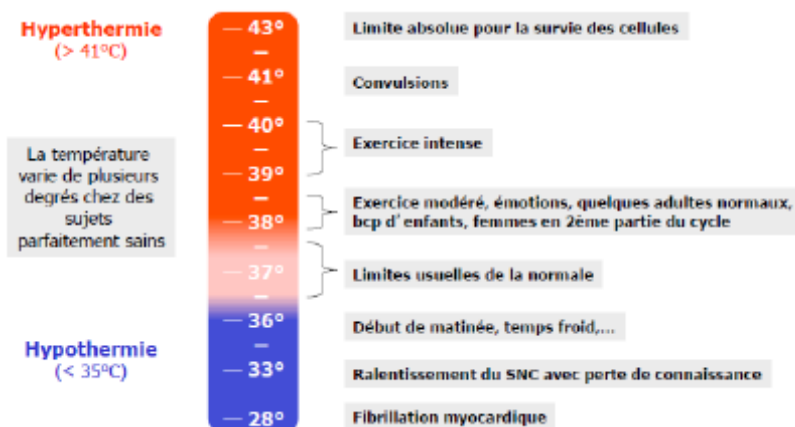


Thermorégulation et fièvre

I Thermorégulation

- T°C optimale des réactions chimiques : 33-42°C
- Échanges thermiques au niveau cutané :
 - **Radiation** : transfert par ondes électromagnétiques sans contact (soleil, feu de bois, radiateur...)
 - **Conduction** : transfert par contact (boule de neige, bouillotte...)
 - **Convection** : déplacement vers des zones plus froides des molécules d'air ou d'eau qui se sont échauffées au niveau du corps par conduction (les vêtements ont pour rôle de limiter la convection)
 - **Évaporation**
- Hyperthermie/Hypothermie :



Réponses thermorégulatrices au FROID	Réponses thermorégulatrices au CHAUD
T°C centrale < Point de consigne => Thermogenèse	T°C centrale > Point de consigne => Thermolyse
↓ déperdition de chaleur à la surface du corps => horripilation (= érection des poils limitant la convection, rôle mineur chez l'homme) ; vasoconstriction cutanée (superficielle et des extrémités) par le sympathique (NA, Adr) => refroidissement de la peau pour former une barrière passive isolante (=> « chair de poule ») => mauvaise irrigation sanguine => manque d'oxygénation des tissus périphériques => risque de gelure et, à long terme, les vaisseaux se relâchent à cause de l'épuisement ce qui entraîne des bouffées de chaleur traîtresses.	☑ déperdition de chaleur à la surface du corps : sudation-évaporation (très efficace si l'air est sec, un air humide défavorise l'évaporation donc le refroidissement par consommation d'énergie) + vasodilatation cutanée (le sang est chauffé dans la partie centrale, productrice de chaleur, puis se refroidit au contact des téguments, précédemment refroidis grâce à la sudation-évaporation, puis le sang refroidit la partie centrale...)
☑ production de chaleur : frisson (= tremblement des muscles striés squelettiques jusqu'à épuisement des réserves glucidiques => efficace mais épuisant et n'existe pas chez le nné) + effort volontaire + catécholamines/hormones thyroïdiennes + lipolyse (tissu adipeux brun)	↓ production de chaleur
Endroit chaud mais ne pas réchauffer la victime de manière active par frottement ou contact avec un objet chaud car le sang froid risque de retourner au cœur, abaisser la T°C et provoquer un arrêt cardiaque.	Hydratation, refroidissement (déshabiller, linges froids et humides), pas de bain pour les enfants car risque de choc thermique et de convulsions fébriles, pas de médicament !

- **Âge** :
 - La T°C corporelle et la sensibilité au froid diminuent avec l'âge car :
 - ⇒ Les **thermorécepteurs perdent en précision** => ↓ de la capacité à détecter des variations de T°C
 - ⇒ L'**hypothalamus**, glande présente dans le cerveau dont le rôle est de maintenir la température du corps humain à 37°C, **fonctionne moins bien chez les seniors**
 - ⇒ La température du corps baisse de 0,5 à 1°C en raison d'un **métabolisme moins actif qui produit moins de chaleur**
 - ⇒ Les seniors sont **moins actifs**, leurs **masses musculaire et graisseuse diminuent**, ils sont ainsi **moins isolés du froid**
 - ⇒ Les **vaisseaux sanguins se réduisent avec l'âge**, le sang n'afflue plus de la même manière => **moins froides voire gelées**
 - Comportement pour augmenter T°C corporelle : **bien s'hydrater** (les personnes âgées ressentent également moins la sensation de soif), **bien s'alimenter** (en vieillissant, l'appétit diminue et l'apport calorifique devient ainsi trop faible...surtout l'hiver !), **pratiquer une activité** pour réchauffer le corps, **bien se couvrir**
- **Activité physique** : ☑ **métabolisme musculaire** (hydrolyse de l'ATP...) => ☑ production de chaleur (± énergie calorifique par l'exposition au soleil en forme de chaleur radiante ou courants de convection) => ☑ T°C corporelle

- *Remarque* : la sueur est composée d'eau, de Na^+ , de Cl^- et d'un peu de K^+ et de protéines et acides gras (= couleur tirant vers le jaune). L'odeur ne vient pas de la sueur mais de la dégradation de celle-ci par les bactéries de la peau et de cheveux.
- **Cycle menstruel** (cf. gamétogenèse en endocrinologie de la reproduction)

II Fièvre

- **Définition** : **> 37,5°C le matin, > 37,8°C le soir** (\nearrow T°C de 4h jusqu'à 16h puis \downarrow) \Rightarrow variation due à la **production de cortisol**, hormone sécrétée en particulier dans les **premières heures du matin**, qui a une puissante **activité anti-inflammatoire** et qui de ce fait **abaisse la T°C corporelle** (par exemple après une infection) \Rightarrow moins de 5 jours = fièvre aiguë récente
- **Symptômes** : douleurs musculaires, fatigue, maux de tête
- **Mesure** : à **distance des repas**, après **20 min de repos**, majorer de 0,4-0,6°C pour la voie axillaire (= aisselles), **tympan** (avant 18-24 mois, le canal auditif s'avère trop étroit pour une telle mesure)/**rectum** +++
- **Mécanisme** : les **cellules immunitaires** (macrophages, lymphocytes) libèrent des **pyrogènes endogènes** (appelées **cytokines** = IL-1 ++, IL-6, IL-11, interféron IFN, « tumor necrosis factor » TNF) après contact avec des **pyrogènes exogènes** (agents infectieux qui produisent des **exotoxines** [bactéries à Gram +] ou **endotoxines** = lipopolysaccharides [bactéries à Gram -], vaccins, interféron recombinant...). Ces cytokines parviennent, via la circulation sanguine, au niveau de l'hypothalamus pour déclencher l'**augmentation du point de consigne** par l'intermédiaire de la **prostaglandine E2 (PGE2)**, un métabolite de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase (COX). À cause de ce **décalage entre la valeur réelle (périphérique) et la nouvelle valeur de référence (centrale)**, brusquement augmentée, la stimulation du centre hypothalamique postérieur va engendrer 2 processus : la **déperdition de chaleur** va être abaissée grâce à une diminution de la circulation cutanée provoquant un refroidissement de la peau (**sensation de froid, la « chair de poule »**) et la **production de chaleur** sera augmentée par des **frissons**. Ceci va se prolonger jusqu'à ce que la valeur réelle se soit ajustée à l'élévation de la valeur de référence (plateau). Quand la production de pyrogènes endogènes s'arrête (spontanément ou selon l'administration des antipyrétiques), la **valeur de référence diminue de nouveau, si bien que la valeur réelle est trop élevée**. Le nouveau décalage active le centre hypothalamique antérieur et aboutit à une **augmentation de la circulation cutanée et de la sudation**, avec une **sensation de chaleur et des sueurs**.
- **Rôle de la fièvre** : la hausse de la T°C permettrait d'augmenter le débit sanguin par vasodilatation, les organes seraient alors mieux perfusés et travailleraient alors plus efficacement, ce qui permettrait au corps de produire une **quantité plus importante de globules blancs**. Cette hausse de la T°C inhiberait aussi la croissance des micro-organismes en les privant de fer et de zinc sous l'effet de leur séquestration par le foie et la rate mais aussi par le milieu non favorable thermiquement qu'elle propose.
 - \rightarrow **Utiliser des antipyrétiques seulement lorsque la fièvre est élevée (> 38,5°C) et/ou mal tolérée**
- **Étiologies des fièvres sans infection (NSISTER)** : **N**éoplasies (cancer), **S**ystémique (MAI), **I**atrogènes (médicaments), **S**imulation (fausse fièvre), **T**hyroïde/endocrinopathies, **E**mbolie pulmonaire (maladie thrombo-embolique), **R**égulation (cause centrale = AVC...)
- **Sujets à risque de complications** :
 - Nourrisson et enfant de moins de 4 ans \Rightarrow déshydratation et/ou convulsions
 - Sujet âgé \Rightarrow déshydratation et/ou troubles du comportement
 - Femme enceinte, immunodéprimé (notamment neutropénique), opéré récent, retour de pays tropicaux
- **Crise convulsive hyperthermique (CCH)** :
 - Crise assez fréquente qui touche le petit de 6 mois à 5 ans (avec un pic entre 16 et 18 mois), rarissimes après 10 ans
 - Survient lorsque l'enfant a beaucoup de fièvre (environ 40°C), peut récidiver à chaque période de fièvre
 - Composante génétique : risque de 10-15% si parent au 1^{er} degré, 50% si parent + frère/sœur
 - Crise tonico-clonique qui dure entre 1-3 min, sans dépasser 15 min
- **Traitement** :
 - **Antipyrétique (fièvre mal tolérée ou > 38,5°C)** :
 - \Rightarrow **Paracétamol** (1^{ère} intention) : 4 g/j max chez l'adulte, 60 mg/kg/j max chez l'enfant \pm AINS (Ibuprofène, Aspirine)
 - \Rightarrow **Aspirine** : **non recommandé chez l'enfant** car risque de survenue de syndrome de Reye (= atteinte cérébrale et hépatique chez enfants et adolescents suite à un épisode viral \Rightarrow vomissements, encéphalopathie, hépatomégalie)
 - \Rightarrow **Phytothérapie** : **tilleul** (en général sous forme de tisane, très conseillé chez les enfants), **sureau, saule blanc**
 - En cas de **crise convulsive hyperthermique (CCH)** > 3 min chez le nourrisson et le jeune enfant de 2 à 5 ans : **diazépam per os** (solution buvable) ou par voie **intra-rectale** (solution injectable) (0,5 mg/kg soit 5 mg pour un enfant de 18 mois)
 - Antibiotique : pas systématique car la **majorité des infections**, notamment chez le nourrisson et le jeune enfant, est **d'origine virale** ; impérative en cas de suspicion d'infection bactérienne
 - **Fièvre chez un nourrisson de moins de 3 mois** \Rightarrow **HOSPITALISATION** pour bilan car immaturité de la thermorégulation
- **RHD** : se reposer dans un **endroit chaud** pour limiter la perte d'énergie (éventuellement **baissier un peu le chauffage et retirer les couvertures et vêtements**), éviter l'alcool, boire **beaucoup de liquide** pour compenser la déshydratation/perte de minéraux (**boissons sucrées** et mets riches en sels minéraux comme le bouillon +++), **repas légers** (car digestion augmente la T°C corporelle)

États infectieux - bactériémies

- Principales situations d'urgence en pathologie infectieuse et leur traitement :

Infections	Traitements
Purpura fulminans, état septique grave	Ceftriaxone ou Céfotaxime
Paludisme	Quinine, Artémether-luméfantrine ou Atovaquone-proguanil
Méningite purulente	Ceftriaxone ou Céfotaxime
Méningo-encéphalite	Aciclovir et Amoxicilline
Érysipèle, cellulite extensive	Pénicilline ou Amoxicilline

- Classification des états infectieux : Réponse Inflammatoire Systémique (RIS) < Sepsis < Sepsis sévère < Choc septique
- Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SRIS)** : au moins 2 des signes suivants :
 - Hyperthermie > 38,3°C ou hypothermie < 36°C (possible avec la fièvre)
 - Rythme cardiaque > 90/min (**tachycardie** pour s'adapter aux besoins des organes pour lutter)
 - Rythme respiratoire > 20/min (**polypnée** tente de compenser l'acidose métabolique) ou hyperventilation (PaCO₂ < 32 mmHg)
 - ☒ **glycémie** > 7,7 mmol/l (activité pro-inflammatoire du glucose par production indirecte de ROS) ; **hyperleucocytose** > 12 000/mm³ ou **leucopénie** < 4 000/mm³ ou > 10 % de cellules immatures ; myélémie
 - Altération des fonctions supérieures (AEG)
 - Temps de recoloration cutanée (TRC) augmenté** > 2 s (vasoconstriction périphérique qui tente de préserver la perfusion des organes nobles => hypoperfusion périphérique) => évalué au niveau du doigt ou de l'intersection front-base du nez
 - Hyperlactatémie** > 2 mmol/l (les catécholamines stimulent les récepteurs β₂ au niveau des MSS ce qui entraîne une glycolyse excessive et donc la production de lactate provenant de la conversion du pyruvate en excès. Ce lactate va être utilisé comme carburant pour le cœur. Sa production peut également être augmentée en cas d'hypoxie cellulaire due à l'hypoperfusion tissulaire : la glycolyse anaérobie mène alors directement au lactate.)
 - ☒ protéines de l'inflammation : **fibrinogène**, **protéine C réactive (CRP)**, **haptoglobine**, **orosomucoïde** qui peuvent (inconstamment) élever aussi la **vitesse de sédimentation des hématies (VS)** et la **PCT (Procalcitonine)** => retour à la normale plusieurs semaines après une infection
 - Étiologies** : infection (toxines), polytraumatisme, maladie de système, pancréatite aiguë...
- Remarque : l'acidose métabolique peut être due à l'ingestion de trop d'aliments « acides » (ex : sel avec Cl⁻, céréales avec le soufre, protéines animales et fromage avec le phosphore => formation d'acides sulfuriques, chlorhydriques et phosphoriques) et est un terrain favorisant de l'inflammation et de troubles (ballonnements, ulcères, mycoses, IR, infections urinaires, HTA, ostéoporose, fonte musculaire). C'est pourquoi il est nécessaire de consommer des fruits, légumes et végétaux qui apportent des sels de potassium et de bicarbonates alcalins qui vont pouvoir neutraliser les acides issus du métabolisme alimentaire. Dans le cas de syndromes inflammatoires ou septiques, une acidose lactique (5-6 mmol/l) est possible qui conduit à une acidose métabolique (pH < 7,30).
- Sepsis** (mortalité 10-15%) : **SRIS + infection présumée ou identifiée** = infection grave
 - Arguments** : examen direct/culture dans milieu normalement stérile (sang = hémocultures, urine), présence d'un foyer d'infection/porte d'entrée (plaie purulente, perforation intestinale...) => recherche de FDR (pathologie sous-jacente, ID, toxicomanie IV, hospitalisation récente => infection nosocomiale ? 50-50)
 - 2 types :
 - ⇒ **Septicémie** = contamination **grave et durable (sans traitement)** du sang par un germe
 - ⇒ **Bactériémie** = contamination **transitoire** du sang par un germe (asymptomatique ou symptomatique)
 - Germes à risque d'évolution vers un sepsis grave : **S. aureus** ou **P. aeruginosa**
- Sepsis sévère** (mortalité 20-30%) : **sepsis + lactates > 4 mmol/l ou hypoT artérielle avant remplissage ou dysfonction d'organe** :
 - Respiratoire : FiO₂ > 0,5 pour SpO₂ > 92 % (hypoxémie)
 - Rénale : créatininémie > 176 mmol/l, > 2 x normale ou oligurie ;
 - Coagulation (CIVD) : INR > 1,5
 - Hépatique : TP, bilirubinémie, transaminases > 2 x normale => ictère cholestastique, cytolyse voire IH
 - Thrombocytopénie : < 105/mm³
 - Fonctions supérieures : score de Glasgow < 13
 - Hypotension artérielle** : PAS < 90 mmHg et/ou PAD < 60 mmHg ou ↓ de 40 mmHg de la PAS => vasodilatation périphérique (☒ perméabilité vasculaire pour laisser passer les agents de l'immunité) => ↓ RVP => ↓ PAD => ↓ retour veineux (tachycardie compensatrice) => ↓ pré-charge => hypovolémie relative => hypotension => ↓ perfusion périphérique
- Choc septique** (mortalité 40-50%) : **sepsis grave + hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire**
 - Choc « chaud »** : hypotension, tachycardie, oligurie, extrémités chaudes/rouges/veines dilatées, agitation, troubles de la vigilance, polypnée, fièvre ou hypothermie, frissons, syndrome hémorragique
 - Choc « froid »** : marbrures/extrémités froides, cyanosées
 - Traitement :

- ⇒ Prise en charge hémodynamique : **remplissage vasculaire** (objectif PAM > 65 mmHg) ± **amines vasoactives** (voie centrale) si remplissage insuffisant (⇒ dopamine, noradrénaline, dobutamine, adrénaline...améliorent survie par restauration perfusion tissulaire des organes et limitent le nombre de défaillance d'organe) ± **transfusions** (si anémie)
- ⇒ Traitement défaillances (assistance respiratoire) et traitement spécifique de l'inflammation (⇒ **corticoïdes, insuline...**)
- ⇒ **Antibiothérapie** (cf. ci-dessous)

▪ Portes d'entrée :

- Bactériémie par **thrombophlébite** : souvent **brèche cutanée traumatique ou chirurgicale** ⇒ constitution du foyer au voisinage = thrombus infecté ⇒ dissémination (= microembols septiques) = risque de métastases
→ **Courbe thermique irrégulière**
- Bactériémie à **point de départ lymphatique** : porte d'entrée souvent digestive (foyer = **ganglions mésentériques** comme dans la fièvre typhoïde à *Salmonella*, la Brucellose) ⇒ dissémination par le canal lymphatique
→ **Fièvre en plateau** (typhoïde)
- Bactériémie **endocarditique** : **lésions endocarditiques préexistantes** ⇒ colonisation d'un petit coagulum de l'endocarde lésé
→ **Fièvre** (souvent **peu élevée mais presque permanente**)

▪ Pari microbiologique selon le foyer infectieux :

Peau (plaie, infection, brûlure, piqûre, morsure, cathétérisme)	Staphylocoques , streptocoques, pasteurella, bartonella
Tube digestif (tumeur, diverticulose, toxi-infection, chirurgie, colite)	Entérobactéries (<i>Salmonella</i> , <i>E. coli</i> ...), entérocoques, anaérobies, <i>Campylobacter</i> , <i>Listeria</i> , <i>Brucella</i>
Voies urinaires (infection, obstruction comme lithiase, sonde)	Entérobactéries (<i>E. coli</i>), <i>Pseudomonas</i> , <i>Candida</i>
Poumon (sujet âgé, alcoolisme)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Legionella</i>
Endocarde (valvulopathie, geste dentaire, cathéter, toxicomanie)	Streptocoques , entérocoques, staphylocoques
Vasculaire (alimentaire parentérale, cathéter)	Staphylocoques

▪ Pari microbiologique selon le terrain :

Agranulocytose de courte durée	Staphylocoques , streptocoque, entérocoque, entérobactéries
Agranulocytose profonde et prolongée	Staphylocoques , streptocoque, entérocoque, entérobactéries, <i>P. aeruginosa</i> , <i>candida</i> , <i>aspergillus</i>
Splénectomie, asplénie	Pneumocoque , <i>H. influenzae</i> , entérobactéries
Infection par le VIH	Pneumocoque , salmonelles, staphylocoque
Infection nosocomiale	Bactéries multirésistantes

▪ Hémocultures :

- **Indications** : **fièvre d'origine indéterminée** (post chirurgie, KT, ID, cardiopathies, FE...), chocs inexpliqués, **infections localisées sévères** (méningite, pneumonie, ostéomyélite, cholécystite, suppuration intra-abdominale, pyélonéphrite...), **même en absence de fièvre si cardiopathie**
- **Prélèvement** : antisepsie cutanée + bouchons des flacons ⇒ 2 prélèvements (1 flacon aérobie + 1 flacon anaérobie avec anticoagulant, éventuellement milieux spéciaux pour levures et mycobactéries) espacés de 30-60 min, au moment des frissons ou pics fébriles (ou hypothermie) et avant toute antibiothérapie (ou utilisation de flacons avec résines absorbantes = inhibiteurs d'ATB) ⇒ incubation à 37°C le + rapidement possible pendant ≈ 5 jrs
- **Analyse** : **détection du métabolisme bactérien** (= **production de CO₂**) par fluorescence, pH, IR ⇒ **positif en 48h** (faux positifs dus aux germes de la flore cutanée comme les staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries...), **si négatif pas d'élimination formelle du diagnostic** (car 10% de faux négatifs = **antibiothérapie** passée ou en cours, prélèvement effectué **en dehors des décharges bactériennes**, prélèvement **trop tardif** dans l'évolution de la maladie, **quantité de sang insuffisante** dans le flacon, **durée d'incubation trop courte pour certains streptocoques, HACEK, brucelles...**)
- Hémoculture positive ⇒ J0 : ED, J1 : culture, J2 : ATBg

▪ Contrôle de l'infection :

- **Antibiothérapie probabiliste à large spectre IV** (dans les 3h max) : communautaire ou nosocomial ? Foyer infectieux présumé ? épidémiologie générale ou locale ? Si purpura fulminans ⇒ méningocoque (C3G)

Germe présumé	Proposition	Germe présumé	Proposition
Staphylocoque (communautaire)	Péni M + AS si grave	<i>P. aeruginosa</i> communautaire (Ticar S)	Ticarilline ou pipéracilline + AS Ciprofloxacine + AS
Staphylocoque (nosocomial)	Vancomycine Associations possibles	<i>P. aeruginosa</i> nosocomial (Ticar R)	Ceftazidime ou pipéracilline-tazobactam ou céfépime ou imipenem + AS
Pneumocoque Méningocoque	Amoxicilline CIIG	<i>Acinetobacter baumannii</i>	Imipenem + AS ± sulbactam
Streptocoque, entérocoque	Amoxicilline ± AS Glycopeptide	Anaérobies	Imidazolés Péni A + IBL ou pipéracilline-tazobactam ou imipenem
BGN communautaire	CIIG ou FQ	Signes de gravité sans foyer primitif communautaire	CIIG + AS
Salmonelle	Ciprofloxacine, Ofloxacine CIIG (ceftriaxone)	Signes de gravité sans foyer primitif nosocomial	Céfépime ou ceftiprome + AS ± vancomycine
BGN nosocomial	Céfépime ou ceftiprome ou ciprofloxacine ou imipenem ou pipéracilline + tazobactam Associé avec AS		

- **Recherche et éradication du foyer**

Endocardites

- Endocardites infectieuses (EI) : **rare**s (environ 2200 cas/an) mais **graves** (mortalité \approx 20%), **âge moyen de 60 ans**, cœur gauche (90%)
- Terrains à risque : cardiopathies (valvulopathie, RAA \Rightarrow cependant **40% des EI sur cœur sain**), toxicomanie, infections, traumatisme, actes chirurgicaux au niveau des portes d'entrée potentielles (ex : endoscopies, avulsions dentaires, détartrage, piercing...)
- Physiopathologie : bactériémie \Rightarrow adhésion des bactéries à l'endocarde lésé \Rightarrow multiplication \Rightarrow lésions infectieuses associant des végétations (= lésions proliférantes constituées d'amas de fibrine, de plaquettes et de MO susceptibles d'emboliser dans la circulation et d'entraîner des foyers infectieux à distance ou des accidents ischémiques) et des lésions de destruction valvulaire (ulcérations, perforations à l'origine du risque d'IC)

- Signes cliniques : critères mineurs

- *Signes infectieux* : fièvre (toute fièvre inexpliquée chez un valvulaire est une endocardite jusqu'à preuve du contraire), AEG (asthénie, pâleur), splénomégalie
- *Signes cardiaques* : **souffle**, poussées d'IC, végétation à l'échocardiographie
- *Signes extracardiaques* (plus rares) : cutanéomuqueux (**faux panaris** = nodosités rouges ou violacées, **purpura**), respiratoires (**toux**, **dyspnée**), rhumatologiques (**douleurs lombaires**, **arthralgies**), neurologiques (**accidents vasculaires**, anévrismes), rénaux (**hématurie**, protéinurie, IR)
- *Complications* : **IC**, **ischémie embolique**, **hémorragie cérébrale**



- Diagnostic : critères majeurs

- **Hémocultures** : y compris en l'absence de fièvre ou de frissons (car bactériémie permanente au cours des EI)
- **Échographies** (transthoraciques, transoesophagienne)

- EI certaine : 2 critères majeurs ou 1 majeur + 3 mineurs ou 5 mineurs

- Étiologies :

- *Hémoculture positive (90%)* : **streptocoques** (oraux, digestifs) et entérocoques (digestifs, urinaires), **S. aureus** (peau +++ via toxicomanie IV, cathéter, plaies infectées, brûlures), (entérobactéries, *Pseudomonas*, pneumocoque)
- *Hémoculture négative* (dans la majorité des cas à cause d'une antibiothérapie, sinon organismes exigeants \Rightarrow milieux enrichis, sérologie, PCR)
 - \Rightarrow *Coxiella burnetii* : contamination par voie digestive (produits laitiers +++ \Rightarrow hépatite) ou par voie respiratoire (inhalation poussières de la pailles, litières \Rightarrow pneumonie atypique) \Rightarrow si chronique = endocardites



\Rightarrow *Bartonella* : *quintana* (fièvre des tranchées, chez SDF en contact avec poux), *henselae* (griffes du chat, puce)

- Prise en charge thérapeutique :

- **Antibiothérapie IV** : 4-6 semaines ($>$ 18 mois pour *C. burnetii*), cible difficile car végétation non vascularisée, bactéries +++
 - \Rightarrow Streptocoques : Pénicilline G ou amoxicilline 200 mg/kg/j ou ceftriaxone 2 g/j (glycopeptides si allergie ou résistance) + gentamicine (2 sem)
 - \Rightarrow Entérocoques : amoxicilline (glycopeptides comme vancomycine si allergie ou résistance) + gentamicine (2 sem)
 - \Rightarrow HACEK : ceftriaxone (glycopeptides si allergie ou résistance) + gentamicine (2 sem)
 - \Rightarrow Staphylocoques : oxacilline 200 mg/kg/j (ou vancomycine 30 mg/kg/j si allergie ou méticilline-résistance) + gentamicine 3 mg/kg/j en 2-3 doses (2 sem) + rifampicine 20 mg/kg/j si EI sur prothèse
 - \Rightarrow *C. burnetii* : doxycycline + hydroxychloroquine ou ofloxacine ($>$ 18 mois)
 - \Rightarrow *Bartonella* : doxycycline (ou amoxicilline ou ceftriaxone) + gentamicine (6 sem)
 - \Rightarrow *Brucella* : doxycycline + cotrimoxazole + rifampicine ($>$ 3 mois)
- **Chirurgie** (40-50% des cas) : réparation ou remplacement valvulaire, élimination du foyer infectieux

- Prophylaxie :

- **Hygiène +++** : bonne hygiène bucco-dentaire (1-2 visites/an, bains de bouche à la chlorhexidine), surveillance cardiologique régulière, désinfection cutanée (attention aux piercings, tatouages, acuponctures...)
- **Antibioprofylaxie** : prothèses, ATCD d'EI, cardiopathies congénitales, valvulopathies, actes chirurgicaux, **soins dentaires** \Rightarrow **amoxicilline 2g PO ou IV (50 mg/kg)** car on cible les **streptocoques oraux** (clindamycine 600 mg PO ou 20 mg/kg IV si allergie) en prise unique 30-60 min avant intervention

Infections respiratoires hautes = infections ORL

Virus +++, bactéries (pneumocoque, hémophile, SGA = Streptocoque β -hémolytique du groupe A)

III Rhinopharyngites (ou rhume ou rhinite ou coryza)

- **Définition** : inflammation de l'**étage supérieur du pharynx** \pm **atteinte nasale** \neq rhinite allergique
 - Adulte : 1 à 2 fois par an
 - Enfant : 3 à 6 fois par an
- **Clinique** : incubation 48-72h, **rhinorrhée** (clair et liquide au début puis plus épais et jaune/vert à la fin = neutrophiles = signe de guérison ; bleu = bacille pyocyanique), **obstruction nasale**, **toux**, **éternuements**, ganglions enflés, fièvre (passagère \leq 4 jrs, parfois céphalées), douleurs du pharynx et parfois des sinus (= normal, pas forcément sinusite) et des oreilles (le tympan rouge chez un enfant est normal et ne signifie pas qu'il y a une otite), vomissements, diarrhées... \Rightarrow recherche de complications (otite, sinusite...)
 - **Consultation en urgence si rhinopharyngite avec fièvre chez un nourrisson de moins de 6 mois**

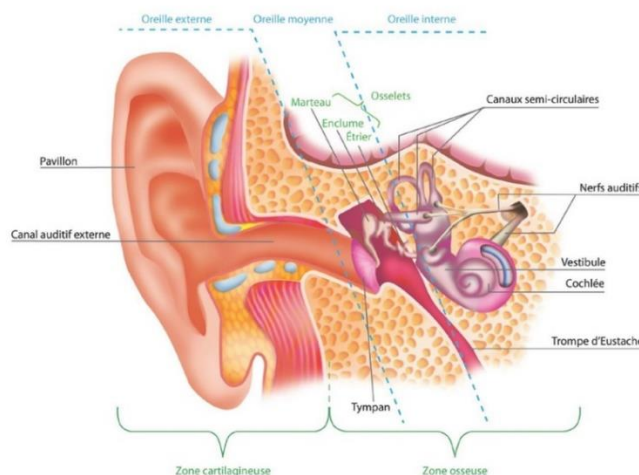
Remarque : caractère purulent de la rhinorrhée et fièvre ne sont pas des signes ni des FDR d'infection ou de surinfection bactérienne. Toutefois si la rhinorrhée est isolée il peut être préférable de passer une radiographie ou même un scanner car elle peut être due à un traumatisme à la base du crâne qui entraîne un écoulement du LCR

- **Étiologies** : **virus** +++ (rhinovirus, coronavirus, paramyxovirus parainfluenzae, virus respiratoire syncytial, adénovirus, Influenzavirus A et B), allergie (si trop fréquemment) \Rightarrow pas d'antibiotique mais TT symptomatique (guérison spontanée, sans aucun traitement, en 8-10 jours mais toux peut continuer jusqu'à 6 semaines)
- **Complications** :
 - Quasi inexistantes (ceux dont le rhume se transforme en bronchite sont des personnes qui ont déjà une pathologie bronchique connue ou de très gros fumeurs) \Rightarrow OMA purulente (**enfant 6 mois-4 ans +++ \Rightarrow examen systématique des tympans**), sinusites, conjonctivites purulentes (**nourrisson +++**)
 - À évoquer devant :
 - \Rightarrow **Fièvre persistante au-delà de 3 jrs** (ou en cas d'apparition secondaire après ce délai)
 - \Rightarrow **Persistance, sans amélioration, des autres symptômes au-delà de 10 jrs**
 - \Rightarrow Changement de comportement de l'enfant (irritabilité, réveils nocturnes, otalgie, otorrhée)
 - \Rightarrow FDR : diabète, ID, vie en collectivité

Remarque : une **OMA congestive** est fréquente au cours de la rhinopharyngite. D'origine le plus souvent virale, elle ne nécessite pas d'ATB. La **persistance de la fièvre au-delà du 3^e jr** doit faire **réexaminer les tympans**. De même, la sinusalgie lors des 1^{ers} jrs ne nécessite pas d'ATB.

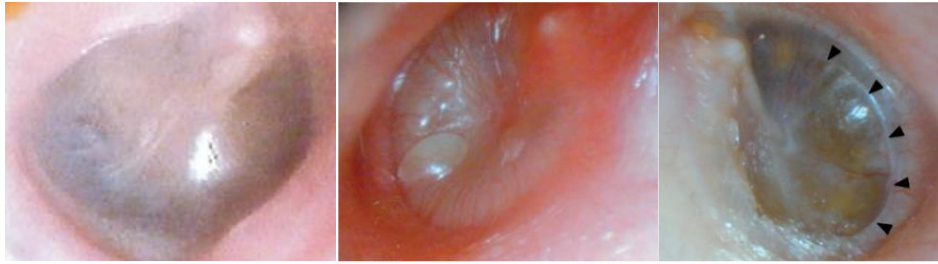
- **Traitement** : lavage des fosses nasales (sérum physiologique pour les enfants, eau de mer...), paracétamol en cas de fièvre gênante, vasoconstricteurs par voie nasale (mais rapport bénéfice/risque négatif et $>$ 15 ans)
- **RHD** : boire beaucoup, éviter la fumée de tabac

IV Otites moyennes aiguës (OMA) purulentes



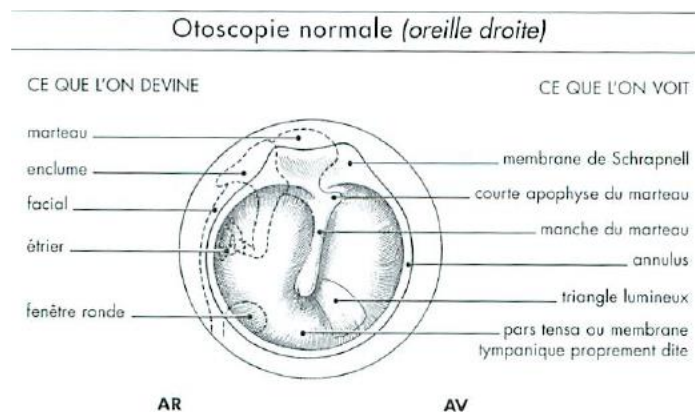
- **Définition** : **surinfection bactérienne** (reflux à partir du rhinopharynx \Rightarrow multiplication bactérienne, inflammation/pus \Rightarrow hyperpression \Rightarrow bombement du tympan/douleur) de l'oreille moyenne avec présence d'un **épanchement purulent**
 - Fréquentes chez l'enfant de **6 mois à 4 ans** (pic d'incidence à 9 mois), rares chez l'adulte

- **Clinique** : hypoacusie, otalgie, fièvre, épanchement rétrotympanique (= bulles de pus = phlyctène), inflammation du tympan (vascularisation visible = rougeurs), svt atypique pour le nourrisson (fièvre isolée, anorexie, diarrhée, vomissements)
 - À distinguer de l'OMA congestive (= congestion bénigne du tympan associée à la rhinopharyngite) et de l'otite sérumuqueuse (= épanchement rétrotympanique sans inflammation marquée, ni otalgie, ni signes cérébraux) => pas d'ATB
 - À distinguer également d'une otite externe (otorrhée ++) => *S. aureus*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* => TT local avec gouttes d'ATB avec éventuellement un corticoïde (OE maligne = *P. aeruginosa*, diabétique/ID/personnes âgées ++)



(De gauche à droite : tympan normal, OMA, OSM = examen otoscopique)

Remarque : triangle lumineux bien visible et teinte grise si tympan normal => si le tympan est mal ou non vu => ORL



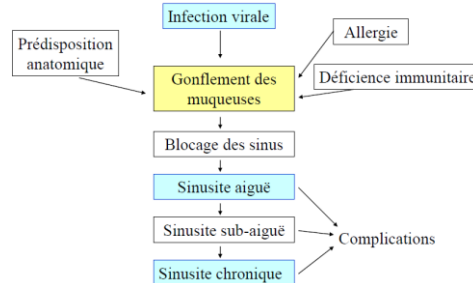
- **Étiologies bactériennes** :
 - Aiguë : *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* (= pneumocoque +++ en cas de fièvre/douleur ++), *Branhamella catarrhalis*, *SGA*, *Turicella otitis*
 - Chronique (récidives) : *P. aeruginosa*, *S. aureus*, anaérobies/entérobactéries => ORL ++
- **Antibiothérapie OMA** : TT locaux inutiles voire délétères, TT ATB probabiliste
 - **Enfant ≥ 2 ans avec symptomatologie peu bruyante** : pas d'ATB => TT symptomatique seul mais **réévaluation à 48-72h**
 - **1^{ère} intention** (sans orientation) : **Amoxicilline** (Clamoxyl®) PO (80-90 mg/kg/j chez l'enfant, 2-3 g/j chez l'adulte) pdt 8-10 jrs chez l'enfant < 2 ans et 5 jrs après 2 ans
 - **Otite-conjonctivite (*H. influenzae*)** : **amoxicilline-acide clavulanique** (Augmentin®) en 1^{ère} intention
 - Allergie aux pénicillines (sans CI aux céphalosporines) :
 - ⇒ **cefprozime-proxétil** (Orelox®) (2 prises, 5 jrs)
 - ⇒ **Seulement chez l'adulte** : **cefuroxime-axétil** (Zinnat®) (2 prises, 5 jrs) ou **céfotiam** (Taketiam®) (8 jrs)
 - CI aux β-lactamines :
 - ⇒ < 6 ans : **erythromycine-sulfafurazole** (Pediazole®) ou **cotrimoxazole** (Bactrim®) => risque d'échec important à cause des résistances
 - ⇒ > 6 ans : **pristinamycine** (Pyostacine®) (4 jrs) ou **lévofloxacine** (Tavanic®)
 - En cas d'échec : **amoxicilline-acide clavulanique** (Augmentin®) ou **cefprozime-proxétil** (Orelox®) => efficacité sur les souches productrices de bêta-lactamases
 - Si VO impossible (ou en complément de l'Augmentin® en cas d'échec) : **ceftriaxone** (Rocephine®) (50 mg/kg/j) en IM/IV
 - Otites récidivantes : aérateur transtympanique si persistance épanchement
- **Indications de la paracentèse** (= percer le tympan pour drainer le pus situé dans l'oreille moyenne) : nourrisson (< 3 mois) hyperalgique, tympan fortement bombé, documentation

V Sinusites aiguës purulentes (SA)

- **Définition** : infection d'une ou de plusieurs cavités sinusiennes par des bactéries ou virus => diag clinique, radiologique, bactérien (rare : sinusites nosocomiales, de l'ID, chroniques, récidivantes...)
- **Clinique** : à distinguer de la rhinosinusite aiguë congestive = congestion bénigne des cavités sinusiennes, le + souvent d'origine virale, associée à la rhinopharyngite

Localisation	Sujets	Symptomatologie évoluant depuis au moins 72h
Maxillaire (+++)	> 3 ans	Souvent pulsatile et maximale en fin d'après-midi et la nuit : douleur infra-orbitaire unilatérale (augmentée lorsque la tête est penchée en avant = anteflexion) irradiant aux arcades dentaires, rhinorrhée purulente svt unilatérale, avec ou sans fièvre
Frontale	>10 ans	Céphalées sus-orbitaires
Sphénoïdale	>15 ans	Céphalée rétro-orbitaire permanente, irradiant au sommet de la tête (=> peut simuler une douleur d'hypertension intracrânienne). Écoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure vu à l'abaisse-langue
Ethmoïdale	Nourrisson et jeune enfant	Comblement de l'angle interne de l'œil, œdème palpébral, céphalées rétro-orbitaire

Remarque : l'existence d'antécédent de sinusite est un argument supplémentaire. Complications (orbitaires, neuroméningées) possibles pour les sinusites frontales, sphénoïdales, éthmoïdales => scanner, ABG, radio...



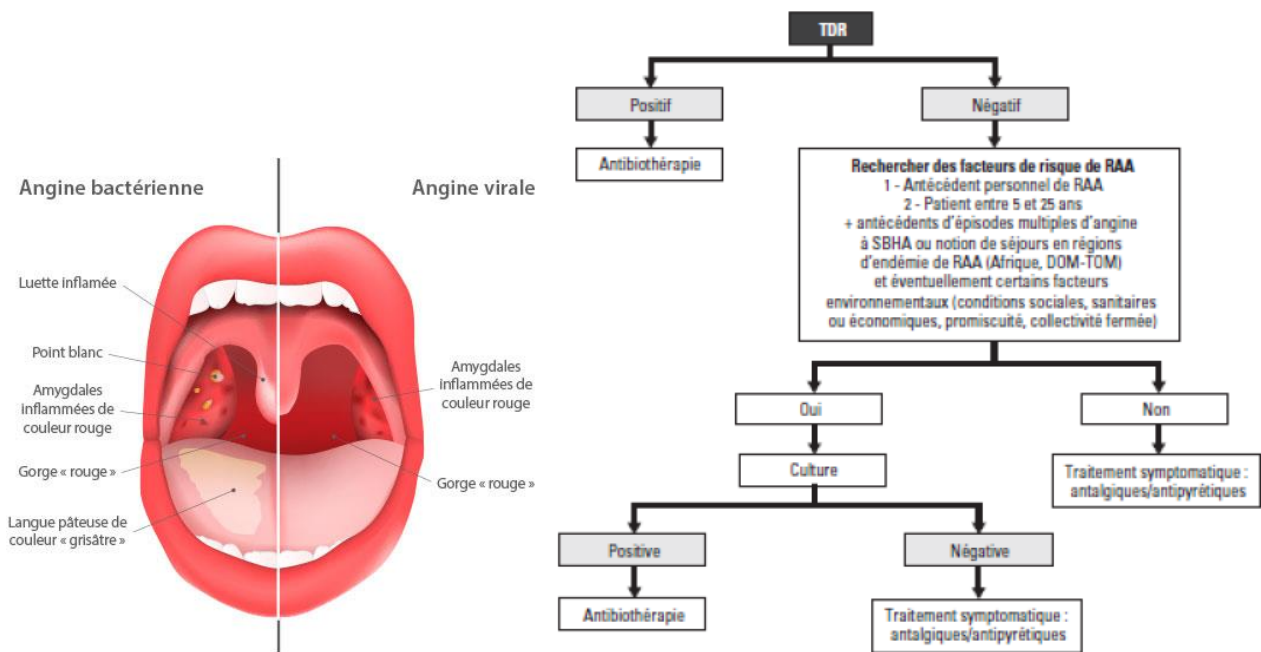
- Étiologies : *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis*, SGA, *S. aureus*, anaérobies (ces dernières surtout si chronique)
- Antibiothérapie probabiliste :
 - Sinusite maxillaire aiguë** : réévaluation clinique après 2-3 jrs de TT (pour confirmer origine bactérienne ou virale)
 - 1^{ère} intention : **amoxicilline** (Clamoxyl®) PO (Enf : 80-90 mg/kg/j, Ad : 2-3 g/j) x 8-10 jrs
 - Sinusite d'origine dentaire : **amoxicilline-acide clavulanique** (Augmentin®)
 - Allergie aux pénicillines (sans CI aux céphalosporines) :
 - ✓ **cefprozoxime-proxétil** (Orelox®) (2 prises, 5 jrs)
 - ✓ Seulement chez l'adulte : **cefuroxime-axétil** (Zinnat®) (2 prises, 5 jrs) ou **céfotiam-hexétil** (Taketiam®) (8 jrs)
 - CI aux β-lactamines :
 - ✓ < 6 ans : **cotrimoxazole** (Bactrim®) => risque d'échec important à cause des résistances
 - ✓ > 6 ans : **pristinamycine** (Pyostacine®) (4 jrs) ou **télithromycine** (Tavanic®) (5 jrs)
 - Si échec ou sévère : culture/ABG puis **amoxicilline-acide clavulanique** (Augmentin®) ou FQAP (**lévofloxacine** (Tavanic®)/**moxifloxacine** (Izilox®) (sauf chez l'enfant)
 - Sinusites frontales/éthmoïdales/sphénoïdales** (adulte) : **amoxicilline-acide clavulanique** (3 g/j) ou FQAP (8-10 jrs)
- Traitement symptomatique : antalgiques/antipyrétiques, vasoconstricteurs locaux, lavages de nez, corticothérapie orale de courte durée dans les sinusites aiguës hyperalgiques

VI Angines

- Définition : infection douloureuse et le plus souvent fébrile des amygdales (photo) voire de l'ensemble du pharynx => 8-9 millions/an
- Angines érythémateuses et érythropultacées** (80-90% des cas) : pas de corrélation clinique-agent causal
 - Virus +++ (90% chez l'adulte, 70% chez l'enfant) : **entérovirus** (coxsackie, echovirus)
 - Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SGA)** : très rares < 3 ans (pic d'incidence : 5-15 ans)

	Angine virale	Angine à SGA
Signes fonctionnels ou généraux	Début progressif *Dysphagie/odynophagie modérée ou absente Toux, coryza, enrouement, diarrhée, arthralgies, myalgies Pas ou peu de fièvre	Début brutal Dysphagie/odynophagie intense Absence de toux Fièvre élevée
Signes physiques	Vésicules (coxsackie, herpès) Éruption évocatrice d'une maladie virale (syndrome pieds-mains-bouche = vésicules pieds-mains-bouche) Conjonctivite	Érythème pharyngé intense Purpura du voile Exsudat Adénopathies satellites sensibles Éruption scarlatiniforme

*Dysphagie = sensation de gêne ou de blocage ressentie au moment de l'alimentation, lors du passage des aliments dans la bouche, le pharynx ou l'œsophage



Remarque : on ne fait pas un TDR (écouvillonnage oro-pharyngé, 5 min, spécifique d'un Ag de paroi du SGA) si < 3 ans (car viral +++) et si score de Mac Isaac* < 2 chez l'adulte (=> viral +++ => pas d'ATB)

*Score de Mac Isaac à utiliser chez l'adulte : fièvre > 38°C (1), absence de toux (1), adénopathies cervicales (1), ☒ volume/exsudat amygdales (1), 15-44 ans (0), > 45 ans (-1)

▪ Complications de l'angine streptococcique (rares mais graves) :

- Otite, sinusite, laryngite, abcès rétro-pharyngé...
- **Rhumatisme articulaire aigu (RAA)** : réaction immunologique vis-à-vis du SGA => réactions croisées avec les tissus humains (cœur, articulations, peau, cerveau) => atteinte endocardique/myocardique (IC)/péricardique, articulaire (polyarthrite, arthralgie) avec signes cutanés (nodosités, érythème)
- GNA : auto-immun, plutôt après une infection cutanée
- **Érythème noueux** : dermohypodermite inflammatoire nodulaire aiguë



- Chorée de Sydenham (mouvement incoordonnés involontaires)
- **Choc toxique streptococcique (TSS)**
- **Scarlatine** : toxine érythrogène => exanthème précoce (début au thorax et racines des membres, puis tronc et membres puis desquamation en 7-10 j) + énanthème (pharynx + langue d'aspect framboisé)



▪ Autres types d'angines :

- **Angines pseudo-membraneuses** : adolescent et adulte jeune
=> Présence sur les amygdales d'un enduit = fausses membranes adhérentes



- ⇒ **EBV +++ (mononucléose infectieuse MNI)** : test MNI (si négatif => sérologie EBV)
- ⇒ *Corynebacterium diphtheriae* (= **diphthérie**) chez le **non-vacciné** :
✓ Rare mais recrudescence actuelle car mauvaise immunisation des > 65 ans => grave, DO

- ✓ Début insidieux, malaise général, dysphagie modérée, amygdales rouges, adénopathies volumineuses et douloureuses => complications toxiques (atteinte myocardique : trouble de la conduction et du rythme ; atteinte neurologique : paralysies des muscles respiratoires et des membres ; atteinte rénale)
- ✓ Si suspicion : culture via prélèvement gorge, PCR toxines
- **Angines vésiculeuses :**
 - ⇒ **Herpangine** (ou « grippe d'été ») : coxsackie A, enfant 1-7 ans +++, période estivale, évolution bénigne en qq jours



- ⇒ **Syndrôme mains-pieds-bouche** : certains entérovirus (Coxsackie A +++)



- ⇒ Gingivostomatite à HSV
- **Angines ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques :**
 - ⇒ **Érosion au niveau d'une ou des 2 amygdales + haleine fétide** (extension possible à la partie postérieure du pharynx)
 - ⇒ Étiologie : **anaérobie** => **angine de Vincent** (association bactérienne)
 - ⇒ Peuvent révéler une hémopathie maligne ou une agranulocytose



▪ Traitements :

- **Angine à SGA** : évolution favorable en 3-4 jrs même en l'absence d'ATB mais complications potentiellement graves (TT = prévention des complications, diminution des symptômes et le risque de dissémination à l'entourage)
 - ⇒ 1^{ère} intention : **Amoxicilline** (Clamoxyl®) 2 g/j (Ad), 50 mg/kg/j (Enf) pdt 6 jrs
 - ⇒ Allergie aux pénicillines (sans CI aux céphalosporines) :
 - ✓ **cefprozime-proxétil** (Orelox®) (Enf : 8 mg/kg/j en 2 prises, 5 jrs)
 - ✓ **Seulement chez l'adulte** : **cefuroxime-axétil** (Zinnat®) (Enf : 20 mg/kg/j ; Ad : 500 mg/j en 2 prises, 4 jrs) ou **céfotiam-hexétil** (Taketiam®) (Ad : 400 mg/j, en 2 prises, 5 jrs)
 - ⇒ CI aux β-lactamines (attention R) : **macrolides**
 - ✓ Azithromycine 20 mg/kg/j (Enf), 500 mg/j (Ad) en 1 prise, 3 jrs
 - ✓ Josamycine 50 mg/kg/j (Enf), 2 Gg/j (Ad), en 2 prises, 5 jrs
 - ✓ Clarithromycine 15 mg/kg/j (Enf), 500 mg/j (Ad), en 2 prises, 5 jrs
 - ✓ Pristinamycine, 8 jrs (> 6 ans)
 - ✓ Télitromycine, 5 jrs (> 12 ans)
- **Diphthérie** : sérothérapie puis vaccination, pénicilline G pdt 14 jrs (ou érythromycine), isolement du patient, DO, surveillance clinique/recherche du germe/antibioprophylaxie/vaccination si date de + d'1 an pour les sujets contacts
- **Angine de Vincent** : pénicilline V, métronidazole
- Angines récidivantes : amoxicilline-acide clavulanique, C3G

VII Laryngites

- **Fait le + souvent suite à un épisode de rhinopharyngite** avec une fièvre < 38,5°C
- Signes cliniques : **toux rauque**, ↓ timbre de la voix (**aphonie**), **dysphonie**, parfois **difficultés respiratoires** (respiration difficile, ralentie)
- Formes cliniques :
 - Sous-glottite : **virale** +++ (*paramyxovirus parainfluenzae* +++, *influenzavirus A et B* +++, *virus respiratoire syncytial* ++, *adénovirus*, *rougeole*, *rhinovirus*)
 - Épiglottite aiguë : *H. influenzae b* +++ => urgence médicale car risque d'asphyxie et mort subite de l'enfant avec fièvre élevée et absence de toux mais dyspnée intense => éviter le décubitus dorsal) (rare depuis la vaccination +++) => intubation nasotrachéale voire trachéotomie + C3G injectable pdt 10-15 jrs
- Traitement : **corticoïdes VO** (↓ œdème du larynx) ± ATB (si bactérien)

Infections respiratoires basses = bronchopulmonaires

I Bronchites aiguës

- Étiologies :
 - **Fréquentes** : **virus** +++ (*Paramyxovirus parainfluenzae* ++, *Influenzavirus A et B* ++, VRS [infections sévères chez le nourrisson et jeune enfant => bronchiolites aiguës ++], *Metapneumovirus humain* [bronchiolites aiguës ++], *Bocavirus* [bronchiolites aiguës ++], adénovirus, rhinovirus)
 - **Rares** : bactéries (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Bordetella pertussis*)
- Clinique : fièvre inconstante (peu élevée => une fièvre > 38,5°C au-delà du 3^e jour doit faire reconsidérer le diagnostic), brûlure rétro-sternale, toux sèche quinteuse qui peut donner une toux grasse avec expectoration muqueuse au début puis mucopurulente => peut s'ajouter une trachéite = toux sèche et enrouement
- Traitement : **ATB non recommandée en 1^{ère} intention**, ATB probabiliste si risque de surinfection (BPCO, asthme...)
- Bronchiolite du nourrisson (< 2 ans) :
 - Épidémies hivernales, touchant **1 nourrisson sur 4** (surtout en crèches)
 - **VRS** dans 75-90% des cas
 - **Transmission** : aérienne ++, jouets/peluches, linge, mains
 - **Incubation** : 2-4 jrs
 - **Symptômes** : **toux, sifflement, respiration rapide et difficile, difficulté à prendre les biberons, fièvre de + en + élevée**
 - **Traitement** : kinésithérapie respiratoire, ATB en cas de surinfection bactérienne, éventuellement bronchodilatateurs

II Coqueluche (*Bordetella pertussis*)

- Réservoir unique = Homme, **hautement contagieuse**, **absence de transmission de l'immunité de la mère à l'enfant**, **absence de vaccination (nné, enfant) ou de rappel vaccinal (adulte)**
- Physiopathologie : multiplication sur l'épithélium cilié respiratoire trachéobronchique, sécrétions de protéines (adhésines, toxines)
- Clinique : toux persistante > 7j (+++ si > 3 semaines), quinteuse, **sans fièvre**
 - **Invasion** = **période catarrhale** = **rhinite, éternuements, toux**
 - **Période d'état** = quintes (2-4 semaines) => **5 secousses expiratoires, pause** (=> cyanose), longue inspiration sifflante (= **chant du coq**), **vomissement** (= toux émétiqante)
 - **Complications** : surinfections bactériennes, complications neurologiques, crises convulsives, hypoxie => hospitalisation souvent nécessaire des nourrissons
- Diagnostic :
 - Clinique : pauvre chez le nourrisson et l'adulte
 - Biologique : hyperlymphocytose, culture/PCR
- Traitement :
 - **Isolement** (5 jrs de TT)
 - TT symptomatique et antibiothérapie (**MACROLIDES** : Érythromycine 40-60 mg/kg/j pdt 14 jrs ou Azithromycine 5 jrs ou Clarithromycine 7 jrs)
- Vaccination : **recommandée non obligatoire**, vaccin acellulaire à partir de facteurs de virulence
 - **Nourrissons** : **2 injections à 2 mois d'intervalle (2 et 4 mois) + rappel à 11 mois**
 - **Enfant/Adolescent** : **rappel à 6 ans (en même temps que diphtérie, polio, tétanos => tétravalent)** et entre 11-13 ans
 - **Adulte** : **rattrapage à 25 ans si pas de vaccination dans les 5 dernières années et si projet d'être parents**
 - Recommandation : professionnels de santé et adulte en contact avec nourrissons, adultes ayant un projet parental, mère en post-partum avant la sortie de la maternité

III Pneumonies communautaires ou nosocomiales

- Épidémiologie : 5^e ou 6^e cause de décès dans les pays industrialisés
- Localisation : **parenchyme pulmonaire**
- Étiologies : **bactériennes +++**
 - Fonction de l'âge :
 - ⇒ Sujet âgé : ***S. pneumoniae* +++**
 - ⇒ Adolescent, jeune adulte : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*
 - ⇒ Jeune enfant : *H. influenzae*, *S. pneumoniae*
 - Fonction du terrain :
 - ⇒ **Éthylisme/tabagisme** : *S. pneumoniae*
 - ⇒ **Immunodépression** : *Legionella pneumophila*, tuberculose (*M. tuberculosis*), mycobactériose atypique (VIH +++)
 - ⇒ **Mucoviscidose** : *S. aureus*, *H. influenzae*, *P. aeruginosa* +++
- **Examen clinique peu fiable, importance de l'examen radio**
- Pneumopathie à pneumocoque (1^{ère} cause) = pneumopathie franche lobaire :
 - **Éléments diagnostiques** : début brutal, fièvre ++, frissons, **douleur thoracique en coup de poignard**, **radio (opacité lobe infecté)**, **toux productive**, **herpès labial** ⇒ Ag solubles dans les urines, hémocultures
 - **Terrain sous-jacent** : > 65 ans, éthylisme, tabagisme, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, splénectomie, VIH
 - **Prévention** : vaccination ⇒ **vaccin polysidique 23 valences**
- Pneumopathies atypiques : ***Mycoplasma pneumoniae* (2^e cause)**, ***Chlamydiae pneumophila***
 - **Éléments diagnostiques** : début progressif, contexte épidémique (**collectivités +++**) fièvre 38-39°C, **radio (infiltrat pulmonaire diffus)**, toux rebelle persistante, céphalées, rash cutané, anémie hémolytique ⇒ sérologie
 - Bactéries dépourvues de PG ⇒ **R aux β-lactamines (car absence de PG)**
- **Legionella pneumophila = légionellose** (⇒ épidémie à Philadelphie en 1976 lors d'un congrès de légionnaires vétérans US)
 - **Épidémiologie** : **mortalité élevée**, 1000 cas/an (80% communautaires, 20% nosocomiaux), réservoir = petites amibes
 - **À évoquer devant toute pneumopathie d'allure sévère mais particulièrement si échec d'un TT aux β-lactamines ou si FDR**
 - **Éléments diagnostiques** : début brutal, fièvre élevée, ± obnubilation (↓ vigilance), ± diarrhée, radio (aspect lobaire), myalgies, pleurésie associée, troubles digestifs, IR, hyponatrémie, Ag solubles dans les urines ou sérologie
 - **Caractères bactériologiques** : Gram négatif, **R aux β-lactamines**, aérobie strict, tropisme intracellulaire (⇒ macrophages alvéolaires), **thermophiles (installations d'eau chaude, air conditionné [tours aéroréfrigérantes], eau tiède naturelle)**
 - **Mode de contamination** : **inhalation d'aérosols contaminés**
 - **FDR** : tabagisme, éthylisme, diabète, sujet âgé, BPCO, néoplasie, exposition professionnelle, ID, corticothérapie, réanimation
 - **TT de 1^{ère} intention** :
 - ⇒ Formes non graves (8-14 jrs) : **macrolide (Azithromycine 500 mg/j PO)** (5 jrs pour azithro) ⇒ autres solutions : clarithromycine > roxithromycine > josamycine > spiramycine > érythromycine
 - ⇒ Formes graves (hospitalisation, ID) : 21 jrs
 - ✓ **FQ (lévofloxacine 500 mg × 1-2/j +++ > oflo > cipro PO ou IV)**
 - ✓ **ou association de 2 ATB parmi macrolides IV (spiramycine > érythro), FQ, rifampicine (14-21 j)**
 - **Prévention : aquavigilance**
 - ⇒ **Détartrage** annuel des robinets, pommeaux de douches par trempage dans du vinaigre blanc
 - ⇒ Maintenance et contrôle des réseaux d'eau : **détartrage, chloration**, contrôles bactériologiques

	Pneumocoque	Légionellose	Germes atypiques
Terrain	Déficient ou > 40 ans, co-morbidités	Épidémique, situation à risque (voyage), thermes, co-morbidités	Épidémique, enfants +++, adulte
Début	Brutal	Sévère/progressif	Progressif (2-3 jrs)
Frissons	Fréquents		Rares
Température	Élevée : 39-40°C	Élevée : 39-40°C	Moyenne : 38-39°C
Douleur thoracique	Habituelle	Habituelle	Rare
Toux	Productrice	Productrice	Sèche quinteuse
Expectorations	Purulentes ou rouillées	Purulentes	Absentes ou muqueuse
Signes extra-pulmonaires	Rares	Troubles digestifs, neurologiques	Rares

Remarque : l'efficacité des FQ est supérieure à celle des macrolides (sauf azithromycine). Cependant, la progression des R aux quinolones et l'impact écologique de cette famille doivent faire limiter leur usage aux formes graves de légionellose et/ou du sujet ID

- **Traitements :**
 - **Patients jeune sans comorbidité :**
 - ⇒ Suspicion pneumocoque : **amoxicilline 3g/j PO** ou **C3G** (parentérale) (10 jrs) (résistance +++ aux macrolides)
 - ⇒ Suspicion germes atypiques : **macrolides, FQ** (10 jrs)
 - ⇒ Absence d'orientation :
 - ✓ Soit ATB efficace sur le pneumocoque : **amoxicilline 3g/j**
 - ✓ Soit ATB efficace sur le pneumocoque et les atypiques : **pristinamycine** (ou télitromycine => EI +++)
 - ⇒ Non-amélioration/aggravation à 48h : **importance de la réévaluation du TT à 48h**
 - ✓ Soit changement du spectre initial : « switch » **amoxicilline/macrolide**
 - ✓ Soit élargissement du spectre initial : **pristinamycine** (ou télitromycine) ou **FQAP** (lévofloxacine, moxifloxacine) ou plus rarement **amoxicilline + macrolide**
 - ⇒ **2nd échec : hospitalisation**
 - **Patient âgé et/ou avec comorbidité :** spectre + large => amoxicilline + acide clavulanique (3g/j) ou C3G IV (ceftriaxone) ou FQAP (lévofloxacine, moxifloxacine) => si échec, hospitalisation
 - **Gravité +++ :**
 - ⇒ C3G injectable (ceftriaxone ou céfotaxime) + FQAP IV (lévofloxacine) ou macrolide IV
 - ⇒ Suspicion bacille pyocyanique (*P. aeruginosa*) : aérosols de **tobramycine, colimycine ou ceftazidime IV**
- **Pneumopathies virales :** => PCR multiplex
 - **Clinique :** fièvre, céphalées, myalgies, douleurs thoraciques uni- ou bilatérales, asthénie, toux presque constante/quinteuse (sèches le + souvent, avec parfois des expectorations peu abondantes)
 - **Évolution :** favorable le + souvent (mais souvent graves chez le nourrisson et la personne âgée)
 - **Étiologies :** grippe, rhinovirus, VRS, Paramyxoviridae (Paramyxovirus parainfluenzae, Virus de la rougeole), adénovirus, coronavirus (SRAS : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère), Herpesviridae (virus de la varicelle VZV, HSV, cytomégalovirus, EBV)
 - **Traitements :**
 - ⇒ Symptomatique : repos au lit pendant la phase fébrile, antipyrétiques si insupportable, ATB si surinfection bactérienne
 - ⇒ Antiviraux : **ribavirine** (VRS), **oseltamivir/zanamivir** (Grippe), **aciclovir IV** (HSV, VZV), **ganciclovir IV** (CMV)

Diagnostic différentiel : étiologies bactériennes vs étiologies virales		
	Bactériennes	Virales
Début	Brutal	Progressif
Fièvre	>39°C	<39°C
État général	Altéré	Conservé
Symptômes respiratoires	Polypnée, condensation pulmonaire, douleur thoracique	Rhinopharyngite, toux, syndrome bronchique
Symptômes extra-respiratoires	Douleurs abdominales, syndrome méningé	Conjonctivite, exanthème
Radiographie thoracique	Opacité alvéolaire systématisée ± épanchement pleural	Opacité alvéolo-interstitielle, infiltrat inhomogène
Hémogramme	Polynucléose neutrophile	Leucocytose normale ou diminuée
VS-CRP	Augmentées	Normales ou peu augmentées

*Condensation pulmonaire = râles crépitants, souffle tubaire

IV Tuberculose (*mycobacterium tuberculosis*) et mycobactérioses (cf. monographie)

V Exacerbations de BPCO (broncho pneumopathie chronique obstructive)

- BPCO = maladie chronique inflammatoire des bronches (toux et expectoration pendant au moins 3 mois par an et au moins 2 années consécutives), lentement progressive, caractérisée par une diminution non réversible des débits aériens => liée au tabac +++ => TT = **bronchodilatateur ± ATB** si poussées infectieuses
- **Exacerbation = mise en jeu du pronostic vital :** ☒ dyspnée/toux/volume de l'expectoration ou aspect purulent
 - Non infectieux : 50%
 - Bactérien (purulence verdâtre franche des crachats) et viral : 25-25%
- Diagnostic difficile car symptomatologie en continuité des signes de BPCO (majoration ou apparition de toux, expectoration, dyspnée, fièvre inconstante)
- **Étiologies :**
 - **Fréquentes :** *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *B. catarrhalis*
 - **Rares :** *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*

- Traitements : 7-10 jrs (moyenne **10 jrs**)
 - Absence de dyspnée : **pas d'ATB**
 - Dyspnée d'effort + expectoration franchement purulente verdâtre : **amoxicilline** (3g/j) ou **C2G orale** (céfuroxime-axétil) ou **C3G orale** (cepfodoxime-proxétil, céfotiam-héxétil) ou **macrolide** ou **pristinamycine** (ou téliithromycine)
 - Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos : **amoxicilline-acide clavulanique** ou **C3G IV** (céfotaxime, ceftriaxone) ou **FQAP** (lévofloxacin, moxifloxacin)
- Mesures associées :
 - Sevrage tabagique : **substituts nicotiniques** (1^{ère} intention), bupropion, varénicline
 - Vaccination : **vaccin antigrippal** (tous les ans), **vaccin polysidique antipneumococcique** (tous les 5 ans)
 - TT pharmacologiques : **bronchodilatateurs** ± **corticothérapie inhalée** (choix selon la sévérité de l'obstruction)
 - Oxygénothérapie longue durée (> 15h/j) si insuffisance respiratoire chronique
- Signes de gravité = hospitalisation :
 - Atteinte des fonctions supérieures (altération de la conscience)
 - Atteinte des fonctions vitales : PA systolique < 90 mmHg, fréquence cardiaque > 120/min, fréquence respiratoire > 30/min
 - T°C < 35°C ou ≥ 40°C
 - Néoplasie associée (cancer actif ou diagnostiqué dans l'année, autre que basocellulaire)
 - Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle trachéo-bronchique connu ou suspecté
 - Situations particulières : complication de la pneumonie (notamment suspicion d'épanchement pleural ou d'abcédation), conditions socio-économiques défavorables, inobservance thérapeutique prévisible, isolement social (personnes âgées +++)

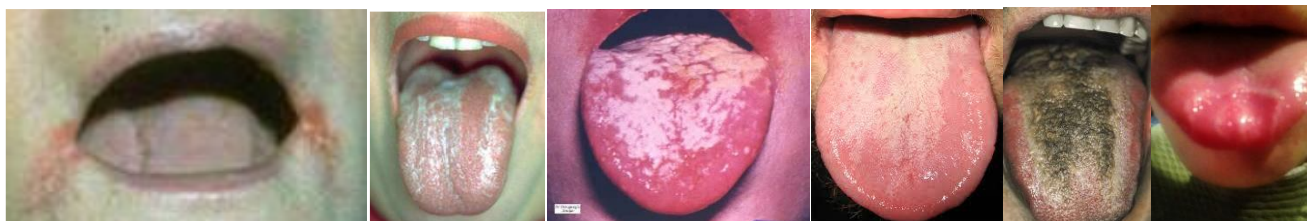
Infections cutanées

- Mécanismes de défense : **kératine**, **sébum** (effet antibactérien), **microbiote**

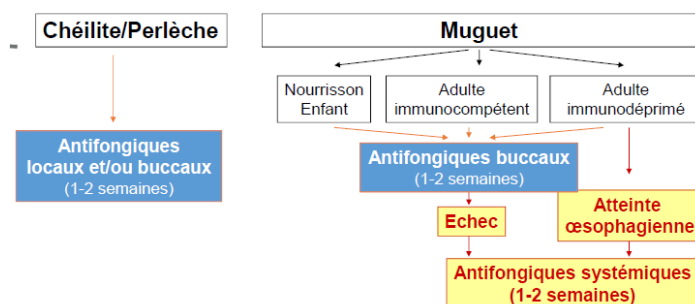
I Mycoses cutanées et cutanéomuqueuses

I.1 Candidoses buccales et digestives

- Étiologies : **Candida albicans** +++
- Clinique : chéilite/perlèche, muguet buccal, atteintes oropharyngées et œsophagiennes (goût métallique, dysphagie douloureuse avec brûlures rétrosternales => surtout VIH +, cancers, leucémies), atteintes digestives (rares)



- Attention : confusion fréquente avec une langue « brûlée » par les RGO => en cas de doute, faire un prélèvement et une analyse car le TT risque d'être inefficace
- FDR : manque de salive (= xérostomie), hygiène buccale insuffisante + autres (cf. intro micromycètes)
- Prise en charge thérapeutique :
 - **Antifongiques buccaux** : Polyènes (**Nystatine**, **Amphotéricine B**) (suspension), **Miconazole** (gel buccal Daktarin® ou cp)
 - ⇒ **Prise à distance des repas/boissons** avec conservation du produit en bouche
 - **Antifongiques systémiques** : **Triazolé** = Fluconazole (sauf *C. krusei*, *C. glabrata*), **Itraconazole**, **Posaconazole** (VIH +)
 - ⇒ Itraconazole pris avec un repas gras



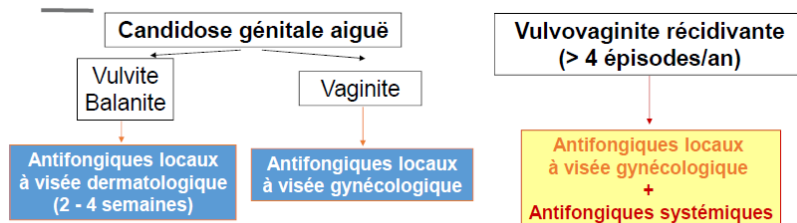
- Prophylaxie : bains de bouche au bicarbonate de sodium (= basique donc évite la prolifération de *C. albicans*) après une relation bucco-génitale (en cas de doute)

I.2 Candidoses génitales

- Étiologies : **C. albicans** (80%), **C. glabrata** (10%) => hormonodépendant (puberté, pré-ménopause)
- Clinique :
 - **Vulvovaginite** (> 50% des femmes, récidivante +++): **leucorrhées inodores blanchâtres** (sécrétions épaisses/caillebotées/grumeleuses = aspect de lait « caillé », de yaourt, tapissant les parois du vagin) avec **sensation de brûlure**, parfois dysuries voire pollakiuries, vulve sèche, fréquentes **lésions de grattage**, **vagin rouge** (érythème), dyspareunie
 - **Balanite et balanoposthite** (rare)



- Prise en charge :



Éliminer les facteurs favorisants

- Antifongiques locaux à visée dermatologique : **Imidazolés, Terbinafine**
 - Antifongiques locaux en ovules monodoses (LP) : **Imidazolés** (Éconazole Gynopévaryl LP®, Fenticonazole Lomexin®, Miconazole Gynodaktarin®...)
 - Antifongiques systémiques : **Fluconazole**
 - Confort : solutions alcalines apaisantes (Gyn-hydralin®, Saforelle®, Opalgine®), géliofil (reconstitution de la flore), port de sous-vêtements en coton peu serrés (évite les récurrences), ne pas utiliser de savons acides
 - TT du partenaire par pommade (10 jrs) !
- En cas de récurrences : chercher les FDR, éliminer d'autres causes infectieuses (herpès...), mycogramme (éliminer une résistance), envisager un TT de longue durée PO (Miconazole Daktarin® 8 cp/j pdt 8j ou Amphotéricine B Fungizone® 6 gel/j pdt 20j)

I.3 Atteintes de la peau glabre (= sans poils)

I.3.1 Dermatophytoses circinées

- Étiologies : tous les dermatophytes
- Clinique : lésion arrondie d'extension progressive avec bordure érythémateuse et squameuse d'évolution centrifuge et centre en voie de guérison (+ clair), prurit ++, atteinte ± étendue (tronc, membre, visage), ± inflammatoire (dermatophyte zoophile > anthropophile)



I.3.2 Intertrigos à dermatophytes

- Tous les plis (inguinaux, inter-fessiers, sous-mammaires, axillaires, interdigito-plantaires) peuvent être atteints mais **membres inférieurs +++ (inter-orteils +++ = pied d'athlète = desquamation sèche/suintante, ± fissures ± prurit avec extension possible aux autres espaces interdigitaux de la paume/plante, dos du pied et ongles +++)**



Remarque : lésion souvent asymétrique au niveau des plis contrairement à la peau sans pli

- **Étiologies :**
 - Transmission familiale (salle de bain) : *Trichophyton rubrum* (60-70%)
 - Transmission collective (piscine, douches) : *Trichophyton mentagrophytes* (15-20%), *Epidermophyton floccosum* (5%)

I.3.3 Intertrigos candidosiques

- Tous les plis (inguinaux, inter-fessiers, sous-mammaires, axillaires, interdigito-plantaires) peuvent être atteints mais **membres supérieurs ++ (interdigitaux +++)**, **commissures labiales** et **pli inter-fessier +++**
- **Clinique :** lésion érythémateuse (rouge vernissée), fissurée, macérée, recouverte d'un enduit crémeux (blanchâtre) avec une extension vers l'extérieur (de l'intérieur du pli vers l'extérieur) ± irrégulière ± papules/pustules satellites ± prurit/brûlure



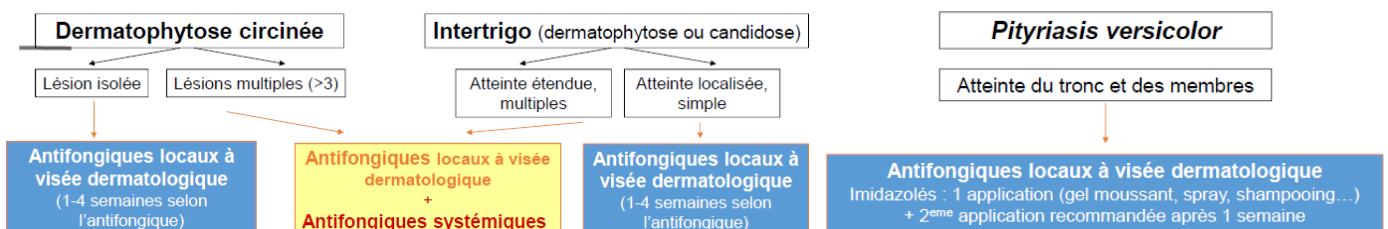
I.3.4 Pityriasis versicolor

- **Étiologie :** levures du genre *Malassezia* (*M. furfur* +++), lipodépendantes, kératinophiles, cosmopolites, commensales de la peau (=> va se développer au niveau des zones riches en glandes sébacées : thorax, racine des membres supérieurs, visage, cuir chevelu, oreilles) => **attention aux huiles solaires** qui sont des **corps gras**, à l'hypercorticisme)
- **Clinique :** macules (taches en forme de gouttes) finement squameuses blanches à brunes => placards ± étendus, ± érythème



- **Fréquentes, sans gravité mais récidivantes**
- Autres cliniques de *Malassezia furfur* : dermatite séborrhéique, folliculite du dos, Pityriasis capitis

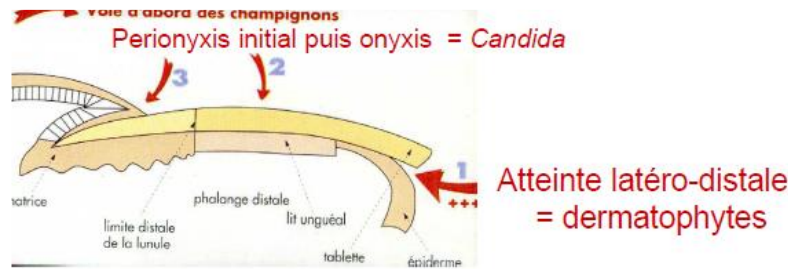
I.3.5 Prise en charge d'une mycose de la peau glabre



- **Antifongiques locaux à large spectre :** **Imidazolés** (levures), **Terbinafine** (dermatophytes), Tonalate
 - Lésions sèches et desquamatives : crèmes, émulsions
 - Lésions suintantes et macérées : lotions, poudres, gels
- **Antifongiques systémiques :** **Terbinafine** (1ère intention adulte)
- Rechercher et traiter la source de contamination (tapis de bain, serviette, chaussons, chaussures/bottes => poudres ou lotions antifongiques) + éliminer les facteurs favorisants (lutte contre l'humidité +++ : séchage, poudre anti-transpiration) + prévenir les rechutes
- En cas d'échec du TT : évaluer la persistance des facteurs favorisants/observance du TT, remettre en cause le diagnostic

I.4 Onychomycoses

- Affections de l'ongle les + fréquentes (> 50% des onychopathies)
- Étiologies : dermatophytes (80% : pieds +++), levures (17% : mains), moisissures (3%)



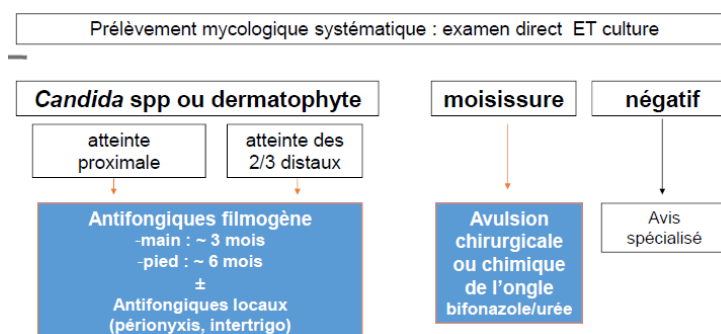
- Candida** (*C. albicans* +++): ongles des doigts +++ marrons-verdâtres (régions proximales et latérales)
 - Début : bourrelet inflammatoire/douloureux de la zone péri-unguéale (**périonyxis** = inflammation des replis cutanés latéraux)
 - Envahissement secondaire de la tablette unguéale (**onyxis** = inflammation du lit et de la base de l'ongle) = **onychose proximale**
 - Possibilité de surinfections bactériennes
 - FDR majeur : exposition à l'eau (plonge +++)



- Dermatophytes** (*T. rubrum* 80%, *T. mentagrophytes* 20%) : ongles des orteils +++
 - Pénétration latéro-distale puis progression vers la matrice = **onychose distale**
 - Hyperkératose sous-unguéale (épaississement de la tablette, ongle jaune friable), onycholyse avec détachement de la tablette
 - Association +++ avec intertrigo



- Prise en charge d'une onychomycose :



- Solution filmogène** : **Ciclopiroxolamine** (Mycoster®), **Amorolfine** (Locéryl®)
- Antifongiques locaux** : **Imidazolés**, **Terbinafine**
- Antifongique systémique** en cas d'atteinte matricielle ou multiple : **Terbinafine**

I.5 Mycoses du cuir chevelu et des poils : teignes, folliculite et sycosis de la barbe

- Envahissement à partir de l'ostium folliculaire (= orifice d'où sort le poil) puis propagation vers le bulbe => **cassure des poils/cheveux**
- **Teignes tondantes** (plaque d'alopecie transitoire + fond de squames grisâtres) :
 - **Microsporiques** (*M. canis*, *M. langeronii*) : **grandes plaques** d'alopecie (≈ 3-7 cm), **peu nombreuses**, avec cheveux cassés régulièrement à quelques millimètres de leur émergence, fluorescence UV positive (Wood +), parasitisme endo-ectothrix



- **Trichophytiques** (*T. soudanense*) : **petites plaques nombreuses, éparées, squamo-croûteuses** (≈ 5 mm), cheveux cassés très courts, fluorescence UV négative (Wood -), parasitisme endothrix



- **Kérion** : teignes et sycosis inflammatoires (dermatophytes zoophiles => milieu rural +++) => **surface croûteuse, pus, sang ± signes infectieux locorégionaux ou généraux** (adénopathies satellites, fièvre, courbatures, AEG...)



- **Favus** (rare) dû à *T. schoenleinii* : lésion de base = godet (cupule) qui cerclé la base du cheveu => **chute du cheveu non cassé, destruction du follicule pilo-sébacé et alopecie définitive**



- Prise en charge d'une teigne :

Prélèvement mycologique systématique : examen direct ET culture

Couper les cheveux infectés du pourtour des plaques
Désinfecter bonnets, capuches, brosses avec un antifongique en poudre

Antifongiques locaux avec formulation adaptée au cuir chevelu

+
Antifongique systémique

- **Antifongiques locaux** : **Imidazolés** ou **Ciclopiroxolamine** (lotion, shampooing...)
- **Antifongique systémique** : **Griséofulvine** (Griséfulvine®)
- ± ATB ± corticoïdes si teignes inflammatoires et suppurées
- Guérison spontanée sans TT mais infection destructrice

- Teignes anthropophiles : éviction scolaire (inutile pour les teignes d'origine animale ou tellurique), sauf sur présentation d'un certificat médical de non contagiosité attestant d'une consultation et de la prescription du TT adapté

II Infections cutanées bactériennes

II.1 Pyodermites superficielles (infections à pyogènes)

- Primaires (= sur peau saine) ou secondaires (= surinfections sur peau lésée)
- Étiologies les + fréquentes : *Staphylococcus aureus* +++, *Streptococcus pyogenes* (SGA)

Remarque : efficacité clinique des antiseptiques non démontrée mais importance des soins de toilette quotidienne (le savon décolle les bactéries, l'eau les élimine + séchage +++)

- **Impétigo** (I ou IIre) :
 - Étiologies/Clinique : *S. aureus* +++ (aspect bulleux) ou SGA (aspect croûteux, ecthyma = ulcères) ou les deux
 - Épidémiologie : enfant +++



- Complications : contagiosité +++, complications infectieuses locales ou systémiques (rares)
- Traitement :
 - ⇒ Local +++ si peu sévère (< 2% de la surface corporelle atteinte, pas d'extension rapide) => **ATB locaux, PAS DE CORTICOÏDES**
 - ⇒ Voie générale si étendu : **ATB**
 - ⇒ + Vaseline/Cicalfate® pour faciliter l'élimination des croûtes
- **Folliculite** = infection du follicule pilo-sébacé (= cavité dans laquelle le poil prend naissance) => *S. aureus* (portage chronique => récurrences)
 - **Sycosis** = folliculite de la barbe (menton, joues, nuque) => soins d'hygiène +++, sans ATB



- **Furoncle** = folliculite profonde et nécrosante (pus + nécrose) => induration douloureuse, maturation en 5-10 jrs puis élimination du follicule pileux blanc formant une ulcération cratériforme puis cicatrice



- **Anthrax** = conglomérat de furoncles



- Traitement : **hygiène** +++ (eau et savon), **ATB** (Mupirocine, Clortétracycline, 5-7 jrs 2 fois/j tous les mois) que si formes sévères ou risque de complications, décontamination nasale (ou intertrigo, interfessier) pour éradication d'un portage chronique
- Complications : **abcès cutané** (bactériologie, ATB => *S. aureus* ++, chirurgie), **lymphangite** (= gonflement ± douloureux du vaisseau lymphatique, rougeur locale avec œdème, cordon rouge due à la remontée de bactéries le long des vaisseaux, parfois adénopathie et fièvre => ATB, TT porte d'entrée), **staphylococcie maligne de la face**, bactériémie (exceptionnel)

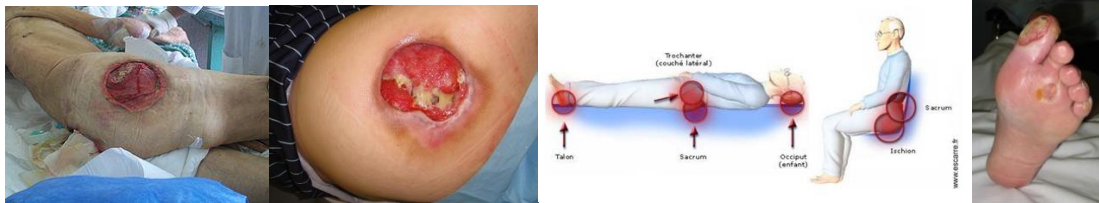


- **Onyxis, périonyxis, panaris** (*S. aureus* ++): infections de l'ongle, bourrelet unguéal et de la pulpe du doigt ± lymphangite => TT = hygiène locale ± chirurgie, ATB locaux/voie générale



▪ Infections cutanées secondaires :

- Sur plaie, dermatose, lésion : *S. aureus*, SGA, entérobactéries, anaérobies + rarement => pas d'AB local, nettoyage local, AB par voie générale si nécessaire
- Escarres (= lésions d'origine ischémique, liées à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses), ulcères, pied diabétique : TT AB que si infection avérée



- Surinfection de l'acné : hyperproduction de sébum => engorgement des glandes sébacées => pustules, comédons (ouverts = points blancs ou fermés = points noirs avec oxydation) => surinfections ± sévères (*P. acnes* ?) => TT = **doxycycline**, **érythromycine** si sévère

II.2 Dermohypodermes aiguës bactériennes

- **Erysipèle** : Touche le derme et l'hypoderme, **infection aiguë non nécrosante, membres inférieurs** ++

- Étiologie : **SGA** ++
- Clinique : « grosse jambe rouge aiguë fébrile », début brutal avec fièvre élevée jusqu'à 40°C (mais absence dans 30% des cas) avec parfois des frissons, douleur à la palpation, œdème, adénopathie satellite fréquente, lymphangite inconstante, présence d'un bourrelet périphérique si localisé au niveau du visage



- Complications : abcès cutané, septicémie, atteinte rénale
- FDR : lymphœdème, intertrigo inter-orteils ou excoriation liée à une dermatose (psoriasis, eczéma), plaie, obésité
- Hospitalisation si signes généraux importants et si : doute diagnostique, comorbidité (éthylisme, diabète), contexte social défavorable, évolution défavorable > 72h (fièvre, extension des signes locaux, apparition de signes de nécrose, décompensation d'une comorbidité)
- Diagnostic différentiel : Thrombose veineuse superficielle (TVS)
- Traitement (10-20 jrs) : **Péni G** (si hospitalisation), **Amoxicilline**, **Pristinamycine** (si allergie aux β -lactamines)

- **Dermohypodermites bactériennes nécrosantes** (avec fasciite nécrosante) :

- Clinique :



- **Diagnostic bactériologique** ++++ : hémocultures
- **Traitement** : **urgence** +++, **probabiliste** en fonction de la localisation puis adapté secondairement

II.3 Pathologies d'inoculation

- Surinfections banales après morsures d'animaux
- **Pasteurellose** (*Pasteurella multocida*) : petit BGN, **animaux domestiques ou sauvages**, contamination par morsure ou griffage ou piqûre végétale (+ rare) => **douleur vive, inflammation locale** => **Traitement** (10 jrs) = **Amoxicilline** (PO, IV si sévère), Céfuroxime ou Doxycycline ou éventuellement FQ si allergie

- **Maladies des griffes du chat** (*Bartonella henselae* = commensal de la bouche du chat) : 5-10 jrs d'incubation, **nodule ou induration** ± **pus**, **lymphadénopathie régionale**, **adénopathies locales** => **Traitement** : symptomatique ou **Azithromycine**



- **Maladie de Lyme = Borréliose** (*Borrelia burgdorferi*, spirochète => culture difficile, réservoir = certains mammifères, oiseaux, tiques)

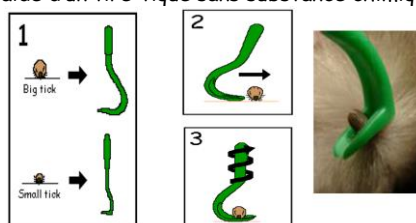
- **Transmission** : le + svt par piqûre de tiques (*Ixodes*), affection non immunisante, 1-5% des sujets piqués



- **Phase primaire** : lésion cutanée à partir du point d'inoculation = **érythème migrant**, 3 à 30 jours après la piqûre, membres inférieurs +++, non prurigineux, éventuellement adénopathie satellite, fièvre, arthralgies, céphalées, peut passer inaperçu



- **Phase secondaire** : qq semaines après la phase I, liée à une dissémination hématogène en absence de TT à la phase I => manifestations neurologiques (**douleurs radiculaires** +++, plus rarement **méningite**, **méningo-encéphalite**), manifestations articulaires (**monoarthrite** : **genou** +++)
- **Phase tertiaire** = passage à la chronicité (plusieurs mois ou années après) : manifestations neurologiques (encéphalomyélites, polyneuropathies sensitives axonales), manifestations cutanées et articulaires (acrodermatite chronique atrophiante, arthrite)
- **Syndrome post-Lyme** : asthénie, algies diffuses
- **Diagnostic** : Ac, culture, PCR
- **Traitement de la phase I** : **Amoxicilline** (3 g/j pdt 14-21 jrs) ou cyclines (Doxycycline 100 mg x2/j pdt 14-21 jrs), Céfuroxime-axétil (500 mg x2/j, 14-21 jrs), Azithromycine (500 mg, 10 jrs) => **disparition tardive des signes cutanés**
- **Prévention** : port de **vêtement protecteur**, insertion du bas du pantalon dans les chaussettes, des bas de chemises dans les gants pour travailleurs forestiers, inspection systématique de la peau + cuir chevelu après exposition au risque, **répulsifs** (efficacité sur les tiques peu connue, svt de courte durée), rechercher et retirer les tiques le + rapidement possible (extraire la tique à l'aide d'un tire-tique sans substance chimique puis désinfection et surveillance de la zone)



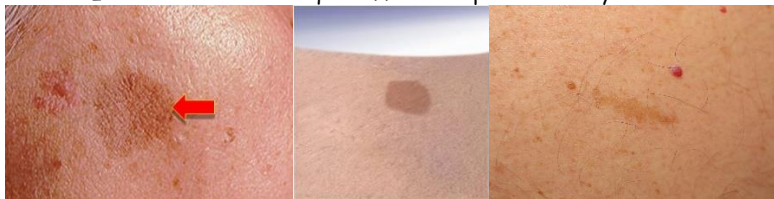
III Infections cutanées virales

- Mécanismes : atteinte directe liée au virus, réaction immunitaire, lésions des capillaires
- Diagnostic étiologique souvent difficile (car les éruptions cutanées se ressemblent énormément) => analyses en laboratoire !
- **Exanthème** (= éruption hors des muqueuses = éruption sur la peau) à gauche ou **Énanthème** (= éruption dans une muqueuse) à droite



- 2 types d'exanthèmes :

- **Maculo-papuleux** : virus pas dans la lésion cutanée
 - ⇒ Macule = tâche ± rosée non surélevée qui s'efface à la pression = érythème

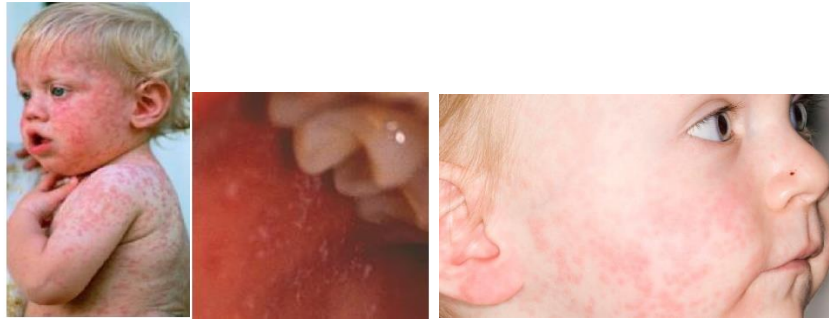


- ⇒ Papule = petite élévation nodulaire de la peau sans liquide à l'intérieur et qui s'efface à la pression
- **Vésiculeux** : virus dans la lésion cutanée
 - ⇒ Vésicule = soulèvement de l'épiderme contenant un liquide (sérosité) transparent puis jaune
 - ⇒ Bulle = décollement de l'épiderme, de grande taille, contenant un liquide clair ou séropurulent ou hémorragique
- Stades évolutifs : macule => papule => vésicule => bulle

III.1 Éruptions maculo-papuleuses

III.1.1 Rougeole (virus morbillieux) (ou 1^{ère} maladie)

- Épidémiologie : mondiale (pays en voie de développement surtout), **jeunes enfants surtout**, réservoir humain, **T directe interhumaine aérienne/par sécrétions rhino-pharyngées et oculaires, contagiosité 4 jours avant et 2 jours après**
- Physiopathologie : pénétration du virus par voie aérienne => multiplication dans les **cellules des muqueuses respiratoires et conjonctivales** => système lymphoïde (amygdales, ganglions, rate...) => virémie => leucopénie => invasion des tissus comme endothélium vasculaire (**énanthème**) et tégument (**exanthème**) = **vascularite** (due à la réaction entre cellules infectées et cellules immunitaires)
- Clinique : incubation de 10 à 12 jours, invasion de 4 jrs, **guérison en 8 jrs**
 - **Forme habituelle** : **catarrhe oculo-nasal**, toux, fièvre souvent élevée, **énanthème** (= **signe de Köplick** = **petites taches rouges avec centre blanc-bleuté à la face interne des joues**) et **exanthème** (= éruption maculo-papuleuse **rose/rouge douce au toucher** débutant derrière les oreilles et descendante, évoluant en 1 seule poussée, avec **espace de peau saine**)
 - **Complications** : respiratoires (dus au virus lui-même => pneumonie, laryngite dues à des surinfections bactériennes), otites, nerveuses (encéphalomyélites), kératite (cécité dans de nombreux pays africains)
 - Pan Encéphalite Sclérosante Subaiguë = PESS = maladie inflammatoire dégénérative du SNC (mortelle à 100%)
- Traitement : aucun
- Prophylaxie :
 - **Immunoglobulines (Ig) standard** : administrées dans les 3 jours qui suivent le contage
 - **Vaccin à virus vivant atténué (ISC)** => rash cutané, fièvre (CI femmes enceintes, ID) (couverture vaccinale insuffisante, 40% des cas sont des sujets > 20 ans)



III.1.2 Rubéole non congénitale (ou 3^e maladie)

- **Épidémiologie** : mondial, saisonnier (mars, avril, mai +++), endémique, réservoir strictement humain, **T directe/interhumaine/par voie aérienne**, contagiosité pdt **16 jours**
- **Primo-infection** :
 - **Physiopathologie** : virus inhalé => multiplication dans les cellules de la muqueuse respiratoire et des **ganglions cervicaux** => **sang** (= virémie) => infection généralisée (multiplication dans les cellules de la plupart des organes et tissus) => synthèse d'Ac => **réaction Ag-Ac avec formation de complexes immuns responsables de l'éruption**
 - **Clinique** : **maladie éruptive survenant en général dans l'enfance**
 - ⇒ **Forme classique (3-4 jours)** : 16 jours d'incubation en moyenne (= délai d'apparition des Ac), **adénopathies cervicales** (= ganglions petits, durs, indolores), fièvre modérée < 38,5°C (parfois absente), **absence de catarrhe oculo-nasal** (différence avec la rougeole), **éléments maculeux rose pâle, séparés les uns des autres, de petite taille < 3 mm**
 - ⇒ Autres formes : inapparentes, rubéole sans éruption (fréquente), rubéole morbiliforme, scarlatiniforme...
 - ⇒ Complications : arthralgies, encéphalite rare, thrombopénie transitoire fréquente (purpura, hémorragies...)
 - ⇒ Diagnostic différentiel : Echovirus, Coxsackievirus, Adénovirus, toxoplasmose, réaction allergique
- **Réinfection** : **immunité durable** (Ac persistants) mais **ré-infection possible si taux en Ac résiduel** => **infection limitée aux voies respiratoires, sans virémie ni éruption** (pas d'IgM), **sans risque de rubéole congénitale**
- **Diagnostic** :
 - Direct : recherche du **génom**e par RT-PCR (diagnostic **anténatal**)
 - Indirect = sérodiagnostic
 - ⇒ **IgG** : ELISA (Ac > 15 UI/ml => contact virus ; Ac < 15 UI/ml => vaccination obligatoire en dehors de la grossesse)
 - ⇒ **Test d'avidité des IgG** :
 - ✓ Indice faible : signe de primo-infection récente
 - ✓ Indice ± élevé : interprétation délicate
 - ⇒ **IgM** : immunocapture, FE, nné (présence d'IgM = infection *in utero* car les IgM ne traversent pas la barrière placentaire)
 - ⇒ **IgA** : primo-infection
- **Traitement** : aucun
- **Prophylaxie** : **Vaccin ISC** à virus vivant (associé aux vaccins rougeole et oreillons) => CI chez ID ou grossesse



III.1.3 Mégalérythème épidémique ou érythème infectieux (ou 5^e maladie)

- **Agent pathogène** : **Parvovirus** (ou **érythrovirus**) B19
- **Épidémiologie** : mondial, épidémies fin hiver/début du printemps, enfants < 12 ans +++, réservoir strictement humain, **T directe/interhumaine/par voie aérienne, sanguine ou transplacentaire** (=> *in utero* : myocardite, mort si pas de transfusion)
- **Physiopathologie** : virus inhalé => migration vers les précurseurs érythroïdes de la MO => sang (= virémie) => synthèse d'Ac => réaction Ag-Ac avec formation de complexes immuns responsables de l'éruption et d'arthralgies

- Clinique (incubation = 7 jrs) : évolution en **2 étapes** :
 1. **Mégalérythème** = **exanthème facial en ailes de papillon**, placard rouge et chaud qui pâlit en 3-4 jrs
 2. **Érythème maculo-papuleux du tronc et des membres** durant 10 jrs
± fièvre, céphalées, myalgies, arthralgies, anémie (car érythroblastopénique)



- Diagnostic :
 - Direct : recherche du **génome par PCR** dans la moelle et le sérum (diagnostic **anténatal**)
 - Indirect = sérodiagnostic : détection des **IgM et IgG anti-virus B19**
- Traitement : **exsanguino-transfusion in utero** pour les atteintes fœtales, **transfusion**

III.1.4 Exanthème subit ou roséole infantile (ou 6^e maladie)

- Agent pathogène : **HHV-6** (Herpesviridae)
- Épidémiologie : **séroprévalence > 90%**, très fréquente évoluant par petites épidémies

ROSÉOLE

Virus herpétique humain type 6 ou 7

INCUBATION: 5 à 15 jours

Toutes saisons

Surtout entre 6 et 24 mois

CONTAGIOSITÉ: pendant la phase fébrile

ÉVICTON SCOLAIRE: surveillance à domicile de l'enfant fébrile

• État général plutôt bon

• Forte fièvre

• Irritabilité

• Tympan congestifs

Conjonctives normales

SIGNE PARTICULIER. Fièvre de 3 jours puis éruption

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

ÉVOLUTION. Guérison habituelle complète en moins d'une semaine

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

FACTEURS DE RISQUE: transplantation, déficit immunitaire

RISQUE EMBRYO-FŒTAL négligeable

ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE

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

TRAITEMENT symptomatique

PRÉVENTION. Soins d'hygiène habituels

d'après Girardias / Hôpital Sainte-Justine, Montréal / 2006 16

III.1.5 Virus d'Epstein-Barr (EBV) : virus de la MNI

Cf. oncologie : **angine banale** avec **adénopathies** et parfois **éruption maculo-papuleuse confluente rose** (morbiliforme/scarlatiniforme/urticairine : tronc, racine des jambes et des bras) ± **purpurique** (surtout si administration d'(amino)pénicilline = ne pas conclure rapidement à une allergie), **guérison spontanée en 2 à 3 semaines**



III.2 Éruptions vésiculeuses et bulleuses

III.2.1 Herpès : Herpes Simplex Virus (HSV)

- **Epidémiologie** : **HSV-1** (contact avec liquide des vésicules ou avec la salive : **lèvres +++**) et **HSV-2** (**organes génitaux** : relations sexuelles)
- **Physiopathologie** :
 - **Primo-infection** : pénétration par muqueuse => multiplication dans les cellules épithéliales => lyse donnant lieu à la formation de vésicules riches en virus => pénétration du virus dans les fibres sensitives proches de la porte d'entrée => localisation dans les ganglions nerveux sensitifs régionaux (de Gasser ou sacrés)
 - **Latence** : **ganglions nerveux** (ADN épisomal présent dans le noyau mais non intégré aux chromosomes => ni réplication ni expression de protéines mais transcription d'ARNv)
 - **Réactivation** : stress, fièvre, facteurs hormonaux (règles +++), UV, traumatisme, fatigue => lésion vésiculeuse dans la région où s'était produite la primo-infection, fréquence récurrences variable selon individus
- **Herpès labial (HSV 1)** : formes inapparentes (90% des cas)
 - **Primo-infection** : **gingivo-stomatite** chez l'enfant de 1 à 3 ans = **éruption muqueuse** faite de vésicules s'ulcérant rapidement, pouvant s'étendre aux lèvres (**très douloureuse, fièvre, adénopathies cervicales**)
 - **Réactivation** : infection plus limitée => **bouton de fièvre**
 - **Manifestations graves** : **kératite herpétique** (conjonctivite et parfois extension à la cornée => ulcération superficielle ou profonde pouvant entraîner la cécité), **encéphalite herpétique** (adultes, fièvre, crises convulsives, troubles du comportement, paralysies, troubles de la conscience puis coma => rare mais mortelle), **herpès des sujets fragilisés** (ID, nnés => lésions cutané-muqueuses se creusant, localisations viscérales graves = mucite, oesophagite, hépatite, encéphalite,...)



- **Herpès génital (HSV 2 +++, parfois HSV-1)** : cf. infections génitales
- **Diagnostic** :
 - Direct : **PCR +++**, isolement en culture de cellules (rare)
 - Indirect : détection et quantification des **IgM et IgG spécifiques**
- **Traitements** :
 - Kératite herpétique : **Trifluridine Virophtha®** (voie locale en collyres)
 - Herpès labial récidivant : **Ibacinabine Cuterpes®** (voie locale en gel)
 - Herpès cutané-muqueux, herpès génital primaire, encéphalite/kératite/hépatite herpétique : **Aciclovir**
- **Prophylaxie** :
 - Prévention des récurrences d'herpès génital et kératites : **Valaciclovir (Zelitrex®)** voie buccale)
 - Vaccin en cours de développement

III.2.2 Varicelle et Zona (VZV) = HHV-3

- **Varicelle** = **primo-infection** par le virus de la varicelle et du zona (VZV)
 - **Physiopathologie** : pénétration par voie aérienne => multiplication dans les cellules du tractus respiratoire supérieur => ganglions lymphatiques => sang (virémie) => **multiplication par vagues successives** dans l'organe cible = cellules de l'épiderme
 - **Epidémiologie** : mondiale, réservoir humain, très contagieuse, enfants +++, épidémies en **hiver/printemps**, **T directe par les gouttelettes de salive/par contact direct avec les lésions cutanées, contagiosité 2/3 jrs avant et 5 jrs après**
 - **Clinique** (incubation = 14 jrs) : **fièvre à 38°C** pdt 1 ou 2 jours, **éruption vésiculeuse débutant à la tête** et évoluant en **plusieurs poussées successives** (tête/cuir chevelu => face => tronc => membres) avec **prurit** => dure **8 jrs**, sans cicatrices sauf lésions de grattage
 - **Complications** : **surinfections bactériennes liées au grattage**, pneumonie ± hépatite, encéphalites (rares)
 - **Cas particuliers** :
 - ⇒ Femme enceinte, fœtus, nné : si infection < 20^e semaine risque faible de malformations, si infection en fin de grossesse risque de **varicelle néo-natale grave** avec atteinte hépatique, pneumonie, encéphalite
 - ⇒ Adulte : pneumopathie
 - ⇒ Enfant ID (leucémie/corticoïdes) : syndrome hémorragique, pneumopathie, hépatite, pancréatite, encéphalite



- **Zona** = réactivation du VZV persistant à l'état latent dans les ganglions nerveux sensitifs
 - Clinique : éruption **DOULOUREUSE UNILATERALE LOCALISEE** (thoracique, lombo-sacré) avec sensation de brûlure (surtout chez les sujets âgés), **adénopathies** => évolution en 15 jours (cicatrice dépigmentée)



- Complications : **kératite**, **algies post-zostériennes**, **dissémination viscérale** (lors d'ID sévères ou chez les sujet âgé)
- Femme enceinte : **pas de risque pour le fœtus**
- Diagnostic :
 - Direct : **PCR +++**, isolement en culture de cellules
 - Indirect : détection et quantification des **IgM et IgG spécifiques** (statut immunitaire)
- Traitement :
 - Symptomatique
 - Spécifique :
 - ⇒ **Aciclovir** (Zovirax®) en IV : sujet ID, zona grave, varicelle femme enceinte/nné/grave chez l'enfant de moins de 1 an, pneumopathie varicelleuse
 - ⇒ **Valaciclovir** (Zelitrex®) et **FAMCICLOVIR** : prévention des douleurs associées au zona et des complications oculaires du zona ophtalmique
 - ⇒ En cas de résistance : foscarnet, ganciclovir
- Prophylaxie : **vaccination par souche atténuée** (1^{ère} dose à 18 mois : vaccin combiné contre la rougeole, rubéole, oreillons et varicelle = RRO-Var) recommandée chez séronégatifs adolescent, femme en âge de procréer, professionnel de santé ou en contact avec des enfants, enfant devant être transplanté, contact avec un sujet ID

III.2.3 Molluscum contagiosum

- Épidémiologie : **enfants +++**, très contagieux
- Clinique : petites vésicules sur zones cutanées sèches ou eczémateuses
- Traitement : **hydroxyde de potassium à 10%** en solution cutanée



III.2.4 Variole

- Épidémiologie : maladie éradiquée depuis 1980 grâce à la vaccination
- Clinique : éruption bulleuse en 1 seule poussée
- Traitement : aucun
- Prophylaxie : **vaccin**

III.2.5 Papillomavirus

- Verrues cutanées, épidermodysplasie verruciforme



Bulles

Cicatrices

Infections génitales

- **Sexuellement transmissibles (IST +++ : contact vulve, vagin, pénis, anus, lèvres, bouche, main) OU non sexuellement transmissibles**
- Devant un diagnostic d'IST, quel que soit le cas :
 - **Prendre aussi en charge le ou les partenaire(s)**
 - Donner des conseils de prévention, préconiser des rapports protégés (**préservatifs**) ou abstinence jusqu'à guérison
 - Rechercher les autres IST, pratiquer des sérologies (syphilis, VIH, VHB, VHC) en tenant compte des délais de séroconversion
 - **Proposer la vaccination contre l'hépatite B à tout patient non immunisé (et éventuellement contre l'hépatite A)**
 - **Devant une localisation génitale : rechercher d'autres localisations (pharyngée, ano-rectale...)**
- **Dépistage des IST asymptomatiques chez les sujets à risques :** homosexuels masculins ayant des rapports non protégés (fellation comprise), personnes ayant des rapports non protégés avec plusieurs partenaires par an, après un viol, ATCD d'IST, VIH +
 - Essentiel car certaines IST sont répandues dans la population mais asymptomatiques et non détectées et à l'origine de complications graves (**infertilité, grossesse extra-utérine GEU, maladies congénitales et complications périnatales, risque accru d'atteinte par le VIH par altérations des muqueuses**)
- Microbiote du tractus génital :
 - **Utérus, endocol : stériles**
 - **Vagin, vulve, exocol : 95% de lactobacilles** + bactéries de la flore digestive (*S. agalactiae*, entérocoques, SCN, entérobactéries, bactéries anaérobies) ± bactéries de la flore oropharyngée + *Gardnerella vaginalis*, mycoplasmes
 - **Urètre :** streptocoques, levures, entérobactéries (*E. coli*) ± *Gardnerella vaginalis*, *Lactobacillus*
- Facteurs favorisant les infections génitales :
 - Relations sexuelles et nombre de partenaires (pénétration anale avant une pénétration vaginale, pénétration digitale)
 - ↓ **défenses générales de l'organisme :** personnes âgées, FE, nnés, chimiothérapies, corticothérapie, VIH+, MAI, tabac, stress => (hypersécrétion de β -endorphines et inhibition de la production d'IFN γ)
 - ↓ **défenses locales de l'organisme = modification de la flore vaginale :**
 - ⇒ Sécrétions vaginales : polynucléaires, lysozymes, lactoferrine, fibronectine, IGA sécrétoire, zinc
 - ⇒ Flore commensale vaginale :
 - ✓ **95% de lactobacilles : sécrètent du peroxyde d'hydrogène** (oxydant inhibiteur de la prolifération des anaérobies stricts, en particulier les *Gardnerella vaginalis*), **de l'acide lactique** (transformation du glycogène en acide lactique qui assure un pH acide de 4,5 bactériostatique => compétition avec *C. albicans* consommateur de glycogène), **des bactériocines** (dérivés protéiques capables de former des pores dans les germes), de la surfactine (inhibe l'adhésion de *E. coli* et *C. albicans*) ; adhèrent à la surface de la muqueuse vaginale et forment un biofilm jouant le rôle de barrière => **protection contre les MO (potentiellement) pathogènes**
 - ✓ **Sous dépendance hormonale :** les œstrogènes favorisent l'accumulation de glycogène dans les cellules de l'épithélium vaginal et jouent donc un rôle protecteur => **problématique chez la fille prépubère, la femme pendant ses règles, la femme prenant une pilule surdosée ?, la FE, la femme ménopausée car manque d'œstrogènes et flore pauvre en lactobacilles donc ↑ pH** (=> importance d'un TT hormonal substitutif chez la femme ménopausée !)
 - ✓ DIU (Dispositif intra-utérin) et diaphragmes augmentent le PH vaginal
 - ✓ Rapports sexuels : le **sperme a un pH élevé de l'ordre de 7** => neutralisation de l'acidité vaginale par les bases azotées et rétention du sperme de 2 à 7 jrs => multiplication des rapports mauvais
 - ✓ **Attention aux TT antibiotiques à large spectre** (sauf métronidazole et quinolones), au **tabac**
- Bons gestes : bonne toilette (d'avant en arrière et pas l'inverse), ne pas se gratter même si ça démange (risque d'auto-contamination), toilette minutieuse (+++ après baignade et rapport sexuel) mais pas excessive, bien laver et changer les vêtements, éviter les jeans trop serrés, utiliser des produits adéquats (pas d'antiseptiques ! Utiliser des produits alcalins en cas de mycoses externes), prendre des probiotiques en parallèle d'un TT antibiotique
- **Attention à la transmission maternofoetale !!** (=> TT mère porteuse ± césarienne)
- **TT probabiliste immédiat et monodose après prélèvement si possible ! :** bonne observance, efficacité immédiate et/ou rapide (=> urgence), économique, mais pas efficace si infection compliquée ou extra-génitale

I Écoulements génitaux

I.1 Urétrites = inflammation de l'urètre

- Épidémiologie : Homme >>> Femme
- Étiologies : infectieuses +++
 - Principalement : *N. gonorrhoeae* (gonocoque), *C. trachomatis* (sérovars D, K) => **co-infection fréquente**, *M. genitalium*
 - Plus rarement : autres mycoplasmes, *T. vaginalis*, autres bactéries pyogènes (streptocoques β -hémolytiques, *H. influenzae*)
- Complications : dissémination !
 - Homme : **prostatite, épididymite, orchi-épididymite**
 - Femme :
 - ⇒ **Endométrite** : douleurs pelviennes, fièvre, leucorrhées, utérus douloureux => svt Amoxicilline + acide clavulanique
 - ⇒ **Salpingite** (*Chlamydia* +++) = inflammation des trompes de Fallope => **douleurs pelviennes, fièvre, \pm métrorragies, dysurie, ténésme, signes d'infections génitales basses** => stérilité tubaire, GEU, douleurs pelviennes chroniques => β -lactamines + IBL + doxycycline (ou C3G + doxycycline + métronidazole) pdt 2-3 semaines

I.2 Urérite gonococcique

- Germe : *N. gonorrhoeae* (gonocoque)
- Sites : urètre +++, pharyngé et rectal (homosexuels +++)
- Clinique : incubation = 2-7 jrs
 - **Asymptomatique** ++ (moins pour les H) : 40-60% des partenaires
 - **Symptomatiques** : **écoulement urétral important/épais/purulent (jaune verdâtre), \pm fièvre, brûlures mictionnelles**
 - Asymptomatique en 3 à 7 semaines sans TT (95% des cas)



I.3 Urérite non gonococcique

- Épidémiologie : svt les classes favorisées, les hétérosexuels, les jeunes
- Germes :
 - *Chlamydia trachomatis* (20-50% des cas, sérovars D à K)
 - *Mycoplasma/Ureaplasma* (*M. genitalium*)
 - *Trichomonas vaginalis* (30%)
- Clinique : incubation = 7-21 jrs, apparition moins brutale que pour les UG
 - **Asymptomatique** ++
 - **Symptomatiques** : **écoulement urétral peu important/matinal/peu abondant/clair, dysurie, (pollakiurie, brûlures mictionnelles)**

II Leucorrhées et cervicites

Leucorrhées = écoulement vaginal anormal en termes de couleur, d'abondance, d'aspect, d'odeur

II.1 Vaginites et vulvo-vaginites spécifiques

- **Trichomonase** (*T. vaginalis*) :
 - Clinique : asymptomatique ou leucorrhées **verdâtres fétides**, dyspareunies*, \pm brûlures urinaires, prurit, érythème
 - Traitement : **Nitro-5 imidazolés** PO dose unique (Métronidazole Flagyl® ou Secnidazole Secno® 2g)

*Dyspareunie = douleur lors de rapports sexuels

- **Candidose** (*C. albicans* +++) : **pas une IST** ! (cf. infections cutanées)

II.2 Vaginose bactérienne = vaginite non spécifique

- Cause : disparition de la flore commensale vaginale (absence lactobacilles) => remplacement par des bactéries commensales anaérobies qui peuvent se développer grâce à l'augmentation du pH = **pas une IST** !
- Clinique : leucorrhées **abondantes blanches/grisâtres, odeur de « poisson pourri »** (car production par les germes anaérobies d'amines aromatiques dont la cadavérine et la putrescine qui sont d'autant plus volatils que le pH augmente, ce qui explique d'ailleurs l'aggravation de la malodeur après éjaculation), douleurs spontanées, dyspareunie, prurit => svt bénigne mais complications possibles

- Diagnostic : clue cells, test positif à la potasse/soude (= « snif test ») = \nearrow pH, odeur = *Gardenerella vaginalis* (commensal)
- Vaginose et grossesse : métrorragies (1^{er} trimestre), RPM, avortements, accouchements prématurés, dépistage en début de grossesse
- Traitement :
 - Épisode isolé : Secnidazole dose unique (1 sachet de 2 g) ou Métronidazole PO (1 g/j pdt 7 jrs) ou Clindamycine PO (1 g/j pdt 7 jrs) ou Clindamycine Crème (1 application intravaginale/j pdt 7 jrs) => efficaces à court terme mais taux d'échec surprenant à moyen terme (en effet, *G. vaginalis* produirait un biofilm les protégeant des ATB)
 - Réurrences : ATB + prébiotiques (favorisent l'implantation des lactobacilles au détriment des anaérobies en acidifiant le milieu : Gélifil® = acide lactique + glycogène) ou probiotiques

II.3 Cervicites et cervico-vaginites = inflammation de l'endocol (= ouverture de l'utérus)

- Étiologies : gonocoque, *C. trachomatis* (20-50% des cas sérovars D à K), *M. genitalium*
- Clinique : leucorrhées, saignements, dysurie, douleurs pelviennes
- Étiologies non infectieuses +++ (cause anormale, caustique, allergique...)

II.4 Prise en charge des urétrites et cervicites non compliquées

- Toute suspicion d'urétrite ou cervicite doit être confirmée microbiologiquement : identification et ABG indispensables (\nearrow des résistances acquises du gonocoque = les pénicillines, les cyclines, les FQ plus utilisées pour le TT de 1^{ère} intention)
- Antibiothérapie probabiliste = association de 2 ATB (TT MONODOSE) dirigés contre *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis*
 - TT antigonococcique : C3G (Ceftriaxone 500 mg IM/IV prise unique ou Cefixime = Oroken® 400 mg PO prise unique en cas de refus ou d'impossibilité d'administrer par voie parentérale) => pas obligatoire si absence de coloration Gram = Chlamydia +++
 - Efficace y compris sur les localisations oropharyngées et anorectales
 - Si allergie ou CI : Azithromycine 2g prise unique ou Gentamicine 240 mg IM dose unique
 - TT antichlamydia* (sérotypes D, K) : Macrolide (Azithromycine = Zithromax® 1g PO prise unique ; Érythromycine utilisable mais non recommandée en raison des problèmes de tolérance) ou Tétracyclines (Doxycycline = Vibramycine® 100mg 2x/j PO pdt 7 j mais CI FE et enfants) ou FQ (Ofloxacin, utile notamment pour les infections génitales profondes comme les prostatite avec une CI FE et enfants)

*Chlamydia = bactérie intraC stricte (pas de coloration en gram) => TT par des ATB ayant une bonne pénétration tissulaire (macrolides, quinolones, cyclines) (β-lactamines et glycopeptides ne pénètrent pas donc sont inefficaces)

- Trichomonas vaginalis :
 - TT minute : Nitro-5 imidazolés PO dose unique (Métronidazole Flagyl® ou Secnidazole Secno® 2g)
 - TT long (10 jrs) : si rechute ou signes urinaires ou pour éviter des atteintes prostatiques
- 2^e consultation entre J7 et J14 => résultats prélèvements et sérologies, si persistance rechercher autre cause (ex : *M. genitalium*)
- Antibioprophylaxie conjonctivale néonatale (1 goutte de collyre Rifamycine dans chaque œil du nné) recommandée en cas d'ATCD et/ou de FDR d'IST chez les parents

Remarque : TT pas indiqués dans les formes compliquées/disséminées (bactériémie, arthrite, prostatite, orchi-épididymite, salpingite) => TT + long

- Dépistage : F de 15-25 ans, H < 30 ans, FE (uniquement syphilis pour l'instant)

III Érosions et ulcérations ano-génitales

- **Ulcération** = perte de substance cutanéomuqueuse
- **Étiologies à évoquer** :
 - **Infectieuses (50%)** : **herpès génital**, **syphilis**, **chancre mou**, LGV ano-rectale (contexte évocateur), donovanose, **primo-infection VIH**, hors IST (bactéries aérobies et anaérobies, EBV, amibes, mycobactéries, Candida, Leishmania, VZV)
 - **Dermatologiques** : eczéma vulvaire, maladies bulleuses, aphtos
 - **Cancéreuses**

III.1 Herpès génital

- **Germe** : principalement HSV2 mais 15-30% des cas sont liés à HSV1
- **Incubation** : 2-7 jrs
- **Primo-infection asymptomatique (2/3 des cas) ou symptomatique (1/3 des cas)** :
 - **Vésicules puis ulcérations** : lésions « en bouquet », **douloureuses** (brûlures), **inflammatoires**
 - Signes généraux : **fièvre**, malaise générale, fatigue
 - **Adénopathie inguinale bilatérale sensible**
 - **Guérison spontanée en 2-3 semaines** (mais latence dans les ganglion sacrés)
- **Récurrences (HSV2 > HSV1)** : moins sévères que la primo-infection (signes généraux rares, lésions + petites et moins nombreuses)
- **Traitement** : **Valaciclovir** (Zelithrex®) 500 mg x 2/j PO pdt 10 jrs pour une primo-infection et pdt 5 jrs pour une récurrence
- **Prophylaxie des récurrences** (> 6 récurrences/an) : **Valaciclovir** (Zelithrex®) 500 mg/j PO pdt 6-12 mois (pas d'éradication virale !)
- **Attention** : **risque de transmission materno-foetale** (cf. infections néonatales)



III.2 Syphilis

- **Treponema pallidum** (strictement humaine) : **bactérie spiralée** non colorable au GRAM (« pallidum » = coloration pâle, visualisable en MO à fond noir) et non cultivable, **contagiosité +++**, **zones tropicales +++**, en recrudescence depuis 2000 (France : 1000-2000 cas/an dont 1/4 en IDF)
- **Transmission** : **sexuelle (homosexuels masculins +++)**, **materno-foetale** (cf. infections mère-enfant), **pénétration cutanée** suivie d'une dissémination systémique
- **Polymorphisme clinique = 4 stades** :
 - **Syphilis primaire** = **ulcération génitale** (anale, buccale ou cutanée) : incubation = 3 sem en moyenne, disparition = 4-6 sem
 - ⇒ **Chancre** (sillon balano-préputial chez l'H +++ , vulve chez la F) **unique, indolore, propre, circonscrit et induré**
 - ⇒ **Adénopathie satellite (indolore, dure, froide)**
- **Syphilis secondaire** : **éruption cutanée = syphilides** (après 2 mois, jusqu'à 2 ans, contagiosité +++ , métastases infectieuses cutanéomuqueuses) avec **syndrome pseudogrippal** et **polyadénopathie**, hépatite
 - ⇒ **1^{ère} floraison** : **roséole**, plaques érosives muqueuses, **alopécie**, perlèche
- **Syphilis tertiaire** : **asymptomatique, non contagieuse**
- **Syphilis tertiaire** (après 2-10 ans, 10-30% des cas non traités) => **complications cutanées, neurologiques (= neurosyphilis = méningite, démence, paralysie générale), CV** (aortite, anévrismes), **ostéo-articulaires**



- **Diagnostic : tréponèmes, VDRL** (Ag cardiolipidique* => agglutination avec Ac du sérum) et **TPHA** (Ag tréponémiques**)
 - VDRL -, TPHA - : Syphilis en incubation (≈ 3 semaines) ou primaire (avant J7-J10 du chancre) ou guérie précocement
 - VDRL +, TPHA + : Syphilis active (après J15 du chancre) si titres élevés, primaire ou traitée tardivement si titres faibles
 - VDRL +, TPHA - : Faux positif VDRL fréquent, infections, MI, néoplasies, hépatopathies, grossesse, syphilis primaire (rare)
 - VDRL -, TPHA + : Syphilis guérie (cicatrice sérologique) ou primaire (avant positivation du VDRL = avant J10-J15 du chancre) ou secondaire avec phénomène de zone (VDRL faussement négatif par excès d'Ac => titre TPHA très élevé)

*Ag cardiolipidiques : peu spécifiques (communs aux tréponèmes et présents chez d'autres bactéries) mais sensibles => se négativent après TT car positifs que pour les formes actives et parfois en l'absence de TT dans les formes tardives

**Ag tréponémiques : plus spécifiques => restent le + svt positifs après TT car pas de distinction entre syphilis active et cicatrice sérologique

- **Guérison en 1-3 semaines sous TT** (attention : guérison « apparente » spontanée en 4-6 semaines mais persistance de l'induration et de l'adénopathie pdt plusieurs mois => syphilis secondaire => latente à tertiaire ± neurosyphilis)
- **Traitement** : référence = **pénicilline G retard** (benzyl-pénicilline Extencilline®), les différents stades sont réunis en 2 groupes :
 - **Syphilis précoce ou récente** (< 1 an d'évolution : forte contagiosité, faible risque de séquelles neurologiques = syphilis primaire, secondaire et latente < 1 an) : **2,4 MUI en IM unique**
 - **Syphilis tardive** (> 1 an d'évolution : faible contagiosité, fort risque de séquelles neurologiques = syphilis latente > 1 an et tertiaire) : **2,4 MUI en IM en 3 injections à 1 semaine d'intervalle**
 - **Neurosyphilis** : **18-24 MUI/j en IV** pdt 14-21 jrs (pas d'alternative !! => désensibilisation)
 - **Si allergie à la pénicilline ou refus du TT parentéral** :
 - ⇒ **Doxycycline 200 mg/j PO** pdt 14 jrs (précoce) ou 28 jrs (tardive) (CI si FE)
 - ⇒ Désensibilisation à la pénicilline (préférée parfois à la doxycycline) : neurosyphilis
 - ⇒ Érythromycine 500 mg 4/j pdt 14 jrs (précoce) ou 28 jrs (tardive) mais efficacité moindre et pas de passage de la BHE ni de la BFP => à éviter
 - **Effets indésirables** :
 - ⇒ **Réaction de Jarish-Herxheimer** (réaction allergique secondaire à la libération de constituants du corps bactérien lors de la lyse des tréponèmes = fièvre, frissons, myalgies, résolution dans les 2h => fréquente et le + svt bénigne dans la syphilis précoce, sauf chez la FE et le sujet âgé ; rare dans la syphilis tardive mais potentiellement grave) => **surveillance 30 min, paracétamol ± corticoïdes** (Prednisone 0,5 mg/kg/j pdt les 3 premiers jrs)
 - ⇒ **Allergie à la pénicilline** (environ 8%)
 - ⇒ Douleur au point d'injection => patch lidocaïne 1%
 - **Surveillance du TT** : décroissance du VDRL à 3-6-12-24 mois (une réascension signe une réinfection ou un échec)

Remarque : lorsque l'ancienneté d'une syphilis latente est inconnue, la prise en charge doit être celle d'une syphilis tardive

Remarque : les sujets contacts ayant eu un rapport récent (< 6 mois) avec un patient porteur d'une syphilis précoce doivent être traités présomptivement (risque de fausse négativité de la sérologie en phase précoce). Si le rapport a eu lieu > 6 mois => sérologie (en France, la notification des partenaires est réalisée par le patient lui-même car la syphilis n'est plus à déclaration obligatoire depuis 2000)

Remarque : n'entraîne pas de réponse immunologique protectrice => réinfection possible

- **Prophylaxie** : préservatif sinon dépistage régulier

III.3 Chancre mou

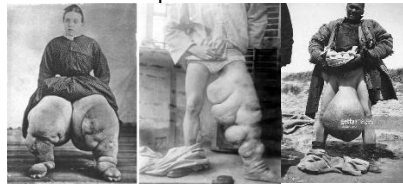
- **Haemophilus ducreyi** : endémique en Afrique, Asie, Inde
- **Clinique** : incubation = 2-5 jrs
 - **Chancre à bords nets, mou, unique ou multiple, très prurigineux** (=> auto-infestation par grattage) ; **sensible à la palpation**
 - **Adénopathie satellite (50%), tardive** (2-3 semaines après le contact), le + svt unique, **sensible avec suppuration**



- **Traitement** (si possible après prélèvement) : **Macrolides** (Azithromycine 1 g PO en prise unique ou Érythromycine 2 g 4/j PO pdt 7 jrs ou Ceftriaxone 250 mg IM en dose unique, FQ (Ciprofloxacine 500 mg x 2/j PO pdt 3 jrs)

III.4 Lymphogranulomatose vénérienne (LGV) ou maladie de Nicolas et Favre

- Germe impliqué : **C. trachomatis** (sérovars L1, L2, L3) => séjour en **régions tropicales** (Asie du Sud-Est, Amérique du Sud, Afrique, Caraïbes...) ou **contexte épidémique** (recrudescence actuelle chez les homosexuels masculins en Europe)
- Transmission : **pénétration vaginale ou anale**
- Clinique (incubation = 1-3 sem) :
 - **Phase primaire cutanéomuqueuse** : **papule** (= bouton sans écoulement purulent s'effaçant à la traction de la peau)/**vésicule** au point d'inoculation (urètre, gland, vagin, anus) pouvant s'ulcérer = **chancres uniques indolores** (passe le + svu inaperçu, sauf pour l'urètre car brûlure à la miction)
 - **Phase secondaire ganglionnaire** (2-6 semaines après la lésion primaire) :
 - ⇒ Si inoculation génitale : **adénopathie inguinale/unilatérale/ulcérée sensible avec suppuration**, associée à des signes généraux (fièvre, frissons, anorexie, arthralgies, myalgies)
 - ⇒ Si inoculation ano-rectale : **anorectite aiguë** (ténésme*, douleur, diarrhée, pus, hémorragie) ± **ulcérations ano-génitales**
 - **Phase tertiaire** (en l'absence de TT) : lésions destructrices avec sclérose, **troubles du drainage lymphatique (éléphantiasis)**
 - Chirurgie souvent nécessaire + ATB pdt 4-6 semaines



*Ténésme : tension douloureuse, dans la région de l'anus/vessie, avec sensation de brûlure et envie constante d'aller à la selle ou d'uriner

- Traitement : **Doxycycline** 200 mg/j PO, 3 semaines (en cas d'allergie ou chez FE : **Érythromycine** 2 g/j, 3 semaines)

IV Condylomes acuminés

- Épidémiologie : la + fréquente des IST, contamination au début de la vie sexuelle (jeunes +++)
- Germes : papillomavirus humains (HPV) de bas grade : **HPV 6 et HPV 11** +++ (non oncogènes !)
- Clinique : **condylomes acuminés** (ou verrues génitales) (« crêtes de coq ») = **lésions bénignes, indolores, récidivantes malgré le TT**
- Localisations :
 - Homme : gland, prépuce, méat, sillon balano-préputial, anus
 - Femme : vulve, vagin, col de l'utérus, anus
- Bilan lésionnel systématique : **recherche de lésions pré-cancéreuses** (frottis) car **risque de co-infection avec un HPV de haut grade**
- Traitement :
 - Suppression des excroissances : **cryothérapie**, vaporisation au laser CO₂, électrocoagulation
 - Application locale : **podophylotoxine**, 5-fluoro-uracile, acide trichloroacétique (seul autorisé chez FE), imiquimod
- Prévention :
 - **Préservatif** (partiellement efficace)
 - **Vaccin quadrivalent (Gardasil®)** :
 - ⇒ Dirigé contre HPV 16 et 18 (HPV de haut grade responsables de 70% des cancers du col de l'utérus) et les HPV 6 et 11 (HPV de bas grade responsables de 90% des condylomes de la sphère ano-génitale)
 - ⇒ Modalités :
 - ✓ Jeunes filles de 11-14 ans + rattrapage de 15 à 19 ans révolus
 - ✓ 3 injections IM (M0, M2, M6)
 - **Dépistage des lésions cancéreuses et précancéreuses du col de l'utérus** : le FCU (Frottis Cervico Utérin) est indiqué chez les F de 25-65 ans tous les 3 ans = recherche de koilocytes (= marqueurs d'infection virale)



Infections mère-enfant

- 3 types d'infections mère-enfant :
 - Infections **congénitales** (= « né avec ») : voie hématogène **transplacentaire** ou voie **ascendante** (la + **fréquente**, via le liquide amniotique à partir des voies génitales colonisées, avec ou sans rupture de la poche des eaux* [souvent fragilisation des membranes, qui peuvent se rompre secondairement], parfois associée à une **chorio-amnionite** = infection du placenta et du liquide amniotique, qui survient surtout si rupture prématurée de la poche des eaux ou si ATCD d'accouchement prématuré => **fièvre, douleurs abdominales** => césarienne + ATB)
 - ⇒ Virales : Rubéole, CMV, VIH (extrêmement faible si mère bien traitée), VZV, HSV-1, érythrovirus B19
 - Infections **périnatales ou perinatales** : au cours de l'accouchement, par le sang ou les sécrétions génitales de la mère
 - ⇒ Virales : HSV-2, VHB, HPV, VIH, HTLV
 - Infections **post-natales** : tardives +++ (> 72h), le + svt chez les enfants prématurés/hospitalisés
 - ⇒ Virales : HSV (durant les soins), CMV/HTLV/VIH/VHB (allaitement [rare], adulte colonisé)
- Infections néonatales = infections materno-fœtales (= contractées par le fœtus ou le nné pdt la grossesse ou l'accouchement) + infections lors des 28^{ers} jours de vie
 - Infections précoces < 72h de vie (3 jrs)
 - Infections tardives > 72h de vie (3 jrs +++)
 - Important facteur de mortalité et morbidité chez le prématuré
- Incidence : très faible (bonne surveillance, bonne prophylaxie) => **≈ 0,5% des naissances**
- Conséquences (selon l'agent et la période de contamination) : avortement spontané, embryopathie, mort fœtale, maladie néonatale clinique, maladie inapparente à la naissance (parfois grave à distance)
- Particularités du nné :
 - **Barrière placentaire** : rôle nutritif, rôle de protection vis-à-vis d'éventuelles agressions/infections provenant du compartiment maternel (placenta => cytokines => facteurs qui ☒ activité phagocytaire des macrophages placentaires) => **fœtus normalement stérile in utero** (NB : aujourd'hui on commence à étudier la potentielle colonisation *in utero*)
 - **Colonisation massive du nné à la rupture des membranes** (accouchement) à partir des **microbiotes** (intestinal et vaginal) **maternels** et ± de l'environnement. Cette colonisation par des bactéries à potentialité pathogène peut évoluer vers une infection néonatale, favorisée par un **déficit physiologique de l'immunité** chez le nné. Ce déficit fait que **l'infection peut évoluer de façon très rapide**.
 - **Immaturité physiologique de l'immunité du fœtus : favorise l'infection**
 - ⇒ 12-16^{ème} semaine : LT => immunité cellulaire
 - ⇒ 12-13^{ème} semaine : LB => immunité humorale
 - Production d'IgM décelables dans le sang fœtal à partir de la 22^e semaine
 - ⇒ **IgG maternelles** transmises par voie transplacentaire au cours du **3^e T de grossesse** => immunité passive protégeant l'enfant pdt 6 mois (répertoire d'Ac reflétant l'expérience immunologique de la mère), notamment entretenue par l'allaitement maternel (Ig contenues dans le lait maternel, IgA sécrétoires +++) => pb = transitoire et protection que vis-à-vis des pathogènes contre lesquels la mère est elle-même immunisée
 - ⇒ 1^{ère} semaine de vie : déficit de l'immunité cellulaire et humorale (↓ activité bactéricide et chimiotactisme des polynucléaires, ↓ activité phagocytaire et chimiotactisme des monocytes, mauvaise présentation des Ag par les monocytes synthétisant mal certaines cytokines, ↓ facteurs du complément, faible pourcentage de LT4 et ☒ LT8, immaturité des LB, anergie aux tests cutanés)
 - ⇒ 1-2 mois après la naissance => IgG produites par le nourrisson
 - ⇒ 9-12 mois après la naissance => immunité non spécifique (cellules macrophagiques, cellules NK)
- Étiologies bactériennes : **Streptocoque du groupe B (SGB)** (30-50%), **E. coli** (20-40%), *Listeria* (+ rare, < 5%), + rarement (autres bacilles à gram négatif, *chlamydiae*, *mycoplasmes*, *gonocoque*, *staphylocoques*, *entérocoques*, *syphilis*)
- Clinique : **très variable** => bactériémies, localisation pulmonaire (détresse respiratoire), hypotonie, arthrites, méningites....
- Diagnostic : **signes peu spécifiques voire pauvre + nécessité d'une prise en charge rapide + délai de réponse des examens biologiques effectués** => utilisation de critères anamnestiques pour s'orienter vers un diagnostic d'infection néonatale
 - **Critères anamnestiques majeurs** : chorio-amnionite, T°C ≥ 38°C avt ou pdt le travail, prématurité spontanée < 35 SA, rupture de la poche des eaux ≥ 18h, rupture prématurée des membranes < 37 SA, anamnèse à SGB
 - **Critères cliniques** : **très variables**, AEG sans raison apparente, fièvre, signes hémodynamiques (teint gris, tachycardie, bradycardie, ☒ temps de recoloration, hypoTA), signes respiratoires (geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire), signes neurologiques (fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, convulsions), signes cutanés (purpura, éruption)
 - **Critères biologiques** : importance du suivi des marqueurs pour voir leur évolution
 - ⇒ Hémogramme : GB > 5000/mm³ ou neutropénie
 - ⇒ Marqueurs sériques de l'inflammation : fibrinogène > 3,8g/l, CRP > 20mg/l, procalcitonine > 1 µg/ml, IL-6

- **Critères bactériologiques** : hémocultures (nné + mère), liquide gastrique, prélèvements périphériques (narines, oreilles, ombilic car présence de liquide amniotique) (Attention : colonisation possible par les germes commensaux d'origine maternelle) ± placenta ± PL + ECU avec Ag solubles (SGB +++)
- **Traitement** :
 - **Rationnel** : traiter vite (car pas/peu de défense), donc être actif sur tous les germes potentiellement responsables de l'infection néonatale (= SGB, *E coli*, *Listeria*) (pas le temps d'attendre les résultats biologiques)
 - **Bithérapie probabiliste en 1^{ère} intention par voie parentérale** : Pénicilline + Aminoside
 - **État grave + pas d'argument microbio** : **Amoxicilline*** + **C3G** (céfotaxime ou ceftriaxone) + **Aminoside*** (Gentamicine)
 - Adaptation en fonction des résultats
 - Si infection non confirmée => arrêt du TT après 2-3 jrs
 - Durée : 8-21 jrs en fonction du MO et de la localisation (+ long que chez l'adulte)
- **Streptocoque du groupe B (SGB) ou agalactiae** : cf. monographie
- **Escherichia coli** (cf. enterobactéries) : bacille gram -, oxydase -, catalase +, capsule
 - **Contamination** : à l'accouchement ou au cours d'une infection urinaire par voie ascendante (prématurés +++)
 - **Pouvoir pathogène** : *E coli* K1 (80%) = tropisme pour les méninges
 - **Traitement** : résistance +++ à l'amoxicilline => **C3G**
- **Listériose (*Listeria monocytogenes*)** : cf. monographie
- **Syphilis** : cf. infections génitales
 - **Contamination fœtale** : voie transplacentaire (2^{ème} T : 4-5 mois +++)
 - **Clinique** :
 - ⇒ Asymptomatique à la naissance dans 60% des cas
 - ⇒ Mort fœtale, avortement/accouchement prématuré, syphilis congénitale
 - ⇒ Forme précoce (naissance - ~1 an) : signes cutanés/osseux, atteintes viscérales
 - ⇒ Forme tardive (> 5 ans) : anomalies dentaires, surdité, gommages
 - **Diagnostic bactériologique** : tréponème (lésions cutanées, placenta, Ac maternels, IgM)
 - **Traitement** : Pénicilline retard 1 fois si asymptomatique, Pénicilline G pdt 10-14j si symptomatique
 - **Prévention** :
 - ⇒ Dépistage obligatoire de la syphilis lors de l'examen prénatal et recommandée à 28 SA si sujet à risque
 - ⇒ Traitement d'une syphilis maternelle
- **Gonocoque** : cf. infections génitales
 - Contamination +++ au cours de l'accouchement => recherche chez la femme enceinte si contexte d'IST
 - Risque accru de menace d'accouchement prématuré (MAP) ou de rupture prématurée des membranes
 - **Clinique** :
 - ⇒ Formes ophtalmiques : conjonctivite, kératite qui peuvent évoluer en ophtalmie purulente et cécité
 - ⇒ Infection disséminée chez le nné possible
 - **Antibioprophylaxie conjonctivale néonatale** (1 goutte de collyre Rifamycine dans chaque œil du nné) recommandée en cas d'ATCD et/ou de FDR d'IST chez les parents
- **Chlamydia trachomatis** : cf. infections génitales
 - **Risque de transmission materno-fœtale à l'accouchement** : 25-70% des cas si cervicite
 - **Clinique** : incubation = 1-2 semaines
 - ⇒ Dans 50% des cas : conjonctivite mucopurulente (± rhinite, atteinte de l'oreille moyenne)
 - ⇒ Dans 10-20% des cas : pneumopathie alvéolo-interstitielle
 - **Traitement** : macrolides, guérison sans séquelle
 - **Prévention** : dépistage chez la femme enceinte si symptômes ou contexte d'IST, TT si +
- **Vaginose bactérienne** : cf. infections génitales
 - **Risque d'accouchement prématuré** chez les femmes ayant une vaginose
 - Dépistage recommandé si anamnèse d'accouchement prématuré
 - Si +, TT et contrôle tous les trimestres = **Métronidazole** (1g/j pdt 7 jrs ou 2g en dose unique)
- **Autres infections chez la femme enceinte pouvant présenter un risque pour le NN** :
 - **Épisode fébrile non expliqué** : **Amoxicilline** 10jrs (cf. listériose)
 - **Infection urinaire** (cf. infections urinaires : peut être asymptomatique chez la femme enceinte)
 - ⇒ Dépistage des bactériuries asymptomatiques à partir du 4^{ème} mois par bandelettes et ECU si bandelettes +
 - ⇒ Cystites et pyélonéphrites : dépistage si signes cliniques, TT
 - Bactériurie asymptomatique => évolution vers pyélonéphrite (20-40%) => risque d'accouchement prématuré ou PPN

- **Rubéole congénitale :**
 - Physiopathologie : **virémie maternelle (avec ou sans éruption)** => **placenta** => embryon (3 premiers mois de la grossesse)
=> nécrose des tissus embryonnaires, inhibition des mitoses, phénomènes auto-immuns, apoptose
 - Conséquences possibles : **mort in utero**, **embryopathies** (œil => cataracte, rétinopathie, microphthalmie ; oreille => surdité ± sévère ; cœur ; SNC => retard mental), **  topathies** (infections persistantes au-delà de la naissance des organes déjà formés du fœtus, excrétion du virus dans la gorge/urines/larmes (=> **contagiosité** +++))
 - Prophylaxie : **dépistage au 1  r T** (surveillance jusqu'à 20 SA si négatif) **vaccin vivant atténué (CI pût la grossesse)**
- **HSV-2 :**
 - Contamination : **in utero** ou à la naissance par **contact direct avec les sécrétions génitales maternelles**
 - Clinique : **fièvre, ictère, hépato-splénomégalie, méningo-encéphalite, kératite, éruption, septicémie herpétique** =>   volution favorable seulement pour les formes oculaires, cutanées ou buccales
- Autres infections : **toxoplasmose** +++, VHB, VIH, parvovirus B19, CMV, VZV, infections urinaires
- Dépistages :
 - Obligatoires : rubéole, syphilis, toxoplasmose (négatif : sérologie mensuelle + contrôle après accouchement), VHB (6   mois)
 - Systématiquement proposés : VIH, SGB

Prévention : vaccination contre la rubéole avant la grossesse, mesures prophylactiques hygiéno-diététiques (toxoplasmose, listériose), dépistage des IST et traitement ! (VIH, HSV, syphilis, gonocoque, chlamydia)

Infections Associées au Soins (IAS)

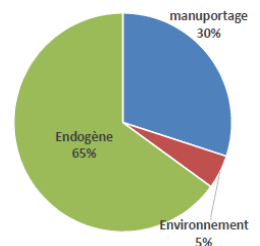
I Définition

- **Infection Associée aux Soins (IAS)** : infection qui survient au cours ou au décours d'une prise en charge d'un patient (thérapeutique, diagnostique, préventive, palliative ou éducative)
 - Acquis dans un établissement de soins = **nosocomiale**
 - Acquis suite à un soin et en dehors de l'hôpital
- **Infection Nosocomiale (IN)** :
 - Infection **acquise** dans un établissement de soins
 - ⇒ Ni présente à l'admission ni en cours d'incubation à l'admission
 - ⇒ Secondaire ou non à un acte invasif
 - Délai de survenue :
 - ⇒ Si > 48-72 h après admission => **nosocomial**
 - ⇒ Infection de site opératoire : jusqu'à 30 jours après l'intervention
 - ⇒ Prothèse ou implant : jusqu'à 1 an après l'intervention

Une IN peut survenir après la sortie du patient (ex : 20-40% des infections du site opératoire)

II Épidémiologie

- **Origine des IAS** :
 - **EXOGENE**
 - ⇒ Par **manuportage** via le **personnel de soins**
 - ⇒ À partir de l'air (*Aspergillus*...), eau (*Pseudomonas sp.*, *Legionella sp.*...), sol/matériels (*C. difficile*, *Acinetobacter*...)
 - **ENDOGENE** (= AUTO-INFECTIONS) : par la **flore de l'hôte** (primaire ou flore hospitalière)
- **Conséquences des IN** :
 - Morbidité : 600 000 à 1 million de patients par an en court séjour
 - Mortalité : environ **4000 à 8 000 décès par an**
 - ☒ durée d'hospitalisation (2-10 jours)
 - Coût économique, social (incapacité, arrêt de travail), impact psychologique
 - **Émergence de bactéries multirésistantes (BMR)**
- **Facteurs de risque** :
 - Patients : **âges extrêmes**, **pathologie sous-jacente grave**, **ID**, **diabète**, patients avec **escarres/brûlures**, patients **grabataires**, **durée d'hospitalisation prolongée**
 - Procédures : **procédures invasives** (sonde vésicale, ventilation artificielle, CVC, chirurgie...), **durée des procédures invasives**, densité en soins ou **nursing +++**, prise préalable d'**ATB à large spectre** (modification des flores commensales)
 - Services : services de réanimation, services de transplantés, longs séjours, gériatrie, ratio personnel/patients faible
- **Distribution relative des sites des infections nosocomiales** : **infections urinaires (30%) > pneumonies (17%) > infections du site opératoire ISO (14%) > Bactériémies (10%) > infections cutanées (7%)...**
- **Principaux MO isolés** : *E. coli* (26%), *S. aureus* (16%), *P. aeruginosa* (9%)...mais infections sévères à levures (*C. albicans* ++)
- **Infection du site opératoire** :
 - Germes : *S. aureus* (29%), *E. coli* (14%), *S. epidermidis* (8%), *P. aeruginosa* (7%)...
 - **2-5% de tous les opérés** => 32% de ré-hospitalisation pdt + 6 jrs (=> surcoût : de 950 à 12000 euros par infection)
 - Prévention :
 - ⇒ Préopératoire : durée minimale pré-opératoire, antiseptie pré et per-opératoire, dépilation (tonte ou crème) au plus proche de l'intervention, antibioprophylaxie
 - ⇒ Per-opératoire : tenue chirurgicale, asepsie chirurgicale, environnement maîtrisé (air filtré)
 - ⇒ Soins post-opératoires, surveillance
- **Infection sur cathéter** :
 - Infection **locale** du cathéter central :
 - ⇒ Pus ou signes locaux au niveau : orifice cutané d'insertion, trajet de tunnellisation (tunnelite)
 - ⇒ Culture CVC > 10³ UFC/ml
 - Infection **générale** sur cathéter central sans bactériémie : culture CVC > 10³ UFC/ml, régression des signes infectieux dans les 48 h suivant l'ablation du cathéter
 - Infection **bactériémique** sur cathéter central : hémoculture positive



III Signalement et prevention

- Signalement des IAS :
 - Objectifs : alerter les autorités sanitaires (ARS) devant un certain nombre d'évènements « sentinelles » (carbapénémases, ERV) pouvant aboutir à la diffusion de recommandations nationales
 - Critères de signalement : anonyme, E-sin (site web), IN rare ou particulier par rapport aux données épidémiologiques locales, régionales ou nationales (agent, résistance, localisation, utilisation d'un DM), décès, eau ou air suspectés, DO
- Prévention des IAS :
 - Hygiène des mains : solutions hydroalcooliques
 - Prévention de la transmission croisée :
 - ⇒ Isolement protecteur : patient greffé, aplasie...(cf. cours infections opportunistes)
 - ⇒ Isolement septique : 3 types de précautions complémentaires aux précautions « standard »
 - ✓ Précautions « Air » => tuberculose pulmonaire contagieuse ...
 - ✓ Précautions « Gouttelettes » => grippe ...
 - ✓ Précautions « Contact » => BMR, gale, fièvre typhoïde...
 - Prévention de la résistance aux ATB : bon usage des ATB, réévaluation systématique (48-72^e heure)
 - Vaccination : VHB, Grippe saisonnière, coqueluche ...

Infections de l'immunodéprimé (ID)

I Généralités

- 3 types :
 - Infections **communautaires** non spécifiques (visibles aussi chez l'immunocompétent, mais formes + sévères chez l'ID)
 - Infections **nosocomiales**
 - Infections **opportunistes** spécifiques : causées par **microorganismes normalement inoffensifs**, mais **pouvant devenir pathogènes lors de circonstances favorisantes**
- 2 situations d'immunodépression :
 - Déficits immunitaires congénitaux : déficit en Ig, déficits en fractions du complément,...
 - Déficits immunitaires acquis +++
- 3 types de déficits principaux : immunité humorale (Ig, complément), phagocytose (neutropénie), immunité cellulaire (LT, NK, macrophages, PNN...)
- Principales situations de déficits :
 - Myélome, syndrome lymphoprolifératif, syndrome néphrotique** => **hypogammaglobulinémie**
 - Infections **respiratoires** +++ par des **bactéries encapsulées** (*pneumocoque*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*), mais aussi cutanées, urinaires, méningées, bactériémiques
 - Splénectomie ou asplénie fonctionnelle** (drépanocytose, lupus) => **asplénie**
 - Infections invasives sévères (*pneumocoque*, *H. influenzae*), infections parasitaires graves (paludisme, babébiose)
 - Transplantations**
 - ⇒ Organe solide :
 - ✓ Infections **précoces** bactériennes et fongiques dépendantes de l'organe transplanté, provenant du **donneur** ou d'origine **nosocomiale**
 - ✓ Infections **tardives** plutôt liées au **TT immunosuppresseurs** (**CMV** +++ qui exacerbe le GVH)
 - ✓ Risque infectieux : **majeur dans les 6-12 mois suivant la greffe** (période post-transplantation d'organe), **persistant à vie pour les greffés d'organe (TT IS)**
 - ⇒ Moelle osseuse/CSH :
 - ✓ 2 FDR supplémentaires : **neutropénie de longue durée** (< 0,5 G/L) + **irradiation corporelle totale**
 - ✓ Incidence élevée et gravité des pneumopathies : **CMV, Aspergillus** +++
 - ✓ Risque infectieux : **majeur dans les 6-12 mois suivant la greffe** (allogreffe +++ : conditionnement, induction des IS, épisodes de GVH), **retour à la normale > 24 mois si arrêt TT IS/pas de GVH**.
 - Cancers (LA), SMD** => **neutropénie** (chimio/radio/cortico-thérapie ou insuffisance/aplasie médullaire)
 - Infection par le VIH et SIDA** :
 - ⇒ CDA < 500/mm³ : candidose orale, tuberculose, maladie de Kaposi, lymphome
 - ⇒ CDA < 200/mm³ : pneumocystose, candidose œsophagienne, toxoplasmose cérébrale
 - ⇒ CDA < 100/mm³ : cryptosporidose, cryptococcose, mycobactéries atypiques, CMV
 - Autres situations :
 - ⇒ **Traitements** : corticothérapie (risque infectieux de la **corticothérapie** si > 20 mg/jr pendant > 2 semaines => **retour à un risque « normal » 3 mois après arrêt**, voire sans doute plus pour certains TT durablement actifs), IS, chimiothérapies, radiothérapie, anticytokines
 - ⇒ **Diabète** (perturbation chimiotactisme et phagocytose) => infections cutanées à staphylocoques, infections urinaires, candidoses génitales, « pied diabétique » (infections des parties molles, ostéites)
 - ⇒ **Alcoolisme et cirrhose** (perturbation chimiotactisme) => pneumonies, bactériémies, infections du liquide d'ascite (bactéries d'origine digestive : entérobactéries +++)
 - ⇒ **Insuffisance rénale chronique (IRC)** => péritonites, bactériémies (hémodialyse) => staphylocoques +++
 - ⇒ **Maladies auto-immunes** (lupus, PR sous corticoïdes), **malnutrition**, **perte d'intégrité des barrières naturelles** (**blessures, brûlures, dispositif invasif**), **âges extrêmes, grossesse**

Déficit immunité humorale/ asplénie/déficit en complément	Déficit de la phagocytose	Déficit immunité cellulaire	Cellule affectée	Susceptibilité
Bact. Capsulées <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>Campylobacter</i> (<i>C. fetus</i>)	BGN : <i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i> CGP: <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> Bact. à multiplication Intracellulaire : <i>Salmonelle</i> , <i>Listeria</i> , <i>Mycobactéries</i> Champignons : <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i>	<i>Listeria</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Mycobactéries tuberculeuses</i> et non tuberculeuses <i>Legionella</i> , <i>Nocardia</i> <i>CMV</i> , <i>VZV</i> , <i>HSV</i> <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Pneumocystis</i> , <i>Toxoplasma</i>	Phagocytes (MΦ, PNN) Lymphocytes B Lymphocytes T Fonction filtre de la rate	Bactéries extracellulaires, champignons Bactéries extracellulaires, entérovirus, protozoaires Bactéries intracellulaires, virus, champignons, parasites Bactéries encapsulées

II Infections bactériennes

II.1 Tuberculose (cf. infections respiratoires basses)

- **Principale maladie opportuniste** => souvent révélatrice d'une infection par le VIH => **sérologie VIH systématique**
- **Mortalité importante chez l'ID** car formes extrapulmonaires ou disséminées fréquentes
- Traitement curatif (cf. infections respiratoires basses) : en cas de co-prescription d'IP, remplacer la rifampicine (car inducteur enzymatique donc ↓ concentrations en antirétroviraux) par la rifabutine
- Chimioprophylaxie des ID (quels que soient le résultat de l'IDR et le statut vis-à-vis du BCG) : **INH seul pdt 9 mois (+ vit B6)** => pas de RIF et PZD car hépatotoxicité
- Souches résistantes (surtout chez le VIH+) => alternatives, durée de TT prolongée (12-18 mois après la négativation bactériologique)
- **Vaccin BCG CI chez l'ID** (risque de bécégite généralisée +++)

II.2 Autres infections bactériennes

- **Pneumopathies** : pneumocoque, *H. influenzae*, *P. aeruginosa*, entérobactéries, *S. aureus*
- **Infections digestives** : salmonelles (symptômes variables, de la gastro-entérite simple à la bactériémie sévère parfois sans signes digestifs), *Campylobacter*
- **IST** : importance chez les VIH+
- **Cas des mycobactéries atypiques** (*Mycobacterium avium* intracellulare, *M. xenopi*)
 - Symptomatologie : fièvre, amaigrissent, sueurs nocturnes, diarrhées, cachexie
 - Prophylaxie primaire si $CD4 < 50/mm^3$: Clarithromycine ou Azythromycine
 - Prophylaxie secondaire (à vie) : clarithro (ou azithro) + ethambutol ± rifabutine => arrêt si asymptomatique, $CD4 > 100$ pdt + de 6 mois (TT d'au moins 12 mois)

II.3 Prophylaxie antibactérienne

- **Neutropénie** : LA et autogreffe ou si > 7 jrs => **Fluoroquinolone (Levofloxacin)** recommandée du début de la chimio à la sortie d'aplasie ou au début d'une ATB probabiliste
- **Post-greffe** (> J100) et GVH : **péniG**
- Risques de cette politique : sélection de BGN FQ-R, ↓ résistance à la colonisation, perte d'une classe pour le TT probabiliste

III Infections à herpesviridae

- **Cytomégalovirus (CMV) : HHV-5**
 - Épidémiologie : mondiale, conditions socio-économiques défavorables, réservoir humain, **T directe (salive, urines, sperme, sécrétions génitales féminines, lait, larmes, sang, transplacentaire)**
 - Physiopathologie :
 - ⇒ Primo-infection : pénétration dans l'organisme => dissémination par voie sanguine (cellules monomacrophagiques, LT et LB, endothélium vasculaire) vers rein, glandes salivaires, MO, poumons, foie, SNC, TD, peau
 - ⇒ Latence : lymphocytes, macrophages, cellules réticulo-endothéliales, cellules épithéliales des tissus glandulaires
 - ⇒ Réactivation :
 - ✓ **Asymptomatique** mais avec virémie et excrétion de CMV dans la salive, les urines, les sécrétions génitales
 - ✓ **Symptomatique chez les sujets ID**
 - Clinique :
 - ⇒ Primo-infection de l'individu sain : **asymptomatique le + souvent (symptomatique si primo-infection à un âge avancé : éruption, fièvre prolongée sur 3 semaines avec un syndrome mononucléosique mais sans angine)** => complications : atteinte viscérale, pneumopathie, hépatite, anémie hémolytique et thrombopénie, encéphalite
 - ⇒ Infections congénitale et périnatale : inapparentes le + souvent
 - ⇒ Infection du sujet ID : primo-infection grave => **fièvre prolongée, pneumopathie, hépatite, glomérulonéphrite, colite, encéphalite, rejet de greffe, rétinite (VIH +)** => réactivation fréquente
 - Traitement curatif des infections à CMV (traitement d'attaque) :
 - ⇒ Ganciclovir IV + Foscarnet IV (2-3 semaines)
 - ⇒ 1^{ère} intention dans les rétinites : **Valganciclovir PO** (3 semaines) (exceptionnellement : cidofovir IV)
 - Prophylaxie secondaire (traitement d'entretien) :

- ⇒ Foscarnet IV (néphrotoxique), ganciclovir IV (toxicité hématologique) ou cidofovir IV
- ⇒ Valganciclovir PO

- Prévention primaire : surveillance transplanté, VIH+, donneur et receveur de greffon, TT prophylactique non recommandé

▪ Herpes simplexe virus (HSV) :

- Clinique chez l'ID : ulcérations buccales/nasales/génitales/périnéales/oesophagiennes/trachéales => risque de dissémination (pneumonie, hépatite) et de surinfections bactériennes
- Traitement curatif : aciclovir IV (8-10 jrs) (foscarnet IV si R à l'aciclovir, valaciclovir PO si forme modérée)
- Prophylaxie secondaire : valaciclovir PO en cas de lésions herpétiques sévères, d'herpès chronique ou récidivant
- HSV négatif : pas de prophylaxie

▪ Virus Varicelle Zona (VZV) :

- Varicelle : compliquée chez l'ID (éruption profuse, hémorragique et/ou nécrotique, localisations viscérales multiples, parfois CIVD, atteintes neurologiques et oculaires) => pas de prophylaxie systématique, Ig spécifique ou TT post exposition si VZV négatif et contage
- Zona : + fréquent, atteintes viscérales oculaires/neurologiques/pulmonaires => mortalité importante => prophylaxie pour allogreffe pdt 1 an minimum (plus si GVH) => aciclovir IV ou valaciclovir

IV Infections opportunistes parasitaires et fongiques

▪ Agents infectieux :

- **Voyages** : *Isospora belli*, *Histoplasma capsulatum*, *Leishmania*, *Microsporidiosis*
- **Autochtones** : *Cryptosporidies*, *Leishmania*, *Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis jiroveci*, *Aspergillus sp.*, *Cryptococcus neoformans*, *Candidoses*

▪ Troubles neurologiques ou méningées : cryptococcose méningée, toxoplasmose cérébrale, mycose systémique, aspergillose méningée

- Ponction de LCR, PCR toxoplasma, culture et Ag fongique

▪ Atteintes hématologiques : Leishmaniose, Histoplasiose

- Voyages ? Piqûre d'insecte ? Exposition fongique ?
- Ponction MO (examen direct et culture) + examen sérologique (recherche Ac ± Ag)

▪ Troubles digestifs : *Cryptosporidium*, *Isosporose*, *Microsporidiose*

▪ Atteintes pulmonaires : Cryptococcose, Aspergillose, Toxoplasmose, Pneumocystose

V Traitement des infections fongiques en hématologie

▪ Traitements empiriques : amphotéricine B, caspofungine, fluconazole (ex : aplasie < 7j)

▪ Traitements curatifs : amphotéricine B, voriconazole, caspofungine

▪ Prophylaxie : Posaconazole (200 mg x3/j, PO)

Tableau 2

Principaux facteurs de risque des infections fongiques invasives en onco-hématologie

Infections à levures endogènes (candidoses)	Infections à levures exogènes (cryptococcoses, trichosporonoses, rhodotoruloses...)	Infections à filamenteux (aspergilloses, mucormycoses, fusarioses...)	Pneumocystoses
<ul style="list-style-type: none"> - Neutropénie - Greffe de CSH, maladie du greffon contre l'hôte - Corticothérapie - Antibiothérapie à large spectre - Cathéters veineux centraux - Nutrition parentérale - Hémodialyse - Colonisation et lésions de la barrière muqueuse 	<ul style="list-style-type: none"> - Pathologies lymphoïdes (cryptococcoses) - Greffe de CSH - Corticothérapie - Autres immunosuppresseurs - Exposition importante à un réservoir environnemental et colonisation 	<ul style="list-style-type: none"> - Neutropénie profonde et prolongée - Greffe de CSH (allogreffe > autogreffe, donneurs non apparentés, maladie du greffon contre l'hôte aiguë ou chronique) - Corticothérapie à forte dose et prolongée - Autres immunosuppresseurs (anticorps monoclonaux, anti-TNF alpha, inhibiteurs de mTOR) - Colonisation et antécédent d'aspergillose invasive - Surcharge en fer et diabète (mucormycoses) 	<ul style="list-style-type: none"> - Greffe de CSH - Corticothérapie - Autres immunosuppresseurs - Contact avec un porteur sain ou malade

CSH : cellules souches hématopoïétiques.

VI Vaccination de l'ID

- En général :
 - Vaccins **inactivés** (DTPC, Pnc, grippe, VHB) : **possibles tout le temps** (mais délai de 6 à 12 mois si greffe car **diminution de la réponse vaccinale**)
 - Vaccins **vivants** (ROR, fièvre jaune, varicelle, BCG...) ; **idéalement les faire avant greffe/anti TNF, CI après** (sauf besoin **impérieux** : envisageables si CD4 > 500)
 - **Vacciner l'entourage**
- Recommandations vaccinales :
 - **VIH : grippe** (tous les ans), **pneumocoque** (tous les 5 ans), VHB, VHA si VHB+ ou VHC+, DTPC/méningo/papilloma/...(idem population générale)
 - **Greffe** (auto et allo) : **destruction répertoire, reprendre un programme de vaccination après la greffe, considérés comme immunocompétents 2 ans après greffe si arrêt des immunosuppresseurs/absence de GVH => pneumocoque, *H. influenzae* de type B, méningocoque, DTP, grippe, VHA, VHB**
 - **Corticothérapie** : **CI des vaccins vivants** sauf si < 2 semaines, dose < 20 mg/j, hormonothérapie substitutive, corticothérapie locale ou inhalée
 - **Immunosuppresseurs** : **CI des vaccins viraux vivants** en cas de chimiothérapie/radiothérapie/immunosuppresseurs
 - ⇒ Vaccination si possible au moins 2 semaines avant début du TT immunosuppresseur
 - ⇒ ou Vaccination > 3 mois après fin du TT
 - **Aspléniques** :
 - ⇒ Vaccination si possible avant splénectomie
 - ⇒ Vaccinations recommandées : vaccinations du calendrier vaccinal, pneumocoque, méningocoque, *H. influenzae* de type B si non administré dans l'enfance

Infections urinaires

3 types :

- **Cystite** = colonisation **vessie** (infection sans gravité, risque d'évoluer vers une PNA très faible)
- **Pyélonéphrite** = atteinte du **parenchyme rénal** (rare mais potentiellement grave)
- **Prostatites/IU masculines** : chez l'homme, tout tableau de cystite (même d'allure banale) doit être considéré comme une prostatite (seul l'homme pubère développe cette pathologie, peut révéler un adénome ou un cancer de la prostate) => douleurs intenses et indépendantes de la miction (pelviennes, sus-pubiennes, périnéales, urétrales), prostate très douloureuse au TR, formes moins évocatrices (cystite peu ou pas fébrile, TR normal, associé à une PNA...)

SIGNES CLINIQUES

- Signes urinaires témoins d'une **atteinte vésicale** : pollakiurie, brûlures mictionnelles, urines troubles ou hématuriques
- Syndrome infectieux témoin d'une **atteinte parenchymateuse** : fièvre, frissons (inconstants, évocateurs d'une bactériémie)
- Signe en faveur d'une **pyélonéphrite aiguë** :
 - Douleurs de la **fosse lombaire** ou de l'**angle costo-lombaire**, en général unilatérales, à irradiation vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanées ou provoquées par la palpation et la percussion
 - Troubles digestifs (vomissements, diarrhée, douleur)

PHYSIOPATHOLOGIE

- **Infection ascendante** (++++): urètre => vessie => ± parenchyme rénal
- **Source** des microorganismes = **endogène** (microbiotes intestinal, vaginal, urétral => méat urinaire)
- **Facteurs de virulence** : favorisent la colonisation et l'**adhésion** aux cellules vésicales (ex : pili P1 d'*E. coli*)
- **Facteurs favorisants liés à l'hôte** : favorisent une **stase**, favorisant la colonisation du méat urinaire
- **FDR de complications** : anomalie organique ou fonctionnelle, sexe masculin, femme enceinte, immunodépression sévère, insuffisance rénale sévère, sujets âgés...(diabète n'est plus un FDR !)

ÉTIOLOGIES : sondage vésical +++ (2^e cause d'infection bactérienne après l'arbre respiratoire avec prédominance féminine)

- **Entérobactéries** : *E. coli* +++, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*
- Streptococcaceae : **Entérocoques**, *Streptocoque* du groupe B
- Staphylocoques : *S. aureus*, *S. saprophyticus*, SCN
- *Pseudomonas* (inf. nosocomiales)

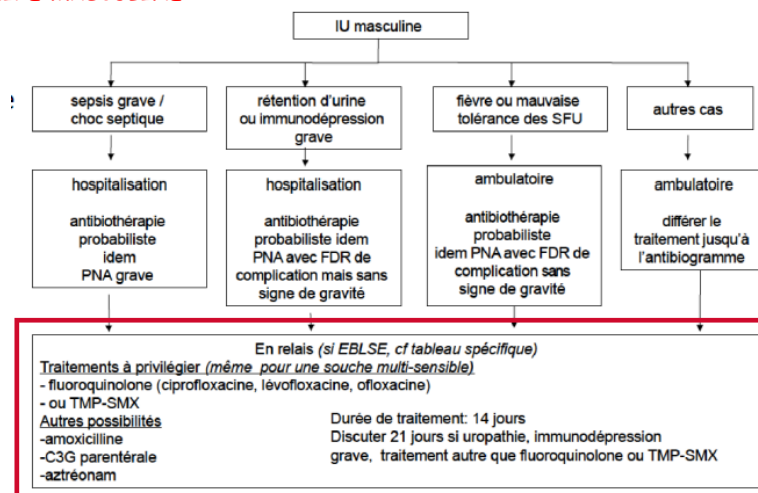
DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- **Prélèvement d'urines** : précautions = toilette soignée, n'ouvrir le flacon qu'au dernier moment, uriner le premier jet dans WC
- **Bandelette urinaire (BU)** :
 - Mesure de l'**activité estérasique** => présence de **leucocytes**
 - Mesure des **nitrites** => présence de **bactéries**
 - **Bonne VPN** (= probabilité de ne pas être malade avec un test négatif) mais **risque de faux -, faux +**
- **ECBU** :
 - (1) **Dénombrement des leucocytes (NFS) et bactéries** :
 - **Leucocytes** $\geq 10^4$ /ml
 - **Bactéries** $\geq 10^3$ /ml (10^4 pour F s'il s'agit d'entérobactéries autres que *E. coli*, d'entérocoques, de *P. aeruginosa*, *S. aureus*)
 - (2) **Culture bactérienne** : identification de la bactérie responsable

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- **Caractéristiques d'un antibactérien urinaire** :
 - **Actif rapidement** sur les germes responsables
 - **Éliminé par voie urinaire** sous forme **non métabolisée** (ou **métabolite actif**) à une **concentration active** dans l'urine
- **Colonisation simple** (= bactériurie asymptomatique) : **pas de traitement, sauf chez la femme enceinte**
- **Taux de résistance acceptés** : **2 problématiques** :
 - Cystites simples : $\leq 20\%$
 - Autres IU : $< 10\%$
 - **R aux FQ** en \nearrow , mais variable, risque de mutation +++ (= résistances acquises)
 - ***E. coli* BLSE + (β -lactamases à spectre étendu)** : pas d'Amox car R > 20%
- **CYSTITE AIGUË NON COMPLIQUÉE** : BU oui, ECBU non, pas d'investigation (pas de fièvre, ou modérée)
 - **1^{ère} intention** : **fosfomycine-trometamol** en dose unique à jeun, petit verre d'eau
 - ⇒ *E. coli*, *Klebsiella*, *P. mirabilis*
 - **2^e intention** : **pivmecillinam** (Selexid®) pdt 5 jrs (= pénicilline large spectre)
 - **3^e intention** (dernier recours) : **FQ** (ciprofloxacine ou ofloxacine en dose unique), **nitrofurantoïne** (pdt 5 jours)
 - ⇒ Staphylocoques

- **CYSTITE A RISQUE DE COMPLICATION** : BU, ECU (systématique) => antibiothérapie adaptée, **≥ 5 jours**
 - Traitement pouvant être différé => ATB selon l'ABG : pour des souches multi-résistantes => amox > pivmécillan > nitrofurantoïne > cotrimoxazole (ou amox-a.clavulanique ou FQ ou céfixime) > fosfomycine-trométamol
 - Traitement ne pouvant pas être différé :
 - ⇒ 1^{ère} intention : **nitrofurantoïne**
 - ⇒ 2^e intention (si CI à la nitrofurantoïne) : **cefexime** ou **fq**
 - ⇒ Puis adaptation à l'ABG
- **CYSTITES RECIDIVANTES** : au moins 1 épisode/mois => antibioprophylaxie = **cotrimoxazole** ou **fosfomycine-trometamol**
- **PYELONEPHRITE AIGUË (PNA)** : BU + ECU ± hémoculture
 - Sans signe de gravité : traitement de **10 à 14 jours** (7 jrs pour les FQ)
 - ⇒ Antibiothérapie **probabiliste** : **C3G parentérale** (céfotaxime, ceftriaxone) ou **FQ per os** (sauf si traitement par FQ < 6 mois) ± **aminoside** (gentamicine, nétilmicine, tobramycine) si sepsis sévère pendant 1-3 jours
 - ⇒ Relai par voie orale adapté à l'ABG (hors BLSE) : amoxicilline (± acide clavulanique), FQ, céfixime, cotrimoxazole
 - **PNA grave** : TT **probabiliste** : **C3G** (si allergie : AS, aztréonam) puis relai adapté à l'ABG pendant **10-14 jrs**
 - ECU de contrôle systématique (pdt le TT à J2-J3 et après 4-6 semaines) du fait du risque d'échec
 - Bon pronostic si le TT est bien conduit
 - Échographie des voies urinaires dans les 24h pour exclure une forme compliquée (lithiase, abcès rénal, phlegmon périrénal) => une échographie normale n'exclut pas le diagnostic de PNA, les signes positifs (« pyélite », lésion corticale) étant inconstants
- **INFECTION URINAIRE MASCULINE** :



- **INFECTION URINAIRE AU COURS DE LA GROSSESSE** :
 - = **IU compliquée** :
 - ⇒ Bactériurie asymptomatique fréquente (= 2 ECU), risque d'évolution vers la pyélonéphrite
 - ⇒ Risque d'accouchement prématuré (attention aux CI liées à la grossesse)
 - **Bactériurie asymptomatique** :
 - ⇒ Dépistage (bandelettes), ECU si +
 - ⇒ TT après ABG, cf IU compliquée (durée 5 jrs)
 - **Cystite** :
 - ⇒ TT probabiliste, puis adapté
 - ⇒ Cf IU à risque de complication, **≥ 5 jrs**
 - **Pyélonéphrite** :
 - ⇒ Hospitalisation initiale recommandée, bilan du retentissement fœtal +++
 - ⇒ TT idem à la pyélonéphrite chez AD
- Sujet > 75 ans (> 65 ans si fragile) : symptomatique souvent atypique, colonisation bactérienne fréquente, TT de la cause avant tout
- **Reflux vésico-urétéral** (nourrisson/enfant +++, rare chez l'adulte) : malformation urinaire où l'urine peut anormalement remonter depuis la vessie vers les reins => stase urinaire => ☑ risques d'infections
 - Dépisté par imagerie, échographie, cystographie (souvent déjà identifié par l'échographie anténatale)
 - **Toujours faire pratiquer un ECU devant une poussée de fièvre (± troubles digestifs) inexpliquée chez l'enfant**
- **Particularités chez le nourrisson et l'enfant** :
 - **Cystite** : petite fille > 3 ans (l'adolescente pubère suit la même prise en charge de la femme jeune), ECU systématique, antibiothérapie brève (3-5 jrs) par **cotrimoxazole ou céfixime** (si résistance, intolérance ou CI au cotrimoxazole) => pas de FQ, pas d'ECU de contrôle systématique
 - **PNA** : hospitalisation systématique < 3 mois

Infections du SNC : méningites et encéphalites

Méninges = membranes superposées (pie-mère + arachnoïde + dure-mère) qui, avec le liquide cébrospinal, enveloppent et protègent l'encéphale et la moelle spinale

Épidémiologie : environ 1400 méningites/an en France

Physiopathologie :

- ① **Contamination du liquide céphalo-rachidien (LCR)** : traumatisme, neurochirurgie, voie hématogène, brèche ostéoméningée (recherchée si rhinorrhée => pneumocoque +++, *H. influenzae*), voie neuronale (virus de la rage, polio, HSV)
- ② **Réaction inflammatoire des méninges (méningite)** : sécrétion de cytokines qui amplifient l'inflammation => œdème cérébral, lésions cérébrales => pronostic vital, séquelles neurologiques
- ③ **Parfois, atteinte du parenchyme cérébral (encéphalite)** : **infectieuse** (multiplication locale de l'agent infectieux : HSV +++, EBV, virus rabique, entérovirus, VIH, arbovirus) ou **post-infectieuse** (réactions immunologiques locales = cas le + fréquent = rougeole, rubéole, grippe, EBV, CMV, oreillons => infiltrats lymphoplasmocytaires, démyélinisation) => mort ou séquelles

Étiologies :

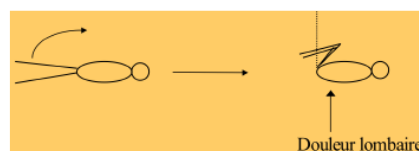
- **Méningite** : virale +++ (bénigne : **entérovirus** ++ = echovirus et Coxsackie virus +++, poliovirus associés généralement à des paralysies), bactérienne (redoutable : **méningocoque** ++, **pneumocoque**), fongique (**cryptocoque** chez l'ID)
- < 3 mois (infection materno-fœtale +++ => cf. infections néonatales) : *S. agalactiae* (= Streptocoque B => ↓↓ par antibioprophylaxie *per partum*) et *E. coli* K1 (méningites purulentes) ou *L. monocytogenes* (méningite à liquide clair/opalescent)
- 3 mois - 5 ans : *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* (↓↓↓ due à la vaccination)
- ≥ 5 ans : *N. meningitidis* (↗ avec l'âge), *S. pneumoniae*, *L. monocytogenes*
- Hospitalisés : *S. aureus*, entérobactéries, *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, anaérobies... => C3G/Imipenem, FQ + AS
- Post-traumatique : *S. pneumoniae* +++
 - **Méningo-encéphalite/encéphalite** :
 - Virus : **HSV1 (enfant + adulte)/HSV2 (nné dont la mère est infectée)** => pronostic grave, VZV (sujet âgé ± ID), EBV, CMV, HHV-6, arbovirus (= arthropod borne virus = transmis par un arthropode = moustique ou tique), rougeole (encéphalite post-éruptive, panencéphalite sclérosante subaiguë), oreillons, grippe, entérovirus, rubéole, virus rabique, VIH...
 - Bactéries : *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis* (ou autres mais rares)

Clinique : pédiatrique +++

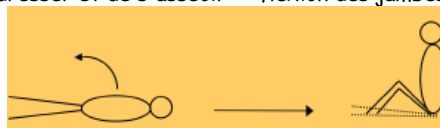
- **Enfant/Adulte** : **syndrome infectieux** (fièvre, frisson, AEG brutal) + **syndrome méningé** (= céphalées, vomissements, photophobie + **raideur de nuque** avec position en chien de fusil + **signes de Kernig/Brudzinski**) ± **purpura** (= lésion hémorragique de la peau ou des muqueuses, ne s'effaçant pas à la vitropression, due à une extravasation de sang dans le derme) ± **troubles neurologiques** liés à une encéphalite (↓ conscience, amnésie, coma, convulsions, déficits moteurs, mouvements anormaux) avec lésions cérébrales pouvant mener à des thrombophlébites cérébrales avec ischémie
- **Nourrisson** : cris/gémissements, refus de tout contact physique, fièvre (50%)/hypothermie (les mains et les pieds peuvent rester froids), fixité du regard, perte d'appétit, NVD, hypotonie (absence de raideur de nuque, apathie, position en chien de fusil), tension de la fontanelle (1/3), convulsions, teint blême, présence de taches
- **Gravité (« 4C »)** : Choc septique (pouls, TA, diurèse), Coma (troubles de la conscience), CIVD, Cutané (purpura)
- **Orientations** :
 - Éruption, myalgies => Echovirus (gorge, selles)
 - Atteinte glandulaire => oreillons (salive)
 - Lésions cutanées => HSV, VZV
 - Pétéchies, purpura => méningocoque

Signe de Kernig : méningite, grippe, listériose, cryptococcose, maladie de Lyme, maladie de Chagas, fièvre jaune,...

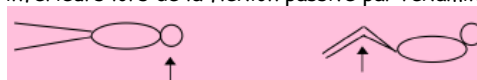
- 1) Jambes étendues, demander au patient de plier les cuisses => une douleur apparaît, s'opposant au maintien en extension des genoux et obligeant le patient à fléchir les jambes sur les cuisses



- 2) Demander au patient allongé de se redresser et de s'asseoir => flexion des jambes et cuisses sur le bassin



Signe de Brudzinski : flexion des 2 membres inférieurs lors de la flexion passive par l'examineur de la nuque



Démarche diagnostique :

- **Ponction lombaire (PL)** pour **analyse LCR** en urgence avant toute antibiothérapie (sauf si purpura) (CI : trouble de la coagulation, troubles neurologiques => imagerie TDM pour exclure hypertension intra-crânienne) => analyse macroscopique (clair = normal ou méningo-encéphalite ; trouble/purulent = méningite bactérienne ; citrin/xanthochromique/hémorragique = hémorragie méningée), cytologique (> 20 éléments/mm³), bactériologique/virologique et biochimique (glycorachie, protéinorachie)
- **Hémocultures** en parallèle + **Glycémie**
- **Autres** : PCR sur biopsie cutanée si purpura, Procalcitonine (taux élevé oriente vers une étiologie bactérienne)

Traitement : le + précocement après la PL (sauf purpura fulminans)

- **Symptomatique**
- **Purpura fébrile/hospitalisation impossible dans les 90 min = urgence = 1^{ère} dose de C3G en IV/IM avant PL**
- **Examen direct négatif** (ou PL impossible) : **C3G** (Céfotaxime 300 mg/kg/j ou Ceftriaxone 100 mg/kg/j) en IV
 - Nourrisson < 3 mois : + **aminoside** (Gentamicine 3 à 5 mg/kg/j) en IV (+ amoxicilline)
 - Suspicion de méningo-encéphalite :
 - ⇒ *Listeria* : + **amoxicilline** 200 mg/kg/j en IV + **aminoside** (Gentamicine 3 à 5 mg/kg/j en IV)
 - ⇒ HSV, VZV : + **aciclovir** (Zovirax®) 10 mg/kg/8h en IV
 - ⇒ CMV : Ganciclovir (Cymevan®) IV
 - ⇒ *M. tuberculosis* (éventuellement)
 - En absence de documentation microbiologique, maintenir l'antibiothérapie initiale pendant 14 jrs
- **Examen direct positif/Confirmation après ABG :**

Germe	Suspicion (examen direct positif)	Confirmation (après ABG)
Pneumocoque (10 - 14 jrs)	Céfotaxime 300 mg/kg/j ou Ceftriaxone 100 mg/kg/j IV (si allergie : vancomycine + fosfomycine ± rifampicine)	CMI amox < 0,1 mg/l => amox ou C3G CMI amox ≥ 0,1 => C3G
Méningocoque (4-7 jrs)	Céfotaxime 200 mg/kg/j ou Ceftriaxone 75 mg/kg/j IV (si allergie : Ciprofloxacin ou thiamphénicol)	CMI amox < 0,1 mg/l => amox ou C3G CMI amox ≥ 0,1 => C3G
H. influenzae (7 jrs)	Céfotaxime 200 mg/kg/j ou Ceftriaxone 75 mg/kg/j IV	Maintien C3G
Listeria (21 jrs)	Amoxicilline 200 mg/kg/j IV + Gentamicine 3-5 mg/kg/j IV (résistances aux C3G)	Amoxicilline (+ gentamicine les 7 premiers jours)
E. coli (21 jrs)	Céfotaxime 200 mg/kg/j ou Ceftriaxone 75 mg/kg/j IV	Maintien C3G (+ gentamicine les 2 premiers jours si nourrisson < 3 mois)
S. agalactiae (14-21 jrs)	Ampicilline (ou Amoxicilline) + AS (résistance acquise au macrolides) ± C3G IV	Amoxicilline

Adjuvant : corticoïdes (**dexaméthasone** 10 mg pour Ad ; 0,15 mg/kg (enfant)/6h/4 j pour enfant) en cas de méningite à **pneumocoque** ou à **méningocoque** => limiter les séquelles neurologiques dues à l'inflammation => **injection recommandée avant ou au plus tard avec la 1^{ère} injection d'antibiotique** (CI en cas d'ID)

- **M. tuberculosis** : **quadrithérapie** 2 mois (isoniazide 5 mg/kg/j + rifampicine 10 mg/kg/j + éthambutol 20 mg/kg/j + pyrazinamide 25 mg/kg/j) puis **bithérapie** (rifampicine, isoniazide) => total = 12 mois
- **Entérovirus** : TT uniquement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques) => guérison spontanée en 3-5 jrs
- **HSV** : Aciclovir 10 mg/kg/8h en IV (21 jrs)
- **C. neoformans** : amphotéricine B 1 mg/kg/j en IV + flucytosine 100 mg/kg/j (15 jrs) => relais par fluconazole 400 mg/j (2 mois) puis 200 mg/j en prophylaxie secondaire

Très bonne diffusion (liposolubilité) : antituberculeux (Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide) + cotrimoxazole + FQ + Fosfomycine + Phénicolés + Métronidazole

Moyenne diffusion : β-lactamines = C3G parentérale (céfotaxime, ceftriaxone)

Mauvaise diffusion : C1G, C2G (amoxicilline) + aminosides + macrolides + cyclines + glycopeptides => on peut utiliser les aminosides car s'il y a une inflammation, ils peuvent passer la BHM qui devient perméable (synergie d'action avec les β-lactamines et évite l'émergence de résistances)

Suivi : uniquement clinique, pas de PL de contrôle sauf si méningite à pneumocoque d'évolution non favorable après 2-3 jrs, si germe inhabituel

Abcès du cerveau :

- Clinique : fièvre, céphalées, troubles neurologiques
- Porte d'entrée : foyer locorégional (ORL), foyer à distance (pneumopathie)
- Diagnostic : éviter PL, scanner/IRM, hémoculture
- TT : chirurgical + antibiothérapie

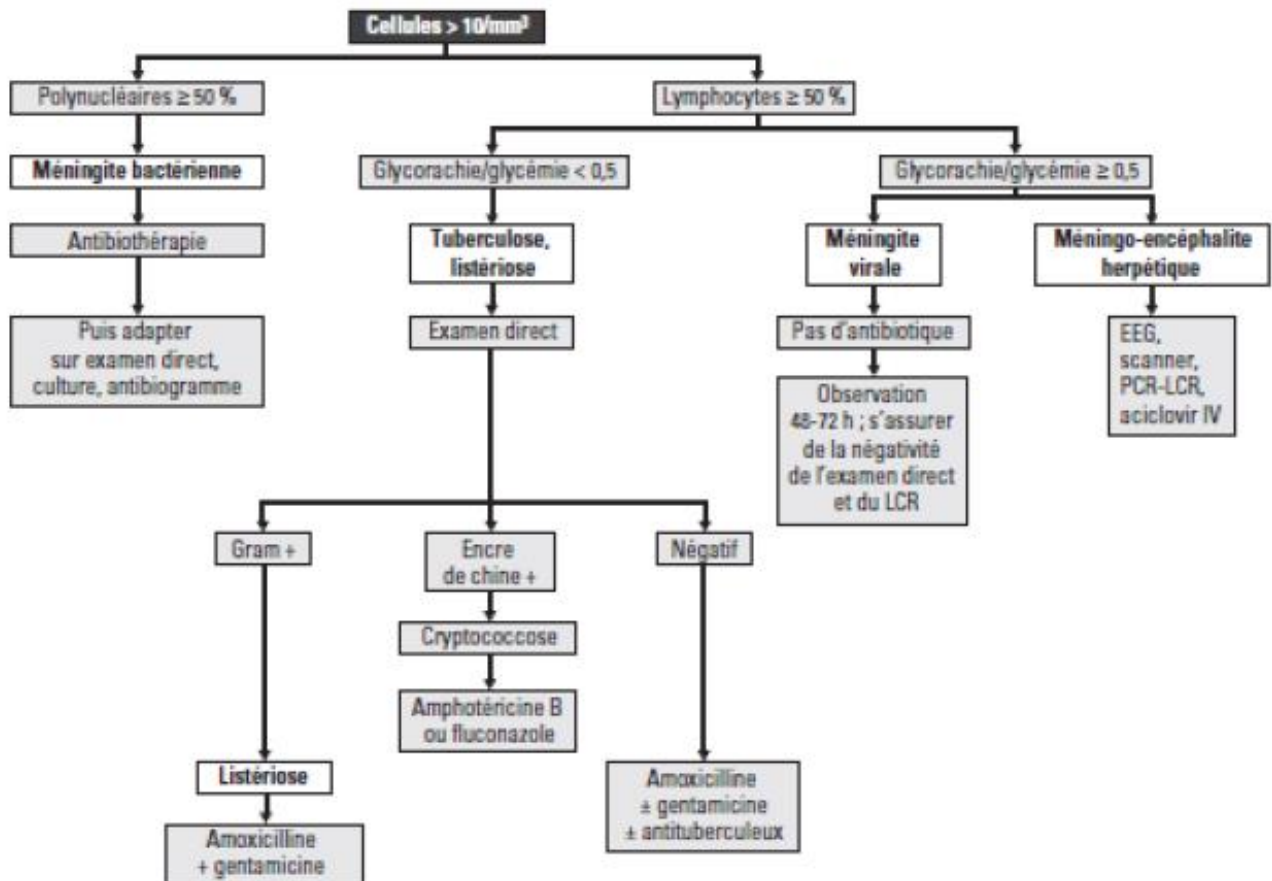
	Normal	Méningite bactérienne aiguë	Méningite tuberculeuse	Méningite virale ou fongique
		Méningites purulentes	Méningites lymphocytaires, à liquide clair	
Leucocytes (/mm ³)	<20	>20	>20	>20
Neutrophiles (%)	55-60	>>50	<10	<10
Hématies (/mm ³)	0-2	0-10	0-10	0-10
Glucose (mmol/L)	2,5-3,5 ~ 2/3 glycémie	↘ < 40% glycémie	↘	N ou ↘
Protéines (g/L)	<0,4	↗ ↗ >1	↗ <1	↗ <1
Lactate		>3,2 mmol/l		

↓ chlorures => BK

N glucose => viral

Lymphocytes > 50% + N chlorures + ↓ glucose = Cryptocoque

Polynucléaires > 50% => bactérie (trouble/purulent) ou listeria (clair/opalescent)



Arbovirus et virus des fièvres hémorragiques

I Arbovirus

I.1 Généralités

- **Arbovirus** = **Ar**thropod-**borne** **virus** => transmis par des arthropodes (insectes et acariens), > 500 arbovirus connus actuellement dont 50 pathogènes pour l'Homme, présents sur les 5 continents
- Mode de transmission : **piqûre de moustiques** (aedes, culex, haemagogus, phlébotomes, culicoïdes) **ou de tiques** (ixodes, dermacentor) **infectés**, jamais directe, **possible par aérosols** (accidents de labo)
- Physiopathologie : piqûre infectante => phase d'incubation (multiplication au point d'inoculation et dans les ganglions lymphatiques) => phase virémique ou d'invasion (sang) => phase d'état (multiplication dans les organes cibles = **syndrome fébrile algique, syndrome encéphalitique, syndrome hémorragique**)
- Clinique : incubation = 1-10 jrs
 - Phase d'invasion (2-3 jrs) : **fièvre, frissons, céphalées, malaise général, myalgies, arthralgies, leucopénie, thrombopénie**
 - Phase de rémission (2-3 jrs) : **fièvre, sensation de mieux-être, disparition des signes précédents**
 - Évolution : soit vers la **guérison** soit vers la **phase d'état** avec réapparition des signes cliniques et évolution vers l'un des 3 syndromes (**fébrile algique, encéphalitique, hémorragique**)

I.2 Togaviridae : genre alphavirus

- Clinique : asymptomatique, syndrome **fébrile** avec **atteinte articulaire** (ancien monde), syndrome **encéphalitique** (nouveau monde)
- Principaux alphavirus d'intérêt médical :

Virus	Clinique	Hôte	Distribution géographique
V. de l'encéphalite équine de l'Est	Encéphalite	Oiseaux	Amérique du Sud et du Nord
V. de l'encéphalite équine de l'Ouest	Encéphalite	Oiseaux	Amérique du Nord
V. de l'encéphalite équine du Vénézuëla	Fièvre, encéphalite	Rongeurs, chevaux	Amérique du Sud et du Nord
V. Chikungunya	Fièvre, rash, arthralgies	Primates, Homme	Afrique, Inde, Asie du Sud-Est
V. O'Nyong Nyong	Fièvre, rash, arthralgies	Primates	Afrique

- **Virus Chikungunya** : en swahili = « celui qui marche courbé » (en Afrique on dit aussi « buka buka » = « cassé-cassé » arthralgies ++)
- Épidémiologie : Afrique (océan indien +++ : Mayotte, La Réunion), Antilles, Guyane, Asie du Sud-Est, Inde => primates, H
- Mortalité faible par rapport au nombre très élevé de malades lors d'épidémies
- Symptômes :
 - ⇒ Incubation : 4-7 jrs
 - ⇒ Début brutal : **fièvre élevée**, maux de tête, myalgies, **douleurs articulaires** +++ (mains, pieds, chevilles, poignets), éruption maculo-papuleux, hémorragies (nez, gencives) dans $\frac{1}{4}$ des cas
 - ⇒ Évolution (plusieurs mois) : douleurs et raideurs articulaires
- Traitement : aucun spécifique (éventuellement ribavirine) => purement symptomatique

I.3 Flaviviridae : genre flavivirus

- Clinique : asymptomatique, syndrome **fébrile**, syndrome **encéphalitique**, **fièvre hémorragique**
- Principaux flavivirus d'intérêt médical : moustiques +++ (sauf v. de l'encéphalite européenne => tiques)

Virus	Clinique	Hôte	Distribution géographique
V. de la dengue	Fièvre (± hémorragique)	Homme	Régions tropicales
V. de la fièvre jaune	Hépatonéphrite hémorragique	Singes, Homme	Afrique, Amérique du Sud
V. Zika	Fièvre, microcéphalie chez le nné	Homme et ?	Afrique, Amérique centrale et sud
V. de l'encéphalite de St-Louis	Encéphalite	Oiseaux	Amérique du Sud et du Nord
V. de l'encéphalite japonaise	Encéphalite	Porcs, oiseaux	Inde, Chine, Japon, Asie du Sud-Est
V. West Nile	Fièvre, encéphalite	Oiseaux	Asie, Afrique, Europe, Amérique
V. de l'encéphalite européenne	Encéphalite	Rongeurs	Europe (France), Asie

- **Virus de la fièvre jaune** = virus amaril : incubation muette courte (3-6 jours, max 10 jrs)
 - Épidémiologie : **hôte principal** = **primates**, régions intertropicales (Afrique et Amérique du Sud)
 - Clinique : parfois asymptomatique
 - ⇒ **Phase rouge** (virémique, 3 jrs) : visage rouge et gonflé, conjonctivite, langue petite avec pointe et bords rouge vif avec enduit blanc au centre, fièvre > 40°C avec dissociation pouls-T°C (le pouls est relativement lent alors que la T°C est très élevée)
 - ⇒ **Phase de rémission** (qq heures - 2 jrs) : ↓ fièvre et symptômes
 - ⇒ **Phase jaune** (= ictère) : **hépatonéphrite hémorragique** avec **vomissements noirs** (*vomito negro*) (soit décès en 7-10 jrs, soit guérison sans séquelle) => mortalité élevée (30 000 décès sur 200 000 personnes/an)
 - Traitement : aucun spécifique => symptomatique
 - Prophylaxie : **vaccination** (ex : obligatoire pour aller au Cameroun)
- **Virus de la Dengue** :
 - Épidémiologie : **principale arbovirose** des **régions intertropicales** (mais est en train de remonter vers le pourtour méditerranéen à cause du réchauffement climatique) => 100 millions de cas/an, 30 000 décès (enfants +++)
 - Clinique :
 - ⇒ **Fièvre dengue** (« grippe des tropiques ») : **syndrome pseudogrippal** (fièvre, céphalées, NV, douleurs articulaires et musculaires, éruptions cutanées) brutal et intense (3-4 jrs), **rémission brève**, puis **2^e vague de fièvre** avec adénopathies, exanthème maculo-papuleux (blanchissant à la pression, caractéristique de la dengue), lymphothrombophénie, hémorragies conjonctivales, ecchymoses pdt 1 semaine puis **convalescence longue, persistance de douleurs et asthénie**
 - ⇒ **Fièvre hémorragique de dengue** (Asie du Sud-Est +++): début = fièvre dengue, puis troubles de la coagulation avec **hémorragies** (purpura, épistaxis, hématémèses, gingivorragies) => guérison ou décès (**létalité** = 2-5%)
- **Virus Zika** :
 - Épidémiologie : Afrique, Amérique centrale et sud (émergence au Brésil depuis 2015)
 - Transmission : par vecteur, sexuelle (présence du virus dans le sperme jusqu'à 6 mois au moins), mère-enfant *in utero*
 - Clinique : incubation 3-12 jrs
 - ⇒ Asymptomatique +++
 - ⇒ Symptômes **type grippe** (fièvre modérée, conjonctivite, douleurs musculaires et articulaires, malaise, céphalées) + **éruptions maculo-papuleuses** (« dengue-like »)
 - ⇒ Normalement spontanément résolutive = **symptômes disparaissent en 2-7 jrs** => complications : syndrome de Gullain-Barré, **microcéphalie chez le nné** (infection congénitale => retard mental irréversible), **mortalité rare**
 - **Ni vaccin ni traitement spécifique** (ne pas donner de l'aspirine ni des AINS)



- Traitement : aucun spécifique => symptomatique (attention : ne pas prendre d'aspirine ou d'AINS car majorent le risque hémorragique) = repos, réhydratation orale ou veineuse, paracétamol
- Prophylaxie : vaccin = Dengvaxia (Sanofi)

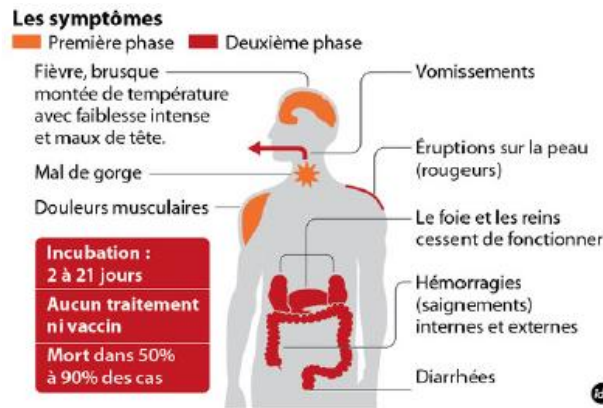


II Virus des fièvres hémorragiques (non arbovirus)

- Infections **potentiellement graves** (fièvre ± hémorragies) : pas de TT spécifique ni de vaccin
- Modes de transmission : pas de vecteur (moustique, tique) mais un réservoir = **rongeurs** (*Arenaviridae* et *Hantavirus* : aérosol ou contact avec des excréments ou des cadavres de rongeurs), **chauve-souris/primates** (*Filoviridae* = Ebola, Marbourg)
- Signes cliniques :
 - **Hantavirus** : Asie, Europe, Amérique du Nord (USA, Canada), Amérique du Sud (Argentine, Chili)
 - ⇒ Fièvre hémorragique avec syndrome rénal : IRA fébrile (bénigne le + souvent en Europe), avec hypotension et hémorragies en Asie (mortalité élevée 5-10%)
 - ⇒ Forme pulmonaire (USA, Canada) : œdème pulmonaire, détresse respiratoire aiguë (mortalité = 50%)
 - **Arenavirus** (Afrique de l'Ouest, Argentine, Bolivie, Vénézuëla) **et Filovirus** (Afrique) :

Maladie	FH à virus Lassa, Junin, Machupo, Guanarito	FH à virus Ebola et Marburg
Incubation	7 à 17 j	2 à 21 j
Phase d'invasion	Fièvre, algies, troubles digestifs, pharyngite , protéinurie	Fièvre, algies, troubles digestifs, pharyngite ,
Phase d'état	Oedème de la face, hémorragies, néphrite, état de choc	Rash maculopapuleux, hémorragies, hépatonéphrite, diarrhée sanglante état de choc
Evolution	Décès dans 10 à 20 % des cas	Décès dans 50 à 90 % des cas

Remarque Ebola : la personne « saigne de partout » (diarrhée sanglante, hématomèse)



III Diagnostic

- Interrogatoire : retour d'une zone d'endémie, fièvre ± élevée avec symptômes associés compatibles
- Faire le diagnostic d'une encéphalite après piqûre de tique dans l'Est de la France (Alsace, Vosges), faire le diagnostic d'une fièvre associée à une atteinte rénale chez un patient habitant ou provenant d'une zone d'endémie (Ardennes)
- Prélèvements : sang, LCR, liquide pleural, urines
- PCR, sérologie (IgM parfois absentes d'un sérum prélevé très précocement => faire un contrôle sur sérum prélevé quelques jours plus tard)

IV Traitements

Virus	Traitement
Chikungunya	Symptomatique, anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques non salicylés
Fièvre jaune	Symptomatique (réhydratation, dialyse, transfusion de sang...)
Dengue	Pas d'AINS
Hantaan (FHSR)	Symptomatique ± ribavirine dans les formes graves
Lassa	
Ebola, Marburg	Symptomatique, favipiravir pour Ebola

V Prévention

- **Vaccination** : encéphalite équine de l'Est, encéphalite équine de l'Ouest, **fièvre jaune +++**, **dengue** (réservé aux personnes ayant déjà fait une dengue en zone d'endémie), encéphalite japonaise, encéphalite européenne à tiques, fièvre de la Vallée du Rift
- **Arboviroses** :
 - Individuelle : vêtements longs et clairs, lotions répulsives (tôt le matin et en fin de journée mais durée efficace limitée : 4-8h selon le produit), moustiquaires
 - Collective : **lutte contre les vecteurs** (réduction des gîtes larvaires : suppression des réserves d'eau stagnante à proximité des habitations et dans les maisons => éducation de la population ; larvicides ; insecticides), **isoler les malades** car très forte virémie (danger pour l'entourage), éviter l'eau stagnante
- Cas des fièvres hémorragiques : lutte contre les réservoirs naturels difficile car rongeurs sauvages, isolement