant la rupture ou la section complète de la bandelette terminale du tendon extenseur.
  - \* Aspect évoquant une lésion ancienne :
    - Aspect en col de cygne avec hyperextension de l'IPP et flexion de l'IPD, séquelle d'un Mallet- finger chez un patient hyperlaxe.
    - Aspect en boutonnière avec flexion de l'IPP et hyperextension de l'IPD, séquelle d'une lésion de la bandelette médiane du tendon extenseur au dos de l'articulation IPP. Il faut préciser son caractère irréductible ou non.

**d) Examen ostéoarticulaire**

- L'atteinte articulaire est automatique en cas de plaie du tendon extenseur en regard de la face dorsale d'une articulation.
- La palpation recherchera également une douleur en regard des reliefs ostéo-articulaires.

**3. Examen général**

- On recherchera une atteinte des autres organes, en particulier en cas de traumatisme à haute énergie.

**4. Examen de la plaie sous anesthésie locale**

- Il ne sera effectué que sur une plaie apparemment simple ne nécessitant pas d'emblée une exploration au bloc opératoire.
- L'anesthésie peut être réalisée à la lidocaïne (Xylocaïne,) à 2 % SANS adrénaline, soit commissurale, soit dans la gaine des tendons fléchisseurs à la base du doigt, soit dans les berges de la plaie, sous conditions strictes d'asepsie.
- Il est important de faire bouger les doigts passivement lors de l'exploration, une plaie tendineuse pouvant être masquée lorsqu'elle est survenue en flexion, alors que le doigt est en extension lors de l'exploration.
- Toute plaie de la main dont on ne voit pas le fond sous anesthésie locale doit être explorée au bloc opératoire.

**D/ Examens complémentaires**

**1. Radiographie**

- Une radiographie du segment traumatisé est indispensable à la recherche de :
  - Lésion ostéo-articulaire.
  - Corps étranger radio-opaque.
- Une radiographie d'un segment amputé est également indispensable afin d'effectuer un diagnostic des lésions ostéo-articulaires et de prévoir une stratégie opératoire en cas de décision de réimplantation.

**2. Biologiques**

- Ils dépendent de la consultation d'anesthésie préopératoire.

## CONDUITE THÉRAPEUTIQUE À TENIR DANS LES 24 PREMIÈRES HEURES

- À l'issue des premiers gestes, de l'interrogatoire et de l'examen de la main, il est possible de faire la différence entre :
  - Plaie superficielle dont on voit le fond sous anesthésie locale, sans aucune lésion des éléments nobles sous-jacents.
  - Tout autre cas : plaie complexe, élément noble lésé, plaie dont on ne voit pas le fond sous anesthésie locale.

### A/ Plaie simple

1. **Lavage abondant** : au sérum physiologique.
2. **Parage cutané à minima** : des lésions contuses ou nécrotiques.
3. **Suture** : au fil fin non résorbable par points séparés.
4. **Pansement** : permettant la mobilité la plus complète du doigt.
5. **L'antibiothérapie est inutile.**

### B/ Autres cas

#### 1. Principes généraux

- Le traitement ne se conçoit qu'au bloc opératoire, sous anesthésie loco-régionale et/ou générale, avec un garrot pneumatique à la racine du membre qui sera dégonflé pendant dix minutes toutes les quatre-vingt-dix minutes.
- L'idéal est le traitement de l'ensemble des lésions en un seul temps dans un service spécialisé disposant de matériel et de compétences en microchirurgie vasculo-nerveuse.
- Un certain nombre de principes sont essentiels :
  - Les lésions osseuses doivent être stabilisées par des systèmes permettant une mobilisation rapide.
  - Les lésions vasculaires et neurologiques seront réparées en l'absence de perte de substance à l'aide de sutures microchirurgicales. En présence d'une perte de substance, une greffe nerveuse ou vasculaire est nécessaire et donne de meilleurs résultats en urgence que différée.
  - Les réparations tendineuses devront concerner aussi les gaines synoviales et être suffisamment solides tout en respectant la vascularisation, afin de permettre une mobilisation rapide.
  - Toute plaie d'un tendon extenseur en regard d'une articulation doit faire rechercher systématiquement une inoculation articulaire et pratiquer une arthrotomie pour un lavage abondant au sérum physiologique

#### 2. Cas particuliers

##### a) Amputation

- L'indication de réimplantation dépend de :
  - \* L'âge : un enfant doit bénéficier d'une réimplantation le plus souvent possible du fait des bonnes possibilités de cicatrisation.
  - \* Le sexe : une réimplantation peut être décidée à visée esthétique chez la femme en sachant qu'une main à quatre doigts correctement réalisée est plus esthétique qu'une

main à cinq doigts où le doigt réimplanté est inflammatoire, douloureux, en position vicieuse, avec déformations et cicatrices.

- \* Le terrain : tabac, artérite et diabète sont des facteurs de risque d'échec de la réimplantation.
- \* La profession : travailleur manuel, musicien.
- \* Côté dominant ou non.
- \* État du segment amputé : la réimplantation est plus facile en cas de section franche qu'en cas d'écrasement ou de dilacération.
- \* Localisation de l'amputation : les indications quasi systématiques de réimplantation sont :
  - Amputation proximale : niveau métacarpien et au-dessus.
  - Le pouce, quel que soit le niveau d'amputation.
  - L'amputation distale au-delà de l'insertion du fléchisseur commun superficiel.
  - Amputation pluridigitale, en utilisant parfois un doigt-banque non réimplantable pour parfaire la réimplantation d'autres doigts.

**b) « Ring finger »**

- Phénomène d'arrachement causé par un anneau ou une bague entraînés en traction distale, il est à l'origine de lésions très graves, car il se crée une véritable dilacération des tissus mous autour de l'os, avec surtout de très graves et étendues lésions vasculaires.
- Son traitement devrait être surtout préventif, en faisant pratiquer une petite section des anneaux ou alliances chez les travailleurs manuels ou les personnes pratiquant des sports à risque comme l'alpinisme.
- Le traitement curatif est très difficile et donne des résultats aléatoires.

**c) Injection sous pression**

- À partir d'un pistolet à peinture le plus souvent, ce sont des lésions extrêmement graves qui doivent être d'emblée transférées et traitées en milieu spécialisé
- Elle doit bénéficier d'un large débridement de manière à exciser tout le produit injecté.

**d) Lésions unguéales**

- Tout ongle perdu doit être reposé ou remplacé.
- Toute plaie du lit unguéal doit être suturée, au besoin par technique microchirurgicale.

**e) Morsures**

- Elles peuvent être à l'origine d'infections très graves (arthrite septique, phlegmon des gaines) par deux mécanismes :
  - \* La virulence des germes (Gram négatifs, multiples).
  - \* La négligence : toute morsure en regard d'une articulation ou d'une gaine d'un tendon fléchisseur doit faire soupçonner une inoculation septique, en particulier si la plaie semble « minime ».
- Un traitement antibiotique actif sur les Gram négatifs et les anaérobies doit être prescrit : exemple : Vibramycine : 2 cp/j pendant 7 jours.

## C/ Soins et surveillance postopératoires

### 1. Pansement

- Il se doit :
  - D'être non ischémiant (pas de compresses circulaires autour des doigts)
  - De permettre la surveillance des doigts éventuellement réimplantés ou revascularisés et des lambeaux de couverture cutanée en laissant l'extrémité distale à découvert.
  - D'immobiliser la main en position de fonction, dite « intrinsèque plus » : articulations méta-carpophalangiennes en flexion à 45°, articulations IPP et IPD en extension, pouce en

opposition. L'adjonction d'un plâtre et d'attelles souples est souvent utile.

- De favoriser la cicatrisation cutanée tout en évitant les bourgeons hypertrophiques en utilisant le tulle gras en alternance avec le corticotulle.
- D'être régulièrement refait sous le contrôle du chirurgien.

## 2. Main surélevée

- Surveiller : importance de l'œdème, sensibilité, chaleur et coloration des doigts et des lambeaux, saignements distaux, qualité du retour veineux.

## 3. Rééducation

- C'est de la qualité de celle-ci que va dépendre en grande partie le résultat final.
- Elle utilise largement les attelles et orthèses dynamiques.
- Le but de toute chirurgie de la main est de favoriser une rééducation précoce de manière à éviter enraidissement articulaire et rétractions tendineuses.
- Durée d'immobilisation et début de la rééducation varient en fonction des lésions rencontrées en sachant, par exemple, qu'une lésion simple isolée d'un FCP devra être rééduquée le plus rapidement possible par mobilisation précoce protégée par attelle (5e jour postopératoire), alors que des lésions complexes (réimplantation, par exemple) nécessiteront une immobilisation plus longue avant de débiter la rééducation (trois semaines). ■

## POINTS FORTS

### Plaies de la main

#### ● DIAGNOSTIC

- Gestes d'urgence :
  - \* Arrêter et compenser une hémorragie importante extériorisée : compression manuelle, perfusion.
  - \* Conservation des segments amputés : dans sachet fermé, puis dans eau + glace, jamais de contact direct avec la glace.
- Terrain : notamment âge, tabagisme, côté dominant, métier.
- Circonstances de l'accident : heure, agent vulnérant, localisation, type, caractère septique ou non de la blessure, AT.
- Lésions rencontrées :
  - \* Ischémie distale.
  - \* Lésion neurologique : examen moteur et sensitif (anatomie)
  - \* Lésion tendineuse :
    - Fléchisseurs : FCP : extension MCP, ICP, flexion IPD ; FCS : flexion avec autres doigts maintenus en extension (quadrige).
    - Extenseurs :
      - ▲ Lésion face dorsale IPD = Mallet finger = flexion isolée IPD ; évolution.
      - ▲ Col de cygne = flexion + IPD, hyperextension IPP.
    - Lésion face dorsale IPP = boutonnière = flexion IPP + hyperextension IPD.
  - \* Lésion ostéo-articulaire.
  - \* Lésions cutanées.
- Lésions associées :
  - \* Examens complémentaires : radio de tout segment lésé de manière importante.
  - \* Au total : urgence = amputation récente, amputation partielle, dilacération, écrasement, Ring finger, injection sous pression.

#### ● TRAITEMENT :

- Principe : « tout en un temps ».
- Principes généraux :
  - \* Prévention antitétanique.
  - \* Réparation microchirurgicale par opérateur entraîné de toutes les lésions.
  - \* Couverture cutanée, éventuellement par lambeau.
  - \* Sélectionner indications de réimplantation au niveau des doigts. (enfant, pouce, P3, avant métacarpien).
- Rééducation.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents

1-7-84

Dr Patrick HOCHEDÉZ  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer et traiter une poussée d'herpès cutané et muqueux.
- Diagnostiquer et traiter une varicelle et en connaître les complications.
- Diagnostiquer et traiter un zona dans ses différentes localisations.
- Préciser les complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'atopique.

## DIAGNOSTIQUER ET TRAITER UNE POUSSEE D'HERPES CUTANE ET MUQUEUX

### A - Généralités sur les infections à HSV

- Transmission par contact direct cutanéomuqueux (baisers, relations sexuelles, accouchement).
- La primo-infection HSV-1 survient surtout dans les premières années de vie.
- La localisation génitale est de plus en plus souvent isolée (# 20 %).
- L'infection HSV-2 est majoritairement génito-anale et plus fréquente dans les populations à risque.
- Persistance : après une primo-infection, le virus persiste dans les ganglions sensitifs des nerfs crâniens et rachidiens.
- Récurrence : réplication virale symptomatique ou non, à l'occasion d'un facteur déclenchant (soleil, stress...) avec migration du virus par voie nerveuse centrifuge vers la peau.

### B - Diagnostic clinique

#### 1. Infection à HSV-1

- **Gingivo-stomatite aiguë :**
  - Primo-infection (> récurrence) chez l'enfant avant 4 ans.
  - Dysphagie ++ (empêche parfois l'alimentation).
  - Ulcérations diffuses dans toute la cavité buccale +/- les lèvres et le menton.
  - Fièvre élevée + adénopathies sous angulo maxillaires.
  - Complication : surinfection (Candida).
  - Evolution : guérison spontanée (15 j).
- **Atteintes ophtalmologiques :**
  - Parfois associée à la présence de vésicules sur les paupières et la conjonctive.
  - **Kératite herpétique ++ :**
    - \* Kératite avec ulcération dendritique de la cornée.
    - \* Récurrence : primo-infection.
    - \* Clinique : unilatérale, sensation de corps étranger, photophobie, larmolement.



- \* Erosion superficielle en carte de géographie lors de l'examen à la lampe à fente.
- \* Rarement, ulcération profonde disciforme de la cornée avec risque d'opacité cornéenne définitive.
- \* Kératite primitive (enfance++), souvent bénigne.
- **Conjonctivite folliculaire**
  - \* Le plus souvent unilatérale.
  - \* Evolution bénigne.
- **Encéphalite herpétique**
  - Terrain : surtout enfant et adulte jeune.
  - Evolution spontanée : gravissime (80 % de mortalité, séquelles majeures chez les survivants).
  - Début rapide < 48h.
  - Fièvre + céphalées + signes d'encéphalite : troubles du caractère ou du comportement, troubles de conscience voir coma, déficit neurologiques, crises comitiales.
  - Bilan :
    - \* PL : Liquide eau de roche, Hyper protéinorachie modérée (< 1g/l), normo- ou hypoglycorachie, pléiocytose (< 500 éléments/mm<sup>3</sup>), formule panachée. PCR HSV positive dans le LCR +++.
    - \* Imagerie cérébrale : IRM de préférence, sinon TDM.
    - \* IRM : Hypo signal dans les zones temporales.
    - \* TDM : zones hypo denses (=nécrose) dans la région temporale + œdème péri lésionnel +/- déviation des structures médianes.
    - \* EEG : anomalies temporales (complexes périodiques) ; parfois normal ou ondes lentes diffuses temporales ou frontales.
    - \* Fond d'œil : normal ou œdème papillaire.
- Panaris herpétique (index ++)
- Aspect vésiculeux évocateur.
- Pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg
- Surinfection herpétique d'un eczéma (grave++)
- **Angine herpétique** (rare ++, souvent confondue avec l'herpangine).
- **Herpès gladiatorium**
  - Transmission cutanée directe à l'occasion de sports de contact (lutte, rugby).
  - Responsable d'herpès cutané diffus avec signes généraux (fièvre élevée, perte de poids).
- **Erythème polymorphe**
  - L'herpès (HSV1 et HSV2) est la première cause d'érythème polymorphe récurrent.

## 2. Infection à HSV-2

- **Herpès génital**
  - Identification de HSV1 de plus en plus fréquente (# 20 %).
- **Primo-infection génitale**
  - Incubation : 2-7 jours.
  - Clinique : vésicules sur fond érythémateux puis ulcérations douloureuses (très rapidement chez la femme) recouvertes d'un exsudat blanchâtre.
  - Localisation de l'éruption : gland et pénis chez l'homme ; vulve, périnée, col, vagin (+ leucorrhées) et fesses chez la femme.
  - Signes associés : fièvre, adénopathies inguinales bilatérales, dysurie, rétention d'urine, constipation.
  - Guérison longue, parfois plusieurs semaines.
  - Chez la petite fille, vulvo-vaginite le plus souvent à HSV1 avec auto-contamination par les doigts.
- **Herpès génital récurrent**
  - Prodromes : brûlures, douleurs, prurit durant quelques heures.
  - Eruption faite de bouquets de vésicules (puis ulcérations), au niveau du pénis chez l'homme, au niveau des lèvres et du périnée chez la femme.

- Signes associés : fièvre, adénopathie satellite.
- Guérison en moins de 10 jours.
- Le portage asymptomatique est fréquent et expose au risque de contagion.
- **Herpès anal et péri-anal**
  - Homosexuel masculin ++.
  - Eruption : vésicules et ulcérations confluentes péri anales.
  - Signes associés : douleurs, ténésme, dysurie, fièvre, adénopathies inguinales bilatérales, écoulement anal.
  - Guérison en moins de 3 semaines.
- **Particularités chez la femme enceinte**
  - Les manifestations cutanées sont le plus souvent identiques.
  - Risque d'hépatite herpétique (exceptionnel) en cas de primo-infection au troisième trimestre de la grossesse.

### 3. Infections à HSV chez l'immunodéprimé

- Chez les patients infectés par le VIH comme au cours des autres immuno dépressions de type cellulaire (transplantation, chimiothérapies...) les infections cutanées sont souvent plus diffuses et nécrotiques, pouvant être associées à des atteintes viscérales.

## C - Examens paracliniques

- Le diagnostic est avant tout clinique, les examens sont réservés aux situations particulières.
- L'isolement viral avec recherche de l'effet cyto pathogène (sur cellules Hela ou cellules embryonnaires) reste la méthode de référence. Le délai de réponse est long (3 semaines), raccourci par la recherche d'antigènes dans le milieu de culture (réponse en quelques heures).
- La PCR est plus sensible que la culture et permet un diagnostic plus rapide, elle est surtout utilisée pour l'identification d'HSV dans le LCR.
- La sérologie n'est pas utilisée en pratique pour le diagnostic, mais plutôt à des fins épidémiologiques. Les test ELISA spécifiques permettent la distinction HSV-1 HSV-2.
- L'histologie est réservée aux évolutions cutanées chroniques (par ex. chez le VIH).

## D – Traitement

### 1. Gingivo-stomatite herpétique

- Les antiviraux n'ont pas d'AMM dans cette indication (pas plus que pour les récurrences labiales).
- Réhydratation (en hospitalisation dans certaines formes sévères).
- Bains de bouche (Bicarbonate + aspirine).

### 2. Herpès génital

- Valaciclovir (Zélitrex) per os : 1 cp à 500 mg matin et soir pendant 10 jours en cas de primo-infection ; 5 jours en cas de récurrence.
- Aciclovir (Zovirax) per os : 1 cp à 200 mg 5 fois/jour (mêmes durées que pour le valaciclovir), moins utilisé du fait du nombre de prises.

### 3. Traitement préventif

- Chez les patients ayant plus de 6 récurrences génitales par an, on peut proposer un traitement préventif par valaciclovir 500 mg/jour (anciennement aciclovir 400 mg 2 fois/jour) pendant 6 à 12 mois. La fréquence des récurrences est réduite uniquement pendant la durée du traitement.
- Chez les patients immunocompétents présentant plus de 6 récurrences orofaciales par an, on peut aussi proposer un traitement par valaciclovir 500 mg/jour, à réévaluer après 6-12 mois (AMM 2004).

**4. Kératite herpétique**

- Avis ophtalmologique++ : recherche de kératite profonde (indication au traitement intra-veineux).
- Aciclovir pommade ophtalmique 5 applications/jour X 10 jours + pansement occlusif.
- Contre indication aux corticoïdes et anesthésiques locaux.

**5. Herpès cutané diffus chez les patients infectés par le VIH**

- Aciclovir par voie IV : 10mg/kg/8h.
- En cas de souche résistante, recours au Foscarnet.

**6. Encéphalite herpétique**

- Urgence thérapeutique majeure
- Aciclovir par voie intra-veineuse : 10 à 15mg/kg/j pendant 15-21jours.

## DIAGNOSTIQUER ET TRAITER UNE VARICELLE ET EN CONNAITRE LES COMPLICATIONS

---

- La varicelle correspond à la primo-infection par le virus VZV. La contamination est directe par les gouttelettes de salive et plus rarement par les lésions cutanéomuqueuses. Le sujet est contagieux quelques jours avant l'éruption et jusqu'à la disparition des croûtes. La majorité des cas surviennent dans l'enfance sous une forme bénigne ; les complications viscérales sont plus fréquentes à l'âge adulte.

**A - Présentation clinique**

- Incubation : 14 jours.
- Début par un fébricule +/- érythème scarlatiniforme fugace.
- Eruption :
  - Lésions maculeuses devenant papuleuses puis vésiculeuses en 24h. La vésicule se trouble, se déprime en son centre (s'ombilique) et une croûte apparaît vers le quatrième jour qui persiste jusque vers le 10<sup>ème</sup> jour.
  - Prurigineuse++
  - Evolue en phases successives = coexistence d'éléments d'âges différents.
  - Répartition diffuse sur tout le tégument, le cuir chevelu et la cavité buccale.
- Signes associés : fièvre à 38°, adénopathies cervicales, splénomégalie (rare).
- Guérison spontanée < 15 jours.
- Diagnostic différentiel : zona généralisé chez l'immunodéprimé.

**B - Formes compliquées****1. Surinfections bactériennes**

- Secondaires au grattage (enfant++).
- Staphylocoque et streptocoque.

**2. Complications neurologiques**

- Ataxie cérébelleuse : plus fréquente chez l'enfant, souvent bénigne avec guérison spontanée < 15jours.
- Convulsions .
- Plus rarement : encéphalite, polyradiculonévrite, méningite.

**3. Complications chez l'immunodéprimé (immuno dépression cellulaire++)**

- Eruption souvent nécrotique et hémorragique.

- Localisations viscérales graves : pulmonaires, hépatiques, neurologiques, CIVD.
- Au cours de la grossesse, la mère présente un risque de pneumopathie interstitielle.

#### 4. Varicelle congénitale et néonatale

- Lorsque la varicelle survient avant la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, risque de lésions cutanées cicatricielles chez le nouveau né, d'atteinte oculaire ou du SNC.
- La varicelle néonatale survient en cas de varicelle chez la mère juste avant l'accouchement avec risque majeur pour le nouveau né 5 jours avant et 2 jours après l'accouchement.

### C - Diagnostic biologique

- Comme pour l'herpès le diagnostic est essentiellement clinique.
- Les techniques précédemment décrites sont envisageables : culture virale (examen de référence), diagnostic rapide par technique d'immunofluorescence ou PCR, sérologie.

### D - Traitement

#### 1. Traitement antiviral

- Réservé aux varicelles compliquées (adulte++) et chez l'immunodéprimé.
- Aciclovir IV : 10mg/kg/8h pendant 10 jours.

#### 2. Traitement symptomatique

- Il constitue l'unique traitement des formes non compliquées.
- Douche quotidienne avec nettoyage au savon sans nécessité de recourir aux antiseptiques ou toute autre application cutanée.
- Ongles propres et courts (enfant++).
- Antibiothérapie en cas de surinfection bactérienne (Pristinamycine).
- Antihistaminiques sédatifs : Atarax↓.
- Contre indication à l'aspirine : risque de syndrome de Reye.
- Prescrire le paracétamol.

### E – Prévention

- Eviction scolaire jusqu'à disparition des croûtes.
- Administration d'Immunoglobulines polyvalentes en cas de contagé chez l'immunodéprimé.
- Vaccination :
  - Vaccin vivant atténué, contre-indiqué chez la femme enceinte et l'immunodéprimé.
  - Selon le Comité Technique des Vaccinations (CTV) français, le vaccin est recommandé chez les sujets sans antécédents de varicelle, avec sérologie négative :
    - \* Post exposition dans les 3 jours après le contact chez les adultes (> 15 ans) immuno-compétents.
    - \* Pour les professionnels de santé :
      - Vaccination en première année de médecine + professions paramédicales.
      - Rattrapage pour le personnel de santé, surtout si service à risque (immunodéprimés, néonatalogie, gynéco-obstétrique).
    - \* Profession en contact avec les enfants (crèche...).
    - \* Toute personne en contact avec un immunodéprimé.
    - \* Dans les 6 mois précédant une greffe d'organe solide chez les enfants receveurs.

## DIAGNOSTIQUER ET TRAITER UN ZONA DANS SES DIFFÉRENTES LOCALISATIONS.

- Le zona est l'éruption correspondant à la réactivation du VZV, favorisée par l'âge et l'immu-

no dépression (VIH, lymphome, traitement immuno supresseur). Il survient le plus souvent à l'âge adulte et se complique plus souvent de douleurs post zostériennes quand l'âge augmente (70% des cas > 70 ans).

## A -Formes cliniques

### 1. Zona thoracique

- Prodromes : brûlures, démangeaisons dans le territoire atteint (métamère)
- Eruption unilatérale en hémi ceinture, douloureuse accompagnée de paresthésie
  - Erythémateuse, puis vésiculeuse (J1); les vésicules se troublent (J5) puis sèchent et forment des croûtes brunâtres (J 7) qui tombent (J 10) en laissant une cicatrice dépigmentée souvent indélébile.
  - Plusieurs poussées successives sont possibles.
  - Déborde parfois sur les métamères contigus, le plus souvent sans dépasser la ligne médiane.
- Pas d'altération de l'état général.
- Evolution sur 2-3 semaines.

### 2. Zona ophtalmique

- Plus fréquent chez l'adulte âgé.
- Eruption dans le territoire du nerf ophtalmique, le zona peut toucher une des trois branches du nerf trijumeau : frontal, lacrymal et nasal.
- L'examen ophtalmologique est systématique (avec test de sensibilité cornéenne) à la recherche d'une kératite (atteinte du nasal externe).
- La kératite et l'iridocyclite peuvent apparaître 2 à 3 semaines après la fin de l'éruption !
- Complications : douleurs post zostériennes, paralysies oculomotrices.

### 3. Zona du ganglion géniculé

- Il associe :
  - Eruption dans la zone de Ramsay-Hunt : tympan, conduit auditif externe, conque du pavillon de l'oreille.
  - Eruption sur les 2/3 antérieurs de l'hémilangue homolatérale.
  - Paralysie faciale périphérique.
  - Parfois troubles cochléo vestibulaires.

## B - Complications du zona

### 1. Douleurs post-zostériennes

- Surviennent plus souvent chez la personne âgée et en cas de localisation céphalique.
- Persistent au delà de la cicatrisation ou au-delà d'un mois après le zona.
- Disparition le plus souvent en 6 mois, parfois définitives !

### 2. Autres complications neurologiques (exceptionnelles)

- Zona ophtalmique compliqué de paralysie oculomotrice ou d'angéite carotidienne avec hémiplégié controlatérale.
- Myélites, encéphalites (en l'absence d'éruption cutanée = zona sine herpette).
- Atteinte motrice

### 3. Zona généralisé de l'immunodéprimé

- Atteinte cutanée diffuse souvent nécrotique + viscérale (pulmonaire, encéphalique, hépatique).
- Indication au traitement par Aciclovir IV ++

## C – Diagnostic

- Le diagnostic est clinique : éruption vésiculeuse douloureuse de topographie métamérique unilatérale.
- La confirmation biologique du diagnostic n'est pas nécessaire dans la pratique courante :
  - Isolement du virus dans les lésions cutanées.
  - Diagnostic rapide possible par Immunofluorescence ou PCR.
  - Sérologie VZV positive avec présence d'Ig M (réactivation).

## D – Traitement

### 1. Traitement antiviral chez l'immunocompétent

- Zona ophtalmique :
  - Traitement antiviral débuté dans les 72 premières heures (AMM).
  - Valaciclovir 1g x 3/jour pendant 7 jours (ou aciclovir 800, 5 cp/jour).
  - Objectif : prévention des complications oculaires.
- Zona dans une autre localisation :
  - Traitement antiviral débuté dans les 72 premières heures chez les sujets > 50 ans (AMM).
  - Objectif : réduire la fréquence et l'intensité des algies post-zostériennes.
  - Un traitement antiviral peut être proposé avant l'âge de 50 ans (hors AMM) en cas de risque d'évolution vers les algies post-zostériennes : gravité de l'éruption, douleurs intenses à la phase éruptive, prodromes algiques plusieurs jours avant la phase éruptive.

### 2. Traitement antiviral chez l'immunodéprimé (VIH, cancer...)

- Aciclovir par voie intraveineuse : 10 mg / kg / 8 h ++
- Chez certains patients au déficit immunitaire modéré (VIH peu immunodéprimé, cancer solide en dehors des périodes de chimiothérapie), un traitement per os est parfois proposé en cas d'éruption peu sévère mono métamérique et sous surveillance rapprochée (hors AMM).

### 3. Traitements symptomatiques

- Traitement locaux :
  - Lavage cutané par douche ou bains quotidiens avec savon simple, pas d'indication aux antiseptiques, antiviraux ou antibiotiques locaux.
  - Antibiothérapie orale uniquement en cas de surinfection.
- Traitement de la douleur :
  - Phase aiguë : paracétamol-codéine (Efferalgan Codeine), paracétamol dextropropoxifène (Diantalvic).
  - Algies post zostériennes : amitriptyline (Laroxyl), carbamazépine (Tégréto), clonazépam (Rivotril), gabapentine (Neurontin).
  - Évaluation avec l'échelle visuelle analogique pour l'adaptation des traitements.

## PRECISER LES COMPLICATIONS DE LA MALADIE HERPETIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE, LE NOUVEAU-NE ET L'ATOPIQUE

## A - Herpès néonatal

- Rare (moins de 200 cas par an en France). HSV2 ++
- Mortalité : 40-70 % dans les formes systémiques, 15 % dans les formes neurologiques.
- Transmission : contact direct lors de l'accouchement plus fréquent que la transmission par voie transplacentaire. Contamination post-natale possible.
- En cas d'herpès génital de la mère symptomatique au cours de la grossesse, surtout le dernier mois, le risque de transmission au fœtus est très important ; beaucoup plus grand en cas de



- primo-infection (75 % contre 5 % en cas de récurrence).
- La transmission peut aussi se faire en cas d'excrétion génitale asymptomatique au cours de la grossesse (< 10 %).
  - Facteurs favorisant la contamination du nouveau né : prématurité, rupture prolongée de la poche des eaux > 6h, blessure du scalp (électrodes, forceps), lésions cervico vaginales disséminées chez la mère.
  - Clinique : sepsis néonatal grave++, éruption vésiculeuse et nécrotique diffuse, hépatite nécosante, hémorragie et thrombopénie, pneumopathie interstitielle grave, encéphalite (parfois isolée mais grave++), myocardite, atteinte digestive et kératite.
  - La contamination du fœtus avant la 28<sup>ème</sup> semaine peut être responsable de fausse couche, de retard de croissance intra-utérin, de microcéphalie, microphthalmie, cataracte, calcifications intracrâniennes, chorioretinite et retard psychomoteur.
  - En cas de primo-infection génitale symptomatique au cours de la grossesse (dernier mois ++):
    - Traitement par aciclovir per os de la mère pour prévenir l'apparition d'une forme sévère maternelle (viscérale avec atteinte hépatique) et diminuer le risque de transmission au fœtus.
    - Césarienne : systématique si survenue des lésions herpétiques pendant le travail ; discutée en l'absence de lésion cutanée.
    - Traitement par Aciclovir IV du nouveau né : 20 mg / kg / 8h pendant 21 jours pour les formes disséminées, 14 jours pour les formes localisées.
  - Malgré ces précautions, la plupart des herpès du nouveau né sont observés en dehors d'infection symptomatique récente ou ancienne chez la mère !

## B - Complications herpétiques chez l'atopique

- Une modification rapide de l'aspect des lésions chez un patient présentant un eczéma atopique, ou l'apparition de vésicules ou pustules varioliformes avec tableau de fièvre doit faire évoquer le diagnostic de surinfection herpétique.
- Le traitement antiviral doit être débuté en urgence pour éviter l'apparition d'un tableau de pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg (grave++) avec atteinte diffuse sévère. Dans la littérature anglo-saxonne on parle d'eczema herpeticum.
- Tableau autrefois décrit avec la vaccination antivariolique (vaccination d'un sujet fragile par un vaccin à virus vivant atténué), actuellement d'étiologie herpétique exclusive.
- Cette complication peut survenir au cours d'une primo-infection ou à l'occasion d'une récurrence.
- Chez l'enfant, traitement par Aciclovir IV 5 mg/kg/8h.

### POINTS FORTS

- La primo-infection HSV-1 survient surtout dans les premières années de vie et peut prendre des formes sévères.
- L'infection par HSV-2 est majoritairement génito anale et plus fréquente dans les populations à risque.
- L'encéphalite herpétique doit être recherchée devant tout trouble du comportement aigu fébrile et traitée en urgence par aciclovir IV.
- La varicelle correspond à la primo-infection par le virus VZV : elle peut être prévenue par immunoglobulines chez le sujet fragile et par un vaccin en cours de diffusion.
- Le zona est l'éruption correspondant à la réactivation du VZV, favorisée par l'âge et l'immuno dépression.
- L'herpès peut prendre des formes graves chez l'atopique, le nouveau-né et l'immunodéprimé.



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# PNEUMOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Infections broncho-pulmonaires de l'adulte

I-7-86

Dr Etienne PIGNE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections broncho-pulmonaires de l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer une pneumopathie, une bronchopneumopathie de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Bronchites aiguës
- Pneumopathies communautaires
- Pneumopathies nosocomiales

## BRONCHITES AIGUËS

- Infections bronchiques dues à des virus et/ou à des bactéries (bronchites mycosiques exclues par l'énoncé du programme).

## ÉTIOLOGIE

### A/ Bronchites virales

- Ce sont les plus fréquentes.
- Les virus en cause induisent en général des lésions diffuses des voies aériennes (y compris les voies aériennes supraglottiques).
- Il peut s'agir d'écho-, de rhino-, d'adéno- ou d'herpès virus.
- Les virus *Influenzæ* et *parainfluenzæ* et les virus respiratoires syncytiaux peuvent être responsables d'une atteinte bronchiolaire ou bronchiolo-alvéolaire.

### B/ Bronchites bactériennes

- Elles succèdent, dans la plupart des cas, à une bronchite aiguë virale (surinfection) du fait des anomalies bronchiques structurelles et fonctionnelles induites par l'infection virale.
- Germes en cause : *Hæmophilus influenzae*, pneumocoque et staphylocoque. Après antibiothérapie prolongée (surtout si spectre large), les germes le plus souvent en cause sont des bacilles à Gram négatif : *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas æruginosa*, *Branhamella catarrhalis*.

- Parfois infection bactérienne directe des bronches : coqueluche...
- Bronchopathie chronique et foyers infectieux ORL ou dentaires, ainsi que les immunodépressions (corticothérapie, chimiothérapie, sida...) sont des facteurs favorisants.
- Le *Mycoplasma pneumoniae* donne des tableaux cliniques s'apparentant aux infections virales.

## C/ Lésions anatomopathologiques

### 1. Stade initial

- Destruction épithéliale (parfois effet viral cytopathogène), migration cellulaire provenant des zones périlésionnelles.
- Ensuite :
  - vasodilatation ;
  - hypersécrétion de mucus.

### 2. Surinfection

- Surinfection bactérienne fréquente.
- Possibles ulcérations de l'épithélium.

### 3. Réparation

- Régénération à partir des cellules basales résiduelles.
- Le plus souvent :
  - *restitutio ad integrum*.
- Parfois :
  - processus granulomateux et cicatriciel : bronchiolite oblitérante ;
  - destruction de la structure bronchique : dilatation des bronches.

## DIAGNOSTIC

---

### A/ Diagnostic positif

1 Survenant souvent au printemps et à l'automne.

#### 1. Clinique

##### a) Début

- « Syndrome grippal » et infection des voies aériennes supérieures (VAS).
- Catarrhe des VAS.
- Coryza.
- Atteinte descendante.

##### b) Phase sèche (1 à 3 jours)

- Fièvre à 38 – 39 °C.
- Myalgies, arthralgies, céphalées.
- Toux sèche quinteuse, douloureuse (rétro-sternale).
- Dyspnée d'effort modérée.
- Râles bronchiques : ronchus, parfois sibilants.

**c) Phase humide (4 à 5 jours)**

- Disparition des douleurs rétrosternales,
- Toux productive : expectoration séromuqueuse,
- Déferescence thermique,
- Râles bronchiques humides, prédominant aux bases.

**d) Surinfection**

- Reprise fébrile discrète.
- Expectoration mucopurulente.

**2. Examens complémentaires**

- Aucun n'est utile au diagnostic.
- NFS : normale ou hyperleucocytose si surinfection bactérienne.
- Gaz du sang : normaux.
- Radiographie thoracique : normale ou épaissement des parois bronchiques. Éliminer un foyer parenchymateux et une pleurésie.
- Bactériologie de l'expectoration : valeur s'il existe les critères de qualité (< 10 cellules épithéliales, > 25 P. neutrophiles/champ) et un germe prédominant avec un seuil  $\geq 106$  ufc/ml.

**B/ Diagnostic différentiel****1. Bronchites aiguës mycosiques**

- Dues à *Candida albicans* ou à *Aspergillus* ; surviennent :
  - soit après antibiothérapie (surtout si prolongée et à large spectre) ;
  - soit dans un contexte d'immunodépression acquise ou congénitale.
- Les bronchites à *Candida* s'inscrivent dans un tableau d'infection systémique sévère.
- Les bronchites à *Aspergillus* peuvent donner lieu à des manifestations d'hypersensibilité (ABPA : cf. formes cliniques d'asthme).

**2. Bronchites aiguës non infectieuses**

- Il s'agit d'inhalations accidentelles de substances toxiques. L'atteinte est d'autant plus sévère que l'inhalation est massive et que les gaz sont hydrosolubles (gaz soufrés) ou chimiquement réactifs (acides nitrique, arsénieux, oxalique).
- Elles peuvent intéresser également le compartiment alvéolaire et donner lieu à un OAP lésionnel.

## ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

**A/ Formes habituelles**

- L'évolution des bronchites aiguës virales de l'adulte est le plus souvent favorable, avec disparition des signes cliniques et radiologiques en quelques jours. Parfois persiste une toux sèche pendant plusieurs semaines (liée à une hyperréactivité bronchique résiduelle).
- La surinfection bactérienne est à ce point fréquente qu'elle peut à peine être retenue comme une complication, et elle est d'évolution habituellement favorable.

**B/ Formes graves****1. Bronchiolites aiguës du nourrisson**

- Dues au virus respiratoire syncytial (70 %), plus rarement à d'autres virus (parainfluenzæ, influenzæ, adénovirus).

- Elles donnent lieu à un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë fébrile : toux quinteuse, polypnée, tirage, cyanose, hypoxie, distension thoracique. La radiographie thoracique objective une distension thoracique et des opacités micronodulaires disséminées et confluentes, qui traduisent l'atteinte broncho-alvéolaire.
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence du VRS par immunofluorescence directe des sécrétions rhinopharyngées.
- Elles nécessitent une réanimation respiratoire et le pronostic reste sévère :
  - à court terme : mortalité par détresse respiratoire.
  - à long terme : séquelles à type de bronchiolite oblitérante ou de dilatations des bronches diffuses.

## 2. Bronchites aiguës des insuffisants respiratoires chroniques (BPCO, syndromes restrictifs) (QS)

- C'est la cause la plus fréquente des décompensations aiguës des IRC.
- Leur diagnostic repose sur un décalage thermique, une modification de l'aspect et de l'abondance de l'expectoration.
- La gravité de l'état respiratoire peut conduire à une détresse respiratoire nécessitant une prise en charge réanimatoire.

## 3. Bronchite aiguë chez l'asthmatique

- Elle peut déclencher des crises, voire une attaque d'asthme ou un asthme aigu grave.

## 4. Autres formes graves

- Par le terrain sur lequel elles surviennent, avec le risque de décompensation (insuffisance cardiaque congestive, diabète...).

# C/ Formes compliquées

## 1. Surinfections bactériennes graves

- Elles réalisent un tableau clinique et radiologique de bronchopneumonie, souvent dues à une surinfection staphylococcique et imposant parfois une réanimation respiratoire.

## 2. Hémoptysies

- Nécessitent des investigations à la recherche d'une autre cause +++ (néoplasie...).
- L'hémoptysie secondaire à une bronchite reste un diagnostic d'élimination.

## 3. Formes traînantes ou récidivantes

- Elles doivent faire rechercher :
  - un obstacle endobronchique (néoplasie, corps étranger) ;
  - un facteur favorisant local : les dilatations des bronches (DDB) ;
  - une cause infectieuse ORL ou stomatologique ;
  - des fausses routes...

## 4. États d'hyperréactivité bronchique postvirale

- Ils se présentent cliniquement comme un asthme ou une toux persistante survenant au décours d'une bronchite aiguë virale.
- L'évolution peut se faire vers la guérison ou vers la pérennisation de la maladie asthmatique.

## TRAITEMENT

### 1. Bronchite aiguë de l'adulte sain

- Arrêt du tabac.
- Traitement des foyers infectieux locorégionaux.
- Antitussif en cas de toux invalidante.
- Si les expectorations purulentes persistent au-delà de 7 jours : amoxicilline ou macrolide.

### 2. Surinfection bronchique d'une BPCO

- Arrêt du tabac.
- Traitement de foyers infectieux locorégionaux.
- Pas d'antitussif (risque d'encombrement).
- Kinésithérapie respiratoire + + +.
- b2-mimétiques et/ou atropinique inhalé.
- Antibiothérapie systématique :
  - amoxicilline + Ac clavulanique (par exemple : Augmentin 2 à 3 g/j pendant 8 jours).
  - si échec : macrolide *per os*.
  - si allergie : pristinamycine.

### 3. Cas particuliers de l'infection bronchique à VRS

- Le traitement repose sur la kinésithérapie respiratoire et les b2-mimétiques.
- Une antibiothérapie est utile pour les formes surinfectées.
- Pour les formes sévères : ribavirine.

#### POINTS FORTS

- **Les bronchites aiguës sont d'origine virale le plus souvent.**
- **Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic et au traitement.**
- **Les bronchites récidivantes doivent faire rechercher une cause locorégionale, en particulier une DDB et une tumeur bronchique.**
- **Le traitement est purement symptomatique. Une antibiothérapie est en revanche justifiée chez le bronchopathe (antibiothérapie couvrant le pneumocoque et l'*Hæmophilus influenzae*).**

# Pneumopathies communautaires

## GÉNÉRALITÉS

---

### A/ Définition

- Infection aiguë des bronchioles terminales et/ou des alvéoles et/ou de l'interstitium pulmonaire.
- Communautaires (ou extrahospitalières) : par opposition aux infections nosocomiales survenant après 72 heures de séjour du patient à l'hôpital.

### B/ Épidémiologie

- Incidence en France : 10 cas pour 1 000 personnes par an.
- Incidence plus élevée avant 5 ans et après 65 ans.
- 30 % des pneumopathies communautaires sont hospitalisées.
- Mortalité globale : 1 à 3 %.
- Mortalité des patients hospitalisés : 10 à 25 %.

## ÉTIOLOGIE

---

### A/ Diminution des moyens de défense des poumons

#### 1. Altération des moyens non spécifiques de défense

- Dans les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et les DDB :
  - réduction de l'activité ciliaire ;
  - modifications des propriétés physico-chimiques du mucus.
- Ces anomalies facilitent l'infection qui, à son tour, aggrave les lésions structurales des voies aériennes (cercle vicieux).

#### 2. Altération des défenses spécifiques

- Éventuel déficit des IgA.
- Surtout déficits immunitaires : cancers et leurs traitements, affections dysimmunitaires, transplantés, sida.

#### 3. Anomalie des processus de régénération épithéliale

- L'infection virale entraîne la destruction épithéliale et la mise à nu de la membrane basale. La régénération de l'épithélium se fait à partir de cellules indifférenciées des territoires sains voisins.
- Une anomalie de ce processus de régénération peut faciliter la surinfection bactérienne.



#### 4. Infection pérennisée par une cause locorégionale ou endobronchique

- Infection ORL ou stomatologique.
- Tumeurs malignes ou bénignes : corps étranger, dystrophie bronchique localisée, inflammation bronchique (bronchite chronique, tuberculose bronchique, sarcoïdose).

### B/ Micro-organismes en cause

#### 1. Pneumopathies bactériennes « typiques »

- Pneumocoque : *S. pneumoniae* +++.
- Autres streptocoques (foyers ORL et dentaires).
- *Hæmophilus influenzae*.
- Bacilles à Gram négatif (terrain débilite) :
  - *Klebsiella pneumoniae* ;
  - *Escherichia coli* ;
  - *Pseudomonas aeruginosa* ;
  - autres entérobactéries.
- *Staphylococcus aureus* (toxicomanes, porte d'entrée cutanée...).
- Anaérobies (foyers ORL et stomatologiques, trouble de déglutition).

#### 2. Pneumopathies dites « atypiques » (à développement intracellulaire)

- Virus :
  - *Myxovirus influenzae*, parainfluenzæ ;
  - anaérovirus, VRS, coxsackie.
- « Apparentés » :
  - *Mycoplasma pneumoniae* ;
  - *Chlamydia* ;
  - *Rickettsies* ;
  - *Legionella pneumophila*.

## DIAGNOSTIC

### A/ Diagnostic positif

- Le diagnostic repose en pratique clinique sur l'association de :
  - fièvre ;
  - signes fonctionnels respiratoires (toux, expectorations) ;
  - opacités parenchymateuses radiologiques.
- L'existence de signes auscultatoires impose la réalisation d'une radiographie de thorax.

### B/ Diagnostics différentiels

- L'absence de spécificité de ces symptômes doit faire discuter :

#### 1. Embolie pulmonaire

- Dans 30 % des cas, existence d'une fièvre.
- Évoquée sur le terrain et l'existence de facteurs favorisants.
- Diagnostic scintigraphique et/ou angiographique.
- Cas difficile de l'infarctus pulmonaire surinfecté secondairement (orientation : douleur thoracique, puis fièvre).

#### 2. Œdème pulmonaire cardiogénique

- Souvent fébrile.

- Parfois asymétrique (sur valvulopathie mitrale IM > RM).
- Évoqué sur le terrain, l'ECG, l'échographie cardiaque, voire le cathétérisme cardiaque droit.
- Souvent diagnostic rétrospectif devant la guérison « trop rapide » sous diurétique.

### 3. Atélectasie par obstruction bronchique

- Peut être surinfectée.
- Caractère systématisé et rétractile de l'opacité avec absence de bronchogramme aérien.
- Valeur de la fibroscopie bronchique et de la kinésithérapie.

### 4. Pneumopathies non infectieuses

- Elles sont en règle évoquées après échec d'un traitement antibiotique (tumeur, pneumopathie médicamenteuse, atteinte pulmonaire d'une maladie systémique).

### 5. Tuberculose pulmonaire

- Parfois tableau brutal d'allure bactérienne.
- Évoqué après échec antibiotique.

### 6. Bronchiolite oblitérante à organisation pneumonique (BOOP)

- Peut survenir après une pneumopathie infectieuse.

## C/ Éléments d'orientation étiologique

### 1. Le terrain

<b>Adulte sain</b>	Pneumocoque Mycoplasme Virus <i>Chlamydia</i>
<b>Éthylisme chronique</b>	Pneumocoque <i>Klebsiella pneumoniae</i> Anaérobie (inhalation)
<b>BPCO</b>	Pneumocoque <i>Hémophilus</i>
<b>Diabétique</b>	Pneumocoque Staphylocoque doré
<b>Trouble de déglutition</b>	Anaérobie BGN – staphylocoque doré
<b>Sujet âgé</b>	Pneumocoque Anaérobie, BGN (inhalation)

#### a) Adulte antérieurement sain

- On distingue, en fonction du mode d'installation et de l'aspect radiologique, deux tableaux typiques :
  - \* la pneumonie franche (début brutal, fièvre élevée, opacité alvéolaire systématisée) évoque une origine bactérienne (pneumocoque en particulier) ;
  - \* la pneumopathie atypique (début progressif, syndrome grippal, opacité non systématisée hétérogène) évoque une pneumopathie virale ou apparentée (mycoplasme, *Chlamydia*, légionellose).
- Cette distinction n'a qu'une valeur indicative et n'est pas formelle ++.

**b) Terrain débilisé**

- La distinction entre pneumopathie franche et atypique est rarement possible.
- Les signes extrapulmonaires évocateurs de légionellose, comme les signes digestifs sont aspécifiques ; les troubles neurologiques peuvent être dus à une atteinte méningée, un SIADH, une hypoxémie profonde, un DT, etc.
- Une pneumonie basale droite avec des troubles neurologiques (maladie neurologique connue, troubles de conscience) évoque une pneumopathie de déglutition.
- Les examens paracliniques usuels ont peu de valeur d'orientation diagnostique (natrémie, NFS, bilan hépatique).

**2. Aspects radiologiques**

- Opacité alvéolaire dense, bien systématisée, oriente vers une pneumopathie à pneumocoque.
- Une abcédation oriente vers les germes anaérobies, *Klebsielle pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*.
- Une atteinte interstitielle diffuse chez un adulte sain est évocatrice d'infection à mycoplasme, *Chlamydia* ou *Coxiella burnetii*.
- Aucun aspect n'est pathognomonique.

**3. Diagnostic microbiologique**

- Il nécessite :
  - une technique de recueil des prélèvements rigoureuse ;
  - l'acheminement immédiat du prélèvement au laboratoire et son traitement rapide ;
  - la collaboration étroite du clinicien et du bactériologiste.

**a) Examen cytobactériologique des crachats**

- L'examen n'a de valeur que si la technique est parfaite :
  - \* critères de qualité : < 10 cellules épithéliales et > 25 PN/champ ;
  - \* culture quantitative ;
  - \* si la culture isole un germe prédominant avec un seuil à 10<sup>6</sup> unités formant colonies (UFC)/ml ou met en évidence un germe strictement pathogène (*Legionella pneumophila*, bacille de Koch), le diagnostic peut être posé.

**b) Fibroscopie bronchique : techniques protégées**

- Brosse de Wimberley ; c'est la technique la plus utilisée. Elle nécessite une hémostase correcte (extrémité métallique) et la réalisation d'une radiographie de thorax au décours (risque de pneumothorax) :
  - \* cultures quantitatives ;
  - \* pas d'examen direct ;
  - \* seuil : 10<sup>3</sup> ufc/ml.
- Prélèvement distal protégé :
  - \* permet la réalisation d'un examen direct ;
  - \* extrémité souple, pas de risque de décollement ;
  - \* utilisable également dans une sonde d'intubation, sans fibroscope (PDP dit « à l'aveugle » allant le plus souvent dans la base droite).
- LBA :
  - \* surtout utile chez l'immunodéprimé (virus, pneumocystis, recherche mycologique, etc.) ou en cas de pneumopathie diffuse « interstitielle » ;
  - \* réalisation d'un examen direct possible, mesure du nombre de cellules infectées.

**c) Moyens indirects**

- Hémocultures (pneumocoque +++).
- Prélèvement d'un foyer septique (ponction pleurale ++).

- Antigènes solubles : dans tout liquide biologique (surtout pneumocoque).
- Sérologie : intérêt en rétrospectif (*Legionella*, *Chlamydia*, mycoplasme).
- Immunofluorescence directe sur prélèvement (*Legionella*).

#### d) En pratique

- Leurs indications sont à discuter en fonction du terrain et la gravité du tableau clinique,
- Leur réalisation ne doit pas faire retarder la mise en route du traitement antibiotique +++.



## D/ Pneumopathies selon le germe

Fig. 2 : Radiographie thoracique. Pneumonie à pneumocoque du lobe supérieur droit.

### 1. Pneumocoque

- Première cause (de loin !...) des pneumopathies communautaires. Sa fréquence et sa gravité imposent de le prendre en compte dans toute antibiothérapie probabiliste d'une pneumopathie, quelle que soit sa présentation.
- Terrain prédisposé : sujet âgé, splénectomisé, immunodéprimé (myélome +++), éthylique, BPCO, insuffisant cardiaque, diabétique, cancer.
- La contamination se fait par aspiration de sécrétion en provenance d'une colonisation oropharyngée.
- Mortalité : 25 % si hémocultures positives.
- Tableau clinique classique dans 50 % des cas (pneumopathie franche) :
  - début brutal ;
  - frisson inaugural « solennel » ;
  - puis élévation thermique ;
  - douleur thoracique unilatérale ;
  - toux sèche avec expectoration rouillée (hémoptoïque de Laennec) ;
  - signes auscultatoires en foyer ;
  - herpès nasolabial (souvent différé), rougeur des pommettes.
- Biologiquement :
  - syndrome inflammatoire franc + + + (élévation majeure de la CRP, du fibrinogène) ;
  - polynucléose + + ;
  - effet *shunt*.
- Radiologiquement, opacité alvéolaire dense et homogène, systématisée, segmentaire ou lobaire, non rétractile avec bronchogramme aérien. Une pleurésie est associée dans 25 % des cas : (à ponctionner + +).
- Diagnostic bactériologique :
  - hémocultures positives dans 30 % des cas ;
  - dans les cas « limites » (pas de marge respiratoire pour la réalisation d'une fibroscopie), intérêt soit de l'ECBC (avec critères cytologiques d'interprétation, cf.) et surtout de l'aspiration transglottique ;
  - fibroscopie : QS.
- Classiquement sous traitement bien conduit : apyrexie et amélioration clinique sont obtenues en 48 heures, accompagnées d'une polyurie (correction du SIADH).

- Formes atypiques :
  - fruste (décapitée sous antibiotiques) ;
  - enfant (méningisme, abdomen pseudo-chirurgical). Affinité du pneumocoque pour les séreuses ;
  - syndrome néphrotique et cirrhotique : péritonite à pneumocoque ;
  - trompeuses (vieillard, cirrhotique, immunodéprimé...) : AEG, agitation, décompensation de tare, localisation extrarésiratoire (méningite +++). Savoir évoquer le diagnostic.
- Formes graves
  - SDRA foudroyant avec fausses membranes +++ nécessitant une ventilation à haut niveau de PEP ;
  - forte élévation des PNN. Inversement peut se présenter en neutropénie profonde. Le diagnostic de pneumopathie révélant une hémopathie maligne peut alors être évoqué par excès. Le risque dans ce contexte est l'initiation, chez un patient aplasique, d'une antibiothérapie probabiliste ne couvrant pas le pneumocoque (attention à la cef-tazidime : Fortum, inefficace sur ce germe). Piège classique +++.
- Formes compliquées :
  - pleurésie purulente (le plus souvent l'épanchement, s'il est présent, est parapneumo-nique) ;
  - méningite, arthrite septique ;
  - atteinte hépatique (par cholestase intrahépatique) : la pneumonie aux « yeux d'or » ;
  - hyponatrémie (par SIADH, à ne pas confondre avec une déshydratation globale réhy-dratée par des solutés hypotoniques : valeur du ionogramme urinaire).
- Problème actuel et préoccupant de diminution de sensibilité principalement ou résistan-ce aux antibiotiques.
- Pneumocoque de sensibilité diminuée aux bêtalactamines par modification d'une protéi-ne membranaire (PLP = protéine de liaison aux pénicillines).
- Facteurs de risque d'acquisition :
  - pneumopathie dans l'année précédente ;
  - hospitalisation (ou institution) dans les trois mois précédents ;
  - bêtalactamines dans les trois mois précédents ;
  - âges extrêmes de la vie ;
  - séjour récent en Espagne.
- Sensibilité du pneumocoque à la pénicilline :
  - sensibilité conservée : CMI < 0,06 µg/ml.
  - sensibilité intermédiaire : 0,1 < CMI < 1 µg/ml.
  - résistance : CMI > 1 µg/ml.
- Traitement : amoxicilline 3 g/j.
- En cas de suspicion de souche intermédiaire, doubler les doses.

## 2. Pneumopathies *Mycoplasma pneumoniae* (MP)

- Deuxième étiologie des pneumopathies communautaires (10 à 20 %)

### a) Clinique

- Évolue par petites épidémies.
- Incubation : une à trois semaines.
- Invasion progressive, marquée par des signes généraux : céphalées, fièvre élevée, frissons, myalgies et souvent pharyngite, myringite bulleuse et adénopathies cervicales, alors qu'il n'y a pas encore de signes respiratoires (les pneumopathies ne représentent que 20 % des infections à MP, la majorité étant ORL).
- Signes respiratoires : deux à trois jours plus tard, toux quinteuse, plus ou moins productive avec parfois douleurs thoraciques, sans dyspnée ni cyanose.
- Les formes compliquées existent avec localisations hépatiques, neuroméningées, myo-

cardiques...

- Une hyperréactivité bronchique séquellaire, au décours de l'infection, est fréquente.
- Examen physique : souvent pauvre, parfois foyers de sous-crépitations, rarement syndrome de condensation pneumonique. Fréquence de « couinement » télé-inspiratoire évoquant une participation bronchiolaire.

#### **b) Examens complémentaires**

- Signes radiologiques : opacités interstitielles, hilifuges, prédominant aux bases, uni- ou bilatérales avec parfois réaction pleurale.
- Plus rarement : opacités nodulaires, atélectasies en bandes, infiltrats.
- Biologie non spécifique en dehors de la sérologie (si elle est pratiquée). Réactions croisées avec d'autres agents infectieux (*Legionella*, *Rickettsie*...). La méthode la plus spécifique est l'immunofluorescence indirecte.
- Valeur : agglutinines froides, IgM antihématies (positives dans 40 % des cas), rarement responsables d'anémies hémolytiques Coombs +.

### **3. Pneumopathies à *Chlamydiæ psittaci* (ornithopsittacose) et à *Chlamydiæ pneumoniae***

- « Réservoir » du *Psittaci* constitué par les oiseaux : perroquets (Cf. « Psittacose »), perruches, oiseaux sauvages, pigeons (cf. « Ornithose »). Contamination directe ou indirecte, par les fientes de l'oiseau, d'où la notion de profession exposée (éleveur). La notion de contagion est retrouvée environ une fois sur deux.
- Pour le *C. pneumoniae*, la contamination est interhumaine.

#### **a) Clinique**

- Début brutal ou progressif, avec des signes généraux et une toux ramenant une expectoration muqueuse, volontiers hémoptoïque.
- Examen pauvre : foyer de sous-crépitations ou des ronchus.

#### **b) Examens complémentaires**

- Aspect radiologique variable : infiltrats d'allure virale, images systématisées, nodules disséminés avec assez souvent des adénopathies hilaires,
- Biologie aspécifique en dehors de la sérologie.

### **4. Pneumopathies à *Rickettsies***

- Surtout fièvre Q : *Coxiella burnetii*.
- Transmise par morsure de tique, au contact du bétail (professions exposées).
- Incubation : environ trois semaines, invasion : syndrome général fébrile et myalgies.
- Les signes respiratoires (toux, douleurs thoraciques) apparaissent après cinq jours, avec un aspect radiologique semblable à celui des deux affections précédentes, un aspect évocateur en verre dépoli est parfois observé.
- Le diagnostic repose sur la sérologie.

### **5. Pneumopathies à *Hæmophilus influenzae* (HI)**

- HI est un bacille à Gram négatif. HI non capsulé est un germe commensal des voies aériennes supérieures (tableau de bronchopneumopathies principalement chez le BPCO). HI capsulé est pathogène (virulent, il est responsable de pneumopathies FLA)
- Fréquence des facteurs favorisants retrouvés également dans les autres pneumonies à bacilles à Gram négatif :
  - éthylisme, cirrhose ;
  - tabagisme, BPCO, lésions bronchiques ;



- diabète, immunodépression.
- Sécréteur d'une bêtalactamase dans 20 % des cas, le traitement repose sur l'association pénicilline A + inhibiteur bêtalactamine.

## 6. Pneumopathies à *Legionella pneumophila*

- *Legionella pneumophila* est un bacille à Gram négatif intracellulaire acidorésistant. Le mode de contamination est épidémique (contage aérien massif) mais pas interhumain, Des cas sporadiques sont possibles. Le réservoir naturel est le sol, la contamination se fait par climatisation, équipement sanitaire, respirateurs.
- Incubation de 2 à 10 jours, non muette (tableau pseudo-grippal).
- À la phase d'état, pneumopathie aiguë typique avec parfois insuffisance respiratoire aiguë (IRA) et choc d'emblée.
- Sont évocateurs : la dissociation pouls-température (évoque une myocardite à minima), les signes extrapulmonaires, inconstants, ont une bonne valeur d'orientation diagnostique. Signes neurologiques (d'origine toxique) : hallucinations, délire, coma. Musculaires : myalgies, rhabdomyolyse (CPK) et risque d'atteinte rénale toxique avec protéinurie, hypophosphorémie, hématurie microscopique (néphropathie tubulo-interstitielle aiguë). Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales et parfois syndrome occlusif, diarrhée.
- Radiographie de thorax : bronchopneumopathie bilatérale et extensive, puis focalisation lobaire ou multilobaire, atteinte pleurale rare mais possible.
- NFS : lymphopénie.
- Diagnostic immédiat :
  - antigène urinaire légionnelle (méthode de référence avec excellent compromis sensibilité-spécificité) ;
  - immunofluorescence directe (sur les expectorations ou les prélèvements intrabronchiques) ;
  - culture (sur milieux enrichis, bactérie déficiente) : liquide biologique, hémoculture... ;
  - dans l'avenir, PCR spécifique.
- Diagnostic rétrospectif :
  - sérologie avec ascension du taux d'anticorps à quinze jours d'intervalle (au moins quatre dilutions).
- Évolution : favorable en cas d'antibiothérapie adaptée et précoce :
  - le traitement de référence est l'érythromycine (3 g/jour) ;
  - les autres macrolides sont également efficaces ;
  - bonne efficacité des fluoroquinolones ;
  - intérêt de l'association d'une de ces deux molécules avec la rifampicine en cas de forme sévère (choc, SDRA...), jamais de rifampicine en monothérapie. Certains préconisent l'association macrolide-quinolone.

## 7. Pneumopathies à *Klebsiella pneumoniae*, entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif

- Terrain : + + + alcoolique, diabète ou autre tare, corticoïdes au long cours...
- Expectoration rouge brique (*Klebsiella*).
- Tableau clinique souvent sévère, avec signes neuropsychiques, altération marquée de l'état général et parfois choc septique.
- Radiologiquement, atteinte souvent multilobaire. Opacité souvent bien systématisée, avec scissure « bombante » (du fait d'un œdème parenchymateux important), associé à une réaction pleurale fréquente.
- Identification du germe possible par hémocultures et par prélèvements bronchiques :
  - *Klebsiella pneumoniae* est le plus fréquent (excavation avec niveau hydroaérique, souvent responsable d'une destruction parenchymateuse importante. Risque d'empyème et/ou de pyopneumothorax) ;



- *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* donnent un tableau très sévère et nécessitent un traitement adapté à l'antibiogramme en raison de leurs multirésistances fréquentes ;
- plus rarement : *E. coli*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus* ;
- taux de mortalité important, globalement d'environ 20 %.

### 8. Pneumopathies à *Staphylococcus aureus*

- Porte d'entrée oropharyngée ou cutanée, avec un intervalle libre d'environ dix jours, parfois beaucoup plus. Dissémination hémotogène.
- Fréquence des facteurs favorisants :
  - diabète ;
  - éthylisme ;
  - infection respiratoire virale préalable ;
  - DDB sous-jacente ;
  - malades hospitalisés (réanimation) ;
  - nourrissons (staphylococcie pleuro-pulmonaire) ;
  - endocardite droite (toxicomanie IV +++).
- Les lésions élémentaires sont des abcès multiples périvasculaires qui s'étendent soit vers la bronche (abcès pulmonaire), soit vers la plèvre (pleurésie purulente, pyopneumothorax).
- La symptomatologie est polymorphe : détresse respiratoire aiguë, bronchopneumopathie aiguë, état de choc septique, altération sévère de l'état général, formes trompeuses digestives ou méningées.
- Radiographie thoracique :
  - un (ou des) syndrome(s) alvéolaire(s) typique(s), uni- ou bilatéral(aux) ;
  - des opacités hilifuges ;
  - un abcès unique ou multiple, très évocateur si bulleux ;
  - un épanchement pleural, liquidien (puriforme ou purulent) et/ou gazeux.

### 9. Pneumopathies à germe anaérobie

- Fréquemment associé à un germe aérobie.
- Diagnostic difficile (identification délicate).
- Germes responsable : *Fusobacterium*, bactéroïdes, *Peptostreptococcus*...
- Facteurs favorisants :
  - inhalation, troubles de la déglutition (troubles de la conscience, séquelles de Wallenberg...) ;
  - hygiène bucco-dentaire déplorable + + + + + ;
  - alcoolisme chronique (souvent associé au deux précédents !!!) ;
  - pathologie œsophagienne (reflux, cancer...).
- Radiographie de thorax : nécrose parenchymateuse avec niveau hydroaérique par excavation. Localisation en base droite évocatrice (la bronche souche droite est verticale, à l'aplomb de la bronche souche et de la trachée. Peut évoluer vers la pleurésie purulente (fistulisation) (fig. 4).
- Cliniquement, haleine et expectoration fétides + + +.
- Traitement : association pénicilline + inhibiteur bêta-lactamine (pas d'intérêt à l'adjonction d'un imidazolé).

### 10. Pneumopathies virales

- Infections par le virus de la grippe, le virus herpétique (HV), le virus de la varicelle et du zona (VZV), celui de la rougeole et, plus rarement, sauf chez l'enfant, par les adénovirus ou les virus syncytiaux des voies respiratoires.
- Diagnostic parfois évoqué en fonction des signes cliniques et extraréspiratoires (cutanés, neurologiques, oropharyngés).
- Radiographie : pneumopathie interstitielle diffuse ou anomalies discrètes peu visibles.
- La grippe est l'étiologie la plus fréquente des pneumopathies virales.
- Le diagnostic microbiologique repose sur la mise en évidence d'une virémie, d'une virurie, ou de la présence du virus sur des prélèvements cutanés ou encéphaliques (encéphalite), dans

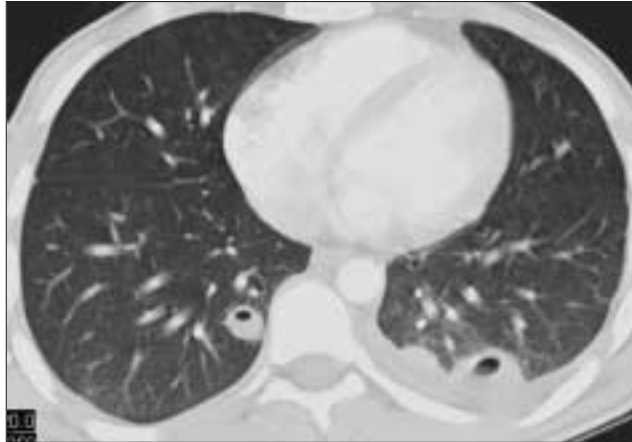


Fig. 3 : TDM. Endocardite droite avec embolies septiques.



Fig. 4 : Radiographie thoracique. Abscès du poumon droit.

un prélèvement naso-pharyngé ou un liquide de lavage alvéolaire. Un diagnostic sérologique rapide peut être obtenu par immunofluorescence ou radio-immuno-essai.

- Ces diagnostics virologiques ne sont en fait mis en œuvre que chez les immunodéprimés.

## 11. Autres bactéries

### a) Actinomycose

- Bactérie filamenteuse : *Actinomyces israelii*.
- Infection pulmonaire subaiguë ou chronique.
- Radiographie : opacité abcédée unique.
- Diagnostic difficile (histologie d'une pièce biopsique ou culture anaérobie de prélèvements fiables).
- Traitement pénicilline G à fortes doses.

### b) Nocardiose

- Bactérie filamenteuse aérobie : *Nocardia astéroïdes*.
- Souvent terrain débilisé (déficit de l'immunité cellulaire).
- Radiographie : bronchopneumonie, éventuellement abcédée.
- Diagnostic : culture prolongée sur milieu de Sabouraud.
- Traitement de référence = Imipenem. On peut aussi utiliser : Cotrimoxazole, ampicilline (en association).

## E/ Diagnostic de gravité

- Le diagnostic de gravité prend en compte l'âge de survenue de la pneumopathie, le terrain sous-jacent et les éléments cliniques et paracliniques de mauvaise tolérance énumérés ci-dessous.

### 1. Terrain

- Âge > 65 ans.
- BPCO, DDB, mucoviscidose.
- Insuffisance rénale chronique.
- Insuffisance cardiaque congestive
- Cirrhose et autres maladies chroniques du foie.
- Splénectomie.
- Malnutrition.
- Altération des fonctions supérieures.
- Suspicion d'inhalation.
- Éthylisme chronique.

## 2. Clinique

- FR > 30/min.
- TA systolique < 90 mmHg ; diastolique < 60 mmHg (sepsis sévère et/ou état de choc).
- Foyer septique à distance.
- Baisse de la vigilance et/ou confusion mentale.
- Nécessité d'une ventilation mécanique.
- Oligoanurie.

## 3. Radiologique

- Extension du foyer sous traitement bien conduit (> 50% de l'image initiale en 48 heures).
- Épanchement pleural.
- Atteinte multilobaire.
- Excavation.

## 4. Biologique

- GB < 4 000 ou > 30 000/mm<sup>3</sup>.
- PN < 1 000/mm<sup>3</sup>.
- Hb < 9 g/dl et/ou Ht < 30 %.
- Thrombopénie, CIVD.
- PaO<sub>2</sub> < 60 ou PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg. (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250 sous ventilation mécanique ou 200 si BPCO).
- Urée > 7 mmol/l.
- Acidose métabolique.

# ÉVOLUTION - PRONOSTIC

- Le pronostic est fonction du terrain, du germe en cause et de la précocité et de l'adéquation du traitement antibiotique, prescrit le plus souvent sur des arguments probabilistes.

## A/ Évolution favorable

- Apyrexie rapide.
- Absence de complication.
- La régression radiologique est plus longue (en quelques semaines, surtout chez les sujets âgés).
- Contrôle radiologique régulier pour :
  - confirmer la guérison ;
  - vérifier l'intégrité du parenchyme sous-jacent.
- Fibroscopie bronchique à distance pour tout tabagique de plus de 20 PA (même avec radiographie normalisée).

## B/ Complications

### 1. Pleurésie (QS « Pleurésie »)

- Tout épanchement pleural doit être ponctionné : permet de distinguer pleurésie parapneumonique et pleurésie purulente (ont souvent les mêmes caractéristiques : prédominance de PNN, exsudat. Le pH < 7,20 permet de différencier la pleurésie purulente des parapneumoniques).

Les récentes recommandations de l'ATS (*American Thoracic Society*) recommandent une hospitalisation en réanimation pour un (ou plusieurs) des critères soulignés.

## 2. Abcédation

- L'évolution vers la suppuration pulmonaire peut paraître primitive, la phase initiale passée inaperçue. L'abcédation succède souvent à des pneumopathies non, mal ou insuffisamment traitées et s'observe plus fréquemment chez les sujets débilisés (dénutris, éthyliques, diabétiques...).

**N.B. :** Le pneumocoque ne donne pratiquement jamais d'abcédation (en l'absence d'une surinfection).

### a) Clinique

- L'abcédation est marquée par la survenue d'une expectoration purulente (au maximum vomique) typiquement abondante ; en fait, elle se résume souvent à quelques crachats purulents dans la journée.
- Les signes généraux et la fièvre s'amendent classiquement en même temps lors de l'abcédation.

### b) Radiologie

- La radiographie montre une excavation évidente sous forme d'une hyperclarté arrondie, à bord épais mais réguliers, avec niveau liquide hydroaérique horizontal.
- Parfois, seul le scanner affirme une excavation, à peine devinée sur le cliché standard.

### c) Traitement

- Une antibiothérapie parentérale, à fortes doses, bactéricide après prélèvements locaux et hémocultures, permet en général une guérison sans séquelle ou avec une cicatrice étoilée, non évolutive, ou encore une cavité détergée dont il faudra s'assurer, par des clichés répétés, de la non-évolutivité.
- En fait, le problème est souvent d'ordre diagnostique, avec les autres opacités excavées : cancer broncho-pulmonaire, en particulier épidermoïde, tuberculose, infarctus excavé, aspergillome, kyste hydatique suppuré.
- C'est dire la nécessité d'une fibroscopie bronchique systématique, d'autant que l'abcès pulmonaire primitif peut s'être développé en amont d'une sténose bronchique néoplasique.

## 3. Insuffisance respiratoire aiguë

## 4. Choc septique

## 5. Hyponatrémie (SIADH)

## 6. Déshydratation

## 7. Complications du décubitus

## 8. Décompensation d'une affection sous-jacente

l Diabète, cirrhose, insuffisance cardiaque ou respiratoire chroniques.

# TRAITEMENT

- Trois questions doivent se poser immédiatement :
  - existe-t-il des critères de gravité ?
    - \* terrain : cf. ;
    - \* clinique (principalement signes d'insuffisance respiratoire aiguë, troubles neuro-psychiques, signes de choc) ;

- \* paraclinique : cf. ;
- existe-t-il un contexte évocateur d'un germe ?
  - \* il n'existe aucun élément tant clinique, biologique que radiologique qui soit vraiment discriminant ;
  - \* en effet, la distinction pneumopathie typique (PFLA) – atypique (mycoplasme, Chlamydiae, légionnelle et fièvre Q) ne peut se discuter que chez le sujet sain, non débilisé ;
  - \* le terrain importe beaucoup plus pour le « pari » bactériologique ;
  - \* l'analyse d'un éventuel échec thérapeutique importe aussi beaucoup (l'échec d'un traitement par bêta-lactamine bien conduit élimine presque totalement un pneumocoque).
- faut-il hospitaliser ?
  - \* l'hospitalisation a trois buts :
    - obtenir un diagnostic (bactériologique),
    - adapter au mieux la thérapeutique (plateau technique, voie IV...),
    - pour surveiller l'évolution ;
  - \* elle est indiquée en cas de :
    - doute diagnostique,
    - signes de gravité,
    - terrain débilisé,
    - épanchement pleural associé,
    - traitement oral impossible (vomissement...),
    - suivi impossible (SDF...).

## A/ Antibiothérapie

- Il n'existe pas d'antibiothérapie idéale.
- Le choix thérapeutique dépend des signes de gravité, des éléments d'orientation étiologique et surtout du terrain.

### 1. Adulte sain sans signe de gravité

- PFLA :
  - pénicilline A (3 g/j.) *per os* ;
  - en cas d'allergie, pristinamycine 2 g/j.
- Pneumopathie atypique :
  - macrolide ou fluoroquinolone ;
  - réévaluation à 72 heures et switch si inefficace.

### 2. Risque immédiat

- Hospitalisation.
- Traitement symptomatique :
  - O<sub>2</sub> thérapie adaptée aux gaz du sang ;
  - réhydratation, rééquilibration hydroélectrolytique ;
  - correction des troubles hémodynamique (expansion volémique = cristalloïdes et/ou gélatine, puis inotropes) ;
- Prélèvements bactériologiques (hémocultures, *per* fibroscopie = LBA ou brosse ou PDP)
- Ils ne devront pas retarder l'initiation en urgence de l'antibiothérapie parentérale :
  - céphalosporine de troisième génération ou péni-A + inhibiteur bêta-lactamine ;
  - en association avec macrolide ou fluoroquinolone.
- Cette association sera réévaluée et adaptée après identification bactériologique.

### 3. Terrain fragile mais sans risque immédiat

- Peut se discuter la même association antibiotique, ambulatoire qu'en cas de risque immédiat avec réévaluation à 72 heures.
- En l'absence d'amélioration à cette date, l'hospitalisation s'impose (prélèvements endobronchique, antibiothérapie parentérale...)

**B/ Durée des traitements**

- Pneumocoque : 7 à 10 jours.
- Germe intracellulaire : 15 jours.
- Legionnelle : 21 jours.

**C/ Surveillance**

- Efficacité réévaluée à la 48-72<sup>e</sup> heure.
- Si inefficacité radioclinique, en l'absence de signe de gravité, *switch* (pénicilline *versus* macrolide ou quinolone et inversement).
- Si inefficacité de cette modification thérapeutique, hospitalisation pour réévaluer le diagnostic et prélèvement endobronchique.
- à distance, la normalité de la radiographie de thorax doit être vérifiée (4 à 6 semaines). En cas d'anomalie persistante (et de façon systématique chez un tabagique), prévoir une fibroscopie

**D/ En cas de pneumopathie ne s'améliorant pas sous traitement**

- Rechercher :
  - antibiothérapie non adaptée (posologie incorrecte, résistance du germe) ;
  - non-compliance au traitement ;
  - évolution vers l'abcédation ou la pleurésie ;
  - foyer septique à distance ;
  - cause locale (obstacle endobronchique : cancer, corps étranger) ;
  - surinfection à un autre germe ;
  - erreur diagnostique : embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque gauche, tuberculose... ;
  - infection nosocomiale ;
  - BOOP.

**POINTS FORTS**

- **Première cause de mortalité par infection.**
- **Le traitement des formes non compliquées doit être ambulatoire, le traitement antibiotique est donc probabiliste et s'appuie sur l'étude du terrain sous-jacent et l'aspect clinico-radiologique.**
- **Les formes sévères, du fait du retentissement respiratoire ou du terrain sur lesquelles elles surviennent, nécessitent hospitalisation, prélèvements bactériologiques invasifs (fibroscopie bronchique avec prélèvement protégé, ponction pleurale).**
- **L'antibiothérapie doit être prescrite sans délai et couvrir, en raison de sa fréquence, le pneumocoque.**
- **Elle doit être double, IV et précoce en cas de critères de gravité**
- **Une évaluation à 48-72 heures est fondamentale afin de modifier éventuellement le traitement (élargir aux apparentés).**
- **Fibroscopie à distance pour le tabagique..**



## PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES

---

### A/ Définition

- Infection développée en milieu hospitalier plus de 48 heures après l'admission du patient.
- Elle peut être considérée comme telle si, présente à l'admission, elle est en rapport avec une hospitalisation précédente.

### B/ Épidémiologie

- 1 % des patients hospitalisés développent une pneumonie nosocomiale (> 10 % en réanimation).
- Mortalité : 20 à 50 %.
- Elle est responsable de 15 % des décès hospitaliers.

### C/ Physiopathologie

- Quatre mécanismes différents :
  - inhalation de germes colonisant l'oropharynx (inhalations répétées) : mécanisme principal.
  - dissémination hématogène ;
  - extension d'un processus infectieux contigu ;
  - contamination de l'air inspiré (ventilation mécanique) ;

### D/ Facteurs de risque

- Présence d'une pathologie bronchopulmonaire chronique.
- Troubles de conscience.
- Intubation ou trachéotomie avec ventilation assistée.
- Inhalation.
- Chirurgie thoraco-abdominale.
- Âge > 70 ans.
- Anti-H2 et IPP

### E/ Germes en cause

- Les germes sont souvent associés :
  - staphylocoques, pneumocoques (responsables dans les pneumonies nosocomiales dites précoces) ;
  - bacilles à Gram négatif (généralement plus tardives, risque de multirésistance) :
    - \* *Klebsiella*,
    - \* *Enterobacter*,
    - \* *Serratia*,
    - \* *Pseudomonas*,
    - \* *Proteus*,
    - \* *Acinetobacter*,
    - \* *E. coli*.
  - légionelles.

### F/ Diagnostic bactériologique

- Souvent difficile du fait d'une antibiothérapie préalable.
- Nécessite des techniques de prélèvement in situ (QS : « Invasifs ++ »).
- Antibiogramme indispensable + + + pour adapter l'antibiothérapie initiale.



## G/ Traitement

- Le traitement initial est adapté aux données de l'examen direct du culot de centrifugation de la brosse (cocci Gram ou bacille Gram négatif) et à l'écologie du service.
- Il sera systématiquement adapté secondairement à l'antibiogramme. ■

### POINTS FORTS

- Infection pulmonaire développée en milieu hospitalier plus de 48 heures après admission du patient.
- La mortalité est fréquente, surtout en réanimation.
- La découverte d'une pneumopathie nosocomiale impose une documentation bactérienne per fibroscopique pour adapter sur les données du direct et des cultures l'antibiothérapie.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

# PÉDIATRIE

## Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

I-7-86

Dr Guillaume POUESSEL  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer une bronchiolite du nourrisson, une pneumopathie, une broncho-pneumopathie de l'enfant ou de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Devant toute pneumopathie aiguë, il faut rechercher des signes de gravité motivant une hospitalisation, et éventuellement une hospitalisation en réanimation.
- Signes de gravité :
  - signes de détresse respiratoire majeure ;
  - signes d'épuisement ;
  - signes d'hypoxie ;
  - signes d'hypercapnie.
- Il n'est pas toujours possible de distinguer cliniquement les infections virales des infections bactériennes ; la radiographie ne permet pas à elle seule de déterminer l'origine virale ou bactérienne de la pneumopathie.
- Le traitement est le plus souvent probabiliste et doit tenir compte de l'âge, de l'état général, des signes de gravité et des traitements reçus au préalable.
- Le plus souvent :
  - amoxicilline *per os* ou céphalosporine IV ;
  - éventuellement macrolide seul ou en association ;
  - pour une durée de 10 à 14 jours.
- En l'absence d'amélioration après 48 à 72 heures de traitement, l'antibiothérapie est modifiée en ajoutant ou en remplaçant les bêtalactamines par un macrolide et inversement.
- Il faut toujours vérifier la guérison clinique (après 2 à 4 jours) et radiologique (après 3 à 4 semaines) de la pneumopathie.

## INTRODUCTION

Les infections broncho-pulmonaires du nourrisson et de l'enfant constituent la deuxième cause de morbidité et la première cause d'hospitalisation en pédiatrie. Elles touchent surtout les nourrissons. La place des infections virales est prédominante (90 %). La surinfection bactérienne des broncho-pneumopathies virales est fréquente.

## DIAGNOSTIC

### 1. Diagnostic positif clinique

- Fièvre.
- Toux, plus ou moins grasse, avec ou sans expectoration.
- Douleurs thoraciques.
- Auscultation anormale :
  - râles crépitants (atteinte alvéolaire) ;
  - râles sibilants (atteinte bronchiolaire) ;
  - diminution du murmure vésiculaire (condensation, syndrome pleural) ;
  - souffle tubaire dans la pneumonie franche lobaire aiguë.

#### a) *Se méfier de tableaux cliniques trompeurs :*

- Syndrome douloureux abdominal.
- Syndrome méningé.
- Troubles hémodynamiques au premier plan.
- Auscultation pulmonaire normale.

#### b) *Évaluer la gravité clinique et rechercher :*

- Des signes de détresse respiratoire (polypnée, cyanose, tirage intercostal et sus-sternal, battement des ailes du nez, tachycardie).
- Des signes d'épuisement (troubles de conscience, apnée, bradypnée, sueurs, hypertension artérielle, marbrures, allongement du temps de recoloration capillaire supérieur à 3 secondes).

### 2. Radiographie de thorax

- Cliché de face en inspiration, éventuellement de profil en cas de doute ou pour préciser un syndrome pleural.
- Elle montre une opacité de type alvéolaire, étendue à un territoire pulmonaire mal défini à limites floues, sans rétraction, avec ou non un bronchogramme aérique.
- Elle recherche une anomalie associée : adénopathie, atelectasie, épanchement pleural, pneumothorax, pneumomédiastin, abcès.
- Il n'existe pas de corrélation entre la radiographie et le germe causal.

**N.B. :**

**La radiographie est indispensable au diagnostic !  
Elle doit être contrôlée systématiquement pour s'assurer de sa normalisation !**

### 3. Biologie

En pratique :

- Demander NFS, CRP s'il existe un contexte infectieux ;
- Hémocultures si fièvre > 38,5 °C.

Les autres examens biologiques seront réalisés selon le contexte et ne doivent pas être systématiques ! (intérêt épidémiologique du diagnostic d'infection à VRS, par exemple).

**a) À visée étiologique :**

- NFS (hyperleucocytose).
- CRP.
- Hémocultures.
- En cas d'antibiothérapie préalable : recherche d'antigènes solubles (pneumocoque, *Hæmophilus influenzae* B) dans le sang, les urines et le liquide pleural (si pleurésie associée).
- Étude en immunofluorescence ou en PCR des sécrétions nasales pour la recherche de virus (virus respiratoire syncytial, adénovirus, *influenzae* A et B, para-*influenzae* type I, II et III).
- Sérologie des virus pneumotropes (virus respiratoire syncytial, adénovirus, *influenzae* A et B, para-*influenzae* types I, II et III).
- Sérologie *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*.
- Étude par PCR des sécrétions nasales pour la recherche de *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*.
- En cas d'épanchement liquidien pleural, chaque fois que possible, ponction pleurale pour une étude cytologique, biochimique, bactériologique, virologique et éventuellement parasitologique.

**b) À visée pronostique :**

- Gaz du sang capillaire ou veineux (pH, PCO<sub>2</sub>).

**4. Diagnostic différentiel**

- Inhalation de corps étranger (syndrome de pénétration, caractère soudain, apyrexie).
- Crise d'asthme sans infection pulmonaire.
- Insuffisance cardiaque aiguë (myocardite virale, péricardite).
- Plus rarement, embolie pulmonaire, tuberculose pulmonaire.

**CONDUITE À TENIR**

L'hospitalisation n'est pas systématique. En l'absence d'hospitalisation, il faut toujours revoir l'enfant après deux jours de traitement pour s'assurer de l'absence d'aggravation.

**1. Critères d'hospitalisation**

- Âge inférieur à 6 semaines (3 mois pour certains).
- Terrain : cardiopathie congénitale, mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaire, déficit immunitaire.
- Signes de détresse respiratoire et d'épuisement.
- SpO<sub>2</sub> inférieure à 95 %.
- Troubles digestifs (refus alimentaire, vomissements).
- Signes généraux (troubles de conscience, troubles hémodynamiques).
- Milieu social défavorisé.
- Radiographie inquiétante (épanchement pleural, bulle, adénopathie, atélectasie, récurrence de pneumopathie dans le même territoire).
- L'hospitalisation en réanimation doit être envisagée dès l'apparition de l'un des signes suivants :
  - Détresse respiratoire aiguë intense.
  - Signe d'épuisement respiratoire.
  - Hypoxie qui s'aggrave ou FIO<sub>2</sub> supérieure à 50 %, oxygénothérapie en lunettes nasales supérieure à 6 l/min.
  - PCO<sub>2</sub> supérieure à 55 mmHg ou augmentation progressive de la capnie.

**2. En pratique**

- Hospitalisation en réanimation, par transport médicalisé, en urgence.
- Scope cardiorespiratoire.
- O<sub>2</sub> humidifié, en lunettes nasales, pour SpO<sub>2</sub> supérieure à 94 % (éventuellement masque à haute concentration si les besoins en lunettes nasales sont supérieurs à 3-4 l/min).

- Arrêt alimentaire et sonde nasogastrique si vomissement.
- Voie veineuse périphérique et perfusion.
- Antibiothérapie parentérale si une infection bactérienne est suspectée.
- Discuter l'indication de la ventilation assistée selon l'importance des signes cliniques.
- Différencier une infection bactérienne d'une infection virale est difficile, même si certains éléments peuvent orienter le diagnostic (*Tableau I*). Le germe causal reste souvent méconnu.
- Dans certains cas (immunodépression, absence d'amélioration sous traitement), une fibroscopie bronchique avec réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire sera réalisée.

	Origine bactérienne	Origine virale
<b>Mode de début</b>	Rapide	Progressif
<b>État général</b>	Altéré	Conservé
<b>Signes respiratoires</b>	Toux productive	Toux sèche
<b>Signes associés</b>	Météorisme abdominal	Myalgies, éruption
<b>Radiographie</b>	Signes en foyer	Images interstitielles Distension
<b>CRP</b>	Élevée (> 50 mg/l)	Basse (< 20 mg/l)
<b>NFS</b>	GB > 20 000/mm <sup>3</sup>	GB < 20 000/mm <sup>3</sup>
<b>Moyens diagnostiques</b>	Liquide pleural	IF des sécrétions nasales
	Ag solubles	liquide pleural, sérologies

*Tableau I. Éléments d'orientation pour l'origine virale ou bactérienne d'une pneumopathie aiguë.*

## INFECTIONS BACTÉRIENNES

Les principales bactéries responsables des pneumopathies sont :

- Avant 3 ans : *Hæmophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus*
- Après 3 ans : *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Hæmophilus influenzae*.

### 1. Pneumonie franche lobaire aiguë (pneumocoque)

- Classiquement, elle survient après l'âge de 3 ans avec un début brutal, une fièvre élevée, des frissons, une toux sèche et une douleur thoracique unilatérale.
- Parfois les signes extrapulmonaires sont au premier plan : digestif (douleurs pseudo-appendiculaires), méningé, herpès labial.
- Un aspect radiographique de pneumopathie « ronde » est possible (opacité sphérique pseudo-tumorale).

NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (leucocytes : 10 000 à 40 000/mm<sup>3</sup> dont 70 à 90 % de PNN) quasi constante et précoce.

- CRP le plus souvent élevée (> 50 mg/l).
- Si antibiothérapie préalable, recherche d'antigènes solubles (sang, urines, plevre si épanchement pleural).
- Les complications sont rares : pleurésie purulente, méningite, CIVD.

#### En pratique :

- En première intention, **amoxicilline à la dose de 100 mg/kg/j** en 3 à 4 prises *per os* (IV si hospitalisé) ; si notion d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline, augmenter à 150 mg/kg/jour ;
- Alternatives : céphalosporines IV (céftriaxone, céfotaxime), macrolides en cas d'allergie (Josacine 50 mg/kg/jour en 2 prises, Zéclar 15 mg/kg/jour en 2 prises).
- Pendant 10 jours (relais *per os* après 48 heures d'apyrexie si IV).

- Kinésithérapie respiratoire quotidienne.
- Prophylaxie des infections à pneumocoque possible par la vaccination par le Pneumo23 après 3 ans et par le Prévenar avant 3 ans en cas de bronchopathie chronique, drépanocytose, cardiopathie congénitale surtout.

## 2. Staphylococcie pleuro-pulmonaire

- Rare en France, elle touche le nourrisson de moins de 1 an (75 %).

Elle associe :

- Altération de l'état général, syndrome infectieux d'évolution rapide (+++), tableau digestif aigu (météorisme abdominal, diarrhée).
- Il faut rechercher une porte d'entrée cutanée et ORL chez l'enfant, un abcès du sein chez la mère.
- Radiographie du thorax, opacité segmentaire ou lobaire, épanchement pleural, images bulleuses (40 à 60 %, + + +), pyopneumothorax.
- Il faut savoir répéter les clichés régulièrement, car les images se modifient vite.

**Risques** : bulles compressives, pneumothorax, pyopneumothorax, choc septique, décès (20 à 30 % ; surtout si âge inférieur à 3 mois, choc septique initial, retard au diagnostic, atteinte bilatérale).

- À distance, l'évolution est favorable, et la guérison est habituelle sans séquelle respiratoire.

**En pratique** :

- Hospitalisation en réanimation.
- Oxygène si nécessaire.
- Nutrition entérale par sonde nasogastrique ou perfusion.
- En urgence, **antibiothérapie antistaphylocoque IV** couvrant les souches méticilline-résistantes : Vancomycine (40 à 60 mg/kg/j IV continue ou en 4 fois) ou téicoplanine (Targocid, 10 mg/kg/12 h trois fois, puis 10 mg/kg/j), ajouter un aminoside (Nétramycine 6 mg/kg/j en IV lente).

Si une souche méticilline-sensible est isolée, changer pour oxacilline IV (Bristopen 150-200 mg/kg/jour en 3 ou 4 fois).

- **Pendant 3 à 6 semaines IV**, puis relais per os pour 6 à 8 semaines :
- Drainage des épanchements pleuraux.
- Kinésithérapie respiratoire pour limiter les séquelles pleurales.
- Traitement de la porte d'entrée.
- Radiographie quotidienne au minimum les premiers jours.

## 3. Autres pneumopathies bactériennes

### a) *Pneumopathie à Hæmophilus influenzae*

- Fréquente entre 2 mois et 3 ans, compliquée ou non de méningite, d'épiglottite.
- Épanchement pleural et atteinte des bases fréquents.

**En pratique**

- En première intention : amoxicilline et acide clavulanique (Augmentin 80 mg/kg/jour en 3 prises *per os*) pendant 10 jours.
- Alternatives : céphalosporines (Orelox dose/kg deux fois/jour per os ou Rocéphine 50 mg/kg/jour en 1 IVD).

### b) *Pneumopathie à Mycoplasma pneumoniae*

- À tout âge, surtout entre 4 et 7 ans, incubation de 1 à 3 semaines. L'évolution est souvent traînante.
- Parfois des manifestations extrapulmonaires sont au premier plan : troubles digestifs, arthralgies, exanthème et éruptions urticariennes, atteinte neurologique (polyradiculonévrite, méningite, méningo-encéphalite, ataxie cérébelleuse, atteinte des paires crâniennes, myélite transverse), péricardite, myocardite, purpura thrombopénique, syndrome de Stevens-Johnson, hémolyse avec présence d'agglutinines froides.
- Pas de spécificité de la radiographie de thorax et normalisation des images en 4 à 6 semaines.



- Sérologie *Mycoplasma pneumoniae* (IgM et IgG) avec augmentation du taux d'anticorps entre deux prélèvements à 15 jours d'intervalle.
- Dans certains laboratoires : technique d'amplification génique par PCR sur les sécrétions nasopharyngées.
- Présence d'agglutinines froides (50 % des cas) et test de Coombs direct positif.
- Le germe peut provoquer des séquelles pulmonaires à type de bronchectasies notamment.

**En pratique :**

- Macrolides (Josacine dose/kg 2 fois/jour *per os*) pendant 3 semaines.
- Alternatives : tétracyclines (contre-indiquées avant 8 ans).

**4. Conduite à tenir en termes d'antibiothérapie**

L'antibiothérapie est le plus souvent probabiliste devant un tableau de pneumopathie aiguë (communautaire) d'allure bactérienne. Le *tableau II* résume la conduite à tenir.

La durée de l'antibiothérapie est habituellement de 10 jours pour le pneumocoque et de 15 jours pour les autres pneumopathies.

Pas de signe de gravité		
Âge < 3 ans	Âge > 3 ans	
Amoxicilline 80 à 100 mg/kg/j	Amoxicilline ou macrolide selon le tableau	
Si mal vacciné ou otite moyenne aiguë Amoxicilline + AC 80 mg/kg/j	Réévaluation à 48 h et intervertir les 2 ATB si aggravation	

Signe de gravité		
Âge < 6 mois	6 mois-3 ans	Âge > 3 ans
C3G IV + aminoside	Amoxicilline +AC + macrolide ou C3G IV + macrolide	Amoxicilline + AC + macrolide

*Tableau II. Conduite à tenir en cas de pneumopathie aiguë communautaire d'allure bactérienne (AC : acide clavulanique).*

## INFECTION VIRALE

### 1. Bronchiolite aiguë (cf. page suivante)

### 2. Autres pneumopathies virales

- Outre les virus responsables des bronchiolites, d'autres virus peuvent être à l'origine de broncho-pneumopathies :
  - myxovirus (virus influenzae, rougeole).
  - *Herpesviridae* (EBV, CMV, herpès, varicelle-zona).
  - et rarement, *Picornaviridae* (coxsackie, échovirus).
- La radiographie de thorax n'a pas de caractère de spécificité. Le traitement est symptomatique seul.
- Certaines broncho-pneumopathies virales peuvent être particulièrement graves chez les patients immunodéprimés (rougeole, CMV, EBV, varicelle) et la fibroscopie avec réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire est alors la règle. ■

# Broncho-alvéolite du nourrisson

- Ce chapitre a fait l'objet d'une conférence de consensus le 21 septembre 2001.
- Les recommandations de la conférence de consensus concernent le premier épisode de bronchiolite pour les enfants âgés de 1 mois à 2 ans.

**Pour en savoir plus... Arch. Pédiatr. 2001 ; 8 (suppl 1) : 1-196.**

- La bronchiolite aiguë est une obstruction bronchiolaire d'origine virale (VRS +++) touchant le nourrisson de moins de 2 ans, pendant la période hivernale.
- **En ambulatoire, aucun examen complémentaire n'est indiqué pour les formes d'évolution simple chez des nourrissons sans critère de gravité.**
- Le traitement est surtout symptomatique, mais les aérosols de bronchodilatateurs peuvent être essayés chez les nourrissons hospitalisés en nébulisation avec O<sub>2</sub>, sous surveillance stricte avec une réévaluation régulière.
- Les corticoïdes, les antitussifs, les mucorégulateurs, l'antibiothérapie ne sont pas indiqués dans une bronchiolite aiguë simple.

## DIAGNOSTIC

### A/ Diagnostic positif

#### 1. Définition

- La bronchiolite aiguë est une infection virale du nourrisson de moins de 2 ans caractérisée par une obstruction bronchiolaire prédominante avec sibilants, de caractère épidémique hivernal le plus souvent.
- Le pic de fréquence de l'infection est entre 2 et 8 mois.
- Elle touche 460 000 nourrissons chaque année en France.

#### 2. Diagnostic clinique

##### a) *Enfant de moins de 2 ans (diamètre bronchique de petit calibre)*

- Phase d'invasion (de 24 à 72 heures) : toux, rhinorrhée antérieure claire, fièvre inconstante.
- Phase d'état : syndrome respiratoire = rhinite + toux + gêne respiratoire obstructive (polypnée, ronchi, râles sibilants ou crépitants et signes de détresse respiratoire plus ou moins importants), + troubles de déglutition et reflux gastro-œsophagien fréquents.

##### b) *Formes atypiques*

Apnées inaugurales, toux prédominante avec distension thoracique et polypnée.

##### c) *Virus responsables*

- **Virus respiratoire syncytial ou VRS** (type A ou B) : responsable de 50 à 80 % des bronchiolites, principalement d'octobre à février, rhinorrhée, otite, fièvre modérée.
- **Adénovirus** : troubles de la conscience, éruption, adénopathies cervicales, pharyngite et conjonctivite, myalgies, troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée), fièvre et foyers bilatéraux.
- **Para-influenzæ (type I, II ou III)** : atteinte laryngée, syndrome grippal.
- **Rhinovirus et Myxovirus influenzae A et B** (grippe).

#### 3. Diagnostic paraclinique

##### a) *En première intention et en milieu hospitalier (si indication d'hospitalisation)*

- GDS veineux ou capillaire (si hypoxie ou signes de détresse respiratoire marqués) = pH, hypercapnie.

- NFS, CRP (si fièvre supérieure à 38,5 °C, pour rechercher des arguments pour une surinfection bactérienne) : leucopénie, hyperlymphocytose ou syndrome inflammatoire et polynucléose neutrophile en cas de surinfection bactérienne.
- Radiographie thoracique de face en inspiration :
  - distension thoracique (> 8 arcs costaux postérieurs, aplatissement des coupes diaphragmatiques, horizontalisation des côtes, hyperaération) ;
  - atélectasie ;
  - syndrome alvéolaire, bronchique ou interstitiel ;
- Immunofluorescence virale des sécrétions nasales (intérêt épidémiologique, seulement).

### b) En pratique

**Aucun examen n'est utile ni nécessaire en cas de bronchiolite simple, sans signe de gravité, traitée en ambulatoire !**

## B/ Diagnostic différentiel

- Ils doivent être évoqués en cas de récurrence ou d'évolution traînante et surtout en présence de signes de gravité (déformation thoracique, hippocratisme digital, retard staturopondéral).
- Des examens complémentaires sont alors indiqués selon l'orientation clinique :
  - mucoviscidose (test de la sueur) ;
  - Reflux gastro-œsophagien (pH-métrie/24 heures) ;
  - cardiopathie congénitale avec shunt gauche-droit (échocardiographie) ;
  - arc vasculaire anormal et dyskinésie trachéo-bronchique (endoscopie bronchique, TOGD) ;
  - tuberculose pulmonaire (IDR tuberculine 10 U) ;
  - recherche d'un terrain atopique dans le cadre d'un asthme du nourrisson (prick-tests, IgE totales, IgE spécifiques) ;
  - déficit immunitaire (NFS, dosage IgG, IgA, IgM et électrophorèse des protéines sériques en première intention) ;
  - déficit en alpha 1 antitrypsine (association avec une cholestase hépatique) ;
  - malformation broncho-pulmonaire (kyste bronchogénique) (TDM thoracique, endoscopie bronchique) ;
  - corps étranger intrabronchique (endoscopie bronchique).
  - dyskinésie ciliaire (endoscopie bronchique avec biopsie).
- Devant un tableau de bronchiolite aiguë, il faut aussi évoquer :
  - pneumopathie bactérienne (dont la coqueluche) ;
  - insuffisance cardiaque du nourrisson (myocardite aiguë virale).
- Au-delà de **trois épisodes de dyspnée expiratoire sifflante**, et une fois ces diagnostics éliminés, il faut évoquer le diagnostic d'**asthme du nourrisson**.

### En pratique :

- Devant des épisodes de dyspnée expiratoire sifflante récurrents, on réalise en première intention le plus souvent : **test de la sueur, pH-métrie des 24 heures** (sauf si RGO évident cliniquement), **dosage IgA, IgG, IgM, IDR tuberculine 10U et prick-tests** (surtout s'il existe un eczéma). Ensuite, selon la gravité et l'orientation clinique, on réalise : échocardiographie, TOGD, TDM thoraciques en coupes fines millimétriques avec cliché en expiration (si image radiologique anormale persistante) et endoscopie bronchique.

## C/ Évolution

### 1. Dans sa forme habituelle

- Acmé atteinte en 2 à 4 jours.
- Disparition des signes d'obstruction en 8 à 10 jours.
- Guérison totale obtenue, en règle, dans les 15 jours.
- Pas de parallélisme entre la gravité initiale et la durée de la maladie.

## 2. Complications

- Apnées.
- Signes neurologiques (hypotonie, convulsions).
- Détresse respiratoire majeure nécessitant une ventilation assistée.
- Troubles de ventilation (atélectasie).
- Surinfection bactérienne : dans 40 à 50 % des cas, il existe une colonisation par *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou *Moraxella catarrhalis*.
- Certains critères sont retenus comme marqueurs d'une infection bactérienne :
  - \* Fièvre > 38,5 °C.
  - \* Otite moyenne aiguë.
  - \* Sécrétions bronchiques mucopurulentes.
  - \* Foyer pulmonaire radiologique.
  - \* Élévation de la CRP et des polynucléaires neutrophiles.
- Myocardite à VRS, troubles du rythme cardiaque et troubles hémodynamiques non spécifiques.
- Dénutrition.
- Évolution traînante : bébé siffleur (*happy wheezer*).

## 3. Relations bronchiolite et asthme

Environ 40 % des enfants de moins de 3 ans ayant fait un épisode de bronchiolite auront des épisodes de sibilance à l'âge de 6 ans.

Les facteurs de risque : soit terrain atopique familial ou personnel, tabagisme, asthme maternel.

# TRAITEMENT

## A/ Traitement symptomatique

La prise en charge d'une bronchiolite aiguë est essentiellement symptomatique.

Critères de gravité cliniques d'une bronchiolite aiguë			
Critères de gravité	Formes modérées	Formes « limites »	Formes sévères
FR	< 60/min	≥ 60/min	≥ 60/min+cyanose
SpO <sub>2</sub>	> 94 %	90 %-94 %	≤ 90%
Respiration	Ample	Irrégulière	Superficielle + apnée
Silverman	≤ 2	≥ 3	> 5
Murmure vésiculaire	Normal	Diminué	Diminué ou absent
Thorax	Normal	Distendu	Distension majeure
Alimentation	Normale	Peu perturbée	Impossible
Réactivité	Bonne	Diminuée	Mauvaise

```

graph TD
    A[Surveillance si possible] --> B[Retour au domicile]
    A --> C[hospitalisation]
    A --> D[Hospitalisation]
  
```

## 1. Indications d'hospitalisation et critères de gravité

- Âge inférieur à 6 semaines (risque d'apnée et de mort subite ++).
- Prématurité inférieure à 34 SA, âge corrigé inférieur à 3 mois.
- Terrain : mucoviscidose, maladie ciliaire, maladie musculaire, dysplasie broncho-pulmonaire, cardiopathie congénitale (shunt gauche-droit), immunodépression, antécédent de ventilation mécanique ou de bronchiolite grave.
- Aspect « toxique » (altération de l'état général).
- Survenue d'apnées, présence d'une cyanose.
- Fréquence respiratoire supérieure à 60 / min.
- SpO<sub>2</sub> inférieure à 94% sous air, au repos ou lors de la prise des biberons.
- Troubles digestifs compromettant l'hydratation, déshydratation avec perte de poids supérieure à 5 %.
- Contexte socioéconomique.

## 2. Mesures physiques

La kinésithérapie respiratoire est l'élément essentiel du traitement : technique d'augmentation du flux expiratoire, 1 voire 2 séances quotidiennes.

En hospitalisation :

- Scope cardio-respiratoire et mesure de la SpO<sub>2</sub>, poids/jour.
- Position proclive dorsale 30° avec la tête en légère hyperextension.
- Désinfection rhinopharyngée avant l'alimentation avec du sérum physiologique (4 à 6/j).
- Apports hydriques recommandés : 100-110 ml/kg/jour avant 6 mois et 80 ml/kg/jour après 6 mois (PO ou IV).
- Fractionner et épaissir l'alimentation, voire nutrition entérale par sonde nasogastrique transitoire ou arrêt alimentaire transitoire avec perfusion veineuse périphérique dans les formes sévères.
- Oxygénothérapie humidifiée en lunettes nasales pour SpO<sub>2</sub> supérieure à 94 %.
- Mesure d'hygiène : isolement, port de casaque et de masque pour le personnel et les parents, lavage des mains.
- Discuter le recours à la ventilation assistée en cas d'épuisement clinique et de détérioration des gaz du sang (pH < 7,20 et PCO<sub>2</sub> > 55 mmHg) avec le service de réanimation.

## 3. Traitement médicamenteux

Il repose sur plusieurs aspects.

### a) antibiothérapie

Non indiquée en première intention, à réserver en cas de surinfection bactérienne (QS complications).

### b) bronchodilatateurs

Bêta 2 adrénergiques par voie inhalée seule, en spray avec une chambre d'inhalation ou en nébulisation avec O<sub>2</sub> en hospitalisation (salbutamol Ventoline 0,03 ml/kg de la solution à 0,5 %, à renouveler 4 à 6 fois par jour).

### Conférence de consensus : (1er épisode ; 1 mois à 2 ans)

- pas de preuve de leur efficacité dans cette indication ;
- en hospitalisation avec O<sub>2</sub>, amélioration transitoire chez certains nourrissons ;
- pas de place dans la stratégie de prise en charge de première intention.

Si les bronchodilatateurs sont utilisés, il est nécessaire de réévaluer l'efficacité après un à trois essais et d'arrêter si inefficaces (risque d'aggravation paradoxale avant 6 mois).

### c) corticoïdes par voie générale : pas de preuve de leur efficacité.

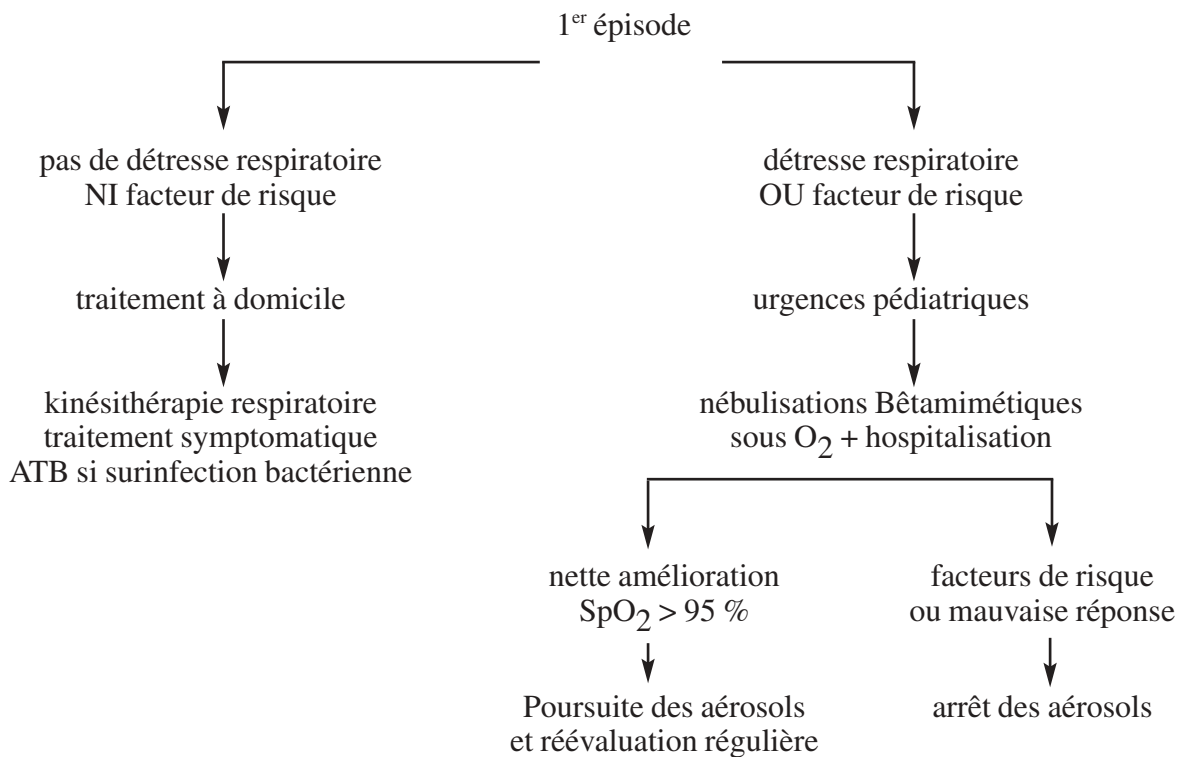
d) *fluidifiant bronchique* : pas d'intérêt en pratique et risque d'aggravation avec hypersécrétion et bronchospasme en aérosol.

e) *antitussif* : aucun intérêt.

## B/ Traitement prophylactique

- Éviction des crèches et collectivités des nourrissons à risque.
- Hygiène (lavage des mains, port du masque) en milieu hospitalier.
- Immunoprophylaxie par Synagis pour les nourrissons de moins de 2 ans bronchodysplasiques pendant la période épidémique (injection SC tous les mois) à discuter au cas par cas. ■

## Traitement de la bronchiolite aiguë



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# DERMATOLOGIE

## Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques

1-7-87

Dr Pierre-André BECHEREL

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques

## Objectifs :

- Diagnostiquer et traiter un impétigo, une folliculite, un furoncle, un érysipèle
- Diagnostiquer et traiter une infection cutanéomuqueuse à *Candida albicans*
- Diagnostiquer et traiter une infection à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères.

## INFECTIONS CUTANEO-MUQUEUSES A CANDIDA ALBICANS

- Les champignons du genre *Candida* sont des levures (organismes unicellulaires se multipliant par bourgeonnement).
- L'espèce la plus souvent en cause au cours des infections humaines est *Candida albicans*, saprophyte du tube digestif et des muqueuses génitales, normalement absent sur la peau. Elle n'acquiert sa pathogénicité que dans certaines circonstances particulières.
- Les conditions locales de développement sont :
  - pH acide.
  - Milieu sucré.
  - Humidité.
  - Irritation chronique.
- Ces facteurs locaux expliquent la fréquence des intertrigos candidosiques du nourrisson, de l'obèse, du grabataire et du confiseur.
- Les conditions générales sont liées au terrain (grossesse, diabète, déficits immunitaires congénitaux ou acquis tel le SIDA) et de plus en plus souvent aux médicaments (antibiotiques, corticoïdes locaux ou généraux, immunosuppresseurs).
- L'infestation est donc rarement exogène (nouveau né à partir d'une mère atteinte de vaginite, contamination sexuelle) mais surtout endogène à partir d'une porte d'entrée génitale ou digestive.

- En l'absence de facteurs favorisants évidents, une infection VIH doit être systématiquement suspectée.

## DIAGNOSTIC

---

- Le diagnostic, suspecté cliniquement, est confirmé par le prélèvement mycologique.

### A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Les muqueuses, la peau périorificielle, les plis, les ongles sont préférentiellement atteints.

#### 1. Stomatite à Candida

- Tantôt elle est diffuse, douloureuse, rouge, sèche et vernissée, avec une langue dépapillée, et dépôts crémeux (muguet, se détachant facilement) ; tantôt elle est plus discrète, limitée à une ouranite (atteinte du palais). La langue noire villeuse, parfois candidosique, est le plus souvent liée au tabac. On peut rencontrer une perlèche uni ou bilatérale.
- Lors de l'infection VIH, il existe parfois une oesophagite associée.

#### 2. Candidose des plis

- Les intertrigos périanaux sont toujours d'origine digestive. Il s'agit d'une cause fréquente de prurit anal. Ils sont le plus souvent observés chez le nourrisson, le diabétique après antibiothérapie et au cours de l'infection VIH. Cliniquement, l'anite candidosique est rouge, fissuraire, souvent accompagnée de diarrhées et de lésions périorificielles.
- Les intertrigos inguinaux, sous mammaires, axillaires, bilatéraux, touchent surtout les obèses et les vieillards.
- Ces lésions candidosiques des grands plis sont érythémateuses, recouvertes d'enduits blanchâtres, volontiers entourées de petites pustules planes superficielles soulignant leurs contours ou observées en peau saine périlésionnelle. Elles font vite place à une collerette épidermique décollée, soulignant la lisière des lésions.
- L'intertrigo des doigts se voit surtout chez les femmes et siège essentiellement dans le troisième espace avec fissure et macération.
- L'intertrigo des pieds souvent hyperhidrosiques est souvent impossible à différencier d'une dermatophytie et est souvent associée à une infection bactérienne.
- Souvent associée à une stomatite à candida, la perlèche réalise une fissure humide entourée d'un halo érythémato-squameux mal limité, habituellement bilatérale, très fréquente chez les sujets porteurs de prothèse dentaire mal adaptée.

#### 3. Candidose génitale

- La vulvovaginite est typiquement rouge, sèche, recouverte par endroits d'un enduit blanchâtre.
- Elle est la cause la plus fréquente de prurit vulvaire de la jeune femme, parfois à l'origine de brûlures, de dyspareunie, de leucorrhées épaisses.
- Les formes légères, souvent méconnues, se manifestent par un érythème discret mais prurigineux avec des pertes minimes. L'examen au spéculum est utile, la vaginite étant souvent plus marquée que la vulvite.
- La balanite candidosique est soit érosive soit érythémateuse, rouge vernissé, quasiment toujours d'origine vénérienne. Le diagnostic de balanite candidosique est souvent porté excessivement.

#### 4. Atteinte unguéale

- La lésion initiale est presque toujours un périonyxis, tuméfaction rouge, lisse et sensible du

rebord cutané, le long de la sertissure de l'ongle, pouvant être surinfecté par un staphylocoque.

- L'onxyxis débute ensuite par les bord latéraux ou le bord proximal, donnant au début un décollement grisâtre de l'un de ces bords.
- L'ongle devient progressivement brun ou verdâtre (surinfection par le pyocyanique) de la racine vers l'extrémité, avec des sillons transversaux.

### 5. Autres formes

- Les lésions cutanées des septicémies à *Candida* peuvent se manifester soit par des pustules (héroïnomane) soit par des maculopapules (hémopathie sous chimiothérapie).
- L'allergie au *Candida* est un phénomène discuté.

## B - DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE

- Les *Candida* peuvent être mis en évidence dès l'examen direct des produits pathologiques : dépôts blanchâtres, pustules, prélèvements muqueux ou cutanés par grattage.
- Néanmoins, l'examen mycologique n'est pas toujours pratiqué en routine, en raison d'une présentation clinique souvent évidente et de l'efficacité du traitement d'épreuve anti-fongique local. Il devient souhaitable lorsque l'aspect clinique est atypique, que les lésions récidivent ou résistent à un traitement adapté. Il comprend :
  - Le prélèvement à l'écouvillon des lésions cutané-muqueuses ou le découpage d'un fragment d'ongle pour examen direct et mise en culture.
  - L'examen direct recherche des levures bourgeonnantes avec présence de pseudo filaments ou de filaments qui signent le pouvoir pathogène de *C. albicans*.
  - La culture sur milieu de Sabouraud permet le développement en 48 heures des colonies dont la caractérisation permettra de diagnostiquer l'espèce en cause.
- A partir de sites cutanés, l'isolement en culture de *Candida albicans*, normalement absent de la peau saine, conduit au diagnostic de candidose.
- La pathogénicité du *Candida* isolé est ensuite appréciée en fonction des résultats de l'examen direct avec numération des levures.

## C – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### 1. Intertrigos des grands plis

- Dermite de contact : très prurigineuses, érythémato-vésiculeuses ou suintantes (dermite de contact allergique) ; ou érythémateuse, sèche et crevassée (dermite de contact caustique).
- Psoriasis inversé : intertrigo vernissé, papuleux, bien limité ; le diagnostic doit être évoqué dès qu'un intertrigo candidosique résiste à un traitement d'épreuve bien conduit. L'examen clinique attentif permet éventuellement de dépister une plaque psoriasique plus typique en dehors des plis. La situation se complique lorsque le psoriasis est colonisé par un *Candida albicans*.
- Intertrigo microbien ou dermatophytique : les germes tels que le staphylocoque, le streptocoque ou le pyocyanique peuvent s'associer à des *Candida albicans* dans les plis ; cette responsabilité doit être évoquée devant un intertrigo douloureux, fissuraire, répondant mal à l'antifongique seul ; l'intertrigo dermatophytique touche essentiellement les plis génito-cruaux ou les interdigitoplantaires (cf dermatophytoses).
- Erythrasma (intertrigo à corynébactéries) : tache brune, volontiers symétrique, de teinte homogène, s'étendant de la racine de la cuisse et asymptomatique.

### 2. Intertrigo des petits plis : dyshidrose, dermatophytose, psoriasis.

## TRAITEMENT

● Lorsque cela est possible, le ou les facteurs favorisants doivent être supprimés.

- L'examen clinique doit détecter tous les foyers à traiter simultanément pour éviter les récurrences. Le traitement des candidoses cutanéomuqueuses est en règle local. Les candidoses cutanéomuqueuses, étendues, inaccessibles à un traitement local simple ou survenant dans un contexte de déficit immunitaire génétique ou acquis justifient le recours à un traitement antifongique systémique oral.

### A - TRAITEMENT LOCAL

- Il est indispensable :
  - Lavage avec un produit alcalin
  - Applications de produits anticandidosiques :
    - \* Soit spécifiques comme les polyènes (nystatine : Mycostatine®, amphotéricine : Fungizone®).
    - \* Soit à large spectre comme les dérivés imidazolés (éconazole, miconazole, clotrimazole, ...).
    - \* Soit famille des pyridones : ciclopiroxolamine (Mycoster®).
    - \* Soit famille des allylamines : terbinafine (Lamisil®).
- Le choix de la forme galénique est fonction de la lésion à traiter (ex : solution pour la bouche, ovule gynécologique en cas de vulvovaginite, poudre dans les plis macérés, crème sur la peau).
- La durée de ce traitement dépend de la localisation des lésions (ex : 2 à 3 semaines pour la peau et les muqueuses et 6 à 8 semaines pour une atteinte unguéale) et de la persistance éventuelle de facteurs favorisants obligeant à des traitements plus prolongés.
- Certains antiseptiques sont de bons fongicides et peuvent être employés associés aux topiques anticandidosiques (ex : alcool iodé, solution de Milian).

### B - TRAITEMENT GENERAL

- La décontamination digestive est souvent nécessaire, reposant sur des antibiotiques ne franchissant pas la barrière intestinale, comme la nystatine per os, l'amphotéricine per os (6 à 8 gélules matin et soir pendant une semaine) : ils sont indiqués dans toutes les candidoses orificielles ou péri-orificielles en raison de l'existence fréquente d'une atteinte digestive et dans les autres formes en cas de suspicion d'un foyer intestinal d'entretien (vulvovaginite).
- Aucun antifongique per os n'est autorisé chez la femme enceinte.
- Deux dérivés imidazolés constituent des molécules de référence :
  - Kétoconazole (Nizoral®) : il est prescrit dans les candidoses cutanéomuqueuses ou systémiques à la dose de 200 à 400 mg/jour ; la survenue possible d'hépatite médicamenteuse, bien que rare, impose une surveillance biologique toutes les 2 semaines pendant les 6 premières semaines de traitement. Il présente de nombreuses interactions médicamenteuses.
  - Fluconazole (Triflucan®) : les indications de l'AMM se limitent aux candidoses oro-pharyngées au cours des états d'immunosuppression (SIDA) pour la voie orale, et aux candidoses systémiques, disséminées et profondes pour la voie intra-veineuse.
- D'autres molécules sont utilisées exceptionnellement dans des infections systémiques et chez les immunodéprimés
  - Amphotéricine B (Fungizone®) : traitement de référence des mycoses systémiques ; sa toxicité rénale et hématologique limitent son usage aux malades en réanimation et/ou chez les sujets transplantés.

- Itraconazole (Sporanox®).
- Flucytosine (Ancotil®).
- D'autres molécules sont moins adaptées aux candidoses :
  - Terbinafine (Lamisil®) : moins actif que les dérivés imidazolés sur le *Candida albicans*.
  - Mycostatine (Mycostatine®) : pas d'action systémique (très faible absorption digestive).

## C - INDICATIONS

- Le traitement peut être local ou général. Le choix des antifongiques tient compte :
  - De la localisation et de l'étendue des lésions.
  - Du terrain (femme enceinte, immunodépression..).
  - D'une atteinte phanérienne associée (poils, ongles).
  - Du risque d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses (traitement oral).
  - Du coût.

### 1. Candidoses buccales

#### a) Chez l'immunocompétent

- On privilégie les traitements locaux (sans absorption systémique) :
  - \* Nistatine (Mycostatine®) : 4 à 8 cp par jour à sucer ou amphotéricine B (Fungizone®) en suspension : 4 cuillères à cafés en 2 prises quotidiennes ou miconazole (Daktarin®), gel buccal : 2 cuillères-mesure 4 fois par jour (ce dernier est contre indiqué chez les patients sous antivitamine K ou sous sulfamides hypoglycémiant).
  - \* Les produits doivent être maintenus en contact avec la muqueuse pendant quelques minutes et les soins seront réalisés à distance des repas.
  - \* Traitement adjuvant : bains de bouche avec de l'Eludril® ou avec du bicarbonate de sodium pour augmenter le Ph endo-buccal (une cuillère à café dans un verre d'eau).

#### b) Chez l'immunodéprimé (en particulier : Sida)

- On associe au traitement local un traitement par voie générale, d'autant plus qu'il existe une atteinte oesophagienne ;
- La molécule de référence est le fluconazole (Triflucan®) (100 à 200 mg/j).
- Les cures sont courtes (15 jours) et discontinues pour éviter l'apparition de souches levuriques résistantes.

### 2. Candidoses génitales

- On privilégie les traitements locaux :
  - Vaginite simple : Gyno-Pevaryl®, un ovule normo-dosé pendant 3 jours.
  - Vulvite : toilette avec un savon alcalin (Hydralin®) associé à un traitement antifongique local type dérivé imidazolé.
  - Vulvo-vaginite récidivante : traitement préventif reposant sur l'administration d'un ovule antifongique à libération prolongée une fois par mois vers le 20e jour du cycle pendant plusieurs mois ; le Triflucan® n'a pas d'AMM dans cette indication.
  - Au début d'un traitement antibiotique : traitement prophylactique par un ovule de Gyno-Pévaryl 150 mg® LP peut être préconisé en cas d'antécédent de vulvo-vaginite.
  - Balanite : toilette avec un savon alcalin (Hydralin®) associé à une à 2 applications quotidiennes d'une crème antifongique ; rechercher et traiter une éventuelle candidose chez la partenaire.

### 3. Candidoses des plis

On privilégie les traitements antifongiques locaux à type de lotion ou de crème. On luttera contre la macération.

#### 4. Candidose unguéale

- On luttera contre les facteurs locaux susceptibles d'entretenir les lésions (séchage des doigts, lutter contre la macération). On luttera contre la surinfection par l'application de solution antiseptique (polyvinylpyrrolidone ou chlorexidine). Le traitement ne peut être fait qu'après identification mycologique. Il doit être très prolongé : Nizoral® per os pendant 4 à 6 mois pour les ongles de la main, 9 à 12 mois pour les ongles de pied. Les antifongiques locaux (solution " filmogène " ou crème sous occlusion) ne suffiront qu'en cas d'atteinte modérée et distale. Le traitement systémique des onychomycoses par Triflucan® est une indication hors AMM.

#### POINTS FORTS

- Les candidoses sont des infections opportunistes dues à des champignons levuriformes, du genre *Candida* dont l'espèce *albicans* est responsable de la plupart des manifestations pathologiques chez l'homme.
- *Candida albicans* existe à l'état saprophyte sur les muqueuses digestives et génitales. Un certain nombre de conditions favorisent le passage de la levure à un stade pathogène.
- Les infections candidosiques les plus fréquentes sont muqueuses, mais *C. albicans* est toujours pathogène lorsqu'il est isolé d'une lésion cutanée.
- Le diagnostic de candidose repose sur l'examen clinique. La confirmation par l'examen mycologique dont les résultats sont rapides est utile dans les cas atypiques ou certaines topographies.
- La prophylaxie et le traitement des candidoses ne se réduit pas au seul traitement de celles-ci par voie locale ou générale mais doit rechercher des facteurs favorisants, particulièrement en cas de formes récidivantes.



# INFECTIONS BACTERIENNES : IMPETIGO, FURONCLES, ERYSIPELE

## A - LA FLORE CUTANEE NORMALE

- La peau normale est colonisée par une flore bactérienne qui occupe les couches superficielles de l'épiderme et les annexes pilaires. Ce portage bactérien est plus marqué dans certaines régions cutanées (plis, périnée, mains) ou muqueuses (fosses nasales).

## B - LA FLORE RESIDENTE OU PERMANENTE

- Elle comporte : des cocci Gram + : Staphylococcus epidermidis, mais aussi aureus, streptocoques microcoques ; des bacilles Gram+ : corynébactéries aérobies ou anaérobies (Propionibacterium acnes) lipophiles ; des bactéries Gram – : cocci (Neisseria) et bacilles (Acinetobacter, Proteus...)

## C - LA FLORE TRANSITOIRE OU CONTAMINANTE

- Elle résulte d'une contamination externe ou de contiguité à partir d'un portage muqueux. Le staphylocoque doré est le contaminant le plus fréquent.
- La flore normale varie en fonction/
  - De la qualité de l'épiderme (toute maladie affectant l'épiderme et en particulier toute effraction est habituellement contaminée).
  - De l'interaction des germes.
  - De facteurs d'environnement (chaleur et humidité favorisant la contamination) ;
  - De l'hôte (déficit immunitaire, diabète...).
  - De l'utilisation des savons et antiseptiques.
- Une faible proportion de la population normale est porteuse de façon prolongée de staphylocoque doré sur des " gîtes " cutanés ou muqueux (région périnéale et fosses nasales). Ce portage chronique est un facteur de risque d'infections cutanées récidivantes symptomatiques. Il est particulièrement fréquent chez les diabétiques, les hémodialysés, les patients atteints de dermatite atopique. Chez les patients qui sont hospitalisés de façon répétée le portage nasal peut être celui d'un Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM).

# IMPETIGO

## A - DEFINITION

- Infection cutanée superficielle (sous la couche cornée de l'épiderme) à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A et/ou à staphylocoque doré. Autoinoculable et non-immunisant, il atteint surtout l'enfant. Il est contagieux avec de petites épidémies familiales ou de collectivités qui justifient l'éviction scolaire. Chez l'adulte, il témoigne presque toujours de lésions cutanées préexistantes, en particulier d'une ectoparasitose (impétigo secondaire).



## B - DIAGNOSTIC

- Le diagnostic repose sur la clinique. Le prélèvement bactériologique mettrait en évidence un streptocoque le plus souvent du groupe A et/ou un staphylocoque doré. Ce prélèvement n'est indispensable que si l'on redoute la présence de SARM (hospitalisation récente du patient ou d'un proche) ou si l'on craint une épidémie (collectivités).

## C - FORME HABITUELLE DE L'ENFANT

- La lésion élémentaire est une bulle superficielle, sous-cornée, flasque. Très fragile, elle est rarement visible et évolue rapidement vers une érosion recouverte de croûtes jaunâtres ("mélécériques" c'est-à-dire couleur de miel) à extension centrifuge. Au début souvent périorificiel, les lésions se diffusent sur le visage et les membres supérieurs en raison du portage manuel. En l'absence de complication, il n'existe pas de signes généraux (en particulier pas de fièvre).

## D - IMPETIGO BULLEUX

- C'est la forme caractéristique du nouveau-né (staphylococcique ++): bulles parfois de grande taille peuvent être entourées d'un érythème diffus.
- Au stade de gravité supérieure, c'est le syndrome d'épidermolyse staphylococcique (ou SSSS pour Staphylococcal Scalded Skin Syndrome, syndrome staphylococcique des ébouillantés):
  - Erythème diffus et décollement épidermique superficiel débutent autour d'un foyer infectieux parfois minime (nasal, ombilical ou périnéal) et s'étendent rapidement dans un tableau fébrile qui peut se compliquer de déshydratation.
  - le signe de Nikolsky est positif.
  - Un examen histologique extemporané d'un fragment d'épiderme décollé montrerait qu'il est constitué par la seule couche cornée; ceci est caractéristique du clivage induit par une toxine exfoliante staphylococcique (exfoliatine) et permet d'écarter le diagnostic de nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Lyell) où l'épiderme est nécrosé sur toute sa hauteur.
  - Forme clinique: la scarlatine staphylococcique prédomine dans les plis et ne s'accompagne pas de bulles. Elle évolue vers la desquamation en 10 à 20 jours.

## E - ECTHYMA

- Forme creusante d'impétigo, habituellement localisée aux membres inférieurs. Plus volontiers observé sur terrain immunodéprimé, il est dû à *Streptococcus pyogenes*.

## F - IMPETIGINISATION

- Il s'agit de l'apparition sur une dermatose prurigineuse de pustules ou de croûtes mélécériques. Elle doit donc être différenciée de la simple colonisation bactérienne.

## G - EVOLUTION

- Elle est rapidement favorable.
- Très rarement un impétigo peut être la porte d'entrée d'une infection générale sévère à streptocoque ou à staphylocoque.

- Le risque potentiel de glomérulonéphrite post-streptococcique conduit à contrôler la protéinurie trois semaines après l'épisode infectieux. Ce risque est en fait exceptionnel.

## H - TRAITEMENT

### 1. Traitement local

- Un traitement local peut suffire dans les formes peu étendues
  - Lavage biquotidien à l'eau et au savon.
  - Antiseptiques (chlorhexidine) ou antibiotiques topiques (acide fusidique) en application unique ou biquotidienne : préférer les pommades grasses pour ramollir et faire tomber les croûtes.

### 2. Général antibiotique

- Souvent prescrit, il est nécessaire si les lésions sont étendues ou si l'on n'est pas certain de la qualité des soins locaux
  - Pénicilline M (oxacilline, cloxacilline) : 30 à 50 mg/kg/j.
  - Synergistine (pristinamycine 30 à 50 mg/kg/j).
  - Acide fusidique (1 à 1,5 g par jour chez l'adulte ; 30 à 50 mg/kg/jour chez l'enfant).
- Durée du traitement : 10 jours.

### 3. Mesures complémentaires

- Eviction scolaire de quelques jours.
- Traitement de la fratrie.
- Prélèvement et traitement des gîtes pour l'enfant et toute la famille en cas de récurrence sous-vêtements propres ; ongles coupés courts.

# FURONCLE

## A - DEFINITION

- Infection profonde du follicule pilo-sébacé due au staphylocoque doré qui évolue en 5 à 10 jours vers la nécrose et l'élimination du follicule pileux (bourbillon).
- Favorisé par le portage manuel à partir des gîtes staphylococciques. La prévalence est augmentée en cas de diabète, d'immunosuppression, d'atopie, de carence martiale.

## B - DIAGNOSTIC

- Il est avant tout clinique. La mise en évidence de staphylocoque doré est moins importante au niveau du furoncle (pour écarter d'autres germes) que dans les gîtes pour convaincre le patient de l'importance de traiter ces gîtes en cas de furonculose.

## C - FURONCLE

- L'inflammation, centrée sur un follicule pilo-sébacé crée initialement une induration douloureuse qui évolue en quelques jours vers la nécrose. Le bourbillon s'élimine, laissant un cratère rouge. Unique ou multiple, le furoncle prédomine au dos, épaules, cuisses ou fesses. Il est impératif d'éviter l'irritation ou la manipulation en raison du risque d'extension.

## D - ANTHRAX

- C'est un agglomérat de furoncles, réalisant un placard inflammatoire hyperalgique parsemé de pustules. Il peut s'accompagner de fusées purulentes sous-jacentes, de fièvre et d'adénopathies régionales. Son siège électif est le cou ou le haut du dos.

## E - FURONCULOSE

- C'est la répétition d'épisodes de furoncles, avec passage à la chronicité sur des périodes de plusieurs mois. Elle doit faire rechercher un facteur favorisant (obésité, frottement, hypersudation, défaut d'hygiène) et un (des) foyer(s) staphylococcique(s) (narinaire surtout mais aussi rétroauriculaire, interfessier et cicatrices d'anciens furoncles).

## F - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Folliculites superficielles : papulo-pustules centrées par un poil (prenant le nom de sycosis pour l'atteinte de la barbe). Il s'agit le plus souvent d'infection à staphylocoque doré mais d'autres organismes peuvent être en cause (levures, bactéries à Gram négatif).
- Maladie de Verneuil : syndrome suppuratif chronique, inflammatoire essentiellement anopérinéal, d'origine folliculaire.
- Myiase : impasse cutanée parasitaire après un séjour tropical (larves de mouches tropicales).
- Acné : la confusion est fréquente, bien que l'acné se distingue des furoncles par son polymorphisme lésionnel (comédons, kystes, papulo-pustules).

## G - EVOLUTION

- Le passage à la chronicité (ou furonculose chronique) est la complication la plus fréquente.
- Les septicémies et autres complications viscérales à staphylocoque doré restent très rares.
- La staphylococcie maligne de la face avec thrombophlébite du sinus caverneux est exceptionnelle. Elle est redoutée en présence d'un furoncle centro-facial manipulé, devenant hyperalgique, accompagné d'un syndrome infectieux sévère avec oedème centro-facial important.

## H - TRAITEMENT

### 1. Furoncle isolé

- Pas d'incision ; pas d'antibiothérapie systémique.
- Protection par un pansement ; antiseptiques.
- Lavage des mains après le pansement. Hygiène soigneuse.
- Localisation à risque (centrofaciale), anthrax ou furoncles multiples, fièvre ou terrain particulier (diabète, immunodépression) :
  - Antibiothérapie générale pendant 10 jours (pénicilline M, synergistine, acide fusidique).

### 2. Furonculose

- Vêtements amples.
- Hygiène rigoureuse : douche quotidienne à la chlorhexidine, lavage à 90 °C du linge.
- Désinfection du gîte staphylococcique narinaire (fucidine, si SAMR mupirocine).
- Antibiothérapie (10 jours) en cas de lésions centrofaciales ou récidivantes.
- Traitement local prolongé des gîtes par antiseptiques ou antibiotiques.

- Evaluation microbiologique familiale (gîtes) et antibiogramme dans les formes réfractaires.
- Arrêt de travail en cas de profession comportant un contact avec des aliments.

## ERYSIPELE

### A - DEFINITION

- L'érysipèle est une infection cutanée aiguë :
  - Streptococcique : streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A surtout (plus rarement G ou C).
  - Atteignant le derme et l'hypoderme (dermohypodermite bactérienne non-nécrosante).
- Rare chez l'enfant, la maladie est observée le plus souvent chez l'adulte après 40 ans.
- Malgré les progrès de l'hygiène et le développement de l'antibiothérapie, l'incidence de l'érysipèle semble en augmentation constante en France. L'atteinte des membres inférieurs, sans doute liée au rôle favorisant de l'insuffisance veineuse et/ou lymphatique, a supplanté celle du visage.
- L'origine streptococcique de l'érysipèle est, en pratique, difficile à confirmer.

### B - DIAGNOSTIC

- Le diagnostic positif est fondé sur la clinique.

### C - SIGNES CLINIQUES

- Dans la forme habituelle de l'adulte, l'érysipèle siège au membre inférieur où il donne un tableau de " grosse jambe rouge aiguë fébrile " unilatérale.
- Le début est brutal, avec une fièvre élevée (39° à 40 °C) et des frissons qui précèdent de quelques heures l'apparition du placard cutané inflammatoire : plaque érythémateuse, oedémateuse, douloureuse à la palpation et bien circonscrite. Un bourrelet périphérique bien marqué est rare sur la jambe contrairement à la localisation faciale. Dans certains cas le placard inflammatoire peut aboutir à des décollements bulleux superficiels, conséquence mécanique de l'oedème dermique.
- La présence d'adénopathies inflammatoires régionales est fréquente, l'association à une traînée de lymphangite inconstante.
- Une porte d'entrée est décelable cliniquement dans 50 à 70 p. 100 des cas : intertrigo interdigito-plantaire, plaie traumatique, ulcère de jambe.

### D - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Hyperleucocytose généralement importante ( $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ) avec polynucléose neutrophile ( $> 7\ 000/\text{mm}^3$ ).
- Syndrome inflammatoire biologique marqué avec protéine C réactive (CRP) précocement élevée ; l'association CRP  $> 150\ \text{mg/l}$  + polynucléose neutrophile a une valeur discriminante pour une origine infectieuse.
- Les autres examens complémentaires (sérologie, prélèvements bactériologiques) pourraient confirmer, de manière rétrospective et inconstante, l'étiologie streptococcique ; les hémocultures sont peu sensibles ; l'attente de leurs résultats ne doit pas retarder la mise en route du traitement antibiotique.

- Dans les formes typiques : aucun examen bactériologique n'est nécessaire.

## E - FORMES CLINIQUES

### 1. Symptomatiques

- Placard purpurique, ecchymotique ou pétéchial. L'apparition secondaire de pustules ou de petites zones de nécrose superficielle est rare.

### 2. Topographiques

- Visage (5 à 10 p. 100 des cas) : le placard inflammatoire est généralement unilatéral et très oedémateux, avec un bourrelet périphérique marqué. Plus rarement, membre supérieur, abdomen, thorax (mammectomie) ou région fessière.

### 3. Evolutives

- Formes subaiguës (fièvre et l'hyperleucocytose modérées, voire absentes), notamment aux membres inférieurs. Le diagnostic repose sur les caractères cliniques du placard inflammatoire cutané et sa régression sous antibiothérapie.

## F - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### 1. Chez le jeune enfant

- Dermohypodermite infectieuse à *Haemophilus influenzae*, fréquemment localisée au visage. Le placard inflammatoire revêt une teinte bleue violacé. La recherche d'une atteinte ophtalmologique, ORL ou méningée est impérative. Les hémocultures sont positives dans 80 p. 100 des cas.

### 2. Chez l'adulte

- Au visage : eczéma aigu (oedème, prurit, absence de fièvre), placard oedémateux autour d'une folliculite staphylococcique traumatisée.
- Au membre inférieur, il est classique de discuter une phlébite, dont le tableau est en fait différent : oedème douloureux, mal limité, peu ou non érythémateux avec perte du ballotement du mollet, fièvre modérée. En cas de doute, un écho-doppler veineux est réalisé. L'association d'une authentique thrombose veineuse profonde à un érysipèle est exceptionnelle. Les exacerbations aiguës d'une lipodermatosclérose veineuse peuvent prêter à confusion.
- Les dermohypodermes bactériennes aiguës non-streptococciques surviennent habituellement sur un terrain d'immunodépression ou après inoculation (maladie du rouget du porc, pasteurellose).

### 3. Problème majeur

- Diagnostic initial d'une forme nécrosante (dermohypodermite ou fasciite nécrosantes).
- Sont en faveur les signes suivants :
  - \* Syndrome septique majeur : fièvre > 39 °C persistant sous antibiotiques ou hypothermie, confusion, hypotension artérielle, oligo-anurie).
  - \* Signes locaux : douleur très intense, induration diffuse, taches cyaniques et/ou nécrotiques, crépitation.
- Ils justifient une exploration chirurgicale qui confirme le diagnostic, précise l'extension de la nécrose et permet son excision.

## G - EVOLUTION

- Sous antibiothérapie la guérison d'un érysipèle est obtenue en une dizaine de jours après une phase de desquamation superficielle (apyrexie en 72 heures dans 80 p. 100 des cas). Non traité, l'érysipèle peut régresser spontanément en deux à trois semaines, mais le risque de complications systémiques (septicémie) ou loco-régionales est accru.
- Complications locales dans 5 à 10 p.100 des cas : abcès localisés, le plus souvent superficiels ; rares abcès sous-cutanés profonds nécessitant un drainage chirurgical.
- Les complications systémiques sont exceptionnelles.
- La récurrence est la complication la plus fréquente. Elle survient sur un terrain d'insuffisance veineuse ou lymphatique chronique et est souvent associée à l'existence d'une porte d'entrée persistante (ulcère de jambe, intertrigo interdigito-plantaire).

## H - TRAITEMENT

- Une hospitalisation est indispensable en cas de signes généraux marqués, de complications locales, d'une co-morbidité, du contexte social, d'une absence d'amélioration à 72 heures ou d'affections associées.

### 1. Moyens

- L'antibiothérapie doit être antistreptococcique :
  - $\beta$ - lactamines.
  - Pénicilline G injectable (traitement de référence) : 10 à 20 M.U./jour en 4 à 6 perfusions.
  - Pénicilline V orale (4 à 6 M.U./jour).
  - Pénicilline A : amoxicilline (3 à 4,5 g/j en 3 prises).
  - Synergistines.
  - Pristinamycine : 3 g/j.
  - Clindamycine : 600 à 1 200 mg/j en 3 à 4 prises (effets indésirables digestifs).
  - Glycopeptides.

### 2. Traitement adjuvant

- Repos strict au lit jusqu'à la régression des signes inflammatoires locaux (érythème, oedème, douleur).
- Un traitement anticoagulant par héparine calcique ou héparine de faible poids moléculaire à doses préventives ne sera associé qu'en cas de risque de maladie thromboembolique associé.
- Les anti-inflammatoires sont déconseillés.
- Les antalgiques sont indispensables en cas de douleurs.

### 3. Indications

- Erysipèle
  - Si hospitalisation :
    - Pénicilline G IV jusqu'à l'apyrexie puis relais per os (Pénicilline V, amoxicilline). Durée totale : 10 à 20 jours.
  - Si maintien au domicile :
    - amoxicilline per os (surveillance quotidienne).
    - En cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines :
      - pristinamycine (ou clindamycine).

## I - PREVENTION DES RECIDIVES

- Traitement d'une porte d'entrée persistante (intertrigo à dermatophytes, ulcère de jambe),

- Amélioration des troubles circulatoires (bandes à varices, drainage lymphatique manuel)
- Hygiène cutanée soignée.
- En cas de récurrences multiples : pénicillinothérapie au long cours (Extencilline®) 2,4 millions intramusculaire toutes les 2 à 3 semaines de façon prolongée (parfois définitive).

### POINTS FORTS

- La majorité des infections cutanées bactériennes sont dues à des cocci Gram + : Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, Staphylocoque aureus.
- Ces infections sont auto-inoculables et non immunisantes.
- Elles sont favorisées par des facteurs locaux (plaies, dermatoses pré-existantes, macération cutanée...) en particulier ectoparasitoses et dermatite atopique pour l'impétigo, intertrigo des orteils et ulcère de jambe pour l'érysipèle.
- Les infections à staphylocoque témoignent souvent d'un portage chronique personnel et/ou dans l'entourage familial.
- Le diagnostic de ces infections cutanées communes est surtout clinique.
- Les complications sont rares mais potentiellement graves, justifiant le recours habituel à une antibiothérapie générale.
- La prévention des récurrences repose sur :
  - traitement des portes d'entrée (intertrigo à dermatophytes dans l'érysipèle) ;
  - détection et décontamination des gîtes en cas de furoncles.



## INFECTIONS A DERMATOPHYTES DE LA PEAU GLABRE ET DES PLIS

- Les dermatophytes comprennent de nombreuses variétés de champignons regroupés en 3 genres différents : microsporon, épidermophyton et trichophyton. Ils ne sont jamais saprophytes.
- Leur mode de transmission à l'homme peut être interhumaine pour les champignons anthropophiles, transmis directement d'homme à homme, ou plus souvent indirectement par le linge, le sol des douches et des piscines (*Trichophyton rubrum*, *Trichophyton interdigitale*, *Epidermophyton floccosum*). Certains dermatophytes zoophiles sont des parasites accidentels, transmis à l'homme par des animaux (*Microsporum canis*) ; la contamination par le sol des dermatophytes géophiles est exceptionnelle en France.
- Quel que soit le mode de contamination, les dermatophytes sont kératinophiles, se multipliant dans la couche cornée de la peau et, pour certains d'entre eux, dans ses annexes kératinisées (poils, cheveux, ongles) ; ils respectent les muqueuses.
- Les facteurs favorisant les dermatophyties sont peu spécifiques: humidité, anomalies de la kératine, immunodépression.

### DIAGNOSTIC

- Le diagnostic, suspecté sur la clinique, est confirmé par le prélèvement mycologique.

#### A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- L'aspect clinique varie suivant la région atteinte : peau glabre, grands et petits plis, cheveux, ongles.

##### 1. Dermatophytie de la peau glabre

- La dermatophytie de la peau glabre réalise une tâche arrondie prurigineuse, bien limitée, qui s'étale de façon centrifuge en prenant un aspect annulaire du fait du contraste entre une bordure rouge microvésiculeuse et un centre plus terne, squameux ou finement plissé auparavant appelé herpes circiné). La confluence de plusieurs lésions peut donner un aspect polycyclique.
- Elle doit être différenciée des autres lésions annulaires (eczéma, psoriasis, pityriasis rosé de Gibert).

##### 2. Dermatophytie des grands plis

- Prurigineuse, survenant chez l'homme jeune à partir de la puberté, la dermatophytie des grands plis est située préférentiellement dans la région inguinale. La lésion s'étale en vastes demi-cercles dont la bordure convexe en bas et en dehors est volontiers irrégulière, plus marquée, microvésiculeuse.
- Tout intertrigo n'est pas dermatophytique. Il faut le distinguer des intertrigos mécanique, candidosique, psoriasique (plus érythémateux et débutant dans le pli inguinal) et de l'érythrasma (d'origine bactérienne, homogène, bistre, non prurigineux, rouge corail en lumière de Wood).

##### 3. Dermatophytie des petits plis

- Il s'agit d'une localisation fréquente, souvent méconnue au début, source de contaminations collectives (linge de toilette, sol des piscines).

- Initialement, il s'agit d'une simple desquamation non prurigineuse du 4<sup>ème</sup> espace interorteils. Secondairement, d'autres espaces interorteils sont atteints (3<sup>ème</sup> et 2<sup>ème</sup> essentiellement) avec risque de macération et de fissures douloureuses.
- L'extension à la face plantaire du pied et aux ongles correspond au "pied d'athlète".
- Ces aspects cliniques ne sont pas très spécifiques, devant faire discuter avant tout un intertrigo bactérien (staphylocoque, bacille pyocyanique) parfois associé, mais aussi une candidose, un psoriasis ou un eczéma.
- Il peut constituer une porte d'entrée pour les érysipèles.

#### 4. Ongle dermatophytique

- Il réalise un onyxis sans périonyxis. L'ongle est attaqué par son bord libre avec épaissement sous-unguéal qui s'étend peu à peu vers la matrice (ongle épais). L'atteinte des pieds est beaucoup plus fréquente que celle des mains.

#### 5. Teignes

- Elles correspondent à l'atteinte dermatophytique du cuir chevelu, elles sont de trois types : tondantes, suppurées et le favus.

##### a) Teignes tondantes

- Ce sont les plus fréquentes en France ; elles sont à l'origine de plaques squameuses avec cassure des cheveux ; elles touchent avec prédilection les enfants de 4 à 10 ans. Non traitées, elles guérissent souvent à la puberté.
- Deux variétés existent :
  - \* *Les teignes microsporiques* : elles sont à l'origine de plaques d'alopécie peu nombreuses où les cheveux cassés courts sont engainés dans une substance grisâtre formée de petites spores (ectothrix) avec une fluorescence verte et brillante en lumière de Wood.
  - \* *Les teignes trichophytiques* : elles donnent de nombreuses petites plaques avec des cheveux cassés au ras de la peau, remplis de grosses arthrospores (endothrix) sans fluorescence en lumière de Wood. Leur fréquence en France augmente actuellement, surtout dans la population récemment immigrée. Elles sont dues le plus souvent à des trichophytons anthropophiles.
- Au début, les teignes tondantes peuvent être méconnues, ne donnant qu'une desquamation fine et imprécise, avec quelques cheveux cassés. Secondairement, elles doivent être différenciées d'une pelade (affection alopeciante souvent déclenchée par un traumatisme affectif, ni squameuse ni suppurative), d'une pseudo-pelade (avec atrophie du cuir chevelu), d'un psoriasis (traversé par des cheveux sains) ou d'une fausse teigne amiantacée (avec des cheveux agglutinés en pinceaux dans les squames).

##### b) Teignes suppuratives

- Elles donnent des kériens, macarons indolores surélevés parsemés de pustules où les cheveux s'extraient facilement (*Trichophyton mentagrophytes* surtout ou *Microsporum gypseum*). Il n'y a ni adénopathie ni fièvre ; la guérison est spontanée en quelques semaines (alopécie séquellaire).

##### c) Favus

- Dû essentiellement à *Trichophyton scholeini*, il atteint l'enfant en milieu infecté (Afrique du Nord) et persiste chez l'adulte. Il donne des godets faviques (cupules jaunes soufre à concavité supérieure) et une alopécie définitive étendue.

#### 6. Dermatophyties des régions pileuses

- Elles sont volontiers inflammatoires, responsables de kériens ou de folliculite, favorisées par le rasage (jambes féminines) ou l'immunodépression.

## B - DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE

- Le diagnostic mycologique précis est fondamental.
- Les prélèvements se font au laboratoire par raclage au vaccinostyle ou au bistouri stérile à la périphérie des lésions cutanées, à la table inférieure des ongles atteints ; les cheveux parasités sont enlevés à la pince.
- L'examen direct permet d'affirmer la dermatophytie en cas de présence de filaments mycéliens.
- L'examen des lésions en lumière ultraviolette (lampe de Wood) montre une fluorescence variable selon l'agent pathogène (fluorescence "jaune-verte" des poils dans une dermatophytose microsporique) et précise l'extension des lésions.
- Les cultures sur milieu de Sabouraud sont indispensables pour identifier l'espèce (résultat 3 à 4 semaines après le prélèvement).

## TRAITEMENT

---

- Le traitement doit être commencé dès les prélèvements mycologiques effectués, après avoir soigneusement vérifié l'absence d'autre localisation possible de la dermatophytie.

### A - TRAITEMENT LOCAL

- Il est efficace en 10 à 15 jours pour les dermatophyties de la peau glabre.  
Le traitement local peut être également utilisé dans les dermatophyties des orteils et inguinales mais, malgré une durée de traitement de 4 semaines en moyenne, le taux d'échec n'est pas négligeable.
- On utilise aujourd'hui essentiellement des imidazolés (éconazole, miconazole, kétoconazole,...) ainsi que des allylamines ou la ciclopiroxolamine (Mycoster®).

### B - TRAITEMENT GENERAL

- Le traitement général est nécessaire pour les teignes (1 à 2 mois) et pour les ongles (3 à 18 mois).
- Il est parfois utile pour les dermatophyties des plis. Dans tous les cas, il est associé à un traitement local.
- On peut utiliser :
  - la griséofulvine : 15 à 25 mg/kg/j à administrer pendant les repas deux prises. La tolérance est bonne avec certains effets secondaires rares (vertiges, nausées photosensibilisation, éruptions cutanées, induction de lupus, diminution de l'efficacité des AVK et des contraceptifs). Il a été accusé récemment d'être tératogène.
  - Le kétoconazole est très efficace, en particulier dans les atteintes unguéales, à la posologie de 200 à 400 mg/j. De rares cas de toxicité hépatique ont été rapportés, justifiant la surveillance biologique régulière des malades. Il faut également noter la possibilité d'interaction médicamenteuse (AVK, ciclosporine) ;
  - La terbinafine (Lamisil®), est le traitement le plus efficace à la dose de 250 mg/jr. Il n'y a pas d'interactions médicamenteuses, mais quelques effets secondaires graves ont été rapportés: leucopénie, hépatites, toxidermies sévères.

## C - TRAITEMENTS PARTICULIERS

- Pour les teignes, le rasage des cheveux parasités accélère la guérison.
- Les cheveux ou les poils des kérions seront épilés.
- Il ne faut pas oublier l'éviction scolaire en cas de teigne à contagion interhumaine et le traitement des animaux en cas de dermatophyte zoophile.
- Pour les ongles, il peut être nécessaire de faire un geste local (meulage, avulsion) ou d'appliquer un décapant avant le traitement local. De nouvelles formes galéniques constituent un bon traitement d'appoint des onyxis à dermatophytes (préparations associant imidazolés et urée à forte concentration, vernis). La décontamination (chaussures, chaussettes) est systématique. Les vernis accélèrent la guérison.

### POINTS FORTS

- Une dermatophytose est une infection cutanéophanérienne superficielle, fréquente, due à des dermatophytes, champignons filamenteux kératinophiles, toujours pathogènes.
- Humidité, traumatismes locaux, occlusion des plis sont des facteurs favorisants.
- Les lésions cliniques sont squameuses, hyperkératosiques, vésiculo-bulleuses aux pieds et aux mains, arrondies ou sous forme de placards circinés limités par une bordure érythémato-vésiculo-squameuse d'évolution centrifuge au niveau de la peau glabre et alopeciques au cuir chevelu.
- L'examen mycologique est indispensable dans les atteintes phanériennes (ongles, cuir chevelu).

Infections cutanées bactériennes



Fig. 33. Impétigo de l'enfant.



Fig. 34. Erysipèle de la face.

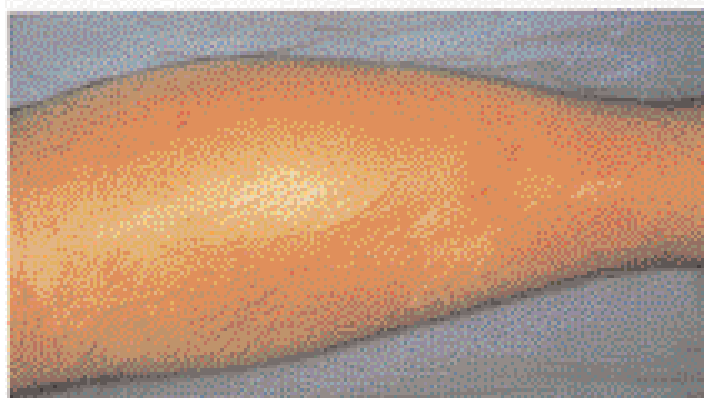


Fig. 35. Erysipèle de la jambe.



Fig. 36. Cellulite faciale.

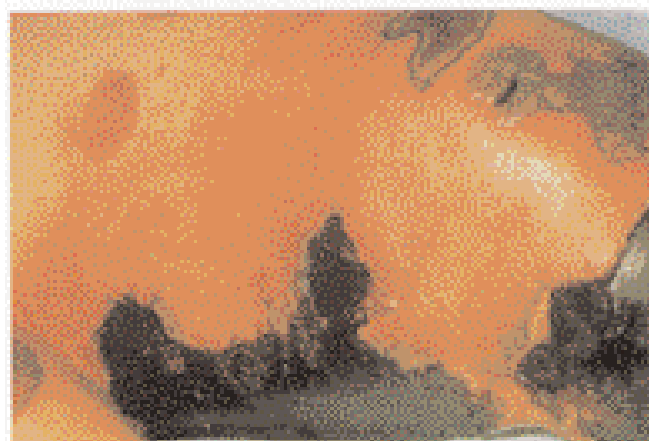


Fig. 37. Cellulite nécrosante du membre inférieur.

Herpès cutané et muqueux

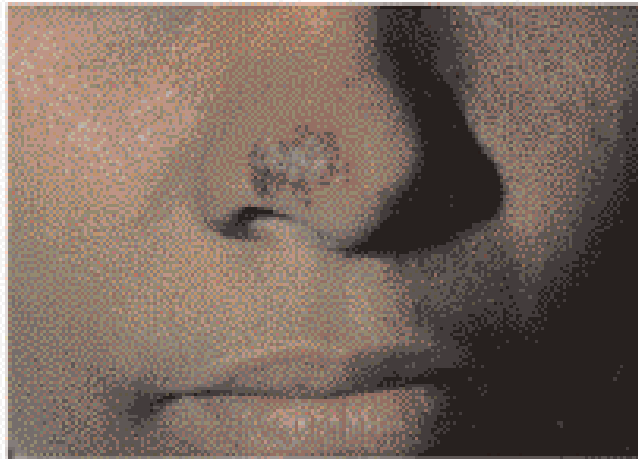


Fig. 47. Herpès récurrent du nez.

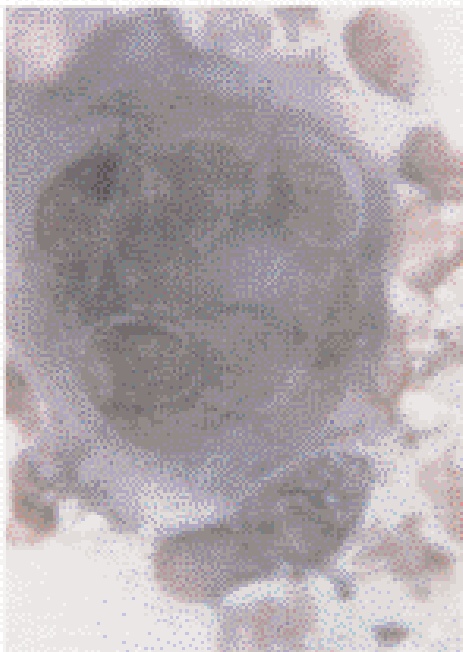
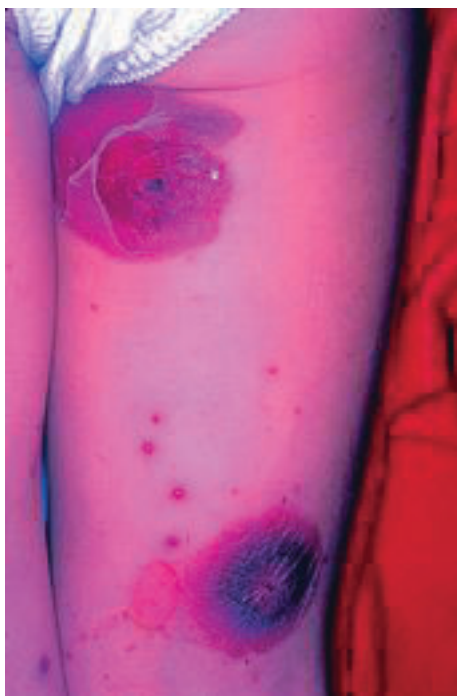


Fig. 48. Cytodiagnostic de Tronck : inclusion virale colorée par le MGG, au cours d'un herpès.



Fig. 49. Herpès étendu chez un malade immunodéprimé (aplasie médullaire).





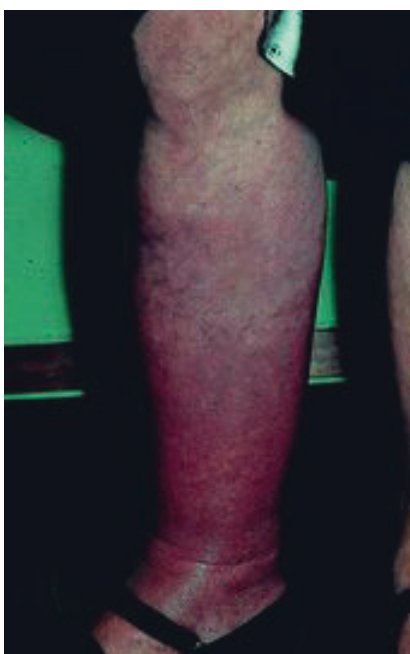
Impétigo bulleux



Impétigo bulleux



furoncles



érysipèles



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# DERMATOLOGIE

## Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral

1-7-89

Dr Pierre-André BECHEREL  
Ancien Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections génitales de l'homme.

## Ecoulement urétral

### Objectifs :

- Diagnostiquer une infection génitale de l'homme
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

## INFECTIONS URO-GENITALES A GONOCOQUE

- Le gonocoque ou *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*) est un diplocoque, Gram négatif, intra- et extracellulaire, aérobic strict, pathogène humain obligatoire.
- Le genre *Neisseria* regroupe des bactéries Gram négatif, aérobies, oxydase-positives, habituellement regroupées en paires (diplocoques en grains de café) intra- ou extracellulaires.
- *N. gonorrhoeae* est transmis essentiellement par rapports sexuels. La pathogénicité résulte des caractéristiques de la bactérie (présence de pili) et de la réponse de l'hôte.

## EPIDEMIOLOGIE

- La morbidité de la gonococcie est très difficile à apprécier en France car les déclarations proviennent essentiellement des centres vénériens alors que la majorité des gonococcies sont vues par les médecins privés. Comme aux Etats Unis depuis 1975, il existe une diminution d'incidence de la gonococcie depuis plusieurs années.
- La gonococcie touche particulièrement l'adulte jeune, les homosexuels, les prostituées, les milieux défavorisés. En cas de rapport avec un partenaire infecté, un homme est contaminé dans 1 cas sur 3 et une femme dans 1 cas sur 2. Plus de la moitié des femmes restent asymptomatiques (rôle dans la propagation). L'homme développe des symptômes dans la majorité des cas.
- Deux types de résistances aux antibiotiques sont progressivement apparus :
  - Le premier, de nature chromosomique, est lié à des altérations de la paroi (impermeabilité) ou à des modifications de la cible de l'antibiotique ; ce type de résistance, en général de bas niveau, concerne essentiellement l'ensemble des  $\beta$ -lactamines et impose d'augmenter les doses pour obtenir une concentration sérique efficace de l'antibiotique.
  - Depuis 1976, un autre type de résistance du gonocoque à la pénicilline et à ses dérivés a été individualisé : de nature plasmidique. Il est lié à la production de  $\beta$ -lactamase (ou de pénicillinase), codée par un fragment d'ADN extrachromosomique (ou plasmidique) et acquis par conjugaison. Ce second type de résistance entraîne un haut niveau de résistance à la

pénicilline et à l'ampicilline, mais les  $\beta$ -lactamines non hydrolysables (amoxicilline + acide clavulanique, céfotaxime) restent actives.

- Initialement décrit en Afrique de l'Ouest et en Asie du Sud-Est, ce type de résistance est de plus en plus fréquent en France, la contamination étant le plus souvent d'origine métropolitaine. La prévalence de ces souches varie de quelques souches à 12 - 15 % en région parisienne. La résistance plasmidique à la tétracycline, initialement localisée au continent Nord-Américain, a également été décrite en France.

## DIAGNOSTIC

### A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

#### 1. Gonococcie masculine

##### a) Portes d'entrée

- L'urétrite est présente dans 80 % des cas après une période d'incubation silencieuse et contagieuse de **5 jours** en moyenne. Elle se manifeste par un **écoulement**, classiquement jaune purulent intense, et des brûlures mictionnelles ("chaude pisse"). Une adénopathie inguinale bilatérale est possible. L'épreuve des 2 verres permettrait de préciser l'étendue de l'atteinte (pus dans le premier verre en cas d'urétrite antérieure et dans les deux verres en cas d'urétrite postérieure).
- Les formes frustes ne sont associées qu'à de vagues brûlures mictionnelles, un méat rouge collé le matin, un écoulement clair.
- **L'oropharyngite** n'est symptomatique que dans 20 % des cas, spontanément régressive.
- La gonococcie ano-rectale, apanage de l'homosexuel, est dans 2/3 des cas asymptomatique ; ailleurs, elle est responsable de rectite: ténésme, prurit, pus ou glaires dans les selles, saignement... Elle guérit spontanément en 10 à 12 semaines.

##### b) Complications locales

- La majorité des urétrites sont dépistées et traitées au stade **d'urétrite antérieure**. Ailleurs peuvent survenir des complications, observées essentiellement dans les zones à faibles moyens médicaux : inflammation de la glande de Tyson réalisant un petit abcès d'un ou des deux côtés du frein, inflammation des glandes para-urétrales périméatiques, balanite, cellulite périurétrale, rétrécissement urétral, abcès ou inflammation des glandes de Cowper, prostatite aiguë, vésiculite, épидидymite, orchite exceptionnelle, stérilité...

#### 2. Gonococcie féminine

##### a) Porte d'entrée

- Dans 70 % des cas, elle est asymptomatique, ailleurs elle se manifeste par des pertes vaginales devant faire rechercher une infection associée à *Trichomonas vaginalis*, par une cervicite ou une urétrite.

##### b) Complications locales

- **Inflammation** des glandes para-urétrales et des glandes de Bartholin.
- **Salpingite** et syndrome pelvien inflammatoire :
  - \* Une salpingite complique environ 10 % des gonococcies non traitées, favorisée par un stérilet (risque x 3 à 6), survenant volontiers lors des premières règles suivant le début de l'infection.
  - \* La salpingite aiguë réalise un syndrome douloureux abdominal fébrile accompagné de vomissements.
  - \* La salpingite chronique est plus trompeuse : troubles des règles, règles douloureuses, douleurs lombaires, abdominales, signes urinaires ou vaginaux...
  - \* Le syndrome de **Fitz-Hugh-Curtis** correspond à une périhépatite aujourd'hui beaucoup plus souvent chlamydienne que gonococcique.

- \* Le diagnostic clinique repose sur l'appartenance à un groupe à risque, l'enquête épidémiologique, la coelioscopie.
- \* Une occlusion des trompes est observée chez 12 % des patientes après un épisode de salpingite, 35 % après 2 épisodes et 75 % après 3 épisodes.
- \* Le risque de **grossesse extra-utérine** est augmenté.

– **Gonococcie et grossesse :**

- \* Le nouveau-né est surtout infecté à la naissance en franchissant la filière génitale maternelle. La conjonctivite gonococcique, pouvant aboutir à la cécité, en est l'expression clinique la plus fréquente, prévenue par l'instillation intra-oculaire systématique d'une solution ophtalmique d'érythromycine ou de tétracycline (prévenant également l'infection à Chlamydia).

### 3. Infection gonococcique disséminée

- Elle est rare (0,1 à 1 % des cas).
- La dissémination peut débiter à partir de n'importe quelle infection localisée, volontiers asymptomatique (femme et homosexuel).
- La grossesse, la menstruation et une infection oropharyngée sont des facteurs favorisants.
- Les sujets ayant un déficit en fractions **C5, C6, C7 et C8** du complément seraient plus exposés.
- Certaines souches de *N. gonorrhoeae* donnent ce tableau: souche auxotrope AHU (-), résistantes à l'action bactéricide du sérum humain, mais toujours très sensible à la pénicilline.
- La *septicémie subaiguë à gonocoques* évolue comme une *polyarthrite aiguë fébrile avec ténosynovite*, accompagnée de *lésions cutanées* faites de papulopustules volontiers purpuriques et nécrotiques, situées préférentiellement au voisinage des articulations atteintes. Ces manifestations disparaissent spontanément.
- L'*arthrite septique* lui succède ou apparaît d'emblée. Elle atteint préférentiellement une grosse articulation (épaule, coude, genou...), siège d'un épanchement louche ou purulent, non fébrile. Le pronostic fonctionnel dépend de la précocité du traitement.
- Les autres manifestations systémiques sont exceptionnelles : méningite, endocardite, myocardite et péricardite...

## B - DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

- Le diagnostic de gonococcie, suspecté cliniquement, est confirmé par les prélèvements bactériologiques. *N. gonorrhoeae* étant une bactérie fragile, des précautions sont à prendre pour le prélèvement et le transport. L'idéal est le prélèvement au laboratoire. La multiplication des sites de prélèvements permet d'augmenter la sensibilité du diagnostic, notamment chez la femme et l'homosexuel (tableau I).
- L'examen direct après coloration par le Gram ou le bleu de méthylène (coloration plus rapide mais moins performante) met en évidence des diplocoques Gram- (intra- et extra-cellulaires).
- Le gonozyme, réalisé par une méthode immunoenzymatique, permet la détection rapide d'antigènes gonococciques.
- Les cultures sur milieux propices (sang lysé par la chaleur enrichi), sélectifs (Thayer et Martin...) ou non sélectifs ne sont réalisables que dans des laboratoires spécialisés. Ces cultures sont obligatoires pour le diagnostic d'atteinte rectale, cervicale, orale, disséminée ou asymptomatique. Elles sont également indispensables pour faire un antibiogramme et dépister ainsi les résistances aux antibiotiques.
- Il n'y a pas de test sérologique sensible et spécifique.
- La recherche des autres maladies sexuellement transmissibles doit être systématique (infection VIH,...).

Tableau I : Sites de prélèvements en fonction des situations cliniques

	Manifestations cliniques	Sites de prélèvements
<b>Hommes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Urétrite</li> <li>● Epididymite</li> <li>● Rectite, pharyngite</li> <li>● (homosexuels)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Urètre</b></li> <li>● <b>Urètre</b></li> <li>● <b>Urètre, rectum, pharynx</b></li> </ul>
<b>Femmes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Leucorrhées</li> <li>● Salpingite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Col, urètre, Douglas</b></li> <li>● <b>Col, urètre, rectum, pharynx, trompes si coelioscopie</b></li> </ul>
<b>Infection gonococcique disséminée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Syndrome cutané-articulaire fébrile</li> <li>● Monoarthrite septique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Col, urètre, rectum, sang, peau, articulations, pharynx</b></li> <li>● <b>Articulations, col, urètre, sang, peau, rectum, pharynx</b></li> </ul>

- Les sites notés en gras sont fréquemment positifs, les autres le sont inconstamment.

## TRAITEMENT

- Les schémas thérapeutiques de la gonococcie et de ses complications sont représentés sur les tableaux II et III. Les zones à faible risque de NGPP sont de plus en plus limitées.
- Chez la femme enceinte, la pénicilline est bien tolérée ; en cas d'allergie ou de résistance, la ceftriaxone ou la spectinomycine sont prescrits.
- Il est indispensable de contrôler la guérison et de traiter tous les sujets contacts. En cas d'urétrite masculine symptomatique, l'identification des sujets contacts les 15 jours précédents suffit, alors qu'en cas de formes asymptomatiques, tous les sujets contacts les 60 jours précédents devront être identifiés et traités.

Tableau II : Schéma thérapeutique d'une gonococcie non compliquée

<p><b>1. Faible risque de NGPP* (&lt; 1 %) : Province par exemple.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Amoxicilline (3 g) ou Ampicilline (3,5 g) associées à 1 g de Probenecide per os en "traitement minute".</li> <li>● Thiamphenicol (2,5 g) per os en "traitement minute"</li> </ul>
<p><b>2. Fort risque de NGPP (&gt; 1 %) : Asie du Sud-Est, ports d'Afrique noire, grandes métropoles européennes, région parisienne.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Spectinomycine (2 g) IM</li> <li>● Ceftriaxone (500 mg) IM</li> <li>● Ofloxacine (400 mg) per os.</li> <li>● Ampicilline ou Amoxicilline + inhibiteur de bêtalactamase – Cefixime (Oroken®) : 400 mg per os en une dose unique</li> </ul>
<p><b>3. Association à Chlamydia trachomatis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Traitement minute antigonococcique suivi immédiatement par : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cyclines (au moins pendant 10 jours).</li> <li>– Erythromycine (en cas de contre-indications des tétracyclines).</li> <li>– Fluoroquinolones</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>4. Tout échec thérapeutique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Etude impérative de la sensibilité aux antibiotiques</li> </ul>

\* NGPP : Neisseria gonorrhoeae producteur de pénicillinase.

Tableau III : Traitement des complications

Type de complication	Schéma	Commentaires
● Epididymite	● (1)ou(2) + (3)ou(4) ● 5 à 10 jours	● Hospitalisation si l'inflammation est sévère
● Bartholinite et abcès	● (1)ou(2) + (3)ou(4) ● 5 à 10 jours	● Hospitalisation : – Aspiration
● Salpingite et syndrome pelvien inflammatoire	● (1) injectable ou ● Cotrimoxazole 10 jours ou Doxycycline 200 mg/j 14 jours	Hospitalisation : – Coelioscopie
● Gonococcie disséminée	● Si NGPP (-) : Pénicilline IV 10 à 15 M/i 10 jours ● Si NGPP (+) : Ceftriaxone 1 g IV/j 7 jours (ou Cefuroxime 750 IM). Puis traitement antichlamydien.	● Hospitalisation : – Immobilisation des articulations en position de fonction.

(1) (2) (3) (4) sont pris dans le tableau I.

# INFECTIONS URO-GENITALES A CHLAMYDIA

## ETIOLOGIE

- Les Chlamydiae sont de petites bactéries de développement intra-cellulaire obligatoire. Il en existe trois espèces : *C. trachomatis*, *C. psittaci* et *C. pneumoniae*, possédant un antigène commun de genre thermostable. A l'intérieur de chaque espèce, plusieurs immunotypes ont été distingués. Ainsi pour *C. trachomatis*, les sérotypes A, B, Ba, C semblent liés aux infections trachomateuses, les sérotypes D, E, F, G, H, I, J, K aux infections sexuellement transmissibles ; les sérotypes L1, L2, L3 à la lymphogranulomatose vénérienne.

## EPIDEMIOLOGIE

- Dans les pays industrialisés, *C. trachomatis* est la plus fréquente des bactéries transmises sexuellement, isolée dans 40 % des uréthrites non gonococciques, 60 à 80 % des uréthrites post-gonococciques, et présente dans l'urètre de 3 à 7 % des hommes asymptomatiques.
- Cette fréquence est sous-estimée dans les pays en voie de développement. La clinique, volontiers silencieuse, explique le développement à bas bruit de complications (stérilité) et la propagation de l'infection.



## DIAGNOSTIC

### A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Les différents aspects cliniques de l'infection génitale à CT sont peu spécifiques.

#### 1. Chez l'homme

- L'incubation dure 1 à 3 semaines.
- L'urétrite est rarement aiguë, plus souvent subaiguë, totalement asymptomatique ou responsable d'un écoulement minime (goutte matinale), de prurit ou de brûlures urétrales.
- Non traitée, elle peut guérir spontanément ou précéder la survenue des complications : épithéliomyélite, stérilité, rarement prostatite chronique.
- Les proctites à CT de l'homosexuel sont asymptomatiques ou discrètes.
- Chlamydiae trachomatis serait un des facteurs déclenchants du syndrome de **Fiessinger-Leroy-Reiter**, qui affecte particulièrement les sujets HLA B27. Ce syndrome associe des manifestations articulaires (oligoarthrite asymétrique, lombalgies, tabagies), digestives (diarrhée), oculaires (conjonctivites) et cutanées psoriasiformes.

#### 2. Chez la femme

- L'infection se traduit par une cervicite, asymptomatique ou se manifestant par des leucorrhées, associée à une urétrite dans la moitié des cas, elle-même asymptomatique ou responsable de brûlures mictionnelles et/ou pollakiurie.
- Des complications sont à redouter : salpingite, stérilité, grossesse ectopique, douleur pelvienne chronique, périhépatite. Cette dernière se manifeste par un syndrome douloureux et fébrile de l'hypochondre droit ; elle est secondaire à l'extension de l'infection à la région périhépatique via la cavité utérine et les trompes.
- **Au cours de la grossesse**, le fœtus peut être atteint avec risque de mort foetale, de prématurité ou d'infections néonatales. Celles-ci se manifestent 1 ou 2 semaines après l'accouchement, à type de conjonctivites mucopurulentes uni- ou bilatérales et de pneumopathies interstitielles qui évoluent spontanément en quelques semaines vers la guérison. Cependant, le risque de séquelles cornéennes justifie la prescription d'une pommade aux antibiotiques (cyclines ou macrolides).

### B - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

#### 1. Examen direct des sécrétions

- Le diagnostic est soupçonné sur l'existence d'une urétrite avec des polynucléaires altérés sans germe visible au direct avec des cultures bactériologiques classiques négatives.
- Les inclusions (grains rouges juxta-nucléaires) sont à rechercher dans les cellules épithéliales recueillies par raclage correct des zones prélevées (urètre chez l'homme, canal endocervical chez la femme, rhinopharynx, conjonctive ...) après coloration au Giemsa. La possibilité connue de faux aspects positifs ou négatifs a conduit à développer des techniques immunologiques.
- L'utilisation d'anticorps monoclonaux marqués à la fluorescéine donne des résultats sensibles au prix d'une lecture difficile.
- La technique ELISA présente l'avantage de l'objectivité mais ne permet pas d'évaluer la qualité du prélèvement et donne parfois des résultats faussement positifs.

#### 2. Culture

- Elle reste la technique de référence. Les prélèvements sont inoculés à des cultures cellulaires dont la division a été bloquée. Elles sont examinées 18 à 72 heures après, à la recherche d'inclusions intracellulaires.



### 3. Sérologie

- Elle est faite par une méthode de micro-immunofluorescence (MIF) ou une méthode Elisa permettant de détecter des anticorps contre le groupe C. trachomatis. Les antigènes dans les 2 méthodes ne sont pas identiques, la technique de référence étant la MIF.
- La recherche d'IgM est importante afin de différencier une maladie évolutive (présence d'anticorps) d'une cicatrice sérologique (31 à 87 % des femmes à culture négative ont une sérologie positive !).
- L'évidence d'une infection récente doit être prouvée soit par la présence d'anticorps IgM, soit par l'augmentation des anticorps, soit par séroconversion.
- En présence d'une infection de surface (urètre, col, conjonctive), le taux des anticorps est souvent peu élevé rendant très difficile l'interprétation de la sérologie.
- En présence d'une infection profonde (épididymite, salpingite, pneumopathie, périhépatite), les taux sérologiques sont généralement élevés ( $> 1/128^{\circ}$ ) apportant une aide au diagnostic.
- L'évolution sérologique après traitement n'est actuellement d'aucune aide pour affirmer la guérison.

## TRAITEMENT

- Les schémas thérapeutiques de l'urétrites à *Clamidia trachomatis* sont représentés sur le tableau IV.
- L'urétrite chlamydienne nécessite un traitement prolongé pour éviter les récives (1 semaine de traitement est suffisante avec 200 mg/jr per os de doxycycline ou 100 mg/jr de minocycline). Il existe un traitement minute par azithromycine (Zithromax®) : 1 gramme per os en une prise unique.
- Une antibiothérapie de durée supérieure à 15 jours est nécessaire pour l'orchépididymite chlamydienne.
- La présence d'un syndrome pelvien inflammatoire impose de recourir aux associations d'antibiotiques, le traitement étant souvent débuté avant les résultats des prélèvements. Les agents les plus souvent en cause étant *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis*, les entérobactéries et des anaérobies, l'association amoxicilline et acide clavulanique, doxycycline et métronidazole est préconisée suivie d'une thérapeutique antichlamydienne de 6 semaines.
- Le traitement des autres maladies sexuellement transmissibles et des partenaires est indispensable.

Tableau IV : Schémas thérapeutiques de l'urétrite à *Clamidia trachomatis*

Médicament	Dose	Nombre de prises	Durée
<b>1<sup>er</sup> choix</b>			
● Doxycycline	● 200 mg/j	1	● 7 jours
● Minocycline	● 200 mg/j	2	● 7 jours
● Lymécycline	● 600 mg/j	2	● 7 jours
● Tétracycline	● 2 g/j	4	● 10 à 20 jours
<b>Alternative</b>			
● Roxithromycine	● 300 mg/j	2	● 10 jours (20)
● Josamycine	● 2 g/j	2	● 10 à 20 jours
● Erythromycine	● 2 g/j	2	● 10 à 20 jours
● Azithromycine	● 1 g dose unique	1	● 1 prise unique
<b>Réserve</b>			
● Fluoroquinolones	—	—	—

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# ORL - STOMATOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte

I-7-90

Dr Alain LONDERO  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer une rhino-sinusite aiguë.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Maladies d'adaptation de l'enfant à son environnement microbien et viral, elles l'affectent de 6 mois à 3 ans, surtout lors de la vie en collectivité (crèche, maternelle).
- On estime qu'un enfant est exposé à plusieurs centaines de virus à tropisme respiratoire au décours de ses trois premières années.
- Cette stimulation antigénique provoque une réaction des tissus lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer, pouvant aboutir à une hypertrophie pathologique des végétations adénoïdes (cavum), et/ou des amygdales palatines (oropharynx), responsables à leur tour de complications locales obstructives et infectieuses.
- Il s'agit donc d'une pathologie fréquente aux conséquences socioéconomiques importantes, et dont la fréquence des complications n'est pas à négliger malgré la banalité habituelle des symptômes.
- Le développement des différents sinus de la face n'est pas synchrone, expliquant la différence d'âge d'apparition des éventuelles complications sinusiennes chez l'enfant :
  - ethmoïde présent à la naissance ;
  - maxillaire développé dès un an mais communiquant largement avec la fosse nasale ;
  - frontal et sphénoïdal n'apparaissant que dans la grande enfance et l'adolescence.

## RHINOPHARYNGITE AIGUË DE L'ENFANT

### A/ Diagnostic

- Il repose sur l'existence :
  - d'une rhinorrhée mucopurulente antérieure et/ou postérieure ;
  - avec obstruction nasale se manifestant par un ronflement et des troubles du sommeil ;
  - et un fébricule (38 °C).
  - parfois des signes digestifs ;
  - l'examen clinique montre une inflammation globale de la muqueuse nasale et pharyngée, des tympons congestifs, de petits ganglions cervicaux.

## B/ Facteurs favorisants

- Les formes récidivantes, en particulier, doivent faire rechercher un facteur favorisants :
  - hypertrophie des végétations adénoïdes et/ ou des amygdales palatines ;
  - allergie, atopie, pouvant nécessiter un bilan allergologique (RAST, *Pricks Tests* cutanés) ;
  - RGO, carence en fer ;
  - déficit immunitaire ;
  - tabagisme passif...

## C/ Évolution

- L'évolution est habituellement spontanément favorable en quelques jours. Cependant, il convient de rechercher systématiquement des complications :
  - générales (fièvre intense déshydratation, convulsions...) ;
  - otite moyenne aiguë, otite séreuse ;
  - bronchite asthmatiforme, pneumopathie, laryngite ;
  - phlegmon rétropharyngé qui réalise un tableau infectieux voisin de celui de l'épiglottite ;
  - méningite ;
  - obstruction pharyngo-nasale pouvant aboutir à un syndrome d'apnée du sommeil de l'enfant et à des troubles de l'élocution (rhinolalie fermée).
- Il est à noter qu'une atteinte sinusienne maxillaire est de règle dans les rhinopharyngites (sinusite symptôme), ne témoignant que de la large communication physiologique chez l'enfant entre les fosses nasales et les cavités sinusiennes. Il convient donc de n'accorder qu'une valeur relative aux anomalies radiologiques sinusiennes avant l'âge de 6 ans.
- Récidive :
  - le problème essentiel est la récurrence, parfois fréquente, posant autant de problèmes sociaux (absentéisme parental) que médicaux (asthénie, risque de complications).

## D/ Traitement

- Le traitement est médical dans l'extrême majorité des cas :
  - désinfection rhinopharyngée sans traitement antibiotique ;
  - traitement antipyrétique à la demande ;
  - les autres thérapeutiques (immunomodulateurs, anti-H1, cures soufrées, oligoéléments, cures thermales, homéopathie...) n'ont pas reçu de validation scientifique ;
  - éviction de la crèche ou scolaire ;
  - traitement d'éventuels facteurs favorisants (QS).
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes récidivantes ou compliquées.
  - après vérification de l'hypertrophie adénoïdienne par fibroscopie ou radiographie cavum de profil ;
  - adénoïdectomie à la curette au décours d'une courte anesthésie au masque, après contrôle de la crase sanguine (risque hémorragique) et vérification de l'absence de fente vélaire (risque de rhinolalie ouverte). Ce geste chirurgical, a minima, vise à diminuer mécaniquement le volume adénoïdien (diminution de l'obstruction) et à éliminer un foyer infectieux chronique (diminution de la fréquence des surinfections). Des études cliniques ont validé cette option thérapeutique ;
  - L'indication d'adénoïdectomie est rarement portée avant l'âge de un an.

## SINUSITES DE L'ENFANT

### A/ Sinusite maxillaire

#### 1. Clinique

- Elle se rencontre essentiellement après 6 ans. C'est-à-dire à un âge où, anatomiquement, le sinus maxillaire s'est autonomisé et est séparé de la fosse nasale par un ostium étroit pouvant se bloquer facilement.
- Les symptômes sont identiques à ceux de la sinusite de l'adulte et succèdent habituellement à une rhinopharyngite banale :
  - fièvre ;
  - algies et œdème faciaux ;
  - rhinorrhée purulente, obstruction nasale ;
  - toux chronique, expectoration purulente.
- L'interprétation d'éventuels clichés de sinus est difficile ; le diagnostic sera donc essentiellement clinique (rhinoscopie antérieure ou fibroscopie).
- Le risque de complication n'est pas à négliger en l'absence de thérapeutique efficace :
  - diffusion aux autres sinus ou à l'oreille moyenne ;
  - ostéite du maxillaire ;
  - infection bronchopulmonaire ;
  - diffusion orbitaire ou endocrânienne, méningite ;
  - chronicisation.
- Toute rhinorrhée purulente unilatérale, surtout si son odeur est fétide, doit faire rechercher un corps étranger intranasal.

#### 2. Facteurs favorisants

- Hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Allergie, atopie.
- RGO, carence en fer.
- Déficit immunitaire.
- Troubles mucociliaires (syndrome de Kartagener, dyskinésies ciliaires...), mucoviscidose (présence de polypes).
- Tabagisme passif...

#### 3. Bactériologie

- Dans les sinusites aiguës : *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*.
- Dans les sinusites chroniques : les mêmes, plus streptocoques, staphylocoques, anaérobies.

#### 4. Traitement

- Antibiothérapie probabiliste adaptée aux germes les plus fréquemment rencontrés.

##### a) Amoxicilline

- 50 mg/kg/jour en trois prises.
- Inactive sur les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases, donc peu d'indications en première intention dans les sinusites maxillaires.
- Mais bonne activité sur pneumocoque de sensibilité diminuée à une dose > à 150 mg/kg/j.

##### b) Amoxicilline + acide clavulanique

- Actif contre les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases.
- Activité modérée sur pneumocoque de sensibilité diminuée (dose d'amoxicilline insuffisante < 150 mg/kg/j).
- 80 mg/kg/jour en trois prises.

**c) Céphalosporines de 1<sup>re</sup> génération**

- Activité modérée sur l'*Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases.
- Activité inconstante sur pneumocoque de sensibilité diminuée.
- 40 à 80 mg/kg/j en trois prises.

**d) Céphalosporines de 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> génération**

- Activité sur l'*Hæmophilus* sécréteurs de bêta-lactamases.
- Activité satisfaisante sur pneumocoque de sensibilité diminuée, sauf céfixime.

**e) Macrolides seuls ou en association en cas d'allergie aux amoxicillines**

- Pédiazole (érythromycine + sulfizoxazole).
- Zéclar.

**f) Streptogramines, aminoglycosides, rifamycine**

- Activité sur les pneumocoques résistants à la pénicilline et sur *Hæmophilus*.

**g) Traitement anti-inflammatoire et décongestionnant**

- Traitement antalgique et antipyrétique.
- AINS uniquement dans les formes hyperalgiques.
- Corticothérapie en cure courte uniquement dans les formes hyperalgiques ou si récidive.
- Les vasoconstricteurs par voie générale sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de 12 ans.

**h) Traitement local (gouttes nasales, dont il existe de multiples formes et associations...)**

- Désinfection au sérum physiologique.
- Antibiotiques ou antiseptiques locaux.
- Vasoconstricteurs locaux à utiliser avec prudence chez le jeune enfant.
- Anti-inflammatoires.
- Inhalations, aérosols, lavages de Proetz.

**i) Traitement des facteurs favorisant dans les formes chroniques**

- Antiallergiques.
- Correction d'une carence en fer.
- Traitement de fond immunostimulant, cures soufrées...

**B/ Sinusite ethmoïdale (ethmoïdite)**

- C'est une complication grave des rhino-pharyngites, qui touche habituellement les enfants avant 5 ans. Le sinus ethmoïdal a des rapports étroits avec le contenu cérébral à travers l'étau antérieur de la base du crâne et l'orbite, dont il n'est séparé que par un os mince souvent déhiscent (la lame papyracée).
- L'ethmoïdite réalise donc une véritable urgence thérapeutique, compte tenu du risque de diffusion locale (orbite, endocrâne) et générale de l'infection.

**1. Clinique**

- Elle se manifeste par :
  - un œdème de l'angle interne de l'œil et de la racine du nez, qui doit systématiquement faire suspecter le diagnostic ;
  - une rhinorrhée purulente ipsilatérale sans infection oculaire (conjonctivite) ;
  - des céphalées frontales ;
  - dans un contexte fébrile (> 39 °C) et d'altération de l'état général.
- L'hospitalisation est indispensable pour mettre en route le traitement, faire les examens nécessaires au diagnostic de certitude et assurer une surveillance efficace.



## 2. Bactériologie

- Les deux germes le plus fréquemment responsables sont : *Hæmophilus influenzae*, et *Staphylococcus aureus*. Plus rarement, on rencontre des anaérobies.
- Prélèvements locaux :
  - fosses nasales, culs-de-sacs conjonctivaux, pharynx... ;
  - PL si signes méningés (QS) ;
- Prélèvements généraux :
  - hémocultures.
  - AG solubles (*Hæmophilus*).

## 3. Radiologie

- L'examen radiographique de base est le cliché face haute et/ou Blondeau, qui met en évidence une opacité ethmoïdale unilatérale.
- Mais, à l'heure actuelle, c'est l'examen tomodensitométrique des sinus en coupes axiale et coronale qui permet d'affirmer l'atteinte infectieuse ethmoïdale et de mettre en évidence d'éventuelles extensions orbitaires (cellulite orbitaire, abcès orbitaire collecté) ou intracrâniennes (abcès).
- Un cliché de thorax face-profil complète le bilan radiologique.

## 4. Bilan biologique

- À visée infectieuse (NFS montrant une hyperpolynucléose, CRP, VS, ionogramme sang et urinaire, créatininémie...).
- Préopératoire (crase sanguine, groupe sanguin, agglutinines irrégulières).

## 5. Diagnostic différentiel

- Conjonctivite : œdème des deux paupières, érythème et pus conjonctival.
- Dacryocystite : pus à la pression du sac lacrymal à l'angle externe de l'œil.
- Sinusite maxillaire : âge > 6 ans, œdème sous-orbitaire.
- Staphylococcies faciales : atteinte cutanée diffuse, phlyctènes, bourrelet périphérique.
- Les autres pathologies cutanées – furoncle, piqure d'insecte... – sont de diagnostic facile.
- Cellulite d'origine dentaire : œdème jugal, algie dentaire.

## 6. Complications

- Elles font toute la gravité de l'ethmoïdite ; leur dépistage et leur traitement doivent être précoces :
- Complications générales :
  - fièvre mal tolérée, déshydratation, septicémie...
- Complications oculaires :
  - conjonctivites, kératites, uvéites, névrites...
  - mais surtout cellulite (périorbitaire ou intra-orbitaire) et abcès orbitaire (sous-périosté ou intraorbitaire), qui sont suspectés devant un chémosis, une exophtalmie, une paralysie oculomotrice, une anesthésie cornéenne, une diminution de l'acuité visuelle... ;
  - le scanner, demandé en urgence, permettra au mieux d'affirmer le diagnostic d'atteinte ophtalmologique et d'en apprécier la gravité.
- Complications neuro-méningées :
  - méningite, abcès sous-duraux ou intra-cérébraux, thromboses veineuses intra-crâniennes (sinus caverneux) ;
  - un examen IRM cérébral est indiqué en cas de suspicion clinique de foyer infectieux focal intracrânien.



## 7. Traitement

- C'est une urgence thérapeutique. Hospitalisation indispensable.
- Surveillance des constantes cliniques : pouls, TA, conscience, mobilité oculaire, acuité visuelle...
- Antibiothérapie intraveineuse :
  - double, voire triple antibiothérapie adaptée aux germes le plus fréquemment mis en cause, par exemple CG3 (Claforan 100 mg/kg/j), aminoside (Netromycine 6 mg/kg/j), fosfomycine (Fosfocine 100 mg/kg/j) ;
  - adaptation secondaire des antibiotiques selon les données de l'antibiogramme et les critères cliniques et biologiques de contrôle de l'infection ;
  - La durée totale du traitement antibiotique est de quinze jours en moyenne.
- Antalgiques antipyrétiques.
- Désinfection rhinopharyngée.
- On y associe, une fois l'infection contrôlée sur le plan clinique, une corticothérapie à visée anti-inflammatoire pour favoriser le drainage sinusien.
- Drainage chirurgical par voie externe en cas de collection intraorbitaire avérée, ou bien de complication intracérébrale avec mauvais contrôle infectieux par l'antibiothérapie.
- Prévention des récurrences par le traitement précoce des infections ORL et la correction de facteurs favorisants (adénoïdectomie...), vaccin anti-*Hæmophilus influenzae* groupe B...

### Infections naso-sinusiennes aiguës de l'adulte

- Les infections nasales (rhinites) et/ou sinusiennes (sinusites) sont fréquentes. Elles se manifestent par des signes cliniques variés (obstruction, rhinorrhée, troubles de l'odorat, algies faciales...), dont la valeur d'orientation topographique est faible.
- Les fosses nasales et les sinus sont des entités anatomiques différentes. Les fosses nasales, occupant la partie centrale de la face, sont séparées par un septum médian ostéo-cartilagineux : la cloison nasale. Elles contiennent des structures lamellaires osseuses en forme de crochet (les cornets inférieurs moyens et supérieurs), recouvertes d'une muqueuse érectile dont le rôle est d'humidifier, de réchauffer et de filtrer l'air inspiré. Cette fonction est régulée par des facteurs hormonaux, vasculaires et nerveux, dont le dysfonctionnement, lors des infections, explique la survenue et l'intensité des signes cliniques.
- Les sinus de la face sont des cavités aériennes : trois sont pairs et symétriques (maxillaires, frontaux, ethmoïdes) et un est impair et médian (sinus sphénoïdal). Ils sont appendus aux deux fosses nasales. Ils s'y drainent, au niveau des méats situés sous les cornets, par différents ostiums (orifices), dont le diamètre est faible, ce qui explique leur blocage facile lors de phénomènes inflammatoires locaux :
  - sinus maxillaires entrant en rapport anatomique avec les apex dentaires et la partie inférieure de l'orbite ;
  - sinus frontaux en rapport avec la partie supérieure de l'orbite et le lobe frontal ;
  - sinus ethmoïdaux, dont on distingue la partie antérieure et postérieure, en rapport avec la face interne de l'orbite et la lame criblée (étage antérieur de la base du crâne) ;
  - sinus sphénoïdal en rapport avec le cône orbitaire, le sinus caverneux et l'étage moyen de la base du crâne ;
  - ces rapports anatomiques expliquent la gravité potentielle des infections sinusiennes.
- Les voies de drainage des sinus sont différentes :
  - méat moyen pour les sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux antérieurs ;
  - méat supérieur pour les sinus ethmoïdaux postérieurs et sphénoïdal.
- Cela explique la possibilité d'infections touchant plusieurs sinus dès qu'un méat est bloqué, quelle qu'en soit la raison.
- On oppose classiquement deux formes de sinusites : les sinusites d'origine nasale, souvent bilatérales, et les sinusites d'origine dentaire, le plus souvent unilatérales.
- De plus, les sinusites peuvent revêtir un aspect aigu, posant le plus souvent peu de problèmes thérapeutiques, ou une évolution chronique, avec poussées d'acutisation, de traitement plus difficile.

## DIAGNOSTIC

### A/ Rhinite saisonnière, ou coryza

- C'est une affection banale et très fréquente.
- D'origine virale : rhinovirus, VRS, adénovirus, coronavirus...
- Se manifestant par : fièvre à 38 °C ; myalgies, rhinorrhée claire, irritation nasale, anosmie...
- Risque de surinfection bactérienne (sinusite par blocage méatal favorisant la surinfection).  
Les germes le plus souvent responsables de surinfection sont *Hæmophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*.
- Le traitement reste symptomatique : antalgiques, antipyrétiques, décongestionnants locaux (lavages au sérum physiologique et vasoconstricteurs pendant une durée inférieure à huit jours).
- Pas de nécessité de traitement antibiotique, ni anti-inflammatoire.

### B/ Sinusite maxillaire aiguë : diagnostic de la forme typique

- Les sinusites maxillaires aiguës, qu'elles soient d'origine dentaire ou nasale, présentent une symptomatologie rhinologique identique. Cependant, le caractère fétide (anaérobies) et unilatéral de la rhinorrhée oriente vers une origine dentaire.

#### 1. Antécédents

- Antécédent de coryza.
- Antécédent récent de soin ou d'infection dentaire.

#### 2. Signes fonctionnels

- Rhinorrhée mucopurulente parfois striée de sang, unilatérale dans les formes d'origine dentaire ou bilatérale dans les formes d'origine nasale. Le caractère fétide oriente vers l'étiologie dentaire (anaérobies).
- Douleur de la face de siège sous-orbitaire irradiant vers l'orbite et les dents, d'horaire vespéral évocateur.
- Augmentée par les efforts de toux et la position de la tête penchée en avant.
- Obstruction nasale, anosmie.
- Fièvre modérée (38 °C), asthénie inconstante.

#### 3. Examen clinique

- Rhinorrhée antérieure et/ou postérieure, provenant du méat moyen (un prélèvement bactériologique y sera effectué lors des épisodes récidivants). La fibroscopie nasale permet au mieux de visualiser l'ostium du sinus.
- Aspect inflammatoire de la muqueuse des fosses nasales.
- La palpation de la fosse canine entraîne parfois une douleur.
- L'examen dentaire peut retrouver un foyer infectieux sur les prémolaires ou molaires (dents en rapport avec le plancher du sinus).

#### 4. Radiographies

- Le bilan radiographique n'est pas indispensable devant une symptomatologie aussi évocatrice et doit se limiter à un cliché de Blondeau en cas de doute :
  - sinusite bloquée sans écoulement purulent visible ;
  - infection dentaire associée ;
  - suspicion d'algie vasculaire de la face ou autre algie faciale.

#### 5. Bactériologie

- Le prélèvement n'est pas systématique dans la forme typique.
- Le traitement est probabiliste.
- Germes les plus fréquents :
  - *Hæmophilus influenzae*, pneumocoque, streptocoque, *Moraxella* ;
  - plus rarement : staphylocoques, pyocyaniques, anaérobies (dents).

## FORMES CLINIQUES

### A/ Sinusites maxillaires bloquées

- Elles se rencontrent au décours des sinusites aiguës.
- Elles témoignent d'un blocage du drainage du sinus maxillaire avec empyème sinusien.
- Cliniquement, il s'agit d'une sinusite hyperalgique sans rhinorrhée.
- Le traitement d'urgence repose sur le drainage par ponction des sinus, puis le traitement est identique à celui d'une sinusite maxillaire non compliquée.

### B/ Sinusites d'origine dentaire

- Elles sont caractérisées par leur unilatéralité et la fétidité de la rhinorrhée.
- Elles correspondent :
  - soit à la diffusion d'une infection apicale au plancher du sinus ;
  - soit à la surinfection mycosique d'un matériau d'obturation poussé dans le sinus lors d'un traitement canalaire (aspergillose intrasinusienne). Il s'agit alors d'une infection locale n'entraînant aucune élévation des anticorps antiaspergillus et ne nécessitant pas de traitement antifongique par voie générale.
- Elles peuvent s'autonomiser malgré le traitement correct de la dent causale et être à l'origine, par l'intermédiaire d'un blocage du méat moyen, d'une diffusion de l'infection au sinus frontal (céphalées) et aux cellules antérieures du sinus ethmoïdal.
- Le traitement doit être double :
  - dentaire (QS) ;
  - et sinusien médical (antibiotiques, anti-inflammatoires vasoconstricteurs), puis chirurgical en cas d'échec du traitement antibiocorticoïde (méatotomies par voie endoscopique pour traiter les lésions sinusiennes et restaurer un drainage sinusien satisfaisant).

### C/ Poussées d'acutisation sur sinusite chronique

#### 1. Circonstances de diagnostic

- Le plus souvent, il s'agit de la majoration d'une symptomatologie chronique, uni- ou bilatérale :
  - intensification d'une rhinorrhée intermittente ou continue, unilatérale ou bilatérale, antérieure et/ou postérieure, dont le caractère fétide doit orienter vers une étiologie dentaire ;
  - augmentation de l'obstruction nasale ;
  - majoration algique sur fond de céphalées chroniques.



Fig. 1 : Sinusite antérieure.



Fig. 2 : Sinusite antérieure.

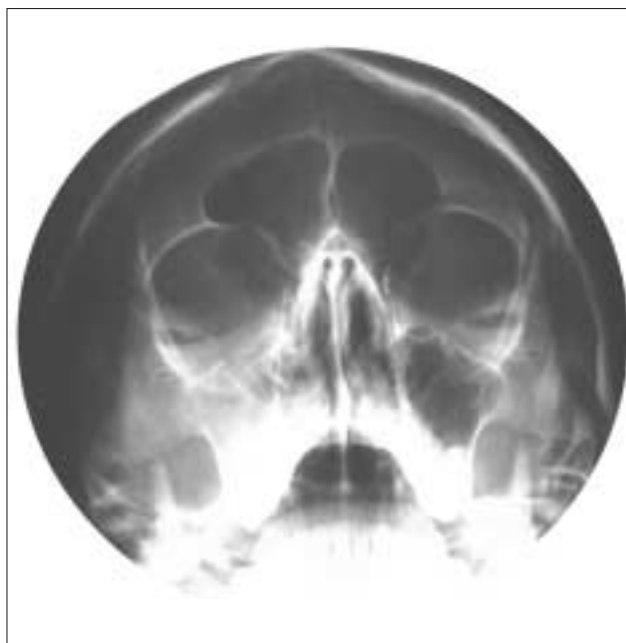


Fig. 3 : Sinusite maxillaire.

## 2. Examen clinique

- Il est mené au mieux à l'optique rigide ou au nasofibroscope après anesthésie locale de la fosse nasale afin d'apprécier :
  - l'origine de la rhinorrhée ;
  - les anomalies muqueuses : polypose nasale (syndrome de Widal), en particulier ;
  - Les anomalies anatomiques (déviation de la cloison, malformation des cornets).
- Un examen stomatologique complet doit être systématiquement demandé.
- On recherchera également :
  - des facteurs favorisants : allergie, tabagisme... ;
  - des pathologies intriquées : asthme, bronchites... ;
  - une diffusion infectieuse à distance : pneumopathie, infections oculaires, endocardite...

## 3. Bilan radiographique

- Il sera demandé après traitement de l'épisode aigu.
- Il repose essentiellement sur la tomodensitométrie des sinus qui permet d'apprécier :
  - l'extension aux autres sinus de la face et le caractère uni- ou bilatéral des lésions ;
  - l'importance de la pathologie muqueuse ;
  - mais aussi d'en rechercher une étiologie : corps étranger dentaire, malformation anatomique des cornets, ou de la cloison, blocage méatal ;
  - de programmer le traitement chirurgical.

## 4. Bactériologie

- Le prélèvement prend toute son importance, car il existe une plus grande variété des agents pathogènes, avec souvent polymicrobisme.

## D/ Sinusites maxillaires compliquées

- Elles sont rares, les complications graves survenant essentiellement en cas d'atteinte maxillaire isolée chez les patients immun-déprimés :
  - sinusite bloquée (QS) ;

- extension aux autres sinus par blocage du méat moyen ;
- ostéite du maxillaire supérieur ;
- mucocèles ;
- complications orbitaires.
- Cellulite orbitaire : œdème orbitaire, uvéite.
- Abscess orbitaire.
  - complications endocrâniennes.
- Méningite, abcès sous-duraux.
- Thrombophlébite du sinus caverneux.
  - complications infectieuses à distance.
- Broncho-pulmonaire, cardiaque, rénale.

## AUTRES SINUSITES

---

### A/ Sinusites frontales

- La douleur est de siège sus-orbitaire avec irradiation orbitaire et un tableau par ailleurs voisin de celui de la sinusite maxillaire.
- Diagnostic clinique ± clichés standard face haute ou scanner dans les cas douteux.
- Risque de complications neuroméningées.
- Traitement identique à celui de la sinusite maxillaire.
- Exceptionnellement drainage chirurgical par voie endonasale ou clou de Lemoyne.

### B/ Sinusites ethmoïdales

- Elles affectent essentiellement l'enfant (QS).

### C/ Sinusites sphénoïdales

- Rares.
- Céphalées du vertex, ou rétro-orbitaires profondes.
- Rhinorrhée postérieure difficilement visualisable autrement qu'en fibroscopie.
- Diagnostic radio du crâne de profil mais surtout scanner + + +.
- Bactériologie particulière : staphylocoque.
- Traitement en urgence du fait de leur gravité neurologique et orbitaire potentielle.
- Double antibiothérapie *per os* (quinolone et amoxicilline-acide clavulanique), corticothérapie, aérosols, vasoconstricteurs locaux ou généraux.
- Contrôle scanner de la guérison, sinon sphénoïdectomie par voie endonasale (chirurgie endoscopique).

## TRAITEMENT

---

### A/ Méthodes

#### 1. Traitements médicaux

- Antibiothérapie de première intention :
  - association amoxicilline acide clavulanique *per os* ;
  - céphalosporine de 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> génération *per os*.
  - pristinamycine, ou macrolides (Zeclar) en cas d'allergie.
- Anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens.
- Antalgiques, antipyrétiques.
- Vasoconstricteurs locaux.
- Fumigations mentholées.
- Aérosols.

## 2. Le drainage

- Essentiellement dans les sinusites bloquées hyperalgiques, ponction des sinus pour mise en place d'un drain d'Albertini (lavage de sinus quotidien pendant quatre à six jours). C'est un geste douloureux nécessitant au mieux une AG, qui est progressivement délaissé au profit des techniques plus modernes de type méatotomie.

## 3. Le traitement chirurgical

- Les trépanations du sinus maxillaire par la fosse canine (intervention de Caldwell-Luc) sont maintenant quasiment abandonnées du fait du risque important de séquelles postopératoires.
- On préfère aujourd'hui les méatotomies moyennes (exérèse du cornet moyen, élargissement de l'ostium naturel du sinus), qui sont moins traumatisantes car réalisées par voie endoscopique endonasale sous anesthésie générale.
- Soins dentaires en cas d'infection causale d'origine dentaire.

## B/ Indications

### 1. Sinusites aiguës

- Le traitement est essentiellement médical par vasoconstricteur local.
- Traitement antibiotique et anti-inflammatoire dans les formes habituelles.
- Ponction de sinus dans les sinusites maxillaires bloquées.
- Exceptionnellement, un geste chirurgical de drainage est nécessaire (on sera d'autant plus tenté d'y recourir, que le risque de complication est grand : sinusite sphénoïdale, menace d'atteinte neurologique ou ophtalmologique...).

### 2. Sinusites chroniques

- Le traitement est souvent long et délicat, pour soulager le patient du fond de symptomatologie chronique et éviter les poussées inflammatoires aiguës.
- Il est médical de première intention (antibiotiques, anti-inflammatoires locaux ou généraux, aérosols).
- La prise en charge de facteurs généraux aggravants est primordiale (traitement d'une allergie sous-jacente, arrêt du tabac...).
- Le traitement chirurgical s'impose en cas d'échec du traitement médical, ou d'emblée s'il existe des anomalies morphologiques importantes des fosses nasales (septoplastie, turbinectomies, méatotomies).

### 3. Sinusites d'origine dentaire

- Traitement préventif : hygiène bucco-dentaire, prévention des accidents de l'extraction, dépistage précoce des fistules bucco-sinusiennes.
- Traitement curatif :
  - dentaire : extraction dentaire le plus souvent ;
  - sinusien : chirurgical, méatotomie pour faire l'exérèse de CE intrasinusien d'origine dentaire et pour drainer et aérer les sinus infectés ;
  - général : antibiothérapie active sur les germes anaérobies.
- Les antimycosiques par voie générale sont inutiles en cas d'aspergillose sinusienne localisée.

## ORDONNANCE TYPE SINUSITE MAXILLAIRE DE L'ADULTE

### 1. Augmentin 500 ou Ciblor 500

- 2 cp × 3/j pendant dix jours.



## 2. Déurgylone

- Quatre pulvérisations par jour dans chaque fosse nasale pendant cinq jours.

## 3. Efferalgan 500

- 2 cp × 3/j.

# CAUSES DES OBSTRUCTIONS NASALES CHRONIQUES

- Chez le nourrisson (symptomatologie bruyante, car le nouveau-né n'est pas capable d'avoir une respiration buccale, cyanose cédant lors des cris, amélioration après mise en place d'une canule de Guedel) :
  - rhinite néonatale ;
  - imperforation choanale (dépistage systématique en salle d'accouchement) ;
  - déviation septale (traumatisme obstétrical) ;
  - dysmorphoses faciales syndromiques ;
  - tumeurs embryonnaires.
- Chez l'enfant :
  - hypertrophie des végétations adénoïdes ;
  - rhinite chronique, allergie ;
  - anomalies morphologiques de la cloison nasale ;
  - polypose nasale dans le cadre d'une mucoviscidose ;
  - tumeurs bénignes (polype solitaire de Killian) ;
  - tumeurs malignes ou localement agressives (fibrome nasopharyngien).
- Chez l'adulte :
  - anomalies morphologiques de la cloison nasale et des cornets ;
  - rhinite chronique, allergie ;
  - sinusite chronique ;
  - polypose nasale (s'intégrant dans une maladie de Widal) ;
  - tumeurs bénignes (polype solitaire de Killian) ;
  - tumeurs malignes (adénocarcinome ethmoïdal, UCNT du cavum). ■

## POINTS FORTS

- Rhinopharyngite à répétition de l'enfant : rechercher une hypertrophie des végétations adénoïdes, un RGO, une carence martiale, une atopie, un tabagisme passif, un déficit immunitaire.
- Ethmoïdite de l'enfant : urgence thérapeutique, nécessité d'hospitalisation car risque de complications orbitaires et/ou neurologiques.
- Sinusite maxillaire de l'adulte : unilatérale = origine dentaire probable ; bilatérale = origine rhinologique.



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES RÉANIMATION - URGENCES

## Infections nosocomiales

I-7-91

Dr Jérôme SALOMON  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections nosocomiales

## Objectifs :

- Reconnaître le caractère nosocomial d'une infection
- Savoir appliquer et expliquer les mesures de prévention des infections nosocomiales

## A - Introduction

- Les infections nosocomiales constituent un problème majeur de santé publique. Corrélées à la gravité des malades, aux procédures de soins de plus en plus invasives, à l'usage de prothèses, les infections nosocomiales entraînent une mortalité et une morbidité importantes, un surcoût hospitalier non négligeable et surtout l'émergence de bactéries multi résistantes. Une part significative des infections nosocomiales peut être évitée d'où le caractère primordial d'une politique de prévention active et généralisée à tous les établissements de soins.

## B - Définition

- L'infection nosocomiale se définit comme une infection acquise à l'hôpital, et donc absente à l'admission du malade (ni en incubation ni présente).
- Un délai minimal de 48 heures est habituellement retenu entre l'admission et le début de l'infection.
- Le caractère nosocomial d'une infection du site opératoire est acquis si elle survient dans les 30 jours suivant l'opération ou dans l'année en cas de matériel étranger (prothèse, implant), même si le malade n'est pas hospitalisé.

## C – Epidémiologie

### 1. Epidémiologie générale

- Les enquêtes montrent un taux de prévalence en France d'environ 10 % ; le taux de patients infectés est estimé à 7 - 8 % (un malade hospitalisé peut avoir plusieurs infections nosocomiales).
- Les services les plus touchés sont : les services de réanimation adulte ou pédiatrique (20 %), ceux de chirurgie, brûlés, hématologie, gériatrie, réadaptation, soins de suite.
- Les infections nosocomiales les plus fréquemment rencontrées sont : les infections urinaires IU (40 %), les pneumonies (20 %), les infections du site opératoire ISO (15 %), les infections sur cathéters (15 %) et les bactériémies primaires (5%).
- Germes responsables : les bactéries à Gram négatif représentent 60 % des germes retrouvés et les cocci Gram positifs 30 %. Parmi les bactéries, on retrouve : *Escherichia Coli* : 25 %, *Staphylococcus aureus* : 15 %, *Pseudomonas sp* : 15 %. Ces germes sont fréquemment multi résistants aux antibiotiques. Les champignons voient leur fréquence augmenter.
- Le taux de résistance aux antibiotiques des principales bactéries retrouvées dans les infections nosocomiales est élevé et les bactéries multi résistantes (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*) touchent plus souvent la France que ses voisins européens.
- La mortalité par infection nosocomiale est en cours d'évaluation en France (signalement obligatoire). Elle est estimée à quelques milliers de décès par an, la première cause étant représentée par les pneumonies.

## 2. Les infections urinaires nosocomiales (IUN)

- Site n° 1 : 40 % du total des infections nosocomiales.
- Ne causent que 0,1 % de décès.
- Les IUN liées au sondage vésical touchent 1 % des malades hospitalisés et davantage en réanimation et en chirurgie.
- Germes :
  - *E. Coli* : numéro 1 (mais moins qu'en communautaire).
  - Entérocoques.
  - *Pseudomonas aeruginosa*.
  - *Proteus sp.*
  - *Klebsiella sp.*
  - *Enterobacter sp.*
  - *Serratia sp.*
  - *Candida sp.*
  - Staphylocoques résistants à la méticilline.
- Facteurs de risque :
  - Sondage vésical (80 % des cas), dont la responsabilité est influencée par la durée, et le type de drainage (système clos plus sûr).
  - Le risque dépend de la technique de pose : il augmente avec la durée de séjour avant le sondage, la durée de sondage (100 % de colonisation à J 30), avec la fréquence de déconnexion du système de drainage.
  - Les instrumentations (20 %), cystoscopie (++) et chirurgie urologique.
  - Autres facteurs de risque : sujet âgé, sexe féminin, diabète, antibiothérapie préalable, troubles sphinctériens, vessie neurologique du lésé ou blessé médullaire, diarrhée nosocomiale...
  - La colonisation se fait par la région péri méatale, la jonction entre la sonde urinaire et le collecteur si ouverture d'un système non clos, par reflux de la poche de collection vers la vessie.
  - La contamination du malade se fait :
    - \* Par voie endoluminale par l'urine contaminée (75 % des cas) : contamination rétrograde (manuportage, manipulations ...)
    - \* Par voie trans urétrale, entre la muqueuse urétrale et la sonde urinaire.
  - La sonde est recouverte d'un biofilm composé de substances amorphes (urocalix) et de bactéries (glycocalix) protégées de l'action des antibiotiques.
  - La sonde et le ballonnet créent des lésions anatomiques par frottement au niveau de la muqueuse.

## 3. Pneumonies nosocomiales :

- Site n° 2 : 20 %.
- Première cause de décès : 30 à 60 % décès.
- En réanimation : touchent 20 à 40 % des patients ventilés.
- Germes :
  - Bacilles Gram négatif (60 %) : dont *Pseudomonas sp* (30 %), *Acinetobacter* (10 - 12 %) : en hausse, Entérobactéries (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*) : 8 %, en baisse.
  - *Staphylococcus aureus* (30 %) > *epidermidis* (10 %).
  - *Candida sp* (10 %), *Aspergillus* : surtout chez l'immunodéprimé.
  - Souvent poly-microbiennes (30 - 40 % des cas).
  - Le rôle exact des anaérobies est controversé (difficultés d'isolement).
  - Avant le 6<sup>ème</sup> jour, les bactéries responsables proviennent de la flore endogène (*pneumocoque*, *Haemophilus influenzae*, *staphylocoque méti S*, *E. Coli*).
  - Après, la flore hospitalière locale s'impose (staphylocoque méti R, entérobactéries...)
  - La prise récente d'antibiotiques doit faire en prendre compte le risque de bactéries résistantes aux antibiotiques.

- **Facteurs de risque :**

- La mortalité varie de 30 à 60 %. Plusieurs facteurs pronostiques ont été retrouvés :
  - \* Age > 60, pneumonie bilatérale, terrain précaire, détresse respiratoire, échec de l'antibiothérapie de première intention, infection à *Pseudomonas* ou à *Acinetobacter*, choc septique.
- Plus généralement, les facteurs de risque retrouvés dans la littérature concernant surtout les pneumonies sous ventilation assistée sont :
  - \* La sonde d'intubation endo trachéale (+++) : le risque augmente avec la durée.
  - \* Le sujet âgé de plus de 60 ans.
  - \* Les pathologies chroniques sous-jacentes : BPCO et insuffisance respiratoire chronique.
  - \* Le niveau de gravité à l'admission.
  - \* L'immuno dépression.
  - \* La dénutrition, une albuminémie basse.
  - \* Le tabagisme..
  - \* Un score ASA élevé.
  - \* Un état de choc initial avec utilisation de drogues inotropes positives.
  - \* Une intervention chirurgicale récente (abdominale ou thoracique).
  - \* La durée de ventilation (40 % des patients ventilés > 6 jours font une PN).
  - \* une trachéotomie.
  - \* la réintubation en cours de traitement.
  - \* Troubles de conscience.
  - \* Troubles de la déglutition avec inhalations.
  - \* Poly traumatisme.
  - \* Utilisation de curares.
  - \* Patient ventilé en décubitus dorsal.
  - \* 3 défaillances viscérales.
  - \* Antibiothérapie récente.
  - \* Séjour hospitalier prolongé.
  - \* Durée d'intervention prolongée.
- La contamination initiale de l'oropharynx est liée à des phénomènes d'adhérence bactérienne, favorisée par des facteurs de terrain : pathologie chronique pulmonaire, antibiothérapie récente, diabète, sonde d'intubation, dénutrition.
- La colonisation de l'oropharynx est d'origine digestive : favorisée par une sonde naso gastrique, l'impossibilité de boire, l'utilisation de curares ou de morphiniques, l'administration d'antibiotiques.
- Les germes de l'environnement sont apportés par manuportage (soignants) ou par voie directe (nébuliseurs, circuits defectueux, ventilateur contaminé).
- La flore oro pharyngée se modifie, l'arbre trachéo-bronchique est colonisé par des micro-inhalations répétées (ballonnet de la sonde non étanche) et des microtraumatismes de la muqueuse trachéale (mouvements de la sonde, aspirations...).
- La colonisation est favorisée par l'altération de l'épuration mucociliaire.
- Les mécanismes de défense habituelle du poumon sont altérés.

#### 4. Infections du site opératoire : ISO

- **Troisième cause : 15 %.**
- **L'incidence varie selon le type de chirurgie.**
- **Les ISO sont responsables du décès du patient dans 1 à 4 % des cas.**
- **Les ISO provoquent un allongement de la durée de séjour d'environ une semaine.**
- **Germes :**
  - Cocci Gram positifs : staphylocoque doré, entérocoque (75 %).
  - Entérobactéries, *Pseudomonas*, champignons.
  - Les germes varient selon le type de chirurgie, le site opératoire, l'antibio prophylaxie utilisée, les épidémies éventuelles, l'écologie locale. Il s'agit souvent d'une infection poly microbienne.

● **Facteurs de risque :**

- Terrain : sujet âgé, obésité, dénutrition, diabète, immuno dépression, traitement antibiotique prolongé, infection préalable ou concomitante, état général du patient au moment de l'intervention.
- Score ASA élevé :
  - \* ASA 1 : Pas d'autre affection.
  - \* ASA 2: Perturbation modérée d'une grande fonction.
  - \* ASA 3 : Perturbation grave d'une grande fonction.
  - \* ASA 4 : Risque vital imminent.
  - \* ASA 5 : Patient moribond.
- Type de chirurgie (propre, contaminée, sale).
  - \* La classification d'Altemeier permet de classer les interventions en fonction de leur risque infectieux en l'absence d'antibio prophylaxie :

Classe I :	Chirurgie propre	Risque infectieux : < 5 %
Classe II :	Chirurgie propre-contaminée	Risque infectieux : 10 - 20 %
Classe III :	Chirurgie contaminée	Risque infectieux : 20 – 35 %
Classe IV :	Chirurgie sale	Risque infectieux : 20 – 50 %

- Durée du séjour préopératoire.
- Préparation de l'opéré(e) : qualité de l'hygiène corporelle, type de dépilation (tonte > rasage), délai écoulé.
- Intervention elle-même : champs, expérience professionnelle, qualité de l'hémostase, durée de l'intervention, présence d'un hématome, drainage des plaies opératoires, chronologie des actes, nombre de personnes présentes en salle, ré intervention, contexte d'urgence.
- L'évaluation du risque d'infection de la plaie opératoire est appréciée par le score de NNISS : addition de 3 facteurs indépendants :

Classe ASA 3 , 4 ou 5 :	1 point
Classe d'Altemeier 3 ou 4 :	1 point
Durée d'intervention supérieure à un temps T :	1 point
Score NNISS = 0 :	Risque infectieux = 1,5 %
Score NNISS = 1 :	Risque infectieux = 2,6 %
Score NNISS = 2 :	Risque infectieux = 6,8 %
Score NNIISS = 3 :	Risque infectieux = 13 %

- La contamination intervient essentiellement pendant l'intervention. Elle est surtout manuportée, accessoirement liée à l'environnement (air, table d'opération, instruments..).
- Les facteurs qui contribuent à cette contamination sont la présence d'une nécrose tissulaire, de sérosités, d'un corps étranger, d'un implant, d'une mauvaise vascularisation.
- **Le patient peut être contaminé :**
  - \* En pré opératoire : plaie souillée.
  - \* En per opératoire : manuportage, air, contamination par le personnel du bloc.
  - \* Et en post-opératoire : drains, pansements.

## 5. Infections sur cathéters

- Représentent 20 % des infections nosocomiales.
- Porte d'entrée d'au moins 30 % des bactériémies.
- Fréquence variable selon le cathéter : < 1 % pour les cathéters veineux périphériques et arté-

riels centraux, 0,5 à 5 % pour les cathéters artériels périphériques, 1 à 8 % pour les cathéters veineux centraux.

- La densité d'incidence est de 2,4 à 30 cas / 1000 jours de cathéter veineux central en réanimation.
- La mortalité estimée entre 6 et 10 % peut atteindre 20 % dans certaines réanimations.
- La morbidité et le surcoût sont importants.
- **Germes :**
  - Staphylocoques (50 %) : *S. aureus* (5 à 10 %) moins souvent que *S. epidermidis* (30 à 40 %), les entérocoques sont en augmentation (5 %).
  - Plus rarement : bacilles Gram négatif (10 %), champignons et levures (5 %).
- **Facteurs de risque :**
  - **terrain** : neutropénie, chimiothérapie, immuno dépression, SIDA, altération du revêtement cutané, infection à distance.
  - **origine environnementale** : durée d'hospitalisation, modification de la flore, mauvaises conditions de pose, manipulations septiques, alimentation parentérale, rupture d'asepsie.
  - Cathéter central non tunnalisé, chambre implantable, cathéter à voies multiples, site fémoral à risque. 90 % des cas surviennent sur cathéter veineux central.
- L'infection survient par plusieurs voies :
  - Exoluminale : les bactéries migrent depuis le point d'entrée cutané et remontent le long de la surface externe du cathéter.
  - Endoluminale : manipulations intempestives, erreurs d'asepsie font pénétrer les bactéries dans le cathéter lui-même, les solutés de perfusion peuvent aussi être contaminés notamment les émulsions de nutrition parentérale, produits sanguins, essentiellement par des bactéries gram négatif et des levures.
  - Voie hématogène : contamination d'un cathéter à partir d'un foyer à distance ( bactériémie : environ 25 % des cas).
- L'infection sur cathéter est responsable de 30 % des bactériémies nosocomiales.

## 6. Infections sur matériel étranger

- Le recours à des biomatériaux est de plus en plus fréquent : cathéters, mais aussi prothèses valvulaires, pacemaker, prothèses orthopédiques, neurochirurgie, matériel de dialyse, implants en ORL, stomatologie, ophtalmologie.
- Deux inconvénients sont à connaître : le risque infectieux et le risque thrombogène.
- L'infection est le risque majeur, dont l'incidence varie selon le site et le type de prothèse.
- L'infection est le plus souvent liée à une contamination per opératoire
- Le diagnostic est parfois difficile, il est basé sur des techniques d'imagerie ou de médecine nucléaire mais surtout sur l'identification parfois délicate du germe.

Valve cardiaque	Incidence : 3 à 6 %	Létalité : 10 – 50 %
Pace maker	Incidence : 0,5 à 5 %	Létalité : 13 – 17 %
Prothèse artérielle	Incidence : 0,4 à 6 %	Létalité : jusqu'à 50 %
Valve de dérivation du LCR	Incidence : 2 à 5 %	Létalité : 30 %
Prothèse hanche, genou, épaule, coude, cheville	0,5 à 10 %	

- **Germes :**
  - Flore cutanée : staphylocoque coagulase négative et staphylocoque doré : l'incidence varie selon le type de matériel et le délai d'apparition des symptômes : retrouvé dans 10 à 80 % des cas (pacemaker) ; la létalité est variable de 5 % à 45 % (valve de dérivation).
  - *Propionibacterium acnes*, *P aeruginosa*, *Candida sp.*
- **Physiopathologie :**
  - La contamination a essentiellement lieu en per opératoire.



- On parle d'infection nosocomiale lorsque l'infection se déclare dans l'année qui suit la mise en place.
- La contamination peut aussi être post-opératoire (plaie non cicatrisée).
- Tardivement le matériel inerte peut être colonisé par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance ou par translocation depuis le tube digestif.
- Le trio matériel-hôte-bactéries entraîne d'importantes interactions responsables d'une adhésion bactérienne sur le matériel, de la formation d'un biofilm où les bactéries se trouvent en phase stationnaire prolongée, peu accessibles aux défenses immunitaires (souvent amoindries au contact d'un corps étranger non rejetable) et aux antibiotiques qui parviennent peu dans des tissus lésés ou dans une zone mal vascularisée.
- Le matériel intervient en fonction de sa nature, de son caractère hydrophobe, de sa charge électrique (pace maker), de l'état de sa surface (micro lésions, anfractuosités).
- L'immunité locale est souvent affaiblie (polynucléaires neutrophiles, macrophages, plaquettes, protéines de la matrice extracellulaire : fibronectine, fibrinogène, collagène..).
- Les bactéries s'adaptent, attendant l'occasion de se multiplier (adhésines, sécrétion d'une membrane externe : slime ou biofilm protecteur).
- Elles ont une faible capacité de multiplication, une altération du métabolisme oxydatif, une moindre sensibilité à l'activité bactéricide des antibiotiques : cela favorise la sélection de bactéries déficientes (*Staphylocoque*, *Pseudomonas*, *E. Coli*), à croissance lente et à la sensibilité aux antibiotiques diminuée.
- *Staphylococcus aureus* a des facteurs spécifiques d'adhésion : protéines de liaison à la fibronectine, au fibrinogène, au collagène, à la sialoprotéine.
- *Staphylococcus epidermidis* a une autolysine, une adhésine intercellulaire qui permet l'agrégation des bactéries entre elles et la production du slime : substance exopolysaccharidique.
- Les exopolysaccharides sont peu immunogènes d'où une faible réaction immunitaire, peu de symptômes inflammatoires, peu de signes cliniques.
- Le slime protège les bactéries de la phagocytose et a une action immunosuppressive en inhibant la production d'immunoglobulines G par les lymphocytes B et l'opsonisation bactérienne par les lymphocytes T.
- Il gêne la pénétration locale des antibiotiques.

## D- Critères diagnostiques

### 1. Infections urinaires nosocomiales

- Définition obtenue en conférence de consensus SPILF - AFU en 2002.
- Bactériurie asymptomatique : colonisation.
  - Présence d'un ou plusieurs germes dans l'arbre urinaire sans manifestation clinique.
- Infection urinaire nosocomiale :
  - Au moins un des signes suivants : fièvre > 38°C, impériosité ou brûlures mictionnelles, douleur sus-pubienne, pollakiurie en l'absence d'une autre cause.
  - Et uroculture positive : en l'absence de sonde : bactériurie > 10<sup>3</sup> UFC/ml et leucocyturie > 10<sup>4</sup>/l.
  - Acquisition dans une structure de soins.
- L'origine des bactériuries nosocomiales est endogène dans 2 / 3 des cas.
- Chez le patient sondé, les infections urinaires pauci symptomatiques sont fréquentes, ce qui entraîne un retard diagnostique.
- En cas de fièvre, le diagnostic clinique, biologique (fonction rénale, bilan inflammatoire, PSA si suspicion de prostatite) et bactériologique (ECBU, hémocultures) sera complété par un examen morphologique (échographie rénale, vésicale et doppler couleur prostatique +/- uroscanner) afin de localiser l'infection urinaire, d'apprécier son retentissement parenchymateux, et de rechercher un éventuel obstacle favorisant.



## 2. Pneumonies nosocomiales

### a) Chez un patient non intubé non ventilé

- Fièvre, expectoration purulente, éventuellement foyer auscultatoire, dyspnée, hyperLeucocytose, syndrome inflammatoire.
- Radiographie thoracique (ou scanner) : infiltrat, foyer, épanchement...
- Identification du germe responsable par analyse de l'expectoration, brossage distal protégé, lavage broncho-alvéolaire, hémocultures, voire ponction transtrachéale, ponction transpariétale d'un abcès pulmonaire, ponction pleurale...
- La recherche de légionellose chez un malade hospitalisé est importante : analyse des crachats (IF directe), antigène Légionelle urinaire, sérologie.

### b) Chez un patient intubé et ventilé :

- Le diagnostic est plus difficile à porter et nécessite l'identification du (ou des) germe(s) responsables :
  - \* Aspiration endotrachéale (méthode non invasive).
  - \* Brossage bronchique protégé sous fibroscopie (méthode de référence).
  - \* Lavage broncho-alvéolaire : permet de réaliser des cultures quantitatives du liquide recueilli.
- L'association de ces deux derniers examens procure une sensibilité et une spécificité proches de 95 %.
- Les critères diagnostiques retenus sont les suivants :
  - \* Présence d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses à la radiographie du thorax ou au scanner.
  - \* Identification d'un germe à partir des prélèvements suivants :
    - Expectoration pour *Légionella*, *Aspergillus fumigatus*, mycobactéries, VRS.
    - Aspiration endo trachéale quantitative si intubé : > 105 UFC/ml.
    - Lavage broncho-alvéolaire : > 104 UFC/ml ou plus de 5 % de cellules contenant des bactéries au direct.
    - Brosse protégée ou prélèvement trachéal distal : > 103 bactéries/ml en l'absence d'antibiothérapie récente.
    - Ponction pleurale ou d'un abcès.
    - Pneumonie ou abcès confirmé à l'examen anatomo pathologique.
  - \* Sérologie avec taux ou ascension significatifs.
  - \* Antigène Légionelle urinaire.
  - \* Au moins un des signes suivants : expectoration purulente (ou sécrétions) ; température > 39°C, hémocultures récentes à bactérie pathogène en l'absence de tout autre foyer ou d'infection sur cathéter.

## 3. Infections du site opératoire

- Elles surviennent dans les 30 jours suivant l'intervention.
- **Infection superficielle** : atteinte de la peau, des tissus sous-cutanés et sus-aponévrotiques : écoulement purulent ou puriforme provenant d'un drain ; micro-organisme isolé par culture de liquide de ponction ; ouverture chirurgicale devant une douleur à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur.
- **Infection profonde** : tissus ou espaces sous-aponévrotiques : écoulement purulent ou puriforme provenant du drain sous-aponévrotique ; déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi ; ponction puis ouverture chirurgicale si fièvre, douleur localisée, sensibilité à la palpation ; abcès ou autres signes d'infection observés lors d'une ré intervention chirurgicale ou d'un examen histologique.
- **Infection de l'organe** ou du site ou d'une séreuse implique un organe ou espace ouvert ou manipulé durant l'intervention : présence de pus franc ou d'un liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site ; micro-organisme isolé par culture d'un prélève-

ment de l'organe ou du site ; signes d'infection de l'organe observé lors d'une ré intervention chirurgicale ou d'un examen histologique.

- L'isolement du germe se fait par prélèvement local pour examen direct et mise en culture.

#### 4. Infections sur cathéters

- Elles vont de la simple contamination de l'extrémité du cathéter à la septicémie.
- Infection locale : pus franc ou liquide puriforme au niveau de l'émergence ou de la tunnellisation du cathéter.
- Infection sur cathéter avec bactériémie : hémoculture périphérique positive.
  - Avant retrait du cathéter : infection locale et isolement du même pathogène dans le pus et dans le sang périphérique : rapport des concentrations en pathogènes (UFC/ml) de l'hémoculture cathéter / hémoculture périphérique > 5 ; délai de positivité des hémocultures sur cathéter plus bref d'au moins 2 heures par rapport aux hémocultures périphériques.
  - Après retrait du cathéter : signes cliniques d'infection résistant à l'antibiothérapie mais disparaissant en 48 heures après ablation du cathéter ; culture positive du cathéter : méthode quantitative de Brun Buisson > 1000 UFC / ml et isolement du même pathogène dans les hémocultures ; mise en évidence de germes par coloration de Gram ou à l'acridine orange du produit de centrifugation d'un prélèvement sur cathéter.
- Le cathéter doit être retiré et envoyé au laboratoire de microbiologie.
- Infection bactériémique sur cathéter : infection du cathéter prouvée sur culture quantitative (seuil de positivité > 103 CFU / ml) due au même germe que celui isolé sur les hémocultures.
- La culture quantitative issue du cathéter doit comporter un nombre de bactéries 5 à 10 fois supérieur à celui obtenu sur hémocultures quantitatives périphériques.
- Le retrait du cathéter s'accompagne généralement d'une régression du sepsis en 48 heures sous antibiotiques.

#### 5. Infections sur matériel

- Clinique : les manifestations dépendent du site et du germe : de la forme torpide sur des mois à la forme bactériémique aiguë.
- Bactériologie :
  - Isolement et identification du germe par hémocultures, ponction du site, culture de biopsie, culture du matériel (décrocher les bactéries adhérentes par trypsine, vortex ou sonication) ; tenir compte des espèces opportunistes ou déficientes.
  - Pour affirmer la causalité : positivité de plusieurs prélèvements au même germe surtout pour des staphylocoques coagulase négative.
- Imagerie : selon le type d'infection, on peut proposer un scanner, une échographie, une IRM selon le type de matériel, une scintigraphie aux cellules marquées.

### E - Prévention

- Elle s'inscrit dans le cadre de la politique générale d'hygiène de tout établissement de soins et suppose une collaboration multidisciplinaire.
- Elle repose sur :
  - La surveillance standardisée au plan national des principales infections (pneumonies nosocomiales, infections sur sondes urinaires, infections du site opératoire, bactériémies, portage de bactéries multi résistantes), des services à haut risque, de l'environnement (air, eau, alimentation, blocs...).
  - Le taux de prévalence mesure la fréquence de tous les cas à un instant t, calculé en rapportant le nombre de patients infectés au nombre de patients présents.
  - L'enquête transversale a un bon rapport coût efficacité, entraîne une motivation du personnel, permet une mesure facile avec un système de surveillance validé, une formation et une identification de référents en hygiène mais l'estimation est peu précise et l'enquête n'est pas capable de détecter une épidémie ou d'étudier des facteurs de risque.
  - Le taux d'incidence : mesure la fréquence d'apparition de nouveaux cas sur une période

- donnée : rapportée à une durée d'hospitalisation (exemple : nombre de pneumonies sur 100 jours d'hospitalisation).
- L'enquête d'incidence est longitudinale, sur une durée prolongée ou continue (trois mois ou un an), utile pour les services à risque, longue et nécessitant du personnel et des moyens permanents.
  - La densité d'incidence pour un site : rapporte le nombre de nouveaux cas au total des durées d'exposition (ex : nombre de bactériémies pour 100 jours de cathéter présent).
  - Le taux d'attaque est utilisé en cas d'épidémie (ex : nombre de patients atteints par la gale : 15 % des hospitalisés en huit jours).
  - La gestion d'une épidémie repose sur les mêmes principes que lors d'une épidémie communautaire : affirmer l'épidémie, définir les cas, décrire l'épidémie, formuler puis valider des hypothèses (enquête cas-témoins si nécessaire, aide du CCLIN ou de l'InVS).
  - Le signalement interne est indispensable à la bonne gestion du malade par toutes les équipes de l'établissement (médicales et techniques) et à la mobilisation de tous en cas d'épidémie.
  - Le signalement externe (décret du 26 / 07 / 2001) au CCLIN (inter-régional) et à la DDASS est obligatoire pour :
    - \* Phénomène rare.
    - \* Profil de résistance inhabituel.
    - \* Infection grave et pronostic vital engagé.
    - \* Dispositif médical contaminé.
    - \* Epidémie.
    - \* Germe de source environnementale.
    - \* Intérêt national particulier.
  - Le suivi épidémiologique est assuré par l'Institut national de veille sanitaire (InVS).
  - Les patients doivent être informés du risque nosocomial et de la survenue d'une infection.
  - De la surveillance découle :
    - \* Une connaissance fine de l'écologie hospitalière locale et de ses modifications progressives (détecter l'émergence de nouveaux pathogènes, survenue d'épidémies).
    - \* La mise en place d'une politique cohérente de prévention et d'une politique d'évaluation.
    - \* Le retour rapide et régulier d'informations : permet de motiver l'ensemble des personnels et d'améliorer les pratiques professionnelles, de stimuler la recherche épidémiologique des facteurs de risque, et sur les moyens de contrôle.
    - \* L'application de mesures d'hygiène strictes : lavage des mains, utilisation de solutions hydro alcooliques, procédures d'isolement.
    - \* L'adoption de conduite à tenir rigoureuses vis-à-vis des patients infectés : dépistage systématique ou ciblé, procédures d'isolement géographique et technique adaptées, signalement interne et externe.
    - \* Un choix raisonné des antibiotiques prescrits : politique antibiotique d'établissement : équipe opérationnelle de conseils en antibiothérapie, prescription encadrée nominative par un médecin senior, suivi de la consommation et corrélation avec les taux de bactéries multirésistantes (BMR).

## 1. Infections urinaires nosocomiales

- Procédures écrites sur les sondages.
- Limiter les indications et la durée des sondages (système clos de drainage urinaire).
- Privilégier l'étui pénien, le sondage intermittent (hétéro ou auto sondage).
- Asepsie lors de la pose et de l'entretien de la sonde : respect du drainage clos, toilette génitale et péri anale régulière, désinfection biquotidienne du méat et de la sonde, pas de poche de recueil au sol, lavage des mains, boissons abondantes et régulières, changement de poche si détériorée, changement de sonde si écoulement defectueux ou infection confirmée, recherche d'un résidu vésical (échographie vésicale au lit).

## 2. Pneumonies nosocomiales

- Asepsie lors des aspirations trachéo bronchiques (et protection du personnel : masque, lunettes).
- Asepsie lors de la pose et de l'entretien d'une sonde d'intubation.
- Stérilisation des circuits de ventilation entre deux malades.
- Prévention de l'inhalation de liquide gastrique et des sécrétions oro pharyngées.
- Prévention de la colonisation des voies aériennes inférieures (aspirations répétées, changement de canule...).
- Eviter une sédation trop profonde (favorise le reflux, s'oppose au réflexe de toux).

## 3. Infections des plaies opératoires

- En phase préopératoire : limiter la durée d'hospitalisation pré opératoire, préparation cutanée de qualité, tonte, pas de rasage, éradication des foyers infectieux, discuter décontamination digestive.
- Lors de l'intervention : asepsie, lavage large, rinçage puis second lavage ; lavage chirurgical des mains, protocole strict d'habillage, protocole strict écrit d'entretien de la salle et du matériel, contrôle de l'air, éviter l'afflux de personnes inutiles, antibio prophylaxie (avant incision et maximum 24 heures) pour classes I et II d'Altemeier, antibiothérapie curative (classes III et IV).
- Lors des soins post-opératoires : asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains, systèmes d'aspiration clos, limiter les manipulations des drains, asepsie lors des pansements.

## 4. Infections sur cathéters

### a) Cathéter périphérique

- Asepsie rigoureuse lors de la pose.
- Pansement occlusif stérile.
- Changement d'abord veineux toutes les 72 heures (dater le cathéter).
- Préférer les matériels métalliques ou en téflon.

### b) Cathéter central

- Limiter les indications.
- Asepsie rigoureuse lors de la pose (opérateur expérimenté) et du maniement des tubulures,
- Préférer l'abord sous clavier plutôt que jugulaire.
- Pansement occlusif stérile.
- Fixation efficace du cathéter.
- Changement toutes les 72 heures de la totalité des tubulures (quotidien en cas de nutrition parentérale).

## 5. Infections sur matériel

- Hygiène rigoureuse lors de la pose : désinfection cutanée soignée, salle hyper propre
- Matériaux performants : utilisation d'inhibiteurs de l'adhérence ; matériels imprégnés d'antibiotiques
- Antibio prophylaxie générale

## F - Principes du traitement

### 1. Infections urinaires nosocomiales

#### a) Bactériurie asymptomatique :

- Ne doit pas être traitée chez un patient sondé.
- Réévaluer l'indication du sondage.
- Contrôler par une seconde uroculture à 48 heures si découverte lors de l'ablation de la sonde.
- Discuter l'éradication du portage d'une BMR avec des experts.

**b) Bactériurie symptomatique**

- Chez un patient sondé : bi antibiothérapie bactéricide à bonne élimination urinaire secondairement adaptée à l'antibiogramme pendant 14 jours (par exemple : fluoroquinolone + aminoside, ou fluoroquinolone + C3G), recherche d'une prostatite (échographie doppler couleur prostatique et PSA : traitement > 3 semaines).
- Ablation de la sonde.

**2. Pneumonies nosocomiales**

- Si infection documentée :
  - Bi antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme (élargir le spectre, diminuer le risque d'émergence de mutants résistants, impérative si *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*).
  - Pas de mono thérapie avec fosfomycine, acide fusidique, fluoroquinolones, rifampicine.
- Si infection non documentée :
  - Bi antibiothérapie probabiliste dont le choix est fonction :
    - \* Du délai de survenue (précoce ou tardive).
    - \* D'une éventuelle antibiothérapie antérieure.
    - \* Du terrain, de l'écologie du service ou du service d'origine.
    - \* De signes d'orientation vers un staphylocoque (coma), une légionellose (immuno dépression), un *Pseudomonas* ou un *Acinetobacter* (antibiothérapie large spectre antérieure).
  - Forme précoce :
    - \* Pas d'antibiotique préalable : C3G ou amoxicilline + acide clavulanique.
    - \* Antibiotique préalable : bêtalactamine anti pyo + aminosides ou ciprofloxacine.
  - Forme tardive : non sévère.
    - \* Si BGN suspecté: C3G ou imipénèm ou pipéracilline + tazobactam + fluoroquinolone ou aminosides ; si cocci G + suspecté: glycopeptide.
  - Forme tardive sévère :
    - \* Tri thérapie : C3G ou imipénèm ou pipéracilline + tazobactam + fluoroquinolone ou aminosides + glycopeptide.
    - \* Toujours réévaluer au vu de l'évolution et des résultats : tenter une désescalade vers une bi thérapie ou un spectre antibactérien plus étroit.
    - \* Durée de 10 à 14 jours (*Acinetobacter*, *Pseudomonas*). Mono thérapie possible après 4-5 jours de bi thérapie.

**3. Infections du site opératoire**

- Infection de plaie : débridement, antiseptiques.
- Abscess : évacuation chirurgicale.
- Si antibiothérapie nécessaire : antibiotiques à bonne diffusion tissulaire, adaptés aux germes suspectés ou retrouvés.

**4. Infection sur cathéter**

- Cathéter périphérique : retrait systématique.
- Cathéter veineux central :
  - Retrait du cathéter d'emblée si signes d'infection locale, sepsis sévère.
  - Echange sur guide avec analyse bactériologique du cathéter si faible présomption d'infection.
  - Retrait secondaire si l'infection persiste ou s'aggrave, systématique si *Candida* sp, fortement recommandé si *S. aureus*, *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*.
  - Maintien sous surveillance si tableau peu sévère, évolution favorable sous antibiotiques, cathéter tunnalisé de nutrition parentérale, infection à staphylocoque coagulase négatif.
- Antibiothérapie :
  - Débutée d'emblée si sepsis sévère, choc, malade neutropénique.
  - Association synergique, bactéricide, élargir le spectre, voie intraveineuse.
  - 2 semaines si cathéter maintenu.



- Si cathéter retiré : 2-3 jours pour staphylocoque coagulase négative, 7 jours pour autre germe, 15 si *S. aureus* (voire 4 semaines si aggravation) ou *Candida sp.*
- Verrou antibiotique local (sans utiliser le cathéter) : non validé.
- Réservé aux cathéter longue durée, infection endoluminale non sévère, pas de localisation secondaire, d'infection sous-cutanée, de *S. aureus* ou de *Candida sp.*
- Une injection toutes les 12 ou 24 heures de vancomycine ou de gentamicine, à 100 ou 1 000 fois la CMI (500 à 5000 mg/l) dans le volume correspondant du cathéter (2 ml) pendant 10 - 15 jours, associée à une antibiothérapie systémique pendant quelques jours.

## 5. Infections sur matériel

- Prise en charge médico chirurgicale.
- Antibiothérapie : selon germe, antibiogramme, activité bactéricide sur bactéries en phase stationnaire (rifampicine sur staphylocoque, fluoro quinolones sur bacilles gram négatif).
- Durée : selon type d'infection, germe, traitement chirurgical associé, importance des lésions.
- Chirurgie : abstention, nettoyage et lavage ou ablation et changement en 1 ou 2 temps (intervalle libre sans matériel pour les prothèses ostéo articulaires) selon siège, type, germe, importance des lésions, délai d'intervention par rapport aux manifestations cliniques, rechutes, lourdeur de l'acte, possibilité de ne pas opérer (antibiothérapie palliative).

### POINTS FORTS

- Les infections nosocomiales (IN) sont des infections acquises à l'hôpital, dans un délai minimal de 48 heures après l'admission.
- En France, la prévalence des IN est estimée à 7 %, jusqu'à 20 % en Réanimation.
- Les IN sont responsables de plusieurs milliers de décès / an.
- Les sites infectieux les plus fréquents sont : infections urinaires (40 %), pneumonies (20 %), infections du site opératoire (15 %), infections sur cathéter (15 %).
- Les infections sur matériel étranger sont de plus en plus fréquentes.
- Les pneumonies nosocomiales représentent la 1<sup>ère</sup> cause de décès par IN (30 – 60%).
- Les germes le plus souvent en cause : bacilles gram - (60 %), cocci gram + (30 %).
- Les infections nosocomiales sont de plus en plus souvent causées par des bactéries multi résistantes (BMR).
- Une politique générale d'établissement (CLIN) est indispensable avec une collaboration multidisciplinaire et la mobilisation de tous.
- De nombreuses mesures simples de prévention existent : éviter le sondage urinaire, drainage vésical clos, préparation de l'opéré, antibio prophylaxie...
- La surveillance de certains sites (ISO, pneumonies, bactériémies...), services (réanimations, chirurgie...) et germes (SARM) est désormais standardisée.
- L'application rigoureuse de protocoles écrits validés est importante : hygiène au bloc, entretien des locaux, utilisation de solutions hydro alcooliques, procédures d'isolement.
- La lutte contre les IN passe par une vraie politique antibiotique hospitalière.
- Les infections nosocomiales font l'objet d'un signalement interne et externe (CCLIN et DDASS).
- Des indicateurs nationaux vont voir le jour : taux d'ISO, densité d'incidence du SARM, utilisation des SHA, mobilisation du personnel, consommation d'antibiotiques.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

### ORTHOPÉDIE MALADIES INFECTIEUSES RHUMATOLOGIE

## Infection ostéoarticulaire. Spondylodiscites

1-7-92

Dr Jean GRIMBERG  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Infection aiguë ostéoarticulaire des membres – Spondylodiscites

## Objectifs :

- Diagnostiquer une infection osseuse et articulaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Les infections ostéo-articulaires doivent bénéficier d'un diagnostic et d'un traitement le plus précocement possible.
- Toute douleur osseuse fébrile chez l'enfant est une ostéomyélite aiguë, toute raideur articulaire fébrile est une arthrite aiguë : elles doivent être traitées comme telles jusqu'à preuve du contraire.
- Toute fièvre chez l'enfant doit faire palper les métaphyses à la recherche d'une ostéomyélite et mobiliser les articulations à la recherche d'une arthrite.
- Toute douleur prolongée métaphysaire ou raideur articulaire post-traumatique inexpliquée doit faire évoquer le diagnostic d'ostéomyélite ou d'arthrite.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie intraveineuse adaptée aux germes retrouvés lors des prélèvements et nécessite parfois un geste chirurgical.

## PHYSIOPATHOLOGIE – ÉPIDÉMIOLOGIE

### A/ Chez l'adulte

#### 1. Épidémiologie

- L'arthrite septique chez l'adulte est rare : son incidence annuelle est estimée entre 2 et 10/100 000 habitants/an.
- Les facteurs de risque le plus fréquemment rencontrés sont : diabète, éthylisme chronique, atteinte de l'immunité (sida, néoplasie, traitement immunosuppresseur), polyarthrite rhumatoïde, antécédent chirurgical au niveau de l'articulation.
- L'incidence augmente au-delà de 60 ans.

#### 2. Physiopathologie

- L'ostéomyélite d'origine hématogène est exceptionnelle chez l'adulte, contrairement à l'enfant, et l'infection osseuse est presque toujours liée à une contamination directe (fracture ouverte), de voisinage (ostéoarthrite septique) ou iatrogène (sur matériel étranger au contact de l'os).
- L'arthrite septique peut être hématogène, en particulier chez les patients à risque. Elle est néanmoins le plus souvent liée à une inoculation bactérienne directe par plaie, par ponction.

## B/ Chez l'enfant

### 1. Vascularisation ostéo-articulaire

- Il existe trois systèmes de vascularisation artérielle épiphysaire chez l'enfant :
  - Un système périphérique, provenant de deux artères qui s'anastomosent en formant un cercle périépiphysaire : de ce cercle périépiphysaire naissent des artères qui pénètrent dans l'épiphyse et se terminent en boucles au-dessus de la zone germinale de la plaque de croissance.
  - Un système métaphysaire, provenant de l'artère centro-médullaire, elle-même issue de l'artère nourricière de l'os et qui donne des branches terminales sous la zone d'ossification endochondrale de la plaque de croissance.  
Ces deux systèmes ne communiquent théoriquement pas, sauf chez le nourrisson de moins de 18 mois où existe une vascularisation transépiphysaire.
  - Un système périosté.  
Le drainage veineux métaphysaire se fait par l'intermédiaire de larges boucles veineuses richement anastomosées.

### 2. Physiopathologie

#### a) Ostéomyélite

- C'est une infection osseuse sans atteinte articulaire par définition.
- Dans certains cas cependant, l'infection diffuse à l'articulation et réalise une ostéo-arthrite :
  - \* Avant 18 mois : par l'intermédiaire des communications veineuses épiphyso-métaphysaires.
  - \* Métaphyses intra-articulaires : extrémité supérieure du fémur, extrémité supérieure de l'humérus, extrémité supérieure du radius, extrémité inférieure de la fibula (péroné).
- Son origine est hématogène, mais une bactériémie seule ne suffit pas à déclencher une infection. Un traumatisme à l'origine d'une hyper-hémie localisée et/ou une baisse transitoire de l'immunité doivent lui être associés.
- Il est impératif de rechercher une porte d'entrée : ORL, pulmonaire, urinaire, cutanée afin de :
  - \* Obtenir parfois le diagnostic bactériologique à partir de cette seule porte d'entrée.
  - \* La traiter, lorsqu'un traitement local est indiqué, simultanément au traitement de l'infection ostéo-articulaire.
- Physiopathologie :
  - \* Les lacs veineux métaphysaires sont les zones de fixation élective des germes circulants. L'environnement inflammatoire, créé par la prolifération locale des germes, conduit à une microthrombose localisée qui augmente la pression veineuse locale et aggrave le phénomène inflammatoire par un mécanisme d'extravasation vasculaire. La thrombose septique est à l'origine de micro-abcès intra-osseux, puis d'un abcès sous-périosté par décollement et envahissement du périoste adjacent. Ces événements aggravent l'ischémie locale, et ensuite peuvent survenir nécrose et séquestration osseuse.

#### b) Arthrite

- L'infection peut être de trois origines :
  - \* Hématogène, le plus souvent à la suite d'une bactériémie.
  - \* Par inoculation septique : morsure, piqûre septique.
  - \* Par contiguïté avec une ostéomyélite dans les cas décrits *ci-dessus au paragraphe I A 1.a.*
- Une porte d'entrée doit être recherchée au même niveau que celles retrouvées dans l'ostéomyélite :
- Physiopathologie :
  - \* Cartilage et synoviale sont des milieux favorables à la prolifération microbienne.
  - \* L'augmentation de pression intra-articulaire liée au pus et à l'inflammation peut être à

l'origine de phénomènes ischémiques qui favorisent la destruction cartilagineuse déjà entamée par les éléments inflammatoires libérés par l'infection.

- \* Dans les formes graves, le cartilage de croissance, l'os métaphysaire adjacent peuvent être atteints par contiguïté, avec parfois fistulisation dans les tissus mous.

## C/ Épidémiologie des germes rencontrés

### 1. Chez l'adulte

- Toutes étiologies confondues, le staphylocoque doré reste le germe le plus fréquemment rencontré (tableau I), encore plus souvent dans le cas de facteurs de risque identifiables (cf. supra).

Tableau I : Fréquence des germes retrouvés dans les arthrites septiques de l'adulte (hors prothèse articulaire).

Germes	Fréquence
Staphylocoque doré	40 à 60 %
Streptocoques	10 à 30 %
Germes multiples	15 %
Staphylocoque blanc	10 à 15 %
Bacilles Gram négatif	5 à 35 %
Anaérobie	<10 %

- La présence d'une prothèse articulaire modifie l'écologie bactérienne, avec une diminution de la fréquence des staphylocoques dorés (20 à 30 %) et une augmentation de la fréquence de tous les autres germes, et en particulier des staphylocoques blancs.

### 2. Chez l'enfant

- Le staphylocoque doré reste responsable de la majorité des infections osseuses ou articulaires.
- Le tableau suivant résume les principaux germes responsables selon l'âge, le type d'atteinte et la fréquence des germes rencontrés (tableau II)

Tableau II : Épidémiologie des principaux germes rencontrés dans les infections ostéo-articulaires de l'enfant.

Ostéoarthrite du nourrisson	Arthrite		Ostéomyélite aiguë	Ostéomyélite subaiguë
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré (méthi-R en réanimation)</li> <li>• Streptocoques B</li> <li>• Entérobactéries Gram moins</li> <li>• <i>Hæmophilus influenzae</i></li> <li>• Pneumocoque</li> <li>• <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (en réanimation, rare)</li> <li>• <i>Candida albicans</i> (KT central, en réanimation)</li> </ul>	Entre 3 mois et 5ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré</li> <li>• <i>Hæmophilus influenzae</i> b (devient rare avec la vaccination)</li> <li>• Pneumocoque</li> <li>• Streptocoque A</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré</li> <li>• Streptocoque A</li> <li>• <i>Hæmophilus influenzae</i> b (rare depuis la vaccination)</li> <li>• Plus rares : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> par inoculation plantaire, germes Gram moins dont <i>Salmonella</i> en cas de drépanocytose, germes anaérobies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré</li> <li>• <i>Kingella kingae</i></li> <li>• (Rarement pneumocoque)</li> </ul>
	> 5 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré</li> <li>• <i>Kingella kingae</i></li> <li>• Plus rares : <i>Salmonella</i> et pneumocoque en cas de drépanocytose</li> <li>• Germes Gram moins en cas d'immuno-suppression</li> <li>• Streptocoque A (en cas de varicelle)</li> </ul>		

## DIAGNOSTIC

### A/ Chez l'adulte

- L'arthrite septique touche dans l'ordre décroissant de fréquence : genou, hanche, sacro-iliaque.

#### 1. Clinique

##### a) *Interrogatoire*

###### – Âge :

- \* Un âge élevé est à la fois facteur de risque et de mauvais pronostic.
- \* L'atteinte gonococcique touche plus souvent l'adulte jeune.

###### – Antécédents :

- \* Ponction articulaire.
- \* Chirurgie articulaire, en particulier prothétique.
- \* Ponction artérielle ou veineuse récente.
- \* Traitement immunosuppresseur.
- \* Polyarthrite rhumatoïde.
- \* Toxicomanie intraveineuse.
- \* Maladie sexuellement transmissible.
- \* Infection quelconque (cutanée, dentaire, ORL, pulmonaire, urinaire, génitale) réalisant une porte d'entrée éventuelle.

###### – Signes fonctionnels :

- \* Douleur : de type inflammatoire, elle est toujours présente mais d'intensité variable en fonction du caractère aigu ou subaigu de l'atteinte. Elle peut simuler une pathologie intra-abdominale en cas d'atteinte sacro-iliaque. Elle est augmentée à la sollicitation de l'articulation.
- \* Fièvre et frissons : leur présence renforce la présomption diagnostique, leur absence ne l'élimine pas. Une hypothermie doit faire évoquer une atteinte sévère à bacille Gram négatif.
- \* Impotence fonctionnelle : variable selon la localisation, la précocité et l'intensité de l'atteinte.
- \* Altération de l'état général : en particulier chez le patient âgé peu mobile.

##### b) *Examen physique*

###### – Local : inspection et palpation :

- \* L'articulation est parfois inflammatoire, siège d'un épanchement évident, non mobilisable à l'examen.
- \* Les signes locaux peuvent être beaucoup plus discrets, mais la douleur à la palpation locale, notamment en cas d'atteinte sacro-iliaque, reste un bon signe d'examen.

###### – Loco-régional et général :

- \* À la recherche d'adénopathies de voisinage, d'une porte d'entrée proche (infection cutanée, cathéter de ponction) ou éloignée (infection dentaire, ORL, urinaire, pulmonaire, génitale...).
- \* À la recherche d'une atteinte pluriarticulaire. Rare, elle évoque certaines étiologies (gonococcie) ou facteurs de risque particuliers (polyarthrite rhumatoïde, endocardite, traitement immunosuppresseur, insuffisance viscérale hépatique ou rénale).

#### 2. Examens complémentaires

##### a) *À visée bactériologique*

- Ils doivent être effectués avant tout traitement ; la mise en culture rapide (avant 4 heures) est indispensable, sur milieu adapté (flacon à hémoculture), après avoir averti le bactériolo-

- giste de l'importance du prélèvement.
- Toute culture ne pourra être jugée négative qu'après le dixième jour.
  - Hémocultures :
    - \* Un minimum de 3 hémocultures est indispensable, idéalement à 15 minutes d'intervalle, même en l'absence de fièvre.
    - \* Elles sont positives dans 40 à 60 % des cas.
    - \* Elles seront répétées en cas de frissons ou de pics fébriles.
  - Ponction articulaire :
    - \* Systématique, sous conditions d'asepsie stricte, le liquide obtenu sera envoyé immédiatement au laboratoire de bactériologie pour un ensemencement sur milieux aérobie, anaérobie, flacons d'hémoculture et milieux spéciaux, en précisant le contexte clinique.
    - \* Permet de retrouver le germe dans plus des trois-quarts des cas lorsqu'il s'agit d'un germe usuel (staphylocoque doré, streptocoque), dans moins de un cas sur deux en cas de germe moins résistant (staphylocoque blanc, gonocoque).
    - \* La cellularité du liquide synovial, quelle qu'elle soit, ne permet ni d'affirmer ni d'infirmier le diagnostic.
  - Prélèvements locaux :
    - \* Biopsie synoviale : à l'aiguille ou sous arthroscopie, elle retrouve le germe dans plus de trois-quarts des cas.
    - \* Prélèvements de fistules : ils doivent être évités au profit de prélèvements profonds multiples effectués dans le cadre d'un geste chirurgical thérapeutique.
    - \* De la porte d'entrée : ECBU\*, panaris...
  - Autres techniques :
    - \* Les techniques de PCR ou de recherche d'antigènes solubles sont parfois utiles, notamment pour les germes difficiles à cultiver (*Kingella kingae*) mais aussi pour dépister des résistances aux antibiotiques.

#### b) *Autres examens biologiques*

- Numération-formule sanguine :
  - \* L'augmentation des polynucléaires neutrophiles n'a que peu d'intérêt diagnostique et pronostique.
- Vitesse de sédimentation (VS) :
  - \* Souvent élevée, elle est très peu spécifique, et son intérêt essentiel réside dans le suivi thérapeutique.
- C-reactiv protein (CRP) :
  - \* Elle est plus sensible et a de ce fait encore plus d'intérêt que la VS dans le suivi thérapeutique.

#### c) *Examens d'imagerie*

- Radiographies standards :
  - \* Normales au début, il faut rechercher des signes indirects : notamment un épanchement articulaire se traduisant par un refoulement des lignes graisseuses périarticulaires en cas d'arthrite ou d'ostéo-arthrite.
  - \* À un stade tardif, en général en l'absence de traitement efficace, peuvent apparaître :
    - Déminéralisation, appositions périostées ; lacunes épiphysaires et/ou métaphysaires, voire destruction articulaire.
- Échographie :
  - \* Opérateur-dépendante, elle a pour intérêt :
    - De rechercher un épanchement articulaire dans les articulations difficiles d'accès, voire un abcès (hanche, sacro-iliaques).
    - Éventuellement d'en faciliter la ponction.

\* Au sujet de ECBU : les urines peuvent être une porte d'entrée.

- IRM :
  - \* Elle permet la recherche et la caractérisation des lésions dans les localisations difficiles, par exemple en cas de suspicion d'atteinte sacro-iliaque.
- Scintigraphie osseuse :
  - \* Au technétium 99 m, elle n'a pas d'intérêt du fait de son manque de spécificité.
  - \* À l'indium 111 (polynucléaires marqués), elle est utile dans le diagnostic de descellement septique d'une prothèse articulaire, avant la ponction articulaire.

## B/ Chez l'enfant

- Quatre principales entités sont rencontrées en pratique clinique :
  - Ostéomyélite aiguë.
  - Ostéomyélite subaiguë.
  - Arthrite aiguë.
  - Ostéo-arthrite aiguë.
- Chacune de ces entités présente des spécificités cliniques, diagnostiques et thérapeutiques qui seront précisées au sein de chaque chapitre.

### 1. Clinique

#### a) Interrogatoire

- Âge :
  - \* Une ostéo-arthrite sera d'emblée suspectée chez un nourrisson (moins de 18 mois) et *a fortiori* chez un nouveau-né.
  - \* L'âge moyen de survenue d'une ostéomyélite aiguë est de 6 ans.
  - \* Les arthrites se rencontrent dans 80 % des cas chez les enfants de moins de 4 ans.
- Sexe :
  - \* La répartition est de trois garçons pour une fille.
- Antécédents :
  - \* Un certain nombre d'éléments peuvent permettre d'évoquer un diagnostic bactériologique particulier :
    - Notion d'infection récente : une infection cutanée évoque d'emblée un staphylocoque doré sauf en cas de varicelle où le streptocoque A est le plus en cause.
    - Une hémoglobinopathie, notamment la drépanocytose, orientera vers une infection à salmonelle.
    - État immunodéprimé, séjour prolongé en réanimation, cathéter central : ils orientent vers des germes multirésistants ou Gram moins, voire vers une infection fongique (KT central).
  - \* Une prise récente d'antibiotiques peut atténuer le tableau clinique.
  - \* Un traumatisme récent est retrouvé dans 40 % des cas.
- Signes fonctionnels :
  - \* Douleur : c'est le maître-symptôme qui doit faire évoquer d'emblée le diagnostic chez l'enfant, quelles que soient les circonstances de son apparition.
    - Parfois intense, d'apparition brutale, métaphysaire osseuse classiquement « près du genou, loin du coude » ou articulaire (hanche ou genou le plus souvent), avec impotence fonctionnelle absolue. Elle évoque une ostéomyélite aiguë ou une arthrite aiguë.
    - Parfois progressive, peu intense, à l'origine d'une boiterie modérée et d'une impotence fonctionnelle relative. Elle évoque une ostéomyélite subaiguë.
    - Chez le nourrisson ou le nouveau-né, le contexte peut être celui d'une septicémie, et la recherche systématique d'une atteinte ostéoarticulaire fait partie du bilan à cet âge ; parfois, seul un aspect anormalement immobile d'un membre ou d'une articulation doit faire évoquer le diagnostic d'ostéo-arthrite.
  - \* Fièvre : sa présence dans un contexte de douleur ostéo-articulaire doit faire évoquer le diagnostic en tout premier lieu, d'autant plus qu'elle est importante, supérieure à 38 °C ;



mais son absence ne doit pas faire éliminer le diagnostic :

- Les ostéomyélites subaiguës peuvent être quasi apyrétiques avec un fébricule intermittent.
  - Les ostéo-arthrites peuvent être également apyrétiques ou, dans les formes graves en particulier à bacille Gram moins, présenter une hypothermie.
- \* Altération de l'état général, frissons, sueurs : ils n'existent qu'en cas de syndrome septique sévère.

### **b) Examen physique**

- Local : inspection et palpation :
  - \* L'ensemble du squelette doit être examiné, y compris l'articulation sacro-iliaque et les disques intervertébraux.
  - \* Une douleur aiguë métaphysaire évoque le diagnostic d'ostéomyélite ; la mobilisation douce de l'articulation est alors possible.
  - \* Un épanchement, plus facilement visible au genou et surtout une impossibilité de mobiliser passivement une articulation sans déclencher de très vives douleurs évoquent le diagnostic d'arthrite.
- Examen loco-régional et général :
  - \* Recherche d'une porte d'entrée :
    - Cutanée. Examiner notamment les cathéters de perfusion chez le nourrisson.
    - ORL ++.
    - Pulmonaire.
    - Urinaire.
    - Méningée.
  - \* Autres localisations ostéo-articulaires (fréquentes chez le nouveau-né).
  - \* Tolérance de l'état septique.

## **2. Examens complémentaires**

### **a) Examens à visée bactériologique**

- Ils doivent être effectués avant tout traitement ; la mise en culture rapide (avant 4 heures) est indispensable, sur milieu adapté (flacon à hémoculture), après avoir averti le bactériologiste de l'importance du prélèvement.
- Toute culture ne pourra être jugée négative qu'après le dixième jour.
- Hémocultures :
  - \* Un minimum de 3 hémocultures est indispensable, idéalement à 15 minutes d'intervalle, même en l'absence de fièvre.
  - \* Elles sont positives dans 40 à 60 % des cas.
  - \* Elles seront répétées en cas de frissons ou de pics fébriles.
- Ponction métaphysaire :
  - \* En cas de suspicion d'ostéomyélite, elle est effectuée sous anesthésie générale, contrôle scopique, avec lavage-aspiration de la métaphyse.
  - \* Elle permet d'obtenir un germe dans 90 à 100 % des cas.
- Ponction articulaire :
  - \* Toute articulation suspecte sera ponctionnée, de manière aseptique, au bloc opératoire, sous anesthésie générale.
  - \* Un taux de leucocytes supérieur à 100 000/mm<sup>3</sup> est pathologique, mais c'est la découverte d'un germe qui affirme le diagnostic.
  - \* Théoriquement moins performante que la ponction métaphysaire, elle ne permet de retrouver un germe que dans 50 à 60 % des cas.
  - \* Les techniques de PCR sont alors utiles, notamment pour les germes difficiles à cultiver (*Kingella kingae*) mais aussi pour dépister des résistances aux antibiotiques.
- Prélèvements à la recherche d'une porte d'entrée : positifs dans 60 % des cas :

- \* ECBU.
- \* Prélèvements ORL (nez, gorge, oreille).
- \* Prélèvement d'une lésion cutanée (panaris, plaie, ongle incarné ; talon, omphalite chez le nouveau-né).
- \* Cathéter.
- \* LCR en cas de signe méningé
- \* Selles chez le nouveau-né.

### b) *Autres examens biologiques*

- Numération-formule sanguine :
  - \* Elle montre classiquement une hyperleuco-cytose à polynucléaires neutrophiles, parfois très élevée.
  - \* L'absence d'élévation ne doit pas faire éliminer le diagnostic (20 % des cas).
- VS (N < 20 à la 1<sup>re</sup> heure) :
  - \* Souvent très élevée, elle l'est significativement plus dans les arthrites que dans les ostéomyélites.
  - \* De même, une valeur normale est possible dans 10 à 15 % des cas et ne doit pas faire éliminer le diagnostic, en particulier chez le nouveau-né et les drépanocytaires
  - \* La cinétique de sa variation est lente : augmentation à la 24<sup>e</sup> heure, diminution lente.
- CRP (C-reactiv protein) (N < 5 mg/l) :
  - \* La cinétique de sa variation est plus proche du processus infectieux que la VS : augmentation précoce dès la 6<sup>e</sup> heure, maximum au 2<sup>e</sup> jour, décroissance parallèle à celle des signes inflammatoires.
  - \* Est normale dans 20 % des cas.
- Orosomucoïde (N < 1 g/l) :
  - \* Très rarement normale = valeur prédictive négative élevée.
  - \* > 1,5 g/l dans 90 % des cas.
- Électrophorèse de l'hémoglobine :
  - \* À la recherche d'une drépanocytose chez les patients noirs ou Maghrébins.

### c) *Examens d'imagerie*

- Radiographies standards :
  - \* - Normales au début, il faut rechercher des signes indirects :
    - Épanchements articulaires se traduisant par un refoulement des lignes graisseuses périarticulaires en cas d'arthrite ou d'ostéo-arthrite.
    - Flou des parties molles péri-métaphysaires en cas d'ostéomyélite.
  - \* À un stade tardif, en général en l'absence de traitement efficace, peuvent apparaître :
    - Dans les arthrites et les ostéo-arthrites : déminéralisation, appositions périostées ; lacunes épiphysaires et/ou métaphysaires, voire destruction articulaire ou luxation septique (épaule et hanche).
    - Dans les ostéomyélites : appositions périostées, puis lacunes métaphysaires, voire séquestres osseux.
- Échographie :
  - \* Elle est très utile dans deux circonstances :
    - Recherche d'un épanchement articulaire en cas de suspicion d'ostéo-arthrite chez le nourrisson.
    - Surveillance métaphysaire dans les ostéomyélites à la recherche d'un abcès péri-métaphysaire nécessitant une évacuation chirurgicale.
- Scintigraphie :
  - \* Au technétium 99 m :
    - Non spécifique, elle peut être négative.
    - Elle n'a d'intérêt que dans deux situations : doute sur la localisation de l'infection en cas de suspicion d'atteinte vertébrale, pelvienne ou sacro-iliaque et infection multifocale chez le nouveau-né.

- \* Au gallium 67 :
  - N'est utilisée que pour différencier infarctus osseux et ostéomyélite chez l'enfant drépano-cytaire.
- IRM :
  - \* Sa difficulté d'utilisation provient de la nécessité d'une anesthésie générale chez l'enfant pour éviter les mouvements.
  - \* Elle permet :
    - Le diagnostic différentiel entre ostéomyélite subaiguë et tumeur osseuse.
    - Le diagnostic différentiel entre infarctus osseux et ostéomyélite aiguë chez l'enfant drépano-cytaire.
    - L'identification d'un abcès métaphysaire dans certains cas d'ostéomyélite subaiguë.

### 3. Diagnostics différentiels

#### a) Tumeurs

- Principales tumeurs concernées :
  - \* Malignes : sarcome d'Ewing, localisation osseuse d'une hémopathie maligne, d'un néphroblastome, d'un neuroblastome, lymphome osseux, ostéosarcome.
  - \* Bénignes : granulome éosinophile, chondroblastome, ostéome ostéoïde.
- Cliniquement : évolution subaiguë avec signes radiologiques.
- Le diagnostic repose sur :
  - \* Un examen clinique approfondi : tumeur abdominale, adénopathie, angine.
  - \* Parfois des examens complémentaires radiologiques : IRM ou scanner.
  - \* Surtout : biopsie chirurgicale systématique au moindre doute et examen anatomopathologique systématique de tout prélèvement osseux.

#### b) Infarctus osseux chez l'enfant drépano-cytaire

- Le diagnostic repose sur :
  - \* Le contexte clinique.
  - \* Scintigraphie au gallium 67 et/ou IRM.
- Le traitement d'une suspicion d'ostéomyélite doit primer sur celui d'infarctus osseux.

#### c) Arthrite chronique juvénile

- L'atteinte pluriarticulaire et l'analyse biochimique, bactériologique et anatomopathologique du liquide de ponction articulaire redressent le diagnostic.

## ÉVOLUTION

### A/ Chez l'adulte

#### 1. Guérison

- Elle est la règle en cas de :
  - Prise en charge précoce.
  - Germe retrouvé et sensible.
  - Absence de matériel *in situ*.

#### 2. Complications

- Plus fréquente en cas de retard de prise en charge et en présence de facteurs de risque (*cf. supra*).

#### a) Destruction articulaire

- Rare, elle survient essentiellement en cas de retard diagnostique et thérapeutique important.

- Selon la localisation, elle est plus ou moins invalidante.

#### **b) Raideur articulaire**

- Fréquente, notamment en cas de retard thérapeutique, du fait du développement d'adhérences inflammatoires.
- Elle est parfois favorisée par une arthrotomie effectuée pour un lavage, une biopsie ou une synovectomie.

#### **c) Synovite inflammatoire chronique**

- Aseptique, favorisée par le retard diagnostique et thérapeutique.
- Elle favorise l'enraidissement progressif.

## **B/ Chez l'enfant**

### **1. Guérison**

- C'est heureusement l'évolution la plus fréquente, dans plus de 90 % des cas, sous réserve que diagnostic et traitement aient été suffisamment précoces (avant le quatrième jour).

### **2. Complications**

#### **a) Précoces**

- Ostéomyélite subaiguë :
  - \* Parfois liée à une antibiothérapie initiale inadaptée, elle est de plus en plus souvent la présentation initiale d'une ostéomyélite, en particulier chez l'enfant jeune.
  - \* Cliniquement : paucisymptomatique, avec douleurs modérées, sans signes généraux et avec signes locaux atténués, évoluant depuis plusieurs jours ou semaines.
  - \* Biologiquement, la leucocytose est normale, VS et CRP sont peu élevées, voire normales, l'orosomucoïde est plus régulièrement élevée.
  - \* Radiologiquement, de nombreuses images sont possibles :
    - Abcès de Brodie : lacune(s) cernée(s) d'une discrète sclérose, sans appositions périostées, diaphysaire(s), centrale(s).
    - Forme hyperostosante et nécrosante : augmentation de volume osseux avec densifications irrégulières tachetées de zones géodiques ou de sequestres.
    - Déminéralisation diffuse.
    - Lacune mal limitée avec destruction corticale simulant un ostéosarcome.
    - Corticales irrégulières et épaissies avec appositions périostées en bulbe d'oignon simulant un sarcome d'Ewing.
  - \* Les prélèvements à visée bactériologiques sont plus rarement positifs (moins de 40 % des cas).
  - \* L'abord chirurgical est indispensable pour affirmer le diagnostic d'infection, éliminer le diagnostic de tumeur par un examen anatomopathologique systématique et traiter l'affection.
- Abcès sous-périosté :
  - \* Il se traduit par une douleur localisée persistante dans un contexte de fièvre récidivante.
  - \* Biologiquement, les signes inflammatoires persistent malgré le traitement.
  - \* Radiologiquement, l'échographie aide au diagnostic avant l'apparition de signes osseux.
  - \* Seule l'évacuation chirurgicale permettra d'assurer à la fois le diagnostic et le traitement.

#### **b) Tardives**

- Ostéomyélite chronique :
  - \* Elle est liée à :
    - Un retard diagnostique et thérapeutique.
    - Une résistance du germe responsable à l'antibiothérapie.

- Une suppuration non évacuée chirurgicalement.
- \* Cliniquement :
  - Fièvre, douleurs et inflammation localisée par poussées lors des phases d'abcédation, suivies parfois d'épisodes de fistulisation cutanée avec diminution des douleurs et de la fièvre.
  - Parfois déformations localisées liées à une destruction ostéo-cartilagineuse.
- \* Biologiquement : augmentation, souvent modérée, des signes inflammatoires par poussées.
- \* Radiologiquement : déminéralisation, destruction ostéo-articulaire, déformation, séquestres osseux sont associés de manière variable.
- \* L'identification du germe impose l'abord chirurgical qui doit s'intégrer dans une démarche thérapeutique globale sur le plan ostéo-articulaire.
- \* Les séquelles sont souvent importantes, et l'évolution vers une amylose ou la dégénérescence maligne des cicatrices est possible.
- Ostéo-arthrite chronique :
  - \* En particulier chez le nourrisson, les séquelles articulaires peuvent être sévères : luxation septique, destruction des épiphyses, arthrodèse précoce, raideur articulaire.

## TRAITEMENT

- C'est une extrême urgence.
- Le traitement sera mis en route dès les prélèvements effectués, sans en attendre les résultats.
- Il ne se conçoit qu'en milieu hospitalier, au moins dans les premiers jours.
- Le traitement d'une infection ostéoarticulaire repose sur trois principes, différemment associés :
  - \* L'antibiothérapie parentérale : toujours.
  - \* Le drainage chirurgical : parfois
  - \* L'immobilisation : rarement

### A/ Antibiothérapie

#### 1. Principes

- a) **L'urgence** : débutée immédiatement après les premiers prélèvements.
- b) **Parentérale** : double, bactéricide, à forte dose, adaptée de prime abord à l'âge, puis à l'antibiogramme du germe retrouvé.
- c) **Le relais per os par un antibiotique seul peut être effectué en fonction de l'évolution clinique et biologique**
  - Il nécessite :
    - \* Un diagnostic et un traitement précoces.
    - \* Un germe identifié.
    - \* Une disparition complète de la douleur et des phénomènes inflammatoires locaux et généraux.
    - \* Une normalisation de la CRP.
    - \* Un terrain favorable (attention à : nouveau-né, immunodéprimé, drépanocytose)
    - \* Des parents coopérants.
    - \* L'absence de problèmes pouvant diminuer la résorption digestive des antibiotiques (diarrhée ou vomissements).
- d) **La durée totale du traitement est variable et discutée selon les auteurs**
  - La durée du traitement sera adaptée à l'évolution clinique et biologique, avec un minimum

de 3 semaines.

- En pratique, la normalisation de la VS paraît un critère assez satisfaisant pour arrêter l'antibiothérapie.

## 2. Exemples

### a) Nouveau-né et enfant de moins de 5 ans

- Oxacilline (Bristopen) : 150 mg/kg/jour en trois perfusions.
- + Céfotaxime (Claforan) : 50 à 200 mg/kg/jour en trois perfusions.

### b) Enfant de plus de 5 ans

- Oxacilline (Bristopen) : 150 mg/kg/jour en trois perfusions.
- + Amikacine (Amiklin) : 15 mg/kg/jour en trois injections IV lentes.

### c) Relais per os

- Bien entendu, adaptation à l'antibiogramme, mais on peut donner les quelques indications suivantes :
  - \* Culture négative ou culture positive à Gram négatif :
    - Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin) + Pristinamycine (Pyostacine) : 50 mg/kg/jour.
  - \* Culture positive à staphylocoque :
    - Pristinamycine (Pyostacine) seule, même posologie.

### d) Cas particuliers

- En réanimation si staphylocoque multi-résistant : vancomycine à la place de l'oxacilline.
- La clindamycine (Lincocine) peut être utilisée en association en cas d'infection à streptocoque A.
- Drépanocytose :
  - \* Ceftriaxone (Rocephine) : 100 mg/kg/jour en deux perfusions.

## B/ Drainage chirurgical

### 1. Ostéo-arthrite et arthrite

- La ponction articulaire est obligatoire : elle fait partie des gestes diagnostiques, et l'évacuation de l'articulation est indispensable pour assurer la guérison.
- Un lavage au sérum physiologique est indispensable.
- Le choix entre arthroscopie-lavage, drainage laissé in situ, ponctions itératives dépend de la localisation de l'infection, du mode de contamination et des écoles :
  - \* Les articulations superficielles ; genou, épaule, cheville, poignet bénéficient sans conteste de l'arthroscopie-lavage.
  - \* Pour la hanche : l'existence de pus ou de débris épais lors de la ponction impose le drainage chirurgical.
  - \* L'absence de résolution rapide (48 heures) des symptômes après ponctions itératives doit faire choisir un geste de lavage, arthroscopique ou chirurgical.

### 2. Ostéomyélite

- La ponction simple suffit à un stade précoce.
- Les indications de drainage chirurgical sont :
  - \* Découverte de pus franc lors de la ponction.
  - \* Abscès radiologique ou échographique.
  - \* Doute diagnostique, par exemple dans une ostéomyélite subaiguë.
  - \* Absence de résolution rapide des symptômes après le début du traitement antibiotique.



## C/ Immobilisation

- Elle sera réduite à la phase inflammatoire et douloureuse.
- Par attelles plâtrées ou traction (hanche).

## D/ Surveillance

### 1. Clinique

#### a) *Signes généraux*

- Température : trois fois par 24 heures au début.
- Frissons : ils doivent faire pratiquer des hémocultures.

#### b) *Signes locaux*

- Douleur.
- État cutané local.

#### c) *Tolérance du traitement*

### 2. Biologique

#### a) *Efficacité du traitement*

- NFS, VS, CRP, orosomucoïde :
  - \* Aux 3<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jours.
  - \* Tous les 7 à 10 jours pendant le premier mois.
  - \* Puis tous les mois pendant 4 à 6 mois.
- Cette surveillance sera évidemment prolongée en cas d'ostéomyélite chronique.
- D'autres examens sont également souhaitables :
  - \* Dosage sérique des antibiotiques au nadir et au pic de l'antibiothérapie (une 1/2 heure avant et une 1/2 heure après une injection).
  - \* Pouvoir bactéricide du sérum et pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques sur un éventuel germe retrouvé.

#### b) *Tolérance du traitement*

- Créatininémie.

### 3. Radiologique

- Radiographie au 7<sup>e</sup> jour et au 1<sup>er</sup> mois.
- Puis, en fonction de l'évolution clinique et biologique, pour repérer une éventuelle chronicisation (sequestre, abcès...).

## E/ Traitement préventif chez l'adulte

- C'est la prévention de l'infection en cas de geste thérapeutique ou diagnostique articulaire.

### 1. Prévention primaire

#### a) *Précautions élémentaires d'asepsie*

- Évidentes en cas de prothèse articulaire.
- Indispensables mais parfois trop négligées en cas de simple ponction articulaire diagnostique, avec ou sans infiltration.

#### b) *Éradication des foyers infectieux avant chirurgie articulaire prothétique*

- Sont indispensables :
  - \* ECBU.
  - \* Examen dentaire avec radiographie en panoramique dentaire.

\* Examen ORL avec radiographie en incidence de Blondeau.

**c) Antibioprophylaxie**

- Systématique lors de la mise en place d'une prothèse articulaire.
- Un seul antibiotique, en IV, adapté au terrain et aux germes les plus souvent rencontrés, poursuivi 24 à 48 heures selon les écoles.

## 2. Prévention secondaire

**a) Surveillance attentive de l'état de santé**

- À la recherche de foyers infectieux potentiels, d'autant plus en cas de facteurs de risque importants (diabète, immunosuppression).

**b) Antibioprophylaxie en cas de geste à risque : dentaire, urologique, digestif**

- Dentaire : systématique.
- Urologique et digestif : uniquement en cas d'infection avérée (ECBU systématique avant le geste).

## SPONDYLODISCITES

- Les discites (infections du disque), spondylites (infections du corps vertébral) et les spondylodiscites (infections disco-vertébrales) peuvent être d'origine hémotogène ou iatrogène lors d'un geste diagnostique de ponction ou un geste chirurgical.
- Le diagnostic clinique repose sur l'association douleur et raideur rachidienne réalisant le syndrome rachidien, associé ou non à une fièvre. Les signes neurologiques sont rares.
- Le diagnostic bactériologique repose sur l'isolement du germe à partir d'hémocultures ou de ponctions ou ponction-biopsies radioguidées, parfois chirurgicales.
- Le traitement repose sur l'antibiothérapie adaptée, IV puis orale associée à une immobilisation transitoire. Il est très rarement chirurgical sauf en cas de compression médullaire.
- Les séquelles, à type de déformation rachidienne, exceptionnellement à l'origine de signes neuro-logiques, sont rares.

## A/ Épidémiologie - Physiopathologie

### 1. Épidémiologie

**a) Incidence**

- 2 à 3/100 000 habitants/an.
- Elle est plus faible que celle des arthrites mais augmente depuis quelques années du fait de l'apparition du sida et de l'augmentation des populations migrantes, particulièrement exposées à la tuberculose vertébrale.

**b) Facteurs de risque**

- Diabète.
- Éthylisme chronique.
- Toxicomanie intraveineuse.
- Immunosuppression iatrogène (transplantation d'organes, chimiothérapie, traitement immunosuppresseur) ou virale (HIV).
- Migrant d'un pays d'endémie tuberculeuse (Afrique noire).

**c) Sexe**

- La prédominance masculine classique tend à disparaître.

#### d) Âge

Trois pics de fréquence : adolescence pour les germes classiques, 35 ans pour la tuberculose des immigrants, au-delà de 60 ans quel que soit le germe.

## 2. Physiopathologie

- Le mode de contamination iatrogène est lié à un geste direct, le plus souvent sur le disque (ponction, chirurgie discale ou vertébrale), plus rarement à distance (chirurgie urogénitale). Le staphylocoque doré est le principal germe rencontré.
- Le mode de contamination hématogène suppose une porte d'entrée infectieuse à distance et une contamination par voie artérielle. Infection urogénitale : 35 % ; ORL et stomatologique : 20 % ; cutanée : 10 à 20 % ; digestive (après coloscopie), plus rarement cardiovasculaire (endocardite) ; enfin le plus souvent pulmonaire pour la tuberculose.
- La contamination hématogène peut donner une spondylite ou une discite qui évoluent toujours vers l'infection de l'organe adjacent réalisant alors une spondylodiscite. La spondylite isolée tuberculeuse est fréquente (une fois sur deux).

## 3. Épidémiologie des germes retrouvés

- Le staphylocoque doré reste le principal responsable (plus de 50 % des atteintes à germes non tuberculeux).
- *Escherichia coli* : 10 à 30 %.
- Autres Grams positifs : streptocoque b hémolytique A : 10 % ; *Staphylococcus epidermidis*, pneumocoque, autres streptocoques sont plus rares.
- *Proteus mirabilis*.
- Autres Gram négatifs : entérobactéries chez la personne âgée, *Pseudomonas aeruginosa* chez le toxicomane, salmonella en cas de drépanocytose
- *Kingella kingae* (cocci Gram négatif) chez l'enfant.
- *Brucella* en cas de contact animal prolongé.
- *Candida albicans* chez le toxicomane, parfois *Cryptococcus neoformans* chez l'immuno-déprimé.
- Bacille de Koch : terrain particulier.

## 4. Localisation de l'atteinte vertébrale

### a) Germes non tuberculeux

- Lombaire, rarement dorsale, exceptionnellement cervicale, multifocale dans 10 à 30 % des cas.

### b) Tuberculose

- 40 % lombaire, 40 % dorsale, 20 % : cervicale, sacrum ; multifocale dans 5 à 20 % des cas.

## B/ Diagnostic

- Souvent retardé, notamment en cas de forme subaiguë, classiquement fréquente en cas de tuberculose.

### 1. Clinique

#### a) Interrogatoire

- Âge.
- Recherche des facteurs de risque (*cf. supra*).
- Signes fonctionnels :
  - \* Douleur : souvent de début insidieux, modérée, elle est presque toujours présente. Elle évolue sur un mode mécanique et inflammatoire. Elle est parfois intense et s'accompagne alors en général de signes généraux et locaux marqués.
  - \* Signes neurologiques : souvent limités à une radiculalgie en cas de germe non tubercu-

leux et alors présente dans la moitié des cas, l'atteinte est sévère dans 25 % des cas de tuberculose (paraplégie, compression médullaire, syndrome de la queue de cheval, radiculalgie paralysante).

- \* Signes fonctionnels à distance : psoriasis, fistulisation d'un abcès (inguinal), douleur abdominale, lombaire, signes ORL, pulmonaires. Ils peuvent égarer le diagnostic quand ils sont au premier plan.

### **b) Examen physique**

- Raideur rachidienne :
  - \* Segmentaire, elle est constante et s'associe parfois à une contracture musculaire paravertébrale. Une déformation vertébrale (cyphose) fera évoquer une tuberculose.
- Altération de l'état général : fièvre, présente deux fois sur trois, elle est souvent inconstante et variable dans son intensité ; asthénie, sueurs, amaigrissement.
- L'examen neurologique recherchera des signes objectifs (moteurs, sensitifs, réflexes, sphinctériens) de compression médullaire ou radiculaire qui doivent être consignés par écrit.
- Examen général, à la recherche de :
  - \* Localisations multiples au rachis,
  - \* Complications : abcès prévertébral cervical, dorsal ou lombaire, avec ou sans fistulisation qui peut être cutanée mais aussi intraparenchymateuse ou intrapéritonéale ; signes ORL (dysphagie, dysphonie, trismus) ; signes pulmonaires (toux, dyspnée, hémoptysie), qui font évoquer une tuberculose ; endocardite.

## **2. Examens complémentaires**

### **a) À visée bactériologique**

- Hémocultures :
  - \* Elles seront pratiquées selon le protocole usuel (*cf. supra II A 2.a*), en insistant sur les différents milieux nécessaires. Elles ne retrouvent le germe que dans 30 % des cas.
- Ponction-biopsie scannoguidée :
  - \* Elle permet d'obtenir des éléments pour analyse bactériologique et anatomopathologique. La découverte de nécrose caséeuse et de granulome tuberculoïde suffit à affirmer le diagnostic de tuberculose, même en l'absence d'isolement d'un germe (75 % des cas). Les germes non tuberculeux sont retrouvés dans 40 à 70 % des cas.
- Recherche d'ADN bactérien par technique de PCR.
- Sérologies spécifiques (brucellose, mycoses)
- Recherche d'antigène dans le LCR ou le sérum (cryptococcose).
- Prélèvements des portes d'entrée.
- Dosage des anticorps (antistreptolysines, antistaphylolysine, antiacide téichoïque).

### **b) Autres examens biologiques**

- Numération-formule sanguine : a peu d'intérêt.
- Vitesse de sédimentation. Peu spécifique, sensible.
- *C-reactiv protein* : sensible dans les atteintes à germe non tuberculeux, peu spécifique.
- À part : IDR à la tuberculine :
  - \* Phlycténulaire, elle oriente le diagnostic.
  - \* Négative, elle ne l'élimine pas.

### **c) Examens d'imagerie**

- Radiographies :
  - \* Clichés centrés de face et de profil sur les zones cliniquement suspectes.
  - \* Rachis en entier de face et de profil à la recherche de localisations multiples.
  - \* Les signes radiologiques sont retardés par rapport au début de la maladie (2 semaines au minimum).

- \* La radiographie est parfois normale.
- \* On retrouve :
  - Pincement discal : signe le plus précoce et le plus évocateur du diagnostic, prédominant à la partie antérieure.
  - Ostéolyse vertébrale : flou des plateaux, érosion progressive, géodes intra-osseuses se raccordant à angle aigu avec le plateau vertébral, parfois atteinte de l'arc postérieur
  - Tassement vertébral, antérieur le plus souvent et alors trompeur chez le patient âgé (tassement ostéoporotique), il peut être latéral ou global en « galette ».
  - Ostéocondensation, atteignant rarement le stade de vertèbre « ivoire », alors évocateur de tuberculose.
  - Signes de remaniements vertébraux : ostéophytes exubérants (brucellose).
- \* Il faut rechercher des signes d'abcès : effacement du relief du psoas, image en fuseau, élargissement rétropharyngé de profil, calcifications évocatrices de la tuberculose.
- Scintigraphie :
  - \* Au méthylidiphosphonate de technétium 99 m : sensible, mais peu spécifique. Elle révèle une hyperfixation localisée, parfois une zone d'hypofixation entourée d'une zone d'hyperfixation
  - \* Au gallium 67 : plus précocement positive que le technétium 99 m, mais rarement employée.
  - \* Aux polynucléaires marqués à l'indium 111 : plus spécifique des lésions infectieuses.
- Tomodensitométrie avec injection d'iode :
  - \* Elle a moins d'intérêt que l'IRM mais est plus facilement accessible.
  - \* Les signes sont plus précoces que pour les radiographies standards.
  - \* Ses deux intérêts essentiels sont :
    - La visualisation des abcès et des épidualgies.
    - La ponction scannoguidée.
- IRM :
  - \* C'est l'examen de choix.
  - \* Il permet le diagnostic le plus précoce.
  - \* Les signes sont assez spécifiques (hyposignal discal en T1 rehaussé par le gadolinium, hypersignal en T2 du disque et des plateaux adjacents), parfois un peu atypiques en cas de tuberculose (pas de rehaussement du signal du disque après injection de gadolinium).
  - \* La précision de l'évaluation de l'atteinte extra-osseuse (abcès, épidualgie, importance d'une compression radiculaire ou canalaire) et la possibilité d'un examen en entier du rachis en font tout l'intérêt.

### 3. Diagnostic différentiel

#### a) Tumeurs, primitives ou secondaires

- Contexte clinique, respect fréquent du disque, absence de rupture du ligament longitudinal postérieur au scanner.
- Parfois, l'aspect est strictement identique, y compris en IRM, et seule la ponction-biopsie redressera le diagnostic.

#### b) Arthrose

- Contexte clinique, absence d'évolutivité rapide du pincement discal radiologique, aspect en hypersignal en T2 à l'IRM permettent de confirmer le diagnostic.

#### c) Plus rarement

- Discites inflammatoires (spondylarthropathie, polyarthrite rhumatoïde) : contexte clinique, localisation cervicale pour la polyarthrite rhumatoïde, caractère précoce de l'atteinte vertébrale dans les spondylarthropathies.
- Discites microcristallines : contexte clinique, atteinte radiologique diffuse.

## C/ Traitement

### 1. Antibiothérapie

#### a) *Spondylodiscite à pyogène*

- Il n'y a pas de particularité dans le traitement antibiotique : voie IV, deux antibiotiques synergiques et bactéricides, adaptation au germe éventuellement retrouvé.
- La prolongation du traitement pendant au moins trois mois est classique, avec au moins trois semaines de traitement intraveineux.

#### b) *Spondylodiscite tuberculeuse*

- Le traitement doit être poursuivi au moins un an.
- L'observance thérapeutique, en particulier chez les migrants, est fondamentale et peut être améliorée par l'utilisation d'association en un seul comprimé.
- Isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide sont associés de manière variable selon les écoles, en interdisant toute monothérapie.
- Bilan et suivi préthérapeutique (hépatique, rénal, ophtalmologique) sont indispensables.

### 2. Immobilisation

- Par corset thermomoulé sur mesure, amovible.
- Elle n'est utile qu'en cas :
  - D'atteinte cervicale.
  - De risques neurologiques liés à une instabilité potentielle

### 3. Chirurgie

- Elle n'est utile que :
  - En cas de compression médullaire d'installation rapide, liée à un conflit mécanique.
  - Pour évacuation d'un abcès de grande taille.
  - Pour stabiliser une lésion instable.
  - Pour correction d'une déformation secondaire

## D/ Évolution

### 1. Favorable

- Cliniquement, c'est la règle en cas de diagnostic et de traitement précoce.
- Radiologiquement :
  - La disparition du disque intervertébral peut amener à une fusion intervertébrale.
  - Les tassements antérieurs peuvent conduire à une cyphose localisée.

### 2. Complications

- Rares, elles sont favorisées par le retard diagnostique et thérapeutique.

#### a) *Neurologiques*

- Les compressions radiculaires guérissent le plus souvent.
- Les compressions médullaires peuvent laisser de graves séquelles en l'absence de prise en charge précoce, nécessitant souvent un abord chirurgical.

#### b) *Déformations rachidiennes*

- Toutes les déformations sont possibles, la principale étant la cyphose.
- Le traitement chirurgical ne s'impose qu'en cas de risque neurologique ou de grande déformation inesthétique. ■



### Bibliographie

- ▲ Rombouts JJ. Infections ostéo-articulaires de l'enfant. In Conférences d'Enseignement 2 000. Cahiers d'Enseignements de la SOFCOT n° 73. Elsevier. Paris 2 000 pp 277-296.
- ▲ Morin C, Herbaux B. les infections ostéo-articulaires de l'enfant. Monographie du Groupe d'Étude en Orthopédie Pédiatrique. Sauramps médical. Montpellier 1995.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# RHUMATOLOGIE

# ORTHOPÉDIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Infections ostéoarticulaires. Discospondylite.

1-7-92

Dr Cyrille CONFAVREUX  
Interne des Hôpitaux de Lyon

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections ostéoarticulaires. Discospondylite.

## Objectifs :

- Diagnostiquer une infection osseuse et articulaire,
- Argumenter l'attitude thérapeutique,
- Planifier le suivi du patient.

Les infections ostéoarticulaires présentent plusieurs spécificités dont il faut tenir compte dans la prise en charge. Elles sont habituellement **douloureuses** imposant une prise en charge de la douleur à part entière. Le maniement des **antibiotiques** doit tenir compte de leur **pénétration osseuse** qui est très variable d'une molécule à l'autre. La recherche et le traitement de la **porte d'entrée** sont indispensables. Elle nécessite un **traitement de longue durée** pour stériliser l'articulation. Il existe pour l'articulation un **pronostic fonctionnel** qui est très rapidement engagé. Comme pour toute infection sévère systémique, l'absence de traitement expose à un **risque vital**.

## LES SPONDYLODISCITES

### I- Définition

Les spondylodiscites (SD) infectieuses sont définies par une atteinte septique du rachis comprenant une atteinte discale et osseuse, sans préjuger de l'origine initiale de celle-ci. Les SD bactériennes sont séparées en SD tuberculeuses (mal de Pott) et non tuberculeuses. Les SD fongiques sont rares.

**Toute rachialgie aiguë fébrile est une spondylodiscite jusqu'à preuve du contraire. Urgence diagnostique positif et bactériologique. Urgence thérapeutique.**

### II- Physiopathologie

Dans la majorité des cas, après propagation par voie hématogène, l'infection débute dans la partie antérieure d'une vertèbre (région sous-chondrale= stade initial de spondylite) puis, elle s'étend à travers le plateau vertébral au disque intervertébral (DIV) et à la vertèbre adjacente réalisant l'aspect typique de spondylodiscite. En cas d'inoculation iatrogène directement au disque, la discite est première puis suivent l'atteinte des vertèbres adjacentes.

## A/ SD infectieuses non tuberculeuses

### 1) Spondylodiscite iatrogènes

Leur fréquence a augmenté au cours des vingt dernières années : actuellement environ 30% des spondylodiscites non tuberculeuses.

#### a) Mode de contamination

- **Directe** : conséquence d'un geste diagnostique ou plus souvent thérapeutique local : chirurgie rachidienne (pour hernie discale notamment), nucléotomie percutanée, chimionucléolyse, discographie, injection intra-rachidienne (épidurale, intra-durale), ponction lombaire, rachianesthésie, chirurgie gynécologique pour prolapsus génital avec promontofixation, plaie (balle). Le délai d'incubation est de 1 à 2 semaines,
- **Indirecte** : par voie sanguine, à partir d'un geste réalisé à distance comme une endoscopie urinaire, une chirurgie du petit bassin (urologique ++), un curetage utérin, des explorations vasculaires par cathétérisme, la mise en place de cathéters veineux profonds ou de pace-makers, une extraction dentaire, une hémodialyse, une coloscopie, etc...

#### b) Germes en cause :

**staphylocoque doré + + +**

staphylocoque blanc ou epidermidis (coagulase négative) : inoculation iatrogène directe (notamment per-opératoire),

bacilles Gram négatifs : colibacille le plus souvent, parfois bacille pyocyanique, etc...,

mycobacterium xenopi (nucléotomie percutanée).

### 2) Spondylodiscites non iatrogènes

#### a) Contamination hématogène :

- endocardite bactérienne,
- septicémie à partir d'un foyer infectieux à distance : cutané + + +, broncho-pulmonaire, urinaire, génital, ORL, stomatologique, digestif (découverte d'un cancer du colon occasionnant des bactériémies),
- cas particulier de la brucellose. La porte d'entrée peut-être digestive par absorption de produits laitiers non pasteurisés contaminés (chèvre frais) ou cutané par contact avec des produits contaminés (placenta, sécrétion vaginale) dans le cadre d'une contamination professionnelle,

Dans bon nombre de cas aucune porte d'entrée n'est retrouvée.

#### b) Germes en cause :

**staphylocoque doré + + +**

colibacille,

streptocoques, pneumocoque,

autres bacilles Gram négatifs : klebsiella, salmonella, haemophilus, proteus, bacille pyocyanique, etc...,

brucella (sud de la France, Corse),

cas particulier : Kingella kingae : cocci Gram négatif responsable de spondylodiscite chez des enfants âgés de moins de 5 ans.

#### c) Terrain favorisant :

- diabète et éthyliste chronique,
- maladie immunosuppressive : VIH, néoplasie évolutive, insuffisance rénale chronique, lupus érythémateux disséminé, cirrhose, etc...,
- corticothérapie, immunosuppresseurs, chimiothérapie anticancéreuse,

- drépanocytose homozygote : SD à salmonelles,
- toxicomanie IV : pyocyanique, S auréus, candida albicans,
- profession exposant à la brucellose : vétérinaire, éleveurs, etc..

## B/ SD tuberculeuses

L'infection par le bacille tuberculeux (Koch) ou *Mycobacterium tuberculosis* se fait par voie principalement hématogène à partir du poumon.

Il peut s'agir :

- dans la majorité des cas de la réactivation d'un BK "dormant" (avec ou sans antécédent connu de tuberculose maladie) à l'occasion d'une fragilisation ;
- dans certains cas d'une infection récente (avec contagio tuberculeux récent).

Deux terrains "types" du mal de Pott :

- le sujet autochtone, âgé (> 60 ans) et/ou fragilisé par le diabète, éthyliste, cirrhose, cancer, corticothérapie, traitement immunosuppresseur, insuffisance rénale chronique, infection par le VIH,
- le sujet immigrant provenant de zones d'endémie tuberculeuse : Afrique Noire le plus souvent, Asie du Sud-Est, Péninsule Indienne, Afrique du Nord, etc...

## III- Diagnostic positif

L'âge de survenue est très variable (50 ans en moyenne).

Les localisations sont, par ordre de fréquence décroissante : lombaire, dorsale, cervicale (rare).

La SD est habituellement unifocale, rarement multifocale (tuberculose).

Le début est variable : brutal/rapide (SD aiguë), ou au contraire subaigu/chronique (SD chronique).

### A/ L'interrogatoire recherche :

- le mode de début aigu/subaigu ;
- les circonstances de survenue et une porte d'entrée :
  - porte d'entrée (toute infection dans les 3 mois précédents),
  - geste invasif faisant suspecter une SD iatrogène,
  - consommation de produits laitiers non pasteurisés (brucellose).
- un terrain favorisant : immunodépression, immigrant (tuberculose), profession exposée à la brucellose,

### B/ Les signes fonctionnels

**Rachialgies inflammatoires** (lombalgies, dorsalgies ou cervicalgies) permanentes, à recrudescence nocturne, non soulagées par le repos (moins net si sub-aiguës). Elles entraînent une impotence fonctionnelle d'autant plus importante que le début est aigu.

**Douleurs radiculaires** généralement par épидурite infectieuse comprimant une racine nerveuse. Elles ne sont pas rares et peuvent être inaugurales : sciatique, cruralgie, névralgie intercostale, névralgie cervico-brachiale, faiblesse des membres inférieurs, troubles sphinctériens.

### C/ Les signes généraux

Typiquement sont intenses : **fièvre**, frissons, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie, amaigrissement.

Mais sont parfois absents en cas de forme subaiguë, traînante ou décapitée.

## D/ L'examen physique cherche :

- à l'examen du rachis :
  - une raideur rachidienne douloureuse**, segmentaire mais touchant toutes les amplitudes de mouvement,
  - des signes inflammatoires locaux** : chaleur, rougeur,
  - une douleur à la percussion** des épineuses,
  - une contracture musculaire** paravertébrale,
  - une déviation vertébrale** : cyphose dorsale,
  - un abcès froid** paravertébral (tuberculose).
- **une porte d'entrée** : foyer infectieux pulmonaire, lésion cutanée, souffle cardiaque d'endocardite, état bucco-dentaire...
- à éliminer :
  - **des signes de complication neurologique** : compression médullaire, syndrome de la queue de cheval,
  - **un souffle cardiaque** (endocardite bactérienne associée)

## E/ Biologie de première intention

- Standard : accélération de la VS, élévation de la CRP. Mais une VS normale n'exclut pas le diagnostic de SD. La leucocytose est variable selon l'étiologie.
- Les hémocultures : 2-3.

## F/ Examens d'imagerie

### 1) Les radiographies standard.

Elles demeurent l'examen de première intention devant toute suspicion de SD. On demande des clichés du segment rachidien douloureux, de face et de profil.

- Il existe un **retard radio-clinique** de 3-4 semaines au moins.
- Le **pincement discal isolé** (non spécifique) est le premier signe à apparaître avec l'aspect flou d'un angle vertébral.
- Ensuite se développent des **érosions des plateaux** vertébraux en miroir de part et d'autre du disque dont le pincement s'accroît.
- Enfin des anomalies majeures des corps vertébraux adjacents : **géodes typiquement en miroir** peuvent se voir et conduire à un tassement vertébral.  
Il est important de rechercher une opacité paravertébrale traduisant un abcès des parties molles : anomalie du bord externe du psoas de face, fuseau paravertébral de face du rachis dorsal, opacité prévertébrale de profil au rachis cervical.

### 2) IRM en urgence + + + (avec injection)

C'est l'examen le plus sensible et surtout le plus précocément positif. Il est justifié devant toute suspicion de SD infectieuse. Il permet de localiser l'étage, l'atteinte uni/multifocale, la présence d'une épидурite ou d'un abcès paravertébral et l'existence d'une compression neurologique. Sémiologie :

L'IRM montre des anomalies du disque intervertébral et des plateaux adjacents avec un hyposignal T1, un hypersignal T2 et un réhaussement du signal en T1 gadolinium.

L'injection de Gadolinium en T1 est indispensable pour rechercher une épидурite infectieuse.

### 3) Le couple scintigraphie osseuse Tc99m / TDM

En cas de non-accès à l'IRM, ces deux examens peuvent être utilisés.

La scintigraphie osseuse montre précocément une hyperfixation localisée orientant le niveau



des coupes à réaliser en tomodensitométrie (avec injection IV de produit de contraste iodé). La TDM peut montrer une hypodensité discale (très évocatrice), des anomalies osseuses (érosions des plateaux vertébraux, géodes), une image d'épidurite ou un abcès paravertébral.

La normalité de la TDM n'exclut pas le diagnostic.

La TDM permet aussi de réaliser une biopsie à visée anapath et bactériologique.

## IV- Diagnostic bactériologique

La SD infectieuse est d'abord une urgence diagnostique bactériologique (germe = priorité). Malgré l'enquête bactériologique, l'identification du germe en cause demeure négative dans 20% à 30% des SD infectieuses. Il est important de rechercher une éventuelle prise d'antibiotiques qui a pu décapiter l'infection.

### 1) Examens extra-rachidiens

- **Hémocultures** : à répéter lors des pics fébriles, frissons, et dans les 4 heures après une éventuelle ponction-biopsie locale (décharge bactérienne).
- Prélèvement de la **porte d'entrée** (écouvillonnage)
- Recherche d'un **foyer infectieux** : ECBU, radiographie thoracique, Blondeau (sinus), panoramique dentaire, échographie cardiaque si souffle (endocardite).
- Sérologie **VIH**.
- **Sérodiagnostics** : anti-staphylolysines, Wright (brucellose), Widal-Felix (Salmonellose)
- Si arguments pour une tuberculose : IDR, BK crachats +/- urinaires.

### 2) Ponction-biopsie disco-vertébrale

C'est la méthode de référence. Voie percutanée au trocart sous scopie ou scanner. Indiquée si le germe n'est pas identifié par les examens non-invasifs après bilan de coagulation.

## V- Diagnostic différentiel

Toute rachialgie aiguë avec VS augmentée et/ou fièvre, est une SD infectieuse jusqu'à preuve du contraire (sans oublier la possibilité d'une méningite).

### 1) Rachialgie aiguë inflammatoire septique

- **Spondylodiscite mycosique** (*candida albicans* ++). Elles surviennent chez l'immunodéprimé (diabète, cancer, corticoïdes, agranulocytose) et chez l'héroïnomane. Il existe le plus souvent une candidose généralisée associée et une altération de l'état général. La SD aspergillaire est exceptionnelle.
- **Spondylite isolée** : ostéomyélite infectieuse du corps vertébral sans atteinte du DIV. Elle touche parfois l'arc postérieur. L'aspect radiologique est habituellement lytique ou mixte, rarement condensant pur (pouvant réaliser l'aspect de vertèbre d'ivoire). Par définition, le disque est normal sur les radiographies et à l'IRM.  
On distingue l'ostéomyélite vertébrale à germes banals staphylocoque doré, salmonelle (drépanocytaire), de la spondylite tuberculeuse (très fréquente chez les immigrants provenant d'Afrique Noire, d'Asie du Sud-Est). Existence de formes multifocales.
- **Epidurite infectieuse** (staphylocoque ++). Les radiographies sont normales. Le diagnostic est fait par l'IRM rachidienne et l'enquête infectieuse.
- **Zona métamérique pré-éruptif**.
- Arthrite interapophysaire postérieure infectieuse

## 2) Spondylodiscites non infectieuses :

- **Spondylodiscite chimique** à la suite d'une chimionucléolyse à la chymopapaïne. La ponction-biopsie discovertébrale est indispensable pour éliminer une SD infectieuse. Traitement par repos et immobilisation simple (pas d'antibiotique).
- **Discites et spondylodiscites inflammatoires.**  
Diverses maladies inflammatoires entraînant une inflammation aiguë/chronique des DIV (parfois atteinte des plateaux) peuvent être discutées : SA, PR (rachis cervical), SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite), discite microcristalline (chondrocalcinose articulaire, rhumatisme à hydroxyapatite) réalisant une rachialgie aiguë, souvent cervicale, fébrile (torticolis fébrile).
- **Spondylarthropathies destructrices des hémodialysés** (rachis cervical++) posent toujours le problème d'une infection. Caractéristiques permettant généralement d'éviter le recours à la biopsie : atteinte de plusieurs étages, listhésis, lésions articulaires postérieures, fixation scintigraphique dans les limites de la normale, absence d'hypersignal du DIV en IRM-T2, respect des parties molles.
- **Vertèbre tumorale** (respect des disques, fièvre rare).

## 3) Radiologique :

- **La discopathie pseudo-pottique** est une forme de présentation de la discopathie dégénérative évoluée (arthrose) à l'origine de rachialgies nocturnes avec raideur matinale mais non inflammatoire. Les radiographies montrent une dégénérescence du disque, une ostéophytose et une condensation réactionnelle des plateaux vertébraux adjacents.
- **La maladie de Scheuermann** (dystrophie vertébrale de croissance). Les disques sont pincés, les plateaux ont un aspect feuilleté sans ostéolyse et les images de hernies intraspongieuses sont caractéristiques.

## VI- Prise en charge

Hospitalisation en urgence, bilan bactériologique, repos au lit.

**Deux situations sont particulièrement urgentes :**

septicémie : antibiothérapie et réanimation,  
compression médullaire avec paraplégie flasque : chirurgie et antibiothérapie.

**Si abcès : drainage / Si matériel infecté : le déposer.**

### 1) Antibiothérapie :

Elle est démarrée le plus tôt possible, après réalisation des examens bactériologiques, probabliste double, synergique, bactéricide, à bonne diffusion osseuse, et secondairement adaptée au germe (selon antibiogramme, CMI, CMB).

Elle est initialement intraveineuse (PO pour les fluoroquinolones) 3-4 semaines puis relayée per-os pour une durée totale longue de 3 mois (mais cette durée de l'antibiothérapie est purement arbitraire, car aucun essai contrôlé n'a été conduit pour déterminer la durée optimale. Dans les pays anglo-saxons, elle est par exemple de 6 semaines).

En revanche, dans le mal de Pott, l'antibiothérapie sera très prolongée, de 12 à 18 mois.

### 2) Immobilisation :

**Corset** plâtré ou bivalve en résine pour immobilisation et antalgie. Il est porté jusqu'à la consolidation osseuse. Certains auteurs préconisent un repos total. Et une reverticalisation vers 6 semaines.

Soins de **nursing** pour prévention des complications de décubitus.

### 3) Rééducation :

Pendant le décubitus : entretien de la force musculaire en isométrique, entretien de la mobilité articulaire périphérique. Puis rééducation des muscles paravertébraux.

### 4) Surveillance :

Concerne l'**efficacité** du traitement, sa **tolérance** et le dépistage des **complications** de décubitus.

*Clinique :*

- Douleur, raideur, TA,P, température, palpation des mollets, signes neurologiques,
- Evolution locale de la porte d'entrée,
  - Audition (aminoside)

*Paraclinique :*

- NFP, VS, CRP, fonction rénale (aminosides),
- Evolution radiologique et IRM de contrôle à interpréter avec discernement. En effet, compte tenu du retard radiologique, il faut s'attendre à une aggravation initiale des radios simples, malgré la guérison. De même, il est inutile de refaire une IRM avant 3 mois, et même 6 mois pour certains.

**Les principaux critères d'évolution favorable sous traitement, à court terme, sont la disparition de la douleur, et la VS/CRP.**

## VII- Evolution

D'autant plus favorable que l'antibiothérapie adaptée est **débutée précocément**.

- La restitution ad integrum est possible.
- Retard radioclinique (poursuite de l'aggravation radiologique malgré une évolution clinique et biologique favorable): accentuation pendant les deux premiers mois puis reconstruction osseuse progressive (condensation, ostéophytose latérale) avec disparition plus ou moins complète du disque et évolution vers l'ankylose (bloc vertébral acquis).
- Dans le mal de Pott, l'évolution radiologique est beaucoup plus lente avec l'accentuation des lésions qui se poursuit sur près de 6 mois avant que la reconstruction ne se manifeste (fusion en bloc vertébral, vertèbre ivoire vers 1 an). Les abcès des parties molles mettent plusieurs semaines pour régresser sous traitement médical.

## ARTHRITES SEPTIQUES

**Toute monoarthrite aiguë fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire. Urgence diagnostique et bactériologique. Urgence thérapeutique.**

Sites : toutes les articulations peuvent être atteintes y compris les sacro-iliaques.

Le genou est le site numéro 1 chez l'adulte et l'enfant.

La hanche est le site numéro 1 du nourrisson.

Atteinte polyarticulaire : 10%

## I- Clinique

### 1) Monoarthrite aiguë fébrile :

- **douleur intense** permanente encore aggravée à la mobilisation, l'appui et le toucher.
- **inflammation locale** : rouge vif voire violine, peau luisante et tendue, gonflement articulaire (choc rotulien= épanchement du genou), chaleur locale.
- **fièvre** parfois intense.

### 2) Tableaux atypiques :

Arthrite subaiguë et arthrite décapitée sont possibles.

Certains germes comme la tuberculose donnent fréquemment des formes cliniques abâtardies.

### 3) Recherche d'une porte d'entrée et terrain :

**Localement** : geste local récent (infiltration, ponction, arthroscopie...), morsure, plaie pénétrante.

**A distance** :

- infection cutanée à distance,
- foyer infectieux profond (ORL, dentaire),
- infection générale source de bactériémie (endocardite infectieuse, pyélonéphrite, pneumopathie, MST, urétrite, ...)
- gestes récents : extraction dentaire, cathéter veineux, endoscopie...

**Terrain** :

- contexte de toxicomanie,
- alcoolique,
- immunodépression, splénectomisé, HIV...
- drépanocytose.

### 4) Contexte clinique global :

antécédents médico-chirurgicaux (goutte, infection récente..), allergies.

## II- Biologie

- Standard : NFP, VS, CRP, bilan de coagulation = typiquement **syndrome inflammatoire** biologique élevé. Fonction rénale et hépatique en préthérapeutique.

- **Ponction articulaire en urgence, indispensable avant toute antibiothérapie** :

= fondamentale au diagnostic.

Typiquement : liquide, purulent, épais.

> 2 000 leucocytes (dont >85 % PNN)

Examen direct au microscope optique ne retrouve pas de cristaux mais parfois des germes à la coloration de gram donnant des arguments pour l'antibiothérapie probabiliste.

- **Prélèvement de la porte d'entrée** (écouvillonnage)

- **Hémocultures** en systématique et dans les frissons et pics fébriles.

- Sérodiagnostics et prélèvements à visée BK selon le contexte.

- La ponction biopsie synoviale à l'aiguille fine est réalisée si le bilan infectieux revient négatif.

### III- Imagerie

- Les radiographies simples sont initialement normales (retard radio-clinique). Elles précisent l'état de l'articulation sous-jacente, visualisent un éventuel corps étranger radio-opaque. L'évolution radiologique voit apparaître peu à peu (en l'absence de traitement) :  
Un **pincement** de l'interligne articulaire,  
Une **déminéralisation osseuse sous-chondrale**,  
Des **érosions et micro-géodes épiphysaires**.
- L'échographie articulaire est d'une bonne aide notamment pour la hanche chez l'enfant et peut guider la ponction.
- L'IRM articulaire si elle est réalisée montre un épanchement articulaire, une tuméfaction des parties molles, un hyposignal T1 et hypersignal T2 de l'os sous-chondral. Elle ne doit pas retarder la prise en charge mais trouve son intérêt en étant précocément positive au moment où les radiographies simples sont encore normales.

### IV- Etiologie

Les mêmes germes que pour les spondylodiscites peuvent être en cause.  
Là encore prédominance du Staphylocoque doré pour les portes d'entrée cutanées et iatrogène.

### V- Diagnostic différentiel

La **monoarthrite aigüe goutteuse** : tableau pseudo-septique et cristaux à l'examen direct.

La chondrocalcinose, avec parfois liquide puriforme

Une infection périarticulaire de type **bursite** (ex bursite pré-rotulienne au genou). Intérêt de l'examen clinique (l'épanchement n'est pas articulaire, mais dans une bourse séreuse ; les plus fréquents : hygroma surinfecté du coude et bursite pré-rotulienne) et de l'échographie.

Les **arthrites réactionnelles** (plutôt oligoarthrite)

Rhumatisme inflammatoire chronique débutant (PR) .

### VI- Prise en charge

Hospitalisation en urgence.

Immobilisation et décharge de l'articulation.

**Bilan bactériologique avant tout traitement : c'est une faute grave de ne pas ponctionner une articulation suspecte d'être infectée, et d'instaurer une antibiothérapie à l'aveugle.**

#### 1) Antalgie :

Immobilisation, décharge, antalgiques (paliers de l'OMS), glace sur l'articulation. La ponction diagnostique est aussi évacuatrice.

## 2) Antibiothérapie :

Initialement probabiliste secondairement adaptée à l'antibiogramme. Elle répond aux mêmes règles que pour les spondylodiscites.

La durée recommandée est :

- parentérale jusqu'à 8 jours d'apyrexie
- puis relais pour une durée totale de 6 semaines.

## 3) Immobilisation :

Décharge et repos de l'articulation.

Rééducation : mobilisation passive et contractions isokinétiques dès disparition des signes locaux.

Rééducation active progressive à partir de la fin du traitement.

## 4) Traitement de la porte d'entrée.

## 5) Drainage/lavage articulaire, arthroscopie :

Si l'infection est très importante, ils sont discutés sachant que pour être efficace, le lavage doit être invasif et que plus on est invasif, plus il y a de séquelles articulaires. **C'est tout l'enjeu de la prise en charge la plus précoce possible afin d'améliorer le pronostic fonctionnel.**

## 6) Surveillance.

# VII- Evolution

Guérison habituellement.

Le pronostic fonctionnel est d'autant meilleur que la prise en charge est précoce.

En absence de traitement, le risque fonctionnel est doublé d'un risque vital lié à toute infection systémique.

# LES INFECTIONS DE L'OS

## I- Définition

Lorsque l'infection osseuse est d'origine hématogène, on parle d'**ostéomyélite** dont la forme typique se voit chez l'enfant. Lorsque l'infection est post-traumatique ou post-chirurgicale, on parle d'**ostéite**. On classe en **aiguë <1 mois** et en **chronique > 1 mois**.

## II- Ostéite aiguë

Une infection post-traumatique ou post-chirurgicale aiguë (<1 mois) présente surtout des **signes locaux** à type de douleur, d'inflammation locale (rougeur, chaleur) et d'écoulement. Une infection sur vis est typique de ceci. La présence de signes généraux importants est moins fréquente (exemple : pandiaphysite sur enclouage centro-médullaire).

Outre une série d'hémocultures, ce sont les **prélèvements locaux** répétés qui sont fondamentaux avant de traiter (il n'y a pas que le *S. aureus* !!). Les staphylocoques coagulase négatifs et les anaérobies sont les spécialistes des infections abâtardies à distance.



Les radiographies simples présentent un retard **radio-clinique**, l'IRM et le scanner en présence de matériel sont peu performants.

Le traitement repose sur :

- antibiothérapie après prélèvements pour une durée prolongée (au moins 6 semaines) ;
- le plus souvent, dépose du matériel d'ostéosynthèse sinon on n'arrive pas à stériliser le foyer ;
- la discussion d'un lavage/parage chirurgical en colloque multi-disciplinaire ;
- certains proposent des ciments, des billes antibiotiques.

La prévention est fondamentale : nettoyage des plaies souillées, hygiène parfaite avant une intervention orthopédique (bilan et traitement dentaire avant l'intervention, douche bétadine, procédure hygiène dans les blocs opératoires, matériel à usage unique, suivi des infections nosocomiales...), surveillance stricte en post-opératoire pour détecter très tôt la moindre infection.

### III- Ostéomyélite aiguë

Elle touche typiquement le **jeune enfant** en période de croissance à la faveur d'une bactériémie et ceci s'explique par la physiopathologie. Cette fois-ci, l'infection osseuse est bruyante associant :

- des **signes généraux** : asthénie, fièvre élevée,
- une **douleur pseudo-fracturaire** " loin du coude et près des genoux ", qui s'est rapidement installée et devient insomnante ;
- et une **impotence fonctionnelle** majeure ;
- la **mobilité articulaire est normale** mais la douleur est hectique à la palpation métaphysaire.

La localisation métaphysaire chez l'enfant s'explique : au niveau de la plaque de croissance, l'artère nourricière se ramifie et mécaniquement cela constitue une zone de blocage des embolus septiques. Ensuite l'infection se développe bien au niveau du cartilage de croissance car il est situé entre deux fronts vasculaires ne communiquant pas entre eux (épiphysaire et métaphysaire) et rendant donc cette zone plus fragile à l'ischémie/nécrose. Cela favorise la croissance bactérienne et diminue l'accès des cellules immunitaires de l'organisme. Les cellules du système réticulo-endothélial sont d'ailleurs moins présentes ici qu'au milieu de la diaphyse. Le double front vasculaire apparaît vers 18 mois et disparaît vers 16 ans.

La biologie retrouve le **syndrome inflammatoire patent**, les **hémocultures** répétitives lors des pics fébriles et des frissons sont souvent positives. La ponction-biopsie locale permet d'isoler le germe. La recherche et le prélèvement bactériologique de la **porte d'entrée** sont fondamentaux.

Les germes les plus fréquemment en cause sont :

- chez les nouveau-né et le jeune enfant : *S. aureus*, *Haemophilus* et streptocoque B,
- chez l'adulte : *S. aureus* domine, BGN, streptocoques.

Les radiographies sont en **retard** sur la clinique (donc un bilan normal n'exclut pas le diagnostic !). Les premiers signes (2-3j) sont un **gonflement des tissus mous**, des appositions osseuses au niveau du **soulèvement périosté** et une **raréfaction métaphysaire**. Au bout de 2 semaines, des lésions destructrices apparaissent : zones de **raréfaction multiples et séquestres**.

**L'échographie** est non invasive et permet la recherche précoce d'un abcès sous-périosté.

La **scintigraphie** au Tc99m montre une hyperfixation du foyer et permet de localiser l'atteinte et d'éventuelles atteintes multiples.

**Dans les formes chronicisées, on recourt à la TDM** pour préciser l'existence ou non de séquestre (nécrose osseuse dans laquelle les antibiotiques ne pénétreront pas, faute de vascularisation).

Dans les formes de localisation atypique ou lorsque se pose un problème de diagnostic différentiel avec une lésion tumorale, avec un infarctus osseux (drépanocytaire), on recourt à l'IRM.

**Traitement : urgence thérapeutique :**

- immobilisation antalgique 1 mois puis mobilisation en décharge et remise à l'appui progressif ;
- antibiothérapie (en moyenne 4 à 6 semaines, au maximum trois mois) ;
- chirurgie si existence d'un abcès osseux ou d'un séquestre.

**Evolution :**

Si le diagnostic est porté tôt, le risque vital septicopyohémique est faible et le pronostic fonctionnel est bon avec de bonnes chances de guérison. Plus il y a de retard, plus le risque fonctionnel augmente source de trouble de croissance (inégalité de longueur des membres inférieurs par exemple).

Il peut y avoir contamination de l'articulation lors d'une ostéomyélite si la métaphyse concernée est intra-articulaire (extrémité supérieure du fémur à hanche, extrémité supérieure de humérus à épaule, radius au coude).

## IV- Ostéite/ ostéomyélite chronique

Elle se développe suite à une infection qui est passée inaperçue ou négligée ou mal traitée (décapitée, matériel contaminé en place).

La présentation clinique est le plus souvent torpide, comportant essentiellement des signes locaux : fistule, écoulement intermittent, douleur fruste.

La radiographie objective des remaniements osseux importants : déminéralisation, os tissé, géode, réactions périostées.

La scintigraphie au Tc99m est souvent complétée d'une scintigraphie aux polynucléaires marqués afin de déterminer si indépendamment des processus inflammatoires l'infection persiste. La TDM évalue les séquestres. L'IRM avec injection de gadolinium tranche entre abcès froid et réaction inflammatoire.

Le contexte de survenue, les traitements déjà entrepris, le germe et toutes les informations d'imagerie sont ensuite intégrées en colloque multidisciplinaire de spécialistes (infectiologue, orthopédiste, rhumatologue) pour décider la conduite à tenir la plus appropriée possible : choix de l'antibiothérapie, drainage, parage, dépôt du matériel, appui...

Le traitement est le plus souvent très long (12-24 mois). Parfois les antibiotiques sont poursuivis à vie, ou repris à chaque rechute...

Certains n'arrêtent les antibiotiques qu'à la négativation de tout symptôme et de la scintigraphie aux polynucléaires marqués.

**Tableau 1 : Antibiothérapie en fonction du germe impliqué.**

<p><i>Cocci gram+ en amas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● communautaire (Staphylocoque Méti-S) : fluoroquinolone+ rifampicine (ou péni M + gentamicine) relais fluoroquinolone+ rifampicine.</li> <li>● nosocomial : Staph méti-R : glycopeptide+ rifampicine relais par pristinamycine+rifampicine</li> </ul>	<p><i>Cocci gram+ en chaînette</i> (strepto-, entérocoques) :</p> <p>amoxicilline+ gentamicine (ou glycopeptide + aminoside) relais amoxicilline.</p>
<p><i>Bacille gram- :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Entérobactéries : fluoroquinolone+ C3G ou aminoside relais fluoroquinolones</li> <li>● pseudomonas aeruginosa : ciprofloxacine + ceftazidime (ou ceftazidime+ amikacine) relais ciprofloxacine.</li> </ul>	<p><i>Cocci gram-</i> (gonocoque, méningocoque) :</p> <p>C3G (ou fluoroquinolone) relais fluoroquinolone</p>
<p><i>Anaérobies</i> clindamycine ou imidazolés.</p>	<p><i>Brucellose :</i> cycline + rifampicine.</p>
<p>Tuberculose :</p> <p>isoniazide (Rimifon® 5mg/kg/j) + rifampicine (Rifadine® 10 mg/kg/j) + pyrazinamide (Pyrilène® 30mg/kg/j) pendant 2 mois puis bithérapie isoniazide + rifampicine pendant au moins 12 mois. Déclaration obligatoire. ALD 30 Dépistage et traitement des sujets contacts. Immobilisation beaucoup moins stricte et réservée aux formes compliquées.</p>	

**Tableau 2 : Posologies des antibiotiques**

<b>Pénicilline</b>	oxacilline/péni M- Bristopen® 100mg/kg/j amoxicilline-Clamoxyl® 150-200 mg/kg/j
<b>Fluoroquinolone (po ou IV)</b>	ofloxacine-Oflocet® 400mg/j ciprofloxacine-Ciflox® (600 à 1500mg/j)
<b>Antituberculeux</b>	rifampicine-Rifadine® (po ou IV) 20mg/kg/j
<b>Glycopeptide</b>	vancomycine-Vancocyne® IV 30 mg/kg/j (1500mg/j)
<b>C3G IV</b>	ceftriaxone-Rocéphine® 2g/j ceftazidime-Fortum® (3 à 6 g/j)
<b>Aminoside IV (5j maxi)</b>	gentamicine-Gentalline® (3mg/kg/j IV) amikacine-Amiklin® (15mg/kg/j)
<b>Lincosamide</b>	clindamycine-Dalacine® IV,PO 2.4 g/j
<b>Cycline</b>	doxycycline-Vibramycine® 200mg/j

Tableau 3 : Pénétration osseuse des antibiotiques

<b>Pénétration osseuse excellente</b>
fluoroquinolones systémiques lincosamides rifampicine acide fusidique fosfomycine cyclines
<b>Pénétration osseuse moyenne</b>
$\beta$ -lactamines glycopeptides cotrimoxazole phénicolés
<b>Pénétration osseuse faible</b>
aminosides

## POINTS FORTS ...

- Urgence : diagnostic positif, bactériologique et thérapeutique.
- Pas d'antibiothérapie avant les prélèvements bactériologiques (porte d'entrée, hémocultures, site impliqué).
- Toute *rachialgie aiguë* fébrile est une spondylodiscite jusqu'à preuve du contraire. IRM+++
- Signes neurologiques. Souffle cardiaque.
- Toute *monoarthrite aiguë* fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire. Ponction articulaire+++
- *Ostéomyélite aiguë* = enfant
- *Ostéite aiguë* = infection post-traumatique ou chirurgicale (prévention)
- *Ostéite chronique*
- Traitement multidisciplinaire
  - douleur
  - décharge /immobilisation
  - ABT à bonne pénétration osseuse, (longtemps)
  - porte d'entrée
  - rééducation en 2<sup>ème</sup> temps
  - surveillance (douleur, VS, CRP)
- Ne pas oublier les multiples formes trompeuses de l'infection insidieuse.



Phototèque - Pavillon F, Lyon ©



Phototèque - Pavillon F, Lyon ©



Phototèque - Pavillon F, Lyon ©

**Figure 11: Spondylodiscite infectieuse**

-Aspect radiographique à J 60: de face, perte du liseré de sécurité du plateau supérieur de la vertèbre, pincement discal, fracture antérieure) et de profil, on note en plus une géode.

-Aspect IRM lors de la prise en charge (patient différent).



Phototèque - Pavillon F, Lyon ©

T1



T2



T1 Fat Sat Gado

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

# PÉDIATRIE

## Infections urinaires chez l'enfant : approche diagnostique et thérapeutique

I-7-93

Dr Robert NOVO  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Infections urinaires chez l'enfant : approche diagnostique et thérapeutique

## Objectifs :

- Diagnostiquer une infection urinaire chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## INTRODUCTION

- L'infection urinaire (IU) du nourrisson et de l'enfant reste un problème majeur en pédiatrie.
- Les problèmes posés sont multiples : hétérogénéité des manifestations cliniques, difficulté de réalisation de l'ECBU, surtout chez le petit enfant rendant, parfois le diagnostic difficile, risque septicémiques chez le nouveau-né et le nourrisson, risque accru de cicatrices rénales, surtout en cas d'uropathie sous-jacente, risque de récurrence en cas de retard au diagnostic et au traitement.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les infections urinaires représentent la deuxième cause d'infection chez l'enfant après les infections respiratoires.
- Avant l'âge de 1 an, 2,5 % des garçons et 0,5 % des filles ont une infection urinaire.
- Après un an, elle survient chez 0,2 % des garçons et chez 1 à 3,5 % des filles.
- Globalement, avant 11 ans, 1 % des garçons et 3 % des filles ont une infection urinaire.
- L'infection urinaire est par ailleurs un des modes de révélation principaux des uropathies malformatives dans 30 à 60 % des cas (notamment le reflux vésico-urétéral).

## PHYSIOPATHOLOGIE

- L'infection urinaire (IU) se fait par voie ascendante dans la plupart des cas.
- Les facteurs favorisants sont les suivants : mauvaise hygiène périnéale, urètre féminin court, phimosis, infection prépucciale, présence d'oxyures, et, pour les adolescentes, les rapports sexuels.
- Une stase urinaire provoquée par des mictions rares ou incomplètes peut transformer une contamination bactérienne transitoire en une infection bactérienne vraie.
- Les bactéries responsables d'IU font partie de la flore fécale normale, la colonisation péri-urétrale apparaissant comme une étape nécessaire à la survenue de l'infection.
- Les souches d'*E. coli* incriminées ont des caractéristiques spécifiques qui contribuent à leur pathogénicité : elles ont une affinité élevée pour les cellules uro-épithéliales liée à la présence de protéines filamenteuses appelées *fimbriae*, ou pili.

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

### A/ Diagnostic positif de l'infection urinaire

#### 1. Critères de Kass

- Le diagnostic de certitude repose sur les critères de Kass :
  - Leucocyturie  $\geq 104$  leucocytes/ml.
  - Bactériurie  $\geq 105$  germes /ml pour un seul germe.

#### 2. Recueil des urines

Il doit être réalisé de façon rigoureuse après désinfection de la région péri-urétrale. Il se fera à l'aide d'une poche chez le petit enfant, laissée en place au maximum 30 minutes, ou au milieu du jet chez l'enfant plus grand. La ponction sus-pubienne ou le prélèvement par sondage sont réservés à des cas particuliers. Les urines gardées à 4 °C doivent ensuite être acheminées dans les quatre heures au laboratoire. La rigueur du prélèvement des urines et la réalisation de l'examen sont essentielles ainsi que l'analyse critique des résultats en fonction du tableau clinique.

#### 3. Bandelettes urinaires

- Ce sont des tests de dépistage fiables et rapides pour le clinicien.
- Elles présentent un intérêt en cas de doute diagnostique, permettant de n'envoyer au laboratoire que des urines suspectes.

##### a) Principe

- Il repose sur la mise en évidence sur urines fraîches de l'existence de leucocytes et de nitrites.
- La détection de la leucocyturie se fait par dosage de la leucocyte-estérase. La lecture se fait à température ambiante après 2 minutes.
- La détection des nitrites est fondée sur la transformation des nitrates en nitrites par les bactéries possédant une nitrate-réductase. Ce test est négatif avec le streptocoque D, le pyocyanique, le protéus.

##### b) Résultats

- Ces tests en association présentent une bonne spécificité avec une valeur prédictive négative de 98 % et une valeur prédictive positive de 30 à 40 %.
- En pratique, en cas de négativité de ces deux tests, le diagnostic d'infection urinaire est improbable. En cas de positivité, ils permettent d'évoquer fortement une infection urinaire sous réserve d'une utilisation rigoureuse des bandelettes.

#### 4. Bactériologie

*Escherichia Coli* est le germe prédominant, puisqu'il est rencontré dans 70 à 90 % des cas. *Proteus Mirabilis* arrive en deuxième position avec 5 à 10 % des cas, puis on trouve de façon plus rare les germes suivants : klebsielles (4 à 8 %), entérocoque (2 à 4 %), pyocyanique, staphylocoque, citrobacter.

#### 5. Sensibilité aux antibiotiques du colibacille

- Dans une enquête réalisée en 1996, 54 % des souches étaient résistantes à l'ampicilline et à l'amoxicilline, 39 % à l'association amoxicilline + acide clavulanique, 44 % aux céphalosporines de 1<sup>re</sup> génération, moins de 1 % aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération, 24 % à l'association triméthoprime + sulfaméthoxazole, moins de 2 % à la gentamicine et à la Nétromicine, moins de 1 % aux fluoroquinolones.
- On peut en conclure que l'amoxicilline et l'association amoxicilline + acide clavulanique ne peuvent plus être utilisés en 1<sup>re</sup> intention pour le traitement d'une pyélonéphrite aiguë de l'enfant.

#### 6. Cas particuliers

##### a) *Leucocyturie sans germes*

- Infection urinaire décapitée.
- Tuberculose rénale (rarissime chez l'enfant).
- Infection anaérobie.
- Bilharziose vésicale (séjour en pays d'endémie, hématurie terminale).

##### b) *Bactériurie sans leucocyturie*

Bactériurie asymptomatique, surtout chez la petite fille.

##### c) *Bactériurie < 10<sup>5</sup>/ml : synonyme de souillure, sauf si :*

- Temps de stagnation vésical trop court (il doit y avoir un temps de 4 heures entre 2 mictions chez le grand enfant).
- Traitement antibiotique avant prélèvement.
- Antiseptique dans l'urine.
- Polyurie importante.

### B/ Diagnostic topographique

- La distinction entre IU hautes fébriles (pyélo-néphrites) et IU basses (cystite) est fondamentale compte tenu des risques aigus et chroniques associés aux infections urinaires hautes.
- Aucun argument formel ne permet de distinguer chez l'enfant les IU hautes des IU basses. En pratique, on fait reposer la présomption d'atteinte du parenchyme rénal sur des arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

#### 1. Clinique

Elle varie en fonction de l'âge de l'enfant, les signes cliniques étant d'autant plus trompeurs que l'enfant est jeune.

##### a) *Nouveau-né*

Elle survient surtout vers la 3<sup>e</sup> semaine de vie avec 2 tableaux cliniques principaux : syndrome septicémique avec altération de l'état général ou forme subaiguë avec stagnation pondérale, mauvaise prise des biberons, diarrhée, vomissements, fièvre modérée et inconstante (50 %), parfois ictère prolongé (20 %). Dans ce tableau clinique, les hémocultures sont positives dans 30 % des cas.

**b) Nourrisson**

Une fièvre élevée inexpliquée et prolongée - souvent le seul signe - est parfois accompagnée de signes digestifs trompeurs ou d'une infection ORL concomitante entraînant un risque de décapitation de l'infection urinaire si une antibiothérapie est mise en route à l'aveugle.

**c) Pyélonéphrite du grand enfant (forme typique)**

Fièvre supérieure à 38,5 °C, frissons, douleurs abdominales ou lombaires, palpation d'un gros rein, empâtement lombaire sont les signes cliniques principaux.

**d) Cystite**

Elle se voit essentiellement chez la petite fille après 3 ans.

La symptomatologie associe douleurs hypogastriques, pollakiurie, brûlures mictionnelles et pyurie sans fièvre dépassant 38 °C.

**e) Bactériuries asymptomatiques**

Ce sont des bactériuries au-dessus de 105/ml sans leucocyturie sur 2 ECBU consécutifs survenant de façon isolée.

Elles concernent surtout les filles d'âge scolaire (5 %). Elles sont volontiers récurrentes et liées à *E. Coli*.

L'attitude thérapeutique est de ne pas les traiter mais de lutter contre les facteurs favorisants éventuels : mauvaise hygiène locale, vulvite, constipation, boissons insuffisantes, immaturité vésicale.

## 2. Biologie

**a) Formes hautes**

Il existe en général un syndrome inflammatoire franc associant hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, Creactive protéine (CRP) au-dessus de 20 mg/l.

D'autres marqueurs de l'inflammation plus spécifique sont en cours d'étude :

- l'interleukine 6 : est augmentée en cas d'agression bactérienne, mais son informativité n'est pas supérieure à celle de la CRP ;
- la procalcitonine : c'est un marqueur précoce et sensible des infections bactériennes sévères. Elle est augmentée significativement lorsque des lésions parenchymateuses rénales sont présentes. Ce pouvoir de prédiction des lésions rénales devra être confirmé dans d'autres études.

**b) Formes basses**

Il n'existe pas de syndrome inflammatoire.

On peut considérer que, compte tenu des difficultés diagnostiques chez le jeune enfant, toute infection urinaire est a priori d'origine haute et doit être traitée comme telle.

## 3. Imagerie

**a) Échographie rénale**

- Sa sensibilité est faible, de 11 à 25 %. Elle montre des signes plus ou moins spécifiques quand ils existent : néphromégalie, épaissement de la paroi du bassinet, triangle cortical hyperéchogène.
- L'utilisation des techniques de doppler couleur ou énergie qui analysent les flux intravasculaires permet d'augmenter la sensibilité de l'échographie jusqu'à plus de 70 %, mais il s'agit de techniques nouvelles, nécessitant un opérateur entraîné et une immobilisation stricte de l'enfant.

**b) Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste**

Elle est utilisée dans les cas diagnostiques difficiles. En période aiguë, elle peut montrer des lésions hypodenses correspondant à des foyers de pyélonéphrite aiguë, un abcès rénal ou une extension périphérique de l'infection.

**c) Scintigraphie rénale au DMSA**

Utilisée en période aiguë à titre de diagnostic et à distance afin de rechercher des cicatrices. Elle est plus sensible que l'échographie et moins irradiante que la tomodensitométrie. Elle montre des images d'hypofixation évocatrices de lésions aiguës. C'est la technique la plus fiable pour le diagnostic de pyélonéphrite aiguë.

**C/ Formes compliquées****1. Complications aiguës**

- Il s'agit essentiellement de l'abcès rénal.
- Il est suspecté devant la persistance d'une fièvre, d'une altération de l'état général après plusieurs jours de traitement. Il survient le plus souvent sur une pyélonéphrite sévère ou décapitée par une antibiothérapie inadaptée. Cliniquement, il persiste une douleur lombaire, biologiquement un syndrome inflammatoire.
- À l'échographie, on retrouve des zones hypoéchogènes évoluant vers une zone liquidienne. Le scanner met en évidence des zones hypodenses prenant peu le contraste après injection.

**2. Complications à long terme**

- Ce sont les cicatrices corticales, fibroses secondaires au processus inflammatoire. Leur fréquence varie de 10 à 50 %. Le nombre et la gravité de ces cicatrices sont corrélés avec le délai de mise en route du traitement, la présence d'un reflux ou d'une uropathie obstructive (présent dans 30 à 50 % des cas et facteur aggravant, car il peut être lui-même cause de cicatrices parenchymateuses) et, pour certains, avec le jeune âge de l'enfant
- L'examen de choix pour les mettre en évidence est la scintigraphie rénale au DMSA, qui montre un aspect d'hypofixation globale ou hétérogène, ou localisée, donnant un aspect d'encoche pariétale.
- L'échographie rénale peut montrer un rein bosselé, avec une encoche corticale et un amincissement du cortex, l'urographie intraveineuse un amincissement du cortex en regard de petits calices arrondis et déformés
- Les séquelles secondaires à ces cicatrices sont de 3 types :
  - atteinte de la fonction tubulaire avec protéinurie et trouble de la concentration des urines ;
  - hypertension artérielle dans 30 à 40 % des cas en rapport avec une hypersécrétion de rénine ;
  - insuffisance rénale chronique dans 10 % des cas.

## TRAITEMENT DE LA PYÉLONÉPHRITE AIGUË

**1. Objectif du traitement**

Il est triple :

- éviter les complications aiguës à type de choc septique, surtout chez le nouveau-né et le nourrisson (ce qui en fait une urgence thérapeutique dans cette classe d'âge) ainsi que la constitution d'abcès rénaux ;
- éviter les rechutes favorisées par une uropathie sous-jacente ;
- prévenir ou minimiser les lésions cicatricielles au niveau du parenchyme rénal.

## 2. Principes

Les IU hautes doivent être traitées par des antibiotiques diffusant bien dans le parenchyme rénal. Comme il est souvent impossible, chez le nourrisson et le jeune enfant, d'éliminer formellement une infection haute, les mêmes règles doivent être appliquées à la majorité des IU de l'enfant.

## 3. Choix du traitement

Il repose essentiellement sur les éléments suivants : l'âge du patient, la sévérité du syndrome infectieux existant surtout chez les jeunes enfants, la sensibilité aux antibiotiques des germes les plus fréquemment en cause, la pharmacologie des molécules, en particulier leur concentration dans le parenchyme rénal et dans les urines.

## 4. Conduite du traitement d'attaque

- Une hospitalisation initiale est nécessaire pendant au moins 48 heures, surtout pour les nourrissons ainsi que pour les enfants présentant un facteur de risque (syndrome infectieux sévère, uropathie connue).
- Le traitement associe habituellement une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération, la ceftriaxone à la dose de 50 mg/kg/jour (sans dépasser 1 g/jour) à un aminoside (en général la nétromicine à la dose de 7 mg/kg/jour) pendant au moins les 48 premières heures.
- Il est établi qu'une bithérapie est plus rapidement bactéricide en cas de bactériémie. L'aminoside est arrêté si l'enfant est apyrétique depuis 12 heures et si l'ECBU à 48 heures est stérile.

Avant trois mois, la ceftriaxone IV se poursuit à domicile pour un traitement de 10 jours au total. Après trois mois, le relais se fait par une monothérapie orale par céfixime ou antibiotique selon l'antibiogramme du germe.

## 5. Antibio prophylaxie

Elle doit être mise en route en relais du traitement d'attaque en attendant les résultats de la cystographie à la recherche d'un reflux vésico-urétéral.

On utilise les antibiotiques suivants à des posologies prophylactiques en une prise le soir afin d'éviter la multiplication et l'adhérence des bactéries vésicales et rendre ainsi stérile un éventuel reflux vésico-urétéral :

- triméthoprim (TMP) sulfaméthoxazole (Bactrim) : 2-3 mg/kg/jour de TMP ;
- nitrofurantoïne (Furadantine, Furadoïne) 1 mg/kg/jour ;
- céfaclor (Alfatil) 5 mg/kg/jour.

L'administration en une prise vespérale permet d'assurer une concentration urinaire maximale durant la nuit.

## 6. Traitement des infections urinaires basses

### a) Traitement d'attaque

Il peut comporter l'association amoxicilline-acide clavulanique, une céphalosporine de 1<sup>re</sup> génération (céfaclor) ou le cotrimoxazole pendant 8 jours.

### b) Traitement d'entretien

Il est indiqué en cas de cystite à répétition.

### c) Règles hygiéno-diététiques

- boissons abondantes ;
- mictions fréquentes, complètes et régulières (six fois par jour au minimum) ;
- traitement d'une constipation éventuelle ;
- bonne hygiène périnéale ;
- traitement des vulvites ;
- vider régulièrement et complètement la vessie.



**d) Immaturité vésicale**

- C'est la persistance d'une vessie de type infantile chez un enfant de plus de 4-5 ans (20 % des enfants).
- Les symptômes sont les suivants :
  - pollakiurie ;
  - impériosités mictionnelles ;
  - fuites diurnes ;
  - énurésie nocturne.
- Elle peut se compliquer d'infections urinaires hautes ou basses, d'hypertrophie du détrusor (dys-synergie vésico-sphinctérienne).
- Ces symptômes sont à rechercher systématiquement lors d'épisodes d'infection urinaire, surtout chez la petite fille.
- À la cystographie sur les clichés permictionnels, il existe un aspect d'urètre en toupie.
- Le traitement repose sur les règles hygiéno-diététiques (cf. ci-dessus) éventuellement associé à un traitement anticholinergique par l'oxybutinine (Ditropan, Driptane).

## DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Toute infection urinaire haute nécessite des investigations complémentaires à la recherche d'une uropathie malformative.

50 % des IU du nourrisson révèlent une uropathie malformative obstructive et/ou refluyente.

### 1. Échographie rénale et des voies excrétrices urinaires

- Elle doit être réalisée dans les 48 heures.
- Elle permet d'analyser les éléments suivants :
  - taille des reins ;
  - aspect et taille du parenchyme ;
  - différenciation corticomédullaire ;
  - taille du bassinot (recherche d'une dilatation) ;
  - visualisation des uretères (non visibles à l'état normal ; leur visualisation est signe de dilatation : reflux vésico-urétéral, méga-uretère) ;
  - aspect de la vessie.
- Elle peut permettre le dépistage d'une uropathie obstructive dont le caractère sévère est attesté par le degré de dilatation des voies urinaires et par l'altération de l'état parenchymateux (anomalies de la différenciation cortico-médullaire, diminution de l'index cortical).

### 2. Cystographie

- Réalisée par voie rétrograde chez la fille, sus-pubienne chez le garçon.
- Elle permet de rechercher un reflux vésico-urétéro-rénal (principale uropathie malformative à rechercher secondairement à une pyélonéphrite aiguë). Il peut être uni- ou bilatéral, de grade I à V.
- On le retrouve dans 30 à 50 % des cas selon les séries.
- La cystographie renseigne également sur l'état de la vessie (à la recherche de signes d'immaturité vésicale) et de l'urètre (recherche de valves).
- Il faut toujours demander des clichés per- et postmictionnels :
  - les clichés permictionnels renseignent sur l'aspect de l'urètre (recherche de valves de l'urètre postérieur) ;
  - les clichés postmictionnels permettent d'évaluer un éventuel résidu postmictionnel.
- Elle est réalisée environ trois semaines après l'épisode aigu après contrôle de la stérilisation des urines.

### 3. Urographie intraveineuse

Son indication est moins fréquente. Elle permet de visualiser les cavités pyélocalicielles et les uretères. Elle est indiquée lorsqu'il existe une dilatation des voies urinaires à l'échographie, dans les uropathies obstructives ou les reflux de haut grade.

Elle permet d'apprécier l'état du parenchyme rénal (état du cortex, des calices).

### 4. Au terme de ces explorations deux grands types de malformations de l'arbre urinaire peuvent être mises en évidence.

#### a) Reflux vésico-urétéral (RVU)

- Défini par la régurgitation de l'urine depuis la vessie vers les cavités pyélocalicielles.
- Il peut survenir lors du remplissage de la vessie (RVU passif) ou lors de la miction (RVU actif).
- Il est classé, selon son importance, en :
  - grade I : partie basse de l'uretère ;
  - grade II : reflux jusque dans les cavités rénales ;
  - grade III : reflux jusque dans les cavités rénales avec dilatation urétérale sans disparition du relief papillaire ; (exemple cliché)
  - grade IV : reflux jusque dans les cavités rénales avec dilatation urétérale avec émoussement du relief papillaire ;
  - grade V : reflux intrarénal avec dilatation.
- Les RVU de bas grade (I à III) ont le plus de chance de disparaître spontanément, notamment au moment de l'acquisition de la propreté ou plus tard. Il est donc licite d'attendre quelques années, sous couverture antibioprophyllactique, la disparition spontanée du RVU.
- L'indication chirurgicale sera portée si, malgré l'antibioprophyllaxie urinaire préventive, survient un nouvel épisode de pyélonéphrite aiguë ou du fait d'une mauvaise observance du traitement.
- Un reflux de haut grade (IV ou V), dont la disparition spontanée est peu probable, est une indication chirurgicale précoce, surtout s'il existe des signes de souffrance rénale.

#### b) Uropathies obstructives

- Elles sont classées en fonction du niveau topographique de l'obstruction :
- Anomalie de la jonction pyélo-urétérale.
- Anomalie de la jonction urétéro-vésicale = méga-uretère.
- Valves de l'urètre postérieur (VUP) : obstruction urétrale entraînant un retentissement sur le haut appareil avec vessie de lutte, dilatation et RVU.

#### c) *À part : les troubles fonctionnels vésicaux*

- L'instabilité vésicale touche environ 1 % des enfants de plus de 5 ans. Elle est plus fréquente chez la fille que chez le garçon et souvent associée à une énurésie. Il s'agit d'une situation qui existe de façon physiologique chez l'enfant en cours d'acquisition de la propreté. Elle se traduit par des fuites urinaires diurnes ou nocturnes et par des mictions impérieuses. La cystographie montre des images caractéristiques de vessie contractile avec urètre en toupie. Il peut survenir des infections urinaires. Les bactériuries asymptomatiques sont fréquentes. L'instabilité vésicale peut être le signe révélateur d'une pathologie neurologique vésico-sphinctérienne.
- Le traitement consiste en une bonne hygiène mictionnelle associée éventuellement à un traitement anticholinergique (chlorhydrate d'oxybutynine).
- L'existence d'une dysurie, d'un jet interrompu, d'une poussée abdominale feront pratiquer une étude urodynamique pour poser le diagnostic de dyssynergie vésico-sphinctérienne. Dans cette situation une rééducation vésico-sphinctérienne est indiquée. ■



*Cliché.  
Reflux vésico-urétéral bilatéral grade III  
(cystographie par cathétérisme sus-pubien).*

### POINTS FORTS

- La pyélonéphrite aiguë est une urgence diagnostique et thérapeutique
- L'ECBU n'est interprétable que si les urines ont été prélevées dans des conditions rigoureuses d'asepsie
- Une double antibiothérapie bactéricide intraveineuse doit être mise en route en urgence dès le diagnostic réalisé
- Le retard à la mise en route du traitement antibiotique est un facteur de risque de survenue de cicatrices rénales
- L'hospitalisation initiale est préférable quel que soit l'âge de l'enfant pour la surveillance clinique et la réalisation des premières investigations complémentaires
- Le bilan étiologique est systématique à la recherche d'une uropathie malformative
- Chez l'enfant après 5 ans, il faut systématiquement rechercher des troubles fonctionnels urinaires.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# UROLOGIE

## Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.

I-7-93

Dr Olivier TRAXER  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.

## Objectifs :

- Diagnostiquer une infection urinaire chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.  
(Chez le nourrisson et l'enfant, se référer à l'ouvrage « Pédiatrie » page 123).

## GÉNÉRALITÉS

- L'infection « dite » urinaire (IU) est **une infection de l'appareil urinaire et non une infection de l'urine**. Le terme d'infection urinaire regroupe un ensemble de pathologies, dont le dénominateur commun est l'infection du tractus urinaire ou de ses annexes pour laquelle la culture des urines est positive.
  - Les cavités excrétrices et le parenchyme rénal peuvent facilement être colonisés par des germes qui entraînent le plus souvent une réaction inflammatoire locale. Ces bactéries et les cellules de l'inflammation passent dans l'urine et témoignent indirectement de l'infection. Les urines sont donc septiques, mais c'est l'appareil urinaire qui est infecté.
  - L'urine normale est stérile et le diagnostic d'infection urinaire se définit biologiquement par la présence d'une **bactériurie significative** associée à une **leucocyturie pathologique** (supérieure à  $10^4/ml$ ), qu'il existe ou non des signes cliniques d'accompagnement.
- Une infection urinaire (IU) n'est simple chez une femme de 15 à 65 ans, que lorsque les autres diagnostics possibles (notamment les infections gynécologiques) ont été éliminés, en l'absence d'antécédent ou de contexte clinique évocateur d'une anomalie urologique, lorsque l'IU n'est pas récidivante à court terme (délai inférieur à 3 mois), en dehors de tout terrain particulier (diabète, grossesse, etc.).
  - Les IU simples (non compliquées) s'opposent aux IU compliquées (à risque), qui surviennent sur un terrain particulier ou compliquent une maladie sous-jacente. Les IU « compliquées » ou « à risque » surviennent chez la femme enceinte, sur terrains particuliers (immunodépression, diabète, insuffisance rénale), chez un patient avec néphropathie, polykystose rénale ou uropathie (lithiase, obstacle de la voie excrétrice, obstacle à l'évacuation vésicale, fistule urinaire, cathéter ou exploration endoscopique vésico-urétrale, vessie neurologique).
  - L'obstruction fébrile impose un traitement en urgence : drainage et antibiothérapie.
  - La récurrence ou la sévérité de l'infection doit faire rechercher une cause.

- L'infection se fait plus souvent par voie rétrograde canalaire qu'hématogène.
- La notion d'infection urinaire recouvre des réalités cliniques, physiopathologiques ou anatomo-cliniques très différentes : pyélonéphrite, pyonéphrose, abcès du rein, cystite, septicémie, prostatite, urétrite ou encore bactériurie asymptomatique.

## DÉFINITIONS

- La distinction entre infection urinaire haute (rein) ou basse (vessie) a peu d'intérêt, et il est préférable de parler d'IU simple des organes creux (cystite banale) ou compliquée avec atteinte parenchymateuse (rein, prostate).
- **Quelques rappels pour savoir de quoi on parle :**
  - **Néphrite interstitielle, ou néphropathie interstitielle :** néphrite dans laquelle les lésions (infiltration leucocytaire dans la forme aiguë, sclérose dans la forme chronique) siègent dans l'espace qui sépare les tubes entre eux et les glomérules.  
Elle est d'origine infectieuse le plus souvent (*il s'agit alors d'une pyélonéphrite*) ou toxique (*phénacétine, certains antibiotiques*). Elle peut compliquer, plus rarement, un obstacle sur la voie excrétrice sans infection (*diabète, goutte*).
  - **Pyélonéphrite :** néphrite interstitielle micro-bienne associée à une atteinte du bassinet et à une infection urinaire. La pyélonéphrite aiguë est donc une infection aiguë des cavités excrétrices et du tissu interstitiel du rein par voie ascendante (ou rétrograde).
  - **Pyonéphrose :** infection de tout le rein caractérisée par la rétention de pus dans le bassinet distendu, la destruction et l'inflammation (pyonéphrite) du parenchyme et par la réaction inflammatoire du tissu voisin (périnéphrite).
  - **Cystite :** elle correspond à une inflammation aiguë ou chronique de la vessie. La cystite est bénigne, sans gravité immédiate et sans conséquence démontrée sur la fonction rénale.
  - **Syndrome de cystite :** il correspond à une triade formée de deux symptômes, *pollakiurie et douleur* et d'un signe clinique : *la pyurie*.  
Parmi les causes multiples (*cf. question « Anomalie de la miction »*) de syndromes de cystite, figure l'infection urinaire aiguë simple de la femme (cystite aiguë infectieuse de la femme), communément appelée « crise de cystite » par les patientes.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'IU est la première des maladies infectieuses non épidémiques.
- Les IU sont, après les infections respiratoires, au second rang des motifs de consultation et de prescription d'antibiotiques. En 1985, elles représentaient six millions de consultations ; 3,5 millions de prescriptions et un budget de plus de 225 millions d'euros affectés à leur diagnostic et à leur traitement.
- L'incidence de la maladie dépend de l'âge et du sexe :
  - Environ 2 % chez le nouveau-né et le nourrisson, avec une proportion de une fille pour quatre garçons (rôle favorisant des uropathies malformatives obstructives).
  - Environ 1 % chez les enfants avec un garçon pour trois filles (rôle des vulvovaginites de la fillette).
  - Chez la femme, la fréquence augmente avec le rôle favorisant des rapports sexuels, pour atteindre 8 à 10 % après la soixantaine.
  - Environ 2 à 3 % des femmes adultes présenteraient un épisode de cystite par année, et 5 % auraient une bactériurie asymptomatique.
  - 10 à 30 % des femmes auront une (des) infection(s) urinaire(s) au cours de leur vie (avec une



fréquence très variable). Les infections urinaires basses (IUB) sont cinquante fois plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, avec un pic entre 20 et 30 ans. En France, on connaît mal leur importance. Les études disponibles sont de méthodologie incertaine, et on ne dispose que d'estimations. Elles représenteraient 1 à 2 % de l'activité des médecins généralistes. Chez l'homme, la fréquence est faible jusqu'à la soixantaine, puis elle s'élève (4 %) du fait des obstacles cervico-prostatiques.

- Les infections urinaires nosocomiales représentent 40 % des infections nosocomiales.

## ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- L'infection urinaire résulte de la rencontre d'un agent bactérien et d'un terrain sur lequel survient l'infection.

### A/ Bactérie en cause : les voies de l'infection

- **La voie ascendante** (rétrograde, canalaire) est le mode d'invasion le plus fréquent.
- Chez la femme, la contamination des urines est favorisée par la brièveté de l'urètre (3 cm), par la proximité du méat uréthral et de l'anus, par une diurèse et un nombre de mictions insuffisant, par la grossesse et les rapports sexuels.
- L'homme est moins exposé aux infections urinaires pour des raisons anatomiques (longueur de l'urètre, distance plus importante entre le méat uréthral et l'anus) et physiologiques (sécrétions prostatiques antibactériennes).
- Les manœuvres instrumentales (sondage, endoscopie, opacification rétrograde) favorisent l'infection par voie rétrograde (**infection urinaire iatrogène**).
- La contamination du haut appareil est favorisée par un **reflux vésico-urétéral anatomique ou fonctionnel** (secondaire à l'infection en raison de l'inflammation du trigone).
- La voie hématogène est rare. Elle se fait à partir d'un foyer infectieux (bactériémie, septicémie) ORL, dentaire, cutané... ou d'un geste endoscopique avec effraction veineuse (passage systémique). Elle concerne principalement les patients immunodéprimés et les patients diabétiques (infection urinaire à bas bruit souvent très sévères).
- Les voies lymphatiques et de contiguïté (communication anormale entre l'intestin et l'appareil urinaire, foyer profond de suppuration, abcès para-vésical) sont controversées.
- Les germes responsables de l'infection urinaire communautaire sont avant tout les **entérobactéries (bacille Gram négatif)** et principalement *Escherichia coli* (qui représente 80 à 90 % des infections urinaires banales), *Proteus mirabilis* (10 %, germe à uréase qui favorise la précipitation des ions phosphates avec constitution de calculs phospho-ammoniacomagnésiens et de carbapates), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter* et *Acinetobacter* viennent ensuite.
- Les **cocci Gram positif** rencontrés sont les *Staphylococcus aureus* *Dnase* + et *Epidermidis* *Dnase*-, et l'**entérocoque (streptocoque D)**.
- Les cocci Gram négatif (gonocoque) sont rares (homosexuels).
- Les anaérobies : d'origine digestive (souvent témoins d'une fistule colo-vésicale).
- Les autres : *Candida albicans* (contexte de sonde à demeure, antibiothérapie prolongée), *Chlamydiae trachomatis*, *mycoplasme*, *Trichomonas vaginalis*.
- Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* (*pyocyanique*) *Serratia* et germes multirésistants se voient plus spécifiquement lors des infections urinaires nosocomiales.
- L'adhésion bactérienne représente un facteur de colonisation et d'uropathogénicité. Cette adhésion bactérienne est modulée par des mécanismes spécifiques (anticorps locaux) et non spécifiques (un pH urinaire acide limite la croissance bactérienne).

**Facteurs prédisposant à l'infection**

- Diarrhée plus que la constipation.
- Prise insuffisante de boissons (entraînant une diurèse faible).
- Périménopause (pré- et post-).
- Infections gynécologiques.
- Manque d'hygiène intime.
- Grossesse.
- Diabète.
- Immunodépression.
- Alitement prolongé.
- Troubles de la statique pelvienne.
- Diverticule urétral.

- Germes en cause en cas de résistance au traitement :
  - Une cystite qui persiste malgré un traitement peut être causée par *Staphylococcus saprophyticus*. Les autres germes sont plus rares. Dans les études hospitalières, leur proportion est, le plus souvent, inférieure à 5 % : *Klebsiella* (3,6 %), *Enterobacter* (2,2 %), *Pseudomonas* (3,1 %), **staphylocoques** autres que le *saprophyticus* (3,1 %), **entérocoques** (2,6 %). En ville, certains sont un peu plus fréquents : *Klebsiella* (5 à 6 %), **entérocoques** (6 %).
- **Sensibilité des germes aux antibiotiques :**
  - La sensibilité aux antibiotiques est assez stable sauf pour le cotrimoxazole (association triméthoprime-sulfaméthoxazole) et surtout pour les amino-pénicillines, qui ont des résistances. La résistance de *Escherichia coli* augmente vis-à-vis des amino-pénicillines (ampicilline et amoxicilline) et du cotrimoxazole, pour atteindre respectivement 30 à 45 % et 10 à 15 % des souches.
  - Les résistances sont notables vis-à-vis des carboxy-pénicillines (ticarcilline), des uréido-pénicillines (pipéracilline), de l'association amoxicilline-acide clavulanique et des céphalosporines de première génération (10 à 30 % des souches).
  - La bonne sensibilité de *Escherichia coli* est stable vis-à-vis des céphalosporines de troisième génération, de l'aztréonam, de l'imipénème, de la nitrofurantoïne, de la fosfomycine-trométamol et des aminosides. En France, la sensibilité aux quinolones, y compris les fluoroquinolones, est bonne (les résistances sont stables, autour de 5 à 8 %, mais des fréquences plus élevées ont été observées dans d'autres pays, notamment en Espagne).
  - Les *Proteus mirabilis* ont un comportement comparable, sauf leur résistance naturelle à la nitrofurantoïne.
  - La fréquence des résistances des *Klebsiella* et *Enterobacter* est plus élevée. La résistance naturelle des *Klebsiella* aux amino-pénicillines et carboxy-pénicillines et celle des *Enterobacter* aux amino-pénicillines et aux céphalosporines de première génération sont connues.
  - *Staphylococcus saprophyticus* est souvent producteur de pénicillinase, ce qui entraîne une résistance aux aminopénicillines. Il est résistant aux anciennes quinolones (acide nalixidique) et à la fosfomycine-trométamol (résistance propre à cette espèce). Il est régulièrement sensible aux céphalosporines, aux fluoroquinolones, au triméthoprime et au cotrimoxazole. Le comportement des autres staphylocoques est comparable.
- Les entérocoques sont sensibles aux amino-pénicillines, qui ont un effet synergique en association avec les aminosides.

**B/ Arbre urinaire - Terrain de l'infection**

- Diverses fonctions de défense concourent à assurer la stérilité des urines et de l'arbre urinaire. Le flux des urines permet de réduire la bactériurie. Toute stase urinaire favorise l'infection (uropathie obstructive, résidu vésical, atonie des voies excrétrices pendant la grossesse).

- L'urothélium possède des propriétés qui le protègent de l'adhésion bactérienne.
- Le niveau général de résistance de l'individu à l'infection : sujet âgé, diabète, grossesse.

## Examen cyto bactériologique des urines

- L'ECBU constitue l'élément de certitude de l'infection urinaire. Il est essentiel pour le diagnostic.
- L'urine vésicale est normalement stérile, mais les derniers centimètres les plus externes de l'urètre ne le sont pas, contaminés par une flore physio-logique (essentiellement chez la femme).
- Le diagnostic d'infection urinaire repose sur le comptage des bactéries et des leucocytes.

### 1. Le mode habituel de recueil de l'ECBU fait appel à la technique du deuxième jet ou milieu du jet

- Après toilette soignée du pourtour du méat urinaire au savon et à l'eau ou au Dakin, suivie d'un rinçage au sérum physiologique (gland décalotté chez l'homme, petites lèvres écartées chez la femme), le sujet élimine les premiers millilitres d'urine qui lavent l'urètre au passage puis recueille les suivants dans un pot stérile.
- Un intervalle de trois à quatre heures au minimum est nécessaire entre la miction de recueil et la miction précédente. L'échantillon peut être prélevé à n'importe quel moment de la journée; toutefois, la première miction du matin est préférable pour un ECBU systématique ou de contrôle.

### 2. Autres techniques de prélèvement

- Recueil du premier jet : intérêt dans les prostatites débutantes et les uréthrites.
- Recueil par collecteur : poches stériles collées chez les nouveau-nés et nourrissons.
- Étui pénien stérile chez l'homme âgé incontinent.  
Ponction sus-pubienne de la vessie : elle peut être utile chez un petit garçon ou chez le sujet âgé pour obtenir une urine non contaminée.
- Le sondage vésical (« aller-retour ») : il est proscrit chez le petit garçon (risque de traumatisme urétral). Il est le plus souvent indiqué chez la femme âgée pour éviter une contamination d'origine vaginale. Il doit être atraumatique et utilise une sonde de petit calibre (Ch 8-12).
- Chez le patient porteur d'une sonde vésicale, ponction dans l'opercule du collecteur prévu à cet effet.
- La qualité de conservation (à +4 °C) et de transport de l'urine est importante (le classique ECBU qui reste sur la paillasse toute une nuit n'est pas contributif).

### 3. Examen de l'urine

#### a) Par le médecin lui-même

- Aspect clair/foncé, limpide/trouble, filament.
- Adjonction d'acide acétique : le caractère trouble des urines ne disparaît pas en cas de pyurie.
- Examen à la bandelette (nitrite, leucocytes, pH, sang). Réalisée en consultation, au lit du malade, elle permet de :
  - \* **Mesurer le pH** : un pH alcalin (6,5-7) est plus en faveur d'une infection urinaire qu'un pH acide (5-6).
  - \* Rechercher du **sang** dans les urines : témoin de l'inflammation de l'urothélium.
  - \* Rechercher une activité estérasique témoin d'une **leucocyturie** : supérieure à 10/mm<sup>3</sup> ou supérieure à 10<sup>4</sup>/ml.
  - \* Rechercher des **nitrites** : la positivité des nitrites traduit la présence de germes capables

de réduire les nitrates en nitrites. Certains germes sont nitrates-réductase négatifs (strep-tocoque D = entérocoque, staphylocoque, pseudomonas, *Acinetobacter*).

- \* L'absence de nitrites et de leucocytes permet d'éliminer une infection urinaire avec un taux très faible de faux négatifs (1 à 2 %). Si les témoins réactifs pour les nitrites/ou les leuco-cytes sont positifs, le taux de faux-positifs (pas d'infection urinaire) est plus élevé (30-40 %).

#### b) Examen direct

- Les résultats sont obtenus en quelques minutes après coloration de Gram.
- **Bacilles Gram négatif (BGN) :**
  - \* *Escherichia coli* : responsable de la majorité des infections urinaires (80 %).
  - \* *Proteus mirabilis* (10 %) : il s'agit d'un germe à uréase qui favorise la précipitation des ions phosphates avec constitution de calculs phospho-ammoniac-magnésiens (PAM) et de carapatites.
  - \* *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Acinetobacter*.
- **Cocci Gram positif :** staphylocoque doré ou Epidermidis, streptocoque D (entérocoque).
- **Cocci Gram négatif :** gonocoque.
- La numération des **leucocytes** doit être normalement **< 10/mm<sup>3</sup> ou 10<sup>4</sup>/ml**.
- Recherche de cristaux et de cylindres.
- Après l'examen direct, et quel que soit le résultat, les urines sont mises en culture pour numération et identification des germes (**UFC = unité formant colonie**). **L'antibiogramme** est réalisé si la culture est positive.

### 4. Leucocyturie

- Elle est anormale au-delà de **10 leucocytes/mm<sup>3</sup> ou ≥ 5 leucocytes/champ**.
- L'association d'une leucocyturie élevée et d'une bactériurie significative (> 10<sup>5</sup>/ml) traduit une infection urinaire.
- Il existe des leucocyturies amicrobiennes :
  - Traitement antimicrobien préalable.
  - Prostatite.
  - Uréthrite.
  - Tuberculose, à évoquer de principe devant une leucocyturie aseptique.
  - Entéroplastie et dérivation transintestinale (Bricker, entérocystoplastie...).
  - Inflammation des voies urinaires (calcul, tumeur, corps étranger, sonde JJ).
  - Néphrite interstitielle.
  - Opéré des voies urinaires (trois à quatre mois de leucocyturie après une résection transurétrale de prostate).
  - Obstacle complet sur la voie excrétrice empêchant l'apparition de la bactériurie en aval (c'est un signe de gravité +++ qui témoigne du caractère complet de l'obstacle ne permettant pas aux germes de passer dans la vessie : le drainage en urgence s'impose).

### 5. Bactériurie

- Elle doit être interprétée en fonction du mode de recueil, de la diurèse, de l'espèce micro-bienne retrouvée, du nombre de colonies et de la symptomatologie.
- On retient des seuils de positivité différents selon les tableaux infectieux :
  - Bactériurie ≥ 10<sup>3</sup> UFC/ml en cas de cystite aiguë infectieuse.
  - Bactériurie ≥ 10<sup>4</sup> UFC/ml en cas de PNA simple.
  - Bactériurie ≥ 10<sup>5</sup> UFC en cas d'infection urinaire à risque ou compliquée (≥ 10<sup>4</sup> chez l'homme).
- En cas de leucocyturie peu élevée associée à une bactériurie significative, on peut refaire un ECBU si l'on n'est pas sûr des bonnes conditions de conservation des urines.
- La présence de plusieurs espèces bactériennes doit faire évoquer une contamination et prati-quer un examen de contrôle. Mais cela peut aussi se voir en cas de fistule urodigestive (ex. : colo-vésicale).

## Cystites infectieuses

### ● Cystite aiguë simple

- Elle résulte de la réponse inflammatoire à l'adhérence des bactéries à la surface de la muqueuse de la vessie ou de l'urètre. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire de la muqueuse vésicale, parfois ulcérée et hémorragique. Elle doit être considérée comme bénigne, sans gravité immédiate et sans conséquence démontrée sur la fonction rénale. Trente à 40 % des cystites guériraient spontanément sans traitement. Certaines sont transitoires après les rapports sexuels.
- Le diagnostic est clinique. L'hématurie est inconstante, souvent banale chez une femme de 15 à 65 ans, bien qu'elle puisse révéler une autre affection urinaire. Sur une urine prélevée à mi-jet, la leucocyturie est au moins égale à  $10^4$  éléments/ml ( $10/\text{mm}^3$ ), et le compte de germes au moins égal à  $10^3$  colonies/ml en cas de coliforme et à  $10^5$  colonies/ml s'il s'agit d'un autre germe.

Il faut opposer la cystite aiguë infectieuse de la femme, très fréquente et le plus souvent primitive et banale, à la cystite chez l'homme, rare, et secondaire à une cause urologique qu'il faudra toujours rechercher dès le premier épisode.

## CONDUITE À TENIR DEVANT UNE CYSTITE AIGÜE CHEZ LA FEMME

### A/ Diagnostic

- Il est évoqué devant :
  - Douleurs mictionnelles à type de brûlures s'exagérant en fin de miction.
  - Pollakiurie diurne ou nocturne.
  - Urines troubles, parfois hématurie terminale.
  - Douleurs hypogastriques :
    - \* Contractions vésicales.
    - \* Besoin impérieux d'uriner.
    - \* Brûlures irradiant au périnée.
  - La fièvre et les douleurs lombaires sont absentes.

### B/ Examen clinique

- La **bandelette urinaire**, à la recherche de nitrites et de leucocytes, mais aussi de sang.
- Chez une femme jeune, sans antécédent uro-logique ou gynécologique, l'examen clinique est un examen avec toucher vaginal. Cet examen ne doit pas être imposé systématiquement si le tableau est typique et non récidivant (d'autant plus si la jeune femme est régulièrement suivie sur le plan gynécologique). S'il est pratiqué, on peut retrouver :
  - Un hypogastre sensible mais des fosses lombaires souples.
  - Une vulve et un méat parfois inflammatoires (il existe parfois des reliquats hyménéaux [brides] qui masquent le méat et favorisent l'infection urinaire).
  - Le **toucher vaginal** élimine une atteinte annexielle.

### C/ Diagnostic différentiel

- Ce sont les autres causes de syndrome de cystite :
  - Cystite radique.
  - Cystite interstitielle.



- Cystalgies à urines claires.
- Cystite tuberculeuse.
- Tumeurs de vessie.
- Carcinome *in situ*.
- Fistule colo-vésicale.

## D/ ECBU

- Il n'est pas systématique avant traitement.
- On réalisera un ECBU chez la jeune femme si :
  - Doute clinique.
  - Doute à la bandelette.
  - Cystite récidivante (> 4/an).
  - Échec clinique.
  - Suspicion de défaut de sensibilité bactérienne (infection nosocomiale).

## E/ Examens radiologiques

Habituellement, aucun n'est nécessaire, mais, en cas de cause suspectée (calcul, tumeurs de vessie), on peut demander un ASP et une échographie réno-vésicale.

## F/ Infections multirécidivantes

- Lorsque les cystites surviennent à un rythme supérieur à quatre épisodes annuels, un bilan s'impose. On parle de cystites récidivantes rapprochées. Rechercher dans un contexte particulier une cystite tuberculeuse, surtout s'il existe une leucocyturie aseptique.
- Rechercher une sténose de l'urètre par calibrage à la bougie (normalement > à 8Ch).
- Rechercher une cause est indispensable.

### 1. ECBU

- Indispensable pour l'évaluation bactériologique, l'obtention d'un antibiogramme et la vérification de la guérison.

### 2. Échographie vésicale

- À la recherche d'une anomalie (tumeur, calcul, résidu postmictionnel, et ce d'autant plus si la femme est âgée).

### 3. Cystoscopie après désinfection urinaire

- Souvent décevante.
- Indispensable en cas d'hématurie (pour éliminer une tumeur de vessie ou un corps étranger).
- Permet de découvrir une tumeur ou de suspecter une tuberculose ou une cystite interstitielle.
- Permet la dilatation d'une éventuelle sténose méatique.

### 4. Traitement préventif des récurrences

- En l'absence de lésion organique sous-jacente qu'il faudrait d'abord traiter :
  - Boissons abondantes.
  - Mictions régulières dans de bonnes conditions (trop souvent pour des raisons d'hygiène, les femmes n'osent pas s'asseoir sur les toilettes et urinent en position semi-fléchie en contractant leur périnée).
  - Hygiène vaginale mais non excessive avec toilette intime d'avant en arrière (de la vulve vers l'anus).
  - Traitement médical d'une atrophie vulvaire, facteur de sténose du méat chez la femme ménopausée.



- Corriger une constipation.
- Mictions postcoïtales.
- Pour certains : antibioprofylaxie continue ou discontinuée.

## TRAITEMENT

---

- Devant une cystite simple, deux attitudes sont possibles :
  - **Traitement court.**
  - Schéma « classique » de traitement : ECBU puis sept jours de traitement per os.

### A/ Traitements courts de l'infection urinaire aiguë simple

#### 1. Définition du traitement court

- Le plus souvent, dose unique (pour certains, traitement de trois jours).

#### 2. L'indication d'un traitement court est retenue si les conditions suivantes sont réunies

- Femme jeune, non ménoposée, en dehors de la grossesse.
- Infection urinaire basse bien identifiée cliniquement par l'absence de fièvre ou de douleurs lombaires.
- Sans antécédent uro-néphrologique récent ou lointain.
- Sans maladie sous-jacente susceptible de compromettre l'immunité.
- Patient examiné dans les trois premiers jours des symptômes.

#### 3. Prescription de l'ECBU

- Elle ne se justifie plus à titre systématique avant ou après le traitement court. En revanche, cet examen est indispensable :
  - Pour interpréter l'échec clinique d'un traitement court.
  - En cas de difficultés diagnostiques cliniques ou liées à l'interprétation des données fournies par la bandelette urinaire.
  - En cas de suspicion d'un défaut de sensibilité bactérienne aux antibiotiques.

#### 4. On distingue deux situations cliniques

*a) Patient examiné lors de son premier épisode d'IU (ou moins de quatre épisodes annuels conformes aux conditions du traitement court)*

- L'ECBU initial n'est pas nécessaire.
- Examen à la bandelette urinaire.
- Traitement en dose unique.
- L'ECBU post-traitement n'est utile qu'en cas d'échec clinique.

*b) À partir du quatrième épisode annuel d'IU*

- L'ECBU initial est recommandé.
- Le traitement par dose unique peut être utilisé sous réserve d'un suivi clinique et de la pratique indispensable de l'ECBU en cas d'échec clinique.
- Un bilan urologique s'impose.

#### 5. Avantages du traitement court

- Par rapport au traitement classique, à efficacité immédiate égale et en l'absence de différence sur la survenue ultérieure de récurrences, ses avantages sont :

- La simplicité d'administration et d'observance du traitement.
- La diminution du risque de sélection de germes résistants dans les flores colique, vaginale et périnéale.
- La diminution des effets secondaires du type allergie retardée.
- La réduction du coût thérapeutique.

## 6. Antibiotiques utilisables

- La fosfomycine-trométamol (Uridoz, Monuril) : 1 sachet en dose unique.
- Les fluoroquinolones - ex. : ciprofloxacine (Uniflox), péfloxacin (Péflacine monodose : 2 cps de 400 mg en une prise).
- Attention : les fluoroquinolones sont contre-indiquées pendant la grossesse, sont photosensibilisantes et peuvent donner des tendinopathies.
- Les antiseptiques urinaires n'ont pas leur place en traitement court.
- Bactrim Forte 3 comprimés en une prise unique.

## 7. Mesures hygiéno-diététiques

- Assurer une diurèse suffisante et mictions régulières pas trop espacées.
- Miction postcoïtale lorsque les relations sexuelles sont un facteur déclenchant.
- Régularisation du transit intestinal.
- Hygiène périnéale régulière mais sans excès et éviter le port de pantalons serrés.
- Traitement des infections génitales basses.

## 8. Bandelettes urinaires

- La combinaison d'une réaction négative pour les nitrites et d'une réaction négative pour les leucocytes donne une excellente valeur prédictive négative à ce test (95 à 97 %).
- La lecture de la bandelette doit se faire sur des urines fraîchement émises ayant préalablement séjournées quatre heures dans la vessie.

## B/ Traitements dits « classiques »

- Pour trois à cinq jours ou pour sept jours.
- Par exemple : Pipram Fort 2 cps/j pendant dix jours.
- Noroxine 400 mg 2 cps/j pendant cinq jours.

## C/ Cystites récidivantes

- En cas d'échec (persistance ou aggravation des symptômes au troisième jour, réapparition rapide des symptômes après une phase d'amélioration (délai : moins de 3 mois), il est nécessaire d'envisager une mauvaise observance du traitement initial ou une éventuelle résistance bactérienne au traitement. L'échec oblige à reconsidérer le diagnostic : infection urinaire compliquée, infection gynéco-logique...
- Dans tous les cas, il est nécessaire de faire un ECBU et de discuter un traitement long.
- En cas de persistance des symptômes au-delà du troisième jour d'un traitement initial bien conduit, la prescription d'une céphalosporine de première génération se justifie en attendant les résultats bactériologiques, étant donné la haute probabilité d'être en présence d'un staphylocoque-coagulase-négatif.
- En cas de répétition d'épisodes de cystites apparemment simples, il est souhaitable de réaliser un ECBU, la recherche notamment de *Proteus mirabilis* pouvant être le témoin d'une lithiase méconnue.
- Après avoir traité l'épisode aigu, il est préférable de traiter la patiente au long cours en plus des mesures hygiéno-diététiques. Les traitements sont des antibiotiques généralement utilisés dans les infections urinaires, mais ils sont donnés à 1/3 ou 1/2 de la dose efficace. Il n'y a pas de schéma standard. La prescription peut être quotidienne ou fractionnée (trois fois par semaine, un jour sur deux). Par exemple, furadantine 1 cp/jour cinq jours sur sept ou Bactrim 1 cp le soir au coucher, Noroxine 400 1 cp un jour sur deux...

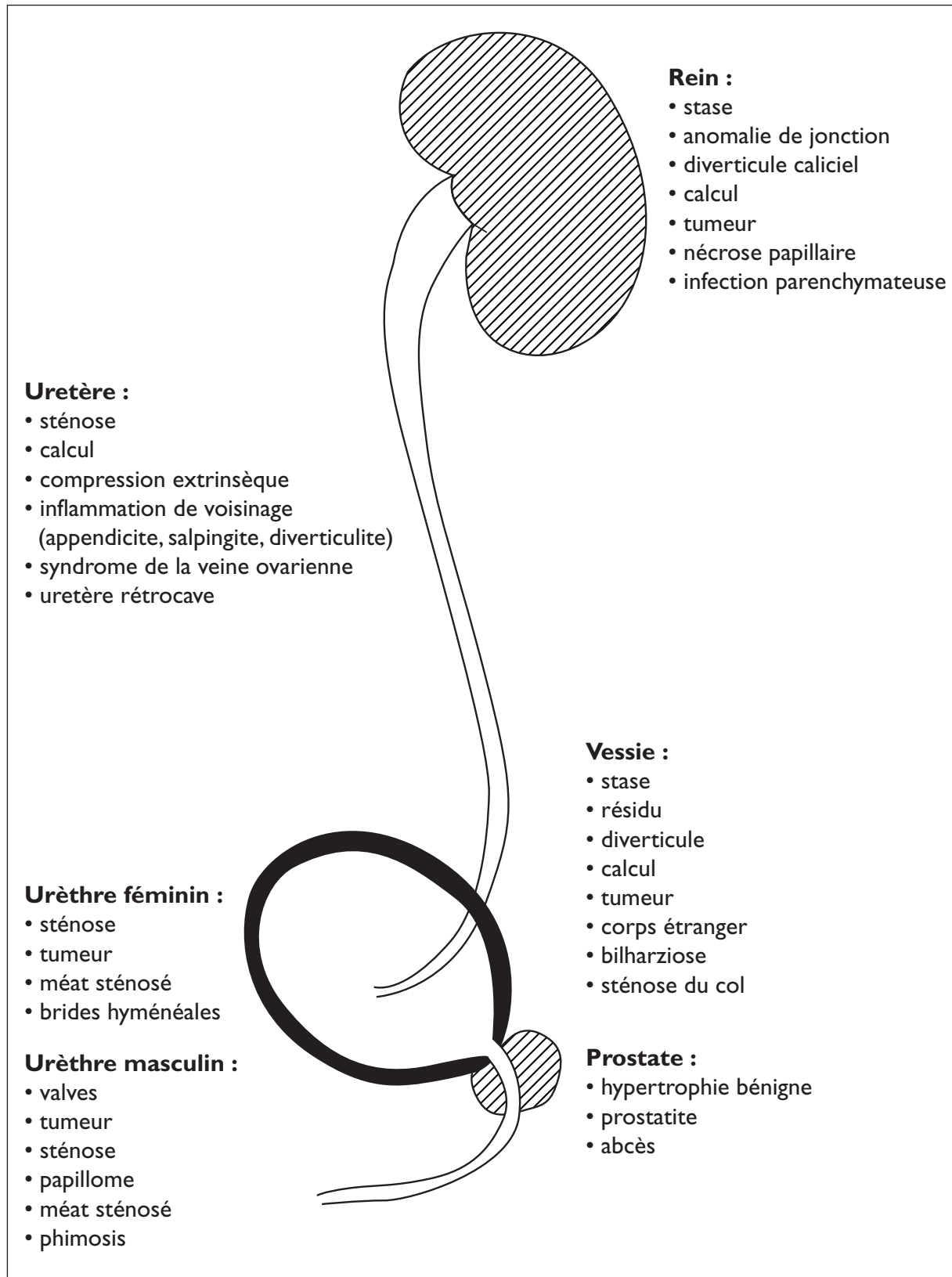
- La durée d'un tel traitement est variable, trois mois pour certains, six mois voire un an pour d'autres.

## EN RÉSUMÉ

- En cas de cystite aiguë simple non récidivante de la femme de 15 à 65 ans :
  - Sauf cas particulier, le traitement est indiqué, s'il existe des signes de cystite.
  - Le traitement court ou monodose est envisagé en priorité chez une femme n'ayant ni allergie ni intolérance connue aux médicaments prescrits. Dans tous les autres cas (douleurs lombaires, fièvre, terrain à risque, antécédent urologique ou maladie grave sous-jacente, manœuvre endoscopique récente), il ne s'agit plus d'une cystite aiguë simple, l'ECBU et le traitement long s'imposent.
  - Lors de la prescription d'un traitement court, la patiente doit avoir une information éclairée sur les objectifs du traitement, l'évolution de la maladie traitée, les effets secondaires possibles des médicaments et les moyens éventuels de les prévenir.
  - Sauf cas particuliers, il est inadapté de prescrire en première intention une pénicilline à large spectre, une céphalosporine orale ou des quinolones n'ayant pas l'indication des traitements courts.
  - Il est inutile d'associer deux antibiotiques.
  - La guérison est affirmée sur la disparition, en deux à trois jours, des signes fonctionnels et est appréciée par la patiente. Sauf cas particulier (terrain, caractère récidivant, etc.), un contrôle clinique et/ou biologique systématique est inutile. ■

### POINTS FORTS

- **Le diagnostic de cystite simple est affirmé sur l'examen clinique seul.**
- **Importance de l'examen à la bandelette urinaire.**
- **Le traitement court est indiqué.**
- **Pas de contrôle bactériologique en cas de guérison clinique.**
- **En cas de cystites récidivantes, un bilan urologique s'impose.**
- **Absence de fièvre.**
- **Il n'y a pas de cystite simple chez l'homme.**



*Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à l'infection urinaire.*

# Pyélonéphrite aiguë

## GÉNÉRALITÉS - POINTS FONDAMENTAUX

- *La pyélonéphrite aiguë (PNA) est un état inflammatoire, transitoire, d'origine infectieuse, atteignant le rein et sa voie excrétrice par voie canalaire plus souvent qu'hématogène, responsable d'un œdème, d'un afflux leucocytaire et d'une ischémie localisée du parenchyme rénal.*
- **Clinique** : Elle associe : **température supérieure à 38 °C, frissons, douleurs lombaires** spontanée ou provoquée, le plus souvent unilatérale. Les signes de cystite sont fréquents, mais leur absence (40 % des cas environ) ne permet pas d'éliminer le diagnostic de pyélonéphrite. Nausées et vomissements sont inconstants. La tension artérielle est normale.
- **Bactériologie** : Sur une urine prélevée à mi-jet, la leucocyturie est au moins égale à 105 éléments/ml et le compte de germes au moins égal à 10<sup>4</sup> colonies/ml.
- **Biologie** : Le syndrome inflammatoire est responsable d'une accélération de la vitesse de sédimentation (VS) (> 30 mm) et d'une augmentation de la protéine C-réactive (CRP > 20 mg/l). Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles.
- Une pyélonéphrite peut compliquer une uro-pathie préexistante à rechercher. Certaines pyélonéphrites subaiguës se présentent comme une cystite banale, sans que les éléments sémiologiques permettent de les distinguer. Leur proportion est très variable suivant les populations étudiées (30 à 80 % des cystites suivant les séries). Elles doivent être suspectées en cas de cystite traînant depuis plus d'une semaine, d'infection récidivante avec le même germe, d'antécédent de pyélonéphrite dans l'année précédente. Elles seraient plus fréquentes dans les milieux socioéconomiques défavorisés. Les signes de gravité devront être recherchés : instabilité tensionnelle, signes de choc, hypothermie, défense voire contracture abdominale ou lombaire. Toujours rechercher un obstacle sur les voies excrétrices (calcul, anomalie congénitale) responsable de la stase et de l'infection des urines dans le haut appareil.

## DÉFINITION

- État inflammatoire infectieux des cavités pyélo-calicielles (pyélite) et du parenchyme rénal (néphrite).
- Il s'agit d'une infection urinaire **fébrile** d'origine canalaire rétrograde, rarement d'origine hématogène.

## ÉTIOLOGIE - PHYSIOPATHOLOGIE

- La PNA est la conséquence d'urines infectées dans le haut appareil. L'infection des cavités pyélo-calicielles se fait classiquement par voie rétrograde, puis atteint secondairement le parenchyme rénal.
- L'infection par voie hématogène est rare et touche le parenchyme rénal d'emblée. L'atteinte des voies excrétrices est alors exceptionnelle.
- L'infection du parenchyme rénal, richement vascularisé, favorise le passage des germes dans le sang, responsables d'une simple bactériémie ou d'une septicémie, voire d'un choc septique. Parfois, la septicémie résume à elle seule le tableau clinique.
- L'urothélium et le parenchyme rénal infectés sont le siège d'œdème, d'afflux leucocytaire et d'ischémie localisée, responsables de microabcès.

- Non traitée, l'évolution peut se faire vers l'abcès du rein, le phlegmon périnéphrétique et les complications de la septicémie.
- Traitée, la PNA guérit, mais les atteintes parenchymateuses seront à l'origine de lésions cicatricielles. En cas de récurrences multiples, ces lésions entraîneront une insuffisance rénale par destruction du parenchyme rénal.
- On distingue :
  - Les **PNA primitives** (simples ou non compliquées) survenant sur un arbre urinaire sain.
  - Les **PNA secondaires** (compliquées) survenant sur une anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, ou sur un obstacle urétéral.
- Causes des PNA secondaires :
  - Uropathie obstructive (syndrome de la jonction pyélo-urétérale).
  - Reflux vésico-urétéral.
  - Lithiase ou obstacle urétéral (congénital ou acquis, intrinsèque ou extrinsèque).
  - Pathologie du parenchyme rénal (insuffisance rénale, polykystose).
  - Résidu postmictionnel supérieur à 100 ml.
  - Cathéter urinaire ou après geste endo-urologique.
  - Vessie neurologique.
  - Certains terrains :
    - \* Immunodéprimé, patient diabétique, grossesse, âge supérieur à 65 ans.
- La recherche d'un reflux vésico-urétéral au décours d'une PNA est systématique chez l'enfant et ne l'est, à l'âge adulte, que si l'imagerie objective une cicatrice corticale.
- Chez l'homme, un tableau clinique évocateur de PNA est dans la majorité des cas dû à une prostatite aiguë. En cas d'authentique PNA, elle est rarement primitive.

## DIAGNOSTIC ET CONDUITE À TENIR

### A/ Forme typique : fièvre - lombalgies - pyurie

#### 1. Clinique

##### a) *De début brutal, la PNA est un syndrome associant*

- Fièvre élevée supérieure à 38,5 °C, souvent à 39-40 °C.
- Douleurs lombaires le plus souvent unilatérales prenant parfois l'aspect d'une colique néphrétique (colique néphrétique fébrile = PNA sur obstacle), rarement bilatérales et irradiant peu.
- Frissons (parfois absents) en rapport avec une phase de bactériémie.
- Bactériurie et pyurie.
- Signes fonctionnels urinaires ayant parfois précédé la PNA : brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie.
- Signes d'accompagnement : nausées, vomissements, céphalées, sensation de malaise.
- L'ensemble de ces signes ne préjuge pas de l'importance de l'atteinte parenchymateuse.

##### b) *Interrogatoire*

- Antécédents de cystites, de pyélonéphrites, de douleurs lombaires.
- Anomalies congénitales connues.

##### c) *Terrain*

- Grossesse, diabète, immunodépression (VIH), prise d'antibiotiques.



**d) Examen clinique**

- Fosse lombaire sensible ou franchement douloureuse (palpation, percussion), rarement gros rein douloureux palpable.
- Urines troubles.
- Bandelette urinaire positive (leucocyturie, nitrites).

**e) Une fois le diagnostic posé, il faut :**

- **Rechercher des signes de gravité** : donc savoir si la PNA est primitive survenant sur un appareil urinaire normal ou si la PNA est secondaire à une anomalie organique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire source de résistances, de rechutes et de récidives. **La recherche d'un obstacle sur les voies urinaires doit être une obsession.**
- **Identifier le germe en cause.**

**2. Examens complémentaires****a) Biologie**

- Créatininémie (fonction rénale et avant examens radiologiques), NFS (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles), CRP.

**b) Bactériologie**

- Hémocultures, ECBU.

**3. Examens radiologiques**

- Ils permettent d'éliminer une anomalie de la voie excrétrice, de confirmer l'atteinte parenchymateuse et d'en évaluer son degré.

**a) Échographie et radiographie de l'arbre urinaire sans préparation (ASP)**

- L'échographie étudie le contour des reins, l'état du parenchyme rénal et son échogénicité, l'état des voies excrétrices et l'atmosphère périrénale. Son intérêt principal est de rechercher l'absence de dilatation des voies urinaires pour éliminer un obstacle. Sa valeur dépend de l'opérateur, du matériel et de la morphologie du patient. L'importance des lésions parenchymateuses lui échappe dans 50 % des cas. Le plus souvent, elle montre :

- \* **Gros rein unilatéral œdématisé.**
- \* **Perte de différenciation cortico-médullaire.**
- \* **Hypotonie des cavités pyéliquies.**
- \* **Lésions présuppuratives arrondies mal limitées.**
- \* **Dilatation pyélocaliciale.**
- \* **Permet de faire le diagnostic différentiel avec la cholécystite aiguë.**

- Parfois, on observe des images hyperéchogènes ou la cavité d'un abcès. Certaines dilatations peuvent correspondre à l'hypotonie résiduelle des voies urinaires en l'absence d'obstacle. Du fait des faux négatifs constatés lors de la recherche d'un obstacle, on l'associe systématiquement à l'ASP avec recherche de calculs radio-opaques. L'échographie et l'ASP détectent la plupart des lésions nécessitant un geste chirurgical urgent. Peu de données existent sur l'utilité de l'échodoppler, qui est en cours d'évaluation.

- **L'échographie et l'ASP sont les examens radiologiques initiaux en cas de PNA simple de la femme de 15 à 65 ans. Leur normalité ne permet pas d'éliminer le diagnostic de PNA. Leur but est avant tout d'éliminer une complication.**

**b) Urographie intraveineuse (UIV)**

- L'UIV permet une étude précise, morpho-logique et dynamique de la voie excrétrice. Elle identifie facilement les obstacles aigus récents et toutes les uropathies obstructives.
- S'il n'existe pas d'obstacle :
  - \* Les cavités sont fines (parfois hypotoniques), l'uretère est libre, et il n'y a pas de retard de sécrétion. Dans 25 % des cas, on observe des signes de PNA traduisant l'œdème du

parenchyme rénal avec diminution du néphrogramme, augmentation de taille du rein et sécrétion plus pâle. Les cicatrices parenchymateuses séquellaires de PNA anciennes peuvent être observées.

- S'il existe un obstacle :

\* Les cavités pyélocalicielles sont dilatées jusqu'à l'obstacle avec retard de sécrétion, dont l'importance est appréciée sur les clichés tardifs (à l'extrême : rein muet).

\* Sièges et nature de l'obstacle :

- Radiotransparent : calcul d'acide urique ou tumeur urothéliale.
- Calcul radio-opaque.
- Compression extrinsèque ou malformation congénitale (syndrome de la jonction pyélo-urétérale, urétérocèle...).

\* Ancienneté de l'obstacle :

- Obstacle aigu : dilatation modérée, parenchyme non atrophique.
- Obstacle ancien : distension importante, parenchyme aminci.

#### c) *Urétro-cystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM)*

- L'UCRM est utile pour rechercher les reflux vésico-urétéraux dont le diagnostic pourrait être suspecté sur la récurrence des épisodes infectieux ou la découverte de cicatrices rénales. Elle ne doit pas être faite à la phase aiguë du phénomène infectieux.

**Sauf cas particuliers, la réalisation d'emblée et systématique d'une UIV ne se justifie pas dans le bilan d'un premier épisode de PNA simple de la femme de 15 à 65 ans. Si on souhaite obtenir une opacification de la voie excrétrice, il est préférable de demander un uroscanner qui renseignera sur le parenchyme rénal, le rein controlatéral et sa voie excrétrice.**

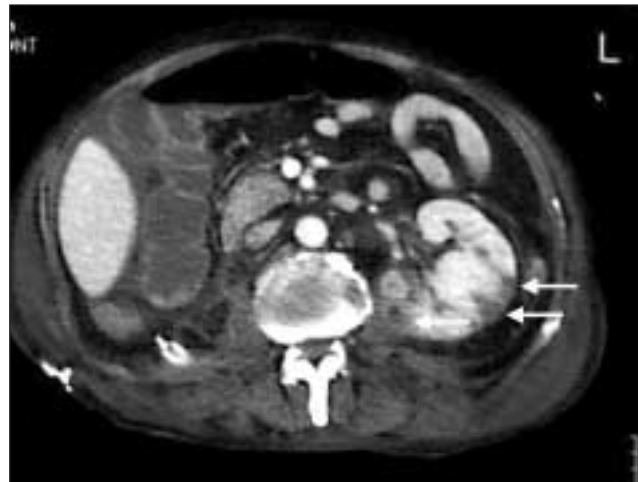
#### d) *Tomodensitométrie (TDM)*

- C'est l'**examen de référence** pour étudier le parenchyme rénal. Toutefois, elle ne permet pas une bonne analyse des voies excrétrices. Il peut donc être utile, lorsqu'un produit de contraste iodé a été injecté au cours de la TDM, de réaliser des **clichés d'UIV** immédiatement après, lorsque cela est possible, pour bien les visualiser (on parle alors d'**uroscanner**).

- La sensibilité propre de la TDM est de 85 % pour le diagnostic de PNA et la recherche d'abcès du rein.

- Avant injection du produit de contraste, elle peut orienter vers la nature secondaire d'une PNA en montrant des images séquellaires d'épisodes anciens : **cicatrices corticales, atrophie rénale**. Elle peut également découvrir des **lithiases**, des **dilatations cavitaires**.

- L'injection de produit de contraste est nécessaire pour voir les lésions de néphrite : images hypodenses traduisant la vasoconstriction due à l'infection classiquement triangulaire à base corticale et sommet hilare. Ces



**Fig. 1 : Foyers de pyélonéphrite aiguë gauche (flèches).**

Ces images peuvent être **multiples**, en « rayons de roue » ou d'**aspect strié**. (Figure 1)

- Elle montre également les **abcès rénaux et périrénaux**. La **néphromégalie** est expliquée par l'œdème inflammatoire, qui peut s'étendre jusqu'à l'atmosphère périrénale.

- Ces images ne sont pas complètement spécifiques de la PNA. L'évolution des images de TDM est discutée : on ne sait pas si les images hypodenses persistant parfois un mois après l'épisode aigu correspondent à des images d'ischémie séquellaire, sans germe, ou si leur présence nécessite un traitement prolongé.

- Certains auteurs accordent à la TDM un intérêt diagnostique (affirmation de la PNA, détermination de la nature primitive ou secondaire), thérapeutique (guide la durée du traitement suivant la sévérité des lésions) et pronostique (décèle la présence de séquelles).

*e) Scintigraphie, échodoppler et imagerie par résonance magnétique*

**En 2005, la réalisation systématique d'une TDM dans le cadre d'un premier épisode de PNA simple de la femme de 15 à 65 ans ne peut être recommandée. Elle est indiquée en cas d'évolution inhabituelle, de persistance de la fièvre au-delà de trois à quatre jours ou de doutes sur le diagnostic ou la gravité de l'infection.**

- Malgré son accès difficile la rendant impropre à l'urgence, la scintigraphie au DMSA est intéressante par son caractère peu vulnérant. Elle montre des images avec défaut de fixation mais ne distingue pas les cicatrices des lésions récentes. Pour le diagnostic de PNA, elle a une sensibilité de 96 % et une spécificité de 81 %, et son utilité est comparable à celle de la TDM. On ne dispose pas d'informations suffisantes pour en recommander l'utilisation dans le bilan des PNA simples de la femme. Peu de données existent sur l'utilité de l'échodoppler et de l'IRM (en cours d'évaluation).
- La réalisation d'une scintigraphie au DMSA ou d'une IRM ne se conçoit que dans le cadre d'essais cliniques.

**EN RÉSUMÉ, ON RETIENDRA**

- Chez une jeune femme pour un premier épisode de PNA sans signe de gravité : **échographie réno-vésicale** et **ASP** de face debout.
- Dans les autres cas, il faut obtenir un bilan radiologique précis des voies excrétrices.
- Si l'**UIV** a été longtemps l'examen de référence, actuellement ses indications sont limitées, et il faut lui préférer autant que possible l'**uroscanner** qui permet une meilleure appréciation de l'atteinte parenchymateuse.
- Se souvenir qu'une échographie normale ne permet pas d'affirmer l'absence d'obstacle.
- Seuls l'uroscanner et l'UIV le peuvent.
- Intérêt de l'échographie ou de l'**uroIRM** chez la femme enceinte.

## B/ Formes cliniques

- **Septicémie sans lombalgie** ni signes urinaires : *toujours examiner les urines* (bandelette urinaire) devant tout syndrome infectieux.
- **Lombalgie secondairement fébrile** : toujours demander au patient, chez qui le diagnostic de colique néphrétique a été porté, de **surveiller sa température** (pyélonéphrite obstructive sur calcul).
- **PNA indolore** chez le patient **diabétique**, **éthylrique dénutri**, le patient **greffé** : attention à la **pyélonéphrite emphysémateuse** d'évolution redoutable (à germes anaérobies).
- **PNA et grossesse** (QS).
- **PNA à urines claires** : redoutable car elle correspond à un obstacle complet avec rétention d'urines purulentes (signe de gravité).
- **PNA à signes digestifs dominants** (nausées, vomissements, douleurs abdominales), c'est souvent le cas chez l'enfant ; intérêt de l'examen systématique des urines chez l'enfant. Il n'est pas rare de voir un enfant appendicectomisé pour une PNA.
- **PNA sans fièvre** : rechercher une prise d'antibiotiques ayant décapité l'infection.
- **PNA iatrogène** : après manœuvre endo-uro-logique ou lésion urétérale dans la chirurgie du petit bassin.
- **PNA et nécrose papillaire** chez le diabétique.
- **PNA et anurie** : l'anurie peut avoir deux causes, le choc septique ou l'obstacle sur rein

unique fonctionnel (l'autre étant absent ou détruit) ou obstacle bilatéral (calcul d'acide urique bilatéraux en cas d'hyperuricémie majeure : lyse cellulaire tumorale). Ces situations sont des urgences extrêmes (pronostic vital en jeu) nécessitant un drainage rapide des urines.

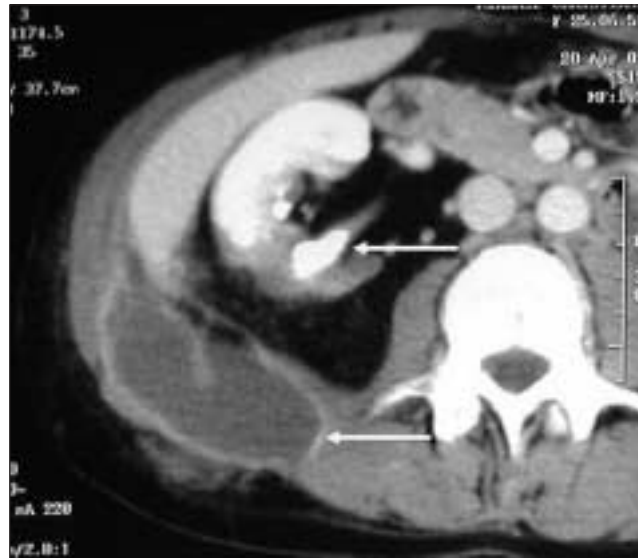
## C/ Diagnostic différentiel

- Chez l'homme c'est la **prostatite aiguë** : intérêt du TR prudent retrouvant une prostate augmentée de volume douloureuse et succulente associée à des troubles mictionnels importants.
- **Abcès du rein** : *plutôt d'origine hémotogène*. Lombalgies fébriles, urines claires, intérêt du scanner. Rechercher un **foyer primitif** (dentaire, ORL).
- **Phlegmon périnéphrétique** : souvent après une PNA obstructive non ou mal traitée : fosse lombaire douloureuse, empâtée, fluctuante, avec *psöitis*.
- Chez l'enfant, il faut discuter toutes les causes de douleurs abdominales fébriles. Intérêt de *l'examen systématique des urines*.

## D/ Évolution

- **PNA simple** : sous *traitement antibiotique adapté*, l'apyrexie est obtenue en *quarante-huit à soixante-douze* heures ainsi que la régression des signes cliniques. Une évolution défavorable nécessite la réalisation d'un **uroscanner** pour rechercher un abcès et/ou un obstacle.
- **PNA secondaire** : si l'obstacle est identifié et levé, l'évolution sera similaire à celle de la PNA simple. *L'obstacle sera traité dans un deuxième temps s'il persiste*.
- **Non traitée**, la guérison spontanée est rare mais possible et expose aux récurrences sur le mode chronique avec destruction à bas bruit du parenchyme rénal.

Le plus souvent, en l'absence de traitement, la PNA évolue vers un syndrome septicémique avec choc septique et décès du patient. L'évolution peut également se faire vers l'abcédation du rein, la pyonéphrose ou le phlegmon périnéphrétique. (Figure 2)



**Fig. 2 : Pyélonéphrite droite sur calcul, abcédée et fistulisée à la peau. Tomodensitométrie objectivant le calcul et la fistulisation pariétale.**

## E/ Traitement

### 1. De l'infection

- Le traitement repose sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques seront **bactéricides, actifs**, couvrant le spectre des **entérobactéries (BGN)**, secondairement adaptés à l'antibiogramme et répondant aux caractères suivants : **concentration élevée** dans le parenchyme rénal, **élimination urinaire** prépondérante et **résorption rapide** avec **pic sérique précoce** en cas d'administration orale.

#### a) Mono- ou bithérapie

- En cas de PNA simple à *faible retentissement sur l'état général*, on peut utiliser une monothérapie. On sait cependant que l'association à un aminoglycoside réduit plus vite l'inoculum avec régression plus rapide de l'inflammation et stérilisation plus précoce de l'interstitium. *En cas de PNA secondaire*, la **bithérapie** sera systématique.



b) *Quels antibiotiques et combien de temps*

- Le choix dépend du type de PNA et du terrain.
- **Chez la jeune femme non immunodéprimée et non enceinte :**
  - \* La monothérapie (par voie orale chaque fois que possible) ou la bithérapie (par voie parentérale, si signes digestifs ou altération de l'état général) à base de :
    - Aztréonam.
    - Céphalosporines de troisième génération.
    - Fluoroquinolones. Associés au besoin à un aminoglycoside pendant deux à quatre jours.
  - \* **Durée du traitement : pas moins de dix jours et pas plus de vingt. Classiquement : quinze jours.**
  - \* L'hospitalisation n'est pas une nécessité dans le cas d'une PNA simple si le traitement et les examens sont réalisables et compatibles avec le retour au domicile.
- **En cas de PNA secondaire ou compliquée :**
  - \* Le traitement antibiotique double, synergique, parentéral et bactéricide sera instauré dès les prélèvements infectieux faits et ne sera pas retardé par le bilan radiologique. L'obstacle éventuel sera traité. Le traitement sera de trois semaines.
- **Chez l'enfant avant 18 mois :**
  - \* Bithérapie par voie parentérale associant une C3G et un aminoside. La ceftriaxone ne nécessite qu'une injection par jour. Au total dix à quinze jours de traitement avec deux à trois jours de bithérapie.
  - \* **Les fluoroquinolones sont contre-indiquées.**
- **Chez l'enfant de plus de 18 mois :**
  - \* Bithérapie selon le même type ou monothérapie à base de C3G, amoxicilline-acide clavulanique ou cotrimoxazole.
  - \* **Les fluoroquinolones sont contre-indiquées.**
- **Chez l'enfant, la PNA est considérée comme secondaire (reflux vésico-urétéral, uropathie obstructive) et nécessite l'instauration d'un traitement préventif de la rechute par :**
  - \* Nitrofurantoïne.
  - \* Cotrimoxazole.
  - \* Nitroxoline.
  - \* Acide nalidixique (contre-indiqué chez le nouveau-né et le nourrisson). En une prise le soir, dose réduite (**30 % de la dose du traitement curatif**).
  - \* Sous traitement préventif et à distance de la PNA, on réalisera une **cystographie sus-pubienne** chez le garçon, **rétrograde** chez la fille pour rechercher un reflux vésico-urétéral.
- **Dans tous les cas, le relais *per os* sera instauré le plus vite possible classiquement à la 48<sup>e</sup> heure d'apyrexie, en choisissant l'antibiotique le plus efficace, le mieux toléré et le moins coûteux.**

c) *Surveillance du traitement*

- Clinique :
  - \* **L'apyrexie** est habituellement obtenue en **quarante-huit heures**.
  - \* Compte tenu de sa gravité potentielle, la PNA nécessite un **contrôle clinique et bactériologique dans tous les cas**. La symptomatologie clinique disparaît habituellement en quarante-huit à soixante-douze heures. La patiente sera revue entre le deuxième et quatrième jour pour une réévaluation clinique complète et l'adaptation du traitement aux données de l'antibiogramme.
  - \* **La guérison d'une PNA est affirmée en l'absence de rechute clinique dans le mois qui suit l'épisode initial. Passé ce délai, il s'agit d'une récurrence.** Devant une évolution anormalement prolongée ou inhabituelle, une exploration radiologique complémentaire est indispensable.
  - \* Ce n'est qu'en fonction de la disponibilité des examens que se fera le choix entre la TDM couplée à des clichés urographiques (uroscanner) et l'UIV simple. La TDM couplée aux

clichés urographiques sera toujours préférée, car elle apporte plus de renseignements.

- \* L'examen pourra être répété en fonction de la gravité des lésions constatées et de l'évolution de la PNA afin de vérifier les indications d'une chirurgie éventuelle, d'affirmer la guérison et de juger la nécessité de prolonger le traitement au-delà de vingt jours.
- \* **En l'absence de signes cliniques, le contrôle de la stérilité des urines par un ECBU est indispensable et systématique, au mieux réalisé entre la quatrième et la sixième semaine après la fin du traitement antibiotique.**
- \* L'utilité des autres examens (CRP, par exemple) n'est pas établie pour le suivi des PNA.
- **Les PNA simples de la femme de 15 à 65 ans ne requièrent pas d'hospitalisation systématique, la prise en charge pouvant se faire au domicile en l'absence de signes de gravité. L'hospitalisation pourra être nécessaire sinon indispensable en cas de conditions socio-médicales défavorables (impossibilité d'utiliser la voie parentérale à domicile, de faire réaliser un bilan minimal) de signes de gravité (instabilité tensionnelle, troubles de conscience, purpura), ou d'évolution anormale (aggravation, non disparition des signes cliniques ou de la fièvre au troisième jour).**

## 2. Traiter l'obstacle

- **Devant toute PNA, il faut s'acharner à rechercher un obstacle qui impose le drainage des urines.**
- En cas d'obstacle, les urines infectées stagnent; il faut drainer les cavités pyélocalicielles en urgence, dès le diagnostic établi et le traitement médical instauré, par :
  - La mise en place d'une sonde urétérale par voie endoscopique sous anesthésie générale au bloc opératoire permettant en plus de réaliser un prélèvement d'urines pyéliques et une UPR (urétéro-pyélographie par voie rétrograde).
  - Ou la mise en place d'une sonde de néphrostomie par voie percutanée au bloc opératoire (surtout si les cavités sont très dilatées ou si échec de montée de sonde urétérale). Là aussi, prélèvement d'urines pyéliques et opacification (pyélographie descendante). ■

### POINTS FORTS

- Urgence médico-chirurgicale.
- Majorité de femmes de 20 à 30 ans.
- L'uroscanner est l'examen radiologique de référence (bilan du parenchyme rénal et des voies excrétrices).
- Lombalgie-fièvre-pyurie.
- Simple ou secondaire.
- Antibiothérapie per os ou parentérale.
- Antibiothérapie simple ou double.
- Rechercher un obstacle.
- Drainage des urines.
- Pyonéphrose.
- Phlegmon périnéphrétique.
- Abscess rénal.
- Septicémie
- Choc septique.



# Recommandations de l'ANAES sur les infections urinaires de la femme

## Cystite aiguë simple de la femme de 15 à 65 ans

- L'utilisation des **bandelettes multiréactives (leucocytes-nitrites)** est recommandée. Elle permet, lorsqu'elle est négative, d'exclure le diagnostic de cystite aiguë simple de la femme de 15 à 65 ans. L'utilisation des bandelettes suppose le respect des délais de péremption, des conditions de conservation et d'utilisation indiquées par le fabricant. Il existe une solution alternative aux bandelettes : **l'analyse cytologique du culot urinaire avec coloration de Gram (examen direct)**. L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) n'est pas indiqué. Aucun acte d'imagerie ni aucun autre examen biologique ne sont nécessaires.
- Devant une cystite aiguë de la femme de 15 à 65 ans, le traitement est instauré rapidement. **Les traitements courts** (monodose ou trois jours) sont préférés, utilisant des molécules dont l'efficacité est démontrée dans cette indication. Sauf cas particuliers, il est inadapté de prescrire en première intention une pénicilline à large spectre, une céphalosporine orale ou des quinolones n'ayant pas l'indication des traitements courts. **L'association de deux antibiotiques est inutile.**
- L'évolution est habituellement **favorable en vingt-quatre à soixante-douze heures**, jugée par la patiente elle-même sur la disparition des signes fonctionnels, sans qu'un contrôle clinique ou biologique systématique soit nécessaire.
- En cas d'échec (persistance ou aggravation des symptômes au troisième jour, réapparition rapide des symptômes après une phase d'amélioration, il est nécessaire d'envisager une mauvaise observance du traitement initial ou une éventuelle résistance bactérienne au traitement. L'échec oblige à reconsidérer le diagnostic : infection urinaire compliquée, infection gynécologique... Dans tous les cas, il est nécessaire de faire un ECBU, tout prélèvement bactériologique utile, et de discuter un traitement long.

## Pyélonéphrite aiguë de la femme de 15 à 65 ans

- La pyélonéphrite aiguë (PNA) est diagnostiquée devant une **lombalgie fébrile** (température > à 38 °C). La douleur lombaire, spontanée ou provoquée, est le plus souvent **unilatérale**. **Les signes de cystite sont fréquents mais manquent dans 40 % des cas**, sans que cela élimine le diagnostic de PNA. Les signes de gravité devront être recherchés : instabilité tensionnelle, signes de choc, hypothermie, défense.
- Face à une symptomatologie de PNA simple, la réalisation d'un **ECBU avec antibiogramme**, d'une **échographie urinaire (réno-vésicale)** et d'un **examen radiologique de l'arbre urinaire sans préparation (ASP)** constitue le bilan initial de toute PNA.
- Devant un tel tableau, s'il s'agit d'un premier épisode, lorsque l'imagerie initiale est normale (arbre urinaire sans préparation, échographie urinaire), la réalisation systématique d'une **urographie intraveineuse** ou d'une **urotomodensitométrie** ne peut s'imposer. Ces examens seront réservés aux évolutions anormales ou prolongées, aux récurrences et en cas de doute sur le diagnostic ou la gravité de l'infection.
- La scintigraphie au DMSA, l'imagerie par résonance magnétique n'ont pas leur place dans le bilan initial des PNA simples. Si l'on évoque des signes de reflux, l'urétrocystographie rétrograde et mictionnelle sera réalisée de façon différée.

- En l'absence de signes de gravité, la prise en charge initiale peut être faite au domicile. L'hospitalisation est nécessaire en cas de conditions socio-médicales défavorables, de signes de gravité ou d'évolution anormale. Le traitement initial est instauré dès les prélèvements bactériologiques effectués, sans en attendre les résultats. Il utilise **en première intention soit une fluoroquinolone, soit une céphalosporine de troisième génération**. Sauf cas particuliers, les aminopénicillines, les associations pénicilline-inhibiteurs des bêta-lactamases, le cotrimoxazole seront évités en première intention. **Les traitements courts ou monodoses ne sont pas indiqués.**
- La patiente sera revue entre le deuxième et le quatrième jour pour une réévaluation clinique avec les résultats bactériologiques et les actes d'imagerie. Le traitement sera adapté à l'antibiogramme en choisissant, de préférence, le traitement oral le plus efficace et le mieux toléré. **La durée totale du traitement ne sera pas inférieure à dix jours, ni prolongée au-delà du vingtième jour.** Une anomalie potentiellement chirurgicale, révélée par les actes d'imagerie, ou une évolution inhabituelle nécessitent une prise en charge spécialisée rapide.
- La guérison d'une PNA est affirmée par la disparition des signes cliniques et l'absence de rechute dans le mois qui suit l'épisode initial. Passé ce délai, il s'agit d'une récurrence. Le contrôle de la stérilité des urines est indispensable et systématique par un ECBU, au mieux réalisé entre la quatrième et la sixième semaine après la fin du traitement antibiotique. Devant une évolution anormalement prolongée ou inhabituelle, des explorations complémentaires sont nécessaires.

## Épididymite

### POINTS FONDAMENTAUX- GÉNÉRALITÉS

- Infection de l'épididyme par **voie rétrograde**.
- **Aiguë ou chronique**.
- Pathologie de **l'adulte jeune ou de l'adolescent, exceptionnelle chez l'enfant**.
- Le **diagnostic est clinique**.
- **Chez l'homme jeune** (moins de 35 ans), l'origine vénérienne est prépondérante, succédant à une uréthrite (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *mycoplasme*).
- **Chez l'homme de plus de 35 ans**, elle complique le plus souvent une bactériurie sur un obstacle cervico-prostatique ou une prostatite (entérobactéries, pseudomonas).
- **Chez l'enfant**, elle est **exceptionnelle** et doit faire rechercher une anomalie d'implantation (ectopie) de l'uretère dans la vésicule séminale homolatérale.
- Elle peut être favorisée par des manœuvres endo-uréthrales (**forme iatrogène**).
- Le testicule n'est que rarement atteint (**orchi-épididymite**), la vaginale testiculaire sécrète le plus souvent un liquide (**hydrocèle réactionnelle**), qui peut s'infecter et devenir purulent (à prélever en cas d'exploration testiculaire).
- **L'épididymite chronique** peut être l'évolution d'une forme aiguë dont le traitement a été tardif, insuffisant ou inadapté, ou refléter une **tuberculose uro-génitale**.
- La guérison est la règle si le traitement est adapté et bien suivi ; parfois, il peut persister des **séquelles cicatricielles** responsables de **troubles de la fertilité** en cas de lésions bilatérales.
- **L'exploration chirurgicale**, en cas de doute avec une **torsion du cordon spermatique**, est indispensable. **Opérer une épididymite n'est pas grave, laisser évoluer une torsion en pensant qu'il s'agit d'une épididymite est dramatique.**

## DIAGNOSTIC

### A/ Forme typique

- Il s'agit d'un **adulte jeune, de moins de 35 ans, « sexuellement actif »**.
- Les germes le plus fréquemment en cause sont : *Chlamydia trachomatis* (germes intracellulaires), et des **mycoplasmes** (*Ureaplasma urealyticum*), plus rarement le **gonocoque**. Il peut aussi s'agir de **germes banals**, comme E. coli ou autres bacilles Gram négatif (sujets âgés).

#### 1. Altération de l'état général avec fièvre à 39-40 °C et frissons

#### 2. Signes locaux

- **Douleur unilatérale, pulsatile et violente**, débutant au niveau du cordon, puis gagnant le testicule.
- **Irradiation** de la douleur vers le cordon spermatique, voire le flanc homolatéral.
- La bourse **est augmentée de volume, œdématisée, rouge, luisante et tendue**.

#### 3. Signes associés

- **Signes de cystite** (urines troubles, pollakiurie, brûlures mictionnelles) ou d'urétrite (écoulement urétral).
- **Signes de prostatite aiguë** avec pesanteur pelvienne et dysurie, débutant quelques jours avant l'épididymite.
- **Facteurs favorisants** : manœuvre endo-urétrale (endoscopie, sondage prolongé).
- **Sténose urétrale connue**.

#### 4. Examen clinique

- Il est **bilatéral, comparatif** et montre des signes unilatéraux : il s'agit d'une **bourse inflammatoire**.

##### a) Au début

- Le cordon spermatique est épaissi, douloureux (déférentite).
- La bourse est volumineuse, œdématisée.
- L'épididyme est augmenté de volume, épais et très douloureux, séparé du testicule par un sillon. Puis, la différenciation entre les deux est plus difficile, voire impossible.
- Classiquement, le testicule est indolore.
- La peau est fine et luisante.
- On note souvent une hydrocèle réactionnelle.
- Le toucher rectal peut retrouver des signes de prostatite.
- Le signe de Prehn est positif (la surélévation de la bourse soulage la douleur).
- Le réflexe crémasterien est présent (la stimulation de la face interne de la cuisse homolatérale fait apparaître une ascension de la bourse).
- La bourse controlatérale est normale.
- Écoulement urétral à rechercher et à prélever.

##### b) À un stade plus tardif

- La douleur est plus lancinante, moins franche.
- L'hydrocèle, plus abondante, peut gêner l'examen clinique, (intérêt de l'échographie).
- On note une persistance de la fièvre, l'atteinte testiculaire par contiguïté est possible (orchio-épididymite).

## B/ Formes cliniques

### 1. Chez l'homme de plus de 35 ans

- Rechercher un *obstacle cervico-prostatique* : hypertrophie bénigne de la prostate, sténose uréthrale (notion d'épididymite récidivante).
- **Après chirurgie de la prostate** : adéno-mectomie par voie haute ou résection par voie endoscopique (laissant les canaux déférents s'aboucher à plein canal dans la loge prostatique et favorisant ainsi le reflux d'urines infectées).
- **Sténose uréthrale.**
- **Sur sonde à demeure** (ou patient sondé en réanimation).

### 2. Chez l'homme de moins de 35 ans

- Origine vénérienne prédominante sans cause anatomique ou fonctionnelle. C'est le cas le plus fréquent.

### 3. Après manœuvres endo-uréthrales (épididymite iatrogène)

- Cystographie par voie rétrograde.
- Cystoscopie au tube rigide ou au fibroscope souple.

### 4. Chez l'enfant

- Rechercher un abouchement ectopique d'un uretère au niveau d'une vésicule séminale ou de la voie génitale homolatérale (rare mais classique).
- Sur sténose uréthrale (post-traumatique).
- Sur uropathie malformative du bas appareil.

### 5. Forme bilatérale

- Rare, mais potentiellement grave en cas d'évolution défavorable (fonte purulente des testicules, problèmes de fertilité).

### 6. Épididymite tuberculeuse

- La *symptomatologie générale* est le plus *souvent latente ou absente*.
- Le tableau clinique est moins franc et évolue sur un *mode chronique*.
- **Douleur épидидymo-testiculaire** souvent inexistante.
- **Déférent épaissi, moniliforme** à la palpation (**en collier de perles ou grains de chapelet**).
- Classiquement, **noyau épидидymaire céphalique** (et caudal dans les formes bipolaires).
- **Lésions associées** du reste de l'appareil génito-urinaire.
- En cas d'**atteinte complète de l'épididyme**, on parle de lésion en « **cimier de casque** ».
- Rechercher un **antécédent de primo-infection**, une **AEG**, un **terrain favorisant** (sujet transplanté, immunodéprimé, HIV +, population exposée, niveau socioéconomique bas).
- Résistance des lésions aux antibiotiques classiques.
- Le **toucher rectal** recherche une atteinte prostatique ou une infiltration des vésicules séminales.
- Le **diagnostic de certitude** repose sur la **découverte de BK dans les urines** (ECBU avec examen direct après coloration de Ziehl-Nielsen et cultures sur milieux spécifiques de Lowenstein), **ou sur biopsies chirurgicales** (épididymectomie). Les prélèvements doivent être répétés au moins trois jours de suite.
- **L'UIV recherche** :
  - Une **bilatéralité** des lésions.
  - Des **calcifications rénales ou prostatiques** sur l'ASP.
  - Des **lésions osseuses** de tuberculose.
  - Un **rein mastic ou un petit rein tuberculeux avec calcifications**.
  - Des **sténoses ou amputations des tiges calicielles**, des **sténoses urétérales** en « collier de perles », des **sténoses de l'urètre**.

- Une *vessie de petite capacité* peu extensible.
- Le bilan de la maladie recherche d'*autres localisations*, notamment pulmonaires, osseuses et rénales.
- Le pronostic est lié à l'atteinte rénale plus que génitale.
- La *fertilité* peut être compromise.
- Le traitement repose sur la *polychimio-thérapie antituberculeuse*.

### 7. Épididymites parasitaires

- Atteinte épидидymaire fréquente au cours de la bilharziose.

### 8. Formes paucisymptomatiques

- Douleurs modérées, température subnormale, pas de signes mictionnels ou urétraux.

## C/ Anatomopathologie

- **Inflammation** débutant au niveau du **canal déférent**, avec **épaississement** douloureux du cordon qui gagne la queue de l'épididyme.
- L'inflammation gagne le corps et la tête de l'épididyme avec formation de **microabcès**.
- **Réaction de la vaginale**, qui sécrète un liquide louche, voire purulent : **hydrocèle réactionnelle**.
- L'atteinte inflammatoire du testicule est rare.
- Histologiquement, on note un **tissu œdémateux avec infiltrat leucocytaire et microabcès**.
- L'évolution vers la fibrose plus ou moins étendue de l'épididyme est possible, même sous traitement adapté. Des troubles de la fertilité sont possibles en cas d'atteinte bilatérale.

## D/ Examens complémentaires

### 1. Examens généraux

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.
- VS accélérée, CRP et fibrinogène augmentés.
- Proposer dans le même temps un dépistage HIV et autres sérologies (Chlamydia et syphilis).

### 2. Examens bactériologiques (examen direct et culture)

- ECBU avec antibiogramme. Leucocyturie et pyurie. Parfois, il reste stérile (infection localisée aux voies génitales).
- Hémocultures.
- **Prélèvement urétral en cas d'écoulement urétral** (atteinte vénérienne). **Prélèvements des partenaires** si origine vénérienne envisagée.
- En fonction du contexte, **rechercher le BK**.
- Dans 20 % des cas, les prélèvements restent négatifs.

### 3. Examens radiologiques

- *Les examens par voie rétrograde sont contre-indiqués en phase aiguë.*
- **L'échographie**, surtout si l'hydrocèle est importante (examen clinique difficile), permet d'affirmer l'intégrité du testicule. **Couplée à l'examen Doppler, elle retrouve un gros épидidyme et un testicule vascularisé.**
- **L'échographie vésicale postmictionnelle** pour rechercher un résidu (au mieux après une débitmétrie mictionnelle dont la normalité permet d'éliminer une sténose uréthrale).
- **L'UIV** est inutile en période aiguë. Elle peut se faire à distance, si on suspecte une sténose uréthrale (clichés permictionnels) ou une malformation du tractus uro-génital (surtout chez l'enfant).

**Pour résumer : les examens complémentaires sont réduits au minimum, le diagnostic est clinique.**



## E/ Évolution

- La régression des lésions sous traitement bien mené avec **restitution *ad integrum*** est l'évolution la plus fréquente.
- L'abcédation (zone fluctuante à la palpation) avec fistulisation spontanée ou chirurgicale est rare. L'atteinte testiculaire est possible avec **risque de fonte purulente**. Il faut la suspecter si les signes cliniques ne régressent pas après quarante-huit heures de traitement bien conduit. (Figure 3)
- **Le passage à la forme chronique** se fait par alternance d'épisodes subaigus et d'accalmies. Le traitement en est difficile. **Intérêt des spermocultures.**
- En cas d'atteinte bilatérale (ou testicule unique fonctionnel), le risque de stérilité par atteinte cicatricielle n'est pas négligeable (**azoospermie excrétoire**).



Fig. 3 : Abscès testiculaire avec fistulisation cutanée.

## F/ Diagnostic différentiel

- C'est celui d'une bourse douloureuse, inflammatoire.

### 1. Torsion du cordon spermatique (QS)

- Les signes peuvent être très voisins.
- Se souvenir que « *toute douleur testiculaire est une torsion jusqu'à preuve chirurgicale du contraire* » ; en cas de *doute diagnostique*, il faut *explorer le testicule*. Opérer une épididymite n'est pas grave, négliger une torsion est dramatique. Cela est encore plus vrai chez l'enfant ou l'adolescent !
- Normalement, une torsion n'entraîne ni fièvre, ni troubles mictionnels, et le testicule est douloureux dans son ensemble.
- Ne pas confondre le tour de spire avec un gros épididyme.

### 2. Cancer du testicule

- **Forme aiguë** : douleur modérée, phénomènes inflammatoires, lame d'hydrocèle (intérêt de l'échographie, dosage des marqueurs tumoraux).
- **Forme chronique** : sous la forme d'une épididymite chronique.
- Pour ces deux formes, *l'exploration chirurgicale* est de mise en cas de doute diagnostique (par voie inguinale).

### 3. Orchite ourlienne

- Contexte évocateur, notion de contagé, parotidite.
- C'est une orchite (atteinte testiculaire) et non une épididymite.

### 4. Tumeurs épидидymaires

- Elles sont exceptionnelles.

### 5. Traumatisme testiculaire

- Exploration chirurgicale au moindre doute.
- Intérêt de l'échographie (hématome, hernie de la pulpe testiculaire avec fracture de l'albuginée).

### 6. Purpura rhumatoïde

- Il peut se révéler par une localisation testiculaire unilatérale.



## TRAITEMENT

### 1. Préventif

- Prévention des MST.
- Flash antibiotique en cas d'intervention sur la prostate ; ECBU préopératoire négatif.
- Ligature préventive des canaux déférents (vasectomie) en cas de récurrences multiples sur terrain fragile (immunodéprimé).
- Traitement du ou des partenaires si affection vénérienne.

### 2. Mesures générales

- Repos, suspensoir (difficile à se procurer, lui préférer un slip un peu serré et proscrire les caleçons pendant la durée du traitement).
- Abstinence sexuelle ou rapports protégés.
- Antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens ou stéroïdiens si les douleurs et l'inflammation sont importantes.

### 3. Traitement curatif

- Antibiothérapie secondairement adaptée aux résultats de l'antibiogramme, à bonne pénétration prostatique et bonne diffusion uro-génitale : classiquement, une fluoroquinolone Ofloxacet 200 mg 2 comprimés par jour pendant quinze à vingt et un jours (actif sur les germes à pénétration intracellulaire).
- En cas d'urétrite associée : fluoroquinolone seule pendant trois semaines. Si un autre antibiotique est prescrit, il faut y associer des tétracyclines : 2 g/j pendant trois semaines ou doxycycline 100 : 2 cp/j ou érythromycine : 2 g/jour.
- Toujours songer à *Chlamydia trachomatis* nécessitant trois semaines de traitement
- L'hospitalisation peut s'imposer en cas de *retentissement sur l'état général*. Dans ces conditions le traitement est proposé par voie intraveineuse, et il faut y associer un aminoside.

### 4. Traitement chirurgical

- *Épididymectomie* en cas de récurrences multiples, de douleurs séquellaires, de nodule épидидymaire gênant ou de non-réponse au traitement médical (risque de fonte purulente du testicule).
- Évacuation d'un abcès.
- En cas de doute avec une torsion du cordon.

### 5. Traitement étiologique

- Correction d'une sténose de l'urètre ou du tractus uro-génital.
- Correction d'un foyer infectieux à distance (ORL, stomato ou digestif). ■

### POINTS FORTS

- Grosse bourse inflammatoire et douloureuse.
- Fièvre.
- Signes fonctionnels urinaires.
- Hydrocèle réactionnelle.
- Sténose de l'urètre.
- Obstacle cervico-prostatique.
- Implantation ectopique de l'uretère dans la voie séminale homolatérale.
- Échographie testiculaire.
- Torsion du cordon spermatique.
- Antibiothérapie.
- MST, bilan et partenaires.
- Exploration chirurgicale en cas de doute diagnostique.

## Prostatite aiguë

- La prostatite aiguë est une inflammation de la prostate d'origine bactérienne. Elle touche l'homme à tout âge.

### ÉTIOLOGIE

---

- Deux voies sont possibles :
  - canalaire ascendante + + +,
  - hématogène.

#### A/ Voie uréthrale

- La plus fréquente :
  - 1) manœuvres endoscopiques + + +;
  - 2) sonde à demeure + + +;
  - 3) sténose de l'urètre compliquée de pyurie + + +;
  - 4) urétrite non traitée.
- Les germes le plus souvent en cause sont : *Escherichia coli* + + +, *Proteus*, *Klebsiella*, pyocyanique, entérocoque et les germes habituels des uréthrites.

#### B/ Voie hématogène

- 1 Greffe bactérienne au niveau de la prostate à l'occasion de :
  - 1) bactériémie parfois asymptomatique : soins dentaires + + +, foyer ORL, cutané ou digestif;
  - 2) toute autre cause de bactériémie : rechercher la porte d'entrée.

#### C/ Contamination iatrogène

- 1 Ponction-biopsie prostatique (antibioprophylaxie systématique), sondage, endoscopie.

### DIAGNOSTIC

---

#### A/ Prostatite aiguë de l'adulte jeune (type de description)

##### 1. Prodromes

- 1 Syndrome grippal, malaise général.

##### 2. Début brutal

###### a) Fièvre à 39°-40°

Avec frissons, parfois véritable syndrome septicémique.

###### b) Pollakiurie

Envie impérieuse, dysurie, miction douloureuse (syndrome de cystite).

###### c) Fausses envies d'aller à la selle

###### d) Douleurs périnéales

### 3. Examen clinique

#### a) Urines limpides ou filamenteuses, parfois troubles

#### b) Toucher rectal +++ (TR)

- Effectué avec douceur, il fait le diagnostic en retrouvant une prostate douloureuse, augmentée de volume, tendue ou molle (succulente). Impression que le doigt peut « s'enfoncer dans le parenchyme prostatique ».
- Le TR fait parfois sourdre des sécrétions par le méat urétral qui seront prélevées pour bactériologie, mais il ne faut absolument pas faire de massage prostatique en période aiguë en raison moins du caractère douloureux que du risque de décharge bactériémique.

#### c) Examen des organes génitaux externes et des fosses lombaires

- À la recherche d'une atteinte des autres parenchymes de l'appareil uro-génital (testicules, reins).

#### d) Recherche d'une porte d'entrée : ORL, cutanée...

### 4. Examens complémentaires

#### a) Recherche du germe responsable

- ECBU avec examen du premier et du deuxième jet.
- Hémocultures si fièvre supérieure à 38°5 ou frissons.
- ± prélèvement d'un écoulement urétral avec recherche de gonocoque, *Chlamydia*, mycoplasme, trichomonas, germes banals.
- Une fois le prélèvement effectué, l'antibiothérapie est instituée, secondairement adaptée au germe éventuellement retrouvé.

#### b) Échographie prostatique

- Elle ne remplace en aucun cas le TR.
- Elle n'a d'intérêt que s'il existe un doute sur une abcédation.
- À réaliser par voie sus-pubienne. La voie endo-rectale est proscrite, de la même façon que le TR doit être doux et parcimonieux.

#### c) NFS

- Hyperleucocytose avec polynucléose.

#### d) CRP

- Elle est augmentée.

#### e) PSA

- Il est inutile dans les formes typiques car constamment augmenté.
- Il peut être utile dans les formes paucisymptomatiques.

#### f) Ne pas faire de manœuvres endocanaliaires (cystoscopie, sonde, uréthrographie rétrograde)

- Inutile et dangereux.

#### g) Bilan à distance

- Le bilan étiologique à distance comportera :
  - \* débitmétrie mictionnelle pour rechercher une sténose urétrale;
  - \* échographie vésicale postmictionnelle pour rechercher un résidu;
  - \* bilan dentaire éventuel;
  - \* bilan digestif s'il existe des troubles du transit;

- \* L'UIV n'est pas systématique mais sera d'autant plus réalisée que le patient est plus âgé ou que le bilan débitmétrie-échographie est anormal;
- \* évaluation à distance du PSA sérique si le patient a plus de 50 ans.

## B/ Formes cliniques

- L'intensité du syndrome septique et des troubles mictionnels est très variable d'un patient à un autre.

### 1. Formes révélées par une complication

- Le toucher rectal fera le diagnostic.

#### a) *Épididymite associée*

#### b) *Rétention complète fébrile chez l'homme jeune*

#### c) *Rétention complète chez l'homme avec adénome connu*

- Il peut s'agir d'une poussée d'adénomite à traiter médicalement, le malade pouvant revenir à son état antérieur.
- Ne pas porter une indication opératoire d'urgence dans ces cas.

#### d) *Septicémie*

### 2. Lombalgie fébrile

- La pyélonéphrite aiguë est exceptionnelle chez un homme.
- Il faut faire un TR, rechercher des signes fonctionnels mictionnels, voire réaliser un dosage de PSA, dont l'augmentation transitoire, dans ce contexte, affirmera le diagnostic de prostatite aiguë.

### 3. Chez le jeune garçon : exceptionnel

- Peut révéler un abouchement ectopique de l'uretère dans une vésicule séminale ; entraîne souvent une épидидымite associée.
- L'UIV ou l'uroIRM fera le diagnostic.

### 4. Chez l'homme porteur d'une sonde à demeure

- L'apparition d'une fièvre n'est pas une simple « infection d'urine ». Elle peut révéler non seulement une sonde bouchée avec rétention d'urine infectée, mais parfois une prostatite aiguë avec ou sans orchio-épididymite, voire plus rarement une diffusion vers le haut appareil.

## ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

1. **Traitée médicalement de façon prolongée**, la prostatite aiguë guérit sans séquelle.

### 2. Rétention complète d'urine

- Révélateur ou en cours de traitement.
- Drainer par cathéter sus-pubien +++.
- Il ne faut pas mettre de sonde uréthrale, car cela favoriserait l'abcédation et la diffusion septicémique.

### 3. Abcédation

- Persistance de la fièvre, des troubles mictionnels, de l'hyperleucocytose malgré le traitement :

- TR +++ : zone fluctuante.
- Échographie.
- Se voit plus facilement chez le patient immuno-déprimé.
- Possibilité de drainage spontané par l'urètre (« vomique uréthrale ») ou fistulisation rectale.
- Traitement : drainage.

#### 4. Épididymite aiguë

- Unilatérale le plus souvent.

#### 5. Cystite

- La prostatite est la cause la plus fréquente de syndrome de cystite chez l'homme.
- La « cystite banale » n'existe pas chez l'homme.

#### 6. Septicémie

#### 7. Récidive

- Prostatite chronique : en cas de traitement insuffisant ou de cause urologique non traitée.
- La prostatite chronique peut succéder à une prostatite aiguë mais plus souvent à une urétrite chronique. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments. On peut trouver cliniquement des douleurs pelvi-périnéales (prostatodynies, douleurs à l'éjaculation), des troubles mictionnels ou génitaux, un écoulement uréthral avec une prostate indurée au TR. Le germe est souvent difficile à mettre en évidence (technique de recueil aux trois verres de Meares et Stamey avec massage prostatique). L'UIV retrouve des calcifications prostatiques à l'ASP avec des géodes ou des cavernes prostatiques aux clichés permictionnels. L'échographie endorectale montre un aspect hétérogène avec des lésions hyperéchogènes calcifiées. Le PSA peut être augmenté en cas de prostatite chronique.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

---

### A/ Autres affections urologiques fébriles

- Elles sont éliminées par l'examen clinique : TR +++
  - Pyélonéphrite aiguë.
  - Épididymite.

### B/ Autres causes de suppuration périnéale

- Fistules et abcès ano-rectaux - examen procto-logique - TR.

### C/ Prostatite tuberculeuse

- Tableau très différent : aspect de prostatite chronique avec nodule au TR.

### D/ Prostatodynie

- Tableau de douleurs pelvi-périnéales accompagné de signes mictionnels irritatifs, de gêne sexuelle chez un homme jeune à tendance anxieuse.
- L'ECCBU ne montre ni leucocyturie, ni germe.

## RAITEMENT

---

### 1. Antibiothérapie

- Si le syndrome septique général est important, bithérapie parentérale débutée en hospitalisation associant une C3G ou une fluoroquinolone à un aminoside (exemple : Ciflox + Nétromicine), secondairement adaptée au germe et à l'antibiogramme, avec relais par antibiothérapie orale prolongée.
- Si le syndrome septique est moindre, une mono-antibiothérapie *per os* type Ciflox peut être envisagée.
- Dans tous les cas, l'antibiothérapie sera prolongée au moins trois à quatre semaines.
- Il faut éviter la Noroxine, dont la diffusion tissulaire est insuffisante.
- Le Bactrim ne doit être prescrit que sur les données de l'antibiogramme et devra être donné au minimum quatre semaines.

### 2. Repos au lit

### 3. Anti-inflammatoires non stéroïdiens au début (après vingt-quatre heures d'antibiothérapie)

### 4. Antalgiques

### 5. Éviter les rapports sexuels

- Douleurs à l'éjaculation.
- Pas de traitement des partenaires en l'absence d'urétrite initiale.

### 6. En cas de rétention complète

- Drainage par cathéter sus-pubien. Celui-ci est laissé en débit libre pour au moins soixante-douze heures. Ensuite, des épreuves de clampage sont réalisées pour vérifier la reprise mictionnelle. Après mesure du résidu postmictionnel à trois ou quatre reprises, le KT peut être retiré si le RPM est inférieur à 50 cc.
- Contre-indication du cathétérisme urétral, car la présence d'une sonde à demeure favorise l'abcédation.
- Débuter un traitement par alphabloquant en monoprise (Xatral, Omix, Josir, Zoxan).

### 7. En cas d'abcès

- Drainage par voie endo-urétrale par endoscopie (plutôt que la voie rectale).

### 8. Bilan et traitement étiologique

- Secondaire à la recherche d'une porte d'entrée, d'une cause urologique (UIV, sténose de l'urètre) ou d'un terrain (diabète).

### 9. Traitement préventif

- ECBU avant les manœuvres endo-urologiques pour détecter une infection.
- Asepsie des manœuvres endo-urétrales.
- Antibio prophylaxie lors des biopsies prostatiques.

### 10. Surveillance de l'efficacité du traitement

- Amélioration de l'état général.
- Disparition de la fièvre, habituellement en quarante-huit heures.
- Amélioration de la dysurie.
- NFS, CRP et ECBU dans la première semaine de traitement et à la fin du traitement.



L'absence de normalisation de la CRP (voire du PSA s'il a été dosé) doit faire poursuivre l'antibiothérapie. ■

### POINTS FORTS

- Infection par voie canalaire.
- Troubles mictionnels fébriles.
- Association de signes vésicaux, urétraux, périnéaux, rectaux et généraux.
- Tableau du jeune homme dans le cadre d'une MST.
- Tableau du sujet âgé sur hypertrophie bénigne de la prostate.
- Recherche d'une porte d'entrée.
- Antibiothérapie.

## Prostatite chronique

- Elle correspond à une infection subaiguë, voire chronique, de la prostate. En fait, elle survient le plus souvent après un épisode aigu mal traité, ou insuffisamment traité, ou négligé par le patient. Les germes en cause sont identiques à ceux de la prostatite aiguë.
- L'infection chronique de la prostate conduit à la formation de microabcès plus ou moins calcifiés, de lésions fibreuses et sclérosantes.
- Cliniquement, les patients consultent pour une multitude de signes cliniques parmi lesquels dominent les douleurs pelvi-périnéales et la gêne périnéale : pollakiurie, dysurie, impériosités et brûlures mictionnelles, hématurie macroscopique totale ou initiale, douleurs pendant l'éjaculation, hémospémie, écoulement urétral.  
 Au toucher rectal, la prostate est le plus souvent ferme, indolore ou légèrement sensible, peu augmentée de volume, avec parfois des zones plus indurées correspondant aux zones de fibrose. Il est parfois utile de réaliser des biopsies de prostate pour faire la distinction avec une néoplasie prostatique. La palpation testiculaire peut retrouver des nodules épидидymaires témoins des infections génitales passées.  
 Sur le plan biologique, la NFS est le plus souvent normale. L'ECBU peut montrer une leucocyturie, mais il est le plus souvent normal, même après plusieurs contrôles. La spermoculture permet de sensibiliser les examens bactériologiques, surtout si le patient décrit une hémospémie ou des douleurs pendant l'éjaculation. Le recueil des sécrétions urétrales après massage prostatique peut également aider au diagnostic. Le but de ces examens bactériologiques étant de retrouver à tout prix un germe pour obtenir un antibiogramme et adapter le traitement qui, bien souvent, est institué à l'aveugle.
- Imagerie : l'ASP peut montrer des calcifications de l'aire prostatique et l'échographie prostatique par voie endorectale à distance d'un épisode aigu peut objectiver une prostate hétérogène, augmentée de volume, contenant des calcifications.
- Spontanément, la prostatite chronique évolue sur un mode de poussées aiguës entrecoupées de périodes de rémission très variables d'un patient à un autre. Sous traitement, l'évolution est le plus souvent favorable, mais les récurrences sont fréquentes car le traitement antibiotique ne stérilise jamais totalement les microfoyers dans leur ensemble.
- Le traitement spécifique repose sur l'antibiothérapie au long cours (trois à six mois) au mieux adaptée à l'antibiogramme (antibiotique à bonne pénétration prostatique : fluoroquinolones ou Bactrim) les AINS de préférence en suppositoires (Profenid), des antalgiques et les alphabloquants. Les règles hygiéno-diététiques sont importantes (boissons régulières, mic-

tions fréquentes, pas d'irritant périnéal, éviter l'alcool et la sédentarité, rapports sexuels protégés).

En cas d'échec du traitement médical, une résection endoscopique de la prostate peut être proposée pour tenter de retirer un maximum de tissu prostatique inflammatoire et abcédé (éjaculation rétrograde séquellaire). ■

## Tuberculose uro-génitale

- Après atteinte pulmonaire, **Mycobacterium tuberculosis** peut toucher le tractus uro-génital (rein-uretère-vessie, prostate et testicules). Initialement, l'atteinte est plutôt rénale ou prostatique.
- Le plus souvent, les atteintes sont latentes pendant des années. La présence de l'agent bactérien dans les urines provoque essentiellement des troubles vésicaux de type irritatif.

### A/ Le diagnostic doit être suspecté devant

- Des signes vésicaux irritatifs (pollakiurie, impériosités mictionnelles) d'évolution chronique sans cause évidente et résistant au traitement habituel.
- Une hématurie isolée sans cause évidente.
- Une leucocyturie aseptique (sans germe).
- Une épидидymite chronique avec déférent épaissi d'allure monoliforme (en « collier de perles ») ou induration épидидymaire en « cimier de casque ».
- Un bilan de stérilité et contexte évocateur.
- Un terrain privilégié : adulte jeune, fragilisé (immunodéprimé) aux antécédents de tuberculose pulmonaire même anciens. Patient HIV + (séropositivité HIV + pour deux tiers des patients avec tuberculose urogénitale).

### B/ Diagnostic de certitude

- Il est affirmé par la mise en évidence de **BK** dans les urines (retrouvés dans environ 40 % des cas).
- Il faut répéter les prélèvements sur trois jours, utiliser la coloration de Ziel-Nielsen à la recherche de bacilles alcool-acido-résistants (BAAR) et mettre les urines en culture pendant six semaines sur milieux spéciaux (Lowenstein et Colletsos).
- La réalisation de PCR sur les urines est régulièrement positive en cas de tuberculose urogénitale (95 %).
- IDR (intradermo-réaction à la tuberculine) : positive. Parfois, anergie tuberculique chez le patient âgé.

#### 1. Imagerie

- **UIV** : (après créatininémie, ou mieux, clearance de la créatinine) valeur fonctionnelle des reins. Elle recherche des *petits reins tuberculeux* avec *cavernes* et *calices dilatés*, des *sténoses urétérales étagées*, un *uretère dilaté avec paroi épaissie*, une *sténose du bas-uretère*, une *petite vessie à paroi épaissie*, voire *calcifiée*. Mieux que l'UIV, c'est l'*uroscanner* qui permettra de préciser l'ensemble des lésions du tractus urinaire.
- **Échographie réno-vésicale** si le scanner n'est pas réalisé, l'échographie *testiculaire* (épидидyme) et *prostatique* (cavernes prostatiques) font le bilan du tractus génital.

#### 2. Cystoscopie

- Elle permet de visualiser la muqueuse et de réaliser au besoin des *biopsies vésicales (granu-*

*lomes individualisés dans 40 % des cas).*

### 3. Bilan général de la maladie (QS) : poumon, os, cerveau...

#### C/ Traitement médical

- Durée de six à neuf mois.
- Association de **rifampicine** (10 mg/kg/jour), d'**izoniaside** (Rimifon, 5 mg/kg/j + vitaminothérapie B6), de **pyrazinamide** (25 mg/kg/jour) et d'**éthambutol** (20 mg/kg/j).
- Association à des corticoïdes (prednisolone, Cortancyl 20 mg x 3/jour) en cas de sténose urétérale.
- Surveillance mensuelle :
  - Bilan hépatique.
  - ECBU.
  - Échographie réno-vésicale.
  - ± uroscanner si besoin.

#### D/ Traitement chirurgical

- **Néphrectomie** en cas de **rein détruit** après traitement médical. Il peut s'agir soit d'un petit rein tuberculeux, soit d'un rein mastic (pyonéphrose tuberculeuse avec caséum). Dans ce dernier cas, la néphrectomie est de réputation difficile.
- **Traitement des sténoses urétérales cicatricielles** : endoprothèse urétérale le temps du traitement médical, corticothérapie, à distance dilatation urétérale par voie endoscopique, au besoin résection-suture, urétéro-iléoplastie ou réimplantation urétéro-vésicale.
- **Épididymectomie** en cas de fistule scrotale.

#### E/ Évolution

- Favorable sous traitement (95 % de guérison à cinq ans).

## Bilharziose urogénitale

- Voir question spécifique pour la physiopathologie et pour les caractéristiques parasitologiques de *Shistosoma hæmatobium*, agent de la bilharziose uro-génitale.
- Pour mémoire, *Shistosoma japonicum* est responsable de la bilharziose hépato-splénique et artério-veineuse et *Shistosoma mansoni* de la forme intestinale.
- **Rappel** : chez l'homme infecté, la femelle, après accouplement, dépose ses œufs dans la paroi vésicale : ils sont en partie éliminés dans les urines et contaminent alors l'hôte intermédiaire, le bulin (mollusque). Les larves alors formées sont libres dans les eaux stagnantes (marigots) et pénètrent chez l'homme par voie transcutanée lors de la baignade, entraînant une urticaire et un prurit (le cycle parasitaire est alors bouclé), le ver mesure 1/13 mm et peut persister vingt ans dans l'organisme.
- La maladie existe à l'état endémique en Égypte et dans certains pays d'Afrique noire (ouest). Le Mali est particulièrement touché. Le diagnostic doit être systématiquement évoqué *chez un jeune patient originaire du Mali et en France depuis peu de temps se présentant pour hématurie macroscopique isolée et récidivante*.
- La maladie chez l'homme est liée à la présence des œufs dans la paroi vésicale, qui entraînent une réaction inflammatoire avec cicatrisation fibreuse et calcifications.
- **Sans traitement**, la maladie évolue vers des complications mécaniques (petite vessie bilharzienne rétractée et calcifiée, sténoses urétérales étagées avec hydronéphrose et insuffisance rénale). C'est le **risque de métaplasie épidermoïde** avec développement de cancer épi-

dermoïde de la vessie qui est le plus redouté. Les **formes sévères** sont surtout **liées aux réinfections** avec début de la maladie dès l'enfance.

## A/ Diagnostic clinique

- **Hématurie, terminale ou totale, le plus souvent isolée et indolore.**
- **Signes mictionnels** : pollakiurie, brûlures mictionnelles.
- Signes en rapport avec l'atteinte de la voie excrétrice : **calcul dû à la stase** et la surinfection, **retentissement rénal (IRC)**, colique néphrétique.
- **Atteinte génitale associée** : orchite, épидидymite, prostatite, vésiculite chez l'homme, atteinte du col utérin et du vagin chez la femme.

## B/ Diagnostic de certitude

- **Recherche d'œufs de bilharzie dans les urines.**
- **Sérologie de la bilharziose.**
- **Hyperéosinophilie** sur la NFS ( $> 500/\text{mm}^3$ ).
- **Biopsies vésicales** : granulome inflammatoire développé autour d'un œuf.

### 1. Cystoscopie

- Les lésions sont assez typiques, avec *présence d'œufs de bilharzie sous la muqueuse* visibles sous la forme de *petites granulations brillantes et jaunâtres disséminées sur toute la muqueuse vésicale*. Parfois, il existe de *volumineux granulomes* (« bilharziomes ») saignant au contact et nécessitant une résection endoscopique sous anesthésie au bloc opératoire. *Des lésions d'âges différents coexistent sur la muqueuse vésicale.*
- Biopsies possibles en cas de doute ou pour affirmer le diagnostic.

### 2. Urographie intraveineuse

- *Sur l'ASP*, les calcifications vésicales sont visibles avec, au maximum, l'image d'une *vessie porcelaine* (entièrement calcifiée).
- Elle recherche une *atteinte du haut appareil* (obstruction urétérale sous la forme de sténoses souvent étagées).
- Au temps mictionnel, elle apprécie le *volume vésical* (capacité réduite).

## C/ Traitement

### 1. Médical

- **Praziquantel** (Biltricide, cp à 600 mg, boîte de 6 cps) en une dose orale unique de 40 mg/kg. Classiquement, 4 à 5 cps en une prise unique. Parfois, le traitement est renouvelé deux mois après la première prise. Le traitement est contre-indiqué chez la femme enceinte, et l'allaitement doit être interrompu quatre jours. Le traitement n'est pas actif sur les lésions de fibrose et les calcifications.

### 2. Chirurgical

- Résection endoscopique d'un volumineux bilharziome vésical.
- Correction d'une sténose urétérale (idem à la tuberculose).
- Remplacement vésical en cas de vessie de petite capacité non fonctionnelle.

## D/ Surveillance

- Elle doit être prolongée sur une année avec contrôle de l'éosinophilie et recherche d'œufs dans les urines. En cas de positivité après deux mois, il faut retraiter avec le même traitement.
- Surveillance clinique, radiologique et endoscopique des lésions urologiques.

## Cystite interstitielle

- Il s'agit d'une maladie complexe longtemps ignorée et considérée comme une cause de « **cystalgies à urines claires** ». La **physiopathologie exacte n'est pas connue**. On évoque un facteur hormonal (prédominance féminine), une maladie auto-immune, un facteur psychologique, une perméabilité anormale de la muqueuse vésicale, qui permettrait à des substances toxiques de léser les fibres musculaires et nerveuses de la paroi vésicale, une cause virale.
- Elle correspond à un ensemble de signes cliniques où domine la **pollakiurie douloureuse**.

### A/ Symptomatologie clinique

- Pollakiurie importante (parfois toutes les quinze minutes).
- Impériosités mictionnelles.
- Douleurs pelviennes et périnéales mal systématisées.
- Douleurs rythmées par la miction, exacerbées par le remplissage vésical et soulagées par la vidange vésicale.
- Hématurie macro- et microscopique.
- Symptomatologie de cystite sans infection urinaire (ECBU négatif).

### B/ Terrain

- Essentiellement la femme de 30-40 ans.
- Profil psychologique particulier : jeune femme dynamique, stressée.
- Un peu celui des patientes avec maladie auto-immune.
- Parfois dépression (cause ou conséquence ?).

### C/ Évolution

- Sans traitement, l'évolution se fait par crises sur plusieurs semaines ou mois, avec récurrences, variant selon les saisons ou les fluctuations hormonales. Sous traitement, stabilisation des crises aiguës de façon très variable d'une patiente à l'autre.

### D/ Diagnostic

- Beaucoup de cas restent méconnus.
- Il s'agit avant tout d'un diagnostic d'exclusion, qui doit être évoqué – une fois les causes classiques de syndrome de cystite éliminées – sur l'interrogatoire, surtout lorsque l'évolution se fait sur des années. L'examen clinique est extrêmement pauvre. Aucune cause locale de cystite banale n'est retrouvée, l'état général est conservé. L'examen clinique doit être complet (uro-gynécologique et général), mais il est régulièrement normal.
- Les **examens complémentaires sont tous négatifs** : ECBU, recherche de BK, échographie réno-vésicale, UIV.
- L'**examen urodynamique** retrouve classiquement une hypersensibilité vésicale ou une compliance réduite. Il n'existe pas de contractions vésicales désinhibées (contractions involontaires en rapport avec une hyperactivité vésicale dont la cause doit être recherchée).
- Vessie de **petite capacité fonctionnelle**. Classiquement **inférieure à 300 ml**.

### E/ Diagnostic de certitude

- Il repose sur les critères du NIH : pour parler de cystite interstitielle, il faut la présence d'au moins un des deux signes endoscopiques associés à des cystalgies ou des impériosités mictionnelles.
- Cystoscopie en période douloureuse associée à des biopsies vésicales :
  - **Zones pétéchiiales** disséminées (à biopsier), qu'on peut faire apparaître après hydrodisten-

sion de la vessie en perfusant du sérum physiologique à 80-100 cm de hauteur de perfusion. Ces pétéchiees doivent être d'au moins dix éléments par champ optique.

- **Ulcère de Hünner** : il s'agit d'un signe pathognomonique correspondant à une ulcération de la muqueuse vésicale « à l'emporte-pièce ».
- Test au potassium : douleurs et impériosités vésicales après instillation de potassium (positif dans 80 % des cas).
- Les biopsies montrent typiquement une zone inflammatoire aspécifique avec présence de mastocytes. Elles sont surtout intéressantes pour le diagnostic différentiel : en effet il faut absolument éliminer un **carcinome *in situ*** qui peut donner la même symptomatologie clinique et les mêmes images endoscopiques.
- En fait, le diagnostic se fait le plus souvent sur un faisceau d'arguments aussi bien positifs que négatifs.

#### Les critères suivants éliminent une cystite interstitielle :

- Âge inférieur à 18 ans.
- Capacité vésicale supérieure à 350 cc sans anesthésie.
- Pas de besoin mictionnel après 150 cc de remplissage.
- Évolution des signes depuis moins de neuf mois.
- Pas de pollakiurie nocturne.
- Pollakiurie diurne inférieure à 8.
- Diagnostic de cystite bactérienne (ou de prostatite chez l'homme).
- Infection génitale associée.
- Cause vésicale locale responsable de la symptomatologie (calcul, tumeur de vessie).
- Présence d'un herpès génital actif.
- Diverticule de l'urètre.
- Cystite chimique à l'Endoxan (cyclophosphamide), radique ou tuberculeuse.

## F/ Traitement

- Il est très difficile, l'efficacité est variable et dépend de chaque patiente.
- Antalgiques, antispasmodiques et AINS sont de petits moyens parfois utiles.
- Le meilleur traitement est l'**hydrodistension vésicale sous anesthésie générale au bloc opératoire**. Elle peut être répétée au besoin.
- Instillations endovésicales de nitrate d'argent ou de DMSO (diméthylsulfoxyde, abandonné).
- Traitement *per os* de pentosan polysulfate de sodium, qui agit comme un surfactant de la muqueuse vésicale.
- Autres traitements : **antihistaminiques**, vitaminothérapie, **soutien psychologique**, **antidépresseurs tricycliques** (Laroxyl).
- Dans les cas extrêmes avec retentissement sur la fonction vésicale ou rénale : cystectomie sus-trigonale et entérocystoplastie d'agrandissement. ■



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES PÉDIATRIE

## Maladies éruptives de l'enfant

I-7-94

Dr Stéphane AUVIN  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Maladies éruptives de l'enfant

## Objectifs :

- Diagnostiquer et distinguer une rougeole, une rubéole, un herpès, un mégalérythème épidémique, une varicelle, un exanthème subit, une mononucléose infectieuse, une scarlatine, un syndrome de kawasaki.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## A/ Définitions

### 1. Exanthème scarlatiniforme

Éruption en nappe sans intervalle de peau saine

### 2. Exanthème morbilliforme

Il s'agit d'une éruption faite de macules et/ou de papules avec persistance d'intervalles de peau saine

## B/ Orientation étiologique par syndrome dermatologique

### 1. Exanthème scarlatiniforme

Scarlatine, mononucléose infectieuse, syndrome de Kawasaki

### 2. Exanthème morbilliforme

Rougeole, exanthème subit, mégalérythème épidémique, mononucléose infectieuse, syndrome de Kawasaki

### 3. Exanthème roséoliforme

Rubéole, exanthème subit

### 4. Éruption vésiculeuse

Généralisée : varicelle

Localisée :

- dermatome : zona ;
- buccale : gingivo-stomatite herpétique ;
- localisée le plus souvent labiale : récurrence herpétique.

## ROUGEOLE

---

### 1. Agent étiologique

Virus de type paramyxovirus ; morbillivirus.

### 2. Incubation

10 jours.

### 3. Contagiosité

Durant la phase d'invasion jusqu'à 2 à 3 jours après le début de l'éruption.

### 4. Transmission

Par voie aérienne.

### 5. Clinique (fig. 7 et 8)

éruption devenue rare en France depuis la vaccination.

- Une phase d'invasion durant de 4 à 5 jours associant : une fièvre et un catarrhe oculaire, nasal et bronchique. La fièvre atteint progressivement 39 à 40 °C. Elle disparaît au 3e ou 4e jour de l'éruption.

Après 36 à 48 heures et jusqu'au début de l'éruption, on peut noter un énanthème : le signe de Köplik (macules blanc-bleuté sur la face interne des muqueuses jugales).

- Atteinte cutanée : elle débute 15 jours après le contagement.
- Il s'agit d'une éruption morbilliforme avec lésions parfois confluentes. L'éruption débute au niveau rétro-auriculaire et à la face, puis s'étend en 48 heures au tronc puis aux membres. L'éruption dure 7 à 10 jours.

### 6. Complications

- ORL : otite, laryngite.
- Broncho-pulmonaires : bronchite, pneumopathie, atélectasie.
- La surinfection ORL ou broncho-pulmonaire est suspectée devant la réascension de la température.
- Neurologique : méningo-encéphalite de la période éruptive, panencéphalite subaiguë sclérosante survenant en moyenne 8 ans après l'infection.

### 7. Diagnostic

Le diagnostic est clinique.

### 8. Prise en charge thérapeutique

- Traitement symptomatique.
- Traitement antipyrétique.
- Traitement des éventuelles surinfections.

## RUBÉOLE

---

### 1. Agent étiologique

*Rubivirus* ; famille des *Togaviridae*.

### 2. Incubation

14 jours.

### 3. Contagiosité

7 à 10 jours avant l'éruption, puis dure jusqu'à 10 jours après.

#### 4. Transmission

Par voie aérienne ou par voie transplacentaire.

#### 5. Clinique

éruption devenue rare en France depuis la vaccination.  
Il s'agit souvent d'une éruption fruste, voir inapparente.

##### a) Phase d'invasion

Elle dure 1 à 2 jours et se traduit par une fièvre modérée, des myalgies et des adénopathies cervicales. La fièvre disparaît dès le premier jour de l'éruption.

##### b) Phase d'état

- Elle associe une atteinte cutanée, des adénopathies constantes siégeant au niveau cervical postérieur, une splénomégalie et une fièvre modérée transitoire.
- L'atteinte cutanée est constituée de (J1) macules avec un intervalle de peau saine débutant au niveau du visage et s'étendant rapidement au niveau du tronc et des membres supérieurs. Elle devient scarlatiniforme (J2) puis disparaît (J3) en laissant place à une desquamation fine.

#### 6. Complications

- Purpura thrombopénique.
- Méningite lymphocytaire.
- Méningo-encéphalite. Cette atteinte est rare et survient 2 à 4 jours après l'éruption.
- Polyradiculonévrite.
- Polyarthrite : l'atteinte articulaire concerne en général les petites articulations. Elle disparaît le plus souvent en 15 à 30 jours sans séquelle.
- Risque de transmission materno-fœtale avec Rubéole congénitale d'autant plus sévère que la contamination survient précocement.

#### 7. Diagnostic

C'est la sérologie qui apporte la certitude diagnostique. Pour avoir une interprétation correcte, il faut faire deux prélèvements à 10 jours d'intervalle.

#### 8. Prise en charge thérapeutique

Le traitement est symptomatique.  
Essentiellement traitement de la fièvre par paracétamol.

## VARICELLE

#### 1. Agent étiologique

Virus zona, varicelle ; *herpesviridæ*.

#### 2. Incubation

14 jours.

#### 3. Contagiosité

2 à 3 jours avant l'éruption jusqu'à disparition des vésicules (7<sup>e</sup> jour).

#### 4. Transmission

Par voie aérienne, survenue par épidémie de fin d'hiver et de printemps.

#### 5. Clinique : (Fig. 11)

- Fébricule, adénopathies.

- Éruption prurigineuse.
- Atteinte cutanée avec évolution caractéristique des lésions élémentaires dans le temps :
  - macules érythémateuses ;
  - puis vésicules dont le contenu se trouble, s'ombiliquant en leur centre ;
  - puis apparition de croûtes qui chutent en 7 à 10 jours.
- L'éruption débute sur le tronc et au niveau du cuir chevelu et a une extension centrifuge. Des poussées successives durant la première semaine d'évolution expliquent l'aspect polymorphe de l'éruption avec des éléments d'âges différents.
- Atteinte muqueuse :
  - elle n'est pas rare. Elle se constitue de lésions vésiculeuses ou érosives buccales et pharyngées ; plus rarement, une atteinte conjonctivale et génitale est retrouvée.

## 6. Complications

### a) Cutanées

Impétiginisation ; hypodermite (streptocoque ; staphylocoque) ; fasciite nécrosante qui serait favorisée par la prescription d'AINS, réaction toxinique secondaire à une porte d'entrée cutanée (syndrome toxinique streptococcique ou staphylococcique [SSSS]).

### b) Pulmonaire : pneumopathie interstitielle

### c) Neurologiques

- Ataxie cérébelleuse ; convulsion.
- Plus rarement : encéphalite, polyradiculonévrite, myélite, méningite.
- Plus rarement : purpura thrombopénique post-éruptif ; arthralgies.

### d) Sujet à risque de varicelle sévère

- Enfant ayant une dermatite atopique : risque de forme cutanée profuse, parfois évolution nécrotique réalisant un équivalent de syndrome de Kaposi-Juliusberg.
- Enfant immunodéprimé : risque de forme profuse cutanée et de localisation viscérale (pulmonaire, neurologique, hépatique...).

## 7. Diagnostic

Il s'agit d'un diagnostic clinique.

## 8. Prise en charge thérapeutique

- Éviction scolaire jusqu'à chute des croûtes.
- Contre-indication de l'aspirine (favorise le syndrome de Reye), du talc et des AINS (favoriseraient les surinfections cutanées sévères).
- Traitement de la fièvre par paracétamol.
- Antisepsie cutanée : chlorhexidine en solution moussante.
- Antiprurigineux : antihistaminique H1.
- Indication de l'aciclovir : par voie intraveineuse en cas d'immunodépression et en cas de localisation viscérale (pulmonaire ou neurologique). *Per os*, dans le cas de varicelle chez l'enfant atopique.

# HERPÈS

## 1. Agent étiologique

HSV 1, exceptionnellement HSV 2 ; *herpesviridæ*.

## 2. Incubation

7 jours.

### 3. Contagiosité

Contact direct cutanéomuqueux.

### 4. Transmission

Directe lors du contact, par voie transplacentaire.

### 5. Clinique

#### a) *Primo-infection*

Elle survient habituellement dans l'enfance. Il s'agit d'un tableau de gingivo-stomatite, avec une atteinte importante de la muqueuse buccale et de la langue composée de vésicules qui évoluent rapidement vers des ulcérations. Ce tableau est souvent accompagné d'une fièvre importante les premiers jours. Les difficultés d'alimentation et la dysphagie exposent à la déshydratation, principale complication. En dehors de la gingivo-stomatite typique de l'enfant, il existe des formes atypiques par leur siège (pharyngite, laryngite, rhinite), leur présentation clinique (ulcérations) ou leur association à des atteintes viscérales (méningite, encéphalite, hépatite).

#### b) *Herpès cutané localisé*

- Les lésions d'herpès peuvent atteindre tous les sites cutanés, principalement les fesses, l'aire sus-pubienne et les cuisses. Elles peuvent témoigner d'une primo-infection ou d'une récurrence isolée.
- Une localisation particulière est celle de l'herpès de la main, terme à préférer à celui de « panaris herpétique », car les régions péri-unguéales ne sont pas les seuls sites infectés (pulpe, paume, poignet).
- Méconnue, cette localisation expose à des interventions chirurgicales inutiles. La possibilité de transmission nosocomiale de l'herpès à partir de la main d'un soignant a été démontrée. Le respect des précautions universelles d'hygiène (port des gants, lavage des mains, etc.) permet la prévention de cette transmission.

#### c) *Récurrences*

De multiples facteurs déclenchants de récurrence sont rapportés : fièvre, exposition aux ultraviolets, menstruation, infection aiguë fébrile, fatigue, stress, lésions tissulaires oro-faciales (dermabrasion, certains traitements par laser, chirurgie buccale, chirurgie du ganglion de Gasser), injection péridurale de morphine. L'herpès oro-facial récurrent siège avec prédilection sur le bord externe d'une lèvre. D'autres localisations sont décrites : vestibule narinaire, menton, joue. Il existe des formes atypiques : gingivo-stomatite diffuse, ulcération orale unique, glossite.

### 6. Diagnostic

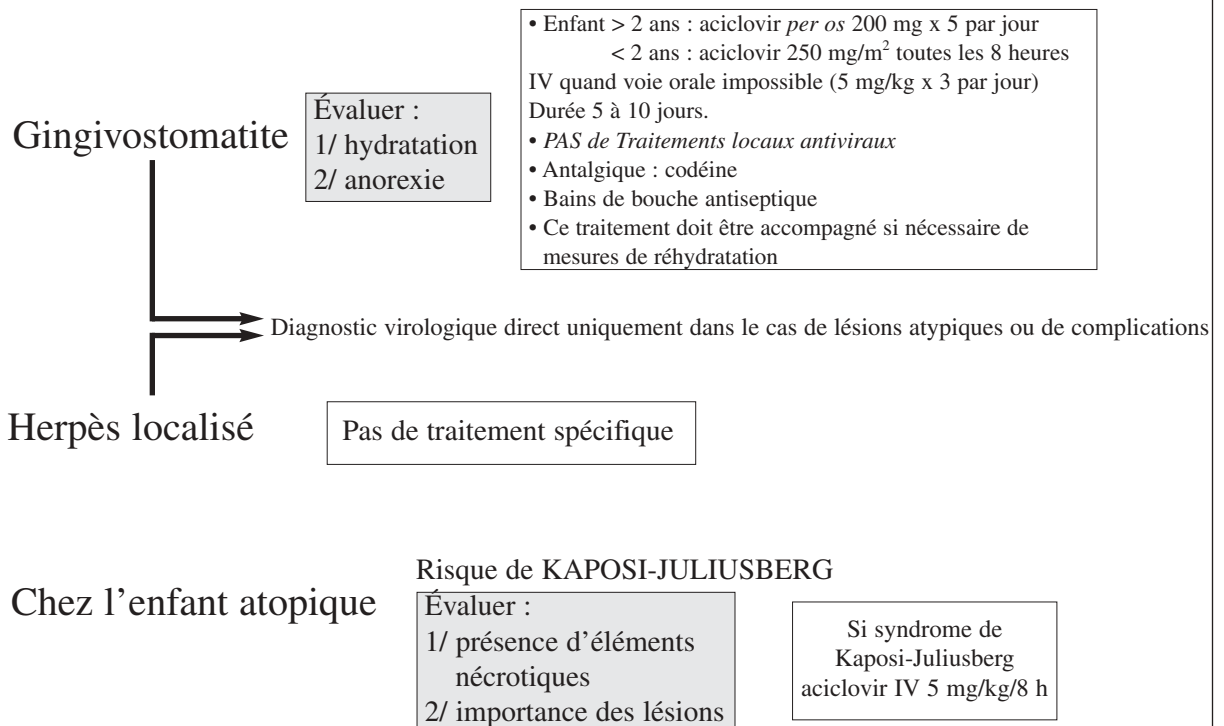
- Il s'agit d'un diagnostic clinique.
- Le diagnostic virologique direct est recommandé lorsque les lésions ne sont pas typiques ou devant des complications (consensus fort au sein du jury).
- L'intérêt de la PCR n'est pas évalué. La sérologie n'a pas d'intérêt diagnostique (consensus fort au sein du jury).



## 7. Prise en charge thérapeutique

### Gingivostomatite herpétique et poussée d'herpès

Adaptée de la Conférence de consensus du 7 novembre 2001  
Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez l'immunocompétent



## MÉGALÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE

### 1. Agent étiologique

*Parvovirus* B19.

### 2. Incubation

7 à 10 jours.

### 3. Transmission

Par voie respiratoire le plus souvent, parfois par voie sanguine, survenue par épidémie hivernale et au printemps.

### 4. Clinique (Fig. 1 et 2)

● Évolution en trois phases :

1<sup>re</sup> phase : éruption maculo-papuleuse du visage, évolution vers une lésion œdémateuse rouge vif prenant un aspect de joues souffletées. Respect des zones périorbitaires, péribucales et frontales. Disparition en 4 à 5 jours.

2<sup>e</sup> phase : débute 24 à 48 heures après le début de l'éruption faciale. Extension aux membres de lésions maculeuses s'étendant de la racine aux extrémités. Prenant un aspect réticulé en carte de géographie ou en guirlande.

3<sup>e</sup> phase : Résurgence de l'éruption par la vasodilatation (exercice physique, bain chaud...) puis guérison progressive avec disparition totale en 6 à 10 jours.

- Il faut savoir que des infections avec le *Parvovirus* B19 peuvent être responsables d'éruptions atypiques ne répondant pas à la description clinique du mégalérythème épidémique.

## 5. Complications

- Articulaire : polyarthralgie, polyarthrite.
- Neurologique : encéphalite.
- Hématologique : anémie, thrombopénie, leuconéutropénie.
- Chez les patients porteurs de maladie érythrocytaire (notamment la sphérocytose), une crise aiguë transitoire érythroblastopénique peut survenir. La guérison est spontanée le plus souvent, sans manifestation cutanée ou articulaire.
- Chez la femme enceinte, l'infection à *Parvovirus* B19 est susceptible d'entraîner une anémie fœtale, un anasarque fœto-placentaire, voire un avortement spontané.

## 6. Prise en charge thérapeutique

- Traitement symptomatique.
- Éviter le contact entre les sujets infectés et les femmes enceintes. En cas de contact, surveillance et prise en charge obstétricale.

# MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

## 1. Agent étiologique

*Epstein Barr Virus ; herpesviridae.*

## 2. Incubation

5 à 20 jours.

## 3. Transmission

Voie aérienne.

## 4. Clinique

Différents tableaux cliniques sont connus. L'éruption peut être non spécifique.

- Cliniquement, on trouve une fièvre, une angine, des adénopathies généralisées et parfois une splénomégalie. Un exanthème morbilliforme qui survient 4 à 6 jours du début de la maladie. Des éléments urticariens peuvent être retrouvés. Il peut s'y associer un énanthème : tableau d'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée ; un purpura du voile du palais.
- Une conjonctivite et un œdème palpébral peuvent s'associer au tableau clinique.
- L'évolution se fait vers la guérison spontanée.
- L'éruption peut se majorer ou apparaître lors de la prise d'ampicilline. Dans 90 % des cas, la prise d'ampicilline entraîne ce type d'éruption. Il ne s'agit pas d'une allergie.

## 5. Diagnostic

- Le diagnostic est évoqué cliniquement. Un syndrome mononucléosique à la NFS peut être évocateur, bien qu'il n'ait aucune spécificité.
- La technique la plus sensible et la plus spécifique est la sérologie. La primo-infection peut être affirmée lorsque l'on retrouve des IgM anti-VCA en l'absence d'anticorps anti-EBNA.

## 6. Complications

- Hématologiques : anémie hémolytique, purpura thrombopénique.
- Hépatite le plus souvent biologique sans manifestation clinique.
- Neurologiques : encéphalite, polyradiculonévrite, méningite lymphocytaire.
- Rarement myocardite, pleurésie.

Chez l'immunodéprimé et notamment chez les patients transplantés, l'EBV peut être responsable d'un syndrome lymphoprolifératif.

## 7. Prise en charge thérapeutique

- Le traitement est symptomatique.
- Essentiellement traitement de la fièvre par paracétamol.
- Proscrire l'ampicilline.
- En cas de surinfection ORL, on choisira un traitement antibiotique par macrolide.

# EXANTHÈME SUBIT OU ROSÉOLE INFANTILE

---

## 1. Agent étiologique

HHV6 le plus souvent, HHV7 est aussi possible ; *Herpesviridae*.

## 2. Incubation

5 à 15 jours.

## 3. Transmission

Salivaire.

## 4. Clinique

- L'enfant est le plus souvent âgé de 6 mois à 2 ans.
- Le tableau clinique est celui d'une éruption cutanée apparaissant lors de la défervescence thermique d'un épisode fébrile de 3 à 4 jours. La température est souvent autour de 39 °C lors de la période fébrile.
- L'atteinte cutanée est constituée de macules érythémateuses ou maculo-papules de petite taille.
- L'éruption siège au niveau du tronc et de l'abdomen, puis s'étend sur le visage et les membres supérieurs. Elle dure 24 à 48 heures.
- À côté des manifestations habituelles, il est possible d'observer un œdème des paupières, des adénopathies cervicales, voire des convulsions.

## 5. Diagnostic

Il s'agit d'un diagnostic clinique. Toutefois, il existe un diagnostic sérologique et la possibilité de faire un isolement du virus grâce à une PCR sur une culture lymphocytaire.

## 6. Prise en charge thérapeutique

Le traitement est symptomatique.

Essentiellement traitement de la fièvre par paracétamol.

# SCARLATINE

---

## 1. Agent étiologique

Secondaire à une toxine érythrogène produite par un streptocoque du groupe A (exceptionnellement groupe C ou groupe G).

## 2. Incubation

2 à 5 jours

## 3. Transmission

Par sujet contact atteint ou par porteur asymptomatique. Porte d'entrée pharyngée ou parfois plaies cutanées.

#### 4. Clinique (Fig. 3 et 4)

Début brutal par une fièvre, des adénopathies et parfois associé à des nausées ou des vomissements. Au niveau pharyngé, on trouve une angine érythémateuse ou érythématopultacée.

##### a) *Au niveau cutané*

- Au 2<sup>e</sup> jour apparaît une éruption qui débute au niveau du tronc, puis se généralise en 2 jours en respectant les zones péribuccale et palmoplantaire. Il s'agit d'un érythème diffus sans intervalle de peau saine, associé à des papules donnant au toucher un aspect granité. Il existe un renforcement de l'érythème au niveau des plis.
- Une desquamation survient entre les 7<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours. Il s'agit d'une desquamation fine sur le visage et le tronc, et en lambeaux des extrémités (« en doigts de gants »).

##### b) *Au niveau muqueux*

- À la phase initiale, la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre, lui donnant son aspect de langue saburrale.
- Au 4<sup>e</sup> jour, la langue desquame et prend un aspect érythémateux où les papilles restent bien visibles (« langue framboisée »).
- Il peut exister des formes frustes et incomplètes avec une hyperthermie modérée et une atteinte cutané-muqueuse initiale discrète, voire absente.
- La desquamation caractéristique en lambeaux est alors évocatrice de la maladie.

#### 5. Complications

- Lors de la phase aiguë, les complications sont devenues exceptionnelles depuis le traitement par antibiotique.
- Comme toutes les infections streptococciques, on peut observer à distance un rhumatisme articulaire aigu, une glomérulonéphrite postinfectieuse ou une chorée de Sydenham, mais ces manifestations sont devenues rares aujourd'hui.

#### 6. Diagnostic

- Il s'agit d'un diagnostic clinique. Il n'existe pas d'examen biologique pouvant faire la preuve formelle de la scarlatine.
- Les examens pouvant orienter sont : mise en évidence d'un streptocoque au prélèvement de gorge, augmentation des ASLO.

#### 7. Prise en charge thérapeutique

- Traitement par antibiothérapie antistreptococcique :
    - Pénicilline V orale : 50 000 UI/kg/jour pendant 10 jours.
    - En cas d'allergie :
- Érythromycine : 50 mg/kg/jour pendant 10 jours.

## SYNDROME DE KAWASAKI

### 1. Agent étiologique

La physiopathologie reste incomplètement connue. L'hypothèse actuellement la plus admise est une maladie de type superantigénique. Il s'agit d'une stimulation par un antigène qui permet d'activer un grand nombre de cellules lymphocytaires T. Cette stimulation intense lymphocytaire T a pour conséquence une libération importante de cytokines qui représente un des éléments de la pathogénie du choc toxique.

### 2. Clinique

La précocité du diagnostic est fondamentale. En effet, un traitement précoce peut prévenir l'apparition des complications qui font toute la gravité de cette maladie : l'atteinte des coronaires.

Le critère de fièvre persistante de plus de 5 jours doit être constant pour évoquer le diagnostic. Il faut se méfier de la maladie de Kawasaki chez l'enfant de moins de 1 an où le tableau clinique est souvent incomplet, voire fruste.

*a) Fièvre persistante de 5 jours au moins (critère constant, nécessaire pour évoquer le diagnostic).*

*b) Conjonctivite bilatérale sans exsudat*

*c) Modifications bucco-pharyngées*

- chéilite fissuraire ;
- langue framboisée ;
- énanthème diffus des muqueuses.

*d) Modifications des extrémités :*

Phase initiale :

- érythème palmo-plantaire ;
- œdème induré des pieds et des mains.

Phase de convalescence :

- desquamation de la pulpe des doigts et des orteils.

*e) Exanthème, surtout présent sur le tronc, aspect variable*

*f) Adénopathies cervicales non suppuratives (taille supérieure à 1,5 cm)*

D'autres signes cutanés peuvent être observés :

- Érythème périnéal, érythème au site de vaccination par le BCG.

Un syndrome inflammatoire biologique est le plus souvent observé.

### 3. Complications

- C'est la possibilité d'une atteinte cardio-vasculaire qui fait toute la gravité de cette maladie. La gravité de la maladie de Kawasaki est liée à l'atteinte coronaire : dilatation puis anévrismes coronaires. C'est la précocité du traitement qui permet la prévention de ces lésions.
- Il peut aussi s'agir d'une péricardite ou d'une myocardite. D'autres atteintes viscérales sont possibles.

### 4. Prise en charge thérapeutique

Le traitement est une urgence pour éviter l'apparition des lésions coronaires.

Il associe :

- immunoglobulines polyvalentes :
  - \* 1 g/kg/jour ; 2 jours de suite.
- aspirine :
  - \* 80 à 100 mg/kg/jour en 4 prises quotidiennes pendant 15 jours.
  - \* poursuivie à dose d'antiagrégant plaquettaire 3 à 5 mg/kg/jour en une prise quotidienne pendant 6 à 8 semaines ou jusqu'à disparition des lésions coronaires. ■



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 1 :** Éruption érythémateuse des jambes au cours d'un mégalérythème épidémique.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 2.** Éruption du visage avec érythème et aspect de joues souffletées au cours d'un mégalérythème épidémique.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 3 :** Atteinte muqueuse de la scarlatine avec aspect en langue framboisée.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 4 :** Érythème scarlatiniforme touchant le haut du tronc.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 5 :** Chéilite fissuraire et énanthème donnant un aspect de langue framboisée au cours d'une maladie de Kawasaki.





Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 6 :** Érythème périnéal au cours d'une maladie de Kawasaki.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 9 :** Purpura vasculaire des membres inférieurs au cours d'un purpura rhumatoïde.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 7 :** Rougeole.  
Exanthème morbilliforme du tronc.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 10 :** Purpura vasculaire des membres inférieurs au cours d'un purpura rhumatoïde.



Serv. dermatol. CHRU Lille

**Figure 8 :** Rougeole.  
Érythème morbilliforme au niveau du visage.



Dr. Stéphane Auvin

**Figure 11 :** Varicelle profuse. Vésicules à contenu clair dont certaines commencent à présenter une ombilication centrale.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# DERMATOLOGIE

## Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis

1-7-95

Dr Pierre-André BECHEREL

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis

## Objectifs :

- Diagnostiquer une gonococcie, une chlamydie, une syphilis
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

## SYPHILIS PRIMAIRE ET SECONDAIRE

- La découverte d'une maladie sexuellement transmissible impose la recherche systématique d'autres maladies sexuellement transmissibles.

## ETIOLOGIE

- La syphilis est une maladie contagieuse sexuellement transmissible.
- Elle est due à un spirochète : le tréponème pâle (*Treponema pallidum*, TP), bactérie hélicoïdale à spires régulières. Le réservoir est exclusivement humain. TP n'a jamais pu être cultivé. Une souche humaine (Nichols) est cependant entretenue expérimentalement sur testicules de lapin.
- A côté de la syphilis vénérienne il existe d'autres tréponématoses dites endémiques, également appelées syphilis endémiques ou pian, pinta, bejel. Elles sont dues à des agents tréponémiques très proches du TP et atteignent, dans les pays tropicaux ou subtropicaux, la majorité de la population infantile par contagion directe non vénérienne. D'autres tréponèmes peuvent être commensaux, notamment de la muqueuse buccale, particulièrement en cas de pyorrhée (*T. phagedenis*).

## EPIDEMIOLOGIE

- La syphilis est encore une maladie ubiquitaire; sa fréquence est actuellement en augmentation dans les pays occidentaux, témoignant d'un certain relâchement dans la prévention.
- L'introduction des antibiotiques en 1943 a entraîné une chute d'incidence entre 1943 et 1956. La pénicilline a gardé son efficacité près d'un demi-siècle après son introduction.
- Après 1956 l'incidence a augmenté chez les hommes et les femmes, particulièrement dans certains milieux (homosexuels par exemple).
- A l'ère du SIDA, il n'y a pas de diminution importante d'incidence de la syphilis ; sa fréquence ne décroît que chez les homosexuels; elle augmente chez les toxicomanes et les pros-

tituées. Du fait de la forte prévalence chez les femmes jeunes, la syphilis congénitale est toujours d'actualité malgré les contrôles sérologiques obligatoires pendant la grossesse.

- La contamination est essentiellement sexuelle par une petite érosion épithéliale aux stades primaire et secondaire de la maladie, à partir des lésions "ouvertes" riches en TP, des muqueuses génitales, anales ou oro-pharyngées (chancre, plaques muqueuses) ou des régions cutanées humides ou macérées (syphilides végétantes) :
  - La contagiosité cesse après 2 à 4 ans.
  - Un rapport avec une personne infectée n'est pas obligatoirement infectant. Après 2 à 3 jours de traitement par pénicilline retard, un malade n'est plus contagieux.
  - Classiquement, la transmission mère-enfant se fait après le 4ème mois de grossesse (rôle protecteur du trophoblaste). En fait d'authentiques contaminations avant la 10ème semaine ont été publiées, ou lors de l'accouchement lors de la présence d'une lésion ouverte.
  - Les autres modes de transmission de la syphilis sont exceptionnels (transmission transfusionnelle ou professionnelle).

## DIAGNOSTIC

### A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Les différentes phases d'une syphilis vénérienne non traitée sont représentées sur le tableau I. Aucune n'est obligatoire.

**Tableau I : Différentes phases d'une syphilis**

Phases et durée	Clinique	Evolution humorale
<b>Incubation</b> m : 3 s.. e : 10 J - 3 mois.	J1 : infestation  Période silencieuse	Phase préhumorale
<b>Syphilis primaire</b> m : 3 - 6 semaines	Chancre + Adénopathies	
	Latence	Phase humorale
<b>Syphilis secondaire</b> m : 1 an 1ère floraison J 70 environ 2ème floraison J 180 - J 450	Floraisons + ADN  Roséole et plaques muqueuses Syphilides papuleuses et atteintes viscérales	
<b>Latence :</b> m : 1 à 40 ans		
<b>Syphilis tertiaire</b>	Syphilis pluriviscérale - oculaire - cutanée - muqueuse - cardiovasculaire - nerveuse	Atténuation de la positivité des réactions sérologiques

m : moyenne    s : 1 semaine    j : jours  
e : extrêmes    ADN : polyadénopathies

## 1. Période d'incubation

- C'est une phase septicémique, dont la durée moyenne est de 3 semaines.
- Cette durée est fréquemment prolongée, notamment après antibiothérapie pour infection intercurrente; plus rarement elle est raccourcie, en cas d'érosion préexistante.

## 2. Période primaire

- Elle est caractérisée cliniquement par le chancre et son adénopathie satellite; c'est le complexe primaire.

### a) Description

- Typiquement, le chancre est une *érosion* ou une *exulcération, unique*, de 1,5 à 2 cm de diamètre, à surface lisse, rosée, propre, laissant suinter une sérosité claire, indolente et indurée.
- En fait, ces caractéristiques classiques sont inconstantes, les critères les plus fiables étant l'*induration* des lésions et la présence d'adénopathies satellites, faites de ganglions durs et mobiles sans périadénite, de taille inégale, avec souvent un ganglion plus gros (classique préfét de l'aîne).

### b) Topographie

- Le chancre est généralement localisé au point de pénétration du TP.
- Chez la femme, la lésion est le plus souvent située sur la *vulve* ou le *col utérin* (passant alors souvent inaperçu).
- Chez l'homme, le chancre apparaît généralement sur la verge, surtout dans le sillon balano-préputial.
- En cas de contamination anale, il est sur la marge ou dans le *canal*.
- Les autres localisations sont plus rares : bouche, amygdale, méat urétral, peau, ...

### c) Diagnostic positif du chancre syphilitique

- Il est systématiquement évoqué devant toute érosion ou ulcération génitale surtout s'il existe des adénopathies imposant le prélèvement direct et une sérologie.

### d) Diagnostic différentiel du chancre

- Il se pose avec les autres ulcérations muqueuses :
  - \* Erosion traumatique souvent irrégulière, apparue immédiatement après un rapport sexuel.
  - \* Ulcération chimique après savon ou antiseptique concentré.
  - \* Aphthe, ulcération douloureuse à fond beurre frais entourée d'une aréole érythémateuse, sans adénopathie.
  - \* Chancre mou à l'origine d'ulcérations uniques ou multiples, douloureuses, non infiltrées, à fond purulent, avec adénopathies inflammatoires.
  - \* Herpès donnant des érosions polycycliques, douloureuses, non infiltrées, récurrentes, avec ou sans adénopathies.
  - \* Chancre scabieux, très infiltré, associé à un prurit de topographie évocatrice.

## 3. Période secondaire

- Elle apparaît classiquement 6 à 8 semaines après le début du chancre, parfois plus tôt, en même temps que le chancre, parfois plus tard.
- Ses manifestations cutané-muqueuses sont très *polymorphes et diffuses, sources de nombreuses erreurs diagnostiques*.
- Il peut exister des lésions viscérales.
- Les sérologies sont toujours positives.
- Il est habituel de distinguer des lésions secondaires précoces de type superficiel (première floraison) et des lésions secondaires tardives de type infiltré (deuxième floraison). En fait, ces lésions sont souvent intriquées.



**a) Lésions cutanées**- *Roséole syphilitique* :

- \* Elle survient environ 45 jours après le début du chancre. L'éruption, très discrète, est volontiers symétrique, faite de macules rosées, couleur fleur de pêcher, non prurigineuses, lisses, localisées au tronc et à la racine des membres, respectant le visage.
- Certaines de ces caractéristiques peuvent faire défaut et le diagnostic hésiter avec une toxidermie, un pityriasis rosé de Gibert, une rubéole, une toxoplasmose et éventuellement une rougeole ou une primo-infection VIH.
- L'éruption régresse le plus souvent sans séquelle en quelques semaines, sauf parfois sur le cou où persistent des plaques leucomélanodermiques ("collier de Vénus").
- *Syphilides papuleuses de la seconde floraison* :
  - \* Elles sont théoriquement observées du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> trimestre après le contagement .
  - \* Elles sont parfois cependant contemporaines de la roséole ou même du chancre.
- Plus que leur aspect, leur topographie est évocatrice, touchant préférentiellement les paumes et les plantes, une commissure labiale (perlèche unilatérale), les sillons nasogéniens (syphilides arciformes " élégantes "). Elles peuvent cependant être localisées sur toutes les parties du corps et l'absence d'atteinte de ces sites privilégiés ne permet en aucun cas d'exclure le diagnostic.
- Les éléments les plus évocateurs sont formés de *papules cuivrées*, non prurigineuses, lisses, avec une *collerette desquamative* périphérique ou " collerette de Bieth ".
- Les formes atypiques sont nombreuses, psoriasiformes, séborrhéiques, acnéiformes, pustuleuses, érosives, croûteuses ou végétantes, de diagnostic souvent difficile.
- Toutes les lésions érosives *ouvertes* sont hautement contagieuses.

**b) Lésions muqueuses**

- Les lésions muqueuses sont toujours contagieuses.
- Deux types différents sont à distinguer :
  - \* "*Plaques muqueuses*" :
    - Ce sont des érosions arrondies ou ovalaires, roses ou opalines, non infiltrées, généralement multiples, volontiers contemporaines de la première floraison.
    - La muqueuse buccale en constitue le site d'élection (plaques fauchées de la langue), mais elles peuvent aussi affecter le larynx (dysphonie), la marge anale (fissure trompeuse) et la muqueuse génitale.
  - \* *Syphilides papuloérosives* ou "*condylomes plats*" :
    - Classiquement plus tardifs, ils réalisent des papules ou des plaques à surface érosive de la région périanale ou génitale.

**c) Lésions des phanères**

- Une alopecie est fréquente, typiquement en clairière, pouvant toucher non seulement les cheveux mais également le système pileux. Elle est spontanément réversible.

**d) Signes généraux et polyadénopathies**

- *Etat général* :
  - \* Il est habituellement normal ; cependant, il peut exister des céphalées volontiers nocturnes, une fébricule, une anorexie, des arthralgies et des myalgies.
- *Polyadénopathie* :
  - \* Elle est en revanche très fréquente, précoce, faite de ganglions petits, fermes, indolores, mobiles, ne suppurant pas, intéressant électivement les régions cervicales postérieures et sous-occipitales ainsi que les ganglions épitrochléens.

**e) Manifestations viscérales**

- Elles sont rares, non spécifiques, imposant une grande prudence quant à leur rattachement à la maladie syphilitique.
- En l'absence de traitement ces manifestations régressent sans laisser de séquelles :



- \* L'hépatite est de type cholestatique avec une cytolysé discrète.
- \* La glomérulonéphrite extramembraneuse se traduit par une protéinurie, exceptionnellement par un syndrome néphrotique.
- \* La mono arthrite ou la polyarthrite atteint surtout les grosses articulations, parfois l'articulation sternoclaviculaire.
- \* Les ostéites et les périostites peuvent être très douloureuses, sans traduction radiologique ou avec des lacunes à l'emporte-pièce.
- \* Les neurosyphilis regroupent les atteintes oculaires surtout à type d'uvéite antérieure (TP dans l'humeur aqueuse) et des atteintes neurologiques variées (méningite, vascularite, ...).

## B - DIAGNOSTIC PARACLINIQUE (TABLEAU III)

- Toute suspicion clinique de syphilis doit être confirmée par la mise en évidence du TP et/ou les tests sérologiques.

### 1. Mise en évidence des TP

- La recherche des TP est effectuée sur toutes les lésions ouvertes cutanéomuqueuses de la période primo-secondaire. En l'absence de lésion érosive, ulcérée ou croûteuse, la ponction d'une adénoopathie peut être tentée en période primaire ; en période secondaire les tests sérologiques permettent le diagnostic.
- Techniquement, après détersion de la lésion avec une compresse, une sérosité est prélevée par raclage à l'aide d'un vaccinostyle, dissoute dans une goutte de sérum physiologique et examinée entre lame et lamelle au microscope à **fond noir**. Les TP sont alors visibles sous forme de spirales brillantes et mobiles "traversant majestueusement le champ du microscope".
- Une recherche longue et attentive est souvent nécessaire ainsi que la répétition de l'examen, en sachant qu'une simple application locale d'antibiotique et d'antiseptique peut le négativer, d'où la fréquence des fausses négativités.
- Rappelons qu'il existe des tréponèmes commensaux de la cavité buccale responsables, à l'inverse, de fausses positivités.
- Si une biopsie est effectuée, elle est caractérisée par la présence d'un infiltrat plamocytaire dans le derme ce qui est tout à fait inhabituel et évocateur d'infections à spirochète.

### 2. Tests sérologiques (Tableaux 3 et 4)

#### a) Tests disponibles

- *Tests sérologiques à antigène non spécifique* :
  - \* Ce sont des tests utilisant un antigène non spécifique cardiolipidique et une réaction de floculation. Ils sont très sensibles, maniables, positifs 2 à 3 semaines après le chancre, relativement peu spécifiques. Deux sont disponibles, la réaction de Kline et le VDRL (réaction de micro agglutination).
- *Tests sérologiques à antigène tréponémique* :
  - \* La souche de TP Nichols, entretenue sur testicules de lapin, est utilisée dans les trois tests suivants, les TP étant tués dans les deux premiers et vivants dans le dernier.
  - \* FTA-abs (fluorescent treponemal antibody absorption) :
    - Positif 8 à 10 jours après le chancre, il correspond à une réaction d'immunofluorescence indirecte, mettant habituellement en évidence des IgG ; il peut être facilement orienté vers la recherche d'antigène IgM (recherche d'une syphilis congénitale) ; il nécessite cependant un appareillage particulier et n'est pas fait dans de nombreux laboratoires.
  - \* TPHA (treponema pallidum haemagglutination assay) :
    - Positif quelques jours après le FTA-abs, le TPHA correspond à une réaction d'hémagglutination passive, très sensible, très maniable, de spécificité convenable ; il est de loin

le plus utilisé. Il ne se négative pas toujours après le traitement et peut donc rester positif toute la vie. Le TPHA quantitatif n'a pas beaucoup d'intérêt car il peut varier énormément ; seul le TPHA qualitatif (0 à +++) est donc intéressant.

- \* Test de Nelson ou test d'immobilisation des tréponèmes :
  - Positif tardivement, 25 à 45 jours après le chancre, il correspond à une immobilisation de TP vivants en présence de complément ; il a une sensibilité, une spécificité très bonnes et a longtemps été considéré comme un test de référence ; cependant, actuellement, du fait de son coût et de sa lourde technicité, il a été supplanté par les autres réactions à antigène tréponémique et n'est plus prévu par les textes réglementaires.
- \* La recherche d'IgM spécifique peut aussi être réalisée par une méthode d'immunocapture sur plaque suivie d'agglutination. Le SPHA modifié serait plus sensible et spécifique que le FTA-abs - IgM.

#### b) Indications des tests sérologiques

- Confirmation ou infirmation de l'origine d'un tableau clinique pathologique: il est alors nécessaire d'un point de vue réglementaire de demander une réaction à antigène cardiolipidique et une réaction à antigène tréponémique; si la suspicion clinique est suffisamment forte, il est préférable de demander d'emblée des tests quantitatifs, qui seront de toute façon indispensables si une réaction a été trouvée positive,
- Examen systématique de dépistage, en particulier lors de l'examen pré-nuptial ou pré-natal où, là, les tests quantitatifs ne seront demandés qu'en cas de positivité.

#### c) Evolution de la sérologie syphilitique

- L'évolution spontanée des anticorps révélés par ces différents tests sont représentés sur la figure 1.
- La surveillance biologique de l'efficacité du traitement se fait donc sur le VDRL quantitatif. On considère que le traitement est efficace quand le titre du VDRL, 3 mois après le traitement est divisé par 4, et 6 mois après le traitement est divisé par 16. Ainsi, si le titre de départ est de 512 U, il doit être de 128 U à 3 mois et de 32 U à 6 mois. En l'absence d'une décroissance de ce type, le traitement doit être repris ;
- Inversement, une recontamination syphilitique (la maladie n'est pas immunisante) peut être diagnostiquée non seulement sur la clinique, mais aussi sur la remontée significative du VDRL quantitatif (titre multiplié au moins par 4).

#### d) Conduite à tenir devant la découverte d'une sérologie syphilitique positive

- En fonction de toutes ces données, la découverte fortuite d'une sérologie positive impose :
  - \* La demande d'une réaction quantitative à antigène tréponémique pour éliminer une **fausse réaction positive** témoignant de la présence d'anticorps antiphospholipides (transitoire ou durable, voir tableau II) et reconnaître les taux de cette sérologie indispensables pour son interprétation.
  - \* Un interrogatoire précis à la recherche d'une syphilis ancienne traitée tardivement ou d'une syphilis méconnue traitée par une antibiothérapie intercurrente ; de plus, il est important de préciser l'origine géographique du malade du fait de la fréquence des sérologies positives (généralement à des taux bas) liées aux **tréponématoses endémiques** chez des sujets originaires d'Afrique, d'Amérique du Sud, d'Asie et du Moyen-Orient (indistinguables).
  - \* Un examen à la recherche de signes cliniques de syphilis.

- En pratique, interpréter un sérodiagnostic tréponémique est facile si l'on respecte le schéma suivant : on commence par le résultat du TPHA.
- Un TPHA positif (+++) signifie que le patient a contracté une tréponématose : syphilis s'il s'agit d'un sujet blanc, syphilis ou tréponématose endémique non vénérienne si le sujet est noir. On s'intéresse alors au VDRL dont la positivité et le titre donneront une idée de l'évolutivité de la maladie. Un titre élevé (1/16 par exemple) témoigne toujours d'une maladie évo-

lutive (sauf si déjà traitée avec décroissance progressive du titre).

- Un TPHA négatif (0) signifie que le sujet n'a pas contracté de tréponématose ou qu'il en est guéri. Le VDRL est alors lui-même négatif. Si le VDRL est positif, c'est qu'il s'agit d'une fausse sérologie tréponémique, comme on le voit au cours du syndrome des anticorps anti-phospholipides primaire ou secondaire (lupus).
- La seule exception à cette démarche s'observe dans les sept premiers jours du chancre où le sérodiagnostic est encore négatif (intérêt du FTA abs).

**Tableau II : Fausses réactions positives de la sérologie de la syphilis**

Caractères habituels des fausses réactions positives	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Kline + ou -</li> <li>● VDRL + ou -</li> <li>● FTA +/- ou -</li> <li>● TPHA +/- ou -</li> <li>● Nelson -</li> </ul>	
Fausses réactions positives	
<p>Transitoires      Persistantes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Infections aiguës                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bactériennes</li> <li>- Virales</li> <li>- Parasitaires</li> </ul> </li> <li>● Grossesse</li> <li>● Vaccinations</li> </ul>	<p>&lt; 6 mois      &gt; 6 mois</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Maladies auto-immunes :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lupus, PR, syndrome primaire des antiphospholipides</li> </ul> </li> <li>● Infections :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lèpre, leishmaniose, borréliose</li> </ul> </li> <li>● Sujet âgé</li> <li>● Toxicomanie (IV)</li> </ul>

- Il sera alors possible de classer cette sérologie positive dans l'un des cadres suivants :
  - Fausse sérologie.
  - Sérologie résiduelle chez un sujet convenablement traité.
  - Syphilis clinique méconnue.
  - Syphilis latente ou sérologique.
  - Syphilis congénitale.
  - Séquelle de tréponématose endémique.

## C - DIAGNOSTIC CHEZ LE SUJET VIH POSITIF

- La présence d'une syphilis doit faire rechercher systématiquement une infection VIH comme toute autre maladie sexuellement transmissible. En effet, la fréquence de la syphilis est plus élevée chez le sujet VIH positif. De plus les ulcérations génitales occasionnées par la syphilis constituent une porte d'entrée pour le VIH.
- A l'inverse la séropositivité VIH peut modifier l'expression sémiologique de la syphilis acquise (neurosyphilis précoce, chancres géants...), la réponse des anticorps (séronégativité ou séroconversion anormalement faible et retardée) et les modalités thérapeutiques (traitement beaucoup plus lourd au moindre doute de neurosyphilis).
- En pratique, l'attitude devant une **syphilis primaire** n'est pas modifiée du fait de la séropositivité VIH.
- Devant une **syphilis secondaire**, la ponction lombaire peut être proposée mais n'est plus systématique. La présence de 2 des 3 anomalies suivantes incite à traiter ces patients comme une

neurosyphilis (hyperalbuminorachie > 0,5 g/l, pléiocytose > 10 cellules/mm<sup>3</sup>, VDRL positif dans le LCR quel que soit le titre).

## EVOLUTION ET PRONOSTIC

---

- Aucune phase de la syphilis n'étant obligatoire, l'évolution et le pronostic varient considérablement d'un malade à l'autre. La large utilisation des antibiotiques explique le caractère exceptionnel de la syphilis tertiaire.

## TRAITEMENT

---

- Le traitement de la syphilis fait essentiellement appel aux *pénicillines*. Le TP est constamment sensible. Les schémas thérapeutiques minimaux recommandés par les instances internationales sont les suivants (OMS) :

### A - SYPHILIS PRIMAIRE OU SYPHILIS SECONDAIRE PRECOCE (contamination datant de mois d'un an)

- Benzathine-pénicilline G (Extencilline) : 2,4 MU (1,2 MU dans chaque fesse) en IM.
- En cas d'allergie à la pénicilline : tétracycline per os : 2 g/24 h pendant 15 jours ; ou érythromycine : 2 g/24 h pendant 15 jours.

### B - SYPHILIS SECONDAIRE TARDIVE (contamination datant de plus d'un an) OU SYPHILIS LATENTE

- Benzathine-pénicilline G (Extencilline) : 3 injections de 2,4 MU à 1 semaine d'intervalle en IM.
- En fait, cette distinction syphilis précoce/tardive n'est plus admise par tous.
- En cas d'allergie à la pénicilline : tétracycline ou érythromycine, 2 g/24 h pendant 30 jours; une surveillance sérologique est alors indispensable car l'efficacité de ces médicaments est moins bonne que celle des pénicillines.

### C - NEUROSYPHILIS

- Pénicilline G aqueuse : 12 à 24 MU/24 heures pendant 10 jours en IV.
- En cas d'allergie à la pénicilline : traitement non codifié (Tétracycline 2 g/j pendant 30 jours, érythromycine 2 g/j, 30 jours).

### D - SYPHILIS DE LA FEMME ENCEINTE

- Le traitement est le même que précédemment si la femme n'est pas allergique à la pénicilline; il vaut mieux prévenir systématiquement le phénomène d'Herxheimer (voir plus bas).
- En cas d'allergie à la pénicilline, les tétracyclines et l'érythromycine peuvent être utilisées en connaissant les inconvénients de chacun de ces traitements. Les **tétracyclines** donnent une

coloration jaunâtre de la première dentition. **L'érythromycine** passe mal la barrière placentaire: quelques enfants ont eu une syphilis congénitale alors que la mère avait été correctement traitée par l'érythromycine pendant sa grossesse; il est donc nécessaire, si cet antibiotique est choisi, de traiter systématiquement le nouveau-né par la pénicilline.

## E - PHENOMENE D'HERXHEIMER

- Il s'agit d'une réaction générale et focale, de physiopathologie inconnue, constamment bénigne au cours des syphilis primaires, secondaires et sérologiques, parfois grave dans les syphilis tertiaires et congénitales.

### 1. Réaction générale

- Apparaissant dans les heures qui suivent le début du traitement, elle comporte un pic fébrile souvent accompagné de frissons, de céphalées et de myalgies. La réaction dure quelques heures.

### 2. Réaction focale

- Elle consiste en une accentuation des lésions préexistantes, qui s'estompent rapidement.

### 3. Prévention du phénomène d'Herxheimer

- Elle est souvent inutile, du fait de la bénignité du phénomène, dans les syphilis primo-secondaires ou latentes : prednisone 1/2 mg/kg/24 h pendant 3 jours au début du traitement antibiotique, et/ou augmentation progressive des doses d'antibiotique sur 3 à 4 jours.

## F - SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT

- Elle se fait généralement avec la *sérologie cardiolipidique quantitative* (VDRL), contrôlée à 3, 6 et 12 mois après le traitement. Du fait d'une certaine inertie, celle-ci se maintient à son taux initial pendant plusieurs semaines avant d'amorcer une défervescence qui continue jusqu'à la fin de la première année (division par 4 à 3 mois et 16 à 6 mois). La persistance ou la réapparition d'un titre d'anticorps élevé après 1 an est en faveur d'une réinfection nécessitant un nouveau traitement.
- Chez le sujet séropositif pour le VIH, la sérologie doit être contrôlée à 1, 3, 6, 9 et 12 mois.

## G - TRAITEMENT EPIDEMIOLOGIQUE

- Il est indispensable de traiter systématiquement tous les partenaires sexuels ; les sujets "contact" peuvent être traités par une injection de benzathine-pénicilline (Extencilline) : 2,4 MU en IM en une injection.

A - EXAMEN DIRECT					
Sites de prélèvement	Technique		Sensibilité	Spécificité	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toutes les lésions</li> <li>• érosives ou croûteuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen au microscope à fond noir</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Possibilité de négativité</li> <li>• après applications</li> <li>• d'antibiotiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Présence de tréponèmes</li> <li>• saprophytes dans la bouche</li> </ul>	
B - EXAMENS SEROLOGIQUES					
Nom du test	Antigène utilisé	Type de réaction	Date de la positivité par rapport au chancre	Avantages	Inconvénients
Kline VDRL*	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiolipide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Floculation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 à 3 semaines</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensibles, maniables</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\Sigma</math> FRP** fréquente</li> </ul>
FTA abs ***	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tréponèmes souche</li> <li>• Nichols tués</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Immuno fluorescence indirecte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 8 à 10 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensible, spécifique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peu répandu</li> </ul>
TPHA****	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tréponèmes souche</li> <li>• Nichols tués</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémagglutination passive</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 12 à 15 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensible, maniable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FRP** possible</li> </ul>
SPHA*****	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tréponèmes souche</li> <li>• Nichols tués</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunocaptation sur plaque</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• plus précoce que le FTA, non encore précisée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sensible pour les IgM uniquement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Très peu répandu FRP ?</li> </ul>
Nelson	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tréponèmes souche</li> <li>• Nichols vivants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Immobilisation en présence de complément</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 25 à 40 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensible, spécifique technique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coût élevé, lourde</li> </ul>

Tableau III : Diagnostic de la syphilis

★	:	Veneral Disease Research Laboratory
★★	:	Fausse Réaction Positive
★★★	:	Fluorescent Treponemal Antibody absorption
★★★★	:	Treponema Pallidum Haemagglutination Assay
★★★★★	:	Solid Phase Hem-Adsorption



Tableau IV: Interprétation des réactions sérologiques et examens complémentaires

VDRL (a)	TPHA (a)	IgM-SPHA (a)	Interprétation	Examen complémentaire
-	-	-	● Sérologie négative	● Si suspicion clinique : à refaire
-	-	+ (b)	● Syphilis très récente (c)	● Aucun
	+	+	● Syphilis récente	● Confirmer par FTA-ABS
-	+ (titre faible)	-	● Syphilis ancienne	● Confirmer par FTA-ABS
+	-	-	● Faux positif	● Vérifier négativité FTA-ABS
+ (< 32) (d)	+ (< 320) (d)	-	Σ Syphilis ancienne traitée	● Confirmer par FTA-ABS (<400) (d)
+ (> 32) (d)	+ (> 320) (d)	-	● Syphilis récente traitée	● Confirmer par FTA-ABS (> 400) (d)
+	+	+	● Syphilis évolutive ou récemment traitée	● Confirmer par FTA-ABS

a) Une réaction qualitative positive est suivie de la détermination du titre des anticorps. Les chiffres indiqués correspondent à l'inverse de la dilution la plus poussée permettant d'obtenir une réaction positive.

b) La positivité de l'IgM-SPHA débute à partir de 8; elle atteint couramment des titres très élevés (10 000, 20 000, etc...).

c) Cette sérologie peut être concomitante à l'existence d'un chancre (recherche positive de tréponème à l'examen direct).

d) Chiffres donnés à titre indicatif.

**POINTS FORTS**

- La syphilis primo-secondaire n'a pas totalement disparu et avec elle, le risque de syphilis congénitale ; elle est même actuellement en augmentation.
- Le caractère sémiologique le plus important du chancre est son induration.
- La roséole syphilitique ne doit pas être confondue avec une éruption virale ou allergique. La prescription d'un sérodiagnostic TPHA-VDRL est obligatoire dans ces circonstances.
- Les éruptions de la syphilis secondaire sont polymorphes, mais sous l'épiderme lisse, croûteux, squameux ou érodé..., il y a presque toujours une papule.
- Des lésions palmo-plantaires évoquent très fortement une syphilis.
- Le sérodiagnostic de la syphilis ne se positive qu'au cinquième - dixième jour du chancre. Le FTA abs est le premier test à se positiver et n'a d'intérêt que dans cette situation.
- TPHA et VDRL sont toujours fortement positifs au stade de syphilis secondaire.
- Le TPHA affirme ou infirme une tréponématose et c'est le VDRL qui en précise l'évolutivité.
- Aucun examen sérologique ne peut différencier une syphilis d'une tréponématose non vénérienne (pian, bégel...).
- Le traitement de la syphilis primo-secondaire est : benzathine-pénicilline (Extencilline®) 2,4 millions d'unités, 1 à 2 IM à une semaine d'intervalle.
- Le suivi biologique d'une syphilis traitée se fait sur le VDRL quantitatif.
- Les sujets contacts doivent être examinés et traités.
- La syphilis est grave chez la femme enceinte. Son dépistage systématique reste justifié.
- La syphilis est également souvent grave ou atypique chez le sujet VIH+. Sa prise en charge ne peut être faite que par un spécialiste.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

### NEUROLOGIE

### MALADIES INFECTIEUSES

### RÉANIMATION - URGENCES

## Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant et chez l'adulte

1-7-96

Dr Hassan HOSSEINI  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant et chez l'adulte

## Objectifs :

- Diagnostiquer une méningite ou une méningo-encéphalite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## OBJECTIFS

### 1. Savoir diagnostiquer... signifie

- Connaître les principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans la pathologie.
- Connaître l'épidémiologie, l'étiologie et les facteurs aggravants de la pathologie.
- Identifier les manifestations cliniques et/ou paracliniques qui feront évoquer la maladie.
- Argumenter les procédures diagnostiques et discuter le diagnostic différentiel.

### 2. Connaître les signes de gravité et de pronostic à long terme... signifie

- Identifier les signes cliniques et paracliniques qui imposent le recours à un spécialiste, une hospitalisation en urgence ou des décisions thérapeutiques immédiates.
- Connaître l'histoire naturelle de la maladie traitée et non traitée, les facteurs de pronostic à long terme.

### 3. Connaître les principes de traitement et la surveillance au long cours... signifie

- Connaître les orientations thérapeutiques, leurs modes d'action et leurs effets indésirables, leur niveau de preuve thérapeutique et le bénéfice attendu.
- Connaître les modalités de la surveillance au long cours de la maladie et du traitement.
- Connaître la prévention primaire et secondaire, individuelle et collective.

#### Les traitements très fréquemment prescrits ou pour les procédures d'urgence

- « Connaître le traitement »... signifie :

- \* rédiger une ordonnance précise avec des posologies et des modalités précises de la surveillance clinique et/ou biologique.

### 4. Connaître la prise en charge au long cours... signifie

- Connaître les principaux éléments de la prise en charge au long cours d'une invalidité ou d'une altération fonctionnelle précise, nécessitant une prise en charge spécifique.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### A/ Méningites purulentes

Germes les plus fréquents.

- Adulte :
  - pneumocoque (40 %) ;
  - méningocoque (30 %) ;
  - *Hæmophilus* (10 %) ;
  - *Listeria* (5 %).
- Enfant
  - *Hæmophilus* (50 %) ;
  - méningocoque (25 %) ;
  - pneumocoque (20 %).
- Nouveau-né
  - *Escherichia coli* (40 %) ;
  - streptocoque B (30 %) ;
  - *Listeria* (10 %).

#### 1. Dans les méningites secondaires

- À un foyer infectieux ORL (otite, mastoïdite, sinusite), à une brèche ostéo-durale congénitale (déhiscence de la lame criblée de l'ethmoïde) ou plus souvent post-traumatique (fracture de l'ethmoïde ou du rocher, récente ou ancienne), tous les germes peuvent être en cause, mais le plus fréquent est le pneumocoque responsable de méningite purulente à répétition (les anaérobies pouvant être en cause en cas de foyer ORL).

#### 2. Dans les méningites d'inoculation

- Après intervention neurochirurgicale, injections intrathécales ou myélographie, les germes retrouvés sont les bacilles Gram négatif, les staphylocoques et les streptocoques. En outre, *Staphylococcus epidermidis* (blanc, coagulase négative) intervient dans les infections des *shunts* ventriculaires.

### B/ Méningites lymphocytaires

- Les méningites virales sont de loin les plus fréquentes, représentant 90 % des méningites lymphocytaires. Les principaux virus sont, en fréquence, les entérovirus (échovirus, coxsackie et poliovirus) et celui des oreillons, et, en gravité, le virus *Herpes simplex*, responsable de la méningo-encéphalite herpétique.
- Les méningites tuberculeuse et à *Listeria* sont les principales causes de méningite lymphocytaire bactérienne.

### C/ Méningites puriformes aseptiques

- Elles sont le plus souvent en rapport avec une bactérie pyogène, non retrouvée par les prélèvements, soit qu'elle a été décapitée par une antibiothérapie intempestive et inadaptée, soit que le germe, fragile, a été détruit lors des prélèvements (intérêt des antigènes solubles).
- La caractéristique de ces formes réside dans le fait que 10 % d'entre elles révèlent ou accompagnent un processus expansif intracrânien, infectieux (abcès cérébral ou empyème sous-dural) ou tumoral, à l'origine d'une réaction méningée aseptique.

### D/ Patients immunodéprimés

(Néoplasie, sida, corticothérapie, chimiothérapie ou immunodépresseur)

- Ces patients sont exposés à toutes les étiologies infectieuses mais particulièrement aux mycoses (cryptococcose, candidose), à la tuberculose, à la listériose, à la toxoplasmose et aux bactéries commensales (bacilles Gram négatif et staphylocoque).

- En cas d'asplénie fonctionnelle (splénectomisé, drépanocytose), deux germes prédominent : pneumocoque et *Hæmophilus*.
- Le déficit en complément (composants terminaux) prédispose à des infections récidivantes à *Neisseria meningitidis* (méningocoque).

## ÉTIOLOGIE DES MÉNINGITES

### A/ Méningites purulentes

- Causes de méningite purulente en fonction de l'âge (tableau I).
- Causes de méningite purulente en fonction du terrain (tableau II).
- Tableau récapitulatif des principales causes de méningite purulente (tableau III).
- Des méningites à répétition à :
  - pneumocoque (rechercher une brèche ostéo- méningée ;
  - méningocoque (rechercher un déficit en complément (composants terminaux)).

**Tableau I. Causes de méningite purulente en fonction de l'âge**

Âge	Principales causes	Antibiothérapie de 1 <sup>re</sup> intention	Posologie
<b>Nouveau-né</b>	<i>E. coli</i> Streptocoques <i>Listeria monocytogenes</i>	ampicilline ou amoxicilline + céfotaxime (Claforan) ± aminoside	200 mg/kg/j  200 mg/kg/j
<b>Nourrisson et enfant &lt; 6 ans</b>	<i>H. influenzae</i> Méningocoque Pneumocoque	céfotaxime (Claforan) ou ceftriaxone (Rocéphine)	200 mg/kg/j  100 mg/kg/j
<b>Adulte et enfant &gt; 6 ans</b>	Méningocoque Pneumocoque	ampicilline ou amoxicilline	200 mg/kg/j
<b>Sujet âgé de plus de 50 ans</b>	Pneumocoque Méningocoque <i>Listeria</i> Bacilles Gram négatif	ampicilline + aminoside ou céphalo 3 <sup>e</sup> G	200 mg/kg/j

**Tableau II. Causes de méningite purulente en fonction du terrain**

Terrain	Germes suspectés
Éthylisme	Pneumocoque, <i>Listeria</i>
Diabète	Pneumocoque, <i>Listeria</i> , staphylocoque
Splénectomie	Pneumocoque, <i>Hæmophilus</i>
Immunodépression	<i>Listeria</i> , BK
Fracture du crâne ouverte	<i>Staphylococcus aureus</i> , entérobactérie
Fracture du crâne fermée ou otorrhée/rhinorrhée	Pneumocoque, entérobactérie
Otite aiguë	Pneumocoque, <i>Hæmophilus</i>
Otite chronique	Pneumocoque, anaérobies, pseudomonas, <i>Proteus</i>
Valve ventriculaire	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Sida	Germes habituels et en particulier <i>Listeria</i> Autres : BK + mycobactéries atypiques, cryptocoques, <i>Nocardia</i>



Tableau III. Principales causes de méningite purulente	
Cocci Gram positif	Cocci Gram négatif
Pneumocoque Streptocoque (B, D, A) Staphylocoque ( <i>aureus</i> , <i>epidermidis</i> )	Méningocoque ( <i>Neisseria meningitidis</i> )
Bacilles Gram positif	Bacilles Gram négatif
<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Hæmophilus influenzae</i> Entérobactéries ( <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Salmonella</i> ) <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<b>Bacilles anaérobies</b> <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>	

## B/ Méningites lymphocytaires

- La cause la plus fréquente est virale (90 % des méningites lymphocytaires). La glycorachie est normale. La protéinorachie peut être légèrement élevée (< 1 g/l). Principaux virus : les entérovirus (coxsackie, échovirus et poliovirus).
- Principales causes bactériennes : tuberculose et *Listeria*. La glycorachie est le plus souvent abaissée.
- Les causes de méningite lymphocytaire sont citées dans les tableaux IV et V.

## DIAGNOSTIC

### A/ Diagnostic positif

#### 1. Forme type de la méningite aiguë de l'adulte non compliquée

##### a) Début

- Brutal ou rapide, il associe :
  - \* un syndrome infectieux : fièvre élevée (39 °C ou plus) avec ou sans frissons ;

Tableau IV. Méningites lymphocytaires infectieuses	
<b>Virales</b>	<i>Listeria monocytogenes</i> (+++)
Oreillons	Leptospirose
Échovirus	Syphilis
Coxsackie virus	Brucellose
Poliovirus	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>Herpes simplex virus</i>	<i>Chlamydia</i>
Virus zona-varicelle	Nocardiose
Cytomégalovirus	<i>Borrelia burgdorferi</i> (Lyme)
Adénovirus	<b>Mycosiques</b>
Arbovirus	<i>Cryptococcus neoformans</i>
Mononucléose infectieuse (EBV)	<i>Candida albicans</i>
Hépatite virale	Histoplasmose, coccidioïdomycose
Rubéole	<b>Parasitaires</b>
Virus de la chorioméningite lymphocytaire	<i>Plasmodium falciparum</i>
VIH +++	Trypanosomiase
<b>Bactériennes</b>	Toxoplasmose
Tuberculose (BK) (+++)	

Tableau V. Autres méningites lymphocytaires (non infectieuses)	
<b>Néoplasiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Tumeur métastatique</li> <li>● Hémopathies malignes :               <ul style="list-style-type: none"> <li>– leucémies aiguës</li> <li>– lymphomes</li> </ul> </li> </ul>	<b>Connectives</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Lupus érythémateux disséminé</li> <li>● Périartérite noueuse</li> </ul>
<b>Réaction méningée</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Myélographie</li> <li>● Thérapeutique intrathécale</li> </ul>	<b>Uvéoméningites non infectieuses</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Maladie de Behçet</li> <li>● Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada</li> <li>● Sarcoidose</li> </ul>

Tableau VI. Méningites puriformes aseptiques	
<b>Infectieuses</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Méningite bactérienne à son début</li> <li>● Méningite bactérienne décapitée</li> <li>● Tuberculose</li> <li>● Virales</li> <li>● Méningo-encéphalite amibienne primitive</li> </ul>	<b>Réactions méningées secondaires</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Abscès du cerveau</li> <li>● Empyème sous-dural</li> <li>● Foyer infectieux ORL</li> <li>● Tumeur cérébrale</li> <li>● Hématome intracérébral</li> <li>● Infarctus cérébral</li> <li>● Thrombo-phlébite cérébrale</li> </ul>
<b>Origine inflammatoire</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Connectivite, Behçet, etc.</li> </ul>	

\* un syndrome méningé franc : les céphalées sont intenses, diffuses ou à prédominance frontale, continues avec des paroxysmes déclenchés par les efforts, les mouvements de la tête et les changements de position, les bruits, la lumière (photophobie) ; elles s'accompagnent de rachialgies et de troubles digestifs : vomissements, parfois typiques « en jet » et sans efforts, plus souvent banals ; constipation classique mais très inconstante, parfois remplacée par une diarrhée.

**b) Examen physique : le syndrome méningé (péritonite des méninges)**

- Le malade est typiquement couché en chien de fusil (attitude antalgique), dos tourné à la lumière (photophobie), parfois agité ; la raideur méningée constitue le signe fondamental mis en évidence par :
  - \* la raideur douloureuse à la flexion passive de la nuque, qui entraîne parfois la flexion involontaire des membres inférieurs (signe de Brudzinski) ;
    - \* le signe de Kernig : la cuisse étant fléchie sur le bassin, l'extension de la jambe est limitée par une résistance douloureuse lombaire ; de même, le malade ne peut s'asseoir dans son lit sans fléchir les genoux.
- Il peut exister aussi des signes d'irritation pyramidale (exagération diffuse des réflexes ostéo-tendineux [Rot], signe de Babinski bilatéral) et une obnubilation. Dans cette forme, il n'y a pas de signe neurologique de localisation.
- La présentation clinique des méningites est très polymorphe, fonction de l'étiologie, de l'âge, de l'existence de signes neurologiques et psychiques, qui sont déjà des complications, et des formes atypiques et trompeuses.

## 2. Formes cliniques

**a) Formes selon le terrain**

- Formes de l'enfant :
  - \* des otalgies, des douleurs abdominales parfois pseudo-appendiculaires, une diarrhée, des arthralgies peuvent induire en erreur.

- Formes du nouveau-né :
  - \* les signes neurologiques évocateurs sont en fait rares : abolition de réflexes archaïques, troubles de la conscience, convulsions, hypotonie, tension de la fontanelle. La fièvre est souvent remplacée par une hypothermie. Généralement, on a un tableau d'infection néonatale qui, malgré l'absence de signes méningés ou neurologiques, impose la ponction lombaire (PL) : refus du biberon, somnolence, prostration, troubles digestifs et respiratoires. L'infection peut être en rapport avec une infection urinaire ou génitale de la mère, ou une rupture prématurée des membranes.
- Formes du nourrisson :
  - \* les signes révélateurs sont souvent peu évocateurs : somnolence ou, au contraire, aspect geignard et agité, refus de l'alimentation, troubles digestifs (vomissements, diarrhée) mais survenant dans un contexte fébrile. La survenue de convulsions ou de troubles de la conscience serait plus évocatrice ;
  - \* à l'examen :
    - raideur de la nuque inconstante et souvent remplacée par une hypotonie des muscles du cou, de valeur après l'âge de 3 mois,
    - fixité intermittente du regard précédant le plafonnement (signe tardif),
    - parésies oculaires,
    - tension de la fontanelle : c'est le principal signe qui est recherché (enfant en position assise et en dehors des cris),
    - on doit rechercher une déshydratation, risque important et qui fait disparaître la tension de la fontanelle.

#### **b) Formes symptomatiques**

- Formes convulsives :
  - \* les convulsions, le plus souvent généralisées, peuvent être localisées (et alors constituer un signe de localisation) ou aboutir à un état de mal convulsif. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant où elles peuvent être d'origine hyperthermique. Elles font rechercher : troubles métaboliques, hypoxie, hyponatrémie, hypertension intracrânienne (HIC), lésion localisée.
- Formes comateuses :
  - \* elles rendent le diagnostic difficile car, la raideur de la nuque peut disparaître ou être remplacée par une hypotonie, et ce a fortiori si le coma est profond.
- La ponction lombaire s'impose devant tout coma fébrile.
- Ces formes peuvent témoigner d'un œdème cérébral qui expose au risque d'hypertension intracrânienne, avec bradycardie, HTA, œdème papillaire au fond d'œil, convulsions, engagement cérébral ou cérébelleux. Elles exposent aux complications habituelles du coma, notamment respiratoires qui, par hypoxie et hypercapnie, peuvent majorer l'œdème cérébral.
- Les signes de localisation peuvent avoir plusieurs causes et nécessitent un bilan rapide par EEG et tomodensitométrie cérébrale :
  - \* atteinte des vaisseaux, artères et veines, cheminant dans les espaces sous-arachnoïdiens, par vasospasme, vascularite infectieuse, arachnoïdite avec feutrage ou thrombo-phlébite. La conséquence est l'ischémie ou, au maximum, l'infarctus parenchymateux ;
  - \* lésions infectieuses du parenchyme cérébral : encéphalite présuppurative, microabcès à pyogènes ; encéphalite infectieuse (virale, listérienne, etc.) ; abcès du cerveau ; tuberculome ;
  - \* épanchement sous-dural : hématome (nourrisson), empyème ;
  - \* processus expansif intracrânien à l'origine d'une réaction méningée secondaire.

- Formes avec troubles neurovégétatifs :
  - \* rétention d'urine fréquente ;
  - \* bouffées vasomotrices et crises sudorales de la face et du cou ;
  - \* troubles respiratoires : hypoventilation neurogène centrale (bradypnée, pauses respiratoires, dyspnée de Cheyne-Stokes) exposant à l'hypoxie, à l'hypercapnie, à l'acidose respiratoire, sources de convulsions et de trouble de la conscience, et à l'arrêt respiratoire prolongé. L'hyperventilation neurogène centrale est plus rare ;
  - \* troubles du rythme cardiaque (bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, arythmie complète par fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires) ou de la conduction, exposant à l'arrêt cardio-circulatoire (tachycardie ou fibrillation ventriculaire, torsades de pointes) ;
  - \* collapsus cardio-vasculaire par vasoplégie d'origine centrale ;
  - \* ulcérations gastriques ;
  - \* troubles de la thermorégulation.
- Formes psychiatriques :
  - \* survenant souvent chez le sujet âgé, en l'absence d'antécédent et dans un contexte fébrile, elles font envisager le diagnostic de méningite, entre autres une étiologie tuberculeuse ;
  - \* les tableaux sont variés : troubles du comportement ou de l'humeur, délire confusonoirique, agitation, hallucinations, syndrome confusionnel, pseudo-démence d'évolution rapide.
- Formes avec peu ou pas de signes méningés. Elles regroupent :
  - \* des formes fébriles pures (dues notamment à la tuberculose) + altération de l'état général ;
  - \* des formes suraiguës avec choc septique (purpura fulminans) ;
  - \* des formes comateuses ;
  - \* des formes psychiatriques ;
  - \* des formes septicémiques où la méningite évolue à bas bruit, plus ou moins décapitée par une antibiothérapie inadéquate.

### c) *Formes évolutives*

- À début subaigu : tuberculose, syphilis, cryptococcose, méningite carcinomateuse.
- À début suraigu : tableau de *purpura fulminans* = la plus grande urgence médicale :
  - \* purpura grave : ecchymotique, nécrotico-hémorragique extensif. Il faut entourer les taches purpuriques pour en suivre l'évolution.
  - \* hyperthermie maligne ;
  - \* choc septique ;
  - \* et parfois CIVD avec syndrome hémorragique.
- Les signes méningés sont discrets ou absents.
- Le méningocoque et le pneumocoque sont les deux germes responsables.
- Formes évoluant en deux temps : certaines méningites purulentes peuvent évoluer avec rémission clinique trompeuse de quelques heures, suivie d'une aggravation brutale.

## 3. Examens complémentaires

### a) *Ponction lombaire*

- Le diagnostic de méningite repose exclusivement sur l'analyse du LCR obtenu par la ponction lombaire (PL) pratiquée à l'hôpital et en urgence à la moindre suspicion, devant un tableau typique ou atypique. L'examen du fond d'œil (FO) à la recherche d'un œdème papillaire est pratiqué avant la PL mais ne doit jamais faire retarder celle-ci. La PL est souvent effectuée sur le malade en position couchée. Le LCR, généralement hypertendu, et dont on notera l'aspect macroscopique, est recueilli dans plusieurs tubes destinés à l'analyse.

- Analyse biochimique :
  - \* protéinorachie (valeur normale : 0,20 g/l à 0,40 g/l jusqu'à 1 g/l chez le diabétique et 1,5 g/l chez le nouveau-né) ;
  - \* glycorachie, à comparer avec la glycémie simultanée (normale égale à la moitié de la glycémie, soit 0,50 à 0,60 g/l ou 2,8 à 3,3 mmol/l) ;
  - \* chlorurorachie (valeur normale : 7 g/l, soit 120 mmol/l) ;
  - \* éventuellement acide lactique (lactacidorachie) à comparer avec la lactacidémie (inférieur à 2 mmol/l en principe).
- Analyse cytologique :
  - \* numération et formule cellulaire (normalement moins de cinq éléments par mm<sup>3</sup>, faits de lymphocytes et monocytes). Recherche éventuelle de cellules malignes après cytocentrifugation.
- Examen bactériologique :
  - \* le LCR doit être porté au laboratoire rapidement en évitant tout refroidissement, car certains germes très fragiles, notamment le méningocoque, risqueraient d'être détruits ;
  - \* recherche de germes à l'examen direct : coloration de Gram, de Ziehl-Nielsen, encre de Chine pour le cryptocoque ;
  - \* l'examen direct peut permettre un diagnostic rapide :
    - diplocoques Gram négatif intra- et extracellulaires : *Neisseria meningitidis*,
    - diplocoques Gram positif : *Streptococcus pneumoniae*,
    - bacilles Gram négatif : *Haemophilus influenzae* (petits bacilles),
    - bacilles Gram positif : *Listeria monocytogenes* ;
  - \* il faut déterminer la CMI des germes isolés (surtout pour pneumocoque) ;
  - \* ensemencement sur divers milieux : résultats en vingt-quatre à quarante-huit heures pour les germes usuels, cinq à six jours pour *Listeria*, trois à six semaines pour le BK (milieu de Lowenstein) ; demander la mise en culture sur milieux spéciaux en cas de suspicion de champignons (Sabouraud), d'anaérobies ; antibiogramme de la souche bactérienne isolée.
- Recherche d'antigènes solubles (peut se faire dans le sang, le LCR et les urines) :
  - \* technique de contre-immuno-électrophorèse (CIE), dont le résultat peut être obtenu en urgence (1 heure), pratiquée pour le pneumocoque, le méningocoque (de types A et C, mais pas de type B) et *Haemophilus*, mais aussi pour le cryptocoque, *Escherichia coli* K1 et le streptocoque B.
- Recherches virales éventuelles :
  - \* anticorps antiviraux ;
  - \* isolement du virus ;
  - \* PCR (+++).

#### b) Les trois catégories de méningite

- L'analyse du LCR permet de distinguer trois catégories de méningite.
- Méningites purulentes bactériennes :
  - \* liquide trouble ou franchement purulent, hypertendu (> 15 cm H<sub>2</sub>O) ;
  - \* hypercytose importante (supérieure à 500 éléments/mm<sup>3</sup>) avec prédominance des polynucléaires neutrophiles dont beaucoup sont altérés ;
  - \* hyperprotéinorachie importante (> 1 g/l) ;
  - \* fréquemment, hypoglycorachie (< 0,40 g/l ; 2,2 mmol/l) ;
  - \* hyperlactacidorachie ;
  - \* hypochlorurorachie ;
  - \* examen direct positif (un tiers des cas) ou cultures positives.

Parfois, le liquide est hémorragique (notamment rupture de microanévrisme infectieux au cours d'une endocardite bactérienne) ou clair avec une faible réaction cellulaire mais avec de nombreux germes à l'examen direct (formes suraiguës de méningites à méningocoque ou à pneumocoque).

- Méningite lymphocytaire :
  - \* liquide clair, parfois trouble (si hypercyclose importante) ;
  - \* hypercyclose avec formule lymphocytaire ou parfois mixte (mais polynucléaires inférieurs à 50 % et non altérés) ; une forme panachée évoque une listériose ;
  - \* hyperprotéinorachie variable selon les causes, parfois normale ; hyperprotéinorachie en cas de tuberculose ou de listériose ;
  - \* glycorachie variable selon les causes (normale dans méningites virales).
- Méningite puriforme aseptique :
  - \* liquide d'aspect variable : clair ou trouble ;
  - \* hypercyclose à prédominance de polynucléaires (50 à 100 %), rarement altérés ;
  - \* hyperprotéinorachie ;
  - \* examen direct, cultures négatives.

### c) *Autres examens*

- Hémocultures, ECBU, prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée.
- Recherche d'antigènes solubles dans le sang et les urines.
- NFS, hémostase, ionogrammes, bilan hépatique et rénal.
- Groupe rhésus, RAI.

## B/ Diagnostic différentiel

### 1. Forme typique

- On envisage deux diagnostics différentiels, le problème étant résolu par la PL.

#### a) *Hémorragie méningée*

- De début brutal (en coup de poignard) avec une fièvre retardée, elle est reconnue à la PL devant un LCR sanglant, incoagulable et uniformément teinté dans les différents tubes. Présence fréquente de pigments et macrophages.
- Toutefois, le problème peut être difficile devant une hémorragie vue tardivement, ou parce que certaines méningites ont un LCR sanglant, d'où la mise en culture systématique de tout LCR sanglant.

#### b) « *Méningisme* »

- Il s'agit d'un tableau clinique de méningite non compliqué, mais le LCR est normal. Il est fréquent, surtout chez l'enfant, au cours de diverses maladies fébriles infectieuses (virose, angine, pneumopathie).

### 2. Formes atypiques

- La difficulté est ici de penser à la méningite et de ne pas omettre la PL. Les signes méningés peuvent être discrets ou absents :
  - coma fébrile ;
  - purpura fébrile ;
  - convulsions fébriles ;
  - troubles psychiatriques fébriles ;
  - déficit neurologique fébrile (après avoir éliminé un abcès du cerveau) ;
  - fièvre au long cours inexplicée.

## C/ Diagnostic étiologique

### 1. Méningites purulentes bactériennes

- Urgences diagnostiques et thérapeutiques, elles réalisent un tableau de méningite sévère avec altération de l'état général et fréquemment obnubilation, agitation.
- Le diagnostic étiologique repose sur :
  - la mise en évidence du germe dans le LCR et/ou dans les hémocultures pratiquées systématiquement avant le début de l'antibiothérapie (parfois dans le prélèvement de gorge) ;



- la recherche d'un autre foyer infectieux : urinaire (ECBU), pleuro-pulmonaire (radiographie de thorax), ORL (examen ORL, radiographie de sinus et de mastoïde), endocardique ;
- la recherche d'un facteur favorisant, d'une brèche ostéo-durale : antécédents de traumatisme crânien, de méningite, de rhinorrhée unilatérale ou d'otorrhée intermittente ; le bilan comprend alors des tomographies de la base du crâne et le transit isotopique du LCR pratiqué à distance de la méningite, recherchant une fuite du traceur dans les narines ou dans les oreilles.

**a) Méningite cérébro-spinale à méningocoque**

- C'est la cause la plus fréquente de méningite bactérienne en France.
- C'est une maladie épidémique, contagieuse, à déclaration obligatoire, due au méningocoque, diplocoque Gram négatif intra- ou extracellulaire, très fragile et très sensible au froid. Elle est parfois précédée d'une rhino-pharyngite. Elle sera évoquée devant l'existence : d'arthralgies ou d'arthrites (purulentes, contenant le germe), d'une poussée d'herpès (non spécifique), d'un rash maculopapuleux et surtout d'un purpura pétéchial parfois vésiculo-pustuleux ou bulleux (permettant d'isoler le germe), ou encore nécroticohémorragique et extensif dans le cadre d'un purpura fulminans.
- Purpura fulminans :
  - \* méningococcémie gravissime ;
  - \* purpura nécroticohémorragique, extensif ;
  - \* état de choc septique (obnubilation, confusion, chute de la tension artérielle, marbrures, oligurie...)
  - \* hémorragies viscérales et en particulier surrénaliennes (syndrome de Waterhouse) ;
  - \* syndrome méningé discret ou absent ;
  - \* CIVD ;
  - \* LCR : liquide clair, sans réaction cellulaire, fourmillant de germes.

**b) Méningites à pneumocoque**

- Circonstances favorisantes :
  - \* terrain : éthyliste, diabète, vieillard, immunodéprimé, splénectomisé, drépanocytose ;
  - \* brèche ostéo-méningée ;
  - \* foyer ORL ou pulmonaire de recherche systématique.
- Tableau clinique : il est souvent grave. On peut retrouver un coma, des convulsions, un déficit neurologique, des troubles neurovégétatifs, parfois un purpura fulminans (asplénique). L'hyperprotéinorachie est souvent très importante. Le pneumocoque est un diplocoque Gram positif, encapsulé, en position extracellulaire. Risque de cloisonnement méningé. Il faut déterminer la CMI du germe pour les bêta-lactamines.

**c) Méningite à *Hæmophilus influenzae***

- Atteignant l'enfant entre 6 mois et 6 ans ou le sujet immunodéprimé, elle peut s'accompagner d'un foyer ORL ou pulmonaire. Le début est parfois insidieux et le syndrome méningé discret. Une éruption cutanée érythémateuse est possible. *Hæmophilus* est un petit bacille Gram négatif, intra- ou extracellulaire, de plus en plus résistant à la pénicilline A, reste sensible aux céphalosporines de troisième génération.

**d) Méningite listérienne**

- Il faut savoir penser à la listériose neuro-méningée, qui peut survenir à tous les âges, une des causes d'infection néonatale. Chez l'adulte, elle est favorisée par la grossesse, un terrain pathologique (cirrhose hépatique) ou immunodéprimé (immunité cellulaire), mais elle se voit aussi, notamment après 50 ans, chez le sujet sain.
- Cliniquement : elle peut réaliser un tableau de méningo-encéphalite ou de rhombocéphalite (atteinte du tronc cérébral) où les signes méningés peuvent être discrets ; les signes évocateurs sont :

- \* une atteinte du tronc cérébral : paralysies multiples des nerfs crâniens, paralysies oculomotrices de fonction, syndromes alternes, désordres neurovégétatifs ;
- \* un syndrome cérébelleux bilatéral et asymétrique ;
- \* une hypertonie, un tremblement extrapyramidal, des mouvements anormaux.
- Biologiquement : la monocytose sanguine est classique mais rare. *Listeria monocytogenes*, petit coccobacille Gram positif, est rarement retrouvé à l'examen direct ; sa culture est lente (cinq à six jours) et son identification parfois difficile. Dans les cas à LCR stérile, les hémocultures, souvent positives, peuvent être la seule preuve de l'infection. Il existe une sérologie anti-*Listeria*.
- À noter sa résistance aux céphalosporines.

#### e) *Autres germes*

- Les anaérobies sont suspectés en cas de foyer infectieux ORL ou stomatologique.
- Les méningites à staphylocoque, au cours d'une spondylodiscite, d'une septicémie, après une intervention neurochirurgicale sont de plus en plus fréquentes.

## 2. Méningites lymphocytaires

- Elles posent des problèmes étiologiques, certaines causes étant des urgences thérapeutiques (méningite tuberculeuse, méningo-encéphalite herpétique, listériose, neuropaludisme, mycoses).

#### a) *Méningite tuberculeuse*

- Clinique : cette méningite est cliniquement trompeuse, caractérisée par son polymorphisme et la fréquence des formes atypiques avec peu de signes méningés. Le début en est souvent progressif, avec une fièvre modérée et précédé d'une phase prémonitoire d'altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes) avec des troubles de l'humeur, un fléchissement intellectuel. Les formes méningées pures sont rares. Des signes de méningite basilaire (atteinte des paires crâniennes III, VI et plus rarement VII) sont fréquents et évocateurs. On peut avoir aussi des formes comateuses, convulsives, neurologiques déficitaires (parfois médullaires), psychiatriques, confusionnelles, fébriles pures ou découvertes lors de la PL pratiquée au cours d'une miliaire tuberculeuse.
- Diagnostic : il est le plus souvent indirect.
- La découverte du BK à l'examen direct est rare, et le plus souvent le résultat des cultures vient confirmer a posteriori un diagnostic posé, dans le cadre des méningites lymphocytaires, devant l'association d'éléments cliniques et biologiques.
  - \* clinique : phase prémonitoire, caractère subaigu, existence de signes basilaires ou de complications neurologiques ;
  - \* LCR : hypoglycorachie de grande valeur, hypochlorurorachie, parfois, hyperprotéino-rachie importante. Hyperlactacidorachie. Le liquide peut parfois être hémorragique.
  - \* contexte :
    - transplanté (Afrique, Asie), éthylique, diabétique, vieillard,
    - absence de vaccination par le BCG ou de son contrôle par les tests tuberculiques,
    - antécédents de contagement tuberculeux, de primo-infection tuberculeuse ou de tuberculose viscérale non ou mal traitée ;
  - \* le FO recherchera des tubercules miliars ou des tubercules choroidiens de Bouchut ;
  - \* l'IDR à la tuberculine n'a de valeur que si elle est phlycténulaire ou si l'on peut démontrer un virage récent de la réaction ;
  - \* la recherche systématique d'un foyer tuberculeux viscéral ou séreux peut être positive : pleuro-pulmonaire (radiographie de thorax, recherche du BK dans les crachats et par tubage gastrique) – notamment miliaire tuberculeuse –, péricardique (ECG), urinaire (leucocyturie, recherche de BK), hépatique par une éventuelle ponction-biopsie hépatique, ganglionnaire, ostéo-articulaire, médullaire (insuffisance médullaire).

- La suspicion de méningite tuberculeuse impose de commencer l'antibiothérapie spécifique sans attendre et de répéter la PL à la recherche du BK. La listériose peut réaliser un tableau biologique identique ; ainsi, dans le doute, un double traitement antituberculeux et antilistérien est mis en route en attendant le résultat des cultures.

**b) Méningite listérienne à liquide lymphocytaire**

- Très polymorphe, la listériose réalise souvent ici des formes subaiguës, peu fébriles, méningo-encéphalitiques ou rhombencéphalitiques.
- Dans le LCR, l'existence d'une formule mixte « panachée » est fréquente et évocatrice, mais l'hypercytose et l'hyperprotéinorachie peuvent être faibles. L'hypoglycorachie est rare dans ces formes. La lactacidorachie est élevée.

**c) Méningites bactériennes**

- Certaines méningites bactériennes à pyogènes, vues au tout début, peuvent avoir une formule lymphocytaire ou mixte. Toutefois, on retrouve souvent quelques polynucléaires altérés.

**d) Méningites de la leptospirose**

- De diagnostic facile quand elle est dans un contexte évocateur (égoutiers, contact avec les rats, bains en rivière), la méningite aiguë s'associe à un tableau d'hépatonéphrite (avec ictère et insuffisance rénale), de purpura et de signes hémorragiques. La méningite peut être isolée ; des myalgies intenses et diffuses (avec parfois myolyse) et une thrombopénie sont des signes évocateurs de cette affection. Une atteinte encéphalitique est possible.
- Le diagnostic biologique ne repose pas tant sur l'isolement de la leptospire dans le LCR ou le sang, difficile et donc rarement positif, que sur le sérodiagnostic (dépistage précoce de l'Ag TR par technique immunoenzymatique, sérodiagnostic de Martin et Petit) avec deux prélèvements à quinze jours d'intervalle.

**e) Méningite syphilitique**

- Au stade de syphilis tertiaire, la méningite est purement biologique, associée à une paralysie générale (démence + délire mégalomane + signe d'Argyll-Robertson) ou myéloradiculaire, tabès.
- Au stade de syphilis secondaire, la méningite peut être symptomatique, d'évolution subaiguë, isolée ou associée à des signes neurologiques (troubles de la conscience, atteinte encéphalitique).
- On recherche à l'interrogatoire et à l'examen les signes cutanéomuqueux de l'affection : roséole, plaques muqueuses érosives très contagieuses, alopecie, lésions papulo-squameuses infiltrées, notamment palmo-plantaire.
- Le diagnostic repose sur la positivité de la sérologie dans le sang et le LCR : hémagglutination passive (TPHA), immunofluorescence absorbée (FTA absorbée).

**f) Méningite brucellienne (forme subaiguë de brucellose)**

- Elle est souvent purement biologique (l'hyperprotéinorachie est élevée) et le tableau est celui d'une atteinte myéloradiculaire ou encéphalitique. Le diagnostic repose sur la sérologie (immunofluorescence indirecte, Wright).

**g) Méningites lymphocytaires virales**

- C'est la cause la plus fréquente de méningite infectieuse lymphocytaire.
- Survenant surtout chez l'enfant et l'adulte jeune, elles réalisent typiquement un tableau de méningite, franc avec céphalées intenses, mais peu sévère, avec état général conservé, absence de signes neurologiques ou de troubles de la conscience.
- L'hypercytose est variable suivant les causes mais rarement supérieure à 500 éléments/mm<sup>3</sup>. La protéinorachie dépasse rarement 1 g/l, parfois normale. Glycorachie, chlorurorachie et lactacidorachie sont normales +++.

- Le diagnostic étiologique repose sur :
  - \* parfois une notion de contagion ou bien sur un tableau clinique typique d'un virus donné ;
  - \* l'isolement du virus à partir du LCR, des selles, de la gorge, qui nécessite des techniques délicates relevant de laboratoires spécialisés et qui est rarement effectué ;
  - \* les sérodiagnostics viraux, qui mettent en évidence une élévation du titre d'anticorps spécifiques à deux prélèvements successifs faits à quinze jours d'intervalle (titre multiplié par quatre au minimum) ;
  - \* la PCR = amplification génomique.
- Un tableau de méningo-encéphalite (troubles de la conscience, signes neurologiques focalisés, convulsions) est rare et fait envisager en premier lieu une origine herpétique.
- Principales causes évoquées :
  - \* virus de l'immunodéficience humaine :
    - il faut y penser systématiquement chez un sujet potentiellement à risque,
    - les manifestations sont très diverses ; la méningite (ou la méningo-encéphalite) survient au stade de la primo-infection par le VIH,
    - l'antigène p24 peut être détecté dans le sang et dans le LCR ;
- Oreillons : la méningite ourlienne est isolée ou associée de manière variable dans le temps aux autres localisations viscérales : parotidite bilatérale, orchite après la puberté. Une atteinte encéphalitique est possible. On recherchera l'hyperamylasémie sanguine. L'hypercytose peut être importante, dépassant parfois 500 éléments/mm<sup>3</sup>, avec une hyperprotéinorachie modérée. La surdité constitue la principale complication.
- Échovirus : avec angine, éruption cutanée maculo-papuleuse, exanthème buccal.
- Cocksackie virus (A ou B) : avec myalgies, douleurs abdominales.
- Poliovirus : rares depuis la vaccination obligatoire, les atteintes neuro-méningées dues au poliovirus entraînent une méningite avec myalgies isolées ou associées à une atteinte de la corne antérieure de la moelle, réalisant le tableau de la poliomyélite antérieure aiguë. On a alors des paralysies périphériques flasques avec hypotonie et aréflexie, d'installation rapide, avec une distribution anarchique et irrégulière aux membres et au tronc, avec risque d'atteinte bulbaire. Il n'y a pas de signes sensitifs objectifs. L'hypercytose est modérée (inférieure à 50 éléments/mm<sup>3</sup>) mais l'hyperprotéinorachie est parfois importante.
- Méningo-encéphalite herpétique (QS) : le tableau associe dans un contexte fébrile des signes méningés et des signes encéphaliques : troubles du comportement (alimentaire, sexuel), troubles mnésiques, troubles aphasiques, crises temporales (hallucinations olfactives, gustatives), crises convulsives et parfois coma. Dans le LCR, on retrouve constamment une hypercytose et une hyperprotéinorachie, la production d'interféron alpha ; faire PCR de HSV 1 et 2. L'EEG montre des ondes lentes périodiques triangulaires à front raide localisées en région fronto-temporale et la TDM cérébrale montre des anomalies localisées dans les régions temporales (hypodensité avec œdème). Le diagnostic doit être rapidement suspecté pour mettre en route le traitement antiviral par aciclovir.

#### **h) Méningites mycosiques : cryptococcose, candidose**

- Le diagnostic doit être envisagé :
  - \* chez l'immunodéprimé (sida) ;
  - \* chez l'héroïnomanie pour le *Candida* ;
  - \* devant un début insidieux marqué par une céphalée rebelle et une fièvre inexplicable (cryptococcose) ;
  - \* devant un tableau de méningite isolée ou de méningo-encéphalite ;
  - \* devant une évolution subaiguë ou chronique ;
  - \* au cours d'une septicémie à *Candida* avec lésions chorio-rétiniennes au FO ;
  - \* devant une hypoglycorachie dans le LCR.
- Le diagnostic repose sur la recherche de levures dans le LCR, à l'examen direct, par la coloration à l'encre de Chine et la culture sur milieu de Sabouraud. La recherche d'antigène cryptococcique dans le LCR et dans le sang est souvent positive.

**i) Méningites parasitaires**

- Elles sont rares en France. Il faut savoir que l'accès pernicieux à *Plasmodium falciparum* chez un patient revenant des zones d'endémie réalise habituellement un coma fébrile pouvant s'accompagner de signes méningés, ou parfois de syndromes confusionnels ou psychiatriques.
- L'étude du LCR montre une hyperlymphocytose modérée. À la moindre suspicion, on recherche l'hématozoaire sur le frottis sanguin en urgence et sur la goutte épaisse, et on débute le traitement par quinine intraveineuse.

**j) Méningites néoplasiques**

- Survenant généralement au cours de l'évolution d'un cancer connu (notamment leucémies aiguës lymphoblastiques et lymphomes non hodgkiniens), elles sont particulières par :
  - \* la discrétion des signes méningés limités souvent à la céphalée et à une fièvre modérée ;
  - \* la fréquence d'une atteinte non systématisée des nerfs crâniens et des racines rachidiennes (radiculalgies) ;
  - \* l'évolution subaiguë ou chronique ;
  - \* une hyperprotéinorachie importante (supérieure à 1 g/l).
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence des cellules malignes dans le LCR, recherchées à plusieurs reprises par des PL répétées avec cyto centrifugation du LCR, car elles peuvent être en très petit nombre.

**k) Uvéoméningites**

- Elles associent des signes d'atteinte uvéale (iridocyclite et uvéite postérieure) et des signes méningo-encéphalitiques ; elles peuvent apparaître lors de diverses maladies infectieuses mais aussi dans :
  - \* la maladie de Behçet : méningite aiguë isolée ; méningoencéphalite subaiguë ou chronique avec syndromes cérébelleux, syndromes pyramidaux et atteinte du tronc cérébral, risque de thrombophlébite cérébrale ; uvéite torpide, typiquement à hypopion, aptose bipolaire, érythème noueux ;
  - \* la sarcoïdose ;
  - \* le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

**3. Méningites puriformes aseptiques (MPA)**

- Leur individualisation tire son intérêt des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elles posent et qu'il faut résoudre en urgence par un bilan rapide comprenant :
  - la recherche d'antigènes solubles dans le LCR par CIE : positive, elle apporte rapidement la solution diagnostique, et l'on est ramené au cadre des méningites purulentes ; négative, elle ne permet pas d'éliminer l'étiologie bactérienne.
  - l'examen ORL.
  - la radiographie du crâne et des sinus.
  - l'EEG.
  - la TDM cérébrale dès qu'il existe des signes cliniques ou électriques de localisation ou des signes d'HIC.
  - la recherche de BK et d'anaérobies dans le LCR, qui est systématique.
- Une PL de contrôle est effectuée à la quarante-huitième heure.

**a) Méningites bactériennes à pyogènes**

- En leur faveur, on retiendra : une hyperprotéinorachie importante, une hypoglycorachie, une hyperlactacidorachie, surtout la présence de polynucléaires altérés. Souvent un traitement antibiotique intempestif a été entrepris et a décapité la méningite.
- La listériose pose souvent dans les premiers jours le problème d'une MPA, car le germe pousse lentement.



**b) Méningites tuberculeuses et virales**

- Elles peuvent réaliser en début d'évolution une MPA. Les virus peuvent entraîner parfois une hypoglycorachie.

**c) Réaction méningée**

- La MPA peut révéler une réaction méningée secondaire à un foyer infectieux ORL ou à un processus expansif intracrânien (abcès du cerveau, tumeur cérébrale, empyème sous-dural) qui peut nécessiter un traitement neurochirurgical urgent et dont le bilan est fait par la TDM cérébrale.

**d) Autres causes**

- Behçet.
- Lupus érythémateux disséminé.
- Méningite irritative (myélographie, injections intrathécales).

## ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

---

### A/ Complications des méningites

- Nombreuses, plus fréquentes au cours de certaines causes (méningite purulente notamment à pneumocoque, listériose neuro-méningée, tuberculose, méningo-encéphalite herpétique), elles mettent en jeu le pronostic vital ou exposent aux séquelles.

**1. Coma****2. Hypertension intracrânienne****3. Troubles neurovégétatifs****4. Convulsions****5. Troubles hydroélectrolytiques****a) Le syndrome de Schwartz-Bartter**

- Par sécrétion inappropriée d'ADH, avec hyponatrémie et natriurèse conservée, expose aux convulsions et aux troubles de la conscience par œdème cérébral.

**b) La déshydratation**

(notamment chez l'enfant ou le vieillard)

- Conséquence des vomissements, de la fièvre, des troubles de la conscience et parfois d'un diabète insipide, expose à l'insuffisance rénale, au collapsus par déshydratation extracellulaire, aux convulsions, aux troubles neuropsychiques et aux hématomes sous-duraux (déshydratation intracellulaire).

**6. Déficits neurologiques localisés (QS)****7. Épanchements sous-duraux du nourrisson**

- Ils sont suspectés sur la reprise de la fièvre, la survenue de convulsions, de troubles de la conscience, d'un déficit neurologique.
- Le diagnostic repose sur la tension de la fontanelle, l'augmentation du périmètre crânien, le bilan tomodensitométrique, la ponction à l'aiguille, qui peut ramener un liquide hémorragique, puriforme ou xanthochromique que l'on mettra toujours en culture.



## 8. Blocages arachnoïdiens

- Une arachnoïdite importante, parfois subaiguë, peut entraîner un véritable feutrage ou cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien et retentir sur la circulation du LCR avec blocage (particulièrement dans la tuberculose).

### a) *Arachnoïdite optochiasmatique*

- Troubles visuels, hémianopsie, cécité brutale avec abolition des réflexes pupillaires.

### b) *Hydrocéphalie*

- D'apparition rapide (HIC, augmentation du périmètre crânien chez le nourrisson) ; diagnostiquée par la TDM cérébrale.
- Il peut s'agir d'une pyocéphalie.

### c) *Compression médullaire*

- Par arachnoïdite compressive diagnostiquée par l'IRM.

### d) *Développement à long terme chez*

l'adulte d'une hydrocéphalie dite « à pression normale »

- Détérioration intellectuelle, astasie-abasie, troubles sphinctériens.

## 9. Collapsus cardio-vasculaire, CIVD

## 10. Rechute précoce

- Elle est en rapport avec un traitement antibiotique mal conduit ou mal adapté à la sensibilité du germe ou avec la persistance d'un foyer infectieux inaccessible aux antibiotiques.

## 11. Récidives

- Elles sont en rapport avec :
  - une brèche ostéodurale ;
  - un foyer infectieux ORL persistant ;
  - un déficit immunitaire ;
  - un traitement trop court ;
  - certaines causes (mycoses, carcinomatoses méningées, Behçet).

## B/ Séquelles

- Elles sont d'autant plus fréquentes que la méningite a été grave et compliquée et qu'elles touchent un enfant jeune :
  - détérioration intellectuelle, séquelles mnésiques ;
  - troubles du comportement ;
  - retard psychomoteur chez l'enfant ;
  - comitialité ;
  - cécité ;
  - surdité ;
  - séquelles motrices ;
  - hydrocéphalie ;
  - déficits endocriniens d'origine hypothalamo-hypophysaire (diabète insipide) ;
  - en cas de *purpura fulminans* avec nécroses étendues : amputations, cicatrices inesthétiques (à part le syndrome de Waterhouse-Friderichsen : hémorragie des deux surrénales).

## C/ Éléments de surveillance

- La surveillance est d'autant plus complète et attentive que la méningite est grave ; elle se fait alors dans le cadre d'un service de réanimation.

## 1. Surveillance clinique

- Température et signes méningés.
- Conscience.
- Respiration.
- État cardiocirculatoire.
- Examen neurologique.
- État général, hydratation, diurèse.
- Périmètre crânien chez le nourrisson.
- Entourer les éléments purpuriques pour les compter et surveiller l'évolution, en cas de purpura associé.

## 2. Surveillance paraclinique

- Biologie dans le sang (ionogramme, créatininémie, etc.).
- LCR : PL à quarante-huit heures en cas de méningite sans germe isolé, si aucune amélioration clinique ou en cas de pneumocoque I ou R à la pénicilline.
- Selon le contexte : gaz du sang, ECG continu, EEG, TDM cérébrale.
- Surveillance de l'efficacité de l'antibiothérapie : antibiogrammes et CMI sont réalisés.

## D/ Évolution et pronostic

- Seules les méningites virales sans signes encéphaliques ou certaines méningites aseptiques peuvent être qualifiées de bénignes, car elles guérissent spontanément avec peu ou pas de séquelles. Les autres méningites (bactériennes purulentes, tuberculeuse, mycosiques) évoluent en général vers la mort en l'absence de traitement.
- L'évolution vers la guérison d'une méningite infectieuse n'est jamais très rapide.
- Il faut toujours au minimum plusieurs jours pour que les signes infectieux méningés disparaissent. Le LCR se normalise toujours après la clinique.
- La guérison peut s'étaler sur plusieurs semaines comme c'est souvent le cas dans la méningite tuberculeuse.
- L'évolution fatale d'une méningite bactérienne peut être très rapide, aboutissant en quelques heures au coma et à la mort.

## 1. Facteurs de mauvais pronostic

### a) Retard d'installation du traitement

- La précocité du traitement des méningites bactériennes (purulente, tuberculeuse, listérienne) est le meilleur facteur de bon pronostic.

### b) Survenue de complications

- Coma, troubles neurovégétatifs importants, troubles respiratoires, collapsus cardio-vasculaire, signes neurologiques de localisation, état de mal convulsif.

### c) Terrain

- Âge (nouveau-né, nourrisson, vieillard), immunodépression.

## 2. Facteurs étiologiques

- Le pronostic dépend de l'étiologie de la méningite.

### a) Méningites bactériennes purulentes ou puriformes aseptiques

- Si l'antibiothérapie est suffisamment précoce, l'évolution est actuellement le plus souvent favorable. La gravité est fonction du germe, mais la mortalité n'est jamais négligeable.
- La méningite à pneumocoque reste grave malgré le traitement (complications et séquelles fréquentes ; mortalité : 30 %).

- La méningite à méningocoque, habituellement favorable, est parfois grave (mortalité : 5 %), surtout en cas de *purpura fulminans* (50 % de décès).
- La méningite à *Listeria* reste grave (séquelles, mortalité : 25 %), notamment chez le nouveau-né.
- Si les méningites streptococciques sont habituellement de bon pronostic, les méningites à bacille Gram négatif ou à staphylocoques sont graves, posant des problèmes de résistance aux antibiotiques.

#### **b) Méningite tuberculeuse**

- Elle est grave, car le diagnostic est souvent difficile et le retard thérapeutique fréquent.
- Les complications et les séquelles (hydrocéphalie, déficit neurologique) sont très fréquentes et la mortalité reste élevée (35 %).

#### **c) Méningites virales**

- Elles sont en règle bénignes, évoluant rapidement et spontanément vers la guérison sans séquelles.
- La méningoencéphalite herpétique est grave : mortalité élevée et séquelles fréquentes (notamment mnésiques).

#### **d) Méningites mycosiques et parasitaires**

- Elles restent graves malgré le traitement antifongique.
- La méningite amibienne primitive est le plus souvent rapidement mortelle.

## TRAITEMENT

### A/ Traitement étiologique

#### 1. Méningites bactériennes purulentes ou puriformes

##### **a) Antibiothérapie générale**

- Le traitement antibiotique est institué d'urgence, une fois les prélèvements bactériologiques rapidement effectués (PL, hémocultures) sur la constatation d'un liquide franchement purulent, d'une formule à prédominance de polynucléaires dans le LCR ou, plus tard, après la découverte d'un germe à l'examen direct ou d'antigènes solubles dans le LCR si le résultat de ces examens peut être obtenu en urgence. On utilise des antibiotiques à bonne pénétration méningée, à fortes doses par voie parentérale, actifs a priori sur le germe suspecté ou retrouvé à l'examen direct.

##### **b) Antibiothérapie de première intention**

- Chez l'adulte non immunodéprimé, méningite à polynucléaires (méningocoque, pneumocoque) :
  - \* céfotaxime (Claforan) 12 à 15 g en six injections ;
  - \* ou ceftriaxone (Rocéphine) IV, 4 g par vingt-quatre heures, plus vancomycine, 4 g par vingt-quatre heures ;
  - \* phénicolés plus vancomycine en cas d'allergie aux bêta-lactamines.
- Chez l'adulte non immunodéprimé, méningo-encéphalite à liquide mixte (herpès, *Listeria*) :
  - \* aciclovir (Zovirax) IV, 10 mg/kg toutes les huit heures ;
  - \* et ampicilline IV + aminoside IV (listériose) ;
  - \* au moindre doute, on associe un traitement antituberculeux.
- Chez l'adulte immunodéprimé : le traitement est empirique en fonction du contexte, du résultat du LCR.

- Méningite postchirurgicale ou post-traumatique (staphylocoque et bacille à Gram négatif) :
  - \* céphalosporine de troisième génération + fosfomycine ;
  - \* ou fluoroquinolone + fosfomycine ;
  - \* associée à un imidazolé (Flagyl) si on suspecte un anaérobie.
- Méningite néonatale (*Listeria*, streptocoque B, *Escherichia coli*) :
  - \* amoxicilline (150 à 200 mg/kg) et aminoside + céphalosporine de troisième génération : céfotaxime (Claforan).
- Méningite purulente de l'enfant avant 5 ans (*Hæmophilus*, méningocoque) :
  - \* céphalosporine de troisième génération (céfotaxime ou ceftriaxone) ;
  - \* phénicolés en cas d'allergie.
- Suspicion de purpura fulminans méningococcique :
  - \* injection IV immédiate de 15 mg/kg d'ampicilline, souvent avant la PL ;
  - \* remplissage vasculaire et surveillance en réanimation, avec antibiothérapie.
- Les phénicolés, chloramphénicol (Solnicol IV) ou thiamphénicol (Thiophénicol IV) à la dose de 2 à 3 g/24 heures ont une très bonne diffusion méningée et intracérébrale et sont actifs sur pneumocoque, méningocoque et *Hæmophilus*. Beaucoup moins utilisés actuellement (ils ne sont que bactériostatiques), ils peuvent être utiles en cas d'allergie aux bêta-lactamines ou de mauvaise diffusion parenchymateuse – surveillance hématologique.
- Si on suspecte un anaérobie : pénicilline G, métronidazole (Flagyl).

#### c) *Adaptation du traitement*

- En fonction de l'examen direct, puis de l'antibiogramme et des CMI du germe (pneumocoque).
- Méningocoque : amoxicilline ou céfotaxime.
- Pneumocoque :
  - \* en attendant, antibiogramme et CMI :
  - \* céfotaxime + vancomycine + rifampicine,
  - \* si sensible bêta-lactamine : céfotaxime ;
  - \* si I ou R bêta-lactamine : céfotaxime + vancomycine + rifampicine ;
- *Hæmophilus* : céfotaxime.
- *Listeria* : amoxicilline + gentamycine.

#### d) *Corticoides*

- En 2004, ils doivent être donnés d'emblée, avant ou en même temps que la première injection d'antibiotiques en cas de suspicion de méningite bactérienne, car ils réduisent la morbidité et la mortalité de la maladie (surtout pour le pneumocoque).
- Le protocole utilisé est le suivant :
  - \* Dexaméthasone 10 mg avant la première dose d'antibiotique, puis 10 mg toutes les six heures pendant quatre jours.
- En cas de méningite à pneumocoque de sensibilité I ou R aux bêta-lactamines, il faut associer Claforan + vancomycine + rifampicine et faire une PL de contrôle à quarante-huit heures, car la pénétration de la vancomycine dans le LCR peut être diminuée par les corticoïdes.

#### e) *Durée du traitement*

- Elle dépend :
  - \* du germe : la durée est de sept jours (méningocoque), deux semaines (pneumocoque et *Hæmophilus*), trois semaines (*Listeria*) ;

#### f) *Recherche et traitement d'une porte d'entrée*

- Foyer infectieux ORL, fermeture d'une brèche ostéodurale.

#### g) *Prévention des méningites purulentes*

- Déclaration obligatoire pour les méningites à méningocoque (n° 13).

- Prévention des méningococcies (décret ministériel) :
  - \* surveillance des sujets contacts (ceux qui dorment sous le même toit ou mangent à la même table), prélèvements de gorge ;
  - \* vaccination : vaccin polysaccharidique efficace seulement sur les sérotypes A et C<sub>2</sub> et seulement cinq jours après l'injection. Le vaccin est obligatoire chez les militaires. À noter, actuellement, l'augmentation régulière du sérotype C en France ;
  - \* chimioprophylaxie des sujets contacts : rifampicine pendant deux jours, 1 200 mg/j chez l'adulte, 20 mg/kg/j chez l'enfant, 10 mg/kg/j chez les nourrissons ;
  - \* l'éviction scolaire, la fermeture ou la désinfection des locaux individuels ou collectifs sont inutiles.
- Prévention des méningites à pneumocoques :
  - \* recherche et traitement d'une brèche dure-mérienne ;
  - \* en cas d'asplénie, pénicillinothérapie à faible dose et vaccination antipneumococcique.
- Prévention des méningites à *Hæmophilus* :
  - \* concerne les sujets contacts âgés de moins de 4 ans ;
  - \* on utilise la rifampicine per os à la dose de 20 mg/kg/j pendant quatre à six jours ;
  - \* un vaccin est disponible.

## 2. Méningites tuberculeuses

- Ce sont des urgences thérapeutiques.
- Le traitement antibacillaire comporte les quatre antituberculeux majeurs (isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide) pendant les deux premiers mois, puis l'association de rifampicine et d'isoniazide pendant sept à dix mois, pour un traitement total d'au moins neuf mois (parfois douze mois).
- Les bilans préthérapeutiques et de surveillance du traitement usuel seront bien sûr pratiqués.
- Dans les formules graves, on associe souvent en début de traitement (le premier mois), une corticothérapie pour prévenir une arachnoïdite de la base avec blocage du LCR et hydrocéphalie (nécessitant alors une dérivation du LCR).
- La vaccination par le BCG avec contrôle des réactions tuberculiques, l'isolement des sujets bacillifères et le traitement correct de toute tuberculose constituent la prophylaxie de la maladie.

## 3. Méningites mycosiques

- On utilise pour le *Candida* l'association 5-fluorocytosine (Ancotil), 100 à 200 mg/kg/24 h, amphotéricine B (Fungizone) injectable (perfusion IV), à posologie très rapidement progressive (1 mg/kg/24 h au maximum) ; les effets secondaires de l'amphotéricine B sont les réactions d'intolérance (diminuées par l'adjonction d'hydrocortisone, d'aspirine si absence de thrombopénie, de phénergan) et la toxicité rénale (surveillance de la fonction rénale).
- Pour la cryptococcose neuro-méningée, on utilise en première intention l'amphotéricine B (Ancotil dans les formes sévères et le fluconazole (Triflucan) à la dose de 400 mg/j per os (dose d'attaque : six à huit semaines et dose d'entretien : 200 mg/j, à vie si sida) dans les autres cas.

## 4. Méningites virales

- Elles sont en général bénignes et n'ont pas de traitement étiologique spécifique. Seule la méningo-encéphalite herpétique est grave et constitue une urgence thérapeutique, car elle peut être améliorée par un traitement antiviral.
- L'aciclovir (Zovirax) est le traitement de choix : 10 mg/kg en perfusion IV toutes les huit heures. Sa toxicité est rénale en cas de perfusion trop rapide.
- Dans les autres cas, on se limite au traitement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques).

## 5. Cas particuliers

### a) La méningite syphilitique

- Elle est traitée par la pénicilline G (20 MUI/j en IV pendant trois semaines).

**b) La méningite brucellienne**

– Elle est traitée par l'association doxycycline-rifampicine.

**c) Les méningites néoplasiques**

– Elles sont traitées sur le plan local par radiothérapie et chimiothérapie intrathécale (méthotrexate).

**B/ Traitement symptomatique****1. Les convulsions**

● Elles sont traitées par le clonazépan (Rivotril), en injection IV lente en urgence.

**2. La survenue d'une rétention d'urines**

● Elle impose l'évacuation par sonde vésicale transurétrale ou cathéter sus-pubien.

**3. On corrigera**

● Les désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie, déshydratation) et les troubles acidobasiques. L'apport hydrosodé et calorique doit être suffisant, utilisant la perfusion IV si nécessaire.

**4. L'indication neurochirurgicale doit être discutée en urgence devant**

- Des épanchements sous-duraux.
- La survenue d'une hydrocéphalie, qui impose la dérivation ventriculaire interne et parfois externe.
- Une arachnoïdite optochiasmatique avec cécité brutale.
- Une compression médullaire.
- L'existence d'un abcès cérébral ou d'un tuberculome.

**MÉNINGO-ENCÉPHALITE HERPÉTIQUE****A/ Étiologie – Généralités**

<b>Présentation des méningites</b>	
<b>Méningocoque</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Déclaration à la DDASS</li> <li>* Antibio prophylaxie des sujets contacts en urgence ;               <ul style="list-style-type: none"> <li>– rifampicine, 600 mg, deux fois par jour pendant deux jours</li> <li>– ou spirampicine pendant cinq jours (3 MU deux fois par jour)</li> </ul> </li> <li>* Pour méningocoque A, C, W 135 ou Y : vaccination en plus</li> <li>* Traiter le patient atteint (à sortir) par rifampicine.</li> </ul>
<b>Pneumocoque</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Vaccination chez les sujets à haut risque (splénectomisés, drépanocytaires)</li> </ul>
<b>Listeria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Pas de prophylaxie secondaire car pas de transmission interhumaine</li> <li>* Éviter certains fromages à pâte molle et lait cru chez les sujets à risque</li> </ul>
<b>Hæmophilus influenzae</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Vaccination proposée chez les nouveau-nés</li> </ul>



- Chez l'adulte et l'enfant : le plus souvent, l'encéphalite herpétique est due au virus Herpes simplex hominis de type I (HSV I) : sphère orale.
- Chez le nouveau-né : elle est liée au virus herpétique de type II (HSV II) : contamination lors du passage de la filière vaginale d'une mère porteuse d'un herpès génital.
- La méningo-encéphalite peut survenir soit au cours d'une primo-infection herpétique, soit au cours d'une réactivation virale, à l'occasion d'un stress, d'une baisse des défenses immunitaires.
- Pour HSV I, deux portes d'entrée ont été incriminées : les voies olfactives et le ganglion de Gasser, où le virus peut rester à l'état latent. Ces deux voies peuvent expliquer la prédominance des lésions herpétiques au niveau de la face interne des lobes temporaux (hippocampes), de la circonvolution cingulaire et de la région fronto-orbitaire.
- Ces lésions sont le plus souvent bilatérales et asymétriques.
- Les lésions histologiques de l'encéphalite herpétique sont constituées de plages de nécrose, et de foyers hémorragiques (encéphalite nécrotico-hémorragique), d'infiltrats inflammatoires périvasculaires et de nodules microgliaux. Les neurones et les astrocytes contiennent souvent des inclusions virales intranucléaires.

## B/ Présentation clinique

- Le tableau clinique, marqué par un début brutal, associe :
  - un syndrome méningé fébrile ;
  - des signes encéphalitiques :
- Troubles du comportement.
- Troubles de la conscience : confusion avec obnubilation, désorientation temporospatiale, altération du cycle veille-sommeil.
  - des signes de localisation temporale :
- Crises épileptiques partielles : crises olfactives, auditives, végétatives, psychiques, « déjà vu », « déjà vécu », automatisme.
- Pouvant se généraliser.
- Aphasie de type Wernicke.
- Troubles de la mémoire.
- Quadransie supérieure (atteinte des radiations optiques inférieures).

### N.B. :

- L'éruption cutanéomuqueuse herpétique concomitante à l'encéphalite est rarement retrouvée.
- Le diagnostic de méningo-encéphalite herpétique doit être évoqué devant toute confusion fébrile.

## C/ Examens complémentaires

### 1. Examen du LCR

- Peut être normal ou montrer la présence de polynucléaires neutrophiles non altérés au début.
- Puis liquide lymphocytaire.
- Rarement hémorragique.
- Glycorachie normale (+++).
- Élévation, non spécifique, de l'interféron alpha.
- Élévation des anticorps antiherpès dans le LCR comparés aux anticorps sériques.
- PCR : recherche l'ADN du HSV.

### 2. TDM cérébrale sans et avec injection

- Peut être normale au début.
- Montre des lésions hypodenses, prenant le contraste de façon gyriforme.

- De topographie évocatrice : bilatérale et asymétrique, prédominant en temporal, en région insulaire et en fronto-orbitaire.
- Peut montrer l'œdème cérébral associé.

### 3. L'IRM cérébrale

- Est plus précocement anormale.
- Montre un hypersignal en T2 du cortex et de la substance blanche, dans les régions temporales internes et frontales inférieures.

### 4. EEG

- Souvent altéré.
- Montre des anomalies prédominantes en fronto-temporal.
- Sous forme de pointes ou ondes lentes à front raide, périodiques.

### 5. La biopsie cérébrale

- Elle est rarement pratiquée pour confirmer le diagnostic.

## D/ Traitement

- Il doit être commencé dès la suspicion d'encéphalite herpétique et sans attendre les résultats des examens complémentaires.

### 1. Traitement spécifique

- Aciclovir (Zovirax), en parentéral à la seringue électrique.
- 10 mg/kg/huit heures.
- Pendant quinze à vingt et un jours.

### 2. Mesures associées

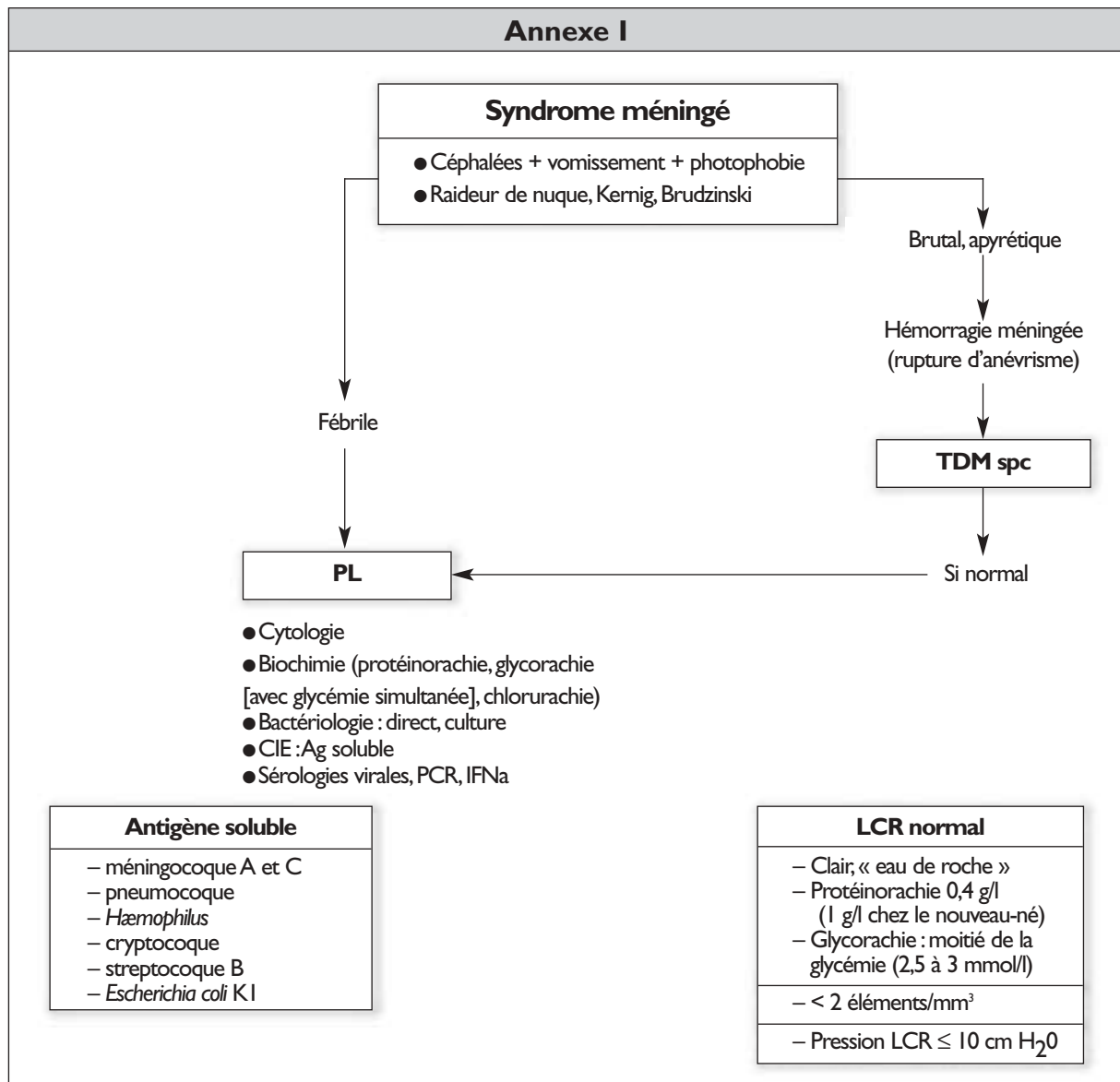
- Transfert en réanimation.
- Liberté des voies aériennes supérieures.
- Sonde naso-gastrique.
- Anticomitiaux : benzodiazépine IV (clonazépam : Rivotril).
- Antioédémateux cérébraux : Mannitol (QS).
- Nursing, kinésithérapie, HBPM...

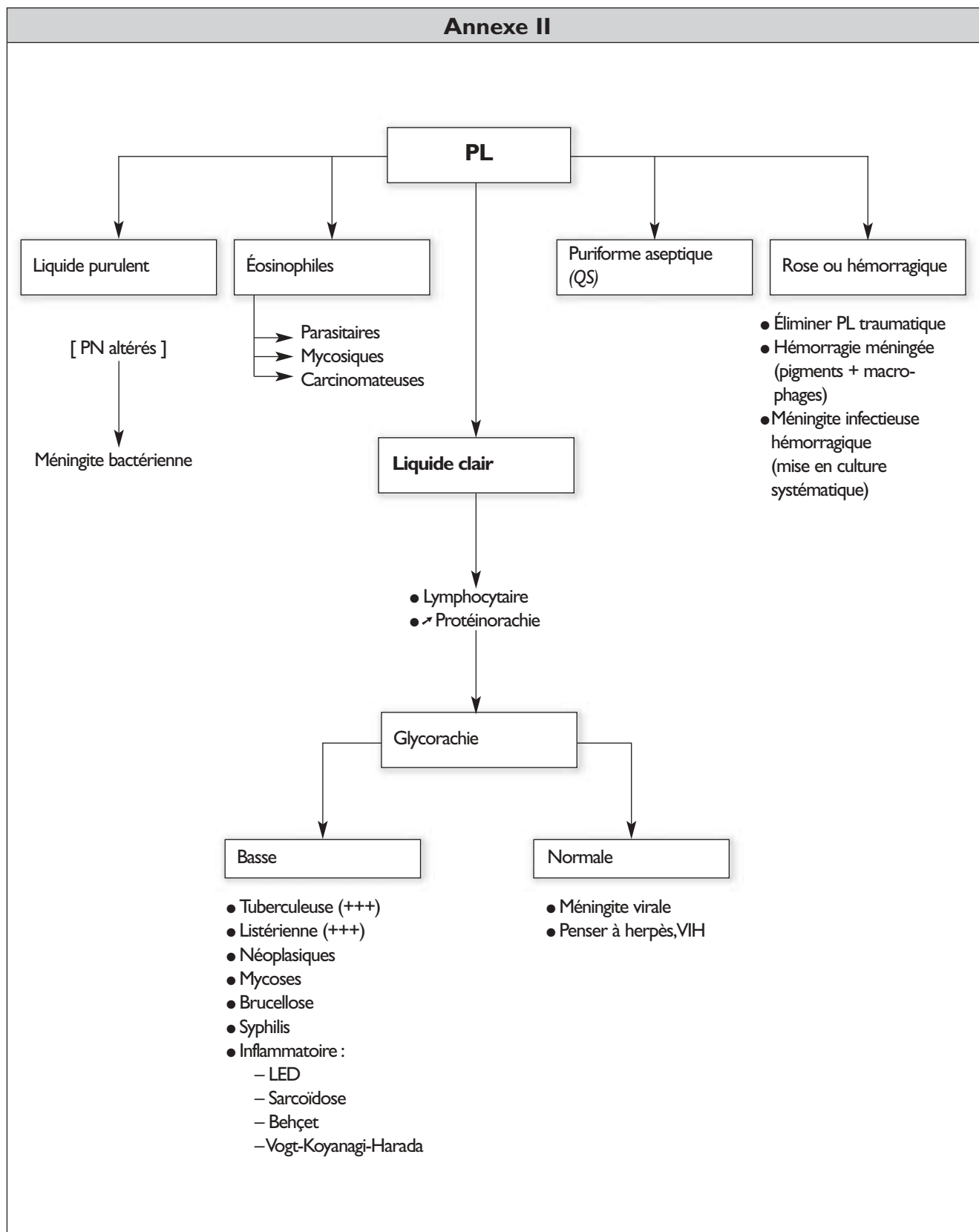
#### N.B. :

- L'aciclovir agit en inhibant l'ADN polymérase virale après activation par la thymidine kinase virale.
- Les perfusions rapides d'aciclovir risquent d'induire des céphalées, une confusion mentale et une augmentation de la créatinine.

## E/ Complications et séquelles de l'encéphalite herpétique

- La mortalité est élevée :
  - 80 % si non traitée ;
  - 20 % dans les formes traitées : par engagement temporal et/ou central ;
- Tout retard thérapeutique risque de laisser des séquelles :
  - déficit sensitif ou moteur : hémiplégie, aphasie ;
  - troubles mnésiques : syndrome de Korsakoff ;
  - troubles psychiques : du comportement, syndrome de Klüver-Bucy (comportement de préhension, boulimie, hypersexualité) ;
  - épilepsie séquellaire ;
  - syndrome démentiel. ■





Annexe III : Méningites bactériennes			
Germes	Bactériologie	Terrain	Clinique
<b>Méningocoques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Diplocoques Gram négatifs intra- et extracellulaires</li> <li>● Sérotype B, le plus fréquent en France (C en augmentation régulière).</li> <li>● CIE possible pour A et C</li> <li>● Vaccin disponible pour A et C</li> <li>● Il existe des porteurs sains au niveau du rhinopharynx</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sujet jeune</li> <li>● Petites épidémies hiverno-printanières</li> <li>● Collectivités (militaires...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Méningite cérébrospinale aiguë</li> <li>● Rhinopharyngite, herpès labial, arthralgies, splénomégalie et péricardite souvent associés</li> <li>● Risque de <i>purpura fulminans</i> + syndrome de Waterhouse-Friderichsen</li> </ul>
<b>Pneumocoques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Diplocoques Gram positif encapsulés</li> <li>● Vaccination possible surtout chez les sujets à risque</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Éthyliques, diabétiques</li> <li>● Splénectomie, drépanocytaire (+++)</li> <li>● Fistule ostéoméningée : ⇒ méningites récidivantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Signes encéphalitiques</li> <li>● Troubles de conscience</li> <li>● Signes de localisation</li> <li>● Tendance au cloisonnement</li> </ul>
<b><i>Hæmophilus influenzae</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Petit bacille Gram négatif.</li> <li>● Saprophyte des VADS</li> <li>● Sérotype B le plus fréquent</li> <li>● CIE possible</li> <li>● Vaccin disponible (Ag capsulaire B)</li> <li>● 30 % résistant à l'ampicilline</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Enfant : de 6 mois à 6 ans</li> <li>● Immunodéprimé : éthylique, corticothérapie, splénectomie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Infection ORL, pulmonaire fréquente</li> <li>● Éruption érythémateuse</li> <li>● Syndrome méningé discret</li> </ul>
<b><i>Listeria monocytogenes</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bacille Gram positif</li> <li>● Ubiquitaire.</li> <li>● Résiste aux céphalo 3<sup>e</sup> G</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Nouveau-né</li> <li>● Grossesse</li> <li>● Déficit de l'immunité cellulaire : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hodgkin</li> <li>– cirrhose</li> <li>– immunosuppresseurs</li> </ul> </li> <li>● Personne âgée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Rhombencéphalite : atteinte des paires crâniennes</li> <li>● Méningoencéphalite.</li> <li>● Séquelles neuropsychiques</li> <li>● LCR : formule panachée au début</li> <li>● Hémocultures positives</li> </ul>
Traitement			
Germes	I <sup>re</sup> intention	Alternatif	Durée
<b>Méningocoques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Aminopénicilline</li> <li>● Déclaration obligatoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Céphalo 3<sup>e</sup> génération</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 8 jours après l'apyrexie</li> <li>● Pas de PL de contrôle si évolution favorable</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Chimio prophylaxie chez les sujets contacts : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Rifampicine (20 mg/kg/j)</li> <li>– Pendant 2 jours</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Spiramycine × 5 jours si contre-indication à la rifampicine</li> </ul>	
<b>Pneumocoques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Céphalo 3<sup>e</sup> génération</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Aminopénicilline ou vancomycine en continu ± rifampicine</li> <li>ou</li> <li>± fosfomycine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 15 jours</li> </ul>
<b><i>Hæmophilus influenzae</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Céphalo 3<sup>e</sup> génération</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Thiamphénicol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 15 jours après l'apyrexie</li> </ul>
<b><i>Listeria monocytogenes</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Aminopénicilline + aminoside</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Cotrimoxazole : Bactrim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 30 jours</li> </ul>

# La Collection Hippocrate

*Épreuves Classantes Nationales*

## MALADIES INFECTIEUSES

## PÉDIATRIE

## RÉANIMATION - URGENCES

### Méningite infectieuse et méningo-encéphalite chez l'enfant

I-7-96

Dr Sylvie JORIOT  
Chef de clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Méningite infectieuse et méningo-encéphalite chez l'enfant

## Objectifs :

- Diagnostiquer une méningite ou une méningo-encéphalite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## MÉNINGITE

### A/ Généralités

- La pathologie infectieuse neurologique est fréquente. Elle comprend les affections virale, bactérienne et parasitaire.
- Le diagnostic est clinique. Il doit être aidé par quelques examens complémentaires. Un diagnostic précoce diminue les risques de séquelles graves, voire de décès (1/4 des cas pour l'affection à pneumocoque ou à *Listeria*).
- La prévention primaire a toute son importance dans ce domaine chez l'enfant.

### B/ Physiopathologie

#### 1. Comment le germe pénètre dans l'organisme

- Le germe est présent dans l'oro-pharynx, soit commensal, soit transmis par un sujet porteur. Il pénètre dans les cellules épithéliales et passe dans le sang.
- La capsule qui entoure le germe empêche l'opsonisation par le complément, ce qui diminue les capacités de défense de l'organisme par inhibition de la phagocytose.
- Au niveau cérébral, le germe est présent par la circulation sanguine dans les plexus cérébraux. Les antigènes de surface interagissent avec les glycoprotéines des cellules endothéliales cérébrales. Le germe passe par exocytose dans les méninges.
- Lors de la lyse bactérienne, la capsule est détruite et libère des lipopolysaccharides, qui déclenchent une réaction inflammatoire secondaire à l'origine d'une aggravation des lésions primitives liées à la réplication du germe.

## 2. La réaction inflammatoire

- Elle fait intervenir de nombreux acteurs inflammatoires sécrétés par les cellules de l'inflammation (macrophages, microglie et cellules endothéliales des capillaires) :
  - les cytokines pro-inflammatoires : IL6, IL8, IL10 ;
  - le facteur d'activation plaquettaire est analogue à la structure du pneumocoque et induit la toxicité des plaquettes en libérant leur principe actif pro-inflammatoire ;
  - le NO endogène est vasodilatateur, favorise l'arrivée des cellules circulantes de l'inflammation. Il agit par une action directe sur les phospholipides membranaires la production de radicaux libres ;
  - les leucotriènes et prostaglandines augmentent la protéinorachie.
- Les conséquences cérébrales sont importantes avec :
  - œdème cytotoxique par atteinte directe des cellules cérébrales ;
  - œdème vasogénique lié à la vascularite ;
  - œdème interstitiel par diminution de la résorption du LCR.
 Cet œdème réduit le flux sanguin cérébral et diminue le contrôle de la régulation de la tension artérielle cérébrale.

## C/ Clinique

### 1. Présentation clinique

- Le tableau infectieux n'est jamais absent, la fièvre est élevée au-dessus de 38,5 °C. Il est souvent accompagné de frissons.
- Le syndrome méningé est typique chez l'enfant (ce qui n'est pas le cas du nourrisson) :
  - vomissements dans 82 % des cas, ils sont faciles et sans effort ;
  - rigidité de la nuque dans 77 % des cas ;
  - signes de Kernig et Budzinski ;
  - céphalées diffuses, intenses et qui descendent dans le cou ;
  - photophobie ;
  - hyperesthésie cutanée.
- D'autres signes sont au second plan :
  - somnolence ;
  - irritabilité ;
  - irritation pyramidale.

Les signes de gravité sont :

- la présence de purpura avec une extension rapide ;
- les signes de choc septique ou hypovolémique ;
- les signes d'encéphalite, qui associent des troubles de la conscience (choc, coma), des crises convulsives (20 à 30 %) et des signes déficitaires.

#### *Cas du nourrisson*

Les signes cliniques sont plus frustes. Le diagnostic est donc plus difficile à évoquer.

Il faut donc l'évoquer si :

- enfant grognon, geignard et hyperesthésique ;
- somnolence inhabituelle, entrecoupée d'agitation difficile à calmer.
- refus du biberon ;
- convulsions fébriles complexes ;
- tension de la fontanelle en position assise ;
- hypotonie de la nuque ou au contraire raideur anormale ;
- signes focaux.

## 2. Les éléments de mauvais pronostic immédiat sont :

- Méningite du nourrisson.
- Méningite à pneumocoque.
- Présence d'un coma, de signes de focalisation.
- Présence de signes d'hypertension intracrânienne.
- Prise en charge thérapeutique tardive ou inappropriée.

## 3. Complications

a) *Hématome sous-dural dans 15 à 45 % des cas. Le risque d'apparition est immédiat mais pas secondaire.*

b) *Séquelles globales, d'après une étude de Baroff en 1993*

- Mortalité en Europe : 4,5 %.
- Surdité : 10,5 % ; l'atteinte est due surtout à *h mophilus* et pneumocoque.
- Retard mental : 4 %.
- Cécité corticale : 2 %.
- Paralyse séquellaire : 2 %.
- Convulsion ou épilepsie : 4,2 %.
- Risque lié à une éventuelle dérivation ventriculo-péritonéale.

## D/ Examen complémentaire

### 1. Ponction lombaire à la moindre suspicion

- Elle ne sera effectuée que chez un enfant dont l'état hémodynamique est stable.
- Elle sera réalisée en position assise ou allongée au fin d'études cytologique, biochimique et bactériologique du LCR. Dans les cas où le diagnostic d'encéphalite est envisagé, on recherchera une baisse de l'interféron a et on réalisera une PCR virale (herpès, adénovirus).
- Chez l'enfant, en dehors des contre-indications ci-dessous, la ponction lombaire peut être réalisée sans examen complémentaire.
- On réalisera un bilan de coagulation dans les cas d'antécédents personnels ou familiaux de troubles de la coagulation.
- Un scanner cérébral avant ponction lombaire n'est réalisé qu'en cas de signe de focalisation.

*Contre-indications de la ponction lombaire :*

- Purpura fébrile.
- Signes de choc : risque de décompensation ou d'arrêt cardiaque.
- Signes focaux prédominants et coma profond sont une indication de scanner cérébral avant la réalisation du geste.

### 2. Dans le sang

- Bilan infectieux : NFS et CRP ; hémocultures associées, antigènes solubles pneumocoque et méningocoque (surtout en cas d'antibiothérapie préalable).
- Selon le contexte clinique (suspicion d'encéphalite) : l'interféron a et on réalisera une PCR virale (herpès, adénovirus).

## E/ Diagnostic différentiel

### 1. Ponction lombaire traumatique

- Si GR > 1 000 /mm<sup>3</sup>.
- Si GR/GB dans le LCR > 1 000.

### 2. Méningite bactérienne décapitée

Malgré les antibiotiques, il persiste des signes cliniques associés à une glyccorrachie basse et les antigènes solubles sont positifs dans le LCR.

## F/ Orientation diagnostique

### 1. Lymphocytose dans le LCR

- Méningite bactérienne précocement diagnostiquée.
- Listériose.
- Maladie de Lyme en phase secondaire.
- Méningite ourlienne.
- Méningite tuberculeuse.
- Méningite à cryptocoque, à mycoplasme.

### 2. Polynucléose dans le LCR

- Méningite infectieuse : bactérienne avec suppuration, fongique (candidose, histoplasmoses) et amibienne.
- Maladie de système avec une méningite aseptique (sarcoïdose, lupus).
- Méningite néoplasique.

### 3. Hyperéosinophilie dans le sang

#### a) *Trichinose (Trichinella spiralis)*

- Clinique : fièvre, myalgie, convulsions, trouble de la conscience et méningisme.
- LCR : normal ou lymphocytaire.
- Traitement : Mintesol + Fluvermal.

#### b) *Toxocara canis*

Larva migrans.

Peu d'atteinte centrale, souvent focalisée.

#### c) *Filariose à Loa-Loa*

Piqûre de taon en Afrique.

Méningo-encéphalite rare, mais filiaire intra-cérébrale.

#### d) *Cysticercos, bilharziose, distomatose*

### 4. Orientation étiologique en fonction du résultat de la ponction lombaire :

	Normal	Bactérien	Virale	Tuberculose
<b>Macroscopie</b>	Citrin	Eau de riz, trouble	Clair	Clair
<b>Cytologie(GB)</b>	< 5 /mm <sup>3</sup>	> 500 /mm <sup>3</sup> , polynucléaire ++	10-100 panachée puis lympho	Variable 10 – 300  Lympho ++
<b>Protéïnorachie</b>	0,1-0,3 g/l	> 1 g/l	0,5 –1 g/l	> 0,5 g/l
<b>Glycorachie</b>	3 mmol/l	< 2 mmol/l	Normal	< 2 mmol/l
<b>Bactériologie Gram</b>	Stérile		Négatif	25 % Ziehl-Neelsen
<b>Culture</b>		Positif	Rare +	50 % BK sur 3 PL
<b>Interféron (précoce)</b>	< 2 UI/ml	Négatif	Positif	Négatif
<b>PCR</b>			Herpès + entérovirus, rage, arbovirus	+ en 48 h

## G/ Traitement

Conférence de consensus : Med Mal Inf 1996 ; 26 : 952

Le traitement est **urgent** dès qu'il existe une suspicion de la méningite. La rapidité du traitement conditionne le pronostic. La stérilisation rapide du LCR est importante en termes d'évolution et de pronostic.

### 1. Les antibiotiques

a) *Pour la première injection*, il s'agit d'une antibiothérapie adaptée aux germes et à leur sensibilité.

En présence de purpura, le traitement doit être entrepris le plus rapidement possible ; il doit être réalisé au domicile avant le transport médicalisé (cf. *Purpura fébrile*).

b) *En première intention*

- cefotaxime (Claforan) à la dose de 200-300 mg/kg en trois ou quatre fois ;
- ou ceftriaxon (Rocéphine) à la dose de 70-100 mg/kg en une fois.

Puis l'antibiothérapie est adaptée au germe et à la CMI.

c) *Si la présence d'un pneumocoque est suspectée*, la vancomycine à la dose de 50-60 mg/kg en 4 prises pendant 2 jours peut être ajoutée. Elle sera arrêtée si, au bout de 48 heures, la CMI est inférieure à 0,5 mg/l.

N.B. : CMI < 0,1 mg/l : pneumocoque sensible à la pénicilline. CMI > 1 mg/l : pneumocoque résistant.

d) *En cas de listériose* : Amoxicilline (200 mg/kg) et gentamycine pendant 2 à 5 jours.

e) *En cas de borréliose* : pénicilline à forte dose (3-500 000 UI/kg/jour) ou ceftriaxone.

### 2. Durée du traitement

- Méningocoque : 7 jours.
- Pneumocoque et *Hæmophilus* : 14 jours (21 jours si la réponse aux antibiotiques est lente).
- Listéria et streptocoque : 14 à 21 jours.
- Bacille GRAM – ou staphylocoque : 21 jours.
- Borréliose : 10 jours.

### 3. Les anti-inflammatoires : aucun consensus actuel

La dexaméthasone a été décrite comme efficace uniquement dans les méningites à *Hæmophilus*, à la dose de 0,4 mg/kg 10/15 min. avant les antibiotiques, puis toutes les 12 heures pendant 2 jours.

### 4. Autres traitements symptomatiques

Les anticonvulsivants (clonazépam, phénytoïne) pourront être utilisés en fonction des symptômes associés.

## H/ Formes cliniques

### 1. Méningite à *Hæmophilus influenzae* : pas de déclaration obligatoire

- Bacille gram +
- 6 antigènes capsulaires, dont le B est le plus grave.
- Les facteurs de risque sont la pauvreté, la promiscuité et la garde en collectivité (crèche).
- Le vaccin diminue le portage pharyngé et le risque de méningite. La prévention des enfants non vaccinés dans l'environnement immédiat d'un sujet atteint est RIFAMPICINE 20 mg/kg/jour en une prise pendant 4 jours.

## 2. Méningite à *Neisseria meningitidis* : déclaration obligatoire

- Diplocoque gram –
- Antigènes capsulaires : A, B, C, Y et X 135, les sous-clones sont également très virulents (A :III-1, B : ET-5).
- Le méningocoque est résistant à l'ampicilline dans 20 % des cas.
- La contamination se fait par une personne porteuse du germe au niveau naso-pharyngé (sujet contact asymptomatique dans 98 %). Dans 2 % des cas, il s'agit d'un contagé par une personne malade.
- Les facteurs de risque augmentent avec le tabagisme passif, le surpeuplement (crèche, famille), une pneumopathie.
- Chimio prophylaxie par RIFAMPICINE 20 mg/kg en une prise sur 2 jours.
- En cas de contre-indication à la rifampicine (grossesse...) : spiramycine, adulte 3 MUI x 2 /jour pendant 5 jours ; enfant 75 000 UI/kg x 2/jour.
- Le vaccin contre le sérotype C est possible mais dépendant d'une étude épidémiologique locale en France. En Angleterre, une campagne de vaccination systématique est organisée ; elle diminue l'incidence, mais il existe des résistances au vaccin.

## 3. Méningite à *Streptococcus pneumoniae*

- Diplocoque gram +
- Quatre-vingt-dix sérotypes selon les polysaccharides de surface.
- Il existe une résistance importante (50 %) aux pénicillines et aux céphalosporines.
- Les facteurs de risque pour l'infection à pneumocoque : Terrain immunodéprimé, splénectomie ou asplénie fonctionnelle (drépanocytose...), maladie chronique, syndrome néphrotique.
- Les facteurs de risque pour une infection par un pneumocoque de sensibilité diminuée : Enfant de moins de 2 ans, mode de garde en crèche, traitement par une bêta lactamine dans les mois précédents, hospitalisation récente, antécédents d'otites moyennes aiguës ou de pneumopathies, infection par le VIH ou autre immunodépression

## 4. Méningite à *Listeria monocytogenes*

- Bacille gram +
- Les sérotypes les plus fréquents sont : 4b, 1/2a, 1/2b.
- Les facteurs de risque sont la corticothérapie au long cours, l'infection à VIH, les cancers.

## 5. Maladie de Lyme : *Borrelia burgdorferi*

### a) Présentation clinique

- Phase primaire : piqure avec un halo clair. Erythème chronique migrant.
- Phase secondaire : lésions multiples d'érythème chronique migrant, manifestations articulaires. Sur le plan neurologique : céphalée, méningite avec atteinte encéphalitique et crise convulsive, atteinte de la paire crânienne VII, radiculonévrite.
- Phase tertiaire : manifestation cutanée et articulaire. Sur le plan neurologique : radiculonévrite et paralysie faciale à répétition.

### b) Paraclinique

Pléiocytose à lymphocyte à la ponction lombaire.

### c) Traitement

- La phase primaire par pénicilline ou érythro-mycine.
  - La phase secondaire par pénicilline.
- Prévention dans les zones à risque par un vaccin TICOVAC, possible chez l'enfant dès 3 ans.

## 6. Méningite tuberculeuse (cf. *Tuberculose*)



## 7. Méningites virales

Les virus en cause :

- En France, le plus fréquent est l'entérovirus.
- Mais aussi le virus des oreillons et ceux du groupe herpès (varicelle, ECV, CMV).

## 8. Atteinte neurologique des parasitoses

Il s'agit essentiellement du paludisme

Clinique : cinq tableaux qui peuvent se rencontrer pour un même parasite :

- encéphalopathie aiguë ;
- méningite à éosinophile ;
- signes focalisés évocateurs de tumeur ;
- abcès cérébral ;
- tumeur médullaire ou myélite.

# MÉNINGO-ENCÉPHALITE

- Il s'agit d'une atteinte de la substance blanche et/ou grise de l'encéphale avec ou non une atteinte méningée.
- Les plus fréquentes sont les atteintes virales primitives, comme l'encéphalite herpétique, puis ce sont les atteintes postinfectieuses secondaires à une stimulation antigénique particulière. Les signes cliniques dépendent de l'atteinte de la substance blanche ou grise.

## A/ Clinique

(Cf. tableau)

Atteinte de la substance blanche	Atteinte de la substance grise
<b>Progressive</b> , sur une période de quelques jours à 2 semaines,	<b>Progressive</b>
<b>Signes :</b> Perte de la vision, hémi ou tétraparésie, myélite ou trouble des fonctions supérieures (confusion, syndrome psychotique aiguë). Les céphalées pendant la phase d'installation ne sont pas rares.	<b>Signes :</b> État de mal convulsif ou convulsions d'emblée, troubles de la conscience avec coma d'emblée. Pas d'autres signes.
<b>Paraclinique :</b> LCR : hypercellularité, hyperprotéinorachie, IRM : hypersignaux de la substance blanche en images pondérées en T2	<b>Paraclinique :</b> LCR : hypercellularité, hyperprotéinorachie IRM : hypersignaux de la substance grise en images pondérées en T2, atteinte des noyaux gris.

## 1. Atteinte primitive

### a) Encéphalite herpétique

- Âge de début :
  - Trois périodes : nouveau-né (transmission materno-fœtale), nourrisson entre 6 mois et 3 ans et adolescent de 8 à 12 ans.
- Clinique :
  - situation d'urgence, à évoquer chez tous les nourrissons fébriles avec signes neurologiques ;

- la nécrose parenchymateuse est présente très précocement, lors de l'apparition des signes cliniques ;
- il s'agit de troubles de conscience, de convulsions fébriles focalisées (souvent de l'hémiface) ou d'un coma ;
- la fièvre peut être modérée ou fluctuante.
- **Paraclinique :**
- Dans le LCR :
  - hypercellularité : lymphocytaire ou panaché ;
  - pas d'hyperprotéinorachie ;
  - la PCR herpès peut être normale au début ;
  - l'interféron alpha est abaissé, un dosage de l'interféron alpha sera à réaliser dans le sang à titre de comparaison ;
  - les sérologies sont réalisées dans le sang et le LCR, à refaire à 15 jours d'intervalle ;
  - EEG : complexes lents périodiques diffus.
- **Imagerie :**
  - scanner cérébral : il peut être normal (s'il est fait précocement). Il montre une atteinte nécrotique du parenchyme bitemporal, asymétrique, hémorragique.
  - IRM cérébrale : elle permet de montrer plus précocement les lésions avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 localisé le plus souvent dans les lobes temporaux.
- **Traitement :**
  - ACYCLOVIR 500 mg/m<sup>2</sup>/8 heures pendant 15 à 21 jours.

### ***b) Forme du nouveau-né***

- L'infection est secondaire à une contamination materno-foetale à herpès génital récurrent. Les signes apparaissent quelques jours après la naissance (intervalle libre). Il s'agit de troubles digestifs et alimentaires avec une hémorragie digestive, des vomissements, des troubles de la déglutition, des troubles neurologiques avec des troubles de la conscience (pas toujours fébriles).
- Le pronostic est catastrophique : avant le traitement par ACYCLOVIR, le décès survenait dans 80 % des cas, depuis l'utilisation de l'ACYCLOVIR, les séquelles neurologiques surviennent dans 90 % des cas.

### ***c) Forme chronique***

- Après 20 jours d'une atteinte primitive herpétique, les signes cliniques peuvent réapparaître à type de mouvements anormaux fébriles, dyskinésie, dystonie, chorée, convulsions fébriles, troubles de conscience fébriles, trouble de comportement, céphalées, irritabilité.
- Il s'agit d'une atteinte des noyaux gris centraux comme dans les formes de l'adulte ou de l'adolescent. Ces lésions se surajoutent aux lésions initiales.

## **2. Forme clinique des atteintes primitives**

### ***a) Entérovirus***

Il touche les nourrissons plus jeunes, de moins de 6 mois.  
Il n'y a pas de lésions de nécrose.

### ***b) Rage : (cf.)***

- **Épidémiologie :**
  - la rage est fréquente dans les pays d'Asie, d'Afrique et les pays de l'Est. Il s'agit de cas de rage importés en France. La transmission se fait par l'animal par une griffure, une morsure. L'infection survient 10 jours après l'insémination.
- **Clinique :**
  - le patient présente des troubles de comportement sévère à type de dyspepsie, la conscience est fluctuante, le coma est rapide. Il présente des troubles respiratoires à type d'apnée nécessitant une intubation – ventilation, un myosis serré, bilatéral.

- Paraclinique :
  - EEG : complexes lents périodiques ;
  - sérologie : séroconversion à J 20 des signes cliniques ;
  - anatomopathologie : mise en évidence du virus dans les glandes sudoripares des cheveux de la nuque, dans les cellules pyramidales de l'hippocampe.

#### c) *Panencéphalite sclérosante aiguë*

- Clinique :
  - les enfants ont contracté, 7 à 10 ans auparavant, une rougeole pendant une période d'immunosuppression physiologique (liée à l'âge) ou médicamenteuse (corticoïdes) ;
  - les enfants n'ont pas d'anomalie clinique jusqu'à 7 ou 10 ans, puis ils présentent, progressivement, un infléchissement des performances scolaires et des troubles du comportement ;
  - l'évolution est marquée par une détérioration intellectuelle, des troubles neurovégétatifs, une cécité, une démence aboutissant à un état grabataire et un décès en 3 à 4 ans.
- Paraclinique :
  - LCR : synthèse intrathécale oligoclonale d'anticorps anti-rougeoleux, plus élevés que dans le sang.
  - EEG : complexes lents, amples, généralisés, périodiques synchrones de myoclonie (secousses musculaires).
  - Scanner : hypodensités et atrophie cérébrale.

#### d) *Maladie de Creutzfeldt-Jakob*

- Épidémiologie :
  - 90 % de cas sporadiques, 6 % de cas génétiquement déterminés (autosomique dominant), 100 cas iatrogènes.
- Clinique :
  - ataxie progressive avec trouble de l'oculomotricité ; il apparaît un syndrome pyramidal et extrapyramidal, puis une démence avec des myoclonies après 6 mois d'évolution.
- Paraclinique :
  - LCR : normale ;
  - EEG : complexes lents périodiques ;
  - anatomopathologie : spongieuse avec perte neuronale, accumulation de prion (Western-Blot, immunohistochimie, anticorps monoclonaux), transmissible à l'animal.

### 3. Atteinte postinfectieuse

#### a) *Physiopathologie*

- La lésion neuropathologique est une accumulation de cellules de l'inflammation : lymphocytes et monocytes, autour des vaisseaux cérébraux réalisant une périvasculite, associée à des zones de démyélinisation. Une gliose secondaire est fréquente, avec une augmentation de macrophages contenant des débris de myéline.
- Ces lésions apparaissent quelques jours, voire quelques semaines, après une stimulation antigénique liée à un agent infectieux viral ou bactérien.

#### b) *Clinique*

- Âge : 4 à 8 ans
- Les symptômes sont stéréotypés. Après une infection virale, souvent fébrile, débute une ascension de la température associée à une atteinte de la substance blanche et/ou de la substance grise. Les signes s'ajoutent les uns aux autres progressivement sur plusieurs jours. (Voir tableau page 146).

**c) Évolution**

Elle est toujours favorable, mais étalée sur plusieurs semaines. Les lésions cérébrales à l'IRM régressent. Cependant, les rechutes sont imprévisibles et pourront, a posteriori, faire entrer le patient dans une maladie inflammatoire du système nerveux central.

**d) Paraclinique**

- LCR : méningite lymphocytaire (30 à 100 GB/mm<sup>3</sup>) associée à une hyperprotéïnorachie entre 0,5 et 1 g/l. L'interféron  $\alpha$  est souvent abaissé dans le LCR.
- EEG : grandes ondes lentes diffuses soit constantes, soit en alternance avec un tracé plus varié.
- IRM : larges plages d'anomalies de la substance blanche avec des hypersignaux en T2. Le scanner cérébral est souvent normal.

**e) Traitement**

Corticostéroïdes intraveineux (Solumédrol) en bolus de 30 mg/kg/jour et un relais *per os* à la dose de 2 mg/kg/jour pendant 15 jours.

**4. Formes cliniques des atteintes postinfectieuses****a) Rhombencéphalite postinfectieuse**

- Trouble moteur (quadriparésie) associé à une atteinte des paires crâniennes avec des troubles de la déglutition et respiratoires.
- Il faut éliminer une atteinte primitive comme une tuberculeuse ou une listériose.

**b) Myélite aiguë postinfectieuse**

Raideur douloureuse du rachis avec céphalée et déficit moteur sous-jacent à la zone atteinte. La phase d'extension peut durer quelques jours, suivie d'une phase de plateau de 6 jours. Il faut éliminer une compression médullaire par une IRM cérébrale et médullaire.

**c) Cérébellite postinfectieuse**

Ataxie aiguë dans les jours qui suivent une affection virale, associée à un trouble de la poursuite oculaire. Les séquelles peuvent être une atrophie cérébelleuse avec destruction des cellules de Purkinje.

**d) Agents infectieux les plus souvent en cause**

Rougeole, oreillon, herpès, CMV, EBV, coxsackie, entérovirus, échovirus, *Borrelia*, *Chlamydia*, mycoplasme, rickettsie. ■

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Les oreillons

1-7-97

Dr Tatiana GALPERINE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Les oreillons

## Objectifs :

- Diagnostiquer les oreillons.

## A - Physiopathologie

### 1. Le virus

- Le virus ourlien est un paramyxovirus.
- Il induit une immunité durable présente chez 90% des sujets à l'âge adulte.

### 2. Pathogénicité

- Après contact étroit, le virus pénètre l'hôte par les cellules épithéliales des voies aériennes où il se multiplie durant la période d'incubation.
- Puis il dissémine par voie sanguine (virémie) durant la période d'invasion.
- A la période d'état, le virus se fixe sur les organes glandulaires et nerveux (tropisme spécifique).
- Le virus s'élimine surtout par la salive, mais aussi par les urines dans les premiers jours de la maladie.

## B – Epidémiologie

- Réservoir strictement humain.
- Fréquence maximale de la maladie entre 4 et 9 ans. Les nourrissons sont exceptionnellement atteints car protégés par les anticorps maternels. 15 % des cas surviennent après la puberté, et peuvent donner des formes plus sévères, notamment extra-glandulaires.
- L'incidence de la maladie diminue grâce à la généralisation de la vaccination chez le jeune enfant.
- Transmission directe par voie aérienne (possible par contact direct avec la salive).
- La contagiosité est élevée pendant 2 semaines en moyenne : une semaine avant et une semaine après l'apparition des symptômes.

## C - Diagnostic clinique

- Les formes inapparentes sont les plus fréquentes.

### 1. Période d'incubation

- Cliniquement latente, elle dure de 18 à 21 jours.

### 2. Localisations glandulaires

#### a) Parotidite et atteinte des autres glandes salivaires

- La parotidite est la manifestation clinique la plus fréquente.
- Elle réalise une tuméfaction d'abord unilatérale, puis bilatérale souvent asymétrique, qui efface le sillon rétro mandibulaire, refoule en dehors le lobule de l'oreille. La glande est ferme, douloureuse, de consistance élastique.



- La peau en regard est souvent congestive.
- L'examen endo buccal montre une rougeur et une turgescence de l'orifice du canal de Stenon.
- Des adénopathies satellites (pré-tragiennes et sous-angulo mandibulaires) sont palpées.
- L'atteinte des glandes sous-maxillaires et/ou sublinguales est fréquente.
- Les signes généraux sont peu marqués (fièvre peu importante).
- L'évolution est simple dans la forme commune :
  - \* La fièvre disparaît en moins d'une semaine.
  - \* La parotidite atteint son maximum en 2 à 6 jours puis régresse en 6 à 10 jours sans suppuration ni séquelles.

### **b) Atteintes glandulaires extra-salivaires**

- Ces atteintes surviennent avant, pendant ou après l'atteinte salivaire.
- **Orchite :**
  - \* Rare chez l'enfant, s'observe surtout après la puberté, et représente la principale localisation glandulaire extra-salivaire de l'adulte.
  - \* Tableau associant : fièvre élevée, frissons, nausées, douleurs scrotales intenses irradiant vers la cuisse et l'abdomen avec un scrotum oedématié, tendu, violacé et un testicule augmenté de volume, fréquemment associé à une épididymite.
  - \* L'atteinte reste unilatérale le plus souvent, mais bilatéralisation possible.
  - \* La guérison survient sans séquelle en une à deux semaines dans la majorité des cas.
  - \* L'azoospermie avec stérilité définitive est exceptionnelle et ne s'observe qu'en cas d'atrophie profonde bilatérale ou unilatérale sur testicule unique.
- **Autres atteintes glandulaires génitales :**
  - \* Très rares et toujours après la puberté :
  - \* Chez l'homme : prostatite.
  - \* Chez la femme : mastite, bartholinite et ovarite.
- **Pancréatite :**
  - \* Rare.
  - \* Observée aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.
  - \* Elle s'accompagne de douleur abdominale type solaire (douleur abdominale transfixiante, intense, s'accroissant en décubitus dorsal, diminuée par la position assise avec les genoux ramenés vers l'abdomen), parfois d'une défense abdominale, d'une reprise thermique parfois élevée, de vomissements.
  - \* Il existe une élévation de l'amylasémie et de l'amylasurie non spécifiques.
  - \* La guérison est complète en quelques jours dans la majorité des cas.
- **Autres atteintes glandulaires :**
  - \* Des thyroïdites ont été très rarement rapportées.

## **3. Localisations neuro-méningées :**

- L'atteinte du système nerveux central est la principale manifestation extra-salivaire des oreillons.

### **a) Méningite lymphocytaire**

- Relativement fréquente
- Souvent infraclinique mais pouvant constituer également le seul élément clinique de la maladie.
- La ponction lombaire montre alors un liquide clair, avec une hyperprotéinorachie modérée, une réaction lymphocytaire, et très rarement une hypo glycorachie.
- L'évolution est favorable avec guérison complète sans séquelle.

### **b) Méningo-encéphalite ourlienne**

- Rare, elle survient généralement 1 à 2 semaines après le début de la parotidite.
- Le tableau clinique associe un syndrome infectieux, un syndrome méningé et des signes de

souffrance cérébrale: confusion, délire, convulsions, signes déficitaires non focalisés.

- L'évolution est parfois grave avec: séquelles motrices et/ou psychiques, hydrocéphalie, décès.

#### c) *Atteinte des nerfs crâniens*

- Une surdité uni ou bilatérale peut survenir, parfois définitive et inappareillable.

#### d) *Autres atteintes neurologiques*

- Beaucoup plus rares.
- Névrite optique rétro-bulbaire, paralysie faciale périphérique, myélite, polyradiculonévrite.

### 4. Oreillons et grossesse :

- Au cours du premier trimestre, l'infection peut être responsable d'avortement, et au cours du troisième trimestre d'accouchement prématuré.
- Le rôle tératogène du virus n'est pas clairement établi ; il semble exister toutefois, une incidence accrue de malformations cardiaques.

## D - Diagnostic biologique

### 1. Indication

- Inutile dans la forme commune cliniquement évidente.
- Pratiq  en cas de manifestations atténuées ou atypiques ou de localisations extra-salivaires isolées.

### 2. Examens d'orientation

- **Hémogramme** : variable: soit normal, soit leucopénie avec lymphocytose relative, soit hyperleucocytose en cas d'atteinte viscérale.
- **Hyper amylasémie et hyper amylasurie** : présentes en cas d'atteinte pancréatique ou salivaire : faible valeur d'orientation.

### 3. Examens de certitude

#### a) *Isolement du virus*

- Difficile à réaliser.
- Possible à partir de la salive, du LCR, et des urines après le 8<sup> me</sup> jour.

#### b) *Diagnostic sérologique*

- La technique ELISA sur un sérum précoce permet de doser les IgM et les IgG de manière rapide et spécifique.
- Les IgM apparaissent entre le 2<sup> me</sup> et le 5<sup> me</sup> jour.
- La technique de fixation du complément, avec 2 sérums à 2 semaines d'intervalle est moins souvent utilisée.

## E - Diagnostic différentiel

### 1. Parotidite ourlienne doit être distinguée de :

- Parotidites bactériennes (staphylocoque, streptocoque).
- Parotidites virales (coxsackie,  chovirus..).
- Parotidites médicamenteuses (AINS).
- Parotidites toxiques (iode, plomb, mercure).
- Accident sur lithiase salivaire : déclenché par les repas.
- Maladies générales comme la sarcoïdose, le syndrome de Gougerot-Sjögren...

**2. Orchite ourlienne doit être distinguée de :**

- Orchite ou orchépididymite bactérienne.
- Torsion du testicule + + +.

**3. Méningite ou méningo-encéphalite**

- Isolée, elle impose la ponction lombaire et l'hospitalisation en urgence.

**F - Traitement - prévention****1. Traitement**

- **Purement symptomatique**, car il n'existe pas d'antiviral actif. Il ne permet pas d'éviter les complications.
- **Parotidite** : repos au lit, soins de bouche, antalgiques, antipyrétiques, en évitant les anti-inflammatoires non stéroïdiens chez le jeune enfant.
- **Orchite** : repos au lit, anti-inflammatoires non stéroïdiens, suspensoir scrotal.
- **Pancréatite** : repos, antalgique, antiémétiques, réhydratation.
- **Méningite** : repos, antipyrétiques, antalgiques.
- **Méningo-encéphalite** : surveillance en réanimation.

**2. Prévention****a) Isolement**

- Eviction scolaire jusqu'à guérison clinique du malade.
- Pas de mesure particulière pour les sujets contacts.

**b) Vaccination**

- Type de vaccin :
  - \* Vivant atténué.
  - \* Administré en une seule injection SC ou IM.
  - \* Une 2<sup>me</sup> injection permet un taux de séroconversion proche de 100%.
  - \* Association avec les vaccins rougeoleux et rubéoliques (PRIORIX® , RORVax®).
  - \* Bien toléré et efficace.
- Contre-indications :
  - \* Grossesse.
  - \* Immunodépression.
  - \* Allergie vraie à l'œuf.
- Calendrier vaccinal :
  - \* 12 mois : 1 dose (PRIORIX® , RORVax®).
  - \* Entre 3 et 6 ans : 2<sup>me</sup> dose.
  - \* Entre 11 et 13 ans : rattrapage pour les enfants n'ayant pas été vaccinés.

**POINTS FORTS**

- Les oreillons sont dus à un *paramyxovirus* strictement humain transmis par voie aérienne.
- Ils touchent surtout l'enfant d'âge scolaire.
- L'incubation est de 18 et 21 jours.
- La contagiosité persiste une semaine avant et une semaine pendant les symptômes.
- A la phase d'état, la parotidite est la plus fréquente des manifestations glandulaires et guérit en 8 jours environ.
- Les atteintes glandulaires extra-salivaires sont rares et guérissent le plus souvent sans séquelle.
- Les 2 principales localisations sont l'orchite (observée surtout après la puberté) et la pancréatite.
- Parmi les localisations neuro méningées, on retient :
  - La méningite lymphocytaire à LCR clair : fréquente.
  - L'encéphalite: rare et grave.
  - La surdité par atteinte du VIII.
- Le diagnostic est clinique.
- Une confirmation du diagnostic peut être obtenue par une sérologie spécifique.
- L'isolement du virus dans la salive, LCR et les urines est possible.
- La prévention des oreillons repose sur un vaccin atténué recommandé dès le 12<sup>e</sup> mois de vie, avec un rappel entre 3 et 6 ans et un rattrapage possible entre 11 et 13 ans.
- L'isolement et l'éviction scolaire sont obligatoires jusqu'à guérison clinique.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# ORL - STOMATOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Otalgies et otites chez l'enfant et l'adulte

1-7-98

Dr Alain LONDERO  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Otalgies et otites chez l'enfant et l'adulte

## Objectifs :

- Expliquer les principales causes d'otalgie chez l'adulte et l'enfant.
- Diagnostiquer une otite moyenne aiguë, une otite externe, une otite séromuqueuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## OTALGIE

- Même si une otalgie révèle le plus souvent une étiologie locale otologique (maladie de l'oreille externe, moyenne ou plus rarement interne), elle peut également être révélatrice d'une pathologie laryngée, pharyngée ou buccale (otalgie réflexe). Cela impose l'examen ORL systématique et complet de tout patient se plaignant d'otalgie, à la recherche d'une cause locorégionale.
- La plus fréquente des causes d'otalgie, en particulier chez l'enfant, est représentée par les différents types d'otites moyennes qui seront décrits en détail dans le chapitre suivant.

### A/ Interrogatoire

- Habitus (œnolotabagisme).
- Antécédents otologiques et généraux (eczéma, diabète, immunodépression...).
- Mode de début, localisation, intensité et évolution des troubles.
- Signes associés auriculaires (prurit, vertiges, otorrhée, hypoacousie, paralysie faciale...).
- Signes associés extra-auriculaires (dysphagie, dysphonie, trismus...).
- Pathologies bucco-dentaires (douleurs dentaires...).
- Fièvre, altération de l'état général.



## B/ Examen clinique

- Il recherche une pathologie de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne :
  - inspection du pavillon et du conduit auditif externe (CAE) ;
  - examen du tympan au miroir de Clar ;
  - mais surtout examen microscope opératoire permettant le nettoyage et la visualisation du conduit et de la totalité de la membrane tympanique.
- Examen ORL à la recherche d'une lésion associée, laryngée, rhinopharyngée, oropharyngée ou hypopharyngée.
- Examen stomatologique : état dentaire, anomalies de l'articulé dentaire et de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Examen cervical : adénopathie cervicale, thyroïde, glandes salivaires...
- Examen neurologique : paires crâniennes (VIII, VII, V...).
- Examen général.

## PATHOLOGIE DE L'OREILLE EXTERNE

---

### A/ Lésions traumatiques de l'oreille externe, du conduit auditif externe et du tympan

- Traumatisme par coton-tige.
- Plaie ou traumatisme de l'oreille externe ou du CAE par choc direct (coup de poing, claque...).
  - parage, drainage d'un éventuel hématome, désinfection de la plaie, suture ;
  - antibiothérapie de couverture, antalgiques ;
  - Prévention antitétanique.
- Othématome :
  - aspect violacé et inflammatoire du pavillon ;
  - nécessitant un drainage chirurgical pour éviter la nécrose du cartilage ;
  - couverture antibiotique pour éviter la chondrite ;
  - tout hématome rétro-auriculaire doit faire suspecter une fracture du rocher.
- Fracture du tympanal :
  - secondaire à un choc sur la mandibule ;
  - diagnostic différentiel des fractures du rocher ;
  - la douleur est augmentée par la mastication ;
  - sténose du CAE à l'examen ;
  - une réduction chirurgicale peut être nécessaire.
- Corps étranger :
  - en particulier chez l'enfant.
  - vérification de l'intégrité du tympan après extraction.
- Brûlures par agents physiques.

### B/ Otite externe bactérienne

- Elle se manifeste par une otalgie intense, insomniante, majorée par la pression du tragus.
- Associée à une otorrhée purulente d'abondance variable et à une hypoacousie modérée.
- Érythème du CAE, avec parfois sténose inflammatoire.
- Adénopathie sous-digastrique ou prétragienne fréquente.
- Elle succède souvent à un bain en eau polluée (piscine) et est favorisée par les lésions cutanées du CAE (eczéma, lésions de grattage, manœuvres intempestives de nettoyage du CAE).
- Le traitement repose sur les gouttes auriculaires antibiotiques et antalgiques, voire sur les antibiotiques par voie générale en cas d'infection sévère.
- Seules deux spécialités de gouttes auriculaires n'ont pas d'ototoxicité et peuvent donc être instillées sans danger, même en cas de perforation tympanique :
  - Otofa (rifamycine) ;
  - Oflocet auriculaire (ofloxacine).

## C/ Otite externe maligne

### 1. Diagnostic

- Il s'agit d'une pathologie grave dont le taux de mortalité avoisine 30 %.
- Le germe responsable est quasi exclusivement *Pseudomonas aeruginosa*.
- Elle succède, chez le diabétique ou plus rarement chez l'immunodéprimé, à une otite externe banale, le plus souvent après traumatisme minime par coton-tige ou lavage.
- Elle évolue dans un contexte fébrile et d'altération progressive de l'état général vers une infection qui atteint d'abord le revêtement cutané du CAE, puis le cartilage, puis l'os (tympanal). La diffusion de l'infection se fait ensuite inexorablement vers la base du crâne avec un syndrome déficitaire progressif touchant graduellement les différents nerfs crâniens (VII, VIII, IX, X, XI, XII) réalisant le syndrome de Garcin). Les complications neurologiques sont fréquentes (méningite, empyème sous-dural, abcès cérébral, thrombophlébites).

### 2. Bilan

- Bilan biologique paraclinique usuel (NFS, VS, CRP, ionogramme sanguin et urinaire, bilan préopératoire).
- Bilan du diabète.
- Bactériologie locale avec antibiogramme, hémoculture, PL si signes méningés.
- Scanner à la recherche d'une lyse osseuse du rocher.
- IRM pour le bilan des diffusions infectieuses intracrâniennes.

### 3. Traitement

- Double ou triple antibiothérapie antipyocyanique adaptée à l'antibiogramme (CG3, aminoside, quinolone), poursuivie pendant au moins deux mois avec relais *per os* dès l'infection contrôlée.
- Équilibration parfaite du diabète.
- Oxygénothérapie hyperbare.
- La chirurgie (pétrectomie) dans les formes les plus graves.
- La surveillance de l'évolution (clinique, biologique et radiologique).

## D/ Chondrites

- Secondaires à un traumatisme avec plaie cartilagineuse ou hématome.
- Postchirurgicales : otoplasties, tympanoplasties...
- Pavillon tuméfié et inflammatoire, douleur pulsatile, fièvre et syndrome infectieux général.
- Risque de séquelles esthétiques après nécrose du cartilage.
- Antibiothérapie adaptée (staphylocoque, pyocyanique), par voie parentérale.
- Drainage chirurgical en cas de collection.

## E/ Furoncle du conduit

- Infection staphylococcique des follicules pileux succédant souvent à un traumatisme local.
- Favorisé par une dermatose sous-jacente, par un diabète et par la présence d'autres gîtes microbiens (staphylocoque doré).
- Douleur vive, insomnante, majorée par la mobilisation du CAE.
- Tuméfaction inflammatoire, localisée à sommet blanchâtre du furoncle.
- Incision évacuation laissant sourdre le bourbillon, antiseptique (Bétadine), antibiotiques (Bristopen, Augmentin, Pyostacine).

## F/ Eczéma du conduit

- Prurit en règle bilatéral.
- À l'otoscopie, aspect sec ou suintant.
- Traitement par topiques (*cf.* « Dermatologie ») désinfectants et corticothérapie locale.
- Récidive fréquente, risque de surinfection important.

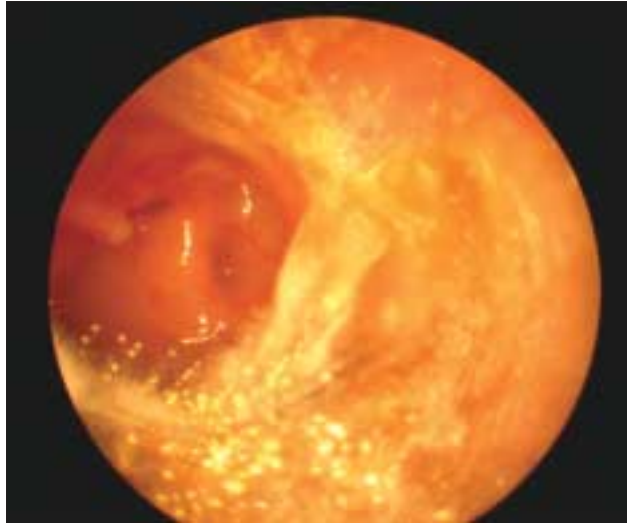


Fig. 1 : Otomycose.

### G/ Mycoses du conduit auditif externe

- La symptomatologie est comparable à celle de l'otite externe bactérienne, et y fait souvent suite du fait de l'application locale d'antibiotiques et de corticoïdes.
- À l'examen, aspect inflammatoire de la peau du CAE, avec filaments blanchâtres (*Candida albicans*), ou dépôts noirâtres (*Aspergillus niger*).
- L'examen mycologique confirme le diagnostic si nécessaire.
- Traitement par antifongiques locaux (Auricularum) après vérification de l'intégrité du tympan.

### H/ Zona du VII (nerf de Wrisberg)

- Otalgie intense.
- Éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt (conque et conduit auditif externe).
- Paralysie faciale périphérique ou vertiges associés.

### I/ Tumeurs bénignes de l'oreille externe

- Kystes dermiques.
- Fistules congénitales préhelicéennes pouvant être le siège de poussées inflammatoires.
- Nodules douloureux du pavillon : exérèse chirurgicale.

### J/ Tumeurs malignes du CAE

- Lésion bourgeonnante ou saignante du CAE.
- Adénopathie satellite.
- Biopsie au moindre doute pour obtenir une confirmation histologique.
- Le traitement associe exérèse chirurgicale large, évidemment ganglionnaire homolatérale et radiothérapie externe.

## PATHOLOGIE DU TYMPAN ET DE L'OREILLE MOYENNE

### A/ Obstruction tubaire

- Gêne plutôt que douleur accompagnée d'hypoacousie.
- Risque de surinfection.
- Rechercher une cause : inflammation du rhino-pharynx, tumeur du cavum (QS).
- Traitement : paracentèse et/ou aérateurs transtympaniques et traitement de la cause.

**B/ Otite barotraumatique et trauma du tympan avec ou sans perforation**

- Éviter le contact du tympan avec l'eau.
- Soins locaux (pas de gouttes ototoxiques si perforation).
- En l'absence de cicatrisation spontanée d'une perforation, envisager une fermeture chirurgicale de la perforation (myringoplastie).

**C/ Myringite phlycténulaire hémorragique (otite grippale)**

- Extrêmement douloureuse, de début brutal.
- Présence de phlyctènes hémorragiques tympaniques et du CAE.
- La rupture spontanée ou la ponction à l'aiguille de la phlyctène atténue la douleur.
- Traitement : antibiothérapie de couverture et antalgiques locaux, antalgiques, antipyrétiques ou anti-inflammatoires non stéroïdiens.

**D/ Otite moyenne aiguë** (cf. question « Otite moyenne aiguë »)

- La douleur est présente aux stades congestifs et collectée, majorée par le décubitus, intense insomniante pulsatile.
- Elle peut évoluer vers la mastoïdite extériorisée.
- Traitement : antibiothérapie, paracentèse, antalgiques antipyrétiques, désinfection rhinopharyngée.

**E/ Otite tuberculeuse**

- Rare.
- Affirmée par le prélèvement bactériologique (BAAR) et la biopsie (granulome spécifique).
- Traitement par quadrithérapie.

**F/ Otites chroniques**

- Exceptionnellement algiques, sauf en cas de poussée de réchauffement avec otorrhée purulente (le plus souvent à pyocyanique) et intensification de l'hypoacousie préexistante.

## PATHOLOGIES PHARYNGO-LARYNGÉES

---

- Surtout s'il existe des facteurs de risque, la règle est de rechercher une infection ou une pathologie tumorale de siège essentiellement bucco-pharyngé ou plus rarement laryngé.
- Otalgie unilatérale chronique à tympan normal = suspicion de néoplasie ORL, en particulier chez un patient présentant des facteurs de risque œnolo-tabagiques.

**A/ Infections pharyngées**

- Angine.
- Phlegmon amygdalien et collections péripharyngées.
  - complication des angines avec abcédation ;
  - trismus ;
  - œdème de la luette ;
  - voussure du pilier antérieur de l'amygdale.

**B/ Cancers de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, du cavum**

- À suspecter devant une otalgie à tympan normal unilatérale. Terrain : alcool et tabac.
- Toute otalgie persistante, sans étiologie otologique, chez des sujets à risque doit bénéficier d'un bilan endoscopique sous anesthésie générale.

## PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES ET SALIVAIRES

- Il recherchera un foyer infectieux évolutif dentaire.
- Les causes sont variées :
  - caries de la dentine, pulpites, desmodontites ;
  - stomatites ;
  - parotidites ourlienne ou bactérienne ;
  - lithiases salivaires ;
  - pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire :
- Réalisant le syndrome algodystrophique de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Les douleurs sont situées en regard de l'articulation temporo-mandibulaire avec irradiation vers l'oreille et associées à des craquements lors de la mastication.
- L'examen recherchera un ressaut et une subluxation des condyles.
- Étiologie : troubles de l'articulé dentaire congénitaux ou acquis après soins dentaires.
- Traitement : orthodontie et anti-inflammatoires et, en cas d'échec, traitement chirurgical.

## PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES

- Névralgies.
  - glossopharyngien IX<sup>e</sup> paire crânienne, rare ;
  - V<sup>e</sup> paire crânienne (branche auriculotemporale) ;
  - ganglion gémulé.
- Douleurs d'origine vertébrale.

## OTITES MOYENNES AIGUËS ÉTIOLOGIE

- Les otites moyennes aiguës sont extrêmement fréquentes, en particulier chez l'enfant. On estime à plusieurs millions le nombre d'otites diagnostiquées par année en France.
- Elles correspondent à une inflammation d'origine virale ou bactérienne du tympan et/ou de la caisse du tympan et de la mastoïde.
- Leur gravité potentielle est liée au risque de complications parfois redoutables, ce d'autant qu'émergent actuellement des résistances bactériennes (favorisées par la prescription trop fréquente et peu rigoureuse des antibiotiques), qui modifient radicalement la prise en charge thérapeutique.

### A/ Épidémiologie

- Les otites surviennent préférentiellement chez l'enfant d'âge préscolaire au cours de la première ou de la seconde année de vie, un peu plus souvent chez les garçons (60 %), avec une recrudescence hivernale.
- Elles succèdent généralement à un épisode infectieux rhinopharyngé.

### B/ Facteurs favorisants

- Infections ORL répétées.
- Dysfonctionnement tubaire.
- Hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Immaturité immunitaire : maladie d'adaptation.
- Facteurs environnementaux, vie en collectivité, allergie, tabagisme passif...
- RGO, carence en fer...

## C/ Bactériologie

- Les otites sont souvent initialement des infections virales (otite congestive), mais la surinfection survient dans deux tiers des cas (otite purulente avec ou sans bombement).
- Le taux de guérison spontané est voisin de 80 %.
- Le risque de complication grave (mastoiidite, bactériémie, méningite) est maximal avant l'âge de deux ans.
- L'antibiothérapie n'est donc pas systématiquement recommandée en cas d'aspect simplement congestif des tympans ou bien après l'âge de 2 ans, si les signes généraux et locaux sont peu marqués. Un contrôle clinique est alors effectué à J2 ou J3.
- Quatre germes sont à l'origine de la quasi-totalité des otites bactériennes.

### 1. *Hæmophilus influenzae* (HI)

- C'est le germe le plus fréquent (30 à 40 %).
- Non capsulé, de types I, II, III.
- La forme capsulée de sérotype B responsable des complications graves est rare.
- Recrudescence hivernale nette.
- Syndrome otite conjonctivite quasi pathognomonique d'infection à HI.
- Intérêt relatif du vaccin anti-*Hæmophilus* (peu de sérotypes B).

### 2. *Streptococcus pneumoniae* (SP)

- Deuxième par ordre de fréquence (> 30 %) et en constante augmentation.
- Diminution de sensibilité aux pénicillines par modification des PLP.
- Avec résistance croisée aux autres familles d'antibiotiques.
- Jusqu'à 50 % de SP résistants selon les régions, de sérotype 23F, 9, 6, 14...
- Vaccin anti-SP peu efficace avant deux ans.
- Signes cliniques évocateurs :
  - zone urbaine, vie en collectivité, âge < 2 ans ;
  - antécédents d'otite récents, otite séreuse ;
  - otalgie intense, syndrome fébrile important.
- En cas de suspicion d'otite à SP et d'échec d'un traitement antibiotique correctement conduit, la paracentèse devient indispensable pour obtenir une identification du germe et un antibiogramme.

### 3. *Moraxella catarrhalis*

- Le taux ne dépasse pas 5 à 10 %.
- Forte résistance à l'ampicilline (80 % des souches productrices de bêtalactamases).
- Complications rares.

### 4. *Streptococcus pyogenes* (streptocoque A)

- < à 10 % des otites.
- Sensibilité aux antibiotiques conservée.

### 5. Germes rarement rencontrés

- Staphylocoque doré : infections du CAE surtout.
- Pyocyanique : infections du CAE, otites chroniques.
- Entérobactéries : nourrisson avant 3 mois.
- Anaérobies : fréquence difficile à apprécier car culture difficile.

### 6. Cultures négatives

- 25 à 30 %.
- Cultures de pus d'oreille stériles après antibiothérapie.
- Virus : en particulier otite grippale (aspect phlycténulaire du tympan et du CAE).



## DIAGNOSTIC POSITIF

---

### A/ Signes fonctionnels locaux

- Ils succèdent le plus souvent à une rhinopharyngite :
  - otalgie lancinante (l'enfant montre son oreille), troubles du sommeil ;
  - otorrhée purulente ; spontanée ;
  - hypoacousie, acouphènes, autophonie, chez l'adulte.

### B/ Signes généraux

- Un état fébrile > 38,5 °C.
- Troubles digestifs : vomissements, anorexie, refus du biberon, diarrhée.

### C/ Complications révélatrices

- Déshydratation.
- Convulsion hyperpyrétique.
- Paralyse faciale.
- Vertige.
- Méningite, signes déficitaires neurologiques.
- L'examen des tympans doit être systématique, s'intégrant naturellement dans l'examen pédiatrique, en particulier chez le nourrisson où les signes d'appel peuvent être très trompeurs et l'examen difficile (examen au microscope).

### D/ Otoscopie

- Le diagnostic est affirmé sur l'otoscopie.
- Le tympan normal est fin, translucide permettant de visualiser par transparence la muqueuse de la caisse du tympan. On distingue le relief du manche du marteau et, à la partie antéro-inférieure, le triangle lumineux où se concentre la lumière de l'otoscope.
- On distingue plusieurs stades d'inflammation du tympan :

#### 1. Otite congestive

- Tympan mat.
- Hypervascularisation irradiant à partir du manche du marteau.

#### 2. Otite catarrhale

- Tympan œdématié sans relief ossiculaire.

#### 3. Otite purulente

- Tympan blanc jaunâtre avec bombement postéro-inférieur.

#### 4. Perforation spontanée :

- Laissant sourdre un liquide purulent.

### E/ Examen ORL général

- Examen de l'oreille controlatérale.
- Examen du rhinopharynx.
- Aires ganglionnaires.
- Palpation mastoïdienne.
- Mobilité faciale.

## ÉVOLUTION

### A/ Histoire naturelle

- La guérison spontanée est fréquente, mais elle expose à des complications et/ou des séquelles.

### B/ Évolution sous traitement

- L'évolution est le plus souvent favorable :
  - disparition des signes locaux et généraux ;
  - retour de l'aspect du tympan à la normale ;
  - restauration de l'audition.
- L'absence d'un de ces critères doit faire rechercher une complication.

### C/ Complications

#### 1. Complications immédiates

- Elles sont à rechercher systématiquement :
  - complications intratemporales :
    - \* paralysie faciale périphérique ;
    - \* labyrinthite bactérienne avec vertiges et surdité séquellaire.
  - complications méningo-encéphaliques :
    - \* Abscès cérébral ;
    - \* Méningite purulente ;
    - \* Thrombophlébite du sinus latéral ;
    - \* Encéphalite, rare.

#### 2.   volution défavorable

##### a) Germe résistant

- Une antibiothérapie inadaptée ou une résistance du germe – en particulier avec présence d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline – impose une paracentèse et un traitement antibiotique adapté aux données de l'antibiogramme et de la CMI à la pénicilline d'un éventuel PSDP.
- Les antibiotiques gardant une activité satisfaisante sur les PSDP sont les fortes doses d'amoxicilline, les céphalosporines injectables de dernière génération, les streptogramines, les aminoglycosides, la rifamycine.
- Si CMI > 2, on pr  f  rera Ceftriaxone IV (100 mg/kg/j)    Amoxicilline per os (150/mg/kg/j).
- Une hospitalisation pour mise en route d'un traitement IV est donc souvent indispensable après la paracentèse en cas de suspicion d'otite    SP résistant.

##### b) Mastoïdite

- Otite traînante.
- Douleurs insomniantes localisées à la mastoïde.
-   tat général altéré avec chute de la courbe pondérale.
- L'otoscopie montre :
  - \* une otorrhée ;
  - \* un tympan infiltré, siège d'une perforation post  rosup  rieure avec aspect en « pis de vache » par effondrement de la paroi postéro-supérieure du CAE.
- Formes trompeuses des mastoïdites décapitées par une antibiothérapie prolongée.
- Le traitement de cette forme compliquée d'otite repose sur :
  - \* une antibiothérapie IV prolongée et adaptée au germe (PSDP relativement plus fréquent).
  - \* et, en cas d'échec, une éradication chirurgicale (mastoïdectomie) du foyer infectieux.

### 3. Otite récidivante

- Otites qui se succèdent après une guérison de chacun des épisodes infectieux aigus.
- Elles doivent faire rechercher :
  - une hypertrophie adénoïdienne (indication d'adénoïdectomie) ;
  - une otite séreuse ;
  - une malformation anatomique (division palatine) ;
  - un déficit immunitaire ou une anémie hyposidérémique ;
  - une allergie.

### 4. Séquelles

- Tympanosclérose (plaques calcaires sur le tympan souvent asymptomatiques).
- Perforation du tympan.
- Otite séreuse, puis possible évolution vers l'otite chronique avec rétraction tympanique, progressive, pouvant aboutir à l'otite chronique cholestéatomateuse.
- Hypoacousie de perception, de transmission.

## FORMES CLINIQUES

### A/ Otite du nourrisson avant 3 mois

- Diagnostic clinique : l'otite n'a aucune expression sémiologique particulière ; tout nourrisson qui consulte, en particulier pour une symptomatologie digestive ou neurologique, doit bénéficier d'une otoscopie.
- Diagnostic bactériologique : tous les germes peuvent se rencontrer (HI, SP, Moraxella, staphylocoque méthi-R, bacilles Gram négatifs...).

### B/ Otite de l'adulte

- Marquée par les signes auditifs.
- Se méfier des « otalgies à tympan normal », qui imposent un examen pharyngo-laryngé.

## PRINCIPES DE TRAITEMENT

### A/ Moyens

#### 1. Paracentèse

- Effectuée grâce à une aiguille à paracentèse, au mieux lors d'une courte sédation.
- Le prélèvement bactériologique protégé est systématique.
- Il doit éviter l'ensemencement avec les germes saprophytes du CAE).

#### 2. Antibiothérapie

- La durée de l'antibiothérapie est habituellement de dix jours.

##### a) Amoxicilline

- Inactive sur les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases.
- Indication sur le pneumocoque de sensibilité diminuée à une dose > à 150 mg/kg/j, après avoir vérifié que la CMI est inférieure à 2.

##### b) Amoxicilline + acide clavulanique

- Actif contre les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases et *Moraxella*.
- Activité sur pneumocoque, même si la dose d'amoxicilline n'est pas suffisante pour traiter un PSDP.
- 80 mg/kg/jour en trois prises, soit une dose poids × 3 par jour.

**c) Céphalosporines de 2e et 3e générations**

- Activité sur l'*Hæmophilus* sécréteur de bêtalactamases.
- Activité sur habituellement satisfaisante sur pneumocoque sauf céfixime.
- La ceftriaxone IM ou IV est le traitement de référence des PSDP ayant une CMI > 2.

**d) Macrolides et apparentés en cas d'allergie aux amoxicillines**

- Pédiazole (érythromycine + sulfizoxazole), une dose poids × 2 par jour.
- Zeclar : une dose poids × 2 par jour.

**e) Streptogramines, aminoglycosides, rifamycine**

- Activité sur les pneumocoques résistants à la pénicilline.
- Mais nécessitent une bithérapie.
- Absence de forme pédiatrique.

**3. Traitements adjuvants**

- Antalgiques.
- Antipyrétiques.
- Anti-inflammatoires stéroïdiens en cas d'otite compliquée ou très algique ou bien en cas d'OSM préexistante (les AINS n'ont pas montré leur efficacité dans cette indication et pourraient être un facteur favorisant d'OSM séquellaire).
- Désinfection rhino-pharyngée.
- Gouttes auriculaires antalgiques (mais toujours vérifier l'absence de perforation tympanique).

**B/ Indications****1. Otite de l'enfant ou de l'adulte****a) Indications de la paracentèse**

- Tympan bombé.
- Otite mal tolérée.
- Otite compliquée.
- Échec d'une antibiothérapie, surtout si suspicion de pneumocoque résistant.
- Terrain particulier (VIH, DID...).
- Toujours associée à un traitement antibiotique en cas de présence de pus rétrotympanique.

**b) En l'absence d'indication de paracentèse, traitement probaliste**

- Traitement antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique, CG2, CG3 ou macrolides si allergie...), antalgiques-antipyrétiques, DRP, gouttes auriculaires antalgiques.

**2. Otite aiguë du nourrisson avant 3 mois**

- Paracentèse systématique (germes atypiques).
- Hospitalisation indispensable (surveillance, perfusion, bilan biologique et infectieux).
- Antibiothérapie large spectre.
  - association céphalosporine de 3e génération et aminoside IV en première intention ;
  - contrôle de l'évolution locale (otoscopie à J3 et J8) et générale (fièvre, état général, constantes vitales, examen neurologique).

**3. Mastoïdite**

- Hospitalisation.
- Paracentèse.
- Antibiothérapie IV adaptée au germe si le diagnostic est fait précocement.
- La surveillance clinique et scannographique permettra de juger de l'efficacité du traitement.
- Mastoïdectomie en cas d'échec du traitement médical.

## ORDONNANCE TYPE OTITE MOYENNE AIGUË NON COMPLIQUÉE

### Enfant de 3 ans 15 kg

- Date
- Nom prénom.
- Âge et poids de l'enfant.
- Surveiller la température de l'enfant pendant quarante-huit heures.
- En cas de persistance des signes recontacter le médecin.
- Éviction scolaire pendant deux jours.
- Amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/jour :
  - Augmentin ou Ciblor nourrisson ;
  - une mesure n° 15 par kg trois fois par jour pendant huit jours).
- Corticoïdes (si très algique ou si OSM préexistante) :
  - Célestène gouttes ;
  - 150 gouttes en une prise le matin (cinq jours).
- Antalgiques (paracétamol 60 mg/kg/jour) :
  - Doliprane, Efferalgan... ;
  - une mesure 15 mg/kg quatre fois par jour si fièvre > 38 °C ou si douleurs.
- Sérum physiologique :
  - cinq gouttes trois fois par jour dans chaque fosse nasale (huit jours).
- Gouttes auriculaires antalgiques (en l'absence de perforation tympanique +++ ) :
  - par exemple, Panotile 5 gouttes trois fois par jour dans chaque oreille si douleurs

## OTITES MOYENNES CHRONIQUES

- La physiopathologie de l'otite chronique est complexe.
- L'évolution est, souvent dès l'enfance, marquée par une inflammation persistante de la caisse du tympan succédant à des épisodes répétés d'otite aiguës et majorée par le dysfonctionnement chronique de la trompe d'Eustache (infections rhinosinusiennes répétées, hypertrophie des végétations adénoïdes).
- Le tympan a alors tendance :
  - soit à se perforer (otites chroniques non cholestéatomateuses à tympan ouvert) ;
  - soit à s'invaginer dans la caisse, donnant naissance à une poche de rétraction (siégeant préférentiellement à la partie haute la plus fragile du tympan : la *pars flaccida*) pouvant évoluer vers un cholestéatome (présence de débris d'épiderme dans la caisse du tympan).
- Une otite aiguë avec otorrhée peut masquer une otite chronique sous-jacente, le contrôle de l'aspect des tympanes après traitement est indispensable, surtout en cas d'infections répétées unilatérales.

### A/ Otite séreuse

- C'est la plus fréquente des otites chroniques inflammatoires. Elle survient essentiellement chez l'enfant, un tiers des otites moyennes aiguës se compliquent d'otite séreuse persistant plus d'un mois.
- Elle est due à un dysfonctionnement tubaire chronique secondaire aux particularités anatomiques et à la fréquence des épisodes infectieux rhino-pharyngés et otologiques.
- Différents facteurs favorisants doivent être recherchés :
  - infections ORL répétées ;
  - antécédents familiaux d'otite séreuse ;
  - facteurs environnementaux : allergie, tabagisme passif... ;
  - fente vélaire ou palatine ;
  - antécédents d'OMA fréquents ;

- hypertrophie des végétations adénoïdes ;
- maladie d'adaptation avec infections rhinopharyngées fréquentes ;
- RGO ;
- trisomie 21.
- Elle entraîne une otalgie modérée, une hypoacousie variable de 20 à 50 dB de perte et peut donc se démasquer uniquement par la présence de troubles du langage.
- Chez l'adulte, l'otite séreuse persistante est plus rarement rencontrée, souvent consécutive à un épisode infectieux rhino-sinusien ou à un barotraumatisme. Elle peut révéler des pathologies plus graves (Wegener, Churg-Strauss, VIH...). L'hypoacousie, s'accompagnant d'auto-phonie, est le symptôme le plus gênant.
- Chez l'adulte, toute otite séreuse persistante, unilatérale, doit faire suspecter une tumeur du cavum.
- Le traitement de l'otite séreuse de l'adulte est identique à celui de l'épisode inflammatoire ou infectieux causal. La mise en place d'un aérateur transtympanique est rarement nécessaire.
- Chez l'enfant, le traitement impose une prise en charge spécifique médicale (traitement des rhinopharyngites, corticothérapie en cure courte...) et parfois chirurgicale (adénoïdectomie, paracentèse, mise en place d'aérateurs transtympaniques).
- En cas d'otorrhée sur aérateurs transtympaniques (bains, infection naso-sinusienne...) :
  - germes responsables : pyocyanique ou staphylocoque ;
  - traitement par gouttes locales (Oflocet auriculaire : 1 dose × 2 par jour).

## B/ Otite chronique muqueuse à tympan ouvert

- Elle est secondaire à la présence d'une perforation tympanique. Toute infection ou inflammation d'origine endogène ou exogène (infections rhinopharyngées, baignade...) va déclencher l'apparition d'une otorrhée. Son importance est variable, plus ou moins purulente mais rarement fétide.
- Elle s'associe à une surdité de transmission qui se majore lors des épisodes d'otorrhée. Une hypoacousie de perception associée peut se développer à la suite des épisodes infectieux aigus récurrents. Acouphènes, vertiges et otalgie rarement intense peuvent compléter le tableau.
- Le diagnostic est otoscopique, au mieux au décours d'un examen au microscope, permettant de visualiser la totalité de la membrane tympanique et d'aspirer les sécrétions pour examen bactériologique.
- On visualise une perforation de taille variable, non marginale, avec un fond de caisse hyperplasique ou polypoïde.
- Le bilan audiométrique tonal et vocal est indispensable.
- Le scanner des rochers montre une opacité de type inflammatoire de la caisse, souvent étendue à la mastoïde, et permet d'éliminer plus formellement un cholestéatome (pas de lyse osseuse ou ossiculaire).
- Le traitement est :
  - médical :
    - \* assécher l'oreille par des antibiotiques locaux et généraux ;
    - \* traiter les facteurs favorisants (végétations, sinusite, déviation de cloison...).
  - chirurgical :
    - \* myringoplastie (= fermeture de la perforation par greffon d'aponévrose ou de cartilage) avec ou sans temps ossiculaire associé.

## C/ Otites chroniques atelectasiques et adhésives

- Le tympan se rétracte progressivement (otite atelectasique), des adhérences avec le fond de la caisse du tympan peuvent se produire (otite adhésive). Il peut se créer une zone invaginée à l'intérieur de la caisse du tympan, c'est une « poche de rétraction », de siège le plus souvent attical, zone de moindre résistance de la membrane tympanique.
- Les signes cliniques sont marqués par une hypoacousie progressive, initialement de type transmissionnel, et des épisodes d'otorrhée répétés unilatéraux devant faire suspecter le diagnostic.



- Le diagnostic peut être difficile, car la zone postéro-supérieure est souvent mal visible et le collet de la poche de rétraction parfois très petit.
- L'examen au microscope binoculaire est indispensable.
- Le risque évolutif est l'apparition d'un cholestéatome.
- Le bilan paraclinique est audiométrique et scannographique (opacité atticale ± lyse ossiculaire).
- Le traitement est chirurgical dans les formes évoluées (poches de rétraction non contrôlables cliniquement).



Fig. 2 : Perforation tympanique.

## D/ Otite chronique cholestéatomateuse

- Terme évolutif des otites chroniques avec rétraction, le cholestéatome correspond à la présence, dans la caisse du tympan, de squames de kératine produites par de l'épiderme y ayant migré. Celles-ci ont un pouvoir lytique osseux important (osselets, organe cochléo-vestibulaire, canal de Fallope, *tegmen tympani*), ce qui explique les fréquentes complications.
- Après exérèse, les récurrences sont fréquentes, imposant une surveillance clinique et radiologique régulière et des gestes chirurgicaux itératifs.
- Les signes cliniques sont dominés par :
  - l'hypercousie, d'abord transmissionnelle puis mixte ;
  - l'otorrhée d'importance variable. Son caractère fétide et récidivant doit alerter ;
  - otalgie et otorrhagie en cas de poussée de surinfection aiguë ;
  - vertiges avec, en cas d'érosion du canal semi-circulaire externe, présence du signe de la fistule : la pression du tragus déclenche le vertige. Fistule périlymphatique possible ;
  - acouphènes.
- Mais le cholestéatome peut se révéler par une complication :
  - surdité de perception, déficit vestibulaire aigu (labyrinthite) ;
  - mastoïdite aiguë ;
  - paralysie faciale ;
  - fuite de LCR, méningite, abcès cérébral, empyème ;
  - thrombophlébite du sinus latéral.
- Le diagnostic est otoscopique : perforation tympanique de taille variable sur la *pars flaccida*, marginale au travers de laquelle on aspire des débris blanchâtres correspondant aux squames épidermiques. Parfois, polype sentinelle masquant le cholestéatome.

- Rechercher des signes de gravité : vertiges, PF, fuite de LCR, signes neurologiques...
- Bilan audiométrique de façon à authentifier et à quantifier la perte auditive (transmission, perception). En cas de vertige, un bilan vestibulaire (ENG ou VNG) avec tests rotatoires est indispensable (contre-indication aux tests caloriques). Valeur médico-légale des examens audiométriques préopératoires.
- L'examen tomodensitométrique doit préciser l'extension des lésions et les érosions osseuses secondaires avec parfois brèche méningée et otorrhée cérébrospinale.
- Le traitement est chirurgical : tympanoplastie en technique fermée (conservation du cadre osseux tympanique) ou ouverte (= cavité d'évidement avec exérèse du cadre osseux).
- Les éventuelles complications justifient une prise en charge spécifique (cf. question « Vertiges, paralysie faciale, méningite... »).
- Surveillance +++ clinique et radiologique (scanner). Interventions itératives fréquentes.

## E/ Otite tuberculeuse

- Rare.
- Diagnostic difficile, y penser devant toute otorrhée traînante aseptique ne réagissant pas aux traitements usuels.
- Bactériologie avec recherche de BAAR.
- Biopsie (granulome).
- Traitement = chimiothérapie antituberculeuse. ■

### POINTS FORTS

- Otalgie persistante de l'adulte : toujours penser à l'otalgie réflexe d'une pathologie pharyngolaryngée, notamment tumorale.
- Otite externe : suspecter une otite externe maligne chez le sujet diabétique (ou immunodéprimé) en cas de signes généraux ou de persistance de la symptomatologie. Le germe responsable est *Pseudomonas aeruginosa* et le traitement prolongé administré par voie parentérale.
- Otite moyenne aiguë :
  - le plus souvent virale (otite congestive = pas d'antibiothérapie), mais deux tiers de surinfection bactérienne ;
  - germes : essentiellement *Haemophilus influenzae* (le plus fréquent), et *Streptococcus pneumoniae* (augmentation du taux de résistance) ;
  - indication de la paracentèse : persistance de la symptomatologie malgré un traitement AB bien conduit, fièvre non contrôlée, douleur non contrôlée, complications, âge > 3 mois ;
  - traitement probabiliste : amoxicilline-acide clavulanique, C3G, Pédiazole si allergie ;
  - OMA traînante sous AB : paracentèse et prélèvement, fenêtre thérapeutique, si culture stérile à 48 heures : nouvelle paracentèse avec culture ;
  - complications : mastoïdite, labyrinthite, paralysie faciale, neuroméningées.

# La Collection Hippocrate

## *Épreuves Classantes Nationales*

# MALADIES INFECTIEUSES RÉANIMATION - URGENCES

## Paludisme

1-7-99

Dr Florence ADER  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Paludisme

## Objectifs :

- Mettre en œuvre les mesures de prophylaxie adaptées.
- Diagnostiquer un paludisme.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## INTRODUCTION

- Du point de vue *épidémiologique* : le paludisme est la première endémie parasitaire mondiale.
- Elle sévit sur 40 % du territoire mondial. :
  - En France, la première infection tropicale d'**importation** responsable avec environ 6 500 cas par an.
  - La transmission nécessite un vecteur d'inoculation : l'**anophèle** femelle.
- Du point de vue *micro biologique* : il s'agit d'une infection parasitaire ou protozoose due à des hématozoaires du genre **Plasmodium** dont il existe 4 espèces.
  - \* **Plasmodium falciparum** est le plus fréquent en France et dans le monde.
- Du point de vue *physiopathologique* : c'est une infection **parasitaire** avec deux cellules sources humaines pour la multiplication : l'**hépatocyte** et le **globule rouge**, et une cellule cible : la cellule **endothéliale**, survenant dans un contexte de primo exposition (sujet non immun) ou de ré infestation (sujet immun).
- Du point de vue *clinique* : c'est un **syndrome fébrile au retour d'un pays tropical** allant du syndrome d'allure grippale jusqu'à l'encéphalopathie aiguë fébrile (neuro paludisme) signant l'accès **grave** ou **pernicieux**.
- Du point de vue *diagnostique* : c'est une infection parasitaire dont le diagnostic biologique se fait par la mise en évidence par **microscopie optique** du parasite dans le sang.
- Du point de vue *thérapeutique* : sa prise en charge comprend un aspect **préventif** avec la chimioprophylaxie individuelle et un aspect **curatif** considéré comme une **urgence**.

## EPIDEMIOLOGIE

### A - Chaîne épidémiologique

#### 1. Quatre espèces pathogènes

##### a) *Plasmodium falciparum*

- Premier en fréquence.
- Premier en gravité, associé à la forme mortelle de l'accès palustre grave (ou pernicieux).
- Premier à apparaître en terme de délai après le retour de la zone d'endémie.
- Sa longévité est habituellement de 2 à 3 mois (95%) mais peut exceptionnellement atteindre 1 an.
- Cette espèce n'est pas responsable de rechute (par reprise d'un cycle intra hépatocytaire de novo) mais peut être responsable de recrudescence (à partir du cycle érythrocytaire pour achever la clairance parasitaire).
- Chimiorésistance croissante.

##### b) *Plasmodium vivax*

- Zones tempérées chaudes (Asie, Amérique tropicale, Mélanésie, Afrique orientale).
- Durée de vie : 3 ans.
- Rechutes possibles.

#### c) *Plasmodium ovale*

- Zones chaudes, sporadiquement en foyers.
- Durée de vie : 3 ans.
- Rechutes possibles.

#### d) *Plasmodium Malariae*

- Afrique.
- Souvent associé à *P. falciparum*.
- Sa longévité peut atteindre 5 à 20 ans.

## 2. Transmission

### a) Indirecte par l'anophèle

- Insecte hématophage femelle.
- Se multipliant en eau douce, à plus de 18°C.
- Les conditions bioclimatiques conditionnent l'hétérogénéité épidémiologique d'où une transmission permanente (paludisme endémique à transmission permanente), saisonnière (paludisme endémique à transmission saisonnière) ou épidémique (paludisme sporadique avec expression épidémique).
- Piqûre indolore, non prurigineuse.
- Nocturne.
- 1 piqûre infectante suffit.

### b) Directe

- Post-transfusionnelle.
- Trans placentaire.

## 3. Sujets réceptifs

- L'homme ne dispose d'aucune immunité naturelle vis à vis du paludisme.
- Soumis à des réinfections répétées, il ne peut que développer une " **immunité de pré munit-ion** " labile si le sujet ne vit plus en zone impaludée. Elle diminue la fréquence et la gravité des accès.
- Les sujets vulnérables sont :
  - Les nourrissons (les nouveau-nés sont protégés pendant environ 6 mois par les anticorps maternels).
  - Les jeunes enfants.
  - Les autochtones lorsque l'affection sévit de manière intermittente.
  - Les migrants.

## B – Epidémiologie en France (chiffres 2003)

- Nombre moyen de voyageurs vers les zones d'endémie : environ 3,5 millions/an.
- Les pays de contamination sont majoritairement situés en **Afrique sub-saharienne**.
- 84 % des accès sont à *Plasmodium falciparum*.
- 3/4 des cas surviennent chez des sujets résidant en France d'**origine africaine**.

## C - Cycle parasitaire

### 1. Cycle asexué (schizogonique) chez l'homme

#### a) Etape hépatique ou exo-érythrocytaire

- Inoculation par l'anophèle de **sporozoïtes**.
- Les sporozoïtes gagnent le foie en moins de 30 minutes.
- La multiplication asexuée du plasmodium dure 1 à 2 semaines donnant le corps bleu ou **schizonte mûr** comprenant de multiples **mérozoïtes** pré-érythrocytaires.
- L'éclatement de l'hépatocyte libère dans le sang les mérozoïtes.

#### b) Etape sanguine ou érythrocytaire

- Les mérozoïtes pénètrent dans les hématies.
- Ils se transforment successivement en **trophozoïtes** et en **schizontes**.
- Les schizontes sont libérés par éclatement du globule rouge et vont coloniser d'autres hématies.
- La maturation intra-érythrocytaire varie selon l'espèce d'où la périodicité **tierce** ou **quarte** des accès fébriles :
  - \* 48 heures = *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*.
  - \* 72 heures = *P. malariae*.
- Après plusieurs cycles apparaissent dans les hématies des gamétocytes mâles et femelles.

### 2. Cycle sexué (sporogonique) chez l'anophèle

- Lors de son repas, le moustique absorbe les éléments sanguins.
- Les gamétocytes, après fécondation, vont générer des sporozoïtes qui seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif.

## PHYSIOPATHOLOGIE

- Dès lors que la forme parasitaire infectante est dans les hématies séquestrées, il y a interaction avec les cellules endothéliales.
- S'en suivent des altérations pro-adhésives, pro-thrombotiques et une rupture de continuité de barrière aboutissant à l'anoxie tissulaire d'aval. Ces phénomènes sont particulièrement critiques au niveau cérébral.

### 1. Niveau microscopique

- Le **séquestre** des hématies est expliqué par plusieurs facteurs :
  - Déformabilité mécanique moindre.
  - **Cyto adhérence** : phénomène spécifique où par l'expression d'un ligand parasite à la surface de l'hématie, elle se fixe sur les molécules d'adhésion des cellules endothéliales.
  - Cette connexion donne un signal d'activation aux **cellules endothéliales** qui déclenchent la cascade inflammatoire (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6) avec pour conséquences le recrutement d'effecteurs de l'immunité (macrophages, polynucléaires et lymphocytes) et une agrégation plaquettaire massive.
  - Regroupement des globules rouges en **rosettes** : agrégation spontanée d'hématies non infectées autour d'une hématie parasitée, ce qui est un facteur secondaire d'obstruction micro vasculaire et de cyto adhérence.
  - **L'hémolyse** intra-vasculaire génère de nombreux débris flottant dans la circulation exacerbant les phénomènes pro-inflammatoires et l'obstruction vasculaire.
- La séquestration multi factorielle des globules rouges et des plaquettes aboutit à une **obs-**



**truction mécanique** des micro capillaires, en particulier cérébraux, avec œdème, nécrose hémorragique et **anoxie tissulaire**.

## 2. Niveau macroscopique

- Les vagues d'hémolyse libèrent une substance pyrogène responsable de la fièvre.
- L'expansion des clones cellulaires (macrophages, polynucléaires, lymphocytes) est responsable de la splénomégalie et l'hépatomégalie.
- L'hémolyse intra-vasculaire est responsable de l'anémie, de l'ictère.
- Le séquestre érythro-plaquettaire et la réponse inflammatoire systémique majeure sont responsables des défaillances d'organes :
  - Cérébrale (critique pour le pronostic).
  - Hémodynamique.
  - Rénale.
  - Hépatique.
  - Hémostatique (CIVD).
  - Pulmonaire (SDRA).

## DIAGNOSTIC CLINIQUE

### 1. Accès inaugural de primo-invasion

- Incubation silencieuse 10-20 jours.
- La symptomatologie associe :
  - Une **fièvre** d'apparition brutale, élevée (39 à 40°C).
  - Des **frissons** et des **sueurs**.
  - Un malaise général avec algies diffuses, courbatures.
  - Des signes **neurologiques** : céphalées intenses, parfois une réaction méningée.
  - Des troubles **digestifs** : nausées, vomissements, diarrhées.
- L'examen clinique évalue :
  - La taille de la rate non encore palpable.
  - La taille du foie souvent augmentée.
  - L'aspect des urines rares et sombres.
- **Signes de gravité** doivent être systématiquement recherchés (cf. accès pernicieux).
- Evolution :
  - Correctement traitée : évolution favorable en quelques jours ;
  - Non reconnue : soit vers la guérison spontanée ou le plus souvent vers des accès simples intermittents (*P. vivax*, *ovale*, *malariae*, parfois *falciparum*) ou vers l'**accès pernicieux** à *P. falciparum* qui menace le pronostic vital.

### 2. Accès intermittents de la forme simple

- Le rythme de répétition des accès est fonction de l'espèce plasmodiale :
  - Pour *P. vivax*, *P. ovale* et *P. falciparum*, les accès se répètent sur un rythme de **terce** toutes les 48 heures, avec clochers thermiques les 1<sup>er</sup>, 3<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> jours.
  - Pour *P. malariae* : rythme de quarte, toutes les 72 heures avec clochers thermiques les 1<sup>er</sup>, 4<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> jours.
- Un accès = 3 phases :

#### a) **Frissons** :

- Sensation de froid paradoxal, avec frissons et température à 39°C.
- Cette phase dure 2 heures.

#### b) **Chaleur** :

- Sensation de chaleur, la température est à 40-41°C avec céphalées et malaise intense.

- Cette phase dure 2 à 6 heures.

**c) Sueurs :**

- Des sueurs abondantes trempant les draps avec défervescence thermique, suivie d'une sensation de bien être, mais asthénie et courbatures.
- Cette phase dure 2 heures.

**3. Accès palustre grave (pernicieux ou neuropaludisme)**

- Urgence médicale, diagnostique, thérapeutique.
- Mise en jeu du pronostic vital.
- Pas de traitement = décès.
- Fréquent chez les sujets non immuns sans période d'invasion.

**Tableau d'encéphalopathie aiguë fébrile**

- Début brutal.
- Fièvre au zénith : 40-42°C.
- Troubles neurologiques au premier plan :
  - Troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma profond.
- Calme en général ( $\pm$  troubles psychiques).
  - Convulsions fréquentes.
  - Troubles du tonus (hypotonie globale le plus souvent).
  - Aréflexie tendineuse.
  - Signes méningés.
- Syndrome cérébelleux éventuellement.
  - Il n'y a pas en règle de signe focal, ni d'atteinte des paires crâniennes.
- L'examen clinique retrouve typiquement :
  - Une splénomégalie.
  - Une hépatomégalie.
  - Un ictère.
  - Des sueurs abondantes.
  - Une respiration stertoreuse.

- Le principal élément de mauvais pronostic est le retard diagnostique et thérapeutique.
- Les différents signes de gravité sont détaillés ci-dessous.

**a) Critères de paludisme grave (moyen mnémotechnique : CACHI CACHO)**

- **C** Collapsus cardio-vasculaire ou choc (tension artérielle < 70 mm Hg).
- **A** Anémie normocytaire < 5 g/dl ou hématoците < 15 %.
- **C** CIVD.
- **H** Hypoglycémie (< 2,2 mmol/l).
- **I** Insuffisance rénale aiguë (diurèse < 400 ml/24h et/ou créatinine > 265  $\mu$ mol/l).
- **C** Coma stade 2.
- **A** Acidose (pH < 7,25 ou bicarbonates < 15 mmol/l).
- **C** Convulsions généralisées répétées.
- **H** Hémoglobinurie macroscopique.
- **O** Oedème pulmonaire lésionnel (SDRA).

**b) Autres critères de gravité valables sur certains terrains (ex. touriste)**

- Troubles de la conscience.
- Prostration en faiblesse extrême.

- Hyper parasitémie (> 5 % des hématies sont parasitées) chez un patient non immun.
- Ictère ou bilirubine > 50  $\mu\text{mol/l}$ .
- Température > 41°C.

#### 4. Autres formes de paludisme

##### a) Paludisme viscéral évolutif

- Forme subaiguë ou chronique d'infection.
- Deux situations :
  - \* Sujet **non** immun **sans** chimioprophylaxie soumis à des infections parasitaires **répétées**.
  - \* Sujet exposés à *P. falciparum* avec chimio prophylaxie par chloroquine à laquelle certains hématozoaires sont **résistants**.
- Le tableau subintrait associe :
  - \* Une anémie intense.
  - \* Une fébricule à 38°C.
  - \* Une splénomégalie constante.
  - \* Une altération importante de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement).
- En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers un état cachectique fébrile avec splénomégalie.

##### b) Fièvre bilieuse hémoglobinurique

- Sujets vivant en zone d'endémie se soumettant à une **prophylaxie irrégulière par la quinine**.
- L'ingestion de quinine déclenche une hémolyse massive avec état de choc, fièvre et anurie d'origine **immuno allergique** en rapport avec l'intermittence de la prise.
- D'exceptionnels cas analogues ont été rapportés lors de traitements curatifs par halofantrine.

## DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- Toute fièvre au retour d'une zone d'endémie palustre doit faire suspecter un paludisme, même si une chimio prophylaxie correcte a été suivie.
- L'urgence thérapeutique implique la confirmation diagnostique rapide par le frottis sanguin et la goutte épaisse.

### 1. Frottis sanguin

- Examen **rapide** = moins d'une heure.
- Etalement sur lame d'une goutte de sang, coloration au May Grünwald Giemsa, observation au microscope optique.
- Diagnostic **qualitatif** = diagnostic d'espèce.
- Limite : il explore une petite quantité de sang et peut ne pas révéler une forme **pauci parasitaire**.

### 2. Goutte épaisse

- Examen **lent** = 24 heures.
- Méthode de concentration : dépôt d'une goutte de sang sur lame, séchage 24h, coloration, microscopie optique.
- Diagnostic **quantitatif** = détection d'une faible parasitémie. Moins performant pour le diagnostic d'espèce.
- Les deux examens sont indissociables et doivent être faits en parallèle.

### 3. Sérologie

- Par immunofluorescence.
- Intérêt **rétrospectif**.
- Fiable uniquement pour *P. falciparum*.
- Constitue un test de dépistage chez les donneurs de sang.

### 4. Signes biologiques d'orientation non spécifiques

- NFS :
  - Leuco neutropénie modérée.
  - Anémie.
  - **thrombopénie** quasi constante.
- CRP élevée.
- Hypo cholestérolémie.
- Hyper triglycéridémie.

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

---

- Diagnostic différentiel d'un coma fébrile :
  - Encéphalite virale (virus d'Epstein Barr, VIH, arbovirus), bactérienne (Listéria, Rickettsie).
  - Méningite aiguë purulente ou lymphocytaire.
  - Abscès cérébral, thrombophlébite cérébrale.
  - **Fièvre typhoïde**.
  - Endocardite compliquée.
  - Trypanosomiase.
- Diagnostic différentiel d'un ictère fébrile :
  - Hépatite virale.
  - Angiocholite.
  - Fièvre jaune.
  - Leptospirose.

## TRAITEMENT

---

### A – Chimiorésistance à la chloroquine

#### 1. Espèces plasmodiales concernées

##### a) *P. falciparum* (+++)

- La chimiorésistance à la chloroquine est apparue dans les années 60 en Asie du Sud-Est et en Amérique du Sud.
- S'étendant de proche en proche, elle concerne aujourd'hui presque toutes les zones d'endémie à *P. falciparum* de manière toutefois hétérogène, sauf en Asie du Sud-Est où la résistance est totale.
- La résistance à la chloroquine se double souvent d'une diminution de la sensibilité à d'autres antimalariques (quinine, méfloquine, association sulfadoxine et pyriméthamine).

##### b) *P. vivax*

- Notion de souches de *P. vivax* résistantes à la chloroquine en Nouvelle Guinée et en Indonésie.

## 2. Définitions

### a) Chimiorésistance clinique

- Se mesure après l'administration d'une dose standard de 25 mg/kg de chloroquine 3 jours chez des porteurs asymptomatiques.
- Trois degrés de résistance sont notés :
  - \* R1 : quand il existe une disparition du parasite dans le sang (parasitémie égale à 0) avant le 7<sup>e</sup> jour mais avec une rechute (réapparition du parasite dans le sang) avant le 28<sup>e</sup> jour.
  - \* R2 : diminution significative de la parasitémie sans disparition complète.
  - \* R3 : la parasitémie n'est pas modifiée par le traitement.
- D'où la définition de résistance = aptitude d'une souche à se reproduire et à survivre dans le sang après administration et absorption d'un antimalarique.

### b) Chimiorésistance in vitro

- Déterminée par la **sensibilité** des souches de plasmodium aux antimalariques (paludogramme) sur de cultures d'hématozoaires à partir du sang des malades.
- Récemment, les méthodes PCR identifient les **gènes de résistance**.
- Le recueil de ces données sur les cas importés permet au Centre National de Référence de la Chimio sensibilité du Paludisme de classer annuellement les pays en 3 groupes (cf. annexe) :
  - \* **Groupe 1** : absence de *P. falciparum* ou pas de chloroquino résistance rapportée.
  - \* **Groupe 2** : chloroquino résistance présente.
  - \* **Groupe 3** : prévalence élevée de la chloroquino résistance et multi résistance.
- Ces groupes 1, 2, 3 se superposent quasiment aux zones A, B, C de l'OMS.

## B - Médicaments

### 1. Quinine

- Antimalarique **naturel** (écorce de quinquina).
- **Schizonticide**.
- Traitement de **référence**.
- Encore peu de diminution de sensibilité à la quinine.
- Médicament de **l'urgence**.
- Pharmacopée - posologie :
  - IV, IM, per os.
  - **25 mg/kg/jour**.
  - zone thérapeutique **10 à 15 mg/l**.
  - ECG préalable impératif.
- Indications :
  - Paludisme à *P. falciparum* grave.
  - Tout paludisme avec intolérance digestive et/ou trouble de conscience.
- Contre-indications :
  - Relative si accès pernicieux : troubles de conduction intra ventriculaire.
  - La grossesse n'est pas une contre-indication.
- Effets secondaires
  - **Cinchonisme** : acouphènes, vertiges, diplopie, nausées, vomissements.
  - Hypoglycémie (par hyper insulínisme).
  - Manifestations allergiques cutanées.
  - Surdosage = effet "**Quinidine-like**" : hypotension artérielle, troubles de conduction intracardiaque, angor, TV.
- Surveillance du traitement :
  - ECG quotidien.

- Dextro toutes les 4h à l'amorce du traitement ou si malaise.

## 2. Les amino-4 quinoléines

- Chloroquine (Nivaquine®) par voie orale (comprimés à 100 mg, 300mg ou sirop chez l'enfant).
- En association avec le proguanil : Savarine.
- Indications : traitement préventif et curatif du paludisme à *P. falciparum* du groupe I ou aux autres espèces plasmodiales.
- Contre-indications : rétinopathie.
- Effets secondaires :
  - Troubles oculaires : problèmes d'accommodation, rétinopathie, opacification cornéenne.
  - Prurit, éruptions cutanées, pigmentations ardoisées.
  - Surdosage : une prise unique de 25 mg/kg est mortelle par toxicité cardiaque.

## 3. Amino-Alcools

### a) Méfloquine (Lariam®)

- Utilisable seulement per os, comprimés de 250 et 500 mg.
- Antimalarique très actif sur les souches chloroquino résistantes.
- Sa longue demi-vie autorise une prise par semaine en prophylaxie, action trop lente dans les formes graves d'accès palustre.
- Deux indications :
  - \* Prophylaxie des accès à *P. falciparum* en particulier dans les zones de chloroquino-résistance.
  - \* Accès palustre simple à *P. falciparum* (sans critères de gravité).
- Contre-indications :
  - \* Grossesse, enfant de moins de 25 kg, convulsions, antécédents psychiatriques, traitement par  $\beta$ -bloquants.
- Effets secondaires :
  - \* Troubles neurologiques : vertiges, convulsions, céphalées.
  - \* Troubles psychiatriques.
  - \* Troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées.
  - \* Troubles cardiaques : allongement du QT.

### b) Halofantrine (Halfan®)

- Per os uniquement.
- Une indication : accès palustre simple à *P. falciparum* (sans critères de gravité).
- Contre-indications **absolues** : antécédents d'allongement du QT congénital ou acquis, syncopes. Hypersensibilité connue à l'halofantrine. Antécédent de fièvre bilieuse hémoglobinurique.
- Conserver à l'abri de la lumière.

### c) Sulfadoxine et pyriméthamine (Fansidar®)

## 4. Atovaquone + Proguanil (Malarone®)

- Voie orale uniquement, cp à 250mg/100mg.
- Deux indications :
  - \* Prophylaxie des accès à *P. falciparum* en particulier dans les zones de chloroquino résistance.
  - \* Accès palustre simple à *P. falciparum* (sans critères de gravité).
- A prendre avec le repas pour améliorer l'absorption.
- Contre-indications : antécédents d'allergie aux composants, insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min).



## 5. Autres traitements

### a) Proguanil (Paludrine®)

- Per os.
- Nombreuses résistances justifiant son utilisation en association avec la chloroquine ou l'atovaquone.

### b) Les cyclines

- Per os, lentement actives.
- En prophylaxie ou en curatif en cas de paludisme à sensibilité diminuée à la quinine (Asie du Sud-Est et Amazonie).

### c) Clindamycine (Dalacine®)

- Alternative si allergie à la doxycycline
- 30 mg/kg/jour IV ou per os.

### d) Artéméther (dérivé du Qin hao Su)

- Exceptionnellement indiqué en cas de résistance vraie ou de contre-indication formelle à la quinine.

## C – Schémas de traitement curatifs de l'accès palustre simple

Le traitement doit être entrepris, y compris en l'absence de signes de gravité, si la suspicion clinique est suffisamment forte, et même si un premier frottis est interprété comme négatif ou si le résultat n'est pas disponible.

### a) En dehors de *Plasmodium falciparum*

- *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*.
- Chloroquine Nivaquine = schéma de traitement à 5 jours à la dose de 10 mg/kg les deux premiers jours et de 5 mg/kg/jour les trois jours suivants.

### b) Infection à *P. falciparum*

- Groupe 1 : Chloroquine Nivaquine = schéma de traitement à 5 jours à la dose de 10 mg/kg les deux premiers jours et de 5 mg/kg/jour les trois jours suivants.
- Groupe 2, 3 :
  - \* Sans signes de gravité et sans intolérance digestive :
    - Méfloquine (Lariam) : 3 prises espacées de 8 heures de 3 cps puis 2 cps puis 1 cp.
    - Halofandrine (Halfan) : 3 prises de 2 cps espacées de 6 heures. Cette cure sera suivie d'une seconde cure identique ou à demi-dose (3 prises de 1 cp espacées de 6h00) entre la 8<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour.
    - Atovaquone-Proguanil (Malarone) : 4 cps en 1 prise au cours du repas 3 jours de suite.
  - \* Formes graves avec 1 ou plusieurs signes de gravité ou avec intolérance digestive = Quinine en perfusion intraveineuse en urgence (voir la fiche thérapeutique de prise en charge de l'accès palustre grave).

## PROPHYLAXIE

- Nécessité de l'observance simultanée d'une protection contre les piqûres de moustiques et d'une chimio prophylaxie.

## 1. Réduction du risque de piqûres de moustique.

- Tranche horaire à risque : entre le coucher et le lever du soleil.
- Première ligne de défense de la prévention :
  - Porter des vêtements longs le soir.
  - Dormir dans des pièces dont les ouvertures sont équipées d'un grillage.
  - Dormir à la belle étoile avec une moustiquaire.
  - La climatisation réduit le risque de piqûre.
- Insecticides par diffuseur électrique avec tablettes, flacons de liquide, bombe insecticides ou tortillon fumigène. Dormir sous une moustiquaire imprégnée de pyréthriinoïdes. La rémanence du produit est de 6 mois.
- Répulsifs à utiliser sur les parties découvertes du corps avec application dès le coucher du soleil et une protection variant de 2 à 5 heures.

## 2. Chimio prophylaxie

- Le choix de la prophylaxie tient compte :
  - Des zones visitées.
  - De la durée du voyage :
    - \* Pour un court séjour touristique ou professionnel (< 7j) en zone de faible risque de transmission (groupe 1 et certains du groupe 2), la chimio prophylaxie n'est pas indispensable à condition de respecter scrupuleusement les règles de protection anti-moustiques et d'être en mesure, durant les 3 mois qui suivent le retour, de consulter en urgence en cas de fièvre, en signalant la notion de voyage en zone d'endémie palustre.
    - \* Moins de 3 mois ou plus de 3 mois.
  - De la personne : l'âge, les antécédents pathologiques et/ou une intolérance aux antimalariques, une grossesse (ou son éventualité).
- Cas particulier de la femme enceinte :
  - Pays du groupe 1 :
- Chloroquine (Nivaquine®) : 1 cp à 100 mg par jour ou 1 cp à 300 mg deux fois par semaine.
  - Pays du groupe 2 :
    - \* Soit chloroquine (Nivaquine®), 1 cp par jour, et proguanil (Paludrine®), 2 cps par jour, en une seule prise au cours du repas, soit l'association chloroquine-proguanil (Savarine®), 1 cp par jour.
  - Pays du groupe 3 :
    - \* Il est strictement **déconseillé** aux femmes enceintes de se rendre en zone de forte transmission de paludisme et de multi résistance.
    - \* Si le séjour est indispensable, une prophylaxie par l'association atovaquone-proguanil (Malarone) ou par la méfloquine (Lariam) pourra être envisagée chez la femme enceinte. Cependant, le suivi de grossesse sous exposition à la Malarone est insuffisant pour exclure tout risque.
    - \* Pour la méfloquine, en clinique, l'analyse d'un nombre élevé de grossesses exposées n'a apparemment relevé aucun effet malformatif ou foeto toxique particulier de ce médicament administré en prophylaxie.

<b>Liste des médicaments antipaludiques utilisables en chimioprophylaxie chez l'adulte</b>				
Antipaludique	Groupe de chimiorésistance	Posologie	Début du traitement avant le départ	Fin du traitement après le retour
<b>Chloroquine (Nivaquine 100mg)</b>	1	1 cp/j	1j	4 semaines
<b>Chloroquine 100mg + proguanil 200mg (Savarine)</b>	2	1 cp/j	1j	4 semaines
<b>Atovaquone 250mg + proguanil 200mg (Malarone)</b>	2 ou 3	1 cp/j	1j	7 jours
<b>Méfloquine 250mg (Lariam)</b>	3	1 cp/sem	8 à 10 jours	3 semaines
<b>Doxycycline 100mg (Doxypalu)</b>	3 (Asie du Sud-Est, Amazonie)	1cp/j	1j	4 semaines

## ANNEXE

BEH 26-27/2004

Tableau - Répartition des zones de résistance de *Plasmodium falciparum*

	Pays du groupe 1	Pays du groupe 2	Pays du groupe 3
<b>Afrique</b>	Cap Vert, Egypte, Libye, Algérie, Maroc, Ile Maurice, Ile de la Réunion, Nord de l'Argentine*	Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Gambie, Guinée, Guinée-Bissau, Liberia, Madagascar, Mali, Mauritanie, Namibie, Niger, Sénégal, Sierra Leone, Tchad, Togo	Nord-est de l'Afrique du Sud, Angola, Bénin, Botswana, Burundi, Cameroun, Comores, Congo, Djibouti, Erythrée, Ethiopie, Gabon, Ghana, Guinée équatoriale, Kenya, Malawi, Mayotte#, Mozambique, Nigeria, Ouganda, République Centrafricaine, Rwanda, Sao Tomé et Príncipe, Somalie, Soudan, Swaziland, Tanzanie, Zaïre, Zambie, Zimbabwe
<b>Amérique</b>	Argentine (nord)*#, Belize*#, Bolivie (hors Amazonie)*#, Brésil (sauf Amazonie), Costa Rica*#, Equateur (Ouest), Guatemala*#, Haïti, Honduras*#, Mexique (Chiapas)*#, Nicaragua*#, Paraguay (est)*#, Pérou (ouest)*#, Rép. Dominicaine, El Salvador*#, Nord Panama*#, Venezuela (hors Amazonie)	Colombie (hors Amazonie)	Bolivie (Amazonie), Brésil (Amazonie), Colombie (Amazonie), Equateur (Est), Guyana, <b>Guyane française (fleuves)</b> , Panama (sud), Pérou (Amazonie), Surinam, Venezuela (Amazonie)
<b>Asie</b>	Azerbaïdjan (sud)*, Tadjikistan (sud)*#, Chine (Nord-Est)*#	Afghanistan#, Bhoutan#, Inde, Indonésie (sauf Irian Jaya), Malaisie, Népal (Terai), Pakistan, Philippines, Sri Lanka*#, Thaïlande (Sud-Ouest)#	Bangladesh, Cambodge, Chine (Yunnan et Hainan), Laos, Malaisie (Sabah, Sarawak), Myanmar (ex-Birmanie), Thaïlande (zones frontalières Cambodge, Laos, Myanmar), Timor oriental, Vietnam
<b>Moyen-Orient</b>	Iran (sauf sud-est)#, Iraq*#, Syrie*, Turquie*	Arabie Saoudite (ouest)#, Emirats Arabes Unis, Iran (sud-est)#, Oman, Yémen	
<b>Océanie</b>		Iles Salomon	Indonésie (Irian Jaya), Papouasie-Nouvelle-Guinée, Vanuatu
* Essentiellement <i>Plasmodium vivax</i> . # Pour un séjour < 7j : chimio prophylaxie facultative			

## **FICHE THERAPEUTIQUE**

### **PRISE EN CHARGE D'UN ACCES PERNICIEUX PALUSTRE.**

● **URGENCE MEDICALE :**

- pronostic VITAL.
- Hospitalisation soins intensifs ou réa.

**1. Mesures indispensables :**

- Voie veineuse de gros calibre.
- Oxygène en sonde nasale.
- Scope.
- Sonde gastrique.
- Sonde urinaire.
- Matériel d'intubation et de ventilation prêt.

**2. Assurer le diagnostic = Frottis sanguin/Goutte épaisse.**

**3. Traitement curatif schizonticide parentéral = Quinine.**

- Traitement de choix car action rapide, faible prévalence de diminution de sensibilité.
- Sels de Quinine : Quinimax®.
- ECG préalable.
- Voie d'administration : IVL en 3 à 4 perfusions intraveineuses de 4 heures chacune dans du glucosé isotonique à 5% ou IV à la seringue électrique continue.
- Posologie : 25 mg/kg/24h, soit 1,5 g à 2 g par 24 heures.
- Dose de charge recommandée de 17 mg/kg en 4 heures.
- Objectif de quininémie entre 10 et 15 mg/l.
- Possibilité de relais oral à 48h après obtention de l'apyrexie et correction complète des défaillances d'organe.
- Durée : 7 jours.
- En cas de contamination en Asie du Sud-Est ou Amazonie : association à la doxycycline 200 mg/jour en une prise ou, si allergie à la doxycycline, clindamycine IV (10mg/kg/8h).

**4. Adaptation des mesures adjuvantes :**

- Débit de l'oxygénothérapie par sonde nasale, intubation et ventilation assistée.
- Perfusion de base de glucosé isotonique avec apports hydro électrolytiques adaptés à la diurèse (sonde urinaire), à l'état d'hydratation et aux ionogrammes répétés.
- Plus ou moins remplissage macromoléculaire.
- Antipyretiques : vessie de glace, paracétamol.
- Anti convulsivants : Valium® ou Rivotril® en cas de crises convulsives.
- La suspicion d'une infection bactérienne associée justifie une antibiothérapie empirique.
- Transfusion de sang frais iso groupe iso rhésus si l'hémoglobine est < à 6 g.
- Transfusion de plaquettes, de fibrinogène ou de plasma frais congelé en cas de CIVD.
- Traitement d'une insuffisance rénale aiguë avec parfois dialyse.
- Glucosé hypertonique (G30% ou G10%) en cas d'hypoglycémie (surtout chez la femme enceinte).
- Nursing : matelas anti-escarre, mobilisation, protection des points d'appui, prévention des ulcères de stress, prévention des décompensations de tares.
- Prévention des thromboses : nursing (pas d'anticoagulants).
- La poursuite du traitement prophylactique après traitement curatif schizonticide bien conduit n'est pas recommandée.

## 5. Ne pas oublier

- Déclaration obligatoire.
- Envoi de la souche avant traitement pour étude de sensibilité (CNR).
- Arrêt de travail à la sortie.

## 6. Surveillance

- Clinique (horaire) :
  - Signes de pancarte : courbes de température, pouls, tension artérielle, diurèse horaire, fréquence respiratoire, poids.
  - Etat de conscience, examens neurologiques répétés.
  - Etat d'hydratation.
  - Examen des mollets et des points d'appui.
  - Auscultation cardio pulmonaire : recherche de signes de surcharge ou une infection.
  - Recherche d'autres foyers infectieux (hémocultures, ECBU, coproculture parasitologie des selles...).
  - Surveillance de l'état cutané.
  - Recherche des effets secondaires du traitement.
- Surveillance biologique :
  - **Quininémie** cible entre 10 et 15 mg/l.
  - **Parasitémie** recommandée à **J3** = efficacité du traitement.
  - NFS et plaquettes, fibrinémie, TP, TCK.
  - Ionogrammes sanguins et urinaires.
  - Fonction rénale.
  - Glycémie capillaire horaire à l'instauration du traitement puis espacée toutes les 4h.
  - Bilan hépato-cellulaire.
  - Gaz du sang (acidose lactique).
- Electro-cardiogramme quotidien (effets secondaires de la quinine).
- Radiographies de thorax répétées :
  - Recherche de surinfection broncho pulmonaire, d'une surcharge vasculaire.



## POINTS FORTS

- 1<sup>ère</sup> endémie parasitaire sévissant sur 40% du territoire mondial.
- En France, 1<sup>ère</sup> infection tropicale d'importation responsable d'environ 6 500 cas par an.
- La transmission nécessite un vecteur d'inoculation : l'anophèle femelle.
- Infection parasitaire ou protozoose due à des hématozoaires du genre *Plasmodium* dont il existe 4 espèces.
- *Plasmodium falciparum* est le plus fréquent en France et dans le monde.
- Infection parasitaire avec deux cellules sources humaines pour la multiplication : l'hépatocyte et le globule rouge, et une cellule cible : la cellule endothéliale, survivant dans un contexte de primo exposition (sujet non immun) ou de ré infestation (sujet immun).
- **Clinique** : syndrome fébrile au retour d'un pays tropical allant du syndrome d'allure grippale jusqu'à l'encéphalopathie aiguë fébrile (neuro paludisme) signant l'accès grave ou pernicieux.
- **Diagnostic** : infection parasitaire dont le diagnostic biologique se fait par la mise en évidence par microscopie optique du parasite dans le sang.
- **Thérapeutique** : la prise en charge comprend un aspect préventif avec la chimio prophylaxie individuelle et un aspect curatif considéré comme une urgence.
- *Plasmodium falciparum* : 1<sup>er</sup> en fréquence ; 1<sup>er</sup> en gravité, associé à la forme mortelle de l'accès palustre grave ; 1<sup>er</sup> à apparaître après le retour de la zone d'endémie. Sa longévité est habituellement de 2 à 3 mois (95%) mais peut exceptionnellement atteindre 1 an. Cette espèce n'est pas responsable de rechute (par reprise d'un cycle intra-hépatocyttaire de novo) mais peut être responsable de recrudescence (à partir du cycle érythrocytaire pour achever la clairance parasitaire).
- Chimiorésistance croissante !
- Le principal élément de mauvais pronostic est le retard diagnostique et thérapeutique.
- Toute fièvre au retour d'une zone d'endémie palustre doit faire suspecter un paludisme, même si une chimio prophylaxie correcte a été suivie.
- L'urgence thérapeutique implique la confirmation diagnostique rapide par le frottis sanguin et la goutte épaisse.
- Le traitement doit être entrepris, y compris en l'absence de signes de gravité, si la suspicion clinique est suffisamment forte, et même si un premier frottis est interprété comme négatif ou si le résultat n'est pas disponible.
- Pour le voyageur : nécessité de l'observance simultanée d'une protection contre les piqûres de moustiques et d'une chimio prophylaxie.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Parasitoses digestives : lambliaose, teniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose

**I-7-100**

Dr Patrick HOCHEDÉZ  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Parasitoses digestives : lambliaose, teniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose

## Objectifs :

- Diagnostiquer les principales parasitoses digestives.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Les parasitoses digestives constituent encore aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement où le niveau d'hygiène hydrique et fécale est trop faible.
- Dans les pays à haut niveau d'hygiène, les parasitoses digestives cosmopolites sont devenues beaucoup plus rares, en dehors de certaines situations comme l'immuno-dépression, les voyages en zone tropicale et les pratiques sexuelles à risque (homosexuels, rapports oro-anaux).
- La contamination se fait essentiellement par voie digestive avec une transmission indirecte (ingestion d'eau ou d'aliments contaminés), directe (par contact avec des fèces infectés ou des mains souillées) ou bien par ingestion de viande parasitée (taeniasis).
- La prévention repose essentiellement sur l'hygiène de l'alimentation.

## A - Lambliaose

### 1. Parasite

- *Giardia intestinalis* (anciennement *Giardia lamblia*).
- Protozoaire flagellé de 10 à 20 µm de long, parasite de l'intestin grêle.

### 2. Répartition géographique

- Parasitose cosmopolite, plus fréquente en zone tropicale.
- Dans les pays développés, elle touche plus souvent les voyageurs au retour d'une région tropicale, les homosexuels (VIH+), les crèches et collectivités.

### 3. Cycle parasitaire et transmission

- Les parasites vivent et se multiplient sous forme végétative au niveau duodéno-jéjunal.
- Certains parasites sont éliminés sous forme kystique dans les selles et résistent longtemps dans le milieu extérieur (forme de dissémination du parasite).
- L'homme se contamine indirectement par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés ou directement par contact avec des mains souillées.

#### 4. Clinique

- Diarrhée, syndrome dyspeptique, syndrome pseudo-ulcéreux.
- Absence de fièvre, d'épreinte ou de ténésme.
- Rarement responsable d'amaigrissement avec stéatorrhée secondaire à une atrophie villositaire responsable d'une malabsorption.
- Souvent asymptomatique.

#### 5. Diagnostic

- Examens Parasitologiques des Selles répétés : mise en évidence de parasites (trophozoïtes) très mobiles ou de kystes ovoïdes (mesurant 15x10 mm, contiennent 2 à 4 noyaux et des flagelles regroupés en S).

#### 6. Traitement

- Dérivés nitro-imidazolés : métronidazole (Flagyl) 500 mg/j x 7j ; tinidazole (Fasigyne) 2000 mg en 1 prise.
- Prophylaxie : lutte contre le péril fécal.

### B - Taeniasis

#### 1. Parasites : *Taenia saginata* et *Taenia solium*.

- Cestodes (vers plats segmentés) de 4 à 10 m de long (*T. saginata*) et 2 à 8 m de long (*T. solium*) ; les adultes sont fixés par leur tête (scolex) à la muqueuse de l'intestin grêle par des ventouses et des crochets.
- Ils sont constitués d'anneaux rectangulaires dont les plus distaux contiennent les œufs.

#### 2. Répartition géographique

- Parasitose cosmopolite, plus fréquente dans les zones où les mesures de prévention vétérinaire sont inexistantes.

#### 3. Cycle parasitaire et transmission

- Les anneaux mûrs de *T. saginata* et *T. solium* sont émis avec les selles et libèrent des milliers d'œufs résistants dans le milieu extérieur.
- L'œuf est ingéré par l'hôte intermédiaire (le bœuf pour *T. saginata*, le porc pour *T. solium*) chez qui il s'enkyste dans le muscle sous forme de cysticerque.
- L'homme se contamine par ingestion de viande parasitée, crue ou insuffisamment cuite. Il héberge un seul tænia adulte et les premiers œufs (derniers anneaux) sont émis dans les selles 3 mois après la contamination.
- La cysticerose humaine est liée au développement chez l'homme de larves cysticerques de *T. solium* dans les tissus (muscles, cerveau, œil, peau).

#### 4. Clinique

- Troubles digestifs mineurs : troubles digestifs, douleurs abdominales, nausées ; urticaire. Souvent asymptomatique et découverte des anneaux dans les sous-vêtements ou la literie (*T. saginata* surtout).
- En cas de cysticerose humaine (rare en France) : atteinte ophtalmologique, neurologique (épilepsie, syndrome pseudo-tumoral), cutanée (nodules) ou musculaire (généralement asymptomatique).

#### 5. Diagnostic

- Examen Parasitologique des Selles : mise en évidence des anneaux.
- Scotch test à la recherche d'œufs de *T. saginata*.
- Hyper éosinophilie modérée.

- En cas de cysticercose : Scanner ou IRM cérébrale, Fond d'œil, radio des masses musculaires (calcifications).
- Sérologie cysticercose.

## 6. Traitement

- Niclosamide (Trédémine) 1000 mg x 2 sur un seul jour, à jeun.
- Alternatives : Praziquantel (Biltricide) 10mg/kg en une prise, albendazole (Zentel).
- Pour la cysticercose humaine : albendazole (Zentel) 400 mg x 2 / j pendant 30 jours ou Praziquantel (Biltricide) 50 mg/kg pendant 15 à 30 jours. Une corticothérapie est souvent associée.

## 7. Prophylaxie

- Contrôles sanitaires des viandes de boucherie.
- Cuire suffisamment la viande.

# C - Ascaridiose

## 1. Parasite : *Ascaris lumbricoïdes*

- Nématode (vers rond) de 15 à 25 cm de long.

## 2. Répartition géographique

- Cosmopolite mais beaucoup plus fréquente dans les Pays tropicaux; rare en France.

## 3. Cycle parasitaire et transmission

- Les ascaris vivent dans l'intestin grêle (12 à 18 mois). Les œufs sont éliminés dans les selles et peuvent persister des années dans le milieu extérieur.
- L'homme se contamine par l'ingestion d'eau, d'aliments ou de terre souillés. Les larves libérées traversent la paroi intestinale et migrent vers le foie, le cœur droit et le poumon pour être finalement dégluties dans l'œsophage. Les larves se transforment en adultes dans l'intestin grêle et les premiers œufs sont émis dans les selles 2 mois après la contamination.

## 4. Clinique

- La phase de migration larvaire peut être responsable d'un syndrome de Loëffler (fièvre, toux sèche quinteuse en fin de journée, infiltrat radiologique labile avec hyper éosinophilie sanguine élevée).
- La phase de parasitisme intestinal est caractérisée par des troubles digestifs, nausées, perte d'appétit, abdomen ballonné et des douleurs abdominales.
- Exceptionnellement, des migrations aberrantes sont responsables d'accidents pseudo-lithiasiques (ascaridiose hépato-biliaire), de pancréatite aiguë, d'appendicite aiguë, de péritonite. Une occlusion intestinale est possible par obstruction par un paquet d'ascaris.
- En zone tropicale, l'infestation massive de l'enfant peut être responsable de dénutrition et d'occlusion intestinale. Des vers adultes peuvent être spontanément rejetés par la bouche, le nez ou l'anus.

## 5. Diagnostic

- Hyper éosinophilie au stade de migration larvaire.
- Examen Parasitologique des Selles : mise en évidence des œufs d'ascaris à partir du 60ème jour post contamination.
- Sérologie (peu utilisée).

## 6. Traitement

- Flubendazole (fluvermal) 100 mg x 2/j pendant 3 jours ou albendazole (Zentel) 400 mg en une prise unique.

## D - Oxyurose

### 1. Parasite

- *Enterobius vermicularis*.
- Nématode de 10 mm de long.

### 2. Répartition géographique

- Cosmopolite.
- Parasitose fréquente chez l'enfant (et entourage familial).

### 3. Cycle parasitaire et transmission

- Les oxyures adultes vivent dans la région iléo caecale. Les femelles migrent la nuit vers la marge anale où elles pondent des œufs qui se répandent dans les vêtements et sur le sol.
- L'homme se contamine après ingestion d'œufs. Les larves sont libérées au niveau de l'estomac et migrent dans la région iléo-cæcale où elles deviennent adultes en trois semaines. L'auto infestation chez l'enfant est fréquente par portage de doigts souillés à la bouche après grattage de la région anale. Les récurrences sont fréquentes.

### 4. Clinique

- Prurit anal vespéral ou nocturne, majoré par le grattage.
- Vulvo-vaginite possible chez la petite fille.
- Absence de symptômes digestifs le plus souvent.

### 5. Diagnostic

- Scotch-test : ruban de scotch appliqué le matin avant la toilette sur la marge anale, puis collé sur une lame de verre et observé au microscope pour mise en évidence d'œufs clairs (60 x30 µm).
- Examen parasitologique des selles : souvent négatif.
- Les adultes peuvent être mis en évidence dans les selles ou au niveau de la marge anale.

### 6. Traitement

- Flubendazole (Fluvermal) 100mg en une prise ou albendazole (Zentel) 400mg en une prise unique. Le traitement doit être renouvelé 15 jours plus tard.
- Traitement systématique de l'entourage.
- Chez l'enfant, les ongles doivent être courts et brossés pour prévenir l'auto-infestation.

## E - Amibiase

### 1. Parasite

- *Entamoeba histolytica*, protozoaire parasite du colon humain.
- Existe sous une forme pathogène hématophage (*Eh histolytica*) et une forme non pathogène (*Eh minuta*) dont les kystes constituent la forme de résistance et de dissémination.

### 2. Répartition géographique

- Pathologie fréquente dans les pays en voie de développement.
- Dans les pays à haut niveau d'hygiène, la parasitose est plus souvent diagnostiquée chez le voyageur au retour d'une zone tropicale ou chez le patient immunodéprimé (VIH+).



### 3. Cycle parasitaire et transmission

- *Eh minima* est éliminé sous forme kystique dans les selles du sujet parasité et peut survivre plusieurs semaines dans le milieu extérieur (surtout humide).
- La transmission est féco orale directe (mains sales, rapports sexuels à risque) ou indirecte (eau ou aliments souillés).
- Le cycle pathogène résulte de la transformation des formes *minuta* en formes *histolytica*. *Eh histolytica* envahit la muqueuse colique et à partir d'ulcérations même minimales, peut migrer vers le foie et beaucoup plus rarement vers le poumon.

### 4. Formes cliniques et diagnostic

#### a) Amibiase colique aiguë

- Elle est liée à la présence dans la paroi colique des formes *histolytica* qui creusent des abcès ouverts dans la lumière intestinale (abcès en bouton de chemise).
- La forme dysentérique associe des douleurs abdominales (épreintes +/- ténésme) et des glaires sanglantes afécales chez un patient apyrétique.
- Une diarrhée simple sans fièvre est possible (forme subaiguë).
- L'amibiase maligne (rare mais beaucoup plus grave), est responsable d'un syndrome dysentérique intense avec des lésions coliques étendues et risque d'hémorragies, de perforations avec péritonite et choc septique. La grossesse serait un terrain favorable.
- Diagnostic :
  - \* Examen parasitologique des selles (selles examinées dès leur émission ++).
  - \* La rectoscopie peut mettre en évidence des ulcérations muqueuses multiples, typiquement " en coup d'ongle ".
  - \* La sérologie n'est pas utile au diagnostic à ce stade.
  - \* Une coproculture doit être faite systématiquement à la recherche d'une co-infection avec une entérobactérie (association grave avec *Shigella dysenteriae*).

#### b) Amibiase hépatique

- Elle survient dans le même temps ou à distance d'une amibiase colique (symptomatique ou non). C'est la plus fréquente des localisations extra-intestinales.
- Le patient présente une hépatomégalie douloureuse et fébrile.
- Les abcès du pôle supérieur du foie peuvent être responsables d'une douleur irradiant à l'épaule droite +/- associée à un épanchement pleural et d'une toux à l'inspiration profonde (syndrome phrénique).
- Les abcès péri-hilaires peuvent être responsables d'ictères par obstruction.
- En l'absence de traitement, l'amibiase hépatique se complique d'une augmentation de volume des abcès puis de leur rupture (risque vital) dans le péritoine, la plèvre ou le péricarde.
- Diagnostic :
  - \* Syndrome inflammatoire majeur avec hyper leucocytose à PN.
  - \* Echographie ou scanner : présence de formations liquidiennes abcédées, siégeant le plus souvent dans le lobe droit.
  - \* Sérologie amibiase positive.
  - \* L'examen parasitologique des selles est peu contributif.
  - \* La ponction n'est pas réalisée en routine, elle met en évidence un liquide épais stérile inodore (" pus chocolat ").
- Diagnostic différentiel : abcès bactériens, kyste hydatique du foie surinfecté, cancer primitif du foie.

#### c) Amoebome

- Pseudotumeur inflammatoire (rare) localisée le plus souvent au niveau du cæcum et du sigmoïde.
- La biopsie met en évidence des amibes, les examens des selles sont habituellement négatifs et la sérologie est positive.

**d) Colopathie post amibienne**

- Colopathie fonctionnelle chez les patients ayant des antécédents d'amibiase colique répétées.
- Association de douleurs abdominales et de troubles du transit.
- Les examens parasitologiques des selles sont négatifs ou mettent en évidence des formes minuta.

**e) Amibiase infestation**

- Portage asymptomatique découvert lors d'un examen parasitologique des selles.

**5. Traitement****a) Amibiase colique**

- Amoebicide tissulaire de type métronidazole (Flagyl) 1,5 g à 2 g par jour (ou autre nitro-5-imidazolé : tinidazole, ornidazole) pour une durée de 10 jours, par voie parentérale en cas de forme sévère.
- Traitement complété par un amoebicide de contact (Intetrix 4 gel/j 10 jours).
- En cas d'amibiase colique maligne la prise en charge est médico-chirurgicale.
- L'amebome est traité par amoebicide tissulaire et par chirurgie en cas d'échec.
- Le portage asymptomatique est traité par amoebicide de contact.

**b) Amibiase hépatique**

- Métronidazole (Flagyl) pour une période de 10 jours puis prescription d'amoebicide de contact.
- L'amélioration clinique et biologique est rapide sous traitement ; la normalisation de l'échographie peut prendre 6 mois et les anticorps persister jusqu'à un an. L'absence d'évolution favorable nécessite un drainage chirurgical.

**F- Hydatidose****1. Parasite**

- L'hydatidose (echinococcose hydatique, kyste hydatique) est due à *Echinococcus granulosus*, parasite de l'intestin du chien.

**2. Répartition géographique**

- Largement répandue, surtout dans les régions d'élevage : bassin méditerranéen (Maghreb, sud de la France, Corse), Amérique du Sud, Australie.

**3. Cycle parasitaire et transmission**

- Le cycle naturel fait intervenir les canidés et les ovins : *E. granulosus* est un taenia du chien dont les œufs sont éliminés avec les selles et contaminent le mouton (ou un autre herbivore) lorsqu'il broute de l'herbe souillée. Le chien se contamine en ingérant des viscères parasités de mouton.
- L'homme est un hôte accidentel qui s'infecte au contact des selles du chien parasité. L'œuf libère dans l'estomac un embryon hexacanthé qui franchit la paroi intestinale, gagne la veine porte puis le foie et plus rarement le poumon et les autres viscères. L'embryon hexacanthé donne naissance à un kyste hydatique contenant un liquide eau de roche et des scolex (sur ses parois internes) qui peuvent donner de nouveaux kystes.

## 4. Formes cliniques

### a) Kyste hydatique du foie (> 60 % des cas)

- Hépatomégalie indolore isolée de découverte fortuite.
- Complications : angiocholite par fissuration dans les voies biliaires, infection du kyste, rupture dans le péritoine avec dissémination et choc anaphylactique, rupture dans la plèvre ou les bronches, compression des voies biliaires ou du système porte.

### b) Kyste hydatique du poumon (25 %, plus fréquente chez l'enfant)

- Le plus souvent latent, de découverte fortuite (opacité(s) parenchymateuse(s) arrondies opaques ou hydro aériques à la radio de thorax).
- Complications locales : fissuration, infection, rupture (vomique hydatique).

### c) Kystes hydatiques dans les autres viscères

- Kystes cérébraux : syndrome tumoral.
- Kystes de la rate : calcification ou rupture post traumatique.
- Kystes osseux (bassin, rachis, os long): fractures spontanées et compression médullaire.

## 5. Diagnostic

- La sérologie hydatidose est l'examen fondamental.
- Les examens d'imagerie mettent en évidence les kystes de contenu liquidien : échographie ou scanner (indispensable pour le bilan pré-opératoire).
- L'ASP permet parfois de voir une calcification du kyste ou une déformation de la coupole diaphragmatique en brioche.
- NFS : absence d'éosinophilie sauf en cas de fissuration.
- La ponction biopsie hépatique est contre indiquée en raison du risque de dissémination !!

## 6. Traitement

### a) Chirurgical +++

- Ablation complète du kyste en évitant tout essaimage, parfois précédée d'une stérilisation par solution hypertonique ou eau oxygénée.
- Technique de Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration (PAIR) sous contrôle échographique (avec de l'éthanol à 70 % minimum) chez les malades inopérables.

### b) Médical

- En complément du traitement chirurgical : albendazole (Zentel) pendant plusieurs mois.

### POINTS FORTS

- Les parasitoses digestives constituent encore aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement où le niveau d'hygiène hydrique et fécale est trop faible.
- La prévention repose essentiellement sur l'hygiène de l'alimentation.
- Dans les pays à haut niveau d'hygiène, les parasitoses digestives cosmopolites sont devenues beaucoup plus rares.
- Les rechercher dans certaines situations : immuno-dépression, voyages en zone tropicale, pratiques sexuelles à risque (homosexuels, rapports oro-anaux).
- La contamination se fait essentiellement par voie digestive avec une transmission indirecte ou directe et par ingestion de viande parasitée.
- Une recherche de parasites doit être effectuée devant une diarrhée chronique, un prurit anal, une hyper éosinophilie sanguine et dans un contexte évocateur.
- L'examen parasitologique doit être répété.
- Certaines sérologies peuvent contribuer au diagnostic.
- Certaines parasitoses peuvent mettre en jeu le pronostic vital (amibiase, hydatidose).
- Le traitement anti parasitaire doit être adapté et donné sous surveillance.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Pathologie d'inoculation

I-7-101

Dr Florence ADER  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Pathologie d'inoculation

## Objectifs :

- Identifier les situations à risques de pathologie d'inoculation.
- Diagnostiquer et argumenter les principes du traitement d'une maladie de Lyme et d'une maladie des griffes du chat.

- En pathologie infectieuse, une inoculation est définie comme l'introduction d'un agent infectieux dans l'organisme par blessure, piqûre, morsure ou griffure.
- La question des pathologies d'inoculation traite donc du lien entre un réservoir **et/ou un vecteur animal** et le développement d'une infection chez l'**hôte humain**.
- Les principaux agents infectieux concernés sont :
  - Viral : virus rabique, virus de l'encéphalite à tique (TBE).
  - Bactérien : *Bartonella* (maladie des griffes du chat), *Borrelia* (maladie de Lyme), *Pasteurella*, *Brucella* (Brucellose), *Leptospira* (Leptospirose), *Coxiella* (Fièvre Q), *Rickettsia conorii* (Fièvre boutonneuse méditerranéenne), *Francisella* (Tularémie), *Chlamydia*.
  - Parasitaire : *Plasmodium*, *Babesia*.
- 3 types d'exposition vectorielle sont possibles :
  - Exposition professionnelle.
  - Exposition domestique avec les animaux familiers.
  - Exposition accidentelle dans le cadre des activités de loisir.

## A - Maladie de lyme

### 1. Agent causal

- Bactérie **spirochète** (d'où sa parenté structurale et fonctionnelle avec les tréponèmes). Genre *Borrelia*.
- 3 espèces pathogènes pour l'homme :
  - *Borrelia Burgdorferi*.
  - *Borrelia Garinii*.
  - *Borrelia Afzelii*.
- Caractérisées par 3 différences :
  - Les variations génotypiques et phénotypiques inter-espèces.
  - Des répartitions géographiques différentes : *B. Burgdorferi*, majoritaire aux U.S.A, est minoritaire en Europe au profit de *B. Garinii* et *B. Afzelii*. Gradient Nord-Sud : nette supériorité d'incidence dans l'hémisphère Nord.
  - Des tropismes viscéraux différents selon l'espèce : *B. Burgdorferi* est plutôt à tropisme **articulaire**, *B. Garinii* est plutôt à tropisme neurologique, *B. Afzelii* est plutôt à tropisme **cutané**. L'atteinte cardiaque, également classique, n'est pas le fait d'une corrélation préférentielle d'espèce.

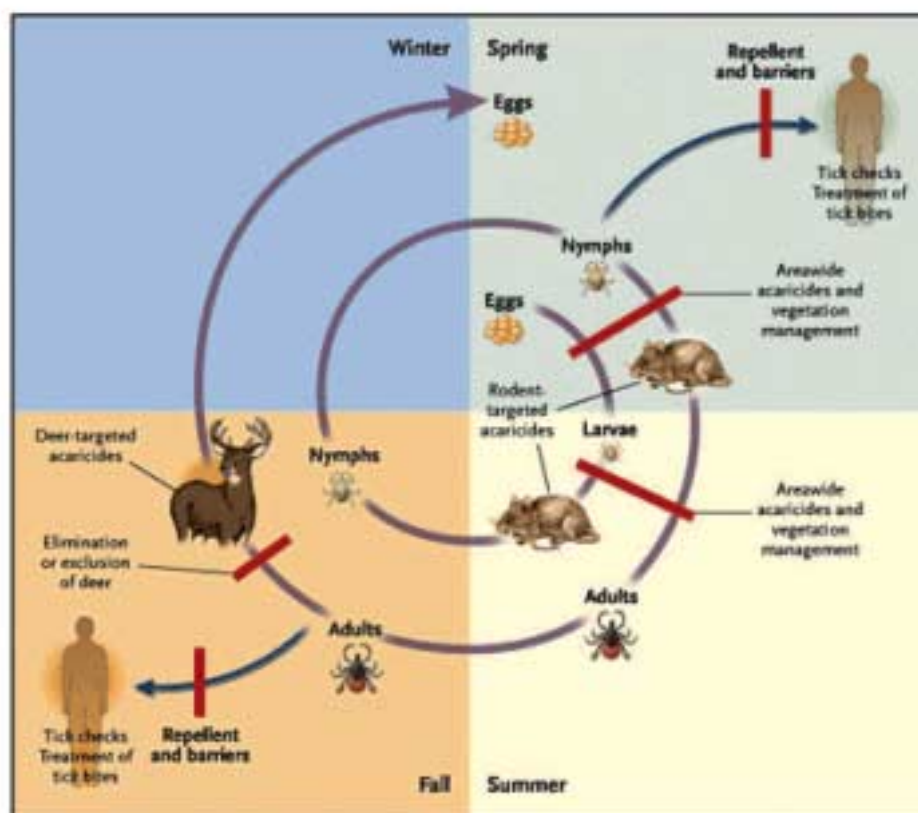


## 2. Epidémiologie

- La maladie de Lyme est la maladie vectorisée par les arthropodes la plus fréquemment transmise.
- En Europe, on estime l'incidence annuelle à environ **60 000 cas / an** et environ 20 000 cas/an aux U.S.A.
- En France, nous ne disposons pas pour l'instant de chiffres nationaux fiables d'incidences annuelles.
- La maladie peut être contractée dans **toutes** les régions boisées à moins de 1500 mètres d'altitude avec des zones à haut risque tels que l'Alsace et la Lorraine, le centre Est, le Limousin, la Bretagne.
- Une étude épidémiologique récente menée en Alsace estime l'incidence régionale à environ **4 000 nouveaux cas/an**.
- Les pics d'incidence sont calqués sur le cycle de vie des tiques de **mai à septembre**.

## 3. Réservoir, transmission

- Réservoirs principaux : **rongeurs, cervidés**.
- Les **oiseaux migrateurs** jouent un rôle dans la dissémination de la maladie sur de larges zones. Vecteur en France : tique ou arthropode hématophage de l'espèce *Ixodes Ricinus*. Cycle (figure ci-dessous)



- L'homme est un **hôte accidentel** dans le cycle évolutif de la vie d'une tique. Une tique effectue 3 repas sanguins dans sa vie, permettant le passage du stade de **larve** à celui de **nymphe** puis à celui d'**adulte**.
- Les tiques peuvent inoculer la maladie par morsure à tous les stades de leur développement. Il semble que les Borrelia puissent rester en phase stationnaire de croissance au sein des animaux réservoirs et/ou des tiques vecteurs durant de très longues périodes.

#### 4. Physiopathologie

- On connaît 3 phases comportant une analogie manifeste avec les infections à Tréponème. On distinguera :
  - La **première phase** locale au site d'inoculation.
  - La deuxième phase **d'invasion systémique**.
  - La troisième phase **d'infection chronique ou persistante** avec une période de latence plus ou moins longue entre les deux dernières phases.
- Souvent, la stéréotypie pathogénique n'est pas aussi caractérisée pour donner une évolution en deux temps, précoce et tardive.
- La phase d'incubation dure de 3 à 30 jours.

##### a) Première phase

- Dissémination locale immédiate post-inoculation correspondant à une réaction immunitaire aspécifique au site cutané d'inoculation.
- La réaction inflammatoire de phagocytose des *Borrelia* occasionne la formation inconstante d'un érythème circulaire dont les biopsies montrent qu'il s'agit d'un infiltrat cellulaire péri-vasculaire essentiellement composé de macrophages, de lymphocytes.
- Des signes généraux pseudo-grippaux peuvent être présents traduisant un syndrome de réponse inflammatoire systémique au stimulus infectieux.

##### b) Deuxième phase

- Diffusion systémique de l'infection qui échappe en quelques semaines ou mois au contrôle du système immunitaire local.
- La diffusion se fait par voie hématogène et décompartmentalise l'infection vers les sites préférentiels de chaque espèce : neurologique, cutané, articulaire, cardiaque.
- Les signes cliniques occasionnés par ces deux premières phases sont pour la plupart spontanément régressifs.

##### c) Troisième phase ou phase tertiaire

- Persistance bactérienne chronique, après des mois voire des années, avec des phases de réactivations simulant des poussées au niveau des 3 territoires électifs.
- Les mécanismes de persistance bactérienne sont pour l'instant non élucidés (survie probable en phase stationnaire de croissance dans le cytoplasme des cellules).
- Une part d'activation immunitaire réactionnelle évoluant pour son propre compte et aboutissant à des perturbations auto-immunes durables par mimétisme moléculaire est également évoquée.

#### 5. Clinique

##### a) Phase primaire

- Il s'agit d'une phase avec atteinte **cutanée exclusive**.
- Les tiques vont se " nicher " aux endroits protégés (massifs pileux du pubis, des aisselles ou zones anatomiques peu accessibles : creux poplité, plis fessiers..).
- La forme pathognomonique est constituée par l'**érythème chronique migrant** de Lipschutz (ECM) : macule ou papule d'évolution centrifuge centrée par la piqûre avec un centre clair au fur et à mesure que la lésion s'agrandit et une bordure périphérique plus active donc plus érythémateuse. La taille de la lésion peut atteindre 20 à 30 centimètres de diamètre. Elle est nettement visible dans environ 50 % des cas et n'est pas présente ou trop discrète pour être détectée dans l'autre moitié des cas. A : nymphe de tique centrante une lésion ; B, C, D : ECM.

**b) Phase secondaire**

- Apparaît quelques semaines à quelques mois après la phase primaire. Signe le caractère systémique de l'infection avec un tropisme organique particulier en fonction de l'espèce. Si l'ECM est passé inaperçu, les manifestations secondaires seront inaugurales.
- Signes généraux : asthénie, état pseudo-grippal.
- Atteinte cutanée : lésions d'ECM multiples et récurrentes, identiques à la lésion primaire.
- Atteinte articulaire : mono ou oligo arthrite aiguë septique (genou++) évoluant par poussées brèves.
- Atteintes neurologiques :
  - \* *Fréquentes en France*, elles peuvent toucher aussi bien le système nerveux périphérique que central. La ponction lombaire se révélera utile pour étayer le diagnostic. On retrouve inconstamment une méningite paucilymphocytaire modérée (entre 10 et 100 éléments), une hyperprotéinorachie modérée ( $\approx 1\text{g/l}$ ) sans hypoglycorachie. Il existe parfois une augmentation oligoclonale des gammaglobulines intrathécales.

\* *Atteinte périphérique :*

- La méningoradiculite sensitive est l'atteinte classique. Elle débute en général dans le territoire de la piqûre et peut rester localisée ou s'étendre au(x) métamère(s) adjacent(s). Elle est responsables de dysesthésies intenses, insomniantes, classiquement peu ou pas calmées par les antalgiques usuels. L'examen clinique peut montrer une hypoesthésie locale, une diminution de la force musculaire et une abolition des réflexes dans le territoire.
- L'atteinte des nerfs crâniens est possible : la paralysie faciale périphérique est rare mais classique.
- Toute paralysie faciale survenant chez un sujet vivant en zone d'endémie ou ayant un risque d'inoculation doit faire suspecter, outre l'étiologie virale, un neurolyme jusqu'à preuve du contraire.
- La neuropathie motrice périphérique est rare mais possible.

\* *Atteinte centrale :*

- Les atteintes encéphaliques, cérébelleuses ou médullaires sont rares d'emblée mais possibles.
- Atteinte cardiaque : l'atteinte cardiaque est à rechercher systématiquement en cas de suspicion de maladie de Lyme aiguë et impose l'hospitalisation si des anomalies cliniques, électrocardiographiques et/ou échocardiographiques sont décelées. Elle ne préjuge pas de l'espèce en cause. L'atteinte la plus fréquente est une myocardite dont la traduction sera souvent un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (BAV) paroxystique ou une insuffisance cardiaque. L'atteinte cardiaque est caractérisée par sa variabilité d'expression dans le temps et l'évolution habituelle vers la guérison sans séquelles. La péricardite est aussi une atteinte possible. Enfin, ne pas méconnaître le fait que les *Borrelia* font partie des pathogènes à rechercher dans le cadre des endocardites à hémocultures négatives.

**c) Phase tertiaire**

- Des mois ou des années après l'inoculation peuvent survenir des réactivations tardives dont on estime la survenue à environ 60% des patients non traités initialement.
- Elles touchent principalement les trois organes cibles des *Borrelia* traduisant la capacité qu'ont ces bactéries à survivre dans ces organes en échappant au système immunitaire.
- Atteinte cutanée :
  - \* Acrodermatite Chronique Atrophiante (ACA) ou maladie de Pick-Herxheimer correspondant à une infiltration cutanée inflammatoire septique évoluant vers l'atrophie épidermique. Les biopsies de ces lésions révèlent la présence de *Borrelia*.
  - \* Lymphocytome Cutané Bénin : nodules sous-cutanés aspécifiques localisés au niveau du lobule de l'oreille, dans les régions péri-aréolaires et le scrotum.
- Atteinte articulaire : mono- ou oligo-arthrite d'une ou de plusieurs grosses articulations épargnant le plus souvent mains et poignets permettant une distinction avec la polyarthrite rhumatoïde. Le genou est fréquemment concerné.
- Atteinte neurologique : la réactivation neurologique tardive se caractérise par une atteinte prédominante du système nerveux central associant à des degrés divers des manifestations médullaires et/ou cérébrales responsables de tableaux neurologiques dégénératifs ou psychiatriques (pseudo-sclérose en plaques, myélite, démence...).
- Autre manifestation : un cas a été décrit d'insuffisance cardiaque terminale avec isolement de *Borrelia* dans le tissu myocardique. Des cas de fatigue chronique sont également décrits.

**6. Diagnostic****a) Prioritairement clinique**

- le fait de vivre ou d'avoir séjourné en zone d'endémie avec des symptômes compatibles doit faire évoquer le diagnostic de maladie de Lyme, indifféremment de la notion de morsure de tique (les morsures par les larves et les nymphes sont difficiles à détecter) et du résultat du sérodiagnostic (peu sensible).

- Peu ou pas de syndrome inflammatoire.

### **b) Sérodiagnostic**

- Il existe de multiples méthodes avec une sensibilité globale d'environ 50%. Un sérodiagnostic négatif ne doit aucunement écarter le diagnostic si l'exposition vectorielle et des arguments cliniques préexistent. En règle, on effectue une première méthode ELISA de dépistage. Si elle est positive, aura recours au Western Blot qui est une méthode de détection d'un panel d'antigènes de surface (Out Surface Proteins) spécifiques.
- Classiquement, le fait d'identifier 4 antigènes de surface ou plus d'une des 3 espèces affirme le diagnostic.
- Dans le LCR, la détection d'anticorps anti-*Borrelia* confirme l'atteinte neurologique centrale.

### **c) PCR**

- Les outils de détection génomique des *Borrelia* sur le sang, le LCR, le liquide synovial, la peau sont disponibles mais encore pas ou peu accessibles en routine. L'utilisation d'amorces spécifiques de chaque espèce autorise une discrimination de la *Borrelia* impliquée.

## **7. Evolution et pronostic**

- En l'absence de traitement, le risque d'évolution vers une phase secondaire ou tertiaire, si elle reste la règle dans environ 60% des cas, est peu prédictible en termes de délai et de gravité.
- Des guérisons spontanées en phase primaire existent dans la mesure où certains systèmes immunitaires interindividuels fournissent des réponses adaptées.
- Avec un traitement adapté une maladie de Lyme en phase primaire guérit. Toute suspicion clinique dans un contexte évocateur doit faire mettre impérativement un traitement en route, la confirmation sérologique restant aléatoire. La décision de traitement d'épreuve ne doit donc pas être subordonnée au résultat sérologique compte tenu des possibilités évolutives ultérieures.

## **8. Traitement curatif**

- En règle, plus on est avancé dans la maladie plus il faut traiter longtemps et à bonne dose pour éradiquer les colonies bactériennes survivant au sein des organes cibles, ce qui explique l'escalade thérapeutique des schémas antibiotiques proposés :

### **a) ECM de phase primaire**

- Amoxicilline 3 à 4 g/24h en 3 prises/j, 14 jours.
- Ou Doxycycline 200 mg/j en 1 prise/j, 14 jours.

### **b) Phase secondaire**

- Quelle que soit l'atteinte viscérale dominante, elle traduit la diffusion septicémique impliquant une antibiothérapie orale à forte dose ou parentérale pour une stérilisation tissulaire optimale (en particulier au niveau du tissu cérébral) :
- Amoxicilline 6 à 8 g/24h en 3 prises, 21 jours.
- Ceftriaxone 2g/24h en 1 injection quotidienne IM ou IVL, 21 jours.

### **c) Phase tertiaire**

- Au moins 1 mois de traitement.
- Ceftriaxone 2 g/24h en 1 injection quotidienne IM ou IVL.

## **9. Traitement préventif**

- Répulsifs anti-tiques (durée de protection environ 6h).
- Protection par vêtements longs dans les zones d'endémie.
- Inspection systématique complète si exposition au risque de morsure(s).
- Retirer les tiques le plus rapidement possible : ne pas tenter de tuer le tique avant l'ablation



pour éviter l'inoculation per-agonique. Enlever sèchement l'arthropode, perpendiculaire à la peau, après avoir bloquée la tête entre une pince en essayant d'enlever le rostre avec.

- La prise antibiotique n'est usuellement pas recommandée systématiquement après morsure de tique.
- Une étude américaine démontre cependant l'efficacité préventive significative d'une dose unique de 200 mg de Doxycycline sur la survenue de symptômes de phase primaire chez l'adulte.
- Pour les enfants et les femmes enceintes mordus par des tiques, un traitement préventif post-morsure par l'amoxicilline orale est proposé et souhaitable, vus les risques évolutifs et la possibilité de transmission materno foetale.

## B - Maladie des griffes du chat

### 1. Agent causal

- *Bartonella Henselae*, bacille Gram négatif appartenant au groupe des protéobactéries au côté des bactéries du genre *Brucella*.
- Bactérie intracellulaire facultative, basée dans les érythrocytes.

### 2. Epidémiologie

- Zoonose bactérienne sporadique, ubiquitaire, touchant surtout les enfants. Des épidémies intra-familiales ont été décrites dans les familles possédant des chats.

### 3. Réservoir, transmission

- Le réservoir est félin : chat domestiques en bas âge (<1 an), chats errants qui contaminent les chats domestiques par l'intermédiaire d'échanges de puces. La maladie est fréquemment inapparente chez le chat.
- Vecteurs : puces du chat, tiques.
- Sources de contamination de l'homme : morsure (10% des cas), griffure (70% des cas), exceptionnellement piqûre directe de tique ou de puce.
- Matières virulentes : déjections de puces, pelage et sang des chats, appareil de sécrétion des tiques.
- Pénétration dans l'organisme par voie trans-cutanée.

### 4. Physiopathologie

- La réaction immunitaire se traduit par une hyperplasie lymphoïde réactionnelle au sein du premier ganglion relais du territoire de drainage.
- Un granulome apparaît centré par des zones abcédées septiques coalescentes faisant de cette maladie un des diagnostics possibles devant la mise en évidence d'un granulome avec de rares structures géantes cellulaires.
- L'évolution peut être chronique avec une adénite récurrente évoluant vers la fistulisation entraînant l'incapacité du système immunitaire à éradiquer localement la bactérie.
- Une diffusion systémique est aussi possible avec bactériémie et localisations septiques secondaires (endocardite, SNC, os).

### 5. Clinique

- La pénétration trans-cutanée marquée par l'apparition d'une papule puis d'une vésico-pustule spontanément régressive est suivie d'une période d'incubation d'environ 3 semaines.
- Puis lymphadénopathie subaiguë régionale bénigne dans le territoire de drainage de la zone de pénétration. Cette lésion persiste classiquement environ 3 semaines, jusqu'à 3 mois. Elle est unique dans 50 % des cas.
- D'autres signes tels que fébricule, fatigue, céphalée, exanthème (maculo-papuleux, voire discrètement pétéchial) peuvent être présents (environ 20% des cas).



- La guérison spontanée est la règle.
- Formes rares mais classiques :
  - Lymphadénopathies multiples fluctuantes chroniques (30% des cas) pouvant durer de 2 mois à 2 ans. Plus les adénopathies sont grosses plus elles persistent longtemps.
  - Fistulisation ganglionnaire donnant une adénite suppurative chronique (10% des cas).
  - Syndrome oculo glandulaire de Parinaud : granulome oculaire avec conjonctivite et adénopathie pré-auriculaire.
  - Angiomatose bacillaire du patient VIH+ ou péliose hépatique : néo vascularisation anarchique pseudo-tumorale des vaisseaux capillaires de la peau et/ou du foie.
  - Endocardite à hémoculture négative : fait partie des pathogènes classiques à rechercher.
  - Exceptionnellement : atteinte encéphalitique, ostéite chronique.

## 6. Diagnostic

- Prioritairement clinique avec la triade : contact avec un ou des chats, griffure(s) ou morsure(s), adénopathie(s) satellite(s) avec de discrets signes généraux.
- Confirmation biologique :
  - Identification bactérienne à l'examen microscopique de matériel issu d'une ponction ganglionnaire ou récolte de pus en provenance d'une fistule (coloration de Whartin-Starry ou immuno histochimie).
  - Sérodiagnostic (immuno fluorescence indirecte).
  - PCR de fragment de gène de la bactérie sur du matériel ganglionnaire ou tissulaire autre.

## 7. Traitement curatif

- Le traitement, même s'il est recommandé, n'a pas formellement prouvé son efficacité. L'adénopathie régresse le plus souvent spontanément. Toutefois, on préconise la prescription de macrolides ou de doxycycline par voie orale 15 à 21 jours.
- Chez l'immunodéprimé, la bi thérapie est impérative en associant la doxycycline et un aminoside selon le même schéma que la brucellose, soit un minimum de 6 semaines à 3 mois.
- Pour les adénopathies > 5 centimètres, la fistulisation est fréquente avec gêne et douleurs. La ponction à l'aiguille pour vider le ganglion et soulager le patient en première intention. La ou les récidives appelleront dans un deuxième temps l'excision ganglionnaire.

## POINTS FORTS

- Une inoculation est définie comme l'introduction d'un agent infectieux dans l'organisme par blessure, piqûre, morsure ou griffure.
- Il faut connaître le lien entre un réservoir et/ou un vecteur animal et le développement d'une infection chez l'hôte humain.
- Les principaux agents infectieux concernés sont :
  - Viraux : virus rabique, virus de l'encéphalite à tique (TBE).
  - Bactériens : *Bartonella* (maladie des griffes du chat), *Borrelia* (maladie de Lyme), *Pasteurella*, *Brucella*, *Leptospira*, *Coxiella*, *Rickettsia*, *Francisella*, *Chlamydia*.
  - Parasitaires : *Plasmodium*, *Babesia*.
- La maladie de Lyme est causée par une bactérie spirochète (d'où sa parenté structurale et fonctionnelle avec les tréponèmes). Genre *Borrelia* avec 3 espèces pathogènes pour l'homme : *Borrelia Burgdorferi*, *Borrelia Garinii*, *Borrelia Afzelii*.
- La maladie de Lyme est la maladie vectorisée par les arthropodes la plus fréquemment transmise.
- En Europe, on estime l'incidence annuelle à environ 60 000 cas / an et environ 20 000 cas/an aux U.S.A.
- On distingue la première phase locale au site d'inoculation, la deuxième phase d'invasion systémique et la troisième phase d'infection chronique ou persistante avec une période de latence plus ou moins longue entre les deux dernières phases.
- Toute paralysie faciale survenant chez un sujet vivant en zone d'endémie ou ayant un risque d'inoculation doit faire suspecter, outre l'étiologie virale, un neurolyme jusqu'à preuve du contraire.
- La maladie des griffes du chat est causée par *Bartonella Henselae*, bacille Gram négatif appartenant au groupe des protéobactéries au côté des bactéries du genre *Brucella*, bactérie intracellulaire facultative, basée dans les érythrocytes.
- Il s'agit d'une zoonose bactérienne sporadique, ubiquitaire, touchant surtout les enfants. Des épidémies intra-familiales ont été décrites dans les familles possédant des chats.
- La réaction immunitaire se traduit par une hyperplasie lymphoïde réactionnelle au sein du premier ganglion relais du territoire de drainage. Un granulome apparaît centré par des zones abcédées septiques coalescentes avec de rares structures giganto cellulaires.
- L'évolution peut être chronique avec une adénite récurrente évoluant vers la fistulisation traduisant l'incapacité du système immunitaire à éradiquer localement la bactérie. Une diffusion systémique est aussi possible avec bactériémie et localisations septiques secondaires (endocarde, SNC, os).

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES SANTÉ PUBLIQUE

## Pathologie infectieuse chez les migrants

I-7-102

Dr Patrick HOCHEDÉZ  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Pathologie infectieuse chez les migrants

## Objectifs :

- Diagnostiquer les pathologies infectieuses fréquentes dans les populations de migrants.
- Donner des conseils d'hygiène et de prévention adaptés aux conditions de vie des migrants.

## DIAGNOSTIQUER LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES FREQUENTES

### A - Origine géographique des migrants, statut et principales régions d'immigration

- Origine géographique des migrants vivant en France :
  - Europe : 1,2 million (surtout Portugal > Italie, Espagne et ex-Yougoslavie).
  - Maghreb : 1,5 million (surtout Algérie et Maroc).
  - Afrique Noire francophone, Madagascar et Comores : 200 000.
  - Turquie : 150 000.
  - Asie : 150 000.
  - Amérique : 60 000.
- Les Français d'Outre-Mer (DOM-TOM) sont surtout originaires de Guadeloupe, de Martinique (200 000) et de la Réunion (15 000).
- Statut des migrants :
  - Travailleurs en situation régulière ou non.
  - Réfugiés politiques.
  - Etudiants, touristes, enfants adoptés.
  - Immigration familiale (Maghreb, Portugal, Turquie).
- Principales régions d'immigration en France :
  - Ile de France.
  - Rhône Alpes.
  - Provence - Alpes-Côte d'Azur.
  - Est, Nord et Corse.

### B - Pathologies infectieuses d'importation

- Elles doivent être recherchées chez les migrants et leur famille, il s'agit d'infections contractées dans le pays d'origine et dont la nature peut être parasitaire, mycosique, bactérienne ou virale.

- Elles sont d'autant plus fréquentes que les conditions d'hygiène antérieures étaient défavorables.

## 1. Infections Parasitaires

### ● Paludisme :

- A évoquer systématiquement en cas de fièvre chez un migrant originaire d'un pays impaludé.
- Diagnostic : frottis, goutte épaisse.

### ● Parasitoses digestives :

- Liées directement au péril fécal (transmission féco orale) :
  - \* Ascarirose : diagnostic à l'Examen Parasitologique des Selles (EPS).
  - \* Ankylostomiase : diagnostic à l'EPS.
  - \* Amibiase : diagnostic à l'EPS + sérologie amibiase pour l'amibiase hépatique.
  - \* Giardiase : diagnostic à l'EPS.
- Taeniasis à *T. saginata* et *T. solium*, contamination par ingestion de viande contaminée. Diagnostic par EPS, scotch test (*T. saginata*), examen d'imagerie (notamment cérébrale) en cas de suspicion de neuro cysticercose.
- Hydatidose (kyste hydatique) fréquente en Afrique du Nord, l'homme se contamine au contact des chiens parasités. Diagnostic par sérologie et examen d'imagerie (écho, TDM du foie).
- Anguillulose, transmise par voie transcutanée, à évoquer chez un migrant originaire d'un pays tropical ou des Antilles. Risque d'évolution vers une forme maligne en cas de corticothérapie par voie générale (toujours faire une cure anti parasitaire avant). Diagnostic à l'EPS.

### ● Filarioses :

- Dracunculose :
  - \* Transmise par voie digestive, plus souvent observée au stade de séquelles (filaires calcifiées à la radio) qu'au stade de vers adulte extériorisé à la peau au niveau d'une jambe.
- Onchocercose :
  - \* A évoquer devant une dermatite prurigineuse, des nodules sous cutanés (onchocercomes), une chorio rétinite, une hyper éosinophilie.
  - \* Transmise par piqûre d'insecte (simulie).
  - \* Diagnostic : mise en évidence du parasite au niveau de la peau (biopsie cutanée exsangue), sérologie.
- Loase :
  - \* A évoquer devant des oedèmes de Calabar, un passage de vers sous la conjonctive, une hyper éosinophilie.
  - \* Transmise par piqûre d'insecte (chrysops).
  - \* Diagnostic : mise en évidence du parasite dans le sang (micro filarémie), sérologie.
- Filarioses lymphatiques :
  - \* A évoquer devant une lymphangite, un lymphoedème (membres inférieurs ++), une hyper éosinophilie.
  - \* Transmise par piqûre d'insecte (moustique).
  - \* Diagnostic : mise en évidence parasite dans le sang (micro filarémie), sérologie.

### ● Bilharziose :

- A évoquer devant une hématurie, une infection urinaire, une hyper éosinophilie.
- Bilharziose urinaire : transmise par voie transcutanée. Diagnostiquée par la + mise en évidence du parasite dans les urines (faire sauter le patient avant recueil d'urines fraîches pour recherche d'œufs) mieux que la sérologie.
- Bilharzioses intestinales : diagnostiquées le plus souvent sur un EPS.

### ● Distomatoses :

- Fasciolose, opistorchiose, distomatoses intestinales et paragonimoses.
- A évoquer devant une hyper éosinophilie, une atteinte pulmonaire (paragonimose). Prélever les sérologies.

- **Leishmanioses :**

- Les leishmanioses cutanées de l'ancien monde et cutanéomuqueuses du nouveau monde sont à évoquer devant des lésions dermatologiques ulcérées chroniques.
- Diagnostic : biopsie cutanée et mise en évidence du parasite.
- Les leishmanioses viscérales sont à évoquer en cas d'asthénie majeure, de pancytopenie chez un patient originaire d'un pays d'endémie. Diagnostic par mise en évidence du parasite (frottis médullaire, sanguin..).

- **Gale :**

- A évoquer devant un prurit, des lésions de grattage, des sillons et des nodules scabieux.
- Ectoparasitose transmise par contact étroit.
- Diagnostic : clinique + prélèvement cutané.

## 2. Infections fongiques

- Superficielles : dermatophytes des phanères (teignes, favus, onyxis, kériion) et de la peau glabre.
- Les teignes sont à dépister particulièrement du fait du risque de transmission en milieu scolaire.
- Profondes (+ rares) : histoplasmoses, mycétomes, chromomycoses, blastomycoses...

## 3. Infections bactériennes

- **Tuberculose :**

- A évoquer devant une altération de l'état général, une fièvre traînante, des sueurs nocturnes, un amaigrissement, une intra dermo réaction tuberculinique phlycténulaire, des anomalies sur la radio de poumon.
- Transmise par voie aérienne, endémique dans la plupart des pays en voie de développement, particulièrement fréquente chez les migrants d'Afrique subsaharienne.
- Diagnostic : mise en évidence de BAAR (crachats, tubages, lavage broncho alvéolaire...), biopsie, radio de thorax.

- **Lèpre :**

- A évoquer devant des lésions dermatologiques (macules hypo chromiques, nodules) ± associées à des neuropathies périphériques chez des migrants originaires de pays en voie de développement.
- Pays de forte prévalence : Inde, Brésil, Madagascar, Mozambique, Myanmar, Népal.
- Diagnostic : isolement de *Mycobacterium leprae* (biopsie d'une lésion, prélèvement nasal ou sur le lobule de l'oreille).

- **Tréponématoses endémiques (Pian, Bejel, Pinta) :**

- A évoquer devant des sérologies syphilitiques positives séquellaires, plus souvent que des lésions dermatologiques, chez des patients originaires de pays tropicaux (Afrique ++).

- **Diarrhées bactériennes :**

- E. coli, Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter.
- A évoquer particulièrement chez l'enfant.
- Diagnostic par coproculture.

- **Trachome :**

- A évoquer devant une atteinte ophtalmologique : conjonctivites à C. trachomatis dues aux sérogroupes A et C.

## 4. Infections virales

- **Infection par le VIH :**

- Forte prévalence dans les pays en voie de développement (d'après l'OMS en 2003 : 40 millions de cas infectés par le virus dans le monde et environ 30 millions en Afrique).
- A évoquer devant une tuberculose, une autre infection opportuniste, une altération de l'état général.
- Diagnostic : sérologie VIH 1 et 2, charge virale si primo-infection.



**● Infection par le virus de l'hépatite B :**

- A évoquer devant une hépatopathie chronique.
- Très répandue dans les pays tropicaux (Afrique++).
- Diagnostic : sérologie.

**● Infection à HTLV1 :**

- A évoquer chez un migrant originaire d'une zone d'endémie en cas de lymphome ou d'atteinte neurologique.

**C - Pathologies infectieuses acquises**

- A évoquer systématiquement, il s'agit d'infections cosmopolites contractées en France et liées aux difficultés de l'adaptation : tuberculose, infections ORL, respiratoires et intestinales.

**D - Orientation diagnostique en fonction de l'origine géographique**

- Un certain nombre de pathologies doivent être évoquées suivant que les patients sont originaires d'Afrique noire, d'Afrique du nord, d'Asie du Sud Est, d'Amérique latine (dont la Guyane française) ou des Antilles.

**1. Afrique subsaharienne****● Infections parasitaires :**

- Paludisme (surtout dû à *P. falciparum*).
- Amébose, giardiose.
- Ascarirose, ankylostomose, anguillulose.
- Taeniasis.
- Bilharziose urinaire (*S. haematobium*).
- Bilharziose intestinale (*S. mansoni*).
- Bilharziose rectale (*S. intercalatum*).
- Dracunculose, onchocercose.
- Filariose lymphatique (*W. bancrofti*), loase.
- Leishmanioses.
- Trypanosomiase africaine (rare).

**● Infections fongiques :**

- Dermatophyties, mycétomes.
- Histoplasmose africaine (*H. duboisii*).

**● Infections bactériennes :**

- Tuberculose.
- Mycobactérioses cutanées, lèpre.
- Tréponématoses endémiques (Pian, Bejel).
- Typhoïde, diarrhées bactériennes.
- Méningites bactériennes.
- Trachome.

**● Infections virales :**

- VIH et HTLV1.
- Hépatites A, B et C.
- Arboviroses (dengue, fièvre jaune...).
- Rage.

## 2. Afrique du nord

- **Infections parasitaires :**
  - Ascarirose, ankylostomose, anguillulose.
  - Amoebose, giardiase.
  - Taeniasis.
  - Hydatidose.
  - Bilharziose urinaire (quelques foyers dans le sud).
  - Fasciolase.
  - Leishmaniose cutanée, leishmaniose viscérale.
- **Infections fongiques :**
  - Dermatophyties.
- **Infections bactériennes :**
  - Tuberculose.
  - Typhoïde, diarrhées bactériennes.
  - Choléra.
  - Trachome.
- **Infections virales :**
  - Hépatite A, B.
  - VIH.
  - Rage.

## 3. Asie du Sud Est

- **Infections parasitaires :**
  - Paludisme (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*).
  - Amoebose, giardiase.
  - Ascarirose, ankylostomose, anguillulose, taeniasis.
  - Filariose lymphatique (*W. bancrofti*, *B. malayi*).
  - Bilharziose (*S. japonicum*, *S. mekongi*).
  - Opistorchiose, paragonimose, distomatose intestinale.
- **Infections fongiques :**
  - Dermatophyties.
  - Histoplasmosse américaine (*H. capsulatum*).
- **Infections bactériennes :**
  - Tuberculose, lèpre, typhoïde, diarrhées bactériennes.
- **Infections virales :**
  - Hépatites A, B et C.
  - VIH.
  - Arboviroses (dengue, encéphalite japonaise).
  - Rage.

## 4. Amérique latine dont la Guyane française

- **Infections parasitaires :**
  - Paludisme (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*).
  - Amoebose, giardiase.
  - Ascarirose, ankylostomose, anguillulose.
  - Hydatidose :
    - \* Filariose lymphatique (*W. bancrofti*).
  - Onchocercose :
    - \* Bilharziose intestinale (*S. mansoni*).
  - Leishmaniose cutanéomuqueuse (du nouveau monde).
  - Leishmaniose viscérale.
  - Maladie de Chagas : trypanosomiase américaine (rare).

- **Infections fongiques :**
  - Histoplasmosse américaine (*H. capsulatum*).
  - Blastomycoses, Chromomycoses, sporotrichoses.
- **Infections bactériennes :**
  - Tuberculose, lèpre, pian.
  - Typhoïde, diarrhées bactériennes.
- **Infections virales :**
  - VIH et HTLV1.
  - Hépatite A, B et C.
  - Arboviroses (dengue, fièvre jaune).

## 5. Antilles (dont la Guadeloupe et la Martinique)

- **Infections parasitaires**
  - Ascarirose, ankylostomose, anguillulose.
  - Amoebose (rare), giardiase.
  - Filariose lymphatique (*W. bancrofti*).
  - Bilharziose intestinale (*S. mansoni*).
- **Infections fongiques**
  - Histoplasmosse américaine (rare).
- **Infections bactériennes**
  - Tuberculose.
  - Diarrhées bactériennes.
- **Infections virales**
  - VIH et HTLV1.
  - Dengue.
  - Hépatites A, B et C.

## CONSEILS D'HYGIENE ET DE PREVENTION

- Organiser un suivi social : prise en charge sociale, assistante sociale de secteur ou spécialisée, complémentaire santé en cas de pathologie chronique ou pédiatrique, aide médicale d'état, couverture médicale universelle, soutien social des associations d'accueil.
- Organiser un soutien médical rapproché : médecin traitant concerné, médecin de la communauté, dispensaire spécialisé, associations d'accueil et de soins, consultations de précarité notamment dans certains CHU.
- Organiser un suivi dentaire en dispensaire (certains dispensent des soins gratuits).
- Organiser un suivi spécialisé des enfants : dispensaire pédiatrique, associations humanitaires, PMI.
- Programme gratuit de vaccinations sur site.
- Recherche de signes précoces de dénutrition, de maltraitance, de saturnisme...
- Recherche systématique de pathologies d'importation :
  - Consultation spécialisée urgente en cas de pathologie évocatrice de pathologie infectieuse d'importation.
  - Toujours penser au paludisme (surtout les premiers mois).
  - Recherche d'une infection par le VIH (jeunes femmes noires très peu dépistées ou très tardivement au stade SIDA !).
  - Recherche d'une tuberculose évolutive déclenchée par le stress, la dénutrition...
  - Recherche de parasitoses digestives.

- Recherche de pathologies liées aux mauvaises conditions d'hygiène en France :
  - Vie en collectivité.
  - Maladies contagieuses : tuberculose (foyers) teigne, pédiculoses (écoles).
  - MST (prostitution, pas d'accès au préservatif ou réticences culturelles).
- Conseils spécifiques avant le voyage au pays :
  - Vaccins adaptés.
  - Prophylaxie du paludisme (posologie adaptée au poids et à l'âge).
  - Conseils spécifiques pour les tout petits.
  - Prudence avec eau et alimentation.
  - Conduite à tenir en cas de diarrhée.
  - Conduite à tenir si allaitement.
  - Prévention des maladies sexuellement transmissibles.
  - Consultation au retour avec coordonnées précises.

### POINTS FORTS

- **Rechercher systématiquement une pathologie d'importation : parasitaire, fongique, bactérienne ou virale, selon le pays d'origine.**
- **Toujours rechercher un paludisme !**
- **La tuberculose est très fréquente surtout chez les migrants d'Afrique sub-saharienne.**
- **L'infection par le VIH doit être dépistée tôt et si possible avant le stade SIDA.**
- **En raison du stress, des mauvaises conditions d'hébergement, de nutrition, d'adaptation : rechercher des infections cosmopolites : tuberculose, teigne, pédiculose, gale, MST, infections banales ORL et respiratoires.**
- **Mettre en place en France un réseau spécialisé et adapté de prise en charge sociale, médicale, dentaire avec des stratégies spécifiques d'information, de dépistage, de prévention, de diagnostic et de soins.**
- **Donner des conseils spécifiques adaptés lors des retours au pays.**

# La Collection Hippocrate

## *Épreuves Classantes Nationales*

# MALADIES INFECTIEUSES RÉANIMATION - URGENCES

## Piqûres et morsures Prévention de la rage

I-11-213

Dr Patrick HOCHEDÉZ  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Piqûres et morsures

## Prévention de la rage

### Objectifs :

- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Expliquer les mesures préventives vis à vis de la rage devant une morsure d'animal errant.

### A - Rappels généraux

- La peau saine constitue une barrière infranchissable pour la quasi totalité des agents infectieux.
- La flore normale (Staphylocoques, *Propionibacterium acnes*, *Corynebactéries*), un pH bas, la présence d'acides gras saturés et la desquamation cutanée exercent un effet de barrière.
- Toute effraction cutanée, quelque soit son importance, comporte un risque infectieux.

### B - Conduite à tenir en cas de morsure ou griffure animale et en cas de plaie par objet inerte

#### 1. Prévention du tétanos et de la rage

- Vérifier la situation vaccinale antitétanique.
- Assurer la prévention de la rage en cas d'agression animale.

#### 2. Soins locaux et avis chirurgical

- Exploration chirurgicale systématique en cas de plaie profonde ou nécrotique.
  - Ablation de tout corps étranger.
  - Recherche de lésions musculo-tendineuses, nerveuses, vasculaires, articulaires.
  - Excision des tissus nécrotiques, prévention de la gangrène gazeuse, irrigation-lavage.
  - Eviter les sutures, sauf au visage.
- Lavage abondant (sérum physiologique).
- Désinfection avec un antiseptique, après prélèvement local : dérivé iodé (Bétadine), chlorhexidine (Hibitane).

#### 3. Prélèvements

- Prélèvements locaux bactériologiques ++ .
- Prélèvements systématiques en cas de signe inflammatoire local, en cas de plaie profonde et nécrotique, de lésion articulaire, de recours à la chirurgie et de terrain favorisant (immuno-dépression, diabète...).
- Hémocultures si signes d'extension : lymphangite, adénopathie satellite, fièvre.

#### 4. Traitement antibiotique

- Indiqué devant toute plaie infectée ou signes généraux.



- Amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin) en l'absence d'orientation étiologique.

## C - Prise en charge selon la situation (antibiotiques spécifiques)

- La conduite à tenir décrite précédemment est applicable aux différents types de morsures et piqûres, un certain nombre de situations particulières doivent cependant être connues.

### 1. Pasteurellose

- Agent responsable : *Pasteurella multocida* (> *P. septica*), BGN.
- Réservoir : animal (chat, chien, mammifères, oiseaux) et milieu extérieur.
- Contamination : morsure ou griffure, piqûre végétale.
- Incubation courte : 3 à 6 heures (< 24h).
- Clinique :
  - Plaie douloureuse ++, oedématisée (main), écoulement (séro-sanglant).
  - En cas d'inoculation oculaire : conjonctivite + adénopathies.
- Complications en l'absence de traitement : lymphangite, adénopathies régionales (axillaire), arthrites, phlegmons, bactériémies, endocardite. Tardivement : complications articulaires, syndrome algo neuro dystrophique, érythème noueux.
- Confirmation : isolement du germe dans le pus ++ (culture difficile), hémocultures.
- Traitement antibiotique :
  - Doxycycline 200mg/j (ou Fluoroquinolones).
  - \* Age < 8 ans: amoxicilline ou macrolides (50mg/kg/j).
  - Durée = 10 jours (15 jours si bactériémie).
  - Chirurgie en cas de phlegmon des gaines ou de cellulite.
- Prévention discutée : doxycycline ou amoxicilline 5 jours.

### 2. Lymphoréticulose bénigne d'inoculation = Maladie des griffes du chat

- Agent responsable : *Bartonella henselae*.
- Contamination : morsure ou griffure de chat, piqûre végétale.
- Incubation longue : 3 semaines (7 à 60 j).
- Clinique : adénopathies dans le territoire de drainage, volumineuses, fermes, peu douloureuses, évoluant vers la fistulisation. Peu de signes généraux.
- Confirmation du diagnostic : histologie de l'adénopathie (Wartin-starry), isolement du germe, PCR, sérologie.
- Evolution :
  - Guérison spontanée le plus souvent (parfois en plusieurs mois).
  - Complications rares : fistulisation, érythème noueux.
- Traitement antibiotique :
  - Macrolide, cyclines, fluoroquinolones +/- rifampicine.
  - +/- Aspiration à l'aiguille de l'adénopathie.
  - Durée = 1 mois.

### 3. Rouget du porc

- Agent responsable : *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*E. insidiosa*).
- Contamination : piqûre (os de porc et mouton, arêtes de poisson, crustacés).
- Contexte professionnel (bouchers, pêcheurs, cuisiniers).
- Incubation : 12 à 48 heures (< 7j).
- Clinique : tableau aigu, inflammation cutanée (main++) violacée, sensation de prurit ou de brûlure, œdème périphérique, fièvre modérée.
- Complications rares : endocardite, arthrite.
- Confirmation : mise en évidence de la bactérie (biopsie > prélèvement superficiel).

- Traitement antibiotique :
  - Pénicilline G (12 à 20 MU/j), amoxicilline (quinolone si allergie).
  - Durée : 10 jours ( 6 semaines en cas d'endocardite).

#### 4. Tularémie

- Agent responsable : *Francisella tularensis*.
- Réservoir : rongeurs.
- Répartition géographique en France : Nord Est, Centre.
- Contamination :
  - Manipulations de lièvres : morsure ou transcutanée.
  - Piqûres de tiques (USA, Canada, Europe Est).
- Incubation: 1 à 14 jours (4 jours).
- Tableau clinique :
  - Notion de manipulations de lièvres ou d'ulcération cutanée.
  - Adénopathie inflammatoire axillaire.
  - Fièvre.
- Confirmation du diagnostic : culture, sérologie.
- Evolution spontanée vers la suppuration chronique.
- Traitement antibiotique : fluoroquinolones, doxycyclines : durée 15 jours.

#### 5. Morsures humaines

- Agents de la flore buccale : streptocoques, staphylocoques, entérobactéries, anaérobies.
- Traitement antibiotique : amoxicilline + inhibiteur de bêta lactamase ou macrolides + métronidazole, synergistines (staphylocoque).

#### 6. Morsures de rat

##### a) Haverhilliose (*streptobacillose*)

- Agent responsable : *Streptobacillus moniliformis* (*Haverhillia multiformis*).
- Incubation courte : 72h.
- Clinique : fièvre + arthralgies + éruption cutanée maculo-papuleuse.
- Confirmation : hémocultures, ponction, syndrome inflammatoire.

##### b) *Leptospirose*

- *Leptospira canicola*, *Leptospira ictero-hemorrhagiae*.
- Champagne-Ardenne, Franche-Comté, Sud-Ouest, Nouvelle Calédonie ++.
- Loisirs (animaux, baignades) > expo pro.
- Incubation: 6 à 14 jours.
- Clinique : fièvre, myalgie, ictère, méningite, atteinte rénale.
- Diagnostic : hémoculture (avant J10), ECBU (après J15).
- Traitement: Pénicilline G, amoxicilline 10j.

##### c) *Sodoku*

- Agent responsable : *Spirillum minus*.
- Répartition géographique : Sud Est asiatique.
- Incubation : 15j (2 à 40 jours).
- Clinique: tuméfaction inflammatoire dure, fièvre, arthralgies, éruption cutanée.
- Traitement antibiotique : pénicilline G.

#### 7. Infection à *Capnocytophaga*

- Agents responsables: *Capnocytophaga canimorsus* et *Capnocytophaga cynodegmi*.
- Rare mais grave ++.
- Contamination : morsure de chien.

- Terrain fragilisé : splénectomisé, cirrhotique, immunodéprimé.
- Clinique :
  - Signes locaux : cellulite, gangrène périphérique.
  - Syndrome septicémique, purpura nécrotique, CIVD, endocardite, méningite, arthrite, insuffisance rénale.
- Mortalité avoisinant les 25 %.
- Traitement antibiotique : pénicilline G, aminosides, triméthoprimé-sulfaméthoxazole.

## 8. Charbon (anthrax)

- Agent responsable : *Bacillus anthracis*.
- Contamination : contact avec animaux (peaux, laines ou poudres d'os contaminés).
- Clinique: lésions cutanées, œdème.
- Incubation environ 4j.
- Antibiotiques : amoxicilline, ciprofloxacine.

## D - Incubations après morsures animales

- Pasteurellose : 3 à 6 h.
- Rouget : 12 à 48 h.
- Pyogènes : 2 à 3 j.
- Haverhillose : 3 j.
- Charbon : 4 j.
- Tularémie : 4 j (1 à 14j) .
- Leptospirose : 6 à 14 j.
- Sodoku : 15 j (2 à 40j).
- Lymphoréticulose bénigne d'inoculation : 20 j (7 à 60j) .

## E - Mesures préventives vis-à-vis de la rage devant une morsure d'animal errant

### 1. Généralités

- La rage déclarée étant constamment mortelle, sa prévention en cas d'exposition constitue une priorité absolue.
- Après contamination, la vaccination débutée dès le contact infectant fait apparaître une immunité avant l'apparition de la maladie.
- Le réservoir est avant tout animal avec trois grands cycles naturels : rage sauvage des carnivores (renard en Europe), rage canine, rage des chiroptères (chauves-souris).
- Grâce à la vaccination orale des renards, il n'y a plus de cas de rage sauvage depuis 1998. La lutte contre la rage animale associe aussi la vaccination des animaux domestiques (bovins, chiens et chats).
- Des cas de chauve-souris infectés par le virus de la rage ont été observés sur tout le territoire ; ces animaux peuvent être porteurs asymptomatiques. Le risque de transmission est surtout important pour les chiroptérologues et considéré comme faible pour la population générale.
- Des cas de rage animale sont régulièrement constatés chez des animaux importés en période d'incubation et ayant échappé au contrôle vétérinaire.
- La transmission se fait par la salive des animaux à l'occasion d'une morsure, d'une griffure plus souvent que par voie muqueuse (léchage, doigts souillés) ou par inhalation (grottes infestées de chauves-souris).
- Incubation longue : 30 à 40 jours (10 jours à un an).
- La maladie déclarée est une encéphalite toujours mortelle : rage furieuse (spastique) avec

excitation psychomotrice majeure et spasme hydrophobique ; rage paralytique avec paralysies ascendantes jusqu'à l'arrêt cardiorespiratoire.

- La vaccination préventive humaine est indiquée pour les professions à risque (vétérinaires, personnels de laboratoire, chiroptérologues ...) et chez les voyageurs en pays à risque : injections à J0, J7, J28 avec rappel à 1 an puis tous les 5 ans.

## 2. Conduite à tenir après morsure d'animal errant

### a) Traitement local non spécifique

- Précautions standard, nettoyage soigneux, savon antiseptique.

### b) Evaluation du risque de contamination

- Le risque est plus grand en zone d'enzootie rabique et en milieu rural.
- Les morsures de chauve-souris sont soumises aux mêmes recommandations que les morsures de chien.
- Le changement de comportement de l'animal est le signe le plus fréquent en faveur de la rage.
- Les morsures de la face, des extrémités et des muqueuses sont les plus dangereuses (régions innervées++).
- Si l'animal est vivant il doit obligatoirement être placé sous surveillance vétérinaire pendant 14 jours avec certificats à J0, J7 et J14. En l'absence de rage déclarée chez l'animal durant cette période d'observation, la morsure n'était pas infectante.

### c) Traitement vaccinal et Immunoglobulines spécifiques

- Le traitement est réalisé dans un Centre Antirabique agréé.
- *Immunoglobulines spécifiques* :
  - \* Indiquées en cas de morsures graves par un animal fortement suspect, sans limite de temps après le contact.
  - \* L'injection d'Immunoglobulines doit être réalisée dans un autre site que la première injection de vaccin (au plus tard une semaine après) : 20 unités/kg d'Ig humaines rabiques Rage Imogam,.
- *Traitement vaccinal* :
  - \* Animal inconnu (disparu ou cadavre détruit) : traitement vaccinal complet.
  - \* Animal mort mais encéphale intact :
    - Envoyer d'urgence la tête de l'animal à l'Institut Pasteur pour diagnostic viral (IF, isolement sur culture cellulaire).
    - Vaccination débutée et interrompue si le diagnostic de rage est infirmé.
  - \* Animal vivant et suspect lors du premier examen : débiter la vaccination et l'interrompre si l'animal reste sain au cours des 14 jours de surveillance vétérinaire.
  - \* Animal vivant et sain lors de premier examen : observation vétérinaire de l'animal et vaccination si ce dernier développe des signes de rage.
- *Schémas du traitement vaccinal (voie IM dans la région deltoïdienne)* :
  - \* Schéma long : 1 injection à J0, J3, J7, J14, J28 +/- J90 (obligatoire si Ig à J0).
  - \* Schéma court : 2 injections en 2 sites différents à J0 + 1 inj à J7 + 1 inj à J28.
  - \* Chez le sujet vacciné (<5ans) : injections de rappel à J0 et J3. Sinon vaccination complète.
  - \* NB : en cas d'immunodépression on utilise un schéma long et les immunoglobulines.

**POINTS FORTS**

- **Devant toute morsure (ou griffure animale) et en cas de plaie par objet inerte, la conduite à tenir doit systématiquement associer :**
  - La prévention du tétanos et de la rage.
  - Les soins locaux et un avis chirurgical si besoin.
  - Les prélèvements bactériologiques.
  - Un traitement antibiotique devant toute plaie infectée et/ou signes généraux (Amoxicilline-acide clavulanique en l'absence d'orientation étiologique).
  - Eviter l'usage des anti-inflammatoires.
- **La rage déclarée est constamment mortelle, sa prévention en cas d'exposition constitue une priorité absolue.**
- **Le traitement vaccinal et la prescription d'immunoglobulines spécifiques sont réalisés dans un Centre Antirabique.**

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES PHARMACOLOGIE

## Prescription et surveillance des antibiotiques

I-7-173

Dr Michaël SCHWARZINGER  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Prescription et surveillance des antibiotiques

## Objectifs :

- Prescrire et surveiller un médicament appartenant aux principales classes d'antibiotiques.

## INTRODUCTION

- La France consomme plus d'antibiotiques que ses voisins européens sans aucune raison médicale. L'automédication, la pression antibiotique autour de la petite enfance (crèches, garderies, écoles maternelles avec épidémies hivernales), le réflexe antibiotique pour n'importe quelle infection, notamment virale, conduisent à une situation dans laquelle probablement la moitié des prescriptions sont inadaptées.
- En plus des surcoûts majeurs, cette prescription excessive, tant en ville qu'à l'hôpital, est à l'origine de développements de résistances bactériennes (pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline, staphylocoque doré résistant à la méticilline) réduisant significativement les marges thérapeutiques.
- Des efforts majeurs doivent être faits pour améliorer les bonnes pratiques en ville comme à l'hôpital. Les campagnes autour du développement de tests diagnostiques rapides de l'angine à streptocoque A ou sur le thème "les antibiotiques, c'est pas automatique" donnent enfin leurs fruits et confirment que l'on peut faire baisser la consommation antibiotique et améliorer la qualité des prescriptions.

## ORGANISATION A L'HOPITAL

### A – Généralités

- A l'hôpital aussi, les prescriptions antibiotiques sont souvent inappropriées. Les conséquences qui en découlent pour le malade sont une augmentation de la morbidité, de la mortalité, des effets indésirables, l'émergence de résistances à l'origine d'échecs thérapeutiques, de surinfections ou de portages sources de transmissions croisées.
- Pour la collectivité, on note une augmentation de la fréquence des résistances, une diminution des marges thérapeutiques, une incitation à utiliser des molécules à large spectre et une augmentation de la pression de sélection (c'est la spirale de la résistance).
- A l'origine du problème, on trouve la multiplicité des prescripteurs, la banalisation des prescriptions, les difficultés quotidiennes d'accès aux informations nécessaires à une bonne prescription, l'insuffisance de motivation individuelle ou collective.
- L'hôpital doit mettre en place une politique volontariste active d'amélioration de la qualité de l'antibiothérapie. Pour cela, il faut avoir pour objectifs :
  - Un diagnostic précis et précoce.
  - Une bonne indication thérapeutique.
  - Un traitement adapté et réévalué.

- Le meilleur rapport bénéfice-risque individuel et collectif.
- Une décision médicale fondée sur les meilleures preuves scientifiques.
- La prise en compte des préférences du patient.
- La maîtrise de l'émergence des bactéries multi résistantes.
- Les partenaires impliqués sont nombreux et doivent intervenir de façon complémentaire et coordonnée : cliniciens, infectiologues, microbiologistes, membres de l'équipe opérationnelle d'hygiène, pharmaciens...

## B – Recommandations de l'ANAES

- Dès 1996, l'ANAES a élaboré des recommandations pour maîtriser le développement de la résistance bactérienne.

### 1. Renforcer le rôle du Comité du médicament

- Etablir la liste des antibiotiques admis, la liste des antibiotiques à distribution contrôlée.
- Diffuser régulièrement des informations relatives aux consommations, coûts, nouveaux antibiotiques.
- Suivre la consommation au regard de la résistance bactérienne et de l'activité médicale.
- Rédiger des recommandations de bonne pratique.
- Elaborer, mettre en place et évaluer des protocoles d'antibiothérapie.

### 2. Prescription des antibiotiques

- Prescription nominative, datée, signée, durée prévisionnelle.
- Informatisation de la prescription, de la dispensation pour une bonne traçabilité, surveillance et analyse.
- Rédaction de recommandations, liste d'antibiotiques réservés, recours à un référent.
- Réévaluation et seniorisation de la prescription probabiliste à 72 heures.
- Vérification de la durée d'administration (inscrire sur l'ordonnance : J5, J6).

### 3. Prévention de l'émergence de résistances

- Limiter les antibiotiques aux infections d'origine bactérienne documentée ou probable.
- Respecter les posologies et rythmes d'administration pour assurer des concentrations appropriées au site de l'infection et éviter le sous-dosage.
- A activité comparable, préférer les antibiotiques dont l'impact sur la flore commensale est le plus faible.
- Réévaluer à 72 heures et justifier tout traitement supérieur à 10 jours.
- Les associations d'antibiotiques doivent être strictement limitées à des situations bien définies.

### 4. L'antibioprophylaxie

- Respecter strictement les schémas validés.
- Règles d'administration : injection intra veineuse 1 à 2 heures avant incision (au moment de l'induction anesthésique) ; dose unitaire adéquate, durée limitée selon l'acte (parfois 24 h, jamais plus de 48 heures).

### 5. Mobiliser les acteurs

- Le laboratoire de microbiologie : techniques de détection des résistances bactériennes régulièrement évaluées. Production régulière et diffusion d'informations sur les résistances des principales espèces bactériennes aux principaux antibiotiques. Système opérationnel d'alerte et de détection d'une épidémie ou d'un nouveau phénotype de résistance, informatisation.
- La pharmacie : gestion, approvisionnement, dispensation nominative de certains antibiotiques, information sur la liste des antibiotiques, les recommandations, les coûts. Evaluation

des consommations en doses définies journalières croisées avec l'activité médicale, les données de résistance, détection des consommations inhabituelles, analyse secteur par secteur avec système informatique performant :

- Les services cliniques : élaboration de protocoles écrits adaptés évalués et validés pour les situations cliniques fréquentes en chirurgie, hématologie, urgences, réanimation... ; désignation de référents et de correspondants pour recevoir et transmettre les informations produites par le laboratoire et la pharmacie, former les professionnels (nouveaux arrivants, internes, responsables ..).
- Un observatoire national de la résistance bactérienne aux antibiotiques regroupe désormais toutes les données collectées par les centres nationaux de référence, les déclarations d'infections nosocomiales (depuis 2001) et travaille avec l'Institut national de veille sanitaire.
- Ces dispositions ont été renforcées par le plan national pour préserver l'efficacité des antibiotiques (novembre 2001) et la conférence de consensus de la société de pathologie infectieuse du 6 mars 2002 qui recommande :
  - De renforcer la commission des anti-infectieux.
  - De créer une équipe opérationnelle en infectiologie.
  - D'animer un réseau de correspondants en antibiothérapie dans les services en s'appuyant sur les listes d'antibiotiques disponibles ou à dispensation réduite et sur les référentiels élaborés, validés et vérifiés régulièrement (réévaluation systématique à 72 heures, ordonnances nominatives pour les antibiotiques à dispensation restreinte, prescription informatisée, audit régulier).
- Il existe désormais des référents en antibiothérapie dans tous les CHU et de nombreux CHG avec souvent une équipe mobile d'infectiologie disponible. Il est fortement recommandé de les solliciter pour tout avis et de réévaluer systématiquement toute prescription antibiotique à la 48<sup>ème</sup> - 72<sup>ème</sup> heure et à J7.
- La formation est primordiale au lit du malade pour l'externe et l'interne puis tout au long de l'activité professionnelle compte tenu de l'évolutivité majeure de ce domaine.

## PRINCIPES GENERAUX POUR UNE BONNE PRESCRIPTION

- L'utilisation des antibiotiques doit reposer sur une bonne connaissance des produits utilisés, l'analyse de l'infection à traiter, la prise en compte du terrain, l'épidémiologie bactérienne, l'évolution des profils de résistance.

### A - Activité antibactérienne

- L'activité anti bactérienne est caractérisée en pratique courante par la Concentration Minimale Inhibitrice de la croissance bactérienne in vitro (CMI) et par la Concentration Minimale Bactéricide (CMB) : nombre de survivants égal ou inférieur à 0.01 % d'un inoculum bactérien standardisé de 10<sup>6</sup>.
- Une bactérie est dite sensible si la CMI est inférieure aux concentrations de l'antibiotique obtenues dans l'organisme avec des doses usuelles.
- Si la CMI est supérieure à ces concentrations, le germe est résistant.
- Voisine de ces concentrations, la souche est dite " intermédiaire " et l'efficacité peut être rétablie en utilisant des doses supérieures.
- L'antibiogramme bactériostatique est réalisé sur boîte de Pétri, par la méthode des disques ou par des automates. Dans certains cas, la détermination de la CMI est nécessaire :
  - Pneumocoque de sensibilité intermédiaire à la pénicilline.
  - Staphylocoque et glycopeptides.
- Les bactéries sont classées en sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) mais les popu-

lations bactériennes ne sont pas toujours homogènes.

- Espèces sensibles : les CMI de l'antibiotique pour les souches sauvages sont inférieures à la concentration critique inférieure. Il existe une bonne probabilité de succès thérapeutique.
- Espèces modérément sensibles : les CMI des souches sauvages sont situées entre les concentrations critiques. On obtient un succès thérapeutique si l'antibiotique atteint une concentration suffisante au site de l'infection (posologie élevée).
- Espèces résistantes : les CMI pour les souches sauvages sont supérieures aux concentrations obtenues in vivo ; la probabilité de succès thérapeutique est faible ou nulle.
- En cas d'infection grave ou de terrain immunodéprimé, il faut privilégier les antibiotiques bactéricides :
  - Certains sont "temps dépendants" : bactéricidie fonction de la durée d'exposition des bactéries aux antibiotiques : pénicillines, fluoroquinolones, oxazolidinones, glycopeptides (utiliser éventuellement en continu).
  - D'autres sont "concentration dépendants" : aminosides, imipenem, fluoroquinolones sur les bactéries gram négatif ce qui influe sur les doses et les intervalles de prescription avec l'effet post-antibiotique (délai de croissance bactérienne après exposition à l'antibiotique).
- L'activité anti bactérienne des associations peut être étudiée au laboratoire dans certaines circonstances cliniques graves (synergie, indifférence, antagonisme). L'association bêta lactamines - aminosides est habituellement synergique (endocardite).

## B - Résistance aux antibiotiques

- Il faut distinguer les résistances naturelles présentes chez toutes les bactéries d'une même espèce (ex : *Listeria* et céphalosporines) et les résistances acquises par certaines souches au sein d'une espèce théoriquement sensible.
- L'évolution des espèces bactériennes vers la résistance dépend de la pression de sélection, de la possibilité de transmission dans un groupe de personnes, de la capacité de certaines espèces à accepter des gènes de résistance provenant d'autres espèces.
- Certaines espèces ont peu évolué en terme de sensibilité : streptocoques A, C et G, *Brucella*, *Treponema pallidum* (syphilis), leptospires, *Borrelia* (Lyme).
- D'autres évoluent beaucoup et vite : entérocoque, pneumocoque (moindre sensibilité à la pénicilline et résistance aux macrolides), méningocoque (pénicilline), entérobactéries (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*). L'antibiogramme complet est donc obligatoire.
- Les mécanismes de résistance sont multiples : sécrétion d'une enzyme (bêta lactamase, céphalosporinase, ..), modification de la cible de l'antibiotique, diminution de la perméabilité membranaire (porines), mécanismes d'efflux actif (antibiotique éliminé).
- L'information génétique qui induit la résistance est d'origine plasmidique (ou transposon) ou liée à une mutation chromosomique.
- Dans 80 à 90 % des cas, il s'agit d'une origine plasmidique, transférable d'une bactérie à l'autre et qui concerne plusieurs familles d'antibiotiques (le plasmide contient plusieurs gènes de résistance) : bêta lactamines, aminosides, tétracyclines, phénicolés, sulfamides.
- Ce mécanisme épargne les antibiotiques polypeptidiques, les quinolones, les rifamycines, la fosfomycine, les nitrofuranes
- La mutation chromosomique, plus rare, est de moindre importance car elle ne s'exerce que pour un seul antibiotique et n'est en principe pas transférable d'une espèce bactérienne à l'autre. Le taux de mutation est très variable ; il est très élevé pour les quinolones, les rifamycines, la fosfomycine, l'acide fusidique. Ce qui explique que l'on ne doit pas utiliser ces antibiotiques en mono thérapie.

## C - Pharmacocinétique

- Absorption : certains antibiotiques ont une bio disponibilité excellente, atteignant des taux sériques et tissulaires aussi élevés par voie orale que par voie parentérale : rifamycines, fluoroquinolones, sulfamides et dérivés. D'autres ont une bio disponibilité moyenne ce qui oblige à utiliser des doses plus élevées par voie orale (bêta lactamines, ciprofloxacine).
- Pour certains antibiotiques, l'absorption digestive est diminuée par la prise d'aliments (céphalosporines orales, fosfomycine) ou d'antiacides à base de cations, calcium, aluminium, magnésium (cas des tétracyclines et des fluoro quinolones).
- Enfin, certains antibiotiques ont une bio disponibilité nulle ou très faible et doivent donc impérativement être administrés par voie parentérale pour exercer un effet systémique (aminosides, polypeptides, certaines bêta lactamines, vancomycine).
- La diffusion dans l'organisme se définit par le volume de distribution qui intéresse préférentiellement certains organes (ex : aminosides : volume de diffusion faible sauf dans le rein) ; La diffusion est modérée pour les bêta lactamines, les glycopeptides ; elle est bonne pour les tétracyclines, les macrolides, les fluoroquinolones, la fosfomycine, les céphalosporines de troisième génération, l'acide fusidique.
- Les sites d'accès difficile sont le liquide céphalorachidien, le cerveau, la prostate, l'œil. Au sein de végétations lors d'une endocardite, seules des concentrations sériques très élevées d'antibiotiques permettent une diffusion.
- La demi-vie est utilisée pour déterminer l'intervalle entre les prises.
- Pour les antibiotiques " temps dépendants " sans aucun effet post-antibiotique (bêta lactamines, glycopeptides) il faut impérativement respecter un intervalle court (ex : Pénicilline G) ou proposer une perfusion continue (ex : vancomycine).
- Pour les antibiotiques "dose-dépendants " avec un effet post-antibiotique marqué (aminosides), un intervalle plus large peut être proposé (une injection par 12 ou 24 heures malgré une demi-vie courte).
- Les antibiotiques sont éliminés par voie rénale ou biliaire.
- En cas d'insuffisance hépato cellulaire, les posologies sont délicates à adapter: D'autres antibiotiques à métabolisme essentiellement rénal doivent être préférés.
- En cas d'insuffisance rénale, la posologie doit être adaptée à la clairance de la créatinine (formule de Cockroft ou clairance vraie sur 24 heures). De très nombreux antibiotiques sont concernés (aminosides, colistine, glycopeptides, ofloxacine surtout mais aussi bêta lactamines ; tétracyclines, ciprofloxacine, isoniazide, éthambutol, sulfamides, triméthoprime, rifampicine).

## D - Modes d'utilisation

- Une antibiothérapie curative vise une infection bactérienne caractérisée au plan clinique ou micro biologique.
- Une antibiothérapie prophylactique vise à prévenir une infection (site opératoire, soins dentaires et endocardite, infection à méningocoque, rhumatisme articulaire aigu à streptocoque A).
- Une antibiothérapie est prescrite de façon probabiliste dans l'attente des résultats bactériologiques (ex : pneumonie communautaire). Lors de situations cliniques simples, les prélèvements sont inutiles (érysipèle, impétigo, scarlatine, infection communautaire classique à l'écologie connue sans signe de gravité).
- L'antibiothérapie est adaptée lorsqu'elle est basée sur des résultats bactériologiques. Les prélèvements s'imposent en cas d'infection sévère, nosocomiale, de bactéries variées ou de sensibilité inconstante (septicémie, endocardite, méningite, abcès profond, infection sur matériel ou cathéter, tuberculose, terrain immunodéprimé).



## E - Quel antibiotique choisir ?

- Le choix de la molécule repose sur l'analyse des trois critères suivants :

### 1. Le malade

- Il faut être efficace rapidement lorsque le malade est fragile (neutropénie, hémopathie maligne, immunosuppresseur ou corticothérapie, éthyliste chronique, âge avancé ou nourrisson, diabète déséquilibré, insuffisance respiratoire chronique ou insuffisance cardiaque).
- Toujours tenir compte des allergies, de la fonction rénale et hépatique, du volume de distribution (poids, grossesse, oedèmes, ascite..)
- Lors d'infections peu sévères, il faut privilégier des molécules bien tolérées.

### 2. Le foyer infectieux

- On doit obtenir des concentrations efficaces au sein du foyer. En cas de foyer purulent (abcès), la diminution rapide indispensable du nombre de bactéries in situ est obtenue par l'aide de la chirurgie (ponction évacuatrice, levée d'obstacle). Cette stratégie majeure l'efficacité et diminue le risque de sélection de bactéries résistantes.

### 3. Les bactéries

- Le germe est suspecté selon la clinique, la porte d'entrée, le terrain, les circonstances, la notion de contagion.
- Si le malade a déjà reçu 48 heures d'un antibiotique à dose adaptée, les bactéries sont souvent hors du spectre de cet antibiotique.
- En cas de terrain fragile ou d'infection sévère, le traitement débuté juste après les prélèvements faits en urgence est probabiliste, fondé sur les connaissances écologiques et l'épidémiologie de l'infection.
- Le traitement initial est réévalué systématiquement au vu de l'évolution clinique et des résultats de l'identification et de l'antibiogramme. Il est alors recommandé de favoriser une antibiothérapie efficace mais à spectre plus étroit, moins chère et bien tolérée.

## F - Un antibiotique ou plusieurs ?

- Une mono thérapie suffit pour traiter la plupart des infections courantes.
- Une association antibiotique est nécessaire pour :
  - Rechercher un effet synergique.
  - Limiter les risques d'émergence de mutants résistants.
  - Elargir le spectre d'action (infection polymicrobienne, nombreux germes suspectés).
- En pratique, il faut une association dans les situations suivantes :
  - Terrain à risque : état critique, neutropénie, infection nosocomiale.
  - Site à risque : endocardite, infection neuro méningée post-chirurgicale, infection ostéo-articulaire, infection abdominale ou pelvienne, pneumonie grave.
  - Germe à risque : Mycobactéries, *Brucella* (croissance lente), bacilles à Gram négatif multi résistants ou à haut risque de mutation : *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*.
  - Antibiotiques à risque : pas de mono thérapie avec la rifampicine, la fosfomycine, l'acide fusidique, les fluoroquinolones surtout dans les infections nosocomiales ou ostéo articulaires chroniques (mauvaise pénétration, inoculum important : fort risque de mutation).
- Une posologie fixe est possible dans les infections non graves : aminosides (pas plus de 5 jours), glycopeptides, fluoroquinolones.
- Une dose initiale "de charge" est utilisée pour les aminosides "concentration dépendants" et les antibiotiques à demi-vie longue (teicoplanine, azithromycine) pour obtenir plus vite un état d'équilibre.



- Les dosages sériques et dans les milieux biologiques ont un intérêt dans les cas graves pour contrôler l'efficacité et la tolérance, adapter la posologie à la sensibilité du germe et aux capacités d'élimination du patient pour éviter les effets toxiques (aminosides, glycopeptides, fluoroquinolones).

## G - Quelle voie utiliser ?

- La voie intra veineuse est la référence en cas d'infection grave. Elle évite les aléas de l'absorption, permet d'obtenir rapidement des concentrations élevées. Il faut préserver le capital veineux et surveiller les cathéters (changement toutes les 72 heures si cathéter périphérique : rechercher lymphangite, phlébite ; entretien soigneux puis envoi en culture d'un cathéter central).
- La voie intra musculaire est possible pour les antibiotiques à demi-vie longue (teicoplanine, extencilline, ceftriaxone..) sous réserve de l'absence de trouble de la coagulation.
- La voie orale est la voie de choix en cas d'infection non grave ou en relais en cas d'évolution favorable et de l'absence de trouble digestif (nausées, vomissements). Pour éviter la rechute, il faut choisir des molécules aussi efficaces sur le germe et ayant une bonne bio disponibilité (ex: fluoroquinolones). Vérifier l'absence d'interférence médicamenteuse et une observance rigoureuse.
- Les traitements antibiotiques locaux n'ont quasiment plus d'indication.

## H - Succès ou échec ?

- L'efficacité d'un traitement se juge sur l'amélioration clinique, la stérilisation des prélèvements bactériologiques, la décroissance rapide de la C réactive protéine.
- L'échec est défini par :
  - La persistance des signes locaux et généraux d'une infection après 48-72 heures.
  - L'apparition d'une nouvelle localisation septique ou l'extension locale ou générale (embolies septiques).
  - La persistance de la bactérie malgré l'antibiothérapie (ex : hémoculture toujours positive).
  - La rechute par contre est définie par la réapparition du syndrome infectieux et de la même bactérie après l'arrêt du traitement.
- Causes d'échec d'une antibiothérapie probabiliste :
  - Défaut de sensibilité de la bactérie suspectée.
  - Bactérie d'une autre espèce que celle suspectée.
  - Cause virale, parasitaire ou mycosique.
  - Cause non infectieuse.
- Causes d'échec d'une antibiothérapie documentée :
  - Echec de stratégie : oubli du drainage chirurgical d'une poche de pus, de levée d'obstacle, de nettoyage d'un matériel inerte contaminé (prothèse).
  - Défaut de bactéricidie sur une bactérie sensible.
  - Résistance de la bactérie (inoculum très important : poche de pus, présence d'un corps étranger ou d'un matériel inerte, bactéries à risque : groupe K.E.S., Pyocyanique, Staphylocoque, antibiotiques à risque : acide fusidique, rifampicine, fluoroquinolones).
  - Défaut d'observance ou d'absorption par voie orale.
  - Interaction médicamenteuse, erreur de posologie, posologie insuffisante pour les tissus concernés (méninges, oeil, prostate, os).

## EFFETS SECONDAIRES DES ANTIBIOTIQUES

### A - Causes des accidents et incidents relatifs à l'utilisation d'antibiotiques

- Erreurs thérapeutiques :
  - Erreur de posologie (surdosage toxique).
  - Erreur de durée (toxicité dose-dépendante).
  - Erreur de voie d'administration (toxicité de certains antibiotiques en intra-veineuse directe, sur voie périphérique..).
  - Non respect des contre-indications.
  - Auto-médication.
- Effets propres des antibiotiques :
  - Action anti-bactérienne :
    - \* Réaction de Jarisch-Herxheimer : lyse des tréponèmes (traitement de la syphilis sous fortes doses de Pénicilline IV).
    - \* Choc endotoxinique lors du traitement de *Salmonella typhi* par fortes doses de phénicolés.
    - \* Perturbation de la flore digestive par des antibiotiques à large spectre.
    - \* Sélection de mutants résistants (antibiotique en mono thérapie, antibiotiques ou germes à risque).
    - \* Sélection de *Clostridium difficile* avec toxine (diarrhée pseudo membraneuse).
    - \* Sélection de levures (antibiothérapie prolongée, imipenem...).
    - \* Effet pharmacodynamique secondaire :
      - \* Diarrhée motrice sous acide clavulanique.
      - \* Troubles digestifs sous érythromycine (récepteurs de la motiline).
  - Non prise en compte du malade :
    - \* Terrain allergique.
    - \* Insuffisance rénale.
    - \* Insuffisance hépatique.

### B - Effets secondaires des antibiotiques

- Aminosides : toxicité rénale et sur l'oreille interne.
- Fosfomycine : hypokaliémie, apports sodés.
- Macrolides : inhibition enzymatique des cytochromes p 450 : accumulation toxique des dérivés de l'ergot de seigle, de la carbamazépine, des AVK, de la théophylline.
- Rifampicine : colorations orangée de toutes les sécrétions, induction enzymatique : diminution des taux sériques des oestro progestatifs, des anti-protéases mais accélération de la formation de métabolites potentiellement toxiques (isoniazide).
- Tétracyclines et quinolones : photo toxicité liée à une lucite par production de radicaux libres sous l'effet des radiations solaires dès la première exposition (érythème, phlyctène).
- Tétracyclines : thésaurisme par accumulation dans l'os et les dents

### C- Atteinte cutanée

- Choc anaphylactique : 0.05 à 0.04 % des malades sous Pénicilline (ou bêtalactamines) : réaction de type 1 dans la classification de Gell et Coombs (immuno - allergie vraie).
- Urticair, œdème de Quincke, exanthème maculopapuleux, érythrodermie squameuse, érythème noueux, érythème polymorphe, dermite bulleuse, syndrome de Lyell, syndrome de Stevens-Johnson (bêta actamines, sulfamides : 1/10 000).
- Purpura vasculaire : 7 à 21 jours après, lésions infiltrées, vascularite leucocytoclasique (bêta-

- lactamines sulfamides).
- Erythème pigmenté fixe (cyclines, sulfamides).
  - Pustulose généralisée aiguë : pustules dans un contexte fébrile, atteinte du visage à 48 heures (bêta lactamines, sulfamides).
  - Exanthème au cours d'une maladie sérique, arthralgies, adénopathies, fièvre, leucopénie (réaction de type 3, immuns complexes, phénomène d'Arthus).
  - Eczéma de contact : clindamycine, érythromycine, aminosides, polymyxine, sulfamides, bêta lactamines (réaction d'hyper sensibilité retardée à médiation cellulaire type 4).
  - Histamino libération (réaction anaphylactoïde : rougeur généralisée lors d'une perfusion rapide de vancomycine).
  - Alopécie réversible (thiophénicol).
  - Rougeur, veinite, lymphangite.

## D - Atteinte neurologique

- Hallucinations, vertiges, hyperréflexie, convulsions, coma (bêtalactamines à fortes doses).
- Convulsions, troubles neuro - sensoriels (quinolones : action sur récepteurs de l'acide gamma aminobutyrique).
- Vertiges chez 20 % des moins de 40 ans (minocycline).
- Insomnie, troubles visuels, troubles de l'accommodation (quinolones).
- Hypertension intracrânienne (tétracyclines, quinolones).
- Accumulation dans l'endolymphe, destruction des cellules sensorielles (aminosides : aire sous la courbe, durée prolongée).

## E - Atteinte rénale

- Néphropathie immuno-allergique : fièvre, hématurie, exanthème, hyper éosinophilie (pénicilline M).
- Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë (céphalosporines première génération).
- Aminosides : tubulopathie par accumulation lysosomiale dans les cellules tubulaires, enzymurie, insuffisance rénale aiguë par néphropathie tubulo-interstitielle avec parfois nécrose tubulaire.
- Cristallurie : norfloxacin, sulfamides, fluoroquinolones.

## F - Atteinte pulmonaire

- Pneumopathie interstitielle immuno-allergique : fièvre, toux, dyspnée, infiltrats labiles bilatéraux, hyper cellularité au lavage broncho-alvéolaire avec lymphocytes et polynucléaires éosinophiles (minocycline, nitrofuranes).

## G - Atteinte hématologique

- Cytopénie transitoire par hypersensibilité (bêta lactamines, sulfamides : réaction de type 2).
- Myélotoxicité : érythroblastopénie, atteinte des trois lignées, aplasie médullaire (retardée souvent mortelle) : présence du radical p-N02 chez des patients prédisposés génétiquement avec déficit enzymatique (sous phénicolés).
- Agranulocytose aiguë sous sulfamides.
- Anémie hémolytique par hypersensibilité ou déficit en G6PD.

- Thrombopathie sous fortes doses de bêta lactamines.
- Hypoprothrombinémie : diminution de synthèse de la vitamine K par les bactéries digestives attaquées par des antibiotiques à large spectre ; diminution de synthèse des facteurs vitamine K dépendants sous céphalosporines de deuxième ou troisième génération (radical thiométhyltétrazole).

## H - Atteinte digestive et hépatique

- Gastrite et oesophagite (ulcérations) après la prise à jeun de doxycycline.
- Nausées et vomissements (macrolides, bêta lactamines).
- Diarrhée motrice (macrolides : récepteurs de la motiline, acide clavulanique).
- Colonisation ou infection à germes résistants, développement de levures.
- Diarrhée et colite pseudo-membraneuse à *Clostridium difficile*.
- Hépatite cholestatique ou cytolytique d'hypersensibilité : érythromycine, macrolides, amoxicilline - acide clavulanique.
- Hépatite cytolytique sous rifampicine (inducteur) + isoniazide (dérivés acétylés toxiques).
- Hyperbilirubinémie libre par inhibition de la captation de la bilirubine et baisse de la glycoconjuguaison sous rifampicine et acide fusidique.

## I - Atteinte rhumatologique et osseuse

- Accumulation de tétracyclines dans l'os (et les dents).
- Arthralgies, myalgies arthrites sous quinolones.
- Tendinopathie, rupture tendineuse (fluroquinolones, âge avancé, corticothérapie).

## J - Atteinte cardiaque

- Allongement de l'espace QT (moxifloxacine).
- Torsades de pointe si maladie cardiovasculaire, hypokaliémie, autres traitements allongeant le QT, arythmies, bloc auriculo-ventriculaire, extrasystoles ventriculaires (nouvelles quinolones).

## K – Règles à respecter

- Limiter les prescriptions aux bonnes indications.
- A efficacité égale, choisir la molécule la moins dangereuse
- Respecter scrupuleusement les contre-indications, précautions d'emploi, posologie.
- Rester vigilant et détecter les effets secondaires (collecter les éléments d'imputabilité).
- Choisir un autre antibiotique en cas d'effet secondaire.
- Rapporter au système de pharmacovigilance : informer le patient, inscrire les éléments au dossier, informer le correspondant local de pharmacovigilance, le centre régional de pharmacovigilance, le correspondant du laboratoire pharmaceutique, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de Produits de Santé (AFSSAPS), ce d'autant que l'effet est grave (hospitalisation, invalidité, incapacité permanente, pronostic vital, décès).

## CE QU'IL FAUT CONNAITRE SUR LES DIFFERENTES FAMILLES ANTIBIOTIQUES

---

### A - Bêtalactamines

- Structure de base : cycle bêta lactame.
- 4 sous familles :
  - Pénicillines
  - Céphalosporines
  - Carbapénèmes
  - Monobactames
- Mécanisme d'action : inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne par fixation sur les protéines de liaison à la pénicilline (PLP), il existe plusieurs PLP.
- Effet bactéricide sauf sur l'entérocoque (bactériostatique).
- Activité "temps dépendant", pas d'effet post-antibiotique.
- Effet synergique avec les aminosides.
- Effet additif ou indifférent avec les fluoroquinolones.
- Résistance :
  - Modification des protéines cibles (staphylocoque méticilline résistant avec PLP de faible affinité, diminution de la sensibilité du pneumocoque aux bêtalactamines).
  - Production d'enzyme : bêtalactamases des bactéries gram négatif.
  - Diminution de la perméabilité de la membrane externe (bacilles gram négatif).
- Absorption digestive médiocre.
- Demi-vie courte : administration pluriquotidienne nécessaire (sauf ceftriaxone).
- Elimination rénale : adapter à la clairance de la créatinine.
- Diffusion tissulaire satisfaisante sauf l'œil, le LCR et la prostate.
- Pénicilline G : uniquement IM ou IV (6 perfusions de 4 heures/jour).
- Pénicilline M : réservée aux infections à staphylocoque méticilline S.
- Carbapénème : spectre très large, bonne diffusion, réservée aux infections graves.
- Monobactame : spectre étroit ; infection sévère documentée à BGN.
- C3 G orales : bio disponibilité faible, à utiliser avec prudence.
- C3G injectables : inactives sur listera, entérocoque, staphylocoque méti R, intra cellulaires.
- Ceftazidime, céfépime, cefpirome : activité supérieure aux autres C3G sur le Pyocyanique.

### B - Aminosides

- Puissants, rapidement bactéricides.
- Activité concentration dépendante.
- Effet post-antibiotique important.
- Cible : sous-unité 30 S des ribosomes.
- Actifs sur BGN, staphylocoque méti S, cocci Gram négatif.
- Inactifs sur streptocoque, entérocoque, pneumocoque, anaérobies, intra cellulaires
- Pas d'absorption entérale.
- Demi-vie courte : 2 heures.
- Liaison protéique faible.
- Bonne diffusion : péritoine, plèvre, poumon, rein, synovie, fœtus, liquide amniotique, lait.
- Diffusion médiocre dans le LCR.
- Adapter la posologie chez l'insuffisant rénal, le sujet âgé, le nouveau-né, le neutropénique.
- Utiliser avec précaution chez le sujet porteur d'anomalies vestibulaire ou cochléaire.

- Contre-indication : myasthénie.
- Utiliser en association.
- Données récentes publiées en faveur d'une dose unique journalière (IVL 30 minutes).
- Dosages sériques au pic (efficacité) et au creux (toxicité résiduelle, intervalles à calculer) dès la première dose et nouveaux dosages si traitement prolongé > 5 jours.

## C - Cyclines

- Bactériostatiques.
- Liaison avec la sous-unité 30 S du ribosome : inhibition de la synthèse protéique.
- Actives sur les intra cellulaires : *Brucella*, *Chlamydia*, *Mycoplasme*, *Ureaplasma*, *Rickettsia*, *Coxiella*, *Borrelia*, *Francisella*.
- Absorption intestinale excellente (diminuée par les anti-acides, le calcium, l'aluminium, le magnésium).
- Prendre au cours des repas.
- Contre-indication : femme enceinte, allaitement, âge inférieur à 8 ans, exposition au soleil.
- Demi-vie : 18 heures.
- Bonne diffusion : poumon ,peau, liquide pleural, os. Fortes concentrations intra cellulaires.
- Mauvaise diffusion dans le LCR.
- Excrétion biliaire.

## D - Macrolides, kétolides, lincosamides, synergistines

### 1. Macrolides

- Noyau macro cyclique lactone.
- C14 chaînons : clarithromycine, dirithromycine, érythromycine, roxithromycine.
- C15 : azithromycine.
- C16 : josamycine, midécamycine, spiramycine.
- Inhibition de la synthèse protéique en se fixant sur la sous-unité 50 S du ribosome.
- Bactériostatiques.
- Spectre étroit : cocci G + (sauf staphylocoque méti R, et 40 % des pneumocoques en France), mycoplasmes, intra cellulaires sauf *Coxiella burnetii*.
- Bonne diffusion tissulaire sauf LCR.
- Forte concentration dans les macrophages et les polynucléaires.
- Métabolisme hépatique.
- Attention aux multiples interactions médicamenteuses.

### 2. Kétolides

- Télithromycine.
- Efficacité conservée sur le pneumocoque.
- Bonne absorption orale.
- Concentrations tissulaires élevées.
- Métabolisme hépatique , élimination biliaire.
- Demi-vie longue : une prise quotidienne
- Attention aux interactions médicamenteuses (cisapride, pimozone, simvastatine, atorvastatine).

### 3. Lincosamides

- Lincomycine et clindamycine.
- Actifs sur streptocoque, staphylocoque méti S, anaérobies Gram négatif.
- Bonne absorption digestive de la clindamycine.



- Bonne diffusion tissulaire (os, abcès cérébraux).
- Concentration tissulaire élevée.
- Métabolisme hépatique, élimination biliaire et urinaire.
- Attention au risque de sélection de *Clostridium difficile* (diarrhée pseudo-membraneuse).

#### 4. Synergistines

- Pristinamycine et association quinupristine-dalfopristine.
- Synergie des streptogramines A et B : action bactéricide.
- Spectre : comme macrolide, plus actifs sur staphylocoque, pneumocoque, streptocoque, entérocoque.
- Bonne diffusion tissulaire (sauf LCR).
- Excrétion biliaire.

### E - Phénicolés (thiamphénicol)

- Inhibition de la synthèse protéique en se fixant sur la sous-unité 50 S du ribosome.
- Bactériostatiques.
- Bactéricide sur pneumocoque, méningocoque et *Haemophilus*.
- Absorption digestive bonne et rapide.
- Bonne diffusion (ganglions mésentériques, LCR, cerveau).
- Nombreuses interactions médicamenteuses.
- Contre-indications : femme enceinte, enfant < 6 ans, insuffisance rénale et médullaire.

### F - Rifamycines

- Bloquent l'initiation de la transcription de l'ADN bactérien en se fixant sur la sous-unité B de l'ARN polymérase.
- Rifampicine :
  - Bactéricide.
  - Toujours en association (risque important de sélection rapide de mutants résistants de haut niveau)
  - Spectre : staphylocoque, streptocoque, méningocoque, mycobactéries, *Legionella*, *Brucella*.
  - Bonne absorption digestive.
  - Bonne diffusion tissulaire (os, poumon, foie, rein, tissus mous) bonne pénétration intracellulaire.
  - Métabolisme hépatique, excrétion biliaire.
  - Puissant inducteur enzymatique : interactions médicamenteuses +++
  - Contre indication : allergie, femme enceinte et enfant de moins de 1 an, porphyrie, insuffisance hépatique.
- Rifabutine : meilleure activité sur *M. avium intracellulare*, *M. xenopi*, *M. kansasii*.

### G - Quinolones

- Quinolone de première génération (usage urinaire restreint).
- Deuxième génération : fluoro quinolones utilisables par voie orale pour des infections sévères (excellente bio disponibilité).
- Diffusion sérique et tissulaire, pénétration intracellulaire excellente.
- Nouvelles quinolones antipneumococciques : levofloxacin, moxifloxacin (spectre plus large mais moindre tolérance).
- Antibiotiques de synthèse interférant avec l'ADN bactérien (fixation sur l'ADN gyrase ou la topo isomérase II).

- Résistance acquise : mutations chromosomiques : modification de la cible gyrase, modification des protéines, efflux actif (Pyo, staphylocoque doré) ; pas de résistance plasmidique ni d'inactivation enzymatique.
- Eviter la mono thérapie en cas d'infection avec inoculum élevé, bacille pyocyanique, diffusion difficile.
- Adapter à l'âge, la fonction rénale (ofloxacine, levofloxacine, ciprofloxacine), la fonction hépatique (ciprofloxacine).
- Moxifloxacine : contre-indiquée si QT long, hypokaliémie, bradycardie, insuffisance cardiaque gauche, troubles du rythme, insuffisance hépatique grave, insuffisance rénale sévère.
- Nombreuses interactions médicamenteuses, absorption digestive fortement diminuée par les anti acides.
- Contre indications : femme enceinte ou allaitement, allergie, déficit en G6PD

## H - Polymyxines

- Très peu absorbables : traitement local (colistine en décontaminant digestif) ou en parentéral.
- Bactéricide par détersion de la membrane externe des bacilles Gram négatif.
- Active sur *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, entérobactéries sauf *Proteus*, *Providencia*, *Serratia*.
- Résistance acquise : exceptionnelle.
- Diffusion tissulaire faible.
- Aérosols possibles (infection à pyocyanique au cours de la mucoviscidose).
- Néphro toxicité dose-dépendante, troubles neuro psychiatriques, potentialisation des curares.

## I - Acide fusidique

- Inhibe la synthèse protéique, bactériostatique.
- Actif sur le staphylocoque méti S.
- Bio disponibilité excellente.
- Bonne diffusion : os, synovie, poumons peau.
- Bonne diffusion intra cellulaire.
- Elimination exclusivement biliaire.
- Toujours utilisée en association.

## J - Fosfomycine

- Inhibition de la synthèse des précurseurs du peptidoglycane (paroi bactérienne).
- Bactéricide.
- Toujours en association (risque important de sélection rapide de mutants résistants de haut niveau).
- Forte concentration dans les urines.
- Active sur les entérobactéries, pneumocoque, staphylocoque.
- Bonne diffusion dans le LCR et l'os.
- Elimination urinaire.
- Apports sodés importants (12 g de fosfomycine = 12 g de NaCl).
- Risque d'hypokaliémie et de veinite.
- Adapter à la fonction rénale et passer en continu (4 heures).

## K - Glycopéptides

- Inhibition de la synthèse de la paroi (peptidoglycane).
- Bactéricidie lente et temps-dépendante.
- Non absorbés par voie orale.
- Bonne diffusion tissulaire : plèvre, synovie, ascite, péricarde ; nulle dans le LCR.
- Élimination rénale
- Spectre : bactéries gram positif : streptocoque, pneumocoque, entérocoque, staphylocoque, *Listeria*, *Clostridium difficile*.
- Traitement de référence des infections à staphylocoque résistant à la méticilline.
- Résistance décrite chez certaines souches d'entérocoque, vérifier la CMI pour les staphylocoques : quelques cas hospitaliers de souches de sensibilité diminuée (GISA).
- Prescription surveillée (risque d'émergence de sensibilité diminuée, coût).

## L - Sulfamides

- Inhibition de la synthèse bactérienne de l'acide folique.
- Bactériostatique.
- Bonne absorption et distribution tissulaire.
- Diffusion dans le LCR, la plèvre, le péritoine, le placenta.
- Métabolisme hépatique.
- Excrétion urinaire.
- Association du sulfaméthoxazole avec le triméthoprim : bactéricide.
- Attention aux allergies.

## M - Nitrofuranes

- Nitrofurantoïne : active sur *E. Coli*, *E. faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*.
- Bonne absorption, concentrations élevées dans les reins.
- Effets secondaires : nausées, éruptions, hémolyse si déficit en G6PD, hépatite, neuropathie si usage prolongé.

## N - Imidazole

- Bonne diffusion tissulaire.
- Activité per os sur les anaérobies et *Entamoeba*, *Trichomonas*, *Giardia*.
- Bio disponibilité : 100 %.
- Bonne diffusion tissulaire : dans les abcès.
- Métabolisme hépatique, élimination urinaire.

## O - Oxazolidinones (Linézolide)

- Inhibition sélective de la synthèse des protéines : blocage de la formation du complexe d'initiation 70 S.
- Pas de résistance croisée.
- Spectre : bactéries gram positif, staphylocoque méti R, pneumocoque péni R, entérocoque vancomycine R.
- Bio disponibilité 100 %.

- Longue demi-vie : une prise bi quotidienne.
- Diffusion tissulaire bonne.
- Pas d'ajustement de la posologie.
- Réservé aux infections graves (peau, poumons) en milieu hospitalier avec avis référent.
- Effets secondaires : nausées, diarrhée, thrombopénie, anémie, pancytopénie.
- Durée maximale 28 jours (myélo toxicité).
- Eviter l'association aux IMAO et les amines vasopressives.

## P - Antituberculeux

- Tout isolement de bacille de Koch (BK) doit faire l'objet d'une étude de sensibilité aux anti-tuberculeux de première ligne. Toute souche résistante (RMP+INH) doit être adressée au Centre national de Référence.
- Première ligne :
  - Bactéricides :
    - \* Rifampicine : 10 mg/kg/j ; actif sur les BK extra cellulaires (réplication rapide ou lente dans le caséum) et intracellulaires (certains dormant à métabolisme lent).
    - \* Isoniazide : 4 mg/kg/j en association ; actif sur les bacilles intra et extra cellulaires même à métabolisme lent. Acétylation hépatique, élimination rénale. Bonne diffusion, neuropathie périphérique (carence en B6), toxicité hépatique (< 3N : adaptation de la posologie, > 3 N arrêt puis réintroduction à dose moindre si bilan normal).
    - \* Pyrazinamide : 20 mg/kg/j ; actif sur les bacilles intra cellulaires même à métabolisme lent. Hépatite toxique (< 3N : adaptation de la posologie, >3N : arrêt) ; hyper uricémie. Contre indiqué pendant la grossesse.
  - bactériostatique :
    - \* Ethambutol : 15 à 20 mg/kg/j. Anti métabolite, bloquant la synthèse de l'ARN. Actif sur les bacilles intra cellulaires. Bonne diffusion, élimination rénale. Risque de névrite optique rétro bulbaire.
- Il ne faut jamais laisser le malade sous mono thérapie antituberculeuse. En cas d'effets secondaires graves, de contre-indications ou de souche résistante, utiliser les antituberculeux de seconde ligne en accord avec un expert : aminosides (streptomycine, amikacine), fluoroquinolones (levofloxacin, moxifloxacin), rifabutine, clofazimine ou thiacétazone.

## POINTS FORTS

- La France consomme plus d'antibiotiques que ses voisins sans aucune raison médicale.
- En plus des surcoûts majeurs, cette sur prescription tant en ville qu'à l'hôpital est à l'origine de développements de résistances bactériennes.
- A l'hôpital, les prescriptions antibiotiques sont souvent inappropriées.
- Les conséquences pour le malade sont une augmentation de la morbidité, de la mortalité, des effets indésirables, l'émergence de résistances à l'origine d'échecs thérapeutiques, de surinfections ou de portages sources de transmissions croisées.
- Il existe des référents en antibiothérapie et souvent une équipe mobile d'infectiologie. Il est fortement recommandé de les solliciter pour avis et de réévaluer systématiquement toute prescription antibiotique à la 48<sup>ème</sup> – 72<sup>ème</sup> heure et à J7.
- L'utilisation des antibiotiques doit reposer sur une bonne connaissance des produits utilisés, l'analyse de l'infection à traiter, la prise en compte du terrain, l'épidémiologie bactérienne, l'évolution des profils de résistance.
- Il faut distinguer les résistances naturelles présentes chez toutes les bactéries d'une même espèce (ex : *Listeria* et céphalosporines) et les résistances acquises par certaines souches au sein d'une espèce théoriquement sensible.
- L'évolution des espèces bactériennes vers la résistance dépend de la pression de sélection, de la possibilité de transmission, de la capacité de certaines espèces à accepter des gènes de résistance provenant d'autres espèces.
- Les sites d'accès difficile sont le liquide céphalorachidien, le cerveau, la prostate, l'œil. Au sein de végétations lors d'une endocardite, seules des concentrations sériques très élevées d'antibiotiques permettent une diffusion.
- Pour les antibiotiques " temps dépendants " sans aucun effet post-antibiotique (bêta lactamines, glycopeptides) il faut impérativement respecter un intervalle court (ex : Pénicilline G) ou proposer une perfusion continue (ex : vancomycine).
- Pour les antibiotiques "dose-dépendants " avec un effet post-antibiotique marqué (aminosides), un intervalle plus large peut être proposé (une injection par 12 ou 24 heures malgré une demi-vie courte).
- En cas d'insuffisance rénale, la posologie doit être adaptée à la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft ou clairance vraie sur 24 heures). De très nombreux antibiotiques sont concernés (aminosides, colistine, glycopeptides, ofloxacine surtout mais aussi bêta lactamines ; tétracyclines, ciprofloxacine, isoniazide, éthambutol, sulfamides, triméthoprim, rifampicine).
- Une association antibiotique est nécessaire pour : rechercher un effet synergique, limiter les risques d'émergence de mutants résistants, élargir le spectre d'action

# La Collection Hippocrate

## *Épreuves Classantes Nationales*

# MALADIES INFECTIEUSES RÉANIMATION - URGENCES

## Prévention du tétanos

**I-7-103**

Dr Tatiana GALPERINE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Tétanos

## Objectifs :

- Exposer les modes de contamination de la maladie.
- Savoir appliquer la prophylaxie.

- Le tétanos est une pathologie rare dans les pays développés grâce à la vaccination.
- Par contre, il s'agit d'une maladie fréquente dans les pays en voie de développement responsable de nombreux décès dans ces populations (environ 1 million de cas par an, parmi les 10 premières causes de mortalité par maladie infectieuse).

## PHYSIOPATHOLOGIE

### A - Rappels bactériologiques

- Lié à *Clostridium tetani*, bacille gram +, anaérobie strict.
- Réservoir essentiellement tellurique.
- Spore résistante à la chaleur et à la désinfection chimique.
- Secrète une neurotoxine (exotoxine).
- Maladie non contagieuse, non immunisante.
- Incubation de 3 à 30 jours (en moyenne 8 jours).

### B – Physiopathologie

- **Le tétanos se développe lorsque trois conditions associées sont réunies :**
  - Patient non vacciné.
  - Introduction de spore par effraction cutanée ou muqueuse :
    - \* Plaie récente.
    - \* Plaie chronique.
    - \* Injection intramusculaire.
    - \* Tétanos post-chirurgical, post abortum.
    - \* Tétanos ombilical du nouveau-né (pays en voie de développement).
  - Condition favorable au niveau de la plaie (tissus nécrosés, ischémie, corps étrangers..).
- Le germe reste localisé dans la plaie. Il ne diffuse pas dans l'organisme.
- Il sécrète une neurotoxine diffusible selon les conditions au niveau de la plaie :
  - Atteint le système nerveux central par voie axonale centripète.
  - Se fixe au niveau des centres moteurs de la moelle épinière et du tronc cérébral.
  - Entraîne un blocage de la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs des neurones alpha responsable d'une activité incontrôlée de ceux-ci (contracture tétanique).
  - Agit également au niveau du système nerveux autonome (stimulation adrénergique) et de la transmission cholinergique neuromusculaire.

## DIAGNOSTIC

---

- Le diagnostic est clinique, il n'existe pas de test biologique.
- Le patient n'a pas bénéficié d'une vaccination correcte.
- Les personnes âgées sont fréquemment concernées.
- Maladie à déclaration obligatoire.

### A - Forme typique : tétanos aigü généralisé

#### 1. Invasion

- Durée moyenne : 2 jours.
- Trismus : symptôme inaugural (contracture des muscles masséters bloquant l'ouverture de la mâchoire).
- Le trismus devient rapidement permanent, se renforçant lors des efforts de mastication, symétrique, irréductible, douloureux, sans fièvre.

#### 2. Extension de la contracture

- La contracture s'étend aux muscles du pharynx entraînant une dysphagie non douloureuse avec stase salivaire.
- Sur la face, on observe une accentuation des rides donnant un aspect figé, des sourcils froncés, réduction des fentes palpébrales, des lèvres serrées.

#### 3. Période d'état

- Conséquence d'une erreur de diagnostic ou de traitement, elle ne devrait plus être observée.

##### a) Contractures généralisées permanentes

- La contracture s'étend à tout le corps : ventre de bois par contraction des muscles abdominaux, attitude en opisthotonos par contracture des muscles para vertébraux.
- Les membres sont atteints en dernier, les membres supérieurs étant fixés en flexion, les membres inférieurs en extension. Les réflexes ostéo tendineux sont vifs mais il n'existe pas de signe de Babinski.

##### b) Crises douloureuses

- Elles sont soit spontanées et imprévisibles, soit provoquées. Elles mettent en jeu le pronostic vital par atteinte respiratoire (blocage thoraco diaphragmatique ou spasme laryngé).

##### c) Dysautonomie neuro-végétative

- Elle se rencontre dans les formes graves.
- C'est un facteur de mauvais pronostic.
- Elle traduit l'hyper stimulation des centres sympathiques, responsable de tachycardie, d'hypertension, de sueurs, d'hyperthermie.
- Cependant, l'existence d'une fièvre doit d'abord faire éliminer une complication infectieuse.

#### 4. Evolution

##### a) Facteurs de mauvais pronostic

- Durée d'incubation inférieure à 7 jours.
- Durée d'invasion inférieure à 2 jours.
- Age supérieur à 70 ans ou la survenue chez un nouveau-né.
- Apparition de contractures généralisées.

**b) Complications**

- Les complications sont fréquentes et souvent à l'origine du décès (mortalité 30-40 %).
- Accidents thromboemboliques, imposant une héparinothérapie préventive.
- Surinfections (pulmonaires, urinaires, cutanées) souvent iatrogènes.
- Atteintes cardio-vasculaires à type de trouble du rythme et de la conduction, état de choc de causes multiples (infectieux, cardiogénique).
- Complications digestives, à type d'hémorragie digestive, trouble du transit (constipation).
- Insuffisance rénale.
- Décompensation de tares.
- Complications du décubitus ++.

**c) Evolution**

- Le tétanos déclaré évolue en 4 à 5 semaines.
- Après une phase d'aggravation les premiers jours, suit une phase de stabilisation de 3 semaines puis une phase de récupération avec souvent des séquelles.

**B - Autres formes cliniques****1. Tétanos céphalique**

- Survenant dans les suites d'une plaie faciale, apparaît une paralysie faciale du côté de la plaie, avec parfois ophtalmoplégie, pouvant secondairement se généraliser.

**2. Tétanos néonatal**

- Survenant en moyenne 12 jours après la naissance, il se manifeste initialement par une difficulté à la succion suivie d'une généralisation des contractures.

**C - Diagnostic différentiel du trismus**

- Cause locale : angine, pathologie dentaire, arthrite temporo maxillaire.
- Origine neurologique : pathologie du tronc cérébral, surdosage en neuroleptiques.
- Hystérie.

**TRAITEMENT DU TETANOS DECLARE****Hospitalisation en réanimation****● Traitement étiologique**

- Nettoyage et parage de la plaie.
- Retrait d'un éventuel corps étranger.
- Antibiothérapie par pénicilline G (4 millions unités /24 h) pendant 7 jours pour inhiber la bactérie.
- Immunoglobulines spécifiques humaines IM 500 UI.
- Vaccination ++.

**● Traitement symptomatique**

- Alimentation entérale par sonde naso-gastrique.
- Intubation ou trachéotomie.
- Prévention des complications de décubitus : anticoagulation prophylactique, prévention des escarres...
- Traitement décontracturant par benzodiazépine, curare...
- Kinésithérapie dès que possible, avec rééducation spécialisée.

## PREVENTION

---

### A - Vaccination par l'anatoxine tétanique

#### 1. Le vaccin antitétanique (anatoxine)

- Il est constitué de la toxine détoxifiée.
- Il est fréquemment combiné à d'autres vaccins :
  - Anatoxine diphtérique = DT vaccin.
  - Anatoxine diphtérique, vaccin anticoquelucheux et antipoliomyélitique = DTC polio, Tétracoq.
- Il n'existe pas de contre-indication.
- Le vaccin assure une protection absolue contre le tétanos.
- Les effets indésirables sont très rares et se résument à quelques douleurs au point d'injection.

#### 2. Calendrier vaccinal

- La vaccination est OBLIGATOIRE.
- Primo-vaccination : à partir de l'âge de 2 mois (3 injections SC ou IM à 1 mois d'intervalle).
- Rappel à 1 an, 5 ans, et tous les 10 ans.

### B - Conduite à tenir devant une plaie

#### 1. Traitement local

- C'est toujours le premier temps du traitement. Il consiste en un nettoyage soigné de la plaie, une mise à plat et une désinfection.

#### 2. Sérothérapie

- La sérothérapie est réalisée par l'administration IM d'anticorps spécifiques neutralisants.
- Immunoglobulines (Ig) spécifiques humaines :
  - 2 ml = 250 UI = dose standard.
  - 4 ml = 500 UI = double dose.
- La protection dure 30 jours.
- Ses indications dépendent de la situation vaccinale et du type de plaie.

#### 3. Recommandations pour la prévention du tétanos après une plaie

- Elles dépendent de :
  - La situation vaccinale du patient.
  - Du type de plaie.
- Le risque est important en cas : de plaie étendue, souillée avec corps étrangers, vue tardivement, de brûlure, de gangrène, d'avortement septique.
- Le risque est modéré en cas : de plaie minime, d'ulcère, d'intervention chirurgicale.

Situation vaccinale du patient	Nature de la plaie	
	Risque modéré	Risque important
<b>Vaccination certaine et complète</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● &lt; 5 ans</li> <li>● 5 à 10 ans</li> <li>● &gt; 10 ans</li> </ul>	Rien Rien Rappel	Rien Rappel Rappel + Ig 250 UI
<b>Vaccination incomplète</b>	Rappel puis compléter la Vaccination	Rappel puis compléter la Vaccination + Ig 250 UI
<b>Vaccination absente (ou inconnue)</b>	Vaccination + Ig 250 UI	Vaccination + Ig double dose (500 UI)

### POINTS FORTS

- Le tétanos est une toxi-infection à *Clostridium tétani*.
- Maladie à déclaration obligatoire (DDASS).
- Grâce à la vaccination, il s'agit d'une infection rare qui touche surtout les sujets âgés.
- La maladie se développe chez un patient non vacciné, à partir d'une effraction cutané-muqueuse, avec des conditions locales particulières au niveau de la plaie.
- Après une incubation de 1 à 2 semaines, le tétanos déclaré se manifeste par un trismus, suivi d'une généralisation à tout le corps.
- La prévention du tétanos repose sur le vaccin par l'anatoxine tétanique réalisé dès l'enfance.
- Cette vaccination est obligatoire en France, très efficace et sans contre-indication.
- En cas de plaie souillée, une sérovaccination sera fonction de la situation vaccinale du patient et de la gravité de la plaie.
- Le tétanos n'étant pas immunisant, la vaccination sera systématique au décours d'un cas déclaré.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# DERMATOLOGIE

## Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

III-330

Dr Pierre-André BECHEREL  
Ancien Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.



# Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

## Objectifs :

- **Devant un purpura chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents**

## A - DIAGNOSTIC DE PURPURA

### 1. Diagnostic positif

- Il est clinique devant l'apparition spontanée de lésions cutanées ou cutanéomuqueuses, constituées de taches rouge-pourpre, ne s'effaçant pas à la vitropression.
- Suivant la taille et la configuration des lésions, il est classique de distinguer :
  - Les pétéchies punctiformes.
  - Les ecchymoses formant des placard étendus.
  - Les vibices linéaires.
- Ces éléments évoluent en passant par les différents stades de la biligénie locale avec possibilité de coexistence d'éléments d'âges différents.
- Tout purpura doit être soigneusement palpé à la recherche d'une infiltration.

### 2. Diagnostic différentiel

- Un érythème ou des télangiectasies qui s'effacent à la vitropression sont rapidement éliminés.

## B - ENQUETE ETIOLOGIQUE

- Elle est résumée sur les tableaux I et II.
- Au terme de cette enquête, il est généralement possible de distinguer les purpuras vasculaires et hématologiques (tableau III).
- La conduite à tenir dépend alors :
  - De l'existence d'un contexte d'urgence (fièvre, syndrome hémorragique).
  - En l'absence d'urgence, du type de purpura.

**Tableau I - Eléments cliniques à rechercher**

<b>Interrogatoire</b>	<b>Examen clinique</b>
Pathologie connue (connectivites, ● valvulopathie, néoplasie...) ● Epidémie éventuelle dans l'entourage ● Séjour tropical ● Liste complète des médicaments ● Recherche d'infection récente ● Mode de vie (alcool, toxicomanie IV, sexualité) ● Altération de l'état général ● Chronologie et durée des symptômes ● Céphalées, troubles visuels ● Arthralgies, arthrites ● Douleurs abdominales, méléna	● Température, pouls, TA ● Examen du purpura (voir tableau III) ● Valvulopathie, frottement péricardique, pouls ● Adénopathies, splénomégalie ● Examen du pharynx ● Subictère ● Bandelette urinaire

**Tableau II - Bilan paraclinique urgent**

● NFS, plaquettes, réticulocytes, vitesse de sédimentation ● Hémostase comprenant TP, TCK, fibrinogène ● Créatininémie ● Bilan hépatique ● Radiographie pulmonaire ● Suivant le tableau clinique : hémocultures et autres prélèvements (PL, frottis, goutte épaisse...) ● Schizocytes, PDF, D-dimères...
--

**Tableau III - Arguments en faveur de la nature d'un purpura**

<b>Critères</b>	<b>Purpura hémato­logique</b>	<b>Purpura vasculaire</b>
● Aspect du purpura	● Non infiltré, plan uniforme, diffus, ● Jamais déclive	● Infiltré, polymorphe ● Parfois déclive
● Autres lésions cutanées	-	+++
● Hémorragies cutanéomuqueuses	+++	-
● Antécédents	● Accidents hémorragiques	
● Biologie	● Thrombopénie et/ou hémostase primaire anormales	● Plaquettes et hémostase primaire normales

## CONDUITE A TENIR DANS LE CADRE DE L'URGENCE

---

### A - SYNDROME SEPTIQUE GRAVE

- Les purpuras infectieux sévères associent à des degrés divers :
  - Un syndrome infectieux.
  - Un état de choc.
  - Des troubles de la conscience.
  - Un purpura nécrotique plus ou moins extensif, éventuellement associé à des pustules.
- La priorité absolue est au traitement du choc.
- Les prélèvements bactériologiques comportent systématiquement :
  - Des hémocultures répétées.
  - Des prélèvements pharyngés.
  - Une ponction lombaire.
  - Un ECBU.
- Le bilan extra-bactériologique est complet : Ionogramme sanguin, fonction rénale, transaminases, ECG, radio du thorax...
- Le germe en cause est en général le méningocoque mais aussi l'haemophilus, plus rarement le staphylocoque et le streptocoque.
- L'antibiothérapie en urgence avant la ponction lombaire ne fait l'unanimité qu'en cas de délai à la prise en charge médicalisée (transport éventuel par SAMU). Une céphalosporine de troisième génération est alors préférable à la pénicilline G.
- Ce tableau, rare chez l'adulte, est de pronostic réservé. La présence d'un souffle cardiaque doit faire pratiquer une échographie en urgence.

### B - SYNDROME HEMORRAGIQUE

- Les hémorragies, observées en cas de thrombopénie majeure centrale ou périphérique, peuvent être graves du fait de leur abondance ou de leur localisation viscérale, en particulier cérébro-méningée.
- Ce syndrome hémorragique grave est souvent annoncé par des hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies) ou rétiniennes visibles au fond d'oeil sans dilatation. Des céphalées imposent un diagnostic étiologique urgent et un traitement adapté sans retard.
- Les transfusions d'unités plaquettaires, en tenant compte du risque d'alloimmunisation, sont indiquées en cas de thrombopénie centrale et à discuter en cas de thrombopénies périphériques, associées au traitement corticoïde ou aux perfusions de gammaglobulines.
- La coagulation intravasculaire disséminée grave hémorragique, souvent d'origine septique, fait discuter des transfusions plaquettaires à visée curative associées à du plasma frais congelé et éventuellement à l'antithrombine III sans négliger le traitement étiologique, urgent.
- Dans les syndromes hémolytiques urémiques ou purpuras thrombotiques thrombocytopéniques, le traitement d'urgence repose sur les échanges plasmatiques.

## CONDUITE A TENIR EN DEHORS DE L'URGENCE

### I - PURPURAS HEMATOLOGIQUES

- Ils sont dominés par les purpuras thrombopéniques.
- Une thrombopénie est définie par un chiffre de plaquettes inférieur à  $150000/\text{mm}^3$ .
- Les lésions purpuriques n'apparaissent en fait qu'en cas de thrombopénie sévère ( $< 50\ 000/\text{mm}^3$ ).

### A - PURPURAS THROMBOPENIQUES

- Selon la richesse de la moelle en mégacaryocytes, le myélogramme permet de les classer en :
  - Purpura thrombopénique central (parfois suspecté sur une atteinte des autres lignées avec réticulocytose basse).
  - Purpura thrombopénique périphérique.

#### 1. Purpura thrombopénique central

- Au myélogramme, la lignée mégacaryocytaire est effondrée ou anormale.
- La thrombopénie peut être :
  - Isolée (rare) : congénitale ou acquise.
  - Associée à une atteinte des autres lignées (plus souvent).

##### a) *Purpura thrombopénique central isolé*

- Au myélogramme, l'atteinte touche la seule lignée mégacaryocytaire.
  - \* Il est alors rarement congénital : maladie très rare, volontiers mortelle dans la première année de la vie.
  - \* Généralement, il est acquis devant faire rechercher avant tout une étiologie médicamenteuse (diurétiques, thiazidiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, oestrogènes, sels d'or...) ; ailleurs, aucune étiologie n'est mise en évidence (idiopathique), faisant redouter l'apparition secondaire d'une leucémie aiguë.

##### b) *Purpura thrombopénique central non isolé*

- Grossièrement, trois situations peuvent être individualisées :
  - \* *La moelle ne produit pas* :
    - elle est pauvre ou peu riche, non envahie.
    - c'est une aplasie médullaire.
    - la biopsie médullaire est obligatoire ; elle seule permet d'affirmer le diagnostic.
    - Les étiologies sont multiples :
      - ▼ Aplasie médicamenteuse fréquente (antinéoplasiques, chloramphénicol, antiépileptiques, sels d'or, noramidopyrine ...).
      - ▼ Aplasie idiopathique, fréquente et grave (diagnostic d'élimination).
      - ▼ Aplasie virale en particulier post-hépatitique.
      - ▼ Aplasie congénitale (maladie de Fanconi).
  - \* *La moelle est envahie* :
    - Un syndrome tumoral associé est fréquent.
    - Leucémies aiguës et autres hémopathies.
  - \* *La moelle mature mal* :
    - C'est une dysmyélopoïèse :
      - ▲ Anémie réfractaire avec excès de blastes, carence en vitamine B12 ou folates.
      - ▲ Le purpura y est rare.

## 2. Purpura thrombopénique périphérique

- La moelle est riche en mégacaryocytes.
- Il est classique d'opposer les thrombopénies immunologiques et les thrombopénies non immunologiques.

### a) Purpuras thrombéniques immunologiques

#### – Purpuras thrombopéniques idiopathiques :

\* Maladie auto-immune liée à l'apparition d'immunoglobulines dirigées contre les plaquettes, le plus souvent de classe IgG. Le test de Dixon est fréquemment positif mais son intérêt pratique est limité. Il n'y a pas de splénomégalie.

- Les formes aiguës sont observées surtout chez l'enfant. Elles surviennent volontiers dans les suites d'une infection O.R.L., avec un début brutal ; elles sont généralement bénignes et rapidement résolutive (< 1 mois), traitées par corticothérapie en cas de thrombopénie sévère (< 50 000/mm<sup>3</sup>).
- Les formes chroniques (évolution > 6 mois) sont le plus souvent rencontrées chez l'adulte avec une nette prédominance féminine. Elles sont souvent résistantes au traitement (corticoïdes, gammaglobulines, splénectomie...).

#### – Purpuras immunoallergiques médicamenteux :

\* Après la prise d'un médicament responsable, apparaît une chute brutale du nombre des plaquettes avec purpura et hémorragies.

\* Après l'arrêt du médicament, la guérison est obtenue en 8 à 15 jours. La suppression définitive du médicament s'impose. Il peut s'agir de : quinine et quinidine, sulfamides, digitoxine, phénothiazine, pénicillines, phénylbutazone, rifampicine...

#### – Maladies virales :

\* Les thrombopénies virales sont de mécanisme complexe, immunologique apparaissant le plus souvent entre la fin de la première semaine et la troisième semaine de la maladie infectieuse ou toxique d'apparition alors plus précoce.

\* La thrombopénie régresse parfois spontanément en un ou deux mois. Les viroses en cause sont nombreuses :

- Mononucléose infectieuse.
- Varicelle.
- Rougeole.
- Hépatite virale.
- Oreillons.
- Parvovirus B19.
- VIH.

#### – Thrombopénies au cours d'affections auto-immunes :

\* Elles sont préférentiellement observées au cours du lupus, plus particulièrement dans les lupus hématologiques et le syndrome des anticorps antiphospholipides.

\* Le syndrome d'Evans correspond à l'association d'une anémie hémolytique auto-immune et d'une thrombopénie auto-immune. Il est tantôt secondaire (lupus, hémopathie, ...), tantôt apparemment idiopathique.

### b) Purpuras thrombopéniques périphériques non immunologiques

– Les lésions purpuriques y sont exceptionnelles.

– Il peut s'agir :

\* D'un *hypersplénisme* avec splénomégalie quelle qu'en soit la cause. La destruction splénique des plaquettes peut être mise en évidence lors d'une étude isotopique.

\* D'une coagulation intravasculaire disséminée dans sa forme aiguë ou chronique généralement associées à une fibrinopénie, une baisse de certains facteurs de la coagulation, la présence de produits de dégradation du fibrinogène (PDF) et de D-dimères. On en rapproche le purpura thrombotique thrombocytopénique.

c) *Purpuras thrombopéniques périphériques de causes complexes*

- Des lésions purpuriques ont souvent des étiologies multiples ; ainsi au cours de certains syndrome infectieux, de nombreux mécanismes sont intriqués : toxique, immunologique, coagulation intravasculaire, vascularite...

## B - PURPURAS HEMATOLOGIQUES NON THROMBOPENIQUES

- Les purpuras hématologiques non thrombopéniques sont dus à des thrombopathies. Le chiffre des plaquettes est normal.
- Le temps de saignement est allongé.

### 1. Thrombopathies constitutionnelles

- Elles sont très rares. L'étude de l'agrégation plaquettaire est perturbée.
- TP et TCK sont normaux.

### 2. Thrombopathies acquises

- Aspirine et autres antiagrégants plaquettaires.
- Alcoolisme chronique.
- Insuffisance rénale chronique.
- Syndrome myéloprolifératif.

## II - PURPURAS VASCULAIRES

- Les purpuras vasculaires sont secondaires à une atteinte de la paroi vasculaire à l'origine de l'extravasation des globules rouges.
- Il sont dominés par les vascularites.

## A - VASCULARITES NECROSANTES

### 1. Définition

- Le terme de vascularite nécrosante désigne une lésion histologique associant une nécrose fibrinoïde de la paroi des vaisseaux et un infiltrat riche en polynucléaires pycnotiques.
- Selon la taille des vaisseaux atteints et l'importance de l'infiltrat, elles sont également appelées vascularites leucocytoclasiques ou angéites nécrosantes.
- Parfois l'image histologique diffère par une nécrose fibrinoïde moins intense et un infiltrat périvasculaire où prédominent les lymphocytes. Ces vascularites lymphocytaires ont grossièrement la même signification pathologique que les vascularites leucocytoclasiques auxquelles elles sont parfois associées.

### 2. Physiopathologie

- Les altérations vasculaires sont secondaires à la présence dans les vaisseaux de complexes immuns et de complément.
- Les complexes immuns peuvent être circulants et secondairement déposés dans les vaisseaux ou bien formés in situ. Des mécanismes cellulaires (recrutement et action des neutrophiles, intervention de lymphocytes effecteurs cytotoxiques...) et des réactions endothéliales interviennent également.

### 3. Clinique

- Les lésions purpuriques prédominent nettement sur les zones déclives (membres inférieurs)



du fait de leur déclenchement par l'orthostatisme. Elles sont infiltrées et volontiers associées à d'autres lésions élémentaires (polymorphisme de l'éruption): nodules dermiques, taches érythémateuses parfois en cocarde, lésions urticariennes, livedo infiltré, bulles hémorragiques, ulcérations nécrotiques.

- Il est important de vérifier systématiquement l'existence d'atteintes extracutanées :
  - Des arthralgies sont fréquentes au cours des poussées, parfois associées à des signes inflammatoires locaux.
  - L'atteinte rénale conditionne le pronostic à moyen ou long terme ; elle se manifeste par une protéinurie associée à une hématurie microscopique dont l'évolution est très variable et dépend de l'étiologie ; une ponction-biopsie rénale permet d'apprécier l'étendue et le type d'atteinte rénale.
  - Des douleurs abdominales avec troubles du transit, plus rarement un syndrome occlusif ou des hémorragies, témoignent d'une atteinte digestive qui peut être objectivée par l'examen endoscopique.
  - Les atteintes cardio-vasculaires et neurologiques (multinévrites) sont systématiquement recherchées.

#### 4. Diagnostic positif

- Evoqué devant une symptomatologie évocatrice, il doit être confirmé par l'examen histologique d'un *élément cutané infiltré d'apparition récente*. Une immuno-fluorescence directe est systématiquement pratiquée à la recherche de dépôts vasculaires d'immunoglobulines et/ou de complément.
- Des examens étiologiques sont demandés :
  - Recherche d'un foyer infectieux.
  - Anticorps antistreptococciques.
  - Sérologies virales en particulier de l'hépatite B et C, VIH, parvovirus B19.
  - Transaminases.
  - Cryoglobuline, cryofibrinogène.
  - Anticorps anti-noyaux.
  - Latex, Waaler-Rose.
  - Dosage du complément (C<sub>3</sub> - C<sub>4</sub> - CH50).
  - Electrophorèse et immunoelectrophorèse des protéines sériques.
  - Radiographie.

#### 5. Diagnostic étiologique

- Les étiologies des vascularites nécrosantes sont résumées dans le tableau IV.
- Les *formes aiguës*, dont l'éruption, après une ou plusieurs poussées, disparaît en 3 à 12 semaines, relèvent parfois d'étiologies médicamenteuses.
- Bien qu'aucune preuve formelle ne puisse confirmer cette étiologie, il est de règle d'arrêter tout médicament suspect devant une vascularite nécrosante en s'aidant des critères d'imputabilité intrinsèque et extrinsèque établis par les services de la Pharmacovigilance.
- Les *formes chroniques* sont plus souvent accompagnées d'anomalies immunologiques. L'aspect clinique est souvent celui de dermite ocre des membres inférieurs (accumulation de pigments sanguins dans le derme comme dans l'insuffisance veineuse chronique). Il est fréquent de ne retrouver aucune étiologie. Certaines angéites nécrosantes ont été individualisées soit du fait de manifestations cliniques particulières, soit du fait d'association à des anomalies biologiques qui les caractérisent.

##### a) *Purpura rhumatoïde*

- Il s'agit d'une affection d'étiologie inconnue associant une vascularite nécrosante des petits vaisseaux cutanés, des manifestations articulaires, gastro-intestinales et rénales. Il est observé essentiellement entre 6 mois et 16 ans, volontiers précédé 1 à 3 semaines auparavant par une infection des voies aériennes supérieures. L'affection débute brutalement comme une maladie infectieuse (céphalée, fièvre).
- Puis apparaissent simultanément ou séparément les autres symptômes :

- \* L'éruption, souvent urticarienne au début, est rapidement purpurique, infiltrée; la biopsie avec immunofluorescence directe confirme la vascularite et révèle la présence de dépôts vasculaires d'IgA cependant inconstants et non spécifiques.
- \* L'atteinte articulaire se résume le plus souvent à des arthralgies.
- \* Les signes abdominaux sont fréquents (75 % des cas), à type de douleurs coliques, de vomissements, de diarrhée hémorragique. L'atteinte digestive se complique parfois d'hématémèse ou de méléna, voire de perforation ou d'invagination intestinale.
- \* L'atteinte rénale, exceptionnellement inaugurale, conditionne le pronostic ; l'hématurie microscopique ou macroscopique est la traduction biologique d'une glomérulonéphrite habituellement segmentaire et focale, rarement diffuse avec des croissants extracapillaires. La présence de dépôts mésangiaux d'IgA, nullement spécifiques, semblables à ceux de la maladie de Berger, permet cependant habituellement de distinguer la néphropathie du purpura rhumatoïde de celle des autres angéites nécrosantes ; la biopsie rénale n'est faite que dans les formes graves persistantes ou avec insuffisance rénale.
- L'évolution se fait par poussées successives de nombre et de durée variables. La bénignité du purpura rhumatoïde est habituelle (5 à 14 % des cas évoluent cependant vers l'insuffisance rénale chronique).
- Le traitement se résume au repos au lit et à la prescription d'antalgiques. Les traitements plus lourds (corticothérapie et immunodépresseurs) sont discutés en milieu spécialisé dans les formes graves (notamment atteinte rénale, digestive grave, ou orchite).
- L'oedème aigu hémorragique du nouveau-né avec placards hémorragiques, en particuliers des joues, peut-être rattaché au purpura rhumatoïde.

**b) Cryoglobulines type II (mixtes monoclonales) et III (mixtes polyclonales)**

- Elles sont à l'origine de vascularites cutanées d'évolution chronique. Les manifestations viscérales sont relativement fréquentes : articulaires, rénales, neurologiques,... Ces cryoglobulines peuvent être symptomatiques d'hémopathies, d'affections auto-immunes, d'infections virales (virus des hépatites B et surtout C). Ailleurs, elles apparaissent encore actuellement idiopathiques.

**c) Purpura hyperglobulinémique de Waldenström**

- Il a été individualisé du fait d'une hypergammaglobulinémie avec élévation de la vitesse de sédimentation et d'une évolution chronique sans manifestation viscérale grave. Il impose la recherche d'une maladie auto-immune, en particulier un syndrome de Gougerot-Sjögren et une cirrhose biliaire primitive.

**d) Périartérite noueuse (ou polyartérite noueuse)**

- Cette affection est caractérisée par une atteinte des artères de moyen calibre, en particulier les artérioles hypodermiques. Elle peut débuter à tout âge avec un pic de fréquence entre 50 et 70 ans. Ses aspects cliniques sont très polymorphes, depuis la forme cutanée pure jusqu'aux formes fulminantes, en passant par des formes subaiguës et monoviscérales :
  - \* L'atteinte cutanée associe des lésions nodulaires, livédoïdes, purpuriques et nécrotiques.
  - \* L'atteinte rénale, fréquemment accompagnée d'une hypertension artérielle, conditionne le pronostic.
  - \* L'atteinte neurologique, souvent révélatrice, est typiquement une multinévrite ;
  - \* Des atteintes cardiaques, abdominales (microanévrismes), musculaires, articulaires sont fréquentes.
  - \* Les anomalies biologiques comportent essentiellement une hyperleucocytose avec polynucléose, éventuellement une éosinophilie, une augmentation de la vitesse de sédimentation, la présence des marqueurs du virus des hépatites B voire C.
- Le traitement est variable suivant le tableau clinique. Tous les intermédiaires existent entre l'abstention thérapeutique dans une forme cutanée discrète et isolée jusqu'aux bolus de corticoïdes et d'immunosuppresseurs avec plasmaphèreses dans les formes mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

e) *Polyangéite microscopique (ou micropolyangéite, microPAN)*

- Parfois considérée comme une forme clinique de PAN, il s'agit en fait d'une vascularite bien différente, touchant les vaisseaux de petit calibre, expliquant la fréquence de l'atteinte des glomérules rénaux avec syndrome néphrotique et glomérulonéphrites souvent prolifératives.

Tableau IV: Principales étiologies des vascularites nécrosantes

<b>INFECTIONS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Bactériennes :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Streptococcies</li> <li>- Endocardites</li> <li>- Lèpre</li> <li>- Tuberculose</li> <li>- Gonococcémies</li> <li>- Foyer infectieux : O.R.L., dentaire, by-pass syndrome</li> <li>- Méningococcémies</li> <li>- Staphylococcémies</li> <li>- Rickettsioses</li> </ul> </li> <li>● <b>Virales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hépatites B et C</li> <li>- Mononucléose infectieuse, VIH, parvovirus B19, CMV</li> </ul> </li> </ul>
<b>MEDICAMENTS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sulfamides</li> <li>● Anti-inflammatoires non stéroïdiens</li> <li>● Antibiotiques</li> <li>● Hydantoïnes</li> <li>● Phénothiazines</li> <li>● Produits iodés</li> <li>● Aspirine</li> <li>● Désensibilisations</li> </ul>
<b>MALADIES GENERALES</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Périartérite noueuse</li> <li>● Lupus érythémateux disséminé</li> <li>● Polyarthrite rhumatoïde</li> <li>● Purpura rhumatoïde</li> <li>● Syndrome de Gougerot-Sjögren</li> <li>● Dermatomyosites (en particulier de l'enfant)</li> <li>● Autres angéites systémiques (Wegener, polychondrite atrophiante...)</li> <li>● Maladie sérique</li> </ul>
<b>HEMOPATHIES</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Myélome</li> <li>● Lymphomes et leucémies</li> <li>● Anémies réfractaires avec excès de blastes</li> </ul>

**ANOMALIES IMMUNOLOGIQUES**

- Hypergammaglobulinémie
- Cryoglobulinémie de type II et III
- Déficits génétiques en certaines fractions du complément
- Déficit en  $\alpha_1$  antitrypsine.

Il est fréquent de ne retrouver aucune étiologie

**B - AUTRES PURPURAS VASCULAIRES****1. Purpura par fragilité vasculaire**

- Le purpura y est pétéchial ou ecchymotique, non infiltré.
- Cette fragilité capillaire est soit constitutionnelle, soit acquise (sénescence, corticothérapie, amylose, scorbut...).

**2. Purpura de l'insuffisance veineuse**

- Il s'agit d'un purpura pétéchial des membres inférieurs, d'évolution chronique, secondaire à la stase veineuse.
- Celle-ci provoque une dilatation des capillaires du derme (télangiectasies), une extravasation de globules rouges (purpura) et, secondairement, des dépôts dermiques de pigment sanguin responsables d'une pigmentation brunâtre séquellaire, appelée dermite ocre.

**3. Purpuras infectieux**

- Les purpuras infectieux ont un mécanisme physiopathologique complexe : vascularite nécrosante, embolie septique, troubles de la coagulation, thrombopénie.■

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES SANTÉ PUBLIQUE

## Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation Toxi-infections alimentaires

1-7-73

Dr Jérôme SALOMON  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation

## Toxi-infections alimentaires

### Objectifs :

- Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments.
- Diagnostiquer une toxi-infection alimentaire et connaître les principes de prévention.
- Argumenter une conduite pratique devant une toxi-infection alimentaire familiale ou collective.

## INTRODUCTION

- Liées à une contamination de l'eau ou des aliments, les toxi-infections alimentaires constituent un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement.
- Les toxi-infections collectives (TIAC) d'origine alimentaire ou hydrique se caractérisent le plus souvent par une source de contamination (aliment, boisson) commune aux malades et par l'absence de cas secondaire, c'est-à-dire de contamination inter humaine.
- Les épidémies se caractérisent par l'augmentation - localisée dans le temps et l'espace - de l'incidence des cas.
- Les transformations des circuits d'alimentation (mondialisation des échanges, automatisation des circuits de production, diminution de la qualité au profit de la productivité, transports longues distances, problèmes de conservation), le développement de la restauration collective (sociale ou commerciale) et l'apparition de nouvelles technologies ou de nouveaux produits alimentaires incitent à une surveillance accrue dans le domaine de l'hygiène alimentaire.
- Dans les pays développés, les TIAC sont fréquentes et souvent bénignes mais peuvent être graves chez le sujet fragile (nourrisson, immunodéprimé, sujet âgé). Elles doivent conduire à une enquête étiologique poussée.

### A – Définition

- L'apparition d'au moins deux cas groupés similaires d'une symptomatologie, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire constitue une Toxi Infection Alimentaire Collective (TIAC).
- L'existence ou la suspicion d'une TIAC doit s'accompagner d'une notification sans délai à l'autorité sanitaire car elle justifie la mise en place urgente de mesures de prévention (loi du 1er juillet 1998, décrets du 6 mai 1999) : notification au médecin inspecteur de la Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS) par téléphone et sous la forme d'une fiche qui comporte des éléments à caractère nominatif et les données nécessaires à



l'enquête épidémiologique. Les données à caractère vétérinaire (aliments) sont analysées par le Laboratoire Départemental des Services Vétérinaires.

- Toutefois, les symptômes bénins de la majorité des TIAC, leur survenue au sein d'une famille, la méconnaissance de la définition et du caractère obligatoire de sa déclaration et des modalités de celle-ci sont à l'origine d'une sous-déclaration importante des TIAC. Il est donc difficile d'appréhender la réalité quantitative et qualitative des TIAC en France.
- La surveillance, le contrôle et la prévention nécessitent une collaboration entre professionnels de l'agro alimentaire et de la restauration, vétérinaires et épidémiologistes.

## B – Incidence

- Les informations sur la fréquence et l'étiologie des TIAC nous proviennent pour l'essentiel des déclarations obligatoires (avec les limites évoquées ci-dessus) effectuées auprès des DDASS et transmises pour analyse à l'Institut national de Veille Sanitaire (InVS) mais également des cas recensés par les CNR : centres nationaux de référence (laboratoire d'expertise pour un pathogène).
- Aux États-Unis, on estime que les TIAC touchent 5 millions de personnes / an pour un coût estimé de 4 milliards de dollars.
- En Europe, c'est la deuxième cause de morbidité après les infections respiratoires.
- En France, malgré une très mauvaise exhaustivité (10-20% ?), 627 foyers de TIAC ont été déclarés en 2000 regroupant 17 378 malades avec 8 % d'hospitalisations.
- Le nombre annuel moyen de personnes hospitalisées est estimé entre 11 000 et 18000. Les salmonelloses sont la première cause (5 600 à 10 000 cas), suivies par les infections à *Campylobacter* (2 500 à 3 500 cas) et la listériose (300 cas). Le nombre de décès est estimé entre 230 et 700 /an (InVS 2004).
- La répartition selon l'étiologie était la suivante : l'agent en cause reste inconnu dans 59 % des cas, lorsque l'agent est retrouvé : *Salmonellose* (64 %), *Staph. aureus* (14 %), 6 foyers à *Campylobacter*, 1 foyer à *E. Coli* 0157 (source : BEH, 2003).
- Plus de la moitié des foyers (65%) concernaient la restauration collective.

## C - Mécanisme d'action

- Le rôle de l'aliment dans la transmission de l'agent infectieux peut être passif, simple support, véhicule de l'agent infectieux, ou actif, siège d'une multiplication de l'agent infectieux ou de la production, par celui-ci, de toxine.
- Le tableau clinique de la TIAC sera différent selon le mécanisme d'action de l'agent infectieux.

### 1. Dysenterie glairo-sanglante

- Il s'agit de la multiplication de l'agent infectieux et de l'invasion par celui-ci de la paroi intestinale.
- Le tableau clinique dépend de la réaction immunitaire de l'hôte et de la virulence du germe avec destruction des structures villositaires à l'origine des troubles de la fonction d'absorption. Le germe envahit les cellules de l'épithélium digestif, s'y multiplie et les détruit. La destruction de la muqueuse entraîne une réaction inflammatoire intense. On parle de syndrome dysentérique : selles nombreuses, afécales, glaireuses, muco purulentes parfois sanglantes.
- Tableau clinique :
  - Temps d'incubation assez long entre l'absorption de l'aliment contaminé et l'apparition de la symptomatologie.
  - Un syndrome dysentérique.
  - Fièvre.

- Douleurs abdominales diffuses (intestin grêle puis colon), épreintes, ténésme.
- Exemples de bactéries ayant une action invasive :
  - *Salmonelle*, *Shigelle*, *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica*, *E. Coli entéro-invasif*.

## 2. Syndrome cholériforme

- Il s'agit de la sécrétion d'une toxine (entérotoxine) par l'agent infectieux à l'origine d'une atteinte de la fonction sécrétoire. Le tableau clinique est celui du SYNDROME CHOLÉRIFORME.
- Le germe se fixe sur l'épithélium du grêle proximal sans le léser. La toxine entraîne une sécrétion active d'électrolytes et d'eau par l'épithélium de l'intestin grêle :
  - Entérotoxine du *Vibrio cholerae*.
  - Toxine thermolabile d'*E. Coli entérotoxinogène*.
  - Toxine du *Staphylocoque entéropathogène*.
- Ces toxines vont stimuler l'adényl cyclase et augmenter la concentration d'AMPc dans les cellules. La toxine thermostable du colibacille augmente la concentration de GMPc. La diarrhée cesse en 3 à 5 jours avec la régénération des entérocytes.
- Tableau clinique :
  - Temps d'incubation plus court.
  - Diarrhée abondante : selles liquides " eau de riz " fréquentes.
  - Vomissements, des signes de déshydratation.
  - Absence de fièvre.
- Exemples de bactéries ayant une action entérotoxinogène :
  - *Staphylocoque doré*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, *Vibrion cholérique*, *Escherichia Coli entérotoxinogène*, *Clostridium difficile*.
- L'ensemble des agents infectieux cités est à l'origine d'une symptomatologie digestive prépondérante à l'exception près de *Clostridium botulinum* à l'origine d'une symptomatologie nerveuse.

## D - Caractéristiques épidémiologiques selon l'agent infectieux

### 1. Bactérie ayant une action invasive et donnant un tableau dysentérique.

#### a) *Salmonella non typhique* ++ (>50% des TIAC) :

- Espèce enterica, sérotypes enteritidis, typhimurium, dublin, panama, heidelberg...
- Bacille gram négatif, inhibé par le froid, détruit par l'ébullition ou la cuisson lente.
  - Contamination inter humaine ou directe.
  - Dose minimale infectante  $10^5$ .
  - Attention aux porteurs asymptomatiques (jusqu'à 6 mois) : éviction, lavage des mains !
  - Réservoir (aliments) :
    - \* Viandes et en particulier la volaille.
    - \* Œufs (isolement de salmonella enteritidis dans de nombreux cas).
    - \* Viande hachée (de cheval en particulier).
    - \* Produits laitiers (crèmes, glaces) : rupture de la chaîne du froid.
    - \* Coquillages plus rarement.
  - Durée d'incubation : 6 à 72 heures.
  - Tableau clinique :
    - \* Fièvre élevée à 39-40°C, diarrhée liquide fétide, douleurs abdominales, parfois des vomissements, parfois septicémie (rare sauf immunodéprimé, maladie digestive, hémoglobinoopathie) et foyers secondaires pleuro pulmonaires, ostéo articulaires, méningés, abcès de rate.
  - Ne pas confondre avec un tableau clinique différent et plus sévère : celui de la typhoïde, (septicémie à pointe de départ lymphatique à *S. typhi* ou *paratyphi*, réservoir humain et transmission directe ou indirecte par eau, coquillages, fruits de mer, légumes ou fruits crus).
  - Diagnostic : coproculture.

- Traitement antibiotique actif sur salmonelle (pénicilline A, cotrimoxazole, fluoroquinolone 5 jours) adapté à l'antibiogramme.

**b) *Shigella (dysenteriae, sonnei, boydii)***

- Homme : seul réservoir, dysenterie bacillaire dans les pays en voie de développement.
- Transmission directe ou aliments variés et eau.
- Durée d'incubation : 24 à 72 heures.
- Sécrétion d'un shiga toxine.
- Tableau clinique : fièvre 39-40°C, vomissement, syndrome dysentérique typique, douleurs abdominales, ténésme, épreinte, troubles neurologiques possibles (convulsions, troubles psy).
- Diagnostic : coproculture.
- Traitement antibiotique actif sur shigelle (attention résistance possible aux Pénic A ; cotrimoxazole ou fluoroquinolone 5 jours) adapté à l'antibiogramme.

**c) *Campylobacter jejuni***

- Nombreux petits foyers.
- Réservoir (les aliments) : volailles, lait non pasteurisé et eau.
- Durée d'incubation : 1 – 3 jours.
- Tableau clinique : comme salmonellose, ulcérations coliques (selles teintées de sang), bactériémie.
- Traitement antibiotique si forme sévère : macrolide ou fluoroquinolone.

**d) *Yersinia enterocolitica***

- Caractéristique : se développe même au froid à +4°C.
- Epidémie possible malgré une bonne qualité de la chaîne du froid.
- Réservoir (aliments) : porc, volaille, eau.
- Durée d'incubation : 3 à 7 jours.
- Tableau clinique : fièvre et diarrhée, douleurs fosse iliaque droite.
  - \* Chez l'adolescent un tableau pseudo - appendiculaire peut se développer du fait d'une adénite mésentérique.
  - \* Chez l'adulte pourront se voir des érythèmes noueux, des arthrites (syndrome post-infectieux).
- Diagnostic : coproculture, sérologie.
- Traitement antibiotique si forme sévère : cycline ou fluoroquinolone.

**e) *Amibiase colique***

- Séjour en zone tropicale, protozoaires dans les déjections fécales.
- Transmission : mains sales, eaux ou aliments souillés (péril fécal).
- Seul pathogène : *Entamoeba histolytica histolytica*.
- Syndrome dysentérique typique sans fièvre.
- Recherche d'amibes dans les selles fraîches (examen parasitologique) !
- Traitement par anti-amibiens de contact, imidazolés.

**f) *E. Coli entéro invasif***

- Tableau proche des shigelloses.
- *E. Coli* entéro hémorragique : cas particulier sévère avec *E. Coli* O 157 H 7 : lien avec des cas de syndrome hémolytique et urémique.

## 2. Bactérie ayant une action entérotoxigène et donnant un tableau digestif.

**a) *Staphylococcus aureus* ++**

- Entérotoxine préformée thermostable.
- Réservoir (les aliments) : contamination le plus souvent humaine à partir d'une plaie

- (furoncle, panaris...) ou d'un porteur sain.
- Pâtisserie et viande préchauffée seront fréquemment en cause (aliments manipulés).
- Durée d'incubation : 1 à 6 heures.
- Tableau clinique brutal : vomissements, diarrhée profuse, douleurs abdominales, absence de fièvre.
- Chez le nourrisson : possibilité de choc hypovolémique (déshydratation).
- Pas de coproculture. Recherche des porteurs, analyse des aliments contaminés.
- Pas de traitement antibiotique.

**b) *Clostridium perfringens***

- Germe sporulé anaérobie.
- Restauration collective.
- Réservoir (varié) : les viandes en sauce et les plats cuisinés.
- Se rencontre souvent (95 % des cas) lorsque les règles de conservation des aliments après cuisson ne sont pas respectées (formes végétatives détruites à 60-70°C et toxine thermolabile).
- Durée d'incubation : 8 à 12 heures.
- Tableau clinique : fièvre et douleurs abdominales à type de coliques.
- Très rarement entérocolites nécrosantes (type C).
- Evolution spontanément favorable.

**c) *Bacillus cereus***

- Présente 2 entérotoxines préformées, l'une thermolabile, l'autre thermostable.
- Réservoir (aliments) : riz, purée, soja.
- Durée d'incubation :
  - \* Entérotoxine thermostable : 1 à 6 heures (vomissements).
  - \* Entérotoxine thermolabile : 6 à 16 heures (diarrhée).
- Tableau clinique :
  - \* Entérotoxine thermostable : tableau proche de celui de l'intoxication staphylo-coccique.
  - \* Entérotoxine thermolabile : tableau proche de celui de l'intoxication à *Clostridium perfringens*.

**d) *E Coli entérotoxigène***

- Turista du voyageur : 50 % des diarrhées en milieu tropical.
- Hygiène déficiente : bouffées épidémiques, cas sporadiques dans les pays développés (été, plages).
- Syndrome cholériforme modéré.
- Pas d'indication à une antibiothérapie.

**e) *Vibrio cholerae* (biotype classique et El Tor)**

- Endémique en Inde et régions intertropicales ; cas importés en France.
- Homme : réservoir (malade : 10 vibrions/ml de selles).
- Porteurs chroniques.
- Très contagieux : mains, eau, aliments.
- Survie longue : 15 jours en eau salée.
- Incubation : quelques heures à 6 jours.
- Début brutal, sans fièvre.
- Diarrhée " eau de riz " 10 à 15 litres/jour.
- Déshydratation rapide, collapsus, anurie, pas de fièvre.
- Evolution spontanée : 50 % de mortalité (traitée : 1 à 2 % de mortalité).
- Diagnostic : examen direct et culture selles.
- Traitement : réhydratation + + +, cyclines, cotrimoxazole, macrolides ou fluoroquinolones 3 jours, hygiène + + +.

### 3. Le botulisme : maladie rare, tableau neurologique

- Bacille gram positif anaérobie strict, sporulé et tellurique.
- Sept formes antigéniques différentes peuvent être isolées à partir des toxines. Le type antigénique B est le plus fréquent en France. Il est assez peu virulent contrairement au type antigénique A qui est majoritaire aux Etats-Unis. Il produit une toxine thermolabile transformée in vivo en une substance très toxique qui bloque les synapses cholinergiques.
- Réservoir (aliments) : conserves artisanales, viande de porc (jambon).
- Durée d'incubation : 5 heures à 5 jours (le plus souvent 12 à 36 heures).
- Tableau clinique :
  - \* Nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée puis diplopie, troubles de l'accommodation, dysphagie, sécheresse des muqueuses, voire paralysie motrice, pas de fièvre, pas d'atteinte méningée ni cérébrale.
- Attention : maladie à notification obligatoire à l'autorité sanitaire (rare : en moyenne 15 foyers /an).
- Diagnostic : toxinémie. Gravité : E > A > B.

### 4. Les intoxications histaminiques : symptomatologie vasomotrice

- Réservoir (aliments) : poissons et en particulier le thon (l'histamine vient de la transformation de l'histidine contenue dans la chair des poissons).
- Durée d'incubation : 1/2 heure.
- Tableau clinique : troubles vasomoteurs, céphalées, lipothymies, érythème, quelques troubles digestifs.

### 5. Autres

- D'autres micro-organismes peuvent contaminer les aliments ou l'eau : des virus (rotavirus et eau), des parasites (giardiases, amibiases), du phytoplancton (les dinoflagellés et leur concentration dans les fruits de mer avec des tableaux brutaux et parfois sévères).

## E - Modalités d'enquête face à une épidémie

### ● Aide –mémoire : les moments clés

- 1) Informer le médecin scolaire ou d'établissement.
- 2) Identifier tous les malades.
- 3) Débuter l'étude descriptive : noms, symptômes, date et heure de survenue.
- 4) Conservation au réfrigérateur des repas et matières premières des 3 derniers jours.
- 5) Prélèvements bactériologiques des selles et/ou vomissements.
- 6) Liste précise des menus servis au cours des repas des trois derniers jours.
- 7) Déclaration téléphonique au médecin inspecteur de la DDASS dès suspicion de TIAC.

### 1. Diagnostic évocateur

- Cas groupés dans le temps et l'espace.
- Repas commun.
- Survenue brutale : TIAC.

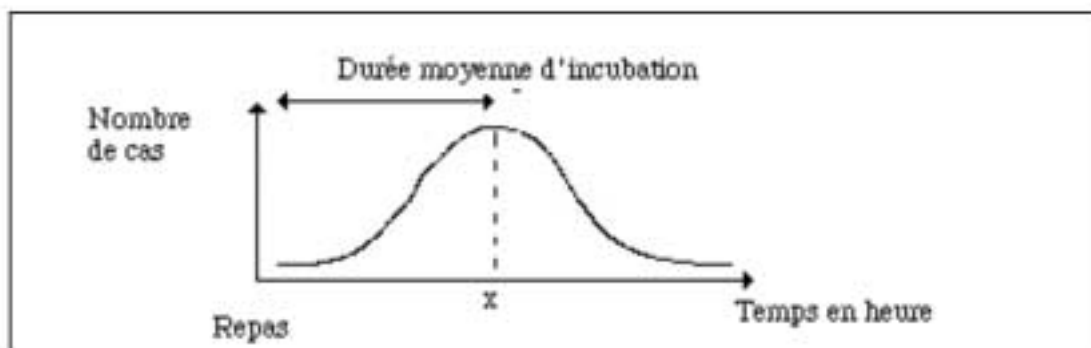
### 2. Notification à la DDASS

- Par téléphone auprès du médecin inspecteur et par envoi d'une fiche de déclaration TIAC. L'aide de la DDASS est utile en cas de TIAC en collectivité avec appui si nécessaire de la cellule interrégionale d'épidémiologie (CIRE) et de l'institut national de veille sanitaire (INVS).
- En cas d'extension nationale ou de produit commercialisé à grande échelle : intervention des services des ministères de la santé, de la consommation et de l'agriculture.

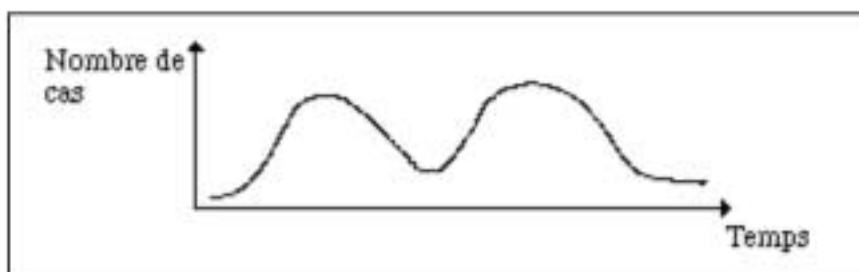
### 3. Les investigations :

#### a) L'enquête épidémiologique

- But : décrire précisément le phénomène, connaître les circonstances (lieu, temps, nombre de personnes, caractéristiques, aliments en cause ou suspectés).
- Les investigations reposent sur la réalisation d'une enquête épidémiologique analytique rétrospective de type cas (malade) témoin (non malade) ou prospective historique.
- L'enquête concerne ainsi les sujets malades et les sujets non malades ayant participé au(x) repas en cause. Selon le nombre de sujets concernés, l'enquête portera sur l'ensemble de ces sujets (idéal) ou sur des échantillons de malades et de non malades.
- *Caractéristiques démographiques des sujets malades et non malades* : en particulier l'âge et le sexe. L'organisation des cantines scolaires par exemple peut s'effectuer par roulement en fonction de l'âge : les plus jeunes, puis les moins jeunes, et ainsi de suite.
- *Tableau clinique* présenté. Une prédominance des vomissements, l'absence de fièvre, une diarrhée "aqueuse" évoque un processus toxinique. A l'inverse, l'existence d'une forte fièvre, d'un syndrome dysentérique évoque un processus invasif.
- Calcul du taux d'attaque global ou du taux d'incidence : nombre de malades sur nombre d'individus présents dans la collectivité. Souvent élevé en cas de TIAC. A calculer selon âge, sexe, lieu de restauration
- Courbe épidémiologique et durée moyenne d'incubation :
  - \* La courbe épidémiologique est la représentation graphique de l'apparition des cas au cours du temps. La situation la plus simple est celle d'une courbe unimodale.



- \* Toutefois des courbes bi modales peuvent être constatées traduisant soit une contamination à partir de 2 aliments distincts ou à partir de deux agents pathogènes, soit une contamination à partir d'un même aliment consommé à 2 moments distincts.



- Aliments consommés :

- \* Une description rigoureuse de l'ensemble des aliments consommés, au cours du repas, est nécessaire. Puis malades et non malades seront interrogés sur la consommation éventuelle de chacun des aliments ou chacun des plats.



	Malades	Non Malades	Total
Aliment 1	x	y	x + y
Aliment 2	y	w	y + w

\* Il s'agit de rechercher si la proportion de sujets ayant consommé un aliment donné est significativement plus importante chez les malades (cas) que chez les non malades (ou témoins).

- Ces différents éléments permettent d'élaborer des hypothèses étayées sur l'agent pathogène et sur l'aliment (le vecteur) en cause.
- Dans une grande collectivité : il s'agit de vérifier les hypothèses par l'enquête analytique d'au moins 30 malades (questionnaire) avec analyse cas-témoins. Pour chaque cas, identification de plusieurs témoins (même âge, sexe, lieu de résidence), comparaison vis-à-vis de l'exposition au repas ou à l'aliment suspect, comparaison des taux d'exposition, pas de calcul possible du taux d'attaque puisqu'on ne dispose pas de la totalité de la population, estimation par calcul des Odds ratio (OR). Si OR statistiquement supérieur à 1 : repas ou aliment fortement suspect d'être la cause de la TIAC.
- Pour les collectivités de petite taille : étude exhaustive des cas, questionnaire et comparaison de l'exposition à un repas ou un aliment suspect : enquête exposés – non exposés et calcul des taux d'attaque. Le rapport des taux d'attaque permet d'obtenir des risques relatifs (RR). Si le RR est statistiquement supérieur à 1 : repas ou aliment fortement suspect d'être la source de la TIAC.

#### b) Les prélèvements

- Orientés par la clinique : selles, vomissements. Etude bactériologique, recherche de toxines.
- Les restes du repas, s'ils existent, seront conservés. En restauration collective, obligation réglementaire de conserver les repas trois jours. Des prélèvements systématiques ou orientés seront effectués sur les aliments, la chaîne alimentaire. Selon l'agent pathogène, les prélèvements pourront être les suivants :

● Isolement de l'agent pathogène dans les selles ou les vomissements.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Salmonelle, Shigella,</li> <li>- <i>Campylobacter jejuni</i>,</li> <li>- <i>Yersinia enterocolitica</i>,</li> <li>- <i>Staphylococcus aureus</i>,</li> <li>- <i>Clostridium perfringens</i>,</li> <li>- <i>Bacillus cereus</i>,</li> <li>- <i>Clostridium botulinum</i></li> </ul>	Tous
● Isolement de l'agent pathogène dans le sang des malades.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Salmonelle, <i>Campylobacter jejuni</i></li> </ul>	
● Isolement de l'agent pathogène dans les aliments.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Salmonelle, Shigella,</li> <li>- <i>Campylobacter jejuni</i>,</li> <li>- <i>Yersinia enterocolitica</i>,</li> <li>- <i>Staphylococcus aureus</i>,</li> <li>- <i>Clostridium perfringens</i>,</li> <li>- <i>Bacillus cereus</i>,</li> <li>- <i>Clostridium botulinum</i></li> </ul>	Tous
● Isolement de la toxine	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Clostridium botulinum</i> (sérum, vomissement, liquide gastrique, selles, aliment)</li> </ul>	
● Elévation d'anticorps (sérologie).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Yersinia enterocolitica</i></li> </ul>	

### c) Etude de la chaîne alimentaire

- Dépend de l'aliment suspecté et du germe : aliment vecteur (*Brucella*, *Listeria*) ou lieu d'une multiplication temps, température et oxygène dépendante (anaérobiose : spores non détruites par la cuisson).
- Analyse des aliments animaux et végétaux (service agriculture), non animaux (service de la concurrence, fraudes), des eaux (service de l'environnement).
- Etude de la production, du transport, du stockage des matières premières.
- Conditions de préparation et transport des aliments (liaison chaude, froide, surgelée).
- Locaux utilisés : entretien, propreté.
- Recherche de porteur(s) sain(s) ou infectés parmi le personnel de la restauration et en particulier le personnel des cuisines (furuncles, plaies non protégées...).
- Contrôle de la chaîne du froid et de la chaîne du chaud (une rupture de l'une ou de l'autre peut expliquer la prolifération de micro-organismes et la contamination).
- Dissociation du circuit des aliments comestibles et de celui des déchets (propre et sale).

### 4. Actions immédiates et prévention

- Mesures immédiates : consigner les aliments suspects, retirer un porteur de la chaîne, suspendre les activités d'un établissement de restauration, retirer un produit commercialisé, renforcer la surveillance de l'eau, informer éventuellement en urgence le public.
- Prévention : corriger les défaillances repérées, rappeler des conditions d'hygiène, remise en état des cuisines, revoir le circuit du transport, actions en amont chez le producteur de matières premières, former les acteurs de la chaîne (tenue, hygiène corporelle et générale, surveillance médicale), favoriser les produits industriels, rappeler les risques liés aux œufs crus ou peu cuits.
- Chaque enquête fait l'objet d'un rapport écrit diffusé auprès des personnels de santé et du secteur agro alimentaire, permettant de mieux connaître l'épidémiologie des TIAC et de faire évoluer la réglementation.
- Les TIAC en collectivité ouverte se caractérisent par des cas plus diffus à la fois sur un plan géographique et temporel. Elles sont dominées par des infections à salmonella. L'implication de l'eau (contamination des sources, contamination des réseaux de distribution) est beaucoup plus fréquente. Les investigations sont habituellement plus complexes du fait du caractère diffus des cas : délai de déclaration long, recueil des informations difficiles, possibilité de source de contamination multiples et possibilité de contamination inter humaine plus fréquente. Les informations provenant des services vétérinaires (prélèvements de routine sur les aliments mis en vente) ou des services d'hygiène du milieu (prélèvements de routine des sources d'eau, des circuits de distribution de l'eau) sont d'un apport précieux.

- **Source utile : site de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) : [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr).**

### POINTS FORTS

- L'apparition d'au moins deux cas groupés similaires d'une symptomatologie, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire-constitue une Toxi Infection Alimentaire Collective (TIAC).
- L'existence ou la suspicion d'une TIAC doit s'accompagner d'une déclaration à l'autorité sanitaire. Plus de la moitié des foyers de TIAC ont lieu en restauration collective.
- Le tableau clinique de la TIAC est différent selon le mécanisme d'action de l'agent infectieux :
  - Multiplication de l'agent infectieux et invasion de la paroi intestinale : **DYSENTERIE.**
  - Sécrétion d'une entéro toxine par l'agent infectieux : syndrome **CHOLERIFORME.**
- Le médecin de santé publique doit, face à une épidémie, s'assurer de la prise en charge et du traitement des patients, identifier l'agent à l'origine de l'épidémie, identifier le support de l'épidémie, repérer les sujets atteints et les "réservoirs", expliciter le passage de l'agent pathogène à partir des "réservoirs", mener une enquête épidémiologique rigoureuse, choisir et mettre en oeuvre les méthodes de contrôle de l'épidémie.
- L'enquête épidémiologique porte sur les caractéristiques démographiques des sujets malades et non malades, sur le tableau clinique présenté par les malades, sur la courbe épidémiologique et la durée moyenne d'incubation, sur les aliments consommés et comprendra l'analyse micro biologique des prélèvements humains (malades, porteurs), d'aliments et d'environnement. Les hypothèses émises doivent être vérifiées.
- Une étude complète de la chaîne alimentaire avec enquête sanitaire doit être conduite.
- L'éducation du personnel et la stricte application des règles d'hygiène sont 2 règles d'or en matière de prévention.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES SANTÉ PUBLIQUE

## Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation Toxi-infections alimentaires

I-7-73

Dr Emmanuelle LEBRUN  
Assistant hospitalo-universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation - Toxi-infections alimentaires

## Objectifs :

- Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments.
- Diagnostiquer une toxi-infection alimentaire et connaître les principes de prévention.
- Argumenter une conduite pratique devant une toxi-infection alimentaire familiale ou collective.

- Il existe habituellement une sensible différence entre les toxi-infections collectives d'origine alimentaire ou hydrique et le concept d'épidémie.
- Les toxi-infections collectives d'origine alimentaire ou hydrique se caractérisent le plus souvent par une source de contamination (aliment, boisson) commune aux malades et par l'absence de cas secondaires c'est-à-dire de contamination interhumaine (comme il en existe par certaines maladies parasitaires).
- Les épidémies se caractérisent, quant à elles, par la propagation des cas.
- Les transformations des circuits d'alimentation (internationalisation, problème de la conservation), le développement de la restauration collective (sociale ou commerciale) et l'apparition de nouvelles technologies ou de nouveaux produits alimentaires incitent à une surveillance accrue dans le domaine de l'hygiène alimentaire.

## RISQUES SANITAIRES LIÉS À L'EAU ET À L'ALIMENTATION

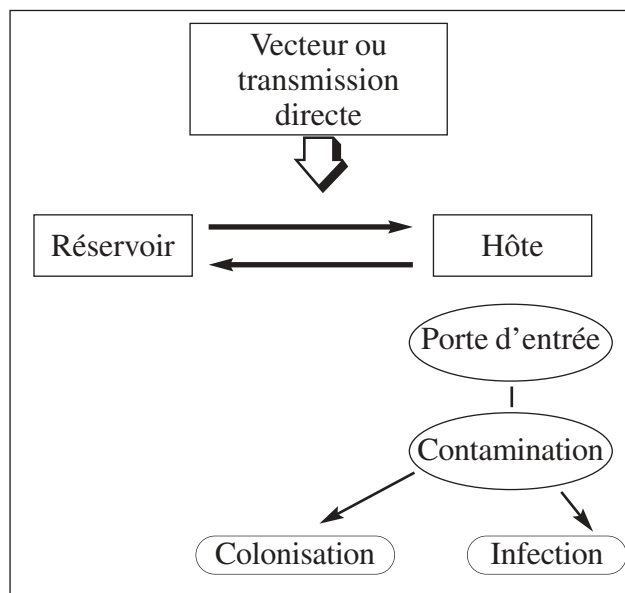
### 1. Définitions

- Épidémie : augmentation du nombre de nouveaux cas d'une maladie transmissible survenus pendant une période de temps délimitée, au sein d'une population donnée (donc augmentation du taux d'incidence).
- L'épidémie est une notion différente des cas sporadiques (rares et isolés).

- Le caractère exceptionnel de l'épidémie suppose un taux de base de la maladie et une notion de seuil.
- Endémie : présence habituelle, dans un espace géographique défini, d'une affection donnée qui s'y manifeste de façon continue ou discontinue sans augmentation récente du nombre de cas.
- Pandémie : forme particulière d'épidémie touchant un espace géographique particulièrement étendu (continent, monde entier...)

## 2. Conditions de développement d'une épidémie

- Les épidémies supposent comme facteurs de développement :
  - La présence d'un agent pathogène en quantité suffisante (réservoir).
  - Un nombre suffisant de personnes exposées à cet agent et susceptibles d'y être réceptives.
  - L'existence d'un mode de transmission.
- Les principaux modes de transmission sont :
  - La transmission à partir d'un réservoir commun.
  - La transmission croisée, directement (transmission interhumaine) ou par un intermédiaire (vecteur humain, animal ou matériel).
- Pour lutter contre une épidémie, il est nécessaire de connaître toutes les caractéristiques de cette épidémie (facteurs de développement et modes de transmission) pour :
  - Éliminer le réservoir.
  - Diminuer la réceptivité de l'hôte.
  - Bloquer la transmission.
  - Éviter la colonisation.



## 3. Étapes de l'investigation

Quel que soit le type d'épidémie envisagé, son investigation suit un schéma commun :

- Établir l'existence de l'épidémie et définir la maladie, prendre les premières mesures pratiques.
- Identifier tous les cas.
- Construire la courbe épidémiologique.
- Représenter la répartition des cas sur les plans spatial (cartographie) et temporel (courbe épidémiologique, tableau synoptique).
  - \* Cartographie : représentation géographique de la survenue des cas pendant l'épidémie ; parfois, la localisation géographique est associée à la dimension temporelle.
  - \* Courbes épidémiologiques : représentation par diagramme du nombre de cas survenus suivant un découpage temporel régulier.



- \* Tableaux synoptiques : association de la localisation géographique des cas et de la notion temporelle ; permet ainsi de distinguer une contamination à partir d'un réservoir commun (intervalle libre sans contact entre les cas) ou une transmission croisée cas à cas (chevauchement des périodes de présence de tous les cas successivement).
- Préciser les caractéristiques des cas.
- Formuler une hypothèse explicative concernant l'épidémie.
- Tester cette hypothèse si nécessaire.
- Réaliser si nécessaire une enquête environnementale et microbiologique :
  - \* Enquête cas/témoins ou cohorte rétrospective.
- Contrôler l'épidémie par des mesures complémentaires éventuelles.
- Rédiger l'analyse complète et le rapport.
- Le diffuser.
- Proposer des mesures de prévention ; formulation de recommandations.

#### 4. Risques sanitaires

##### a) Exposition de courte durée

- Le risque peut être chimique (rare) ou microbiologique.
- Sauf cas exceptionnel d'actes volontaires de malveillance, il est extrêmement rare de trouver dans l'eau ou les aliments des substances chimiques à un niveau assez élevé pour être dangereuses.
- La situation est différente dans le cas des allergies alimentaires, puisqu'il suffit alors de très petites quantités pour être dans une situation à risque.
- Le risque de contamination microbiologique est beaucoup plus important, puisque les doses pouvant entraîner une infection sont minimes. La recherche de ces germes pathogènes peut s'effectuer soit directement (recherche du germe précis), soit de façon indirecte (mise en évidence du germe pathogène par la présence, la réaction... d'un germe témoin).

##### b) Exposition de moyenne durée

- L'exposition de moyenne durée demande une absorption sur plusieurs mois. Le risque est le même qu'à court terme. Il peut être chimique ou microbiologique.
- Le risque chimique est principalement de trois ordres :
  - \* les nitrites (provenant de la transformation des nitrates et particulièrement nocifs chez les jeunes enfants) ;
  - \* le fluor (nocif à tout âge mais à des taux différents) ;
  - \* le plomb (par contact entre des canalisations en plomb et une eau peu minéralisée et acide).

##### c) Exposition de longue durée

- Une exposition de longue durée peut être néfaste par accumulation de composés minéraux, comme les métaux, ou par exposition répétée à des molécule cancérogène et/ou génotoxique.
- Celles-ci incluent les molécules organiques (pesticides, hydrocarbures polycycliques aromatiques, etc.).

## TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE

- « L'apparition d'au moins deux cas groupés similaires d'une symptomatologie, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire » constitue une toxi-infection alimentaire collective (TIAC).
- L'existence ou la suspicion d'une TIAC doit s'accompagner d'une déclaration à l'autorité sanitaire, la Direction départementale des Affaires sanitaires et sociales (DDASS) et à la Direction des services vétérinaires (DSV).
- Toutefois, le caractère bénin de la majorité des TIAC, la méconnaissance de la définition et du caractère obligatoire de la déclaration et des modalités de celle-ci sont à l'origine d'une sous-déclaration des TIAC.
- Il est donc difficile d'appréhender la réalité quantitative et qualitative des TIAC.

## A/ Généralités

### 1. Épidémiologie

- Les informations sur la fréquence et l'étiologie des TIAC nous proviennent pour l'essentiel des déclarations obligatoires (avec les limites évoquées ci-dessus) effectuées auprès des DDASS et des DSV mais également des cas recensés par le Centre national de référence des salmonelles.
- En 2001, 559 foyers de TIAC ont été déclarés regroupant 6 742 malades.
- La répartition selon l'étiologie est exposée dans le *tableau ci-dessous*.
- 70 % des foyers déclarés concernaient la restauration collective.
- Un aliment est suspecté ou confirmé dans 80 % des foyers.
- Les viandes (notamment les volailles) et les aliments à base d'œufs sont les principaux véhicules des germes des TIAC.

Répartition des TIAC déclarées en 2001, selon l'étiologie

Agent causal	Nb de foyers	%	Nb de malades	%
<i>Salmonella</i>	174	64	1 726	57,5
- <i>enteritidis</i> 90	52	993	58	
- <i>typhimurium</i>	30	17	308	18
<i>Clostridium perfringens</i>	8	3	208	7
<i>Staphylococcus aureus</i>	43	16	620	20,5
<i>Bacillus cereus</i>	8	3	139	5
Histamine	8	3	22	0,7
Autres agents	31	11	278	9,3
<b>Agents suspectés</b>	<b>189</b>	<b>34</b>	<b>2 647</b>	<b>39,3</b>
<b>Agents non déterminés</b>	<b>98</b>	<b>17,5</b>	<b>1 102</b>	<b>16,3</b>
<b>Total</b>	<b>559</b>	<b>100</b>	<b>6 742</b>	<b>100</b>

### 2. Physiopathologie et manifestations cliniques

- Le rôle de l'aliment dans la transmission de l'agent infectieux peut être passif – simple support, véhicule de l'agent infectieux – ou actif – siège d'une multiplication de l'agent infectieux ou de la production, par celui-ci, de toxine.
- Le tableau clinique de la TIAC sera différent selon le mécanisme d'action de l'agent infectieux.
  - Multiplification d'agent infectieux et d'invasion par celui-ci de la paroi intestinale**
    - Le tableau clinique se caractérisera par un temps d'incubation assez long entre l'absorption de l'aliment contaminé et l'apparition de la symptomatologie :
      - \* Syndrome dysentérique ou gastro-entérique.
      - \* Fièvre.
    - Exemples de bactérie ayant une action invasive : salmonelle, shigelle, campylobacter, yersinia enterocolitica.
  - Sécrétion d'une toxine (entérotoxine) par l'agent infectieux**
    - Le tableau clinique se caractérisera par :
      - \* un temps d'incubation plus court.
      - \* une diarrhée liquide abondante, aqueuse.
      - \* un risque de déshydratation important.

- \* des vomissements.
- \* l'absence de fièvre.
- Exemples de bactérie ayant une action entérotoxigène : staphylocoque doré, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, vibrion cholérique, *Escherichia coli* entérotoxigène.
- L'ensemble des agents infectieux cités sont à l'origine d'une symptomatologie digestive prépondérante à l'exception près des *Clostridium botulinum* à l'origine d'une symptomatologie neurologique.
- c) **Toxine provenant d'une transformation chimique : cas de l'histamine**
  - Le tableau clinique se caractérisera par des troubles neurologiques moteurs ou sensitifs sans troubles digestifs suggérant botulisme, intoxication par coquillages ou poissons crus, produits chimiques...
  - Les agents infectieux pouvant être incriminés sont la scombrottoxine histamine-like, les neurotoxines des dinoflagellés, le glutamate de sodium, la solanine, les champignons vénéneux, les pesticides, *Clostridium botulinum*.

### 3. Caractéristiques épidémiologiques selon l'agent infectieux

#### a) Bactérie ayant une action invasive et donnant un tableau digestif

##### - *Salmonella non typhique* :

\* Inhibée par le froid, détruite par l'ébullition ou la cuisson lente :

\* Réservoir :

- viandes et en particulier la volaille.
- œufs (isolement de *Salmonella enteritidis* dans de nombreux cas).
- viande hachée (de cheval en particulier).
- produits laitiers (crèmes, glaces).
- coquillages plus rarement.

\* Durée d'incubation : 12 à 36 heures.

\* Tableau clinique : fièvre élevée, diarrhée, douleurs abdominales, parfois des vomissements, parfois septicémie et foyers secondaires.

##### - *Shigella* :

\* Réservoir : aliments variés et eau.

\* Durée d'incubation : 24 à 72 heures.

\* Tableau clinique : fièvre, vomissement, syndrome dysentérique.

##### - *Campylobacter jejuni* :

\* Réservoir : volailles, lait non pasteurisé et eau.

\* Durée d'incubation : 48 à 120 heures (2 à 5 jours).

\* Tableau clinique : idem salmonelloses.

##### - *Yersinia enterocolitica* :

\* se développe même au froid (+ 4 °C) :

\* Réservoir (les aliments) : porc, volaille, eau.

\* Durée d'incubation : 3 à 7 jours.

\* Tableau clinique : fièvre et diarrhée.

\* Chez l'adolescent un tableau pseudo-appendiculaire peut se développer du fait d'une adénite mésentérique.

\* Chez l'adulte pourront se voir des érythèmes noueux, des arthrites.

#### b) Bactérie ayant une action entérotoxigène et donnant un tableau digestif

##### - *Staphylococcus aureus* :

\* Réservoir : contamination le plus souvent humaine à partir d'une plaie (furoncle...) ou d'un porteur sain (portage rhinopharyngé).

\* Pâtisserie et viande préchauffée seront fréquemment en cause.

\* Durée d'incubation : 2 à 4 heures.

\* Tableau clinique : vomissements, diarrhée profuse, douleurs abdominales.

\* Chez le nourrisson possibilité de choc hypovolémique.

##### - *Clostridium perfringens* :

- \* Germe sporulé anaérobie :
- \* Réservoir : viandes en sauce et plats cuisinés.
- \* Se rencontre souvent lorsque les règles de conservation des aliments après cuisson ne sont pas respectées (formes végétatives détruites à 60-70 °C et toxine thermolabile).
- \* Durée d'incubation : 9 à 15 heures.
- \* Tableau clinique : fièvres et douleurs abdominales à type de coliques. Très rarement entérococolites nécrosantes.

– ***Bacillus cereus*** :

- \* Présente 2 entérotoxines, l'une thermolabile, l'autre thermostable.
- \* Réservoir : riz, purée, soja.
- \* Durée d'incubation :
  - Entérotoxine thermostable : 1 à 6 heures.
  - Entérotoxine thermolabile : 6 à 16 heures.
- \* Tableau clinique :
  - Entérotoxine thermostable : tableau proche de celui de l'intoxication staphylococcique.
  - Entérotoxine thermolabile : tableau proche de celui de l'intoxication *Clostridium perfringens*.

c) **Le botulisme : tableau neurologique**

- Germe anaérobie strict, sporulé et tellurique.
- Sept formes antigéniques différentes peuvent être isolées à partir des toxines. Le type antigénique B est le plus fréquent en France. Il est assez peu virulent, contrairement au type antigénique A qui est majoritaire aux États-Unis.
- Il produit une toxine thermolabile.
- Réservoir : conserves artisanales, viande de porc (jambons crus).
- Durée d'incubation : 2 heures à 8 jours (le plus souvent 12 à 36 heures).
- Tableau clinique : nausées, vomissements puis diplopie, troubles de l'accommodation, dysphagie, sécheresse des muqueuses, voire paralysie motrice (membres et muscles respiratoires).
- Mortalité : 5 à 10 % des cas en France (États-Unis : 50 %).

d) **Intoxications histaminiques : symptomatologie vasomotrice**

- Réservoir : poissons et en particulier thon (l'histamine vient de la transformation de l'histidine contenue dans la chair des poissons).
- Durée d'incubation : 1/2 heure.
- Tableau clinique : troubles vasomoteurs, céphalées, lipothymies, érythèmes, quelques troubles digestifs.

e) **Autres**

Bien d'autres micro-organismes peuvent contaminer les aliments ou l'eau : d'autres bactéries (exemple : *Escherichia coli* entéropathogène), des virus (rotavirus et eau), des parasites (gardiases, amibiases), du phyto-plancton (les dinoflagelles et les fruits de mer).

## B/ Modalités d'enquête face à une épidémie

Le médecin de santé publique doit, face à une épidémie :

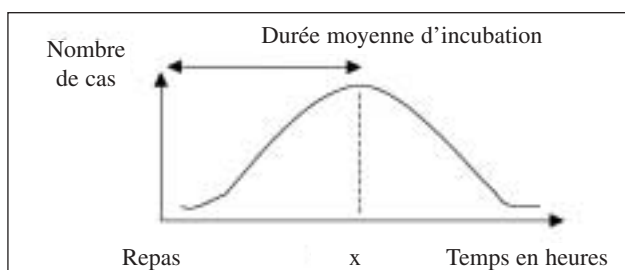
- Sur le plan individuel : s'assurer de la prise en charge et du traitement des patients, voire les réaliser.
- Sur le plan collectif :
  - Identifier le micro-organisme ou la toxine à l'origine de l'épidémie.
  - Identifier le support, véhicule ou vecteur de la propagation de l'épidémie.
  - Repérer les sujets atteints par l'épidémie (les malades) et plus généralement les « réservoirs » (malades, porteurs sains, sources de la contamination).
  - Expliciter le passage de l'agent pathogène des « réservoirs » au « vecteur ».
  - Choisir et mettre en œuvre les méthodes de contrôle de l'épidémie.

## 1. Investigations en cas de TIAC en collectivité fermée

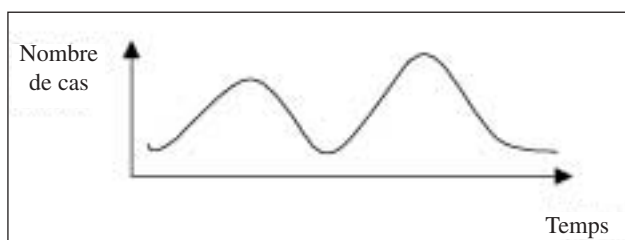
Il s'agit de TIAC survenant au sein d'une famille, d'une cantine, d'un restaurant...

### a) Enquête épidémiologique

- Les investigations reposent sur la réalisation d'une enquête épidémiologique, analytique, rétrospective de type cas/témoins ou prospective historique ;
- L'enquête concerne ainsi les sujets malades et les sujets non malades ayant participé au repas en cause. Selon le nombre de sujets concernés, l'enquête portera sur l'ensemble de ces sujets ou sur des échantillons de malades et de non-malades ;
- L'enquête portera sur :
  - \* *Les caractéristiques sociales des sujets malades et non malades* : en particulier l'âge et le sexe. L'organisation des cantines scolaires, par exemple, peut s'effectuer par roulement : d'abord les plus jeunes, puis les moins jeunes et ainsi de suite.
  - \* *Le tableau clinique* présenté par les sujets malades. Une prédominance des vomissements, l'absence de fièvre, une diarrhée « aqueuse » sont en faveur d'un processus toxinique. À l'inverse, l'existence d'une forte fièvre, d'un syndrome dysentérique sont en faveur d'un processus invasif.
  - \* La courbe épidémiologique et la durée moyenne d'incubation :
    - La courbe épidémiologique est la représentation graphique de l'apparition des cas au cours du temps.



- La situation la plus simple est celle d'une courbe unimodale.
- Toutefois des courbes bimodales peuvent être constatées, traduisant soit une contamination à partir de 2 aliments distincts ou à partir de 2 agents pathogènes, soit une contamination à partir d'un même aliment consommé à 2 moments distincts.



- Une courbe plurimodale évoque l'existence d'une contamination interhumaine avec des cas secondaires ou une épidémie d'origine non alimentaire.
- L'établissement de la courbe épidémiologique permet de calculer la durée moyenne d'incubation. Une durée courte est en faveur d'un processus toxinique, une durée longue est en faveur d'un processus invasif.
- \* Les aliments consommés :
  - Une description rigoureuse de l'ensemble des aliments consommés, au cours du repas, est nécessaire. Puis malades et non-malades seront interrogés sur la consommation éventuelle de chacun des aliments ou chacun des plats.

	Malades	Non-malades	Total
Aliment 1	x	v	x + v
Aliment 2	y	w	y + w

- Il s'agit de rechercher si la proportion de sujets ayant consommé un aliment donné est significativement plus importante chez les malades que chez les non-malades (ou témoins).
- Ces différents éléments permettent d'évoquer des hypothèses sur l'agent pathogène et sur l'aliment (le vecteur) en cause.
- b) Prélèvements**
  - Les restes du repas, s'ils existent, seront conservés (obligation réglementaire de conservation pendant 72 heures des aliments servis en collectivité).
  - Des prélèvements systématiques ou orientés seront effectués sur les aliments et, de même, les selles et vomissements pourront être prélevés, cela afin de tenter d'isoler les agents responsables.
  - Enfin, lorsque l'on suspecte des cas de botulisme, la mise en évidence de la toxine responsable par toxinotypie est très importante.
  - Selon l'agent pathogène, les prélèvements pourront être de différents types (*cf. tableau*)

Isolement de l'agent pathogène dans les selles ou les vomissements	Salmonelle, shigella, <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium botulinum</i>
Isolement de l'agent pathogène dans le sang des malades	Salmonelle, <i>Campylobacter jejuni</i>
Isolement de l'agent pathogène dans les aliments	Salmonelle, shigella, <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium botulinum</i>
Isolement de la toxine	<i>Clostridium botulinum</i> (sérum, vomissement, liquide gastrique, selles, aliments)
Élévation d'anticorps	<i>Yersinia enterocolitica</i>

#### Types de prélèvement selon l'agent pathogène

#### c) Étude de la chaîne alimentaire ; enquête sanitaire

- Rôle des aliments :
  - \* Rôle passif : l'aliment n'est qu'un simple véhicule de micro-organismes pathogènes.
  - \* Rôle actif : l'aliment est le siège soit d'une multiplication de souches pathogènes, soit d'une production de toxines.
  - \* Analyse par le laboratoire des services vétérinaires (DSV) pour les aliments d'origine animale et les préparations de restaurant, par la Direction de la consommation de la concurrence et de la répression des fraudes pour les aliments d'origine non animale et le Service d'Hygiène du Milieu pour l'eau.
- Étude de la chaîne alimentaire :
  - \* Recherche de porteur(s) sain(s) parmi le personnel de la restauration et en particulier le personnel des cuisines (furoncles, plaies non protégées...).
  - \* Contrôle de la chaîne du froid et de la chaîne du chaud (une rupture de l'une ou de l'autre peut expliquer la prolifération de micro-organismes et la contamination). La dissociation



du circuit des aliments comestibles et celui des déchets et bien d'autres points doivent être également étudiés (stockage, qualité des produits...).

#### d) Conclusion

- Déterminer les actions à mener :
  - \* *actions immédiates* destinées à contrôler le(s) foyer(s) de TIAC ;
  - \* *actions à type préventif*.
- Rédiger un rapport.

## 2. Investigations en cas de TIAC en collectivité ouverte

- Les TIAC en collectivité ouverte se caractérisent pour des cas plus diffus, à la fois sur les plans géographique et temporel.
- Elles sont dominées par des infections à salmonella.
- L'implication de l'eau (contamination des sources, contamination des réseaux de distribution) est beaucoup plus fréquente.
- Les investigations sont habituellement plus complexes du fait du caractère diffus des cas : délai de déclaration long, recueil des informations difficile, possibilité de source de contaminations multiples et possibilité de contamination interhumaine plus fréquente.
- L'information provenant des services vétérinaires (prélèvements de routine sur les aliments mis en vente) ou des services d'hygiène du milieu (prélèvements de routine des sources d'eau, des circuits de distribution de l'eau) sont d'un apport précieux.

## C/ Prophylaxie

La prophylaxie concerne plusieurs aspects de la préparation des aliments : les règles d'hygiène en amont des cuisines et dans les cuisines, les transferts de préparations culinaires et l'éducation, la surveillance et les contrôles. ■

### Bibliographie

- ▲ Hartemann P, Simon L, Blech MF. Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires. *La Revue du Praticien* 2002 ; 52 : 1 493-502.
- ▲ Haeghebaert S, Le Querrec F, Bouvet P, Gallay A, Espié E, Vaillant V. Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 2001. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*. Institut Veille Sanitaire 2002 ; 50 : 249-53.

### POINTS FORTS

- « L'apparition d'au moins deux cas groupés similaires d'une symptomatologie, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire » constitue une toxi-infection alimentaire collective (TIAC).
- L'existence ou la suspicion d'une TIAC doit s'accompagner d'une déclaration à l'autorité sanitaire.
- 70 % des foyers de TIAC concernaient en 1997 la restauration collective.
- La consommation d'œufs ou de produits à base d'œuf était incriminée dans un tiers des foyers.
- Le tableau clinique de la TIAC sera différent selon le mécanisme d'action de l'agent infectieux :
  - Multiplication de l'agent infectieux et invasion par celui-ci de la paroi intestinale.
  - Sécrétion d'une toxine (entérotoxine) par l'agent infectieux.
  - Toxine provenant d'une transformation chimique.
- Le médecin de santé publique doit, face à une épidémie, recenser et décrire les cas, vérifier les hypothèses par une enquête adaptée, effectuer les analyses micro biologiques, étudier la chaîne alimentaire et réaliser l'enquête sanitaire, déterminer les actions à mener et rédiger les conclusions.
- L'enquête épidémiologique portera sur les caractéristiques sociales des sujets malades et non malades, sur le tableau clinique présenté par les sujets malades, sur la courbe épidémiologique et la durée moyenne d'incubation, sur les aliments consommés et comprendra l'analyse microbiologique des prélèvements. • Une étude de la chaîne alimentaire doit être conduite.

# La Collection Hippocrate

## *Épreuves Classantes Nationales*

# MALADIES INFECTIEUSES

# RÉANIMATION - URGENCES

## Septicémie

I-7-104

Dr Florence ADER  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Septicémie

## Objectifs :

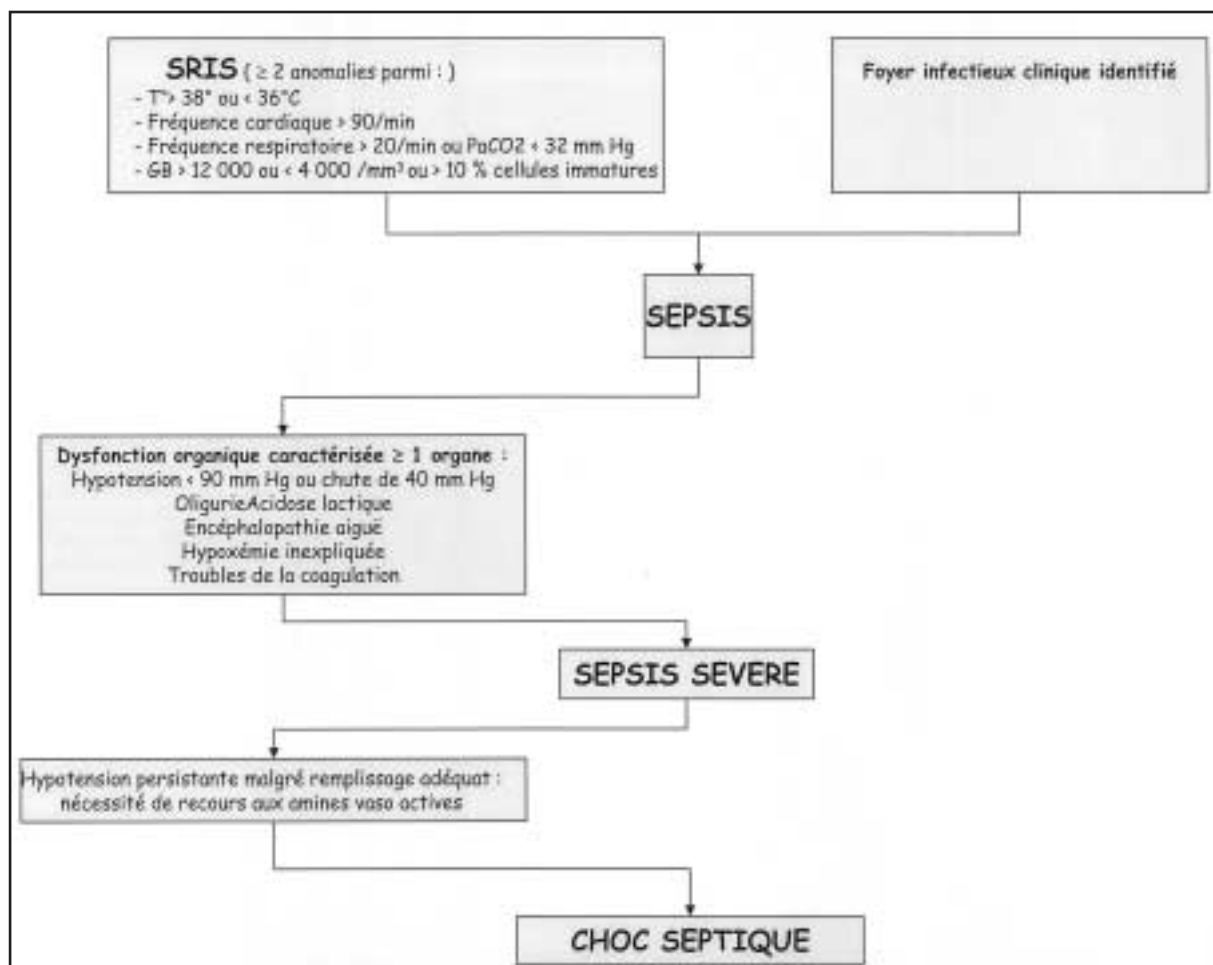
- Diagnostiquer une septicémie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## DIAGNOSTIC

- Situation grave imposant l'hospitalisation, caractérisée par deux éléments :
  - Présence d'un sepsis clinique.
  - Présence de bactéries dans le sang, confirmée par l'isolement d'un ou plusieurs germes pathogènes dans les hémocultures = bactériémie.
- Il s'agit donc de passages répétés de microorganismes pathogènes dans le sang associés à des manifestations cliniques.

### 1. Le sepsis

- Il correspond à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) causé par une infection définie.



## 2. La bactériémie

- Elle est confirmée par les hémocultures, sous réserve que les conditions de prélèvement, de traitement et d'interprétation soient bonnes.

### a) Prélèvement

- Prélèvement de sang veineux : antiseptie cutanée +++
- Volume de sang : 5 à 10 ml.
- Prélever une paire de flacons : un flacon aérobie + un flacon anaérobie.
- Lors de pics thermiques et/ou de frissons (décharges = bactériémies).
- Répétées dans un délai variable selon l'état du malade.
- En l'absence d'antibiotiques.

### b) Détection des prélèvements positifs

- Le flacon arrive hermétiquement clos : pas d'examen direct sans croissance bactérienne préalable.
- Un automate mesure le CO<sub>2</sub> et sonne si un flacon est positif.



### Automate mesurant l'enrichissement du flacon en CO<sub>2</sub>

- En continu dans une enceinte à 37°C.
    - Par fluorescence.
    - Prélèvement fermé.
  - Un prélèvement se positive habituellement en 48 heures.
  - Un examen direct est réalisé sur les flacon positif : à l'état frais sera réalisée une coloration de Gram donnant une première orientation : Bacille ou cocci, Gram positif ou négatif.
  - Pas d'identification précise ni d'antibiogramme le jour de la positivation : il faut 24 heures supplémentaires.
  - " Sub culture " : ensemencement sur milieux gélosés.
- ### c) Traitement des prélèvements négatifs
- Jetés automatiquement après 7 à 10 jours.
  - Ce qui implique de préciser la recherche de bactéries ou de levures particulières (croissance lente, culture difficile, antécédent récent d'antibiothérapie).
  - En cas de suspicion d'endocardite, le prélèvement sera incubé 4 semaines et repiqué sur des milieux spéciaux.

d) *Pari micro biologique selon le foyer infectieux*

Site	Germe probable	Facteurs favorisants
Peau	Staphylocoque, streptocoque	Plaie, brûlure, ischémie, cathéter veineux, toxicomanie IV
Tube digestif	Entérobactéries, Streptocoque D, Anaérobies	Tumeur, diverticulose, colite, HTP, chirurgie récente
Voies biliaires	Entérobactéries, Entérocoques, Anaérobies	Lithiase, cathétérisme rétrograde, chirurgie, pancréatite chronique
Poumon	Pneumocoque, légionelles, <i>K. pneumoniae</i>	Alcoolisme, sujet âgé
Endocarde	Streptocoque, Entérocoques, Staphylocoque	Valvulopathie, geste invasif récent, cathéter veineux, diabète, toxicomanie
Voies urinaires	Entérobactéries ( <i>E.coli</i> ), Entérocoques, Pseudomonas sp.	Obstacle sur les voies excrétrices, geste invasif, sonde vésicale à demeure, malformation uro, diabète, grossesse, chirurgie pelvienne
Vasculaire	Staphylocoque, BGN, Streptocoque	Alimentation parentérale, cathéters veineux et artériel, infection à distance, stent, toxicomanie IV, anévrisme artériel

## CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SEPTICEMIE

### 1. Stratégie de prise en charge thérapeutique

- Hospitalisation urgente.
- Mesures générales.
- Connaître les éventuelles allergies et contre-indications.
- Oxygénothérapie.
- Voie d'abord de bon calibre.
- Perfusion d'entretien.
- En cas de TA systolique < 9 cm Hg : remplissage macromoléculaire.
- Traitement curatif antibiotique.

### 2. Trois situations

#### a) *Isolement d'un germe, pas de point d'appel infectieux évident.*

- " Verrouiller " les prélèvements avant antibiothérapie en vérifiant méthodiquement et systématiquement que le bilan infectieux soit complet : bilan inflammatoire, hémocultures, ECBU, PSA, ECBC, PL, prélèvements cutanés, prélèvements gynécologiques, prélèvements ORL...
- Antibiothérapie adaptée.
- Planifier les examens de recherche d'un foyer infectieux profond.

#### b) *Isolement d'un germe, point d'appel infectieux évident, non chirurgical :*

- Même démarche.
- L'identification d'un foyer infectieux " primitif " implique une recherche élargie étant

donné le caractère septicémique avec possibilité de greffe(s) bactérienne(s) à distance conditionnant les modalités et la durée du traitement.

**c) Isolement d'un germe, point d'appel infectieux évident, chirurgical :**

- La stratégie est centrée par la prise en charge chirurgicale dont le but est d'effondrer l'inoculum bactérien " in situ " mettant les antibiotiques en condition d'être efficaces de façon optimale.

### 3. Deux configurations

**a) La situation est assez stable du point de vue local et général** pour autoriser un "refroidissement" permettant de préparer le patient au bloc opératoire (re nutrition, préparation à l'anesthésie...) sous couvert d'une antibiothérapie adaptée avec une chirurgie programmée = décision médico chirurgicale à froid. Le patient doit être informé de la stratégie adoptée et de la date opératoire.

**b) La situation est défavorable d'emblée du point de vue local** (ex : gangrène ou fasciite nécrosante évolutive, compression médullaire d'une épidurite, fistulisation intra-abdominale d'un abcès...) ou général (sepsis " évolutif " avec défaillances d'organes malgré une prise en charge adaptée) attestant d'une situation d'urgence médico - chirurgicale où l'indication ne saurait être différée après avoir informé le patient et sa famille de la situation et du risque vital immédiat.

### 4. Rechercher des signes en faveur de choc septique

- Angoisse, troubles du comportement, confusion, agitation ou prostration, coma.
- Hypotension rebelle, hypo perfusion (cyanose, froideur des extrémités, marbrures des genoux, oligo anurie).
- Polypnée, tirage, épuisement.
- Etayer l'origine infectieuse : fièvre, sepsis, porte d'entrée, localisation viscérale, SRIS.
- Traitement symptomatique urgent en réanimation : voie veineuse centrale, expansions volémiques puis amines vasopressives.

### 5. Eliminer un choc d'autre origine

- Embolie pulmonaire.
- Défaillance cardiaque : troubles du rythme, infarctus, tamponnade.
- Hypovolémie réelle ou relative : déshydratation, hémorragie, anaphylaxie, pancréatite aiguë.

### 6. Rechercher un purpura fulminans + + +

- Purpura pétéchial, en placard nécrotiques, au niveau des membres inférieurs (pieds !), extension progressive rapide + + : grands placards avec pustules. Le syndrome méningé peut être absent ou modéré.
- Une antibiothérapie IV efficace (ceftriaxone, cefotaxim, amoxicilline) sur le méningocoque doit être débutée avant même le transfert en milieu hospitalier (SMUR).

### 7. Rechercher une bactériémie à staphylocoque (germe le plus fréquent)

- Porte d'entrée cutanée + + + ou post-opératoire, cathéter veineux, matériel étranger. Risque : thrombophlébite locale (sinus caverneux lors de la staphylococcie maligne de la face), grande fréquence des métastases viscérales (pustules cutanées, localisations pleuro pulmonaire, osseuse, génito-urinaire, neuroméningée, endocardie).
- Prélèvements adaptés (hémoculture positives), retrait du matériel, antibiothérapie urgente secondairement adaptée à l'antibiogramme.



## 8. Recommandations d'antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention en fonction du pathogène

Germe	Proposition	Alternative
Staphylocoque (communautaire)	Oxacilline Si gravité : + aminosides	Fluoro quinolones + Rifampicine ou Ac Fusidique
Staphylocoque (nosocomial)	Vancomycine IV [+ fosfomycine IV ou acide fusidique ou rifadine ]	Céfotaxime IV + Fosfomycine IV
Pneumocoque, méningocoque	Amoxicilline IV 100 à 200 mg/kg/jour	Ceftriaxone ou cefotaxime IV Glycopeptide si allergie.
Streptocoque non D	Amoxicilline IV Si gravité : + aminosides	Glycopeptide si allergie
Streptocoque D, entérocoque	Amoxicilline IV Si gravité : + genta ou netilmicine	Glycopeptide si allergie
Bacille Gram Négatif (communautaire)	Absence de signes de gravité : mono thérapie (C3G ou FQ) Sepsis sévère : bi thérapie avec C3G, FQ, aminoside.	
<i>Salmonella sp</i>	Fluoroquinolone	C3G
BGN (nosocomial)	[Cefepime ou cefpirome ou ciprofloxacine ou imipénème ou pipé/tazobactam] + [amikacine ou isepalline]	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (communautaire = TICAR-S)	[Ticarcilline ou Pipéracilline] + [amikacine ou isepalline]	Ciprofloxacine + [amikacine ou isepalline]
<i>Paeruginosa</i> (nosocomial = TICAR- R)	[Ceftazidime ou pepé/tazobactam ou céfépime ou imipénème ou aztréonam] + [amikacine ou isepalline]	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Imipénème + Amikacine	
Anaérobies (BGN)	Imidazolés	Aminopénicilline + inhibiteur de $\delta$ lactamase ou pipé + tazobactam ou impénème.
Signes de gravité sans foyer primitif apparent, communautaire	C3G IV + aminoside	
Signes de gravité sans foyer primitif apparent, nosocomial	[Céfépime ou cefpirome] + [amikacine ou isepalline] + Vancomycine	

## 9. Procédures de recherche et d'identification de la porte d'entrée

- ORL : radiographie, scanner APC au mieux.
- Stomatologique : orthopanthomogramme, dento scanner.
- Valvulaire : échographie transthoracique, voire transœsophagienne.
- Pleuropulmonaire : radiographie de thorax, scanner thoracique si possible APC.
- Digestif : radiographie d'abdomen sans préparation, échographie abdominale, scanner abdominopelvien si possible APC.

- Urinaire (dont prostatique) : recherche de résidus post-miction, échographie pelvienne, échographie-doppler de la prostate, uroscanner.
- Osseux : radiographies standards, scanner APC, IRM, scintigraphie.
- Génital : échographie, scanner APC.
- Sur du matériel implanté : échographie sur et autour du matériel, scanner APC ou IRM si nature du matériel le permet.
- Vasculaire : échographie, angiographie, artériographie.
- Recherche d'un foyer inflammatoire : scintigraphie au Gallium.

## 10. Surveillance

- Quelle que soit la stratégie thérapeutique, le patient septicémique nécessite une surveillance : température, pouls, tension artérielle, diurèse, conscience, marbrures, fréquence respiratoire. Cette surveillance doit être rapprochée initialement (toutes les 2 heures) puis espacée dès que le patient est stable.
- L'efficacité d'un traitement antibiotique adapté ne peut être jugée avant la 48<sup>ème</sup> heure se traduisant par une décroissance thermique, une amélioration clinique et une diminution du syndrome inflammatoire biologique. Des hémocultures de contrôle sont pratiquées toutes les 48 heures après démarrage du traitement antibiotique jusqu'à 2 séries négatives consécutives.
- La surveillance doit inclure les effets secondaires du traitement antibiotique et la recherche de la survenue d'une complication iatrogène.

### Annexes - Recommandations de l'APPIT

DEMARCHES PRATIQUES CHEZ UN MALADE FEBRILE AVEC SEPSIS		
Critères d'orientation	Hypothèses les plus plausibles A - Malade arrivant à l'hôpital	Conduite à tenir en urgence
● Céphalées, troubles de la vigilance sans signes de localisation	● Méningite ou ● Méningo-encéphalite	● Si purpura: C3G inj. en urgence ● Pas de purpura: ponction lombaire, bêtalactamines si LCR trouble, scanner cérébral, IRM.
● Céphalées, troubles de la vigilance avec signes de localisation	● Infection neuroméningée	● Scanner, IRM, ponction lombaire. Traitement en fonction de la ponction lombaire
● Purpura nécrotique généralisé ● Purpura nécrotique localisé	● Méningocoque, pneumocoque, Septicémie à staphylocoque, ● Anaérobies.	● Ponction lombaire, C3G inj. ● Bêtalactamines ± aminosides ± métronidazole
● Ictère cholestatique	● Angiocholite	● Echographie, ASP
● Douleurs abdominales	● Péritonite	● ASP, Échographie, avis chirurgical
● Douleurs lombaires ● + signes urinaires	● Pyélonéphrite aiguë ● Obstacle sur les voies excrétrices ● Abscess rénal	● ECBU, échographie, uro-scanner ● échographie, voire montée de sondeJJ ● ECBU, uro-scanner, échographie.
● Signes respiratoires	● Pneumonie	● RP, +/- LBA, ponction pleurale, Ag légionnelle dans les urines

● Érythrodermie diffuse	● Choc toxique à staphylocoque ou streptocoque	● Recherche et traitement éventuel chirurgical porte d'entrée, foyers secondaires
● Dermo-hypodermite nécrosante avec crépitation	● Gangrène à anaérobies, ● voire flore polymorphe	● Chirurgie (+ +). Pénicilline G ou autre bêtalactamine en fonction des germes.
● Dermo-hypodermite nécrosante	● Infection à staphylocoque ● ou à streptocoque	● Chirurgie, bêtalactamine
	● <b>B - Malade hospitalisé depuis plus de 48 heures</b>	
● Cathéter veineux central, périphérique	● Thrombophlébite septique ● (staphylocoque méti-R, bacille à Gram -).	● Retrait de la voie d'abord et nouvelle voie d'abord sur autre site, glycopeptide ± aminoside, guidé par examen direct en attendant le résultat des cultures.
● Sonde vésicale	● Infection urinaire sur obstacle	● Changer la sonde urinaire.
● Chirurgie récente ou manipulations instrumentales ● (voies urinaires, digestives).	● Infection post-opératoire (cocci à Gram +, bacille à Gram -)	● Recherche perforation d'organe, lâchage de suture, collection suppurée (scanner, chirurgie, antibiotique).

### POINTS FORTS

- Le sepsis correspond à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) causé par une infection définie.
- La bactériémie est caractérisée par la présence de bactéries dans le sang, confirmée par l'isolement d'un ou plusieurs pathogènes dans les hémocultures et associée à des manifestations cliniques.
- Toujours rechercher des signes en faveur d'un choc septique : Traitement symptomatique urgent en réanimation : voie veineuse centrale, expansions volémiques puis amines vaso-pressives.
- Rechercher un purpura fulminans + + + : purpura pétéchial, en placards nécrotiques, au niveau des membres inférieurs (pieds !), extension rapide + +.
- Rechercher une bactériémie à staphylocoque (germe le plus fréquent) : porte d'entrée cutanée + + + ou post-opératoire, cathéter veineux, matériel étranger. Risques : thrombophlébite locale (sinus caverneux lors de la staphylococcie maligne de la face), grande fréquence des métastases viscérales.
- Rechercher et identifier une porte d'entrée.
- Faire un pari micro biologique selon le foyer infectieux, le contexte.
- Il existe des recommandations d'antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention en fonction du pathogène.
- L'efficacité d'un traitement antibiotique adapté ne peut être jugée avant la 48<sup>ème</sup> heure se traduisant par une décroissance thermique, une amélioration clinique et une diminution du syndrome inflammatoire biologique. Des hémocultures de contrôle sont pratiquées toutes les 48 heures après démarrage du traitement antibiotique jusqu'à 2 séries négatives consécutives.
- La surveillance doit inclure les effets secondaires du traitement antibiotique et la recherche de la survenue d'une complication iatrogène.

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# NEUROLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Toxoplasmose cérébrale chez un sujet infecté par le VIH

HP-20

Dr Hassan HOSSEINI  
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Toxoplasmose cérébrale chez un sujet infecté par le VIH

## DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION, TRAITEMENT, PRÉVENTION

---

### ÉTIOLOGIE

---

- La toxoplasmose cérébrale est liée à la réactivation, au cours d'un déficit immunitaire acquis, de kystes cérébraux latents de *Toxoplasma gondii* responsables d'abcès cérébraux.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

---

- La toxoplasmose est une infection parasitaire ubiquitaire, largement répandue en France, puisque environ 70 % de la population adulte possède des anticorps antitoxoplasmiques IgG témoignant d'une infection ancienne.
- La primo-infection – le plus souvent asymptomatique – se contracte généralement dans l'enfance par la consommation de viande peu cuite, de végétaux ou au contact d'animaux domestiques.
- La toxoplasmose cérébrale est la manifestation inaugurale du sida dans environ 15 à 20 % des cas. Bien que sa fréquence diminue en raison de la prophylaxie, elle reste la première cause d'infection opportuniste neurologique.
- Le risque de développer une toxoplasmose cérébrale chez un patient VIH +, porteur d'anticorps antitoxoplasmiques, est significativement plus élevé lorsque le taux de CD4 est inférieur à 150/mm<sup>3</sup>. De très rares cas ont été observés au cours d'une primo-infection toxoplasmique.

## ABCÈS INTRACÉRÉBRAUX À TOXOPLASME (80 %)

---

### 1. Clinique

- Tout signe neurologique survenant chez un patient infecté par le VIH doit faire évoquer le diagnostic de neurotoxoplasmose et impose la réalisation en urgence d'un scanner cérébral.
- L'installation des symptômes est généralement progressive sur une dizaine de jours et peut comporter céphalées, confusion, convulsions partielles ou généralisées, coma, agitation, signes de localisation (hémiparésie, atteinte des nerfs crâniens, ataxie, aphasia, troubles sensitifs...). Une fièvre autour de 38-38,5 °C est habituelle mais peut manquer dans un tiers des cas. Parfois, les signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, troubles de conscience) sont au premier plan.

## 2. Tomodensitométrie cérébrale (cf. figure n° 1 en fin de question)

- Le diagnostic d'abcès intracérébral à toxoplasme est posé par le scanner avec injection de produit de contraste et clichés tardifs (30 minutes).
- La lésion est dite « en cocarde », avec hypodensité centrale cerclée d'une prise de contraste en anneau. En périphérie, une hypodensité souvent importante témoigne de l'œdème péri-lésionnel pouvant exercer un effet de masse, avec déplacement des structures médianes (ventricules, faux du cerveau). Parfois, l'aspect est celui d'une hyperdensité nodulaire ou plus rarement d'une hypodensité isolée.
- Ces lésions peuvent être uniques ou multiples, sus- ou sous-tentorielles, siégeant préférentiellement au niveau hémisphérique, à la jonction de la substance blanche et de la substance grise, au niveau des noyaux gris centraux et parfois dans le cervelet.

## 3. Apport de l'IRM cérébrale

- L'IRM est plus sensible que le scanner. Elle peut visualiser des images anormales (hyper-sigaux sur les séquences pondérées en T2) non détectées en TDM ; elle sera pratiquée en deuxième intention en cas de normalité du scanner.

## 4. Sérologie antitoxoplasmique

- Une sérologie antérieure positive témoigne de la présence de kystes latents susceptibles de se réactiver à l'occasion d'une immunodépression. Les variations éventuelles du titre d'IgG n'ont pas de valeur diagnostique. Une sérologie antérieure négative rend le diagnostic quasi improbable et doit régulièrement être recontrôlée.

## 5. Autres méthodes diagnostiques

- Une technique de PCR dans le sang ou le LCR est à l'étude, mais elle n'est pas réalisée en routine.
- La ponction lombaire ne sera pratiquée qu'en l'absence d'anomalie sur l'imagerie cérébrale, surtout dans le but d'un diagnostic différentiel.
- Les anomalies du LCR au cours de la toxoplasmose sont inconstantes et aspécifiques : hyperprotéinorachie modérée, hyperlymphocytose discrète.

# ENCÉPHALITE DIFFUSE À TOXOPLASME

- C'est une forme clinique de l'infection cérébrale à toxoplasme, de diagnostic difficile, touchant des patients particulièrement immunodéprimés.
- Il s'agit de lésions diffuses, non nécrotiques, liées à la dissémination de nodules parasitaires.
- Les manifestations cliniques sont atypiques avec présence d'un syndrome confusionnel, d'une épilepsie généralisée, parfois d'un syndrome méningé et plus rarement de manifestations focales.
- Le scanner cérébral est le plus souvent normal, l'IRM encéphalique peut montrer des hyper-sigaux de la substance blanche en T2. Le diagnostic est fait par élimination d'une autre cause (en particulier, cryptococcose neuroméningée), et la négativité du bilan doit faire débiter un traitement d'épreuve.

## AUTRES PATHOLOGIES LIÉES AU TOXOPLASME

### 1. Chorioretinite

- C'est en fréquence la deuxième localisation de l'infection à toxoplasme au cours du sida.
- Les signes fonctionnels (baisse de l'acuité visuelle), unilatéraux le plus souvent, sont quasi constants, à la différence de l'infection à CMV.
- Le diagnostic repose sur le fond d'œil (lésion rétinienne couleur chamois).



## 2. Pneumopathie

- Rare, les manifestations cliniques sont comparables à celles de la pneumonie à *Pneumocystis*.

## 3. Hépatite, myocardo-péricardite, pancytopénie

## 4. Toxoplasmose viscérale disséminée

- Elle touche les patients ayant un déficit immunitaire très profond.
- C'est une défaillance multiviscérale avec état de choc.
- La mise en évidence du parasite est possible dans le sang, le liquide de lavage alvéolaire, le LCR et la moelle osseuse.

# DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA NEURO-TOXOPLASMOSE

- Un diagnostic différentiel sera discuté en cas de sérologie antitoxoplasmique négative, ou de prophylaxie par Bactrim correctement suivie, ou d'échec d'un traitement antitoxoplasmique après deux semaines.
- La preuve diagnostique est fournie par la biopsie cérébrale stéréotaxique jamais pratiquée en première intention.
- On peut évoquer les diagnostics suivants :
  - lymphome cérébral primitif : avec recherche d'EBV par PCR sur le LCR. Au scanner, les lésions paraissent hétérogènes, en pont, avec peu d'œdème périphérique, prenant fortement le contraste et siégeant préférentiellement en périventriculaire ;
  - leuco-encéphalite multifocale progressive (LEMP) : avec recherche du virus JC par PCR sur le LCR. L'IRM visualise des hypersignaux diffus de la substance blanche, sans effet de masse ni prise de contraste ;
  - encéphalite à CMV, à VIH, HSV ;
  - cryptococcose neuroméningée ;
  - tuberculose ou mycobactériose atypique.

## ÉVOLUTION

- L'évolution est mortelle en l'absence de traitement. Avec un traitement précoce, l'amélioration survient en cinq à dix jours, mais 30 à 40 % des patients gardent des séquelles, en particulier un ralentissement psychomoteur.
- La disparition des images radiologiques est obtenue en quatre à six semaines. Les rechutes étant inéluctables, une prophylaxie secondaire est indispensable après le traitement d'attaque.

## TRAITEMENT CURATIF

### 1. En première intention : sulfadiazine et pyriméthamine associées

#### a) Posologie

- Sulfadiazine : Adiazine *per os*, 4 à 6 g/24 h.
- Pyriméthamine : Malocide *per os*, 50 mg/24 h, après une dose de charge de 100 mg pendant deux jours.
- Durée : quatre à huit semaines.
- Il n'existe pas de résistance parasitologique documentée à ce traitement.
- En cas de trouble de la déglutition, les comprimés (seule forme disponible) seront administrés au moyen d'une sonde gastrique.

**b) Effets secondaires**

- Malocide : toxicité hématologique par effet antifolique.
- Adiazine (surtout car sulfamide) : leuconéutropénie, cytolysé hépatique, colique néphrétique, allergie immédiate (urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique) ou intolérance retardée au dixième jour (fièvre, rash) ; rarement syndrome de Lyell.
- En cas d'intolérance à l'Adiazine, elle sera remplacée par la clindamycine (Dalacine) à la dose de 2,4 à 4,8 g/24 h ; la tolérance digestive de cette substance est médiocre : nausées, vomissements, diarrhée, voire colite pseudo-membraneuse ; seul médicament utilisable par voie IV.

**c) Traitements associés**

- Acide folinique (Lederfoline, Osfolate) : 10 à 25 mg/j (réduit l'hématotoxicité de la pyriméthamine).
- Antioœdémateux en cas d'hypertension intracrânienne (Mannitol, glycérol).
- Anticomitial : Rivotril en cas de crise, Dépakine en traitement de fond.
- Une alcalinisation des urines (eau de Vichy) est nécessaire pour éviter la précipitation de la sulfadiazine dans les voies urinaires.
- Le traitement antirétroviral est habituellement interrompu pendant la durée du traitement d'attaque pour limiter le cumul des toxicités.

**2. Autres schémas en cours de validation**

- Atovaquone (Wellvone) seule, pyriméthamine (Malocide) + clarithromycine (Zéclar) ou azithromycine (Zithromax).

## PROPHYLAXIE

**1. Traitement préventif des rechutes (prophylaxie secondaire)**

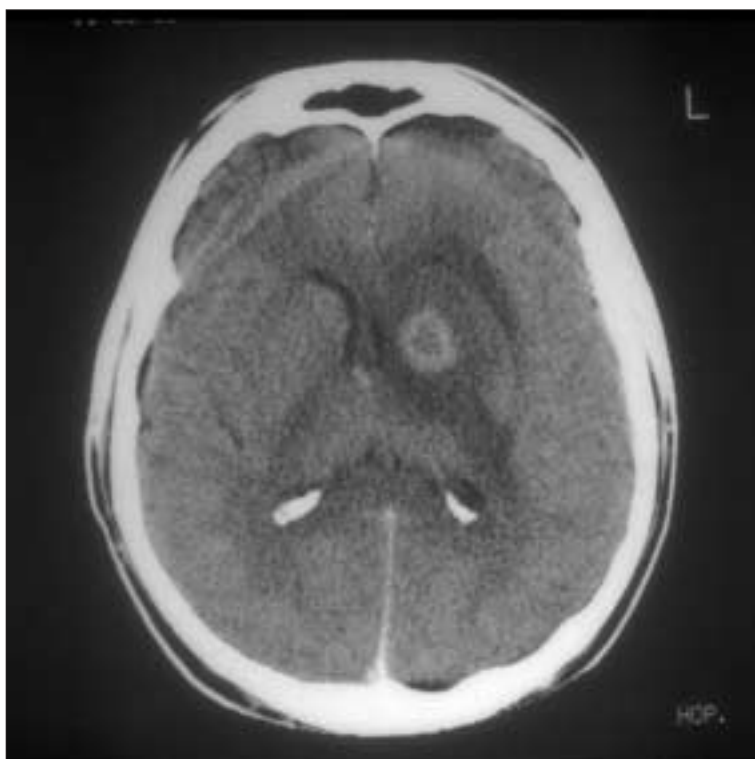
- Indispensable à l'issue du traitement d'attaque.
- On utilise les mêmes médicaments à demi-dose : Malocide 25 mg/j + acide folinique 25 mg trois fois par semaine + Adiazine 2 g/j ou Dalacine 1,2 g/j.
- L'association pyriméthamine-sulfadiazine prévient aussi la pneumocystose.
- En cas d'intolérance aux sulfamides, l'association pyriméthamine-clindamycine doit être couplée à un aérosol mensuel de Pentacarinate pour prévenir la pneumocystose.

**2. Prophylaxie primaire**

- Elle est indiquée pour tout patient dont le nombre de CD4 est inférieur à 200/mm<sup>3</sup> et dont la sérologie antitoxoplasmique est positive. Seul le Bactrim Forte 1 cp/j et, à un degré moindre, l'association Malocide 50 mg/semaine + Disulone 100 mg/j ont démontré leur efficacité. En cas de sérologie négative pour le toxoplasme, il est recommandé d'éviter le contact des chats, de bien rincer les fruits et les légumes et de ne pas consommer de viande peu cuite. ■

Annexe. Caractères cliniques et radiologiques des complications neurologiques du sida							
Maladie	Clinique		Radiologique		Nombre des lésions	Siège	Prise de contraste
	Fièvre	Altération de la conscience	Déficit neurologique focal	Durée de l'évolution			
Abcès cérébral à toxoplasme	+	+	++	< 2 semaines	unique ou multiple	noyaux gris	++ (annulaire)
Lymphome cérébral primitif	-	±	+	2 à 8 semaines	unique ou multiple	périventriculaire	+++
LEMP	-	±	++	qq semaines à qq mois	diffuse	SB sous-corticale	-
Cryptococcose	+++	+	-	< 2 semaines	unique ou multiple (kystique)	noyaux gris	
Encéphalite à CMV	+	±	-	< 2 semaines	diffuses, confluentes	périventriculaire	++
Encéphalite à VIH	-	± (confus)	-	qq semaines à qq mois	diffuses	SB profonde	-

**LEMP** = leucoencéphalite multifocale progressive  
**SB** = substance blanche



**Figure 1.**

*Scanner cérébral avec injection de produit de contraste, montrant un abcès toxoplasmique dans la région capsulo-lenticulaire gauche. À noter la prise de contraste annulaire, l'œdème périlésionnel et l'effet de masse sur le ventricule latéral (aspect en cocarde).*

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# PNEUMOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Tuberculose

1-7-106

Dr Etienne PIGNE  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Tuberculose

## Objectifs :

- Diagnostiquer une tuberculose thoracique et connaître les localisations extrathoraciques.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### 1. Incidence - prévalence

- Incidence en décroissance jusqu'en 1988, avec stabilisation, puis progression depuis 1990.
- Environ 10 000 nouveaux cas par an.
- Prévalence estimée à 20-30/100 000 habitants.

### 2. Mortalité

- 1 000 à 1 500 décès par an.
- Concerne surtout les personnes âgées : mortalité multipliée par dix par rapport aux sujets jeunes (retard diagnostique et tares associées).

### 3. Transmission

- Réservoir humain exclusif.
- Transmission interhumaine par voie aérienne quasi exclusive : inhalation de bacilles dans les gouttelettes émises lors de la toux ou la parole (gouttelettes de Flügge).
- La contagiosité dépend :
  - de la sévérité de l'atteinte pulmonaire bacillaire ;
  - de le degré de promiscuité.

### 4. Facteurs de risque de tuberculose pulmonaire

#### a) Transplanté géographique

- Risque cinq à trente fois plus élevé.
- Pays d'origine à forte incidence de tuberculose ; Afrique noire, Asie du Sud-Est.
- Mauvaises conditions socioéconomiques et promiscuité accrue sont souvent associées.

#### b) Âge

- L'incidence augmente à partir de 50 ans.
- 30 % des tuberculeux ont plus de 60 ans.

#### c) Immunodépression

- Iatrogène : corticothérapie au long cours, chimiothérapie, immunosuppresseurs.
- Liée à une pathologie :

- \* hémopathie maligne ;
- \* sida + + + ;
- \* diabète, insuffisance rénale chronique, malnutrition, alcoolisme.

#### **d) Autres**

- Absence de vaccination par le BCG.
- Absence de traitement d'une primo-infection tuberculeuse (PIT).
- Silicose, silico-anthraxose.
- Mauvaises conditions socioéconomiques.

## **DIAGNOSTIC ET ÉVOLUTION**

---

### **A/ Primo-infection tuberculeuse**

- Ensemble de manifestations anatomiques, cliniques et biologiques dues au premier contact du bacille avec un organisme indemne de BK.

### **I/ Circonstances de découverte**

#### **1. Formes latentes**

- Les plus fréquentes (dépistage systématique ou après la découverte d'un cas de tuberculose dans l'entourage).
- Virage isolé de l'intra dermo-réaction (IDR) à la tuberculine (cf. infra).
- Examen clinique et radiographie normaux.
- Rechercher un contage + +.

#### **2. Formes patentes cliniques**

##### **a) Signes généraux ou pulmonaires non spécifiques**

- Asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre.
- Toux, dyspnée, douleurs thoraciques.

##### **b) Rarement bruyant : trois situations classiques**

- Érythème noueux :
  - \* malaise général, fièvre, arthralgies ;
  - \* nodules ou noues inflammatoires douloureux, bilatéraux, symétriques, prédominants aux membres inférieurs ;
  - \* rouge violet, passant par les couleurs de la biligénie locale ;
  - \* guérison spontanée en deux à trois semaines ;
  - \* évolution en deux à trois poussées ;
  - \* biopsie cutanée inutile.
- Typhobacillose (Landouzy) :
  - \* simule la typhoïde :
    - fièvre élevée en plateau, diarrhée,
    - splénomégalie.
- Kératoconjonctivite phlycténulaire :
  - \* larmoiements ;
  - \* photophobie ;
  - \* rougeur conjonctivale ;
  - \* érosions cornéennes superficielles.



### 3. Formes patentes radiologiques

- Anomalies radiologiques isolées sans symptomatologie clinique (cf. infra).

### 4. Parfois d'emblée, vue au stade de complications

## II/ Diagnostic positif

### 1. Interrogatoire et carnet de santé

- Recherche la notion de contagé.
- Recherche une vaccination par le BCG et les contrôles des réactions cutanées tuberculiniques (RCT).

### 2. Examen clinique

- Le plus souvent normal.

### 3. Examens

#### a) IDR 10 U à la tuberculine

- Seul test quantitatif.
- Technique :
  - \* injection intradermique de 0,1 ml ;
  - \* lecture à la 72<sup>e</sup> heure.
- Interprétation en fonction des antécédents de BCG et des données des RCT antérieures :
  - \* test négatif si l'induration (et non l'inflammation) < 5 mm ;
  - \* induration ≥ 10 mm signe un test positif ;
  - \* induration entre 5 et 10 mm : positif si antécédents de BCG.
- Le virage de l'IDR à la tuberculine est défini par :
  - \* IDR ≥ 5 mm chez un non-vacciné.
  - \* augmentation de plus de 10 mm par rapport à une IDR réalisée dans les deux ans précédents ou une réaction phlycténulaire.
- Anergie (négativisation des réactions cutanées) : sarcoïdose, hémopathies malignes, phase aiguë des viroses...
- Faux négatifs : miliaire, pleurésie.

#### b) Radiographies thoracique face-profil

- Souvent normale.
- Chancre :
  - \* opacité arrondie, petite taille (1 cm), lobe supérieur ;
  - \* évolue vers la disparition ou la calcification.
- Adénopathie :
  - \* homolatérale ;
  - \* latérotrachéale, inter-(trachéo)bronchique ou hilare.
- Trouble de ventilation ; imposant de rechercher une fistulisation d'une adénopathie :
  - \* atélectasie (lobaire moyenne +++).
  - \* emphysème obstructif (paracatriciel).

#### c) Recherche de BK d'expectoration à l'examen direct et en culture

- Positifs dans 25 % des cas si la radiographie est normale.
- Positifs dans 50 % des cas si la radiographie est anormale.

### III/ Diagnostic différentiel

#### 1. Clinique

- Érythème noueux :
  - streptocoque ;
  - Löffgren ;
  - connectivites...
- Kératoconjonctivite (QS).
- Typhoïde (sérodiagnostic) et autres fièvres prolongées.

#### 2. Radiologique

- Adénopathies médiastinales :
  - lymphomes, Hodgkin ;
  - sarcoïdose...
- De toute façon, la notion de virage des RCT fait le diagnostic.

### IV/ Évolution et pronostic

#### 1. Évolution favorable si traitée précocement

- Amélioration clinique rapide.
- Persistance de RCT positive.
- Possibilité de calcification du chancre.
- Si non traitée, évolue le plus souvent vers la maladie (cf. « Complications »).

#### 2. Complications

##### a) Complications du chancre

- Caverne parenchymateuse.
- Pleurésie par atteinte pleurale de voisinage.

##### b) Complications des adénopathies

- Elles peuvent comprimer l'arbre bronchique ou fistuliser dans l'arbre bronchique.
- Compression aiguë : syndrome asphyxique.
- Compression subaiguë : toux coqueluchoïde et dyspnée asthmatiforme.
- Compression latente : découverte à l'endoscopie, faite de façon systématique devant un trouble de ventilation.
- Fistule bruyante : fièvre, toux, dyspnée d'apparition rapide.
- Fistule latente :
  - \* positivité du BK à l'examen direct (étant négatif auparavant) ;
  - \* diagnostic fait à la fibroscopie bronchique ; la fistule n'est généralement pas vue. On observe : zone inflammatoire, compression extrinsèque ;
  - \* l'enfant devient du jour au lendemain bacillifère, donc contagieux.
  - \* le risque est :
    - l'ensemencement bronchogène du parenchyme,
    - la tuberculose bronchique, les broncho-lithiases,
    - les séquelles bronchectasiques (+++) : « syndrome du lobe moyen » ou de Brock avec possibilité d'hémoptysies ultérieures.

##### c) Complications à distance : atteinte d'autres organes

- Séreuses : plèvre, péricarde, péritoine.

- Méninges : méningite tuberculeuse (FO, PL au moindre doute).
- Viscérale :
  - \* génito-urinaire.
  - \* ostéo-articulaire.
- Miliaire tuberculeuse (QS).

#### **d) Tuberculose pulmonaire commune**

- Le risque de développer une tuberculose pulmonaire ultérieurement est de 10 % et est maximal dans les deux ans suivant la PIT.

## **B/ Tuberculose pulmonaire commune**

- La tuberculose pulmonaire commune est une infection pulmonaire évolutive due au bacille de Koch.
- Il s'agit soit d'une réinfection (par voie endogène), soit une réinfestation (exogène).

## **I/ Circonstances de découverte**

- Elles sont très variées.

### **1. Signes et symptômes respiratoires**

- Ils sont polymorphes.

#### **a) Symptomatologie fonctionnelle**

- Toux : initialement sèche, traînante, devenant ensuite productive avec une expectoration surtout matinale, parfois striée de sang.
- Dyspnée et douleurs thoraciques : plus rares, à caractère traînant.

#### **b) Symptomatologie aiguë respiratoire**

- Hémoptysie : quel que soit son aspect, elle doit faire rechercher une tuberculose.
- Pleurésie à liquide clair.
- Infections bronchopulmonaires aiguës :
  - \* les tableaux réalisés sont trompeurs : aspect pseudo-grippal, bronchites (avec toux, expectoration et fièvre), pneumopathie de début apparemment brutal ;
  - \* au cours de ces formes aiguës, fébriles, la possibilité d'une tuberculose doit être recherchée en raison d'une période prodromique fréquente, de l'évolution traînante, en particulier la résistance d'une bronchopneumopathie à une antibiothérapie bien conduite doit faire évoquer ce diagnostic.

### **2. Signes généraux**

- Ils sont soit associés aux signes respiratoires, soit isolés.
- Fièvre à maximum vespéral avec sueurs nocturnes.
- Asthénie durable avec irritabilité.
- Perte de poids avec anorexie inconstante.

### **3. Découverte par recherche systématique**

- Elle est fréquente à l'occasion :
  - de l'examen de l'entourage d'un patient contaminé ;
  - de l'examen de sujets à haut risque ;
  - d'un cliché thoracique systématique (médecine du travail, hospitalisation motivée par une autre pathologie).

## II/ Diagnostic positif

### 1. Examen clinique

#### a) Interrogatoire

- Il précise :
  - \* l'existence d'une vaccination par le BCG ;
  - \* la notion d'une PIT ou d'une tuberculose antérieure et leur traitement (durée et type) ;
  - \* les conditions familiales et professionnelles, importantes pour la conduite du traitement ;
  - \* une notion de contagé.

#### b) Réactions cutanées tuberculiques

- Effectuées par IDR dix unités.
- Résultats :
  - \* en règle positive, l'IDR est à interpréter en fonction d'une vaccination antérieure ;
  - \* une réaction négative n'élimine pas le diagnostic dans certains cas, en particulier chez le sujet âgé, pour les formes s'accompagnant d'une miliaire ou en cas d'immunodéficience, sida, maladie de Hodgkin, corticothérapie au long cours...

#### c) Examen physique

- Il précise le degré d'atteinte générale (amaigrissement à chiffrer) et respiratoire.
- Il recherche une autre localisation de la tuberculose (palpation du foie, des fosses lombaires, des organes génitaux, recherche d'adénopathies, de signes neurologiques) ; cette recherche dicte les examens complémentaires à mettre en route.

### 2. Examens radiologiques

#### a) Technique

- Radiographies de face et profils.
- Apport du TDM thoracique ++.

#### b) Résultats

- Anomalies variables, isolées ou associées.
- Parenchyme ; prédominance aux apex et dans l'apicale du lobe inférieur (segment de Fowler drainé par la bronche de Nelson) :
  - \* nodules (1 mm à 1 cm de diamètre) dispersés ou localisés, solitaires ou confluent ;
  - \* infiltrats en plage non systématisés, peu homogènes ;
  - \* caverne unique ou multiple (à un stade plus tardif, signant une haute contagiosité) ;
  - \* parfois opacité alvéolaire systématisée mimant une pneumopathie communautaire.
- Pleurésie :
  - \* parfois secondaire à un foyer parenchymateux.
- Image médiastinale : adénopathies avec images pleuropulmonaires, notamment chez les Noirs africains et les Asiatiques.
- Vérifier l'absence de lésions osseuses (Pott).

### 3. Examen bactériologique

- Il doit être effectué avant tout traitement.

#### a) Prélèvements

- Ils sont répétés et portent sur :
  - \* l'expectoration matinale trois jours de suite, les tubages gastriques prélevés à jeun trois jours consécutifs ;
- \* les sécrétions bronchiques prélevées sous fibroscopie et dans les trois jours suivant l'examen

- (expectorations ou tubages) ;
- \* le liquide pleural en cas de pleurésie.

#### **b) Démarches entreprises**

- Examen direct :
  - \* coloration de Ziehl ;
  - \* ou fluorescence à l'auramine.
- Culture après homogénéisation et décontamination :
  - \* sur milieux de Löwenstein-Jensen ou milieu géloses : délai moyen de positivité : vingt et un à vingt-huit jours, négatif si absence de culture après deux mois ;
  - \* système BACTEC ou respirométrie radiométrique : résultats en dix à quinze jours.
- Identification (différentiel des mycobactéries atypiques) :
  - \* méthodes classiques :
    - test catalase,
    - résistance au PAS ;
  - \* sonde génique spécifique.
- Antibiogramme indispensable :
  - \* la résistance primaire est rare (cf. infra) ;
  - \* surtout résistance secondaire lors de rechutes ou récidives de tuberculose ancienne si le traitement a été mal conduit.

#### **c) Autres méthodes**

- Amplification génique par PCR :
  - \* résultats en 24 à 48 heures ;
  - \* la place de cet examen est discutée en raison de l'existence de faux positifs et de faux négatifs ainsi que son coût ;
  - \* nécessite de confronter ces résultats aux données radiocliniques (surtout chez les anciens tuberculeux suspects de récurrence) ;
  - \* permet cependant la distinction mycobactérie « typique » (BK) et atypique.

### **4. Autres examens**

#### **a) Examens sanguins**

- L'absence d'hyperleucocytose, voire la leuconéutropénie lors d'une tuberculose, est classique.
- La VS est souvent fortement augmentée ; c'est un des éléments du suivi de l'évolution traitée.

#### **b) Examen anatomopathologique**

- Il constitue un apport fréquent au diagnostic.
- Il comporte l'étude d'une biopsie bronchique ou surtout pleurale, voire ganglionnaire.
- Il permet de mettre en évidence une réaction caséofolliculaire et parfois d'identifier les bacilles par la coloration de Ziehl (bacilles acido-alcoolrésistants) ou par marquage à l'auramine.
- Il est indispensable de mettre en culture un fragment biopsique ++.

### **III/ Diagnostics différentiels**

- Le polymorphisme de l'aspect clinique et radiologique amène à discuter de nombreuses affections respiratoires :
  - les principales sont le cancer bronchopulmonaire auquel la tuberculose peut s'associer. Une infection virale, bactérienne ou fongique doit également être éliminée ;
  - le diagnostic repose sur les examens bactériologiques ou anatomopathologiques.

La découverte chez un ancien tuberculeux d'une image radiologique évocatrice doit entraîner l'examen comparatif de clichés antérieurs et les recherches bactériologiques pour vérifier l'absence d'évolutivité.

● Problèmes d'ordre bactériologique :

- un examen optique isolé positif, sans image radiologique compatible, doit faire rediscuter le diagnostic :
  - il peut s'agir d'une contamination par une mycobactérie non pathogène ou d'une souillure (fibroscope),
  - il faut attendre le résultat des cultures et refaire des prélèvements lorsqu'elles sont négatives ;
- la culture peut identifier une mycobactérie atypique : ces mycobactérioses n'ont guère de particularités cliniques ; leur traitement, souvent difficile, repose sur la connaissance de l'antibiogramme.

## IV/ Évolution

### 1. Complications

#### a) Cavernes tuberculeuses

- Ce sont des cavités situées au sein du parenchyme, résultant de l'évacuation par la bronche de caséum ramolli.
- Elles peuvent être à l'origine d'hémoptysies parfois très graves, de greffes aspergillaires.
- Il s'y associe constamment une lésion de la bronche de drainage pouvant laisser une sténose séquellaire.

#### b) Dissémination hématogène (cf. infra)

- La forme la plus bruyante réalise la miliaire avec dissémination pluriviscérale des BK ; c'est une forme aiguë de la maladie qui s'observe plus fréquemment chez le sujet âgé ou immunodéprimé.
- La dissémination hématogène est souvent moins diffuse ou se limite à un ou deux organes de localisation très variée : ostéoarticulaire, neuroméningée, urogénitale...
- Certaines formes de miliaires ont une évolution progressive, peu ou pas fébrile.

#### c) Autres formes de diffusion

- Dissémination lymphatique bronchique.
- Dissémination bronchique.

### 2. Évolution traitée

#### a) Guérison

- Elle se juge sur la disparition permanente et définitive des bacilles.
- La contagiosité des sujets bacillifères disparaît habituellement en quinze jours à un mois (BK normosensibles) ; la positivité des cultures après le 3e mois doit faire rechercher une résistance du bacille ou une mauvaise exécution du traitement.
- La plupart des tuberculeux peuvent reprendre une activité normale au terme d'un à trois mois de traitement.
- Les lésions anatomiques peuvent régresser complètement ou laisser des séquelles malgré la guérison du processus tuberculeux.
- La surveillance de la guérison doit comporter des examens radiologiques répétés (tous les six mois pendant deux ans, puis tous les cinq ans).
- Une récurrence impose la recherche d'une nouvelle contamination.



**b) Passages à la chronicité ou survenue de rechutes**

- Ils sont actuellement le fait d'une prescription incorrecte ou d'une mauvaise exécution du traitement.

**c) Évolution vers des séquelles anatomiques**

- Elles sont favorisées par un traitement tardif et certains facteurs individuels.
- Greffe aspergillaire dans une cavité résiduelle : une image en grelot à la radiographie est très caractéristique. La TDM thoracique confirme la truffe aspergillaire au sein d'une caverne. Cette truffe est mobile (mobilisation au changement de position). Cette greffe peut être responsable d'hémoptysie.
- Dystrophies et dilatations bronchiques localisées : elles peuvent être asymptomatiques ou se compliquer de surinfections broncho-pulmonaires, d'hémoptysies (valeurs de la TDM thoracique).
- Dystrophie emphysémateuse (emphysème paracatriciel) au voisinage de lésions cicatricielles rétractées : ces remaniements peuvent entraîner une insuffisance respiratoire chronique de type mixte.
- Calcifications pleurales.
- Séquelles pleurales (pachypleurite) : elles entraînent une insuffisance respiratoire chronique de type restrictif ; elles doivent être prévenues par la kinésithérapie.

**V/ Pronostic**

- Il dépend de plusieurs facteurs.

**1. Terrain****a) Niveau social et psychologique**

- Il détermine la compréhension du traitement et son observance.

**b) Existence d'une pathologie associée**

- Éthylisme, maladie hépatique, diabète, séquelles de gastrectomie : aggravent le pronostic par le biais de la malnutrition, de la sensibilité aux infections.

**c) Âge**

- Le traitement de la tuberculose chez le sujet âgé est parfois rendu délicat par l'existence d'une polyopathie associée ; il faut en particulier adapter les doses à la fonction rénale.
- La mortalité relativement élevée (20 %) est davantage liée aux infections intercurrentes qu'à la tuberculose elle-même ou à son traitement.

**2. Résistance bacillaire**

- Elle est très rare lorsqu'il s'agit d'une première atteinte tuberculeuse ; la guérison s'observe dans la quasi-totalité des cas si le traitement est bien conduit.
- Une résistance aux antituberculeux majeurs peut s'observer lors d'une rechute ou d'une récurrence. Le pronostic de ces formes reste précaire.

**3. Qualité du traitement**

- C'est le facteur pronostique essentiel : la prescription doit être correctement effectuée (associations, doses), expliquée, exécutée et surveillée.

## C/ Tuberculose miliaire

- Atteinte tuberculeuse pulmonaire due à une dissémination hémotogène du BK.
- Réalisée à la radiographie de thorax une image micronodulaire en « grains de mil ».

## I/ Diagnostic positif

### 1. Forme typique, généralisée aiguë postprimaire du sujet jeune

- Il doit être posé rapidement dans cette forme typique.

#### a) Signes fonctionnels

- Polypnée, toux.
- Nausées, diarrhée, douleurs abdominales trompeuses.

#### b) Signes généraux

- Altération de l'état général, subfébrile puis fièvre à 39-40 °C, en plateau.
- Pouls non dissocié.

#### c) Anamnèse

- Contage tuberculeux.
- Vaccination par le BCG.
- Transplantation géographique.
- Immunodépression + + +.

#### d) Examen

- Respiratoire : normal (parfois quelques crépitants).
- Cyanose discrète possible.
- Splénomégalie possible.
- Recherche d'autres localisations viscérales (adénopathies périphériques, séreuse...).

#### e) Radiographie (< TDM ++)

- Face/profil, technique et apnée parfaites.
- Semis de granulations 1 à 3 mm (miliaire à petits grains), diffuses aux deux champs.
- Parfois aspect flou (verre dépoli).
- Recherche de lésions associées (médiastinale, osseuse, pleurale, parenchymateuse).

#### f) IDR

- Souvent négative + + +.

#### g) Gaz du sang

- Normaux ou effet *Shunt*.

#### h) Biologie standard

- Cholestase quasi constante

#### i) Recherche de BK

- Positive mais inconstante.
- Valeur en ce cas de la fibroscopie (aspiration) et biopsie d'éperons.
- Valeur également de la biopsie hépatique ou de la biopsie médullaire (bacilles alcool-acido-résistants [BAAR] et granulome épithélio-giganto-cellulaire avec ou sans nécrose). Ne pas oublier la mise en culture des biopsies et l'antibiogramme.



Fig. 5 a : Radiographie thoracique. Miliaire tuberculeuse.

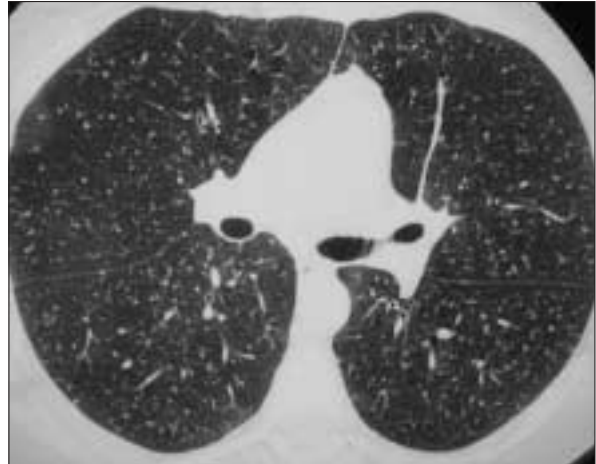


Fig. 5b : TDM. Miliaire tuberculeuse.

- La découverte d'une miliaire tuberculeuse impose un bilan général à la recherche d'une dissémination aux autres organes (en particulier aux méninges +++):
  - \* FO (tubercules de Bouchut) ;
  - \* PL (méningite lymphocytaire avec hypoglycorachie) ;
  - \* ECG, échographie cardiaque (péricardite) ;
  - \* ECBU, BK urines ;
  - \* biopsie d'adénopathies périphériques ;
  - \* PBH, voire médiastinoscopie si toutes les précédentes explorations sont négatives.

## 2. Forme atypique

- Le diagnostic est moins facile.

### a) Fébrile pure

- Sans signes respiratoires évocateurs.

### b) Miliaire froide apyrétique du vieillard

- Cachexie prolongée.
- Nodules plus gros et irréguliers.
- BK négatif au direct en règle.
- Nécessité de prélèvements extrathoraciques (foie, moelle).

### c) Miliaire bronchogène

- Fistulisation endobronchique d'un ganglion ou d'une caverne.
- Nodules plus gros.
- Localisation systématisée (segment, lobe).
- Association radiologique à la cause (adénopathie ou caverne).

## II/ Diagnostic différentiel

### 1. C'est celui d'un syndrome interstitiel, en particulier fébrile

- Lymphangite carcinomateuse.
- Pneumopathie virale.

- Alvéolite allergique extrinsèque.
- Poumon cardiaque.
- Fibrose d'évolution rapide.
- Mycoses.

## 2. La miliaire froide peut faire discuter les pneumoconioses et la sarcoïdose

### III/ Évolution, pronostic

#### 1. Favorable

- Autrefois mortelle en l'espace de quelques semaines, la miliaire est maintenant le plus souvent favorable sous traitement.
- Apyrexie en huit à quinze jours.
- Régression radiologique en un à deux mois.

#### 2. Défavorable

##### a) *Du fait du terrain*

- Nourrisson (méningite constamment associée).
- Immunodéprimé.
- Vieillard.
- Cirrhotique (où les problèmes de tolérance du traitement se surajoutent).
- Mauvaise compliance thérapeutique.

##### b) *Du fait de la gravité intrinsèque (formes suffocantes)*

- Dyspnée sévère.
- Cyanose.
- Hypoxémie marquée.

##### c) *Du fait d'une autre localisation viscérale associée*

- Méningite (QS).
- Ascite tuberculeuse.
- Atteinte articulaire et osseuse.
- Génito-urinaire.
- Pleurale.
- Péricardique (tamponnade possible, constriction ultérieure).

##### d) *Du fait de séquelles parenchymateuses*

- Emphysème paracatriciel.
- Fibrose.
- Syndrome restrictif.

## TRAITEMENT

### A/ Chimiothérapie antituberculeuse

#### I/ Principaux médicaments antituberculeux

(Tableau I : Médicaments antituberculeux ; données principales chez l'adulte)

## 1. Isoniazide (INH)

### a) Pharmacologie

- Résorption après prise orale : complète si la prise se fait à jeun ; le pic plasmatique est atteint en une à deux heures.
- Diffusion : se fait à tout l'organisme (notamment le LCR) ; l'INH traverse le placenta et est excrété dans le lait ; il est surtout efficace vis-à-vis des BK extracellulaires à multiplication active, intracavitaires.
- Bactéricide.
- Métabolisme : hépatique ; l'acétylation conduit à un métabolite inactif sur le BK et se fait à vitesse variable, génétiquement déterminée, permettant de distinguer :
  - \* les acétyleurs rapides (demi-vie d'environ une heure) ;
  - \* les acétyleurs lents (demi-vie d'environ trois heures).
- Élimination : hépatique pour 80 à 90 % et accessoirement urinaire (1 à 20 %).

### b) Utilisation

- Administration : orale, l'INH est commercialisé sous forme de comprimés dosés à 50 et 150 mg (Rimifon).
- Dose usuelle : 3 à 5 mg/kg/24 h ; l'étude de la vitesse d'acétylation, après ingestion d'une dose test, permet de fixer pour chaque malade une dose ajustée (entre 2 et 10 mg/kg/24 h).
- Contre-indications : atteinte hépatique avec cytolysé importante, psychose maniaco-dépressive, neuropathie périphérique.
- Interactions médicamenteuses : il faut éviter l'association avec des inducteurs enzymatiques (autres que la rifampicine), qui accroissent la toxicité de l'INH (dérivés salicylés et probénécides) ; l'Ambilar (niridazole) est formellement contre-indiqué.

### c) Toxicité

- Hépatique : ictère cytolytique, provoqué par le métabolite acétylé ; sa survenue est favorisée par la prise d'inducteurs enzymatiques, notamment la rifampicine et l'administration d'une dose mal ajustée ; en cas de survenue, l'INH doit être interrompu, puis réintroduit sous surveillance stricte après retour à la normale des transaminases ;
- Neuropsychique : polynévrite sensitivomotrice (favorisé par la carence en vitamine B6 : alcoolisme chronique ++), convulsions, troubles psychiques.
- Rhumatologique : algodystrophie de l'épaule (syndrome épaule-main), arthralgies parfois dans le cadre d'un syndrome lupique réversible à l'arrêt du traitement.
- Dermatologique : acné réversible à l'arrêt du traitement.

## 2. Rifampicine

### a) Pharmacologie

- Résorption après prise orale : complète si la prise se fait à jeun ; le pic plasmatique est atteint en deux à trois heures.
- Diffusion : générale, la rifampicine se fixe fortement aux protéines plasmatiques, elle traverse le placenta et est excrétée dans le lait. Elle est efficace sur toutes les populations de BK extra- et intracellulaires.
- Métabolisme : hépatique ; il s'agit d'une désacétylation, initialement auto-inductible, conduisant à un métabolite actif sur le BK.
- Élimination : 80 % par voie biliaire (forme désacétylée et rifampicine non transformée qui subit un cycle entérohépatique) et 20 % par le rein, ce qui confère aux urines une coloration rouge-orange.

**b) Utilisation**

- Administration : orale ; la rifampicine est commercialisée sous forme de gélules dosées à 300 mg et de suspension buvable : une mesurette de 5 ml = 100 mg (Rifadine et Rimactan).
- Dose usuelle : 10 mg/kg/24 h chez l'adulte (dose maximale : 600 mg/j).
- Contre-indications : se limitent à l'obstruction des voies biliaires ; en cas d'atteinte hépatique sévère, il faut commencer à demi-doses.
- Interactions médicamenteuses : la rifampicine a un effet inducteur sur le métabolisme hépatique de nombreux produits, dont les antivitamines K, les contraceptifs oraux (attention ++ au risque de grossesse, prévenir...), les digitaliques, les corticostéroïdes.
- Le phénobarbital et les autres inducteurs accroissent sa toxicité.

**c) Toxicité**

- Hépatique : toxicité directe faible (rares ictères cholestatiques) ; les ictères cytolytiques sont liés à la prise conjointe d'INH.
- Immunoallergique : éruptions cutanées, cytopénies, anémie hémolytique, insuffisance rénale aiguë ; ces accidents s'observent surtout lors des traitements discontinus ou de réintroductions.
- Digestive : troubles digestifs mineurs (nausées, gastralgies).
- Attention aux lentilles cornéennes : larmes rouges aussi...

**3. Pyrazinamide****a) Pharmacologie**

- Résorption : rapide et complète après prise orale.
- Diffusion : excellente ; l'intérêt du pyrazinamide est son activité puissante mais élective sur les BK intracellulaires, à multiplication très ralentie.
- Excrétion : urinaire.

**b) Utilisation**

- Administration : par voie orale ; les comprimés sont dosés à 500 mg (Pirilène).
- Dose usuelle : 30 mg/kg/24 h.
- Contre-indications : insuffisance hépatique sévère, grossesse.

**c) Toxicité**

- Hépatique : immuno-allergique avec divers degrés d'atteinte hépatique décrits (ictère banal, cytolysse massive).
- Rhumatologique : hyperuricémie par inhibition du transport tubulaire rénal, arthralgies et, plus rarement, crises de goutte sensibles aux uricosuriques (ne nécessitent pas l'arrêt du traitement).
- Cutanée : prurit, éruptions.

**4. Éthambutol****a) Pharmacologie**

- Résorption après prise orale : de l'ordre de 75 % ; le pic plasmatique est atteint en trois heures.
- Diffusion : bonne ; l'éthambutol est actif sur le BK extracellulaire mais n'exerce qu'un effet bactériostatique.
- Métabolisme : hépatique, peu important (10 %).
- Élimination : principalement par voie urinaire, sous forme active.



**b) Utilisation**

- Administration : habituellement orale, en cas d'impossibilité, les voies IM ou IV peuvent être utilisées ; l'éthambutol est commercialisé sous forme de comprimés dosés à 100 et 400 mg (Myambutol), de dragées à 250 et 500 mg (Dexambutol) et de solutés buvables et injectables.
- Dose usuelle : 20 mg/kg/24 h, ne doit pas dépasser 25 mg/kg/j.
- Contre-indications : existence d'une névrite optique ou de toute atteinte ophtalmologique grave et insuffisance rénale sévère.
- Interactions médicamenteuses : certains médicaments (ainsi que l'alcool) augmentent le risque de névrite optique ; ils ne doivent pas être associés (exemple : chloramphénicol, disulfirame ; Espéral).

**c) Toxicité**

- Ophtalmologique (névrite optique rétrobulbaire pas toujours réversible à l'arrêt du traitement). Attention chez l'alcoolique +++.
- L'examen ophtalmologique avec champ visuel et vision des couleurs est médico-légal en préthérapeutique.

**5. Aminosides****a) Pharmacologie**

- Résorption après administration parentérale complète et précoce.
- Diffusion : bonne ; l'efficacité de la streptomycine ne porte que sur les BK extracellulaires, en multiplication active.
- Élimination : surtout par le rein, accessoirement par la bile.

**b) Utilisation**

- Administration : par voie IM ou IV.
- Contre-indications : existence d'une atteinte auditive ou vestibulaire, d'une allergie connue, d'une grossesse. Précautions ++ en cas d'insuffisance rénale.

**c) Toxicité**

- ORL : vestibulaire (nystagmus, vertiges) en règle réversible et cochléaire (surdité) irréversible. Il s'agit d'une toxicité cumulative.
- Rénale : nécrose tubulaire.
- Immunoallergique : cytopénies, accidents cutanés.

**6. Associations fixes + + +**

1 Simplifient le traitement et améliorent l'observance.

**a) Rifater**

- 50 mg isoniazide.
- 120 mg rifampicine.
- 300 mg pyrazinamide.

**b) Rifinah**

- 150 mg isoniazide,
- 300 mg rifampicine.

## II/ Modalité de traitement

- Trois impératifs :
  - stériliser rapidement l'expectoration pour diminuer la contagiosité ;
  - stériliser les lésions pour éviter les récives ;
  - éviter l'émergence de mutants résistants.

### 1. Principes généraux

- Traitement long : le temps de doublement du BK est de 20 heures.
- Association thérapeutique : permet d'éviter de sélectionner une souche résistante présente (il existe un pourcentage de bacilles sauvages résistantes aux antituberculeux :  $10^{-8}$  pour la rifampicine,  $10^{-8}$  pour l'isoniazide et l'éthambutol,  $10^{-5}$  pour la streptomycine).
- Tri- ou quadrithérapie initiale afin de stériliser plus rapidement l'expectoration.
- Prise à jeun pour améliorer l'absorption.

### 2. Schéma thérapeutique

- Fonction de l'existence ou non d'une tuberculose antérieurement traitée.
- R6 H6 Z2, par régime d'associations médicamenteuses fixes :
  - Rifater : un comprimé/12 kg de poids pendant deux mois ;
  - puis Rifinah : un comprimé/30 kg pendant quatre mois.
- Régime R6 H6 Z2 E2 :
  - avec éthambutol pendant les deux premiers mois ;
  - indication : patients à risque de résistance primaire ou secondaire à un antituberculeux.
- Régime R9 H9 E3 :
  - en cas de contre-indication au pirazinamide (grossesse, insuffisance hépatocellulaire sévère, hyperuricémie non contrôlée) ;
- Aminosides :
  - parfois utilisés si très forte contagiosité ou insuffisance hépatocellulaire limitant l'utilisation de polychimiothérapie hépatotoxique.
- Attention : le traitement doit être secondairement adapté aux résultats de l'antibiogramme.

### 3. Bilan préthérapeutique

- Bilan hépatique, fonction rénale, uricémie.
- Examen ophtalmologique si éthambutol (champ visuel et vision des couleurs).
- Audiogramme si streptomycine.
- La sérologie VIH de dépistage est souhaitable après accord du patient.

### 4. Surveillance du traitement

- Surveillance de la prise : coloration des urines ( $\pm$  dosage de l'uricémie).
- Tolérance :
  - examen clinique à un, deux, trois et six mois ;
  - biologique : bilan hépatique aux 10e, 20e et 30e jours, à répéter si anomalie initiale ou signes cliniques ;
  - uricémie si hyperuricémie préalable (et/ou pour surveiller l'observance du traitement) ;
  - examen ophtalmologique mensuel pendant le traitement par éthambutol.
- Efficacité :
  - clinique : disparition des signes généraux et pulmonaires ;
  - radiographie du thorax aux 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 12<sup>e</sup> et 24<sup>e</sup> mois ;
  - BK tous les mois jusqu'à négativation des cultures.

### III/ Indications

#### 1. PIT

- Latente : chimioprophylaxie secondaire :
  - monothérapie par isoniazide ; 3 à 5 mg/kg/j (10 mg/kg/j chez l'enfant) pendant six mois ;
  - des polychimiothérapies plus courtes peuvent être proposées : rifampicine pyrazinamide pendant deux mois.
- Patente : traitement curatif R6 H6 Z2.

#### 2. Tuberculose pulmonaire commune

- Sauf cas particulier, elle est traitée par le schéma R6 H6 Z2.
- Insuffisance hépatique :
  - utilisation possible de l'association INH-rifampicine :
    - \* isoniazide strictement à la dose ajustée (taux sérique entre 1 et 2 µg/ml à la 3e heure après prise),
    - \* rifampicine à demi-dose (5 mg/kg/24 h) et ajustement de la dose trois semaines après dosage de rifampicinémie (taux efficace moyen : 8 µg/ml à la 3e heure).
  - transaminases hebdomadaires ; si élévation > 6 N, interrompre l'INH ;
  - pyrazinamide contre-indiqué ;
  - associer vitamines B6 et B1 (prophylaxie de la polyneuropathie)
- Élévation des transaminases sous traitement par H6R6P2 :
  - aucune modification si transaminases < 6 N (mais surveillance particulièrement rapprochée) ;
  - si transaminases > 6 N :
    - \* arrêt du Pirilène,
    - \* diminution de moitié de l'INH,
    - \* poursuite rifampicine à la même dose,
    - \* surveillance transaminases régulière ;
  - si hépatite sévère avec signes d'insuffisance hépatocellulaire :
    - \* arrêt de tous les médicaments hépatotoxiques,
    - \* réintroduction prudente des traitements (rifampicine puis isoniazide). Contre-indication alors au PZA,
- Insuffisance rénale (IR) :
  - isoniazide : IR sévère (clearance de créatinine < 30 ml/min.) : réduire la dose (en moyenne 2 mg/kg) et adapter la posologie à partir de l'isoniazinémie.
  - rifampicine :
    - \* IR modérée (clearance de créatinine entre 30 et 60 ml/min.) : rifampicinémie au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour de traitement pour adaptation éventuelle de posologie,
    - \* IR sévère : espacer les prises en contrôlant la rifampicinémie ;
  - éthambutol :
    - \* IR modérée : réduire la dose (10 mg/kg),
    - \* IR sévère : réduire la dose (5 mg/kg) et adapter la posologie à l'aide des taux sériques ;
  - pyrazinamide : contre-indiqué sauf stricte nécessité (adapter les doses et surveiller fonction rénale et uricémie) ;
  - aminosides : contre-indiqués, sauf stricte nécessité (adapter les doses et surveiller la fonction rénale).
- Grossesse :
  - pyrazinamide et streptomycine contre-indiqués ;
  - 1<sup>er</sup> trimestre : trithérapie R9 H9 E3 si la tuberculose est certaine ; sinon attendre. Si une grossesse survient pendant le traitement : pas de modification.
  - 2<sup>e</sup> trimestre : trithérapie R9 H9 E3 avec surveillance habituelle.
  - 3<sup>e</sup> trimestre : au 9<sup>e</sup> mois trithérapie R9 H9 E3 si la tuberculose est certaine. Surveillance des transaminases une fois par semaine ; des hémorragies postnatales possibles (rifampicine).

- Patient VIH :
  - risque d'interaction médicamenteuse, en particulier avec les antiprotéases (diminution des concentrations sériques de la rifampicine et des antiprotéases avec risque d'inefficacité) ;
  - traitement recommandé d'une durée de neuf mois.
- Patient âgé :
  - tolérance souvent moins bonne et nécessité d'une surveillance rapprochée, parfois adaptation aux taux sériques mesurés.

### 3. Tuberculose extrapulmonaire

- Miliaire tuberculeuse :
  - traitement standard : R6 H6 Z2 ;
  - nécessité d'un traitement urgent ++ (parfois dès la suspicion clinique).
- Localisation viscérale particulière :
  - les formes osseuses articulaire et neuroméningée nécessitent une durée de traitement de douze à quinze mois ;
  - une corticothérapie peut se justifier en cas de péricardite (éviter le passage à la constriction) ou de méningite tuberculeuse (diminue le risque de séquelles inflammatoires).

## B/ Autres mesures

### 1. Hospitalisation

#### a) *Traitement en milieu spécialisé hospitalier*

- Il se justifie en cas de :
  - \* tuberculose importante, contagieuse ; il convient d'isoler le patient, surtout s'il est au contact d'enfants ; cette phase de contagiosité est limitée à deux à quatre semaines si le traitement est bien conduit ;
  - \* polyopathie associée, avec risques de décompensation de tares ;
  - \* conditions socioéconomiques défavorables ou doute sur la bonne observance du traitement.

#### b) *Dans les autres cas (le plus souvent)*

- Le traitement peut être mené en ambulatoire.

### 2. Mesures hygiéno-diététiques

#### a) *Alimentation*

- Elle doit être suffisamment calorique.

#### b) *Reprise de l'activité professionnelle*

- Elle est autorisée en moyenne dans un délai de un à trois mois.

### 3. Mesures administratives

#### a) *Déclaration de la maladie*

- Elle est obligatoire (DO 27) pour toute forme de tuberculose sauf PIT latente.
- Elle se fait à la DDASS du lieu de domicile du malade par tout médecin intervenant auprès d'un sujet tuberculeux.
- Elle précise le mode de découverte, l'ancienneté et les éléments du diagnostic de la maladie, le statut VIH.

**b) Demande de prise en charge à 100 % (dispense du ticket modérateur)**

– Elle est faite sous forme d'un certificat médical adressé à la Sécurité sociale.

**c) Dépistage de l'entourage**

## PRÉVENTION

### A/ Prévention primaire

#### 1. Vaccination par le BCG

**a) Données de la législation**

- La vaccination par le BCG est obligatoire en France pour un grand nombre de catégories de population définies dans le code de la santé ; cette obligation s'applique en particulier à tous les enfants d'âge scolaire (6 ans), aux sujets trouvés tuberculino-négatifs en milieu scolaire et aux personnels de santé.
- La vaccination est gratuite dans les centres dépendant de la DDASS et de l'Hygiène scolaire.
- Elle doit être déclarée à la DDASS, qui tient un fichier de vaccination BCG.
- Le contrôle des réactions tuberculiques par IDR est obligatoire en milieu scolaire, permettant d'évaluer l'état de l'allergie postvaccinale.

**b) Indications et contre-indications**

- Indications :
  - \* en dehors des indications légales, il faut vacciner les sujets négatifs après une IDR à la tuberculine, surtout s'il existe un risque tuberculeux : un sujet non vacciné est considéré comme négatif si l'induration mesure moins de 5 mm ;
  - \* la revaccination n'est indiquée que lorsque l'on constate par une IDR de contrôle l'extinction de la protection, en général dix ou quinze ans après la primovaccination.
- Contre-indications ; elles sont rares :
  - \* maladie infectieuse en cours, lésion locale cutanée suintante ;
  - \* déficit immunitaire congénital ou acquis (traitement au long cours par les corticoïdes ou les immunosuppresseurs), sida ;
  - \* maladies auto-immunes évolutives.

**c) Méthodes et techniques**

- Caractères du vaccin :
  - \* le BCG est un vaccin vivant :
    - la forme à utiliser est lyophilisée, de conservation prolongée (douze mois) lorsqu'elle est placée au froid et à l'abri de la lumière.
- Méthodes de vaccination :
  - \* la vaccination par voie intradermique est la plus efficace ; elle est obligatoire pour tous les sujets d'âge scolaire (6 ans) ;
  - \* on injecte exactement 1/10 de ml de la solution obtenue par mise en suspension extemporanée du vaccin lyophilisé.
- Évolution de la lésion vaccinale :
  - \* une induration érythémateuse suivie d'une ulcération suintante apparaît entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> semaine après la vaccination :
    - la cicatrisation est observée spontanément entre deux et six mois.
- Incidents ; ils sont rares et bénins :
  - \* adénopathies régionales en règle liées à une mauvaise méthode ; elles régressent habituellement spontanément ;

<b>Ordonnance type</b>
(Patient de 60 kg)
Nom du patient : _____ _____
<b>Rifater</b> : 5 comprimés par jour en 1 prise.
Traitement pour un mois à prendre le matin en une seule prise, avant le petit déjeuner, tous les jours sans interruption.
Rendez-vous en consultation dans un mois.
Date :
Signature :

- \* une ulcération prolongée ne nécessite que la mise en place d'une compresse sèche.
- Exceptionnellement :
  - \* abcès froid (mauvaise technique) ;
  - \* BCGite : infection disséminée au bacille de Calmette et Guérin (si immunodépression sévère méconnue).
- Contrôles postvaccinaux :
  - \* une IDR à 10 unités doit être faite quatre à six mois après la vaccination ;
  - \* le sujet est déclaré positif si l'induration mesure plus de 4 mm ;
  - \* lorsque la réaction cutanée tuberculique est négative, on vérifie l'absence de maladie anergisante transitoire (grippe, rougeole...), de faute technique dans l'exécution ou la lecture du test (induration mal perçue, date de lecture à la 72e heure non respectée) ; en l'absence de cause d'erreur, on réitère la vaccination en vérifiant qu'il n'existe pas une allergie infraclinique extériorisée par une réaction inflammatoire ulcérée précoce au point d'injection ;
  - \* le BCG correctement effectué donne un taux de conversion voisin de 90 % et sa durée de protection est de l'ordre de quinze ans ;
  - \* le taux de protection est de l'ordre de 60 % ; il prévient efficacement les disséminations hématogènes (cf. « Miliare ») et, à un moindre degré, les atteintes neuroméningées.

## 2. Prophylaxie médicamenteuse primaire

- Traitement présomptif avant le virage tuberculique de sujets fragiles (enfant de moins de 4 ans non vacciné par le BCG ; sujet VIH) en contact avec un sujet contagieux.
- Isoniazide trois mois, prolongé de trois mois supplémentaires si l'IDR devient positive soit par l'association rifampicine-pyrazinamide.

## B/ Prévention secondaire

### 1. Lutte contre la propagation de la maladie

- Dépistage des sujets contactés.
- Traitement de la PIT.



- Séparation et isolement des sujets contagieux.
- Institution d'une chimiothérapie efficace et précoce.

## 2. Traitement des formes séquellaires de tuberculose

- Traitement par isoniazide, voire association thérapeutique des sujets n'ayant pas bénéficié de traitement antituberculeux antérieur avec des séquelles tuberculeuses :
  - cas des patients institutionnalisés (moyen séjour...);
  - en cas d'immunodépression (sida, corticothérapie, chimiothérapie...). n

### POINTS FORTS

- Arrêt de la diminution historique de la tuberculose depuis 1988.
- Les principaux facteurs de risque sont :
  - transplantés géographiques ;
  - personnes âgées ;
  - immunodéprimés (VIH) ;
  - mauvaises conditions socioéconomiques.
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence de BAAR au direct et/ou en culture. L'antibiogramme et l'identification de la mycobactérie sont systématiques.
- Le traitement de première intention repose sur l'association de rifampicine, isoniazide et pyrazinamide, les deux premiers mois, puis isoniazide et rifampicine les quatre mois suivants (R6 H6 Z2).
- L'éthambutol est ajouté les deux premiers mois s'il y a suspicion de résistance à un des antituberculeux.

Tableau 1 : médicaments antituberculeux ; données principales chez l'adulte

Dénomination commune internationale	Nom commercial	Dose quotidienne	Effets indésirables	Surveillance
<b>Isoniazide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Rimifon cps 50 et 150 mg (également ampoules 500 mg IV ou IM).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ajustée après dose-test (entre 2 et 10 mg/kg).</li> <li>● Dose usuelle : 3 à 5 mg/kg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ictère cytolytique.</li> <li>● Neuropathie périphérique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Transaminases : hebdomadaire le 1<sup>er</sup> mois, puis mensuelle les mois suivants.</li> <li>● Examen neurologique régulier.</li> </ul>
<b>Rifampicine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Rifadine gélules 300 mg suspension buvable, soluté injectable.</li> <li>● Rimactan gélules 300 mg, suspension buvable.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 10 mg/kg (pas plus de 600 mg/j).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hépatotoxicité.</li> <li>● Leucopénie.</li> <li>● Risque d'échec de la contraception orale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bilirubine, transaminases hépatiques.</li> <li>● Hémogramme (8<sup>e</sup> jour et 1<sup>er</sup> mois).</li> </ul>
<b>Éthambutol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Dexambutol dragées 250 et 500 mg.</li> <li>● Myambutol cps 100 et 400 mg, soluté injectable IV ou IM.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 20 mg/kg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Névrite optique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Acuité visuelle, champ visuel et vision des couleurs (2<sup>e</sup> mois, 3<sup>e</sup> mois).</li> </ul>
<b>Pyrazinamide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Pirilène cps 500 mg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 20 à 30 mg/kg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hépatotoxicité.</li> <li>● Hyperuricémie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Transaminases.</li> <li>● Uricémie (15<sup>e</sup> jour, 2<sup>e</sup> mois).</li> </ul>
<b>Aminosides</b>			<ul style="list-style-type: none"> <li>● Toxicité cochléo-vestibulaire.</li> <li>● Toxicité rénale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Audiogramme.</li> <li>● Créatininémie périodique.</li> </ul>

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# IMMUNOLOGIE

# MALADIES INFECTIEUSES

## Vaccinations : bases immunologiques, indications, efficacité, complications

1-7-76

Dr Jérôme SALOMON  
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Vaccinations :

## Bases immunologiques, indications, efficacité, complications

### Objectifs :

- Appliquer le calendrier des vaccinations en France.
- Conseiller une vaccination adaptée en fonction du risque individuel et collectif.
- Argumenter les contre-indications et expliquer les complications des vaccinations.

- Inventée par Jenner à la fin du 18<sup>ème</sup> siècle, rendue populaire par Pasteur à la fin du 19<sup>ème</sup>, la vaccination étendue à l'ensemble de la planète au cours du 20<sup>ème</sup> siècle a permis la disparition de la variole et la quasi éradication ou le recul massif de nombreuses maladies infectieuses. C'est une arme préventive majeure toujours d'actualité avec l'apparition de nouveaux vaccins et de nouvelles menaces (SRAS, bioterrorisme...).

## A - Bases immunologiques

### 1. Définitions

- Le vaccin est préparé avec des antigènes dérivés d'un agent pathogène spécifique capable d'induire chez un individu réceptif, une réponse immunitaire protectrice vis-à-vis de l'agent.
- La vaccination est une **immunoprophylaxie active**. Elle induit la production d'anticorps protecteurs, cette réponse humorale ne représentant qu'une des composantes de la réponse immunitaire. La protection induite est différée (latence ante-allergique) mais durable. Cette immunité peut diminuer avec le temps et nécessite alors une réactivation par le biais des rappels.
- La vaccination s'oppose à l'**immunoprophylaxie passive** qui consiste à administrer directement des immunoglobulines (séro prévention). Celles-ci sont désormais plus souvent dérivées de sérums humains qu'animaux. La protection induite est alors immédiate mais transitoire.
- Les vaccins actuels dérivent de bactéries ou de virus vivants atténués ou inertes. Des recherches sont en cours pour la mise au point de vaccins anti-parasitaires (paludisme +++).
- Les vaccins sont des produits biologiques très diversifiés, quant à leur nature et leurs modalités de production.
- Les vaccins vivants atténués induisent, après une dose unique le plus souvent, une protection immunitaire de l'ordre de celle succédant à une infection naturelle après une infection asymptomatique ou à peine apparente (ex : vaccin fièvre jaune).
- Les vaccins inertes par contre sont dépourvus de tout pouvoir infectant mais capables d'in-

duire, après plusieurs doses successives, une réponse immunitaire protectrice. Parmi ceux-ci, on classe :

- Les vaccins inactivés complets (corps bactériens entiers ou particules virales inactivées par la chaleur, le formol, la bétapropionolactone).
- Des fractions antigéniques ou sous-unités vaccinant : toxines détoxifiées (anatoxines), antigènes capsulaires (polysaccharides) ou membranaires (protéines).
- La recherche en vaccins s'intéresse actuellement surtout aux sous-unités avec recours au génie génétique, à la conjugaison protéines-polysaccharides, à la synthèse chimique d'oligo-peptides et au recours à d'autres voies de pénétration : vaccin par aérosol, voie nasale ou comprimés...

## 2. Réponse immunitaire

- Les macrophages sont les premières cellules à intervenir pour phagocyter l'antigène, faciliter sa présentation aux autres cellules de l'immunité.
- Les lymphocytes T différenciés dans le thymus sont les supports de l'immunité cellulaire et de la mémoire immunologique. Les lymphocytes B produits par la moelle se différencient en plasmocytes qui secrètent des immunoglobulines spécifiques : Ig M, Ig G, Ig A, supports de l'immunité humorale. La réponse humorale est la plus facile à mesurer par un dosage des anticorps circulants mais elle ne représente qu'une part de la réponse immunitaire et reflète donc de façon imparfaite la protection obtenue.
- La réponse immunitaire à un antigène vaccinal obéit à deux étapes successives :
  - **Une réponse primaire** : succédant au premier contact avec l'antigène, elle se caractérise par une ascension lente des anticorps (à prédominance des Ig M) qui culmine entre la 2<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> semaine à un niveau faible, puis décroît rapidement.
  - **Une réponse secondaire** : induite par un contact ultérieur parfois très tardif avec l'antigène, elle se caractérise par une ascension rapide - en quelques jours - des anticorps protecteurs (à prédominance des Ig G), ample et durable. Cette réponse dite anamnétique met en jeu la mémoire immunologique.
- Ce schéma justifie généralement l'administration de plusieurs doses vaccinales : 2 à 3 doses espacées de 4 semaines au cours d'une primo-vaccination, suivies de rappels d'entretien tous les 5 à 10 ans (cas des vaccins inertes protéiques : anatoxines).
- Les antigènes polysaccharidiques, à la différence des antigènes protéiques, induisent une réponse thymo indépendante sans véritable effet de rappel (n'excluant pas la répétition des doses pour renforcer l'immunité). La réponse n'est protectrice qu'après l'âge de 18 mois sauf si le polysaccharide est conjugué avec une protéine ce qui permet une réponse protectrice dès les premiers mois de vie avec effet rappel.
- Les vaccins vivants, du fait de leur multiplication et de leur diffusion dans l'organisme, induisent, après une dose unique, une protection immunitaire accélérée et prolongée (ex : fièvre jaune).
- La réponse vaccinale est influencée par différents facteurs :
  - **L'âge** : la maturité immunologique apparaît généralement après le deuxième mois de vie, âge minimum actuel de la plupart des vaccinations (hormis BCG, vaccin polio oral, et hépatite B, administrables dès la naissance). Certains vaccins vivants (ROR) ne seront efficaces qu'après 9 mois car ils pourraient être neutralisés par des anticorps maternels persistants chez le jeune nourrisson. Avec l'âge, la réponse immunitaire décroît, imposant la réalisation régulière de rappels, mais est encore correcte, même chez le sujet âgé (rappel tétanos, vaccin contre la grippe).
  - **Les déficits immunitaires** : congénitaux ou acquis, ils diminuent parfois beaucoup la réponse vaccinale et contre-indiquent habituellement l'administration de vaccins vivants (BCG, fièvre jaune, polio oral, variole peuvent être dangereux chez un grand immunodéprimé).
  - **Les facteurs génétiques** : complexes et encore mal connus, ils peuvent influencer le niveau de réponse humorale ou cellulaire. En terme de réponse humorale et donc de taux d'anticorps protecteurs, certains "mauvais répondeurs" ont cependant une protection correcte, une mauvaise réponse humorale pouvant être associée à une bonne réponse cellulaire.

## B - Bases microbiologiques

### 1. Vaccins inertes viraux ou bactériens

- Ce sont des virus ou des corps bactériens complets inactivés par divers procédés (chaleur, formol, bétapropionolactone), des fractions antigéniques virales ou bactériennes (antigènes capsulaires polysaccharidiques ou antigènes membranaires protéiques).
- Ces éléments ont perdu tout pouvoir de multiplication, mais conservent leur pouvoir antigénique.
- Leur emploi requiert généralement des injections répétées, suivies de rappels pour maintenir l'immunité. La conjugaison d'un polysaccharide avec une protéine améliore la réponse.
- Les recherches actuelles s'orientent surtout vers les fractions antigéniques inertes dites sous-unités vaccinales.

### 2. Vaccins vivants atténués

- Du fait de leur multiplication dans l'organisme, ils induisent habituellement, après une dose unique, une immunité voisine de celle observée après une infection naturelle, mais sans pouvoir pathogène.
- Ils peuvent être dangereux chez les sujets immunodéprimés chez lesquels une vraie maladie peut se déclencher.

### 3. Anatoxines

- Elles concernent les vaccins antitétanique et antidiphtérique. Elles sont obtenues après inactivation par le formol et la chaleur de la toxine pathogène. L'anatoxine obtenue est immunogène sans être toxigène.

**Tableau I**

<b>VACCINS BACTERIENS</b>		
	Voie d'administration	Population cible
<b>Anatoxines</b> - Tétanique - Diphtérique	IM ou SC IM ou SC	Tous âges Tous âges
<b>Vaccins bactériens inertes</b> * <b>Complets :</b> - Coquelucheux - Leptospirose	IM ou SC IM ou SC	Enfants > 6 semaines Sujets exposés > 6 ans
* <b>polysaccharidiques:</b> - Typhoïdique Vi - Méningocoque A-C /ACYW135 - Pneumocoque 23 valences - Pneumocoque 7 valences - <i>Haemophilus infl.</i> B	IM ou SC IM ou SC IM ou SC IM IM ou SC	Sujets exposés > 2 ans Contacts/épidémie > 6 mois Sujets à risque adultes Enfants > 2 mois Enfants > 2 mois
● <b>Autres :</b> - Coquelucheux acellulaire - Méningocoque C conjugué	IM ou SC IM	Enfants > 18 mois Enfants > 2 mois
<b>Vaccins bactériens vivants</b> - BCG	Intra-Dermique	Enfants dès naissance



**Tableau II**

<b>VACCINS VIRAUX</b>		
	Voie d'administration	Population cible
<b>Vaccins viraux atténués</b> – Poliomyélitique oral – Rubéoleux – Rougeoleux – Ourlien – Amaril (fièvre jaune) – Varicelle  <b>Vaccins viraux inertes</b>  * <b>Complets :</b>  – Poliomyélitique injectable – Grippal – Rabique – Hépatite A – Encéphalite japonaise – Encéphalite à tiques (TBE)	Orale IM ou SC IM ou SC IM ou SC IM ou SC IM ou SC   IM ou SC IM ou SC IM IM ou SC IM ou SC IM ou SC	Enfants > 2 ans/adultes Enfants > 9 mois Enfants > 9 mois Enfants > 9 mois Voyageurs > 6 mois Enfants à risque > 6 mois          Enfants > 6 semaines / adultes Sujets à risque > 6 mois Sujets exposés dès naissance Sujets exposés, voyageur > 1 an Sujets exposés > 2 mois Sujets exposés > 1 an
* <b>Fractionnés</b> – Hépatite B	IM ou SC ou ID	Tous âges

## C – INDICATIONS

- Les objectifs des vaccinations sont une protection individuelle et une protection de la communauté.
- Les stratégies vaccinales doivent être adaptées aux populations concernées et à leurs ressources. Elles doivent tenir compte de l'efficacité des vaccins et du risque infectieux correspondant et sont régulièrement réajustées.
- Les vaccinations généralisées, jugées d'intérêt général, s'appliquent à l'ensemble de la population.
- Les vaccinations sélectives s'appliquent à des groupes particulièrement exposés au risque correspondant.

### 1. Indications généralisées

- Les vaccinations généralisées sont incluses dans un calendrier national des vaccinations recommandées à l'ensemble de la population et régulièrement remis à jour.
- Elles visent des maladies dont la fréquence et/ou la gravité les font considérer comme des priorités de Santé Publique.
- Elles s'appliquent en priorité aux jeunes enfants avec une tendance actuelle au renforcement progressif de la vaccination des adolescents et des adultes.
- Une couverture vaccinale élevée (90 %) permet d'obtenir une interruption (ou tout au moins une forte réduction) de la transmission de la maladie correspondante.

## 2. Calendrier des vaccinations recommandées en France (BEH 2003)

### a) Dès le 1<sup>er</sup> mois

- BCG (si risque particulier, obligatoire avant entrée en collectivité incluant la garde par une assistante maternelle).

### b) A l'âge de 2 mois

- Diphtérie, Tétanos, Coqueluche, Polio, *Haemophilus influenzae* B : vaccin coqueluche à germes entiers recommandé. 1<sup>ère</sup> injection puis 3 injections à 1 mois d'intervalle.
- Hépatite B : dès la naissance si mère HBs positive, dès 2 mois sinon. 2 injections à 1 mois d'intervalle puis troisième injection dans l'année.
- Possibilité de combiner tout : vaccin hexavalent.

### c) Entre 12 et 15 mois

- Rougeole, Oreillons, Rubéole : garçons et filles, possible dès 9 mois pour la rougeole si vie en collectivité ou menace d'épidémie (efficace dans les trois jours après contagé).
- Penser à la troisième injection hépatite B.

### d) Entre 15 et 18 mois

- Diphtérie, Tétanos, Coqueluche, Polio, *Haemophilus* B : usage indifférent du vaccin coquelucheux entier ou acellulaire. 1<sup>er</sup> rappel.

### e) Entre 3 et 6 ans

- Rougeole, Oreillons, Rubéole : seconde vaccination recommandée pour tous les enfants.
- Rappel : le vaccin BCG est obligatoire avant l'entrée à l'école !

### f) Entre 5 et 6 ans

- Diphtérie, Tétanos, Polio : 2<sup>ème</sup> rappel.
- Rougeole, Oreillons, Rubéole : 2<sup>ème</sup> dose, fortement recommandée (épidémie chez les jeunes adolescents).

### g) Entre 11 et 13 ans

- Diphtérie, Tétanos, Polio : 3<sup>ème</sup> rappel.
- Refaire un vaccin coqueluche !
- Rougeole, Oreillons, Rubéole : 2<sup>ème</sup> dose si non faite à 6 ans (rattrapage).
- BCG, si IDR tuberculine négative.
- Hépatite B : si non fait chez l'enfant (3 injections).

### h) Entre 16 et 18 ans

- Diphtérie, Tétanos, Polio : 4<sup>ème</sup> appel.
- Rubéole chez les filles non immunisées.
- BCG, si IDR tuberculine négative.

### i) Entre 18 et 60 ans

- Tétanos, Polio tous les 10 ans.
- Rubéole, chez les femmes non immunisées, jusqu'à 45 ans (âge de procréer) : sérologie préalable ou post-vaccinale inutile, s'assurer de l'absence de grossesse débutante et éviter toute grossesse dans les deux mois suivant la vaccination (risque tératogène théorique). Chez la femme enceinte, pratiquer la vaccination immédiatement après l'accouchement, avant la sortie de la maternité.

### j) Après 65 ans

- Tétanos, Polio, tous les 10 ans.
- Vaccin grippal annuel.

- Lorsqu'un retard est intervenu dans la réalisation du calendrier, il est inutile de recommencer tout le programme, notamment celui des vaccinations à injections multiples : il suffit de le reprendre au stade où il a été interrompu.

### 3. Vaccinations obligatoires

#### a) Pour toute la population

- BCG.
- Tétanos, Diphtérie, Poliomyélite.

#### b) Pour les personnels de santé

- Tétanos-Polio, Diphtérie : tous les 10 ans (dose réduite d'anatoxine).
- Typhoïde (personnels de laboratoire) : tous les trois ans.
- BCG : après 2 vaccinations par le BCG réalisées par voie intra dermique, les sujets qui ont une intradermoréaction à la tuberculine négative sont considérés comme ayant satisfait aux obligations vaccinales. Le médecin du travail juge de la nécessité d'une nouvelle injection en fonction du risque d'exposition (cf. avis du CSHPF, 2004)
- Hépatite B (depuis 1991) : 3 injections avant 25 ans ou contrôle des anticorps anti HBs (seuil protecteur > 10 mUI/ml), si taux inférieur au seuil : rappel puis contrôle sérologique un à deux mois plus tard.

### 4. Vaccinations recommandées

#### a) Hépatite B

- 2 schémas possibles : 3 injections à 1 mois d'intervalle puis quatrième dose un an plus tard (si urgence) ou 2 injections à 1 mois d'intervalle, la 3<sup>e</sup> à 6 mois.
- **Indications :**
  - \* Nouveau-nés de mère Ag HBs, enfants en collectivité ou institutions, entourage de sujets Ag HBs +, insuffisants rénaux (contrôle annuel du taux d'anticorps), hémophiles, poly-transfusés, toxicomanes, partenaires sexuels multiples, voyageurs en zone de moyenne et forte endémie, risque professionnel.
  - \* Vaccin hexavalent possible chez l'enfant : diphtérie, tétanos, coqueluche acellulaire, polio inactivé, *Haemophilus influenzae* type b, hépatite B : 1 hexavalent à 2 mois ; 1 pentavalent à 3 mois, puis de nouveau le vaccin hexavalent à 4 et 15 mois.

#### b) Leptospirose

- Egoutiers, gardes-pêche, personnel de voirie, travailleurs agricoles, rizières, traitement des eaux usées...

#### c) Rage

- Une injection à J0, J7, J28, rappel à 1 an puis tous les 5 ans (par tout médecin) : chez les vétérinaires, les personnels de laboratoires, d'abattoirs, équarisseurs, fourrières, les naturalistes, les gardes-chasse, les gardes-forestiers, taxidermistes.
- En cas de morsure suspecte : une injection à J0, J3, J7, J14, J28 et J90 (dans un centre agréé).

#### d) Grippe

- Une injection tous les ans.
- Indications : après 65 ans, affections broncho-pulmonaires chroniques dont asthme, dysplasie broncho-pulmonaire et mucoviscidose, cardiopathies congénitales, insuffisances cardiaques et valvulopathies graves, néphropathies chroniques graves, syndromes néphrotiques purs et primitifs, drépanocytose thalasso drépanocytose, diabète déséquilibré, déficit immunitaire cellulaire, personnes séjournant dans un établissement de santé de moyen ou long séjour, enfant et adolescent sous traitement prolongé par acide acétylsalicylique, personnels de santé.

**e) Pneumocoque**

- **Adulte** : une injection de pneumo 23 valences tous les 5 ans.
- **Indications** : splénectomisés, drépanocytaires homozygotes, syndrome néphrotique, insuffisants respiratoires, alcoolique avec hépatopathie chronique, insuffisant cardiaque, antécédent d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque.
- **Enfant** : moins de 2 ans, vaccin conjugué heptavalent : asplénie fonctionnelle ou splénectomie, drépanocytose homozygote, infection par le VIH, déficit immunitaire congénital ou secondaire à une insuffisance rénale chronique ou à un syndrome néphrotique, traitement immunosuppresseur ou radiothérapie pour néoplasie, lymphome, Hodgkin, leucémie, transplantation d'organe ; cardiopathie congénitale cyanogène, insuffisance cardiaque ; pneumopathie chronique (asthme sous corticothérapie prolongée) ; brèche méningée ; diabète ; enfant gardés en collectivité, ayant reçu moins de 2 mois d'allaitement maternel, appartenant à une fratrie d'au moins trois enfants d'âge pré-scolaire, porteurs d'implants cochléaires.

**f) Fièvre jaune (vaccin antiamarile)**

- Une injection pratiquée dans un centre agréé par l'OMS, délivrance d'un certificat de vaccination international (validité : 10 ans, immunité à partir du 10ème jour après la vaccination).
- En zones d'endémie (dont Guyane française où il est obligatoire).
- Dès 6 mois.
- A éviter chez la femme enceinte.

**g) Méningocoque**

- A et C : une injection tous les 3 ans.
- **Indications** : sujets contacts, militaires, voyageurs.
- A/C/Y/W 135 : selon zone de voyage et sérotypes retrouvés (évolution rapide).
- Le vaccin anti-méningocoque C conjugué est recommandé pour les sujets contact d'un cas ; dans les zones délimitées où l'incidence du sérogroupe C est particulièrement élevée ; chez les enfants souffrant de déficit en fraction terminale du complément, en properdine ou ayant une asplénie fonctionnelle ou anatomique.

**h) Hépatite A**

- Deux injections séparées de 6 mois, puis rappel tous les 10 ans.
- **Indications** : zones d'endémie, professionnels à risque (crèches, internats, traitement des eaux, restauration collective), patients infectés chroniques par le virus de l'hépatite B, homosexuels masculins.

**i) Typhoïde**

- Une injection tous les 3 ans.
- En zones d'endémie, dès l'âge de 2 ans.

**j) Varicelle**

- Chez les porteurs d'hémopathie ou de tumeur maligne, immunodéprimés.
- Nouveau vaccin en cours d'évaluation, extension possible aux jeunes enfants ?

**k) Diphtérie**

- Schéma classique chez l'enfant, une injection tous les 10 ans chez l'adulte.
- Zones d'endémie : à partir de 18 ans, utiliser un vaccin contenant une dose réduite d'anatoxine diphtérique.

## D - Contre-indications

- Une contre-indication est fondée en principe, sur la constatation d'effets secondaires imputables à la vaccination et associés à un terrain particulier.
- En 1985, la liste des contre-indications a été considérablement simplifiée puis la circulaire du 08/04/97 a abrogé la circulaire de 1985 : les seules contre-indications à retenir sont celles explicitées dans l'AMM de chacun des vaccins. Elles sont régulièrement remises à jours par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) au vu des données de pharmacovigilance. Ceci impose la lecture attentive du Vidal pour chaque vaccin prescrit en cas de pathologie sévère sous-jacente ou sur terrain particulier.
- Des antécédents de convulsions hyperthermiques ne contre-indiquent pas les vaccinations contre la rougeole et la coqueluche mais nécessitent une surveillance étroite.
- Une affection maligne évolutive ou une chimiothérapie contre-indique les vaccins viraux vivants. Dans ces situations où le vaccin contre la varicelle est indiqué, celui-ci sera administré en période de rémission.
- L'infection à VIH évoluée ( $CD4 < 200$ ) contre-indique le BCG, la fièvre jaune, la variole et le vaccin polio oral. Il est à noter que la stimulation lymphocytaire exercée par un antigène vaccinal favorise la réplication du VIH, ce qui doit inciter à la prudence quant aux indications de vaccinations chez le sujet séropositif pour le VIH non traité ou mal contrôlé.
- Les principales contre-indications actuellement admises sont :
  - Episode infectieux évolutif sévère.
  - Antécédent de réaction clinique sévère (anatoxines, coqueluche).
  - Allergie vraie à l'oeuf (grippe, fièvre jaune, oreillons).
  - Affection neurologique évolutive (coqueluche).
  - Grossesse pour les vaccins viraux vivants.
  - Déficit immunitaire grave (BCG, vaccins viraux vivants).
  - Injection récente d'immunoglobulines (rougeole, ROR) : un délai de 3 mois est recommandé.

## E - Effets indésirables

- Il est important de vacciner dans de bonnes conditions avec un entretien médical (antécédents familiaux et personnels, allergies, grossesse, voyages : trajets précis...) et une information préalable de qualité sur les effets secondaires potentiels, la poursuite du calendrier vaccinal...
- Le numéro du lot doit être conservé ; la vaccination notée dans le carnet de santé ; tout effet secondaire notifié au réseau de pharmaco vigilance.

### 1. Accidents graves mais rares

- Vaccin anticoqueluche inactivé complet réactogène : syndrome des cris persistants, convulsions, choc, encéphalopathie : 1 cas / 2 à 10 000 vaccinations.
- Vaccin anti polio oral vivant atténué redevenant neurovirulent : paralysies : 1 cas / 3 millions.
- BCG : bécégite généralisée gravissime si inoculé chez un sujet immunodéprimé grave congénital ou acquis.
- Hépatite B : les cas décrits d'affections démyélinisantes aiguës du système nerveux central ne semblent pas associés significativement à la vaccination contre l'hépatite B (plusieurs études épidémiologiques publiées) mais il est recommandé de ne pas vacciner les personnes ayant des antécédents personnels ou familiaux proches de sclérose en plaques et/ou de maladies auto-immunes (balance bénéfices-risques : intérêt d'un entretien individuel détaillé).

### 2. Réactions mineures : fréquentes

- Réaction locale :
  - Précoce (J1 à J3): infiltration douloureuse (vaccins inactivés).
  - Différée (S3 à S12): lésion suppurée, adénite satellite (BCG).

- Fièvre pendant 1 à 3 jours :
  - Précoce (J1 à J3) : vaccins inactivés.
  - Différée (J5 à J11) : rougeole, fièvre jaune.
- Convulsions hyperthermiques du jeune enfant : : coqueluche, rougeole.
- Eruption :
  - Précoce = allergique : vaccins inactivés.
  - Différée = infectieuse : rougeole.
- Arthralgies, arthrite : rubéole, hépatite B (surtout chez l'adulte).
- Parotidite, réaction méningée : oreillons.

### POINTS FORTS

- La vaccination par un antigène d'origine infectieux réalise une immuno prophylaxie active.
- L'immunité conférée peut diminuer avec le temps et nécessite alors une réactivation par le biais des rappels d'où l'intérêt d'un carnet de santé bien tenu.
- Parmi les vaccins anti-infectieux, on distingue :
  - Les vaccins inertes viraux ou bactériens qui nécessitent des injections répétées, suivies de rappels pour maintenir l'immunité (coqueluche, grippe, rage, polio oral, hépatite A).
  - Les vaccins polysaccharidiques : immunogènes sans effet de rappel nécessaire.
  - Les vaccins vivants atténués : fortement immunogènes après une dose unique mais à risque pathogène en cas d'immuno dépression (BCG, polio oral, ROR, fièvre jaune).
  - Les anatoxines : toxine immunogène mais dépourvue de pouvoir toxigène (tétanos, diphtérie).
- La grossesse et l'immuno dépression contre-indiquent les vaccins vivants atténués.
- Les objectifs des vaccinations sont une protection individuelle et une protection collective visant à réduire ou éradiquer les infections correspondantes (ex : varicelle, polio).
- Les stratégies vaccinales doivent régulièrement être adaptées en fonction des populations concernées et du risque infectieux (stratégie OMS, conseils aux voyageurs...).
- La tendance actuelle est au renforcement progressif des vaccinations chez l'adolescent et l'adulte afin d'améliorer la couverture vaccinale (ROR, diphtérie, coqueluche, hépatite B).
- De nouveaux vaccins sont disponibles et en cours d'évaluation.
- Le calendrier vaccinal est modifié très régulièrement (BEH).
- Certains groupes à risque justifient de vaccinations spécifiques.
- Les voyageurs doivent bénéficier d'une consultation spécialisée individualisée avant le départ.
- Compte tenu des risques particuliers liés à certains vaccins et des inquiétudes de certains patients vis-à-vis d'effets secondaires graves, l'entretien individuel détaillé avec recherche de contre-indications et information loyale est indispensable (balance bénéfices – risques).



# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# MALADIES INFECTIEUSES

## Voyage en pays tropical : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée

I-7-107

Dr Patrick HOCHEDÉZ  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Voyage en pays tropical : conseils avant le départ, pathologies du retour

## Objectifs :

- Donner des conseils d'hygiène et des mesures de prévention adaptés.
- Rechercher les principales causes de fièvre et de diarrhée chez un patient au retour d'un pays tropical.

## CONSEILS AUX VOYAGEURS AVANT LE DEPART

- Les recommandations sanitaires doivent prendre en compte :
  - Les vaccinations.
  - La prophylaxie contre le paludisme.
  - Les mesures d'hygiène et les précautions générales.

### A - Vaccinations

- Le programme vaccinal doit être adapté à :
  - L'obligation administrative (fièvre jaune, méningite à W135).
  - La situation sanitaire du pays.
  - Les conditions et la durée de séjour.
  - L'âge et le statut vaccinal du voyageur.
  - Le délai avant le départ.

#### 1. Vaccinations pour tous quelque soit la destination

- Adultes:
  - D.T.P. (dose réduite diphtérie).
- Enfants:
  - Mise à jour du calendrier vaccinal.
  - BCG (et HBV) dès la naissance.
  - Rougeole à 9 mois ( et ROR 6 mois + tard).

#### 2. Vaccinations selon la zone visitée

##### a) Fièvre jaune

- Indispensable en zone intertropicale d'Afrique ou d'Amérique du Sud.
- Exigible dès 1 an (possible dès l'âge de 6 mois).

- Obligatoire dans certains pays d'Afrique : rédaction d'un certificat tamponné, signé avec numéro de lot.
- Réalisée dans des centres de vaccinations internationales agréés par l'OMS.
- Schéma vaccinal : une injection (au plus tard 10j avant le départ) - valable 10 ans.
- CI : Immuno dépression, allergie à l'ovalbumine ; déconseillé pendant la grossesse.

#### **b) Méningites à méningocoques**

##### **- Vaccin contre méningocoque A+C**

- \* Recommandé pour un séjour en zone d'endémie (ceinture de la méningite en Afrique), contact étroit et prolongé avec la population (activité de santé ou auprès de réfugiés) ou épidémie.

##### **- Vaccin contre méningocoque A,C,Y,W 135:**

- \* Obligatoire en cas de pèlerinage à La Mecque (datant de plus de 10 jours et de moins de 3 ans).
- \* Réalisé dans des centres agréés (OMS).
- \* Recommandé: zone d'épidémie (Burkina Fasso).
- \* Schéma vaccinal : une injection - valable 3 ans.
- \* A partir de 18 mois.

#### **c) Encéphalite japonaise**

- Recommandée en cas de séjour prolongé en Asie du sud, Inde, Népal et Asie de l'Est (Philippines).
- Disponible dans les centres agréés de vaccination (ATU nominative).
- Schéma vaccinal : J0, J7, J21 (dernière 10 j avant le départ) – rappel tous les 2 ans.
- Possible dès 1 an (1/2 dose avant l'âge de 3 ans).
- Effets secondaires : accidents immuno-allergiques.
- Vaccin = virus inactivé.

#### **d) Encéphalite à tiques (virus : ne pas confondre avec maladie de Lyme)**

- Recommandée en cas de séjour en Europe centrale, orientale et du Nord (zone rurale et forêt pendant la période printemps-été).
- Schéma vaccinal : J0, J30, rappel 9 mois -1an (rappel dans 3ans).
- Possible dès l'âge de 3 ans (1/2 dose si première injection avant l'âge de 16 ans).
- Vaccin = virus inactivé.

### **3. Vaccinations selon conditions et durée du séjour**

#### **a) Hépatite A**

- Recommandé en cas de séjour dans des conditions d'hygiène précaire et pour les patients infectés chroniques par le VHB, homosexuels masculins.
- Schéma vaccinal : J0 (15j avant le départ ) et M6 (efficace 10 ans).
- Possible dès l'âge de 1an.
- Après 50 ans ou en cas d'antécédent d'hépatite, la réalisation d'une sérologie est envisageable.
- Vaccin = virus inactivé.

#### **b) Typhoïde**

- Recommandé en cas de séjour prolongé dans des conditions d'hygiène précaire.
- Schéma vaccinal : une injection (15j avant le départ) - efficace 3 ans.
- Possible dès l'âge de 2 ans.
- Vaccin = composant de la capsule.
- Protège contre l'infection à *S. typhi*, non contre l'infection à *S. paratyphi A* ou *B*.

**c) Hépatite B**

- Recommandé en cas de séjour fréquents et prolongés dans les pays à forte prévalence et en cas de conduites à risque.
- Inclus dans le calendrier vaccinal : enfants, professionnels de santé.
- Schéma vaccinal : M0, M1, rappel 6 mois plus tard.
- Vaccin = Ag HBs (génie génétique).

**d) Rage (préventif)**

- Recommandé en cas de séjours prolongés, aventureux, isolement (Asie, Inde).
- Schéma vaccinal : J0, J7, J21 (ou J28), rappel un an plus tard (efficace 5 ans).
- Possible dès l'âge de la marche.
- Ne dispense pas de l'immunothérapie curative post-exposition.
- Vaccin = virus inactivé.

**e) Grippe**

- Mise à jour de la vaccination pour les personnes faisant l'objet d'une recommandation.

**f) Choléra**

- Uniquement pour les personnels de santé allant travailler auprès de patients ou dans des camps de réfugiés en période d'épidémie.
- Pas d'indication pour les voyageurs (mesures d'hygiène++).
- Vaccin oral.

**B - Prophylaxie contre le paludisme****1. Données épidémiologiques**

- En 2003 : 6400 cas de paludisme d'importation recensés en France.
- Nombre de décès environ 20 par an.
- Pays de contamination : Afrique subsaharienne 95 % (Amérique du sud, plus rarement Asie).
- *Plasmodium falciparum* : 84 %.
- Deux tiers des cas importés en France sont des patients originaires d'Afrique subsaharienne (moins informés, coût élevé de la prophylaxie, mythe de la protection des sujets noirs).
- Après une période de stabilité, les chimiorésistances de *P. falciparum* à la chloroquine et au proguanil semblent augmenter en 2003 pour les pays d'Afrique de l'Ouest du groupe 2.
- Pas de résistance à la méfloquine ou à l'atovaquone-proguanil en Afrique.

**2. Généralités**

- Protection contre les piqûres (physique : moustiquaire, chimique : répulsifs) + chimiopro-phylaxie.
- Information des Africains vivant en France voyageant en zone impaludée (enfants++).
- Aucun moyen préventif efficace à 100 % : consulter en cas de fièvre sur place et au retour !
- Toute pathologie fébrile au retour est du paludisme jusqu'à preuve du contraire, même deux mois après le retour.

**3. Réduire le risque de piqûres de moustiques**

- " Sans piqûres d'anophèles, pas de paludisme ", les anophèles piquent entre le coucher et le lever du soleil.
- Porter des vêtements longs le soir et dormir dans des pièces protégées (grillage-moustiquaires).
- Insecticides dans les chambres le soir (la climatisation n'empêche pas les piqûres).
- Dormir sous une moustiquaire imprégnée de pyréthrinoides ++ (meilleure protection sur les piqûres nocturnes), en bon état, bordée sous le matelas ou touchant le sol. Efficace 6 mois.

Disponible en pharmacie ou à imprégner soi-même.

- Vêtements et toile de tentes peuvent être imprégnés d'insecticide.
- Répulsifs sur les parties découvertes du corps.
  - DEET(35-50%), DMP(40%), EHD(30-50%), 35/35(20%) et KBR 3023 (20%).
  - Dès le coucher du soleil (durée 2 à 5h !).
  - Enfants EHD 30%.
  - Contre-indication chez la femme enceinte.

#### 4. Chimio prophylaxie

- Indiquée contre *Plasmodium falciparum* à cause du risque de formes mortelles. *La chimio prophylaxie prévient l'accès primaire du aux autres espèces mais pas les accès tardifs* (P ovale, P vivax, P malariae). Choix selon :
  - Les zones visitées (classées en groupe 1, 2 et 3 /résistance chloroquine & proguanil : données OMS et BEH à vérifier régulièrement).
  - La durée du voyage.
  - Les antécédents de la personne.
- Débuter la veille (Nivaquine, Savarine, Malarone) ou 10 jours avant (Lariam) jusqu'à 4 semaines après le retour (sauf Malarone = 7 jours).
- Prescription uniquement médicale.
- **Pays du groupe 0 : zone sans paludisme, pas de chimio prophylaxie**
  - Pas de prophylaxie particulière.
- **Pays du groupe 1 : zone sans chloroquine résistance**
  - Chloroquine (Nivaquine 100) 1 cp / jour (ou Nivaquine 300 mg : 1 cp 2 fois/semaine).
  - Sujet > 50 kg.
  - Commencé la veille du départ, poursuivre 4 semaines après le retour.
- **Pays du groupe 2 : zone de chloroquine résistance**
  - Chloroquine (Nivaquine 100) 1cp/jour + proguanil (Paludrine 100 mg) 2 cp/jour.
  - Ou Association :
    - \* Chloroquine-proguanil (Savarine), 1cp/jour, (> 50 kg).
    - \* Atovaquone-proguanil (Malarone) 1 cp/jour (> 40 Kg) Durée maximale = 3 mois.
  - Commencé la veille du départ, poursuivre 4 semaines après le retour (Malarone pendant 7 jours).
- **Groupe 3 : zone de prévalence élevée de chloroquine résistance ou de multirésistance :**
  - Mefloquine (Lariam) 250 mg : 1cp 1fois/semaine :
  - \* Commencé 10 jours avant le départ (tolérance), poursuivre 4 semaines après le retour.
  - Ou association atovaquone-proguanil (Malarone) 1 cp / jour :
  - \* Commencé la veille ou le jour du départ, poursuivre 7 jours après le retour (maximum pendant 3 mois).
- **Dans les régions de résistance à la méfloquine (Asie du sud Est) :**
  - Doxycycline (Doxypalu) 100 mg/j (> 8 ans, grossesse = contre-indication).
  - Début la veille du départ, poursuivi 4 semaines après le retour.
  - Atovaquone-proguanil (Malarone) : 1 cp/jour.
  - Commencé la veille ou le jour du départ, poursuivre 7 jours après le retour (maximum pendant 3 mois).
- Pour un séjour inférieur à 7 jours, en zone de faible risque de transmission, il est possible de ne pas prendre de chimio prophylaxie si l'on respecte les règles de protection contre les moustiques et si l'on consulte en urgence au retour en cas de fièvre.

## C - Mesures d'hygiène et précautions générales

### 1. Hygiène alimentaire

- Le but est de prévenir les diarrhées, hépatite A, typhoïde, amibiase...

- Se laver souvent les mains (avant les repas, après les toilettes).
- Boire l'eau en bouteille capsulée fermée ou rendue potable (ébullition 5 minutes > filtres, désinfectants), éviter les glaçons.
- Lait pasteurisé ou bouilli.
- Peler les fruits, éviter crudités et coquillages.
- Faire cuire ++ (viandes, poissons).
- Se renseigner sur la toxicité locale des poissons (ciguatera).

## 2. Précautions générales

- Eviter les situations à risque :
  - Laisser sécher le linge à l'extérieur (myases).
  - Marcher pieds nus (Larva migrans cutanée, anguillulose).
  - Baignades en eau douce (bilharziose).
  - Contact avec les animaux (rage).
- Les accidents représentent 30% des rapatriements sanitaires, un contrat d'assistance et une assurance rapatriement doivent être pris avant le départ.
- Les soins médicaux à risque (injections), les transfusions, les tatouages et piercing doivent être évités.
- Excursions en altitude (> 2500 m) : consultation spécialisée (Mal d'altitude).
- La prévention contre les infections sexuellement transmissibles doit être rappelée : abstinence, port de préservatifs conformes, vaccination contre hépatite B chez les voyageurs à risque.
- Précautions contre les moustiques y compris pendant la journée (dengue, encéphalite japonaise), contre les serpents et scorpions (chaussures, vêtements longs).

## D - Trousse de pharmacie

- Sa composition est à adapter en fonction du voyage et comprend classiquement :
  - Protection contre le paludisme: répulsifs, chimioprophylaxie.
  - Antalgique-antipyrétique (paracétamol), anti diarrhéique et antiémétique.
  - Antibiotiques à visée ORL, pulmonaire et digestive.
  - Désinfectants, collyres, pansements, thermomètre...

# PRINCIPALES CAUSES DE FIEVRE ET DE DIARRHEE AU RETOUR D'UN PAYS TROPICAL

---

## A - Interrogatoire

### 1. Pays visités, lieux et conditions de séjours.

### 2. Notion d'exposition à un risque infectieux.

- Piqûres d'insectes :
  - moustiques: paludisme, fièvre jaune, dengue, filarioses lymphatiques, encéphalite japonaise.
  - mouches et taons: trypanosomiase africaine, loase, onchocercose.
  - tiques: borrélioses, rickettsioses, encéphalite, mycoplasme, HHV 6, ehrlichia, babésia...
- Exposition au péril fécal : diarrhées bactériennes (E coli, salmonelles, shigelles), parasitaires (amibiase, giardiasis), virales (rotavirus), typhoïde, hépatite A, poliomyélite.
- Ingestion de certains poissons : anisakiase.



- Baignade en eau douce: bilharziose, leptospirose.
- Marche pieds nus : Larva migrans cutanée, anguillulose.
- Rapports sexuels non protégés: VIH et autres MST.
  - Consommation de porc mal cuit : trichinellose.

### 3. Vaccinations réalisées avant le voyage

### 4. Observance de la chimio prophylaxie anti-palustre et mesures de protection utilisées

### 5. Dates de début et de fin de séjour, date des premiers signes

- Permet d'évaluer une incubation et ainsi d'orienter la démarche diagnostique :

Méningite à méningocoque (DO)	Quelques heures à quelques jours
Shigellose	2-5 jours
Trichinellose	2-6 jours
Borréliose (fièvre récurrente)	2-8 jours
Fièvre jaune (rare, DO)	3-10 jours
Dengue (fréquente)	5-8 jours
Leptospirose	4-14 jours
Typhoïde (DO)	7-15 jours
<b>Paludisme</b> ( <i>P falciparum</i> : DO)	> 7 jours (jusqu'à plusieurs mois)
Rickettsioses	7-15 jours
Trypanosomiase africaine	5-20 jours (jusqu'à plusieurs années)
Primo-infection VIH (DO)	3 semaines
Bilharziose (invasion)	1-6 semaines
Hépatites virales (VHB : DO)	Quelques semaines ( VHA : 2-6 ; VHB = 4-28)
Amibiase	Quelques semaines à années
Leishmaniose viscérale	2-6 mois
Filariose lymphatique	> 3 mois

- D'une manière générale, il faut toujours évoquer le paludisme... sans oublier les maladies cosmopolites.

## B - Signes cliniques associés à la fièvre

- L'accès palustre à *Plasmodium falciparum* est toujours à évoquer à cause de ses possibles présentations atypiques (diarrhée, troubles digestifs isolés) et du risque d'évolution vers un accès pernicieux mortel en l'absence de traitement.

### 1. Fièvre et diarrhée

- Paludisme.
- Diarrhée bactérienne (E Coli, salmonelle, shigelle).
- Typhoïde.
- Trichinellose.

## 2. Fièvre et douleurs abdominales

- Paludisme.
- Typhoïde.
- Abscès amibien du foie.
- Hépatites virales (A, B, E).
- Distomatose.
  - Contamination par ingestion de cresson sauvage ou de pissenlit contaminé.
  - Clinique :
    - \* Phase de migration : fièvre, douleurs abdominales, urticaire, toux.
    - \* Phase d'état : obstruction des voies biliaires: cholécystite, angiocholite.
  - Diagnostic : sérologie, imagerie, examen parasitologique des selles.
  - Traitement : Biltricide.

## 3. Fièvre et Ictère

- Paludisme.
- Hépatites virales (A, B, E).
- Fièvre jaune.
  - Afrique et Amérique intertropicale.
  - Contamination par piqûre de moustique (Aedes).
  - Clinique : fièvre, AEG, syndrome hémorragique et rénal.
  - Traitement symptomatique.
  - Prévention par la vaccination.
- Leptospirose.
  - Contamination lors de baignade en eau douce (souillée par l'urine de rat infectés).
  - Incubation 6 à 14 jours.
  - Clinique : syndrome infectieux, myalgies, arthralgies, céphalées, syndrome méningé, atteinte hépatique (ictère flamboyant), atteinte rénale, manifestations hémorragiques, atteinte pulmonaire.
  - Diagnostic : mise en évidence de leptospires dans le sang et les urines.
  - Traitement : pénicilline G.
- Borrélioses.
- Distomatose.
- Angiocholite parasitaire.

## 4. Fièvre et splénomégalie

- Paludisme.
- Typhoïde.
- Leishmaniose viscérale.
  - Zone d'endémie pourtour méditerranéen, Inde, Afrique.
  - Transmission par piqûre de phlébotome.
  - Clinique : AEG, pancytopénie, hépato splénomégalie.
  - Traitement : dérivé de l'antimoine, Amphotéricine B.
- Brucellose.
- Borrélioses.

## 5. Fièvre et signes neuropsychiques

- Paludisme (accès pernecieux).
- Méningite bactérienne.
- Encéphalite virale (arboviroses, VIH).
- Typhoïde.
- VIH.
- Hépatite fulminante.
- Trypanosomiasis africaines.

- Afrique subsaharienne uniquement.
- Transmission par piqûre d'insecte (mouche Tsé-Tsé).
- Clinique : troubles du comportement.
- Diagnostic : mise en évidence des trypanosomes , sérologie.
- Traitement : Arsobal.

## 6. Fièvre et signes cutanés

- Méningite à méningocoque (purpura).
- Primo infection VIH (rash).
- Rickettsiose (escarre d'inoculation, éruption).
- Dengue (érythème maculeux avec intervalles de peau saine, purpura des membres inférieurs).
- Typhoïde (taches rosées lenticulaires).
- Trichinellose (œdème du visage).
- Bilharziose (prurit et urticaire à la phase d'invasion).
- Trypanosomiase (trypanides, prurit).
- Maladie de Lyme : érythème chronique migrant.

## 7. Fièvre et syndrome pseudo-grippal

- Paludisme.
- Dengue.
- Primo-infection VIH.
- Leptospirose.
- Hépatite débutante.

## 8. Fièvre et adénopathies

- Primo-infection VIH.
- Leishmaniose viscérale.
- Dengue.
- Trypanosomiasés.
- Filarioses lymphatiques.

## 9. Fièvre et syndromes hémorragiques

- Paludisme (accès pernicieux) : DO.
- Fièvres hémorragiques virales (Marburg, Ebola, Lassa) : rares (DO!).
- Dengue.
- Fièvre jaune (DO).
- Hépatite fulminante.
- Leptospirose.

## C- Examens complémentaires à réaliser devant une fièvre au retour d'un pays tropical

### 1. Examens à demander en urgence

- Frottis sanguin-goutte épaisse ++.
- NFS, CRP.
- Ionogramme, Bilan hépatique, hémostase.
- Hémocultures (typhoïde...), ECBU.
- Coproculture + Examen parasitologique des selles (si diarrhée).
- Ponction lombaire (si tableau méningé).
- Radio de Thorax.

## 2. Examens à demander selon le contexte

- Myélogramme (cytopénie centrale/leishmaniose).
- Sérologies spécifiques (VIH, hépatites, typhoïde, amibiase..).
- Imagerie (échographie, TDM..).

## 3. Principales orientations étiologiques en fonctions des anomalies

- Anémie: paludisme, leishmaniose, borrélioses, trypanosomiase.
- Thrombopénie: paludisme, leptospirose, dengue, leishmaniose viscérale.
- Neutropénie: paludisme, typhoïde, leishmaniose, dengue (fin).
- Pancytopénie: leishmaniose viscérale.
- Polynucléose: amibiase hépatique, leptospirose, borrélioses, dengue (début).
- Hyper éosinophilie: helminthiases.
- Hyper gammaglobulinémie: leishmaniose (IgG), trypanosomiase africaine (IgM), infection VIH, paludisme viscéral évolutif (IgG).
- Cytolyse Hépatique: hépatite virale, typhoïde, leptospirose.

## D- Diarrhée au retour d'un pays tropical

### 1. Epidémiologie

- Mode de transmission : féco oral ++.
  - Directe: mains ou objets.
  - Indirecte: ingestion d'aliments ou d'eau souillés. Incidence liée au niveau d'hygiène et à la saison.
- La diarrhée du voyageur concerne 1/3 des voyageurs.

### 2. Principaux agents pathogènes

- Bactéries :
  - *E. Coli entérotoxinogène*, *E. Coli entéro pathogène*.
  - *Shigella spp*, *Salmonella spp*
  - *Campylobacter jejuni*.
  - *Yersinia enterocolitica*.
  - *Vibrio cholerae*, *S. aureus*, *C. perfringens*, *B. cereus*.
- Parasites :
  - *Entamoeba histolytica histolytica*.
  - *Giardia lamblia*.
  - *Cyclospora cayatanensis*.
  - *Cryptosporidium*.
- Virus :
  - Rotavirus, virus Norwalk, adénovirus.

### 3. Diarrhée sans fièvre

- *E. Coli* entero toxinogène (=Turista) +++.
- Première cause de diarrhée du voyageur.
- Le plus souvent dans les 15 premiers jours suivant le début séjour.
- Contamination féco-orale+++.
- Clinique.
  - \* Diarrhée aqueuse peu sévère le plus souvent.
  - \* Parfois douleurs abdominales, nausées et vomissements.
  - \* Peu ou pas de fièvre.
- Durée 2 à 4 jours, guérison spontanée.
- Traitement: symptomatique ++, pas ATB sauf forme sévère : sulfamide, fluoroquinolone.
- Amibiase colique.

- Giardiase.
- Choléra.
  - En Afrique plus souvent qu'en Inde, évolution endémo-épidémique.
  - Contamination féco-orale.
  - Syndrome cholériforme à début brutal.
    - \* Diarrhée aqueuse eau de riz, abondante++.
    - \* Douleur abdominale, vomissement.
    - \* Déshydratation (hyperthermie possible) .
  - Diagnostic: examen direct + culture.
  - Traitement: réhydratation + + + +, doxycycline, fluoroquinolones, macrolides 2-3 jours.
- Helminthiases intestinales (phase aiguë).

#### 4. Diarrhée avec fièvre

- Shigellose.
  - BGN, entérobactérie, plusieurs espèces de *Shigella* (*dysenteriae*, *flexneri*, *sonnei*, *boydii*).
  - Transmission féco-orale.
  - Incubation 2 à 5 jours.
  - Syndrome dysentérique + + + (parfois troubles neuropsychiatriques).
  - Diagnostic: coproculture (milieu salmonelles shigelles).
  - Traitement: fluoroquinolones, Céphalosporines 3<sup>ème</sup> Génération, cotrimoxazole 5 jours.
- Salmonelles.
  - BGN, entérobactérie. Plusieurs sérotypes (*S. enteritidis*, *S. typhimurium*...).
  - Anthrozoonose (bétail, oiseaux peuvent être porteurs chroniques).
  - Toxi-infections alimentaires + + + , incubation 12 à 36 h.
  - Clinique : syndrome dysentérique.
  - Diagnostic: coproculture (milieu S.S.), hémoculture.
  - Traitement : réhydratation, fluoroquinolones si formes sévères 5-7 jours. *E. coli* entéropathogènes.
- *Campylobacter jejuni*.
  - BGN saprophyte du tube digestif de nombreux animaux (animaux domestiques, volaille, porcs..).
  - Contamination féco-orale, contact avec animal.
  - Incubation 1 à 5 jours.
  - Clinique : Syndrome dysentérique.
  - Diagnostic : coproculture.
  - Traitement symptomatique, guérison spontanée en quelques jours, antibiothérapie (macrolides) non systématique.
- *Yersinia enterocolitica* et *E. Coli* entéropathogènes.
- Paludisme.
- Trichinellose.
  - Transmission : ingestion de viande mal cuite (porc++).
  - Clinique : fièvre, diarrhée, œdème de la face, myalgies, hyper éosinophilie.
  - Diagnostic : sérologie.
  - Traitement : albendazole.
- Bilharziose intestinale.

#### 5. Bilan à réaliser devant une diarrhée au retour d'un pays tropical: Coproculture + examen parasitologique des selles.

- (Eventuellement recherche de toxine de *Clostridium difficile*).
- NFS, CRP, BHC, Ionogramme.
- Hémocultures.
- Frottis goutte épaisse si doute sur accès palustre atypique.

## 6. Traitement des diarrhées au retour d'un pays tropical

- Réhydratation.
  - Orale en l'absence de vomissements ou de perte supérieure à 10 % du poids du corps.
  - Solutés de réhydratation(OMS, Adiaril).
- Antibiothérapie si diarrhées bactériennes invasives ou parasitoses (amibiases, giardiases...).
- Ralentisseurs du transit (sauf en cas de syndrome dysentérique).
- Régime chez le nourrisson (arrêt des produits laitiers..).

### POINTS FORTS

- **Conseils aux voyageurs :**
  - **Bilan de santé avant départ.**
  - **Vaccins à jour et adaptés au voyage.**
  - **Prévention du paludisme selon recommandations récentes de l'OMS.**
  - **Hygiène renforcée.**
  - **Éviter les prises de risque.**
- **Toute fièvre au retour d'un pays tropical doit faire évoquer le diagnostic de paludisme à *Plasmodium falciparum* et conduire systématiquement à la réalisation d'un frottis sanguin goutte épaisse en urgence.**
- **L'accès palustre à *Plasmodium falciparum* est à risque d'évolution rapide vers un accès pernicieux mortel et nécessite donc un traitement en urgence.**
- **L'interrogatoire détaillé et policier et l'examen clinique complet sont fondamentaux dans la démarche diagnostique devant une fièvre au retour.**