

Hippolyte Lequain

62^e aux ECNi 2019

ECNi ✓

Tout

À jour
pour les concours
2021, 2022
et le nouveau
concours
2023

sur les maladies infectieuses



- Tous les items d'infectiologie traités de manière transversale
- Tableaux, algorithmes et encadrés
- Annales d'infectiologie corrigées 2018-2019-2020

Vuibert

Hippolyte Lequain

62^e aux ECNi 2019 et actuellement interne en Médecine interne à Lyon

Tout sur les maladies infectieuses

Relecture scientifique :

Pr Martine Wallon, Professeur et chef de service de Parasitologie et mycologie médicale
du CHU Croix Rousse

Dr Cécile Ramade, Docteur du service de Parasitologie et mycologie médicale
du CHU Croix Rousse

Dr Damien Dupont, Docteur du service de Parasitologie et mycologie médicale
du CHU Croix Rousse

Dr Isabelle Joubert, spécialiste de Dermatologie et vénéréologie

Vuibert

Maquette intérieure et mise en pages : Nord Compo
Couverture : Primo & Primo
Iconographie : © Magnard

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

ISBN : 978-2-311-66191-0

© Septembre 2020, Éditions Vuibert – 5 allée de la 2^e DB, 75015 PARIS

www.vuibert.fr

Avant-propos

L'infectiologie est une discipline très complexe et transversale aussi bien en pratique clinique qu'aux ECNi. L'objectif de cet ouvrage est de **répondre à la dichotomie qui caractérise l'infectiologie aux ECNi**, c'est-à-dire l'association de réflexions très poussées, qui nécessitent d'avoir bien compris les bases de l'infectiologie, et de questions de cours très pointues qui nécessitent d'avoir des connaissances approfondies.

Dans cette optique, les chapitres de ce livre mêlent **tableaux, encadrés et schémas récapitulatifs** pour insister sur les notions essentielles à connaître et marquer des points aux ECNi. Vous trouverez également en vous promenant au début de l'ouvrage, **4 chapitres plus fondamentaux** qui vous permettent d'acquérir des bases solides en bactériologie et sur les parasitoses aux ECNi. Cet ouvrage permet d'aborder l'infectiologie comme je l'ai fait pendant mes propres révisions, c'est-à-dire de manière transversale en tissant des liens avec les autres matières dans chaque chapitre. En effet, **les nouvelles ECNi nous démontrent chaque année l'importance de ne pas avoir l'esprit cloisonné dans une matière et de savoir raisonner en créant des liens**. En particulier, l'infectiologie pédiatrique et la parasitologie sont souvent méconnues des étudiants et ont pesé très lourd aux dernières ECNi 2020.

Ce livre ne se substitue pas à vos référentiels, mais il permet d'avoir au sein d'un même ouvrage une compilation de **l'ensemble des référentiels traitant d'infectiologie, notamment l'infectiologie pédiatrique et toute la parasitologie** abordée de manière didactique.

En espérant pouvoir vous faire gagner des places aux ECNi, vous passionner pour une matière fabuleuse, et sûrement le plus important, vous aider à acquérir des connaissances importantes pour être un bon médecin dans votre pratique future.

Pour terminer, j'aimerais adresser des remerciements à plusieurs personnes m'ayant accompagné pour la préparation du concours et dans cette démarche audacieuse de rédaction d'un ouvrage : tout d'abord merci à mes compagnons de sous-colles Colin, Mickaël et Antoine, avec qui l'ambiance de travail gardait sa convivialité. Merci à David pour ses conseils avisés d'auteur à succès. Merci à mes parents pour leur soutien indéfectible. Merci au Pr Wallon, au Dr Dupont et au Dr Ramade pour leur relecture et au Dr Isabelle Joubert pour son expertise en dermatologie. Enfin, merci à Laurent Joubert pour sa transmission du goût du savoir et de l'érudition.

Hippolyte Lequain

Sommaire

Chapitres introductifs

Bactériologie	1
Mycologie.....	40
Helminthiases	51
Protozooses	67

Chapitres par items

Item 144 – Fièvre aiguë chez l'adulte et l'enfant	78
Item 186 – Fièvre prolongée.....	87
Item 187 – Fièvre chez un patient immunodéprimé.....	94
Item 142 – Surveillance des maladies infectieuses transmissibles	109
Item 143 – Vaccinations	115
Item 145 – Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant	123
Item 146 – Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant.....	131
Item 147 – Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant.....	143
Item 148 – Méningites et méningo-encéphalites chez l'adulte et l'enfant.....	152
Item 149 – Endocardite infectieuse	174
Item 151 – Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant.....	189
Item 152 – Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant.....	216
Item 153 – Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'adulte et de l'enfant.....	226
Item 154 – Bactériémie et fungémie de l'adulte et de l'enfant	242
Item 155 – Tuberculose de l'adulte et de l'enfant.....	252
Item 157 – Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant	269
Item 158 – Infections sexuellement transmissibles	287
Item 159 – Coqueluche	300
Item 161 – Oreillons.....	307
Item 162 – Grippe.....	310
Item 163 – Hépatites virales	319

Item 164 – Infections à herpès virus du sujet immunocompétent.....	335
Item 165 – Infection à VIH.....	347
Item 166 – Paludisme	366
Item 167 – Gale et pédiculose	376
Item 169 – Zoonoses	381
Item 170 – Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants.....	390
Item 171 – Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour (fièvre, diarrhée, manifestations cutanées).....	393
Item 172 – Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant.....	401
Item 173 – Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant	417
Item 174 – Risques émergents, bioterrorisme et maladies hautement transmissibles.....	448
Item 211 – Syndrome mononucléosique.....	451
Item 216 – Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant.....	455
Item 352 – Péritonite aiguë chez l'enfant et l'adulte	461
Item 362 – Exposition accidentelle aux liquides biologiques : conduite à tenir	465

Annales d'infectiologie : ECNi 2018 à 2020

Énoncés des annales d'infectiologie des ECNi.....	472
Corrigé des annales d'infectiologie des ECNi 2018.....	506
Corrigé des annales d'infectiologie des ECNi 2019.....	538
Corrigé des annales d'infectiologie des ECNi 2020.....	578

Bactériologie

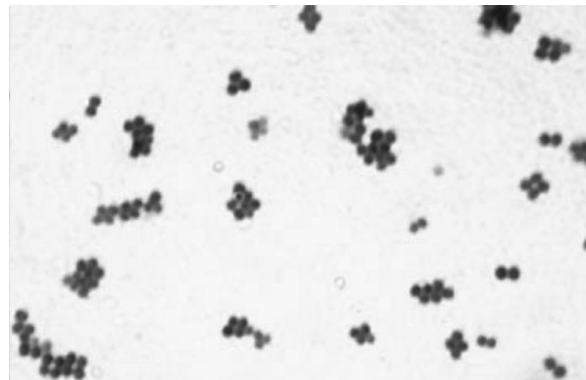
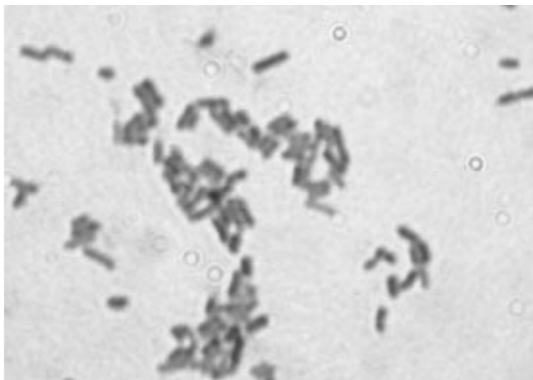
Ce chapitre vous liste toutes les bactéries à connaître aux ECNi ! À mon sens, il constitue une base solide qui permet d'aborder l'infectiologie plus sereinement. En effet, des connaissances approfondies sur les bactéries vous permettent de comprendre les antibiothérapies probabilistes et d'avoir l'attitude adaptée en dossier ! À noter également que le petit item 156 intitulé « Tétanos » est traité dans ce chapitre et ne fait pas l'objet d'un chapitre à part entière dans l'ouvrage.

1 Généralités

1.1 Caractéristiques des bactéries

Les bactéries peuvent être classées en fonction de leur aspect à l'examen direct (coloration GRAM et forme), et de leur capacité à survivre avec ou sans oxygène (aérobie ou anaérobie). Elles peuvent se développer à l'intérieur des cellules humaines (milieu intracellulaire) ou à l'extérieur (milieu extracellulaire). Certaines bactéries sont encapsulées (par une enveloppe qui entoure la paroi bactérienne, lui conférant une résistance face au système immunitaire et une virulence). Vous devez connaître les caractéristiques suivantes sur les colorations :

Aspect des bactéries à l'examen direct	
Forme	Coloration GRAM
- Bacille = forme de bâtonnet - Cocci = forme de boule	- GRAM + = coloration violette - GRAM - = coloration rose



Voici 2 examens directs au microscope :

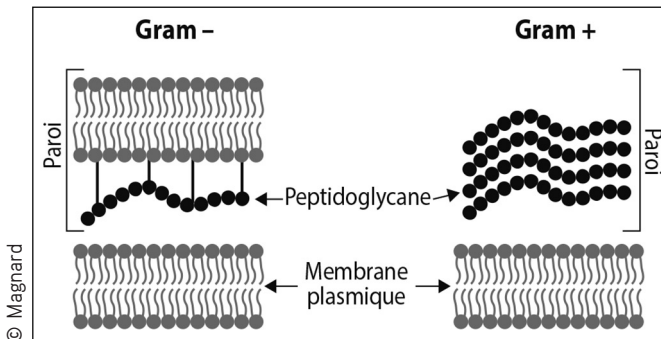
- sur l'image de gauche, vous pouvez visualiser une colonie d'*E. Coli* caractérisée par leur forme de bâtonnet (bacille) et leur couleur rose (GRAM-) ;
- sur l'image de droite, vous pouvez visualiser une colonie de *S. Aureus* caractérisée par leur forme de boule (Cocci) et leur couleur violette (GRAM +). Ils sont disposés en « amas », ce sont donc des Cocci GRAM + en amas.

»» Explications physiopathologiques : Différence entre les GRAM – et les GRAM + ««

Cette différence tient au niveau de la paroi et de la membrane bactérienne.

– Les bactéries GRAM – ont une couche plus fine de peptidoglycane mais possèdent une membrane externe. Cette membrane externe conditionne certaines résistances naturelles (glycopeptides). La fine couche de peptidoglycane entraîne une coloration GRAM – (rose), car retient peu le violet de Gentiane.

– Les bactéries GRAM + ont une couche très dense de peptidoglycane et ne possèdent pas de membrane externe. La couche dense de peptidoglycane entraîne une coloration GRAM + (violet), car retient ++ le violet de Gentiane.



Ce schéma illustre bien les différences entre GRAM + et GRAM –

1.2 Pathogénicité

La pathogénicité des bactéries peut être associée à plusieurs facteurs :

- l'invasion directe et la multiplication;
- la sécrétion de toxines;
- la réaction immunitaire qui peut être délétère à court terme (inflammation ++ et choc septique) et à long terme (mécanismes immuns).

1.3 Transmission

La transmission des bactéries dépend du réservoir bactérien (homme, animal, milieu extérieur) et du mode de transmission (manuportage, inoculation, gouttelettes, air).

Il en découle plusieurs types de préventions complémentaires en milieu hospitalier (contact, gouttelettes et air).

1.4 Bactérie et système immunitaire

Il existe plusieurs types de déficits immunitaires à savoir différencier :

- neutropénie (immunité innée);
- déficit immunitaire cellulaire (ex : VIH, corticothérapie) = déficit en lymphocytes T;
- déficit immunitaire humoral (ex : DICV, myélome, syndrome néphrotique) = déficit en immunoglobulines;
- asplénie (combine à la fois un déficit de l'immunité innée par altération des capacités d'opsonisation et un déficit humoral par diminution des lymphocytes B mémoires);
- déficits du complément (immunité innée : facilite l'opsonisation et permet la formation du complexe d'attaque membranaire).

Chaque déficit immunitaire prédispose à des infections spécifiques (voir chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé »).

Les QCM sont fréquents sur les bactéries encapsulées et les déficits immunitaires

À SAVOIR

Vous devez bien connaître pour l'ECNi 3 bactéries encapsulées : pneumocoque, méningocoque et *Haemophilus*. Leur capsule les rend plus difficiles à combattre par le système immunitaire. Ainsi, **un défaut des capacités d'opsonisation** (par un défaut en anticorps, en complément ou par asplénie) est à risque d'infection invasive par ces bactéries. Les patients souffrant de ces déficits immunitaires doivent donc bénéficier de mesures préventives.

Tableau récapitulatif : Déficit immunitaire et bactéries encapsulées			
Type de déficit	Déficit immunitaire humoral	Asplénie	Déficit en complément
Germes favorisés par le déficit	- Pneumocoque ++ - Méningocoque - <i>Haemophilus</i>	- Pneumocoque ++ - Méningocoque - <i>Haemophilus</i>	- Méningocoque ++ - Pneumocoque - <i>Haemophilus</i>
Prévention	Vaccination contre le pneumocoque et <i>Haemophilus</i>	Vaccination contre les 3 bactéries	Vaccination contre les 3 bactéries

1.5 Résistance bactérienne

Les résistances bactériennes sont très importantes à comprendre pour mettre les bonnes antibiothérapies en cas clinique.

Les résistances bactériennes peuvent être **naturelles** (tous les représentants de l'espèce ont cette résistance) ou **acquises** (dus à une sélection + + associée aux antibiotiques).

Il existe 4 mécanismes de résistance :

Mécanismes de résistance et exemple associé	
Inactivation enzymatique	Sécrétion d'enzyme par la bactérie qui détruit l'antibiotique (Pénicillinase, céphalosporinase, carbapénèmase) - Mécanisme de résistance des entérobactéries - Mécanisme de résistance de <i>S.Aureus</i> à l'amoxicilline
Modification de cible	Les cibles que lient les antibiotiques sont modifiées entraînant une diminution d'affinité - Mécanisme de résistance du Pneumocoque (devient un PSDP) - Mécanisme de résistance de <i>S. Aureus</i> à la <i>méticilline</i> (devient un SARM) - Mécanisme de résistance du méningocoque
Diminution de la perméabilité membranaire	<i>Mécanisme de résistance de Pseudomonas aux fluoroquinolones (hors programme)</i>
Augmentation des mécanismes d'efflux	<i>Mécanisme de résistance de Pseudomonas aux bêta-lactamines (hors programme)</i>

*Les résistances de *S. Aureus* et des entérobactéries seront bien détaillées plus bas et sont à bien connaître pour les ECNi ! Les résistances de *Pseudomonas* sont données à titre indicatif, mais hors programme.*

L'utilisation d'un inhibiteur de pénicillinase (acide clavulanique) permet de restaurer la sensibilité de la bactérie uniquement si le mécanisme de résistance provient d'une inactivation enzymatique sur les pénicillines. Donc, aucun intérêt à mettre de l'Augmentin® sur le pneumocoque ou sur le SARM !

À RETENIR

Résistances naturelles indispensables à connaître aux ECNi (QCM fréquents) !

Tableau récapitulatif des résistances naturelles à connaître aux ECNi	
Résistance à l'amoxicilline	Entérobactéries du groupe 2 et 3 et <i>Pseudomonas Aeruginosa</i>
Résistance à l'Augmentin®	Entérobactéries du groupe 3 et <i>Pseudomonas Aeruginosa</i>
Résistance aux C3G	Listéria ; entérocoque ; intracellulaires
Résistance à ertapénème	Entérocoque et <i>P. Aeruginosa</i>
Résistance aux glycopeptides et aux Pénicillines M	Bacille GRAM –
Résistance aux aminosides	Anaérobies strictes ; intracellulaires ; streptocoque ; entérocoque
Résistance aux fluoroquinolones	Entérocoque ; listéria ; la plupart des anaérobies

Il existe des bactéries qualifiées de bactéries hautement résistantes ou de bactéries multirésistantes. Ces bactéries de par leur résistance aux antibiotiques sont dangereuses et nécessitent des précautions complémentaires type contact en milieu hospitalier.

Ne pas confondre les bactéries hautement résistantes et les bactéries multi-résistantes	
BHR	BMR
– Entérobactéries productrices de carbapénémases – <i>Enterococcus faecium</i> résistant aux glycopeptides	– SARM – Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (EBLSE)

1.6 Conduite à tenir face à une infection bactérienne

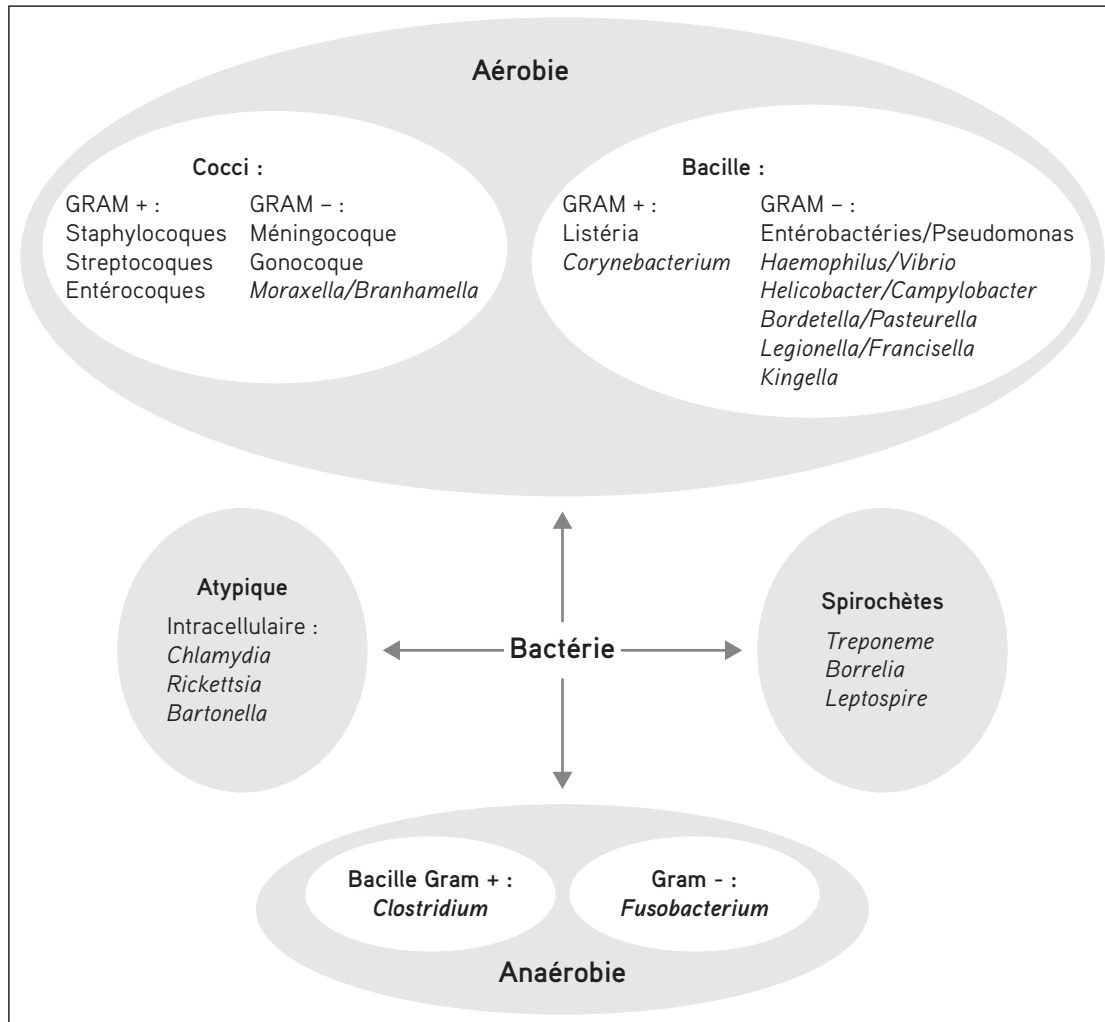
- Dans un 1^{er} temps : on réalise des examens biologiques pour documenter la bactérie (hémocultures, ECBU, ECBC), cela doit être fait avant de débiter l'antibiothérapie, sinon on risque de décapiter les prélèvements !
- Dans un 2^e temps : on débute l'antibiothérapie qui permet de combattre l'infection, elle peut être :
 - probabiliste : avant l'identification de la bactérie et de son antibiogramme;
 - adaptée : après l'identification de la bactérie et de son antibiogramme.

Le spectre probabiliste est souvent plus large (impact écologique + +) tandis que l'antibiothérapie adaptée doit cibler la bactérie tout en limitant l'émergence de résistance au maximum.

2 Présentation des bactéries à connaître avec leurs caractéristiques

Le schéma suivant est indispensable à connaître ! De nombreux QCM aux ECNi tombent sur l'aspect des bactéries à l'examen direct !

Schéma récapitulatif des bactéries à connaître :



2.1 Cocci Gram + aérobie

■ Streptocoques

Tous les streptocoques sont des cocci Gram + en chaînette à l'examen direct avec coloration Gram. Remarquez bien que l'amoxicilline est le traitement de référence des streptocoques (son utilisation étant conditionnée par le contexte) !

■ *Streptococcus pneumoniae*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un cocci Gram + encapsulé, en chaînettes ou en diplocoques, naturellement présent dans les voies aériennes supérieures de l'adulte et de l'enfant.

»» Explications physiopathologiques ««

Le pneumocoque est un commensal des **voies aériennes supérieures**. Il se transmet de manière interhumaine **par les gouttelettes** pour le portage, mais cette transmission n'est **pas à l'origine d'une épidémie** (*donc pas d'isolement*). Le système immunitaire de l'hôte permet d'empêcher la pathogénicité du pneumocoque. En cas de **facteur favorisant**, le pneumocoque peut provoquer une véritable infection, puis une possible bactériémie à partir de ce foyer infectieux. Certaines anomalies anatomiques (brèches ostéoméningées) risquent de créer une **communication directe** entre un **foyer infectieux sinusien et les méninges** (*risque ++ de méningite!*).

Pathologies associées

Lorsque le pneumocoque diffuse dans un site habituellement stérile, l'infection est dite invasive. C'est le cas des infections suivantes :

- pneumonie aiguë communautaire = 1^{re} étiologie (associée aux PAC graves);
- méningite;
- otite;
- sinusite.

Facteurs favorisants

Trois catégories de patients sont principalement à risque d'infection invasive à pneumocoque (nécessite une vaccination préventive + +) :

- les patient avec des **déficits immunitaires** (humoral, asplénie, cellulaire) :
 - asplénie/drépanocytose (*équivalent d'asplénie*),
 - VIH,
 - déficits immunitaires héréditaires,
 - greffes d'organes ou de cellules souches hématopoïétiques,
 - sous traitement par corticothérapie/immunosuppresseur,
 - syndrome néphrotique (*déficit immunitaire humoral*);
- les patients avec une brèche osteoméningée ou un implant cochléaire;
- les patients avec une pathologie prédisposante :
 - insuffisance cardiaque/une cardiopathie congénitale cyanogène,
 - insuffisance respiratoire/une BPCO/un emphysème,
 - insuffisance hépatocellulaire,
 - insuffisance rénale,
 - diabète,
 - asthme sévère;

Les autres facteurs favorisants sont :

- éthylisme/tabagisme;
- dénutrition;
- grippe;
- âge < 2 ans ou > 65 ans.

Trois types de déficit immunitaire prédisposent aux infections à pneumocoque

- Déficit immunitaire **cellulaire** (en lymphocytes). Ex : VIH, corticothérapie.
- Déficit immunitaire **humoral** (en immunoglobulines). Ex : syndrome néphrotique, DICV.
- **Asplénie** (la rate est un élément capital dans l'élimination des bactéries encapsulées par son rôle dans l'opsonisation des bactéries).

Réflexe transversal

Le **syndrome néphrotique entraîne une perte d'immunoglobulines** (hypogammaglobulinémie possible à l'électrophorèse des protéines sériques) à l'origine d'un **déficit immunitaire humoral acquis**.

Transmission bactérienne

La transmission du pneumocoque est interhumaine par le biais des gouttelettes. En revanche, cette transmission n'est pas épidémique, donc pas de mesure d'éviction en cas de patient atteint par le pneumocoque.

Discriminant ++

Pas de mesure d'éviction en cas de patient atteint d'infection à pneumocoque !

À SAVOIR

Mécanisme de résistance

Le pneumocoque échappe aux antibiotiques par un mécanisme de **modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP)**, ce mécanisme de résistance touche toutes les bêta-lactamines à différents degrés. Cette modification entraîne une **augmentation de la CMI** (concentration minimale inhibitrice) du pneumocoque vis-à-vis des bêta-lactamines.

Les C3G et l'amoxicilline conservent une efficacité face aux PSDP, mais il faudra des concentrations supérieures.

Tombable ++

Ce mécanisme de résistance implique **qu'il n'y a aucun intérêt à utiliser un inhibiteur de bêta-lactamase type acide clavulanique** pour restaurer la sensibilité du pneumocoque.

À SAVOIR

»» Explication physiopathologique : Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) et conséquences thérapeutiques ««

La proportion de PSDP dépend de l'âge du patient et du site infectieux ! En effet, il existe une pression de sélection qui s'exerce et une acquisition de résistance avec les antibiothérapies itératives :

- **dans un contexte d'otite : 25-35 % de PSDP** (chiffre d'autant plus élevé chez un enfant qui reçoit des antibiothérapies itératives pour des otites à répétition). Ces résistances n'ont pas d'incidence sur l'antibiothérapie (infection bénigne et la CMI est atteinte facilement dans ce site infectieux) ;
- **dans un contexte de méningite : 20 % de PSDP**. Ces résistances modifient l'antibiothérapie : **il faut utiliser des C3G IV qui ont une meilleure pénétration méningée** pour être certain de dépasser la CMI dans le contexte d'antibiothérapie probabiliste où on ne connaît pas encore la résistance de la bactérie.

Antibiothérapie

Bêta-lactamines
Ce sont les antibiotiques de 1^{er} choix contre le pneumocoque

- L'amoxicilline est le traitement de 1^{re} intention.
- Les C3G injectables sont justifiées en cas de **méningite** par leur meilleure diffusion dans le LCR (en cas de PSDP, la CMI sera plus facilement atteinte par les C3G que par l'amoxicilline ; compte tenu de la gravité de la méningite un potentiel échec de l'amoxicilline est inacceptable).
- Les C2G sont utilisables en cas d'allergie à la pénicilline sans allergie aux bêta-lactamines dans les infections ORL.

Macrolides	Leur utilisation se justifie en cas d'allergie aux bêta-lactamines dans les infections ORL mais ils sont moins efficaces. Le pneumocoque résiste aux macrolides dans 20 % des cas.
Quinolones	La lévofloxacin et la moxifloxacin sont les 2 fluoroquinolones antipneumococciques . Leur utilisation est limitée à des cas particuliers en raison du risque d'émergence de bactéries résistantes. La lévofloxacin est intéressante dans les infections pulmonaires car permet de cibler le pneumocoque et les bactéries intracellulaires.

Vaccination

Il existe 2 vaccins : le vaccin polysidique 23-valent et le vaccin conjugué 13-valent. Remarquez bien que les protocoles sont différents en fonction de l'âge du patient et le fait d'être « à risque » ou non. Ces protocoles sont à bien connaître pour les ECNi !

Tableau comparatif résumant les caractéristiques des 2 vaccins	
Vaccin polysidique 23-valent	Vaccin conjugué 13-valent
Uniquement utilisé dans la prévention des sujets à risque	Utilisé dans le cadre du calendrier vaccinal + des sujets à risque
Ne modifie pas le portage pharyngé	Diminue le portage pharyngé
Contre-indiqué < 2 ans	Pas de contre-indication

Tableau comparatif des protocoles avec les 2 vaccins		
	Vaccin polysidique 23-valent	Vaccin conjugué 13-valent
Calendrier vaccinal classique	Non utilisé	Calendrier vaccinal obligatoire pour tous les nourrissons en France : injections à 2-4-11 mois
Nourrissons à risque	Non utilisé	Chez les nourrissons < 2 ans à risque : injections à 2-3-4-11 mois
Adulte à risque	Pour les 3 catégories de patients à risque : 1 dose de vaccin conjugué 13-valent, et 8 semaines après 1 dose de vaccin polysidique 23-valent	
Enfants à risque	Enfants entre 2 et 5 ans à risque, non vaccinés avant : 2 doses de vaccin conjugué 13-valent, et 8 semaines après 1 dose de vaccin polysidique 23-valent	

■ Streptococcus pyogenes (Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A)

Caractéristiques microbiologiques

S. pyogenes est un cocci Gram + naturellement présent dans le pharynx.

Pathologies associées

- Angine.
- Scarlatine (*S. pyogenes* avec toxine responsable de l'éruption).
- Choc toxique streptococcique (*S. pyogenes* producteur de toxine superantigénique).
- Complications post-streptococciques (glomérulonéphrite post-streptococcique et rhumatisme articulaire aiguë).
- Endocardite.
- Arthrite septique/Ostéomyélite.
- Érysipèle.

Transmission bactérienne

La transmission est aérienne lors des contacts proches avec un patient porteur de la bactérie.

Mécanisme de résistance

S. pyogenes reste toujours sensible à l'amoxicilline et est résistant aux macrolides dans 10 % des cas.

Antibiothérapie

- L'amoxicilline est le traitement de 1^{re} intention (toutes étiologies confondues ! À surtout bien retenir pour l'érysipèle et l'angine qui tombent souvent en QCM).
- Les C2G et C3G orales peuvent être utilisées en 2^e intention dans les cas d'allergie aux pénicillines sans allergie aux bêta-lactamines (dans un contexte d'angine).
- Les macrolides peuvent être utilisés en cas d'allergie aux bêta-lactamines (dans un contexte d'angine).
- La benzathine-pénicilline (pénicilline G) peut être utilisée dans le cadre d'érysipèle chronique.

À RETENIR

Ne pas utiliser d'Augmentin® dans le cadre d'une infection à *S. pyogenes* car cette bactérie ne résiste pas à l'amoxicilline qui est l'antibiothérapie de référence quelle que soit l'indication !

■ **Streptococcus agalactiae (Streptocoques du groupe B)**

(Développement uniquement des aspects gynécologiques/pédiatriques)

S. agalactiae est un commensal du pharynx, de la muqueuse génitale et du tube digestif. C'est une bactérie à l'origine d'infections maternelles du *post-partum* (endométrite) et d'infections néonatales.

À RETENIR

Mesures de prévention d'infection néonatale à streptocoque du groupe B (QCM ++)

Le portage du streptocoque du groupe B en per-partum par la mère est à risque d'infections néonatales chez le nouveau-né. Ce risque nécessite donc un dépistage systématique par recherche du portage du streptocoque B chez la mère au 9^e mois (le portage indique une antibioprophylaxie en per-partum).

En dehors de ce dépistage, les facteurs de risque suivants indiquent une antibioprophylaxie en per-partum :

- PV positif à strepto B quel que soit le terme ;
- antécédent d'infection néonatale précoce à strepto B ;
- bactériurie à strepto B au cours de la grossesse ;
- rupture des membranes > 12 H ;
- fièvre maternelle pendant le travail > 38 °C.

Les modalités de cette antibioprophylaxie sont les suivantes :

- administration IV ;
- > 4 H avant la naissance ;
- par pénicilline G, ampicilline, amoxicilline ou céfazoline.

■ **Streptococcus gallolyticus = Streptococcus Bovis (Streptococcus du groupe D)**

Caractéristiques microbiologiques

S. gallolyticus est présent dans le tube digestif humain. Il est surtout impliqué dans les endocardites infectieuses.

Tombe très fréquemment dans les dossiers d'endocardite !

Devant une endocardite infectieuse à *S. gallolyticus*, rechercher une porte d'entrée digestive !
Indication à réaliser une coloscopie qui retrouve souvent un cancer du côlon ++.

Antibiothérapie

Sur les endocardites :

- amoxicilline ou C3G ± gentamicine ;
- si allergie : vancomycine.

ï Streptocoques non groupables

Ces streptocoques sont majoritairement présents dans l'oropharynx. En cas d'endocardite infectieuse à ce type de streptocoque, on évoque surtout une porte d'entrée buccale.

Antibiothérapie superposable à celle du streptocoque D pour l'endocardite.

■ Staphylocoques**Caractéristiques microbiologiques**

Ce sont des cocci Gram + en amas à coagulase positive (*Staphylococcus aureus*) ou à coagulase négative (*Staphylococcus saprophyticus* et *epidermidis*).

Les staphylocoques sont majoritairement portés par l'homme (fosses nasales, peau) mais sont également présents dans le milieu extérieur (air et eau).

Staphylocoques à Coagulase négative

Vous devez connaître pour les ECNi ***Staphylococcus Epidermidis* (= staphylocoque blanc) et *Staphylococcus Saprophyticus*.**

Tableau récapitulatif des caractéristiques de <i>S. Epidermidis</i>	
Caractéristique	C'est un staphylocoque à coagulase négative
Virulence	Moindre virulence par rapport à <i>S. Aureus</i>
Résistance	<i>S. Epidermidis</i> acquiert fréquemment une résistance à la méticilline = SERM
Porte d'entrée	<i>S. Epidermidis</i> est fréquemment iatrogène, rentre par les voies veineuses ++
Infections	Du fait de sa moindre virulence, le tableau clinique est moins franc et de meilleur pronostic : - infections ostéo-articulaires (iatrogène ++) - bactériémie (de meilleur pronostic que les autres agents infectieux) - endocardite
Hémocultures	Attention, cette bactérie peut être contaminante dans les hémocultures, 1 seule hémoculture positive à ce germe n'est pas synonyme de bactériémie (Voir le chapitre Bactériémie pour plus d'explications)
Traitement	Superposable à <i>S. Aureus</i> pour les infections viscérales : - céfazoline ou pénicilline M si sensible à la méticilline - vancomycine si résistant à la méticilline

***S. Saprophyticus* est une bactérie en cause dans les infections urinaires.**

Certains staphylocoques sécrètent des toxines particulières :

Tableau récapitulatif des atteintes par les toxines de <i>Staphylococcus Aureus</i>	
Type de toxine	Tableau clinique associé
Leucocidine de Panton-Valentine	Pneumopathies nécrosantes
Toxines du choc toxique staphylococcique (dossier des ECNi blanches)	Choc toxique staphylococcique : - Fièvre ++ et hypotension voire choc - Érythrodermie scarlatiniforme - Atteintes viscérales - Survenue possible chez les femmes utilisant un tampon périodique contaminé par <i>S. aureus</i>
Entérotoxines	TIAC d'incubation courte
Exfoliatines A et B	Deux tableaux possibles : - syndrome d'exfoliation généralisée (chez le nourrisson ou le jeune enfant) : érythrodermie bulleuse + fièvre avec desquamation au niveau des plis et Nikolski positif - impétigo bulleux

À RETENIR

Tombé à un dossier des ECNi blancs, très discriminant

Savoir évoquer un choc toxique staphylococcique face à un état de choc + éruption scarlatiniforme chez une femme utilisant des tampons périodiques.

Pathologies associées à *Staphylococcus Aureus*

Atteintes cutanéomuqueuses	- Impétigo - Atteinte unguéale : onyxis/périonyxis - Atteinte du follicule pilosébacé : folliculite superficielle, folliculite profonde (furuncle), orgelet (cil), sycosis (barbe) - Staphylococcie maligne de la face - Atteinte sous-cutanée : panaris
Atteintes systémiques/cardiaque	- Bactériémie (rechercher une porte d'entrée cutanée : injection de drogue, intertrigo, VVP) - Endocardite infectieuse (attention, capacité à se fixer sur du matériel endovasculaire ++)
Atteintes viscérales	- Arthrite septique/ostéomyélite/spondylodiscite : associée à une bactériémie ou par inoculation directe lors d'une effraction cutanée - Pneumopathie staphylococcique (adulte) : complique souvent une virose - Staphylococcie pleuropulmonaire (nourrisson) : bulles à la radiographie thoracique

Ne pas confondre : impétigo/ecthyma = germes différents (QCM ++)

Impétigo (épiderme)	Ecthyma = impétigo profond (derme)
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>

À SAVOIR

Réflexe transversal

La capacité importante de *Staphylococcus Aureus* à se fixer sur les valves cardiaques implique une **échocardiographie systématique et des hémocultures régulières jusqu'à leur négativation** en cas de bactériémie.

Transmission bactérienne

Transmission interhumaine directe avec manuportage nécessitant l'utilisation de solution hydroalcoolique.

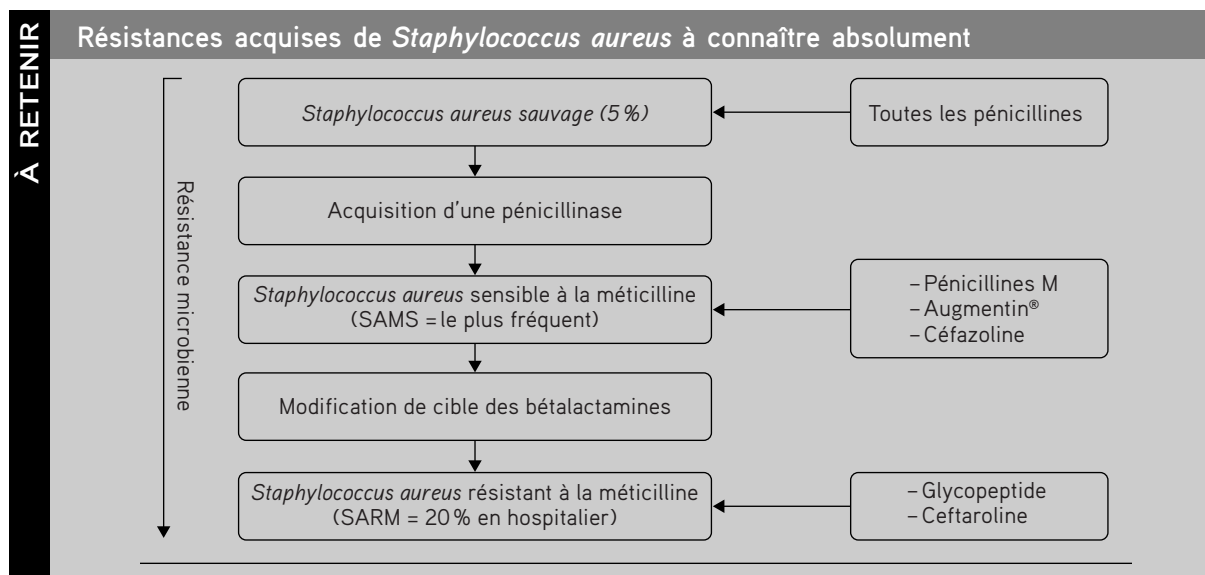
Mécanisme de résistance

Les staphylocoques utilisent 2 modes de résistance :

- utilisation d'une pénicillinase;
- modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP).

Tableau comparatif des 3 souches de <i>S. Aureus</i> en fonction de leur résistance		
Pas de mécanisme de résistance = <i>S. aureus</i> sauvage	Pénicillinase = <i>S. aureus</i> Méti-S ou SAMS	Modification de PLP = <i>S. aureus</i> Méti-R ou SARM
Rare aujourd'hui	> 90 % des souches possèdent cette pénicillinase	- 10-20 % de SARM en hospitalier - Faible proportion en communautaire
Sensible à l'amoxicilline	- Résistant à l'amoxicilline - Sensible à l'Augmentin® - Reste sensible aux pénicillines M : oxacilline/cloxacilline	- Résistance à toutes les bêtalactamines sauf ceftaroline - Sensible à la vancomycine

Méti-S et Méti-R signifient : méticilline (pénicilline M non détruite par la pénicillinase) sensible ou résistant.



»» Explications physiopathologiques ««

Les staphylococcus aureus sauvages étant presque inexistants (ils sécrètent presque tous une pénicillinase) il ne faut pas utiliser d'amoxicilline dans ce contexte. L'**acide clavulanique permet de restaurer la sensibilité du SAMS à l'amoxicilline, vous pouvez donc utiliser de l'Augmentin®.**

Les SARM sont **fréquents dans le milieu hospitalier** ! Ceci explique la prescription de **vancomycine en proba-biliste** dans les infections graves à *S. aureus* en milieu hospitalier en attente de l'antibiogramme.

Antibiothérapie

Le tableau suivant résume de manière assez simpliste et non exhaustive les grandes idées à avoir sur l'antibiothérapie contre *Staphylococcus Aureus*.

Tableau récapitulatif de l'antibiothérapie sur <i>S. Aureus</i> en fonction du contexte	
Infection dermatologique	- Traitement local : mupirocine / acide fusidique - Traitement général : Augmentin®
Infection viscérale à SAMS (endocardite, bactériémie, infection ostéo-articulaire)	<u>Traitement général par voie IV :</u> - Pénicilline M (oxacilline, cloxacilline) - Céfazoline (céphalosporine de 1^{re} génération)
	<u>Traitement général par voie PO en relais</u> (parfois sous forme de bithérapie) : Fluoroquinolones, rifampicine, acide fusidique, clindamycine, etc.
Infection viscérale à SARM	<u>Traitement général par voie IV :</u> Vancomycine ++
	<u>Relais PO :</u> <i>Hors niveau ECNi, en fonction de l'antibiogramme (cotrimoxazole ; clindamycine ; rifampicine)</i>

À mon sens, seule la vancomycine est exigible à votre niveau comme anti-SARM. À titre informatif, par voie IV il est possible d'utiliser la daptomycine, le linézolide ou les nouvelles céphalosporines anti-SARM (ceftaroline et ceftobiprole).

- En cas d'atteinte documentée à **SAMS**, ne surtout pas utiliser de vancomycine (antibiotique d'action lente) qui est moins efficace sur le SAMS que l'oxacilline.
- La clindamycine a une action antitoxinique, ce qui justifie son utilisation dans les infections graves à bactéries sécrétrice de toxines (toxines de choc staphylococciques).

À SAVOIR

■ Entérocoques

Caractéristiques microbiologiques

Les entérocoques sont des bactéries cocci Gram + avec 2 espèces majoritaires chez l'homme *E. faecium* et *E. faecalis*. Ces bactéries colonisent le tube digestif et le périnée et sont présentes dans le milieu extérieur.

Leur capacité d'adhérence explique leur faculté à entraîner des infections urinaires et des endocardites.

Pathologies associées

- Endocardite.
- Infection urinaire.
- Infections digestives.
- Spondylodiscite/infection sur prothèse articulaire liée aux soins.

Transmission bactérienne

La colonisation par les entérocoques est inévitable, et les infections sont surtout endogènes. Mais il est nécessaire de mettre en place des précautions contact en cas d'entérocoque multirésistant à l'hôpital.

Mécanismes de résistance

4 résistances naturelles de l'entérocoque	- Résistance naturelle aux C3G - Résistance naturelle de bas niveau aux aminosides - Résistance naturelle à ertapénème - Résistance naturelle aux fluoroquinolones. <i>Les C3G et les aminosides pourront quand même être utilisés, mais en association avec d'autres antibiotiques pour une activité synergique, pas seuls !</i>
Résistances acquises de l'entérocoque	- Résistance aux bêtalactamines - Résistance de haut niveau aux aminosides - Résistance aux glycopeptides (<i>E. faecium</i> ++)

2 notions très importantes à connaître sur les entérocoques

- Ne jamais mettre des C3G seules sur un entérocoque !
- *Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides rentre dans le cadre des **bactéries hautement résistantes** (BHR).

À SAVOIR

Antibiothérapie (en cas d'endocardite)

- 1^{re} intention : amoxicilline + gentamicine.
- Si résistance à l'Amoxicilline ou allergie : vancomycine.
- Pour *E. faecalis* uniquement : amoxicilline + C3G (association synergique malgré la résistance). C'est une antibiothérapie de 2^e intention utilisable en cas d'insuffisance rénale ou de CMI élevée pour les aminosides.

2.2 Cocci Gram – aérobie

■ *Neisseria meningitidis*

Caractéristiques microbiologiques

Le méningocoque est un cocci Gram – encapsulé strictement humain, naturellement présent au niveau du pharynx.

»» Explications physiopathologiques ««

Lorsque le sujet non porteur d'une souche de méningocoque est mis en contact avec cette souche **par les sécrétions pharyngées** d'un sujet porteur (gouttelettes), son immunité se met **en place en 10 jours**. Certains facteurs en attendant la **mise en place de l'immunité** (immunodépression, virulence de la souche, sujet jeune) permettent à la souche de passer dans le sang et d'entraîner une méningococcémie et une méningite.

Pathologies associées

- Méningite.
- Méningococcémie (*purpura fulminans*) avec CIVD + + .

Facteurs favorisants

L'atteinte par le méningocoque est favorisée dans les cas suivants :

- le sujet jeune non immun ;
- un déficit immunitaire humoral (ex : DICV) ;
- une asplénie ;
- un déficit en complément.

Transmission

Transmission par les sécrétions pharyngées de type gouttelettes justifiant la mise en place de précautions complémentaires gouttelettes dès la suspicion d'une méningite.

Maladie à déclaration obligatoire ! afin d'identifier les cas contact et mettre en place les mesures préventives adéquates (voir chapitre « Méningite » pour la définition des cas contact au cours d'une méningite).

Résistance

30 % des méningocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline.

Antibiothérapie

Les C3G injectables sont les antibiotiques de référence en probabiliste. Un relais par amoxicilline IV est possible si la souche n'est pas de sensibilité diminuée à la pénicilline.

»» Explications physiopathologiques : Rationnel de l'utilisation des C3G ««

La méningite est une infection très grave nécessitant **une antibiothérapie rapide et efficace** pour éviter les complications et le décès. Les méningocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline ont **une CMI plus élevée que les autres**, il faut donc des concentrations importantes d'antibiotique au site infectieux pour les combattre. **Les C3G diffusant mieux dans le LCR** que l'amoxicilline, ils permettent **d'atteindre plus facilement la CMI**. La haute prévalence des méningocoques de sensibilité diminuée et la gravité de la pathologie imposent d'utiliser des **C3G en probabiliste pour ne pas risquer un échec**.

C'est le même rationnel que pour les méningites à pneumocoque.

Vaccination

Tableau récapitulatif des modalités vaccinales du méningocoque en fonction du contexte	
Indication	Modalité vaccinale
Calendrier vaccinal	Méningo C 5 mois-12 mois
Rattrapage de calendrier vaccinal	Une dose de méningo C jusqu'à 24 ans
Asplénie/Anomalie du complément/Greffe de CSH	Méningo ACYW135 + méningo B
Vaccination des cas contacts	Méningo ACYW135 (en fonction de la souche)
Vaccination de voyage (ceinture de la méningite en saison sèche et pèlerinage à la Mecque)	Méningo ACYW135

■ *Neisseria gonorrhoeae*

Caractéristiques microbiologiques

Le gonocoque est un cocci Gram – en forme de diplocoque en grain de café, présent en intra ou extracellulaire. Cette bactérie est une IST.

À RETENIR

Mise en évidence du Gonocoque (QCM ECNi blancs 2019)

Cette bactérie est mise en évidence par PCR sur 1^{er} jet urinaire.

Il faut également **systématiquement réaliser en parallèle une culture sur gélose au sang cuit** afin de **confirmer le diagnostic et de réaliser un antibiogramme !**

Pathologies associées

- Chez l'homme : urétrite, prostatite, orchépididymite.
- Chez la femme : cervicite, urétrite, salpingite aiguë.
- Localisation anale et oropharyngée possible.
- Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis (*voir Chlamydia pour plus d'informations*).
- Forme disséminée à la suite d'une bactériémie : localisations articulaires et cutanées.

Transmission

Cette pathologie est une IST et nécessite donc en cas de diagnostic la réalisation de sérologies (VIH, VHB, VHC) à la recherche d'autres IST possibles.

Résistance

- 20 % de résistance pour la pénicilline G.
- 40 % de résistance pour les fluoroquinolones (donc pas de traitement par fluoroquinolones en probabiliste !).

Antibiothérapie

- 1^{re} intention : ceftriaxone IM en dose unique (garantit une bonne observance).
- 2^e intention : *si allergie aux C3G* : gentamicine IM dose unique.
- *Si refus de voie parentérale* : céfixime PO en dose unique.

À RETENIR

QCM ECNi blancs 2019

4 points essentiels de la prise en charge du gonocoque :

- **Toujours réaliser une culture sur gélose au sang cuit en plus de la PCR pour confirmer le diagnostic et avoir l'antibiogramme.**
- **Toujours traiter en même temps une potentielle chlamydiose avec azythromycine PO dose unique ou doxycycline PO pendant 7 jours.**
- **Toujours revoir le patient à J7 pour évaluer la guérison.**
- **Toujours penser à traiter les partenaires.**

■ **Autres cocci Gram - : *Moraxella* et *Branhamella catarrhalis*****Caractéristiques microbiologiques**

Bactéries colonisant les voies aériennes supérieures.

Pathologies associées

- Otite.
- Sinusite.
- Infection des voies aériennes inférieures (exacerbation de BPCO + +).

Mécanisme de résistance

90 % des souches de *Moraxella catarrhalis* résistent à l'amoxicilline par sécrétion d'une pénicillinase.

2.3 Bacille Gram + aérobie

■ *Listeria monocytogenes*

Caractéristiques microbiologiques

La listéria est un bacille Gram + vivant dans le milieu extérieur. L'homme s'infecte en mangeant des aliments contaminés.

Bactériémie possible à partir de l'intestin dans un contexte favorisant (femme enceinte, immunodépression cellulaire).

Pathologies associées

- Méningite et méningoencéphalite.
- Listériose de la femme enceinte (*conséquences fœtales et avortement*).
- Listériose néonatale.

Réflexe transversal

La gravité de la listériose chez la femme enceinte implique la réalisation d'hémocultures devant toute fièvre au cours de la grossesse ! Antibiothérapie instaurée au moindre doute.

Mécanisme de résistance

QCM ++

Résistance naturelle de *Listeria* aux **C3G** ! Donc **pas de C3G** dans les méningites à *Listeria* !

À SAVOIR

Antibiothérapie

Amoxicilline + gentamicine (la durée du traitement dépend de la pathologie).

Prévention

La listériose est une maladie à déclaration obligatoire !

Prévention de la transmission :

- cuire ++ les viandes et poissons ;
- laver ++ les légumes ;
- séparer les aliments cuits (prêts à consommer) et crus ;
- nettoyer le réfrigérateur et le désinfecter à l'eau de javel ;
- nettoyer les couverts en contact avec les aliments crus ;
- éviter les fromages à pâte molle, la charcuterie, les poissons fumés, les coquillages, le soja et la luzerne.

■ *Corynebacterium diphtheriae*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram + quasi exclusivement humain. Certaines souches produisent une exotoxine à l'origine de manifestations toxiques + +. Très rare en France, pathologie contractée en voyage en Europe de l'Est + +.

Pathologie associée

Diphthérie : angine avec fausses membranes extensives avec complications locales (laryngite) et toxiques à distance (atteinte neurologique/cardiaque).

Facteurs favorisants

Absence de vaccination et voyage en zone endémique.

Transmission

- Transmission par le biais de gouttelettes nécessitant un isolement gouttelettes jusqu'à l'obtention de 2 prélèvements de gorge négatifs à 24 h d'intervalle après la fin de l'antibiothérapie.
- Déclaration obligatoire!

Antibiothérapie

Amoxicilline + sérum antitoxine diphtérique + vaccination (*pathologie non immunisante*).

2.4 Bacille GRAM – aérobie

Les Bacilles GRAM – doivent être différenciés en 2 catégories :

- BGN fermentant (production de gaz dans l'intestin) = entérobactéries ;
- BGN non fermentant (pas de production de gaz) = *Pseudomonas Aeruginosa*.

■ Entérobactéries

Cette partie est capitale à bien connaître, les entérobactéries font parties des principales bactéries que vous allez croiser aux ECNi (infections urinaires + +).

Caractéristiques microbiologiques et mécanismes de résistance

Les entérobactéries sont des bacilles Gram – dont la majorité est présente dans l'intestin. Les entérobactéries sont classées en plusieurs groupes en fonction de leur résistance naturelle aux antibiotiques.

Résistance naturelle des entérobactéries			
Groupe	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3
Bactéries	<i>E. Coli</i> <i>Proteus Mirabilis</i> <i>Salmonella</i> <i>Shigella</i>	<i>Klebsiella</i> <i>Citrobacter Koseri</i>	<i>Enterobacter</i> <i>Morganella</i> <i>Serratia</i> <i>Providencia</i>
Résistance	Pas de résistance naturelle aux bêta-lactamines	<u>Pénicillinase de bas niveau donc :</u> Résistance naturelle à l'amoxicilline	<u>Céphalosporinase de bas niveau donc :</u> Résistance naturelle aux C1G ; C2G ; amoxicilline et Augmentin®
Sensibilité	Sensibles naturellement à l'amoxicilline	Sensible à l'Augmentin® et aux céphalosporines	Reste sensible aux C3G

Les entérobactéries peuvent acquérir par la suite des résistances aux antibiotiques par **plusieurs mécanismes** (*inactivation enzymatique* + + : *pénicillinase, céphalosporinase, carbapénèmase*). L'acquisition d'une résistance aux C3G catégorise la bactérie comme EBLSE (*mécanisme plasmidique*).

Le tableau suivant est à bien avoir en tête, il vous résume les résistances acquises d'E.Coli actuellement, indispensable à connaître pour raisonner sur vos antibiothérapies.

Résistance des souches d'E.Coli communautaires actuellement (QCM ++)	
Prévalence	Antibiotique
< 5 %	- Fosfomycine-trométamol - Nitrofurantoïne - Aminosides
Autour de 5 %	- C3G - Aztréonam - Fluoroquinolones
10-20 %	- Fluoroquinolones (<i>en contexte d'IU à risque de complication</i>) - Pivmécillinam
> 20 %	- Amoxicilline - Augmentin® - Cotrimoxazole et triméthoprim

Pathologies associées

- Infections urinaires (1^{re} cause).
- Infections digestives – Syndrome hémolytique et urémique (SHU) typique.
- 1^{re} cause de choc septique.
- Infections moins fréquentes : pneumopathie abcédée (*Klebsiella pneumoniae*), méningite, arthrite et spondylodiscite.

Réflexe transversal : E. coli O157 : H7 et les entérobactéries sécrétrices de « Shiga-like-toxins » : Salmonelles, Shigelles

Ces bactéries sont à l'origine de **SHU typique rencontré chez l'enfant** (*par opposition au SHU atypique chez l'adulte associé à une anomalie d'activation du complément*).

Le SHU est une microangiopathie thrombotique qui associe une anémie hémolytique mécanique + une thrombopénie de consommation + une néphropathie vasculaire. Il survient après un épisode diarrhéique associé aux entérobactéries sécrétrices de toxines qui vont léser l'endothélium vasculaire rénal.

Antibiothérapie (QI aux ECNi blanches 2019)

Le rationnel de l'antibiothérapie contre *E. coli* (*entérobactérie qu'il faut savoir traiter aux ECNi*) dépend directement de la **résistance des souches d'E. coli communautaires** aux antibiotiques. Au cours des infections urinaires, l'antibiothérapie probabiliste dépendra de l'atteinte (cystite simple ou pyélonéphrite), de la **gravité** (pyélonéphrite grave ou non) et de la **possibilité** de présence d'EBLSE.

À RETENIR

Facteurs de risque de présence d'EBLSE (*piège très fréquent en dossier!*)
Penser à noter si une de ces situations est présente sur son brouillon ++

- IU ou colonisation urinaire dans les 6 derniers mois à EBLSE.
- ATB par pénicilline + inhibiteur ou C2G, C3G ou fluoroquinolones dans les 6 derniers mois.
- Voyage en zone d'endémie EBLSE.
- Hospitalisation dans les 3 derniers mois.
- Vie en long séjour.

À RETENIR

Ne pas utiliser les fluoroquinolones sur *E. coli* dans 2 situations

- En probabiliste : si utilisation dans les 6 derniers mois de fluoroquinolones (risque de résistance).
- En documenté : si bactérie résistante à l'acide nalidixique ou à la norfloxacine sur l'antibiogramme (témoigne d'un 1^{er} niveau de résistance).

Point sur les salmonelles

À RETENIR

Infections à salmonelles

Sachez bien différencier les salmonelles typhiques des salmonelles non typhiques. Ce tableau est à la limite du programme, j'ai pourtant jugé très pertinent de vous le proposer pour avoir les idées bien fixées en tête ! Quand on parle de TIAC, on parle de salmonelles non typhiques = salmonelles mineures !

Salmonelles typhiques vs salmonelles non typhiques		
Espèce	Espèce commune : <i>Salmonella Enterica</i> Les sérotypes sont différents	
Sérotypes	– <i>Salmonella Enterica Typhi</i> – <i>Salmonella Enterica Paratyphi A, B et C</i> (Sérotypes Paratyphi B et C plus rarement impliqués)	– <i>Salmonella Enterica Typhimurium</i> – <i>Salmonella Enterica Enteritidis</i> = les deux principaux sérotypes
Pathologie	Fièvre typhoïde = salmonelloses majeures	Salmonelloses mineures
Réservoir	– Réservoir strictement humain – Infection du voyageur (<i>peu en France</i>)	– Réservoir surtout animal : volailles, bovins, reptiles – Infection cosmopolite
Transmission	Transmission oro-fécale	– Transmission alimentaire ++ (œufs, laitage, viande crue) – TIAC (représente ½ des TIAC !)
Clinique	– Dissémination lymphatique puis hématogène de la bactérie – Phase d'invasion puis d'état <i>(voir le chapitre « Voyage en pays tropical » pour plus de détails)</i>	Gastro-entérite fébrile ++
Traitement	– C3G parentérale en probabiliste – Après antibiogramme : C3G ou fluoroquinolones ou Azitromycine	– Traiter les formes graves ou chez l'immunodéprimé (enfant drépanocytaire ++) – Azitromycine en 1^{re} intention

■ *Pseudomonas aeruginosa*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram – présent dans l'environnement et qui peut transitoirement coloniser l'homme sous certaines conditions puis disséminer dans l'organisme. C'est une bactérie opportuniste à l'origine de pathologies nosocomiales.

Pathologies associées

- Infections respiratoires : sur pathologie respiratoire chronique (dilatation des bronches), BPCO, mucoviscidose) ou en réanimation (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique).
- Otite externe et otite maligne externe.

Les autres infections à Pseudomonas (infections cutanées, urinaires, oculaires, cérébro-méningées) sont clairement hors programme !

Prise en compte de <i>Pseudomonas Aeruginosa</i> au cours des pneumonies nosocomiales		
	Pas de risque de <i>Pseudomonas</i>	Risque de <i>Pseudomonas</i>
PAVM*	PAVM précoce < 5 jours	PAVM tardive > 5 jours
Hors PAVM, dépend du contexte du patient	< 5 jours d'hospitalisation Pas d'ATB dans les 15J Pas d'hospitalisation préalable	> 5 jours d'hospitalisation ou ATB dans les 15j ou hospitalisation préalable
Germes en cause	Germes communautaires	Germes d'origine nosocomiale (<i>Pseudomonas possible</i>)
Antibiothérapie	C3G ou Augmentin®	Bêtalactamine antipseudomonas + amikacine ou ciprofloxacine

*PAVM = Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (> 48 h d'intubation).

Prise en compte de <i>Pseudomonas</i> au cours des pneumonies communautaires graves		
	Pas de risque de <i>Pseudomonas</i>	Risque de <i>Pseudomonas</i>
Contexte	Cas général	– Dilatation des bronches – Mucoviscidose – Antécédent d'exacerbation BPCO à <i>Pseudomonas</i>
Antibiothérapie	C3G + macrolide ou levofloxacine	Trithérapie par : – Bêtalactamine antipseudomonas + – amikacine ou tobramycine + – macrolide ou levofloxacine <i>(actif rapidement sur les germes résistants, Legionella et pneumocoque)</i>

Facteurs favorisants

C'est une bactérie opportuniste donc, par définition, se développant sous certaines conditions :

- lésions préexistantes (inflammation muqueuse de BPCO) ;
- matériel invasif (cathéter, sonde d'intubation, sonde urinaire) ;
- immunodépression cellulaire, humorale et neutropénie.

Antibiothérapie

P. aeruginosa est résistant à de nombreux antibiotiques.

Attention : ertapénème est une carbapénème non active sur *Pseudomonas aeruginosa*!

À RETENIR

Antibiotiques actifs sur *Pseudomonas aeruginosa*

- Ceftazidime.
- Céfépime.
- Uréidopénicilline (pipéracilline).
- Aztréonam.
- Imipénème/méropénème.
- Ciprofloxacine.
- Amikacine.

■ *Legionella pneumophila*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram – intracellulaire facultatif. 90 % sont du sérogroupe 1 (seul sérogroupe testé par l'antigène soluble urinaire). Il se développe dans le milieu extérieur puis les canalisations et infecte l'homme lorsqu'il est sous forme d'aérosol (douche chaude).

Pathologie associée

Pneumopathie communautaire (PAC grave + +).

Facteurs favorisants

- Personne âgée.
- Sexe masculin.
- Tabagisme.
- Diabète.
- Immunodépression.
- Cancer.

Transmission (tombe fréquemment en QCM ++)

- Déclaration obligatoire pour enquête environnementale autour du cas.
- Pas de transmission interhumaine! Elle se transmet par les sources d'émission d'aérosols contaminés.

Antibiothérapie

- En l'absence de critères de gravité : macrolide seul PO pendant 8 jours.
- Si critère de gravité ou immunodépression : levofloxacine pendant 21 jours.

■ *Hæmophilus influenzae*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram – dont certaines souches sont encapsulées, strictement humain, et commensal du pharynx surtout chez les enfants.

Les infections invasives à *H. influenzae* ont diminué drastiquement depuis l'utilisation du vaccin en France.

Pathologies associées

- Voies aériennes supérieures (otite, sinusite, épiglottite).
- Voies aériennes inférieures (exacerbation de BPCO).

Chez l'enfant, une otite moyenne aiguë + une conjonctivite purulente sont très évocatrices d'*Hæmophilus influenzae* ! *Hæmophilus* sécrète une **pénicillinase dans 20 % des cas**. Il faudra donc élargir le spectre par de l'Augmentin® (contrairement aux otites à pneumocoque traitées par amoxicilline).

À SAVOIR

Transmission

Aérosol à partir du patient porteur.

Mécanisme de résistance

- 20 % de résistance à l'amoxicilline (pénicillinase).
- 100 % de résistance à la pristinamycine.
- 45 % de résistance au Bactrim®.

Antibiothérapie

Augmentin® en 1^{re} intention ou céphalosporines en fonction du contexte.

Vaccination

- Calendrier vaccinal : 2-4-11 mois.
- En cas de déficit immunitaire (asplénie, déficit immunitaire humoral, déficit en complément).

■ *Bordetella pertussis*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram – à réservoir strictement humain, présent dans le nasopharynx et l'arbre bronchique, sécrèteur de toxines et cultivable difficilement sur un milieu spécial (Bordet-Gengou). On préférera donc la PCR qui est plus sensible pour détecter cette bactérie.

»» Explications physiopathologiques : L'importance des 21 jours dans la prise en charge de la coqueluche ««

La bactérie n'est présente chez le patient **qu'au début de la maladie**. Les symptômes, par la suite, sont associés à la présence de toxines et à une hyperréactivité bronchique. **Après 21 jours, il n'y a plus de bactérie**. C'est pour cela que le prélèvement **doit être réalisé < 21 jours**, que la **règle d'éviction sans antibiothérapie est de 21 jours** et que l'**antibioprophylaxie se réalise dans les 21 jours** qui suivent le contact avec le cas index.

Pathologie associée

La pathologie associée est la coqueluche, qui se déroule en plusieurs phases (incubation-catarrhe-quintes de toux-convalescence). La présentation clinique diffère selon l'âge. Il existe des complications graves, notamment la coqueluche maligne chez le jeune nourrisson.

Transmission

La transmission est aérienne par les gouttelettes ou en aérosol. Le taux d'attaque est très important à l'origine de transmission au sein de la famille ou en collectivité.

La contagiosité est maximale au cours de la phase catarrhale.

Une antibioprophylaxie doit être initiée chez les cas contact.

Mesures d'éviction :

- éviction 21 jours en l'absence d'antibiothérapie;
- éviction 3 jours si patient sous azithromycine;
- éviction 5 jours si patient sous clarithromycine ou cotrimoxazole.

Notification des cas :

- Il faut notifier les cas à l'ARS si > 2 en collectivité.
- Il faut notifier les cas à l'ARS + au CLIN si > 2 en hôpital, maternité ou EHPAD.

Antibiothérapie

Pas de bêtalactamines!

- Macrolides en 1^{re} intention : 7 jours clarithromycine/3 jours azithromycine.
- Cotrimoxazole en 2^e intention : 14 jours.

Vaccination

Il existe 2 vaccins contre la coqueluche (acellulaire) :

- Ca : pleine dose d'antigène;
- ca : dose réduite d'antigène.

Il existe 3 indications :

- calendrier vaccinal : 2-4-11 mois puis 6-11-25 ans;
- cocooning (en contact étroit avec des bébés);
- milieu professionnel (personnel médical, personnes travaillant avec des enfants).

■ *Helicobacter pylori*

Tombe ++ aux ECNi dans des questions d'HGE. Se référer à l'item 269 du collège d'HGE pour plus d'informations.

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram – (QCM++) avec une activité uréasique qui colonise la muqueuse gastrique. La transmission se fait dans l'enfance par voie féco-orale.

Pathologies associées

De par son inflammation chronique de la muqueuse gastrique, *H. pylori* peut provoquer de nombreuses pathologies :

- une gastrite chronique;
- un ulcère gastrique/duodénal;
- un adénocarcinome gastrique;
- un lymphome du MALT.

Conduite à tenir

Face à une suspicion clinique, endoscopie œso-gastro-duodénale avec biopsies (anatomopathologie + culture bactérienne).

Antibiothérapie

Probabiliste ou guidée par la résistance à la clarithromycine.

En probabiliste 2 schémas possibles :

- quadrithérapie 10 jours avec bismuth : IPP + sel de bismuth + tétracycline + métronidazole ;
- quadrithérapie 14 jours : IPP + amoxicilline + clarithromycine + métronidazole.

Le test à l'urée marquée permet de contrôler l'éradication ; si présence de la bactérie, refaire une antibiothérapie en changeant de schéma.

■ *Vibrio cholerae*

Caractéristiques microbiologiques

Il s'agit d'un bacille Gram – à l'origine d'un syndrome cholériforme (de mécanisme sécrétoire).

»» Explications physiopathologiques ««

La bactérie **ne détruit pas directement l'intestin** (mécanisme entéro-invasif si destruction) **mais la toxine entraîne une sécrétion d'eau et d'électrolytes actives par les cellules intestinales.**

Conduite à tenir

Elle nécessite une réhydratation + + car la perte d'eau est importante !

Antibiothérapie

- 1^{re} intention : doxycycline pendant 1 jour.
- 2^e intention : fluoroquinolones.

Il existe un vaccin cholérique buvable inactivé pour le personnel médical en mission en zone d'endémie.

■ *Campylobacter*

Caractéristiques microbiologiques

C'est un bacille Gram – à l'origine d'un syndrome entéro-invasif.

Réflexe transversal (QCM aux ECNi blanches 2019)

Campylobacter jejuni, *Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella* et *Chlamydia trachomatis* peuvent provoquer un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Ce syndrome associe une triade clinique **urétrite-conjonctivite-arthrite réactionnelle** qui rentre dans le cadre des spondylarthropathies, favorisée par un terrain génétique HLA B27.

Antibiothérapie

- 1^{re} intention : azithromycine pendant 1 jour.
- 2^e intention : fluoroquinolones.

■ Bacilles Gram – à l'origine de zoonose

Francisella tularensis

Maladie transmise par les lièvres/lapins ou par une piqûre de tique.

Elle se traduit par des adénopathies inflammatoires + + .

Traitement par doxycycline.

Pasteurella multocida

Maladie transmise par une piqûre animale ou végétale.

Inflammation ++ à partir de la plaie d'inoculation. Possibles adénopathies, lymphangite, arthrite. Bactériémie possible si immunodépression!

Prophylaxie post-morsure par Augmentin®. Traitement documenté par amoxicilline.

À RETENIR

QCM ++

La clinique apparaît très vite (3-6 h). Savoir évoquer une pasteurellose chaque fois qu'une symptomatologie bruyante apparaît rapidement après une plaie!

Brucella

Maladie éradiquée en France transmise par les porcs et les ruminants par voie cutanée, muqueuse, aéroportée, ou digestive.

Deux manifestations possibles :

- brucellose aiguë : fièvre, hépatosplénomégalie, arthromyalgies ;
- brucellose subaiguë ou chronique : endocardite, hépatite, atteinte neurologique, articulaire.

Antibiothérapie par doxycycline + (rifampicine ou gentamicine).

■ *Kingella*

Bactérie à retenir pour les dossiers de pédiatrie. C'est la 1^{re} cause d'infection ostéoarticulaire chez les enfants de moins de 4 ans.

2.5 Bactéries anaérobies Gram +

Les *Clostridium* sont tous des bactéries bacille Gram + avec une pathogénicité associée à leur sécrétion toxinique.

■ *Clostridium difficile*

Évoqué dans un dossier aux ECNi blanches 2019, tombe fréquemment (diarrhée nosocomiale après utilisation d'antibiotiques).

J'ai résumé cette partie sous la forme d'un encadré à consommer sans modération !

À RETENIR

Colite à *clostridium difficile*

Tableau récapitulatif de la colite à <i>C. difficile</i>		
Microbiologie	<i>Clostridium difficile</i> (Bacille GRAM+) AVEC sécrétion de toxines A ou B Attention, en absence de toxines, la bactérie est considérée comme non pathogène !	
Clinique	1 ^{re} cause de diarrhée infectieuse nosocomiale	
	Forme simple : diarrhée modérée sans signes généraux	Colite pseudo-membraneuse : - diarrhée liquide non sanglante - fièvre - douleurs abdominales
Complication	Choc septique ou mégacôlon toxique en cas de colite pseudomembraneuse	

Biologie	Coproculture avec recherche de <i>C. difficile</i> + détection de la GDH ET Il faut mettre en évidence la sécrétion de toxines ! - PCR de gène codant pour les toxines - Méthode immunoenzymatique
Endoscopie	Colite pseudo-membraneuse : lésions aphtoïdes jaunâtres confluentes
Chez qui l'évoquer ?	L'évoquer chez tout patient avec : - diarrhée, iléus ou mégacolon toxique dans les 3 mois post-ATB - diarrhée après J3 d'hospitalisation - diarrhée communautaire sévère
Traitement 1 ^{re} intention	- Métronidazole PO 10 J pour le traitement ambulatoire - Vancomycine PO 10 J pour le traitement à l'hôpital
Traitement si récurrence ou sévère	Fidaxomycine PO ou Vancomycine PO
Prévention	- Lavage des mains au gel hydro-alcoolique + savon (action mécanique) - Isolement contact en milieu hospitalier

■ *Clostridium botulinum*

Caractéristiques microbiologiques

Bacille Gram + anaérobie strict. Bactérie productrice de neurotoxines à l'origine de la symptomatologie, associée à une mauvaise conservation de conserve/charcuterie. C'est une cause de TIAC si l'anomalie vient d'un restaurant/industrie. C'est une pathologie à déclaration obligatoire (dans le but d'identifier les aliments à risque).

Pathologie associée

Botulisme, après incubation de 12-72 h :

- invasion : symptomatologie digestive (diarrhée, douleur abdominale) et oculaire (intrinsèque = mydriase, trouble accommodation et extrinsèque = diplopie).
- phase d'état : syndrome parasymphaticolytique (dysurie, dysphagie à l'origine de trouble de la déglutition) et paralysie descendante possible (atteinte des nerfs crâniens, des membres puis atteinte des muscles respiratoire grave + + +).

À RETENIR

QCM++

Pas de fièvre au cours du botulisme !

Traitement

- Hospitalisation et mesures réanimatoires si nécessaire.
- Sérothérapie uniquement dans les formes sévères. Pas d'antibiothérapie.

■ *Clostridium tetani*

Caractéristiques microbiologiques

C. tetani est un bacille Gram + anaérobie strict présent dans la terre, pathogène par le biais d'une neurotoxine. Le patient se contamine en se blessant avec un objet souillé (il existe également le tétanos du **post-partum** et néonatal dans les pays avec peu de ressources). La maladie survient chez un sujet non vacciné.

Pathologie associée

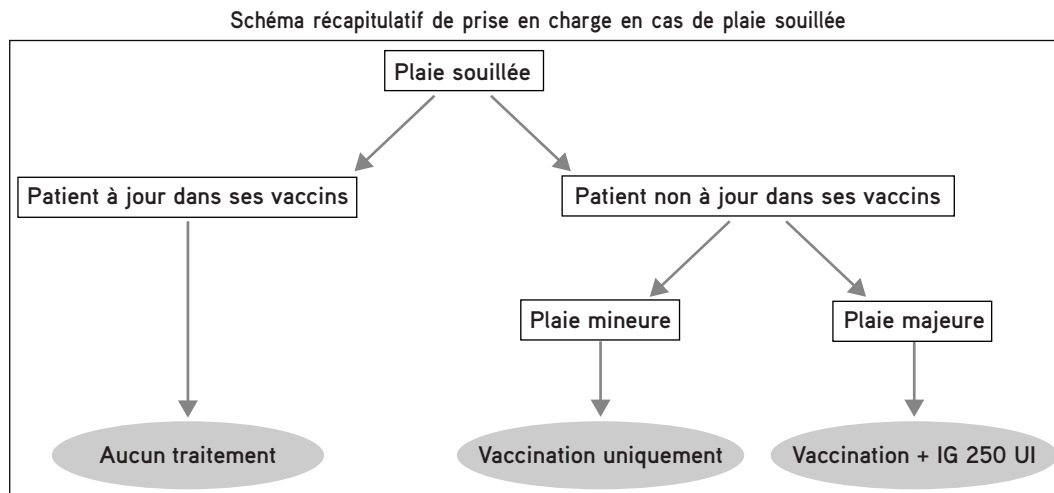
Le tétanos est induit par la neurotoxine tétanique, il correspond à des spasmes musculaires débutant à la mâchoire (trismus sans douleur) et se généralisant. Il n'y a pas de fièvre.

Traitement face à la maladie déclarée

- Face à un trismus non fébrile + une plaie souillée : vaccination + sérothérapie directement, sans confirmation diagnostic nécessaire.
- Pas de mesure d'isolement nécessaire.
- Déclaration obligatoire du tétanos généralisé uniquement (le trismus est un tétanos généralisé).

Traitement prophylactique face à une plaie

Le traitement dépend du statut vaccinal du patient et de sa plaie.
Pas de pansement occlusif sur la plaie.



Vaccin à jour :

- si < 65 ans : dernière vaccination < 20 ans ;
- si > 65 ans : dernière vaccination < 10 ans.

Plaie majeure : prise en charge tardive, plaie étendue, pénétrante, corps étranger.

À RETENIR

Toujours vérifier le statut vaccinal face à une plaie !

Vaccination

Le tétanos n'étant pas immunisant, il faut vacciner même les sujets ayant déjà eu la maladie.

Deux indications :

- en postexposition (voir schéma précédent);
- calendrier vaccinal : 2-4-11 mois puis 6-11-25 ans puis tous les 20 ans jusqu'à 65 ans puis tous les 10 ans.

■ *Clostridium perfringens*

C. perfringens est un bacille Gram + anaérobie sécréteur de toxine. Il peut être à l'origine d'une TIAC. Il est en cause dans les gangrènes gazeuses (QCM tombé en dossier aux ECNi).

2.6 Bactéries anaérobies Gram –

Fusobacterium est une bactérie anaérobie Gram – en cause dans le syndrome de Lemierre (voir chapitre «Angine»).

Cette bactérie est une cause de pneumopathie abcédée (QCM tombé aux ECNi 2019).

Réflexe transversal : Causes bactériennes de pneumopathie abcédée

- Anaérobies : bacterioides, *Fusobacterium*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- Streptocoques oraux

2.7 Spirochètes

■ *Treponema pallidum*

Caractéristiques microbiologiques

Treponema est un spirochète strictement humain qui provoque la syphilis. C'est une IST très contagieuse et non immunisante.

À RETENIR

Le tréponème ne se cultive pas! Le diagnostic est posé :

- soit par la mise en évidence du tréponème par le microscope à fond noir;
- soit par les sérologies TPHA et VDRL.

Réflexe transversal (QCM des ECNi blanches 2019)

De nombreuses pathologies peuvent entraîner un VDRL positif (voir chapitre «Syphilis»).

Trois tréponématoses non vénériennes peuvent entraîner un TPHA positif : Pian, Bèjel et Pinta.

Pathologie associée

La syphilis est en recrudescence notamment chez les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes. Association ++ avec le VIH.

Trois types de syphilis sont distingués :

- syphilis précoce < 1 an : syphilis primaire, secondaire et syphilis latente précoce.
- syphilis tardive > 1 an : syphilis tertiaire, syphilis latente tardive.
- neurosyphilis.

«Syphilis latente» signifie qu'il n'y a pas de lésions cliniques mais uniquement une sérologie positive.

Transmission

Transmission vénérienne par contact direct (chancre, syphilide) et transmission congénitale durant la 2^e moitié de la grossesse.

Comme toutes les autres IST, penser à dépister les autres IST et les cas contact + + .

Antibiothérapie

Traitement de la syphilis			
	Syphilis précoce (< 1 an)	Syphilis tardive (> 1 an)	Neurosyphilis
1 ^{re} intention	Pénicilline G retard 1 injection IM	Pénicilline G retard 3 injections IM à 1 semaine d'intervalle	Pénicilline G non retard IV 14 J
Si allergie	Doxycycline pendant 14 jours		Désensibilisation
Suivi thérapeutique	- VDRL/4 à 6 mois - VDRL négatif à 1 an	- VDRL/4 à 6 mois - VDRL négatif à 2 ans	

Réaction d'Herxheimer (QCM ++)

La réaction d'Herxheimer survient de manière normale au cours du traitement des syphilis secondaire et tertiaire, due à une réaction allergique associée à la lyse des tréponèmes. Elle se manifeste par des adénopathies, une fièvre, des signes cutanés et parfois, une chute de tension. Cette manifestation est bénigne sauf chez certains patients fragiles. Elle peut être prévenue avec du paracétamol ou une corticothérapie.

À SAVOIR

■ *Borrelia burgdorferi*

Caractéristiques microbiologiques

C'est une bactérie spirochète en cause de la maladie de Lyme, zoonose transmise par les piqures de tiques.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'association d'une clinique compatible avec un test sérologique sensible (ELISA) et un test spécifique (Western blot), sauf dans 2 cas :

- la lyme primaire (phase localisée précoce) : l'érythème migrant est pathognomonique donc pas besoin de sérologie ;
- la lyme neurologique : rechercher également les anticorps dans le LCR.

Pathologie associée

La maladie de Lyme se caractérise par 3 phases (primaire, secondaire et tertiaire).

Antibiothérapie

Traitement de la maladie de Lyme	
Phase localisée (primaire)	Phase disséminée précoce ou tardive
- Adulte : doxycycline PO 14 jours - Enfant < 8 ans : amoxicilline PO 14 jours	- Ceftriaxone IV ou doxycycline PO 14 à 28 jours Selon l'ancienneté des signes cliniques

■ Leptospirose (*peu d'informations à connaître*)

- Bactérie spirochète avec pour réservoir les animaux sauvages et domestiques.
 - Transmission indirecte + + de la bactérie par contact avec de l'eau contaminée.
- Savoir évoquer cette bactérie face à une baignade en eau douce avec plaie.*

2.8 Mycobactéries

■ *Mycobacterium tuberculosis*

Caractéristiques microbiologiques

M. tuberculosis est la principale bactérie responsable de la tuberculose (*M. bovis* et *M. africanum* plus rarement). Ces bacilles sont dits acido-alcool-résistants (BAAR) car leur coloration ne part pas avec de l'acide ou de l'alcool.

Diagnostic

Examens paracliniques utiles au diagnostic :

- coloration Ziehl-Neelsen ou Auramine;
 - culture sur milieu de Loewenstein-Jensen;
 - PCR ;
 - IDR ;
 - test à l'interféron.
- } Mise en évidence de la bactérie
- } Mise en évidence d'une immunisation

La mise en évidence sur une biopsie de granulome épithélioïde et gigantocellulaire avec nécrose caséuse permet également de poser le diagnostic.

Pathologies associées

Il existe des tuberculoses latentes (pas de signe clinique) et de nombreuses formes de tuberculoses patentes.

Facteurs favorisants

- Sujets âgés.
- Sujets dénutris.
- Immunodépression cellulaire (VIH).
- Pays endémique.
- Précarité.

Transmission

À RETENIR

QCM ++

Mise en place de **précautions complémentaires AIR** (les malades portent un **masque chirurgical** et le personnel soignant ou les visiteurs, un **masque FFP2**) dès la suspicion du diagnostic de tuberculose.

Ces précautions seront levées dès que **la toux a régressé, avec apyrexie et négativation de l'examen direct (environ 15 jours)**.

Déclaration obligatoire de la maladie.

Mécanisme de résistance

Deux types de résistance existent :

Tableau récapitulatif des résistances de <i>M. Tuberculosis</i>	
Multirésistance (MDR)	Ultrarésistance (XDR)
Résistance à isoniazide + rifampicine	Résistance à isoniazide + rifampicine + toutes les fluoroquinolones anti-BK + Au moins un traitement injectable de 2 ^{de} ligne (amikacine, kanamycine, capréomycine)

Deux tests permettent d'analyser la résistance de *M. tuberculosis* :

- l'antibiogramme phénotypique après une culture bactérienne ;
- un test génotypique de diagnostic rapide de tuberculose MDR (le gène *rpoB* de résistance à la rifampicine et le gène de résistance à l'isoniazide) avant tout traitement. Ce test s'effectue rapidement par PCR !

Antibiothérapie

Infection tuberculeuse latente	Tuberculose maladie	Tuberculose neuro-méningée
INH 9 mois ou Rifampicine + INH 3 mois	Rifampicine + INH + éthambutol + PZA 2 mois puis ISH + Rifampicine 4 mois	Rifampicine + INH + éthambutol + PZA 2 mois puis ISH + Rifampicine 9-12 mois Corticothérapie ++

INH = isoniazide et PZA = pyrazinamide

»» Explications physiopathologiques ««

L'inoculum bactérien au sein d'une caverne est très important. Il existe **des résistants naturels** qui pourraient être sélectionnés en cas de **monothérapie**. Cette multithérapie rend très improbable l'émergence de résistants. Les mutants émergent en cas d'antibiothérapies mal conduites (Europe de l'Est ++).

Réflexe transversal

Toujours penser à dépister les ITL chez les patients en situation d'immunodépression (traitement par **anti-TNF alpha** ou **VIH**) afin de prévenir la réactivation d'une infection tuberculeuse latente passée inaperçue ! Le protocole d'antibiothérapie en cas d'ITL est à connaître ++ car tombe fréquemment dans des dossiers transversaux.

■ Mycobactéries atypiques (voir chapitre « VIH »)

Infection à *Mycobacterium avium* dans un contexte de patient atteint du VIH au stade SIDA avec < 100 CD4/mm³. Infection disséminée avec fièvre et altération de l'état général et cytopénies.

2.9 Bactéries atypiques

■ *Chlamidiæ*

Caractéristiques microbiologiques

Ce sont des bactéries intracellulaires obligatoires, diagnostiquées par PCR.

Pathologies associées

C. psittaci et *C. pneumoniae* sont responsables de pneumonies à bactéries atypiques.

C. trachomatis est responsable de nombreuses affections :

- urétrites et cervicites;
- rectites;
- atteintes oculaires (trachome et conjonctivite);
- maladie de Nicolas Favre;
- syndrome de Fitz-Hugh-Curtis;
- infections néonatales;
- syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Réflexe transversal : Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis

C'est une périhépatite avec hépatalgies qui existe **quasi exclusivement chez la femme**. Le diagnostic est cœlioscopique avec des «adhérences en cordes de violon». Elle est associée dans 80 % des cas à une atteinte par *Chlamydia trachomatis* et dans 20 % des cas par le gonocoque.

Réflexe transversal : Penser aux antécédents d'IST dans un bilan de stérilité + +

Les infections à *Chlamydia trachomatis* sont souvent inaperçues, et peuvent entraîner de graves complications chroniques. En effet, l'inflammation au long terme provoque des adhérences à l'origine de **stérilité tubaire, grossesse extra-utérine, algies pelviennes chroniques**.

À RETENIR

Lymphogranulomatose vénérienne (maladie de Nicolas-Favre)

IST provoquée par les *Chlamydia trachomatis* de type sérovars L (chez les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes multipartenaires ++) avec le plus fréquemment un tableau clinique de **rectite subaiguë avec des adénopathies inguinales**. Elle entraîne des troubles du drainage lymphatique à long terme.

Transmission

- *C. psittaci* contamine l'homme par inhalation de la bactérie souillant les déjections d'oiseaux.
- *C. trachomatis* est une IST strictement interhumaine.
- *C. pneumoniae* se transmet de manière interhumaine.

Antibiothérapie

Pour traiter *C. trachomatis* : azithromycine dose unique ou doxycycline 7 jours PO.

■ Rickettsia

Tableau récapitulatif des informations à savoir sur les Rickettsies		
Bactérie	Rickettsia Conorii	Rickettsia Prowazekii
Microbiologie	Intracellulaire inoculée par la tique du chien à l'homme	Intracellulaire inoculée par les poux de corps
Pathologie associée	Fièvre boutonneuse méditerranéenne	Typhus épidémique
Confirmation	PCR	
Traitement	Doxycycline	

■ Coxiella burnetti

Caractéristiques microbiologiques

Bactérie intracellulaire transmise par les tiques ou directement par inhalation de la bactérie présente dans le placenta des ruminants. Le diagnostic est posé **par sérologie**.

Cette bactérie cause la **fièvre Q** qui comporte une phase aiguë et une phase chronique (endocardite à hémocultures négatives).

Antibiothérapie

Traitement par doxycycline 2 à 3 semaines ou doxycycline + hydroxychloroquine prolongée si endocardite infectieuse ou atteinte vasculaire.

■ Bartonella

Bartonella henselae

Bactérie intracellulaire transmise par morsure, griffure de chat ou par piqûre de puce de chat. Le diagnostic est posé par une sérologie en 1^{re} intention, mais une PCR et une culture bactérienne peuvent se réaliser à partir de l'exérèse d'un ganglion atteint. La maladie provoquée est la maladie des griffes du chat, elle se présente par une ou des adénopathies locorégionales dans le territoire de drainage avec des signes généraux. C'est une cause d'endocardite à hémocultures négatives.

Bartonella quintana

Bactérie intracellulaire transmise par les poux de corps. La maladie provoquée est la fièvre des tranchées.

2.10 Autre bactérie : *Tropheryma whipplei*

■ Caractéristiques microbiologiques

Bactérie en cause dans la maladie de Whipple :

- polyarthrite séronégative + diarrhée chronique malabsorptive;
- atteinte neurologique possible;
- atteinte cardiaque (endocardite séronégative);
- fièvre + AEG + adénopathies;
- pigmentation cutanée.

Diagnostic possible par biopsie duodénale ou PCR sanguine.

■ Antibiothérapie

Traitement par Bactrim® ou tétracycline pendant au moins 1 an.

3 Mise en évidence des bactéries

3.1 Diagnostic direct

■ Coloration

La coloration Gram permet de classer la plupart des bactéries (certaines nécessitent des colorations spécifiques) :

- les bactéries Gram + apparaissent en violet (uniquement peptidoglycane mais pas de membrane externe);
- les bactéries Gram – apparaissent en rose/rouge (peptidoglycane ET membrane externe).
- les bacilles ont une forme de bâtonnet;
- les cocci ont une forme sphérique.

»» Explications physiopathologiques ««

Cette **membrane externe** chez les **Gram –** conditionne leur résistance naturelle à certains antibiotiques. C'est cette membrane qui **empêche la vancomycine de pénétrer dans les bactéries Gram –**. C'est pour cette raison que **TOUTES** les bactéries Gram – sont résistantes à la vancomycine !

■ Culture bactérienne

La culture permet l'identification de la bactérie par le biais de son milieu de croissance et de son appareil enzymatique. Certaines bactéries sont longues à cultiver (*M. tuberculosis* se développe en 3-4 semaines sur son milieu de Lowenstein-Jensen) et se cultivent sur milieu spécifique.

■ Antigène et génome

La mise en évidence d'antigène soluble peut permettre de poser le diagnostic (antigène soluble sur LCR au cours des méningites à pneumocoque).

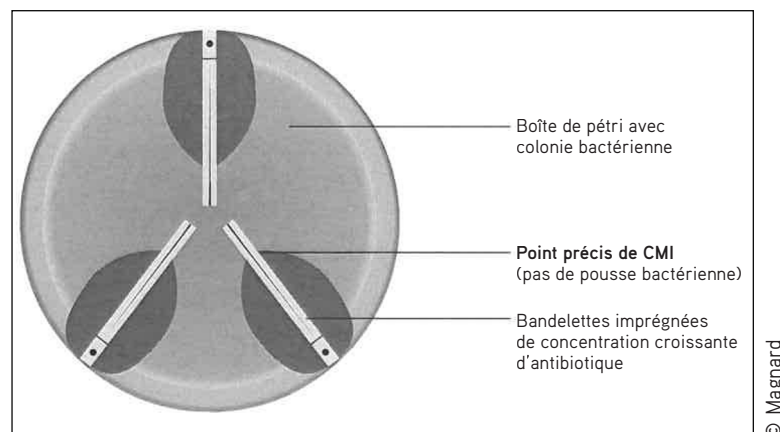
La mise en évidence du génome par PCR permet l'identification de nombreuses bactéries (*Chlamydia trachomatis*).

3.2 Diagnostic indirect

La sérologie est d'un apport précieux dans de nombreuses infections bactériennes (TPHA-VDRL dans la syphilis).

3.3 Antibiogramme

Notion à connaître + +, de nombreuses analyses d'antibiogramme tombent en QCM !



En pratique, la bactérie est mise sur un milieu de culture, avec des bandelettes imprégnées de concentration croissante en antibiotique (E-test). La plus petite concentration d'antibiotique nécessaire pour inhiber la pousse de la bactérie correspond à la CMI (concentration minimale inhibitrice).

C'est en fonction de cette CMI que le laboratoire qualifie la bactérie de « sensible », « intermédiaire » ou « résistante », ce qui vous fait choisir l'antibiothérapie adéquate.

Niveau de sensibilité sur l'antibiogramme en fonction de la CMI		
Souche sensible	Souche intermédiaire	Souche résistante
CMI < aux concentrations de l'antibiotique dans l'organisme avec une posologie classique	CMI = aux concentrations de l'antibiotique dans l'organisme avec une posologie classique	CMI > aux concentrations de l'antibiotique dans l'organisme avec une posologie classique
Antibiotique utilisable	Antibiotique non utilisable	

3.4 Prélèvements biologiques

Ces prélèvements doivent être réalisés le plus tôt possible et AVANT la mise en route d'une antibiothérapie pour ne pas décapiter les prélèvements (*exception : purpura fulminans*).

■ Hémocultures

Réalisation

Les hémocultures se réalisent sur une veine périphérique (ou sur une VVC si présente) après une aseptie du site de ponction et une désinfection de l'opercule du flacon. Deux flacons sont prélevés à chaque fois (l'un pour les bactéries aérobies et l'autre pour les bactéries anaérobies). Les modalités de prélèvements dépendent de l'état clinique du patient :

- en cas de signes de gravité, 4 flacons (2 hémocultures) sont prélevés rapidement pour ne pas retarder la mise en route d'une antibiothérapie ;
- en absence de signes de gravité, 4 à 6 flacons sont prélevés, soit espacés dans le temps (comme dans l'endocardite infectieuse), soit sur des sites différents ;
- en cas de suspicion de bactérie à croissance lente (bactéries du groupe HACEK), le laboratoire doit être prévenu.

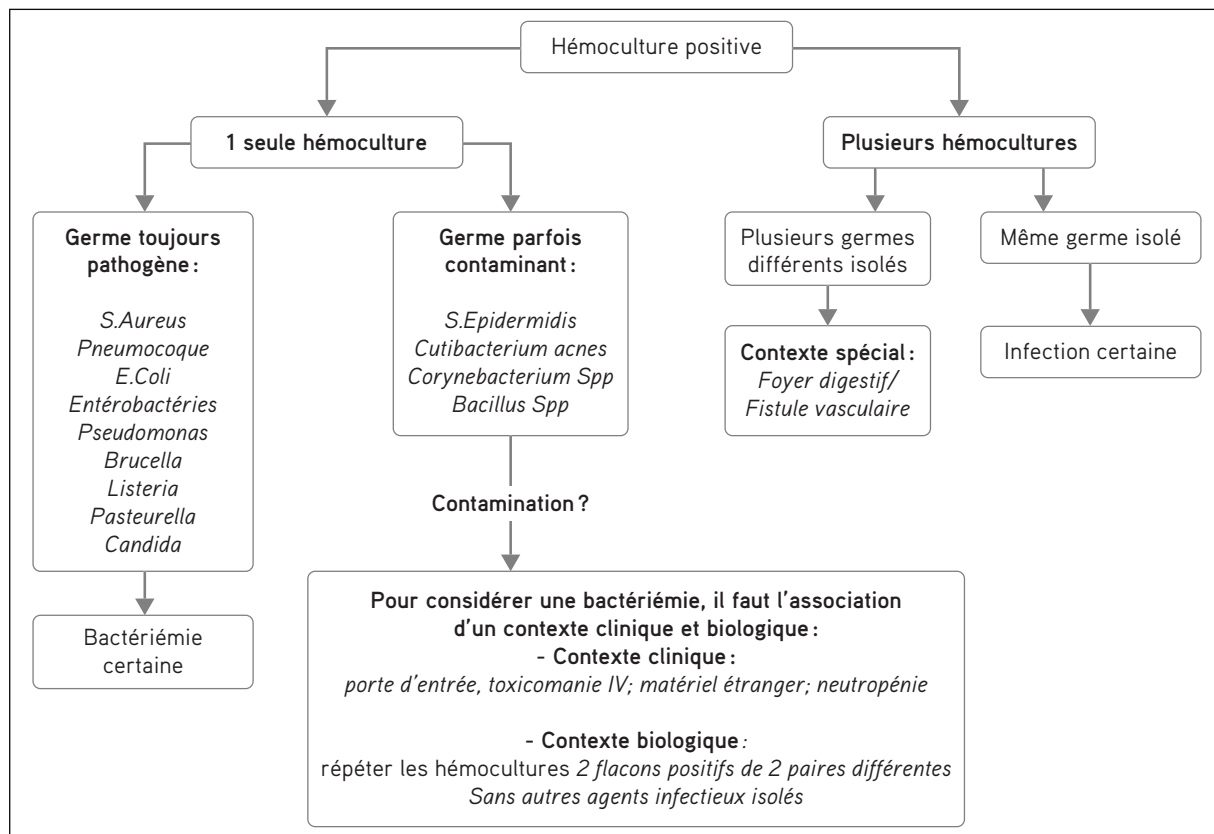
À RETENIR

Pas d'intérêt à réaliser plus de 3 hémocultures (ne sensibilise pas le prélèvement et risque de spoliation sanguine).

Interprétation

- Plusieurs hémocultures positives au même germe sans autres germes isolés : bactériémie certaine.
- Plusieurs hémocultures positives avec plusieurs germes isolés : évoque des situations particulières (neutropénie, foyer digestif).
- Une seule hémoculture positive : l'interprétation dépend de la bactérie isolée et de la situation clinique.

Schéma récapitulatif de l'analyse des hémocultures en fonction des résultats



■ Examen cyto bactériologique des crachats (ECBC)

L'ECBC est l'examen qui permet d'isoler un agent infectieux présent dans les voies aériennes inférieures d'un patient infecté.

À RETENIR

Critères qualités d'un ECBC (QCM tombé aux ECNi 2019)

Notion à connaître +++, tombée aux ECNi 2019 et très récurrente en dossier d'infectiologie !

- PNN > 25/champ.
- Cellules épithéliales < 10/champ (cellules buccales).
- Un seul agent infectieux au direct et culture en flore monomorphe > 10⁷ bactéries/mL.

Le but est d'isoler un agent infectieux dans un prélèvement profond sans contamination salivaire (< 10 cellules épithéliales/champ).

■ Examen du LCR (voir chapitre « Méningite »)

Les analyses biochimique et bactériologique permettent d'orienter le diagnostic.

■ Coproculture

Examen direct possible et recherche de toxines. Ne pas confondre cet examen avec l'examen parasitologique des selles.

■ Bandelette urinaire (BU)/Examen cytotobactériologique des urines (ECBU)

Tableau comparatif BU vs ECBU dans les infections urinaires											
	Bandelette urinaire	Examen cytotobactériologique des urines									
Seuil significatif de leucocyturie	≥ 10 ⁴ /mL	≥ 10 ⁴ /mL (ce chiffre équivaut à ≥ 10/mm ³)									
Seuil significatif de bactériurie	Détekté par les Nitrites > 10 ⁵ bactéries/mL	Dépend de la bactérie en cause et du sexe :									
			<table><tr><th>Homme</th><th>Femme</th></tr><tr><td><i>E.Coli</i> / <i>S.Saprophyticus</i></td><td>> 10³ bactéries/mL</td><td>> 10³ bactéries/mL</td></tr><tr><td>Autres bactéries</td><td>> 10³ bactéries/mL</td><td>> 10⁴ bactéries/mL</td></tr></table>	Homme	Femme	<i>E.Coli</i> / <i>S.Saprophyticus</i>	> 10 ³ bactéries/mL	> 10 ³ bactéries/mL	Autres bactéries	> 10 ³ bactéries/mL	> 10 ⁴ bactéries/mL
		Homme	Femme								
<i>E.Coli</i> / <i>S.Saprophyticus</i>	> 10 ³ bactéries/mL	> 10 ³ bactéries/mL									
Autres bactéries	> 10 ³ bactéries/mL	> 10 ⁴ bactéries/mL									
Conditions de réalisation	– Urines du 2^e jet – Non stérile – Pas de toilette	– Urines du 2^e jet (<i>élimine la flore physiologique de l'urètre distal</i>) – Flacon stérile et hygiène des mains + toilette urétrale/vulvaire – Tampon en cas de pertes vaginales – Si incontinence : sondage aller-retour chez la femme et collecteur pénien chez l'homme – Si sondage à demeure : recueil au niveau du site spécifique de la sonde possible après désinfection – Avant antibiothérapie et au moins 4 H après la miction précédente									
Indication	BU seule en cas de cystite aiguë simple (orientation dans les autres cas)	– Pas nécessaire devant une cystite aiguë simple – Nécessaire dans les autres formes d'IU									
Informations	Permet d'orienter sans identifier la bactérie	– Examen direct et cytologique – Culture + antibiogramme									

À RETENIR

QCM tombé aux ECNi 2019

Face à une cystite aiguë simple : uniquement BU ! L'ECBU n'est pas nécessaire !

■ Prélèvement de gorge

Le test de diagnostic rapide est réalisé devant une angine érythématopultacée ou érythémateuse en cas de score de Mac Isaac ≥ 2 chez l'adulte et chez tout enfant de plus de 3 ans à la recherche du Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Il est réalisé par écouvillonnage direct des amygdales du patient avec résultat en 5 min (sensibilité $> 90\%$ et spécificité $> 90\%$).

Score de Mac Isaac (indispensable à savoir calculer ! Tombe très souvent ++)

Un calcul de ce score est tombé aux ECNi 2019 !

Score **validé uniquement chez l'adulte ! À une bonne VPN > 95 %**. En cas de négativité, élimine comme étiologie le *Streptococcus Pyogenes* avec une bonne certitude.

Critères du score de Mac Isaac	Points attribués
- Fièvre > 38 °C	1
- Pas de toux	1
- Adénopathies cervicales sensibles	1
- Atteintes amygdaliennes = augmentation de volume ou exsudat	1
- Âge 15-44 ans	0
- Âge ≥ 45 ans	- 1

Mycologie

Chapitre résumant toutes les infections fongiques que vous pourrez rencontrer aux ECNi. Ces notions s'intègrent parfaitement dans des sujets transdisciplinaires (réanimation, infectiologie, dermatologie). Les dermatophytoses ont fait l'objet de toute une fin de dossier très transversale infectiologie-pédiatrie-dermatologie aux ECNi 2020. Connaissez bien l'aspergillose pulmonaire invasive qui peut s'incorporer dans de nombreux dossiers ! La pneumocystose a fait l'objet d'un dossier très discriminant aux ECNi 2018.

1 Introduction

La plupart des infections fongiques sont opportunistes, associées à un facteur favorisant ou sur un terrain d'immunodépression. Il existe des contaminations endogènes, interhumaines, associées aux animaux ou au milieu extérieur.

À RETENIR

Retenez bien que deux types de déficit immunitaire prédisposent aux infections fongiques:

- les déficits immunitaires cellulaires (déficit en lymphocytes T comme au cours du VIH) ;
- les neutropénies (leucémies, chimiothérapies).

Le diagnostic passe par la mise en évidence du champignon au direct et en culture, et la détection des antigènes fongiques.

Tableau récapitulatif des antigènes utiles au diagnostic des infections fongiques		
Mannane	Galactomannane	Bêta(1,3)-D-glucane
<i>Candida</i>	<i>Aspergillus</i>	Tous les champignons sauf les cryptocoques et les mucorales

2 Candidoses

2.1 Caractéristiques microbiologiques

Candida albicans est une levure commensale de l'homme, composant son microbiote des muqueuses digestive, respiratoire et génitale. Sa pathogénicité s'exprime en présence de facteurs favorisants locaux (macération pour la peau, prothèse dentaire pour les formes buccales) ou généraux (diabète, surcharge pondérale, antibiothérapie à large spectre, déficit immunitaire cellulaire).

À RETENIR

Candida est un commensal du tube digestif (point de départ d'infections opportunistes endogènes), il n'est donc pas pathologique de retrouver des levures du genre *Candida* dans les selles. En revanche, il ne se trouve jamais en peau saine donc isoler *Candida Albicans* à partir d'un prélèvement de phanère est toujours pathologique.

»» Explications physiopathologiques ««

Les antibiotiques favorisent les candidoses parce qu'ils entraînent un déséquilibre au sein du microbiote entre la flore bactérienne digestive et *Candida* à l'origine d'une prolifération des levures.

Les chirurgies abdominales et les lésions de muqueuse digestive (mucites de chimiothérapie) favorisent une translocation fongique depuis le tube digestif.

Réflexe transversal

De par sa présence dans le tube digestif, il est important de prendre en compte le risque de dissémination de *Candida* dans les péritonites réunissant certains critères.

Indication à rajouter de l'échinocandine au traitement antibiotique face à un **sepsis/choc septique** si présence d'au moins 3 critères parmi les suivants :

- une défaillance hémodynamique : gravité ++ donc traitement probabiliste large ;
 - le sexe féminin ;
 - une chirurgie sus-mésocolique ;
 - une antibiothérapie > 48 h
- } Facile à retenir avec l'explication physiopathologique

2.2 Formes cliniques et traitement

Tableau récapitulatif des atteintes à <i>Candida</i> et leur traitement		
Formes de candidose	Clinique	Traitement
Candidose buccale	Quatre atteintes possibles (peuvent s'intriquer) : - perlèche (intertrigo de la commissure labiale) ; - glossite (langue rouge et décapillée) ; - stomatite (xérostomie, sensation de cuisson, goût métallique, dysgueusie) ; - muguet (érythème avec un enduit blanchâtre).	- Antifongiques locaux (nyastine, amphotéricine B) - Antifongiques généraux si immunodéprimé : fluconazole PO - Bains de bouche au bicarbonate de sodium
Candidose œsophagienne	Dysphagie + douleurs rétrosternales Dépôts blanchâtre + muqueuse érythémateuse en endoscopie Affection classant SIDA (CD4 < 200)	Fluconazole PO 14 jours
Candidose génitale (ce n'est pas une IST)	- Femme : vulvovaginite • prurit, brûlures vulvaires et dyspareunies • dysurie + pollakiurie • érythème et œdème de vulve • leucorrhées blanchâtres grumeleuses - Homme : balanite	- Traitement local par ovule azolée pendant 3 jours - Savon alcalin
Intertrigo candidosique	- Fond érythémateux recouvert d'un enduit crémeux à fond fissuré . Bordure pustuleuse. Suintant, malodorant et prurigineux - Intertrigo des grands plis +++	Traitement antifongique local par imidazolés ou cyclopiroxolamine 2-4 semaines
Candidose des phanères	- Périonyxis au niveau des mains ++ - Tuméfaction douloureuse de la zone matricielle pouvant se compliquer d'atteinte unguéale secondaire	- Antifongiques locaux si atteinte modérée - Fluconazole PO prolongé après documentation si atteinte importante ou échec thérapeutique

Formes de candidose	Clinique	Traitement
Candidémie	- Une seule hémoculture à <i>Candida</i> prouve une candidémie - Localisations secondaires septiques ++	Echinocandine IV

À RETENIR

La **candidémie** est une fongémie suite à une **rupture de l'équilibre entre l'hôte et le commensal**. Associée aux soins ++ (immunodépression, antibiothérapie à large spectre, chirurgie abdominale, cathéter vasculaire, mucite au cours d'une chimiothérapie). C'est une **infection grave** (40 % de mortalité) avec des localisations secondaires fréquentes.

La conduite à tenir est la suivante :

- un **fond d'œil systématique** (choriorétinite secondaire) ;
- une **ETT** (endocardite secondaire) ;
- des **hémocultures jusqu'à la négativation** ;
- un traitement par **échinocandine IV** (adapté secondairement) avec une **durée de traitement 14 jours après la négativation des hémocultures**.

La folliculite candidosique est une manifestation cutanée de la candidémie. Elle doit faire rechercher une toxicomanie ++.

2.3 Diagnostic mycologique

Un prélèvement du site infectieux est effectué (prélèvement cutané de la tablette unguéale ou hémoculture) :

- examen direct ;
- **culture** sur milieu de Sabouraud avec antifongogramme ;
- mannanes et Bêta(1,3)-D-glucanes **dans le cadre des candidoses disséminées**.

3 Dermatophytoses

3.1 Caractéristiques microbiologiques

Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles dont les caractéristiques sont résumées dans le tableau suivant :

Trois genres en cause	- Epidermophyton - Trichophyton - Microsporum
Trois modes de contamination	- Interhumaine - Animale - Tellurique
Pathogénicité	TOUJOURS pathogènes
Atteinte	Les phanères, JAMAIS les muqueuses

**»» Explications physiopathologiques :
Mode de contamination des dermatophytes (QCM ECNi 2020) ««**

Chaque espèce de dermatophyte vit dans un/plusieurs milieux qui lui est propre. Ce réservoir conditionne le mode de contamination. On peut donc classer les dermatophytes dans 3 catégories qui correspondent à leur habitat d'origine et leur mode de contamination à l'homme. Il existe donc des espèces anthropophiles, zoophiles et telluriques. Je vous résume dans le tableau suivant les principales espèces qu'on peut rencontrer en France avec leur mode de transmission.

Mode de transmission des dermatophytes en fonction de l'espèce		
Type d'espèce	Contamination	Espèces associées
Espèces anthropophiles	Contact interhumain direct ou indirect (sols mouillés avec squames, bonnets, vêtements)	- <i>T. tonsurans</i> - <i>T. rubrum</i> - <i>T. mentagrophytes</i> - <i>T. interdigitale</i> - <i>E. floccosum</i>
Espèces zoophiles	Contact direct ou indirect avec l'animal de compagnie	- <i>M. canis</i> (par le chien et le chat) - <i>T. mentagrophytes</i>
Espèces telluriques	Traumatisme d'origine tellurique : plaie souillée de terre	- <i>T. mentagrophytes</i> - <i>M. gypseum</i>

Remarquez bien que *T. mentagrophytes* se transmet des trois manières possibles.

Le QCM des ECNi demandait les modes de contamination possibles de *Microsporum Canis*. C'est une espèce zoophile, donc la transmission s'effectue par le contact avec les animaux, ici le chat et le chien ! Une proposition portait sur la tortue (distracteur peu crédible puisqu'elle n'a pas de poils !). En somme, c'est un QCM très difficile qui montre que les professeurs attendent des connaissances poussées sur ces notions.

3.2 Formes cliniques et traitement

Manifestations cliniques et traitement des dermatophytoses			
Type d'atteinte	Transmission	Clinique	Traitement
Intertrigo	Interhumaine : - <i>T. rubrum</i> - <i>T. interdigitale</i> - <i>E. floccosum</i>	- Petits plis ++ (orteils) - Desquamation sèche - Parfois grands plis	Antifongique local pendant 2 à 3 semaines
Dermatophytose de peau glabre	Animale ou interhumaine : - <i>T. rubrum</i> - <i>M. canis</i>	- Plaque arrondie ou polycyclique ; érythémateuse, vésiculeuse/squameuse - Évolution centrifuge	- Prélèvement mycologique systématique - Antifongique local pendant 2-3 semaines
Teignes (alopécie squameuse avec peau inflammatoire)	Animale ou interhumaine	- Microsporique : grande taille - Trichophytique : petite taille - Kérion : inflammation ++, lésions plurinodulaires avec adénopathies et fièvre possible	- Prélèvement mycologique systématique - Traitement local + systémique pendant 6 semaines
Dermatophytose unguéale	- <i>T. rubrum</i> - <i>T. interdigitale</i>	- Ongles des orteils ++ - Débute à la partie distale de la tablette unguéale (leuconychie, hyperkératose et onycholyse)	- Prélèvement mycologique systématique - Prolongé ++ (attendre repousse de l'ongle) - Local si atteinte distale - Systémique + local si atteinte matricielle

– Antifongiques locaux : imidazolés, ciclopiroxolamine, terbinafine.

– Antifongiques systémiques : griséofulvine ou terbinafine.

Attention, retenez bien que la griséofulvine est le seul antifongique utilisable chez l'enfant dans ce contexte (seul antifongique PO ayant l'AMM et la présentation adaptée !).

Tableau comparatif des atteintes unguéales et des intertrigos à Candida/dermatophytes pour ne pas les confondre		
Champignon	Candida	Dermatophytes
Intertrigo	– Intertrigo des grands plis ++ – Fond fissuré et enduit blanchâtre – Strictement limité aux plis – Bord émietté avec des pustules	– Intertrigo des petits plis ++ – Fond sec – Extension à distance du pli – Bord arrondi/polycyclique
Atteinte unguéale	– Atteinte des mains ++ – Périonyxis dès le début – Atteinte possible de l'ongle secondairement	– Atteinte des orteils ++ – Pas de périonyxis, débute à la partie distale de l'ongle puis remonte vers la matrice unguéale

Image caractéristiques de teigne associée à une atteinte de la peau glabre à *M. Canis* (QCM ECNi 2020)



On observe :

- une lésion de la peau au niveau du visage (*flèche*) correspondant à une plaque à limites nettes arrondie ;
- une lésion au niveau des cheveux (*pointillés*) correspondant à une grande plaque d'alopécie squameuse non inflammatoire (caractéristique des teignes tondantes microsporiques !).

Dermatophytose de la peau glabre (QI ECNi 2020)



On observe des plaques arrondies polycycliques. Le contexte d'utilisation de dermocorticoïdes ayant provoqué une aggravation des lésions est très évocateur !

À RETENIR

La teigne semble être une des manifestations des dermatophytes les plus tombable aux ECNi ! Voici un tableau exhaustif sur la prise en charge de cette pathologie qui vous permettra de gagner des points le jour J.

Modalités de prise en charge d'une teigne	
Prélèvement	Systématique avec examen direct et culture
Modalités du traitement	- Initié dès l'examen direct positif, avant le résultats de la culture - Association d'un traitement local + général - Durée 6-8 semaines
Traitement local	- Désinfection locale par Polyvidone iodée - Imidazolé ou ciclopiroxolamine - Coupe des cheveux autour des plaques et désinfection des couvre-chefs à l'antifongique
Traitement général	- 1^{re} intention : griséofulvine (seul traitement possible chez l'enfant) - 2^e intention : terbinafine
Mesures associées	- Examiner la famille (<i>agent anthropophile</i>) et traiter l'animal (<i>agent zoophile</i>) - Pas d'éviction scolaire si le traitement est débuté !

À RETENIR

Le tableau clinique de kératodermie palmo-plantaire (*one hand, two feet*), avec aspect squameux palmo-plantaire, est une atteinte typique par un dermatophyte de peau glabre.

3.3 Diagnostic mycologique

L'examen clinique peu spécifique nécessite un examen mycologique dans tous les cas (sauf intertrigo inter-orteils). Cet examen mycologique doit être réalisé avant la prescription de tout antifongique. *On attend le diagnostic à l'examen direct avant de prescrire un antifongique, mais pas la culture qui est trop longue !*

L'examen des lésions à la lampe de Wood peut donner une idée du champignon en cause.

Étiologie en fonction de la fluorescence à la lampe de Wood	
Type de fluorescence	Pathogène
Jaune-vert au niveau des poils	Genre <i>Microsporum</i>
Pas de fluorescence	Genre <i>Trichophyton</i>

À RETENIR

Un prélèvement mycologique est indispensable face à une suspicion de dermatophytie sauf dans le cadre de l'intertrigo inter-orteils.

Le prélèvement se fait au niveau des cheveux/squames/ongles atteints. Puis, on réalise un examen direct et une culture en milieu de Sabouraud sur les prélèvements. Attention, la culture est longue (3-4 semaines) : on ne peut donc pas attendre les résultats de la culture pour débiter un traitement !

4 Aspergilloses

4.1 Caractéristiques microbiologiques

Les *Aspergillus* sont des moisissures présentes dans le milieu extérieur (air, sol). *Aspergillus fumigatus* est l'espèce la plus souvent impliquée dans les pathologies humaines. La contamination se fait le plus souvent par voie aérienne mais une contamination cutanée directe (sur une plaie ou dans un site opératoire) est possible.

4.2 Facteurs favorisants

Des facteurs favorisants sont nécessaires pour le développement d'une aspergillose.

Tableau récapitulatif des facteurs favorisant les atteintes par <i>Aspergillus</i>	
Neutropénie profonde ++, VIH (peu fréquent) immunosuppresseur	Aspergillose invasive
Atopie, asthme	Aspergillose bronchopulmonaire allergique
Cavité préformée (tuberculose)	Aspergillome
BPCO/Pathologie pulmonaire	Aspergillose pulmonaire chronique

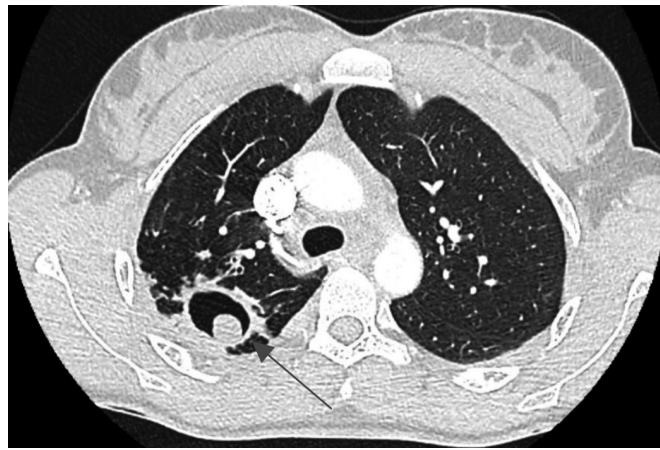
4.3 Formes cliniques

Type d'atteinte	Clinique
Aspergillome (sujet immunocompétent)	- Forme pulmonaire : <i>Aspergillus</i> se loge dans une cavité préexistante (séquelle tuberculose). Signe radiologique du grelot - Toux, expectorations et hémoptysies possibles - Forme sinusienne : sinusite chronique maxillaire ++
Aspergillose bronchopulmonaire allergique (se comporte comme un allergène)	- Sur terrain d'asthme ou de mucoviscidose ++ - Asthme mal contrôlé + signes généraux
Aspergillose pulmonaire invasive (sujet immunodéprimé)	- Grave ++. Chez les patients neutropéniques profonds ou en agranulocytose - À évoquer ++ en cas de fièvre persistante > 48 h malgré une antibiothérapie large spectre en cas de neutropénie fébrile - Signe radiologique du halo et du croissant gazeux possibles au scanner - Atteinte disséminée ++ en cas de passage systémique
Aspergillose pulmonaire chronique	Altération de l'état général toux et hémoptysies chez un sujet avec une atteinte pulmonaire préexistante
Formes extrarespiratoires	- Atteinte du conduit auditif externe - Atteinte oculaire : kératite - Atteinte cutanée

4.4 Tomodensitométrie

Tomodensitométrie et <i>Aspergillus</i>	
Signe du grelot	Cavité préexistante envahie par <i>Aspergillus</i> , en laissant un espace clair au sommet : signe d'un aspergillome
Signe du halo	Correspond à un liseré hémorragique autour des lésions d'infarctus pulmonaire : signe précoce d'une aspergillose pulmonaire invasive
Signe du croissant gazeux	Excavation d'un nodule : signe tardif d'une aspergillose pulmonaire invasive

Image typique d'un signe du grelot : greffe d'un *Aspergillus* au sein d'une séquelle de caverne tuberculeuse



Pour voir les signes scannographiques de l'aspergillose pulmonaire invasive (signe du Halo et Signe tardif), je vous envoie au tableau page 208 dans le chapitre « Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant ».

4.5 Diagnostic mycologique

Ici est détaillée la démarche face à une aspergillose pulmonaire invasive.

À RETENIR

Démarche diagnostique face à une suspicion d'aspergillose pulmonaire invasive

Face à un patient avec une neutropénie profonde, prolongée et une fièvre persistante > 48 h d'une antibiothérapie large spectre, il faut savoir traquer l'aspergillose pulmonaire invasive avec :

- un scanner thoracique (signe du Halo et du croissant gazeux) ;
- des recherches d'antigènes dans le sérum et le LBA (galactomannane) ;
- une recherche d'*Aspergillus* dans le LBA (direct, culture ± PCR).

4.6 Traitement et prévention

Ici est détaillé le traitement face à une aspergillose pulmonaire invasive :

- traitement d'attaque en urgence par voriconazole IV ;
- prophylaxie par posaconazole ou voriconazole.

5 Cryptococcose

5.1. Caractéristiques microbiologiques

Cryptococcus Neoformans est un champignon contaminant le plus souvent l'homme par inhalation. Il entraîne des atteintes invasives (tropisme pour le système nerveux central + +) à type de méningite et méningo-encéphalite dans un contexte d'immunodépression cellulaire. C'est une atteinte classant SIDA ($CD4 < 100/mm^3$).

5.2. Présentation clinique et paraclinique

Clinique	Entraîne une méningite ou méningo-encéphalite subaiguë avec syndrome méningé, céphalées, fièvre et syndrome d'hypertension intracrânienne
Paraclinique	- Méningite lymphocytaire avec hypoglycorachie et hyperprotéinorachie - Mise en évidence par coloration à l'encre de Chine au direct ou par détection de l'antigène cryptocoque dans le sang ou le LCR - IRM cérébrale souvent normale

5.3. Traitement

Il y a trois volets pour le traitement :

- attaque par amphotéricine B IV + 5-fluorocytosine pendant 2 semaines ;
- consolidation par fluconazole 6 semaines ;
- ponctions lombaires évacuatrices si pression du LCR > 25 mmHg.

6 Pneumocystose

Pneumocystis jirovecii est un champignon non cultivable à l'origine de pneumocystose pulmonaire chez les sujets immunodéprimés avec déficit immunitaire cellulaire :

- VIH : infection classant SIDA ($CD4 < 200/mm^3$) ;
- greffe de CSH ;
- hémopathies lymphoïdes ;
- maladies inflammatoires sous immunosuppresseurs.

6.1. Présentation clinique

- Tableau clinique de pneumonie aiguë avec dyspnée d'intensité croissante.
- Histoire d'une pneumonie qui n'a pas guéri sous antibiothérapie bien conduite (*ce facteur pouvait vous orienter aux ECNi 2018*).
- Toux sèche avec fièvre.
- Anomalies auscultatoires parfois très pauvres.
- Pas d'atteinte extra-pulmonaire.
- Dissociation clinico-biologique. L'hypoxémie est plus importante que ne le laisse supposer le tableau clinique (patient qui ne se plaint de rien dans sa chambre avec 65 de PaO_2 par exemple).

6.2. Présentation paraclinique

- Radiographie/Scanner thoracique : syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel bilatéral et diffus sans épanchement pleural ni adénopathie.
- Examen direct et PCR dans le LBA ou les expectorations.
- Le champignon ne pousse pas dans les hémocultures.

Coupe de scanner en fenêtre parenchymateuse d'une présentation typique de Pneumocystose
(Scanner du dossier de VIH des ECNi 2018)



Vous constatez bien un syndrome alvéolo-interstitiel (verre dépoli au niveau de la flèche fine et condensation alvéolaire au niveau de la flèche épaisse) bilatéral et diffus sans épanchement pleural.

6.3. Traitement et prévention

- Traitement par cotrimoxazole pendant 21 jours.
- Pensez bien à l'ajout d'une corticothérapie orale si hypoxémie avec $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg dans un contexte de VIH (*ce sera probablement le cas aux ECNi*).
- Prévention primaire et secondaire par Cotrimoxazole :

Prévention primaire	Cotrimoxazole si $\text{CD4} < 200/\text{mm}^3$ (et/ou $< 15\%$ des lymphocytes totaux)
Prévention secondaire	Cotrimoxazole jusqu'à ce que $\text{CD4} > 200/\text{mm}^3$ et $> 15\%$ sur 2 prélèvements à 3 mois

7 Récapitulatif général sur les antifongiques

À mon sens, vous avez simplement quelques notions à avoir sur les antifongiques sans aller trop loin. Vous devez savoir dans quelle indication utiliser quel antifongique (ECNi 2020) et vous devez connaître les interactions médicamenteuses des antifongiques !

Les encadrés qui suivent résument les éléments essentiels à connaître.

À RETENIR	Quelques notions de base à avoir sur les antifongiques pour l'ECN	
	Indications des principaux antifongiques pour ne pas les confondre	
	Antifongique	Indications
	Griséofulvine Terbinafine	Leur utilisation est limitée aux dermatophytes
	5-fluorocytosine	– Traitement de la cryptococcose (au cours du VIH) – Nécessite l'association avec l'amphotéricine B
	Echinocandines	Candidoses systémiques

Antifongique	Indications
Amphotéricine B	Administré sous forme liposomale par voie IV : – Traitement de la cryptococcose (associé à 5-fluorocytosine) – Leishmaniose viscérale – Alternative pour l'Aspergillose invasive
	Administré sous forme topique : intertrigo des grandes plis à <i>Candida</i>
Kétoconazole	– Dermatite séborrhéique – <i>Pityriasis Versicolor</i>
Voriconazole Isavuconazole	Voriconazole = traitement de référence de l'aspergillose invasive Isavuconazole = alternative au voriconazole
Fluconazole Posaconazole	– Fluconazole = 1 ^{re} intention en cas de candidoses cutané-muqueuses (candidose buccale + œsophagienne, balanite et vulvovaginite, périonyxis) – Posaconazole = en cas de résistance au fluconazole
Itraconazole	Prophylaxie des infections fongiques invasives (déficit immunitaire primitif)

Ce tableau n'est pas exhaustif et volontairement simpliste mais avoir ces quelques idées en tête vous évitera de traiter une dermatophytie par voriconazole !

Interactions médicamenteuses des antifongiques	
Inhibiteur enzymatique	Inducteur enzymatique
Antifongiques azolés : fluconazole, kétoconazole, itraconazole, miconazole, posaconazole, voriconazole	Griséofulvine

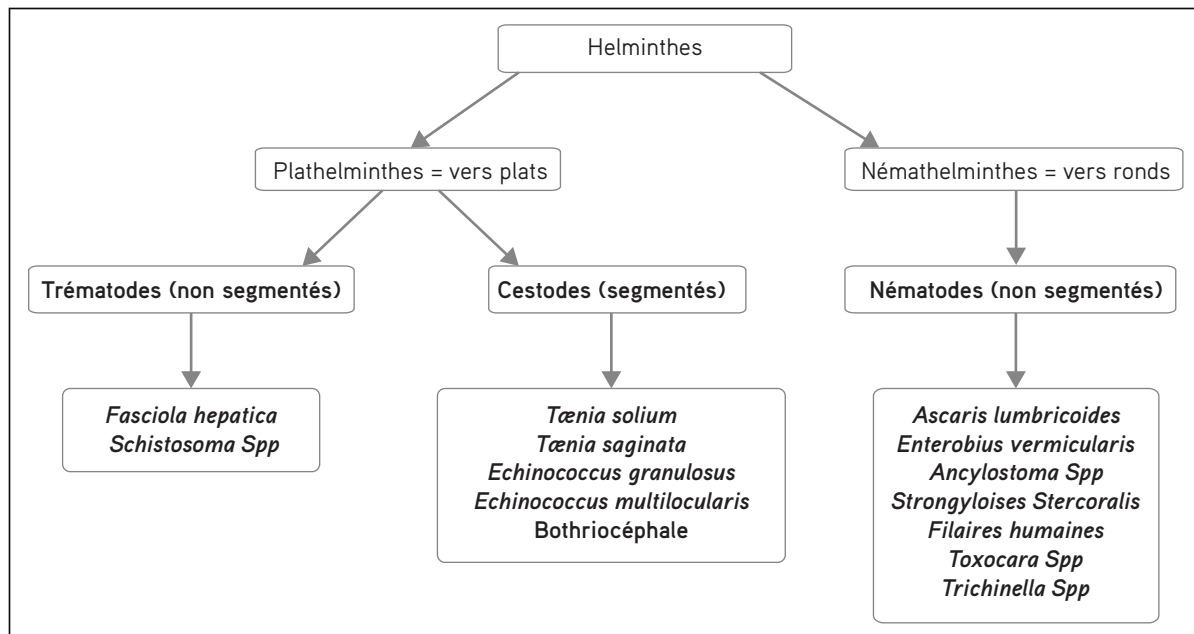
Helminthiases

Partie de parasitologie très importante ! Des QI concernant les helminthes tombent tous les ans et ces questions sont très discriminantes car de nombreux étudiants ne connaissent pas ces notions. De plus, il n'est pas rare que, par le biais de l'hyperéosinophilie, les helminthes fassent l'objet de QCM en début de dossier d'hématologie ou de médecine interne ! Dans ce chapitre, vous avez un listing complet des helminthiases, avec les éléments essentiels que vous devez connaître pour l'ECNi.

1 Introduction

1.1 Classification des helminthes

Les helminthes sont des vers qui correspondent à des parasites pluricellulaires. Il est important de retenir qu'ils peuvent être distingués par leurs caractéristiques anatomiques :



1.1. Quelques notions capitales à propos des helminthiases

Les helminthes sont à l'origine de parasitoses qui peuvent être acquises en France ou en voyage (QCM dans les dossiers de voyage + +). Ces parasitoses peuvent se manifester cliniquement de nombreuses manières que nous allons détailler et se manifestent biologiquement principalement par une Hyperéosinophilie caractéristique !

Helminthiases en France et à l'étranger

En maladies infectieuses, la notion de voyage est très importante, et c'est particulièrement le cas en parasitologie :

- un sujet **qui n'a pas voyagé** ne pourra développer **que des parasitoses cosmopolites présentes en France**. Ça réduit les hypothèses diagnostiques !
- un sujet **ayant voyagé** peut développer **des parasitoses endémiques de son pays de voyage, mais aussi des parasitoses cosmopolites**.

Le tableau suivant vous permet d'avoir en tête quelles helminthiases sont présentes en France.

Origine des parasitoses	
Cosmopolite (France)	Pays tropical uniquement
– Tœniasis – Oxyurose – Distomatose – Trichinellose – Toxocarose – Ascaridiose – Echinococcose – Anisakisase	– Filarioses – Bilharziose = Schistosomose – Anguillulose = Strongyloïdose – Ankylostomose

Les parasites pénètrent dans le corps humain de **deux manières possibles** :

- **la voie orale** par ingestion du parasite par le biais de nourriture contaminée
- **la voie transcutanée** quand le parasite a la possibilité de rentrer directement par la peau.

Attention, cette notion a fait l'objet de plusieurs QI très discriminants !

Voie d'entrée du parasite	
Voie orale	Voie transcutanée
– Tœniasis – Oxyurose – Echinococcoses – Ascaridiose – Distomatose	– Anguillulose = Strongyloïdose – Ankylostomose – <i>Larva migrans</i> cutanée – Bilharziose

Helminthiase et hyperéosinophilie (plusieurs QI aux ECNi)

L'hyperéosinophilie correspond à **une augmentation des éosinophiles sanguins $> 0,5$ G/L** sur au moins deux prélèvements. Les éosinophiles montent **en réponse à une stimulation** par l'IL5. De nombreuses causes sont possibles :

- atopie ;
- médicaments ;
- hémopathies malignes (maladie de Hodgkin +++);
- vascularite (Churg et Strauss ++);
- maladies des embolies de cholestérol ;
- insuffisance surrénalienne ;
- parasitoses (helminthes ++, gale, toxoplasmose, *Isospora Belli*).

L'hyperéosinophilie sanguine n'est qu'un **mauvais reflet de la quantité d'éosinophiles tissulaires ($< 1\%$ circulent dans le sang)**. Ces éosinophiles sont responsables de lésions tissulaires au long cours. Connaissez bien l'atteinte cardiaque qui nécessite de réaliser une ETT face aux hyperéosinophilies chroniques !

Face à une hyperéosinophilie vous **devez absolument évoquer les helminthiases !** Toutes les helminthiases peuvent provoquer une hyperéosinophilie au moment de la migration tissulaire du parasite. Attention, les helminthes sont **les seuls parasites** (à l'exception de la gale, la toxoplasmose et de *Isospora Belli* qui est un protozoaire à la limite du programme) à provoquer une hyperéosinophilie. Donc, en dehors de ces 3 exceptions, **cochez uniquement les helminthes lorsqu'on vous demande les agents infectieux qui provoquent une hyperéosinophilie**.

Il est intéressant de connaître les niveaux d'hyperéosinophilie provoqués par les helminthiases en France pour raisonner sur la numération d'un sujet n'ayant pas voyagé (votre référentiel de médecine interne insiste dessus !).

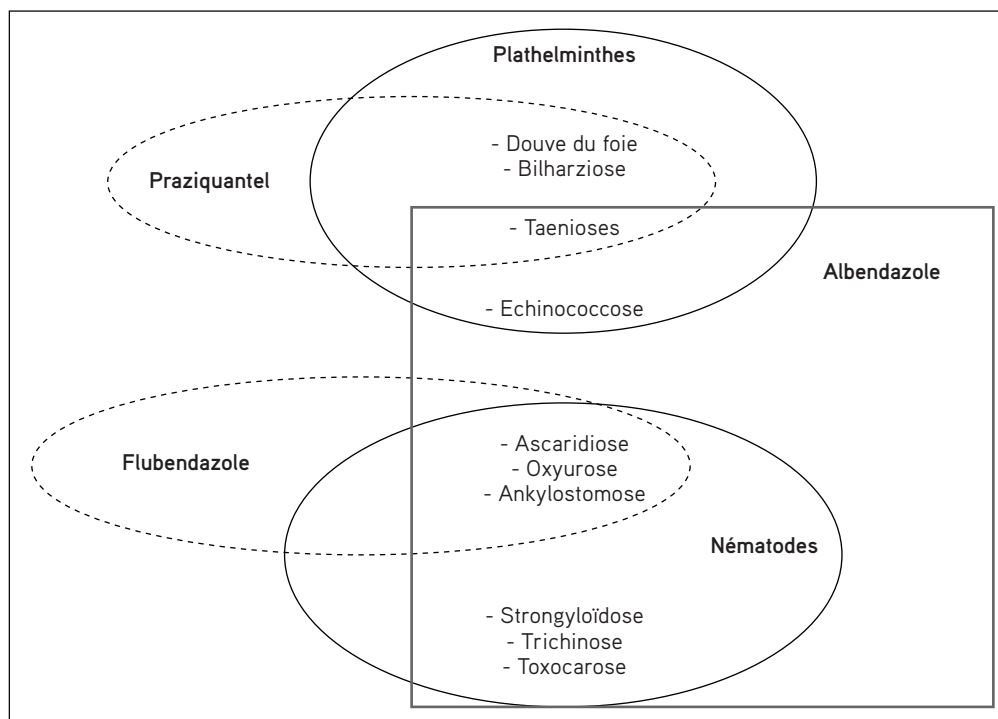
Helminthiases cosmopolites et leur niveau d'hyperéosinophilie	
Hyperéosinophilie $< 1\,500/\text{mm}^3$	Hyperéosinophilie $> 1\,500/\text{mm}^3$
- Téniasis - Oxyurose - Anguillulose - Ascariidose - Hydatidose - Anisakiase	- Toxocarose - Distomatose - Trichinellose

1.2. Traitement des helminthiases

Le traitement de chaque helminthiase sera décrit dans le paragraphe correspondant. Ici, je vous donne quelques grandes idées permettant de faire des liens intéressants et retenir plus facilement les traitements :

- pour cibler des plathelminthes → praziquantel (niclosamide uniquement les ténias)
- pour cibler les nématodes → flubendazole ;
- pour cibler les deux à la fois → albendazole (spectre le plus large).

Récapitulatif des anti-helminthes au programme des ECNi



2 *Tænisasis* et cysticerose

Le *tænisasis* est l'helminthiase la plus tombable (à savoir ++).

Il existe 2 espèces en cause : *Tænia solium* et *Tænia saginata*.

Il faut bien différencier les 2 infections suivantes :

- le *tænisasis* : l'homme est l'hôte définitif et porte dans son tube digestif la forme adulte du *tænia* ;
- la cysticerose : l'homme est l'hôte intermédiaire et porte dans ses tissus des larves cysticerques.

Seul *Tænia solium* peut entraîner une cysticerose. Ne pas cocher de cysticerose dans un dossier de *Tænia saginata* !

À SAVOIR

2.1 *Tænisasis*

Les QCM portent fréquemment sur les différences entre *T. solium* et *T. saginata* et sont très discriminants. Un QI aux ECNi blancs régionaux 2019 piégeait là-dessus.

Tableau récapitulatif des différences entre <i>T. solium</i> et <i>T. saginata</i>		
Espèce en cause	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>
Cycle	Contamination orale par ingestion de viande mal cuite	
Localisation	Cosmopolite mais présentes ++ en pays dans lesquels les conditions d'hygiène sont précaires	
Hôte intermédiaire	Bœuf	Porc

Espèce en cause	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>
Clinique	- Asymptomatique ++ - Symptômes possibles : douleurs abdominales, nausées, vomissements, troubles du transit, anorexie, boulimie, urticaire	
Passage des anneaux	Les anneaux passent la marge anale de manière active (donc ils sont retrouvés dans la literie et la lingerie)	Les anneaux passent la marge anale de manière passive (donc ils sont retrouvés dans les selles)
Association à une cysticercose	Ne peut pas être à l'origine d'une cysticercose	Peut être à l'origine d'une cysticercose
Diagnostic	- Examen parasitologique des selles - Hyperéosinophilie	
Traitement	Praziquantel ou niclosamide	

Réflexe transversal : Examen parasitologique des selles

L'examen parasitologique des selles doit être **réalisé à 3 reprises avec quelques jours d'intervalle** afin de détecter la présence de parasites excrétés par intermittence.

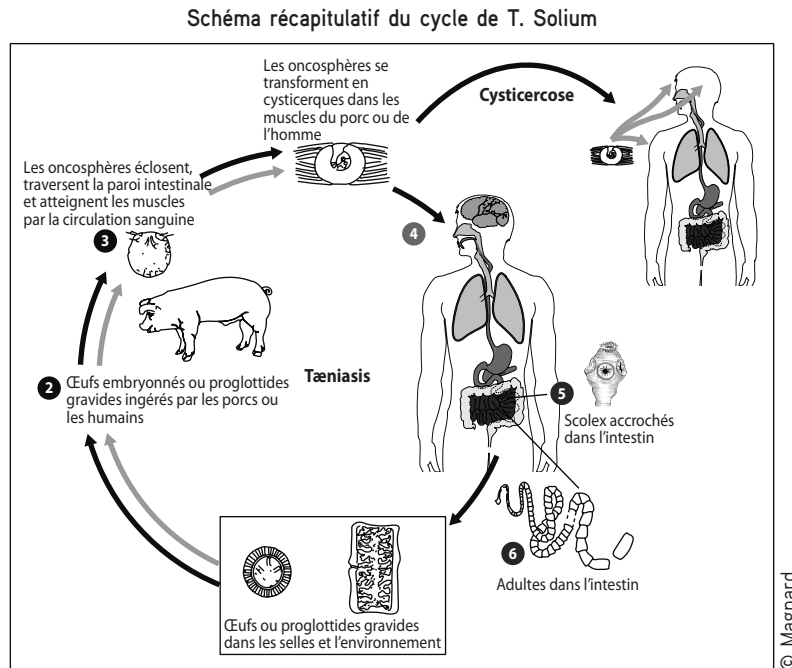
2.2 Cysticercoses

Espèce en cause	<i>T. solium</i> uniquement
Localisation possible des cysticerques	- Sous-cutanée + musculaire - Neurocysticercose - Cysticercose oculaire
Clinique (neurocysticercose)	- Épilepsie inaugurale ++ (à savoir évoquer même plusieurs années après le retour d'un voyage)
Scanner cérébral (neurocysticercose)	- Image kystique entourée d'un halo clair qui prend le contraste - Calcification des cysticerques caractéristique
Traitement	Albendazole + corticothérapie (prévenir la réaction inflammatoire de la lyse parasite)

Scanner cérébral montrant une neurocysticercose (à gauche) et radiographie simple du fémur retrouvant de multiples larves cysticerques calcifiées au niveau des muscles de la cuisse



Sur le scanner, remarquez bien la prise de contraste périphérique à l'injection.



3 Bothriocéphalose

La bothriocéphalose est une helminthiase peu tombable aux ECN, en dehors des quelques points abordés plus bas.

3.1 Cycle

Le bothriocéphale est un cestode qui infecte les poissons d'eau douce. L'homme se contamine en mangeant du poisson cru ou peu cuit.

3.2 Clinique

La bothriocéphalose se manifeste cliniquement de la même manière qu'un Téniasis, mais elle peut également provoquer une anémie mégalo-blastique car les tissus du bothriocéphale fixent la vitamine B12 à l'origine d'une carence.

3.3 Diagnostic et traitement

Le diagnostic est posé en retrouvant des œufs à l'examen parasitologique des selles. Le traitement repose sur le praziquantel.

4 Echinococcoses

Tableau comparatif de l'hydatidose et de l'échinococcose alvéolaire		
Pathologie	Hydatidose	Echinococcose alvéolaire
Espèce en cause	<i>Echinococcus granulosus</i>	<i>Echinococcus multilocularis</i>

Aux ECNi, l'infectiologie est une matière phare qui tombe très souvent : c'est celle qui a totalisé le plus de questions au concours 2020 (2 dossiers progressifs et 15 QI). Aussi, il est capital d'en maîtriser tous les items pour espérer bien se classer au prochain concours.

Tout sur les maladies infectieuses propose une **synthèse de tous les gros ouvrages de référence** en maladies infectieuses mais également de ceux qui abordent partiellement cette matière (parasitologie, gastro-entérologie, ORL, pédiatrie, etc.), ceci **en un livre unique, complet et à jour** des dernières recommandations avec :

- **de nombreux tableaux et algorithmes** qui identifient toutes les notions-clés ;
- **des encadrés "À savoir" et "À retenir"** pour insister sur les connaissances incontournables ;
- **des encadrés "Réflexe transversal"** qui abordent les items d'autres référentiels en lien avec le sujet traité ;
- **des explications physiopathologiques et pratiques** pour détailler les notions particulièrement importantes.

Vous trouverez dans cet ouvrage toute la **parasitologie** et l'**infectiologie pédiatrique**, matières phares au concours 2020.

En bonus, pour vous entraîner, les annales corrigées de tous les QCM et QI en lien avec les maladies infectieuses tombés en 2018, 2019 et 2020 !

Relu par des spécialistes de la discipline, ce livre est tel qu'Hippolyte Lequain aurait aimé le trouver pour préparer ses ECNI 2019 : il sera une aide précieuse pour gagner du temps tout en ne passant pas à côté d'une notion essentielle.

Hippolyte Lequain s'est classé 62^e aux ECNi 2019. Il est actuellement en Médecine interne à Lyon.

ISBN : 978-2-311-66191-0



www.vuibert.fr