



PROJET THIELLAL

Un environnement favorable à l'action des communautés pour agir sur les déterminants de la santé unique des populations, des animaux et de l'environnement en vue d'une transition agroécologique et d'une meilleure santé

Formation sur le bon usage des
antibiotique à destination des ICP/SF

Financé par





PROJET THIELLAL

Un environnement favorable à l'action des communautés pour agir sur les déterminants de la santé unique des populations, des animaux et de l'environnement en vue d'une transition agroécologique et d'une meilleure santé

MODULES DE FORMATION SUR L'ANTIBIOTHERAPIE ET L'ANTIBIORESISTANCE AU NIVEAU COMMUNAUTAIRE GUIDE DU PARTICIPANT

Consultant principal

Dr Oumar Bassoum, Pharm.D,
MPH, Ph.D
Maître de Conférences Titulaire
en Santé Publique-Épidémiologie
Université Cheikh Anta Diop,
Dakar, Sénégal
oumar.bassoum@ucad.edu.sn

Consultant associé

Dr Moustapha Diop, MD, MPH,
DIU antibiothérapie
Médecin spécialisé en maladies
infectieuses, Hôpital Principal de
Dakar, Dakar Sénégal,
mouztaphandm@gmail.com



SOMMAIRE

| | | |
|-------|--|----|
| I. | THEME 1 : Problématique de la résistance bactérienne aux antibiotiques..... | 8 |
| II. | THEME 2 : Rappel sur les bactéries..... | 10 |
| III. | THEME 3 : Classification des antibiotiques..... | 14 |
| IV. | THEME 4 : Mode d'action des antibiotiques et mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques..... | 17 |
| V. | THEME 5 : Bon usage des antibiotiques..... | 19 |
| VI. | THEME 6 : Les infections respiratoires hautes et ORL..... | 23 |
| VII. | THEME 7 : Les infections respiratoires basses..... | 31 |
| VIII. | THEME 8 : Les diarrhées bactériennes..... | 36 |
| IX. | THEME 9 : Les infections urinaires..... | 42 |
| X. | THEME 10 : Les infections bactériennes de la peau et des tissus mous..... | 49 |
| XI. | THEME 11 : Les méningites purulentes..... | 56 |
| XII. | THEME 12 : Antibiothérapie et grossesse..... | 61 |
| XIII. | THEME 13 : Généralités sur les infections associées aux soins..... | 64 |
| XIV. | THEME 14 : Généralités sur la prévention et le contrôle des infections..... | 69 |
| | RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 76 |

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

| | |
|---------------|---|
| ABR | Acinetobacter baumannii multirésistant |
| ADH | Hormone antidiurétique |
| ADN : | Acide Désoxyribonucléique |
| AINS | Anti-inflammatoires non stéroïdiens |
| BGN | Bacille gram négative |
| BHR : | Bactéries hautement résistantes |
| BLSE | Bétalactamase à spectre élargie |
| BMR : | Bactérie multi résistante |
| BPCO | Bronchopneumopathie chronique obstructive |
| BTR : | Bactérie toto-résistante |
| BU | Bandelettes urinaires |
| C1G | Céphalosporine de première génération |
| C2G | Céphalosporine de deuxième génération |
| C3G | Céphalosporine de troisième génération |
| C4G | Céphalosporine de quatrième génération |
| C5G | Céphalosporine de cinquième génération |
| Cmax | Concentration plasmatique maximale |
| CMB | Concentration minimale bactéricide |
| CMi | Concentration minimale inhibitrice |
| CMV | Cytomégalovirus |
| CRP | C-réactive protein |
| CVC | Cathéter veineux central |
| DHDBNN | Dermohypodermite bactérienne non nécrosante |
| DHPR | Dihydrofolate réductase |
| DHPS | Dihydroptéroate synthase |
| EBV | Epstein bar virus |
| ECBC | Examen cytobactériologique des crachats |
| ECBU | Examen cytobactériologique des urines |
| ECET | Escherichia coli entéro-toxinique |
| EPP | Equipement de protection personnelle |
| ERV | Entérocoque résistant à la vancomycine |
| HTIC | Hypertension intracrânienne |
| IAA | Infection associée à l'acte de soins |
| IAE | Infection associée à l'environnement de soins |
| IAS | Infections associées aux soins |
| ILC | Infections liées aux cathéters |
| ISO | Infection du site opératoire |
| LBA | Liquide de lavage bronchoalvéolaire |
| LCR | Liquide céphalo-rachidienne |
| MLS | Macrolide Lincosamide Spiramycine |
| NMI | Mononucléose infectieuse |
| OMA | Otite moyenne aigue |
| OMS | Organisation mondiale de la santé |
| ORL | Oto-rhino-laryngologie |
| PAC | Pneumonie aigue communautaire |
| PAP | Pseudomonas aeruginosa multirésistant |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Morphologie microscopique des bactéries..... | 10 |
| Figure 2 : Structure d'une bactérie..... | 11 |
| Figure 3 : Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques..... | 18 |
| Figure 4 : Anatomie de l'appareil respiratoire..... | 23 |
| Figure 5 : Formes cliniques d'angine..... | 28 |
| Figure 6 : Formes cliniques d'OMA..... | 30 |
| Figure 7 : Rx standard montrant un syndrome alvéolaire lobaire supérieur droit avec bronchogramme aérien..... | 32 |
| Figure 8 : Score CRB_65..... | 33 |
| Figure 9 : Signes de déshydratation..... | 37 |
| Figure 10 : Diarrhée d'un patient atteint de choléra « aspect eau de riz »..... | 40 |
| Figure 11 : Antibiothérapie d'une cystite simple..... | 44 |
| Figure 12 : Antibiothérapie d'une pyélonéphrite simple..... | 44 |
| Figure 13 : Antibiothérapie d'une cystite à risque de complication..... | 45 |
| Figure 14 : Antibiothérapie d'une PNA à risque de complication..... | 46 |
| Figure 15 : Durée d'antibiothérapie des infections urinaires..... | 46 |
| Figure 16 : Antibiothérapie des infections urinaires graves..... | 47 |
| Figure 17 : Antibiothérapie et antibioprophylaxie des cystites récidivantes..... | 48 |
| Figure 18 : Topographie des infections bactériennes de la peau et des tissus mous..... | 49 |
| Figure 19 : DHDBNN à porte d'entrée intertrigo-interorteil..... | 50 |
| Figure 20 : Fasciite nécrosante de la jambe compliquant une DHDB..... | 52 |
| Figure 21 : Infections bactériennes superficielles de la peau..... | 53 |
| Figure 22 : Péri onyxis..... | 53 |
| Figure 23 : Abscessus sous cutané..... | 54 |
| Figure 24 : Impétigo de la jambe..... | 54 |
| Figure 25 : Précautions complémentaires « contact », « gouttelette » et « air »..... | 70 |
| Figure 26 : Composition minimale d'une UMP..... | 70 |
| Figure 27 : Procédures de précautions complémentaires de type « contact » pour les professionnels de santé..... | 71 |
| Figure 28 : Procédures de précautions complémentaires de type « contact » pour les visiteurs | 72 |
| Figure 29 : Procédures de précautions complémentaires de type « gouttelette » pour les professionnels de santé et les visiteurs..... | 72 |
| Figure 30 : Procédures de précautions complémentaires de type « gouttelette » pour les visiteurs..... | 73 |
| Figure 31 : Procédures de précautions complémentaires de type « air » pour les professionnels | 74 |
| Figure 32 : Procédures de précautions complémentaires de type « air » pour les visiteurs..... | 74 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau I : Les bactéries aérobies en coques..... | 11 |
| Tableau II : Les bactéries aérobies en bâtonnet..... | 12 |
| Tableau III : Les bactéries en forme de spire..... | 12 |
| Tableau IV : Les bactéries intracellulaires..... | 13 |
| Tableau V : Les bactéries anaérobies strictes..... | 13 |
| Tableau VI : Prise en charge thérapeutique des sinusites de l'adulte..... | 26 |
| Tableau VII : Prise en charge thérapeutique des sinusites de l'enfant..... | 27 |
| Tableau VIII : Prise en charge thérapeutique..... | 29 |
| Tableau IX : Prise en charge thérapeutique d'une OMA..... | 30 |
| Tableau X : Antibiothérapie d'une PAC sans facteurs de risque ni signes de gravité..... | 34 |
| Tableau XI : Antibiothérapie d'une PAC avec facteurs de risque sans signes de gravité..... | 34 |
| Tableau XII : Antibiothérapie d'une PAC avec ou sans facteurs de risque et avec signes de gravité..... | 35 |
| Tableau XIII : Classification clinique de la déshydratation..... | 37 |
| Tableau XIV : Argument de diagnostic des types de diarrhées à E. coli..... | 39 |
| Tableau XV : Les seuils de significativité de la bactériurie..... | 43 |
| Tableau XVI : Antibiothérapie d'une DHDBNN de l'adulte et de l'enfant..... | 51 |
| Tableau XVII : Prise en charge thérapeutique des infections bactérienne superficielles de la peau..... | 55 |
| Tableau XVIII : Antibiothérapie des méningites purulentes en fonction des bactéries isolées..... | 59 |
| Tableau XIX : Durée d'antibiothérapie des méningites purulentes selon les germes en cause..... | 60 |
| Tableau XX : Indications et contre-indications des antibiotiques selon les trimestres de la grossesse..... | 62 |
| Tableau XXI : Familles d'antibiotiques pouvant être utilisées durant la grossesse..... | 63 |
| Tableau XXII : Familles d'antibiotiques à éviter durant la grossesse..... | 63 |

OBJECTIFS DE LA FORMATION

❖ OBJECTIF GENERAL

Accroître les compétences des infirmiers-chefs de poste et sage-femmes du district sanitaire de Vélingara en matière de bon usage des antibiotiques en santé humaine

❖ OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Décrire la problématique de la résistance bactérienne aux antibiotiques à l'échelle mondiale et en Afrique
- Citer les différentes classes de bactéries selon leur morphologie et la coloration gram
- Énumérer les différentes familles d'antibiotiques utilisés en médecine humaine
- Décrire les modes d'action des antibiotiques et les mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques
- Décrire les règles de bon usage des antibiotiques en médecine humaine
- Prendre en charge les infections bactériennes courantes selon les recommandations nationales
- Décrire les principales infections associées aux soins en milieu hospitalier
- Décrire les différentes mesures de précaution standards et complémentaires.

❖ DÉFINITION

Une bactérie est dite résistante à un antibiotique si elle est capable de se multiplier en présence d'une concentration de cet antibiotique supérieure à celle que l'on peut obtenir in vivo avec pour conséquence un échec thérapeutique.

Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique (consensus : au moins 3 familles).

BMR : Bactérie Multi Résistante, BHR : Bactérie Hautement Résistante, BTR = Bactéries Toto-Résistantes.

Il s'agit d'un problème majeur de santé publique et constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale, la sécurité alimentaire et le développement. Il est à noter que l'apparition de BMR communautaires devient de plus en plus fréquente.

❖ CAUSES DE LA RÉSISTANCE DES BACTÉRIES AUX ANTIBIOTIQUES

La résistance bactérienne aux antibiotiques est avant tout un fait naturel. Bien avant la découverte et l'utilisation des antibiotiques, il existait une production d'antibiotiques par des nombreux micro-organismes (bactéries, champignons) créant ainsi une compétition pathogène. Ainsi, bien avant l'utilisation des antibiotiques par l'homme, il existait des gènes dans la nature qui codait pour la résistance aux antibiotiques permettant une survie naturelle des bactéries dans un environnement hostile.

Cependant les facteurs environnementaux suivants favorisent ce fait naturel :

- Accès très facile aux antibiotiques à travers la vente illicite de faux médicaments
- Augmentation de la consommation mondiale des antibiotiques
- Augmentation des quantités d'antibiotiques en médecine vétérinaire
- Prescription anarchique des antibiotiques par les praticiens
- Des patients qui ne respectent pas la durée ou les doses de leur traitement antibiotique
- Des pratiques inadéquates de lutte contre les infections dans les établissements de santé
- Un manque d'hygiène et une insuffisance dans l'assainissement
- L'absence de nouveaux antibiotiques en cours de développement
- Défaut de surveillance des prescriptions d'antibiothérapie

❖ CONSÉQUENCES DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

• Conséquences sur la morbidité

D'après les prévisions de Jim O'Neill de 2016, D'ici 2050 si rien n'est fait, 10 millions de morts supplémentaires par an pourraient être recensés soit un mort toutes les 3 secondes. Dans moins de 20 ans la résistance aux antimicrobiens risque de tuer plus que le cancer ou le Sida. En plus, près de la moitié de ces décès sera notifiée dans les pays à ressources limitées.

• Conséquences économiques :

Le rapport Banque mondiale de 2017 laisse croire que d'ici 2050, si rien n'est fait, On notera une augmentation sur le cout de la santé de 300 milliards 1000 milliards de dollars par an. Une baisse Sur le PIB 1,1% à 3,8% à l'échelle mondiale pourrait aussi être notée. Cette baisse pourrait atteindre 5% pour les pays à ressource limitée. En fait d'ici 2050, si rien n'est fait, 28,3 millions de personnes supplémentaires risque de basculer dans l'extrême pauvreté dont les 26,2 millions se retrouveraient dans les pays à faible revenu

❖ SOLUTIONS POUR LA LUTTE CONTRE L'ANTIBIORÉSISTANCE

Malgré l'ampleur de ce phénomène, plusieurs actions peuvent constituer des solutions. Il s'agit principalement :

- De la prévention des infections par
 - L'amélioration des conditions d'hygiène
 - La vaccination contre certaines infections bactériennes
 - Le respect des mesures de PCI
- De l'utilisation rationnelle des antibiotiques grâce à
 - La formation des prescripteurs
 - Un diagnostic adéquat
 - La qualité des antibiotiques
- De la surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques par
 - Un monitoring de la résistance aux antibiotiques
 - Un renforcement des activités de laboratoire
- D'intégrer les 3 secteurs dans toutes les stratégies « ONE HEALTH ».

❖ INTRODUCTION

Les bactéries sont des êtres unicellulaires de petite taille (micro-organisme) vivants, de morphologies différentes, qui présentent des caractéristiques propres (procaryotes) et dépourvus de noyau. Elles ont été découvertes au 17^{ème} siècle par Anthoni Van Leeuwenhoek. Elles possèdent cependant un ADN chromosomique circulaire situé dans le cytoplasme. De nombreuses bactéries contiennent une autre structure d'ADN extra-chromosomique, appelée plasmide. Elles sont entourées d'une paroi complexe et possèdent souvent des flagelles. Elles peuvent être saprophytes (flore bactérienne) ou entraîner des réactions inflammatoires de durée et d'intensité variable.

❖ MORPHOLOGIE

Sur le plan microscopique, les bactéries peuvent avoir plusieurs formes. On peut distinguer (Figure 1) :

- Les cocci : ce sont des bactéries courtes et sphériques qui peuvent être regroupés en chainettes (comme le streptocoque) ou en amas (comme le staphylocoque). Lorsque les cocci sont regroupés deux à deux on parle de diplocoques (comme le pneumocoque).
- Les bacilles : ce sont des bactéries allongées sous forme de bâtonnets.
- Les coco-bacilles correspondent aux bactéries dont la morphologie est à cheval entre les bacilles et les cocci (comme l'*Haemophilus influenzae*).
- Les bactéries fusiformes : ce sont des bactéries allongées avec des extrémités fines ou en fuseau.
- D'autres bactéries peuvent avoir une configuration incurvée (*Vibrio*, *Campylobacter*) ou spiralée (*Leptospira*, *Treponema*)

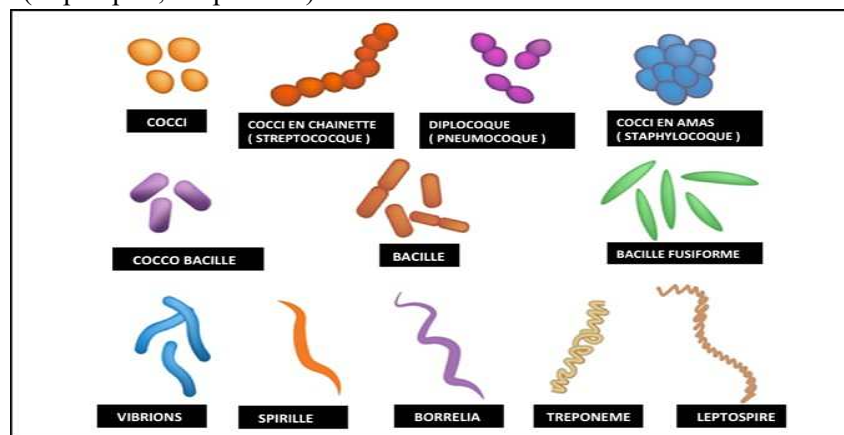


Figure 1 : Morphologie microscopique des bactéries

❖ STRUCTURE DE LA BACTERIE

Une bactérie est composée d'éléments obligatoires (paroi, ribosome, chromosome, cytoplasme, membrane cytoplasmique) et facultatifs (flagelle, pilus sexuel, couche S, ...) (voir figure 2). Les antibiotiques agissent sur les éléments obligatoires de la bactérie.

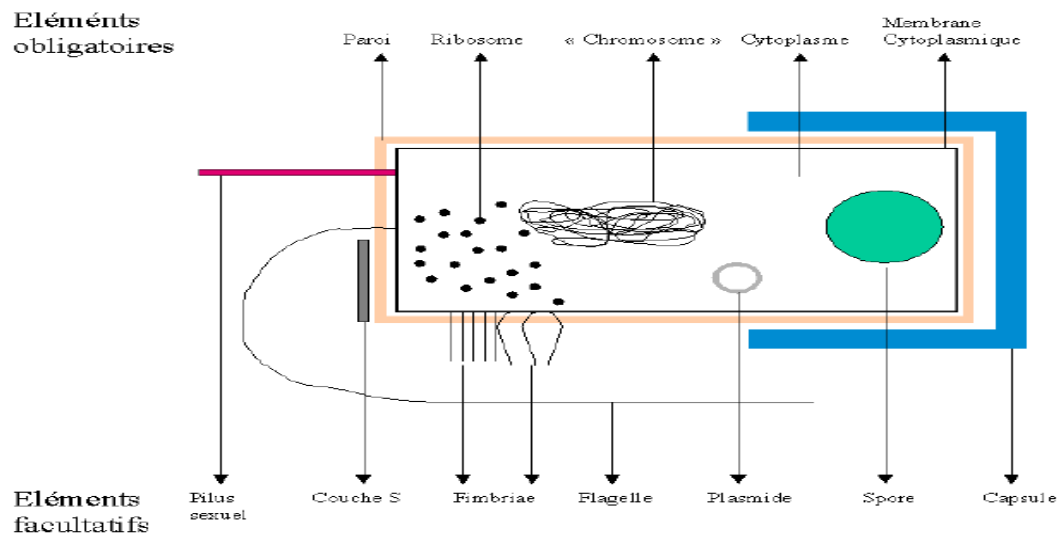


Figure 2 : Structure d'une bactérie

❖ CLASSIFICATION

Il existe plusieurs paramètres de classification :

- Selon la morphologie microscopique : coque, bacille, isolés, groupés en deux, en chaînette, en amas ...
- Selon la morphologie macroscopique : taille – forme – couleur -résultat de la coloration de Gram : Gram (+) Gram (-)
- Selon la température de croissance
- Selon les besoins respiratoires : aérobie – anaérobie strict – aéro anaérobie facultatif - micro aérophile
- Selon que la bactérie soit intra ou extracellulaire
- Selon la mobilité, la présence de spores, les besoins nutritionnels

Tableau I : Les bactéries aérobies en coques

| Coques à Gram Positif | | |
|-----------------------|-----------------------|---|
| Morphologie | Genre | Espèces |
| En amas | <i>Staphylococcus</i> | <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylocoque à coagulase négative</i> |
| En chaînette | <i>Streptococcus</i> | <i>Streptocoque bêta hémolytique</i> : Groupe A, pyogenes; Groupe B agalactiae Autres groupes : C, G, F <i>Streptocoques alpha hémolytiques</i> : <i>mutans</i> , <i>oralis</i> , <i>sanguis</i> , <i>salivarius</i> , complexe <i>milleri</i> (<i>anginosus</i> , <i>constellatis</i> , <i>intermedius</i>) |
| En diplocoque | <i>Streptococcus</i> | <i>pneumoniae</i> |
| En courtes chaînette | <i>Enterococcus</i> | <i>Faecalis</i> , <i>faecium</i> , <i>galinarum</i> |
| Coques à Gram Négatif | | |
| En Diplocoques | <i>Neisseria</i> | <i>N. Méningitidis</i> <i>N. Gonorrhée</i> |

Tableau II : Les bactéries aérobies en bâtonnet

| Bacille à Gram Négatif | | |
|--------------------------------|---------------------------|--|
| Morphologie | Famille | Genre et Espèces |
| Bacille à Coloration bipolaire | <i>Enterobactériaceae</i> | G1: <i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Proteus mirabilis</i> G2 : <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>citrobacter</i> <i>coseri</i> G3: <i>Enterobacter</i> <i>cloacae</i> , <i>Morganella</i> , <i>Citrobacter freundii</i> G4: <i>Yersinia</i> |
| Cocco bacilles | | <i>Brucella melitensis</i> <i>Haemophilus</i> (<i>influenzae</i>) <i>Moraxella</i> (<i>catarrhalis</i>) <i>Pasteurella multocida</i> <i>Bordetella pertussis</i> , <i>Legionella</i> , <i>Kingella</i> |
| Bacilles aérobies stricts | <i>Pseudomonaceae</i> | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (bacille pyocyannique) Autres (<i>Burkholderia</i> – <i>Stenotrophomonas</i> ..) <i>Acinetobacter</i> <i>baumannii</i> |
| Vibrions | <i>Vibrionaceae</i> | <i>Vibrio cholerae</i> Autres <i>Vibrions</i> <i>Campylobacter</i> , <i>Helicobacter</i> |
| Bacille à Gram Positif | | |
| Petits | <i>Listéria</i> | <i>monocytogenes</i> |
| | <i>Erysipelothryx</i> | <i>rhusiopathiae</i> : bacille du rouget du porc |
| | <i>Corynebacterium</i> | <i>diphtheriae</i> : bacille de Loeffler Autres : <i>coryneformes</i> |
| Grands | <i>Bacillus</i> | <i>Anthraxis</i> : bacille du charbon Autres |
| | <i>Nocardia</i> | |

Tableau III : Les bactéries en forme de spire

| Bactéries de Forme spiralée | | |
|------------------------------------|-------------------|--|
| Morphologie | Genre | Espèces |
| Avec paroi | <i>Treponema</i> | <i>pallidum</i> (agent de la syphilis) |
| | <i>Leptospira</i> | <i>icterohémorragiae</i> (Leptosirose) |
| | <i>Borrelia</i> | <i>Recurrentis / burgdorferi</i> (Fièvres récurrentes – Maladie de lyme) |
| | <i>Sprillum</i> | <i>minus</i> (Sodoku) |
| | | |
| Sans paroi | <i>Mycoplasme</i> | <i>pneumoniae hominis</i> Autres |
| | <i>Ureaplasma</i> | <i>urealyticum</i> |

Tableau IV : Les bactéries intracellulaires

| Bactéries intracellulaires | | |
|-----------------------------------|----------------------|--|
| Morphologie | Genre | Espèces |
| Très petite taille | <i>Chlamydia</i> | <i>trachomatis psittaci pneumoniae</i> |
| | <i>Rickettsia</i> | <i>conorii</i> Autres |
| Bacilles alcool-acido résistants | <i>Mycobacterium</i> | <i>Tuberculosis : bacille de Koch (BK) bovis</i> «atypiques» BCG <i>Leprae : bacille de Hansen</i> |

Tableau V : Les bactéries anaérobies strictes

| Bactéries Anaérobies strictes | | |
|-------------------------------|---|---|
| Morphologie | Genre | Espèces |
| Coques à Gram positif | <i>Peptostreptococcus</i> | |
| Coques à Gram négatif | <i>Veillonella</i> | |
| Bacilles à Gram positif | <i>Clostridium</i> <i>Actinomyces</i> <i>Peptococcus</i> <i>Propionibacterium</i> | <i>tetani</i> , <i>perfringens</i> , <i>botulinum</i> , <i>difficile</i> <i>acnes</i> |
| Bacilles à Gram négatif | <i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Eubacterium</i> | |

III. THEME 3 : Classification des antibiotiques

❖ DÉFINITION

Les antibiotiques sont des substances naturelles, semi-synthétiques ou synthétiques ayant le pouvoir de bloquer les activités vitales des bactéries ou d'inhiber leur croissance.

❖ LES BASES DE LA CLASSIFICATION DES ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères :

- **Selon leur nature**

- **Les antibiotiques naturels** sont les antibiotiques qui sont sécrétés par des microorganismes

Exemple :

- La pénicilline qui a été découverte en 1929 par Alexandre Fleming à partir d'un champignon appelé *penicillium notatum* qui sécrétait une substance qui inhibait les staphylocoques
- La céphalosporine qui a été découverte en 1953, sécrétée par *cephalosporium acremonium*

- **Les antibiotiques semi-synthétiques** comme les bêta-lactamines qui sont des produits sécrétés par des microorganisme avec une modification en industrie pharmaceutique
- **Les antibiotiques synthétiques** comme les sulfamides qui ont été totalement produits par les industries pharmaceutiques
- **Selon l'effet**
 - **Les antibiotiques bactériostatiques** : ils arrêtent la croissance des bactéries tout en laissant le système immunitaire de l'hôte éliminer totalement les bactéries restantes (exemple : tétracyclines, phénicolés, sulfamides, lincosamide)
 - **Les antibiotiques bactéricides** : ils tuent la bactérie et n'ont pas besoin de l'apport du système immunitaire (exemple : bêtalactamines, aminosides, quinolones, vancomycine)
- **Selon le spectre**
 - **Les antibiotiques à large spectre** qui agissent sur plusieurs catégories de bactéries
Exemple : imipénème, C3G, quinolones, aminoside, glycopeptide
 - **Les antibiotiques à spectre étroit** qui agissent sur un nombre restreint de bactéries (exemple : C1G, fosfomycine, cyclines phénicolée)
- **Selon les propriétés pharmacologiques**
 - Les antibiotiques qui ont un **effet temps – dépendant** : la bactéricidie est corrélée au temps de contact entre l'antibiotique et la bactérie
Exemple : bêta-lactamine, macrolides, clindamycine
 - Les antibiotiques qui ont un **effet concentration – dépendant** : la bactéricidie est corrélée à la concentration en antibiotique
Exemple : Aminosides
 - Les antibiotiques qui ont à **la fois un effet temps et concentration dépendant**
Exemple : Vancomycine
- **Selon la composition biochimique :**

Il s'agit de la classification la plus couramment utilisée et qui permet de regrouper les bactéries en familles (pénèmes, céphèmes, monolactames, pénèmes), en sous familles et en générations.

- **La famille des bêta-lactamines**
 - **Les pénicillines et dérivées composés de**
 - Les Péni G (Pénicilline G, extencilline) : cocci, Bacilles Gram (+)
 - Les Péni A (ampicilline, amoxicilline) : cocci et bacilles
 - Les Péni M (oxacilline, méthicilline) : Gram (+)
 - Les Péni V (oracilline)
 - Les Carboxypénicillines (carbénicilline, ticarcilline) : bacilles à Gram (-): antérobactéries, Pseudomonas, acinéto bacter et anaérobies
 - Les Uréidopénicillines (pipéracilline, mezlocilline) : entérobactéries, pseudomonas, streptocoque
 - Les Amidinopénicillines (pivmécillinam)
 - **Les Céphalosporines avec 5 générations (C1G à C5G)**
 - Les C1G : céfalotine, céfazoline, cefalexine, cefadroxil...
Staphylocoque, Streptocoques et quelques BGN
 - C2G : céfuroxime, céfamandole : Cocci gram (+), BGN
 - C3G : céfotaxime, céftriaxone, céftazidime, céfixime
BGN, anaérobies, Pseudomonas
 - C4G : céfépime, céfpirome
 - C5G : ceftarolam, cetrobipol
- **Les Carbapénèmes**

- Imipenème
- Méropénème
- Ertapénème

Ce sont des antibiotiques à très large spectre à utiliser en dernier recours.

- **Les Monobactames** : Aztréonam
- **Famille des Macrolides et apparentés**
 - Les macrolides vrais
 - Erythromycine, spiramycine, josamycine, clarithromycine, roxythromycine, tous actifs sur les germes intra-cellulaires
 - Azithromycine : à large spectre actif sur les bactéries intracellulaires et les entérobactéries
 - Les apparentés aux macrolides
 - Les lincosamides : lincomycine, clindamycine, actifs sur les cocci gram (+) et certains anaérobies
 - Les synergistines : streptogramines (A et B), pristnamycine (I et II) à large spectre
 - Les kétolides

- **Famille des Glycopeptides**

- Vancomycine, teicoplanine

Ce sont des antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif (staphylocoque, entérocoque) à utiliser en dernier recours.

- **Famille des Polymyxines**

- Polymyxine B : Polymycine
- Polymyxine E : Colymycine

Ils sont actifs sur les bacilles à Gram négatif (Pseudomonas, entérobactéries sauf Proteus).

- **Famille des Aminosides**

- Streptomycine (antituberculeux), Nétilmycine,
- Gentamicine, Kanamycine, Tobramycine

Ils sont actifs sur : les Entérobactéries, Pseudomonas, les Staphylocoques, Neisseria.

- **Famille des Cyclines**

- Tétracycline, Minocycline, Doxycycline

Ils sont actifs sur les Cocci à Gram positif et négatif et les germes intracellulaires (mycoplasmes, Chlamydia).

- **Famille des Phénicolés**

- Chloramphénicol, Thiamphénicol,

Ils sont actifs sur les entérobactéries, Streptocoque, Staphylocoque, Neisseria.

- **Famille des Sulfamides + associés**

- Sulfadiazine, Cotrimoxazole (triméthoprim+ sulfaméthoxazole)

C'est une association à large spectre mais avec beaucoup de résistances.

- **Famille des Quinolones**

- Quinolones : acide nalidixique
- Fluoroquinolones :
 - 1ère génération : Ciprofloxacine, Levofloxacine, Ofloxacine
actifs sur les bactéries à Gram négatif
 - 2e génération : Moxifloxacine
actifs sur les bactéries à Gram négatif et positif

- **Produits nitrés**

- Oxyquinoléines : nitroxoline,
- Nitrofuranes : Nitrofurantoïne
- Nitro-imidazolés : Métronidazole

- **Autres familles**

Antituberculeux : Rifamycines, Isoniazide, Ethambutol

Gramicidine, Fosfomycine, Novobiocine, Acide fucidique

IV. THEME 4 : Mode d'action des antibiotiques et mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques

❖ RAPPEL SUR LA STRUCTURE BACTÉRIENNE

Pour comprendre le mode d'action des antibiotiques sur les bactéries, il est important de connaître la structure d'une bactérie. Une bactérie est en effet constituée d'éléments facultatifs (pilus sexuel, couche S, Frimbriae, flagelle, plasmide, spore, capsule) et d'éléments obligatoires (paroi, ribosome, chromosome, cytoplasme, membrane cytoplasmique). Les antibiotiques agissent sur les éléments obligatoires de la bactérie.

❖ MODE D'ACTION DES ANTIBIOTIQUES SUR LA BACTÉRIE

- **Action sur la paroi bactérienne**

Beaucoup de familles d'antibiotiques inhibent la synthèse de la paroi bactérienne en agissant à plusieurs niveaux de cette synthèse

- **Liaison aux PLP** : L'antibiotique se lie aux protéines liant les pénicillines (PLP) (les transpeptidases, les carboxypeptidases ou les glycosyltransférases) et empêche, par un phénomène de

compétition la synthèse de peptidoglycane qui est l'élément essentiel de la paroi. C'est le cas des bêtalactamines.

- **Fixation sur les polypeptides** : L'antibiotique détruit les polypeptides qui sont les substrats intermédiaires de la synthèse de peptidoglycane. C'est le cas de la Vancomycine.

- **Inhibition enzymatique** : L'antibiotique inhibe l'enzyme (comme le pyruvyl-transférase) permettant la synthèse des substrats intermédiaires. C'est le cas de la Fosfomycine.

- **Destruction de la paroi mycolique** : l'antibiotique détruit la paroi lipidique. C'est le cas des antituberculeux.

- **Destruction de la membrane cytoplasmique**

L'antibiotique détruit la membrane cytoplasmique :

- Par la création de pores sur la membrane

- Par la fixation sur la membrane et sa dépolarisation

C'est le cas des lipopeptides et des gramicidines.

- **Inhibition de la synthèse de protéines**

- **Inhibition de la synthèse ou du fonctionnement de l'acide nucléique**

Les cibles de ces antibiotiques peuvent être par exemple l'ADN Gyrase, ou la topoisomérase pour empêcher la réplication de l'ADN (quinolones), la DHPS ou la DHFR pour empêcher la synthèse des folates (Fosfomycine),

❖ **MECANISME DE RÉSISTANCE DES BACTÉRIES AUX ANTIBIOTIQUES**

- **Définition de la résistance bactérienne**

Une souche de bactérie est dite résistante lorsqu'elle supporte une concentration plus élevée que celle qui inhibe normalement l'espèce concernée. Selon le mode d'action des antibiotiques, plusieurs mécanismes de résistance peuvent être développés par la bactérie.

- **Selon le spectre de résistance**

La bactérie est dite multi résistante lorsqu'elle est résistante à au moins 3 familles d'antibiotiques.

Exemples : Entérobactéries sécrétrices de bêtalactamase à spectre élargie (BLSE), Staphylocoque résistant à la méticilline (SARM).

Il existe aussi des bactéries hautement résistantes émergentes comme les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes ou les entérocoques résistants aux glycopeptides.

- **Selon le type de résistance**

- La résistance naturelle est une caractéristique propre de l'ensemble des souches du genre ou de l'espèce. Elle est portée par le chromosome et peut être transmise à la descendance (transmission verticale). Elle détermine les phénotypes sauvages des espèces bactériennes.
- La résistance acquise concerne une proportion de souches dans une espèce ou un genre liée à l'acquisition d'un ou de plusieurs mécanismes. Elle détermine les phénotypes de résistance, qui sont différents des phénotypes sauvages. La transmission horizontale est possible entre espèces différentes.

- **Selon le mécanisme génétique d'acquisition**

Une résistance peut être portée par le chromosome ou un matériel génétique mobile (plasmide, transposon ou intégron). L'acquisition d'une résistance portée par un matériel génétique peut être par transformation, conjugaison ou par transduction.

- **Selon la famille d'antibiotique** : on peut avoir

Une résistance dite croisée lorsque la bactérie est résistante à tous les antibiotiques de la même famille (exemple les SARM)

Une résistance dite associée lorsque la résistance concerne deux ou plusieurs familles d'antibiotiques (exemple : entérobactéries BLSE)

- **Mécanismes de résistance proprement dit** : Il en existe plusieurs (figure 3)

- Perte ou diminution de perméabilité (BGN : obturation ou disparition des porines, Pseudomonas et imipénème)
- Phénomène d'efflux : qui correspond à l'expulsion du principe actif de l'antibiotique en dehors de la bactérie grâce à des pompes à efflux
- Modification de la cible : perte d'affinité entre l'antibiotique et sa cible, voire absence de cible (Pneumocoque et Beta lactamines, staphylocoque et méticilline)
- Changement de voie métabolique : action sur l'antibiotique par blocage de voies métaboliques
- Inactivation enzymatique entraînant :
 - o Soit une destruction de l'antibiotique (Beta lactamase : Pénicillines, b-lactamases à spectre élargi),
 - o Soit une modification de la molécule (Phosphotransférases : aminosides, MLS)
- Surproduction de leurres
- Facteurs de protection associés

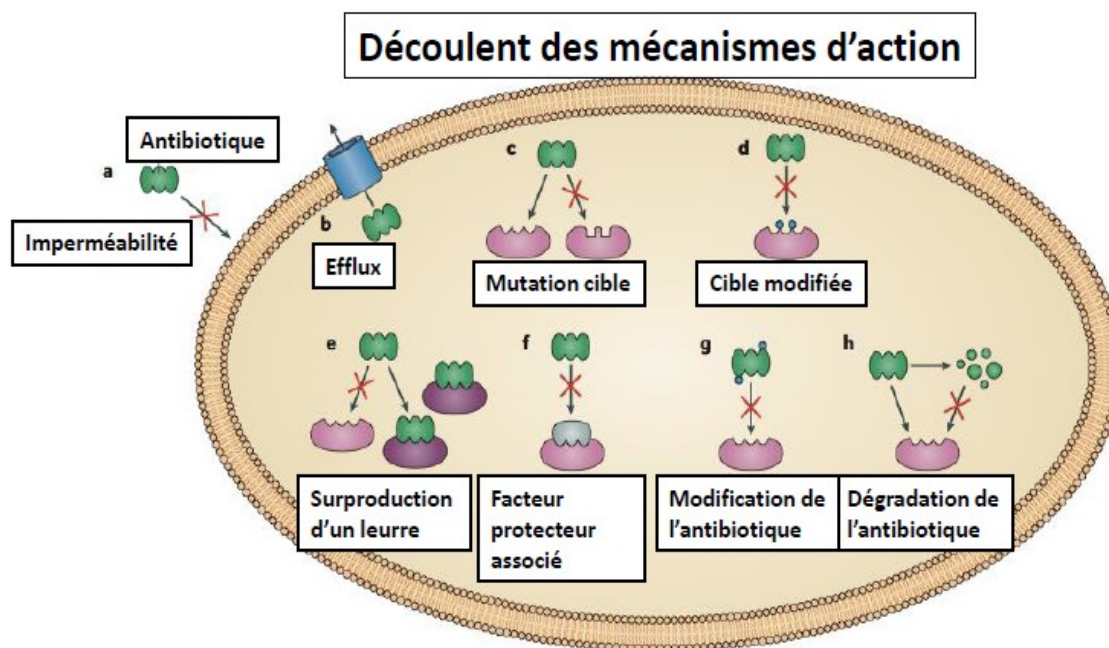


Figure 3 : Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques

V. THEME 5 : Bon usage des antibiotiques

❖ DEFINITION

C'est la prescription d'antibiotique qui aboutit à la meilleure efficacité pour le patient avec le moins d'effets secondaires possible. Autrement dit, c'est la règle des six « bons » :

Prescrire le **bon** médicament, au **bon** patient, au **bon** moment, à la **bonne** dose, au **bon** prix avec une **bonne** éducation thérapeutique.

❖ LES BASES D'UNE BONNE ANTIBIOTHÉRAPIE

Avant de prescrire une bonne antibiothérapie, il faut prendre en compte les bases suivantes :

• Bases cliniques

- Site de l'infection

Le site de l'infection peut orienter vers la bactérie suspectée pour instaurer une antibiothérapie probabiliste en attendant les résultats bactériologiques.

- La peau : staphylocoques, streptocoques
- Tube digestif et voies biliaires : entérobactéries, entérocoques, anaérobies
- Poumons : pneumocoque, bactéries intracellulaires
- Voies urogénitales : entérobactéries (E. coli +++), pseudomonas, entérocoques

- Les circonstances de survenue de l'infection

Il est important de savoir si l'infection est d'origine communautaire ou s'il s'agit d'une infection acquise lors de l'administration de soins (en dehors ou dans une structure sanitaire)

- Le terrain :

La précision du terrain permet aussi d'avoir une meilleure orientation sur l'antibiothérapie probabiliste. Par exemple :

- Les drépanocytaires font souvent des infections à entérobactéries, pneumocoques ou haemophilus
- L'immunodépression est aussi un contexte favorisant la survenue d'infections sévères à pneumocoques, entérobactéries, mycobactéries ou à staphylocoques
- Chez les usagers de drogue intraveineuse (UDI), penser aux bactéries à porte d'entrée cutanée comme le staphylocoque

• Bases microbiologiques

Il faut prendre en compte dans la prescription des antibiotiques l'activité anti-bactérienne des antibiotiques utilisés en déterminant leur concentration minimale inhibitrice (CMI) et concentration minimale bactéricide (CMB). Ces paramètres prédictifs d'efficacité permettent d'avoir l'antibiogramme et de déterminer les bactéries sensibles, ayant une sensibilité intermédiaire ou résistantes aux antibiotiques. Il est aussi important de savoir si la résistance est naturelle (pour éviter d'emblée la prescription de certains antibiotiques) ou acquise

- Exemples : Le pseudomonas et l'acinetobacter sont des bactéries gram négatives non fermentaires qui sont naturellement résistantes à la ceftriaxone
- Le klebsiella pneumoniae est une entérobactérie du groupe 2 qui est naturellement résistante à l'amoxicilline

• Bases pharmacodynamiques

C'est ce que fait l'antibiotique dans l'organisme. Il est important de connaître

- La bactéricidie des antibiotiques :

Les antibiotiques bactéricides (qui tuent la bactérie) doivent être privilégiés dans le traitement des infections bactériennes chez les patients immunodéprimés plutôt que les antibiotiques bactériostatiques (qui ont besoin de l'apport de l'immunité pour une meilleure efficacité).

- Les antibiotiques à effet temps-dépendant

La bactéricidie est corrélée au temps de contact entre l'antibiotique et la bactérie au-delà de la CMI.

- Les antibiotiques effet concentration dépendant

La bactéricidie concentration-dépendante sera d'autant plus rapide et intense que la Concentration plasmatique maximale d'antibiotique (Cmax) sera plus élevée que la CMI.

- Effet post antibiotique

Il correspond au maintien du pouvoir bactériostatique d'un antibiotique alors que sa concentration est inférieure au seuil d'efficacité.

• Bases pharmacocinétiques

La cinétique d'un antibiotique est ce que l'organisme fait de l'antibiotique. Avant la prescription d'un antibiotique il faut connaître :

- Sa voie d'absorption

Elle détermine la biodisponibilité de l'antibiotique. Par exemple, les céphalosporines de troisième génération ont une mauvaise absorption lorsqu'elles sont administrées par voie orale. Les quinolones

ont une bonne absorption (donc une bonne biodisponibilité) lorsqu'elles soient administrées par voie orale ou injectable.

- Diffusion ou volume de distribution

C'est la capacité d'un antibiotique à arriver au foyer infectieux. Elle est aussi variable selon la classe d'antibiotiques. Il existe des sites difficilement accessibles comme le LCR, le cerveau, os, prostate ou l'œil.

- La demi-vie sérique

La demi-vie sérique correspond au temps nécessaire, pour que, après administration de l'antibiotique, sa concentration plasmatique diminue de moitié. Elle est variable selon la nature de l'antibiotique et la voie d'administration.

- Elimination

C'est la voie par laquelle l'antibiotique et ses métabolites seront éliminés de l'organisme. Les principales voies d'élimination sont biliaires et rénales.

- **Autres bases**

Il existe d'autres bases pour une bonne prescription d'un antibiotique.

- Les bases économiques : à efficacité égale il faut toujours choisir l'antibiotique le moins cher
- Les bases écologiques : à efficacité égale il faut toujours choisir l'antibiotique qui a le moins de coût écologique (privilégier donc les antibiotiques à spectre étroit)
- Les bases toxicologiques : à efficacité égale il faut toujours choisir l'antibiotique le moins toxique

❖ **QUESTIONS À SE POSER AVANT LA PRESCRIPTION D'UNE ANTIBIOTHÉRAPIE**

Avant de prescrire un antibiotique, il faut se poser huit questions :

1. Faut-il prescrire une antibiothérapie ?

La prescription d'un antibiotique, qu'elle soit curative ou prophylactique, probabiliste ou sur la base d'une documentation bactériologique, est réservée aux infections bactériennes.

L'antibiothérapie n'est pas recommandée dans les cas suivants :

- Une fièvre isolée sans preuve (formelle ou probable) d'une infection bactérienne
- Une augmentation isolée de la CRP
- Une diarrhée aigue non fébrile
- Une bactériurie asymptomatique même sur sonde ou urines troubles sauf :
 - Chez la femme enceinte > 4 mois ou une chirurgie en contact avec les urines
 - En cas de démence ou d'altération de la conscience
- La majorité des infections ORL :
 - Angine (virale le plus souvent)
 - Sinusites maxillaires de l'adulte
 - Rhinopharyngite aigue sans otite ou sinusite associée
 - OMA de l'adulte peu symptomatique
 - OMA congestive et séromuqueuse
- Certaines infections respiratoires :
 - Bronchite aigue de l'adulte sain
 - Exacerbation d'une bronchite aigue stade 0
 - BPCO stade 1, 2 ou 3 si absence de crachat purulent
 - Bronchite ou trachéobronchite de l'enfant si l'évolution est favorable en 72 heures en l'absence de pneumonie ou OMA
 - Furoncle, vénite, ulcération superficielle infectée

2. Faut-il faire un prélèvement bactériologique ?

Un prélèvement est nécessaire si :

- il s'agit d'une d'infection bactérienne sévère
- il s'agit d'une bactérie à sensibilité inconstante aux antibiotiques

Ce prélèvement n'est pas nécessaire si :

- le diagnostic clinique est aisé comme le tétanos, un premier épisode de cystite ou une dermohypodermite bactérienne non nécrosante
- il y a une sensibilité documentée de la bactérie visée à l'antibiotique utilisé

Il faut éviter certains prélèvements comme : un ECBU sans signes urinaires ou de contrôle et les écouvillonnages.

3. Quel antibiotique choisir ?

Le choix de l'antibiotique à prescrire doit prendre en compte les bases d'une bonne antibiothérapie ce choix est en fonction de :

- La bactérie (communautaire ou hospitalière, intra ou extracellulaire, bacille ou cocci, coloration gram positive ou négative)
- Le foyer de l'infection
- Le terrain et les interactions médicamenteuses
- Le coût écologique
- Le coût économique
- La toxicité

4. Faut-il une association d'antibiotiques ?

Une association d'antibiotiques doit avoir pour objectifs de

- Prévenir l'émergence de BMR
- Avoir une synergie d'action par une bactéricidie accrue
- Elargissement du spectre activité

Les indications d'association d'antibiotiques sont limitées à

- Des bactéries particulières comme le Mycobacterium sp, Pseudomonas, ou l'acinetobacter
- Des situations particulières comme les infections ostéoarticulaires, le choc septique ou les neutropénies

5. Comment prescrire une antibiothérapie ?

Une bonne prescription d'antibiothérapie doit préciser : la posologie (dose initiale de charge et les doses unitaires), le rythme d'administration (qui dépend de la demi-vie sérique, de l'effet post antibiotique et de la bactéricidie), la voie d'administration (intraveineuse, per os, ou locale) et la durée (qui est variable selon le germe et / ou le foyer infectieux).

6. Le recours à la chirurgie est - il nécessaire ?

Il est nécessaire devant :

- Toute collection purulente de grande quantité (ponction évacuatrice guidée, drainage chirurgical)
- S'il y a un tissu nécrosé comme dans la dermohypodermite bactérienne nécrosante
- Devant des infections canalaies
- Pour lever un obstacle

Dans tous les cas, la chirurgie doit toujours être couplée à une antibiothérapie efficace.

7. Comment surveiller et contrôler | ?

La surveillance d'une antibiothérapie doit concerner :

- L'observance
- La tolérance clinique et paraclinique
- L'efficacité : clinique (disparition fièvre et autres signes) et paraclinique (prélèvements bactériens, hémogramme, CRP, imagerie)

En cas d'efficacité du traitement, il faut penser à faire une désescalade en modifiant l'antibiotique par un autre à spectre plus étroit

8. Que faire en cas de persistance de la fièvre ou réapparition ?

Lorsque la fièvre persiste ou réapparaît au cours de l'antibiothérapie, il faut rechercher les causes possibles. Elles peuvent être :

- Microbiologiques : un pari bactériologique inexact, une bactérie multirésistante, ou autres infections non bactériennes, ...
- L'acquisition de résistance au cours du traitement
- Stratégique : foyer clos, matériel prothétique, collection...
- Un non-respect de la dose, de la voie d'administration, ou de la durée du traitement
- Une maladie non infectieuse : auto-immune, inflammatoire chronique, néoplasie, endocrinienne, ...

❖ **MESSAGES CLÉS**

- L'antibiotique s'attaque à un autre organisme qui s'adapte. La consommation d'antibiotique peut avoir un impact sur les générations futures de bactéries et sur la flore bactérienne.
- L'antibiotique n'est pas un antipyrétique
- L'antibiotique n'est pas un anxiolytique pour le médecin
- L'antibiotique n'est pas une couverture
- Il ne s'agit pas de « taper fort » mais « taper juste »
- Il ne s'agit pas de prescrire « moins » mais de prescrire « mieux »
- Mettre juste ce qu'il faut (molécule, dose, voie d'administration et durée) et quand il faut (bonne indication)
- Proscrire les prélèvements d'interprétation douteuse « il est plus simple de ne pas demander un ECBU que de ne pas traiter un ECBU positif »
- Toute antibiothérapie doit être évaluée après 48 à 72 heures
- La durée d'antibiothérapie > 7 jours n'est que rarement nécessaire.
- C3G, quinolones, carbapénèmes : à éviter au max
- Au moindre doute s'abstenir
- La prévention (en amont et en aval), ça marche !

VI. THEME 6 : Les infections respiratoires hautes et ORL

❖ **INTRODUCTION**

Les infections respiratoires hautes et ORL sont très fréquentes et le plus souvent bénignes. Elle représente le principal motif de consultation et la première cause d'automédication. L'origine virale est prédominante. Les principales infections respiratoires hautes et ORL sont : la rhinite aiguë ou coryza, la rhinopharyngite, les sinusites aiguës, les angines et les otites moyennes aiguës.

❖ **ANATOMIE**

L'appareil respiratoire est constitué des voies respiratoires hautes (les fosses nasales, les sinus, le pharynx, l'oreille) (figure 4).

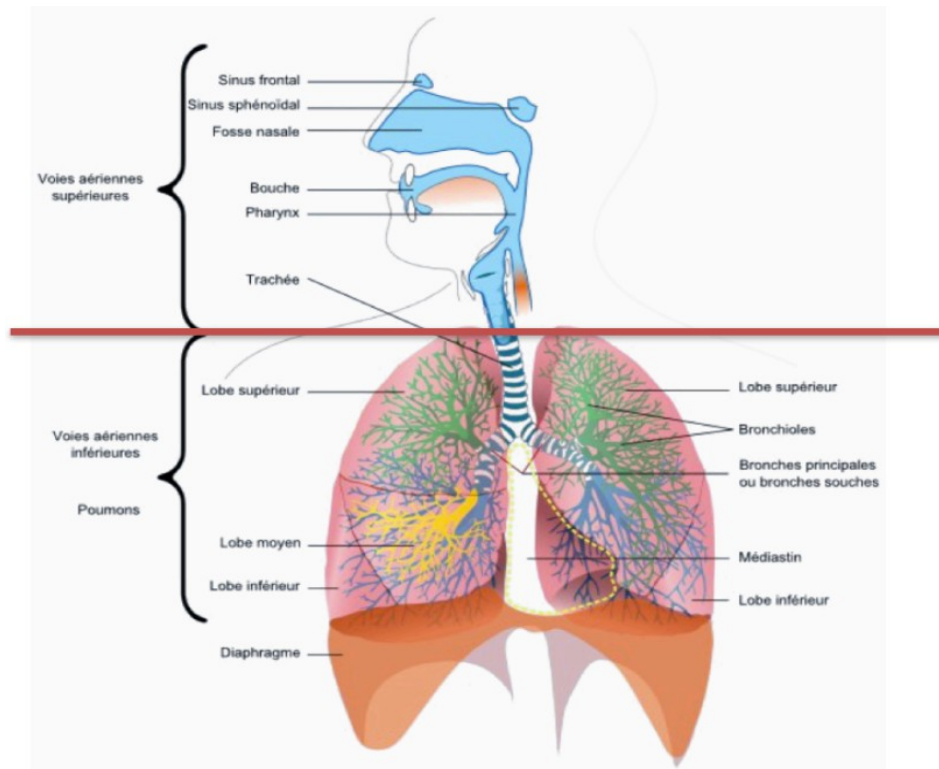


Figure 4 : Anatomie de l'appareil respiratoire

❖ LA RHINITE AIGUË OU CORYZA

La rhinite aiguë est une inflammation aiguë des muqueuses nasales. Elle est la plus fréquente des affections rhinologiques. C'est une pathologie très contagieuse et la transmission se fait par la main ou les gouttelettes de Pflügge. Elle est plus fréquente chez les enfants (qui en font 6 à 10 épisodes par an). La cause est le plus souvent virale (dans près de 50%) et une surinfection bactérienne est possible (haemophilus, streptocoque, pneumocoque et staphylocoque)

• Les signes cliniques

La période d'incubation dure 48 heures à 6 jours. Les prodromes sont : une asthénie, une sensation de refroidissement et des myalgies atypiques.

Le début est brutal et est marqué par une irritation nasale, des brûlures endo-nasales, des picotements pharyngés.

La phase d'état se manifeste par la triade symptomatique faite de :

- obstruction nasale bilatérale (80 à 100% des cas)
- rhinorrhée aqueuse profuse
- crises d'éternuements souvent en salves.

Cette triade est souvent associée à une anosmie, une perte du goût, et une toux .

• Evolution

La phase d'amélioration clinique est observée au 5^{ème} et 8^{ème} jour par des sécrétions nasales moins abondantes et plus fluides. La résolution spontanée survient habituellement vers le dixième jour.

Des complications à type de laryngite, bronchite, sinusite, otite moyenne aiguë ou otite séreuse sont possibles.

• Prise en charge thérapeutique

La rhinite aiguë simple ne nécessite pas d'antibiothérapie. Chez l'adulte, le traitement se limite à un mouchage, une désinfection rhinopharyngée, et l'application de vasoconstricteurs locaux et généraux.

Chez l'enfant, il faut un mouchage et un lavage des fosses nasales au sérum physiologique. L'antibiothérapie ne peut être envisagée qu'en cas de complications bactériennes.

❖ LA RHINOPHARYNGITE

• Définition – épidémiologie

Il s'agit d'une inflammation aiguë d'origine infectieuse du pharynx associée à une atteinte nasale. C'est une affection fréquente chez les jeunes enfants entre 6 mois et 8 ans. Elle est habituellement sans gravité avec une guérison spontanée en 7 jours. Les étiologies virales prédominent (rhinovirus, coronavirus, virus influenzae ...)

• Clinique

La rhinopharyngite se manifeste par une rhinorrhée, des éternuements, une obstruction nasale, des douleurs pharyngées, une fièvre modérée, un ronflement nocturne avec parfois des troubles du sommeil. L'examen physique retrouve une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure parfois purulente souvent associée à des adénopathies cervicales.

• Complications

Les complications possibles des rhinopharyngites sont l'otite, la bronchite ou des surinfections bactériennes.

• Prise en charge thérapeutique

La rhinopharyngite aiguë simple ne nécessite pas d'antibiothérapie. Les antibiotiques ne doivent être prescrits que s'il y a des complications avérées. Les corticoïdes et les anti-inflammatoires sont contre-indiqués. Le traitement est purement symptomatique :

- Bains tièdes, boissons abondantes et antipyrétiques s'il y a la présence d'une fièvre
- Mouchage, lavage des fosses nasales, décongestionnants locaux et généraux s'il y a une rhinorrhée ou une obstruction nasale

❖ LES SINUSITES AIGUES

• Définition

Il s'agit d'une inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse de la cavité sinusienne. C'est une affection fréquente qui peut être à l'origine de redoutables complications. Elle est principalement due à des virus (rhinovirus, myxovirus, adénovirus) avec une possibilité de surinfection bactérienne (streptocoques du groupe A, pneumocoques, staphylocoques, haemophilus Influenzae)

• Physiopathologie :

Il existe principalement trois mécanismes de survenue d'une sinusite :

- La voie nasale ou rhinogène
- La voie dentaire à partir de lésions apico-dentaires
- L'origine traumatique : barotraumatique ou surinfection d'un hématome intra sinusien.

• Signes cliniques

Les symptômes d'une sinusite sont principalement des céphalées, une obstruction nasale avec hyposmie, une rhinorrhée antérieure ou postérieure purulente parfois striée de sang. Ces signes sont associés de façon inconstante à une fièvre allant jusqu'à 38°5 avec parfois une cacosmie.

L'examen physique du patient peut retrouver une douleur à la pression des points sinusiens.

La rhinoscopie antérieure montre un aspect congestif de la muqueuse nasale et des sécrétions mucopurulentes du méat moyen.

La sinusite peut évoluer vers des complications redoutables telles qu'une méningite purulente ou une suppuration intracrânienne.

• Critères diagnostiques de sinusites bactériennes

- Sinusite maxillaire bactérienne

Pour la sinusite maxillaire aigue, il faut au moins 2 des 3 critères majeurs suivants pour retenir l'origine bactérienne :

- La persistance ou l'augmentation des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré 48 heures de traitement symptomatique correct
- Le caractère unilatéral de la douleur et/ou son augmentation par antéflexion de la tête et/ou son caractère pulsatile et/ou son acmé en fin d'après-midi et la nuit
- Une augmentation de la rhinorrhée ou de la purulence, surtout si elle est unilatérale

La présence d'un des critères mineurs suivant renforcent la suspicion étiologique bactérienne :

- Fièvre de plus de trois jours,
- Obstruction nasale,
- Eternuements,
- Toux,
- Gêne pharyngée de plus de 10 jours

- Sinusite frontale bactérienne :

Les critères faisant retenir une sinusite frontale d'origine bactérienne sont :

- Des douleurs sus-orbitaires, uni ou bilatérales, pulsatiles, augmentant lors des mouvements de la tête en déclive
- Mouchage purulent
- Fièvre

- Sinusite éthmoïdale bactérienne

Elle survient plus fréquemment chez les enfants et une origine bactérienne doit être retenue si Il y a un comblement de l'angle interne de l'œil ou un œdème palpébral voire une exophtalmie.

- Sinusite sphénoïdale bactérienne

Se manifeste par :

- Des céphalées rétro-orbitaires permanentes, insomniantes, irradiation vertex ou la région occipitale et
- Un écoulement postérieur au niveau du rhinopharynx

• Prise en charge thérapeutique des sinusites de l'adulte

Tableau VI : Prise en charge thérapeutique des sinusites de l'adulte

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|--|--|--|---|
| SINUSITE MAXILLAIRE AIGUE DE L'ADULTE | Virus +++ <i>S. aureus</i> Pneumocoque | Pas d'antibiotiques si cause virale → Traitement des symptômes 1^{ère} INTENTION : Amoxicilline | -Se moucher unilatéralement -Eviter le reniflement -Évaluation à J10 + Consultation en milieu |

| | | | |
|--|---|---|---|
| | <i>Haemophilus influenzae</i> Anaérobies <i>Moraxella catarrhalis</i> | •3g/jours en 2 prises par VO •Durée : 7 jours 2^{ème} INTENTION : Amox - ac clav Si porte d'entrée dentaire → anaérobie ? •3g/jours en 2 prises par VO •Durée : 7 jours 3^{ème} INTENTION : céphalosporines Si allergie aux pénicillines Céfuroxime •500mg/jours en 2 prises par VO •Durée : 5 jours ou Cefpodoxime •400mg /jour en 2 prises par VO •Durée : 5jours Si CI des bétalactamines → Pristinamycine : 1g x 2/jr VO pendant 4 jrs | spécialisé |
| SINUSITES FRONTALE, ETHMOÏDALE ET SPHÉNOÏDALES PURULENTES CHEZ L'ADULTE | Virus +++ S. aureus Pneumocoque Hemophilus influenzae Anaérobies Moraxella catarrhalis | Antibiothérapie sans reserve 1^{ère} INTENTION : Amoxicilline – ac clav •3g/jours en 2 prises par VO •Durée : 7 jours 2^{ème} INTENTION : Amox - ac clav Si porte d'entrée dentaire : penser à des anaérobies •3g/jour en 2 prises par VO •Durée : 7 jours 3^{ème} INTENTION : céphalosporines Si allergie aux pénicillines Céfuroxime •500mg/jour en 2 prises par VO •Durée : 5 jours ou Cefpodoxime •400mg /jour en 2 prises par VO •Durée : 5jours Si CI des bétalactamines : Lévofloxacine : 500/jr VO pendant 5 jrs | - Antalgiques - Corticoïdes : 0,5 à 1 mg/kg/jour pendant 7 jours si sinusite hyperalgique - Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas recommandés |

• **Prise en charge thérapeutique des sinusites de l'enfant**

Tableau VII : Prise en charge thérapeutique des sinusites de l'enfant

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|-------------------------------------|----------------------------|---|---|
| SINUSITE MAXILLAIRE AIGUE DE | Virus +++ S. aureus | Pas d'antibiotiques si cause virale : Traitement des symptômes | - Se moucher unilatéralement - Eviter le |

| | | | |
|---|-----------------------|--|--|
| L'ENFANT | Pneumocoque | 1^{ère} INTENTION : Amoxicilline •80mg/Kg/jr en 2 prises par VO •Durée : 10 jours | reniflement -Évaluation à J10 + Consultation en milieu spécialisé |
| | Hemophilus influenzae | 2^{ème} INTENTION : Amox - ac clav Si porte d'entrée dentaire : penser à des anaérobies •80mg/Kg/jr en 3 prises par VO •Durée : 10 jours | |
| | Anaérobies | 3^{ème} INTENTION : céphalosporines Si allergie aux pénicillines Cefpodoxime •8mg/Kg x 2 / jr par VO •Durée : 10jours | |
| | Moraxella catarrhalis | Si CI des bêtalactamines : Sulfaméthoxazole + triméthoprime (Cotrimoxazole) : 30mg/Kg/jr et 6mg/Kg/jr VO en 2 prises pendant 10 jours | |
| | | | |
| SINUSITE ETHMOÏDALE ➔ Hospitalisation et avis ORL et pédiatrie pour antibiothérapie en urgence | | | |

❖ LES ANGINES AIGUES

• Définition - épidémiologie

L'angine aigue se définit comme étant une inflammation aiguë des formations de l'oropharynx. A l'instar des autres infections ORL, l'étiologie est le plus souvent virale (60 à 80 %) : adénovirus, virus influenzae, CMV, VRS, EBV. Seuls 20 à 40 % des cas sont d'origine bactérienne avec une prédominance du Streptocoque Bêta Hémolytique du groupe A (SBHA).

• Signes cliniques

Le mal de gorge est le maître symptôme. L'hyperthermie est inconstante.

L'oropharyngoscopie montre quatre formes anatomo-cliniques d'angine :

- Angines érythémateuses et érythémato-pultacées (80 à 90% des angines)
- Angines pseudo membraneuses (présence de fausses membranes au niveau de l'oropharynx) dues à la diphtérie et à la mononucléose infectieuse
- Angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques caractérisée par une perte de substance amygdalienne, des piliers, du voile et de la paroi pharyngée postérieure
- Angines vésiculeuses

Le test de diagnostic rapide (TDR) du streptocoque A peut être réalisé en fonction du score de Mac Isaac (voir tableau VIII).



Angine érythémato-pultacée



Angine pseudomembraneuse



Angine ulcéronécrotique

Figure 5 : Formes cliniques d'angine

- **Examens complémentaires**

Plusieurs examens paracliniques à visée étiologique peuvent être demandés

- L'hémogramme peut être réalisé à la recherche d'un syndrome mononuclosique
- Le NMI test
- Les sérologies syphilitiques et rétrovirale

- **Complications**

Les complications peuvent être :

- Locorégionales suppuratives à type de phlegmon péri amygdalien, d'abcès rétropharyngé pré vertébral ou lateropharyngé, d'adénophlegmon latéro cervical ou de cellulites cervicales extensives
- Locorégionales obstructives avec une hypertrophie des amygdales
- Générales à type de glomerulonéphrite aiguë post-streptococcique,
- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou d'endocardite rhumatismale

- **Prise en charge thérapeutique**

Tableau VIII : Prise en charge thérapeutique

| DIAGNOSTIC | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-----------------|--------------|--------------------|---|-----------------|---|--|---|--|---|------------------|---|-------------|---|----------|----|--|--|
| <p>SCORE DE MAC ISAAC</p> <table><tr><th>Critères</th><th>Points</th></tr><tr><td>Température > 38 °</td><td>1</td></tr><tr><td>Absence de toux</td><td>1</td></tr><tr><td>Adénopathie(s) cerv. ant. douloureuse(s)</td><td>1</td></tr><tr><td>Augmentation de volume ou exsudat amygdalien</td><td>1</td></tr><tr><td>Age : 3 à 14 ans</td><td>1</td></tr><tr><td>15 à 44 ans</td><td>0</td></tr><tr><td>≥ 45 ans</td><td>-1</td></tr></table> <p>Facteurs de risque de RAA :</p> <ul style="list-style-type: none">• Antécédents de RAA,• Angine à SBHA à répétition <p>Score < 2 : Pas d'antibiotiques !!</p> <p>Score de Mac Isaac ≥ 2 : Faire un TDR des infections à streptocoque</p> <p>Si TDR (+) ou Facteurs de risque de RAA ➔ Antibiothérapie !</p> | Critères | Points | Température > 38 ° | 1 | Absence de toux | 1 | Adénopathie(s) cerv. ant. douloureuse(s) | 1 | Augmentation de volume ou exsudat amygdalien | 1 | Age : 3 à 14 ans | 1 | 15 à 44 ans | 0 | ≥ 45 ans | -1 | <p>1^{ère} INTENTION</p> <p>Amoxicilline</p> <ul style="list-style-type: none">• Chez l'enfant : 50mg/kg/jr• Chez l'adulte 2g/jr• En 2 prises par VO• Durée : 6 jours <p>2^{ème} INTENTION</p> <p>Azithromycine</p> <ul style="list-style-type: none">• Chez l'enfant 20mg/kg/jr• Chez l'adulte 500mg/jr• En 1 prise par VO• Durée : 3 jours <p>Ou</p> <p>Josamycine</p> <ul style="list-style-type: none">• Chez l'enfant 25mg/kg/jr• Chez l'adulte 500mg/jr• En 1 prise par VO• Durée : 3 jours | <p>Prélèvement de gorge si Facteurs de risque de RAA</p> <p>Corticoïdes et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne sont pas recommandés</p> <p>Eviction scolaire de 2 jours si Angine à SBHA</p> |
| Critères | Points | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Température > 38 ° | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Absence de toux | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Adénopathie(s) cerv. ant. douloureuse(s) | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Augmentation de volume ou exsudat amygdalien | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Age : 3 à 14 ans | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 15 à 44 ans | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| ≥ 45 ans | -1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |

NB : Pour l'Angine diphtérique, la déclaration est obligatoire et le malade doit être hospitalisé en urgence, avec un isolement de 30 jours. Une sérothérapie antidiphtérique ainsi qu'un traitement antibiotique (pénicilline ou macrolide) doit être administrée. La prophylaxie de l'entourage est impérative.

❖ **OTITES MOYENNES AIGUE (OMA)**

- **Définitions - épidémiologie**

Il s'agit d'une inflammation aigue des cavités de l'oreille moyenne. C'est une affection très fréquente chez l'enfant avec au moins 1 épisode d'OMA chez 2/3 des enfants de moins de 3 ans. Elles sont dues principalement à l'*Haemophilus influenzae* (50 %), aux *Streptocoques pyogènes* (35 %), au pneumocoque (20%) et au *Moraxella catarrhalis* (5%). Plus rarement, le staphylocoque, des entérobactéries ou le *Pseudomonas aeruginosa* peuvent être responsables.

- **Mécanismes physiopathologiques**

Le mécanisme de survenue est une colonisation de l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache par des germes du rhinopharynx. Les facteurs favorisant sont :

- La vie en collectivité (crèche ou garderie)
- L'habitat en grande agglomération (pollution, mode de vie),
- Le tabagisme ou l'allergie respiratoire
- La carence martiale

- **Signes cliniques**

L'OMA se manifeste par l'otalgie et l'hyperthermie (qui peut manquer).

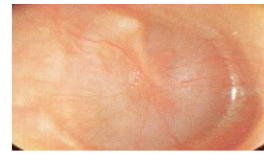
Chez les nourrissons, les signes pouvant orienter vers une OMA sont les cris, les pleurs incessants, l'irritabilité, l'insomnie ou les troubles digestifs (diarrhée, vomissement).

L'examen à l'otoscope peut retrouver trois stades :

- L'otite congestive avec un tympan rouge et une disparition du reflet lumineux

- L'otite suppurée collectée avec un tympan bombant, une disparition du reflet et des reliefs ossiculaires
- L'otite suppurée avec otorrhée résultant d'une perforation tympanique

Otite congestive : Tympan congestif



Otite suppurée : Tympan bombé



Otite suppurée avec otorrhée : Tympan perforé



Figure 6 : Formes cliniques d'OMA

• **Complications**

Les complications possibles sont :

- Une mastoïdite
- Des labyrinthites (surdité, vertiges, acouphènes),
- Une paralysie faciale
- Des méningites, abcès extraduraux et cérébraux,

• **Prise en charge thérapeutique**

Tableau IX : Prise en charge thérapeutique d'une OMA

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|---|--|---|---|
| Stade congestif → Tympan rouge Stade suppuré → Tympan bombé Stade de perforation → Otorrhée | Streptocoque Haemophilus influenzae (H.I) Bactéries atypiques (staphylococcus aureus, pseudomonas aeruginosa, antérobactéries, autres) | Si otite au stade congestif : Pas d'antibiotiques TRAITEMENT 1 re INTENTION : <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline : 80-100mg/kg/jr soit 2 à 3g/jr en 2 prises TRAITEMENT 2 me INTENTION <ul style="list-style-type: none"> • Si suspicion d'H.I. (Otite – conjonctivite) → Amoxicilline-acide clavulanique : 3g en 3 prises/jr • Si allergie aux pénicillines → Céfuroxime ax til : 500mg/jr ou Cefpodoxime prox til : 200mg/jr • Si allergies au b talactamines → Cotrimoxazol : 30 mg/kg/j < 3 mois avec impossibilité VO → ceftriaxone IV | Durée ATB <ul style="list-style-type: none"> • Enfants de 3 mois à 2 ans : 10 jours • Plus de 2 ans et adultes : 5 jours |

❖ INTRODUCTION

Les infections respiratoires basses sont regroupées en trois groupes hétérogènes :

- Les bronchites aiguës
- Les pneumonies aiguës communautaires (PAC)
- Les exacerbations aiguës infectieuses de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

Elles font partie des 10 premières causes de mortalité dans les pays pauvres.

Les facteurs de morbidité et de mortalité des infections respiratoires basses sont :

- Les contextes saisonniers et climatiques : froid, pluies, température ambiante, teneur en eau de l'atmosphère
- La pollution de l'air ambiant : par le tabagisme ou les fumées domestiques
- Le terrain : malnutrition protéino-énergétique, déficit immunologique congénital ou acquis (infection à VIH/Sida)
- Le niveau socio-économique du pays : pauvreté

Seules les bronchites aiguës et les pneumonies aiguës communautaires seront traitées dans ce document.

❖ LA BRONCHITE AIGUË

• Définition

La bronchite aiguë est l'inflammation aiguë de l'arbre trachéo-bronchique. La cause de cette affection peut être virale, virobactérienne ou toxique.

• Signes cliniques

La phase de début est marquée par un catarrhe des voies aériennes supérieures et une rhino-pharyngo-laryngo-trachéo-bronchite.

La phase d'état est marquée par :

- Une **période sèche** caractérisée par une toux sèche, quinteuse, douloureuse, des brûlures rétro-sternales associées à une fièvre à 38°C, des céphalées et des courbatures. L'auscultation est le plus souvent normale mais peut retrouver des ronchi.
- La **période humide** est caractérisée par une diminution de la douleur rétro-sternale et l'apparition d'une toux grasse avec des expectorations muco-purulentes. L'auscultation retrouve des ronchi et des sibilants.

• Évolution

Elle est habituellement favorable en 10 - 15 jours. Il peut exister une persistance de la toux sur plusieurs semaines.

• Complications

La bronchite aiguë peut se compliquer de surinfection bactérienne (*streptococcus pneumoniae*, *haemophilus influenzae*) ou d'une détresse respiratoire par encombrement bronchique.

• Étiologies

Les causes sont virales dans 50 à 90% des cas (influenza A, para-influenza, VRS ...) et bactériennes dans 10 %. Il existe, dans de rares cas des bronchites fongiques (*aspergillus*). Une co-infection par un virus et une bactérie n'est pas rare.

• Prise en charge thérapeutique

La prescription d'antibiothérapie n'est pas recommandée pour une bronchite aiguë non compliquée.

Un traitement symptomatique doit être instauré avec :

- Des mesures hygiéno-diététiques
- Des antalgiques, antipyrétiques, antihistaminiques
- Des bronchodilatateurs

- Une assistance respiratoire au besoin

❖ LES PNEUMONIES AIGUES COMMUNAUTAIRES (PAC)

• Définition

Une pneumonie aigue communautaire est une infection aigue du parenchyme pulmonaire survenant en milieu communautaire ou dans les 48 premières heures d'hospitalisation.

Devant une PAC, il faut se poser trois questions :

- Comment faire le diagnostic
- Comment évaluer le patient
- Quelles sont les modalités de l'antibiothérapie

• Forme typique : Pneumopathie franche lobaire aigue (PFLA)

- Signes cliniques : l'installation est brutale marquée par :
 - Des signes fonctionnels faits de :

Une toux d'abord sèche puis productive avec expectorations purulentes « crachats rouillés »

Une douleur thoracique de topographie variable

Une dyspnée (inconstante)

- Des signes généraux faits de :

Une fièvre pouvant aller jusqu'à 40°C avec des frissons, des sueurs

Un pouls accéléré en rapport avec la température

Un état général altéré

- L'examen physique retrouve un syndrome de condensation pulmonaire avec :

Une diminution de l'ampliation thoracique à l'inspection

Une augmentation des vibrations vocales à la palpation

Une matité de bois à la percussion

Une diminution des murmures vésiculaires associée râles crépitants à l'auscultation

• Formes atypiques

Des formes moins classiques de PAC peuvent être retrouvées dans un contexte d'épidémie ou d'exposition à risque. Le début est cette fois ci progressif en 2 à 3 jours. Des signes extra pulmonaires (digestifs, neurologiques) peuvent être retrouvés surtout chez l'enfant et le sujet âgé et peuvent égarer le diagnostic. La fièvre est peu intense.

L'examen physique peut être strictement normal

• Radiographie thoracique de face

Elle doit être réalisée devant toute suspicion de PAC et montre syndrome alvéolaire bien systématisée avec bronchogramme aérien

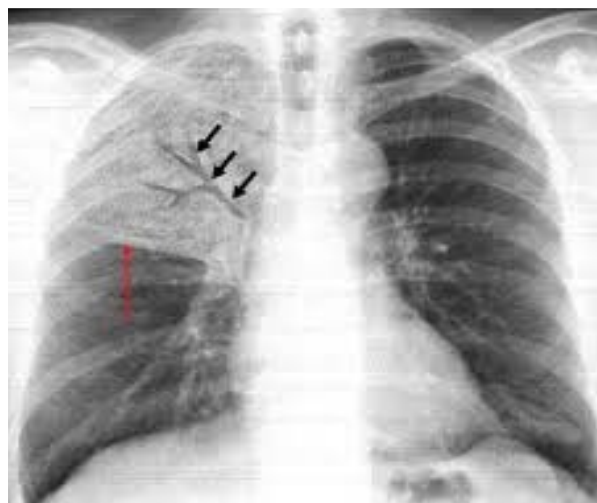


Figure 7 : Rx standard montrant un syndrome alvéolaire lobaire supérieur droit avec bronchogramme aérien

- **Biologie :**

Les examens biologiques peuvent mettre en évidence :

- Un syndrome inflammatoire biologique non spécifique fait de :
 - Hyperleucocytose : taux de globules blancs $> 10000/\text{mm}^3$ (PNN+++)
 - Anémie de type inflammatoire
 - Une CRP positive
 - Une VS accélérée

- **Les examens bactériologiques**

- **ECBC**

Cet examen biologique ne doit pas être demandé de façon systématique. Il doit être réalisé en respectant les conditions suivantes :

- Avant antibiothérapie
- Le matin, à jeun, après rinçage de la bouche avec du sérum physiologique
- A partir d'une toux profonde avec expectoration purulente
- Un transport rapide dans les 2 heures après le recueil doit être fait

- **Hémoculture**

Elle peut être d'un grand apport lorsque l'on suspecte une bactériémie associée et doit aussi se faire :

- Avant toute antibiothérapie
- Au moment d'un pic fébrile

Elle est rentable dans 30% des cas

- **La recherche d'Ag bactérien soluble dans les urines** : elle peut être faite devant la suspicion de certaines étiologies bactériennes
- **La fibroscopie bronchique avec aspiration et LBA** peut être exceptionnellement réalisée pour un examen bactériologique

- **Etiologies**

La principale cause bactérienne de la PAC reste le pneumocoque et doit être visé en première intention lors de l'antibiothérapie probabiliste (plus de 30% des cas), suivi des bactéries intracellulaires telles que : *Legionella spp*, *Chlamydia spp* et *Mycoplasma spp* (représentant environ 22% des cas). *Haemophilus influenzae* et le *M. catarrhalis* sont responsables d'environ 15% des PAC. Le *staphylococcus aureus* peut en être responsable dans de rares cas et donne des formes sévères de PAC avec une pneumonie bulleuse dyspnéisante.

- **Evaluation clinique du patient**

L'évaluation clinique du patient se fait avec le score CRB_65 (décrit sur la figure 8) et guide la décision de prise en charge en ambulatoire ou en hospitalisation.

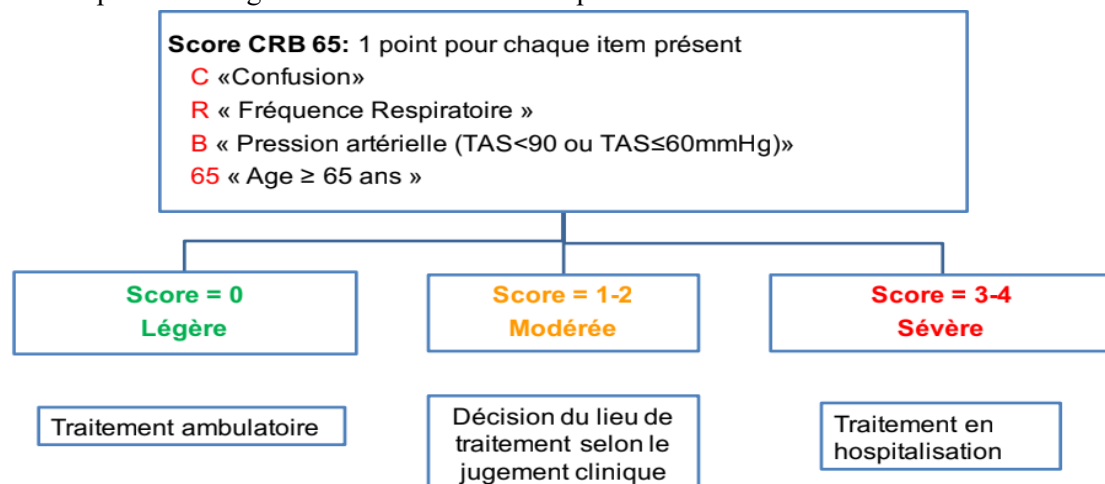



Figure 8 : Score CRB_65

• **Prise en charge thérapeutique des PAC :**

Tableau X : Antibiothérapie d'une PAC sans facteurs de risque ni signes de gravité

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|---|---|---|--|
| Pneumonie aigue communautaire • Sans facteurs de risque * • Sans critères de gravité** | Age < 40 ans : germes Intracellulaire Pneumocoque Age > 40 ans : Pneumocoque | 1^{ère} INTENTION : Amoxicilline • 3 g/jr en 3 prises par VO • Durée : 5 à 7 jours Si persistance des signes à 72 heures révolues, rajouter la Spiramycine 1 cp de 3 MUI, 3 fois /j en 3 prises aux repas pendant 7 jours. 2^{ème} INTENTION : Si échec après 48 à 72h • FQAP : Lévofoxacine : 500 à 1000 mg/ 24h en 1 ou 2 prises pendant 7 à 14 jours ou • Pristinamycine :1g x 3 /24h pendant 7 à 10 jours) | Patient > 60 ans avec • Confusion • FR ≥ 30 cycles/min • PAS < 90 mmHg ou PAD < 60 mmHg  Rx thoracique recommandée |

***Facteurs de risque**

- Age > 55 ans
- Insuffisance cardiaque, AVC,
- Insuffisance Rénale chronique
- Cirrhose, BPCO
- Immunodépression, Drépanocytose SS

****Critères de gravité**

- TA systolique < 90mm Hg
- Tachycardie > 140 b/mm
- Fréquence respiratoire > 30 cycles/mm
- Troubles de la conscience
- Cyanose, Sueurs

Tableau XI : Antibiothérapie d'une PAC avec facteurs de risque sans signes de gravité

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|--|---|--|--|
| Pneumonie aigue communautaire • *Avec facteurs de risque • **Sans critères de gravité | Pneumocoque Germes intracellulaires Haemophilus influenzae Klebsiella pneumoniae | Amoxicilline - acide clavulanique • 1g x 3 / jour en IV ou Per os • Durée : 7 jours ou Ceftriaxone • 2g / jour en IV • Durée : 7 jours. Si persistance des signes à 72 heures révolues ajouter: Spiramycine 3 MUI • 1 cp x 3 /jour aux repas • Durée : 7 jours. | • Rx Thoracique de Face à faire systématiquement • Si persistance des signes référer en milieu spécialisé |

Tableau XII : Antibiothérapie d'une PAC avec ou sans facteurs de risque et avec signes de gravité

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|---|---|--|--|
| Pneumonie aigue communautaire • *Avec ou sans facteurs de risque • **Avec critères de gravité Urgence Thérapeutique Avis Réanimation ! | Pneumocoque <i>Haemophilus influenzae</i> Germes intracellulaires Staphylocoque <i>K. pneumoniae</i> | Amoxicilline - acide clavulanique • 1g x 3 / jour en IV ou Per os • Durée : 7 jours ou Ceftriaxone • 2g / jour en IV • Durée : 7 jours. + Gentamicine • 3mg/kg/jour en perfusion dans 250cc de sérum glucosé isotonique • Durée : 3 à 5 jours | Rx Thoracique de Face à faire systématiquement Si persistance des signes référer en milieu spécialisé |

VIII. THEME 8 : Les diarrhées bactériennes

❖ DÉFINITION

La diarrhée bactérienne est définie comme étant une émission de selles trop fréquentes (> 3 selles/24h) ou trop abondantes (> 350 g/24h) causée par une bactérie.

La diarrhée est aiguë lorsque la durée d'évolution est ≤ 2 semaines. Elle est dite persistante ou prolongée lorsque cette durée est de 2 à 4 semaines et chronique lorsque la durée d'évolution dépasse 4 semaines.

❖ INTÉRÊT

La diarrhée bactérienne est un problème majeur de santé publique surtout dans les pays pauvres du fait de la fréquence de l'insalubrité. Selon l'OMS, environ 1,7 milliard de cas de diarrhée sont notifiés chaque année dans le monde dont 2 millions de décès par an (80% enfants < 5ans). Elle représente la deuxième cause de mortalité chez les enfants. Elle est une urgence médicale du fait du risque de déshydratation sévère ou sepsis. Sa prévention passe par une application des règles d'hygiène standards, la lutte contre le péril fécal et la vaccination. Au Sénégal selon la Cellule de Lutte contre la Malnutrition, la prévalence des diarrhées au niveau national est estimée à 26,3% chez les enfants de 0-59 mois et 16 départements enregistrent des prévalences de plus de 30 %. Les causes de ces diarrhées sont dominées par les bactéries (34 %).

❖ DIAGNOSTIC POSITIF

L'interrogatoire d'un patient ayant une diarrhée doit préciser :

- Le contexte épidémique
- La notion de voyage récent
- Le mode de vie
- La notion de prise de médicaments
- L'immunosuppression
- Le dernier repas
- L'existence d'antécédents similaires ou de cas similaires dans l'entourage
- Le début de la diarrhée
- Le nombre de selles / jour
- La fréquence, la consistance
- L'aspect hydrique ou glairo-sanglant des selles
- L'existence de signes rectaux associés
- La notion d'alternance diarrhée / constipation (pour éliminer une fausse diarrhée)

L'examen physique permettra d'évaluer l'état de conscience, de prendre les constantes et surtout de rechercher les signes de déshydratation. A l'issue de cette examen la diarrhée sera classée en une forme

- Aiguë ou chronique
- Fébrile ou non
- Liquidienne ou glairo-sanglante
- Associée ou non à une déshydratation

Il est important de noter qu'on ne meurt pas de la diarrhée mais de la déshydratation induite par la diarrhée. D'où l'intérêt de rechercher et de classer la déshydratation (tableau XIII) pour pouvoir la prendre en charge de façon adéquate.

Tableau XIII : Classification clinique de la déshydratation

| | D. LEGERE | D. MODEREE | D. SEVERE |
|------------------------|-----------|---------------------------|---------------|
| SIGNES | 5 % | 5-10 % | ≥ 10 % |
| -Conscience | Normale | Agité ou irrité | Léthargique |
| -soif | Présente | Vive ou boit avec avidité | Très vive |
| -Yeux | Normal | Excavés ou enfoncés | Très enfoncés |
| -Plis cutané | Absent | Persistance < 3s | > 3s |
| - Langue | Normal | Sèche | Très sèche |
| -Perte liquide (ml/kg) | < 50ml/kg | 75ml/kg | ≥ 100ml/kg |



Figure 9 : Signes de déshydratation

❖ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut savoir différencier la diarrhée bactérienne à :

- Une diarrhée parasitaire (ou il n'y a classiquement pas de fièvre)
- Une diarrhée fonctionnelle (colopathie, côlon irritable)
- Une diarrhée médicamenteuse (AINS, laxatifs, antibiotiques)
- Une diarrhée d'origine toxique (champignons, plantes vénéneuses, poissons)
- Une diarrhée d'origine tumorale (cancer du côlon, tumeurs villeuses et du grêle, polypose intestinale)
- Une diarrhée d'origine endocrinienne (syndrome de Zollinger-Ellison)

❖ DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE

Concernant les examens paracliniques d'orientation, on peut retrouver une hyperleucocytose ou leucopénie à l'hémogramme et une CRP positive.

Le bilan paraclinique de retentissement recherchera essentiellement des troubles ioniques et une altération de la fonction rénale.

Les examens paracliniques de certitude sont :

- La coproculture qui est la culture des selles à la recherche de bactéries
- L'hémoculture
- Les sérologies (yersinia, campylobacter...)
- La recherche de toxines dans les selles (ECET, C perfringens...)

❖ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les bactéries pouvant être responsables de diarrhée sont nombreuses mais les plus retrouvées restent les entérobactéries.

• Salmonelloses mineures

Les salmonelles mineures (*Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*) sont les premières causes de Toxi-infection Alimentaire Collectives (TIAC) d'origine bactérienne (contamination alimentaire). Elles sont aussi responsables de diarrhée chez les patients immunodéprimés en dehors d'un contexte de TIAC.

Elles se manifestent cliniquement par des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et une diarrhée hydrique, abondante pouvant être sanglante ou associée à une fièvre. La coproculture et l'hémoculture permettront de mettre en évidence la salmonelle mineure en cause.

• Shigellose

La shigellose est une maladie du péril fécal, très contagieuse due au *Shigella dysenteriae*.

- Manifestations cliniques

L'incubation est de 2 à 5 jours.

Le début est brutal marqué par une fièvre à 39°C, des vomissements et des douleurs abdominales.

La phase d'état est marquée par un syndrome dysentérique (ténisme, épreintes, faux besoins et selles afécales) associé à un syndrome infectieux.

- Signes paracliniques

Les examens paracliniques d'orientation montrent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec une anémie inflammatoire et une CRP positive.

La coproculture et l'hémoculture permettent de mettre en évidence la bactérie en cause.

• Colite à Campylobacter

Elle est due au *Campylobacter jejuni* et la contamination est interhumaine ou à partir de la volaille

- Signes cliniques :

L'incubation est courte (16 à 48h). Le début est marqué par un syndrome grippal, des douleurs abdominales et une diarrhée. A la phase d'état on note une diarrhée dysentérique.

- Signes paracliniques

L'endoscopie montre une muqueuse érythémateuse ou ulcérée.

La coproculture sur milieu sélectif met en évidence le germe.

• Yersiniose

Elle est due au *Yersinia enterocolitica*, la contamination se fait par la consommation de viande de porc mal cuite ou de lait non pasteurisé.

- Signes cliniques

La yersiniose est caractérisée par une incubation courte (environs 36 heures), des douleurs localisées à la fosse iliaque droite pseudo-appendiculaire, une diarrhée intense à raison de : 8 à 10 selles/jour parfois sanguinolente et fébrile.

- Signes paracliniques

L'endoscopie digestive montre des érythèmes ou des ulcérations iléales et coliques.

La coproculture sur milieu spécifique met en évidence le germe et la sérologie permet de faire le diagnostic indirect.

- **Diarrhée à E. coli**

Les arguments cliniques et paracliniques de diarrhée à E. coli sont résumés dans le tableau XIV

Tableau XIV : Argument de diagnostic des types de diarrhées à E. coli

| | E.coli entéroinvasif | E.coli entérohémorragique | E.coli enterotoxinogène | E.coli enteropathogène |
|---------------------------|--|--|---|--|
| Epidémiologie | <ul style="list-style-type: none"> •Distribution mondiale •Contamination alimentaire ++ + interhumaine •Transmission: féco-oral | <ul style="list-style-type: none"> •Agent pathogène émergent •Contamination par aliments et eau •Réservoir: bovins •Transmission :interhumaine | <ul style="list-style-type: none"> •Cosmopolite • Aliments(salade) eau •Réservoir: homme, animaux | <ul style="list-style-type: none"> •Cosmopolite •Aliments et eau • Enfants+++ |
| Mécanisme | Invasion, multiplication puis destruction de la muqueuse | Cytotoxine →vérotoxine(shiga like toxin) | Enterotoxine | Adhésion sans invasion |
| Tableau clinique habituel | <ul style="list-style-type: none"> •Véritable syndrome dysentérique | <ul style="list-style-type: none"> • Douleurs abdominales • Diarrhée hydrique sanglante (J2-J3) •Fièvre inconstante •Complication: SHU | <ul style="list-style-type: none"> •Diarrhée hydrique cholériforme+ douleur abdominale+ fièvre ± •Déshydratation+++ | <ul style="list-style-type: none"> •Diarrhée hydrique cholériforme •Douleurs abdominale •Fièvre ± |
| Paraclinique | Coproculture | | | |

- **Diarrhées à vibrio cholerae (choléra)**

Le choléra survient dans un contexte d'épidémie et est secondaire à une consommation d'aliments suspects ou à un contact avec un patient atteint de la maladie. Il s'agit d'une infection à déclaration obligatoire et représente une urgence diagnostique et thérapeutique

Les manifestations cliniques sont marquées par l'installation brutale de vomissements, une diarrhée hydrique en « eau de riz » suivi d'une déshydratation sévère. La culture de l'écouvillonnage des selles ou PCR permet de poser le diagnostic. Ces explorations à visée étiologique n'ont d'intérêt que pour le diagnostic des premiers cas.

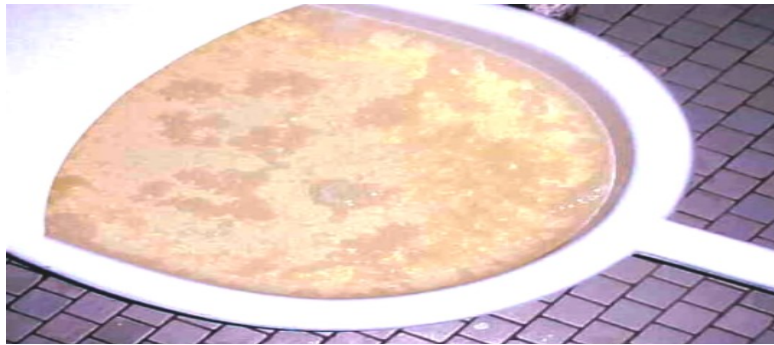


Figure 10 : Diarrhée d'un patient atteint de choléra « aspect eau de riz »

❖ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

➤ Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique a une place capitale dans la prise en charge des diarrhées bactériennes :

- Un repos strict
- Une bonne réhydratation par voie orale (soluté OMS) ou intraveineuse selon le degré de déshydratation.
- Un régime sans résidu ou la mise au repos du tube digestif

Les plans de réhydratation selon l'OMS

- Déshydratation légère ➔ Plan A

- SRO
- 40 à 50ml/kg pendant 4 heures

NB : chez l'enfant il faut en plus de la réhydratation, une alimentation liquide associée à du zinc

- Déshydratation modérée ➔ Plan B

- SRO ou RL ou SSI
- 75 ml/kg pendant 4 heures

- Déshydratation sévère ➔ Plan C

- Solutés : RL ou SSI : 100ml/kg

| - Age | 30ml/kg en | Puis 70ml/kg en |
|---------------------------------|------------|-----------------|
| Adultes et enfants > 12 mois | 30 minutes | 2heures 30 |
| Enfant < 12 mois et sujets âgés | 1 heure | 5 heures |

Le patient doit être évalué chaque heure et le plan de réhydratation doit être adapté en fonction de l'évolution

➤ Antibiothérapie

| DIAGNOSTIC | GERMES | ANTIBIOTHERAPIE |
|---|---|---|
| Diarrhée aqueuse sans fièvre | Rotavirus, Enterovirus, Adenovirus SRSV Vibrio cholerae Salmonelles mineures | Pas d'antibiotiques Réhydratation +++ Si vibrio cholerae: Doxycycline 300mg en PU |
| Diarrhée invasive avec fièvre et signes généraux | Salmonella Shigella, | 1ère intention : • Ceftriaxone 75mg/kg/jour (sans dépasser 4g) |

| | | |
|--|----------------------------|--|
| | Yersinia, Campylobacter | ou • Azithromycine 10mg/kg/jour 2^{ème} intention : si sensibilité aux quinolones • Ciprofloxacine 500 mg x 2/jour par VO • Ofloxacine 200mg x 2/jour par VO Durée du traitement : 3 à 5 jours |
| Colite pseudomembraneuse Antibiothérapie préalable par β- lactamines | Clostridium difficile | Arrêt des antibiotiques Métronidazole • 500 mg x 3/jr chez l'adulte, • 30 à 40 mg/kg/jr en 3 prises chez l'enfant • Durée : 10 jours |

❖ PRÉVENTION

La prévention des diarrhées bactériennes est possible par des mesures aussi bien collectives qu'individuelles

➤ Mesures collectives

- Surveillance
- Prélèvement de selles (Laboratoire national de référence)
- Déclaration obligatoire (choléra, TIAC, fièvre typhoïde)
- Etablissement courbe épidémiologique périodique
- Approvisionnement en eau potable et assainissement
- Hygiène hydrique et alimentaire (collectivité, séjour hôpital...)
- Trappe à vibrions
- Promotion de l'allaitement maternel
- Contrôle alimentaire : industries, restaurants

➤ Mesures individuelles

- Se laver les mains +++
- Avoir une bonne hygiène alimentaire
- Une bonne hygiène hydrique
- Se vacciner contre les germes en cause

❖ DÉFINITION

Une infection urinaire est une agression d'un tissu de l'appareil urinaire par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et une symptomatologie de nature et d'intensité variable. Elle est à différencier de la colonisation qui correspond à la présence d'un (ou de plusieurs) micro-organisme dans l'arbre urinaire sans qu'il ne génère par lui-même de manifestation clinique.

❖ FACTEURS FAVORISANT

Les facteurs pouvant favoriser les infections urinaires sont :

- Une anomalie des voies urinaires
- Des lithiases urinaires, ou une tumeur urologique
- Une accumulation des urines dans la vessie (volontaire, tumeur prostatique, vessie neurogène, constipation)
- Les rapports sexuels
- La grossesse ou la ménopause
- Certains types de vêtement
- Les infections génitales
- L'hygiène intime (défectueuse ou en excès)

❖ BACTÉRIOLOGIE

Les bactéries qui sont le plus souvent responsables d'infections urinaires communautaires sont les entérobactéries notamment l'*Escherichia coli* et le *Klebsiella pneumoniae*. Les bactéries gram négatifs non fermentaires (*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*) occupent aussi une place importante dans les infections urinaires associées aux soins .

❖ SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques des infections urinaires sont en fonction du compartiment de l'arbre urinaire affecté. On distingue ainsi, selon la localisation, principalement trois types d'infections urinaires :

- **La cystite** qui est une infection localisée à la vessie.

Les manifestations cliniques d'une cystite sont des signes fonctionnels urinaires (SFU) d'installation brutale et sont faites de :

- Pollakiurie : augmentation de la fréquence des urines
- Impériosité mictionnelle : une envie pressante d'uriner et difficilement contrôlable
- Brûlures mictionnelles : douleur à la miction
- Incontinence urinaire : Perte involontaire des urines
- Dysurie : difficulté d'évacuation des urines
- Parfois une douleur pelvienne ou une hématurie

Il faut noter qu'au cours d'une cystite, il n'y a ni fièvre ni douleur lombaire et l'examen physique du patient est normal.

La réalisation des Bandelettes Urinaires (BU) met en évidence une leucocyturie +/- nitrites.

- **La pyélonéphrite aigue (PNA)** est une infection urinaire qui concerne les uretères et/ou les reins. Elle est unilatérale le plus souvent mais peut être bilatérale.

Les manifestations cliniques sont d'installation brutale et sont marquées par les SFU associés à une douleur lombaire et une fièvre avec frissons et sueurs et parfois des vomissements.

L'examen physique retrouve :

- Une douleur à la palpation des points urétéraux (supérieurs, moyens ou inférieurs)
- Une douleur à la palpation de la fosse lombaire du côté atteint (Signe de Jordano (+))

La réalisation des Bandelettes Urinaires (BU) met en évidence une leucocyturie +/- nitrites.

- **La prostatite aigue** est une infection urinaire qui concerne la prostate.

Elle est caractérisée par des SFU associés à

- Une rétention aiguë d'urine ou une vidange incomplète de la vessie
- Des douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes ou rectales
- Une fièvre avec frissons et sueurs.

Le toucher rectal retrouve une prostate augmentée de volume, régulière et douloureuse.

❖ EXAMENS PARACLINIQUES

L'examen paraclinique de référence est l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Mais il ne doit pas être réalisé lors d'une cystite (sauf dans les formes de cystite récidivante ou si l'évolution n'est pas favorable sous antibiothérapie adaptée).

- Technique de réalisation d'un ECBU :

L'ECBU doit être réalisé sur les urines du matin ou ayant duré dans la vessie pendant au moins 4 heures. Après avoir expliqué au malade le motif du prélèvement on lui demandera de faire une asepsie rigoureuse du méat urétral, d'évacuer le premier jet d'urine et de recueillir dans un pot stérile le deuxième jet d'urine. Le prélèvement doit être acheminé immédiatement au laboratoire et il doit être accompagné par un bulletin d'examen bien renseigné (nom, prénom, âge, nombre d'épisodes d'infection urinaire, signes cliniques, notion de prise d'antibiotique, comorbidités, etc.).

- Résultats : en cas d'infection urinaire l'ECBU met en évidence
 - Des urines troubles
 - Une leucocyturie significative ($> 10^4$ cellules / mL)
 - Une bactériurie significative (en fonction des germes isolés et du sexe (cf tableau XV))

Tableau XV : Les seuils de significativité de la bactériurie

| Espèces bactériennes | Seuil de significativité (UFC/mL) | |
|--|-----------------------------------|-------------|
| | Homme | Femme |
| <i>E. coli</i> , <i>S. saprophyticus</i> | $\geq 10^3$ | $\geq 10^3$ |
| Entérobactéries autres que <i>E. coli</i> , entérocoque, <i>C. urealyticum</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> | $\geq 10^3$ | $\geq 10^4$ |

L'hémoculture doit être réalisée lors des pics fébriles en cas de pyélonéphrite aigue ou de prostatite aigue à la recherche d'une bactériémie associée. On peut aussi avoir un syndrome biologique inflammatoire non spécifique avec une hyperleucocytose à l'hémogramme (Globules blancs > 10.000 cellules/mm³) et une CRP positive (> 6 mg/L).

L'échographie des reins, voies urinaires et prostate peut être réalisée dans certains cas à la recherche d'un foyer de néphrite, un obstacle ou une anomalie des voies urinaires.

❖ CLASSIFICATION ET ANTIBIOTHÉRAPIE DES INFECTIONS URINAIRES

• Colonisation

La colonisation est la présence d'un microorganisme à un ECBU bien réalisé sans symptômes. Il n'y a pas de seuil de bactériurie (sauf grossesse, $\geq 10^5$ UFC/mL). La leucocyturie ou l'aspect des urines n'interviennent pas.

Une colonisation ne nécessite pas d'antibiothérapie sauf dans deux situations :

- chez la femme enceinte à partir du 6^{ème} mois
- avant une chirurgie entraînant un contact avec des urines

• **Infection urinaire simple**

Il s'agit de toute infection urinaire (Cystite ou PNA) survenant chez une femme jeune sans risque de complication. L'antibiothérapie des infections urinaires simples est représentée sur les figures 11 et 12.

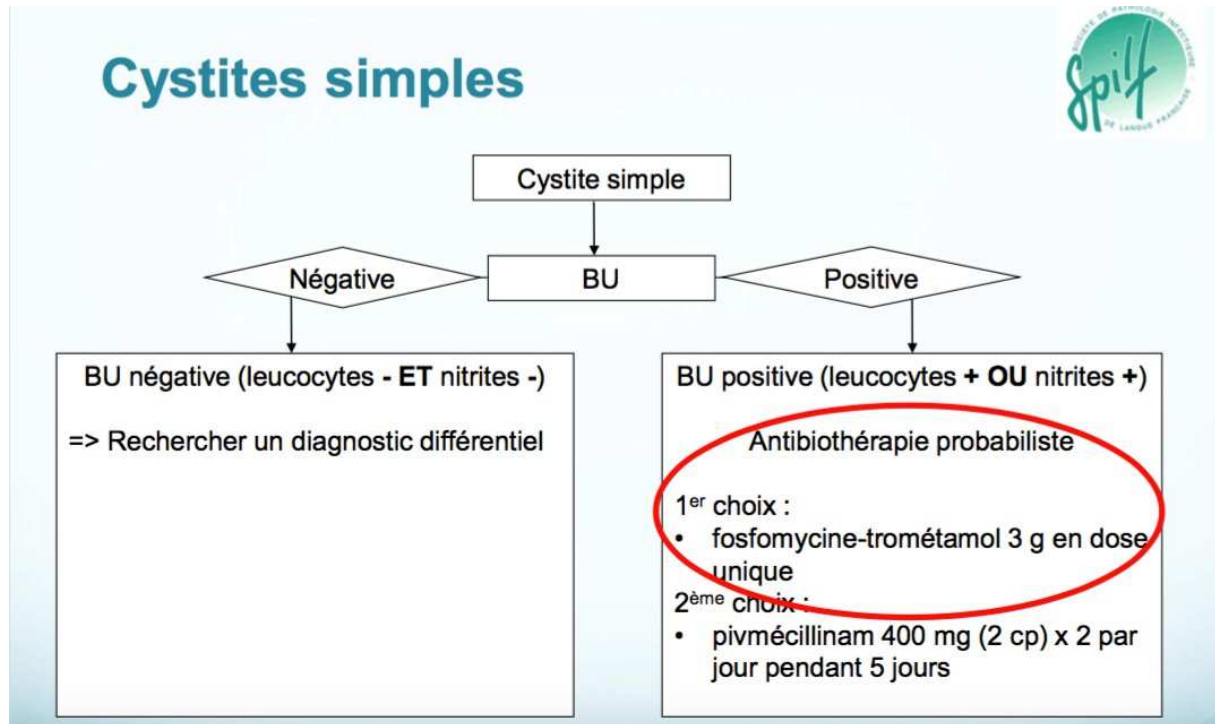


Figure 11 : Antibiothérapie d'une cystite simple

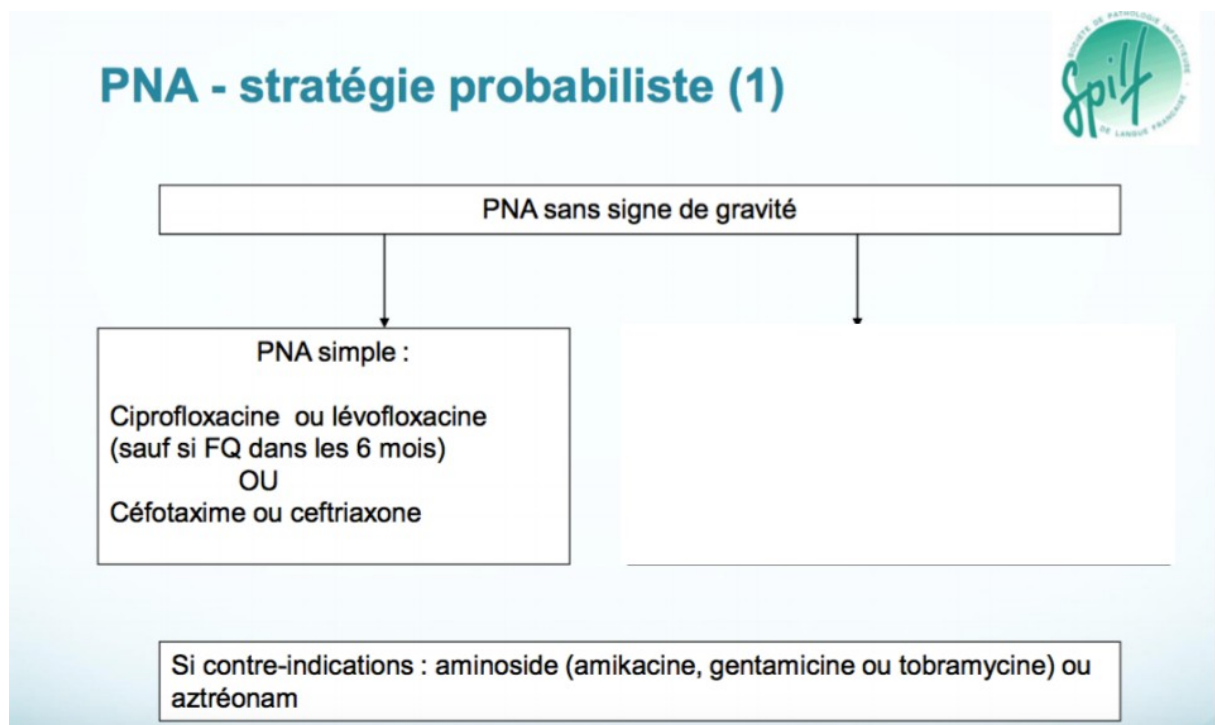


Figure 12 : Antibiothérapie d'une pyélonéphrite simple

- **Infection urinaire à risque de complication**

Il s'agit de toute infection urinaire (Cystite ou PNA) avec au moins un des risques de complication suivants :

- Sujet âgés (> 75 ans ou 65ans + 3 critères de Fried*)
- Sexe masculin
- Anomalie voies urinaires
- Grossesse
- Immunodépression
- Maladie rénale chronique

*Les critères de fragilité de Fried sont :

- Perte de poids involontaire de plus de 4,5 kg ou de plus de 5 % en 1 an
- Asthénie ressentie par le patient selon une échelle d'autoévaluation
- Baisse de la vitesse de marche sur 4 mètres (seuil de 0,8 m/s)
- Perte de force musculaire
- Sédentarité mesurée selon un seuil de dépense énergétique

L'antibiothérapie d'une infection urinaire (cystite et PNA) à risque de complication est représentée dans les figure 13 et 44.

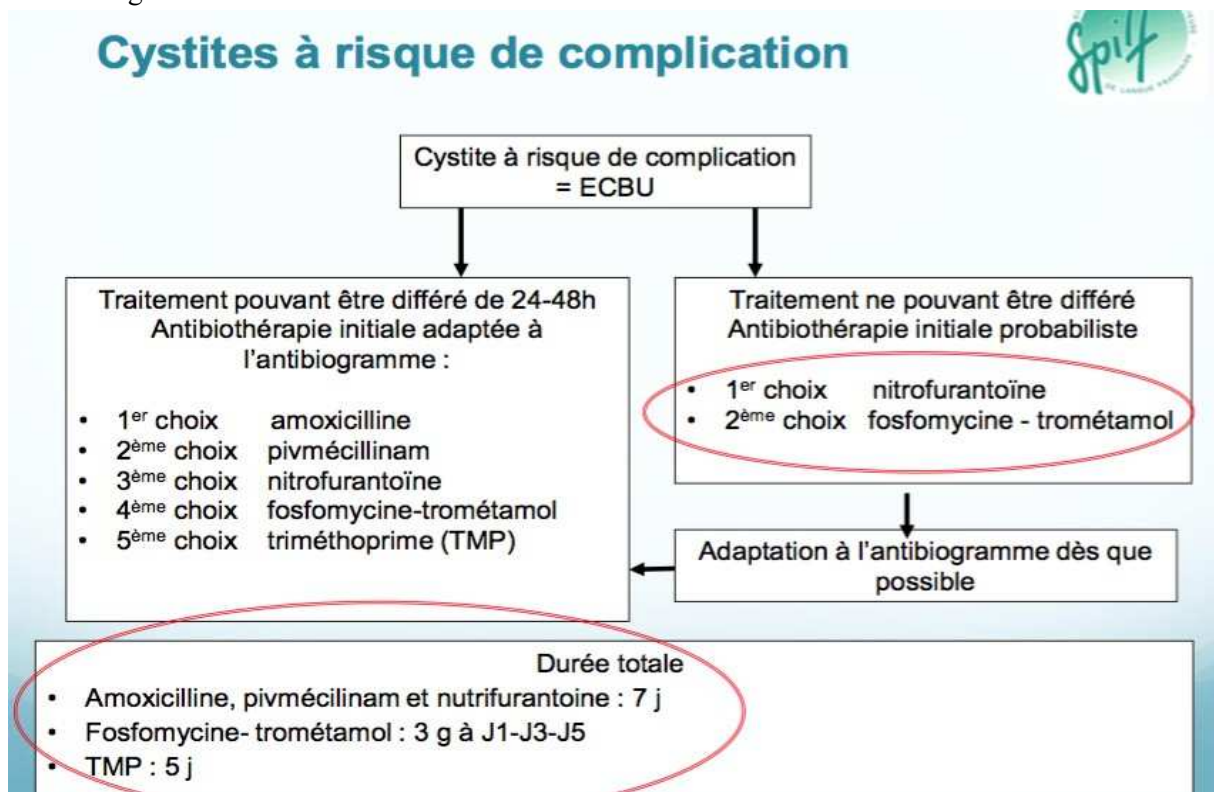


Figure 13 : Antibiothérapie d'une cystite à risque de complication

PNA - stratégie probabiliste (1)

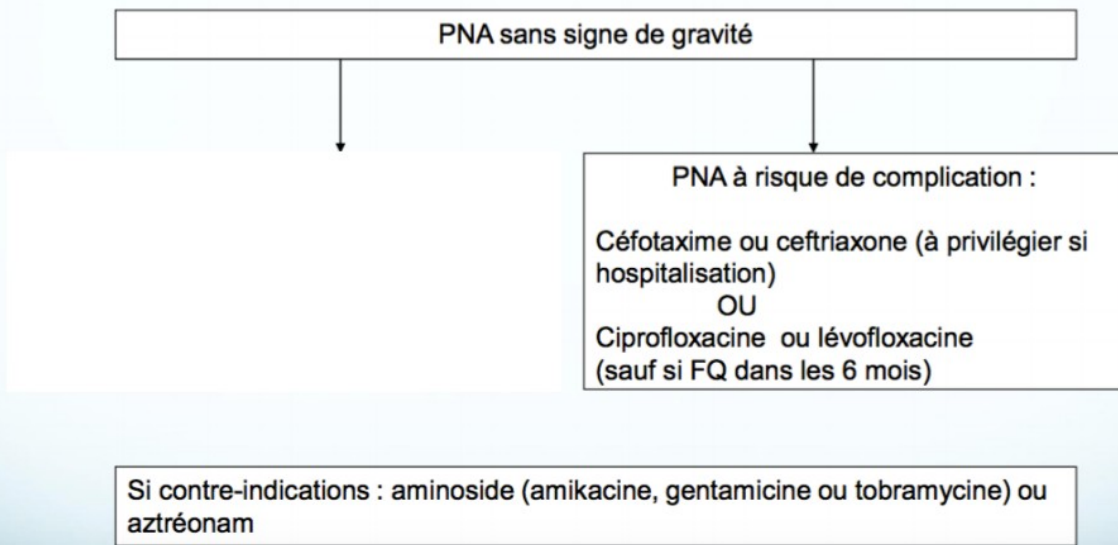


Figure 14 : Antibiothérapie d'une PNA à risque de complication

Les durées d'antibiothérapie des infections urinaires simples et à risque de complication sont résumées sur la figure 15.

PNA - durée de traitement



- PNA simple
 - 7 j si β -lactamine parentérale **OU** fluoro-quinolone
 - 5 j si aminoside en monothérapie
 - 10 j dans les autres cas
- PNA à risque de complication
 - 10 j si évolution rapidement résolutive
 - 14 j autres situations
 - Au cas par cas, rares indications de traitement plus prolongé.

Figure 15 : Durée d'antibiothérapie des infections urinaires

- **Infection urinaire grave**

Il s'agit de toute infection urinaire (Cystite ou PNA) avec au moins :

- Un sepsis**
- Un choc septique**
- Une indication de drainage ou intervention urologique hors sondage vésical simple

**Définition sepsis ou choc septique

Un sepsis est une infection cliniquement suspectée ou microbiologiquement documentée + qSOFA \geq

2. Les éléments du qSOFA sont :

- Fréquence respiratoire ≥ 22 cycles / min -----1
- Pression artérielle systolique < 100 mmHg-----1
- Score de Glasgow < 13 -----1

Un choc septique est un sepsis associé à une hypotension qui persiste malgré le remplissage .

L'antibiothérapie des infections urinaires graves est représentée sur la figure 16.

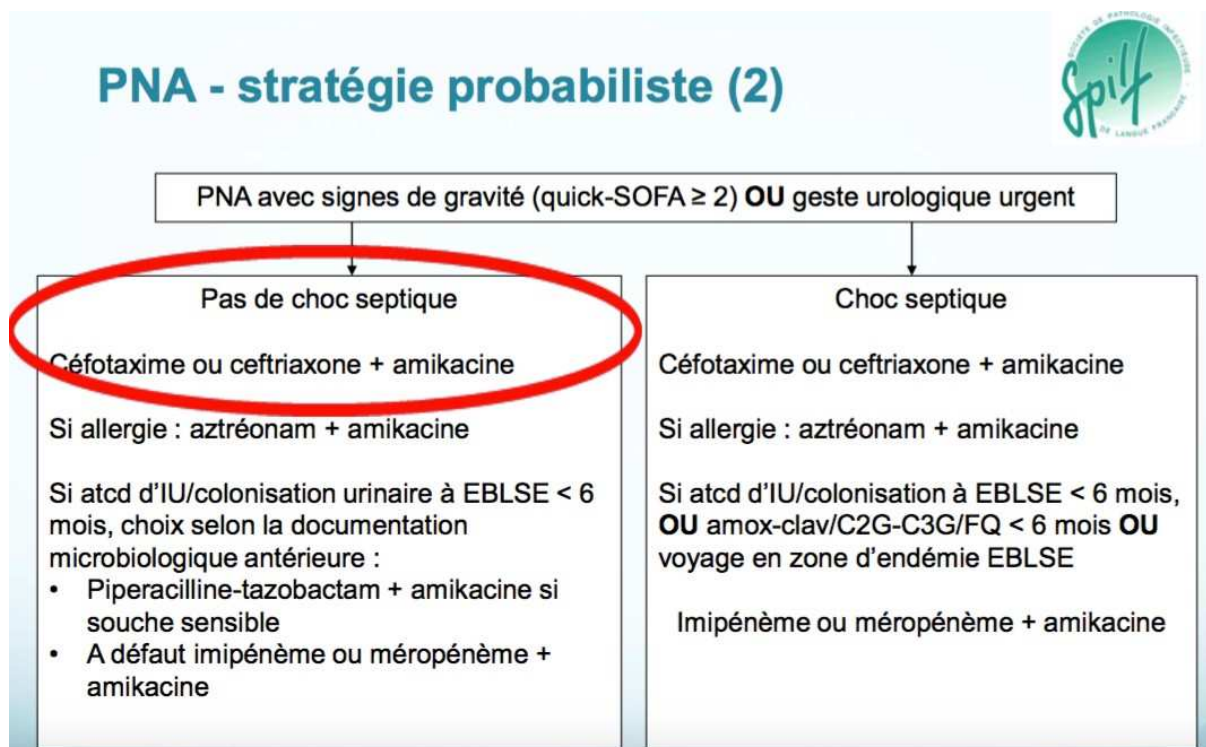


Figure 16 : Antibiothérapie des infections urinaires graves

- **Cystite récidivante**

Une cystite est considérée comme étant récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes de cystite aiguë simple sur une période d'un an. L'antibiothérapie et l'antibioprophylaxie des cystites récidivantes sont représentées sur la figure 17.

Cystites récidivantes

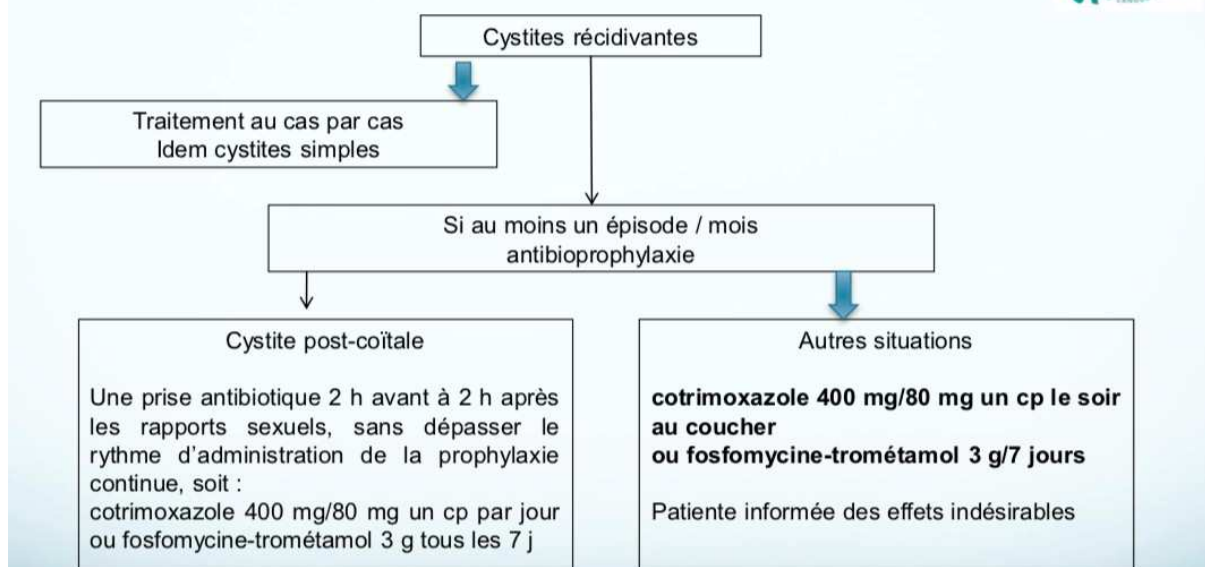


Figure 17 : Antibiothérapie et antibioprofylaxie des cystites récidivantes

❖ DÉFINITION

Il s'agit d'une inflammation aiguë d'origine bactérienne atteignant le derme, l'hypoderme et / ou le fascia.

❖ TOPOGRAPHIES

Selon la localisation du processus infectieux, on peut distinguer, de la surface à la profondeur (figure 18)

- Des infections intéressant le derme telles que : le furoncle, l'impétigo, l'ecthyma, les folliculites, l'abcès superficiel
- Des infections atteignant l'hypoderme donnant ainsi la dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHDBNN)
- Des infections atteignant le fascia (dermohypodermite bactérienne nécrosante ou fasciite nécrosante) et ou le muscle (myosite)

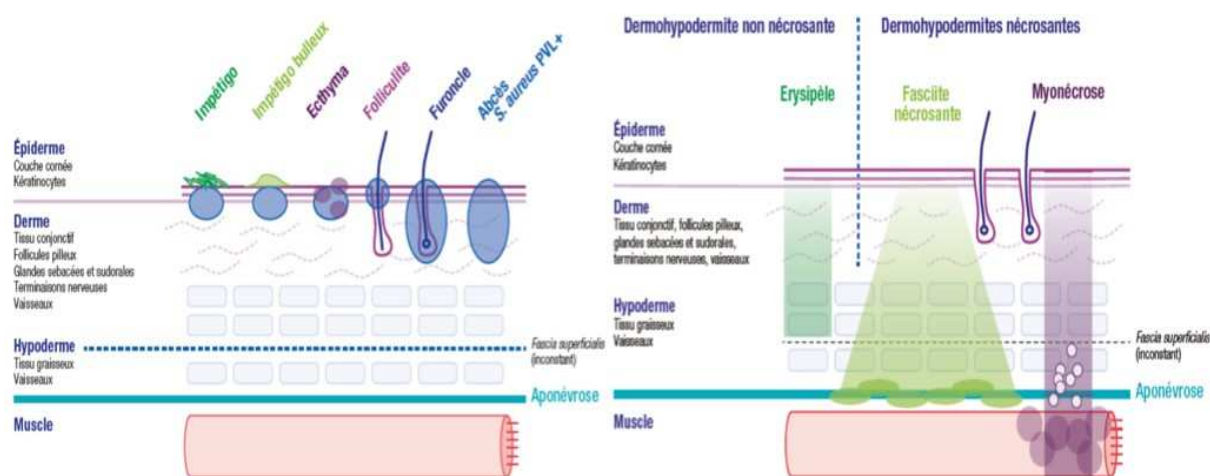


Figure 18 : Topographie des infections bactériennes de la peau et des tissus mous

❖ BACTÉRIOLOGIE

La principale bactérie responsable des infections de la peau et des tissus mous reste le streptocoque bêta hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*).

Cependant, d'autres bactéries peuvent être en cause surtout sur des terrains particuliers (*Staphylococcus aureus* et plus rarement les autres streptocoques bêta-hémolytique, les entérobactéries ou les entérocoques).

❖ DERMOHYPODERMITE BACTÉRIENNE NON NÉCROSANTE (DHDBNN)

• Définition

Elle peut être définie comme étant une atteinte primitive aiguë non nécrosante du tissu cutané et sous-cutané. La DHDBNN due au streptocoque bêta hémolytique du groupe A est appelée érysipèle.

• Facteurs favorisant

De nombreux facteurs peuvent augmenter le risque de survenue d'une DHDBNN. On peut en citer :

- La dépigmentation
- Une porte d'entrée loco-régionale : traumatisme ouvert, piqûres insectes, intertrigos interorteils,
- Le diabète
- L'immunosuppression
- L'insuffisance veineuse
- Le lymphodème chronique
- L'obésité

- **Signes cliniques**

Le diagnostic d'une DHDBNN est clinique. Il ne nécessite aucun prélèvement microbiologique.

Le début est brutal marqué par une fièvre (39°C à 40°C), des frissons et des sueurs.

Puis apparaît secondairement en quelques jours, une tuméfaction douloureuse souvent unilatérale, localisée plus fréquemment à un membre inférieur avec un placard érythémateux circonscrit, un bourrelet périphérique et un ou plusieurs décollements bulleux dans certaines formes. Cette tuméfaction est souvent associée à une adénopathie satellite. L'examen du malade doit rechercher activement la porte d'entrée qui peut être une plaie traumatique ou non traumatique, des intertrigos inter orteils.

Si la localisation aux membres inférieurs est plus fréquente, il existe d'autres formes topographiques de DHDBNN (localisation au visage retrouvée dans 5 à 10 %, aux membres supérieurs, au thorax, au dos, à l'abdomen ou au périnée).



Figure 19 : DHDBNN à porte d'entrée intertrigo-interorteil

- **Signes paracliniques**

Il faut noter que la réalisation d'examens complémentaires est inutile sauf s'il existe des complications. Quand ils sont réalisés, ils peuvent mettre en évidence un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec une hyperleucocytose à PNN associée souvent à anémie inflammatoire à l'hémogramme, et une CRP positive. La réalisation d'écouvillonnage pour un examen bactériologique n'est pas recommandée.

- **Signes de gravité**

Il est important de pouvoir reconnaître les signes de gravité à l'examen clinique du patient à savoir :

- Un sepsis (qSOFA \geq 2) ou un choc septique
- Une extension rapide des signes locaux en quelques heures.
- Une douleur très intense qui doit faire suspecter un début de nécrose
- Des signes locaux tels que les lividités, la cyanose, la crépitation sous-cutanée, l'hypo- ou l'anesthésie locale, l'induration dépassant l'érythème, une nécrose locale
- Une aggravation des signes locaux dans les 24 à 48 heures malgré l'instauration d'une antibiothérapie adaptée.

Devant l'existence d'un de ces signes de gravité, le patient doit être pris en charge en hospitalisation.

- **Diagnostic différentiel**

Il faut savoir différencier une DHDBNN à :

- Une thrombophlébite du membre inférieur qui survient dans un contexte d'alitement ou d'immobilisation prolongée du membre et se manifeste par une tuméfaction inflammatoire sans placard et un signe de Homans positif. Il n'y a habituellement pas de porte d'entrée. L'échodoppler veineux des membres inférieurs permet de faire le diagnostic
- Lymphangite aigue qui se manifeste par une tuméfaction de membre secondaire à un dysfonctionnement des vaisseaux lymphatiques et survient dans un contexte de chirurgie, de cure d'un cancer (surtout du sein). Le patient ressentira une lourdeur plutôt qu'une douleur et il n'y a habituellement pas de fièvre
- Une myosite focale caractérisée par une évolution insidieuse en plusieurs semaines et donnant une masse plus ou moins douloureuse bien localisée sur une loge musculaire pouvant être accompagnée de signes généraux (fièvre, myalgie, asthénie etc.)

• Complications

Lorsque la prise en charge n'est pas adéquate, des complications peuvent survenir surtout lorsque le patient prend des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : On peut noter comme complications :

- Une extension de la tuméfaction
- Une abcédation
- Une nécrose
- Des récidive (qui surviennent dans 20 % des cas)
- Une décompensation de tares comme le diabète, ...
- Des complications post streptocoques (comme le rhumatisme articulaire aigue ou une néphropathie) qui sont rares

• Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique est bien codifiée et efficace. Le protocole d'antibiothérapie est résumé dans le tableau XXX.

Tableau XVI : Antibiothérapie d'une DHDBNN de l'adulte et de l'enfant

| DIAGNOSTIC | ANTIBIOTHERAPIE | OBSERVATIONS |
|--|---|---|
| DHDB non nécrosante de l'adulte | <p>1ère intention :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline 50mg/kg/jour (sans dépasser 6g) en 3 prises VO ou IV ou • Péni G <p>2ème intention : si sensibilité aux quinolones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pristinamycine 1g x 3/jour par VO ou • Clindamycine : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg <p>Durée du traitement : 7 jours</p> | Si forte suspicion de sécrétion de toxine \ Clindamycine ++ |
| DHDB non nécrosante de l'enfant | <p>1ère intention :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline-ac clavulanique 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 prises par jour (sans dépasser 3g/jour) <p>2ème intention : si sensibilité aux quinolones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pristinamycine 40mg/Kg/jour en 3 prises par VO • Sulfaméthoxazole-triméthoprim 30 mg/kg/jour en 3 prises <p>Durée du traitement : 7 jours</p> | Forme suspension buvable pour enfants < 6 ans |

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

Il ne faut surtout pas prescrire au malade des antibiotiques locaux, des corticoïdes ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

La prise en charge de la porte d'entrée et des facteurs de risque reste primordiale. Le repos strict au lit doit être de mise avec une surélévation du membre atteint. Un bas de contention veineuse doit être prescrit dès l'amélioration du tableau clinique. Une mise à jour de la vaccination antitétanique et des soins locaux minutieux ne doivent pas être omis.

❖ **DHBN OU FASCIITE NECROSANTE**

• **Facteur favorisant**

Les facteurs favorisant la fasciite nécrosante sont :

- L'âge élevé,
- L'alcoolisme
- La prise d'AINS ou de corticoïde
- Le retard de prise en charge ou traitement inadéquat
- Certaines comorbidités comme le diabète, obésité, immunodépression
- L'anomalie des vaisseaux périphériques

• **Les signes cliniques**

La fasciite nécrosante se manifeste essentiellement par :

- Une douleur intense du membre atteint avec une hypoesthésie cutanée et une fièvre
- Un érythème localisé puis diffus à limite flou
- Un aspect de nécrose avec la peau cyanosée et apparition de bulles

L'évolution ultime se fait vers une gangrène, le retentissement sur l'état général avec choc septique et défaillance multi viscérale



Figure 20 : Fasciite nécrosante de la jambe compliquant une DHDB

• **Prise en charge thérapeutique**

La chirurgie doit se faire en urgence pour un débridement précoce et complet de tous les tissus nécrosés, un drainage et une excision de tous les fascias atteints jusqu'à avoir un saignement. Il est aussi important de rechercher systématiquement une porte d'entrée (abcès dentaire, lésions rectales, etc.) et de la traiter. Des prélèvements bactériologiques multiples doivent être réalisés en per-opératoire. La chirurgie sera couplée à une antibiothérapie.

❖ **LES AUTRES INFECTIONS BACTÉRIENNES DE LA PEAU**

• **Surinfection d'une plaie chronique**

Elle doit être suspectée lorsqu'on a l'association de plusieurs signes :

- Une douleur inhabituelle au niveau ou en périphérie de la plaie
- Un arrêt de la cicatrisation,

- Un tissu de granulation friable,
- Une aggravation de la plaie (augmentation rapide de la taille, de l'exsudat, caractère purulent ou nécrotique)
- Des signes généraux d'infection

Le prélèvement bactériologique n'est pas systématiquement indiqué dans cette affection et l'antibiothérapie ne doit pas être de mise. La prise en charge thérapeutique se limite à des soins locaux de la plaie.

- **Furoncles – Anthrax – Furonculose**

Un furoncle est une infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé due à *Staphylococcus aureus*. Les complications possibles d'un furoncle sont :

- Un conglomérat de furoncles donnant un **anthrax**
- Une multiplication ou une répétition des lésions dans l'année donnant une furunculose
- Un abcès secondaire
- Une fièvre qui doit faire penser à une bactériémie à porte d'entrée cutanée
- L'apparition d'une dermohypodermite péri-lésionnelle

- **Les signes cliniques**

Il s'agit d'une lésion papulo-nodulaire très inflammatoire évoluant en 5 à 10 jours vers la nécrose folliculaire avec l'élimination du follicule pileux (bourbillon). Des prélèvements bactériologiques ne doivent pas être réalisés dans les furoncles simples. Cependant, lorsqu'il s'agit d'un furoncle compliqué, un prélèvement bactériologique du pus pour un examen bactériologique doit être fait avant toute antibiothérapie.



Figure 21 : Infections bactériennes superficielles de la peau

- **Prise en charge thérapeutique**

La prescription d'antibiotiques n'est pas indiquée pour la prise en charge des furoncles simples. Cependant, un furoncle compliqué doit être traité avec des antibiotiques visant le staphylocoque.

- **Onyxis, péri onyxis, panaris**

Il s'agit d'une infection de l'ongle, du bourrelet unguéal et / ou de la pulpe d'un doigt. Elles sont le plus souvent due au *Staphylococcus aureus*.

Les signes cliniques sont dominés par des douleurs importantes, pulsatiles, insomniantes pouvant être associés à une lymphangite.

Les complications possibles sont :

- la perte de l'ongle s'il y a une atteinte de la matrice unguéale
- un phlegmon des gaines tendineuses
- une ostéoarthrite
- une bactériémie,
- une endocardite à staphylocoque



Figure 22 : Péri onyxis

Le traitement repose sur l'application de bains antiseptiques, une microchirurgie au stade collecté. Une antibiothérapie visant le *Staphylococcus aureus* doit être prescrite seulement si l'inflammation est étendue et/ou s'il existe une fièvre.

- **Abcès sous cutané**

Les circonstances de survenue d'un abcès sous cutané sont :

- la complication d'un furoncle
- L'inoculation directe (toxicomanie IV, piqûre, traumatisme)

Il se manifeste par un placard érythémateux douloureux, avec une collection associée parfois à une fièvre, une lymphangite et des adénopathies satellites.



Figure 23 : Abcès sous cutané

Le traitement repose sur une chirurgie ou une ponction selon la taille.

L'antibiothérapie doit être systématique s'il y a :

- Une inflammation > 5 cm de diamètre,
- Un terrain fragile
- Une fièvre
- Une localisation au visage
- Des localisations multiples

- **Impétigo**

L'impétigo est principalement dû au *Staphylococcus aureus* et parfois au *Streptococcus pyogenes*.

La forme commune d'impétigo est caractérisée par des lésions vésiculo-pustuleuses secondairement croûteuses.



Figure 24 : Impétigo de la jambe

Les formes graves sont marquées par

- L'apparition d'un ecthyma (forme nécrotique creusante)
- Une surface cutanée atteinte > 2 % de la surface corporelle totale
- Un nombre de lésions > 6
- Une extension rapide des lésions

Pour les formes localisées ou peu étendues, les prélèvements bactériologiques ne sont pas nécessaires.

Pour les formes graves il faut faire un prélèvement des lésions actives (pus, liquide de bulle) pour un examen bactériologique.

La principale complication est la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique.

• **Prise en charge thérapeutique des infections bactériennes de la peau**

Tableau XVII : Prise en charge thérapeutique des infections bactériennes superficielles de la peau

| Pathologie | Traitement antibiotique 1 ^{re} intention | Si allergie à la pénicilline | Durée du TTT |
|--|--|--|--------------|
| Abcès cutanés | Clindamycine per os/IV : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg Pristinamycine per os : 1 g x 3 /jour Oxacilline ou cloxacilline IV : 6 à 12 g/jour Céfazoline IV : 3 à 6 g/ jour | <i>Idem (sauf oxacilline/cloxacilline et céfazoline)</i> | 5 jours |
| Formes graves d'impétigo Adulte | Pristinamycine per os : 1 g x 3 /jour Céfalexine per os : 2 à 4 g/jour <i>À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques</i> | Pristinamycine per os : 1 g x 3 /jour | 7 jours |
| Formes graves d'impétigo Enfant | Amoxicilline/acide clavulanique : 80 mg/kg/ jour Céfadroxil : 100 mg/kg/ jour <i>À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques</i> | Josamycine : 50 mg/kg/ jour | 7 jours |
| Furoncle compliqué | Clindamycine : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg Pristinamycine : 1 g x 3 /jour | <i>Idem</i> | 5 jours |
| Furonculose | Clindamycine : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg Pristinamycine : 1 g x 3 /jour | <i>Idem</i> | 7 jours |

XI. THEME 11 : Les méningites purulentes

❖ INTRODUCTION

La méningite purulente est une inflammation aigue des méninges due à des bactéries pyogènes, avec un liquide céphalorachidien trouble à la ponction lombaire. Il s'agit d'un problème mondial de santé publique surtout dans les pays à ressources limitées. C'est une infection fréquente en Afrique dans la ceinture méningitique de Lapeysonnie où l'on note des épidémies de méningites à méningocoque. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique de par ses complications pouvant engager le pronostic vital (sepsis sévère avec défaillance multiviscérale, suppuration intracrânienne). Le diagnostic passe essentiellement par l'étude cytotbactériologique du liquide de ponction lombaire. Il est noté de plus en plus l'émergence de bactéries résistantes aux bêtalactamines. La prévention est possible par la vaccination.

❖ SIGNES CLINIQUES

La forme typique de méningite purulente évolue en trois phases :

- La phase d'incubation qui dure trois jours à une semaine et qui est caractérisée par un catarrhe nasal
- La phase d'invasion ou phase de début qui est d'installation brutale et marquée par :
 - Un syndrome infectieux avec une fièvre pouvant aller jusqu'à 39°C
 - Un syndrome algique avec des céphalées, des myalgies et des arthralgies
- Une phase d'état qui est caractérisée par un syndrome méningé et un syndrome infectieux avec :
 - Une fièvre pouvant atteindre 40°C avec des frissons et des sueurs profuses,
 - Un pouls accéléré en rapport avec la température,
 - Des céphalées intenses en caque, permanentes avec des renforcements paroxystiques, rebelles aux antalgiques habituels, accentués par les bruits (entraînant une phonophobie) et la lumière (entraînant une photophobie)
 - Des vomissements faciles en jet sans nausée, déclenchés par les changements de position, non post-prandiaux, ne calmant pas les céphalées.
 - Une constipation opiniâtre pouvant être remplacée par une diarrhée

L'examen physique à cette phase retrouve :

- Une attitude en chien de fusil : le malade est courbé en deux, le dos tourné à la lumière
- Une hyperesthésie cutanée diffuse gênant l'examen physique du patient

- Une raideur de la nuque avec la présence du signe de Brudzinski (la tentative d'antéflexion de la tête entraîne une flexion réflexe des deux genoux et du signe de Kernig (la tentative d'élévation des deux membres inférieurs à partir du plan du lit déclenche une douleur lombaire et entraîne une flexion réflexe des cuisses sur le bassin)
- La raie méningitique de Trousseau : le dessin d'un trait sur la peau par une pointe moussée fait apparaître une raie rouge qui tarde à disparaître (plus visible sur les sujets à carnation claire).

Il faut systématiquement rechercher un signe de localisation neurologique et un purpura fulminans qui sont des signes de gravité.

Il peut exister des **formes atypiques** de méningites purulentes se manifestant par

- Une fièvre inexpliquée
- Des céphalées trainantes avec ou sans vomissements
- Des crises convulsives (surtout chez l'enfant)
- Des signes d'allure psychiatrique associés à une fièvre
- L'installation d'emblée d'un coma

❖ LES SIGNES PARACLINIQUES

• Les éléments paracliniques d'orientation

- L'hémogramme montre une hyperleucocytose (taux de globules blancs > 10.000 éléments/mm³) à polynucléaires neutrophiles avec une anémie normochrome normocytaire ou hypochrome microcytaire et une thrombocytose
- Une CRP positive, une vitesse de sédimentation accélérée et une hyperfibrinémie
- Un taux de procalcitonine élevé
- L'électrophorèse des protéines sériques montre une hypergamaglobulinémie polyclonale.

Ces signes biologiques représentent le syndrome inflammatoire biologique non spécifique

• Les éléments de certitude diagnostique

La ponction lombaire (PL) doit se faire avant toute antibiothérapie et en l'absence de contre-indications (HTIC, SLN, altération sévère de la conscience, anomalies de la crase sanguine, infection du site de ponction lombaire)

- **Technique de PL :** après avoir expliqué le geste au patient et après avoir obtenu son consentement, il sera en position assise au bord d'un lit ou sur une chaise le dos bien arrondi au tour d'un oreiller. Une position en décubitus latéral est aussi possible avec les jambes du patient fléchies et pliées vers la poitrine. L'espace intervertébral de ponction sera repérée en traçant une ligne horizontale joignant les deux crêtes iliaques (correspondant à l'espace L3-L4). Après une désinfection rigoureuse du site de ponction, l'aiguille sera introduite, légèrement oblique vers le haut en traversant doucement les différents tissus jusqu'à la disparition de la résistance à sa progression. 10 gouttes de LCR seront recueillies dans 3 tubes pour une étude cytologique, chimique et bactériologique.
- **Résultats de la PL :**
 - A l'examen macroscopique : on aura un LCR trouble ou franchement purulent hypertendu
 - A l'examen microscopique on aura :
 - ✓ Une cellularité à plus de 5 éléments / mm³ avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles,
 - ✓ Une hyperprotéinorachie ($> 0,5\text{g/l}$) et une hypoglycorachie ($<$ la moitié de la glycémie veineuse)

- ✓ La présence d'antigènes solubles au test au latex
- ✓ La bactérie responsable à l'examen direct (après coloration gram) et à la culture.

L'hémoculture peut aussi aider au diagnostic de certitude lorsqu'il y'a une bactériémie.

❖ **LES SIGNES DE GRAVITE**

- Les signes cliniques de gravité sont essentiellement
 - Une hypoglycémie
 - Un coma
 - Des convulsions répétées,
 - Des troubles hémodynamiques (collapsus cardiovasculaire ou état de choc)
 - Des troubles respiratoires
 - La présence d'un signe de localisation neurologique
 - Des troubles neurovégétatifs
 - Un purpura fulminans

Les signes de gravité paracliniques sont :

- Une hyponatrémie sévère
- Une dilatation tétra ventriculaire ou la présence de lésions abcédées ou d'œdème cérébral à la TDM cérébrale.

❖ **EVOLUTION-PRONOSTIC**

• **Les éléments de surveillance sont :**

- Les constantes : la température, la pression artérielle, le pouls, la fréquence respiratoire, la glycémie capillaire
- L'examen clinique de tous les appareils en insistant sur l'appareil neurologique
- L'hémogramme, la CRP, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale
- La ponction lombaire de contrôle (à faire seulement si l'évolution est défavorable)
- L'imagerie cérébrale

• **Les modalités évolutives :**

Sous antibiothérapie précoce et adaptée, l'évolution sera favorable avec une régression de la fièvre, des signes méningés et une normalisation du LCR, de la numération et de la CRP.

En l'absence de traitement adéquat, l'évolution peut être marquée par la survenue de complications redoutables .

○ **Les complication aiguës infectieuses :**

- Le purpura fulminans HENOCHE : c'est la complication la plus redoutable. Il s'agit d'une dissémination sanguine de la bactérie en cause (le plus souvent une méningococcémie) et se manifeste cliniquement par un érythème rouge violacé diffus ne disparaissant pas à la vitropression, nécrotique en carte géographique. Il s'y associe un syndrome d'insuffisance surrénalienne (responsable d'une hypotension, d'une hyponatrémie sévère et d'hypoglycémie à répétition). Le malade décède souvent par un tableau de choc septique d'installation rapide.
- Sepsis sévère pouvant évoluer vers un état de choc septique et une défaillance multiviscérale avec une hypotension rebelle au remplissage vasculaire nécessitant l'administration de drogues vaso-actifs, un pouls imprenable, une polypnée superficielle et battement des ailes du nez, des extrémités froides, une marbrure cutanée et une oligo-anurie. Tous ces signes évoluant dans un contexte d'hyperthermie ou d'hypothermie.
- Une suppuration intracrânienne (empyème cérébral, abcès cérébral, thrombophlébite septique). Le tableau clinique est la triade de Bergman (HTIC, fièvre, SLN) la TDM cérébrale permettra de faire le diagnostic en montrant une image en cocarde (hypodensité entourée d'un

liseré hyperdense le tout entouré d'une plage d'hypodensité représentant l'œdème péri lésionnel), une hypodensité sous durale ou une thrombose veineuse cérébrale.

- L'encéphalite bactérienne : qui est une colonisation bactérienne de l'encéphale. Les signes cliniques dépendront de la topographie de la lésion. On peut avoir des troubles de la conscience ou du comportement, un syndrome confusionnel, un syndrome cérébelleux (encéphalite cérébelleuse), un SLN dans un contexte fébrile. La TDM ou l'IRM encéphalique permettront de faire le diagnostic en montrant des hypodensités avec prise de contraste (à la TDM) ou des anomalies de signal (hyposignal en T1 et hypersignal en T2 et flair à l'IRM).
- o **Les complications aiguës non infectieuses :**
 - Le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH : responsable d'une hyponatrémie de dilution dont les symptômes peuvent aller d'une asthénie, nausées, vomissements jusqu'à la confusion mentale, des crises convulsives généralisées ou un état de mal convulsivant par œdème cérébral. La prise en charge repose sur une restriction hydrique et un traitement étiologique
 - L'hydrocéphalie aiguë : qui est une dilatation tétra ventriculaire liée à une anomalie de circulation du LCR. Elle se manifeste par des nausées, vomissements mais peut aussi entraîner des troubles de la conscience sans SLN. La TDM cérébrale permet de faire le diagnostic.
- o **Complication subaiguë et séquelles**
 - Encéphalite post-infectieuse secondaire à une vascularite cérébrale d'origine inflammatoire périvasculaire ou à un processus dysimmunitaire par production anarchique d'anticorps.
 - Plusieurs séquelles peuvent survenir à moyen ou à long terme : une hypoacousie bilatérale ou une surdité, une baisse de l'acuité visuelle ou une cécité, une atteinte multiple des nerfs crâniens, des troubles de la marche, de l'écriture et de l'élocution, des troubles de l'humeur et de la mémoire, un déficit moteur ou sensitivo-moteur.

❖ LES BACTÉRIES EN CAUSE

Plusieurs bactéries pyogènes peuvent être responsables de méningite purulente mais les bactéries les plus en cause sont :

- ***Le Neisseria meningitidis*** : sévit en Afrique dans la ceinture méningitique de Lapeysonnie. C'est le seul germe qui est responsable d'épidémie de méningite survenant en période d'harmatan. Il en existe 12 sérotypes mais les sérotypes A, C, Y, E, W135 sont les plus retrouvées.

L'examen direct après coloration gram retrouve des diplocoques gram (-) en grain de café.

- ***Le Streptococcus pneumoniae*** : survient souvent sur un terrain particulier (sujet âgé, infection à VIH, diabète, TCE avec brèche ostéoméningée, affection ORL de voisinage). Il donne un tableau clinique d'emblée sévère .

L'examen direct après coloration gram montre des diplocoques lancéolés gram (+) en flamme de bougie.

- ***L'Haemophilus influenzae*** : survient plus chez les enfants de 3 mois à 3 ans. Son évolution est marquée par 33% de guérison, 33% de séquelles et 33% de décès.

L'examen direct montre des coccobacilles gram (-).

- **Autres germes** : *Staphylococcus aureus*, streptocoques du groupe B, entérocoques, *Listéria monocytogenes*

❖ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

• Principe de la prise en charge

Un patient atteint de méningite purulente doit être hospitalisé dans une salle semi-sombre à l'abris de la lumière et du bruit et la PL doit être faite systématiquement avant toute antibiothérapie s'il n'y pas de contre-indications.

L'antibiothérapie est instaurée au plus tard dans les 3 heures et idéalement dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital, quel que soit le temps déjà écoulé depuis le début présumé de la méningite

Si délai est de plus de 3h entre l'arrivée aux urgences et le début de l'administration antibiotique, le risque d'évolution défavorable est plus élevé

- **Schéma thérapeutique**

Le protocole d'antibiothérapie, représenté dans le tableau XVIII, dépendra de la bactérie suspectée ou microbiologiquement documenté.

Tableau XVIII : Antibiothérapie des méningites purulentes en fonction des bactéries isolées

| Examen Direct | Antibiotique | Dose/jour* | Modalités administration IV |
|--|--|---|--|
| CG + (pneumocoque) | Céfotaxime ou Ceftriaxone | 300mg/kg 100 mg/kg | 4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions |
| CG - (méningocoque) BG - (<i>H. influenzae</i>) | Céfotaxime ou Ceftriaxone | 200mg/kg 75 mg/kg | 4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions |
| BG + (<i>Listeria</i>) | Amoxicilline + gentamicine | 200 mg/kg 3 à 5 mg/kg | 4 perfusions ou continue 1 perfusion |
| BG - (<i>E. coli</i>) <i>si enfant < 3 mois</i> | Céfotaxime ou Ceftriaxone + gentamicine | 200mg/kg 75 mg/kg 3 à 5 mg/kg | 4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 1 perfusion |
| ED - (pas d'arguments pour listériose) <i>si enfant < 3 mois</i> | Céfotaxime ou Ceftriaxone + gentamicine | 300mg/kg 100 mg/kg 3 à 5 mg/kg | 4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 1 perfusion |
| ED - (avec arguments pour listériose) | Céfotaxime ou Ceftriaxone + amoxicilline + gentamicine | 300mg/kg 100 mg/kg 200 mg/kg 3 à 5 mg/kg | 4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 4 perfusions ou continue 1 perfusion |

Les durées d'antibiothérapie, représenté dans le tableau XX, dépendront du germe suspecté ou isolé

Tableau XIX : Durée d'antibiothérapie des méningites purulentes selon les germes en cause

| | |
|-------------------------|--------------|
| <i>S. pneumoniae</i> | 10 -14 jours |
| <i>N. meningitidis</i> | 4-7 jours |
| <i>L. monocytogenes</i> | 21 jours |
| <i>S. agalactiae</i> | 14-21 jours |
| <i>E. coli</i> | 21 jours |
| <i>H. influenzae</i> | 7 jours |

Si un germe n'a pas été isolé et qu'il n'y a pas d'arguments en faveur d'une listériose, la durée du traitement sera de 10 à 14 jours en fonction de l'évolution.

Traitement adjuvant

La dexaméthasone doit être administrée avant ou de façon concomitante avec l'antibiothérapie à la posologie de 10 mg toutes les 6 heures pendant 4 jours. Le paracétamol doit être administré s'il existe une fièvre mal tolérée à raison de 15mg/kg/6heures. Au besoin, d'autres traitements adjuvant peuvent être administrés comme des anticonvulsivants (diazépam), une oxygénothérapie, un apport hydroélectrolytique, drogues vaso-actives etc.

❖ TRAITEMENT PREVENTIF

- **Pour le *Neisseria meningitidis* :** Il faut :

- Une déclaration obligatoire
- Une vaccination (méningo C conjugué, méningo C monovalent, tetravalent A+C, ACYEW135)
- Une chimioprophylaxie en prévention secondaire (en cas de contact avec un délai max de 10jours) :
 - Ciprofloxacine 500mg : 1cp en PU
 - Rifampicine : 600mg x 2/jour
- **Pour *L'Haemophilus influenzae* : il faut**
 - Un vaccin Anti-H. influenzae b
 - Une chimioprophylaxie à base de rifampicine : 10mg/kg/jour pendant 4 jours
- **Pour le *Streptococcus pneumoniae* : il faut**
 - Un traitement précoce et efficace des infections ORL et buccodentaires
 - Une vaccination contre le pneumocoque (vaccin polysidique conjugué ou non conjugué)

XII. THEME 12 : Antibiothérapie et grossesse

❖ INTRODUCTION

La gravidité est l'état de grossesse et la puerpéralité est la période qui va de l'accouchement jusqu'à la survenue des règles (42 jours selon l'OMS).

Ainsi la gravido-puerpéralité est la période allant du début de la conception à 42 jours après l'accouchement. Toute femme en âge de procréer doit être considérée comme étant enceinte jusqu'à preuve du contraire. Il faut donc toujours faire le choix des antibiotiques les moins toxiques sur la grossesse. Il existe des antibiotiques qui peuvent passer chez le fœtus ou dans le lait maternel et entraîner des conséquences parfois désastreuses. Ces conséquences sont en fonction du terme de la grossesse, du type et de la dose du médicament administré. Selon l'OMS, 15% des femmes enceintes feront au moins un épisode infectieux nécessitant souvent une antibiothérapie et l'utilisation inappropriée des antibiotiques contribue à la résistance bactérienne et à la mortalité materno-fœtale. D'ailleurs 04 à 05% des malformations congénitales sont causées par les médicaments et les toxiques chimiques. Cependant, considérant l'exposition la plus dangereuse, il n'y a jamais 100% de malformations (maximum : 20 à 30%). Il est donc rarement nécessaire de faire une interruption de la grossesse.

❖ RAPPELS SUR LES PÉRIODES DE LA GROSSESSE ET LES CONSÉQUENCES

La période pré-embryonnaire va du premier jour au 12^{ème} jour de la grossesse et correspond à la période avant implantation. Elle est marquée par la segmentation, la migration vers la cavité utérine et la nidation. Durant cette période, il y a peu d'échanges foeto-maternels. La conséquence d'une prise de médicament toxique est l'avortement (la loi du tout ou rien).

La période embryonnaire proprement dite va du 13^{ème} jour au dernier jour du 2^{ème} mois (entre J13 et J56). Elle correspond à l'organogénèse et l'épaississement de la barrière foeto-placentaire. Durant cette période, la conséquence majeure de la prise d'un médicament toxique est la malformation.

Quant à la période fœtale, elle s'étend du premier jour du 3^{ème} mois à la terminaison de la grossesse. Les conséquences de la prise d'un médicament toxique durant cette période sont nombreuses. Il peut s'agir :

- D'un trouble de la maturation histologique (système nerveux central, organes génitaux externe)
- D'un trouble de la croissance
- D'une anomalie fonctionnelle temporaire ou définitive (ex. fonction rénale)
- De la cancérogénèse à distance

❖ RAPPEL SUR LES TRIMESTRES DE LA GROSSESSE

| TRIMESTRE | MOIS DE GROSSESSE | SEMAINES D'AMENORRHEE |
|------------------|-------------------|-----------------------|
| 1 ^{er} | 1 | 0-6 |
| | 2 | 7-10 |
| | 3 | 11-15 |
| 2 ^{ème} | 4 | 16-20 |
| | 5 | 21-24 |
| | 6 | 25-28 |
| 3 ^{ème} | 7 | 29-32 |
| | 8 | 33-36 |
| | 9 | 37-41 |

❖ **INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS (ABSOLUES ET RELATIVES) DES ANTIBIOTIQUES**

Tableau XX : Indications et contre-indications des antibiotiques selon les trimestres de la grossesse

| ANTIBIOTIQUES | T1 | T2 | T3 |
|----------------------|-----------|------------|------------|
| Cyclines | non | non | non |
| Aminosides | non | non | non |
| Phénicolés | non | non | non |
| Rifampicine | non | oui | oui |
| Sulfamides associés | non | non | non |
| Quinolones | non | non | non |
| Nitrofuranes | non | non | non |
| Imidazolés | non | oui | oui |

Tableau XXI : Familles d'antibiotiques pouvant être utilisées durant la grossesse

| ANTIBIOTIQUES | T1 | T2 | T3 |
|------------------------|--------------|-----------|-----------|
| Pénicillines | Oui ! | | |
| Céphalosporines | | | |
| Macrolides | | | |
| Pristinamycine | | | |
| Polypeptides | | | |

Tableau XXII : Familles d'antibiotiques à éviter durant la grossesse

| FAMILLE | MOLECULES | AGE DE LA GROSSESSE | | |
|------------|---------------|---------------------|----|----|
| | | T1 | T2 | T3 |
| AMINOSIDES | KANAMICINE | | | |
| | STREPTOMYCINE | | | |
| CYCLINES | TETRACYCLINE | | | |
| | DOXYCYCLINE | | | |
| | MINOCYCLINE | | | |
| | LYNMECYCLINE | | | |
| SULFAMIDES | COTRIMOXAZOLE | | | |

XIII. THEME 13 : Généralités sur les infections associées aux soins

❖ DEFINITION

Une **infection** est dite **associée aux soins** (IAS) si elle survient au cours ou à la suite d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique ou préventive) d'un patient **ET** si elle n'était ni ne présente, ni en incubation au début de la prise en charge

Une **Infection nosocomiale** est une IAS contractée en établissement de santé.

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins **48 heures** ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une Infection nosocomiale.

Toutefois, il est recommandé d'expertiser dans chaque cas, le lien entre la prise en charge du patient et l'infection.

Pour les Infections du Site Opératoire (ISO) un délai de 30 jours suivant l'intervention est admis. Ce délai sera de un an s'il y a une mise en place d'un implant ou d'une prothèse. Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas le lien entre l'intervention et l'infection.

Pour la tuberculose nosocomiale, le délai est très long et variable

❖ LES CATÉGORIES DES IAS

Il existe deux types d'AES

- Infection associée à l'environnement de soins (IAE)
- Infection associée aux actes de soins (IAA)

➤ Infection associée à l'environnement de soins (IAE)

Se manifeste suite à la présence physique dans la structure de soins. Elle concerne :

- les résidents, soignants, visiteurs
- les microorganismes d'origine environnementale (légionellose , aspergillose) mais aussi à transmission inter humaine (grippe)

➤ Infection associée aux actes de soins (IAA)

C'est une infection qui survient suite à des actes de soins au sens large (à visée diagnostique, thérapeutique, de dépistage ou de prévention) donnés par un professionnel de santé, ou une personne encadrée par un professionnel de soins, **Ou** des soins auto-dispensés dans le cadre d'un protocole (ex : autodialyse) quel que soit le lieu où il est effectué.

Dans la définition des IAS, il est exclu

- Les infections présentes ou en incubation à l'admission (légionellose à l'entrée)
- Les colonisations asymptomatiques
- Les colonisations urinaires
- Les colonisations sur cathéter
- La présence isolée d'un micro-organisme sur une cicatrice ou une lésion cutanée

❖ AMPLEUR DU PROBLÈME

➤ Dans le Monde

- A tout instant, plus de 1,4 million de personnes dans le monde souffrent d'infections contractées à l'hôpital.
- Entre 5 et 10 % des patients admis dans des hôpitaux modernes de pays développés contractent une ou plusieurs infections.

➤ En Afrique Subsaharienne

- Le risque d'IAS est 2 à 20 fois supérieur que dans les pays développés
- La prévalence IAS en Afrique est estimée entre 10 à 60% (10% au Burkina Faso, 10,9% au Sénégal, 12% en Côte d'Ivoire, 10% au Bénin et 14% au Mali)
- Les IAS sont au premier plan des événements indésirables liés aux soins

❖ CONSÉQUENCES

Les conséquences des IAS sont multiples et variées et porte sur :

➤ La Morbidité et la mortalité

➤ Le coût de la santé

- prolongation de séjour
- coût des traitements
- coûts indirects : arrêts de travail, invalidité

➤ L'écologie bactérienne avec

- plus de prescriptions d'antibiotiques
- l'émergence de bactéries résistantes
- les difficultés thérapeutiques

❖ CHAÎNE DE TRANSMISSION

La chaîne de transmission est dans l'ordre : le réservoir, le mode de transmission, la porte d'entrée et l'hôte.

1. Le Réservoir des micro-organismes

- Il peut s'agir de réservoirs animés tels que l'Homme (surtout les patients, le personnel, les visiteurs, les accompagnants), les animaux ou les insectes.
- Il peut aussi s'agir de l'environnement
 - l'eau (légionnelle, *Pseudomonas*)
 - les surfaces (*Acinetobacter baumannii*),
 - l'air (*Aspergillus* ...)
 - le matériel médical (endoscopes)
 - les végétaux (fleurs coupées),
 - les aliments (fruits, légumes..)

Les Principales bactéries multirésistantes (BMR) responsables d'infections nosocomiales sont :

- Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM)
- Le *Staphylococcus aureus* résistant à la vancomycine (SARV)
- Les Entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre étendu (EBLSE)
- L'Entérocoque résistant à la vancomycine (ERV) *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant (PAR)
- L'*Acinetobacter baumannii* multirésistant (ABR)
- Certains champignons et virus

2. Modes de transmission

Il existe deux modes de transmission :

- Le mode de transmission endogène à partir de la flore commensale modifiée par le contact avec l'environnement hospitalier, par la prise d'antibiotiques ou par des actes invasifs ou chez les personnes immunodéprimées
- Le mode de transmission exogène à partir de bactéries externes de l'organisme (venant des autres patients, des visiteurs, du personnel)

➤ La transmission par « contact »

La transmission peut se faire par :

- Contact indirect
 - Les supports inertes contaminés
 - L'environnement immédiat du patient
 - Les micro-organismes de l'environnement
- Contact direct
 - Le manuportage
 - De patient à patient
 - Un site colonisé à un site normalement stérile
 - À partir d'un patient réservoir

Les mains constituent le moyen le plus fréquent de transmission des germes au cours des soins. La transmission des germes d'un patient à l'autre au cours des soins par les mains du personnel soignant se déroule en 05 phases successives

1. Des germes sont **présents** sur la peau du patient et sur les surfaces situées dans son environnement immédiat
2. Les germes dont le patient est porteur **contaminent** par contact direct ou indirect les mains du personnel soignant
3. Les germes survivent et se **multiplient** sur les mains du personnel soignant
4. Les mains restent **contaminées** lorsque l'hygiène des mains est déficiente
5. Les mains contaminées sont à l'origine de la **transmission** des germes d'un patient à l'autre

➤ Transmission par « gouttelette »

Elle concerne les particules $> 5\mu$ produites par la toux, la parole, le mouchage. Ces particules subiront une sédimentation rapide (en moins de 1 mètre). C'est le cas par exemple des micro-organismes de la sphère ORL (grippe, VRS, méningocoque...)

➤ **Transmission par « air »**

Elle concerne les particules $< 5\mu$. Le germe est véhiculé par des flux d'air sur de longues distances et peut être inhalé par l'hôte. C'est le cas du bacille de Koch, du virus varicelle zona et de l'aspergillus.

3. Porte d'entrée

Les principales portes d'entrée des IAS sont :

- Le cathéter donnant une Infection liée aux cathéter (ILC)
- Les plaies Chirurgicales donnant une Infection du site opératoire (ISO)
- Les poumons donnant la Pneumonie nosocomiale
- La sonde urinaire donnant une Infection urinaire nosocomiale

4. Facteurs de risque des IAS « Hôte »

Les patients qui sont plus à risque d'avoir une infection associée aux soins sont :

- Les patients d'âges extrêmes
- Les patients qui ont des pathologies sous-jacentes graves
- Les patients qui ont une longue durée d'hospitalisation prolongée
- Les patients qui ont préalablement pris des antibiotiques

Le risque est aussi majoré par un ratio personnel soignant / patients faible, la densité des soins et certains services comme la réanimation, la crèche ou les services de transplantés

Les procédures invasives (sonde vésicale, ventilation artificielle, CVC, chirurgie) représentent aussi des facteurs de risque d'IAS surtout lorsqu'elles sont de longue durée.

❖ **PREVENTION DES IAS**

La prévention des IAS passe avant tout par les mesures d'hygiène de base correspondant à l'application stricte des précautions standard. Ces mesures standard sont complétées par des précautions complémentaires dans des situations à haut risque de transmission croisée

➤ **Les précautions « standard »**

C'est un ensemble de mesures qu'il faut respecter systématiquement par tout soignant, lors de tout soin, pour tout patient quel que soit son statut infectieux

Les 10 précautions « standard » sont :

- L'Hygiène des mains
- L'Utilisation d'équipement de protection personnelle (EPP)
- La Stérilisation et décontamination du matériel médical
- La Gestion sécurisée du linge et buanderie
- La Gestion des déchets biomédicaux
- Le Placement du patient
- L'Hygiène respiratoire et étiquette toux
- Le Nettoyage de l'environnement
- Les Principes d'asepsie
- La Prévention des blessures par instruments piquants ou tranchants et prise en charge post exposition

➤ **Les précautions « complémentaire »**

Il existe trois types de précautions complémentaires

- Les précautions « CONTACT » pour les infections à transmission manuportée (exemple de la fièvre typhoïde et les BMR)
- Les précautions « GOUTTELETTES » (Exemple de la grippe, méningocoque, coqueluche...)
- Les précautions « AIR » (Exemple de la tuberculose, rougeole, varicelle ...)

➤ **Prévention des infections urinaires nosocomiales**

Les mesures de prévention des infections urinaires nosocomiales sont :

- Une bonne hydratation
- Une vidange vésicale régulier
- L'éviction au maximum le sondage, sinon raccourcir la durée du sondage
- Le Sondage en système clos (et maintenir clos le système pendant la durée du sondage)
- L'utilisation des matériaux adaptés (latex = courte durée, silicone = longue durée)
- L'asepsie rigoureuse lors de la pose de sonde (geste stérile) et lors des manipulations
- La vidange régulière des poches de sonde qui doivent aussi être en position déclive

➤ **Prévention des pneumonies nosocomiale**

- Il faut favoriser la mobilisation des patients et éviter au maximum le décubitus et la sédation.
- Ne pas faire manger sans précautions un malade qui fait des fausses routes, et pas de nutrition orale ou entérale en décubitus
- Pour les malades opérés il faut :
 - Faciliter la toux (antalgiques, kinésithérapie respiratoire, ...)
 - Arrêter le tabac en préopératoire
- Pour les malade sous ventilation artificielle :
 - Raccourcir la durée de ventilation
 - Assurer l'hygiène des manipulations (aspirations, etc.)
 - Avoir un bon entretien du matériel (respirateurs, etc.)

➤ **Prévention des ILC**

Lors de la pose :

- Pour le cathéter central : assurer l'asepsie chirurgicale pour l'opérateur + antisepsie chirurgicale de la peau du malade ; la pose doit se faire en milieu spécialisée ; et le retrait précoce des cathéters posés en urgence dès que possible est recommandé
- Pour les cathéters courts : assurer l'hygiène des mains et l'antisepsie de la peau du malade

Pour la maintenance :

- Changer les cathéters chaque semaine et s'il existe une douleur
- Assurer une manipulation aseptique des connections, un système clos, et une réduction des manipulations

➤ **Prévention des ISO**

- Réduire au maximum le nombre de personnes dans la salle opératoire
- Ne pas raser la peau avant l'intervention chirurgicale
- Faire le lavage chirurgical
- Prescrire une antibioprophylaxie adéquate
- Contrôler la glycémie durant la période péri-opératoire que le patient soit ou non diabétique
- Assurer l'antisepsie cutanée du site opératoire selon une bonne méthode
- Assurer une bonne tenue de l'équipe au bloc opératoire
- Assurer une bonne ventilation et une bonne qualité de l'air des salles d'opérations
- Assurer un pansement aseptique de la plaie opératoire

XIV. THEME 14 : Généralités sur La Prévention et contrôle des infections

❖ DÉFINITION

La PCI représente l'ensemble des politiques (décisions, mesures, normes, règles...) et procédures visant à empêcher ou à minimiser le risque de dissémination ou de transmission des infections dans les établissements de santé humaine et animale.

❖ CHAMPS DE LA PCI

Le contrôle de l'infection s'attaque aux facteurs affectant la dissémination des infections dans les établissements de santé.

- de patient à patient,
- de patient à prestataire,
- de prestataire à patient
- entre prestataires
- entre visiteurs et patients et vice versa

Le contrôle de l'infection comprend aussi

- la prévention (via l'hygiène des mains, nettoyage/désinfection/stérilisation, vaccination, surveillance)
- le monitoring et l'investigation de cas d'IAS (détection et investigation de flambées) et
- la gestion des flambées

❖ **CONTENU MINIMAL DES LIGNES DIRECTRICES DE LA PCI**

L'Organisation Mondiale de la Santé recommande que chaque pays élabore des lignes directrices de PCI comprenant aux moins :

- Les précautions standards
- Les précautions complémentaires
- Les mesures spécifiques de prévention contre les principales infections associées aux soins (IAS)
- Les mesures spécifiques de prévention dans certaines zones à très haut risque des établissements de santé.

1. Les précautions standards

Les précautions standards sont un ensemble de pratiques à respecter systématiquement :

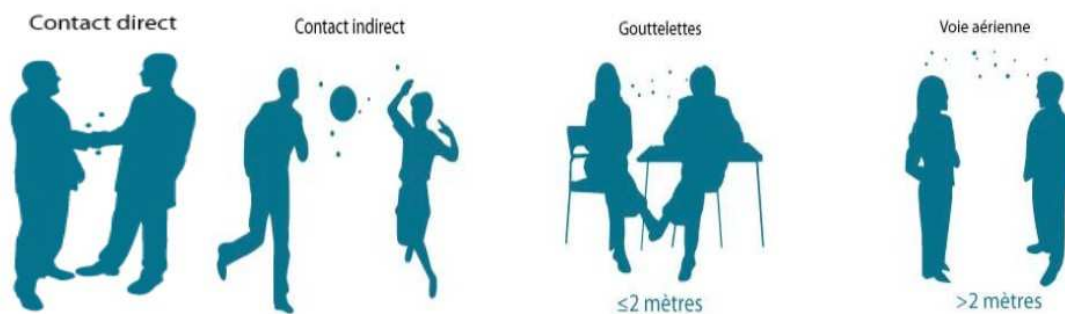
- par tous les soignants et professionnels
- dans tous les lieux de soins et activités,
- toujours,
- pour tout patient quel que soit son statut infectieux connu ou présumé.

Elles concernent aussi bien les patients que les visiteurs. Les 10 précautions standards sont :

- L'hygiène des mains
- L'utilisation d'équipement de protection personnelle (EPP)
- La stérilisation et décontamination du matériel médical
- La gestion sécurisée du linge et buanderie
- La gestion des déchets biomédicaux
- Le placement du patient
- L'hygiène respiratoire et étiquette toux
- Le nettoyage de l'environnement
- Les principes d'asepsie
- La prévention des blessures par instruments piquants ou tranchants et prise en charge post exposition

2. Les précautions complémentaires

Les précautions supplémentaires sont observées **en plus** des précautions standards pour les clients/patients que l'on sait infectés ou que l'on soupçonne de l'être, ou que l'on soupçonne d'être colonisés par certains micro-organismes en vue d'en interrompre la transmission. La mise en œuvre des précautions complémentaires peut se faire sur une base empirique selon les syndromes en attendant la confirmation de l'infection. Les 03 principales précautions complémentaires sont : les précautions « contact », « gouttelette » et « air » (cf figure 25).



1. Précautions de type « contact »

2. Précaution de type « Gouttelettes »

3. Précaution de type « air »

Figure 25 : Précautions complémentaires « contact », « gouttelette » et « air »

La composition minimale d'une unité mobile de protection pour l'application des précautions complémentaires est représentée sur la figure 26.

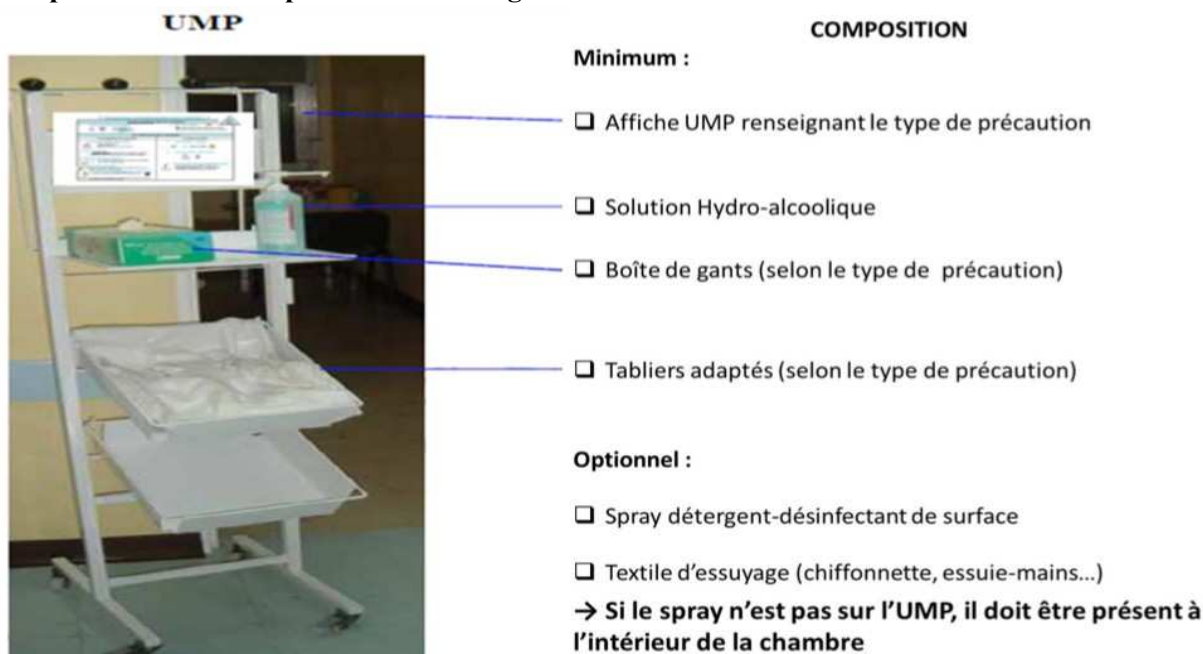


Figure 26 : Composition minimale d'une UMP

❖ PRINCIPES ET DÉFINITION DES PRÉCAUTIONS COMPLÉMENTAIRES

• Précautions de type « contact »

○ Définition

C'est l'ensemble des précautions observées devant tout patient atteint d'une maladie contagieuse transmissible par contact.

Exemples : Adénovirus (contact + gouttelettes), plaie infectée (Streptocoque A), conjonctivite virale, fièvre hémorragique virale, certaines BMRs

○ Procédures

Les procédures de précautions complémentaires de type « contact » pour les professionnels de santé et pour les visiteurs sont décrites respectivement sur les figures 27 et 28.

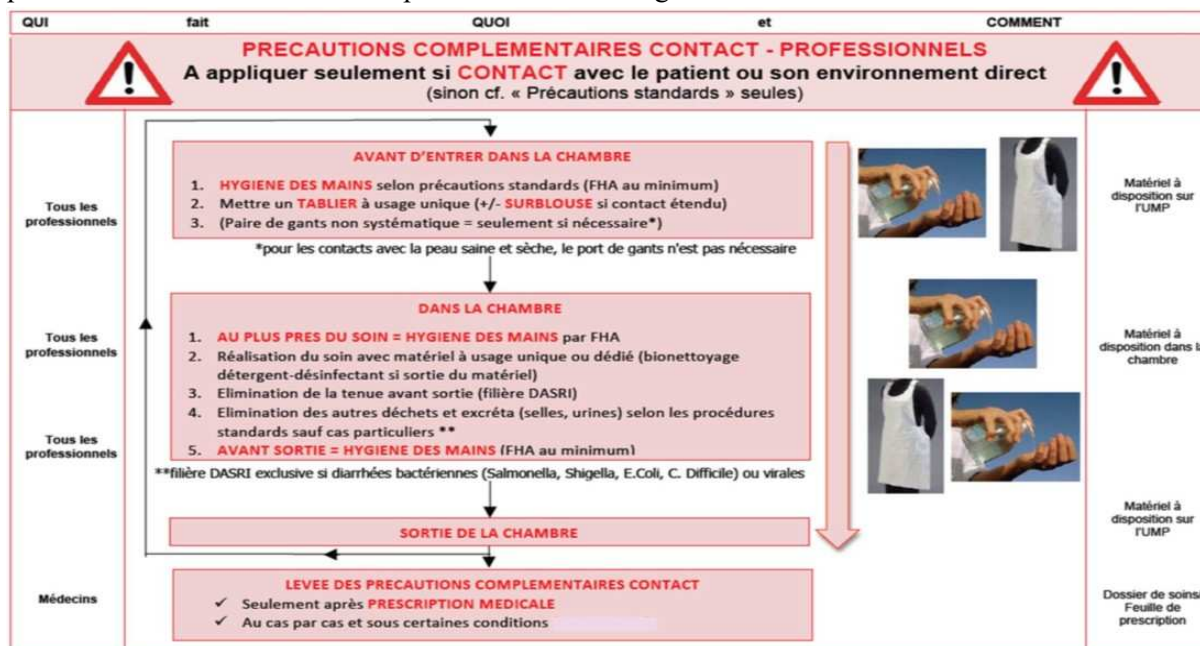


Figure 27 : Procédures de précautions complémentaires de type « contact » pour les professionnels de santé

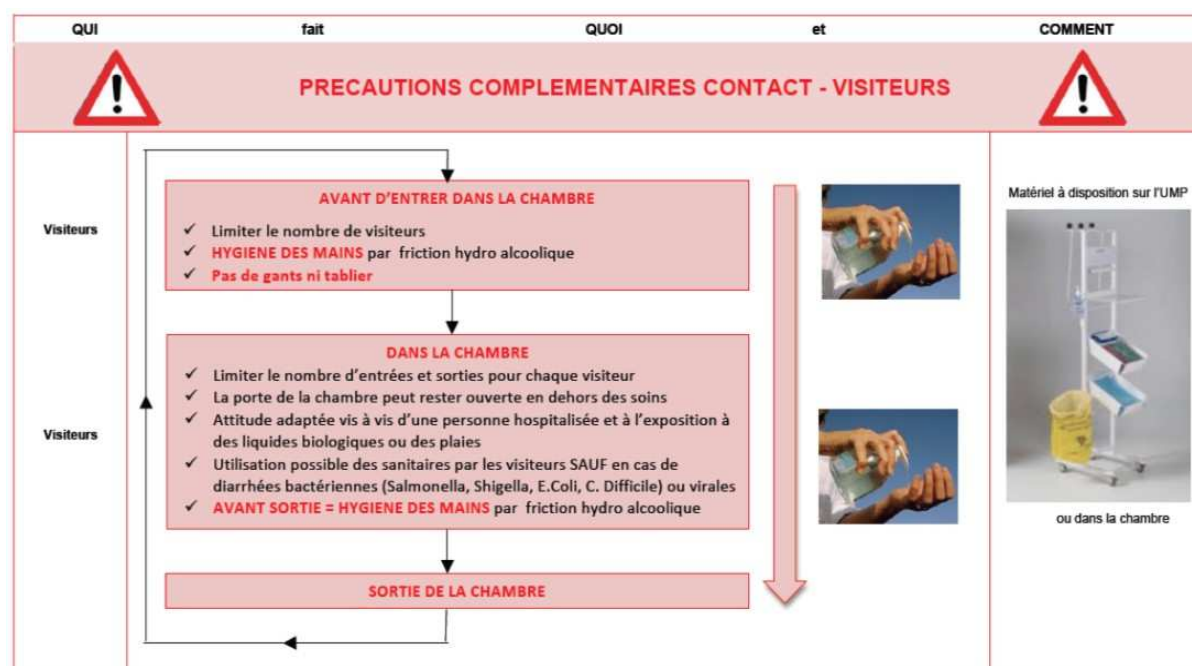


Figure 28 : Procédures de précautions complémentaires de type « contact » pour les visiteurs

○ Placement d'un patient observant des précautions complémentaires de type « contact »

Le patient doit être hospitalisée dans une chambre individuelle équipée d'une toilette privée. Si les conditions ne le permettent pas, appliquer le système de « cohorting » des patients hospitalisés dans une même chambre. La porte de la chambre peut rester ouverte. Le patient doit se laver les mains au moment de quitter la chambre.

- **Déplacement d'un patient observant des précautions complémentaires de type « contact »**

Le personnel chargé du transport des patients doit porter des gants et une surblouse pour les contacts directs avec des patients pendant le transport.

- **Précautions complémentaires de type « gouttelette »**

- **Définition**

C'est l'ensemble des précautions mises en place lorsqu'un patient est atteint d'une maladie contagieuse transmissible par gouttelettes, ou lorsqu'un patient est porteur d'un agent infectieux susceptible de dissémination par gouttelettes ou par voie aéroportée (particules > 5µm)

Exemple : pharyngite à Strepto A, coqueluche, diphtérie, méningites à Haemophilus influenza chez l'enfant, oreillons, rubéole, ...

- **Procédures**

Les procédures de précautions complémentaires de type « gouttelette » pour les professionnels de santé et pour les visiteurs sont décrites respectivement sur les figures 29 et 30).

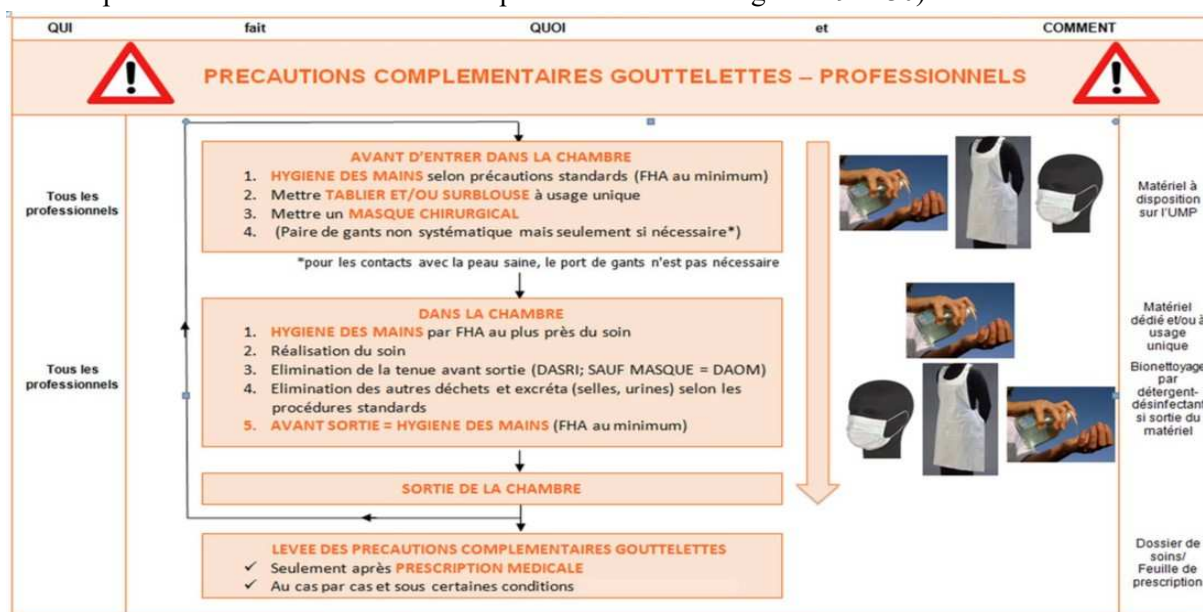


Figure 29 : Procédures de précautions complémentaires de type « gouttelette » pour les professionnels de santé et les visiteurs

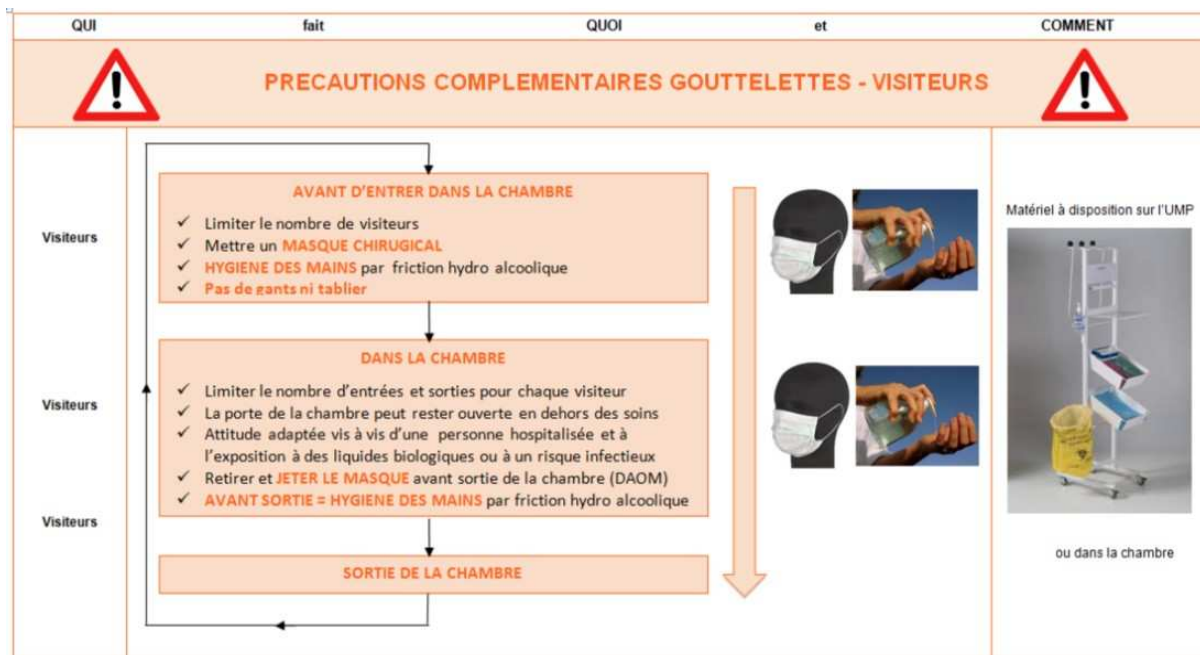


Figure 30 : Procédures de précautions complémentaires de type « gouttelette » pour les visiteurs

○ **Placement d'un patient observant des précautions complémentaires de type « gouttelette »**

La chambre d'un tel patient doit être individuelle équipée d'une toilette privée si possible ou garder une séparation spatiale d'au moins deux mètres entre le patient et les autres dans la chambre et tirer le rideau séparateur. La porte de la chambre peut rester ouverte. Le patient doit systématiquement se laver les mains au moment de quitter la chambre.

○ **Port d'équipement de protection individuelle**

Le professionnel de santé et le visiteur doivent porter un masque, lunette de protection (ou écran facial) dans un rayon de deux mètres du patient. Ils doivent les retirer et se laver les mains au moment de quitter la chambre. Le port de masque chirurgical doit être fait pendant les déplacements.

● **Précautions type « air »**

○ **Définition**

C'est l'ensemble des dispositions prises pour réduire la transmission des maladies contagieuses par voie aérienne.

Exemple : rougeole, tuberculose, varicelle

○ **Procédures**

Les procédures de précautions complémentaires de type « air » pour les professionnels de santé et pour les visiteurs sont décrites respectivement sur les figures 31 et 32.



Figure 31 : Procédures de précautions complémentaires de type « air » pour les professionnels

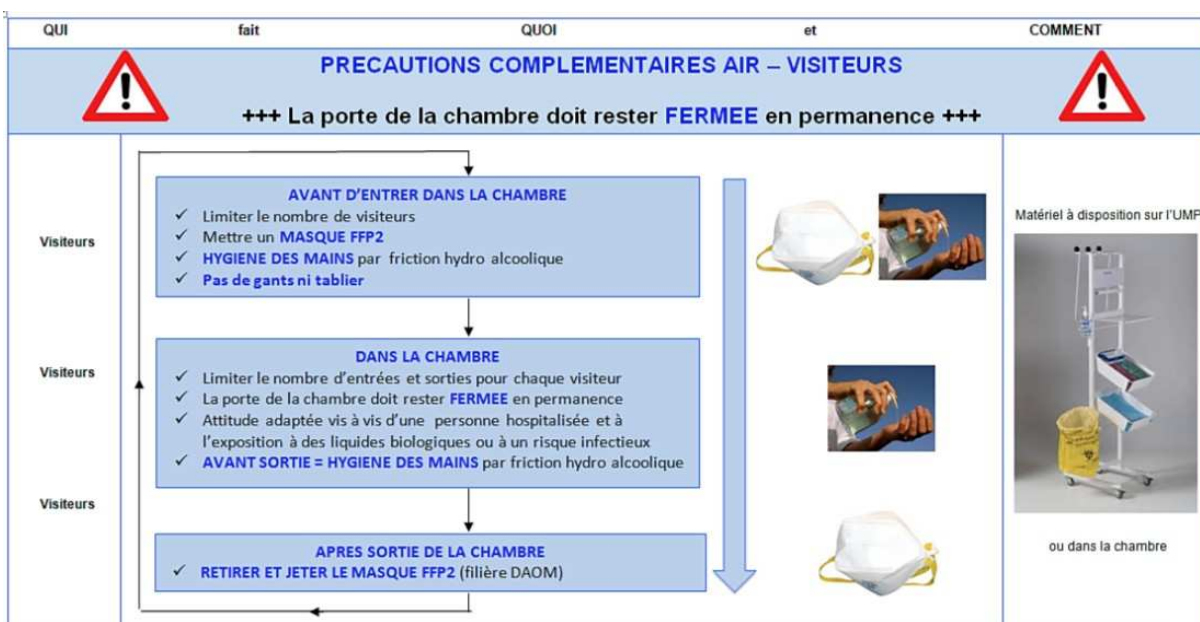


Figure 32 : Procédures de précautions complémentaires de type « air » pour les visiteurs

○ **Placement d'un patient observant des précautions complémentaires de type « air »**

La porte de la chambre et les fenêtres sont fermées en tout temps. Si la chambre est munie d'une antichambre, la première porte doit être complètement refermée avant d'ouvrir la deuxième porte qui donne accès à la chambre.

○ **Equipe de Protection Individuel**

Le professionnel de santé ainsi que les visiteurs doivent porter un masque FFP2 dont l'utilisation ne doit pas dépasser la durée du fabricant. Il faut bien vérifier l'étanchéité lors de l'utilisation du masque qui doit être mis avant d'entrer dans la chambre d'hospitalisation, même en cas de soins mortuaires. Ce masque doit être retiré après être sorti de la chambre et doit être jeté dans le sac noir (DAOM). L'hygiène des mains par une solution hydro alcoolique doit être effectuée.

Il est important de laisser la porte de la chambre fermée jusqu'à la levée des mesures complémentaires.

○ **Placement et déplacement du patient**

Le patient doit porter un masque chirurgical pendant les transferts et dès sa sortie de sa chambre. Pour une meilleure observance, il faudra lui expliquer l'utilisation et le rôle du masque.

3. Prévention des IAS

Les IAS sont toutes les infections en lien direct ou indirect avec l'administration de soins à un patient. Il peut s'agir de :

- Infection du site opératoire
- IAS associées au cathéter vasculaire
- IAS associées au cathéter urinaire
- Pneumonie nosocomiale
- IAS chez la mère et le nouveau-né, ...

4. Zones à risque

Ce sont les endroits où le risque d'IAS est plus élevé comme

- Le Bloc opératoire
- Le Laboratoire médical et banque de sang
- Le service des Urgences/tri
- Les Unités de Soins intensifs
- La Néonatalogie
- L'Unité centrale de stérilisation

❖ ACTIVITÉS MINIMALES D'UN PROGRAMME DE PCI

Selon l'OMS, chaque pays doit élaborer un programme de PCI avec des activités bien définies et celles-ci devraient comprendre au moins :

- La surveillance des IAS et de la RAM.
- Les activités de PCI relatives à la sécurité des patients, visiteurs et prestataires et la prévention de la transmission de la RAM
- L'élaboration/adaptation de directives et de standards de pratiques de prévention (standard de procédures opérationnelles) et leur mise en œuvre
- La prévention et gestion des flambées, y compris le triage,
- Le dépistage, et l'évaluation des risques spécialement durant les flambées de maladies à potentiel épidémique
- La formation théorique et pratique des agents de santé.
- La mise en œuvre effective des techniques aseptiques au cours des soins
- Audit / évaluation du respect des mesures de PCI et le feedback
- Assurance d'un approvisionnement continu en intrants nécessaires à la PCI, y compris les équipements innovants quand cela est nécessaire ainsi que des services fonctionnels d'hygiène et d'assainissement de l'eau (WASH) et une infrastructure de gestion des déchets biomédicaux
- Assurance que les activités de soins des patients sont réalisées dans un environnement propre et hygiénique et dans des infrastructures adéquates.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Audenet F, Bruyère F. Association française d'urologie : Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Disponible sur : <https://www.urofrance.org/lafu-academie/formation-du-college/referentiel-du-college-durologie-5eme-edition/chapitre-11-infections-urinaires-de-lenfant-et-de-ladulte/>. Consulté le 15 mai 2023
2. Bassoum O, Camara MD, Ndao Y, Sougou NM et al. Evaluation des indicateurs de prescription à travers les ordonnances reçues dans les officines de pharmacie implantées dans la ville de Thiès, Sénégal. *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé*. 2021 ; 1 (3) : 116-127
3. Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A et al. Généralités. *Progrès en Urologie*. Mars 2008 ; 18 :4-8
4. Cabada Bauche J, DuPont HL. New developments in traveler's diarrhea. *Gastroenterol Hepatol* 2011 ; 7 (2) : 88-95) *J Travel Med* 2014 ; 21(1) : 6-11
5. Caron F, Galperine T, Flateau C, Azria R et al. Practice guidelines for the management of adult community-acquired urinary tract infections. *Med Mal Infect*. 2018 ; 48(5) : 327-58. Doi : 10.1016/j.medmal.2018.03.005
6. CMIT, E.PILLY 27^{ème} Edition : ALINÉA Plus Ed ; 2020
7. CMIT. e-Pilly Trop : Maladies infectieuses et tropicales. 3e édition web. Alinéa Plus; 2022; 313-317 p. Disponible sur: www.infectiologie.com
8. CTINILS. Définitions des IAS – mai 2007 disponibl surv disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr/>. Consulté le 15 Mai 2023
9. Encha-Razavi, Escudier E. *Embryologie Clinique*; 1995; Ed MASSON pp302
10. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections:epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. mai 2015 ; 13(5) : 269-84
11. Fourrier F, Vinatier D, Duclois-Bouthors As. Les modifications physiologiques de la grossesse favorisent-elles la gravité des infections obstétricales ? *Med Mal Infect* 1994;24:1024–30
12. Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2021. Geneva: World Health Organization; 2021. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
13. HAS. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. Recommandations pratiques 2019. disponible sur : www.has-sante.fr. Consulté le 10 Mai 2023
14. JC Pechere, Académie nationale de Médecine, Genève 1993, Bulletin n° 5, tome 177

15. Klein EY, Van Boeckel TP, Martinez EM et al. Global increase and geographic convergence in antibiotic consumption between 2000 and 2015. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2018 ; 115(15) : 3463-3470
16. MSAS. GUIDE NATIONAL POUR UN BON USAGE DES ANTIBIOTIQUES au Sénégal, Version 2021
17. Murray C J, Ikuta KS, Sharara F, Swetschinski L et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet*. 2022; 399(10325):629-655
18. Nickel JC. Practical Management of Recurrent Urinary Tract Infections in Premenopausal Women. *Rev Urol*. 2005 ; 7(1) : 11-7
19. O'NEILL J. Review on antimicrobial resistance: tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations. 2016
20. OBSAAIRV. Guide diagnostique et de prise en charge des infections respiratoires communautaires de l'adulte en Afrique. 2018
21. Philibert M, Boisbras F, Bouvier-Colle M. Épidémie de la mortalité maternelle en France, de 1996 à 2002 : fréquence, facteurs et causes. *BEH* 2006;50:392-395
22. Pittet D, Allegranzi B, Storr J, Nejad SB et al. Infection control as a major World Health Organization priority for developing countries. *J Hosp Infect*. 2008; 68(4):285-92
23. HAS. Prise en charge. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. 2019 ; 146 (10) :610-625
24. Sambe-Ba B, Espié E, Faye M E, Timbiné LG et al. Community-acquired diarrhea among children and adults in urban settings in Senegal: clinical, epidemiological and microbiological aspects. *BMC infect. Dis*. 2013 ; 13 : 1-7
25. SOMIPEV. Guide pratique des bactéries pathogènes. Ed 2017. Disponible sur : <https://www.somipev.ma/fr/guidelines/guide-pratique-des-bact%C3%A9ries-pathog%C3%A8nes-edition-2017.html>. consulté le 10 Mai 2023
26. SPILF. Infections urinaires recos 2017. disponible sur : https://www.infectiologie.com/fr/actualites/infections-urinaires-recos-2017_-n.html. Consulté le 15 Mai 2023
27. Themes UFO. 11. L'appareil urinaire: Médecine Key. Disponible sur : <https://clemedicine.com/11-lappareil-urinaire>. Consulté le 29 mai 2022
28. Tourret J, Isnard Bagnis C, Denamur E. Urinary tract infections in diabetic patients. *La Revue du praticien*. 2014 ; 64 : 980-3
29. WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care: a Summary. First Global Patient Safety Challenge Clean Care is Safer Care. Disponible sur:

http://whqlibdoc.who.int/hq/2009/WHO_IER_PSP_2009.07_eng.pdf. Consulté le 15 Mai 2023

30. Wintenberger C, Guery B, Bonnet E, Castan B, et al. Proposal for shorter antibiotic therapies. *Medecine et maladies infectieuses*. 2017; 47(2) : 92-141