

# Saccharomyces boulardii CNCM 1-745

Formation 2022

### Sommaire

- Appareil digestif
- Microbiote intestinal
- Déséquilibres de microbiote et ses conséquences
- Saccharomyces boulardii CNCM I-745
  - Historique
  - Caractéristiques
  - Propriétés pharmacologiques
  - Données cliniques
  - Utilisation pratique
- Autres traitements de la diarrhée
- Avantages Saccharomyces boulardii CNCM I-745

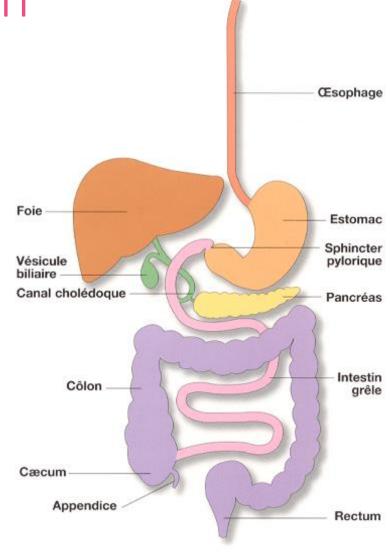


# Description

### APPAREIL DIGESTIF

constitué du tube digestif et des glandes digestives annexes

- 3 paires de glandes salivaires
- Foie
- Pancréas



# Rôles

Fractionner les macromolécules alimentaires en nutriments

Absorber nutriments, eau et sels minéraux

Eliminer les déchets

### Intestin



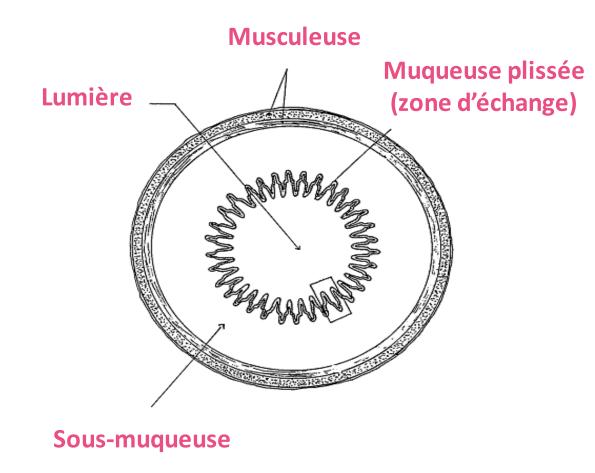
• Intestin grêle

Côlon

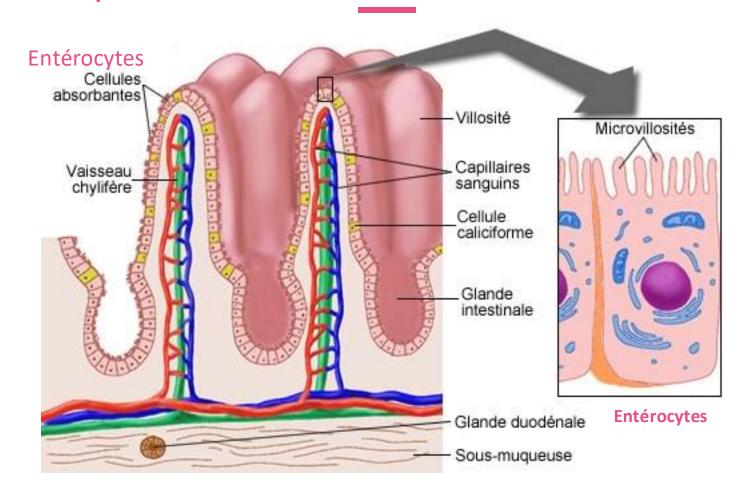
Rectum

### Lumière intestinale

La lumière du tube digestif est peuplée de 100 000 milliards de bactéries.



### Muqueuse intestinale et villosités



### Mucus

• Sécrété par les cellules caliciformes de l'épithélium

- Barrière physique
- → s'oppose à la pénétration des microorganismes dans la muqueuse



# Cycle entérosystémique de l'eau

2 litres

• Apport alimentaire

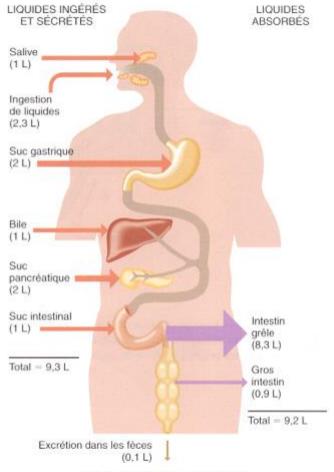
7 litres

Sécrétions

digestives

9 litres/j dans l'intestin

98% réabsorbés

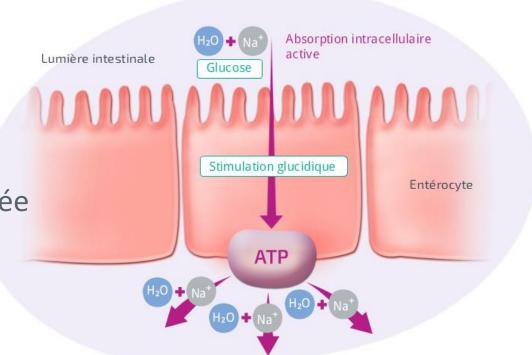


# Mécanisme d'absorption et de sécrétion de l'eau

### ABSORPTION ACTIVE : FACILITÉE PAR LE GLUCOSE

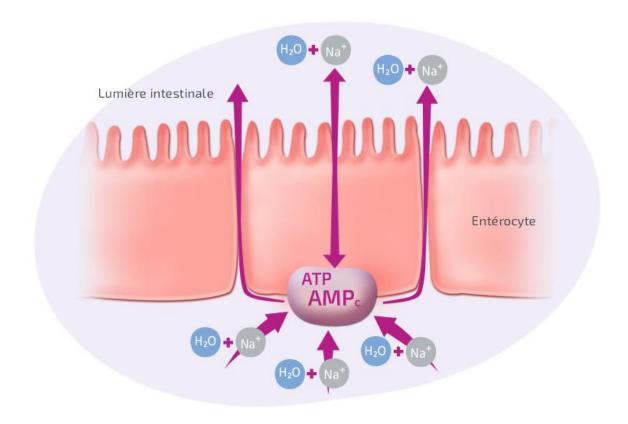
• Le glucose augmente la perméabilité entérocytaire du sodium.

 L'eau qui suit les mouvements du sodium verra son absorption entérocytaire stimulée par le glucose.



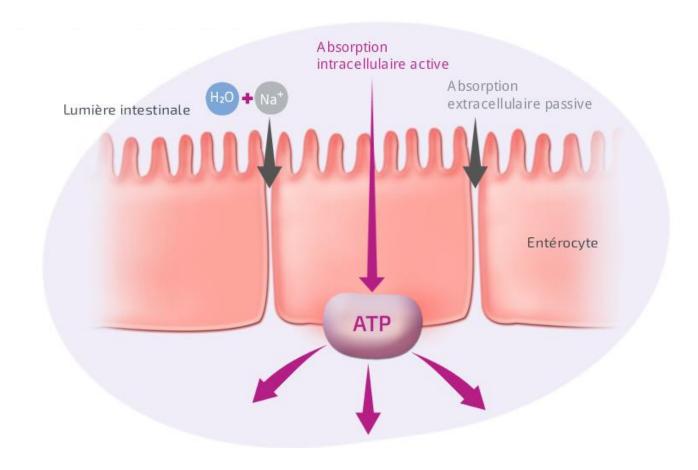
# Mécanisme d'absorption et de sécrétion de l'eau sécrétion Active : FACILITÉE PAR L'AMP CYCLIQUE

- Cas des toxines qui augmentent la concentration entérocytaire en AMP cyclique
- → favorise une hypersécrétion d'eau dans la lumière intestinale



### Mécanisme d'absorption et de sécrétion de l'eau TRANSPORT PASSIF DU SODIUM VERS ENTÉROCYTE

→ Equilibre de la balance d'eau



# Mécanisme d'absorption et de sécrétion de l'eau synthèse

Équilibre de la balance d'eau

#### **ABSORPTION ACTIVE**

### TRANSPORT PASSIF

### **SÉCRÉTION ACTIVE**

#### Facilitée par le glucose

### Transport passif du sodium au niveau des espaces intercellulaires

#### Facilitée par l'AMP cyclique

Le glucose augmente la perméabilité entérocytaire du sodium

L'eau qui suit les mouvements du sodium verra son absorption entérocytaire stimulée par le glucose Les toxines bactériennes augmentent la concentration entérocytaire d'AMP cyclique

Elles favorisent une hypersécrétion d'eau dans la lumière intestinale!

### Le microbiote intestinal

Ensemble des micro-organismes peuplant nos intestins (anciennement flore intestinale)



Relations étroites entre hôte et microbiote

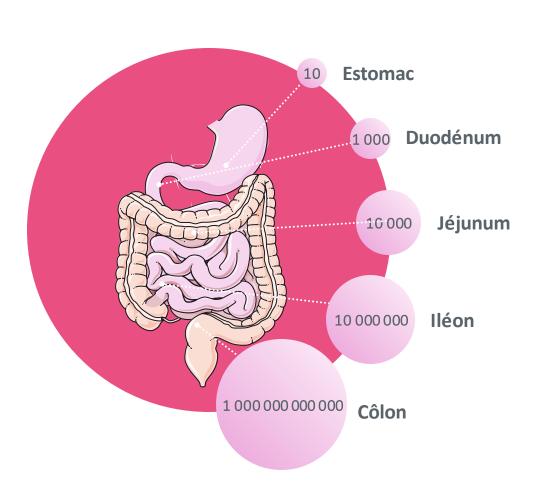


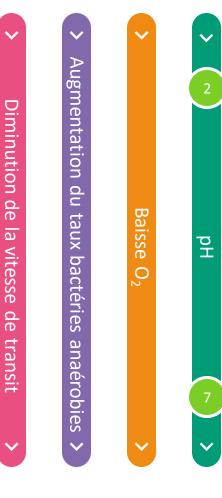
Interactions pour le bon fonctionnement de chacun



### Composition

- 100 000 Milliards (10<sup>14</sup>) de micro-organismes vivants
- → 10 fois le nombre de cellules du corps humain





# Composition

99 % de bactéries + 1 % de levures

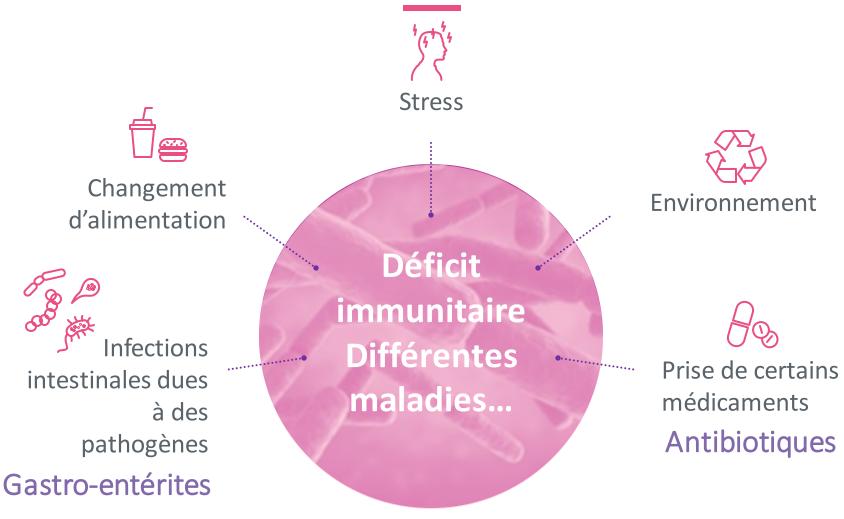
Les bactéries anaérobies strictes présentes en plus grande quantité que les autres (99 %)

1000 espèces différentes200 espèces/individus



Microbiotes très variés mais avec des fonctions très voisines d'un sujet en bonne santé à l'autre

# Equilibre fragile



### Notion de DYSBIOSE

**DYSBIOSE** = Déséquilibre du microbiote

⇒Modification qualitative et quantitative de la composition du microbiote intestinal

Certaines espèces diminuent d'autres augmentent

Cela peut être la cause ou la conséquence de nombreuses pathologies



# Pathologies associées









Infections

Troubles intestinaux

Troubles métaboliques

Troubles de l'immunité

Gastro-entérite

Diarrhée associée aux antibiotiques

Cystite récidivante

Côlon irritable

Colique du nourrisson

Diabète

Obésité

Eczéma atopique
Allergies alimentaires
Allergies respiratoires

### DYSBIOSE avec antibiotiques

### **ANTIBIOTIQUES**

(arme à double tranchant)

La fraction non absorbée agresse le microbiote intestinal



**DYSBIOSE** 





Perte de l'effet barrière

Perte des effets métaboliques



Effet secondaire le plus fréquent

# DYSBIOSE par infection

### **CONTAMINATION PAR UN PATHOGENE**

(virus, bactérie, parasite)



**DYSBIOSE** 



### **DIARRHEE**

Effet secondaire le plus fréquent

### DYSBIOSE suite à un voyage

### **VOYAGES**

(changement des habitudes alimentaires)

Ingestion de nourriture ou boisson contaminée par des germes exotiques



**DYSBIOSE** 



DIARRHEE du VOYAGEUR

« turista »

### DYSBIOSE liée à d'autres causes

### **HOSPITALISATIONS**

(interventions chirurgicales)

### **DÉFICIT IMMUNITAIRE**

(malnutrition, vieillards, nourrissons)

### **MODIFICATION DE LA VITESSE DU TRANSIT**

### ALTÉRATION DE LA PAROI INTESTINALE

(Maladie de Crohn)



# Amoxicilline et DYSBIOSE

**FOCUS** 



Document de formation à l'usage exclusif des délégués. Reproduction totale ou partielle interdite. Ne doit pas être montré aux professionnels de santé.

JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, Nov. 2005, p. 5588–5592 0095-1137/05/\$08.00+0 doi:10.1128/JCM.43.11.5588–5592.2005 Copyright © 2005, American Society for Microbiology. All Rights Reserved. Vol. 43, No. 11

### Resilience of the Dominant Human Fecal Microbiota upon Short-Course Antibiotic Challenge

M. F. De La Cochetière,<sup>1</sup>\* T. Durand,<sup>1</sup> P. Lepage,<sup>2</sup> A. Bourreille,<sup>1,3</sup> J. P. Galmiche,<sup>1,3</sup> and J. Doré<sup>2</sup>

INSERM Unité 539 CHU Hôtel-Dieu, Place Alexis Ricordeau, 44035 Nantes cedex 1, France<sup>1</sup>; INRA, CR de Jouy en Josas, 78352 Jouy en Josas, France<sup>2</sup>; and Department of Hepatogastroenterology and Nutritional Support, CHU Place Alexis Ricordeau, 44035 Nantes cedex 1, France<sup>3</sup>

Received 11 March 2005/Returned for modification 1 June 2005/Accepted 1 August 2005

### RESILIENCE DU MICROBIOTE HUMAIN DOMINANT FECAL APRES UNE EXPOSITION AUX ANTIBIOTIQUES DE COURTE DUREE

De La Cochetière MF, Durand T, Lepage P, Bourreille A, Galmiche JP, Doré J; J Clin Microbiol. 2005;43:5588-92.

### **OBJECTIF**

Evaluer la capacité de résilience du microbiote intestinal après la prise d'amoxicilline pendant 5 jours

### **METHODOLOGIE**

6 sujets volontaires sains (2 femmes et 4 hommes âgés entre 18 et 55 ans) ont reçu un traitement antibiotique pendant 5 jours (amoxicilline: 500 mg X 3 / jour)

Des analyses de selle étaient réalisées pour :

- l'ensemble des sujets à J0, J1, J30 et J60
- 4 des sujets à J2 et J3
- 3 des sujets à J4

# RESILIENCE DU MICROBIOTE HUMAIN DOMINANT FECAL APRES UNE EXPOSITION AUX ANTIBIOTIQUES DE COURTE DUREE

De La Cochetière MF, Durand T, Lepage P, Bourreille A, Galmiche JP, Doré J; J Clin Microbiol. 2005;43:5588-92.

#### **METHODOLOGIE**

#### Critères évalués :

- Evolution du microbiote dominant pendant et après le traitement antibiotique (en regardant le pourcentage de similarité par rapport à J0)
- Analyse d'une région spécifique de l'ADN fécal chez 3 sujets volontaires sains

# RESILIENCE DU MICROBIOTE HUMAIN DOMINANT FECAL APRES UNE EXPOSITION AUX ANTIBIOTIQUES DE COURTE DUREE

De La Cochetière MF, Durand T, Lepage P, Bourreille A, Galmiche JP, Doré J; J Clin Microbiol. 2005;43:5588-92.

### **RESULTATS**

On observe une diminution du microbiote dominant (objectivé par une diminution du pourcentage de similarité par rapport à J0) dès le 1er jour de la prise d'amoxicilline avec un maximum à J3 - J4 et une persistance du déséquilibre jusqu'à J60

- pourcentage de similarité à J3 : 73 % (sujet N°6 : 62 %)
- pourcentage de similarité à J4 : 74 % (sujet N°1 : 46 %)

Puis, on observe un retour progressif à l'état initial (résilience) :

- pourcentage de similarité à J30 : 88 % (sujet N°1 : 65 %)
- pourcentage de similarité à J60 : 89 % (sujet N°1 : 66 %)

# RESILIENCE DU MICROBIOTE HUMAIN DOMINANT FECAL APRES UNE EXPOSITION AUX ANTIBIOTIQUES DE COURTE DUREE

De La Cochetière MF, Durand T, Lepage P, Bourreille A, Galmiche JP, Doré J; J Clin Microbiol. 2005;43:5588-92.

#### **RESULTATS**

TABLE 1. Evolution of dominant species diversity of the fecal microbiota of six healthy subjects during and after a 5-day course of antimicrobial chemotherapy

Subject no.	Similarity (%) at <sup>a</sup> :					
	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 30	Day 60
1	97.2	76.2	67.9	46.2	65.6	66.4
2	93.9	88.9	80.3	81.2	86.4	90
3	95.9	85.9	82		93.2	96.2
4	93.2				94.3	98.1
5	97.1				95.5	96.7
6	99.1	98.1	62.1	94.8	93.8	87.4

<sup>&</sup>lt;sup>a</sup> Similarity coefficients (Pearson correlation) were calculated by comparison between each profile and the corresponding day 0 (D0) pattern of dominant microbiota for the same individual (similarity is 100% for all subjects at D0 by definition).

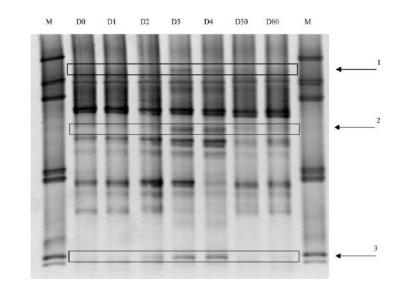


# RESILIENCE DU MICROBIOTE HUMAIN DOMINANT FECAL APRES UNE EXPOSITION AUX ANTIBIOTIQUES DE COURTE DUREE

De La Cochetière MF, Durand T, Lepage P, Bourreille A, Galmiche JP, Doré J; J Clin Microbiol. 2005;43:5588-92.

#### **RESULTATS**

L'analyse d'une région spécifique de l'ADN fécal chez un volontaire sain montre la présence d'une bande sous traitement antibiotique qui n'était pas présente à J0 et à J1 et qui disparaît à J30 et à J60.



TGGE of 16S rRNA gene amplicons (obtained using primers for the V6-to-V8 regions) extracted from fecal samples of volunteer 1 from D0 to D60. M, marker for TTGE. Bands: 1, C. nexile; 2, R. torques; 3, deep branching line within the Proteobacteria (Burkholderia, 86% similarity).

# RESILIENCE DU MICROBIOTE HUMAIN DOMINANT FECAL APRES UNE EXPOSITION AUX ANTIBIOTIQUES DE COURTE DUREE

De La Cochetière MF, Durand T, Lepage P, Bourreille A, Galmiche JP, Doré J; J Clin Microbiol. 2005;43:5588-92.

#### CONCLUSION

La prise d'amoxicilline perturbe fortement le microbiote intestinal dominant (surtout dans les 2 à 3 jours suivant l'initiation du traitement). Il tend à revenir à son état initial (résilience) dans les 60 jours. Cependant, chez certains sujets, une importante dysbiose persiste 2 mois après l'arrêt du traitement pouvant expliquer le développement de pathologies chroniques ultérieures.

# Quels sont les effets d'un ATB à large spectre?



Déséquilibre du microbiote intestinal (Dysbiose)

Fragilisation du microbiote intestinal

LA FACE CACHÉE DE LA PRISE D'ANTIBIOTIQUES

Risques à long terme

# Diarrhées associées aux antibiotiques

### **EPISODES DIARRHÉIQUES**

au moins 3 selles molles ou liquides par jour,

Survenant de quelques jours après le début de l'antibiothérapie jusqu'à 6 semaines après

Formes tardives : diagnostic difficile

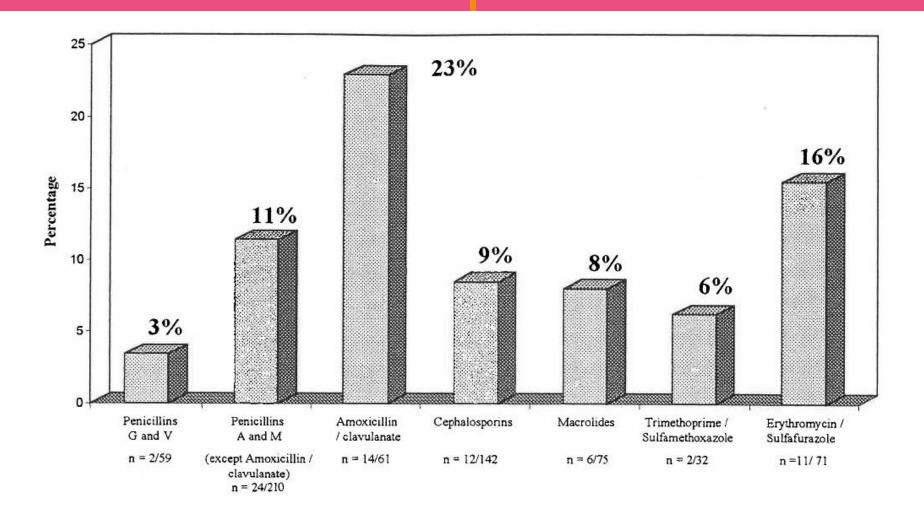
Durée moyenne de la DAA : 7 jours biotques

# Fréquence



- 5 à 25 % du début de l'antibiothérapie jusqu'à 6 semaines après la fin du traitement
- A titre indicatif, en moyenne 3400 boites de bêtalactamines vendues par an par officine en France

• Chez des enfants, taux de DAA : 17,3 % et jusqu'à presque 30 % avec amoxicilline + acide clavulanique (AUGMENTIN®) (étude Kotowska)



Incidence de la DAA de l'enfant en fonction de l'antibiothérapie (Turck 2003)

## Physiopathologie

PRISE D'ANTIBIOTIQUES



RUPTURE DE L'ÉQUILIBRE DU MICROBIOTE INTESTINAL





Perte de l'effet barrière

Perte des fonctions métaboliques

## Physiopathologie

#### RUPTURE DE L'ÉQUILIBRE DU MICROBIOTE INTESTINAL

Perte de l'effet barrière



Implantation et/ou prolifération de germes entéro-pathogènes (C. difficile, S. aureus, K. Oxytoca...)

C. difficile responsable de 15 à 25 % des DAA





Perte des fonctions métaboliques



Fermentation insuffisante des glucides (non absorbés)

Sécrétion colique d'eau



Diminution de la synthèse des AGCC



Diminution de l'absorption colique d'eau et des électrolytes



**DIARRHEE** 



### Facteurs favorisants

#### LIÉS À L'ANTIBIOTIQUE

- Antibiotiques à large spectre
  - Pénicillines : Amoxicilline ou Amoxicilline + acide clavulanique
  - Céphalosporines 3ème génération

**BÊTA-LACTAMINE** 

- Antibiothérapie de longue durée
- Traitements répétés
- Association de plusieurs antibiotiques
- Antibiotiques d'élimination biliaire
  - Streptogramines: Pyostacine<sup>®</sup>

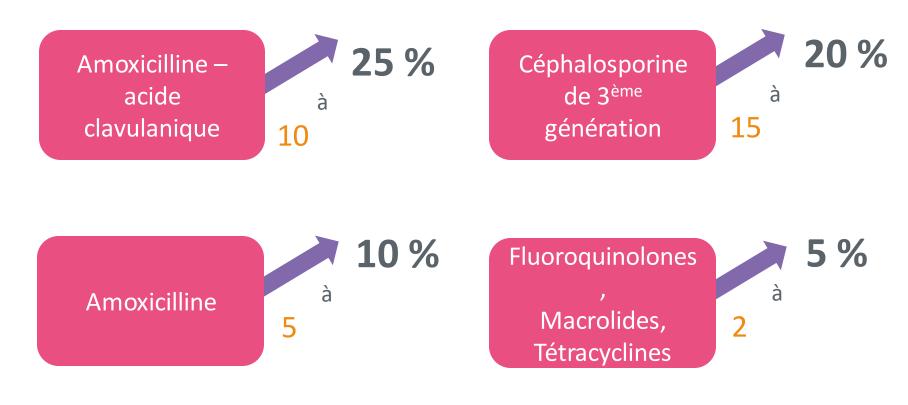
# Tableau des antibiotiques à large spectre

FAMILLE DES β-LACTAMINE			
Pénicilline	Amoxicilline	CLAMOXYL	
	Amoxicilline + acide clavulanique	AUGMENTIN	
Céphalosporines	Céfaclor	ALFATIL	
1 <sup>ère</sup> génération	Céfadroxime	ORACEFAL	
Céphalosporines 2 <sup>ème</sup> génération	Céfuroxime	ZINNAT	
Céphalosporines	Céfixime	OROKEN	
3 <sup>ème</sup> génération	Cefpodoxime	ORELOX	
FAMILLE DES MACROLIDES			
	Josamycine	JOSACINE	
	Clarithromycine	NAXY	
		ZECLAR	
	Azythromycine	ZITHROMAX	
	Télithromycine	KETEK	

FAMILLE DES CYCLINES			
	Minocycline Doxycycline	MYNOCINE VIBRAMYCINE	
FAMILLE DES QUINOLONES			
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine Ofloxacine	CIFLOX OFLOCET	
FAMILLE DES SULFAMIDES			
	Sulfaméthoxazole + triméthoprime (diaminopyridine)	BACTRIM	
FAMILLE DES SPREPTOGRAMINES			
Synergistines	Pristinamycine	PYOSTACINE	

### Facteurs favorisants

#### FONCTION DE LA NATURE DE L'ANTIBIOTHERAPIE



## Facteurs favorisants

#### LIÉS AU PATIENT

- Ages extrêmes de la vie : jeunes enfants et personnes âgées
- Patients ayant des antécédents de DAA
- Patients porteurs d'une maladie intestinale chronique : MICI, TFI
- Patients fragilisés (hospitalisés...)

## Récapitulatif des facteurs favorisants des DAA

#### LIÉS À L'ANTIBIOTIQUE

- Antibiotiques à large spectre
  - Pénicillines : Amoxicilline ou Amoxicilline + acide clavulanique
  - Céphalosporines 3ème génération
- Antibiothérapie de longue durée
- Traitements répétés
- Association de plusieurs antibiotiques
- Antibiotiques d'élimination biliaire
  - Streptogramines: Pyostacine®

#### **LIÉS AU PATIENT**

- Ages extrêmes de la vie : jeunes enfants et personnes âgées
- Patients ayant des antécédents de DAA
- Patients porteurs d'une maladie intestinale chronique : MICI, TFI
- Patients fragilisés (hospitalisés...)

# Différentes formes

Diarrhées simples

Colites

Colites pseudomembraneuses

## Colites pseudo-membraneuses

- CIRCONSTANCES DE SURVENUE
- SYMPTÔMES

- DESCRIPTION
- TRAITEMENT



### Circonstances de survenue



- Antibiotiques actifs sur les anaérobies +++
  - → responsables de colites pseudo-membraneuses
    - X 1 avec la pénicilline
    - X 8 avec des pénicillines résistantes aux bêta-lactamases
    - X 40 pour les céphalosporines

## Germe en cause



#### Clostridium difficile

Bactérie anaérobie stricte, sporulée, produisant toxine A et toxine B (= grosses protéines)

- Toxine A : entérotoxine → muqueuse intestinale sécrétion d'eau et d'électrolytes puis apparition de lésions hémorragiques
  - → réactions inflammatoires et nécrose tissulaire.
- Toxine B: action cytotoxique → rôle de cofacteur amplifiant les effets de la toxine A.

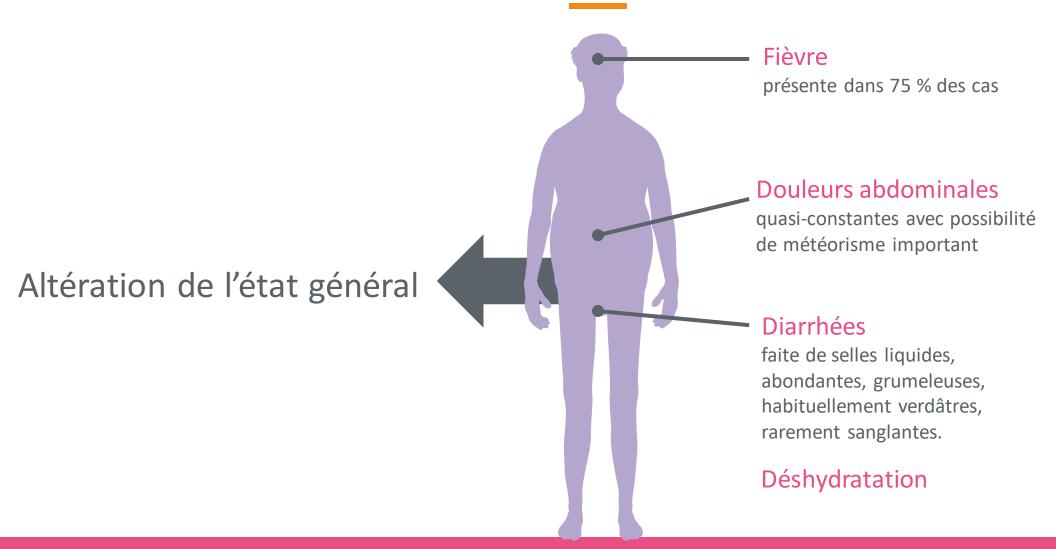
## Facteurs de risque

Age
 plus souvent chez des personnes âgées

Hospitalisation

 Autres facteurs stase stercorale, immunodépression, agranulocytose ou dénutrition

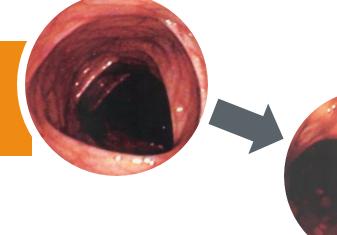
## Symptômes cliniques



# Description



Spontanément résolutive

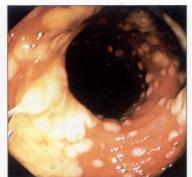


COLITE PSEUDOMEMBRANEUSE sévère

Mortelle

Apparition de fausses membranes formant des plaques confluentes difficiles à décoller, laissant apparaître après décollement une muqueuse ulcérée.





## Traitement

#### ANTIBIOTHÉRAPIE ACTIVE

Métronidazole
(1 g / 24 h)
et / ou
Vancomycine
(4 x 125 mg / 24 h)
Pendant 8 à 10 jours





Saccharomyces boulardii

1g/jour

pendant 4 semaines



Réduction significative de 47% des récidives (vs antibiothérapie + placebo)

Mc Farland. JAMA. 1994

# Pourquoi les prévenir?

- Pour éviter la dysbiose, c'est-à-dire le déséquilibre du microbiote intestinal et ses conséquences
- Parce qu'une diarrhée provoque l'arrêt de l'antibiotique et le patient n'est pas guéri

Parce que l'arrêt prématuré de l'antibiotique peut favoriser des résistances (plan antibiotique)



- Prendre ATB aux doses prescrites et pendant la durée prescrite
- Parce qu'une diarrhée altère la qualité de la vie
- Parce qu'une diarrhée peut être grave et difficile à traiter comme une colite pseudomembraneuse

# Pourquoi les prévenir?

• Sans traitement, cela peut prendre 8 semaines pour qu'un microbiote perturbé par ATB revienne à la normale.

• Chez certains individus, le microbiote reste altéré plusieurs mois.

# Comment les prévenir?

#### TRAITEMENT PRÉVENTIF

- Surtout si facteur de risque
- Renforcer l'équilibre de la flore intestinale pdt l'antibiothérapie
  - → Saccharomyces boulardii: forte recommandation

# Comment les prévenir?

#### TRAITEMENT CURATIF

- Arrêt de l'antibiotique
- Réhydratation si nécessaire
- Anti-diarrhéique
- Traitement spécifique si colite pseudomembraneuse



### Candidoses

• La candidose, parfois appelée mycose, est une infection causée par un champignon levuriforme (*Candida albicans*) qui apparaît sur les muqueuses ou sur la peau.

• Elle touche principalement les femmes mais les hommes peuvent aussi être affectés.

## Description du Candida albicans

#### **DESCRIPTION**

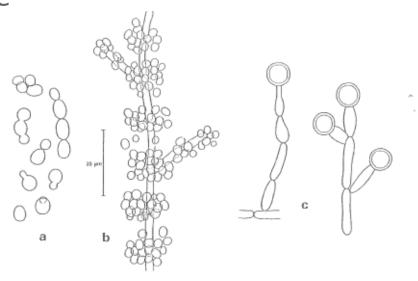
Levure diploïde, non capsulée, non pigmentée, et aérobie, se reproduisant par bourgeonnements multilatéraux d'une cellule mère (le blastospore), formant ainsi des colonies blanches crémeuses

#### **TAILLE**

3 à 15 μm

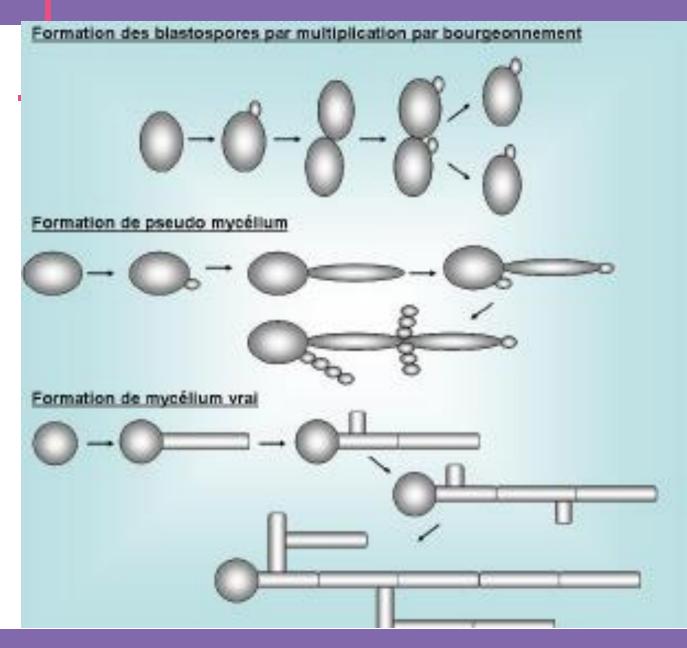
### **CARACTÉRISTIQUES**

Présente un polymorphisme en fonction du pH de la température ou richesse du milieu de culture *Candida albicans* 



a. Levures bourgeonnantes; b. Filaments et blastospores; c. Chiamydospores caractéristiques de l'espèce Candida albicar

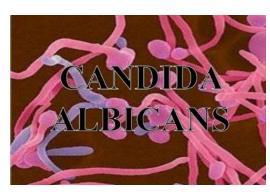
Multiplication du *Candida* albicans



## Circonstance d'apparition

- Maladie se développant de manière endogène ou exogène (contamination par voie sexuelle, piscine...).
- Candida albicans est une levure commensale dans les muqueuses, les voies génitales et le tube digestif mais qui lorsque l'équilibre entre le parasite et l'hôte est rompu, devient opportuniste et colonise les surfaces mucocutanées et les cavités orales et gastro-intestinales.





## Principaux types de candidoses

#### 3 PRINCIPAUX TYPES DE CANDIDOSES



Candidoses cutanées (au niveau des plis de la peau)



Candidoses buccales (apparition d'un muguet ou perlèche)



Candidoses génitales (vulvo-vaginite)

• Les candidoses **systémiques** sont rares mais graves car elles affectent tout l'organisme (accompagnant HIV, cancer...)

## Facteurs de risque

- Antibiotiques et médicaments qui fragilisent le système immunitaire
- Variations hormonales (règles) Grossesse
- Diabète
- Affaiblissement du système immunitaire : VIH, transplantation
- Stress

- Mauvaise hygiène locale
- Hygiène excessive dans la zone intime
- Habits qui serrent trop ou en synthétique
- Age (les sujets âgés +++)
- Activité sexuelle +++
- Alimentation non équilibrée (riche en sucre...)

## Candidoses dues aux antibiotiques

- La prise d'antibiotiques à large spectre favorise la survenue d'une candidose en altérant la flore bactérienne et en déstabilisant l'équilibre commensal.
- La modification qualitative et quantitative des bactéries commensales des muqueuses, protectrices, favorise la prolifération et donc la pathogénicité des saprophytes du genre *Candida* par exemple.
- Les candidoses dues à la prise d'antibiotiques sont surtout buccales et vaginales.



# Epidémiologie

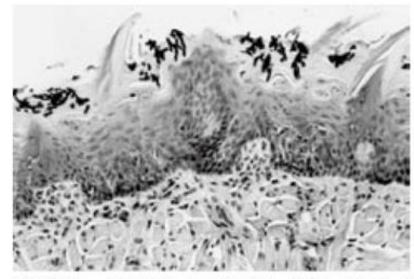
### PATHOLOGIE FRÉQUENTE SURTOUT CHEZ LA FEMME

- Entre 70 et 80 % des femmes feront au moins 1 candidose vaginale dans leur vie
- Dans 80 à 90 % des cas dues à Candida albicans
- 27 % des personnes sous antibiotiques ont des effets indésirables
- 22% de ces effets indésirables sont des candidoses buccales ou vaginales
  - 36-40 ans +++
  - Amoxicilline / amoxicilline + acide clavulanique +++
  - Céphalosporines +++
  - Jusqu'à 6 semaines après l'antibiothérapie

## Physiopathologie

# **3 ÉTAPES SUCCESSIVES** expliquant l'installation de *C. albicans* chez son hôte :

- adhérence et colonisation
- invasion au niveau des tissus
- multiplication et survie chez l'hôte



**FIGURE 1** - Histologic examination of the tongue of sialoadenectomized animal, 3 days after four inoculations of *Candida albicans*. A high quantity of pseudohyphae, the presence of inflammatory infiltrate, flattening of lingual papillae, hiperkerathosis and acanthosis can be observed (PAS, 200 X).

### Candidoses du nourrisson

- Candidoses cutanéomuqueuses fréquentes et banales chez le nourrisson (avant 18 mois)
- Atmosphères chaudes, humides et sombres  $\Rightarrow$   $\uparrow$ prolifération du candida







# Erythème fessier

- Secondaire à une atteinte digestive (notamment après prise d'ATB)
- Erythème péri-anal extensif parfois bordé d'une collerette de pustules
- Intertrigo des plus inguinaux



## Conditions d'apparition

FRÉQUENT AVANT 18 MOIS CHEZ LES NOURRISSONS

(entre 2 et 4 mois +++)

- Prise d'antibiotiques
  - Antibiotiques à large spectre

- Macération
  - Port de couche.., de vêtement synthétique...

• Allaitement par la mère si celle-ci a une mycose



## Candidose orale ou muguet

- Erythème plus ou moins diffus de la cavité buccale, secondairement recouvert d'un enduit blanchâtre adhérent (pseudomembrane)
- Localisée sur la face interne des joues, langue, palais voire pharynx
- Si candidose devient chronique : rechercher un déficit immunitaire



## Traitement

Une **CONSULTATION MÉDICALE** est indispensable afin de mettre en place un traitement approprié, quelle que soit la localisation de la candidose.

- Traitement curatif
- Traitement préventif

## Règles hygiéno-diététiques

#### PRÉVENTION MYCOSES VAGINALES

- Alimentation quotidienne riche en yaourt...
- Privilégiez des produits à pH neutre pour la toilette
- •Ne prenez pas de douches intimes trop fréquemment
- •Evitez de porter des vêtements qui serrent trop
- •Lavez le linge à au moins 60 °C pour tuer les micro-organismes
- •Comme pour éviter les cystites, il est toujours conseillé de s'essuyer d'avant en arrière
- •L'utilisation d'un préservatif pendant les rapports sexuels pourrait avoir un effet préventif sur les mycoses vaginales (afin d'éviter la contamination du partenaire et par conséquent d'être réinfecté)







## Traitement curatif

Il ne s'agit pas d'une maladie grave (sauf candidose systémique)

#### **CANDIDOSE CUTANÉE**

Un traitement oral ou un antifongique sous forme de poudre ou de crème

#### **CANDIDOSE VAGINALE**

Crème à appliquer, prise d'ovule vaginale ou de comprimés possible

#### **MUGUET BUCCAL**

Traité par des rinçages de bouche, le médecin recommande parfois de laisser fondre une pastille antifongique dans la bouche

### **ERYTHÈME FESSIER** (nourrisson)

- Nettoyage à eau tiède
- Soins locaux avec imidazolés topiques (clotrimazole, miconazole) ou polyènes (nystatine)











fungizone



Document de formation à l'usage exclusif des délégués. Reproduction totale ou partielle interdite. Ne doit pas être montré aux professionnels de santé.

# Physiopathologie

Ecosystème intestinal en équilibre précaire

- Hypo-absorption
  - Hypersécrétion
- V

Contamination exogène, virus, bactérie...

Déséquilibre transitoire de l'écosystème intestinal :

#### **DIARRHEE AIGUE**

- Intolérance transitoire au lactose
- V

10 à 20 %

Allergisation aux protéines alimentaires

Déséquilibre persistant de l'écosystème intestinal :

**DIARRHEE « TRAINANTE »** 

# Origine

#### D'ORIGINE VIRALES OU BACTÉRIENNES

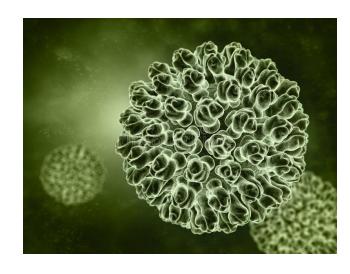
- Selles trop fréquentes, trop liquides, trop abondantes
  - Au moins 3 selles molles ou liquides par jour
  - Définition combinant le poids des selles et leur consistance
- Rupture du cycle entérosystémique de l'eau
- Risque de déshydratation (enfant +++)
- Pathologie très fréquente

#### VOMISSEMENTS + DIARRHÉE → GASTRO-ENTÉRITE

## Diarrhées virales

• 70 % des diarrhées infantiles

- Dues au rotavirus qui colonisent les entérocytes
- Perturbation du cycle absorption/sécrétion



### Diarrhées virales

**CONTAMINATION PAR UN ROTAVIRUS** 



**DYSBIOSE** (↓ bactéries anaérobies et ↑ bactéries aérobies)

+ DESTRUCTION DE L'ÉPITHÉLIUM



### BLOCAGE DE L'ACTIVITÉ ENZYMATIQUE

par carence en dissacharidases



#### DIMINUTION DE L'ABSORPTION DU GLUCOSE

nécessaire à absorption de l'eau

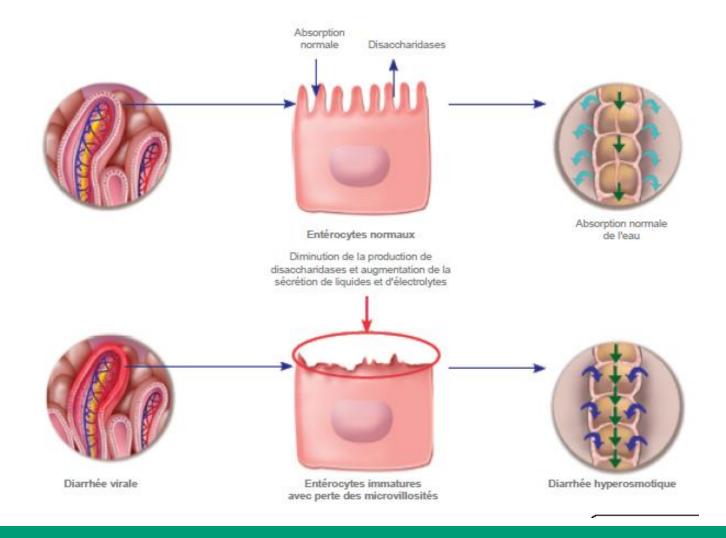


DIMINUTION DE L'ABSORPTION DE L'EAU



DIARRHÉE

## Diarrhées virales



## Diarrhées bactériennes

### DIARRHÉES TOXINIQUES

- Production par le micro-organisme de toxines dans la lumière intestinale qui perturbent le cycle absorption/sécrétion de l'eau.
- → Selles hydriques (colibacille, staphylocoque, klebsielle, vibrion cholérique)

### **DIARRHÉES INVASIVES**

- Pénétration de l'entérocyte par le micro-organisme
- → Délabrement pariétal avec pus, sang et eau dans les selles (salmonelle, shigelle, coli entéro-invasif)

# Prise en charge

- Rechercher le facteur causal
- Recherche d'un signe de gravité particulier : sang dans les selles ...
- Recherche de signes cliniques de déshydratation
- Instauration d'un traitement adapté : 3 objectifs
  - Eviter la déshydratation
  - Eviter la dénutrition
  - Enrayer le processus diarrhéique et consolider la guérison (éviter les diarrhées traînantes)
  - → Traitement médicamenteux

## Evolution

- Guérison en 2 à 3 jours
- Diarrhées « traînantes » dans 10 à 20 % des cas :
  - Intolérance transitoire au lactose (déficit en lactase)
  - Allergisation aux protéines alimentaires



# Diarrhées du voyageur

Due à une bactérie pathogène venant de nourriture ou boisson contaminé Bactéries particulièrement virulentes pour les occidentaux

Touche 60 % des touristes

# Physiopathologie

#### EFFET BARRIÈRE DE LA FLORE DÉPASSÉ



Libération de toxines par les bactéries



Hypersécrétion d'eau



DIARRHÉES ou « TURISTA »

86

# Traitement

- Régime alimentaire
- Réhydratation
- Traitement médicamenteux



# Définition

Les Troubles Fonctionnels Intestinaux (TFI) correspondent à des symptômes digestifs chroniques qui orientent vers un dysfonctionnement de la partie basse du tube digestif et qui ne s'expliquent par aucune anomalie organique (absence de fièvre, d'altération de l'état général, de syndrome inflammatoire) morphologique et/ou biologique.

## Définition ROME III

Définition des différents troubles fonctionnels intestinaux selon les critères de Rome II.

Definition des différents troubles fonctionness intestinaux seion les criteres de kome il.	
Syndrome de l'intestin irritable (SII)	Présence pendant au moins 12 semaines, non nécessairement consécutives, au cours des 12 derniers mois, de douleurs ou d'un inconfort abdominal ayant au moins deux des trois caractéristiques suivantes :  - soulagement par la défécation
	<ul> <li>et/ou association avec un changement de la fréquence des selles au début des périodes douloureuses ou d'inconfort</li> </ul>
	<ul> <li>et/ou association avec un changement de la consistance des selles au début des périodes douloureuses ou d'inconfort</li> </ul>
	Les symptômes suivants peuvent également aider au diagnostic de SII :
	- fréquence anormale des selles (plus de trois par jour ou moins de trois par semaine)
	- consistance anormale des selles (grumeleuses, dures, molles, liquides)
	- défécation anormale (effort de poussée, besoins impérieux, sensation d'évacuation incomplète)
	- présence de mucus dans les selles
	- ballonnement ou sensation de distension abdominale
Ballonnement abdominal fonctionnel	Présence pendant au moins 12 semaines, non nécessairement consécutives, au cours des 12 derniers mois, d'une sensation de distension abdominale et/ou d'un ballonnement abdominal objectif sans que les autres critères de SII soient présents.
Constipation fonctionnelle	Présence pendant au moins 12 semaines, non nécessairement consécutives, au cours des 12 derniers mois, d'au moins deux des critères suivants lors d'au moins 25 % des exonérations :
	- efforts de poussée
	- selles dures
	- sensation d'évacuation incomplète
	- sensation de blocage anorectal
	- nécessité de manœuvres digitales pour permettre l'évacuation rectale
	- moins de trois selles par semaine
	- absence de suffisamment de critères pour faire le diagnostic de SII
Diarrhée fonctionnelle	Présence pendant au moins 12 semaines, non nécessairement consécutives, au cours des 12 derniers mois, de selles liquides, lors de plus de 75 % des exonérations. Ces selles liquides ne sont pas accompagnées de douleurs abdominales.
Syndrome douloureux abdominal	Présence depuis au moins 6 mois d'une douleur abdominale :
fonctionnel	- continue ou quasi continue
	- non ou peu influencée par la prise alimentaire, l'alimentation ou les périodes menstruelles chez la femme
	- retentissant sur la vie quotidienne du malade
	non associáe aux autres critáres qui nermettent le diagnostic de III