Hippolyte Lequain

62e aux ECNi 2019

ECNi

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

Tout sur les maladies infectieuses

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

Vuibert

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://l.me/failleecni

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Hippolyte Lequain

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

Tout sur les maladies infectieuses

Relecture scientifique :

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

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

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

Dr Isabelle Joubert, spécialiste de Dermatologie et vénéréologie

Vuibert

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

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

ISBN : 978-2-311-66202-3

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

www.vuibert.fr

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Avant-propos

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

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

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

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

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

Hippolyte Lequain

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://l.me/failleecni

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Sommaire

Chapitres introductifs

Bactériologie 1
Mycologie 40
Helminthiases 51
Protozooses 67

Chapitres par items

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

Annales d'infectiologie : ECNi 2018 à 2020

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Bactériologie

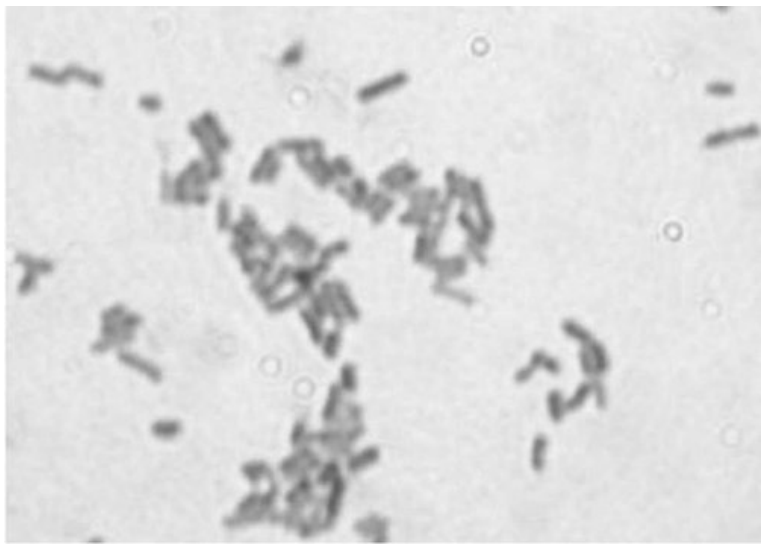
Ce chapitre vous liste toutes les bactéries à connaître aux ECNi ! À mon sens, il constitue une base solide qui permet d'aborder l'infectiologie plus sereinement. En effet, des connaissances approfondies sur les bactéries vous permettent de comprendre les antibiothérapies probabilistes et d'avoir l'attitude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

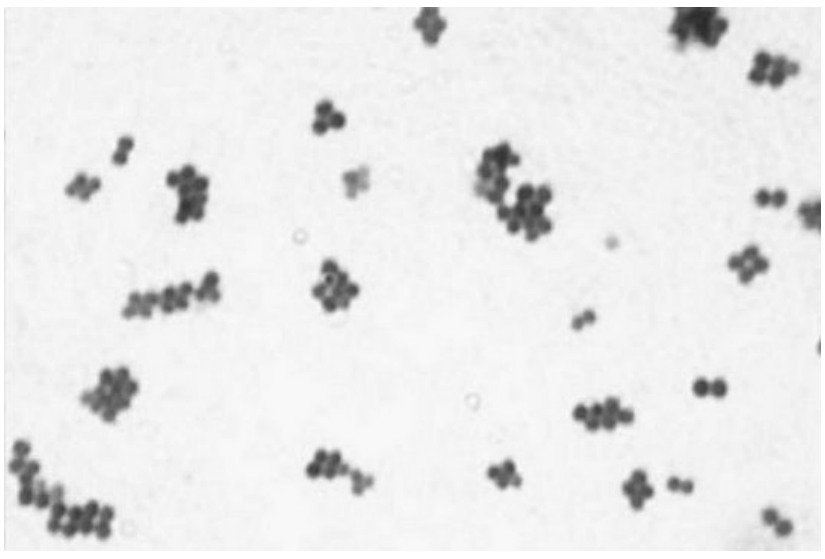
1 Généralités

1.1 Caractéristiques des bactéries

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

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





Voici 2 examens directs au microscope :
– sur l'image de gauche, vous pouvez visualiser une colonie d'*E. Coli* caractérisée par leur forme de bâtonnet (bacille) et leur couleur rose (GRAM–) ;
– sur l'image de droite, vous pouvez visualiser une colonie de S. Aureus caractérisée par leur forme de boule (Cocci) et leur couleur violette (GRAM+). Ils sont disposés en « amas », ce sont donc des Cocci GRAM+ en amas.

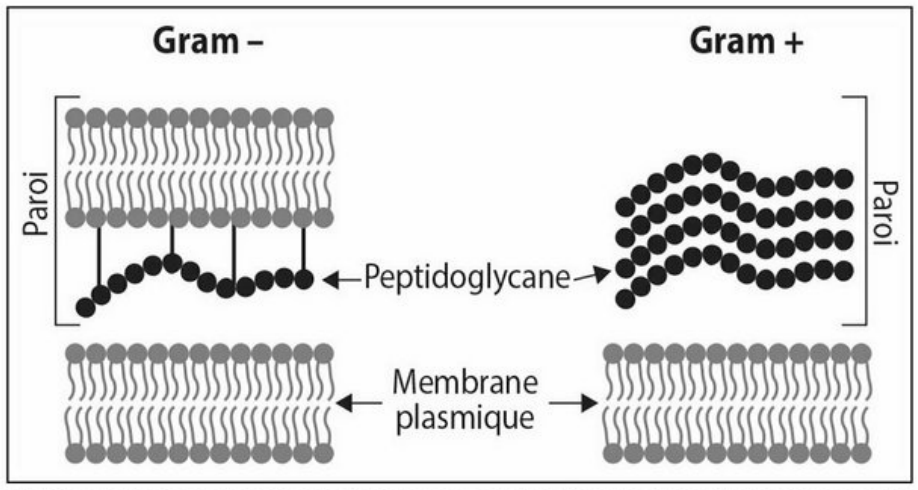
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

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

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

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



© Magnard

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

1.2 Pathogénicité

La pathogénicité des bactéries peut être associée à plusieurs facteurs :
- l'invasion directe et la multiplication ;
- la sécrétion de toxines ;
- la réaction immunitaire qui peut être délétère à court terme (inflammation + + et choc septique) et à long terme (mécanismes immuns).

1.3 Transmission

La transmission des bactéries dépend du réservoir bactérien (homme, animal, milieu extérieur) et du mode de transmission (manuportage, inoculation, gouttelettes, air).
Il en découle plusieurs types de préventions complémentaires en milieu hospitalier (contact, gouttelettes et air).

1.4 Bactérie et système immunitaire

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À SAVOIR

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

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

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

1.5 Résistance bactérienne

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

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

Il existe 4 mécanismes de résistance :

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

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

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

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

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

Ne pas confondre les bactéries hautement résistantes et les bactéries multi-résistantes	
BHR	**BMR**
– Entérobactéries productrices de carbapénèmases – ***Enterococcus fæcium*** résistant aux glycopeptides	– SARM – Entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre étendu (EBLSE)

1.6 Conduite à tenir face à une infection bactérienne

– **Dans un 1er temps** : on réaliser des examens biologiques pour documenter la bactérie (hémocultures, ECBU, ECBC), cela doit être fait avant de débuter l'antibiothérapie, sinon on risque de décapiter les prélèvements !

– **Dans un 2e temps** : on débute l'antibiothérapie qui permet de combattre l'infection, elle peut être :

- **probabiliste : avant l'identification de la bactérie et de son antibiogramme ;**
- **adaptée : après l'identification de la bactérie et de son antibiogramme.**

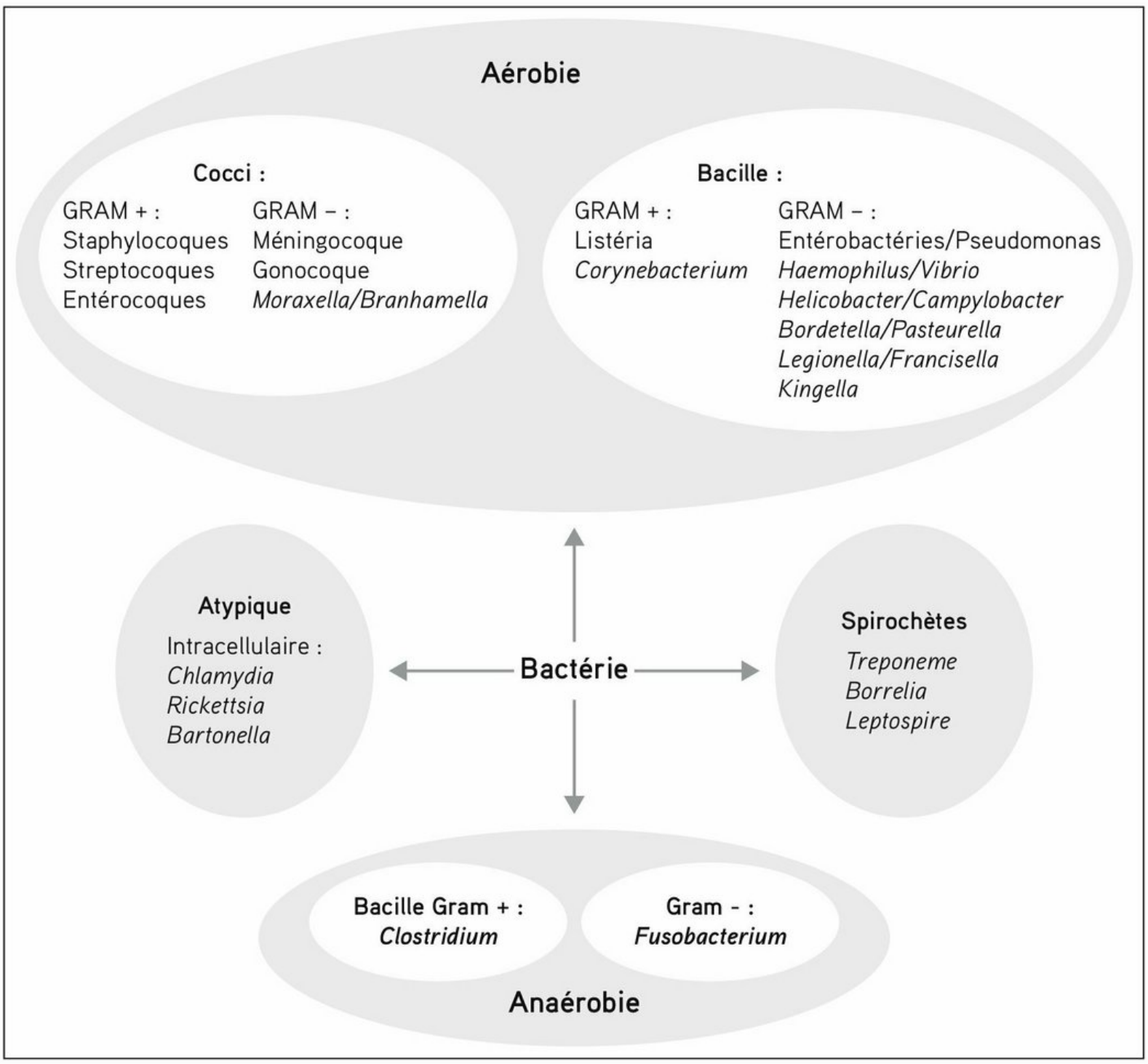
Le spectre probabiliste **est souvent plus large** (impact écologique + +) tandis que l'antibiothérapie adaptée doit cibler la bactérie tout en limitant l'émergence de résistance au maximum.

2 Présentation des bactéries à connaître avec leurs caractéristiques

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif des bactéries à connaître :



2.1 Cocci Gram + aérobie

■ Streptocoques

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

■ Streptococcus pneumoniæ

Caractéristiques microbiologiques

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques ««

Le pneumocoque est un commensal des **voies aériennes supérieures**. Il se transmet de manière interhumaine **par les gouttelettes** pour le portage, mais cette transmission n'est **pas à l'origine d'une épidémie** *(donc pas d'isolement)*. Le système immunitaire de l'hôte permet d'empêcher la pathogénicité du pneumocoque. En cas de **facteur favorisant**, le pneumocoque peut provoquer une véritable infection, puis une possible bactériémie à partir de ce foyer infectieux.

Certaines anomalies anatomiques (brèches ostéoméningées) risquent de créer une **communication directe** entre un **foyer infectieux sinusien et les méninges** (*risque ++ de méningite !*).

Pathologies associées

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

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

Facteurs favorisants

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

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

Les autres facteurs favorisants sont :

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

Trois types de déficit immunitaire prédisposent aux infections à pneumocoque

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

À SAVOIR

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal

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

Transmission bactérienne

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

Discriminant ++

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

À SAVOIR

Mécanisme de résistance

Le pneumocoque échappe aux antibiotiques par un mécanisme de **modification des protéines de liaison à la pénicilline** (PLP), ce mécanisme de résistance touche **toutes les bétalactamines** à différents degrés. Cette modification entraîne **une augmentation de la CMI** (concentration minimale inhibitrice) du pneumocoque vis-à-vis des bétalactamines.
Les C3G et l'amoxicilline conservent une efficacité face aux PSDP, mais il faudra des concentrations supérieures.

Tombable ++

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

À SAVOIR

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

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

– **dans un contexte d'otite : 25-35 % de PSDP** (chiffre d'autant plus élevé chez un enfant qui reçoit des antibiothérapies itératives pour des otites à répétition). Ces résistances n'ont pas d'incidence sur l'antibiothérapie (infection bénigne et la CMI est atteinte facilement dans ce site infectieux) ;

– **dans un contexte de méningite : 20 % de PSDP.** Ces résistances modifient l'antibiothérapie : **il faut utiliser des C3G IV qui ont une meilleure pénétration méningée** pour être certain de dépasser la CMI dans le contexte d'antibiothérapie probabiliste où on ne connaît pas encore la résistance de la bactérie.

Antibiothérapie

Bêtalactamines **Ce sont les antibiotiques de 1er choix contre le pneumocoque**	– **L'amoxicilline est le traitement de 1re intention.** – **Les C3G injectables sont justifiées en cas de méningite** par leur meilleure diffusion dans le LCR (*en cas de PSDP, la CMI sera plus facilement atteinte par les C3G que par l'amoxicilline ; compte tenu de la gravité de la méningite un potentiel échec de l'amoxicilline est inacceptable*). – **Les C2G** sont utilisables en cas d'allergie à la pénicilline sans allergie aux bêtalactamines dans les infections ORL.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

Vaccination

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

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

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

■ Streptococcus pyogenes (Streptocoque bêtahémolytique du groupe A)

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologies associées

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

Transmission bactérienne

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mécanisme de résistance

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

Antibiothérapie

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

À RETENIR

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

■ Streptococcus agalactiae (Streptocoques du groupe B)

(Développement uniquement des aspects gynécologiques/pédiatriques)

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

À RETENIR

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

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

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

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

Les modalités de cette **antibioprophylaxie** sont les suivantes :

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

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

Caractéristiques microbiologiques

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Tombe très fréquemment dans les dossiers d'endocardite !

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

Antibiothérapie

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

■ Streptocoques non groupables

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

■ Staphylocoques

Caractéristiques microbiologiques

Ce sont des cocci Gram + en amas à coagulase positive (*Staphylococcus aureus*) ou à coagulase négative (*Staphylococcus saprophyticus* et *epidermidis*).
Les staphylocoques sont majoritairement portés par l'homme (fosses nasales, peau) mais sont également présents dans le milieu extérieur (air et eau).

À RETENIR

Staphylocoques à Coagulase négative

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

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Certains staphylocoques sécrètent des toxines particulières :

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

À RETENIR

Tombé à un dossier des ECNi blancs, très discriminant

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

Pathologies associées à *Staphylococcus Aureus*

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

À SAVOIR

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

Impétigo (épiderme)	**Ecthyma = impétigo profond** (derme)
Staphylococcus aureus	***Streptococcus pyogenes***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal

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

Transmission bactérienne

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

Mécanisme de résistance

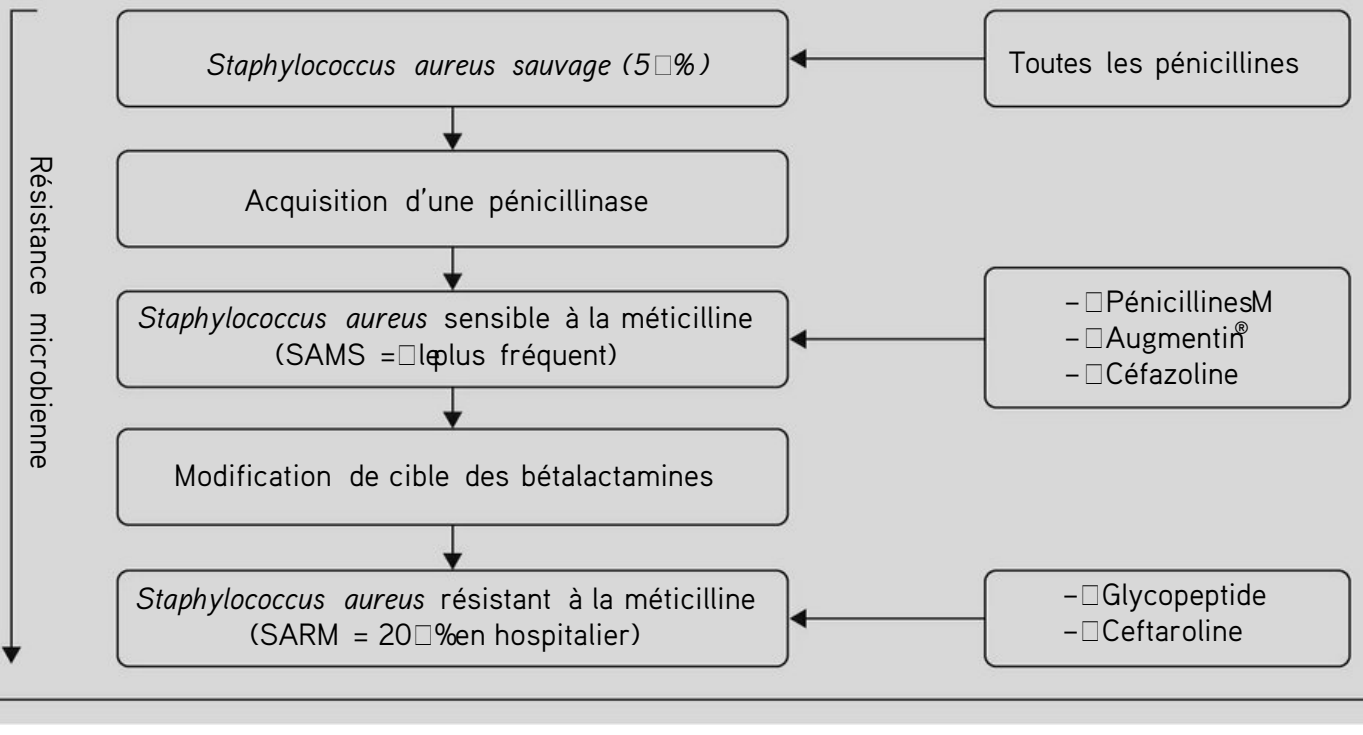
Les staphylocoques utilisent 2 modes de résistance :
- utilisation d'une pénicilinase ;
- modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP).

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

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

À RETENIR

Résistances acquises de *Staphylococcus aureus* à connaître absolument



»» Explications physiopathologiques ««

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Antibiothérapie

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

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

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

À SAVOIR

– En cas d'atteinte documentée à **SAMS, ne surtout pas utiliser de vancomycine** (antibiotique d'action lente) **qui est moins efficace sur le SAMS que l'oxacilline.**

– **La clindamycine a une action antitoxinique** , ce qui justifie son utilisation dans les infections graves à bactéries **sécrétrice de toxines** (toxines de choc staphylococciques).

■ Entérocoques

Caractéristiques microbiologiques

Les entérocoques sont des bactéries cocci Gram + avec 2 espèces majoritaires chez l'homme *E. fæcium* et *E. fæcalis*. Ces bactéries colonisent le tube digestif et le périnée et sont présentes dans le milieu extérieur.
Leur capacité d'adhérence explique leur faculté à entraîner des infections urinaires et des endocardites.

Pathologies associées

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Transmission bactérienne

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

Mécanismes de résistance

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

À SAVOIR

2 *notions* très importantes à connaître sur les entérocoques

– **Ne jamais mettre des C3G seules sur un entérocoque !**

– *Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides rentre dans le cadre des **bactéries hautement résistantes** (BHR).

Antibiothérapie *(en cas d'endocardite)*

– 1re intention : amoxicilline + gentamicine.
– *Si résistance à l'Amoxicilline ou allergie :* vancomycine.
– *Pour E. fæcalis uniquement* : amoxicilline + C3G (association synergique malgré la résistance).

C'est une antibiothérapie de 2e intention utilisable en cas d'insuffisance rénale ou de CMI élevée pour les aminosides.

2.2 Cocci Gram – aérobie

■ *Neisseria meningitidis*

Caractéristiques microbiologiques

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

»» Explications physiopathologiques ««

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

Pathologies associées

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Facteurs favorisants

L'atteinte par le méningocoque est favorisée dans les cas suivants :
- le sujet jeune non immun ;
- un déficit immunitaire humoral (ex : DICV) ;
- une asplénie ;
- un déficit en complément.

Transmission

Transmission par les sécrétions pharyngées **de type gouttelettes** justifiant la mise en place de **précautions complémentaires gouttelettes dès la suspicion d'une méningite**.
Maladie à déclaration obligatoire ! afin d'identifier les cas contact et mettre en place les mesures préventives adéquates (*voir chapitre «Méningite» pour la définition des cas contact au cours d'une méningite*).

Résistance

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

Antibiothérapie

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

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

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

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

Vaccination

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

■ *Neisseria gonorrhoeae*

Caractéristiques microbiologiques

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Mise en évidence du Gonocoque *(QCM ECNi blancs 2019)*

Cette bactérie est mise **en évidence par PCR sur 1er jet urinaire.**

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

Pathologies associées

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

Transmission

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

Résistance

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

Antibiothérapie

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

À RETENIR

QCM ECNi blancs 2019

4 points essentiels de la prise en charge du gonocoque :

– Toujours réaliser une culture sur gélose au sang cuit en plus de la PCR pour confirmer le diagnostic et avoir l'antibiogramme.

– Toujours traiter en même temps **une potentielle chlamydiose** avec **azythromycine PO dose unique ou doxycycline PO pendant 7 jours.**

– Toujours revoir **le patient à J7 pour évaluer la guérison.**

– **Toujours penser à traiter les partenaires.**

■ Autres cocci Gram – : *Moraxella* et *Branhamella catarrhalis*

Caractéristiques microbiologiques

Bactéries colonisant les voies aériennes supérieures.

Pathologies associées

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mécanisme de résistance

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

2.3 Bacille Gram + aérobie

■ *Listeria monocytogenes*

Caractéristiques microbiologiques

La listéria est **un bacille Gram +** vivant dans le milieu extérieur. L'homme s'infecte en mangeant des aliments contaminés.
Bactériémie possible à partir de l'intestin dans un contexte favorisant (femme enceinte, immunodépression cellulaire).

Pathologies associées

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

Réflexe transversal

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

Mécanisme de résistance

QCM ++

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

À SAVOIR

Antibiothérapie

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

Prévention

La listériose est une maladie à déclaration obligatoire !

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ *Corynebacterium diphtheriae*

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologie associée

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

Facteurs favorisants

Absence de vaccination et voyage en zone endémique.

Transmission

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

Antibiothérapie

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

2.4 Bacille GRAM – aérobie

Les Bacilles GRAM – doivent être différenciés en 2 catégories :
– BGN fermentant (production de gaz dans l'intestion) = entérobactéries ;
– BGN non fermentant (pas de production de gaz) = *Pseudomonas Aeruginosa.*

■ Entérobactéries

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

Caractéristiques microbiologiques et mécanismes de résistance

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

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

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

Pathologies associées

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

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

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

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

Antibiothérapie *(QI aux ECNi blanches 2019*

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

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

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

À RETENIR

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

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

Point sur les salmonelles

À RETENIR

Infections à salmonelles

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ *Pseudomonas aeruginosa*

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologies associées

– **Infections respiratoires** : sur **pathologie respiratoire chronique** (dilatation des bronches), BPCO, mucoviscidose) ou **en réanimation** (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique).
– **Otite externe et otite maligne externe.**
Les autres infections à Pseudomonas (infections cutanées, urinaires, oculaires, cérébro-méningées) sont clairement hors programme !

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

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

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

Facteurs favorisants

C'est une bactérie opportuniste donc, par définition, se développant sous certaines conditions :
– **lésions préexistantes** (inflammation muqueuse de BPCO) ;
– **matériel invasif** (cathéter, sonde d'intubation, sonde urinaire) ;
– **immunodépression cellulaire, humorale et neutropénie.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Antibiothérapie

P. aeruginosa est résistant à de nombreux antibiotiques.
Attention : ertapénème est une carbapénème non active sur *Pseudomonas aeruginosa !*

À RETENIR

Antibiotiques actifs sur *Pseudomonas aeruginosa*

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

■ *Legionella pneumophila*

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologie associée

Pneumopathie communautaire (PAC grave + +).

Facteurs favorisants

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

Transmission *(tombe fréquemment en QCM ++)*

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

Antibiothérapie

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

■ *Hæmophilus influenzæ*

Caractéristiques microbiologiques

C'est **un bacille Gram – dont certaines souches sont encapsulées, strictement humain**, et commensal **du pharynx** surtout chez les enfants.
Les infections invasives à *H. influenzæ* **ont diminué drastiquement** depuis l'utilisation du vaccin en France.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pathologies associées

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

À SAVOIR

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

Transmission

Aérosol à partir du patient porteur.

Mécanisme de résistance

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

Antibiothérapie

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

Vaccination

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

■ *Bordetella pertussis*

Caractéristiques microbiologiques

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

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

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

Pathologie associée

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

Transmission

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

La contagiosité est maximale au cours de la phase catarrhale.

Une antibioprophylaxie doit être initiée chez les cas contact.
Mesures d'éviction :
- éviction 21 jours en l'absence d'antibiothérapie ;
- éviction 3 jours si patient sous azithromycine ;
- éviction 5 jours si patient sous clarithromycine ou cotrimoxazole.

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

Antibiothérapie

Pas de bêtalactamines !
- Macrolides en 1re intention : 7 jours clarithromycine/3 jours azithromycine.
- Cotrimoxazole en 2e intention : 14 jours.

Vaccination

Il existe 2 vaccins contre la coqueluche (acellulaire) :
- Ca : pleine dose d'antigène ;
- ca : dose réduite d'antigène.

Il existe 3 indications :
- calendrier vaccinal : 2-4-11 mois puis 6-11-25 ans ;
- cocooning (en contact étroit avec des bébés) ;
- milieu professionnel (personnel médical, personnes travaillant avec des enfants).

■ *Helicobacter pylori*

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

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologies associées

De par son inflammation chronique de la muqueuse gastrique, *H. pylori* peut provoquer de nombreuses pathologies :
- une gastrite chronique ;
- un ulcère gastrique/duodénal ;
- un adénocarcinome gastrique ;
- un lymphome du MALT.

Conduite à tenir

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Antibiothérapie

Probabiliste ou guidée par la résistance à la clarithromycine.
En probabiliste 2 schémas possibles :
– quadrithérapie 10 jours avec bismuth : IPP + sel de bismuth + tétracycline + métronidazole ;
– quadrithérapie 14 jours : IPP + amoxicilline + clarithromycine + métronidazole.
Le test à l'urée marquée permet de contrôler l'éradication ; si présence de la bactérie, refaire une antibiothérapie en changeant de schéma.

■ *Vibrio cholerae*

Caractéristiques microbiologiques

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

»» Explications physiopathologiques ««

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

Conduite à tenir

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

Antibiothérapie

– 1re intention : doxycycline pendant 1 jour.
– 2e intention : fluoroquinolones.
Il existe un vaccin cholérique buvable inactivé pour le personnel médical en mission en zone d'endémie.

■ *Campylobacter*

Caractéristiques microbiologiques

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

Réflexe transversal (QCM aux ECNi blanches 2019)

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

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

Antibiothérapie

– 1re intention : azitrhomycine pendant 1 jour.
– 2e intention : fluoroquinolones.

■ Bacilles Gram – à l'origine de zoonose

Francisella tularensis

Maladie transmise par les lièvres/lapins ou par une piqûre de tique.
Elle se traduit par **des adénopathies inflammatoires + +**.
Traitement par doxycycline.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pasteurella multocida

Maladie transmise par une piqûre animale ou végétale.
Inflammation + + à partir de la plaie d'inoculation. Possibles adénopathies, lymphangite, arthrite. **Bactériémie possible si immunodépression !**
Prophylaxie post-morsure par Augmentin®. Traitement documenté par amoxicilline.

À RETENIR

QCM ++

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

Brucella

Maladie éradiquée en France transmise par les porcs et les ruminants par voie cutanée, muqueuse, aéroportée, ou digestive.
Deux manifestations possibles :
– **brucellose aiguë** : fièvre, hépatosplénomégalie, arthromyalgies ;
– **brucellose subaiguë ou chronique : endocardite**, hépatite, atteinte neurologique, articulaire.
Antibiothérapie par doxycyline + (rifampicine ou gentamicine).

■ *Kingella*

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

2.5 Bactéries anaérobies Gram +

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

■ *Clostridium difficile*

Évoqué dans un dossier aux ECNi blanches 2019, tombe fréquemment (diarrhée nosocomiale après utilisation d'antibiotiques).
J'ai résumé cette partie sous la forme d'un encadré à consommer sans modération !

À RETENIR

Colite à clostridium difficile

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

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

■ *Clostridium botulinum*

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologie associée

Botulisme, après incubation de 12-72 h :
– invasion : **symptomatologie digestive** (diarrhée, douleur abdominale) et **oculaire** (intrinsèque = mydriase, trouble accommodation et **extrinsèque** = diplopie).
– phase d'état : **syndrome parasympaticolytique** (dysurie, **dysphagie** à l'origine de trouble de la déglutition) et **paralysie descendante possible** (atteinte des nerfs crâniens, des membres puis atteinte **des muscles respiratoire grave + + +**).

À RETENIR

QCM++

Pas de fièvre au cours du botulisme !

Traitement

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ *Clostridium tetani*

Caractéristiques microbiologiques

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

Pathologie associée

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

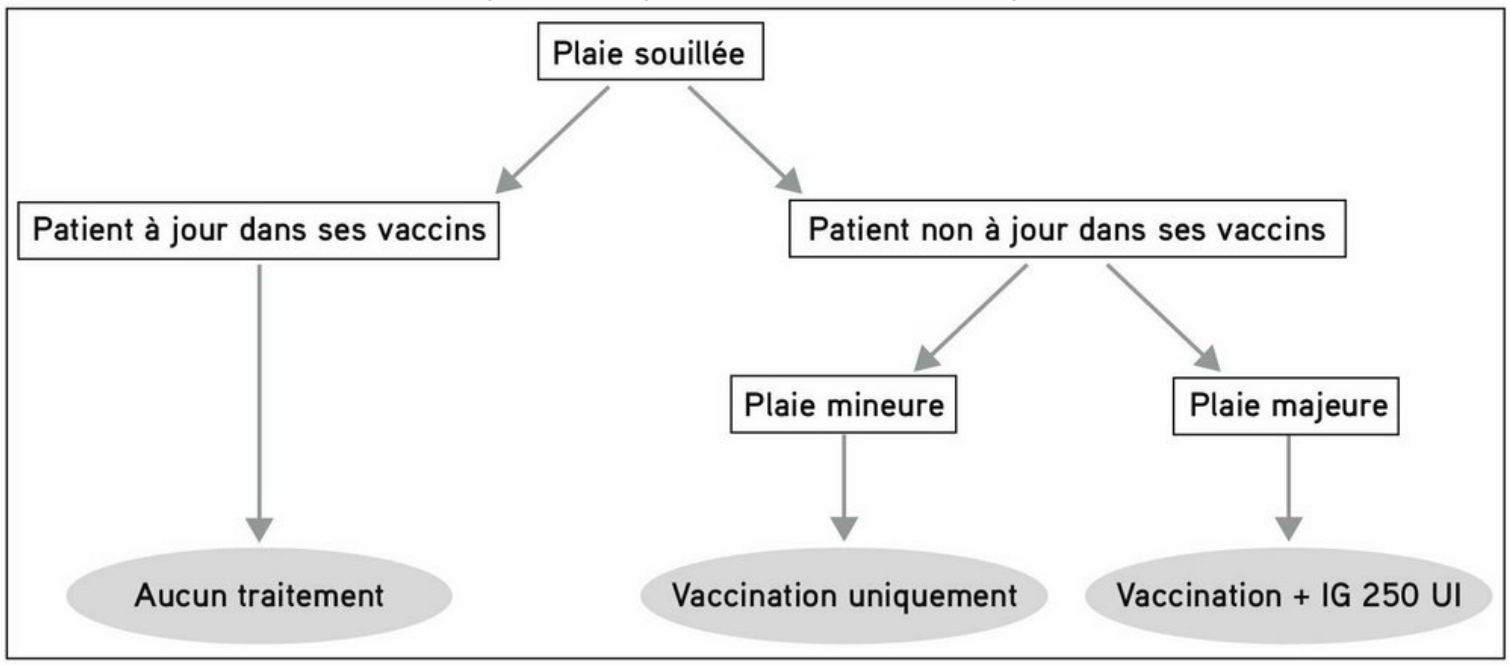
Traitement face à la maladie déclarée

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

Traitement prophylactique face à une plaie

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

Schéma récapitulatif de prise en charge en cas de plaie souillée



Vaccin à jour :
– **si < 65 ans** : dernière vaccination **< 20 ans**;
– **si > 65 ans** : dernière vaccination **< 10 ans.**
Plaie majeure : prise en charge tardive, plaie étendue, pénétrante, corps étranger.

À RETENIR

Toujours vérifier le statut vaccinal face à une plaie !

Vaccination

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

■ Clostridium perfringens

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

2.6 Bactéries anaérobies Gram –

Fusobacterium est une bactérie anaérobie Gram – en cause dans le syndrome de Lemierre (*voir chapitre « Angine »*).
Cette bactérie est une cause de pneumopathie abcédée (*QCM tombé aux ECNi 2019*).

Réflexe transversal : **Causes bactériennes de pneumopathie abcédée**

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

2.7 Spirochètes

■ *Treponema pallidum*

Caractéristiques microbiologiques

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

À RETENIR

Le tréponème **ne se cultive pas** ! Le **diagnostic est posé** :
– **soit par la mise en évidence du tréponème par le microscope à fond noir ;**
– **soit** par les sérologies TPHA et VDRL.

Réflexe transversal (QCM des ECNi blanches 2019)

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

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

Pathologie associée

La syphilis est en recrudescence notamment chez les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes. Association + + avec le VIH.
Trois types de syphilis sont distingués :
– syphilis précoce < 1 an : syphilis primaire, secondaire et syphilis latente précoce.
– syphilis tardive > 1 an : syphilis tertiaire, syphilis latente tardive.
– neurosyphilis.
« Syphilis latente » signifie qu'il n'y a pas de lésions cliniques mais uniquement une sérologie positive.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Transmission

Transmission vénérienne par contact direct (chancre, syphilide) et transmission congénitale durant la 2e moitié de la grossesse.
Comme toutes les autres IST, penser à dépister les autres IST et les cas contact + + .

Antibiothérapie

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

Réaction d'Herxheimer *(QCM ++)*

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

À SAVOIR

■ *Borrelia burgdorferi*

Caractéristiques microbiologiques

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

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'association d'une clinique compatible avec un test sérologique sensible (ELISA) et un test spécifique (Western blot), sauf dans 2 cas :
– la lyme primaire (phase localisée précoce) : l'érythème migrant est pathognomonique donc pas besoin de sérologie ;
– la lyme neurologique : rechercher également les anticorps dans le LCR.

Pathologie associée

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

Antibiothérapie

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

– Bactérie spirochète avec pour réservoir les animaux sauvages et domestiques.
– Transmission indirecte + + de la bactérie par contact avec de l'eau contaminée.

Savoir évoquer cette bactérie face à une baignade en eau douce avec plaie.

2.8 Mycobactéries

■ *Mycobacterium tuberculosis*

Caractéristiques microbiologiques

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

Diagnostic

Examens paracliniques utiles au diagnostic :

– coloration Ziehl-Neelsen ou Auramine ;
– culture sur milieu de Loewenstein-Jensen;] *Mise en évidence de la bactérie*
– PCR ;

– IDR ;
– test à l'interféron.] *Mise en évidence d'une immunisation*

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

Pathologies associées

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

Facteurs favorisants

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

Transmission

À RETENIR

QCM ++

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

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

Déclaration obligatoire de la maladie.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mécanisme de résistance

Deux types de résistance existent :

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

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

Antibiothérapie

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

INH = isoniazide et PZA = pyrazinamide

»» Explications physiopathologiques ««

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

Réflexe transversal

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

■ Mycobactéries atypiques *(voir chapitre « VIH »)*

Infection à ***Mycobacterium avium*** dans un contexte de patient atteint du VIH au stade SIDA avec < 100 CD4/mm^3. Infection disséminée avec fièvre et altération de l'état général et cytopénies.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.9 Bactéries atypiques

■ *Chlamidiæ*

Caractéristiques microbiologiques

Ce sont des bactéries **intracellulaires obligatoires**, diagnostiquées **par PCR**.

Pathologies associées

C. psittaci et ***C. pneumoniae*** sont responsables **de pneumonies à bactéries atypiques.**
C. trachomatis est responsable de nombreuses affections :
- urétrites et cervicites;
- rectites ;
- atteintes oculaires (trachome et conjonctivite) ;
- maladie de Nicolas Favre ;
- syndrome de Fitz-Hugh-Curtis ;
- infections néonatales ;
- syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

> ***Réflexe transversal : Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis***
>
> C'est une périhépatite avec hépatalgies qui existe **quasi exclusivement chez la femme**. Le diagnostic est cælioscopique avec des « adhérences en cordes de violon ». **Elle est associée dans 80 % des cas à une atteinte par *Chlamydia trachomatis* et dans 20 % des cas par le gonocoque.**

> ***Réflexe transversal : Penser aux antécédents d'IST dans un bilan de stérilité*** + +
>
> Les infections à *Chlamydia trachomatis* sont souvent inaperçues, et peuvent entraîner de graves complications chroniques. En effet, l'inflammation au long terme provoque des adhérences à l'origine de **stérilité tubaire, grossesse extra-utérine, algies pelviennes chroniques.**

À RETENIR

Lymphogranulomatose vénérienne (maladie de Nicolas-Favre)

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

Transmission

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

Antibiothérapie

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Rickettsia

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

■ *Coxiella burnetti*

Caractéristiques microbiologiques

Bactérie intracellulaire transmise par les tiques ou directement par inhalation de la bactérie présente dans le placenta des ruminants. Le diagnostic est posé **par sérologie**.
Cette bactérie cause **la fièvre Q** qui comporte une phase aiguë et une phase chronique (**endocardite** à hémocultures négatives).

Antibiothérapie

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

■ *Bartonella*

Bartonella henselae

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

Bartonella quintana

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

2.10 Autre bactérie : *Tropheryma whipplei*

■ Caractéristiques microbiologiques

Bactérie en cause dans **la maladie de Whipple** :
- polyarthrite séronégative + diarrhée chronique malabsorptive ;
- atteinte neurologique possible ;
- atteinte cardiaque (endocardite séronégative) ;
- fièvre + AEG + adénopathies ;
- pigmentation cutanée.

Diagnostic possible par **biopsie duodénale ou PCR sanguine**.

■ Antibiothérapie

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Mise en évidence des bactéries

3.1 Diagnostic direct

■ Coloration

La coloration Gram permet de classer la plupart des bactéries (certaines nécessitent des colorations spécifiques) :
– les bactéries Gram + apparaissent en violet (uniquement peptidoglycane mais pas de membrane externe) ;
– les bactéries Gram – apparaissent en rose/rouge (peptidoglycane ET membrane externe).
– les bacilles ont une forme de bâtonnet ;
– les cocci ont une forme sphérique.

»» Explications physiopathologiques ««

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

■ Culture bactérienne

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

■ Antigène et génome

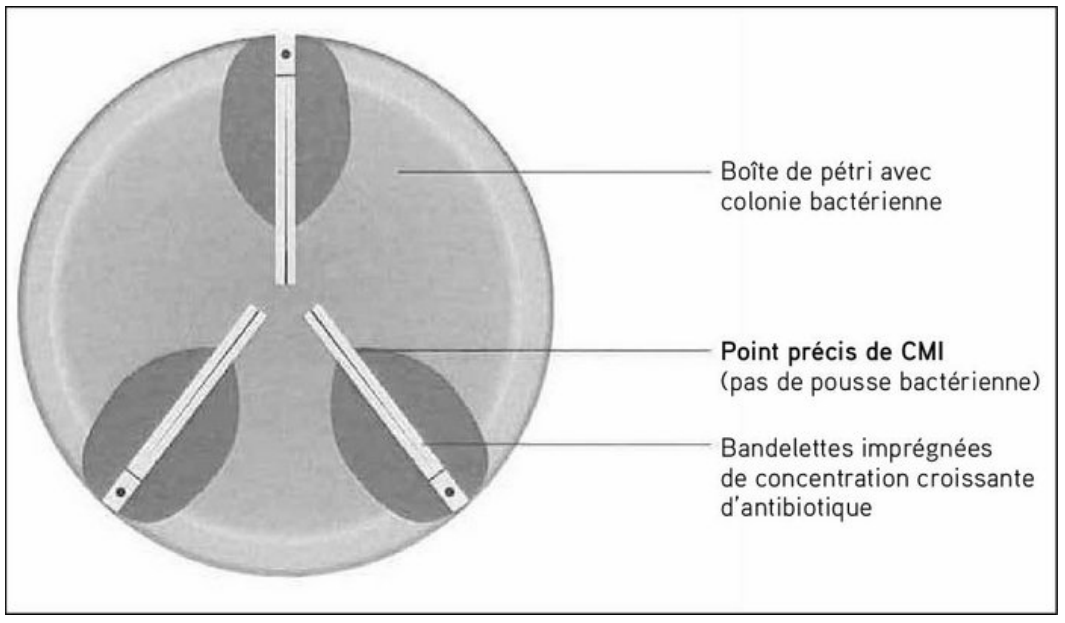
La mise en évidence d'antigène soluble peut permettre de poser le diagnostic (antigène soluble sur LCR au cours des méningites à pneumocoque).
La mise en évidence du génome par PCR permet l'identification de nombreuses bactéries (*Chlamydia trachomatis*).

3.2 Diagnostic indirect

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

3.3 Antibiogramme

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



© Magnard

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

En pratique, la bactérie est mise sur un milieu de culture, avec des bandelettes imprégnées de concentration croissante en antibiotique (E-test). La plus petite concentration d'antibiotique nécessaire pour inhiber la pousse de la bactérie correspond à la CMI (concentration minimale inhibitrice).
C'est en fonction de cette CMI que le laboratoire qualifie la bactérie de « sensible », « intermédiaire » ou « résistante », ce qui vous fait choisir l'antibiothérapie adéquate.

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

3.4 Prélèvements biologiques

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

■ Hémocultures

Réalisation

Les hémocultures se réalisent **sur une veine périphérique** *(ou sur une VVC si présente)* après une **asepsie du site de ponction** et une **désinfection de l'opercule du flacon**. **Deux flacons sont prélevés** à chaque fois (l'un pour les bactéries aérobies et l'autre pour les bactéries anaérobies).
Les modalités de prélèvements dépendent de l'état clinique du patient :
– **en cas de signes de gravité, 4 flacons** (2 hémocultures) sont prélevés rapidement pour ne pas retarder la mise en route d'une antibiothérapie ;
– **en absence de signes de gravité, 4 à 6 flacons** sont prélevés, soit espacés dans le temps **(comme dans l'endocardite infectieuse)**, soit sur des sites différents ;
– **en cas de suspicion de bactérie à croissance lente** (bactéries du groupe HACEK), le laboratoire doit être prévenu.

À RETENIR

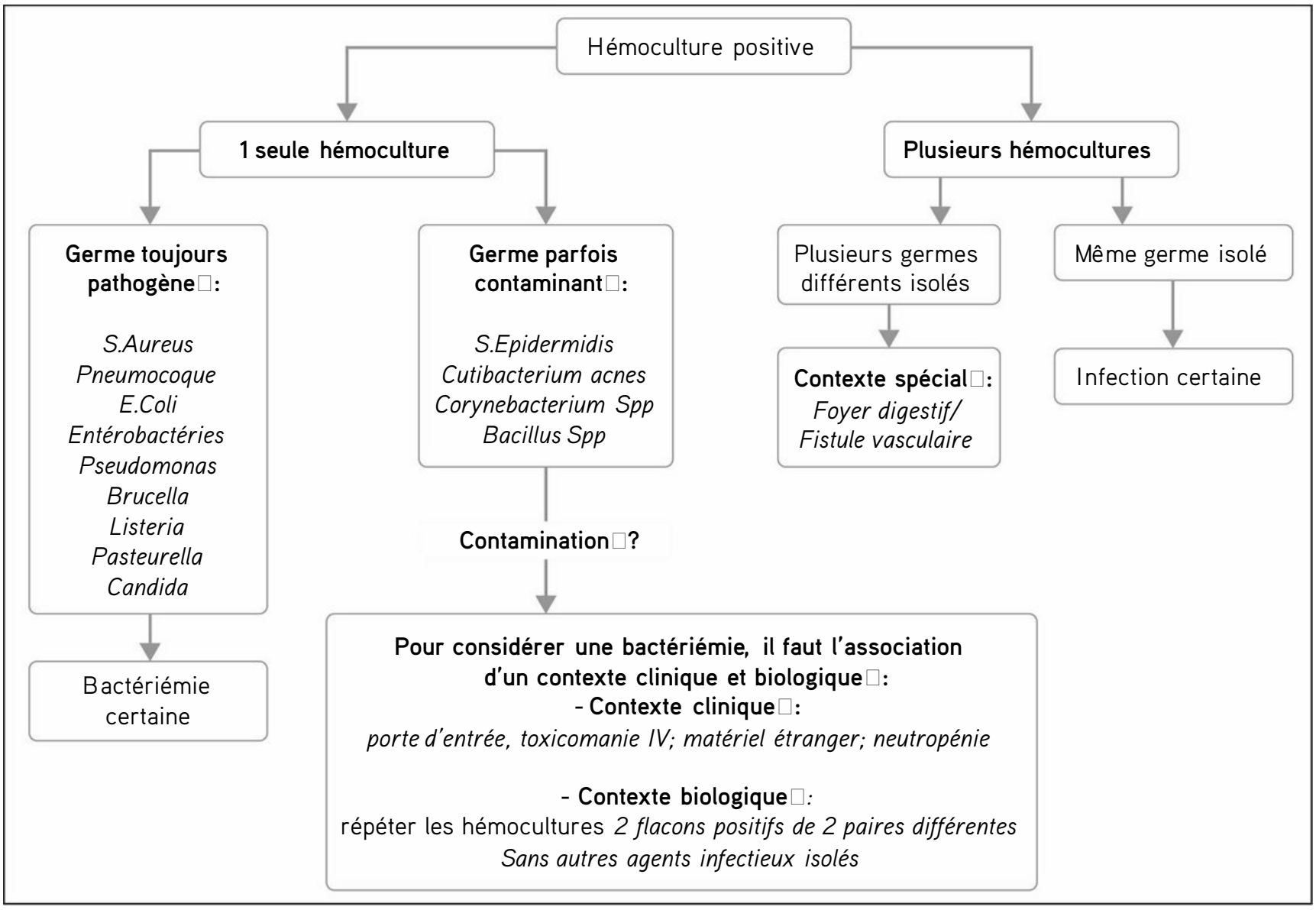
Pas d'intérêt à réaliser plus de 3 hémocultures (ne sensibilise pas le prélèvement et risque de spoliation sanguine).

Interprétation

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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



■ Examen cytobactériologique des crachats (ECBC)

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

À RETENIR

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

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

- **PNN > 25/champ.**
- **Cellules épithéliales < 10/champ** *(cellules buccales).*
- **Un seul agent infectieux au direct et culture en flore monomorphe > 10^7 bactéries/mL.**

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

■ Examen du LCR (*voir chapitre « Méningite »*)

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

■ Coproculture

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

Tableau comparatif BU *vs* ECBU dans les infections urinaires

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

À RETENIR

QCM tombé aux ECNi 2019

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

■ Prélèvement de gorge

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

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

Un calcul de ce score est tombé aux ECNi 2019 !

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mycologie

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

1 Introduction

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

À RETENIR

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

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

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

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

2 Candidoses

2.1 Caractéristiques microbiologiques

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

À RETENIR

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques ««

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

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

Réflexe transversal

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

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

- **une défaillance hémodynamique** : gravité ++ donc traitement probabiliste large ;
- **le sexe féminin ;**
- **une chirurgie sus-mésocolique ;**
- **une antibiothérapie > 48 h**

} Facile à retenir avec l'explication physiopathologique

2.2 Formes cliniques et traitement

Tableau récapitulatif des atteintes à Candida et leur traitement

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Formes de candidose	Clinique	Traitement
Candidémie	– Une seule hémoculture à *Candida* prouve une candidémie – Localisations secondaires septiques ++	Echinocandine IV

À RETENIR

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

La conduite à tenir est la suivante :

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

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

2.3 Diagnostic mycologique

Un prélèvement du site infectieux est effectué (prélèvement cutané de la tablette unguéale ou hémoculture) :
- examen direct ;
- **culture** sur milieu de Sabouraud avec antifongigramme ;
- mannanes et Bêta(1 ,3)-D-glucanes **dans le cadre des candidoses disseminées.**

3 Dermatophytoses

3.1 Caractéristiques microbiologiques

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

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

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

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

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

3.2 Formes cliniques et traitement

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Antifongiques locaux : imidazolés, ciclopiroxolamine, terbinafine.
– Antifongiques systémiques : griséofulvine ou terbinafine.
Attention, retenez bien que la griséofulvine est le seul antifongique utilisable chez l'enfant dans ce contexte (seul antifongique PO ayant l'AMM et la présentation adaptée !).

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

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

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

Dermatophytose de la peau glabre *(QI ECNi 2020)*

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

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

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

À RETENIR

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

3.3 Diagnostic mycologique

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

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

Étiologie en fonction de la fluorescence à la lampe de Wood	
Type de fluorescence	**Pathogène**
Jaune-vert au niveau des poils	**Genre *Microsoporum***
Pas de fluorescence	**Genre Trichophyton**

À RETENIR

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

4 Aspergilloses

4.1 Caractéristiques microbiologiques

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

4.2 Facteurs favorisants

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

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

4.3 Formes cliniques

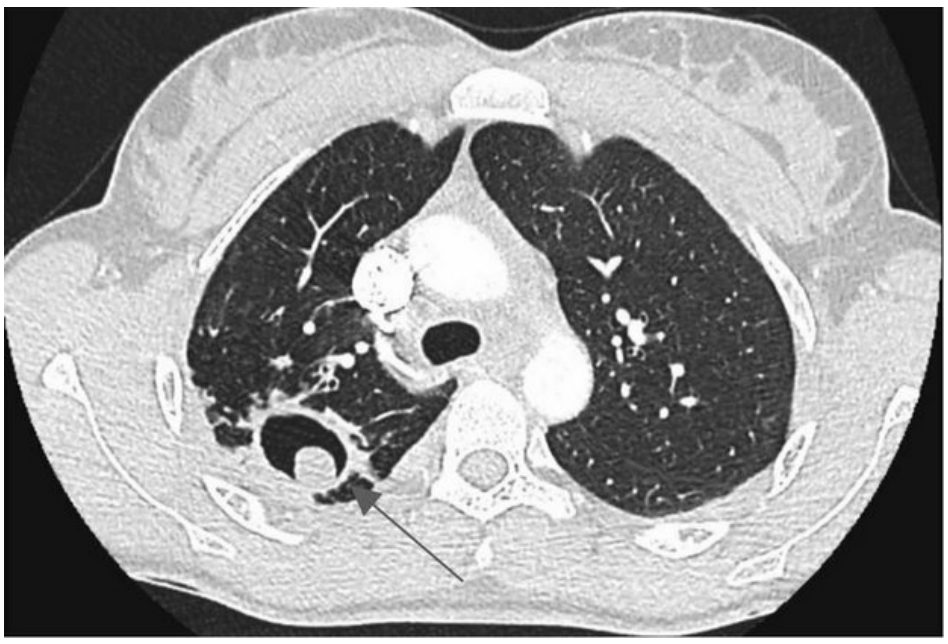
Type d'atteinte	Clinique
Aspergillome (sujet immunocompétent)	– **Forme pulmonaire :** • *Aspergillus* se loge dans une cavité préexistante (séquelle tuberculose). **Signe radiologique du grelot** • **Toux, expectorations et hémoptysies possibles** – **Forme sinusienne :** sinusite chronique maxillaire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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4.4 Tomodensitométrie

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

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



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

4.5 Diagnostic mycologique

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

À RETENIR

Démarche diagnostique face à une suspicion d'aspergillose pulmonaire invasive

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

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

4.6 Traitement et prévention

Ici est détaillé le traitement face à une aspergillose pulmonaire invasive :
- traitement d'attaque en urgence par voriconazole IV ;
- prophylaxie par posaconazole ou voriconazole.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5 Cryptococcose

5.1. Caractéristiques microbiologiques

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

5.2. Présentation clinique et paraclinique

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

5.3. Traitement

Il y a trois volets pour le traitement :
– attaque par amphotéricine B IV + 5-fluorocytosine pendant 2 semaines ;
– consolidation par fluconazole 6 semaines ;
– ponctions lombaires évacuatrices si pression du LCR > 25 mmHg.

6 Pneumocystose

Pneumocystis jirovecii est un champignon non cultivable à l'origine de pneumocystose pulmonaire chez les sujets immunodéprimés avec déficit immunitaire cellulaire :
– VIH : infection classant SIDA (CD4 < 200/mm^3) ;
– greffe de CSH ;
– hémopathies lymphoïdes ;
– maladies inflammatoires sous immunosuppresseurs.

6.1. Présentation clinique

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

6.2. Présentation paraclinique

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

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

6.3. Traitement et prévention

– Traitement par cotrimoxazole pendant 21 jours.
– Pensez bien à l'ajout d'une **corticothérapie orale si hypoxémie avec PaO_2 < 70 mmHg dans un contexte de VIH** (*ce sera probablement le cas aux ECNi*).
– Prévention primaire et secondaire par Cotrimoxazole :

Prévention primaire	**Cotrimoxazole** si CD4 < 200/mm³ (et/ou < 15 % des lymphocytes totaux)
Prévention secondaire	**Cotrimoxazole** jusqu'à ce que CD4 > 200/mm³ et > 15 % sur 2 prélévements à 3 mois

7 Récapitulatif général sur les antifongiques

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

À RETENIR

Quelques notions de base à avoir sur les antifongiques pour l'ECN

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

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

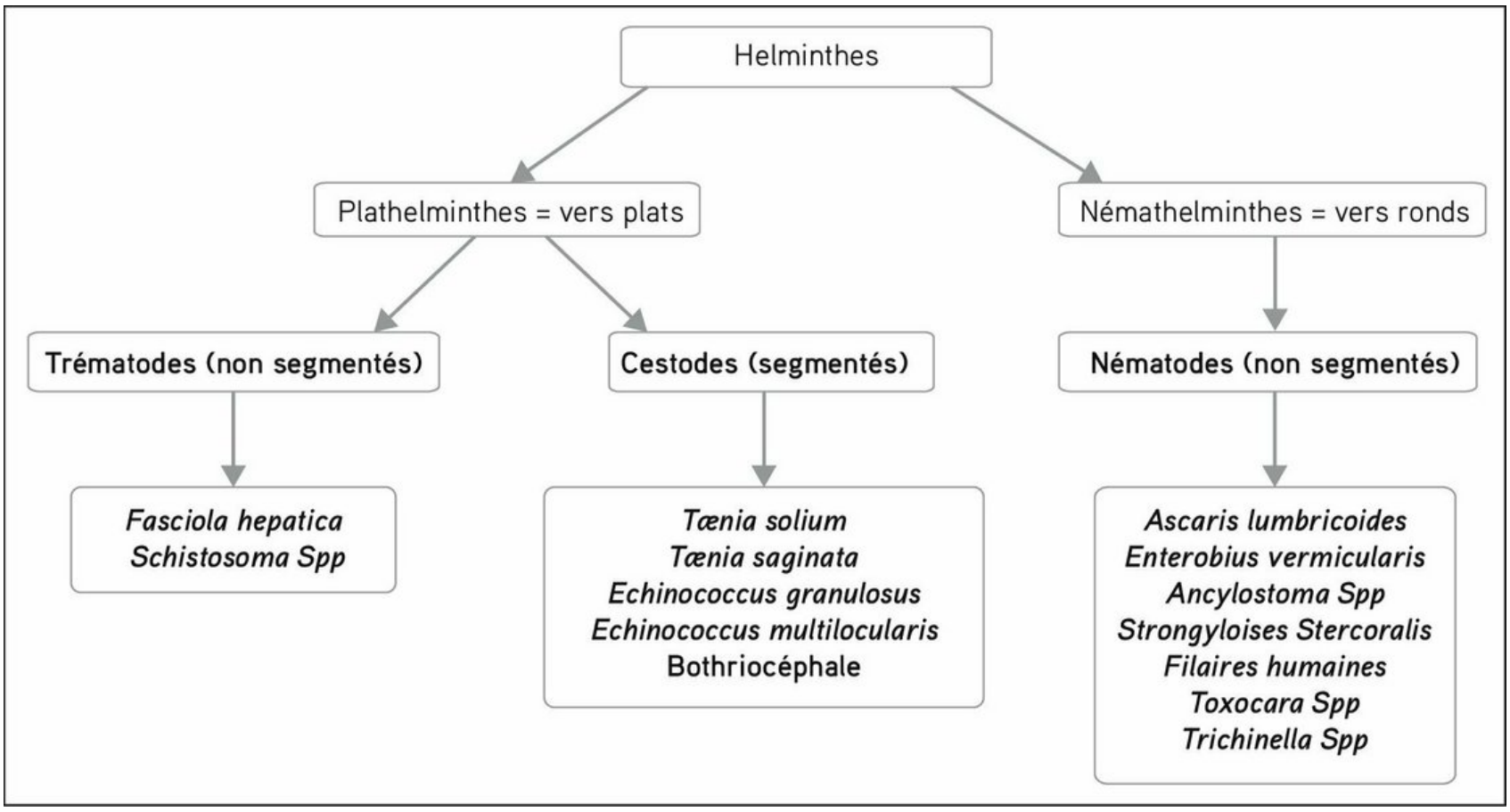
Helminthiases

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

1 Introduction

1.1 Classification des helminthes

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



1.1. Quelques notions capitales à propos des helminthiases

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Helminthiases en France et à l'étranger

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

– un sujet **qui n'a pas voyagé** ne pourra développer **que des parasitoses cosmopolites présentes en France**. Ça réduit les hypothèses diagnostiques !

– un sujet **ayant voyagé** peut développer **des parasitoses endémiques de son pays de voyage, mais aussi des parasitoses cosmopolites.**

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

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

Les parasites pénètrent dans le corps humain de deux manières possibles :
– la voie orale par ingestion du parasite par le biais de nourriture contaminée
– la voie transcutanée quand le parasite a la possibilité de rentrer directement par la peau.
Attention, cette notion a fait l'objet de plusieurs QI très discriminants !

Voie d'entrée du parasite	
Voie orale	**Voie transcutanée**
– Tæniasis – Oxyurose – Echinococcoses – Ascaridiose – Distomatose	– Anguillulose = Strongyloïdose – Ankylostostomose – *Larva migrans* cutanée – Bilharziose

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Helminthiase et hyperéosinophilie (*plusieurs QI aux ECNi*)

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

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

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

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

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

Helminthiases cosmopolites et leur niveau d'hyperéosinophilie	
Hyperéosinophilie < 1 500/mm³	**Hyperéosinophilie > 1 500/mm³**
– Tæniasis – Oxyurose – Anguillulose – Ascaridiose – Hydatidose – Anisakiase	– **Toxocarose** – **Distomatose** – **Trichinellose**

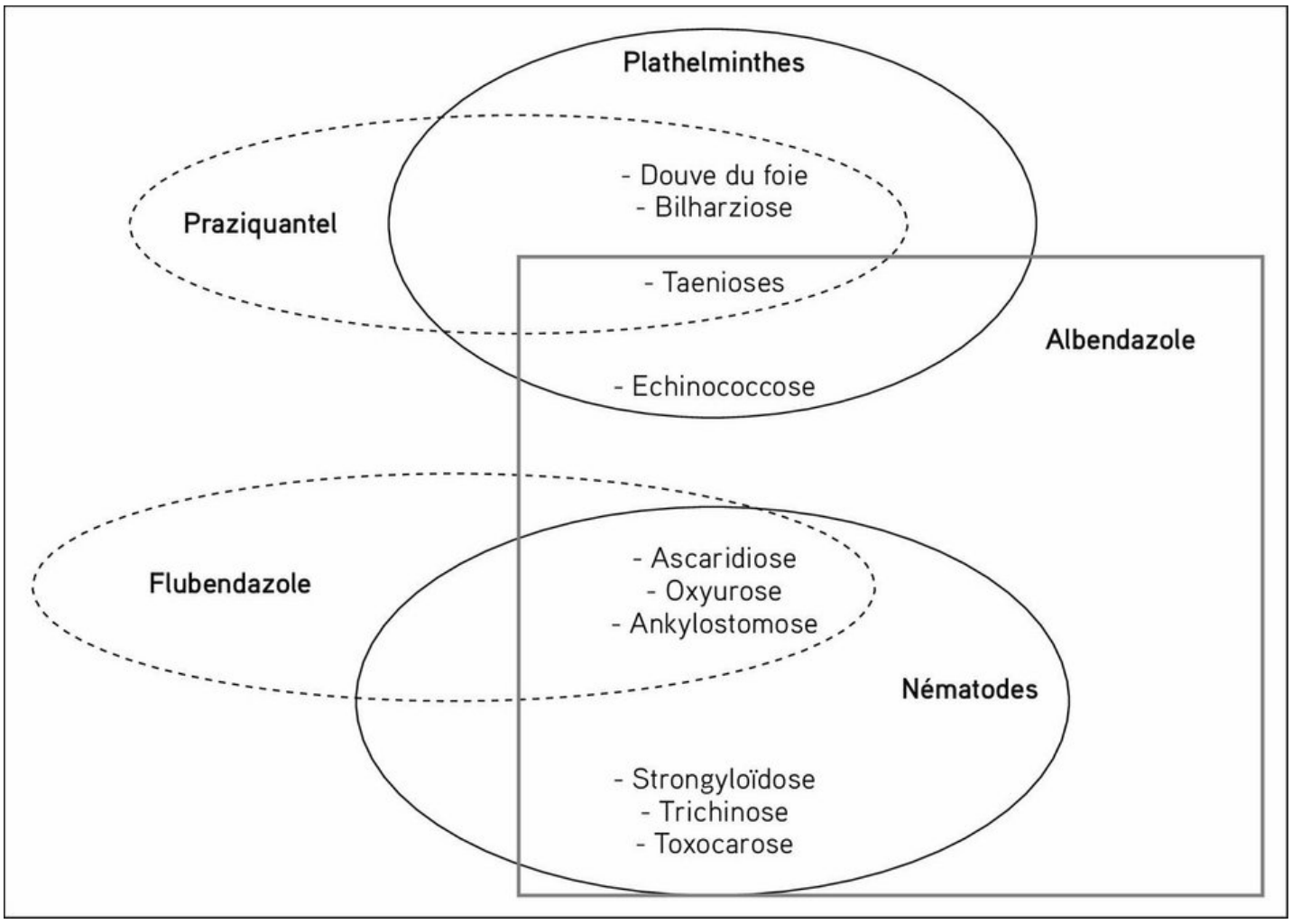
1.2. Traitement des helminthiases

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Récapitulatif des anti-helminthes au programme des ECNi



2 *Tænisasis* et cysticercose

Le tænisasis est l'helminthiase la plus tombable (à savoir + +).
Il existe 2 espèces en cause : ***Tænia solium*** et ***Tænia saginata***.
Il faut **bien différencier les 2 infections** suivantes :
– le ***tænisasis*** : l'homme est l'hôte définitif et porte dans son tube digestif la forme adulte du tænia ;
– **la cysticercose** : l'homme est l'hôte intermédiaire et porte dans ses tissus des larves cysticerques.

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

À SAVOIR

2.1 *Taenisasis*

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

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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

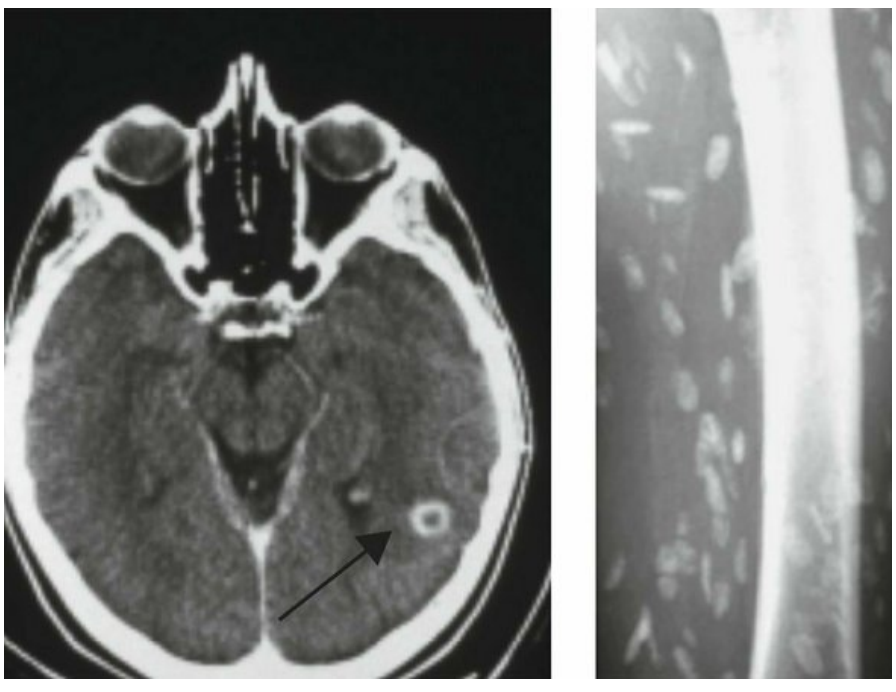
Réflexe transversal : Examen parasitologique des selles

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

2.2 Cysticercoses

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

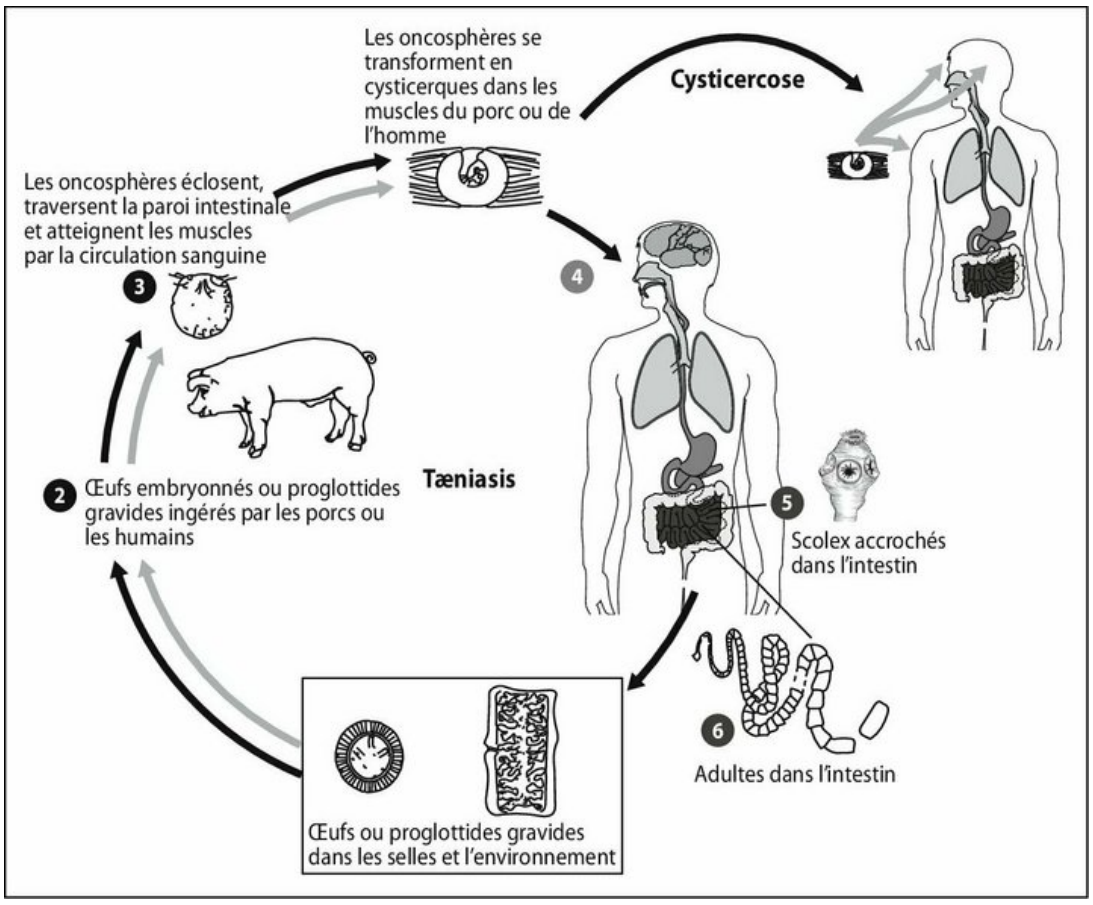
Scanner cérébral montrant une neurocysticercose (à gauche) et radiographie simple du fémur retrouvant de multiples larves cysticerques calcifiées au niveau des muscles de la cuisse



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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif du cycle de T. Solium



© Magnard

3 Bothriocéphalose

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

3.1 Cycle

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

3.2 Clinique

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

3.3. Diagnostic et traitement

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

4 Echinococcoses

Tableau comparatif de l'hydatidose et de l'echinococcose alvéolaire		
Pathologie	Hydatidose	Echinococcose alvéolaire
Espèce en cause	***Echinococcus granulosus***	***Echninococcus multilocularis***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

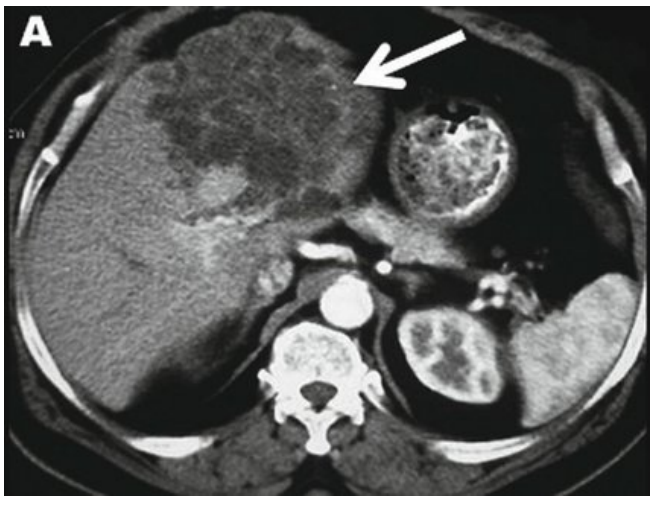
Cycle	**Hôte intermédiaire = homme** **Hôte définitif = chien**	**Hôte intermédiaire = homme** **Hôte définitif = renard**
Localisation	**Cosmopolite**	
Atteintes	**Lésions hépatiques (60 %)** **Lésions pulmonaires (20 %)**	**Tumeur hépatique ++** **Tumeur pulmonaire**
Clinique	**Asymptomatique** **Symptômes en cas de complication** (rupture, fissuration, infection, compression)	**Signes hépatiques** : dyspepsie, douleur abdominale, ictère
Paraclinique	**Liseré calcifié autour des kystes ++** **Sérologie/Hyperéosinophilie** **PAS DE PONCTION**	**Masse hépatique calcifiée et kystique** **Sérologie/Hyperéosinophilie**
Traitement	**Chirurgie ou méthode PAIR** **+** **Albendazole** *(évite la dissémination)*	**Chirurgie + albendazole**

À noter : l'hyperéosinophilie est surtout présente en cas de complication.

À RETENIR

Le liseré calcifié autour du kyste hydatique (caractéristique) permet de le différencier d'un abcès amibien à l'imagerie : **ne surtout pas ponctionner un kyste suspect à visée diagnostique car il y a un risque de dissémination des larves !**

Scanner abdominal caractéristique d'une hydatidose



Remarquez les liserés calcifiés autour des kystes qui pourront vous orienter.

5 Schistosomose

Les termes de schistosomose et de bilharziose sont équivalents. Il existe 6 espèces de schistosomes mais nous allons en développer surtout 2 qui tombent en QCM : *S. haematobium et S. mansori.*

5.1 Cycle

Les schistosomes sont des **trématodes** qui sont présents au stade adulte dans **le système circulatoire des mammifères** et au stade furcocercaire dans **un mollusque d'eau douce**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

La larve pénètre **directement la peau** du patient en cas de bain en eau douce en région endémique. **Il ne faut donc pas se baigner en eaux douces et stagnantes en prévention !**

5.2 Clinique

Trois phases se retrouvent à la clinique :
– **phase de contamination** : apparition d'une lésion dermatologique appelée **dermatite cercarienne**, lésion allergique qui correspond à la zone de pénétration transcutanée des larves ;
– **phase d'invasion toxémique** : elle correspond à la circulation sanguine des schistosomes (**asthénie, fièvre, anorexie, céphalées, prurit, arthralgies**) ;
– **phase d'état** : il existe des **atteintes urogénitale, intestinale**, artérioveineuse ou autre (neurologique, cardiovasculaire, cutanée) en cas de dissémination. Les atteintes urogénitales et intestinales sont développées dans le tableau suivant.

Tableau comparatif des 2 espèces de schistosomes		
Espèce	***S. haematobium***	***S. mansori***
Atteinte	Schistosomose urogénitale	Schistosomose intestinale
Localisation	Afrique uniquement	Afrique, Amérique, Asie
Complications aiguës	– **Hématurie** – **Pollakiurie** – **Douleurs mictionnelles** – **Cystites** – **Coliques néphrétiques**	– **Crises diarrhéiques** – **Constipation** – **Rectorragies**
Complications tardives	– **Fistule urétrale, urétérohydronéphrose, lithiase vésicale, glomérulonéphrite** – **Insuffisance rénale** – **Cancer de la vessie** Une atteinte des organes génitaux est possible, à l'origine d'une **stérilité**	**Hypertension portale**
Diagnostic direct	Recherche d'œufs sur les urines des 24 h	Examen parasitologique des selles
Examens complémentaires	– **Cystoscopie** – Calcifications à l'ASP (vessie porcelaine) – **Sérologie**	– **Rectosigmoïdoscopie** – **Sérologie**
Traitement	**Praziquantel**	

Réflexe transversal

Face à un dossier d'urologie (symptômes d'irritation vésicale et surtout cancer de la vessie ++), savoir évoquer la bilharziose urogénitale.

Attention : seul *S. haematobium* peut causer une bilharziose urogénitale . Par conséquent, les autres espèces ou une provenance autre qu'Africaine sont des distracteurs en dossier.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

6 Anguillulose

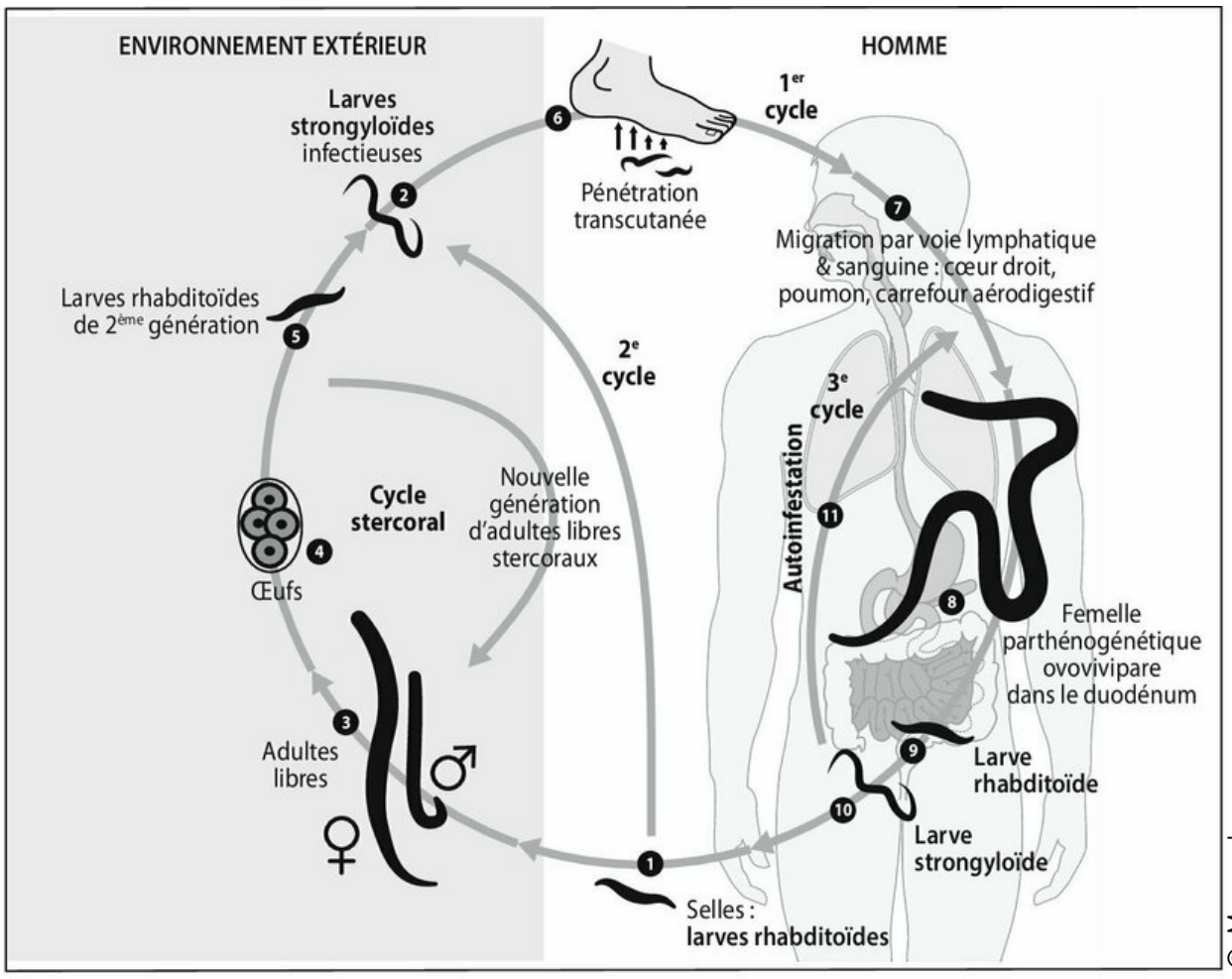
Les termes anguillulose et strongyloïdose sont équivalents. C'est **un nématode** qui se rencontre en région tropicale.

6.1 Cycle

L'anguillule a 3 **cycles de reproduction possibles** ce qui entraîne des spécificités dans son potentiel pathogène.

1e cycle possible	La larve pénètre **par voie transcutanée** *(marche pieds nus sur le sable)* puis **gagne le poumon par voie lymphatique ou sanguine.** Depuis le poumon, remonte dans les bronches, la trachée, est déglutie et mature dans la muqueuse intestinale pour devenir un adulte sexué. Des œufs sont libérés dans le milieu extérieur pour perpétuer le cycle
2e cycle possible	Dans le milieu extérieur, des larves peuvent directement devenir adulte
3e cycle possible	Lorsque le transit est ralenti, des larves peuvent se transformer directement dans l'hôte en forme infestante, à l'origine **d'une colonisation prolongée**. Cela correspond au cycle d'auto-infestation

Les trois cycles de reproduction de l'anguillulose



© Magnard

À RETENIR

Question tombée aux ECNi 2018, à savoir ++ car très discriminant !

Ce 3e cycle endogène explique qu'il **faut toujours tenir compte d'un voyage en zone endémique avant de mettre un patient sous immunosuppresseurs.** En effet, une immunodépression du patient peut entraîner un emballement du cycle endogène (3e cycle) à l'origine **d'une dissémination massive = anguillulose maligne**.

Donc, le réflexe dans un dossier de médecine interne, avant la mise sous corticoïdes en cas de notion de voyage même ancien est l'administration ***d'ivermectine pour désinfester le patient***.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

6.2 Clinique

L'anguillulose est le plus souvent asymptomatique. **Un syndrome de Löffler** est possible au cours de l'invasion.
Une migration sous-cutanée est possible (= *Larva currens* qui est plus rapide que **la** *Larva migrans* sous-cutanée ankylostomienne), pouvant prendre la forme d'une **urticaire**.
L'anguillulose maligne correspond à une dissémination massive de larves qui s'accompagne d'une translocation de la flore intestinale à l'origine d'une septicémie à BGN.

6.3 Diagnostic

Le diagnostic biologique peut être obtenu par un **examen parasitologique des selles**.
Une hyperéosinophilie inconstante et la sérologie peuvent orienter le diagnostic surtout dans les formes asymptomatiques. **Savoir évoquer le diagnostic des années après un voyage + + .**

6.4 Traitement

Ivermectine en une seule prise.

7 Ankylostomose

Les ankylostomoses sont dues à 2 espèces de vers nématodes hématophages présents dans les zones tropicales.

7.1 Cycle

Le cycle est similaire au 1er cycle de l'anguillulose décrit précedemment.
Contamination par voie transcutanée par les larves (marche pieds nus sur le sable) puis passage hématogène avec diffusion pulmonaire, déglutition et maturation en forme adulte dans le tube digestif avec émission des œufs dans les selles.

7.2 Clinique

Une dermatite ankylostomienne peut survenir à l'endroit de pénétration transcutanée du parasite, caractérisée par un érythème prurigineux.
Une irritation des voies aériennes supérieures est possible au cours du passage pulmonaire.
Des **troubles intestinaux** sont possibles à la phase d'état, ainsi **qu'une anémie microcytaire par carence martiale**.

7.3 Diagnostic

Une hyperéosinophilie peut s'observer à la numération ainsi qu'une **anémie**.
L'examen parasitologique des selles permet le diagnostic une fois la phase d'état installée.

7.4 Traitement

Flubendazole ou albendazole.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

8 Filarioses

8.1 Cycle

Les filarioses sont des parasitoses dues à **des nématodes et transmises par des arthropodes. Les microfilaires (embryons) sont émises par les femelles fécondées. La microfilarémie correspond au passage des microfilaires dans le sang périphérique.** Ces microfilaires permettent la transmission du parasite à l'occasion des piqûres par un arthropode.

8.2 Clinique

Les filarioses sont en marge du programme et peu tombables en dehors des QI. Voici un tableau récapitulatif permettant d'avoir l'essentiel en tête.

Caractéristiques des filarioses			
Espèces	**Filariose lymphatique**	**Onchocercose**	**Loase**
Caractéristiques	– **Microfilarémie nocturne** – Filaires adultes localisées dans les lymphatiques	– **Microfilarémie diurne ou nocturne** – Filaires adultes localisées dans la peau	– **Microfilarémie diurne** – Filaires adultes localisées sous la peau
Signes cliniques aigus	– **Lymphangites** du scrotum, des membres, profondes – **Adénites** – **Manifestations respiratoires allergiques**	– **Prurit** – **Nodules onchocerquiens**	– **Reptation du ver visible sous la peau, ou sous la conjonctive** – **Œdèmes de Calabar**
Signes cliniques chroniques	– **Éléphantiasis** – **Épanchements**	Lésions du **segment antérieur et postérieur de l'œil** (kératite et choriorétinite, cécité)	**Complications neurologiques**

Représentation d'un éléphantiasis compliquant une filariose lymphatique

9 Oxyurose

L'oxyurose est causée par *Enterobius vermicularis*, un nématode. C'est une parasitose cosmopolite.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

9.1 Cycle

Les oxyures adultes se situent au niveau **de la région cæco-appendiculaire**. En période vespérale-nocturne, les femelles s'accrochent à la marge anale et viennent pondre. Les œufs émis dans le milieu extérieur sont directement infestants.

9.2 Clinique

Le patient peut être totalement **asymptomatique**.
Les signes cliniques classiques sont associés à la migration nocturne des femelles lors de la ponte : prurit anal + + à recrudescence vespérale et une vulvite chez la petite fille. Des diarrhées avec des douleurs abdominales sont possibles, ainsi que des troubles du sommeil ou de la concentration.
Des cas groupés sont fréquents (crèche).

Réflexe transversal

L'oxyurose peut très bien s'insérer dans des questions de pédiatrie, savoir évoquer le diagnostic en cas **de prurit anal ou de vulvite chez l'enfant.**

9.3 Diagnostic

Les vers adultes sur les selles ou la marge anales peuvent être visibles.
Les œufs peuvent se retrouver au scotch-test et à l'examen parasitologique des selles.
Une hyperéosinophilie est possible.

9.4 Traitement

Le traitement **est systématique** par 2 cures **d'albendazole ou flubendazole** à 2 semaines d'écart car le traitement n'est pas actif sur les œufs.
Il faut traiter **les sujets contact + +** **et appliquer les mesures préventives** (ongles courts, changer le linge, se laver les mains).

10 Ascaridiose

L'ascaridiose est associée au parasite *Ascaris lumbricoides* qui est **un nématode**. Elle est rare en France, et plus fréquente dans les régions tropicales.

10.1 Cycle

Les œufs sont ingérés **par voie orale** puis, la larve passe du tube digestif au foie. Elle passe **par le poumon où elle est déglutie pour devenir adulte dans le jéjunum**. Ensuite, les femelles adultes **restent dans le tube digestif**, et leurs œufs sont émis dans le milieu extérieur pour poursuivre leur maturation et perpétuer le cycle.

10.2 Clinique

Les signes cliniques dépendent de l'importance de l'invasion parasitaire, allant d'une **forme asymptomatique** à **une forme grave avec des complications chirurgicales** (angiocholite, pancréatite aiguë, appendicite, occlusion).
Des signes allergiques sont possibles lors de la phase de migration avec **un syndrome de Löffler.**
Au cours de la phase d'état, des **troubles digestifs** sont possibles.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

10.3 Diagnostic

Un ascaris adulte peut s'observer directement dans les selles, ou **des œufs à l'examen parasitologique des selles** à la phase d'état.
Une **hyperéosinophilie** peut témoigner de la phase d'invasion.

10.4 Traitement

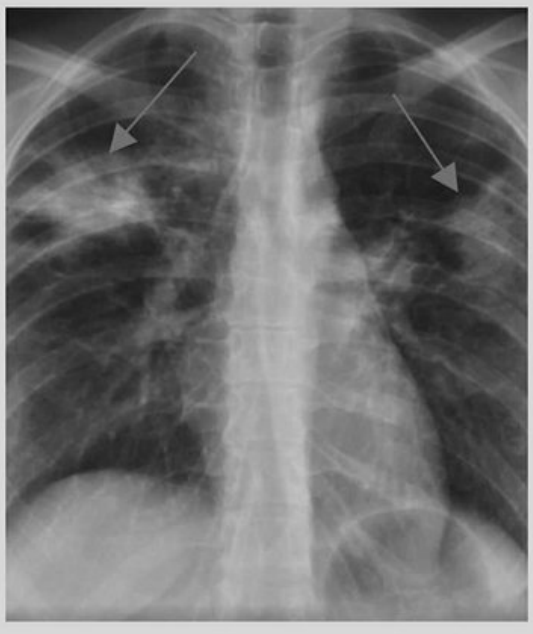
Traitement par albendazole ou flubendazole.

À RETENIR

Le syndrome de Löffler est un syndrome important à retenir qui pourrait faire l'occasion d'un QI discriminant !

Caractéristiques du syndrome de Löffler	
Définition	**Phénomène radioclinique** correspondant aux conséquences mécaniques et allergiques associées à la migration des helminthes dans les alvéoles pulmonaires
Clinique	**Fébricule, toux sèche, asthénie, arthromyalgies**
Radiographie	Présence d'infiltrats pulmonaires labiles
Biologie	**Hyperéosinophilie**
Étiologie	Ascaridiose, Anguillulose, Ankylostomose *(Retenez avec les trois helminthiases en « A »)*

Radiographie simple montrant des infiltrats pulmonaires au cours d'un syndrome de Löffler



11 Distomatose

La distomatose hépatobiliaire (la seule qui sera traitée ici ; il existe également des distomatoses intestinales et pulmonaires mais clairement hors programme) est due à une atteinte des voies biliaires par *Fasciola hepatica* **également appelée la grande douve du foie.**
C'est une zoonose qui devient rare en France. Il est nécessaire de réaliser une enquête autour du cas, car à risque de petites épidémies.

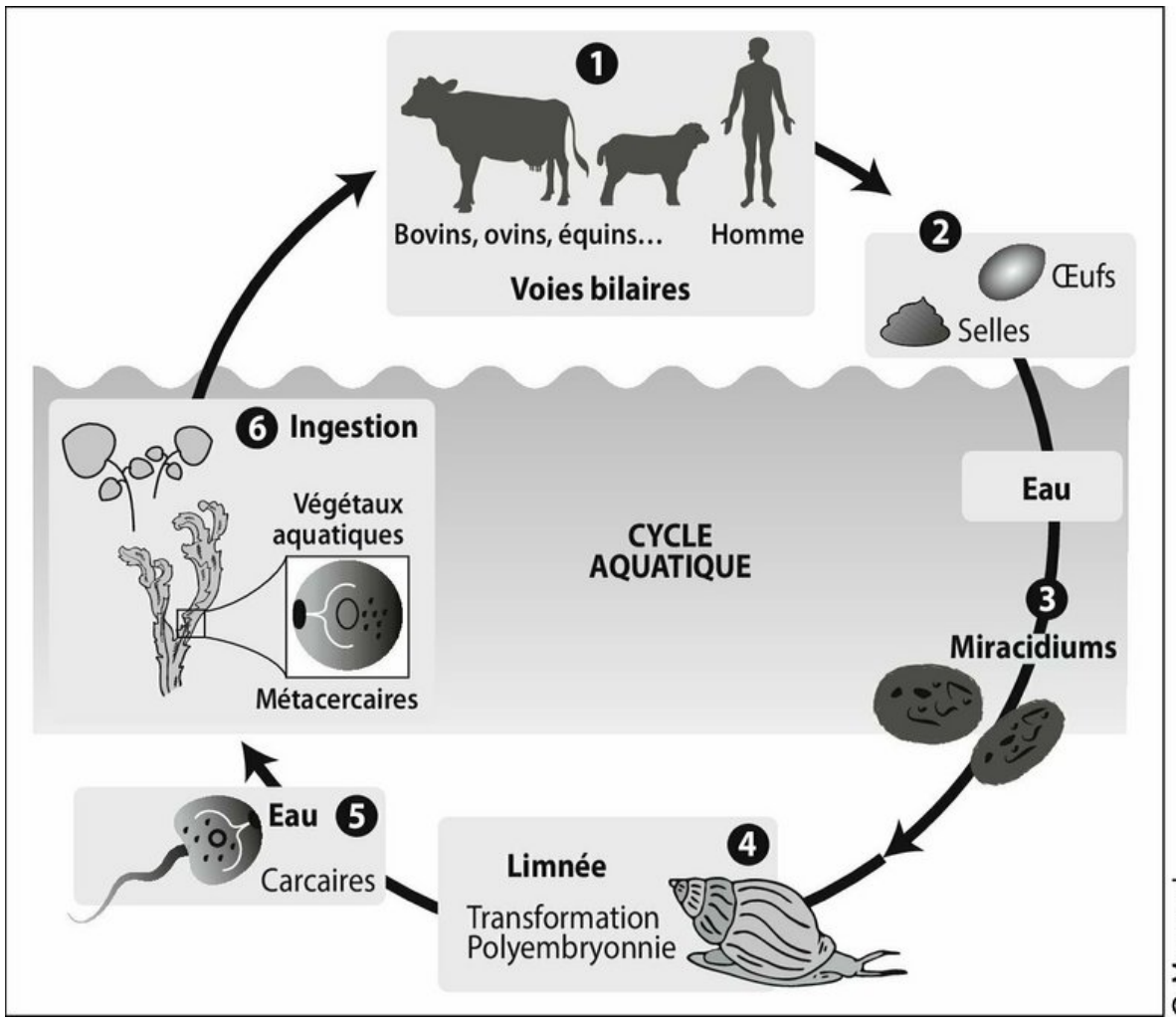
11.1 Cycle

Les œufs du ver adulte sont émis dans les selles des animaux infestés puis, une fois dans l'eau douce, les œufs libèrent un embryon qui parasite **la limnée** (coquillage). Ces œufs éclosent pour

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

donner des larves qui viennent entourer les plantes semi-aquatiques environnantes (**cresson, pissenlit**) qui seront consommées par **les hôtes définitifs** (homme, vaches ou moutons). À partir de l'intestin, la douve traversera le péritoine et la capsule hépatique pour atteindre le foie et se développer **dans les voies biliaires**.

Cycle parasitaire de la grande douve du foie



11.2 Clinique

Les symptômes correspondent à la phase d'invasion ou à la phase d'état :
– **phase d'invasion** : **hépatite toxi-infectieuse** (fièvre, AEG, hépatalgie, hépatomégalie), **manifestations allergiques** (urticaire) ;
– **phase d'état** : manifestations associées à l'obstruction des voies biliaires (**ictère, colique hépatique, angiocholite, cholécystite**).

11.3 Diagnostic

À la phase d'invasion : biologiquement, on peut retrouver **une hyperéosinophilie, une cytolyse hépatique et un syndrome inflammatoire.** Une sérologie positive confirme le diagnostic.
À la phase d'état, il est possible de retrouver **des œufs à l'examen parasitologique des selles.** L'échographie et le scanner apporteront une aide diagnostic.

11.4 Traitement

Triclabendazole.

Réflexe transversal

Un dossier mentionnant **le cresson ou le pissenlit** doit tout de suite vous faire évoquer une distomatose, surtout **avec une hyperéosinophilie**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

12 Syndrome de *Larva migrans* viscérale et cutanée

12.1 Définition

Syndrome provoqué par la présence et la migration dans le corps humain de larves de nématodes en impasse parasitaire.

»» Explications physiopathologiques ««

Des nématodes animaux peu adaptés à l'homme l'infestent, mais ne pouvant réaliser leur cycle parasitaire complet, se retrouvent bloqués en impasse parasitaire. Ces larves provoquent de nombreuses atteintes, notamment en créant **des granulomes inflammatoires riches en éosinophiles** à l'origine du syndrome de *Larva migrans* cutanée ou viscérale en fonction de la localisation du parasite.

12.2 *Larva migrans* viscérale

Deux pathologies sont causées par *Larva migrans* viscérale : la toxocarose et l'anisakiase :

Pathologies	Toxocarose	Anisakiase
Cycle	– Espèce **cosmopolite** – L'homme mange les œufs contaminant le milieu extérieur	Consommation **de poisson de mer** infecté (sushi ++)
Clinique	– Les larves forment des granulomes – **Asthénie, fièvre, douleur abdominale, hépatosplénomégalie**	– **En aiguë : pseudo-ulcère** – **En chronique :** symptômes intestinaux (syndrome occlusif possible)
Paraclinique	– **La sérologie pose le diagnostic** – Hyperéosinophilie	– **Biopsies à l'endoscopie** – Hyperéosinophilie
Traitement	**Corticothérapie + albendazole**	Traitement endoscopique ou chirurgical

Réflexe transversal

L'anisakiase peut être un diagnostic différentiel, à savoir évoquer **devant des douleurs ulcéreuses.**

12.3 Larva migrans cutanée

Image typique de *larva migrans* cutanée tombée en QI aux ECNi 2017 !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Cycle

Parasitose associée à la pénétration transcutanée de larves d'**ankylostomes** (différentes de celles vues précédemment) qui sont normalement des parasites d'animaux (chien et chat). Cette parasitose est également appelée **Larbish ou dermatite ankylostomienne**.
Le patient se contamine en marchant pieds nus sur le sable.

■ Clinique

Une éruption papuleuse est visible au point de pénétration, suivie d'un trajet serpigineux prurigineux et érythémateux. Ce phénomène de *Larva migrans* cutanée est associée à une vitesse de migration beaucoup plus lente qu'au cours de la *Larva currens* décrit précédemment.

■ Traitement

Ivermectine.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Protozooses

Ce chapitre permet de lister l'ensemble des protozoaires du programme pour avoir les idées claires. Ne négligez pas ces notions : la toxoplasmose est tombée en dossier aux ECNi 2018 et la trichomonose en QI aux ECNi 2020 ! La giardiose est la premère cause de diarrhée parasitaire en France, et est donc souvent rencontrée par les praticiens ce qui la rend très tombable ! La leishmaniose et l'amœbose s'intègrent bien dans un dossier de retour de voyage.

1 Généralités

Les protozoaires sont des **êtres vivants eucaryotes**, le plus **souvent unicellulaires**. Ils peuvent entraîner **des parasitoses chez l'homme**. Les réservoirs sont variés (les hommes, les animaux, le milieu extérieur) ainsi que les modes de contamination (inoculation, féco-orale, transplacentaire). Certains sont cosmopolites (toxoplasmose) tandis que d'autres sont à évoquer en cas de voyage (leishmaniose).

2 Paludisme

Voir le chapitre « Paludisme ».

Plasmodium est un protozoaire à l'origine du paludisme. Il en existe plusieurs espèces mais le plus fréquent est ***P. falciparum***.

3 Toxoplasmose

C'est une partie très importante car cette pathologie tombe fréquemment dans des dossiers de VIH et en obstétrique.

Toxoplasma gondii est **un protozoaire cosmopolite** à l'origine d'une zoonose, la toxoplasmose. **L'homme (et les rongeurs, herbivores) est un hôte intermédiaire** et **le chat, l'hôte définitif.**

À RETENIR

Ce protozoaire est éliminé par **le système immunitaire cellulaire** (impliquant les lymphocytes T) expliquant l'atteinte **des patients VIH au stade SIDA**.

3.1 Cycle

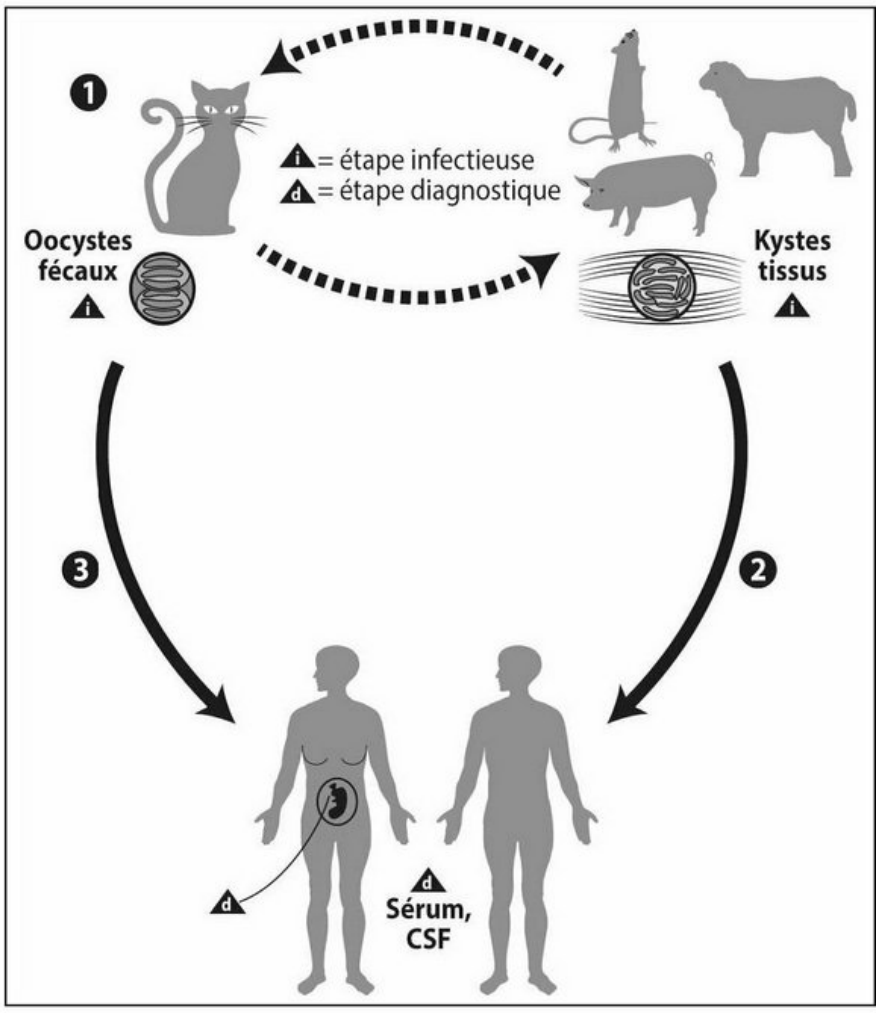
La forme **sexuée** du parasite, présente chez le chat, **reste dans son intestin et émet des oocystes dans les selles**. La forme asexuée du parasite, présente chez **l'hôte intermédiaire**, se loge dans **les muscles ou le système nerveux**.

Cycle complet	Le chat émet dans ses fécès des oocystes (œufs de toxoplasmose). L'hôte intermédiaire se contamine en mangeant **des oocystes souillant le milieu extérieur qui se transformeront en kystes dans leurs tissus**. Le chat mange **les kystes toxoplasmiques** présents dans **les muscles** ou le **système nerveux des hôtes intermédiaires** .
Cycle incomplet	Un hôte intermédiaire mange un autre hôte intermédiaire et se contamine en mangeant **les kystes**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'homme peut se contaminer :
- en mangeant des oocystes dans le milieu extérieur ;
- en mangeant des kystes dans la viande ;
- par voie transplacentaire.

Schéma récapitulatif du cycle de toxoplasmose



© Magnard

3.2 Trois formes possibles

■ Toxoplasmose du sujet immunocompétent = primo-infection

Clinique

La forme est symptomatique seulement dans 20 % des cas avec :
- une asthénie ;
- de la fièvre ;
- des adénopathies cervicales + + ;
- des céphalées, des arthromyalgies, une éruption maculopapuleuse possible ;
- une choriorétinite dans 5-10 % des cas.

Diagnostic

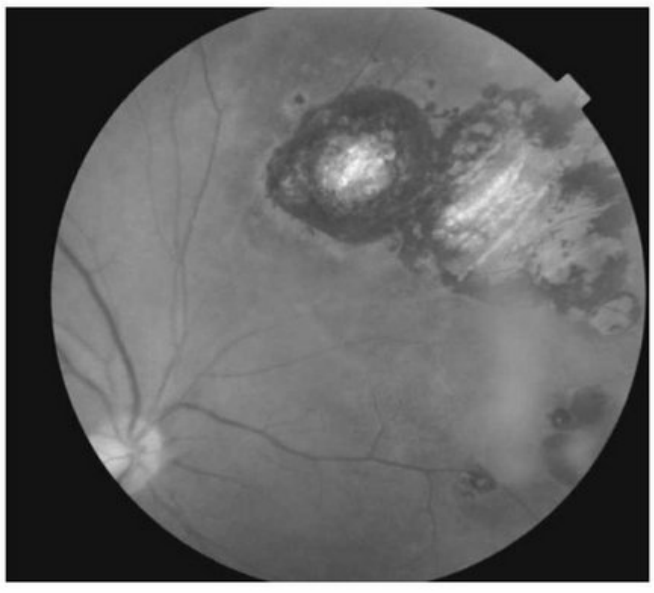
- Tableau de syndrome mononucléosique.
- Hypereosinophilie possible (*attention, contrairement aux helminthiases, l'hypereosinophilie n'est pas une caractéristique commune de toutes les protozooses).*
- Cytolyse hépatique.
- Sérologie + + .

À RETENIR

Dans ce contexte de primo-infection, c'est **la sérologie qui pose le diagnostic**. Nécessité **d'une cinétique** pour affirmer l'infection évolutive : **IgM + et séroconversion IgG** ou **IgM + et ascension des IgG** sur des prélèvements espacés de **15 jours**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Fond d'œil montrant des lésions cicatrcielles de choriorétinite toxoplasmique chez l'immunocompétent



Retenez bien qu'elle est présente dans 5-10 % des cas chez l'immunocompétent.

Traitement

Pas de traitement nécessaire.

■ Toxoplasmose chez l'immunodéprimé

Il peut s'agir d'une primo-infection ou d'une réactivation sur une immunodépression.

Clinique

- Toxoplasmose cérébrale (*à évoquer ++ chez patient VIH avec CD4 < 200*).
- Toxoplasmose oculaire (*choriorétinite*).
- Toxoplasmose pulmonaire (*pneumopathie interstitielle*).
- Toxoplasmose disséminée.

Seules les caractéristiques de la toxoplasmose cérébrales sont au programmes et seront détaillées ci-dessous.

Diagnostic (toxoplasmose cérébrale

Diagnostic de toxoplasmose cérébrale

À évoquer devant **tout tableau neurologique central** au cours d'une immunodépression cellulaire. **Déficit neurologique focal** dans la moitié des cas.

Conduite à tenir pour poser le diagnostic :

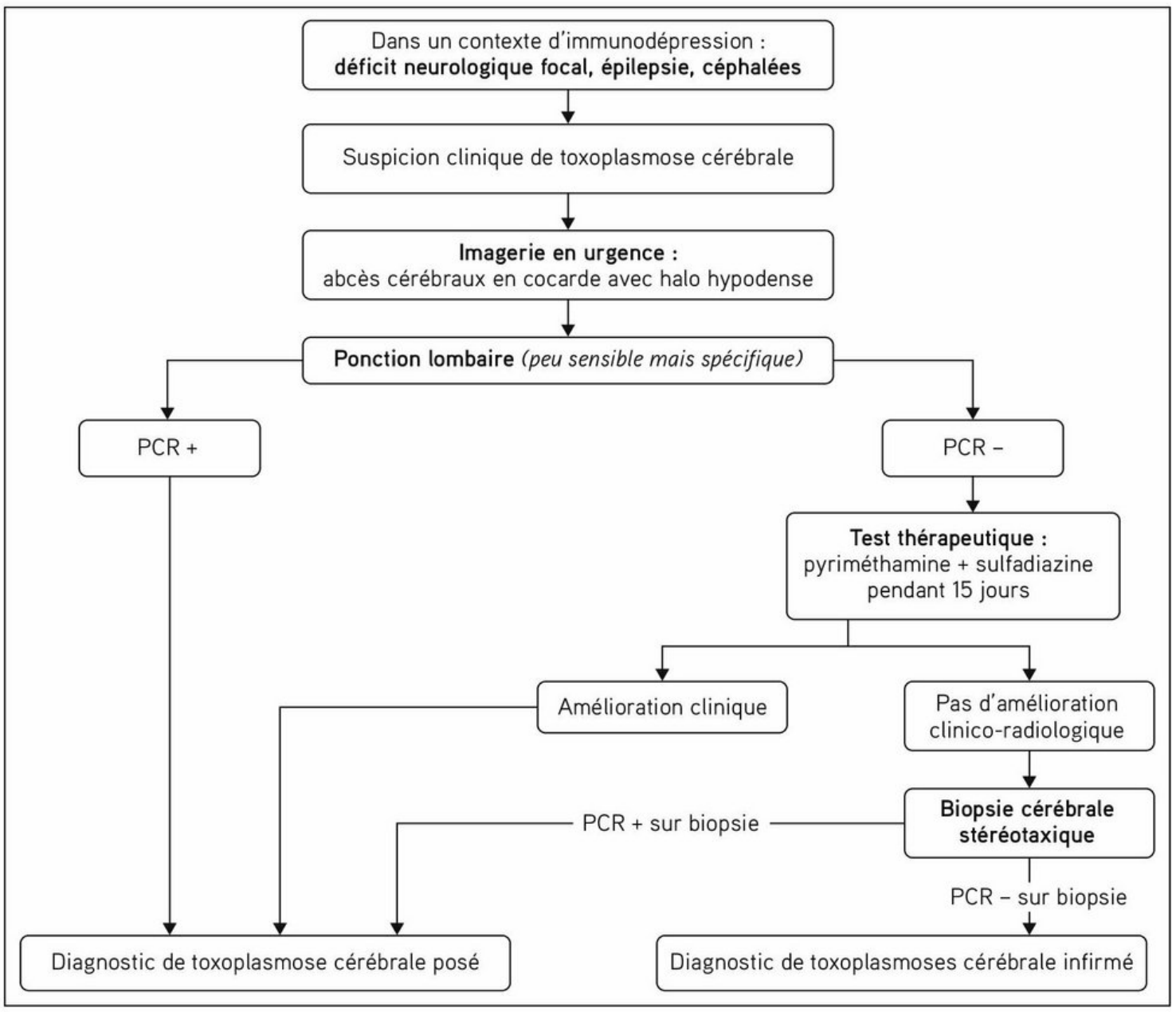
- **TDM ou IRM en urgence** : la présence **d'abcès cérébraux multiples avec un aspect en cocarde à l'injection et un halo hypodense autour** (œdème ++) oriente le diagnostic ;
- **PCR dans le LCS** (très spécifique mais peu sensible), si positif pose le diagnostic ;
- **test thérapeutique** : **traitement de la toxoplasmose pendant 15 jours** uniquement sur suspicion à l'imagerie et au contexte clinique. En cas d'amélioration clinique ou radiologique, le diagnostic est posé ;
- **biopsie stéréotaxique** : à réaliser en cas d'échec du test thérapeutique → Certitude diagnostique si positif.

***Important** : une sérologie positive ne pose pas le diagnostic (réactivation ++ chez l'immunodéprimé), mais une sérologie négative rend peu probable la toxoplasmose.*

À SAVOIR

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Démarche diagnostic face à une toxoplasmose cérébrale



Traitement (toxoplasmose cérébrale

– Pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique *(sinon carence en vitamine B9 + +)* pendant 6 semaines.
– Si allergie aux sulfamides : clindamycine pendant 6 semaines.
– Si troubles de conscience (voie PO impossible) : cotrimoxazole IV.

Prévention (toxoplasmose cérébrale

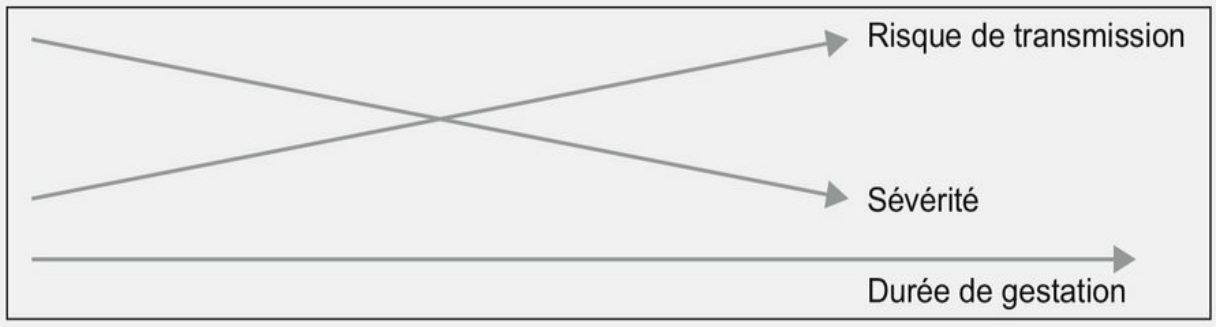
Prévention de la toxoplasmose cérébrale chez l'immunodéprimé (VIH)	
Primaire	**Secondaire**
Si IgG + et CD4 < 200 : **Bactrim®**	**Pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique à demi-dose** jusqu'à CD4 > 200 pendant 6 mois sous trithérapie
Si IgG - : règles hygiénodiététiques + contrôle sérologique annuel	

■ Toxoplasmose congénitale

Chez la femme non immunisée, une primo-infection de toxoplasmose peut contaminer le fœtus par passage transplacentaire. Une femme immunisée n'est pas à risque.
La sérologie toxoplasmose est donc obligatoire lors de la découverte d'une grossesse. *La conduite à tenir en fonction des résultats sérologiques est détaillée dans la prise en charge*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La sévérité de l'atteinte diminue avec le temps de gestation. C'est l'inverse pour le risque de transmission



Clinique

	Trois présentations cliniques en cas d'atteinte fœtale
Toxoplasmose congénitale grave	**Encéphalo-méningo-myélite** (macrocéphalie + hydrocéphalie + calcifications intracrâniennes) **, microphtalmie, voire infection néonatale grave** (fièvre, hépatosplénomégalie) ; moins de 5 % des enfants contaminés *in utero.*
Toxoplasmose congénitale bénigne	**Choriorétinite pigmentaire et calcifications cérébrales** (sans atteinte neurologique) *; environ 25 % des enfants contaminés in utero.*
Toxoplasmose congénitale latente	**Uniquement biologique** (suivi neurologique et par fond d'œil nécessaire) *; environ 75 % des enfants contaminés in utero.*

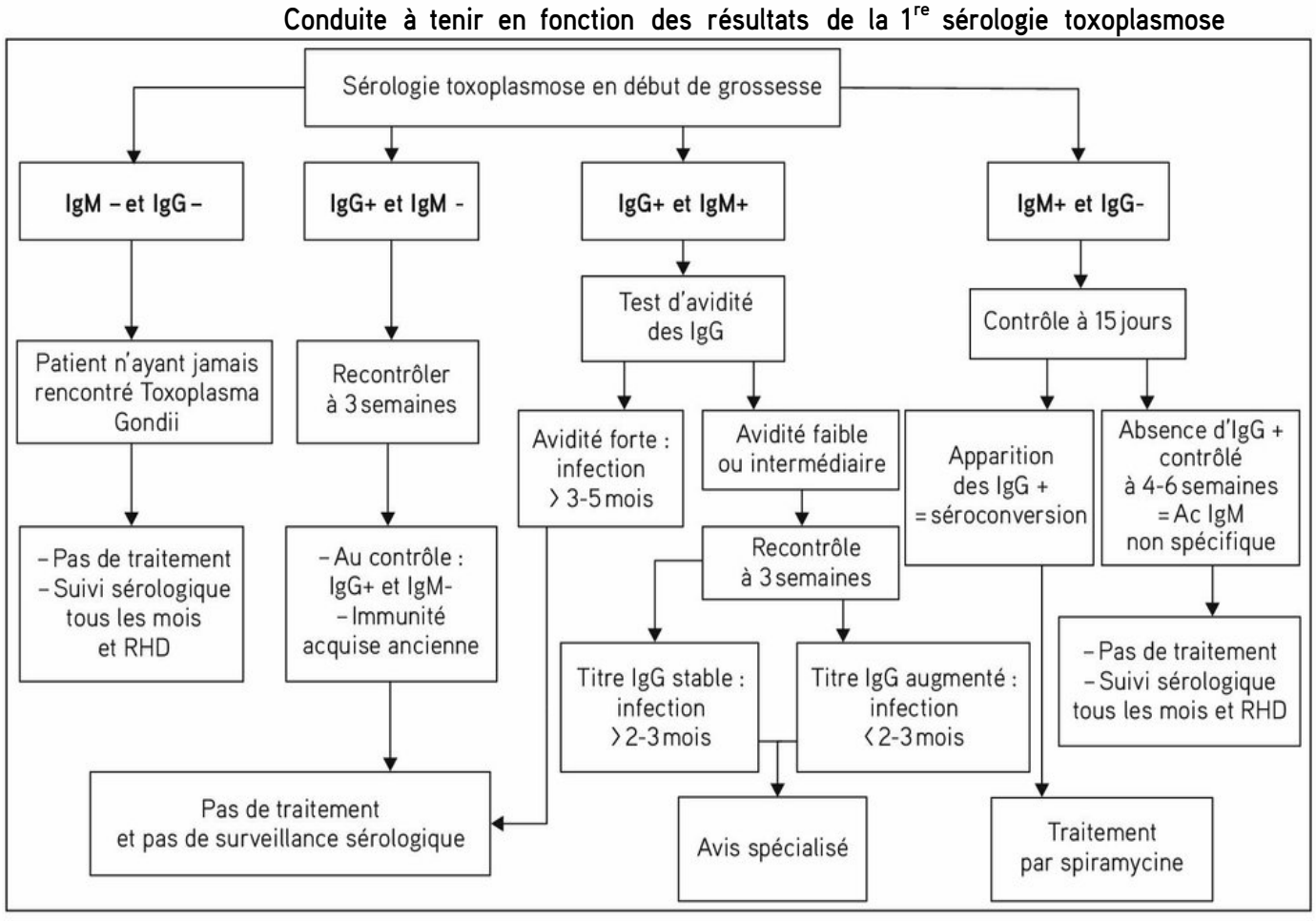
Diagnostic et traitement

Sérologies

– Première sérologie de toxoplasmose au cours de la grossesse : obligatoire au 1er trimestre de grossesse.

Une sérologie de toxoplasmose est obligatoire au 1er trimestre de grossesse, la suite du suivi et la conduite à tenir en découleront. *Le schéma suivant permet de résumer de manière exhaustive la conduite à tenir en fonction des situations sérologiques.*

Conduite à tenir en fonction des résultats de la 1re sérologie toxoplasmose



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Toujours penser à contrôler la sérologie tous les mois jusqu'à l'accouchement en cas de patiente séronégative, à la recherche d'une séroconversion asymptomatique ! En cas de preuve **d'infection ancienne, pas besoin de suivre les sérologies**.

À SAVOIR

Les analyses sérologiques doivent toutes être réalisées **dans un même laboratoire de référence** pour être valides et interprétables.

››› Explications physiopathologiques ‹‹‹

Plusieurs notions sont intéressantes pour bien comprendre le schéma :

– **la présence d'une IgM est peu spécifique et ne témoigne pas forcément d'une infection**, d'où le contrôle à 15 jours et le suivi simple en cas de non apparition des IgG ;

– en cas d'IgG + et d'IgM +, **le test d'avidité est très intéressant puisqu'il nous permet d'avoir une idée de la date de la primo-infection**. En cas d'avidité forte, l'infection est ancienne et antérieure au début de la grossesse : il n'y a pas de traitement. En cas d'avidité faible ou intermédiaire, la décision est plus difficile à **trancher, il faut recommander une expertise par un laboratoire de référence.**

– Sérologies de suivi (après une première sérologie toxoplasmose négative) : une séroconversion = primo-infection.

Conduite à tenir après un diagnostic de primo-infection

Une fois la primo-infection maternelle documentée par les sérologies, un traitement par spiramycine doit être instauré tous les jours jusqu'à l'accouchement avec en parallèle une surveillance échographique à la recherche de complications et une amniocentèse à la recherche d'une contamination du fœtus. La suite de la prise en charge dépend du résultat de ces examens.

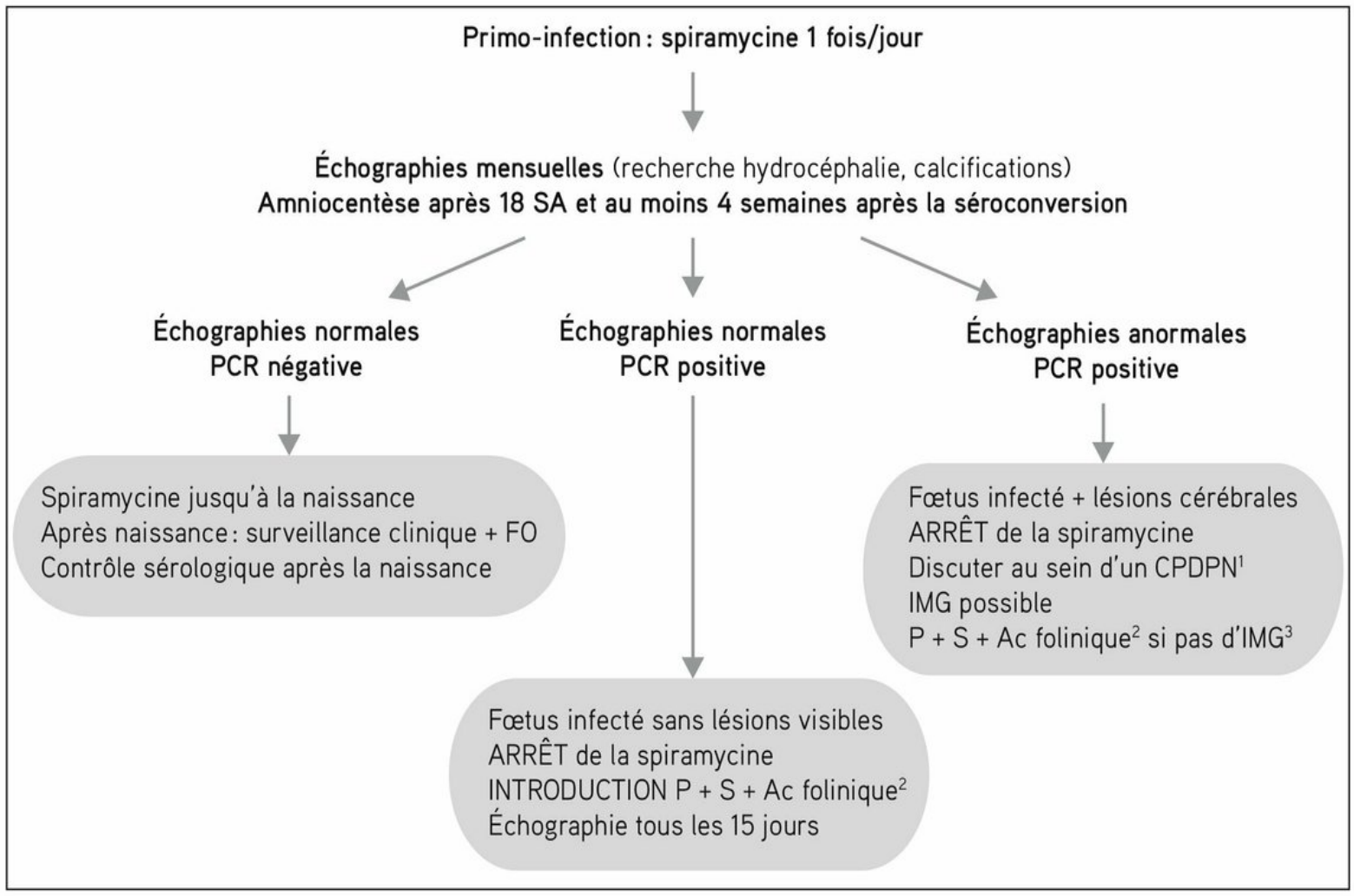
À RETENIR

L'amniocentèse se réalise toujours après 18 SA et au moins 4 semaines après la séro-conversion.

Conduite à tenir en fonction de la situation clinique après une primo-infection chez la mère	
Situation clinique	**Traitement chez la mère et suivi de l'enfant**
Si pas de transmission de toxoplasmose au fœtus (PCR sur liquide amniotique négative)	**Poursuite de la spiramycine + surveillance échographique jusqu'à la naissance.** À la naissance, analyse parasitologique du placenta *(difficile à analyser, beaucoup de FP et de FN)* + sérologies sur cordon, sang maternel et sang fœtal. Suivi du nouveau-né **par fond d'œil, examen clinique, échographie transfontanellaire et sérologies (disparition des IgG de la mère et non apparition des IgM de l'enfant).**
Si transmission de toxoplasmose au fœtus sans malformation (PCR sur liquide amniotique positive et échographies normales)	**Traitement par pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique avec échographies rapprochées tous les 15 jours.** Suivi de l'enfant ++.
Si transmission de toxoplasmose au fœtus ET malformations (PCR sur liquide amniotique positive et échographies montrant une atteinte cérébrale)	Discussion en CPDPN et discussion avec les parents d'une IMG. Si choix de garder l'enfant : **traitement par pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif de la prise en charge lors d'une primo-infection chez la femme enceinte



À noter : En cas de non apparition des IgG de l'enfant à la naissance, exclusion d'une toxoplasmose congénitale.

À RETENIR

La spiramycine (macrolide) est l'antibiotique utilisé en cas de séroconversion chez la mère sans atteinte du fœtus. Réduit le risque de transmission maternofœtale.

Le traitement pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique est parasiticide et réduit la fréquence des atteintes graves. Il est indiqué lorsque **le fœtus est infecté (PCR positive dans le liquide amniotique). Le traitement est poursuivi au moins 1 an et suivi ophtalmologique à vie.**

Une IMG se discute en cas d'atteinte cérébrale majeure, sur avis d'un neuropédiatre (*risque de handicap majeur pour l'enfant à naître*).

Prévention

Chez la femme non immune, quelques règles hygiénodiététiques sont à respecter :
- manger de la viande cuite ou congelée ;
- bien laver les fruits et les crudités ;
- se laver les mains + + après le jardinage ;
- laver les ustensiles de cuisine et le réfrigérateur ;
- porter des gants lors de changement de litière des chats.

Toutes ces mesures visent à éviter la contamination via les oocystes souillant le milieu extérieur par les chats ou via les kystes présents dans la viande.

1 CPDPN = Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal
2 P + S + Ac folinique = Pyriméthamine + Sulfadiazine + Acide folinique
3 IMG = Interruption médicale de grossesse

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4 Amœbose

4.1 Cycle

Entamoeba histolytica est une amibe surtout présente dans les pays avec conditions d'hygiène précaire.
L'homme se contamine en ingérant **la forme kystique** présente dans le milieu extérieur. Elle se transforme **en trophozoïte dans le côlon**. Ces trophozoïtes se multiplient et peuvent **se retransformer en kyste, être émis à l'extérieur ou devenir invasifs et pénétrer la paroi colique** (à l'origine de la symptomatologie). **Une dissémination hématogène** du parasite peut entraîner une atteinte d'autres organes (hépatique + +).

À RETENIR

Entamoeba histolytica est la seule espèce **d'*Entamoeba* pathogène**. *E. dispar* ayant le même aspect à l'examen direct que *E. histolytica*, **une sérologie sanguine ou une PCR** sur le prélèvement de selles est nécessaire pour affirmer la présence d'*E. histolytica* et sa pathogénicité.

4.2 Deux formes cliniques possibles

Il existe d'autres formes plus rares (amœbose pleuropulmonaire/amœbome) non décrites ici car à la limite du programme.

Tableau comparatif des 2 formes d'amœbose		
Type	**Amoebose intestinale aiguë**	**Amoebose hépatique**
Clinique	**Syndrome dysentérique** : – diarrhée **afécale** avec **glaires et sang** – douleurs abdominales **avec épreintes et ténesmes**	**Hépatomégalie avec hépatalgie**
Fièvre	**NON fébrile**	**Fébrile**
Diagnostic biologique	**Examen parasitologique des selles positif + PCR**	**Sérologie positive**
Examens complémentaires	**Coloscopie :** – **abcès en bouton de chemise** – **ulcération muqueuse en coup d'ongle**	– **Échographie/TDM :** abcès amibien – **Ponction hépatique : pus couleur chocolat**
Traitement	**Métronidazole 7-10 jours** (traite l'infection) **+** **Tiliquinol 10 jours** (traite la colonisation de l'intestin)	

À RETENIR

Question très classique (dossier de voyage ++)

On peut évoquer **une amœbose hépatique dans un contexte de retour de voyage fébrile**, mais pas une amœbose intestinale.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

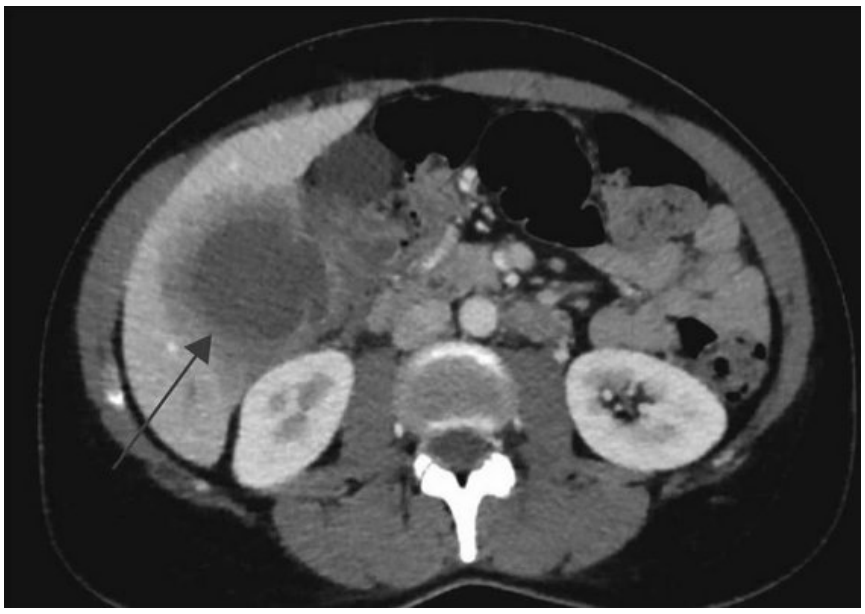
À RETENIR

QCM ++

Examen parasitologique des selles : les EPS doivent se réaliser 3 fois à plusieurs jours d'écart pour être plus sensibles.

Notez bien que l'on recherche ici des formes végétatives très fragile. L'examen parasitologique des selles doit être examiné rapidement par le biologiste.

Coupe de scanner abdominal caractéristique d'un abcès amibien *(flèche)*



À mon sens, cette iconographie pourrait très bien faire l'objet d'un QCM traitant d'une fièvre au retour de voyage !

5 Giardiose

Giardia intestinalis est **un protozoaire cosmopolite** à l'origine d'une colonisation intestinale et d'une **diarrhée**.
C'est la cause la plus fréquente de diarrhée parasitaire en France : elle est donc à mon sens très tombable aux ECNi !

Deux contextes de contamination fréquents sont à noter :
– les enfants en communauté et en contact avec l'eau de loisir (jacuzzi, complexe aquatique) ;
– les voyageurs (la giardiose est une cause de diarrhée chronique en retour de voyage).

À RETENIR

QI aux ECNi 2019

La giardiose est favorisée par **le déficit immunitaire commun variable (DICV), à cause du déficit en IgA localement au niveau intestinal**. Cette pathologie est donc à évoquer face à une diarrhée chronique chez un patient atteint de DICV !

5.1 Cycle

L'homme se contamine **en ingérant des kystes** présents dans le milieu extérieur (eau et alimentation). Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum et se multiplient. Leur multiplication **massive s'accompagne d'une atteinte des entérocytes** et **d'une atrophie villositaire**. Cette atteinte peut provoquer **une malabsorption graisseuse** et **une carence en vitamine B12**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5.2 Clinique

La giardose se manifeste par **une diarrhée pâteuse, graisseuse et malodorante, des épigastralgies et des nausées.** Une malabsorption **graisseuse est possible avec une stéatorrhée** dans les formes importantes.

5.3 Diagnostic et traitement

- Diagnostic par **examen parasitologique** et **PCR sur les selles**.
- Traitement par **métronidazole**.

6 Leishmaniose

À mon sens, la leishmaniose fait un parfait candidat pour une QI très discriminante ! Connaissez bien cette pathologie !

6.1 Cycle

La leishmaniose **est une zoonose des zones chaudes** (bassin méditerranéen, zones tropicales) provoquée par le protozoaire *Leishmania*.
Les mammifères domestiques (chiens) et sauvages sont les principaux réservoirs de la maladie. **Le phlébotome en est le vecteur.**
Après inoculation, l'infection peut rester **localisée à la peau** ou se diffuser **dans le réseau lymphatique**, expliquant l'existence de plusieurs formes de leishmaniose.

6.2 Clinique et traitement selon les formes

Type de leishmaniose	**Cutanée/Cutanéomuqueuse**	**Viscérale** *(aussi appelée kala-azar)*
Clinique	**Localisée :** - **Bouton d'Orient** - Lésion indolore ulcérée avec un bourrelet périphérique à l'endroit de la piqûre	- **Fièvre irrégulière** - **Pâleur (anémie)** - **Splénomégalie ++** - **Infections** Hépatomégalie et adénopathies possibles
	Diffuse : Nombreux nodules disséminés sur tout le corps	
	Cutanéomuqueuse : Destruction de la muqueuse nasale, de la bouche, du larynx	
Paraclinique	Prélèvement cutané au niveau **du bourrelet périphérique :** - examen direct - culture - PCR	**Atteinte médullaire de toutes les lignées (pancytopénie)** **Myélogramme** (parasite dans la moëlle) : - examen direct - culture - PCR **Sérologie**
Traitement	**Antimoniés, cryothérapie locale**	**Amphotéricine B liposomale**

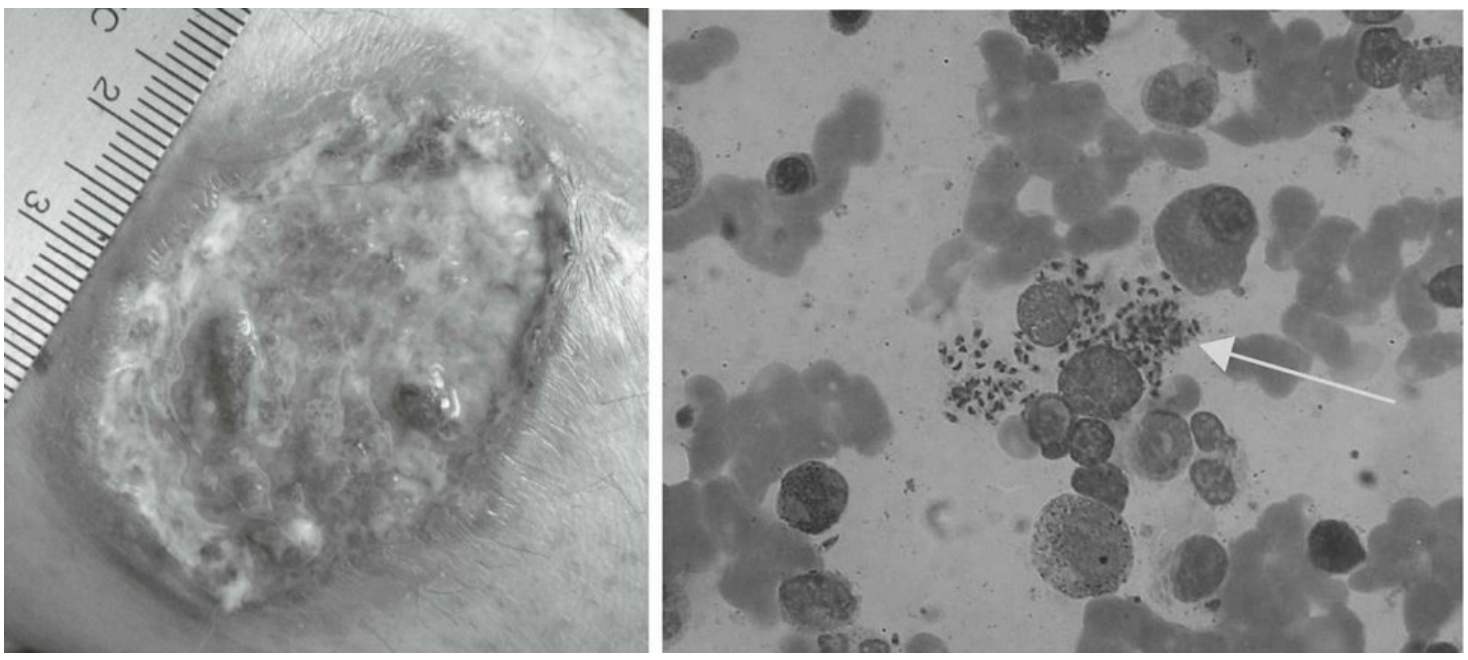
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Le tableau clinique d'une leishmaniose viscérale ressemble beaucoup à celui d'une hémopathie maligne (fièvre, splénomégalie, cytopénie). **De par son incubation longue** (3-6 mois voire plusieurs années), penser à évoquer ce diagnostic devant un tableau d'hémopathie maligne même si le voyage est ancien.

Voici deux illustrations qui, à mon sens, expriment parfaitement ce que vous devez retenir à l'ECN pour la leishmaniose !

Bouton d'Orient de la forme cutanée localisé (à gauche) et frottis médullaire avec présence de protozoaires dans la moelle (à droite)



7 Trichomonose

Ce petit paragraphe est très court, mais ce protozoaire est important à connaître : il a été le sujet de plusieurs QI aux ECNi !

Trichomonas vaginalis est un protozoaire strictement humain à l'origine d'une IST.

	Chez la femme	Chez l'homme
Clinique	– **Leucorrhées verdâtres, mousseuses, spumeuses abondantes et nauséabondes** – **Vagin d'aspect rouge, avec un col framboisé** – **Prurit vulvaire, brûlures et dyspareunies**	**Tableau d'urétrite subaiguë**
Diagnostic	Diagnostic effectué **par examen direct** (prélèvement vaginal chez la femme et urines du 1er jet chez l'homme)	
Traitement	**Métronidazole**	

Réflexe transversal : À propos du traitement des protozoaires

Remarquez qu'il y a plusieurs traitements disponibles pour les protozoaires. Mais, à mon sens, il est important de noter que le métronidazole est le traitement commun de plusieurs d'entre eux :

- **amœboses** (il est nécessaire de l'associer au tiliquinol pour traiter la colonisation intestinale) ;
- **giardiose** ;
- **trichomonose**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Fièvre aiguë chez l'adulte et l'enfant (item 144)

Chapitre qui fait parfois l'objet de QCM à part entière, surtout en début de dossier. J'ai fait le choix de traiter les exanthèmes fébriles de l'enfant dans ce chapitre (*déjà tombé plusieurs fois en QI aux ECNi et a fait l'objet de plusieurs QCM dans un dossier transversal d'infectiologie-pédiatrie aux ECNi 2020*). La partie pédiatrique est à bien connaître !

1 Définition d'une fièvre aiguë

La fièvre est définie par une température ≥ 38 °C le matin et ≥ 38,3 °C le soir. Elle est caractérisée comme aiguë en cas de durée < 5 jours. Les étiologies infectieuses sont les plus fréquentes (ce qui n'est pas le cas des fièvres prolongées !).

Réflexe transversal

Attention à ne pas vous faire piéger, certaines maladies infectieuses sont non fébriles :

- **certaines infections toxinogènes** ;
- **sujet âgé et immunodéprimé** (les signes cliniques en général sont abâtardis chez ces patients) ;
- **bactériémies à Bacille GRAM négatif** (plutôt associé à une hypothermie) ;
- **amibiase colique.**

À RETENIR

Prise de la température (*QCM très précis sur cette notion*)

La **prise de la température** s'effectue :

- **à distance des repas** (thermogénèse post-prandiale) ;
- **après 20 minutes de repos** (thermogénèse de l'exercice physique) ;
- **par voie axillaire ou buccale** (il faut ajouter + 0,5 °C à la valeur mesurée) ;
- **par voie tympanique** qui est le **meilleur estimateur** mais faussée par les bouchons de cérumen ;
- **par voie rectale** (non recommandée).

»» Explications physiopathologiques : Mécanisme de la fièvre ««

La fièvre correspond à une **réponse de l'hypothalamus** à la sécrétion de **substances pyrogènes exogènes** (sécrétées par les bactéries) **et endogènes** (réponse cytokinique par exemple IL6 ++). Cette réponse n'est **pas forcément associée à un agent infectieux** (syndromes auto-inflammatoires, cancer).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Fièvre aiguë en pratique

Il faut bien retenir les complications intrinsèques de la fièvre !

2.1. Complications intrinsèques de la fièvre

Indépendamment de la pathologie infectieuse en cause, la fièvre est en elle-même responsable de dysfonctions à risque de faire décompenser des comorbidités sous-jacentes.

Réflexe transversal : Pouls dissocié

Notion très discriminante en QCM!
Le pouls dissocié correspond à une **fréquence cardiaque anormalement basse au regard de la fièvre** (piège possible avec les bêtabloquants). Par exemple, c'est le cas pour une fièvre à 40 °C avec un pouls à 60 bpm. Cette situation doit vous faire évoquer deux pathologies aux ECNi : **fièvre typhoïde et légionellose.**

Complications associées à la fièvre	
Système impliqué	**Manifestations clinico-biologiques**
Système neurologique	– Troubles du comportement – Convulsions – Délire – Coma
Système cardiaque	– **Chaque degré au-dessus de 37 °C = augmentation de la FC de 10/min** – Majoration des besoins en oxygène pouvant faire décompenser une cardiopathie ischémique (SCA de type 2)
Système pulmonaire	Chaque degré au-dessus de 37 °C = augmentation de la FR de 10/min
Hydratation	Chaque degré au-dessus de 37 °C = perte de 400 mL/J
Nutrition	Associé à un catabolisme accru → situation à risque de dénutrition

2.2. Prise en charge initiale du patient fébrile

La fièvre est un symptôme qu'il faut savoir analyser en fonction du contexte. Le premier impératif est de rechercher des signes de gravité associés à cette fièvre ou un terrain à risque associé nécessitant une hospitalisation. Il est également nécessaire d'hospitaliser les patients difficiles à traiter en ville (prise PO impossible, mauvaise observance prévisible).

Hospitalisation face à une fièvre aiguë	
Gravité	Sepsis/choc septique
Terrain à risque	– **Immunodépression :** cellulaire, humorale, splénectomie, neutropénie, immunosuppresseurs, cirrhose – **Comorbidités à risquer de décompenser :** insuffisance cardiaque, rénale ou respiratoire, diabète déséquilibré – **Femme enceinte, sujet âgé dépendant**

Ce tableau souligne une notion importante. Il faut hospitaliser les patients avec de la fièvre et un déficit immunitaire ! Il y avait un point à la clé sur un QRU des ECNi 2019 où il fallait hospitaliser une patiente avec fièvre + asplénie !

À RETENIR

Fièvre et retour du voyage

Une **fièvre au retour de voyage** est toujours à explorer → **accès palustre ++**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Le deuxième impératif va être de formuler **des hypothèses diagnostiques** en fonction **des signes accompagnateurs et du terrain du patient**. En pratique, le but est, dans les fièvres aiguës, de faire la part des choses **entre une virose** (tableau le plus courant) et **une infection bactérienne** (foyer infectieux retrouvé).

Étiologies à évoquer en fonction du terrain au cours d'une fièvre aiguë	
Fièvre isolée et bien tolérée chez un sujet jeune	Virose ++ : ne nécessite pas d'examen complémentaires, uniquement traitement symptomatique *(des myalgies, un syndrome pseudo-grippal renforcent l'hypothèse virale)*
Sujet âgé	– Tableau souvent **atypique chez le sujet âgé** (signe neurologique au 1er plan = confusion) avec fièvre parfois absente – **Savoir traquer une infection bactérienne urinaire, pulmonaire ou digestive**
Femme enceinte	– **Évoquer la pyélonéphrite ++** – **Évoquer une listériose, une toxoplasmose ou infection par la rubéole**
Retour de voyage	Paludisme ++
Prothèse valvulaire	Évoquer l'endocardite = hémocultures
Cirrhose	– **Infection du liquide d'ascite ++** – **Infections invasives à pneumocoque** – Nécessite une hospitalisation et des examens complémentaires
Dialyse	Bactériémie à *Staphylococcus Aureus* ++
Toxicomanie	Bactériémie à *Staphylococcus Aureus, Candida, Pseudomonas*
Diabète	Infections à *Staphylococcus Aureus*
Déficit immunitaire humoral, splénectomie	Infections invasives à bactéries encapsulés
VIH	– **< 200 CD4/mm³** : infections opportunistes – **> 200 CD4/mm³ : pneumocoque ++**
Neutropénie courte	Infections graves invasives à CG+ et BG -
Neutropénie longue	– **Infections invasives à *Pseudomonas*** – **Infections fongiques ++ : *Candida* et *Aspergillus***

Les examens complémentaires seront donc guidés **par la clinique et le contexte** :
– **en contexte grave sans foyer infectieux évident**, réaliser un **scanner TAP** (recherche d'un point d'appel infectieux à traiter) ;
– **en cas de fièvre aiguë d'allure virale ou de foyer infectieux bactérien évident et cliniquement individualisé, aucun examen complémentaire** n'est nécessaire.

2.3. Réévaluation clinique

Une réévaluation **clinique à 48-72 h est fréquemment préconisée** afin de s'assurer de la bonne évolution des symptômes. En cas de persistance de la fièvre sans point d'appel, la probabilité d'une virose diminue et nécessite un bilan complémentaire de débrouillage :
– NFS et CRP ;
– ± bilan rénal, hépatique, hémocultures *(en pratique ces examens sont très souvent réalisés) ;*
– radiographie thoracique.

2.4. Traitement symptomatique

Il ne faut pas utiliser systématiquement les antipyrétiques. Ils sont utiles en cas de fièvre mal tolérée.
Ne mettez pas en place d'antipyrétique type Aspirine ou AINS aux ECNi qui sont très à risque de complications infectieuses catastrophiques !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Posologies du paracétamol (*Tombe très souvent en QCM de pédiatrie : la dose est importante à savoir chez l'enfant !*)

Utilisation du paracétamol	
Chez l'adulte	**Par voie PO ou IV** **1 g x 4 par jour maximum**
Chez l'enfant	– 15 mg/kg/6 h par voie orale – **si < 1 an ou < 10 kg**, 7,5 mg/kg/6 h, voie IV – **si > 1 an et > 10 kg**, 15 mg/kg/6 h, voie IV

3 Fièvre aiguë chez l'enfant

3.1. Particularités de la fièvre aiguë chez l'enfant

Une fièvre aiguë correspond à une température :
– > 38 °C pendant < 5 jours chez le nourrisson ;
– > 38 °C pendant < 7 jours chez l'enfant.
Il est important de savoir que la fièvre chez l'enfant peut se compliquer d'une crise d'épilepsie appelée crise convulsive hyperthermique.

À RETENIR

Cut off de 6 semaines (*QCM ++*)

Un **âge < 6 semaines** est en soi un critère de gravité lors d'un accès fébrile chez l'enfant.

Réflexe transversal : Crise convulsive hyperthermique

Une **crise convulsive hyperthermique** correspond à une **crise convulsive induite par la fièvre chez l'enfant de 6 mois à 5 ans**. Elle concerne 2-5 % des enfants, surtout en cas d'antécédent familial.

Ces crises sont à séparer en **crises fébriles simples** (événement isolé) et **crises fébriles complexes** (prédictives d'une anomalie sous-jacente : associées à une infection cérébro-méningée, à risque de récidiver, à risque d'épilepsie ultérieure).

Le tableau suivant est à savoir parfaitement : les QCM en pédiatrie sur cette notion sont très fréquents !!

Critères de crise convulsive hyperthermique simple ou complexe		
	Crise fébrile simple	**Crise fébrile complexe**
Âge	1-5 ans	< 1 an
Durée	– Brève < 15 min – Un unique épisode sur 24 h	– Longue > 15 min – Plus d'un épisode sur 24 h
Type	Généralisé	À début localisé
Déficit postcritique	Non	Oui
Antécédent neurologique	Non	Oui
Examen neurologique	Normal	Anormal

Certains de ces facteurs évoquent **fortement une méningite sous-jacente** et justifient la réalisation d'une PL exploratrice :

– **âge < 6 mois ;**
– **crise fébrile > 15 min ;**
– **crise focale ;**
– **déficit focal postcritique.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Syndrome de Reye

Ne pas donner d'aspirine chez l'enfant à cause du risque de syndrome de Reye ! Ce syndrome grave correspond à **l'association d'une encéphalopathie et d'une hépatite aiguë** survenant chez certains enfants prédisposés **atteints de varicelle ou de grippe** et traités **par aspirine**.

3.2. Évaluer la gravité d'une fièvre aiguë chez l'enfant

Cette notion est très importante à connaître, elle a fait l'objet d'un QI discriminant aux ECNi 2019 !

À RETENIR

Critères de gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie *(QCM aux ECNi 2019)*

La gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie est caractérisée par trois notions :

- **signes de défaillance vitale ;**
- **signes évocateurs d'une étiologie grave ;**
- **terrain à risque.**

Finalement la plupart des critères sont assez logiques ! Il faut bien retenir l'âge < 6 semaines qui retombe souvent en pédiatrie !

Critères de gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie		
Signes de défaillance vitale	**Étiologie grave**	**Terrain**
– **Signes hémodynamiques :** • tachycardie • TRC allongé • pouls faible et filant • extrémités froides • teint pâle ou gris, cyanose, marbrures • pression systolique basse – **Signes respiratoires :** • polypnée • signes de lutte • geignement expiratoire • SaO_2 basse – **Signes neurologiques :** • trouble de conscience • troubles du comportement (cri, plainte, geignement, irritabilité/inconsolabilité) – **Signes généraux :** déshydratation aiguë et difficulté alimentaire	– **Pneumopathie** (signes de détresse respiratoire) – **Sepsis** (troubles hémodynamiques) – **Méningococcémie** (purpura fébrile) – **Syndrome toxinique** (érythème diffus) – **Méningite** (syndrome méningé, anomalie de tonus, troubles de conscience) – **Ostéomyélite** (douleur à la mobilisation d'un membre) – **Diarrhée bactérienne** (selles glairo-sanglantes)	– **Âge < 6 semaines** – **Drépanocytose** – **Immunodépression** – **Cathéter veineux central** – **Affection chronique (pulmonaire, rénale, maladie de système)** – Surveillance difficile par la famille

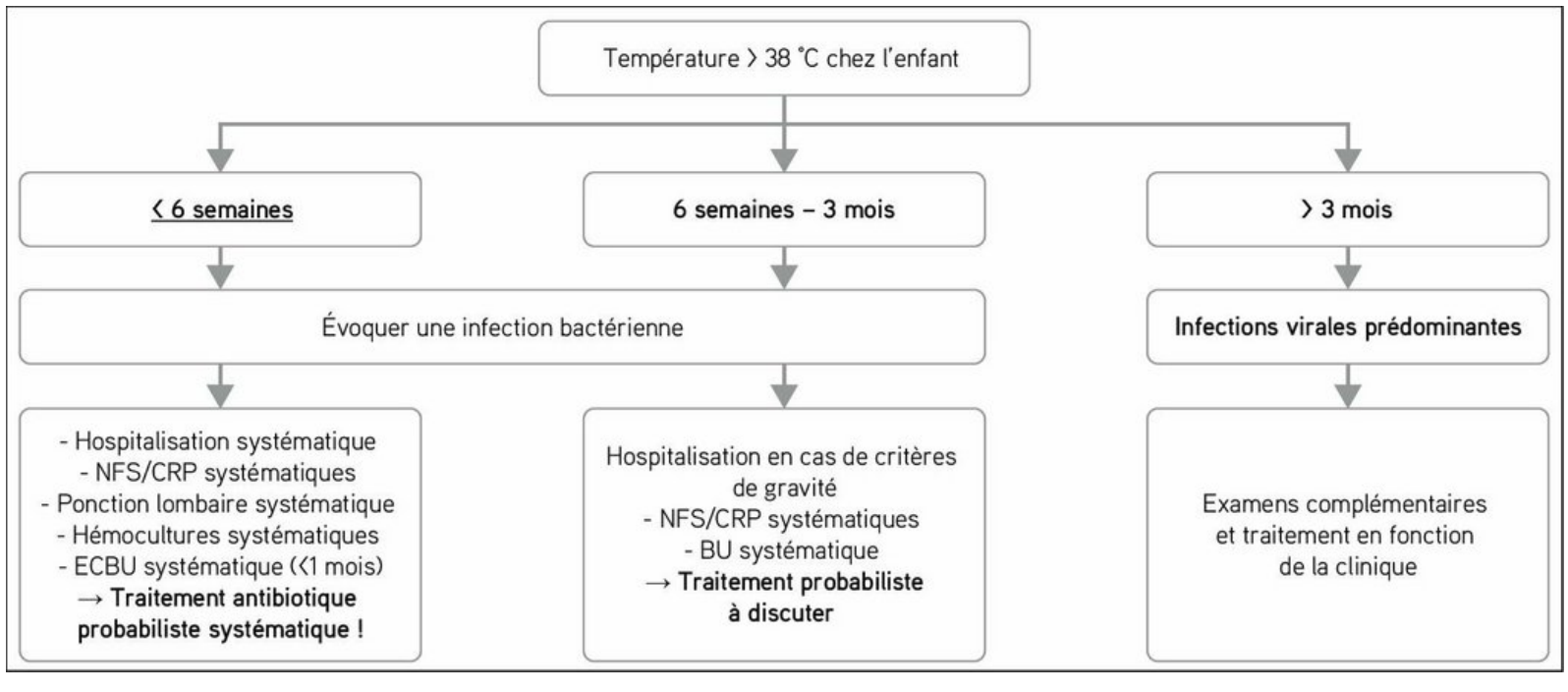
3.3. Conduite à tenir face à une fièvre aiguë en pédiatrie

La fièvre sera interprétée différemment en fonction de l'âge de l'enfant, avec des conséquences thérapeutiques !

Le schéma sympathique ci-après permettait de prendre les points à un QI des ECNi 2018. Connaissez-le bien !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Démarche de prise en charge d'une fièvre en fonction de l'âge



Ce schéma permet d'avoir des idées claires pour s'en sortir en dossier de pédiatrie.

4 Exanthèmes fébriles chez l'enfant

Partie transversale qui tombe très régulièrement en QCM de pédiatrie ou de dermatologie ! Il est important que vous connaissiez bien les 3 types d'exanthèmes afin d'évoquer les bonnes pathologies en dossier clinique !

À RETENIR

3 types d'exanthèmes à connaître

Description clinique des trois types d'exanthèmes à connaître à l'ECNi avec leurs étiologies		
Exanthème roséoliforme	**Exanthème morbiliforme**	**Exanthème scarlatiniforme**
Macules rosées et pâles avec des intervalles de peau saine	Maculo-papules rouges avec des intervalles de peau saine	– Plaques diffuses rouges vives, granité à la palpation sans intervalle de peau saine – S'intensifie dans les plis – Peut évoluer vers la desquamation
– **Exanthème subit (HHV6)** – **Rubéole (*Togavirus*)** – Primo-infection VIH – Syphilis secondaire – *West-Nile virus* – Maladie de Still	– **Rougeole (*Paramyxovirus*)** – **Mégalérythème épidémique (*Parvovirus* B19)** – **Mononucléose infectieuse (EBV)** – Syndrome de Kawasaki – Toxidemies	– **Scarlatine (streptocoque)** – **Scarlatine staphylococcique** – **Syndrome de Kawasaki**

La rougeole et la rubéole sont les 2 maladies éruptives de l'enfant qui sont les plus susceptibles de faire l'objet de questions aux ECNi ! Le correcteur essayera probablement de vous piéger en mélangeant les informations des deux pathologies.
Voici un tableau pour ne pas les confondre !

Comparaison de la rubéole et de la rougeole		
Pathologie	**Rubéole**	**Rougeole**
Pathogène	*Togavirus*	*Morbilivirus*
Exanthème	Exanthème roséoliforme	Exanthème morbiliforme
Contagiosité	1 semaine avant et 2 semaines après l'éruption	5 jours avant et 5 jours après l'éruption
Incubation	21 jours	10-12 jours

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pathologie	Rubéole	Rougeole
Invasion	– Peu de fièvre – Pas de catarrhe	– **Fièvre élevée** – **Catarrhe : larmoiement, rhinorrhée, conjonctivite, toux** – **Enanthème pathognomonique : signe de Koplik**
État	Éruption fugace (72 h) Atteint la face puis extension au thorax	Durée d'éruption : 5-6 jours Débute derrière les oreilles, puis extension vers la face et descendante
Complications rares	– PTI – Arthralgies – Méningo-encéphalite	– Surinfections – **Encéphalite morbilleuse précoce** – **Pan-encéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert**
Paraclinique	**Confirmation par IgM en phase aiguë** devant les formes atypiques/compliquées ou en cas de contact avec une FE non immunisée	Diagnostic clinique, **mais confirmation obligatoire par PCR** pour la DO
Prise en charge	**Ambulatoire** et traitement uniquement symptomatique	– Hospitalisation requise qu'en cas de sévérité – **Traitement symptomatique** ± Augmentin ® si surinfection bactérienne
Déclaration	Pathologie à déclaration obligatoire	
Eviction	Pas d'éviction	Éviction pendant 5 jours

4.1. Exanthème roséoliforme

La Rubéole est décrite dans le tableau ci-dessus.

L'exanthème subit du nourrisson = roséole infantile a fait l'objet de plusieurs QCM précis aux ECNi 2020, il faut bien connaître le tableau suivant !

À RETENIR

Caractéristiques de l'exanthème subit

Tableau récapitulatif des caractéristiques de l'exanthème subit	
Pathogène	**HHV6**
Âge de survenue	**Nourrissons : 6-24 mois**
Incubation	**5-15 jours**
Invasion	**Fièvre brutale à 39-40 ° pendant 72 h**
Phase d'état	**Chute de la fièvre au moment de l'éruption qui est fugace** (12-24h) prédominant au visage + thorax
Paraclinique	**Diagnostic clinique !** **La PCR HHV6 peut se justifier pour confirmer des cas atypiques ou compliqués** **Leuconeutropénie à J3-J4 peut orienter**
Complications	**Crises fébriles simples** **Méningite et méningo-encéphalite rarement**
Traitement	**Symptomatique** *(antipyrétiques en cas de fièvre)*
Prévention	**Pas de mesures d'éviction obligatoire** *Fréquenter une collectivité à la phase aiguë n'est pas souhaitable*

Notez bien l'apyrexie au moment de l'éruption qui est très caractéristique !

4.2. Exanthème morbiliforme

De nombreuses pathologies peuvent être mises en cause (toxidermies, infections).

La rougeole est déjà décrite dans un tableau plus haut. Pour l'EBV, voir l'item « Syndrome mononucléosique ».

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

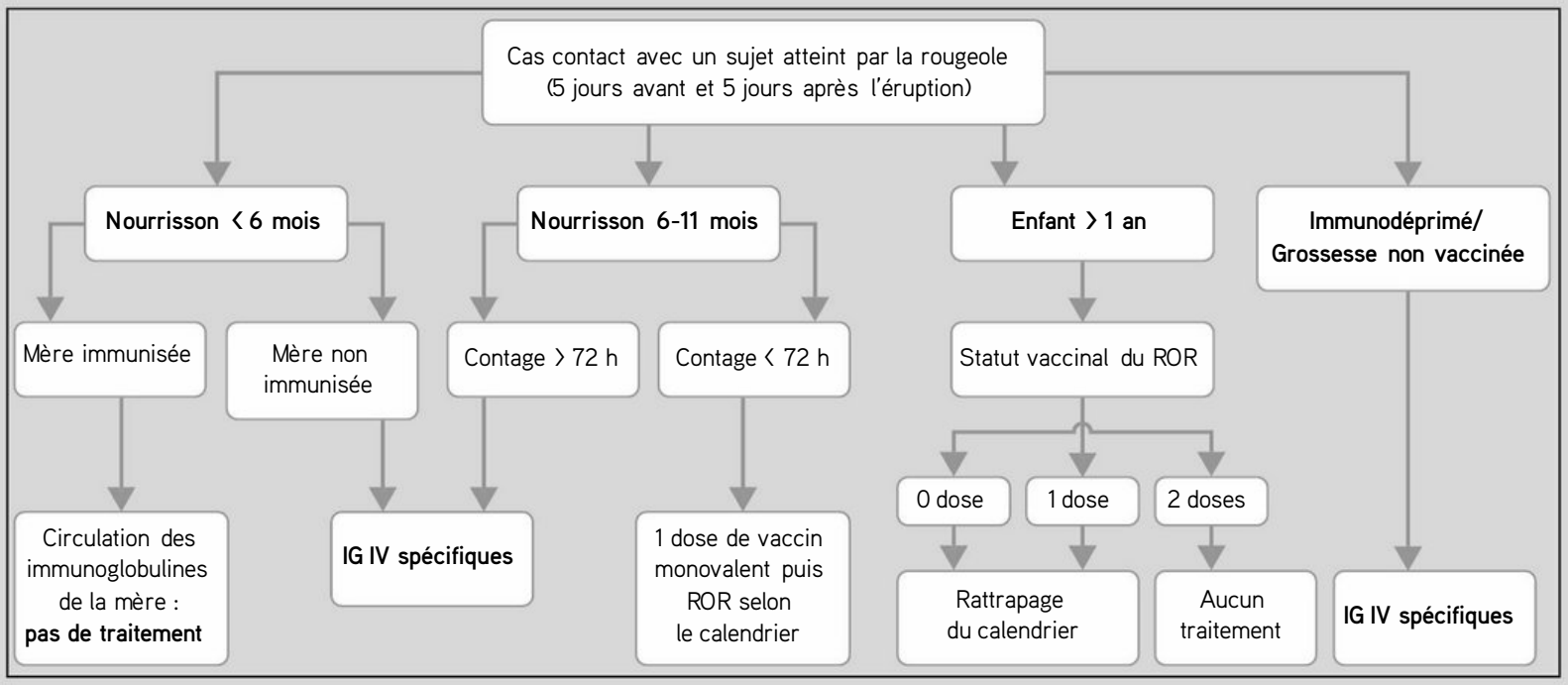
À RETENIR

Conduite à tenir pour les cas contacts d'un sujet porteur de la rougeole

La rougeole est à risque de forme grave **chez les sujets contacts non vaccinés !**

La période de contagiosité est comprise **entre 5 jours avant et 5 jours après le contact.**

En cas de contact avec un sujet ne pouvant recevoir un vaccin vivant (ROR), il est nécessaire d'utiliser des immunoglobulines spécifiques. *Des questions sur cet algorithme tombent fréquemment en gynécologie !*



Caractéristiques du mégalérythème épidémique	
Pathogène	*Parvovirus* B19
Âge de survenue	5-14 ans
Incubation	6-14 jours
Invasion	Fièvre modérée, état général conservé
Phase d'état	Éruption caractéristique : – **atteinte érythémateuse et œdémateuse des joues** (aspect soufflété du visage) – **érythème du tronc à bords émiettés** – **érythème en « gants et chaussettes »**
Paraclinique	– **Le diagnostic est avant tout clinique !** – La confirmation biologique se fait dans des cas particuliers (contact avec femme enceinte ou chez un enfant avec une anémie hémolytique chronique) par PCR sanguine ou IgM
Traitement	**Prise en charge ambulatoire et traitement symptomatique**
Prévention	– **Pas d'éviction obligatoire** – **Il faut néanmoins éviter le contact avec une femme enceinte non immunisée ou avec un enfant avec anémie hémolytique chronique**

Attention aux enfants contacts avec anémie hémolytique chronique ! En effet, le parvovirus B19 a un tropisme pour les précurseurs érythrocytaires, entraînant une érythroblastopénie et une baisse transitoire des réticulocytes !

4.3. Exanthème scarlatiniforme

Le syndrome de Kawasaki est une vascularite des vaisseaux de moyen calibre qui se présente par ce type d'exanthème. *Pour une présentation exhaustive au sujet du syndrome de Kawasaki, je vous renvoie vers les référentiels de dermatologie et de pédiatrie qui traitent bien cette notion !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 tableaux cliniques d'exanthèmes scarlatiniformes à savoir différencier		
	Scarlatine	**Épidermolyse staphylococcique**
Agent pathogène	Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A sécréteur d'exotoxine	*Staphylococcus Aureus* sécréteur d'entérotoxine
Âge de survenue	5-10 ans	Nouveau-nés, nourrissons, immunodéprimés
Incubation	2-4 jours	48 h
Tableau clinique	– **Phase pré-éruptive** : fièvre + angine érythémateuse – **Éruption :** • prédomine dans les grands plis • **dépapillation de la langue en « V », framboisée** • **desquamation**	– **Pas d'angine** – **Exanthème des grands plis et péri-orificiel puis décollement bulleux** – **Choc toxique staphylococcique possible**
Traitement	Amoxicilline	Oxacilline
Éviction scolaire	Éviction jusqu'à 48 h de traitement	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Fièvre prolongée (item 186)

Item très complexe et transdisciplinaire puisque seulement 40 % des étiologies de fièvres prolongées sont d'origine infectieuse. Le référentiel traitant le mieux cette notion est celui de médecine interne. Les fièvres prolongées rentrent dans le cadre des diagnostics difficiles et sont souvent du ressort de l'interniste.
Ce thème fait régulièrement l'objet de QI très sélectifs et a constitué la trame du dossier de médecine interne de 2020. Connaissez bien les encadrés qui résument les notions essentielles à connaître pour les QCM ! Notez qu'il existe des points de discordance entre les référentiels d'infectiologie et de médecine interne, dans ce cas-là, c'est le référentiel de médecine interne qui fait office de référence à mon sens.

1 Définition

La définition est très importante car elle tombe fréquemment en QI.

La définition de fièvre prolongée dépend du contexte dans lequel on se trouve. Globalement, il s'agit d'une fièvre qui se prolonge dans le temps, sans diagnostic posé malgré des explorations de 1re intention.

Définition de fièvre prolongée en fonction du contexte	
Type de FP	**Critères diagnostiques**
FP classique	– Fièvre ≥ 38 °C à plusieurs reprises – Durée ≥ 3 semaines – Pas de diagnostic après les investigations appropriées en hospitalisation 3 jours) ou en externe 3 consultations
FP chez le VIH +	– Infection à VIH – Fièvre ≥ 38 °C à plusieurs reprises – Durée ≥ 4 semaines en ambulatoire ou ≥ 3 jours en hospitalisation – Pas de diagnostic après 3 jours d'investigation
FP chez le neutropénique	– Neutrophiles ≤ 500/mm^3 – Fièvre ≥ 38 °C à plusieurs reprises – Pas de diagnostic après 3 jours d'investigation
FP nosocomiale	– Patient en hospitalisation – Fièvre ≥ 38 °C à plusieurs reprises – Pas d'infection à l'admission – Pas de diagnostic après 3 jours d'investigation

À mon sens, les QCM tomberont surtout sur la fièvre prolongée classique. Bien retenir que la ***fièvre dure depuis 21 jours et que 3 jours d'hospitalisation*** *n'ont pas permis de poser le diagnostic !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Examens complémentaires minimums pour rentrer dans le cadre de FP= bilan de 1re intention	
Clinique	Interrogatoire et examen clinique exhaustifs ++
Biologie	– NFS – Ionogramme/Créatininémie/Urée/CPK/LDH/Bilan hépatique – VS/CRP – Électrophorèse des protéines sériques – Anticorps anti-nucléaires/Facteur rhumatoïde
Microbiologie	– Hémocultures x 3 – ECBU – Sérologies CMV, EBV, CMV, VIH – IDR tuberculine
Imagerie	– Radiographie pulmonaire + échographie abdominale – Panoramique dentaire – *À l'heure actuelle, en pratique, on ira rapidement au scanner TAP*

À RETENIR

Définition de fièvre prolongée

En termes de définition pour les QCM, retenez surtout celle de la ***fièvre prolongée classique*** *:*

– fièvre ≥ 38 °C ;

– durée ≥ 3 semaines ;

– pas de diagnostic malgré des explorations de 3 jours en hospitalisation ou 3 consultations en externe.

2 Étiologies des fièvres prolongées

Elles correspondent à des présentations atypiques de maladies fréquentes, ou à des maladies rares (expliquant l'absence de diagnostic malgré 3 jours d'investigation).

2.1. Causes infectieuses : 40 % des fièvres prolongées

Le tableau suivant récapitule l'ensemble des causes infectieuses de FP que vous devez savoir évoquer à l'ECN.

Tableau récapitulatif des causes de fièvres prolongées infectieuses aux ECNi	
Causes bactériennes	– **En priorité : endocardite infectieuse** (à hémocultures négatives ++) et **tuberculose** (forme extra-pulmonaire ++) – **Infections canalaires** (foyer urinaire/digestif) – **Foyer infectieux localisé : abcès profond, foyer dentaire, sinusien** – **Infection de matériel endovasculaire et prothèse articulaire** – **Bactéries intracellulaires** : fièvre Q, brucellose, mycobactéries, maladie de Whipple
Causes virales	– **VIH** – **EBV** – **CMV**
Causes fongiques	– **Candidoses systémiques** – **Histoplasmose** – **Cryptococcose** – **Aspergillose invasive**
Causes parasitaires	– **Paludisme** – **Toxoplasmose** – **Leishmaniose viscérale** – **Amœbose hépatique, Bilharziose**

En dossier, ***retenez bien l'endocardite infectieuse et la tuberculose*** *qu'il faut évoquer face à un tableau de fièvre prolongée ++*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Maladie de Whipple

– Pathologie associée à ***Tropheryma Whipplei***.

– **Caractérisée par une triade : fièvre prolongée, arthralgies, diarrhée chronique et amaigrissement**.

– La pathologie peut provoquer des troubles cognitifs, neuromusculaires et ophtalmologiques (uvéite).

– C'est également **une cause d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives** *(QI tombée aux ECNi).*

2.2. Causes néoplasiques : 20-30 % des fièvres prolongées

Les hémopathies malignes sont fréquemment en cause (leucémies, lymphomes, syndromes myélodysplasiques, *plus rarement : histiocytoses, maladie de Castelman, syndrome de Schnitzler*)
Les cancers solides : rein et foie + + *(mais également beaucoup d'autres : ovaire, pancréas, thyroïde, côlon, estomac, poumon).*

Réflexe transversal : Cancer du rein et fièvre

La fièvre qu'on retrouve dans le cancer du rein est **associée à la sécrétion paranéoplasique d'IL6** !

Réflexe transversal : Syndrome de Schnitzler

À mon sens très limite du programme, connaissez les points suivants au cas où ce syndrome ferait office de distracteur en QCM.

Pathologie de dysfonction de l'inflammasome avec :

– **une fièvre intermittente ;**

– **une urticaire chronique ;**

– **une organomégalie ;**

– **des arthralgies avec ostéosclérose des os longs ;**

– **une gammapathie monoclonale de type IgM.**

Réflexe transversal : Histiocytoses

Cette notion paraît hors programme et a pourtant fait l'objet d'un QCM très discriminant aux ECNi blancs régionaux parisiens. Une iconographie présente dans votre référentiel sur le maladie d'Erdheim Chester sous-entend que quelques notions sont exigibles sur ce sujet.

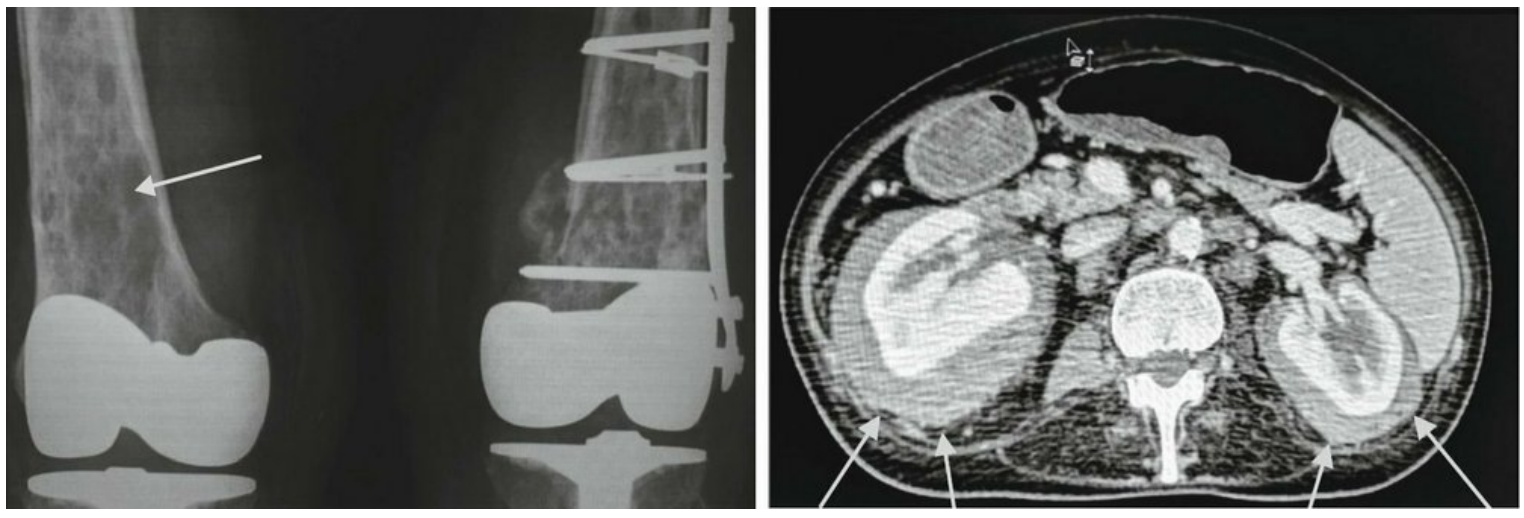
Il existe **deux types d'histiocytoses** langerhansiennes et non langerhansiennes :

– **l'histiocytose X ou langerhansienne se caractérise par des lacunes des os longs, du crâne et de la mandibule.** Attention, cette pathologie constitue donc un diagnostic différentiel du myélome en QCM !

– comme histiocytose non langheransienne, connaissez seulement **la maladie d'Erdheim Chester caractérisée par une ostéosclérose osseuse et une fibrose rétro-péritonéale** (*l'aspect typique de reins chevelus au scanner ferait un beau QCM d'iconographie* !).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'image de gauche montre de multiples lacunes des os longs au cours d'une Histiocytose X. L'image de droite montre des reins chevelus, caractéristique de la maladie de Erdheim Chester.



2.3. Causes inflammatoires non infectieuses : 10 % des fièvres prolongées

Les causes sont très nombreuses :
- **vascularites** : vaisseaux de gros **(maladie de Horton ++),** moyen et petit calibre ;
- **collagénoses : lupus,** polymyosites, syndrome de Goujerot-Sjögren, polychondrite atrophiante ;
- **maladies auto-inflammatoires : fièvre méditerranéenne familiale ;**
- **granulomatoses : sarcoïdose, maladie de Crohn, RCH ;**
- **rhumatismes inflammatoires ;**
- **maladie de Still.**

À RETENIR

Fièvre prolongée et maladie de Horton

Face à toutes ces étiologies, il faut surtout savoir évoquer la maladie de Horton qui peut se présenter par une fièvre isolée sans autres symptômes chez un sujet > 55 ans. Elle justifie la réalisation d'une biopsie de l'artère temporale assez rapidement dans la démarche diagnostique !

À RETENIR

Maladie de Still

Cette pathologie est à la limite du programme mais sa description biologique tombe très fréquemment en QCM comme distracteur (QI aux ECNi 2020). ***Retenez les informations suivantes :***

- **maladie chez le jeune patient, surtout < 40 ans ;**
- **altération de l'état général ;**
- **fièvre à recrudescence vespérale** concomitante **d'une éruption maculo-papuleuse saumonée ;**
- **arthralgies + pharyngites ;**
- **hyperleucocytose à PNN avec hyperferritinémie et baisse de la fraction glycolysée de la ferritine < 20 %** ***(QCM ++).***

Réflexe transversal : Fièvre méditerranéenne familiale

A fait l'objet d'une proposition en QI aux ECNi 2020.

C'est une **maladie héréditaire monogénique présente chez les patients du pourtour méditerranéen :**

- elle débute avant 20 ans ;
- elle se caractérise par une fièvre intermittente, des arthralgies et des sérites ;
- on trouve des signes cutanés dans 1/3 des cas (purpura, pseudo-érysipèle).

L'analyse génétique retrouve **deux mutations dans le gène MEFV**. Le traitement de référence est **la colchicine**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.4. Autres causes

Il est important de noter **que les endocrinopathies** (Hyperthyroïdie et phéochromocytome), **les thromboses veineuses profondes et les hématomes profonds** sont des causes de fièvre prolongée.
Les médicaments peuvent également être en cause **de tout type de fièvre.** La régression après arrêt du médicament **est en faveur de son imputabilité**.

Vous devez connaître deux pièges diagnostiques qui ne sont pas de véritables fièvres (fièvre habituelle et fièvre factice).

À RETENIR

Fièvre habituelle *vs* fièvre factice (*QCM ++*

Fièvre habituelle	Fièvre factice
– Correspond à une anxiété importante autour de la fièvre – Température souvent < 38 °C – Pas de SIB	– Correspond à une pathomimie – Cause fréquente – Manipulation du thermomètre ou injection de substance pyrogène

3 Démarche diagnostique

La démarche diagnostique nécessite une enquête minutieuse car **chaque point d'appel clinico-biologique** nécessite d'être exploré.

Pour la pratique, n'hésitez pas à répéter votre examen clinique et votre interrogatoire qui correspondent aux piliers de votre investigation !

Il n'existe pas de recommandation absolue sur l'ordre de réalisation des examens, dont le caractère coûteux et invasif incrémente au cours de l'enquête.

3.1. Orientation diagnostique en fonction de la clinique

L'interrogatoire et l'examen clinique traquent le moindre indice.

Réflexe transversal

Voici un petit tableau très utile permettant une orientation diagnostique rapide face aux maladies inflammatoires en fonction de l'âge. Ces connaissances permettaient de répondre à un QI de fièvre prolongée aux ECNi 2020 !

Orientation diagnostique en fonction de l'âge	
Sujet jeune < 40 ans	– Maladie de Still – Fièvre méditerranéenne familiale
Sujet âgé > 65 ans	Maladie de Horton

Il est important de réaliser **une courbe thermique dont** l'allure oriente vers différentes pathologies. *Le tableau suivant traite des causes de fièvre récurrente et me semble important à connaître !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pathologies à savoir évoquer face à une fièvre récurrente	
Définition	**Étiologies**
Accès de fièvre répétés survenant de manière régulière, début et fin brutale avec apyrexie entre les accès	– **Infections canalaires :** pyélonéphrite, infection des voies biliaires, infection intestinale – **Foyer infectieux profond :** dents, sinus, foyer infectieux intra-abdominal – **Infection sur matériel :** matériel endovasculaire ou ostéo-articulaire – **Paludisme, *Borrelia Recurrentis, Leptospirose*** – **Lymphome, fièvres auto-inflammatoires**

Ce tableau a fait l'objet d'un piège aux ECNi 2019 (patient avec paludisme apyrétique au moment de l'examen clinique).

3.2. Examens complémentaires

Il est difficile de placer un cadre théorique dans cette partie qui, en réalité, fait appel à une situation de pratique !

Le bilan de première intention correspond au tableau page 72 et permet de **rentrer dans le cadre des fièvres prolongées.**
Les examens complémentaires **doivent être utilisés de manière rationnelle**, d'abord **dirigés par les points d'appel radio-clinico-biologiques,** puis en cas d'absence d'orientation, être hiérarchisés comme le montre le tableau ci-dessous.

Examens complémentaires à réaliser en l'absence d'orientation initiale	
1re étape	– **Biologie :** • TSH, ferritinémie, enzyme de conversion de l'angiotensine • facteur rhumatoïde, ANA, ANCA, cryoglobulinémie, exploration du complément • sérologies hépatites, mycoplasme, brucellose, Coxiella, syphilis, coxackie • selon le contexte : génétique, dosage des IgD, ponction lombaire – **Examen ophtalmologique** – **Consultation gynécologique** – **ETT/TDM TAP** – **Biopsie de l'artère temporale si patient > 55 ans**
2e étape	– **TEP scanner** – **Biopsie ostéo-médullaire** – **Endoscopies digestives avec biopsies duodénales et iléales** – **ETO** – **PBH si anomalie du bilan hépatique** – **Endoscopie bronchique si patient fumeur**

À mon sens, il est surtout intéressant de noter que ***la biopsie de l'artère temporale survient tôt dans la démarche diagnostique !*** *En pratique, le TEP-Scanner est rapidement demandé pour avoir une cible à biopsier en cas d'absence de point d'appel !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications pratiques : démarche diagnostique ««

À mon sens, la liste du tableau précédent est plus à comprendre qu'à apprendre ! Ces examens s'inscrivent dans une démarche diagnostique globale :

– **devant une fièvre > 21 jours**, un bilan **minimal en hospitalisation** (3 jours) ou **en externe** (3 consultations) sans diagnostic posé, on peut caractériser la **fièvre comme prolongée** ;

– **les examens complémentaires sont dirigés par l'examen clinique, la biologie et l'imagerie. En cas d'absence d'orientation**, il faut hiérarchiser les examens (globalement les examens de la première étape sont moins coûteux et moins invasifs que la deuxième étape donc réalisés avant). En pratique, il est fréquent de demander rapidement un **PET-scanner** en l'absence d'orientation afin d'avoir une cible à biopsier !

– **en dernier recours et sans diagnostic posé, il est possible de tenter un test thérapeutique. Cette situation est surtout réservée en cas de détérioration de l'état du patient**. Par exemple, après avoir éliminé une piste infectieuse, on instaure corticothérapie devant une suspicion de maladie de Horton pour voir l'évolution.

À RETENIR

Exemple du dossier de médecine interne 2020

La fin du dossier de médecine interne de 2020 traitait d'une démarche diagnostique face à une fièvre prolongée ! Ce dossier très sélectif a permis de mettre en avant des éléments essentiels qui rapportaient des points :

– en cas d'orientation diagnostique, les examens complémentaires doivent être dirigés dans ce sens ;

– s'il n'y a pas d'orientation diagnostique, il faut suivre la **hiérarchisation des examens complémentaires cités plus haut ;**

– le but des examens morphologiques (scanner TAP dans un 1er temps puis TEP-scanner) est de trouver des **cibles à biopsier pour poser le diagnostic cible accessible) ;**

– en pratique, ce sont donc souvent **les biopsies qui permettent d'arriver au diagnostic ;**

– **les tests thérapeutiques sont très rarement utilisés que ce soit l'antibiothérapie ou les corticoïdes** (ils peuvent s'envisager en dernier recours, en cas d'impasse diagnostique après des explorations exhaustives et devant un patient donc l'état clinique se dégrade). *Il ne fallait surtout pas cocher les propositions de test thérapeutique aux ECNi 2020 qui étaient d'astucieux distracteurs !*

Dans le dossier des ECNi, le scanner TAP retrouvait des adénopathies médiastinales et une splénomégalie (2 cibles potentielles, sauf que la rate ne se biopsie pas à cause du risque hémorragique). Cocher biopsie des adénopathies médiastinales rapportait 1 point !

Réflexe transversal

Considérez le **TEP-Scanner comme un outil permettant de trouver la cible idéale à biopsier** *(SUV élevé, accessibilité du site)*. C'est **l'anatomopathologie de la biopsie** qui posera le diagnostic dans la plupart des cas.

3.3. Fièvre inexpliquée

Dans 10 % des cas, la fièvre reste inexpliquée et nécessite une surveillance.

À RETENIR

Fièvre prolongée sans diagnostic établi *QCM ++*

En l'absence de diagnostic, une fièvre prolongée **est plutôt de bon pronostic** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Fièvre chez un patient immunodéprimé (item 187)

C'est probablement un des chapitres les plus importants pour les ECNi. Il fait appel à des notions très transdisciplinaires (hématologie, médecine interne, infectiologie) qui tombent tous les ans (splénectomie partielle en dossier de 2019, neutropénie fébrile en dossier de 2020). Ce chapitre est très difficile et souvent délaissé par les étudiants. Nous allons d'abord définir les différents types d'immunodépression, et détailler ensuite les prises en charge qui en découlent. Concentrez-vous bien et accrochez-vous, vous gagnerez des points le jour J !

1 Définition des types de déficits immunitaires

Il existe **trois catégories de déficit immunitaire** :
- **le déficit de l'immunité innée ;**
- **le déficit immunitaire cellulaire ;**
- **le déficit immunitaire humoral.**

Ces déficits peuvent **être primitifs ou secondaires**. Les causes de déficits immunitaires secondaires sont détaillées dans le tableau suivant.

Caractéristiques et étiologies des différents déficits immunitaires			
Type	**Immunité innée**	**Immunité adaptative**	
Déficit	**Déficit de l'immunité innée**	**Déficit immunitaire humoral**	**Déficit immunitaire cellulaire**
Mécanisme	Anomalie **de la phagocytose et de l'opsonisation**	**Déficit en anticorps**	**Déficit en lymphocytes T**
Étiologie	- **Neutropénie** - **Splénectomie/Asplénie fonctionnelle** - **Anomalie du complément** - Diabète, cirrhose, IRC	- **Déficit en protéines** - **Perte d'anticorps** - Hémopathie maligne (myélome, LLC, lymphome) - Splénectomie	- **VIH ++** - **Transplantation d'organes, moelle** - **Maladie de Hodgkin** - **Infections graves**
	- Traitement par corticoïdes, immunosuppresseurs - **Maladies auto-immunes**		

Il existe des discordances entre les référentiels concernant la classification de ces déficits immunitaires. Par exemple, la rate ayant de multiples rôles immunitaires (touchant à l'immunité innée et humorale), il est difficile de classer l'asplénie. Le référentiel d'infectiologie considère l'asplénie comme un déficit immunitaire humoral, et celui de médecine interne comme déficit de l'immunité innée.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Étiologies des déficits immunitaires humoraux secondaires

À bien connaître, notion transversale avec d'autres spécialités.

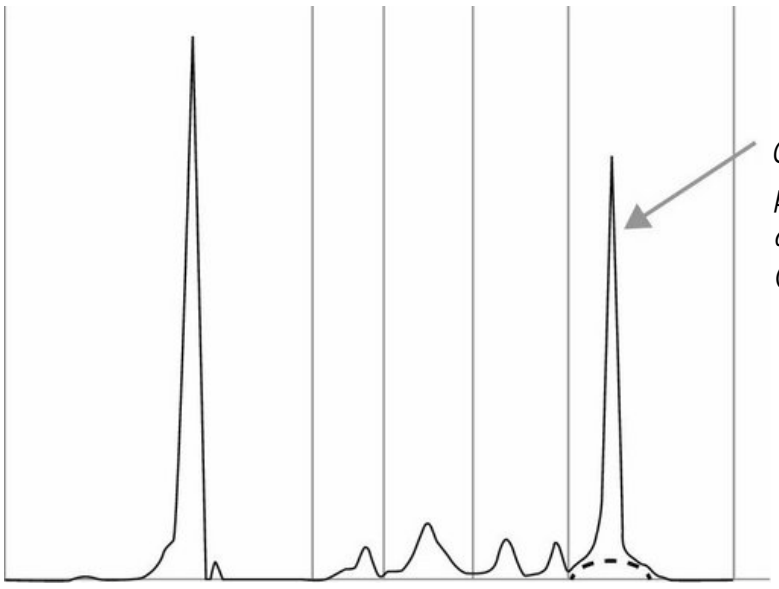
– **Défaut de production d'immunoglobulines par carence d'apport : dénutrition sévère.**

– **Perte d'immunoglobulines au niveau du tube digestif : entéropathie exsudative.**

– **Perte d'immunoglobulines au niveau rénal : syndrome néphrotique.**

– **Anomalie qualitative des immunoglobulines :** perte de la diversité des anticorps en cas de gammapathie monoclonale (myélome, lymphome, LLC). *Observez bien qu'il existe une hypogammaglobulinémie en parallèle du pic gamma monoclonal à l'électrophorèse.*

Électrophorèse des protéines sériques avec hypergammaglobulinémie monoclonale



2 Neutropénie fébrile

***Partie la plus importante de ce chapitre**, elle a fait l'objet de la fin du dossier de médecine interne de 2020 ! Les questions s'insèreront probablement dans un dossier d'oncologie ou d'hématologie.*

Les neutrophiles sont des cellules **du système immunitaire inné** qui jouent un rôle dans la **phagocytose et la présentation d'antigènes** (ce qui permet de déclencher l'immunité adaptative). Leur **équipement enzymatique** permet une destruction du micro-organisme après la phagocytose (myélopéroxydase + +). La neutropénie correspond donc **à un type de déficit immunitaire inné.**
La neutropénie est définie par des PNN < 1 500/mm³. Le risque est infectieux est surtout présent en cas de PNN < 500/mm³ et risque majeur si PNN < 100/mm³.
Considérez que la neutropénie fébrile est une urgence diagnostique et thérapeutique car il existe un risque élevé de choc septique !

À RETENIR

Définition de la neutropénie fébrile

- **PNN < 500/mm³.**
- **Température ≥ 38,3 °C sur une mesure ou ≥ 38 °C à 2 reprises à 1 h d'intervalle.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Facteurs associés à la gravité de la neutropénie *QCM ++)*

Retenez les **3 facteurs suivants** qui conditionnent la gravité de la neutropénie :
- **profondeur de la neutropénie : risque majeur si PNN < 100/mm³ ;**
- **durée de la neutropénie : les neutropénies > 1 semaine sont plus à risque ;**
- **rapidité d'installation de la neutropénie.**

2.1. Étiologies des neutropénies

La neutropénie est associée dans la majorité des cas à une chimiothérapie anticancéreuse *(attention à la transversalité hématologie et oncologie).*

À RETENIR

Causes de neutropénie

- **Chimiothérapie contre les cancers solides et hématologiques** *(il existe une différence notable entre ces 2 chimiothérapies qui conditionne la prise en charge).*
- **Radiothérapie.**
- **Hémopathies malignes** *(leucémies aiguës ++).*
- **Intolérance médicamenteuse** (*2 mécanismes : immuno-allergique ou toxicité médullaire directe*).
- **Neutropénie cyclique.**
- **Neutropénie congénitale.**

2.2. Agents infectieux en cause

Les sujets neutropéniques *(*contexte de chimiothérapie + +) ont d'autant plus de probabilité d'être infectés pour les raisons suivantes :
- ***lésions du tube digestif par les chimiothérapies*** (mucite) ;
- ***déséquilibre du microbiote au niveau du tube digestif ;***
- ***présence de cathéters centraux nécessaires pour la chimiothérapie.***

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des agents infectieux que vous allez rencontrer en contexte de neutropénie fébrile : il est indispensable à connaître !

À RETENIR

Agents infectieux en cause dans les neutropénies fébriles

Agents infectieux		Caractéristiques associées
Bactéries	Entérobactéries : *E.Coli et Klebsiella* ++ souvent résistantes dans ce contexte	Les BGN représentent 1/3 des causes de neutropénie fébrile : – ils représentent la 1re cause de mortalité – *E. Coli* est le 1er BGN impliqué – *Pseudomonas* est la bactérie la plus meutrière – les entérobactéries proviennent des translocations digestives et des voies urinaires ++ (rarement poumon) – *Pseudomonas* colonise les voies respiratoires et le tube digestif puis cause une bactériémie
	Pseudomonas assez fréquent	
	Staphylococcus Aureus	Les CGP représentent 2/3 des causes de neutropénie fébrile : – les staphylocoques à coagulase négative sont très fréquents ! La VVC est le point de départ. Ils sont responsables de bactériémies de bon pronostic – *Staphylococcus Aureus,* les streptocoques oraux et le pneumocoque sont associés à des infections graves !
	Staphylocoques à coagulase négative	
	Streptococcus Spp	

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Agents infectieux		Caractéristiques associées
Champignons	*Candida Spp*	**Attention ! Les infections fongiques invasives doivent être évoquées en cas de neutropénie > 1 semaine :** – **la candidose buccale** (favorisée par le mucite ++) et la colonisation digestive sont fréquentes – **les candidoses sont systémiques surtout si l'immunodépression est profonde** (mortalité élevée > 40 %) – **l'aspergillose invasive doit être évoquée en cas de fièvre résistante à une antibiothérapie large spectre !**
	Aspergillus Spp	
Virus	*Herpès simplex virus*	**L'atteinte est très fréquente et est associée à la mucite**

BGN = bacille GRAM négatif ; CGP = cocci GRAM positif

Remarquez bien ici que votre antibiothérapie doit cibler Pseudomonas Aeruginosa, *les BGN et les CGP (la largeur du spectre sera conditionnée par la gravité de l'infection). En dehors des staphylocoques à coagulase négative, les infections à CGP et BGN dans ce contexte sont très sévères. Il faut savoir évoquer les infections fongiques invasives dans le contexte de neutropénie prolongée !*

À RETENIR

Les trois portes d'entrées principales des bactéries en contexte de neutropénie fébrile

- **Le tube digestif** (translocation bactérienne favorisée par la mucite).
- **La peau et cathéter veineux central.**
- **Les poumons.**

Réflexe transversal : Verrou antibiotique

Voici une notion à la limite du programme mais que l'on a déjà vu tomber en dossier dans la banque SIDES.

Le verrou antibiotique est une méthode qui permet de garder et de stériliser une voie infectée (typiquement chambre implantable). Il consiste à mettre en place **une antibiothérapie locale à forte dose sur 24 h pendant 14 jours.**

2.3. Conduite à tenir devant une neutropénie fébrile

Cette partie est très importante également. En cas de dossier, on vous interrogera sur la conduite à tenir : Quels examens complémentaires ? Quelle antibiothérapie ? La prise en charge est-elle hospitalière ou ambulatoire ?

■ Clinique et examens complémentaires

L'analyse de la situation passe d'abord par l'examen clinique et l'anamnèse.

À RETENIR

Éléments essentiels de l'amamnèse

Votre antibiothérapie sera conditionnée **par le terrain du patient** *(comorbidités)*, la **profondeur et la durée prévisible de la neutropénie** *(type de chimiothérapie, type de cancer)*, **et la possibilité de résistances bactériennes :**

- **antécédents du patient ;**
- **cancer, chimiothérapie ;**
- **antécédent infectieux et antibiothérapie récente ;**
- **colonisation par des BMR.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'examen clinique va rechercher un point d'appel infectieux et la présence de **signes de gravité qui conditionnent immédiatement la prise en charge** (sepsis, choc septique). **Attention ! L'examen clinique est souvent pauvre et peu informatif chez le patient neutropénique.**

À RETENIR

Examens complémentaires à réaliser dans un contexte de neutropénie fébrile

Systématique	**– Hémocultures en périphérie et sur voie centrale de manière simultanée pour étudier le différentiel de pousse** **– NFS, CRP, urée et créatinémie, bilan hépatique complet, bilan de coagulation** **– BU + ECBU même si pas de leucocyturie** **– Radiographie thoracique**
Conditionnel	– **Coproculture + recherche de *C. Difficile*** si diarrhée – **Scanner thoracique sans injection de produit de contraste** si neutropénie > 1 semaine ou signes respiratoires

Les conditions pour considérer le cathéter veineux central comme cause de la bactériémie sont des hémocultures centrale et ***périphérique positives au même agent infectieux*** *avec un* ***différentiel de pousse > 2 h plus rapide sur la voie centrale.***

Réflexe transversal : Difficultés d'interprétation des examens complémentaires chez le neutropénique

Le manque de réaction inflammatoire habituellement médiée par les neutrophiles a une répercussion sur l'analyse des examens :

– 40 % de pneumonies sans foyer infectieux auscultatoire et sans foyer radiologique à la radiographie thoracique ;

– pas de leucocyturie sur l'ECBU au cours d'une infection urinaire ;

– pas d'hyperleucocytose à la PL au cours d'une méningite.

À l'issue de l'examen clinique et des examens complémentaires, il se dégage donc trois catégories de neutropénie fébrile :

– **60 % d'origine indéterminée** (foyer et agent infectieux indéterminés) ;
– **10 % de cliniquement documentée** (foyer infectieux identifié) ;
– **30 % de microbiologiquement documenté** (agent infectieux identifié).

On *constate donc que plus de la moitié des neutropénies fébriles doivent être traitées à l'aveugle.*

■ Antibiothérapie initiale devant une neutropénie fébrile

Cette notion est tombée en fin de dossier aux ECNi 2020. Comprenez bien la démarche de stratification du risque qui conditionne l'antibiothérapie !

La première étape est de réussir à définir **si la neutropénie est à faible risque ou à haut risque** (*c'est assez complexe et nécessite de prendre en compte plusieurs facteurs*).

À RETENIR

Éléments caractérisant une neutropénie fébrile faible *vs* haut risque

Stratification du risque de neutropénie fébrile faible risque *VS* haut risque	
Faible risque	**Haut risque**
– Neutropénie > 0,1 G/L **– Durée prévisible < 7 jours ET sans hospitalisation** **– Aucun signe de gravité** **– Pas d'antécédent à risque :** insuffisance rénale, hépatique ou respiratoire	**– Neutropénie < 0,1 G/L** **– Durée prévisible > 7 jours ou nécessitant une hospitalisation** **– Présence de signes de gravité** (sepsis, choc septique) **– Antécédent à risque**
L'association de tous ces critères permet de définir une neutropénie fébrile à faible risque	La présence **d'un de ces critères** définit une **neutropénie à risque élevé**
Prise en charge ambulatoire possible : amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine	**Prise en charge hospitalière : pipéracilline/tazobactam OU céfépime ± amikacine ± vancomycine**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

››› Explications pratiques : Caractériser une neutropénie à faible risque ‹‹‹

L'encadré précédent donne un cadre pour la conduite à tenir, mais ***la notion de neutropénie d'une durée prévisible < 7 jours reste très floue*** *! Dans cet encadré, je vous donne des éléments supplémentaires à la limite du programme mais qui à mon sens sont très utiles pour trancher la situation le jour J et* ***caractériser une neutropénie à faible risque*** *! Les éléments suivants sont autant d'indicateurs en dossier pour* ***vous faire choisir une prise en charge ambulatoire*** *:*

- **âge < 65 ans** ;
- **cancer solide** *(important ++)* ;
- **pas de troubles digestifs vomissements, diarrhée) ;**
- **pas de foyer infectieux documenté ;**
- **bonne compréhension, contact médical possible rapidement, entourage présent pour la surveillance ;**
- **pas d'antibiothérapie dans la semaine précédente.**

Vous êtes déjà très orientés par le type de pathologie et de chimiothérapie utilisé :

– considérer **le cancer solide** en chimiothérapie comme un critère de neutropénie d'**une durée probablement < 7 jours !**

– **considérer les chimiothérapies d'induction de leucémie aiguë ou d'allogreffe de moelle** comme en cause d'aplasie profonde et prolongée d'**une durée > 7 jours** (nécessite d'ailleurs une hospitalisation).

En dehors de ces deux contextes, les autres cas sont difficiles à trancher (chimiothérapie en ambulatoire pour lymphome, myélome hors contexte de greffe), référez-vous aux arguments cités plus haut.

Exemple concret ***tombé en fin du dossier de médecine interne de 2020 avec un choix difficile*** *:*

Patiente de **32 ans sans antécédents notables**, lymphome B diffus à grandes cellules traité par chimiothérapie R-CHOP, avec un état fébrile à J10 du 3e cycle. **Pas de troubles hémodynamiques, aucune anomalie à l'examen clinique et les PNN sont à 0,4 G/L. Il n'y a pas eu d'antibiothérapie récente.**

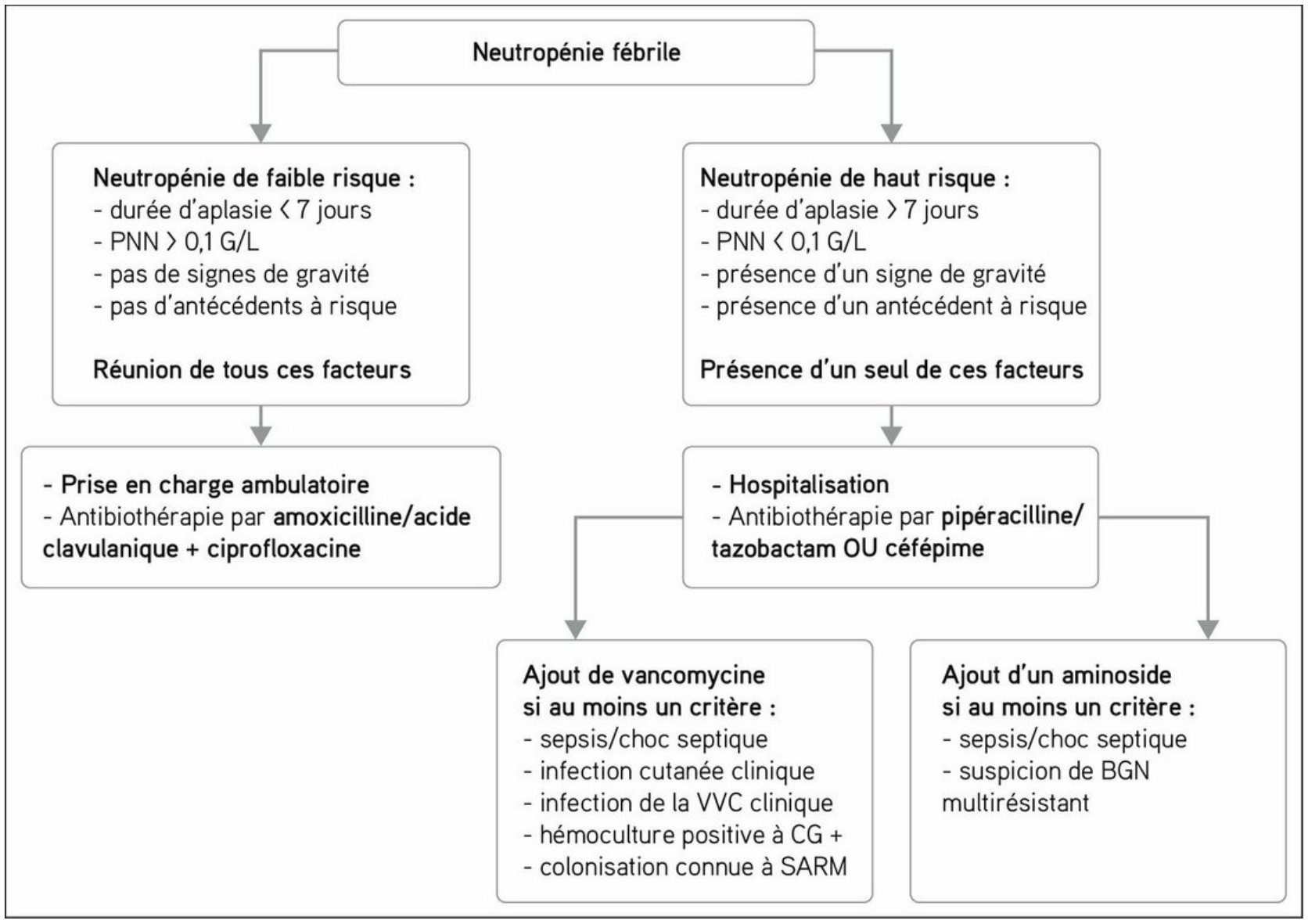
Ici, en dehors du fait que la patiente reçoive une chimiothérapie de cancer hématologique (litigieux pour estimer le critère de durée > ou < 7 jours de neutropénie), ***il y a 6 critères surlignés en faveur d'une prise en charge ambulatoire*** *qui doivent vous pousser vers cette option. La patiente est donc prise en charge en* ***ambulatoire par amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine.***

Réflexe transversal : Isolement protecteur et neutropénie fébrile

En cas de **neutropénie fébrile hospitalisée** , il faut bien penser à mettre en place **un isolement protecteur du patient ! En cas de chambre à sas, il faut le régler en surpression**. Les agents infectieux sont poussés hors de la chambre lors de l'ouverture de la porte.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Prise en charge d'une neutropénie fébrile



À RETENIR

Mise en route de l'antibiothérapie

Que la prise en charge soit ambulatoire ou à l'hôpital, **il faut démarrer l'antibiothérapie probabiliste en urgence** (au plus tard dans l'heure suivant la prise en charge initiale) **juste après le prélèvement des hémocultures. Elle est à large spectre et bactéricide !** En l'absence d'antibiothérapie et de PNN, l'infection progresse très vite !

À RETENIR

Quand ajouter de la vancomycine ou de l'amikacine ? *(QCM ++)*

Indication à rajouter de la vancomycine ou de l'amikacine à l'antibiothérapie	
Vancomycine	**– Sepsis/Choc septique** **– Suspicion clinique d'infection cutanée** **– Suspicion clinique d'infection de VVC** **– Hémoculture positive à Cocci GRAM +** **– Colonisation antérieure connue à SARM**
Amikacine	– Sepsis/Choc septique – Suspicion de BGN mutirésistant

*Notez bien **que l'infection cutanée et l'infection de VVC** sont des arguments pour un **staphylocoque** . Dans ce contexte de gravité, la vancomycine permet de prendre en compte une résistance à la méticilline.*

***Les points d'appel pour une infection sur VVC** sont : du pus à l'orifice, une tunellite, une dermo-hypodermite locale*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications pratiques : Rationnel de l'antibiothérapie au cours des neutropénies fébriles ««

Le but est de cibler en probabiliste les bactéries les plus fréquemment en cause. La largeur du spectre est toujours conditionnée par la gravité.

Rationnel des antibiothérapies dans la neutropénie fébrile	
Ambulatoire : Augmentin® + ciprofloxacine	**– L'Augmentin® et la ciprofloxacine ont une activité anti-staphylococcique** **– L'Augmentin® permet de cibler le pneumocoque et les streptocoques oraux** **– La ciprofloxacine est active sur environ 90 % des entérobactéries et Augmentin® sur environ 80 % des entérobactéries** **– La ciprofloxacine a une activité anti-*pseudomonas***
En hospitalier : pipéracilline/tazobactam OU céfépime	– Bonne activité **anti-staphylocoque et streptocoque** (pas d'utilisation de la ceftazidime car elle a une mauvaise activité anti-streptococcique) – Bonne activité **anti-*pseudomonas*** – **Élargit principalement le spectre sur les EBLSE**
Ajout de vancomycine	La vancomycine permet d'acquérir une activité sur les **staphylocoques résistants à la méticilline** (très souvent le cas des staphylocoques à coagulase négative)
Ajout d'amikacine	– **L'amikacine a une action synergique avec une bactéricidie rapide** (contexte de gravité avec sepsis et choc septique) – **Elle permet d'élargir le spectre sur les EBLSE**
Utilisation de carbapénèmes	– **C'est une antibiothérapie à très large spectre** (notamment sur les entérobactéries) – **Elle est utilisable en probabiliste en cas d'antécédent ou de facteur de risque d'infection/colonisation à EBLSE** (attention, il n'y pas d'activité anti-*pseudomonas* d'ertapénème)

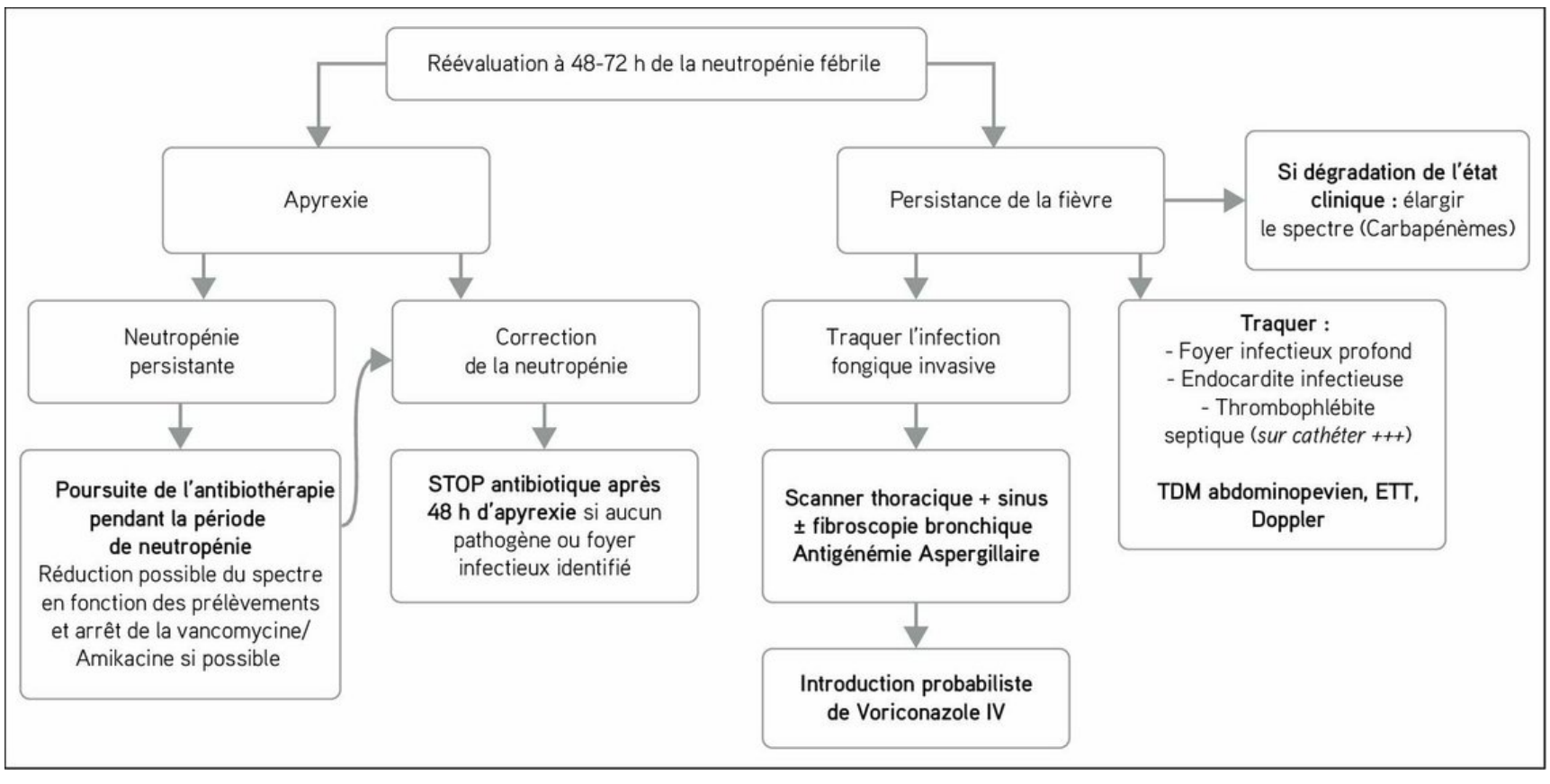
**EBLSE = Entérobactérie productrice de bêtalactamases à spectre élargi*

■ Réévaluation de l'antibiothérapie d'une neutropénie fébrile

Comme toujours en infectiologie, **il faut réévaluer l'antibiothérapie** après 48-72 h de traitement.

Il faut maintenir l'antibiothérapie tant que se poursuit la neutropénie ! Une désescalade des antibiotiques est possible devant l'amélioration de l'état clinique (en cas de documentation d'un germe sensible ou en absence d'isolement de germe résistant).

Schéma récapitulatif de la conduite à tenir en fonction de la réévaluation de 48-72 h



Notez bien qu'il faut évoquer les infections fongiques invasives en cas de persistance de fièvre ! Pourrait faire l'objet d'une belle question de fin de dossier !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Neutropénie fébrile et aspergillose pulmonaire invasive *(QCM ++)*

En cas de **neutropénie prolongée avec une fièvre persistante** à 48-72 h malgré une **antibiothérapie large spectre, il faut savoir évoquer les infections fongiques :**

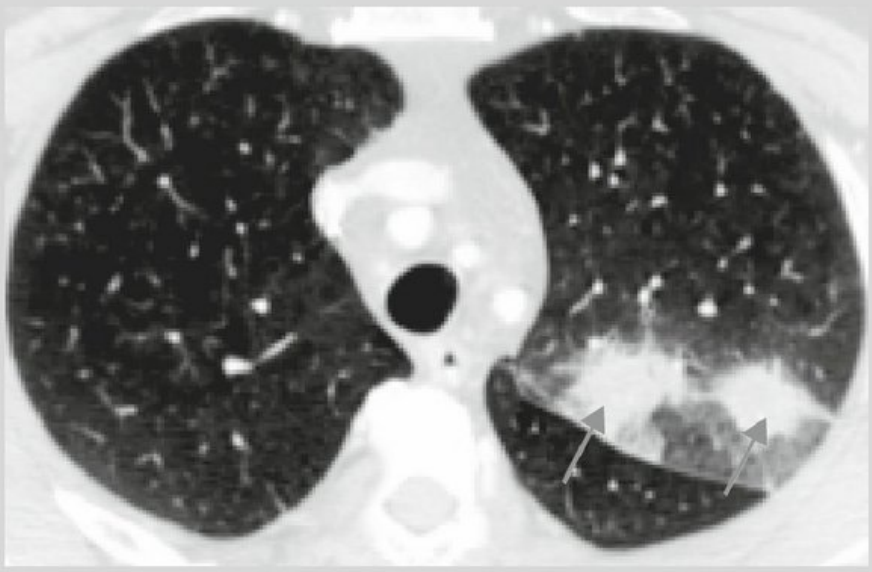
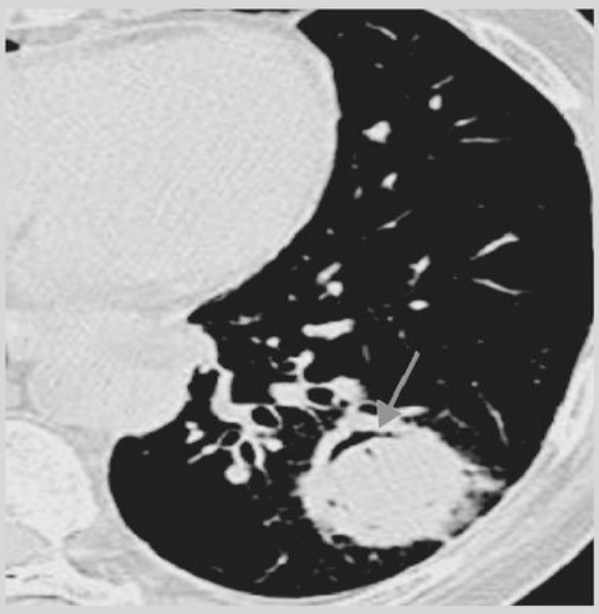
– **indication à réaliser un scanner thoracique + sinus ;**

– **antigénémie aspergillaire** (galactomananne) ;

– **recherche sur expectoration ou fibroscopie et LBA** (examen direct, culture, galactomananne) ;

– ***traitement par voriconazole IV.***

*À noter : une **prévention est possible par posaconazole** dans un contexte de chimiothérapie d'induction de leucémie aiguë, de syndrome myélodysplasique et d'allogreffe.*

Signes scannographiques de l'aspergillose pulmonaire invasive	
Signe précoce	**Signe du Halo :** liseré hémorragique péri-lésionnel qui entoure le foyer d'infarctus pulmonaire associé à l'atteinte aspergillaire 
Signe tardif	**Image en croissant gazeux :** apparition d'une excavation du nodule d'aspergillose pulmonaire invasive 

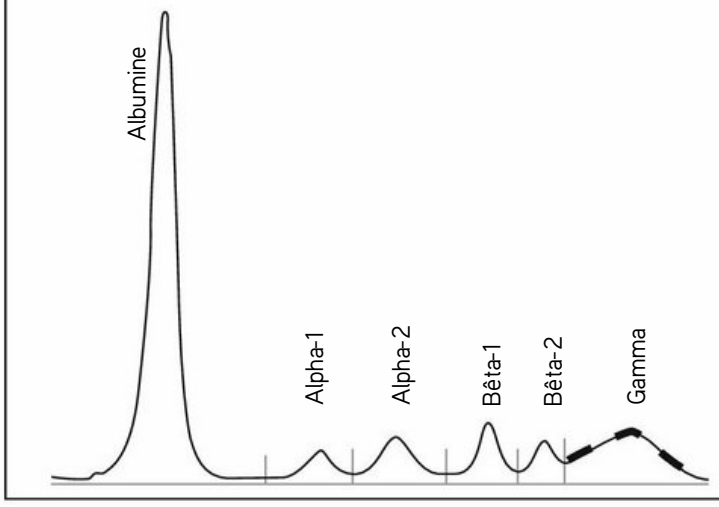
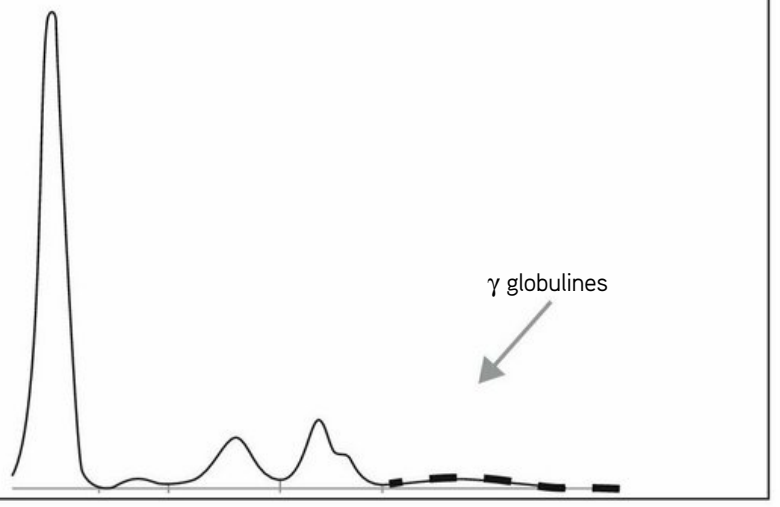
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Risque infectieux et déficit immunitaire humoral fébrile

Il est peu probable que vous ayez une situation aiguë de fièvre chez un patient avec un déficit immunitaire humoral (non détaillé dans les référentiels). En revanche, de nombreux QCM concernent la prévention des infections chez le patient souffrant de DICV : je détaillerai donc le paragraphe en ce sens.

Ce déficit de l'immunité adaptative correspond à un déficit en immunoglobulines qui permettent de neutraliser et d'opsoniser les agents infectieux. Le déficit en immunoglobulines se traduit sur l'électrophorèse par une hypogammaglobulinémie.

Réflexe transversal : Savoir repérer un profil d'hypogammaglobulinémie à l'électrophorèse

Electrophorèse normale	Hypogammaglobulinémie
	

Sachez bien reconnaître ce profil d'hypogammaglobulinémie avec la courbe des gammaglobulines écrasées = déficit en anticorps = déficit immunitaire humoral !

3.1. Causes de déficit immunitaire humoral et agents infectieux impliqués

Les causes secondaires de déficit immunitaire humoral sont citées plus haut. **Vous devez absolument connaître le DICV** (déficit immunitaire commun variable) comme cause de déficit immunitaire humoral primaire (*cette notion a fait l'objet d'un QI très discriminant en 2019 et d'une fin de dossier très difficile en 2020 !)*

Réflexe transversal : Caractéristiques du DICV à bien connaître

Épidémiologie	**– Plus fréquent des déficits immunitaires humoraux symptomatiques** **– Diagnostic entre 20 et 40 ans mais symptômes déjà présents dans l'enfance** – Critère diagnostique : **après la 4e année de vie**
Microbiologie	– Infections aux **encapsulés : pneumocoque, *Haemophilus*, méningocoque** – Infections digestive : ***Salmonella*, *Giardia*, *Campylobacter***
Sites infectieux	– **Infections des voies aériennes supérieures et inférieures** à répétition – **Diarrhée chronique** dans 25-50 % des cas – Complication : **dilatation des bronches**
Profil immunologique	**– Déficit en IgG ± IgA ± IgM** – Faible réponse vaccinale – **Baisse des lymphocytes B mémoire switchés**, pas d'anomalie des lymphocytes T
Manifestations dysimmunitaires et DICV	– **Cytopénies auto-immunes ++** – **Thyroïdite, Lupus, Goujerot-Sjögren, psoriasis, maladie de Biermer** – **Granulomatose disséminée dans 10 à 20 % des cas**
Lymphoprolifération	**Syndrome lymphoprolifératif dans 30 à 40 % des cas** avec splénomégalie et adénopathies

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pathogènes associés au déficit immunitaire humoral	
Bactéries	– **Pneumocoque** (conditionne la gravité ++) – ***Haemophilus Influenzae*** – **Méningocoque** – ***Salmonella, Campylobacter***
Parasite	***Giardia***
Virus	**Entérovirus** *(méningo-encéphalite à entérovirus chez l'enfant ++)*

3.2. Mesures préventives du risque infectieux en cas de déficit immunitaire humoral

Mesures préventives du risque infectieux devant un déficit immunitaire humoral	
Vaccination	– **Vaccin anti-pneumocoque : Prévenar13 puis Pneumo23 à 2 mois d'intervalle** – **Vaccin anti-*Haemophilus*** – **Vaccin anti-grippale** – **Contre-indication aux vaccins vivants !**
Kinésithérapie	Kinésithérapie de drainage respiratoire en cas de DDB
Immunoglobulines	**Immunoglobulines à visée substitutive** administrées régulièrement en IV ou en SC *Ne confondez pas avec les immunoglobulines à visée immunomodulatrice dans le PTI !*

3.3. Mesures curatives du risque infectieux en cas de déficit immunitaire humoral

En cas de fièvre dans un contexte d'hypogammaglobulinémie, il faut savoir évoquer :
– ***un foyer infectieux pulmonaire ou ORL + + .*** Attention, avec la présence de DDB, d'autres pathogènes peuvent coloniser et surinfecter le patient : *Staphylococcus Aureus, BGN, Pseudomonas Aeruginosa,* et même *Aspergillus ;*
– ***un foyer infectieux digestif.***
Dans tous les cas, l'antibiothérapie doit cibler le pneumocoque en contexte probabiliste !

4 Risque infectieux et déficit immunitaire cellulaire

Le déficit immunitaire cellulaire est un défaut de l'immunité adaptative avec déficit en lymphocytes T.
Le principal exemple de déficit immunitaire cellulaire que vous avez à connaître pour les ECN est le VIH !

4.1. Causes de déficit immunitaire cellulaire et agents infectieux impliqués

Vous rencontrerez les étiologies suivantes :
– ***une infection à VIH ;***
– ***une greffe d'organe solide ou une transplantation de cellules souches ;***
– ***la prise d'immunosuppresseurs ou une corticothérapie prolongée ;***
– ***une leucémie lyphoïde chronique (LLC) ou une maladie de Hogkin ;***
– ***un déficit de l'immunité cellulaire primaire.***
En pratique, ce sera très probablement un cas de VIH avec taux de lymphocytes T CD4 < 200/mm^3 .

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pathogènes associés au déficit immunitaire cellulaire	
Bactéries	– *Listeria* – Pneumocoque – *Salmonella Spp, Campylobacter Spp* – Mycobactéries tuberculose et atypiques – *Nocardia Spp* – *Legionella Spp*
Champignons	– *Candida Albicans* – *Pneumocystis Jirovecii* – *Crytptococcus Neoformans* – Microsporidies
Parasite	– *Toxoplasma Gondii* – Cryptosporidies, isosporidies
Virus	– *Herpesviridae* – HPV – *JC virus* – *BK virus* – CMV/EBV

Pour retenir ces agents infectieux, remarquez qu'il s'agit de ceux associés au VIH !

4.2. Prise en charge du risque infectieux en cas de déficit immunitaire cellulaire

Dans un contexte de VIH, je vous renvoie au chapitre correspondant page 347 . Ici, seul le contexte de patients greffés sera détaillé.

Il est important de noter qu'au cours **des greffes de moelle allongéniques** en hématologie, il se combine **une neutropénie au déficit immunitaire cellulaire**, avec un risque infectieux majeur !

À RETENIR

Trois infections importantes chez le greffé rénal *(QCM très discriminants)*

CMV	– **Infection à CMV survenant surtout dans la première année** – **Risque majeur en cas de donneur CMV+ et receveur CMV- maladie transmise par le greffon)** – **Manifestations : fièvre, arthralgies, myalgies ; leucopénie, élévation des transaminases ; pneumopathie, colite, pancréatite aiguë** – **Traitement préventif : valganciclovir en cas de donneur CMV+ et receveur CMV-** – **Traitement curatif : valganciclovir PO ou ganciclovir IV**
Pneumocystis Jirovecii	*Voir conduite à tenir bien décrite chez le sujet VIH+ page 353*
Virus BK	– Infection asymptomatique → **dépistage systématique par PCR sur sang et urines** pendant les deux premières années post-greffe – **Apparition d'une virémie BK prédictive de la dégradation du greffon** – **Diagnostic qui repose sur la biopsie rénale** – **En cas d'atteinte rénale, diminuer l'immunosuppression**

Attention, le virus BK correspond à un virus de la famille des *polyomavirus* qui a été identifié pour la 1e fois dans les urines d'un transplanté rénal dont les initiales étaient B.K d'où le nom du virus. Aucun rapport avec *Mycobacterium Tuberculosis* également appelée BK pour Bacille de Koch !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5 Risque infectieux et splénectomie/asplénie fonctionnelle

Voici quelques notions très importantes ! Un des sujets d'infectiologie de 2019 était basé sur un patient avec splénectomie partielle.

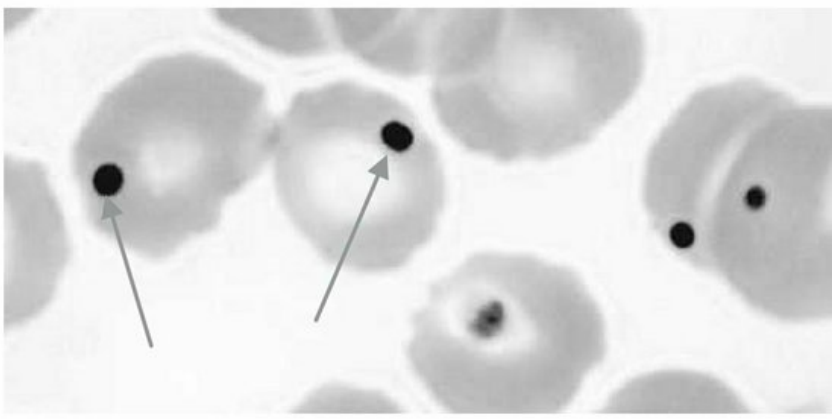
La situation d'asplénie est difficile à classer puisqu'elle **combine plusieurs altérations des fonctions immunitaires** :
– immunité innée : **défaut d'opsonisation des bactéries, défaut d'activation du complément** ;
– immunité acquise : atteinte **qualitative et quantitative des lymphocytes B mémoires** (altération de la réponse humorale).

À RETENIR

Drépanocytose et asplénie fonctionnelle

Vous devez considérer la drépanocytose **comme une situation d'asplénie fonctionnelle** et donc avec un risque **infectieux superposable aux patients splénectomisés !**

Réflexe transversal : Frottis sanguin et asplénie (QI + +)



Les corps de Howell Jolly *(flèches sur le frottis sanguin)* révèlent **une asplénie**. Ils correspondent à des fragments d'ADN érythroblastiques normalement éliminés par la rate !

5.1. Agents infectieux en cause dans un contexte de splénectomie

Tableau récapitulatif des agents infectieux impliqués dans un contexte de splénectomie	
Bactéries	**Bactéries encapsulées : pneumocoque, *Haemophilus*, méningocoque**
Parasites	**Paludisme et babésiose**

Réflexe transversal : Splénectomie et paludisme

Attention : la **splénectomie** est une situation à **risque d'accès palustre grave** car la rate a un rôle de défense contre les pathogènes intra-érythrocytaires !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5.2. Prise en charge du risque infectieux en contexte d'asplénie

Vous devez surtout avoir en tête le risque associé au pneumocoque + + .

Mesure préventives face au risque infectieux en contexte d'asplénie	
Vaccination	– Anti-pneumocoque Prévenar13 et Pneumo 23 – Anti-méningocoque ACYW135 et B – Anti-*Haemophilus* – Antigrippale annuelle
Antibioprophylaxie	- Pénicilline V par voie orale oracilline - Pendant les 2 ans qui suivent la splénectomie chez l'adulte (5 ans chez l'enfant)

À RETENIR

Splénectomie et vaccins vivants *QCM ++)*

Attention, notion très discriminante : **la splénectomie n'est pas une contre-indication à utiliser des vaccins vivants.** Vous pouvez donc vacciner librement les patients splénectomisés !

Le risque de bactériémies foudroyantes à germes encapsulés nécessite de débuter en urgence une antibiothérapie par cefotaxime ou ceftriaxone (active sur le pneumocoque + +) en cas de fièvre chez un patient splénectomisé ! *Il faut considérer un patient splénectomisé comme à risque de formes infectieuses graves (dossier ECNi 2019).*

À RETENIR

Fièvre et splénectomie

Antibiothérapie probabiliste juste après les hémocultures par C3G IV dans le but de prévenir **une bactériémie foudroyante à pneumocoque !**

6 Risque infectieux et anomalies du complément

Peu de notions sont à connaître pour l'ECNi, surtout bien connaître la susceptibilité accrue face au méningocoque !

Pathogènes favorisés par les anomalies du complément et mesures préventives associées		
Méningocoque	Pneumocoque	*Haemophilus Influenzae*
Vaccin méningocoque ACWY135 + Méningocoque B	- Prévenar13 + Pneumo23 - Pénicilline V PO	Vaccin anti-*Haemophilus*

À RETENIR

Déficit en complément et méningocoque

Le déficit en complément favorise les infections à encapsulés, mais surtout sachez bien que c'est un facteur de risque majeur **d'infections invasives à méningocoque !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Euculizmab

L'eculizumab est un anticorps **neutralisant la fraction C5 du complément** utilisé dans le **cadre du SHU atypique et de l'hémoglobinurie paroxystique nocturne**. Il s'en suit un déficit en complément nécessitant impérativement une vaccination contre le méningocoque !

Réflexe transversal : Rôle du complément (QI très discriminant aux ECNi blancs 2019 !)

Connaissez les caractéristiques principales du complément qui peuvent faire l'objet d'une question très difficile !

Le système complément appartient à l'immunité innée. Il existe trois voies du complément : voie classique, voie alterne et la voie des lectines, aboutissant toutes à la voie finale commune. Globalement le complément permet :

- la création du **complexe d'attaque membranaire** (permettant la lyse bactérienne) ;
- la clairance des complexes immuns ;
- la phagocytose par **opsonisation ;**
- **la co-activation lymphocytaire B ;**
- **une stimulation de l'inflammation locale avec chimiotactisme.**

Pour clore ce chapitre, voici un encadré qui vous permet d'avoir les idées claires sur les mesures préventives en contexte de déficit immunitaire !

À RETENIR

Mesures préventives face aux déficits immunitaires *QCM ++)*

Voici un tableau très important à retenir car ces notions sont très appréciées des rédacteurs de dossier !

Vaccin	Anti-pneumocoque	– Splénectomie – Déficit immunitaire humoral – Déficit immunitaire cellulaire – Déficit en complément
	Anti-méningocoque	– Splénectomie – Déficit en complément
	Anti-*Haemophilus*	– Splénectomie – Déficit immunitaire humoral – Déficit en complément
	Grippe	Tous les déficits immunitaires
	Contre-indication aux vaccins vivants	– Tous les déficits immunitaires – Sauf splénectomie et déficit en complément ++
ATB	Oracilline	Splénectomie et déficit en complément

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Surveillance des maladies infectieuses transmissibles (item 142)

Selon moi, cet item est surtout tombable dans un contexte de questions isolées ou émaillant un dossier transversal d'hygiène-infectiologie *(comme aux ECNi 2019)*. Il est important de bien connaître les maladies à déclaration obligatoire et les mesures d'isolement et d'éviction en fonction des pathologies transmissibles.

1 Modalités d'infection par les pathogènes chez l'homme

Les pathogènes en cause d'infection chez l'homme peuvent être des bactéries, des virus ou des champignons. *Il existe également des agents transmissibles non conventionnels (prions) que nous n'aborderons pas.*

1.1. Infections endogènes et exogènes

Infections endogènes et exogènes	
Infection endogène	**Infection exogène**
Infection de l'organisme à partir de son propre microbiote : – **en cas de prolifération excessive** (Candidose et *C. Difficile* favorisés par l'antibiothérapie) – **en cas d'immunosuppression** – **en cas d'effraction des barrières naturelles**	Infection par des agents transmissibles à partir d'un réservoir : – **humain ++** – **animal : zoonose** – **environnemental : sol** (tétanos), **air** (A*spergillus*), **eau** (légionellose)

1.2. Transmissions directe et indirecte

■ Transmission directe

La **transmission directe** correspond au passage du réservoir à l'hôte sans aucun intermédiaire.

Mode de transmission directe des pathologies infectieuses		
Mode de transmission	**Caractéristiques**	**Pathologies associées**
Air	– Particules de petites tailles en suspension pendant plusieurs minutes – **Distance de transmission > 1 m**	– Tuberculose – Fièvre Q – Varicelle/Rougeole

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mode de transmission	Caractéristiques	Pathologies associées
Gouttelettes	– Particules de plus grande taille émises lors d'une toux ou d'un éternuement – Pas de suspension – **Distance de transmission < 1 m**	– Méningite à méningocoque – Grippe – Autres viroses respiratoires (VRS)
Contact direct	**L'agent infectieux est transmis par la mise en contact peau à peau**	– Diarrhées bactériennes – Pédiculoses – Gale
Rapport sexuel	Le niveau de risque dépendra de la pratique sexuelle *(Voir le chapitre « Exposition aux liquides biologiques » pour plus d'informations)*	– *Chlamydia Trachomatis*, Gonocoque – VIH, VHB, VHC – Syphilis
Voie sanguine	Transfusion ou accident d'exposition au sang	VIH, VHB, VHC
Verticale	De la mère à l'enfant au cours de la grossesse ou à l'accouchement	– VIH, VHB, VHC – Toxoplasmose

Réflexe transversal : Infection par Clostridium difficile

Il faut toujours savoir évoquer une infection à *Clostridium Difficile* dans un **contexte de diarrhée avec antibiothérapie récente**. Le déséquilibre entre la flore bactérienne et les bactéries pathogènes (*C. Difficile*) entraîné par l'**antibiothérapie est à risque de colite à *Clostridium Difficile* (mécanisme endogène).** En revanche, le *C. Difficile* peut ensuite se transmettre par **contacts interhumains directs ou indirects nécessitant un isolement contact**. Il faut préciser que **le gel hydroalcoolique ne détruit pas le *C. Difficile*** (une friction au savon doux au préalable est nécessaire).

La transmission directe par le manuportage est prévenue en milieu hospitalier par les précautions standard d'hygiène. *Attention, un dossier de santé publique est tombé aux ECNi 2019 avec une proposition très discriminante sur la friction au gel hydro-alcoolique ! Les précautions standard font régulièrement l'objet de QCM aux ECNi, connaissez-les bien !*

Tableau récapitulatif des précautions standard d'hygiène	
Friction au gel hydro-alcoolique *(QCM aux ECNi 2019)*	– **Avant et après tout contact avec le patient ou son environnement** – **Après retrait des gants** – **Avant un geste aseptique**
Port de gants	En cas de risque d'être mis en contact avec du sang, un liquide biologique, une muqueuse ou une peau lésée
Tablier en plastique sans manches	Projection de liquide biologique prévisible
Surblouse à manches longues	En cas d'exposition majeure aux liquides biologiques
Lunettes de protection	Geste à risque de projection
Masque chirurgical	*Actuellement tous les soignants et tous les visiteurs doivent en porter obligatoirement !*
Matériel souillé	– **Ne surtout pas recapuchonner les aiguilles !** – **Doit être déposé dans un conteneur adapté**
Surface souillée	Nettoyer et désinfecter toute surface souillée
Transport de prélèvement biologique, matériel souillé	Ce matériel doit être transporté avec un emballage étanche

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

© Magnard

Schéma explicatif de la friction au gel hydro-alcoolique tiré des recommandation pour l'hygiène des mains de la Société Française d'Hygiène Hospitalière.

Notez bien qu'il existe 7 étapes.

A fait l'objet d'un QCM très discriminant aux ECNi 2019 !

À RETENIR

Transmission directe et mesures d'isolement en situation hospitalière

Mesures d'isolement à adopter en fonction de l'agent pathogène		
Précautions complémentaires AIR	**Précautions complémentaires gouttelette**	**Précautions complémentaires contact**
Masque type FFP2 pour entrer dans la chambre	Masque type chirurgical pour entrer dans la chambre	Tablier en plastique + gants
– **Tuberculose** – **Rougeole** – **Varicelle**	– **Grippe/VRS** – **Méningocoque** – **Coqueluche** – **Oreillons/Rubéole** – ***Parvovirus* B19** – **Mycoplasme**	– **BHRe et BMR** – **Varicelle** – ***Clostridium difficile*** – **Entérovirus/VRS** – **Pédiculose/Gale**

Attention, il est important de noter que ces précautions complémentaires s'appliquent en plus des précautions standard !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Transmission directe et mesures d'éviction scolaire chez l'enfant (*QCM en pédiatrie +++*)

Durée d'éviction scolaire en pédiatrie	
Angine streptococcique et scarlatine	2 jours après le début de l'antibiothérapie
Coqueluche	– 3 jours après le début de l'antibiothérapie si azithromycine – 5 jours si clarithromycine ou cotrimoxazole – 21 jours si pas d'antibiotique
Gale commune	3 jours après le début du traitement
Gastro-entérite aiguë, shighelle ou *E.Coli* entéro-hémorragique	Éviction jusqu'à 2 coprocultures négatives à 24 h d'intervalle attestées par un certificat médical (les coprocultures sont réalisées 48 h après la fin de l'antibiothérapie)
Impétigo étendu	3 jours après le début de l'antibiothérapie (si lésions étendues)
Rougeole	5 jours après le début de l'éruption
Méningite à méningocoque	Éviction jusqu'à guérison clinique
Tuberculose	Éviction jusqu'à un certificat de non-contagiosité
Teigne du cuir chevelu	Éviction jusqu'à un certificat de non-contagiosité

Les **pathologies infectieuses sans éviction scolaire** sont : la bronchiolite, la rhinopharyngite, la gastro-entérite aiguë virale, la grippe, la gingivo-stomatite herpétique, les oreillons, l'otite, la pédiculose du cuir chevelu, la roséole, la rubéole, la varicelle et la mononucléose infectieuse.

■ Transmission indirecte

La transmission indirecte correspond à la transmission de la pathologie infectieuse par le biais d'un vecteur vivant (insecte) ou inerte (sol, eau).

Modalités de transmission indirecte en fonction des pathologies	
Mode de transmission	**Pathologies associées**
Eau et alimentation souillées	Typhoïde, choléra, gastro-entérites
Eau en aérosols	Légionellose
Sol	Tétanos et parasitoses par pénétration transcutanée
Arthropodes vecteurs	– Maladie de Lyme – Arboviroses (Dengue, fièvre jaune) – Paludisme

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : vecteurs et pathologies d'inoculation aux ECNi

À mon sens surtout retenir l'anophèle comme vecteur du paludisme et *aedes* comme vecteur des arboviroses du voyageur.

Vecteurs et pathologies d'inoculation	
Tique	– Borréliose de Lyme – Encéphalite à tiques – Tularémie – Rickettsiose transmise par la tique (TIBOLA)
Puce	Maladie des griffes du chat
Anophèle	Paludisme
Aedes	Dengue, Chikungunya, Zika, fièvre jaune
Culex	Filarioses
Phlébotome	Leishmaniose

2 Organisme de surveillance des maladies infectieuses : Santé Publique France

Santé Publique France est un organisme public qui assure la veille sanitaire en France.
À mon sens, le tableau ci-dessous est à lire pour avoir une idée des missions de Santé publique France mais il n'est pas nécessaire d'en connaître les moindres détails. Les QI de Santé publique tombent cependant de plus en plus aux ECNi.

Missions	Modalités
Surveillance et observation permanente de l'état de santé de la population française	**Recueil et traitement de données épidémiologiques** concernant les résistances bactériennes et les maladies à déclaration obligatoire
Veille et vigilance sanitaire	Détection et analyses des facteurs de risque sanitaires
Alerte sanitaire	– Information du Ministère de la santé en cas de menace – Recommandations en cas de menace
Contribution à la gestion de la crise	En cas de crise, aide à la définition de cas, etc.
Action concernant les risques non infectieux	Santé et environnement, travail, traumatismes, maladies chroniques

3 Maladies à déclaration obligatoire

Il existe 34 maladies à déclaration obligatoire, dont 32 infectieuses (le mésothéliome et le saturnisme de l'enfant mineur ne sont pas des pathologies infectieuses).
La déclaration obligatoire se décompose en 2 volets : le signalement et la notification.

À RETENIR

Déclaration obligatoire *(QCM aux ECNi 2018)*

Signalement	Notification
– **Nominatif et sans délais** au médecin inspecteur de l'ARS – Permet une enquête autour du cas	– **Anonymisé et sans urgence au médecin inspecteur de l'ARS** – **Permet un recueil épidémiologique**
La plupart des pathologies à DO doivent être signalées	**Toutes les pathologies à DO doivent être notifiées**

4 pathologies doivent être notifiées à visée épidémiologique mais pas signalées : **infection à VIH quel qu'en soit le stade ; infection aiguë symptomatique au VHB ; mésothéliome ; tétanos.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Pathologies à déclaration obligatoire *(QCM ++)*

Signalement + Notification	Notification anonyme uniquement
– Botulisme – Brucellose – Tularémie – Typhus exanthématique – Charbon – Choléra – Chikungunya, dengue, fièvre jaune, Zika – Diphtérie – Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes – Fièvres hémorragiques africaines – Hépatite aiguë A – Infection invasive à méningocoque – Légionellose – Listériose – Orthopoxvirose dont la variole – Paludisme autochtone – Paludisme d'importation d'Outre-Mer – Peste – Poliomyélite – Rage – Rougeole – Rubéole – Saturnisme de l'enfant mineur – Bilharziose urogénitale autochtone – TIAC – Tuberculose – Suspicion de maladie de Creuzfeldt-Jacob et autres encéphalopathies spongiformes transmissibles humaines	– Infection aiguë symptomatique par le VHB – Infection à VIH quel qu'en soit le stade – Mésothéliome – Tétanos

– Bien retenir que **le paludisme et la bilharziose urogénitale ne se déclarent qu'en cas d'infections autochtones** (ou d'importation d'Outre-Mer).

– Bien retenir qu'il faut déclarer **la dengue, le Zika et le Chikungunya uniquement pour les cas en France métropolitaine** (dans les départements où ***Aedes Albopictus*** est installé).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Vaccinations (item 143)

Il me paraît très important de bien connaître le calendrier vaccinal (nombreux QCM en pédiatrie), les vaccinations du voyageur et les vaccinations chez l'immunodéprimé qui s'intègrent très régulièrement en dossier. Ces notions font l'objet de QCM tous les ans et sont incontournables ! J'attire également votre attention sur les vaccinations en milieu professionnel qui tombent très fréquemment en QI.

1 Principe de la vaccination

Le principe de la vaccination est d'injecter dans l'organisme soit **une préparation antigénique** (vaccin inerte), soit **une forme atténuée du pathogène** (vaccin vivant) afin d'induire la mise en place d'une **mémoire immunitaire humorale et cellulaire** du système immunitaire adaptatif.

»» Point d'histoire : Histoire de la vaccination ««

La variole était **une maladie infectieuse virale associée à un Poxvirus,** qui a été éradiquée à la fin des années 1970 par la vaccination.

Des traces du procédé **de variolisation** sont attestées depuis le Moyen-Âge en Chine. Il consiste à inoculer par le biais de pus contenu dans les vésicules d'un sujet malade peu symptomatique de la variole une forme « peu virulente » de la variole à un sujet naïf. Ce procédé était très controversé avec un taux de mortalité élevée.

La vaccine est une forme de variole de la vache, transmissible à l'homme mais provoquant **une infection peu symptomatique** à l'origine d'une immunité croisée avec la variole. Le scientifique Edward Jenner constate à la fin du XVIII^{e} siècle que les trayeurs de vache sont protégés contre la variole après avoir contracté la vaccine. Il décide donc d'inoculer du pus présent sur la main d'une fermière qui a contracté la vaccine à un enfant naïf de variole, qui se retrouve alors immunisé. C'est le début de la vaccination...

La vaccination est **une immunoprophylaxie active** contrairement à **la sérothérapie qui est une immunoprophylaxie humorale passive**.

	Vaccination	Sérothérapie
Mise en place de l'immunité	**Mise en place retardée** d'une immunité efficace par le biais d'une stimulation immunitaire	**Mise en place immédiate** d'une **immunité humorale passive** par le transfert **d'immunoglobulines spécifiques**
Protection	**Protection durable**	**Protection transitoire, tant que les immunoglobulines sont actives**
Exemples	Tous les vaccins du calendrier vaccinal	- **Sérothérapie antitétanique** - **Sérothérapie antidiphtérique** - **Sérothérapie antirabique**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Vaccins vivants atténués et vaccins inertes *(QCM ++)*

	Vaccins vivants atténués	Vaccins inertes
Type d'agent infectieux	**L'agent infectieux est vivant**, avec une virulence diminuée	**L'agent infectieux est inactivé** ou utilisé avec des protéines/polysaccharides isolés
Immunité	– **Très immunogène :** la réponse immunitaire est rapide et prolongée – Ne nécessite souvent **pas de rappel**	– **Peu immunogène** – Nécessité de rappels et d'agents adjuvants
Contre-indications	**Contre-indiqués chez les sujets immunodéprimés (sauf splénectomisés et déficit en complément) et les femmes enceintes**	**Pas de contre-indications particulières**
Exemples	– **ROR : Rougeole/Oreillons/Rubéole** – **Fièvre jaune** – **Varicelle/Zona** – ***Rotavirus*** – **Dengue** – **BCG**	– **DTP : Diphtérie, Poliomyélite, tétanos** – **Coqueluche** – **Méningocoque B, C, ACWY135** – ***Haemophilus B*** – **Pneumocoque 13 et 23 valences** – **Hépatites A et B** – **Grippe** – **Vaccin antirabique** – **Encéphalites à tiques et japonaise** – **Vaccin anti-HPV** – **Leptospirose**

»» Explications physiopathologiques : Vaccins inertes conjugués ««

Les polysaccharides sont moins immunogènes que les protéines. Le principe de la conjugaison est d'associer une protéine au polysaccharide. La réponse immunitaire sera donc plus durable et permet d'**éliminer le portage pharyngé**. C'est le cas des vaccins suivants :

- **pneumocoque 13 valences ;**
- **méningocoque ACYW135 et méningocoque C ;**
- ***Haemophilus B*.**

2 Vaccination en pratique

Il est indispensable de connaître parfaitement le calendrier vaccinal pour répondre aux QCM ! Ce sont des questions très fréquentes dans les dossiers de pédiatrie !

Il faut dissocier les vaccinations qui rentrent **dans le cadre de recommandations générales** pour toute la population de celles dans le cadre **de recommandations particulières pour certaines personnes** (à risque, voyageurs).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.1. Mode d'administration

À RETENIR

Administration des vaccins *(QCM ECNi 2019)*

Tous les vaccins peuvent s'administrer de manière concomitante ! Il faudra seulement les injecter dans des sites différents.

En cas d'injections non simultanées, il faut un **délai d'un mois entre 2 vaccins vivants atténués** .

Voies d'administration des vaccins	
Voie intramusculaire/Sous-cutanée	**Tous les vaccins**
Voie intradermique	BCG
Voie orale	*Rotavirus*

2.2. Calendrier vaccinal général

Le calendrier vaccinal général correspond aux vaccinations à effectuer à tous les individus en dehors de contexte particulier.

À RETENIR

Vaccins obligatoires en France

Ils sont au nombre de 11 obligatoires :

- **ROR (Rougeole ; Oreillons ; Rubéole)**
- **DTP (Diphtérie ; Tétanos ; Poliomyélite)**
- **coqueluche ;**
- **méningocoque C ;**
- **Haemophilus B ;**
- **hépatite B ;**
- **pneumocoque.**

À RETENIR

Calendrier vaccinal général en pédiatrie

Le tableau suivant correspond aux 11 vaccinations obligatoires en pédiatrie avec les dates pour les effectuer.

	2 mois	4 mois	5 mois	11 mois	12 mois	16-18 mois	6 ans	11-13 ans
DTP	X	X		X			X	X
Ca	X	X		X			X	X
Hib	X	X		X				
VHB	X	X		X				
VPC 13	X	X		X				
Méningo C			X		X			
ROR					X	X		

Ca = coqueluche acellulaire ; Hib = Haemophilus Influenzae B ; VHB = hépatite B ; VPC 13 = vaccin pneumocoque conjugué 13 valences.

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pour retenir facilement :

– en médecine générale, on administre 2 piqûres à 2-4-11 mois qui correspondent au vaccin hexavalent (qui contient DTP + Ca + Hib + VHB) avec le VPC 13 ;

– les vaccins ***Haemophilus Influenzae B*** **et pneumocoque 13 valences sont conjugués** et le vaccin **hépatite B** est un vaccin protéique. Ces vaccins ne **nécessitent donc pas de rappels réguliers après les 3 injections ;**

– le ROR est le seul vaccin vivant, il ne nécessite donc **qu'un seul rappel mais doit être administré plus tard, donc 1re injection à 12 mois et 2e à 16-18 mois.**

Le vaccin anti-papillomavirus est un vaccin recommandé dans deux contextes :
– chez les **filles de 11 à 14 ans avec un schéma en 2 doses**. Un rattrapage est possible avec **un schéma en 3 doses** pour les filles entre 15 et 19 ans ;
– chez les **hommes pratiquant des rapports homosexuels** selon un schéma **en 3 doses jusqu'à** l'âge de 26 ans.

À RETENIR

Calendrier vaccinal général chez l'adulte

– Le rappel de DTP doit se faire à **25 ans puis tous les 20 ans. À partir de 65 ans,** on considère que la réponse immunitaire est diminuée et **le rappel doit s'effectuer tous les 10 ans.** En cas de déficit immunitaire, le rappel est tous les 10 ans quel que soit l'âge.

– Le rappel de coqueluche s'effectue une fois à 25 ans.

– À partir 65 ans, il est nécessaire d'effectuer une dose de grippe annuelle.

2.3. Rattrapage en cas de vaccination non effectuée

Il s'agit **de faire une vaccination** lorsqu'elle **n'a pas été effectuée au bon moment dans le calendrier vaccinal**. Le principal général du rattrapage est l'administration du **nombre de vaccinations** qu'aurait dû recevoir **le patient à son âge actuel**, en respectant **les intervalles de temps du calendrier vaccinal**.
Prenons l'exemple d'un enfant de 3 ans avec une seule injection de DTPCa alors qu'il aurait dû en avoir 3 : il faut donc lui en injecter 2 à 8 mois d'écart (pour remplacer l'injection de 4 et 11 mois).

À SAVOIR

Les **rattrapages importants à connaître** sont :
– **hépatite B : 3 doses administrées à 0, 1 et 6 mois** ;
– **ROR : 2 doses à au moins 1 mois d'intervalle** ou 1 dose si la première a déjà été effectuée ;
– **Méningocoque B :** 1 dose jusqu'à l'âge de 24 ans révolu.

2.4. Vaccinations particulières

Ces vaccinations s'appliquent en conditions particulières : voyage, déficit immunitaire, post-exposition à un agent infectieux, etc.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Recommandations particulières chez l'enfant et l'adulte	
Agent infectieux ciblé	**Condition d'application**
BCG	**1 dose dès la naissance en cas de risque tuberculeux** : – enfant né dans un pays d'endémie – parent originaire de pays endémique – enfant résidant en Île-de-France, Guyane ou Mayotte
Grippe	**1 dose annuelle à partir de 6 mois chez le sujet à risque :** – **femme enceinte** – toute pathologie avec déficience immunitaire ou déficience respiratoire – traitement par immunosuppresseurs
Hépatite A	**2 doses selon le schéma 0-6 mois :** – pathologie hépato-biliaire (mucovicidose, VHB, VHC, alcool ++) – vaccination du voyageur en cas de risque endémique – relations homosexuelles
Hépatite B	**3 doses selon le schéma 0-1-6 mois :** – enfants nés de mère porteuse du VHB – prise de risque sexuel – toxicomanie – entourage de patient avec VHB – transfusion fréquente – **insuffisance rénale**
Méningocoque B	– **Asplénie** – **Déficit en complément** – **Greffe de cellules-souches hématopoïétiques** – **Cas contact à ce sérogroupe**
Méningocoque ACWY135	– **Asplénie** – **Déficit en complément** – **Greffe de cellules-souches hématopoïétiques** – **Voyage en zone à risque** *(recommandé ou obligatoire)* – **Cas contact à ce sérogroupe**
Pneumocoque *(Voir plus bas, encadré « À retenir »)*	**Vaccin 13 valent puis 23 valent à 8 semaines d'intervalle :** – asplénie – comorbidité majeure – immunodépression (médicamenteuse, cellulaire, humorale) – syndrome néphrotique – insuffisance rénale chronique – brèche méningée
Varicelle *(Voir plus bas, encadré « À retenir »)*	– **2 doses à 4-8 semaines d'écart** – **Sans antécédent de Varicelle** *(maladie immunogène) :* en cas de contact avec un sujet atteint chez les patients à risque
Fièvre jaune *(Voir « Pathologies du voyageur »)*	– **1 dose** – **Vaccination obligatoire pour voyager dans une zone endémique**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Vaccination contre le pneumocoque

Il existe de nombreuses indications vaccinales pour **éviter les infections invasives à pneumocoque chez les sujets prédisposés**. Globalement, il faut retenir que ce sont des patients avec **comorbidités ou avec un déficit immunitaire qu'il soit inné, cellulaire ou humoral**.

Concernant les **facteurs favorisants**, trois catégories de patients sont principalement **à risque d'infection invasive à pneumocoque** (et nécessite donc une **vaccination préventive ++**) :

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

Il ne faut pas confondre les 2 types de vaccins anti-pneumococciques et les schémas qui y sont associés :

Tableau comparatif des schémas des 2 vaccins anti-pneumococciques	
Vaccin polyosidique 23-valent	**Vaccin conjugué 13-valent**
Uniquement utilisé dans la prévention des sujets à risque	Utilisé dans le cadre du **calendrier vaccinal** et des sujets à risque
Ne modifie pas le portage pharyngé	**Diminue le portage pharyngé**
Contre-indiqué < 2 ans	**Pas de contre-indication**

Tableau comparatif des schémas des 2 vaccins anti-pneumococciques	
Vaccin polyosidique 23-valent	**Vaccin conjugué 13-valent**
	Calendrier vaccinal obligatoire pour tous les nourrissons en France : injections à 2, 4 et 11 mois
	Chez les nourrissons < 2 ans à risque : injections à 2, 3, 4 et 1 mois
Pour les 3 catégories de patients prédisposés : 1 dose de vaccin conjugué 13-valent et, 8 semaines après, 1 dose de vaccin polyosidique 23-valent	
Pour les enfants entre 2 et 5 ans à risque, non vaccinés avant : 2 doses de vaccin conjugué 13-valent et, 8 semaines après, 1 dose de vaccin polyosidique 23-valent	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Vaccination contre le VZV

– Indications dans le cadre de la varicelle :

Le but du vaccin est alors de protéger les sujets non immuns qui sont à risque de réaction grave en cas de contact. Les indications sont :

- le rattrapage chez l'adolescent (12-18 ans) et la femme en âge de procréer non immuns,
- les enfants non immuns avant greffe d'organe,
- les sujets non immuns en contact avec des immunodéprimés,
- les professionnels de santé/petit enfance non immuns ;
- les sujets > 18 ans, non immuns avec contact < 72 h ;

– Indications dans le cadre du zona :

Entre 65 et 74 ans, permet la prévention du zona lié à l'âge.

2.5. Contre-indications aux vaccins

Il en existe assez peu : retenir l'allergie à l'œuf qui peut constituer un piège en QCM + + .

Contre-indications à la vaccination	
CI définitives	**CI temporaires**
– **Contre-indication des vaccins vivants chez les sujets immunodéprimés** *(sauf splénectomie et déficit en complément)* – **Contre-indication aux vaccins de la fièvre jaune et de la grippe en cas d'allergie à l'œuf**	– **Infection aiguë grave** – **Grossesse** *(uniquement vaccins vivants)* – **3 mois après l'administration d'immunoglobulines**

3 Vaccinations chez l'immunodéprimé

Partie très transversale (oncologie, médecine interne) à bien connaître.

Le 1er encadré vous permet d'avoir les idées claires sur les vaccinations à effectuer en fonction du type de déficit immunitaire.

À RETENIR

Mesures préventives face aux déficits immunitaires *(QCM ++)*

Voici un tableau très important à retenir ! Ces notions sont très appréciées des rédacteurs de dossiers !

Mesures préventives face aux déficits immunitaires		
Vaccin	Anti-pneumocoque	– Splénectomie – Déficit immunitaire humoral – Déficit immunitaire cellulaire – Déficit en complément
	Anti-méningocoque	– Splénectomie – Déficit en complément
	Anti-Haemophilus	– Splénectomie – Déficit immunitaire humoral – Déficit en complément
	Grippe	Tous les déficits immunitaires
	Contre-indication aux vaccins vivants	– Tous les déficits immunitaires – Sauf splénectomie et déficit en complément ++
ATB	Oracilline	Splénectomie et déficit en complément

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Le 2e tableau permet de creuser 4 situations piégeuses qui pourraient faire l'objet de QCM très discriminants ! *(QCM aux ECNi 2019)*

4 situations particulières pour la vaccination à bien connaître	
Splénectomie	– Vaccination contre **pneumocoque ; méningocoque B, ACYW135 ; Haemophilus B** – **Pas de contre-indication aux vaccins vivants**
VIH	**Les vaccins vivants sont autorisés lorsque les CD4 > 200/mm³**
Transplantés d'organe solide	**Vaccins vivants contre-indiqués**
Transplantés de CSH	**Débuter le calendrier vaccinal comme si le sujet était un nourrisson**

4 Vaccinations post-exposition

Attention, seuls certains vaccins sont utilisables en post-exposition, le tableau suivant vous permet d'en connaître les indications.

Vaccinations post-exposition	
Vaccin	**Indication**
Anti-hépatite B	– Nouveau-né chez une mère porteuse de l'HBs – Après exposition sexuelle ou professionnelle au VHB chez un sujet non vacciné ou non répondeur à la vaccination
Anti-méningocoque ACYW135 *(anti-méningocoque B face à des cas multiples)*	Cas contact d'une infection invasive à méningocoque dans les 10 jours qui suivent le contact
Anti-hépatite A	Cas contact d'un patient atteint par l'hépatite A dans les 14 jours qui suivent le contact
Anti-tétanos	Après exposition à risque de tétanos si calendrier vaccinal non à jour
Anti-rabique	Après exposition au risque rabique *(voir le chapitre « Zoonoses » pour le protocole)*
Anti-rougeole	Après contact avec un cas de rougeole chez les sujets non ou incomplètement vaccinés dans les 72 h
Anti-VZV	Après contact avec un cas de varicelle chez les sujets adultes non immunisés dans les 72 h

5 Vaccinations professionnelles

La liste exhaustive des vaccinations professionnelles me paraît peu tombable. En revanche, il est indispensable de bien connaître les vaccinations obligatoires/recommandées dans le milieu de la santé, cette notion a fait l'objet de plusieurs QCM au concours !

À RETENIR

Vaccinations obligatoires et recommandées du personnel soignant

Vaccinations obligatoires	Vaccinations recommandées
– **DTP** – **BCG** – **Hépatite B** (vérification par dosage du titre des Ac anti-Hbs)	– **Coqueluche** – **Grippe** – **Rougeole**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant (item 145)

Chapitre propice à poser des QI très discriminantes d'ORL et d'infectiologie : il a d'ailleurs fait l'objet de QI aux ECNi 2019 et 2020 ! Je vous conseille de connaître en détail la sinusite maxillaire qui tombe fréquemment (par exemple, dossier d'ORL aux ECNi blanches 2019).

1 Rappels anatomiques concernant les sinus

À RETENIR

Communication entre les sinus de la face et les fosses nasales

Les sinus communiquent avec les fosses nasales par différents méats.

Méat supérieur	Méat moyen	Pas de méat
Sinus ethmoïdal postérieur	- Sinus éthmoïdal antérieur - **Sinus maxillaire** - Sinus frontal	Sinus sphénoïdal directement dans la fosse nasale

À mon sens, le méat moyen permettant le drainage du sinus maxillaire est le plus important !

Il faut savoir cocher « sinusite maxillaire » en cas de clinique compatible et **de pus visualisé au méat moyen en nasofibroscopie** !

À RETENIR

Les sinus se développent à différents âges *(QI très discriminant en pédiatrie !)*

Sinus ethmoïde	Sinus maxillaire	Sinus frontal	Sinus sphénoïde
Premiers mois de vie	3-4 mois	5-10 ans	10-15 ans

Retenir surtout que l'ethmoïde se forme très tôt et que les nourrissons peuvent présenter une ethmoïdite !

2 Sinusite

2.1. Définition

La sinusite correspond à **une atteinte inflammatoire** de la muqueuse **des cavités sinusiennes de la face**. Les démarches **diagnostique et thérapeutique** dépendent de la localisation sinusienne.

Les radiographies sinusiennes doivent être abandonnées à l'heure actuelle, au profit du **scanner sinusien beaucoup plus précis ! Le scanner sinusien n'est utilisé que dans les sinusites** qui ne répondent pas au traitement bien conduit ou avec critères de gravité.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Caractéristiques des sinusites en fonction de leur site				
Atteinte sinusienne	**Sinusite maxillaire**	**Sinusite frontale**	**Sinusite sphénoïdale**	**Sinusite ethmoïdale**
Gravité	Pas de gravité	**Grave**		
Imagerie	Pas d'imagerie	**Scanner sinusien**		
Antibiothérapie	**Amoxicilline**	Augmentin® *(la gravité ne permet pas de risquer une résistance à l'antibiothérapie)*		

2.2. Physiopathologie

Les sinusites sont causées par 2 phénomènes possibles :

Surinfection bactérienne	Infection d'origine dentaire
– **Inflammation ORL diffuse** par une virose type rhinopharyngite – Dans **1 % des cas**, surinfection de l'inflammation sinusienne par des bactéries des VAS : **pneumocoque, *Haemophilus*, streptocoque, *Moraxella*, staphylocoque**	– Infection **du sinus maxillaire** sus-jacent à l'infection dentaire – **Bactéries de la cavité buccale (streptocoques et anaerobies ++)**

Réflexe transversal : Infections maxillaires d'origine dentaire

Infections associées à des **bactéries anaérobies**, d'où la nécessité de traiter par **Augmentin®** !

Attention, détail capital : seules **les dents en contact étroit avec le sinus** peuvent provoquer ce type d'atteinte ! **Les prémolaires et molaires supérieures** soit les dents de numéros : **14, 15, 16, 17 et 24, 25, 26, 27**.

2.3. Sinusite maxillaire (*la sinusite la plus à risque de tomber en QCM !*

La sinusite maxillaire est la plus fréquente des sinusites.

■ Clinique

Elle paraît simple, mais elle est à bien savoir car elle tombe dans de nombreux QCM (dossier des ECNi blanches de 2019 + +) !

La douleur de la sinusite maxillaire est classiquement sous-orbitaire unilatérale, pulsatile, et augmentée à l'effort et à la position penchée en avant.

Une obstruction nasale unilatérale associée à une rhinorrhée mucopurulente sont évocatrices.

Les formes hyperalgiques caractérisent une sinusite bloquée.

La rhinoscopie antérieure permet de visualiser du pus au niveau du méat moyen.

Attention ! L'examen clinique doit rechercher des complications graves de la sinusite maxillaire, avec un examen neurologique et ophtalmologique.

À RETENIR

Critères diagnostiques de la sinusite maxillaire aiguë

Permettent de faire la différence entre une rhinopharyngite et une authentique sinusite maxillaire aiguë. *Cette distinction a fait l'objet d'un QI aux ECNi 2019 !*

Le diagnostic peut être posé en présence d'au moins 2 sur les 3 critères majeurs. *Les critères mineurs s'ils sont associés renforcent la suspicion diagnostique.*

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Critères diagnostiques d'une sinusite maxillaire aiguë	
Critères majeurs	**Critères mineurs**
Persistance ou augmentation des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré un **traitement symptomatique bien conduit au moins 48 h**	**Persistance de fièvre > 72 h d'évolution**
Douleur : unilatérale, pulsatile, avec augmentation à la tête penchée et recrudescence vespérale	Obstruction nasale, toux, gêne pharyngée, éternuements **persistants au-delà de la durée habituelle de rhinopharyngite** (10 jours)
Augmentation de la rhinorrhée et de sa purulence, d'autant plus si elle est unilatérale	

■ Paraclinique

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans le cadre d'une sinusite maxillaire simple ! Le scanner sinusien est indiqué devant un doute diagnostic, une suspicion de complication ou un échec thérapeutique.

■ Traitement

Le traitement antibiotique est indiqué face à un tableau qui remplit les critères diagnostics énoncés plus haut. En cas de forme subaiguë ou de doute, il est possible de réévaluer sous traitement symptomatique.

Antibiothérapie au cours d'une sinusite maxillaire aiguë	
1re intention	**Amoxicilline** 7 jours
2e intention	**Augmentin ®** 7 jours
Si allergie aux pénicillines	– **C2G orale :** céfuroxime axétil 5 jours – **C3G orale** : cefpodoxime 5 jours
Si allergie aux bêtalactamines	**Pristinamycine** 4 jours
Échec thérapeutique ou gravité	**Lévofloxacine** 8 jours

Des antalgiques/antipyrétiques et des vasoconstricteurs locaux en cure courte peuvent être utilisés en plus du traitement antibiotique.

»» Explications physiopathologiques : Rationnel de l'antibiothérapie dans la sinusite ««

– ***Haemophilus*** et **le pneumocoque** représentent les bactéries majoritairement en cause dans les sinusites. **Le pneumocoque reste sensible à l'amoxicilline même dans les cas où il est de sensibilité diminuée et *Haemophilus* ne sécrète une pénicillinase que dans 20 % des cas. L'amoxicilline est donc le traitement de 1re intention.**

– **En cas d'échec**, prise en compte d'une **bactérie sécrétrice de pénicillinase** (*Staphylococcus Aureus, Haemophilus Influenzae ou bactérie anaérobie*), et donc un élargissement du spectre **par l'acide clavulanique en plus de l'amoxicilline (Augmentin®)** ;

– la **lévofloxacine est une fluoroquinolone anti-pneumococcique très à risque d'émergence de résistance** ! Il faut l'utiliser uniquement en **contexte de gravité** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.4. Sinusite frontale

Caractéristiques de la sinusite frontale	
Clinique	Douleur frontale et sus-orbitaire qui **irradie à l'hémicrâne**
Diagnostic	**Scanner sinusien obligatoire**
Traitement	**Augmentin ®** (la gravité de l'infection ne permet pas un échec en cas de sécrétion de pénicillase par la bactérie en cause)

2.5. Sinusite sphénoïdale

Caractéristiques de la sinusite sphénoïdale	
Clinique	Douleur rétro-orbitaire ou occipitale qui **irradie au vertex**
Diagnostic	**Scanner sinusien obligatoire**
Traitement	**Augmentin ®** (la gravité de l'infection ne permet pas un échec en cas de sécrétion de pénicillase par la bactérie en cause)

2.6. Sinusite ethmoïdale

Partie très importante, peu connue des étudiants mais très discriminante. Elle peut facilement tomber au cours d'un dossier de pédiatrie, à savoir + + .

■ Clinique

L'ethmoïdite est une infection pédiatrique (on rappelle que l'ethmoïde est le 1er sinus à apparaître).

Il existe 2 formes cliniques : la forme œdémateuse (ou stade fluxionnaire) et la forme collectée (ou stade suppuré). Le stade suppuré est une complication du stade fluxionnaire.

Formes cliniques de l'ethmoïdite	
Forme œdémateuse	**Forme collectée**
– **Cellulite palpébrale** d'origine ethmoïdale – **Fièvre modérée** – **Œdème palpébral supérieur unilatéral et douloureux** – **Comblement de l'angle interne de l'œil** – **Céphalées rétro-orbitaires** – Ouverture des paupières possible	– **Collection purulente orbitaire extra-périostée** qui complique la forme œdémateuse – **Fièvre élevée** – **Exophtalmie douloureuse** – Chémosis majeur avec ouverture des paupières quasiment impossible

Réflexe transversal : 3 critères importants pour retenir le diagnostic d'ethmoïdite

– **Absence de pus conjonctival** (élimine une dacryocystite ou une conjonctivite).
– **Opacité de l'ethmoïde et du maxillaire unilatérale au scanner des sinus.**
– **Suppuration nasale homolatérale.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Signes de gravité à rechercher face à une ethmoïdite

- **Diplopie**.
- **Baisse de l'acuité visuelle**.
- **Ophtalmoplégie**.
- **Mydriase aréflexique**.
- **Anesthésie cornéenne**.

Ces signes de gravité correspondent tous à **un envahissement du globe oculaire ou de ses annexes par la collection**, indiquant un **traitement en urgence : drainage + antibiothérapie.**

■ Paraclinique

Dans ces 2 formes cliniques, **un scanner sinusien avec injection** doit être réalisé afin de poser le diagnostic et rechercher **la présence d'une collection extra-périostée** ou d'une éventuelle **complication** (thrombose vasculaire).

■ Traitement

Dans **la forme œdémateuse**, un traitement **antibiotique ambulatoire** est possible avec réévaluation à 48 h.

La présence **d'un seul critère de gravité** ou **d'une collection à l'imagerie** nécessitent une hospitalisation en urgence avec drainage de l'abcès, prélèvements et mise en route d'une double ou triple antibiothérapie parentérale à large spectre par **C3G + fosfomycine + métronidazole**.

2.7. Sinusite chronique

Retenez qu'une sinusite chronique est définie par **une rhinorrhée chronique > 12 semaines**. L'atteinte **unilatérale ou bilatérale** permet une orientation diagnostique :

Sinusite chronique avec rhinorrhée > 12 semaines	
Atteinte unilatérale	**Atteinte bilatérale**
– Sinusite maxillaire d'origine dentaire – Balle fongique (*Aspergillus Fumigatus*) – Anomalie anatomique	**Polypose naso-sinusienne**

À RETENIR

Polypose naso-sinusienne ***(QCM discriminant ++ en pneumologie ou ORL)***

La **polypose naso-sinusienne** correspond à la présence de nombreux polypes à point de départ ethmoïdal et à l'origine d'une **obstruction nasale bilatéral** et d'une **anosmie**.

Cette polypose naso-sinusienne peut s'intégrer dans le cadre **du syndrome de Widal.**

Syndrome de Widal = polypose + asthme + intolérance à l'aspirine et aux AINS.

2.8. Sinusite hyperalgique

Toute sinusite peut devenir **hyperalgique lorsqu'elle est bloquée**. Elle se caractérise par une **douleur insupportable**, **insomniante** et sans amélioration par le traitement médical.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Dans ce contexte, **une cure courte de corticoïdes est utilisable** (pour diminuer la réaction inflammatoire) **en association à l'antibiothérapie** ! Une **ponction du sinus est possible** pour drainer son contenu et soulager la douleur immédiatement.

À RETENIR

Sites de ponction pour drainage de pus sinusien, en fonction du type de sinusite

Sinusite maxillaire	Sinusite frontale	Sinusite sphénoïdale
Voie méatale inférieure	Voie frontale antérieure *par un clou de Lemoine*	Voie endonasale

3 Complications des sinusites

Les sinusites exposent à **des complications graves** en cas de **diffusion locorégionale** de l'infection à partir du site infectieux :
– **complications oculaires (éthmoïdite)** : cellulite palpébrale, abcès orbitaire sous-périosté, phlegmon, **névrite optique, paralysie oculaire** ;
– **complications cérébro-méningées** : méningite, abcès cérébral, empyème sous-dural, **thrombophébite du sinus caverneux et thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur** ;
– **ostéite frontale** ;
– **abcès jugal.**
Ces complications sont donc à rechercher à l'examen clinique face à tout tableau de sinusite.

Réflexe transversal : Thrombose du sinus longitudinal supérieur

Une thrombose du sinus longitudinal supérieur peut être évoquée devant **une symptomatologie de déficit neurologique à bascule.**

À RETENIR

Thrombophlébite du sinus caverneux *(QCM discriminant sur l'anatomie et la clinique)*

Le sinus caverneux comprend les structures anatomiques suivantes :
– l'artère carotide interne ; } Système vasculaire à l'origine de la fistule carotido-caverneuse
– les veines du sinus caverneux ; }
– le nerf oculomoteur commun (III) ;
– le nerf abducens (VI) ;
– le nerf trochléaire (IV) ;
– les portions V1 et V2 du nerf trijumeau.
*Attention, **le nerf optique passe à l'extérieur** du sinus caverneux.*

Clinique de la thrombophlébite du sinus caverneux :
– **atteinte des nerfs III, IV, et VI entraînant un strabisme, un ptosis et une diplopie ;**
– **exophtalmie ;**
– **atteinte méningée avec fièvre ;**
– **œdème palpébral important.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4 Sinusites en pédiatrie

L'ethmoïdite est la sinusite la plus tombable en pédiatrie. Les caractéristiques pédiatriques sont superposables à celles de l'adulte décrites précédemment. Voici les variantes par rapport à l'adulte à connaître.

4.1. Sinusite maxillaire aiguë

Deux formes sont individualisées en pédiatrie :
– **la sinusite maxillaire subaiguë** avec les signes cliniques de rhinopharyngite **> 10 jours** ;
– **la sinusite maxillaire aiguë sévère** avec fièvre élevée, rhinorrhée purulente, céphalées et œdème périorbitaire possible.

Traitement des sinusites maxillaires en pédiatrie	
Indication	**Antibiothérapie**
1re intention	**Amoxicilline 80 à 90 mg/kg/J pendant 8 à 10 jours**
2e intention	**Augmentin®,** 8 à 10 jours
Si allergie aux pénicillines	**C2G ou C3G orales, 8 à 10 jours**
Si allergie aux bêtalactamines	**Cotrimoxazole®, 8 à 10 jours**

À RETENIR

Fluoroquinolones en pédiatrie

Ne pas prescrire des fluoroquinolones chez l'enfant (sauf exception), ces molécules entraînent une fusion des **cartilages de croissance.**

Des **mesures symptomatiques** seront associées à l'antibiothérapie (désobstruction rhinopharyngée et paracétamol).
L'évolution de la rhinosinusite maxillaire aiguë de l'enfant est souvent favorable **en 5 à 10 jours.** La fièvre est un bon moyen de suivre l'évolution.

4.2. Sinusite maxillaire chronique

La sinusite chronique correspond chez l'enfant à **une sinusite > 4 mois.** Elle est souvent indolore en dehors des poussées infectieuses.

Réflexe transversal : Sinusite chronique

Ne pas confondre chez l'adulte et chez l'enfant :
– **chez l'enfant : > 4 mois ;**
– **chez l'adulte : > 3 mois.**
Tout comme les sinusites récidivantes, elle nécessite de chercher un facteur favorisant à corriger : **tabagisme passif, mode de garde ou foyer infectieux dentaire**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Face à des sinusites à répétition en pédiatrie, il faut savoir évoquer **2 diagnostics** :

- **un déficit immunitaire** ;
- **une dyskinésie ciliaire primitive.**

La dyskinésie ciliaire primitive se caractérise par des **sinusites à répétition + bronchorrhée + BPCO + polypes nasaux + surdité de transmission** chez un enfant.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant (item 146)

Chapitre très transversal avec l'ORL dont les questions sont fréquentes en dossier d'infectiologie et en QI. Des QCM difficiles sont tombés en 2018, 2019 et 2020, faisant de ce chapitre un incontournable pour les ECNi !

1 Bases physiopathologiques

« Maladie d'adaptation » (*Question très discriminante tombée aux ECNi*)

À SAVOIR

Chez l'enfant, **les infections à type de rhinopharyngites** correspondent à une **adaptation normale de son système immunitaire immature au monde extérieur**. Elle entraîne **une hypertrophie des végétations adénoïdes et des amygdales**. Il faut considérer comme normales **4-5 rhinopharyngites/an** jusqu'à l'âge de 7 ans. C'est la « maladie d'adaptation » jusqu'à ce que le système immunitaire de l'enfant soit mature.

Les rhinopharyngites et les angines sont à considérer comme pathologiques chez l'enfant si elles sont trop fréquentes.

La rhinopharyngite correspond à une inflammation du pharynx et des fosses nasales d'étiologie exclusivement virale.
L'angine correspond à une inflammation des amygdales ± associée à une atteinte du pharynx. Les étiologies peuvent être bactériennes ou virales.

2 Rhinopharyngite

C'est une pathologie strictement virale associée dans la plupart des cas à : *rhinovirus*, *coronavirus*, VRS, virus *influenzae* et *para-influenzae*.

2.1. Clinique

- Rhinite : écoulement nasal, obstruction et toux.
- Pharyngite : muqueuse rouge et œdématiée.
- Fièvre < 38,5 °C.
- Adénopathies sous-angulo-mandibulaires.
- Otite congestive (inflammation par le virus de la muqueuse de l'oreille moyenne).

Attention : *une rhinorrhée puriforme et une fièvre ne correspondent pas à une atteinte bactérienne !*

2.2. Complications

On trouve des surinfections bactériennes de la muqueuse inflammatoire avec :
- OMA purulente ;

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

- conjonctivite purulente ;
- sinusite aiguë.

2.3. Paraclinique

Pas d'examens paracliniques nécessaires !

2.4. Traitement

Le traitement s'effectue **uniquement par désobstruction rhinopharyngée** (sérum physiologique) et **paracétamol en cas de fièvre mal tolérée.**
Ne pas administrer de vasoconstricteurs chez les patients < 15 ans !

3 Angine

L'angine est une infection des amygdales, **principalement d'origine virale** *(70 % des cas chez l'enfant et 90 % des cas chez l'adulte)*. Les étiologies bactériennes sont dominées par **le *Streptococcus Pyogenes*** (= streptocoque bêtahémolytique du groupe A).
Les **bactéries de la flore pharyngée** *(Haemophilus Influenzae, Moraxella Catarrhalis, Pneumocoque, S. Aureus)* ne sont pas des pathogènes en cause dans les angines.

À RETENIR

Nourrissons et angines bactériennes

Les angines bactériennes ne surviennent **qu'après l'âge de 3 ans**.

Le **test de diagnostic rapide** à la recherche de *Streptococcus Pyogenes* se fait donc uniquement après 3 ans !

Il existe **4 formes cliniques d'angine** qui permettent une orientation étiologique.

3.1. Caractéristiques cliniques communes aux quatre formes d'angines

Signes fonctionnels	Signes physiques
D'installation rapide : – Douleur pharyngée spontanée uni ou bilatérale augmentée à la déglutition (odynophagie) – **Otalgie réflexe**	– Fièvre – Inflammation de l'oropharynx et des amygdales – Adénopathies satellites sensibles

Chez l'enfant, les troubles digestifs sont parfois au premier plan.

À RETENIR

Signes cliniques évocateurs d'une étiologie virale

Certains signes cliniques en dossier et en pratique clinique pourront vous orienter vers une origine virale :

- **atteintes ORL et respiratoire associées** : laryngite, trachéite, bronchite et conjonctivite ;
- **atteinte extra-ORL** : exanthème, polyadénopathie, hépato-splénomégalie.

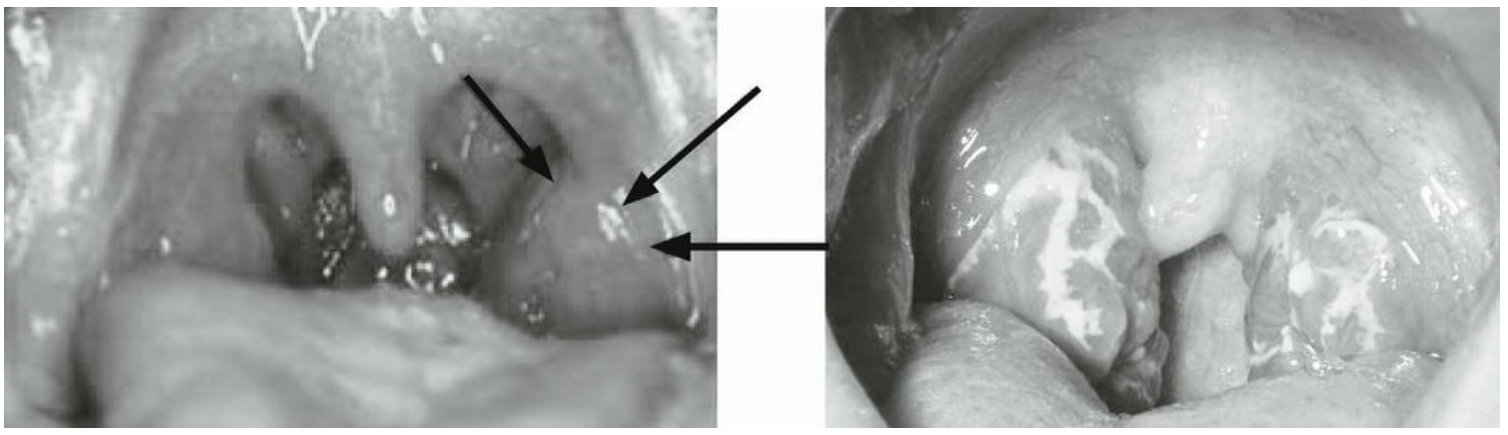
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.2. Angine érythémateuse et érythémato-pultacée *QCM aux ECNi 2019)*

Forme la plus tombable

Forme **la plus fréquente** (représentant 80-90 % des angines).

Angine érythémateuse	Angine érythémato-pultacée
Pharynx inflammatoire + amygdales augmentées de volume	Pharynx inflammatoire + amygdales augmentées de volume **recouvertes d'un enduit blanchâtre facilement décollable**
La démarche **diagnostique et thérapeutique est commune** pour ces 2 angines	



2 fonds de gorge ; sur l'image de gauche vous visualisez une angine érythémateuse (prédominante sur l'amygdale gauche : *flèches*) et sur l'image de droite, vous visualisez une angine érythémato-pultacée avec des amygdales recouvertes d'un enduit blanchâtre.

■ Étiologies

Les étiologies virales sont prédominantes *(60-75 % chez les enfants et 75-90 % des adultes).*

À RETENIR

Étiologies des angines érythémateuses et érythémato-pultacées *(QCM ++)*

Bactéries	Virus
– ***Streptococcus Pyogenes*** **++** – Rarement : • autres streptocoques • **gonocoque** • **scarlatine** (*Streptococcus Pyogenes* avec toxine érythrogène)	– **Adénovirus** – **EBV** (syndrome mononucléosique) – **VIH** (primo-infection) – Rhinovirus – Coronavirus – VRS – *Myxovirus influenzae*

Réflexe transversal : Angine et IST

Gonocoque	Syphilis
– **Angine de type érythémateuse/érythémato-pultacée** – Pauci-symptomatique	– **Angine de type ulcéreuse** – Correspond **au chancre** des rapports oro-génitaux – Ulcération **unilatérale, indolore à fond induré + adénopathie satellite**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Histoire naturelle

Les angines (virales comme bactériennes) guérissent spontanément **en 3 ou 4 jours**, mais il existe 1 % de complications associées au ***Streptococcus Pyogenes***. Le but de l'antibiothérapie est d'empêcher la survenue de ces complications :

À RETENIR

Complications associées aux angines streptococciques *(QCM +++)*

Complications locales	Complications systémiques *(manifestations immunologiques post-infectieuses)*
– **Phlegmon péri-amygdalien** *(QCM ++)* – **Abcès péri-pharyngés** – **Adénophlegmon cervical** – **Cellulite cervicale**	– **Rhumatisme articulaire aigu** – **Érythème noueux** – **Chorée de Sydenham** – **Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** – **Scarlatine** *(toxine streptococcique)*

L'**adénophlegmon cervical** se présente **comme un torticolis fébrile** (adénite inflammatoire) avec empâtement cervical.
La **cellulite cervicale est à risque** d'évolution vers **une médiastinite** par extension progressive au sein des parties molles.

»» Explications physiopathologiques : Abcès péripharyngés ««

Il existe de 2 types d'abcès péri-pharyngés en fonction de leur localisation dans **l'espace pré-stylien** ou **rétro-stylien** .

Localisation	Abcès rétropharyngé *(rétro-stylien)*	Abcès pré-stylien
Physiopathologie	Infection **des ganglions rétro-pharyngés** *(qui involuent après 7 ans)*, **c'est une adénite**	**Infection de contiguïté** à partir d'un foyer infectieux dentaire ou d'une angine
Âge	**Âge < 7 ans**	**Chez l'adulte**
Clinique	– **Torticolis** ++ ; dyspnée, sialorrhée – Tuméfaction médiane ou rétro-amygdalienne à l'abaisse-langue	– Trismus, hypersialorrhée – Tuméfaction latéro-cervicale

En pédiatrie, pensez bien à l'abcès rétropharyngé face à un torticolis fébrile !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

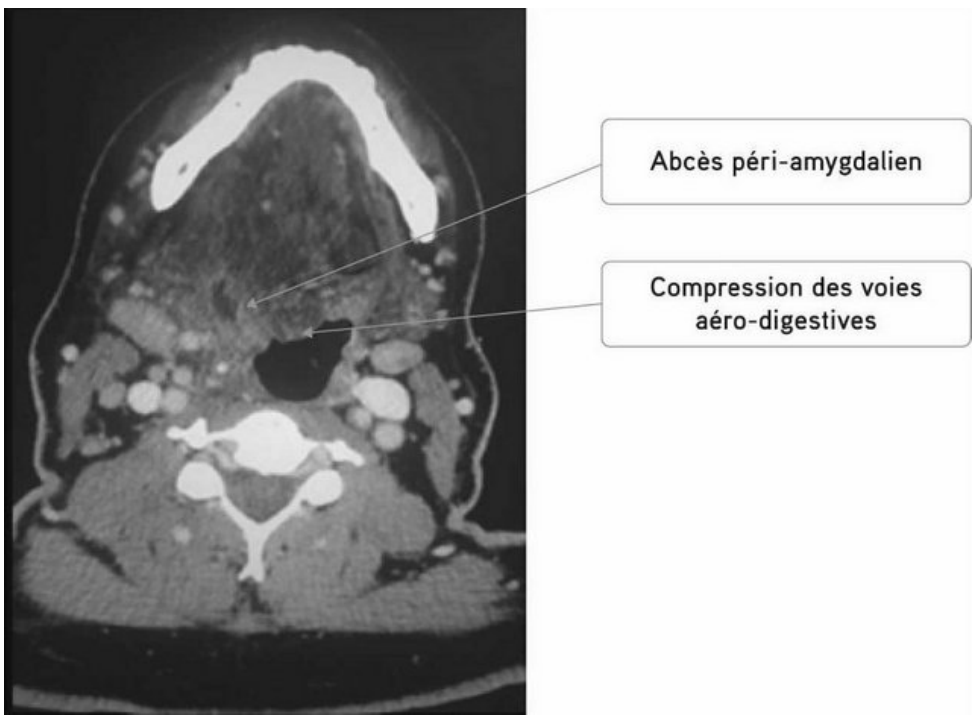
Phlegmon péri-amygdalien *(QI aux ECNi 2018)*

C'est une complication **très classique et très grave** de l'angine bactérienne ! Elle correspond à **une cellulite suppurée** développée entre **la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée.**
Les signes cliniques sont la **fièvre, les douleurs pharyngées, l'odynophagie, l'otalgie réflexe, le trismus** (infiltration infectieuse des muscles masticateurs) et l'**hypersalivation.**
La luette est œdématiée **et déviée du côté opposé.**

Il y a un risque d'asphyxie par compression des voies aéro-digestives !

Traitement du phlegmon péri-amygdalien	
Adulte	**Enfant**
– **Prise en charge ambulatoire possible** si alimentation possible (trismus) – **Drainage du pus** (ponction à l'aiguille fine ou drainage évacuateur) – **Hospitalisation si échec**	**Hospitalisation systématique**
Antibiothérapie pendant 10 jours (orale si ambulatoire et IV si hospitalisation) : – **1re intention : Augmentin ®** – **Si allergie : C3G + métronidazole**	
Une dose unique de corticoïdes peut être utile Soulage la douleur et diminue le trismus	

Scanner injecté de phlegmon péri-amygdalien droit avec compression des voies aérodigestives



Scanner injecté en coupe sagittale d'abcès péripharyngé *(voir flèche)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Rhumatisme articulaire aigu

C'est une **complication immunologique post-streptococcique** rare en France (peu de souches avec ce pouvoir patho gène). **Elle débute 15-20 jours** après l'angine.

Manifestations du rhumatisme articulaire aigu (RAA)	
Articulaire	Polyarthrite mobile et migratrice des grosses articulations
Cardiaque	– **Atteinte valvulaire** mitrale ou aortique – **Myocardite** avec troubles du rythme – **Péricardite**
Cutanée	– **Nodosités de Meynet :** nodules sous cutanés – **Érythème marginé fugace :** macules roses
Nerveuse	**Chorée de Sydenham**
Générale	Hyperleucocytose et inflammation ++

Traitement curatif : repos + corticothérapie + pénicilline V.

Réflexe transversal : Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (QCM + +)

La **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** est une **glomérulopathie** qui survient 15 jours après un épisode infectieux ORL ou cutané. Elle se traduit par un **syndrome néphritique aigu** avec un tableau néphrologique brutal : **insuffisance rénale aiguë, HTA, hématurie ± macroscopique, œdèmes, protéinurie glomérulaire** .

Elle se caractérise également par une **consommation du complément** (baisse des fractions C3 et C4).

La biopsie rénale retrouve une prolifération endocapillaire *(parfois extracapillaire si sévère)* avec des **dépôts de C3 mésangiaux** et dans la paroi des capillaires glomérulaires *(en ciel étoilé)*. Il est **possible de retrouver des dépôts de C3 granuleux extra-membraneux (Humps)**.

Le traitement est symptomatique ! De très bon pronostic, la guérison est sans séquelles dans 90 % des cas chez l'enfant et 80 % des cas chez l'adulte.

■ Conduite à tenir

Le but de l'investigation est de déterminer si un ***Streptococcus Pyogenes*** est la cause de l'angine. En effet, cela conditionne la mise en route d'une antibiothérapie.

À RETENIR

Test de diagnostic rapide

Le test de diagnostic rapide (ou TDR) est un test permettant de **détecter les antigènes de paroi du *Streptococcus Pyogenes*** avec une sensibilité de plus de 90 % et une spécificité de plus de 95 %.

L'écouvillonnage des amygdales ou du pharynx permet d'obtenir un résultat en 5 min directement.

Un TDR positif suffit à poser l'indication d'une antibiothérapie et **un TDR négatif suffit à s'en passer.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Score de Mac Isaac (*indispensable à savoir calculer car il tombe très souvent ++*)

Un calcul de ce score est tombé aux ECNi 2019 !

C'est un score **validé uniquement chez l'adulte ! Il a une bonne VPN > 95 %.** En cas de négativité, élimine comme étiologie le *Streptococcus Pyogenes* avec une bonne certitude.

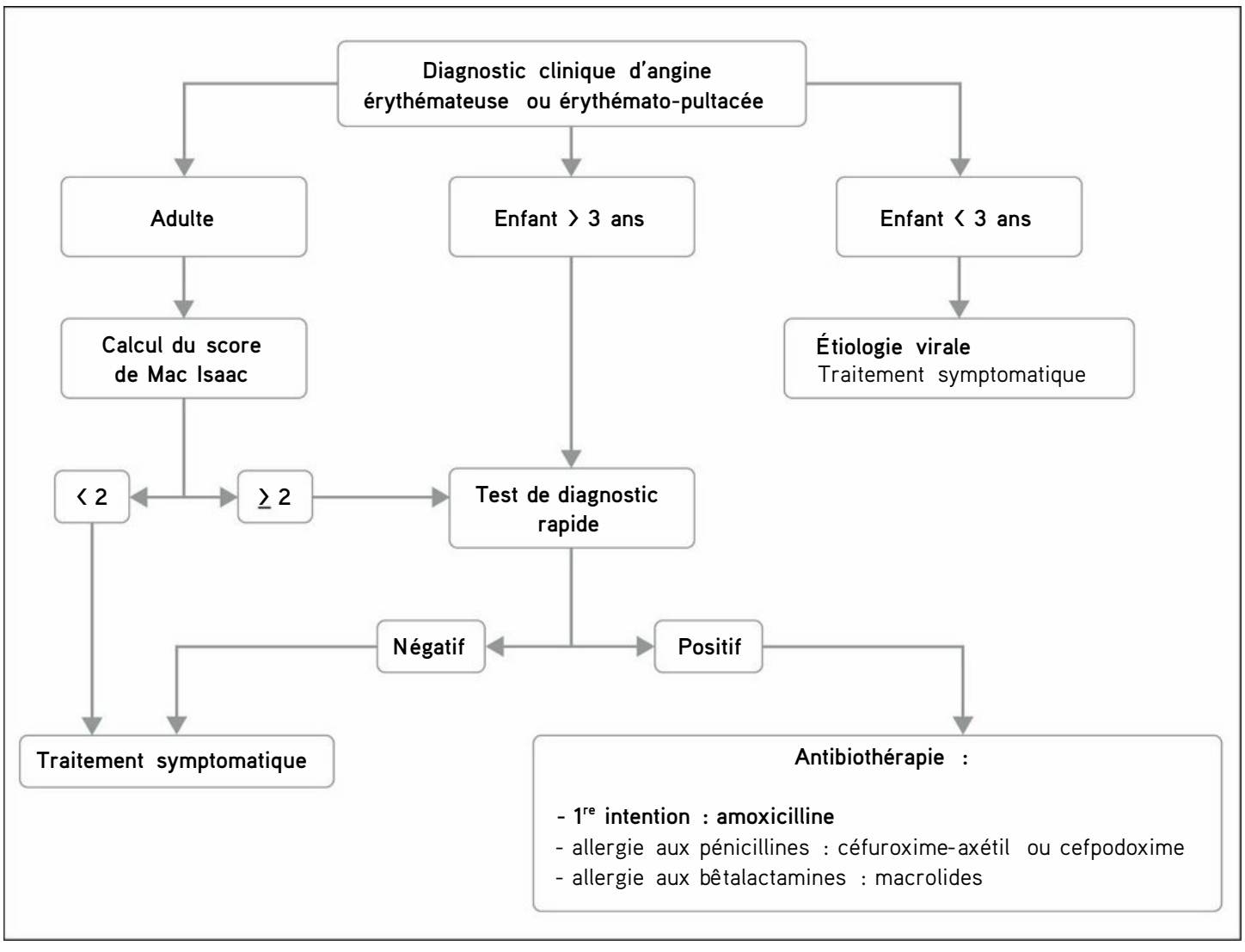
Critères du score de Mac Isaac	Points attribués
Fièvre > 38 °C	**1**
Pas de toux	**1**
Adénopathies cervicales sensibles	**1**
Atteintes amygdaliennes = augmentation de volume ou exsudat	**1**
Âge entre 15 et 44 ans	**0**
Âge ≥ 45 ans	**- 1**

Un score < 2 élimine une étiologie streptococcique.

Un score ≥ 2 doit faire réaliser un TDR à la recherche du *Streptococcus Pyogenes*.

La conduite à tenir dépend de l'âge :
- chez l'enfant < 3 ans, l'étiologie virale est la seule possible donc pas de TDR ;
- chez l'enfant > 3 ans, TDR directement *(Test de Mac Isaac non validé)* ;
- chez l'adulte, score de Mac Isaac puis TDR si le test est ≥ 2.

Schéma récapitulatif de l'ensemble de la conduite à tenir face à une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Traitement

Antibiothérapies à utiliser dans le cadre de l'angine à *Streptococcus Pyogenes*			
Ligne d'antibiothérapie	**Antibiotique**		**Durée du traitement (jours)**
1re intention	**Amoxicilline**		6
Si allergie aux pénicillines	**C2G orale :** céfuroxime-axétil		4
	C3G orale : cefpodoxime		5
Si allergie aux bêtalactamines	**Macrolides**	Azithromycine	3
		Clarithromycine	5
		Josamycine	5

Streptococcus Pyogenes résiste aux macrolides dans < 10 % des cas.

À RETENIR

Buts de l'antibiothérapie dans l'angine à Streptocoque *(QCM ECNi 2020)*

- **Diminue la durée des symptômes (24 h en cas de traitement précoce)**
- **Prévient les complications post-streptococciques non suppuratives comme le RAA, mais PAS la glomérulonéphrite aiguë !**
- **Réduit le risque de suppuration loco-régionale**
- **Réduit la contagiosité par le biais d'une diminution du portage de la souche**

À noter que le risque de RAA est prévenu même en cas d'antibiothérapie tardive (jusqu'à J 9 du début des symptômes).

■ Mesures préventives

À RETENIR

Streptococcus Pyogenes et éviction collective

Éviction de la collectivité en cas de scarlatine ou d'angine **streptococcique pendant 2 jours après l'instauration de l'antibiothérapie.**

3.3. Angine pseudomembraneuse

L'angine pseudomembraneuse est un type d'angine avec des **fausses membranes nacrées et extensives débordant de l'amygdale**, jusqu'au **voile du palais et aux piliers**.

Deux étiologies sont à évoquer : **la mononucléose infectieuse et la diphtérie.**

Réflexe transversal : Angine à EBV (Epstein-Barr Virus)

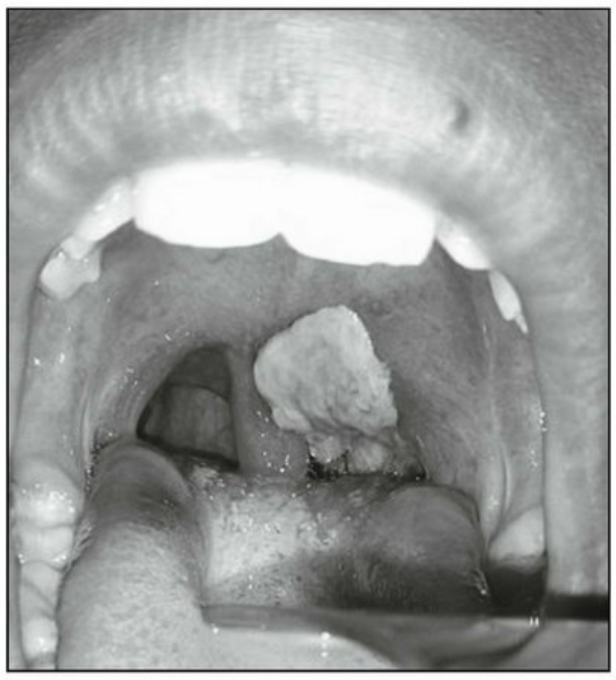
Dans le cadre **de l'exploration d'un syndrome mononucléosique**, la présence **d'une angine pseudo-membraneuse** est un argument supplémentaire pour vous orienter vers une **mononucléose infectieuse, et nécessite la réalisation du MNI test**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Tableau comparatif des deux étiologies d'angines pseudomembraneuses		
	Mononucléose infectieuse	**Diphtérie**
Agent infectieux	**EBV**	– ***Corynebacterium Diphtheriae*** – Pathogénèse par toxine diphtérique ++
Fréquence	– Très fréquent – Adolescent ++	– Très rare – **Voyage en Europe de l'est** – **Pas de vaccination**
Incubation	4-6 semaines	< 7 jours
Symptomatologie ORL	– Fausses membranes **non adhérentes** sur les amygdales – **Respect de la luette** – **Purpura du voile du palais**	– Fausses membranes extensives, **adhérentes** – **Envahissement de la luette**
Symptomatologie générale	– Asthénie et fièvre pendant 10-15 jours – Splénomégalie (50 %) – Exanthème maculo-papuleux (déclenchement possible par AMOX) – Polyadénopathie	– **Syndrome toxinique :** • malaise • fièvre peu élevée • **pâleur, tachycardie** – **Coryza unilatéral** – **Adénopathies sous-angulo-maxillaires**
Biologie	**Syndrome mononucléosique** *(voir chapitre associé) :* – **1re intention : MNI test** – **2e intention : sérologie**	– **Hyperleucocytose à PNN** – **Écouvillon de gorge en urgence** – **Recherche de la bactérie (Bacille GRAM +) avec PCR pour la toxine**
Évolution	Évolution naturelle bénigne	**Pathologie grave**
Complications	**Complications dysimmunitaires :** – AHAI, PTI – **rupture de rate sur splénomégalie** – atteinte neurologique	– **Laryngite** (détresse respiratoire) – **Toxiniques** : myocardite, atteintes neurologiques périphériques (10 % de décès)
Traitement	**Symptomatique**	**Amoxicilline** **+** **Sérothérapie anti-toxinique** **+** **Vaccination**
Mesures associées	**Aucune**	– **Précautions complémentaires contre les gouttelettes** – **Déclaration obligatoire** – **Éviction de la collectivité** et jusqu'à 2 prélèvements de gorges négatifs à 24 h d'écart
Cas contact	**Pas de précautions**	– **Vaccination** – **Écouvillonnage** – **Antibioprophylaxie**

AHAI = anémie hémolytique auto-immune ; PTI = purpura thrombopénique immunologique.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Aspect du fond de gorge des 2 angines pseudomembraneuses	
Mononucléose infectieuse	**Diphtérie**
Les pseudomembranes respectent la luette	Les pseudomembranes envahissent la luette
	

3.4. Angine vésiculeuse

Les angines vésiculeuses **sont exclusivement virales**. Elles correspondent à **des petites vésicules** sur la **muqueuse pharyngée inflammatoire, les amygdales et leurs piliers** qui se rompent avec des érosions **recouvertes d'un enduit jaunâtre**.

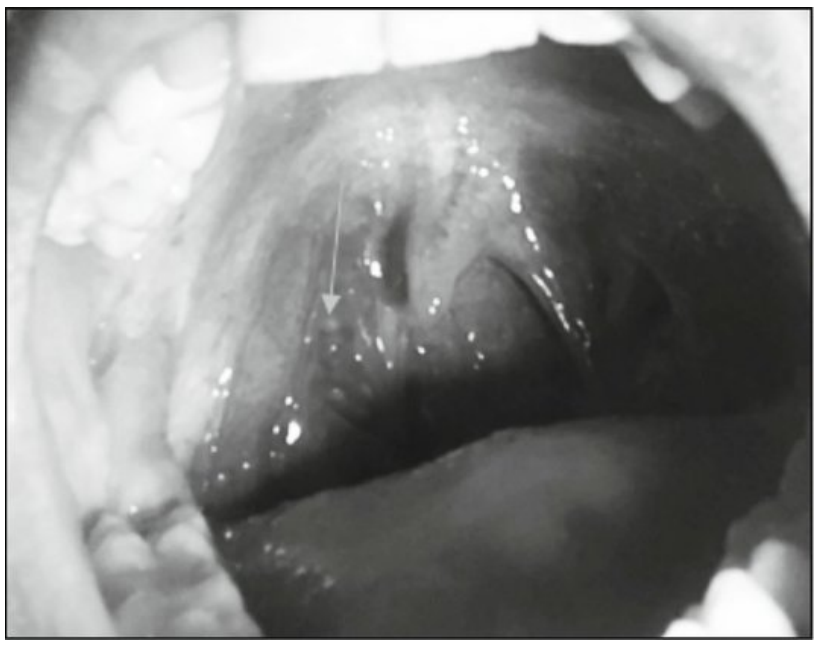
Deux groupes d'étiologies virales différentes :

Angines vésiculeuses	
Virus herpès *(surtout HSV1)*	**Entérovirus (Echovirus et Coxsackie)**
Associée à une gingivostomatite en cas de primo-infection	**Associée à un tableau d'herpangine en cas d'atteinte par le virus Coxsackie A**

Évolution bénigne, traitement **uniquement symptomatique**.

Fond de gorge d'une angine vésiculeuse

(la flèche montre la présence de vésicules sur l'amygdale droite)



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.5. Angine ulcéreuse et nécrotique

Ces angines correspondent à l'érosion et +/– la nécrose d'une amygdale avec une possible extension au niveau du pharynx.
3 causes sont à évoquer :

Comparaison des 3 causes d'angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques			
	Angine de Vincent	**Chancre syphilitique**	**Cause néoplasique**
Étiologie	Association fuso-spirillaire : *Fusobacterium* (anaérobie) + spirochète (*Borrelia*)	**Syphilis** (rapports oro-génitaux)	– **Agranulocytose (hémopathie maligne)** – **Cancer ORL**
Terrain	Mauvaise hygiène bucco-dentaire	**IST**	**Éthylo-tabagisme pour le cancer ORL**
Clinique	– **Fièvre, haleine fétide** – **Odynophagie, ulcération unilatérale profonde avec** membrane grisâtre non adhérente	– **Syphilis primaire** – Ulcération unilatérale, indurée et indolore	– **Ulcération unilatérale** = cancer ORL – **Ulcération bilatérale** = agranulocytose
Complications	Phlegmon péri-amygdalien et **syndrome de Lemierre**	Histoire naturelle de la Syphilis	Histoire naturelle du cancer
Traitement	**Amoxicilline**	**Pénicilline G IM**	**Étiologique**

À RETENIR

Syndrome de Lemierre (*QI possible très discriminant*)

Le syndrome de Lemierre correspond à une complication **très grave de l'angine de Vincent** par **thrombophlébite septique de la veine jugulaire interne**, et migration des bactéries au niveau du cœur droit. À partir du ventricule droit, des emboles septiques peuvent migrer dans le poumon à l'origine d'infarctus pulmonaire.

4 Amygdalite chronique

Cette partie paraît peu tombable aux ECNi, voici un tableau résumant les quelques éléments à connaître.
L'amygdalite chronique correspond à une infection chronique des amygdales, et se traduit de manière différente chez l'enfant et chez l'adulte :

	Amygdalite chronique de l'enfant	**Amygdalite chronique de l'adulte**
Clinique	– Angines à répétition – **Amygdales inflammatoires, dures, atrophiques** avec liquide louche à la pression – Syndrome inflammatoire biologique – Ganglions cervicaux chroniques	– Amygdales de petite taille – **Multiples kystes emplis de caseum** – Dysphagie intermittente, otalgie, mauvaise haleine – **Traquer le cancer amygdalien !**
Traitement	**Amygdalectomie**	– Moyens locaux : cryothérapie, laser, radiofréquence – **Amygdalectomie si complications**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5 Amygdalectomie

Les principales indications à l'amygdalectomie sont l'**hypertrophie amygdalienne** et les **infections amygdaliennes récidivantes**.

Tableau récapitulatif des indications à l'amygdalectomie		
Hypertrophie amygdalienne	**Infections amygdaliennes**	**Diagnostic**
SAHOS par obstruction des voies respiratoires	– **Angine récidivante :** • 3/an pendant 3 ans Ou • 5/an pendant 2 ans – **Amygdalite chronique** – **Abcès péri-amygdalien récidivant**	**Suspicion de néoplasie** *(visée diagnostique)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant (item 147)

Item qui tombe très fréquemment avec des questions majoritairement posées par les ORL ! Il faut donc bien connaître les caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'oreille (QCM + +). Un dossier entier est tombé aux ECNi 2018.

1 Bases anatomiques et physiologiques de l'oreille

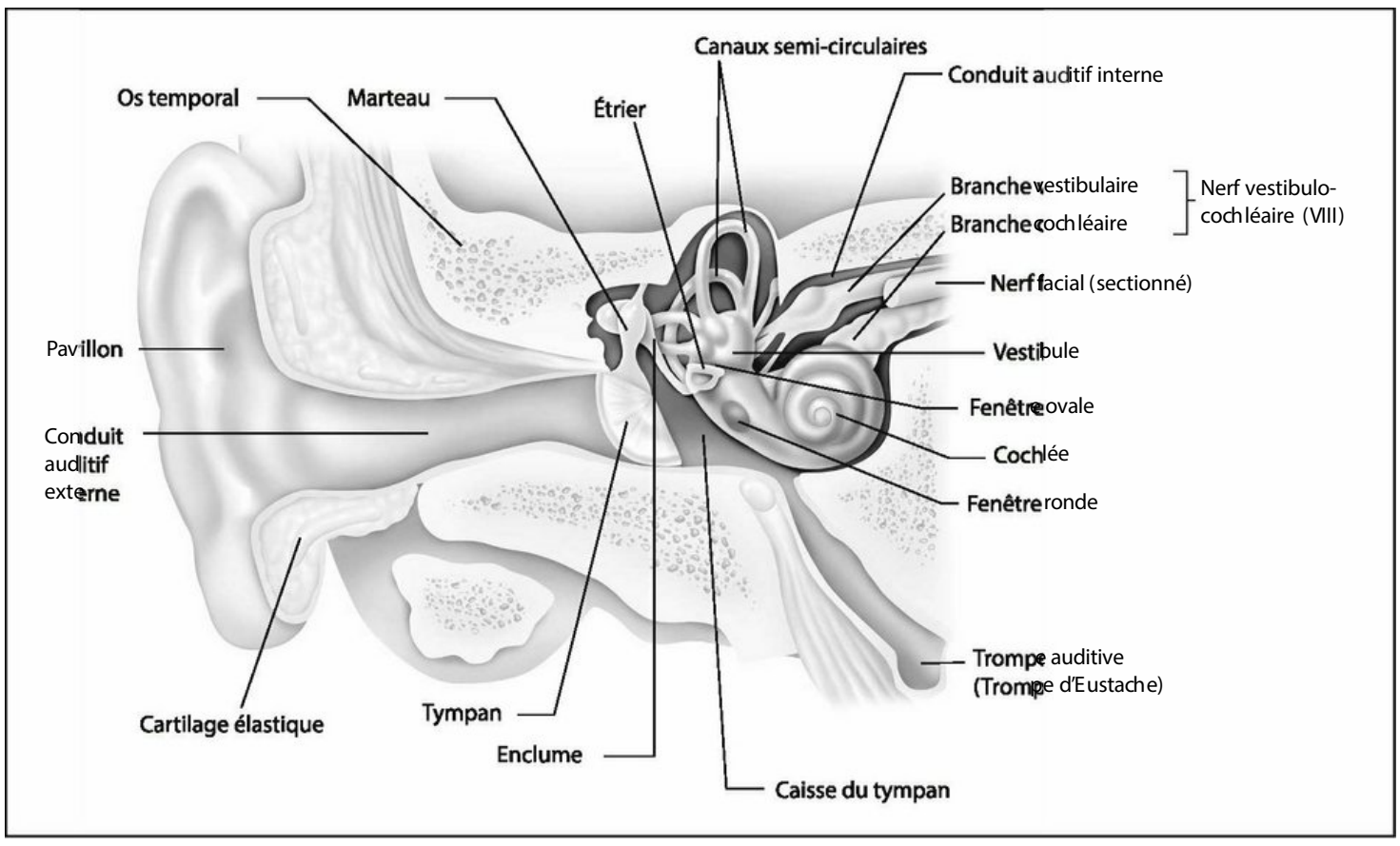
C'est une notion très discriminante.

1.1. Anatomie

L'oreille est constituée **de trois parties** (oreille interne, moyenne et externe) :

Oreille externe	– **Pavillon** – **Conduit auditif externe** – **Couche épidermique du tympan**
Oreille moyenne	– **Cavités creusées dans l'os temporal** (mastoïde, caisse du tympan avec ossicules) – En communication **avec le pharynx par la trompe d'Eustache**
Oreille interne	Organes de l'audition et de l'équilibration (organe de Corti, utricules et saccules), *voir l'item « Vertiges » du collège d'ORL pour avoir des informations exhaustives sur l'oreille interne.*

Schématisation de l'anatomie de l'oreille en coupe coronale



© A.-C.R.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explication physiopathologique : Oreille moyenne et trompe d'Eustache ««

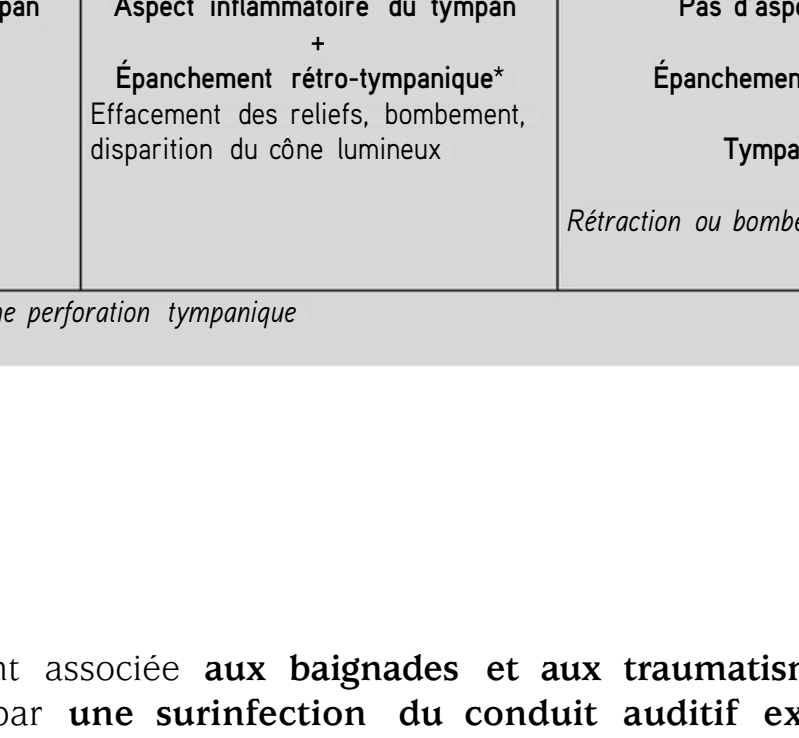
Le rhinopharynx et l'oreille moyenne sont tapissés par la même muqueuse ciliée de type respiratoire. Ces 2 espaces sont reliés par la trompe d'Eustache. La trompe d'Eustache permet **le drainage de la caisse du tympan** afin d'éviter l'accumulation des sécrétions et **l'infection**.

Chez le nourrisson, la trompe d'Eustache est immature, expliquant la très forte prévalence des otites à cet âge-là.

À RETENIR

Otoscopie normale et pathologique (*à savoir ++, QCM aux ECNi 2018*)

Schéma représentatif d'une otoscopie de l'oreille gauche



2 éléments permettent de repérer quelle oreille (droite ou gauche) est observée à l'otoscope *(QCM++)* :

- **le manche du marteau est orienté vers le bas et l'arrière ;**
- **le triangle lumineux est présent dans le cadrant antéro-inférieur.**

Anomalies otoscopiques en fonctions des pathologies		
Otite moyenne aiguë congestive	**Otite moyenne aiguë purulente**	**Otite séromuqueuse**
– **Aspect inflammatoire du tympan** (hypervascularisation) – **Pas d'épanchement rétro-tympanique**	**Aspect inflammatoire du tympan** **+** **Épanchement rétro-tympanique*** Effacement des reliefs, bombement, disparition du cône lumineux	**Pas d'aspect inflammatoire** **+** **Épanchement rétro-tympanique** **+** **Tympan ambré, mat** *Rétraction ou bombement tympanique possible*

**Sauf si pus extériorisé suite à une perforation tympanique*

1.2. Physiopathologie

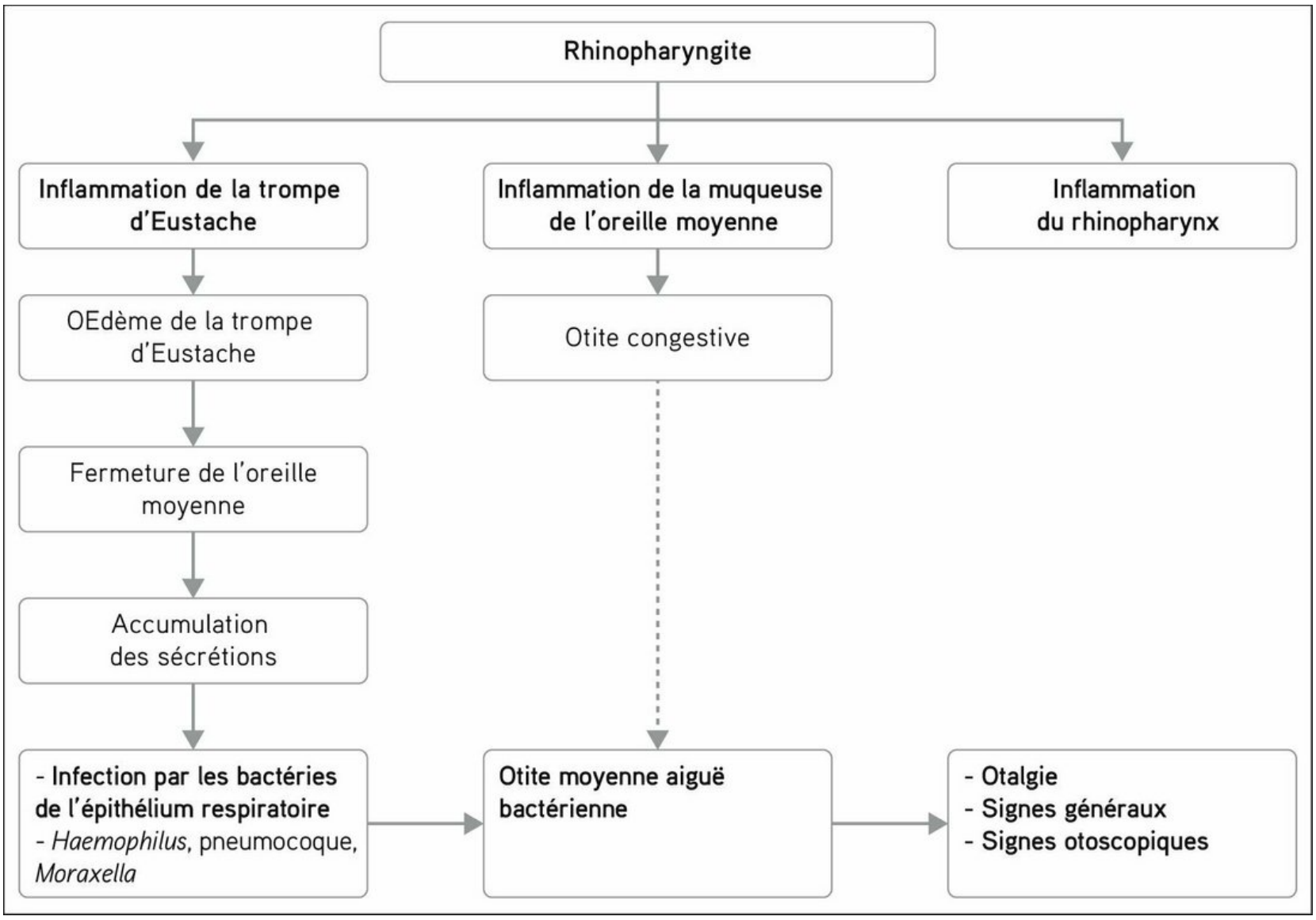
■ Otite externe

L'otite externe est souvent associée **aux baignades et aux traumatismes** du conduit auditif externe. Elle se traduit par **une surinfection du conduit auditif externe** (bactérienne ou fongique).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Otite moyenne

Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'otite moyenne aiguë



Un **épisode infectieux viral** entraîne une **inflammation des épithéliums respiratoires** du **pharynx et de l'oreille moyenne** à l'origine d'une otite congestive et **d'une dysfonction tubaire.** Cette dysfonction tubaire entraînera **une infection de l'oreille moyenne** par des bactéries de l'épithélium respiratoire **➔ otite moyenne aiguë bactérienne**.
Il faut différencier **3 types d'otites moyennes** déjà présentées dans le tableau précédent qui sont différentes par leur physiopathologie :

Type d'otite	Otite moyenne aiguë congestive	Otite moyenne aiguë (OMA) bactérienne	Otite séromuqueuse (OSM)
Physiopathologie	Correspond à une **inflammation simple** de la muqueuse de l'oreille moyenne	Correspond à une **surinfection bactérienne** de l'oreille moyenne (présence de pus)	**Épanchement inflammatoire** de l'oreille moyenne **depuis > 3 mois**
Étiologie	**Virale**	**Bactérienne**	**Mécanisme inflammatoire plurifactoriel**
Complications	**Évolution vers OMA bactérienne**	**– Méningite** **– Mastoïdite** **– Paralysie faciale** **– OSM**	**– Troubles de l'audition** **– Tympanosclérose** **– Cholestéatome**
Traitement	**Pas de traitement**	**Antibiotique**	**– Surveillance** – Chirurgie si poche de rétraction tympanique/Cholestéatome

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal

Attention : l'association **d'une otalgie *(réflexe)*** et **d'une otite séromuqueuse unilatérale chez l'adulte** doivent vous faire évoquer une tumeur du nasopharynx (QCM ++).

Il faut donc impérativement dans ce contexte réaliser une nasofibroscopie !

2 Otite moyenne aiguë bactérienne

Le pic d'incidence des OMA bactériennes est **entre 6 mois et 2 ans.**

Facteurs de risques identifiés : facteurs de risques endogènes et exogènes	
Endogènes	**Exogènes**
– Hérédité – Trisomie 21, malformations crânio-faciales – Fentes vélopalatines, déficit immunitaire – Pathologie ciliaire (**syndrome de Kartagener**) – **Précocité du premier épisode d'OMA bactérienne**	– Pas d'allaitement maternelle – Tabagisme passif – Crèche, vie en collectivité – Pollution atmosphérique – Saison automno-hivernale

2.1. Étiologies

Les bactéries en cause sont :
– ***H. Influenzae (50 %) ;***
– ***Streptococcus Pyogenes (25-35 %) ;***
– ***Streptococcus Pneumoniae (20 %) ;***
– ***M. Catarrhalis ;***
– d'autres bactéries sont plus rarement en cause < 5 % (***Pseudomonas Aeruginosa ;*** **les entérobactéries**).

Il est important de connaître **les mécanismes de résistance** de ces bactéries afin de comprendre **le rationnel de l'antibiothérapie dans les OMA purulentes.**

Résistance des principales bactéries impliquées dans les otites			
	Pneumocoque	***H. Influenzae***	***M. Catarrhalis***
Amoxicilline	– 25-35 % de souches de sensibilité diminuée à la pénicilline – **Mais l'amoxicilline reste toujours efficace sur le pneumocoque aux doses utilisées dans l'otite**	– **20 % de résistance** par sécrétion **d'une pénicillinase** – **10 % de souches sont de sensibilité diminuée à la pénicilline** – **Au total : 15 % de résistance à l'amoxicilline à la dose utilisée dans l'otite**	**90 % de résistance** par production de pénicillinase
Ceftriaxone	Pas de résistance	Pas de résistance	Pas de résistance
Pristinamycine	Reste sensible à la pristinamycine	100 % de résistance	Pas de résistance
Cotrimoxazole	20 % de résistance	45 % de résistance	< 5 % de résistance

Pour rappel, 100 % des Streptococcus Pyogenes sont sensibles à l'amoxicilline.
Au total, on constate que l'amoxicilline est toujours efficace sur le pneumocoque malgré la diminution de sensibilité à la pénicilline dans l'otite ; est efficace sur environ 20 % des ***Haemophilus et est*** efficace sur 100 % des ***Streptococcus Pyogenes,*** ce qui en fait donc la molécule de 1re intention dans les otites moyennes aiguës purulentes !

2.2. Clinique

Elle se manifeste chez l'adulte et l'enfant par :
– **des signes généraux (fièvre + asthénie et anorexie) ;**
– **des otalgies ;**
– **des manifestations associées à l'infection virale** (trigger de l'OMA).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Chez l'enfant, on trouve une symptomatologie abdominale avec douleurs abdominales, nausées/vomissements et diarrhée.

À RETENIR

Association otite + conjonctivite (*QCM ++ de pédiatrie*)

En cas d'association chez un patient d'une otite et d'une conjonctivite, le pathogène en cause est ***Haemophilus Influenzae.*** Il est possible **de traiter directement par Augmentin ®** dans ce contexte.

C'est l'association de la **symptomatologie et des signes otoscopiques** qui permettent de poser le diagnostic.

2.3. Explorations paracliniques

La paracentèse ou **myringotomie** est une technique permettant d'évacuer le contenu purulent de l'oreille moyenne en perforant le tympan pour **soulagement des douleurs et une identification** de la bactérie.

À RETENIR

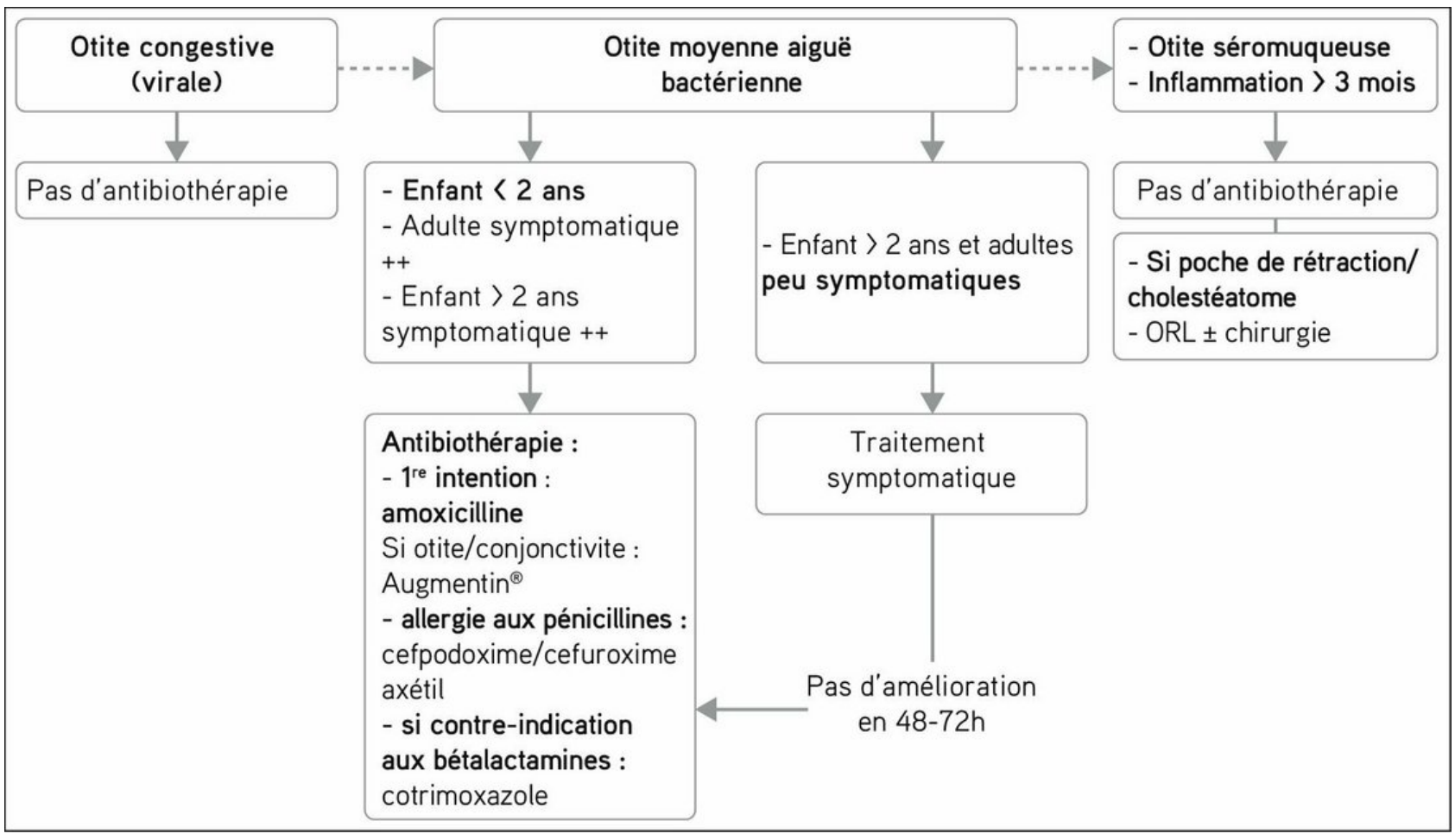
Indications de la paracenthèse (*QCM ++*)

- **Terrain avec un âge < 3 mois ou immunosuppression.**
- **2e échec d'une antibiothérapie bien conduite.**
- **Un contexte de complication : mastoïdite/paralysie faciale.**
- **Otite hyperalgique malgré le traitement.**

2.4. Traitement d'une otite moyenne aiguë bactérienne

■ Antibiothérapie de première ligne

Schéma récapitulatif du traitement des otites moyennes



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Cut-off de 2 ans

Bien comprendre que la conduite à tenir est modifiée en fonction de l'âge du patient :

Enfant < 2 ans	Enfant > 2 ans et adultes
Traitement systématique de 8 jours	Traitement en fonction des symptômes pendant 5 jours

– **Amoxicilline en 1re intention :** actif sur **la plupart des otites moyennes aiguës bactériennes**.
– **En cas d'allergie aux pénicillines : céphalosporines orales** (cefpodoxime et cefuroxime axétil).
– **Si allergies aux bêtalactamines :** cotrimoxazole chez l'enfant < 6 ans et cotrimoxazole ou lévofloxacine (en dernier recours) chez l'adulte.
– **L'injection IM de C3G est exceptionnelle, utilisable dans les cas de voie orale impossible.**
Devant une bonne évolution clinique des symptômes du patient, il n'est pas nécessaire de réaliser un contrôle systématique des tympans !

■ Antibiothérapie en cas d'échec

Les échecs de l'antibiothérapie surviennent dans 5 % des cas. Ils sont plus fréquents chez les enfants < 2 ans et font suspecter un pneumocoque de sensibilité à la pénicilline.
L'échec de l'antibiothérapie se définit de 2 manières :
– aggravation ou persistance des symptômes > 48 h après le début de l'antibiothérapie ;
– réapparition des symptômes et des signes otoscopiques d'OMA purulente dans les 4 jours suivant l'arrêt de l'antibiothérapie.
La conduite à tenir dépendra donc du type d'échec et de l'antibiothérapie initiale. En cas d'échec après un traitement de 1re intention par amoxicilline, on peut suspecter un ***H. Influenzae*** sécréteur de pénicillinase ou un PSDP avec une CMI élevée pour l'amoxicilline. Dans ce contexte, l'Augmentin® ou la ceftriaxone sont donc des antibiothérapies utilisables.

Conduite à tenir après un échec de 1re antibiothérapie à l'amoxicilline		
Clinique	**Aggravation/non amélioration à 48 h d'antibiothérapie**	**Réapparition des symptômes dans les 4 jours qui suivent la fin de l'antibiothérapie**
1e échec	– **Augmentin ®** – **Ou cefpodoxime**	**Augmentin ®**
2e échec	– **Paracentèse pour identifier le germe** – Antibiothérapie probabiliste par **Augmentin® + amoxicilline** ou ceftriaxone	

»» Explication physiopathologique : Échecs d'antibiothérapie ««

La mise en route d'Augmentin® permet d'élargir le spectre sur les bactéries sécrétrices de bêtalactamases dans l'hypothèse d'un *Haemophilus Influenzae* résistant (20 %) lors du 1er échec, et conserve une activité sur un éventuel pneumocoque de sensibilité à la pénicilline.

– La mise en route d'un traitement par **Augmentin® + amoxicilline permet à la fois de cibler une bactérie sécrétrice de pénicillinase et d'augmenter la concentration d'amoxicilline en cas de PSDP avec CMI élevée pour l'Amoxicilline** *(permet d'éviter une trop forte concentration d'acide clavulanique pour la toxicité digestive).*

– La mise en route d'un traitement **par ceftriaxone** permet à la fois de cibler les bactéries **sécrétrices de pénicillinases** et d'avoir **une meilleure activité sur le PSDP** *(la CMI pour la ceftriaxone est plus basse que pour l'amoxicilline).*

En cas de 1re antibiothérapie par un autre antibiotique que l'amoxicilline, un avis spécialisé est recommandé pour discuter une paracenthèse.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.5. Complications des otites moyennes aiguës bactériennes

Les complications correspondent à **une expansion loco-régionale** ou **systémique** de l'infection bactérienne.

Expansion locorégionale	– **Mastoïdite** – **Paralysie faciale périphérique** – Labyrinthite, abcès cérébral, thrombophlébite cérébrale – Évolution vers une otite moyenne chronique
Expansion systémique	– **Bactériémie** – **Méningite bactérienne**

À RETENIR

Mastoïdite (*complication tombable ++ en QCM dans un dossier d'otite*)

La mastoïdite se présente cliniquement comme une otite avec des signes généraux importants et une tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire, avec décollement du pavillon de l'oreille vers l'avant et le dehors.
Il faut rechercher **au scanner une atteinte cérébrale** par contigüité *(10 %)*.
Traitement par paracentèse + antibiothérapie + prise en charge chirurgicale.

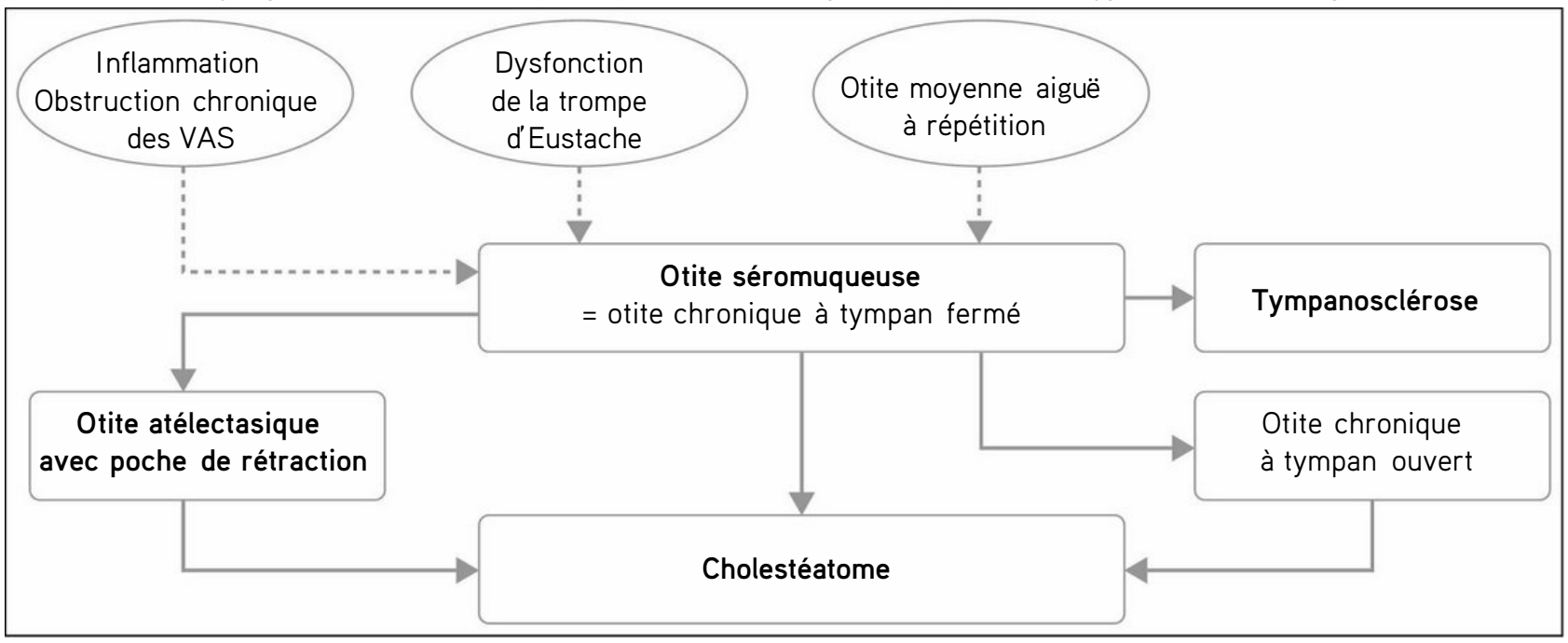
3 Otites moyennes chroniques

C'est une partie de cours très difficile, qui relève plus de l'ORL que de l'infectiologie. Très (voire trop) détaillée dans le référentiel d'ORL, je vous mets les principales informations à connaître (tombée en dossier ECNi 2018).

L'otite séromuqueuse (ou otite chronique à tympan fermé) **correspond à un processus inflammatoire > 3 mois de l'oreille moyenne.** C'est le point de départ de pathologies associées **à cette inflammation chronique.**

Il faut différencier les otites moyennes chroniques qui sont **non cholestéatomateuses** (bénignes) et **les otites moyennes chroniques cholestéatomateuse.**

Physiopathologie de formation du cholestéatome à partir des différents types d'otite chronique



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.1. Otite séromuqueuse : *otite chronique à tympan fermé*

C'est une pathologie très fréquente chez l'enfant avec **50 % de prévalence. Elle est souvent bilatérale, entraînant des troubles de l'audition.**
Chez l'adulte, une OSM unilatérale doit faire évoquer un cancer du cavum + + !
C'est une pathologie à risque important de retentissement **sur l'audition et l'acquisition du langage des enfants !**
Les symptômes parfois présents sont la **sensation d'oreille pleine, une autophonie et des vertiges**.
Les examens à réaliser sont :
– **une audiométrie tonale** *(surdité de transmission) ;*
– **un tympanogramme** *(plat) ;*
– **un bilan orthophonique** *(± retard de langage) ;*
– **une recherche d'hypertrophie des végétations adénoïdes.**
Cette pathologie peut se guérir spontanément **mais également évoluer vers le cholestéatome.**

À RETENIR

Indication de la pose d'aérateurs trans-tympaniques *(QCM de pédiatrie ++)*

Les aérateurs trans-tympaniques permettent de drainer l'oreille moyenne et donc de casser l'entretient de l'inflammation chronique dans les OSM.
Ils sont indiqués en cas de **complications associée à l'OSM** :
– **auditive :**
  - **surdité bilatérale > 30 dB,**
  - **retard de langage,**
  - **surdité de perception sous-jacente ;**
– **avec surinfections : > 5/6 surinfections par hiver** liées à l'épanchement liquidien chronique ;
– **avec souffrance tympanique : poche de rétraction à risque de cholestéatome ;**
– **avec évolution prolongée prévisible :** anomalie vélaire (dysfonction du voile du palais).

L'ablation des végétations adénoïdes est une autre **mesure curative** indiquée en cas **d'hypertrophie adénoïdienne.**

3.2. Otite chronique à tympan ouvert

Elle se caractérise par une perforation du tympan avec **écoulement chronique non fétide** (différent du cholestéatome). C'est une pathologie bénigne, mais **une tympanoplastie** permet de limiter l'inflammation et empêcher la destruction des ossicules.

3.3. Tympanosclérose

La tympanosclérose est une complication de l'otite chronique avec **infiltration par du tissu hyalin** du tympan et des ossicules, à l'origine d'un **tympan blanc à l'autoscopie et d'une surdité de transmission**.

3.4. Otite atélectasique

Il en existe deux formes : la poche de rétraction tympanique et l'otite fibroadhésive. Dans les 2 cas, il y a une atélectasie du tympan.

Poche de rétraction tympanique	Otite fibroadhésive
– Attention, à risque d'évolution vers le **cholestéatome ++** – Surveillance voire **chirurgie en cas d'otorrhée fétide**	– Perte d'audition majeure par fibrose des ossicules qui s'étend à l'oreille interne **– Surdité mixte**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.5. Cholestéatome (*dossier entier aux ENCi 2018, à savoir parfaitement !*

Le cholestéatome correspond à la **présence dans l'oreille moyenne d'un tissus malpighien kératinisé** avec un **potentiel de desquamation, migration et érosion**. Ce tissu kératinisé peut provenir **d'une poche de rétraction tympanique** (le plus fréquemment) ou d'une perforation tympanique.

À RETENIR

Cholestéatome

Signes cliniques	– **Hypoacousie** – **Otorrhée purulente et fétide** (*point d'appel à retenir ++*)
Otoscopie	– **Poche de rétraction tympanique avec des squames épidermiques et du pus** – **Croûtelles ou polypes atticaux**
Complications	– **Paralysie faciale périphérique, labyrinthite** – **Complications endocrâniennes** : abcès, méningite, thrombophlébite

Évaluer l'extension par un scanner/IRM des rochers.
Le traitement est **chirurgical** avec une **surveillance postopératoire pendant au moins 10 ans !**

4 Otite externe

Les otites externes correspondent à **une infection du conduit auditif externe**, souvent **bactérienne** (*S. Aureus* et *P. Aeruginosa*), parfois **mycosique** (*Aspergillus*).
Ces otites sont favorisées par **la macération** et par la présence **d'une dermatose** (eczéma).
Il en existe **une forme bénigne** et **une forme maligne.**

4.1. Otite externe bénigne

Signes cliniques	– **Douleurs pulsatiles**, à la mastication, **augmentées à la mobilisation du pavillon** et à la **pression du tragus** – **Pas de fièvre** – **Otorrhée purulente**
Otoscopie	Conduit auditif **externe inflammatoire**, **œdématié**, avec tympan subnormal
Bactéries en cause	Pathologie associée à ***S. Aureus*** et ***P. Aeruginosa***
Traitement	*Pas d'antibiothérapie systémique* ! – **Traitement local** avec des gouttes d'antibiotiques ou d'antiseptiques – **Gestes locaux** pouvant être nécessaires pour appliquer ces gouttes : **méchage, drains**
Complications	**Complication possible par une chondrite ou une périchondrite, qui sont hyperalgiques et insomniantes**

4.2. Otite externe maligne

C'est l'extension vers **la base du crâne** (ostéite) d'une otite externe chez un sujet **immunodéprimé ou diabétique**. C'est une infection à ***Pseudomonas Aeruginosa***.
Des atteintes **de paires crâniennes** sont possibles.
Un polype du conduit auditif externe est évocateur (*comme pour le cholestéatome*).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Méningites et méningo-encéphalites chez l'adulte et l'enfant (item 148)

Ce chapitre est très susceptible de tomber en dossier de neurologie ou d'infectiologie. Il fait l'occasion de QI très discriminantes tous les ans. Ne négligez pas la partie pédiatrique qui ferait également un très bon dossier transversal pédiatrie-infectiologie.

1 Physiopathologie

Les méninges correspondent à **3 enveloppes** qui entourent l'encéphale et la moelle épinière. De la plus superficielle à la plus profonde :

- la dure-mère = **pachyméninge**
- l'arachnoïde
- la pie-mère

} = **leptoméninge**

Le **liquide cérébro-spinal circule dans l'espace sous-arachnoïdien**, c'est-à-dire entre **l'arachnoïde et la pie-mère**.

La méningite correspond **à l'inflammation** d'une des 3 enveloppes méningées. En cas d'inflammation associée **du parenchyme cérébral, on parle de méningo-encéphalite**. La plupart des méningites sont associées à une atteinte par un agent infectieux, mais elles peuvent être plus rarement dues à **une atteinte auto-immune, médicamenteuse ou carcinomateuse.**

»» Explications physiopathologiques : L'inflammation méningée ««

La réponse de l'hôte à la multiplication bactérienne dans le LCR (sécrétion de cytokines par les cellules immunitaires) entraîne **un afflux de PNN** et une **perméabilité de la barrière hémato-méningée** ayant des conséquences délétères en elle-même : **inflammation des méninges, œdèmes cérébraux et réduction du flux vasculaire à l'origine d'ischémie cérébrale** .

Réflexe transversal : Encéphalites auto-immunes (tombé en dossier de neurologie aux ECNi)

- **Associées à un contexte auto-immun paranéoplasique ou non.**
- **Clinique :**
  - signes d'atteinte centrale : amnésie antérograde, troubles psychiatriques, hallucinations, épilepsie temporale ;
  - IRM utile au diagnostic.
- **Dosage des anticorps dans le sang et LCR** : anti-neuronaux, anti-VGKC, anti-NMDA.

2 Clinique

Partie très importante, des questions précises tomberont sur la sémiologie en début de cas clinique, surtout si le sujet est posé par un neurologue (à savoir + +).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.1. Syndrome méningé

Le syndrome méningé correspond à l'association inconstante des signes cliniques suivants : **raideur méningée + céphalées** (avec phono/photophobie) **+ vomissements.**

Réflexe transversal

Deux diagnostics à évoquer face à un syndrome méningé : **méningite** et **hémorragie méningée**.

À RETENIR

Signes de Kerning et Brudzinski *(QCM de sémiologie ++)*

La raideur méningée est due **à la contracture des muscles paravertébraux** en réponse à la douleur, elle se traduit **par une nuque raide et douloureuse** lors de la flexion passive du rachis cervical.

2 signes cliniques permettent de mettre en évidence cette raideur méningée :

– **signe de Kerning** : résistance douloureuse à l'extension complète du genou lorsque la hanche est fléchie ;

– **signe de Brudzinski** : flexion involontaire de la hanche et du genou en réponse à une flexion forcée de la nuque.

2.2. Syndrome encéphalitique

Le syndrome encéphalitique correspond aux manifestations cliniques résultant de l'inflammation de l'encéphale. Il peut s'associer aux manifestations méningées en cas de méningo-encéphalite.

À RETENIR

Signes encéphalitiques

Les **signes encéphalitique** s sont très importants, ils permettent de **catégoriser l'atteinte comme une méningo-encéphalite par opposition à la méningite seule**.

C'est un détail absolument capital ! Si vous avez compris ça, vous ne mélangerez pas les conduites à tenir face aux méningites et méningo-encéphalites qui sont différentes !

Sémiologie du syndrome encéphalitique :
– troubles de conscience ;
– syndrome confusionnel ;
– signes de focalisation : déficit moteur à type d'hémiplégie, atteinte d'une paire crânienne, aphasie, mouvements anormaux ;
– crises épileptiques partielles et généralisées ;
– troubles neurovégétatifs : témoin d'une atteinte du tronc cérébral (température, pression artérielle).

Réflexe transversal : Signaux centraux et méningite

Attention, des signes centraux peuvent également se rencontrer **dans le cadre d'un choc septique** (purpura fulminans ++) compliquant une méningite **SANS** atteinte encéphalitique !

En dehors de ce contexte, les signes centraux caractérisent une atteinte encéphalitique.

2.3. Signes cliniques associés à l'infection

– La fièvre est le principal signe infectieux, elle dépend de l'étiologie.
– Un foyer infectieux ORL ou pulmonaire, point de départ de dissémination dans le cas du pneumocoque.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Un purpura, le plus souvent associé à une atteinte par le méningocoque (le pneumocoque peut également provoquer un purpura). Doit faire évoquer le diagnostic de *purpura fulminans*, urgence vitale.
– Choc infectieux et CIVD sont associés à une septicémie.

Réflexe transversal : Méningite et endocrinologie

3 anomalies de sécrétions hormonales peuvent être associées à une méningite/méningo-encéphalite :

– **syndrome de Waterhouse-Friderichsen** : hémorragie bilatérale des surrénales au cours **d'une méningite à méningocoque** à l'origine d'une insuffisance surrénale aiguë ;

– **syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH ;**

– **diabète insipide central.**

2.4. Signes cliniques de gravité

Les signes de gravité sont très importants pour la prise en charge. La présence d'au moins l'un d'entre eux implique une prise en charge en réanimation !

À RETENIR

Signes cliniques de gravité au cours des méningites/méningo-encéphalites

- Purpura extensif.
- Troubles de la conscience avec GCS ≤ 11.
- Signes de focalisation.
- État de mal convulsif.
- Signes de souffrance du tronc cérébral.
- Instabilité hémodynamique.

2.5. Signes cliniques associés

– ROT vifs à cause de l'irritation méningée (signe également présent au cours de l'hémorragie méningée).
– Hyperesthésie cutanée diffuse.
– Raie méningitique de Trousseau : tracer un trait sur la peau du patient crée une bande blanche qui rougit puis s'efface.

3 Conduite à tenir face à une suspicion de méningite ou méningo-encéphalite

3.1. Prise en charge initiale

À RETENIR

Précautions complémentaires (*nombreux QCM en début de dossier !*)

Toujours prendre **des mesures d'isolement gouttelettes** en prévention de la transmission du **méningocoque dès la suspicion clinique !** Ces précautions seront levées en cas d'infirmation du méningocoque en cause.

Une ponction lombaire doit être réalisée à l'hôpital, devant la suspicion de méningite, le plus rapidement possible. Elle conditionne la suite de la prise en charge en confirmant le diagnostic et en précisant le germe en cause. C'est l'examen le plus important de la prise en charge !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Il existe 2 exceptions à la réalisation d'une ponction lombaire directement :
- suspicion de *purpura fulminans* ;
- contre-indication à la PL.

À RETENIR

Purpura fulminans

C'est un **purpura vasculaire** associé à une **septicémie à méningocoque (plus rarement à pneumocoque)**, d'une grande gravité par son association fréquente à **un sepsis ou un choc septique**. Il peut également provoquer une **CIVD et des hémorragies viscérales** (nécrose hémorragique des surrénales). Il est défini par **un purpura qui s'étend rapidement** avec **au moins un élément nécrotique** ou **un élément ecchymotique > 3 mm**.

La suspicion d'un purpura fulminans devant tout purpura fébrile doit faire administrer **en urgence une injection IV préférentiellement** ou IM de **bêtalactamine (ceftriaxone en priorité, sinon céfotaxime ou amoxicilline en dernier recours)**.

Surtout pas de PL devant un purpura fulminans (*QCM discriminant ++*) : c'est une situation qui multiplie les contre-indications (troubles de l'hémostase avec la CIVD ; troubles hémodynamiques) et retarde l'administration de l'antibiothérapie !

Mortalité importante : 20 % avec antibiothérapie !

À RETENIR

Contre-indications à la ponction lombaire

CI cutanée	Infection cutanée étendue au niveau du point de ponction
Instabilité	Instabilité hémodynamique ou respiratoire
Risque de saignement	– Trouble de l'hémostase déjà connu (thrombopénie < 50 G/L ; hémophilie) – Traitement anticoagulant à dose efficace (les antiagrégants plaquettaires ne contre-indiquent pas la PL !) – Saignement spontané évocateur de CIVD
Évocation d'un processus expansif intra-crânien	– Déficit moteur : déficit moteur membre supérieur ou inférieur, paralysie faciale centrale, déficit oculomoteur, nystagmus – Déficit sensitif : au niveau d'un hémicorps – Hémianopsie latérale homonyme – Syndrome cérébelleux
Épilepsie	Crises convulsives persistantes
Signes d'engagement cérébral	**Trouble de la vigilance ET au moins 1 parmi :** – anomalie du tonus pupillaire – dysautonomie – crises toniques postérieures – patient non réactif à la stimulation – réactions de décortication ou décérébration

Comprenez bien qu'en cas de processus expansif intracrânien, vous risquez de créer un engagement avec votre PL, et en présence de signes d'engagement, vous risquez de l'aggraver... Il est intéressant de noter qu'une anticoagulation curative contre-indique la PL, ce qui n'est pas le cas des antiagrégants plaquettaires !

La ponction lombaire est donc le 1er geste à réaliser avant toute antibiothérapie (sauf en cas de purpura fulminans, de durée de transfert à l'hôpital > 90 min ou de contre-indication à la PL).

Après la ponction lombaire, l'antibiothérapie probabiliste doit être mise en route le plus rapidement possible en cas de suspicion de méningite bactérienne (LCS trouble à l'œil nu), maximum 1 h après le début de la prise en charge par C3G parentérale !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Temps de la prise en charge pour débuter l'antibiothérapie par C3G parentérale en fonction du contexte	
Temps	**Contexte**
Avant tout prélèvement bactériologique	*Purpura fulminans* en pré-hospitalier
Juste après les hémocultures (Pas de PL)	*Purpura fulminans* à l'hôpital
Juste après les hémocultures et avant la PL	– Contre-indication à la PL – Prise en charge pré-hospitalière avec transport > 90 min
Juste après les hémocultures et la PL	– LCS trouble à l'œil nu – Forte suspicion de méningite bactérienne
Après les 1ers résultats de la PL	– Résultat d'examen direct ou d'antigène pneumocoque positif – Pas de documentation bactérienne mais des forts arguments sur la PL cellularité > 1 000/mm³ ; glycorachie < 0,4/glycémie ; protéinorachie > 1 g/L ; lactates > 3,2 mmol/L

3.2. Analyse des résultats de la ponction lombaire

C'est la partie importante de ce chapitre, la pierre angulaire du diagnostic étiologique. A fait l'objet d'un QCM entier aux ECNi blancs 2019.

La réflexion s'articulera autour de 3 axes (**à demander systématiquement lors d'une PL**) :
– **cytologie** = numération ;
– **biochimie** = glycorachie, protéinorachie, lactates ;
– **bactériologie** = Examen direct + mise en culture.
Il est nécessaire de réaliser une glycémie afin d'interpréter la glycorachie (rapport glycémie/glycorachie).
Les résultats permettront **une orientation étiologique** entre **méningite bactérienne et virale** et, surtout, guideront la prise en charge.

À RETENIR

Analyse de la ponction lombaire (*indispensable à connaître ++*)

	LCS normal	Méningite purulente = prédominance de PNN	Méningite à liquide clair = prédominance de lymphocytes
Aspect	Clair	Souvent trouble	Clair
Formule	– **< 5/mm³** – Lymphocytes 70 % – Monocytes 30 % – **Pas de PNN** – **Pas de GR**	– **> 20/mm³. Souvent > 1 000/mm³** – **PNN > 50 %**	– **5 à 100/mm³** – **Lymphocytes > 50 %**
Glycorachie*	> 2/3 x glycémie	< 0,4 x glycémie (98 % de spécificité pour une cause bactérienne)	**Variable** *(voir tableau suivant)*
Protéinorachie	< 0,4 g/L	> 1 g/L	Variable : – < 1 g/L si virus – 1 à 2 g/L si bactérie
Lactatorachie	< 3,2 mmol/L	> 3,2 mmol/L	< 3,2 mmol/L
Étiologie		Bactérienne ++ : – pneumocoque – méningocoque	*(voir tableau suivant)*

**La glycorachie est capitale dans les méningites à liquide clair, elle permet d'orienter le diagnostic.*

Notez que 30 % des méningites virales (entérovirus + +) se présentent par des méningites à liquide purulent initialement et 10 % des méningites bactériennes se présentent par des méningites à liquide clair initialement.
Des tests supplémentaires peuvent être réalisés en cas d'impasse diagnostic ou en fonction du contexte.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Indications à réaliser des tests supplémentaires sur la ponction lombaire	
Contexte	**Type de test dans le LCS**
Si forte suspicion de méningite bactérienne avec examen direct négatif	– En 1er : antigène pneumocoque – En 2e (si antigène pneumocoque négatif) : PCR méningocoque – Si contexte et signes extra-neurologiques : PCR leptospirose
Si faible suspicion de méningite bactérienne	PCR entérovirus
Si orientation vers une tuberculose	Coloration de Ziehl-Neelsen + PCR BK + culture spécifique
Si immunodépression	Recherche de cryptocoque : coloration à l'encre de Chine + antigène + culture
Si suspicion de neuroborréliose	Sérologie dans le LCR

À RETENIR

Étiologies de méningites à liquides clairs en fonction de la glycorachie (*notion tombée en QI aux ECNi blancs 2019*)

Méningite lymphocytaire à liquide clair	
Glycorachie > 2/3 glycémie (normoglycorachie)	**Glycorachie < 0,4 glycémie (hypoglycorachie)**
– Étiologie virale – Spirochètes (Lyme, Syphilis, Leptospirose) – Paludisme	– Listéria – Tuberculose – Cryptocoque – Méningite carcinomateuse

Réflexe transversal

En cas de liquide hémorragique à la PL, évoquer 3 possibilités :

- **piqûre vasculaire** (s'éclaircit sur l'épreuve des 3 tubes) ;
- **hémorragie méningée** ;
- **hémorragie possible au cours de certaines méningites** (tuberculose).

3.3. Examens complémentaires utiles à la prise en charge

■ Bilan biologique

Un bilan biologique doit être réalisé en même temps que la PL. Il comprend :
– NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique, TP/TCA, glycémie ;
– PCT (a surtout un intérêt pour trancher entre origine virale ou bactérienne lorsque l'examen direct et la culture sont négatifs) ;
– **hémoculture** (peut mettre en évidence une bactériémie) ;
– **biopsie de purpura** (à la recherche du méningocoque, PCR + culture) ;
– **dépistage du VIH + +** ;
– **frottis sanguin + goutte épaisse si voyage en zone endémique < 6 mois**. Il est justifié par le fait que le neuropaludisme est à l'origine d'une méningite lymphocytaire hyperprotéinorachique et normoglycorachique

Réflexe transversal : Biopsie d'un élément purpurique
(QCM très fréquents – ECNi blanc 2019 – que les étudiants hésitent souvent à cocher)

La biopsie d'un élément purpurique est très utile dans 2 situations :

- **suspicion de méningite avec purpura** : PCR + culture ;
- **suspicion de vascularite avec purpura** : analyse anatomopathologique.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Bilan d'imagerie : IRM/Scanner/EEG

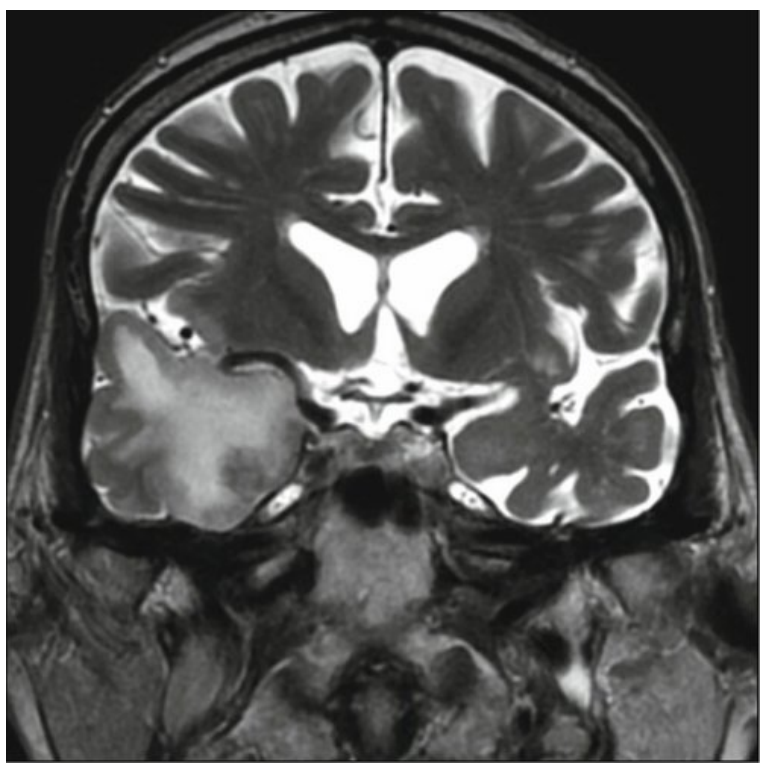
À RETENIR

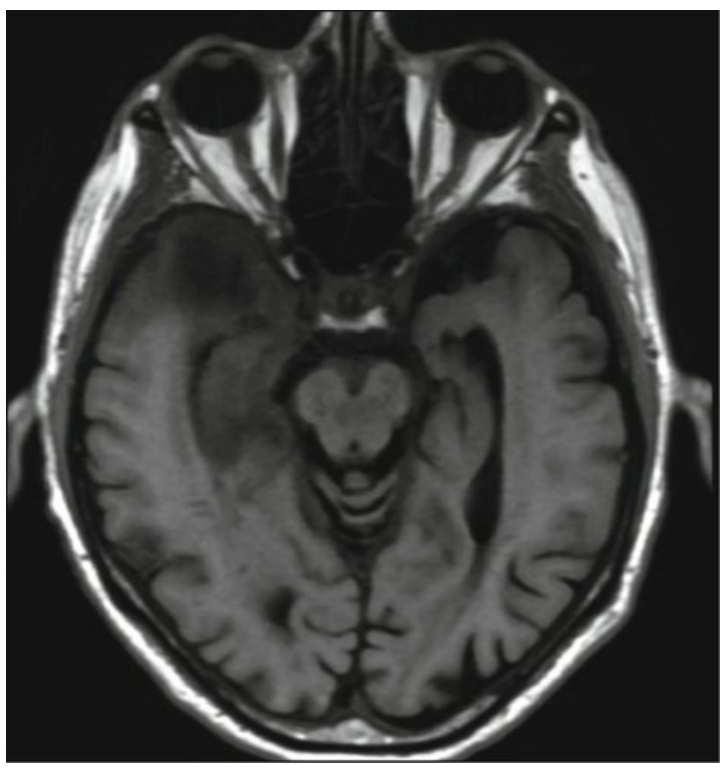
Place du scanner dans la prise en charge des méningites/méningo-encéphalites

Place du scanner	
Méningite	**Méningo-encéphalite**
Permet d'éliminer une CI à la PL dans les situations suivantes où l'on soupçonne un risque d'engagement cérébral : - manifestations épileptiques - GCS < 12 - signes de focalisation	- Imagerie de 2e intention après l'IRM - Recherche des signes d'atteinte herpétique (tardifs) : hypodensités temporales internes et asymétriques

Ces examens permettent surtout de rechercher des signes encéphalitiques *(herpès)* :

Examens complémentaires et signes d'encéphalite herpétique		
IRM *(1re intention)*	**Scanner *(2e intention)***	**EEG**
– Avec et sans gadolinium – Hypersignaux T2 et FLAIR en zone fronto-temporale – Avec prise de contraste	Hypodensités temporales internes et asymétriques	Tracé ralenti avec des ondes lentes, pointes ou pointes ondes





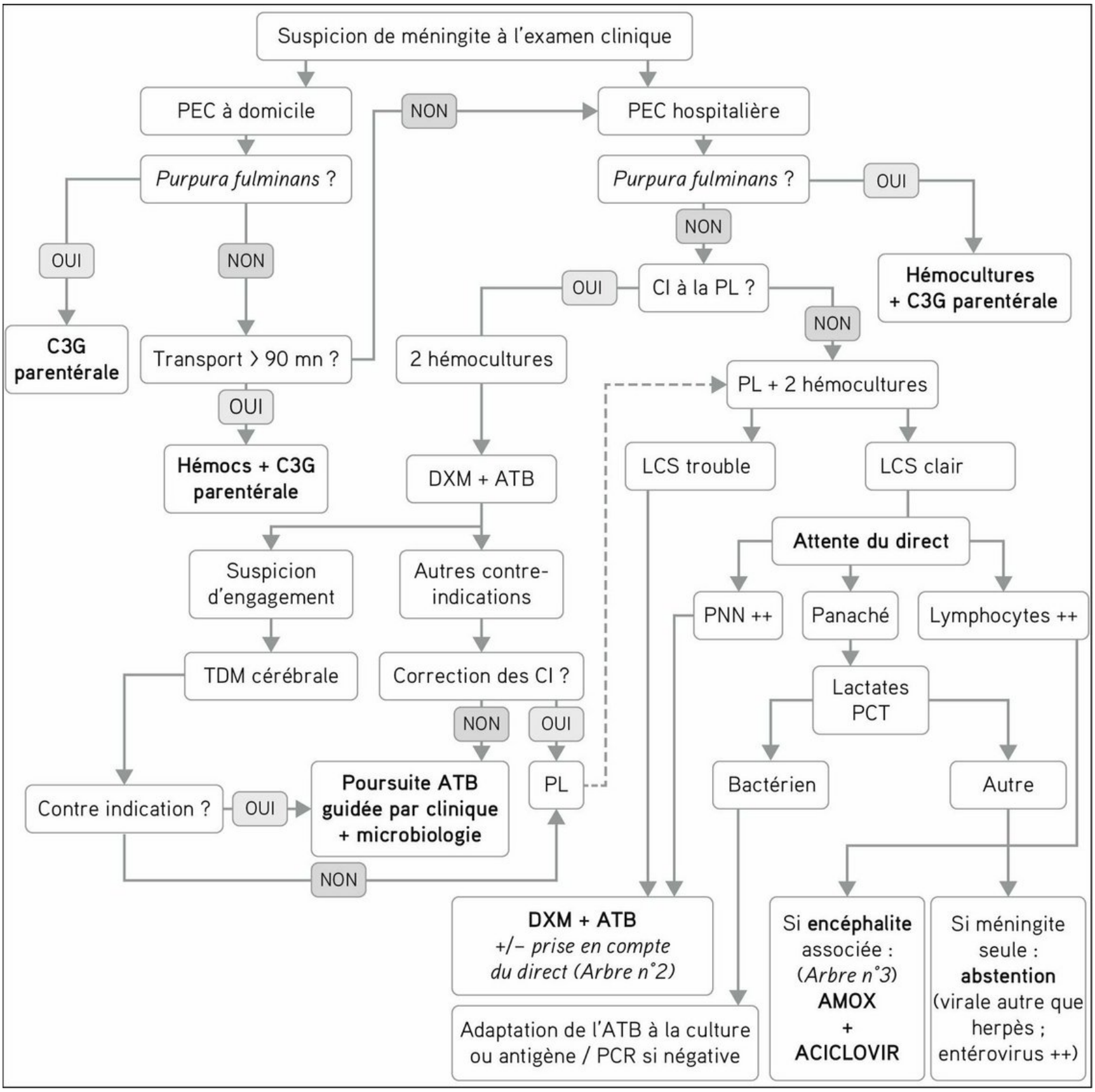
IRM cérébrale typique d'une méningo-encéphalite herpétique.
– IRM cérébrale de gauche : coupe coronale en T2 → vous pouvez visualiser un hypersignal en région temporale à droite.
– IRM cérébrale de droite : coupe transversale en T1 → vous pouvez visualiser un hyposignal en région temporale à droite.

3.4. Conduite à tenir en pratique face à une suspicion clinique de méningite ou méningo-encéphalite

Les trois schémas suivants vous montrent la démarche diagnostique globale. La démarche thérapeutique sera traitée plus en détail dans les parties suivantes en fonction de chaque étiologie.
Vous remarquerez sur le premier arbre décisionnel que la prise en charge pré-hospitalière est conditionnée par la durée prévisible de transport ! Si la durée du transport prévue est > 90 min, on ne peut pas se permettre d'attendre la PL avant d'instaurer l'antibiothérapie → hémocultures + C3G parentérale direct.

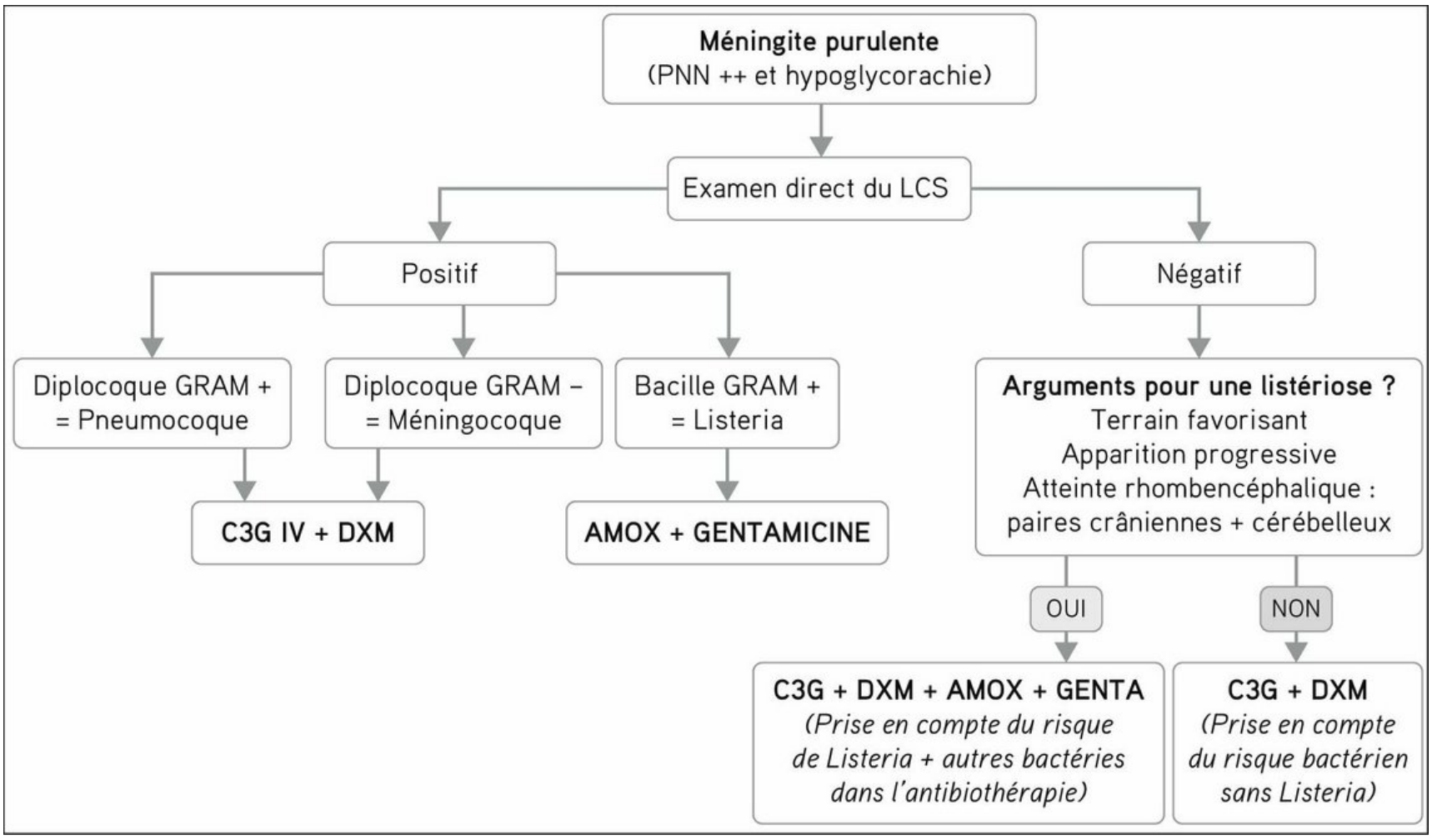
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Arbre décisionnel de prise en charge 1 - Prise en charge d'une méningite hospitalière et pré-hospitalière



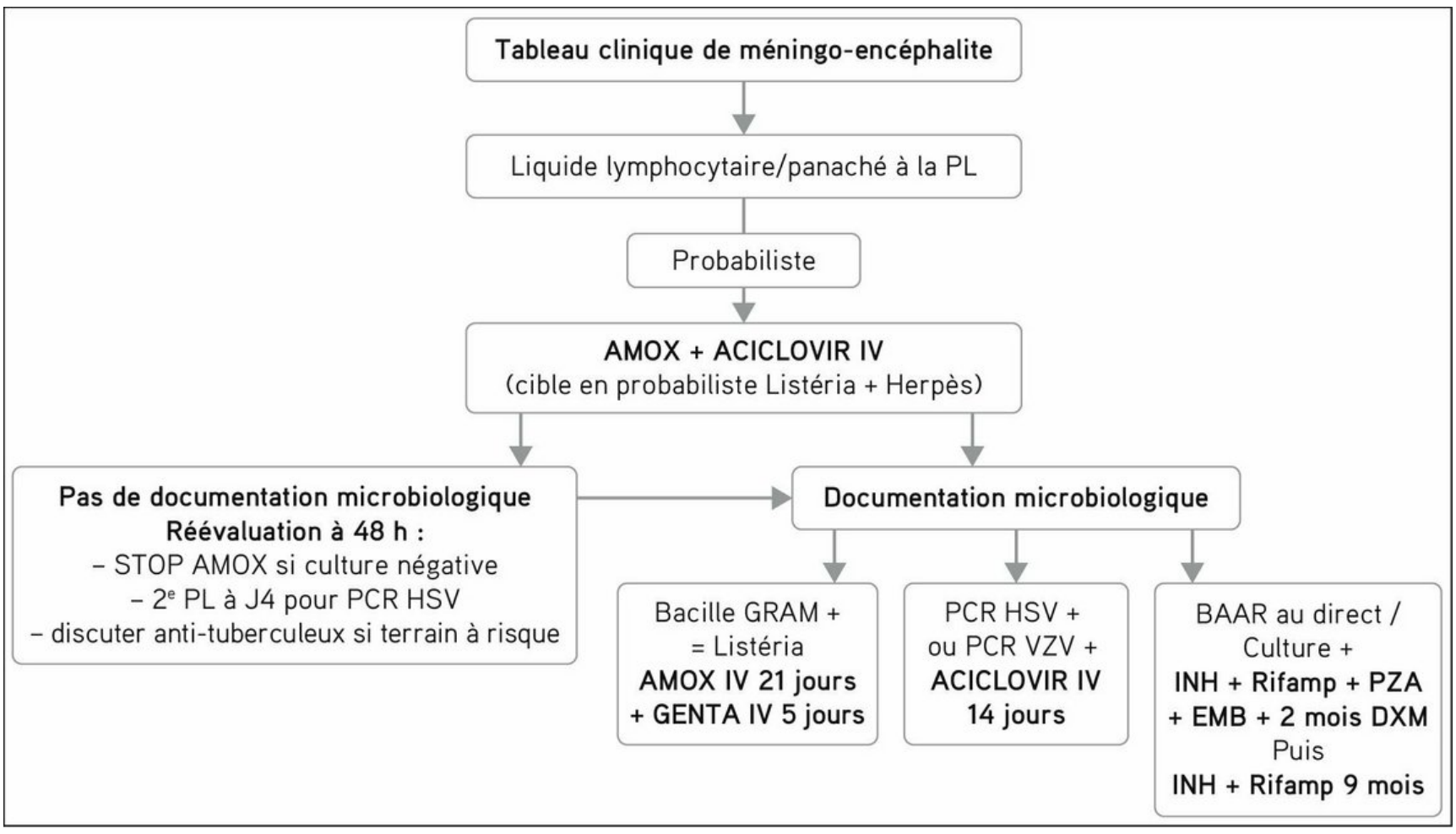
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Arbre décisionnel de prise en charge 2 - Focus sur la prise en charge d'une méningite de type purulente (PNN ++ et hypoglycorachie)



À noter chez le patient allergique aux bêtalactamines :
– en cas d'absence d'arguments pour une listériose, on traitera par vancomycine + rifampicine ;
– en cas d'arguments pour une listériose on traitera par vancomycine + rifampicine + cotrimoxazole.

Arbre de prise en charge 3 - Prise en charge des méningo-encéphalites lymphocytaire/panachée



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4 Étiologies des méningites/méningo-encéphalites bactériennes et leur traitement

Se référer au chapitre « Bactériologie » pour avoir des informations plus exhaustives sur chaque bactérie.

4.1. Étiologies des méningites bactériennes à liquide purulent

■ Méningites à pneumocoque *(Partie indispensable à connaître parfaitement !)*

Le pneumocoque est **la 1re étiologie** des méningites purulentes dans toutes les tranches d'âge (sauf **dans la tranche 15-24 ans** où le **méningocoque arrive en tête**), il représente 50 % des méningites à 40 ans. Dans les méninges, **20 % des pneumocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline**, ce qui conditionne la prise en charge.

Physiopathologie

Le pneumocoque infecte les méninges dans 2 cas :
– **par contiguïté** à partir d'une infection des voies aériennes supérieures (ou d'un simple portage) : **facilité + + par une brèche ostéo-méningée ou un implant cochléaire** ;
– **par une septicémie à pneumocoque** à partir d'un foyer infectieux (pneumopathie).
Dans tous les cas, il faudra rechercher un facteur prédisposant (alcoolisme, VIH, asplénie, déficit immunitaire humoral).

Clinique

Caractéristiques cliniques de la méningite à pneumocoque :
– **début brutal**, concomitant d'une infection à pneumocoque (poumon ou sinus) ;
– **syndrome méningé + +** ;
– **signes neurologiques + +** : signes de localisation, coma, convulsions ;
– **purpura possible**.

Paraclinique

L'examen direct de la PL est positif dans **90 % des cas**.
La sensibilité imparfaite de l'examen direct implique en cas de négativité et de forte suspicion de méningite bactérienne, la recherche d'antigène pneumococcique par immunochromatographie sur le LCR *(très sensible et très spécifique)*.
Les hémocultures sont positives dans **70 % des cas**.

Traitement

– C3G injectable pendant 10-14 jours (10 jours si bonne évolution rapide et souche sensible).
– En cas d'allergie aux céphalosporines, **vancomycine + rifampicine ou méropénème**.
– Corticothérapie par dexaméthasone IV pendant 4 jours.

Prévention

– **Pas de mesure d'éviction** ! (patient non isolé, non contagieux)
– **Vaccination des patients à risque** (*voir chapitre « Bactériologie »*).
– **Rechercher un facteur favorisant** : TDM à la recherche d'une brèche ostéo-durale, consultation ORL, électrophorèse des protéines sériques, sérologie VIH, frottis sanguin à la recherche de corps de Joly (asplénie).

Je vous invite à relire le chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé » qui vous permettra de bien comprendre l'intérêt de traquer ces déficits immunitaires face à une infection à pneumocoque.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Méningite à méningocoque *(Partie indispensable à connaître parfaitement)*

Le méningocoque est **un diplocoque GRAM négatif encapsulé. Il existe 5 sérogroupes principaux** (A, B, C, Y, W). En France, **le sérogroupe B représente 60 % des cas** et le **sérogroupe C représente 30 % des cas.**
Le méningocoque est la 1re **étiologie des méningites** dans la tranche d'âge **15-24 ans** *(ce qui s'explique par la virulence du méningocoque chez les sujets jeunes non immuns).* Il représente environ **30 % des méningites. 30 % des méningocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline**, ce qui conditionne la prise en charge.

Physiopathologie

Le méningocoque est une bactérie **strictement humaine, colonisant le nasopharynx.** Les sujets **se contaminent par gouttelettes** (épidémies surtout en saison hivernale). Classiquement le sujet contaminé est uniquement **colonisé par le méningocoque**, mais dans certains cas favorisants (sujets jeunes, grippe, déficit en complément, asplénie, sujet non vacciné) le **méningocoque dissémine dans le sang et infecte les méninges**.
Dans la majorité des cas, le passage systémique du méningocoque a lieu **dans les 10 jours** qui suivent **le début du portage nasopharyngé d'une nouvelle souche** (période nécessaire au système immunitaire pour mettre en place une immunité adaptative).

Clinique

Caractéristiques cliniques de la méningite à méningocoque :
- début brutal ;
- syndrome méningé + + ;
- pas de signes de focalisation ;
- purpura fréquent.

Paraclinique

L'examen direct de la PL est positif **dans 70 % des cas**. En cas **d'examen direct négatif avec probabilité importante de méningite bactérienne,** et **négativité de l'antigène pneumococcique,** il faut réaliser une **PCR méningocoque** sur le LCR.

Traitement

- C3G injectable, relais par amoxicilline IV si souche sensible pendant 4-7 jours (*4 jours si bonne évolution rapide*).
- **En cas d'allergie aux céphalosporines : ciprofloxacine ou rifampicine.**
- Corticothérapie par dexaméthasone IV pendant 4 jours.

»» Explications physiopathologiques : Rationnel du traitement du pneumocoque et du méningocoque ««

Antibiothérapie : il existe une **proportion importante** de méningocoques et pneumocoques de **sensibilité diminuée à la pénicilline** (mécanisme par modification de cible), nécessitant donc une **concentration plus importante d'antibiotique pour dépasser la CMI**. Les **C3G diffusent mieux** dans le LCR que l'amoxicilline, permettant une **plus forte concentration en antibiotiques** au niveau du foyer infectieux, donc **dépassent plus facilement la CMI bactérienne plus haute chez les souches résistantes** . La gravité de la méningite **ne permet pas de risquer un échec thérapeutique** , cela justifie donc **l'utilisation de C3G au cours de la méningite à pneumocoque et à méningocoque** .

Corticothérapie : une importante réaction inflammatoire dans les espaces méningés est délétère. La corticothérapie permet ainsi de **diviser par 2 la mortalité et les séquelles post-méningite à pneumocoque** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Corticothérapie

La corticothérapie s'administre **sous forme de dexaméthasone IV AVANT ou au plus tard 12 h après l'injection d'antibiotique**. Pour une durée de **4 jours**.

L'administration se justifie dans les cas suivants :

Injection de dexaméthasone IV dans les méningites bactériennes	
Diagnostic posé	**Suspicion diagnostique**
LCR positif à pneumocoque ou méningocoque	– **Contre-indication à la PL** – **LCR trouble** au visuel – **Direct du LCR négatif mais forte suspicion d'étiologie bactérienne**

Prévention

Le méningocoque peut se transmettre par les gouttelettes, il y a donc 5 mesures à prendre :
– précaution complémentaire gouttelettes : ces précautions seront levées après 24 h d'antibiothérapie efficace ;
– maladie à déclaration obligatoire (déclaration de toutes les infections invasives à méningocoque) ;
– éradication du portage nasopharyngé (par l'antibiothérapie curative chez le cas index et par l'antibioprophylaxie des cas contacts) ;
– antibioprophylaxie des sujets contacts ;
– vaccination des sujets contacts.

À RETENIR

Notion de cas contact dans le cadre du méningocoque *(QI discriminants aux ECNi 2018)*

Définition des cas contact dans le contexte du méningocoque	
Hors contexte de soin	– **Tous les sujets logeant dans le même lieu** que le cas index sont concernés – **Tout contact intime** – **Toute personne avec contact direct proche < 1 m et prolongée > 1 h dans les 10 jours précédents.**
Contexte de soin	– Personne ayant réalisé un bouche-à-bouche – Intubation ou aspiration endotrachéale sans masque

À RETENIR

Notion d'antibioprophylaxie dans la méningite à méningocoque *(QI des ECNi 2019)*

Modalités d'antibioprophylaxie dans le contexte de contact avec le méningocoque	
Indication	– **Indiqué pour les cas contact** – Non indiqué en cas de contage qui a lieu après un traitement par ceftriaxone ou céfotaxime
Objectif	**Éradique le portage des sujets exposés et prévient donc la diffusion de la souche**
Modalités	– **Par le médecin hospitalier ou de ville pour les cas familiaux, et par le médecin de l'ARS pour les cas extra-familiaux** – **Administration urgente dans les 24-48 h suivant le diagnostic et au plus tard 10 jours après le contact avec le cas index**
Antibiotique de 1re intention	– **Rifampicine PO pendant 2 J** – Attention à l'activité inductrice enzymatique qui interagit avec la contraception : utilisation possible chez la femme enceinte avec substitution en vitamine K en cas de rifampicine pris dans les 4 jours avant la naissance
Antibiotique de 2e intention	**En 2e intention par ceftriaxone IV ou Ciprofloxacine PO dose unique.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : 10 jours ««

La notion de **10 jours** est importante car c'est **la période de latence durant laquelle le patient n'a pas encore développé d'immunité** vis-à-vis de la souche et y **est donc vulnérable.**

La vaccination des cas contact est d'efficacité tardive mais permet une immunité durable contre la souche bactérienne. Les souches A, C, Y et W135 nécessitent une vaccination rapide, la souche B ne nécessite une vaccination que dans des cas particuliers (hyperpandémies).

Tableau comparatif récapitulant les différences entre pneumocoque et méningocoque

À SAVOIR

Méningites bactériennes à liquide purulent		
Étiologie	**Méningite à méningocoque**	**Méningite à pneumocoque**
Épidémiologie	– 1re chez **les 15-24 ans**	– 1re étiologie dans **les autres tranches d'âge**
Clinique	– **Début brutal** – **Purpura fréquent**	– **Début brutal** – **Purpura rare**
Paraclinique Si LCR avec direct négatif	Forte suspicion de méningite bactérienne avec recherche de bactérie au direct sur LCR → Si négative → Recherche d'antigène pneumocoque → Si négative → PCR méningocoque	
Traitement	**C3G IV 4-7 jours**	**C3G IV 10-14 jours**
Prévention	Collective : – Isolement gouttelette – Déclaration obligatoire – Vaccination des contacts – Antibioprophylaxie des contacts	Individuelle : Recherche de brèche méningée

■ Méningites à bacille Gram négatif

Ce sont les méningites associées à ***E. Coli*** et ***Haemophilus Influenzae*** (ces 2 étiologies sont fréquentes en pédiatrie). Chez l'adulte, ces bactéries deviennent invasives chez un sujet âgé ou immunodéprimé.

Clinique

Les signes cliniques sont peu évocateurs (sémiologie trompeuse chez les personnes âgées).

Paraclinique

L'examen direct de la PL est souvent négatif, rattrapé par la culture.

Traitement

C3G IV 21 jours.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Méningites purulentes avec examen direct et culture négatifs

À RETENIR

3 étiologies à savoir évoquer devant une méningite purulente et culture négative

- **Méningite décapitée par une antibiothérapie** : d'où l'intérêt de toujours réaliser la PL avant la mise en route d'une antibiothérapie, quand c'est possible.
- **Bactérie fragile ou difficile à détecter** : le méningocoque est une bactérie fragile.
- **Méningite réactionnelle à une inflammation au contact des méninges** : thrombophlébite cérébrale, tumeur intracrânienne, foyer infectieux para-méningé.

4.2. Étiologies de méningites/méningo-encéphalites bactériennes à liquide clair

■ Méningite tuberculeuse

Clinique

Survient dans **un contexte classique de tuberculose** (zone d'endémie, VIH, éthylisme, pas de vaccination par le BCG) **avec des signes de tuberculose maladie** (fièvre et sueurs, altération de l'état général).
- **Début progressif** (par opposition au pneumocoque et au méningocoque).
- **Syndrome méningé fruste** (par opposition au pneumocoque et au méningocoque).
- **Signes de focalisation et signes psychiatriques.**
- **Méningite basilaire** (méninges de la base du cerveau) : **signes de focalisation possibles, atteinte de nerf crânien, troubles de la vigilance, troubles neuro-végétatifs.**

Paraclinique

La PL retrouve **un liquide clair, lymphocytaire et hypoglycorachique** avec une **protéinorachie > 1 g/L**. Le direct est souvent négatif, utilisation possible de la PCR. Les mycobactéries sont longues à cultiver (environ 1 mois).
Une radiographie thoracique apporte des arguments de primo-infection ou de milliaire tuberculose.

Traitement

- Quadrithérapie 2 mois suivi de bithérapie 10 mois.
- Corticothérapie associée avec protocole de décroissance.

Réflexe transversal : Antibiothérapie antituberculeuse dans la méningite tuberculeuse

Attention ! La méningite tuberculeuse est **une indication à prolonger la bithérapie pendant 10 mois !**

Prévention

- Précaution complémentaire type « AIR » si le patient est bacillifère.
- Vaccination par le BCG chez les enfants à risque.

■ Méningite à *Listeria* (*QI très tombable et très discriminant !*

Listeria monocytogenes est une bactérie présente dans le milieu extérieur et contamine l'alimentation, l'homme s'infecte en mangeant ces aliments. Ce risque de dissémination par l'alimentation en fait **une maladie à déclaration obligatoire ! Il n'y a pas de transmission inter-humaine directe** *(donc pas d'isolement).*

Physiopathologie

Après contamination alimentaire, en **cas de terrain spécifique** (immunodépression, âge > 65 ans, grossesse), la bactérie peut gagner **la circulation générale** *(bactériémie)* et **contaminer les méninges**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Clinique

- Début progressif.
- Syndrome méningé.
- Tableau de rhombencéphalite (encéphalite du tronc cérébral) : Atteinte de nerfs crâniens + syndrome cérébelleux, atteinte des voies longues, trouble de la vigilence.

Paraclinique

Le LCR montre typiquement une formule panachée = autant de PNN que de lymphocytes (mais elle peut également être à prédominance de PNN ou de lymphocytes), hypoglycorachique. L'examen direct n'est positif que dans 40 % des cas.

Traitement

- Amoxicilline + gentamicine (Listeria est naturellement résistante aux C3G !) 21 jours.
- Cotrimoxazole en cas d'allergie.

»» Explications physiopathologiques ««

Les aminosides pénètrent mal dans le LCR. L'intérêt de les ajouter dans ce contexte est surtout de **traiter la bactérie circulante dans le sang (bactériémie à Listeria)**.

Prévention

- Pas de mesures d'isolement !
- Mesures préventives alimentaires + + *(chez la femme enceinte, les sujets âgés et les immunodéprimés)* :
- éviter le fromage au lait cru et ne pas consommer la croûte des fromages ;
- bien cuire la viande et le poisson ;
- respecter les délais de consommation des aliments ;
- séparer dans le réfrigérateur les aliments crus et cuits et effectuer un nettoyage régulier ;
- se laver les mains et laver les ustensiles de cuisine.

À RETENIR

La méningite à Listeria fait un parfait QI discriminant *(QI ECNi blanc 2019)*

Points essentiels à retenir sur la méningite à Listéria	
Clinique	**Rhombencéphalite caractéristique** (nerfs crâniens ++) **Début progressif**
Paraclinique	**Formule panachée hypoglycorachique**
Traitement	**AMOX + GENTA**

■ Méningite à *Borrelia burgdorferi* maladie de Lyme

L'atteinte neurologique de la maladie de Lyme correspond à la phase secondaire ou tertiaire de la maladie *(associée à la dissémination hématogène de la maladie)*.

Clinique

- Méningite subaiguë/chronique.
- Tableau de méningo-radiculite + + .
- Paralysie de nerfs crâniens possibles (nerf facial + + bilatérale possible).

Paraclinique

- LCR à prédominance lymphocytaire, hyperprotéinorachique et normoglycorachique.
- Sérologie Lyme sur sang + LCR pour poser le diagnostic.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Traitement

Ceftriaxone IV ou doxycycline PO pendant 14 à 28 jours **en fonction de l'ancienneté des signes cliniques**.

Prévention

– Éviction des piqûres et retrait de la tique avec tire-tique en cas de piqûre.
– PAS d'antibioprophylaxie après une piqûre.

■ Méningite à *Treponema pallidum* syphilis

(Voir chapitre « Infections Sexuellement Transmissibles » pour plus de détails)
La neurosyphilis correspond à **la phase secondaire ou tertiaire** de la maladie.

Clinique

La neurosyphilis peut être **précoce ou tardive** :
– **neurosyphilis précoce** : méningite avec **atteinte des paires crâniennes** (nerfs oculomoteurs, optique, auditif) et **signe d'Argyll-Robertson** (œil qui conserve sa capacité d'accommodation mais perd son réflexe photo moteur) ;
– **neurosyphilis tardive** : **Tabès** (dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle épinière), démence avec troubles de mémoire.

Paraclinique

– LCR à prédominance **lymphocytaire hyperprotéinorachique** et **normoglycorachique**.
– TPHA/VDRL **positif dans le sang et dans le LCR**.

Traitement

Pénicilline G IV pendant 2 semaines.

À RETENIR

Étiologies à évoquer face à un tableau de méningite avec atteinte de nerf crânien *(QI ECNi blancs 2019)*

- **Listeria**.
- **Tuberculose**.
- **Lyme**.
- **Syphilis**.

5 Étiologies de méningites/méningo-encéphalites virales et leur traitement

5.1. Méningo-encéphalite herpétique (*À savoir parfaitement !*

La méningo-encéphalite herpétique **est une maladie à risque de séquelles importantes**, et **nécessite un traitement en urgence**. Les virus en cause **sont HSV1 dans 95 % des cas et HSV2 dans 5 % des cas**. HSV est la 1re cause de méningo-encéphalite à liquide claire.
L'atteinte encéphalitique a lieu principalement dans les lobes temporaux, avec lésions nécrosantes.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Clinique

Avoir le réflexe et facilement évoquer une méningo-encéphalite herpétique dans ces contextes !
- Altération de l'état général + fièvre élevée.
- Syndrome confusionnel.
- Troubles mnésiques antérogrades.
- Troubles de la vigilance.
- Crises épileptiques simples ou complexes (hallucinations olfactives, gustatives).
- Aphasie de Wernicke.
- Atteinte motrice possible dans les formes graves (nécrosantes).

Évoquer une méningo-encéphalite herpétique dans les situations suivantes *(QCM ++)*

À SAVOIR

- Toute céphalée fébrile.
- Toute confusion fébrile.
- Tout coma fébrile.

■ Paraclinique

La PL retrouve un liquide lymphocytaire avec protéinorachie < 1 g/L normoglycorachique.
La PCR HSV dans le LCR permet de confirmer le diagnostic.

À RETENIR

PCR négative et méningo-encéphalite herpétique

Une PCR négative dans le LCR n'élimine pas le diagnostic ! La PCR peut être négative jusqu'à **4 jours** après le début des symptômes, il faut donc **répéter la PL** en cas de suspicion et de **1re PCR négative**.

L'IRM est l'imagerie de 1re intention, elle retrouve des hypersignaux T2 et Flair et des hyposignaux en T1 en région temporale bilatérale et asymétrique. Le scanner retrouve une hypodensité en région temporale bilatérale et asymétrique.
L'EEG permet de montrer des ondes lentes périodiques en région temporale.

■ Traitement

Aciclovir IV pendant 21 jours.
Attention, notez bien que l'aciclovir provoque des tubulopathies par cristallurie. Vous devez donc hyperhydrater votre patient au cours du traitement !

5.2. Autres causes de méningites et méningo-encéphalites virales

De nombreux virus peuvent provoquer des méningites et des méningo-encéphalites :
- entérovirus : 90 % des méningites virales (sans encéphalite associée) ;
- oreillons : se complique de surdité post-méningite ;
- varicelle-zona virus ;
- primo-infection VIH ;
- EBV ;
- CMV.

■ Clinique

- Début brutal.
- Fièvre élevée.
- Syndrome méningé + +.
- Signes extra-méningés qui évoquent une virose : myalgie, rash.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La présence ou l'absence de signes encéphalitiques permet de classer l'atteinte en méningo-encéphalite ou en méningite.

■ Paraclinique

- LCR à prédominance lymphocytaire avec protéinorachie < 1 g/L et normoglycorachie.
- Recherche de VIH par PCR ARN en cas de facteur de risque.
- Recherche d'entérovirus possible par PCR entérovirus dans le LCR.

■ Traitement

Ces méningites et méningo-encéphalites reçoivent un traitement symptomatique (sans traitement antiviral) sauf 2 cas :
- primo-infection VIH (traitement étiologique par trithérapie) ;
- méningo-encéphalite à VZV (aciclovir IV).

Attention, les études n'ont pas montré d'intérêt à traiter par aciclovir une méningite seule (pas d'encéphalite associée) à HSV.

6 Étiologies des méningites/méningo-encéphalites fongiques et leur traitement

De nombreux champignons peuvent provoquer une méningite fongique (cryptococcose, aspergillose, candidose, nocardiose), nous n'allons développer que la méningite à ***Cryptococcus neoformans*** *(à mon sens la seule tombable aux ECNi).*
Cryptococcus neoformans est un champignon opportuniste à l'origine de méningite et de méningo-encéphalite. Il survient chez les patients infectés par le VIH au stade SIDA < 100 lymphocytes CD4/mm^3.

6.1. Clinique

- Début progressif.
- Syndrome méningé.
- Hypertension intracrânienne.

6.2. Paraclinique

- LCR à prédominance lymphocytaire, hyperprotéinorachique et hypoglycorachique.
- Face à une suspicion de méningite chez un patient immunodéprimé : coloration à l'encre de Chine et culture sur LCR + antigène sur hémoculture et LCR.

6.3. Traitement

- Attaque : amphotéricine B IV + 5-fluorocytosine jusqu'à négativation de la culture.
- Consolidation : fluconazole 6 semaines.

7 Évolution naturelle et sous traitement des méningites et méningo-encéphalites

7.1. Évolution naturelle

- Les méningites purulentes évoluent vers le décès.
- Les méningites bactériennes à liquide clair ont une évolution variable.
- Les méningites virales évoluent vers la guérison avec parfois des séquelles.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

7.2. Évolution avec traitement

Complications associées aux méningites sous traitement		
Bactérie	**Taux de mortalité**	**Taux de séquelles**
Toutes les bactéries	20 %	30 %
Méningocoque	5 % méningite 20 % purpura fulminans	5 % si méningite
Pneumocoque	30 %	20-30 %
Listeria	30 %	30 %
Tuberculose	50 %	50 %

Les méningo-encéphalites herpétiques ont également un mauvais pronostic : 10 % de mortalité et 40 % de séquelles.

7.3. Surveillance des complications à court terme

L'efficacité du traitement s'évalue sur **la clinique** (fièvre, signes neurologiques) principalement.

À RETENIR

Indications à réaliser des examens paracliniques de contrôle à 48-72 h

– **Scanner cérébral : évolution défavorable après 48-72 h de prise en charge** (recherche un infarctus, un abcès, une hydrocéphalie, une thrombophlébite cérébrale).

– **PL de contrôle : évolution défavorable après 48-72 h sans anomalie perçue à l'imagerie . Méningite à germes inhabituels** (autres que pneumocoque, méningocoque, *haemophilus* et listeria), **par exemple méningite à BGN et méningite à pneumocoque de sensibilité diminuée aux C3G.**

Réflexe transversal : Surveiller la toxicité médicamenteuse des traitements

L'aciclovir a une toxicité rénale par cristallurie : attention aux patients insuffisants rénaux !

Complications possibles à court terme :
– hydrocéphalie aiguë par cloisonnement méningé ;
– hydrocéphalie à pression normale ;
– surdité ;
– atteintes motrices ;
– thrombose veineuse cérébrale ;
– œdème cérébral potentiellement compliqué d'engagement ;
– abcès cérébral/empyème sous-dural.

»» Explications physiopathologiques : Hydrocéphalie à pression normale post méningite ««

Le LCR se draine dans les sinus veineux cérébraux au niveau des espaces sous-arachnoïdiens par le biais des granulations de Paccionni. L'inflammation au cours d'une méningite peut provoquer une fermeture de ces granulations et empêcher la résorption du LCR. C'est une hydrocéphalie communicante puisque le liquide circule librement entre les ventricules.

7.4. Surveillance des complications à long terme

Surveillance prolongée nécessaire (1 an) après une méningite bactérienne par suivi **audiométrique** (surdité) **et neuropsychologique** (troubles cognitifs, dépression).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Complications possibles d'une méningo-encéphalite herpétique *(QCM discriminant ++)*

- **Troubles mnésiques** d'importance variable, jusqu'au Syndrome de Korsakoff.
- **Troubles de langage**.
- **Syndrome de Klüver Bucy** : hyperoralité, hyperphagie et hypersexualité.
- **Dépression**.
- **Trouble du caractère** : apathie, irritabilité.

Réflexe transversal : **Syndrome de Korsakoff** *(à savoir évoquer devant une symptomatologie compatible en fin de dossier de méningo-encéphalite herpétique)*

Le syndrome de Korsakoff se caractérise par **une amnésie antérograde, des fabulations et des fausses reconnaissances**. Il correspond à une atteinte du circuit **hippocampo-mamillo-thalamique** .

8 Abcès cérébraux

(Partie peu tombable, donnée à titre informatif)

8.1. Clinique

- Fièvre absente dans 1 cas sur 2.
- Céphalées.
- Signes neurologiques centraux (effet de masse, manifestation épileptique).

8.2. Paraclinique

- L'imagerie cérébrale permet de montrer une image en cocarde (centre nécrotique) avec rehaussement de la capsule à l'injection et œdème péri-lésionnel.
- Sérologie VIH (toxoplasmose cérébrale au stade SIDA).
- Hémocultures.
- Ponction de biopsie stéréotaxique.

Réflexe transversal : Pathologies à savoir évoquer face à une imagerie cérébrale en cocarde *(QCM très fréquents)*

- Abcès cérébral.
- Lymphome cérébral.
- Métastase cérébrale.
- Tumeur gliale.
- Toxoplasmose cérébrale.

8.3. Étiologie

L'étiologie dépend de la porte d'entrée de la bactérie en cause :

- ORL/dentaire : streptocoques oraux, anaérobies ;
- post-traumatique/chirurgie : équivalent de porte d'entrée cutanée, *Staphylococcus aureus,* entérobactéries, *Pseudomonas* ;
- hématogène : *Staphylococcus aureus, Listeria, Mycobacterium tuberculosis.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

8.4. Traitement

Ponction de l'abcès + antibiothérapie prolongée + traitement de la porte d'entrée.

9 Méningites et méningo-encéphalites bactériennes en pédiatrie

9.1. Épidémiologie

Bactéries à évoquer en fonction de l'âge			
Âge	**< 2 mois**	**2-12 mois**	**> 12 mois**
Germe le plus fréquent	– Streptocoque B – *E.Coli*	Pneumocoque	Méningocoque

9.2. Clinique

Les signes cliniques chez le grand enfant sont les mêmes que l'adulte, il ne sera donc décrit ci-dessous que **les signes cliniques chez le nourrisson** :
- fièvre élevée ;
- teint gris, somnolence, enfant geignard ;
- pleurs et inconsolabilité ;
- vomissements, refus alimentaire ;
- convulsions ;
- bombement de la fontanelle antérieure + + *(signe clinique important en pédiatrie + +) ;*
- hypotonie nucale ou raideur anormale du rachis ;
- signes de focalisation.

Les signes de gravité, d'admission en réanimation et les contre-indications à la PL sont les mêmes que chez l'adulte.

> ***Réflexe transversal : Tonicité axiale et méningite***
>
> Chez l'adulte, la raideur de nuque est un signe d'atteinte méningée, chez le nourrisson c'est l'inverse, avec une hypotonie de la nuque !

9.3. Traitement

Antibiothérapie des méningites bactériennes de l'enfant			
Bactérie	**Pneumocoque**	***Haemophilus***	**Méningocoque**
Antibiothérapie	Céfotaxime IV 300 mg/kg/J	Cefotaxime IV 200 mg/kg/J ou Ceftriaxone 100 mg/kg/J	Cefotaxime IV 200 mg/kg/J ou Ceftriaxone 100 mg/kg/J
Durée	**10 à 15 jours**	**7 jours**	**4 à 7 jours**
Corticothérapie	Corticothérapie	Corticothérapie	**Pas de corticothérapie**

> ***Réflexe transversal : Corticothérapie chez l'enfant***
>
> **Attention, les études ont montré des indications différentes à la corticothérapie chez l'enfant et chez l'adulte !**

	Pneumocoque	Haemophilus	Méningocoque
Adulte	+	–	+
Enfant	+	+	–

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

9.4. Mesures préventives

Les mesures préventives (isolement, antibioprophylaxie, vaccination) sont les mêmes que celles chez l'adulte.

Les infections invasives à germes encapsulés doivent faire explorer l'immunité de l'enfant.
Dosage du complément + + en cas de méningite à méningocoque.

9.5. Suivi et complications

Surveillance rapprochée d'une surdité acquise + + est nécessaire.
Le pneumocoque est la 1re cause de surdité acquise du nourrisson.

À RETENIR

Facteurs de mauvais pronostic dans la méningite bactérienne de l'enfant

- Temps avant mise en place du traitement antibiotique, *important +++.*
- Nourrisson.
- Pneumocoque.
- Gravité de l'état à la prise en charge.
- Hypoglycorachie, hyperprotéinorachie et faible réaction cellulaire.

10 Méningites et méningo-encéphalites virales en pédiatrie

10.1. Épidémiologie

Elles sont **plus fréquentes** que les méningites bactériennes en pédiatrie.
Les entérovirus sont le plus fréquemment en cause.

10.2. Méningite à entérovirus

Un faisceau d'arguments permet d'évoquer cette étiologie :
- épidémie en collectivité ;
- été/automne ;
- survenue entre 5 et 14 ans ;
- manifestations extra-méningées évoquant une origine virale : éruption, diarrhée, myalgie.

Une PCR entérovirus dans le LCR permet de confirmer le diagnostic. Le dosage de l'interféron alpha dans le LCR oriente vers une origine virale.
Pas d'hospitalisation nécessaire, traitement uniquement symptomatique. Apyrexie obtenue en < 7 jours.

10.3. Méningo-encéphalite herpétique

Présentation clinique et conduite à tenir superposable à celle de l'adulte.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Endocardite infectieuse (item 149)

Voilà un chapitre hautement tombable pour les ECNi ! Il y a tout pour faire un beau dossier, de la sémiologie, des examens complémentaires, des antibiothérapies. Dans la pratique clinique d'infectiologie, les endocardites infectieuses représentent une grosse part du recrutement, donc les professeurs auront certainement envie de vous interroger dessus. Par ailleurs, il s'agit d'un diagnostic parfois difficile à poser, et de par sa présentation subaiguë, il correspond à un diagnostic différentiel de nombreuses pathologies. Il peut être intéressant d'aller lire une fois ce chapitre dans le référentiel de médecine interne qui fait ce lien transversal, et c'est d'ailleurs dans ce sens qu'une EI est tombée aux ECNi 2020 dans un dossier de médecine interne ! Trêve de bavardages, c'est parti pour la médecine, concentrez-vous bien !

1 Physiopathologie

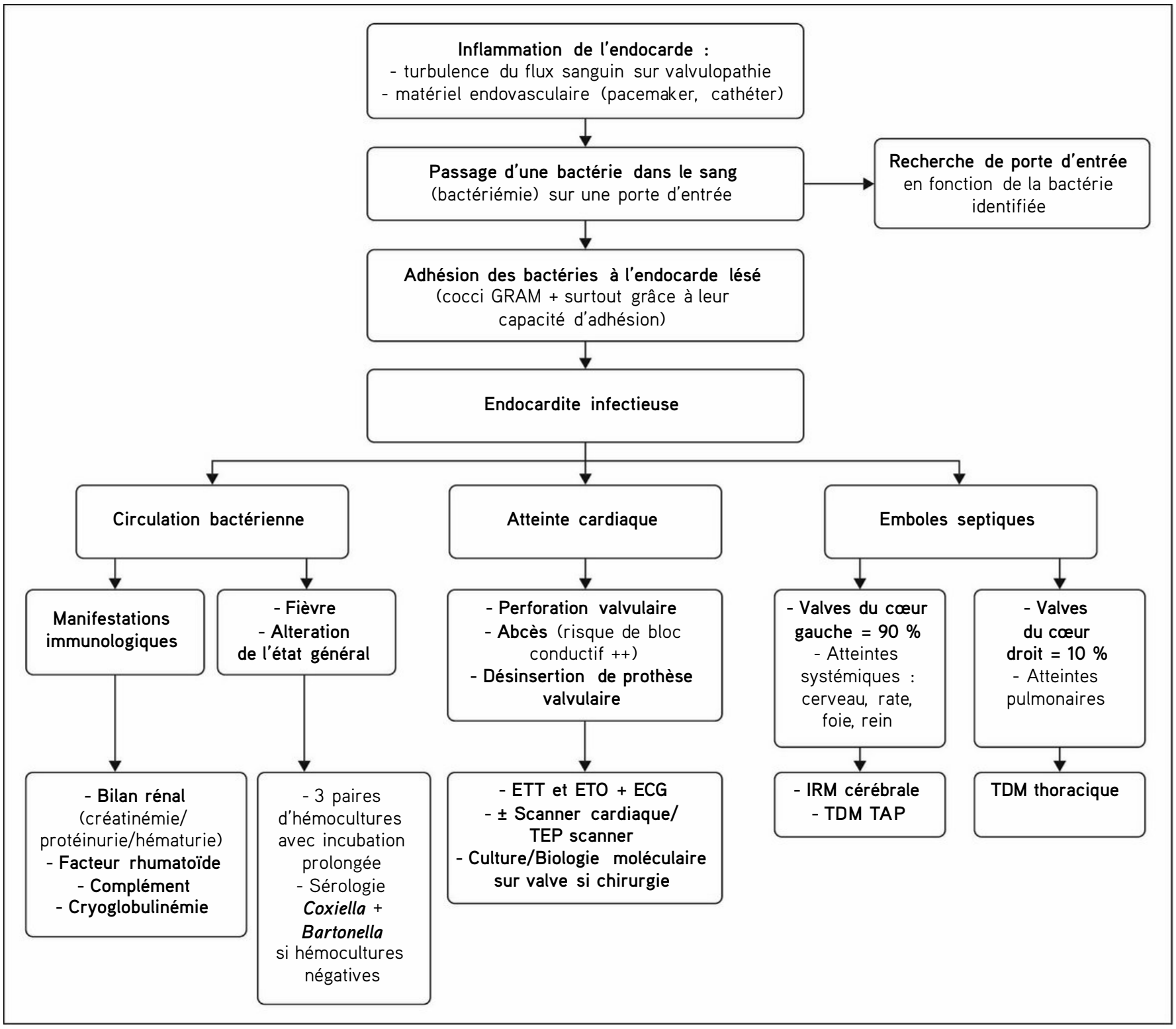
L'**endocardite infectieuse** (EI) correspond à l'infection **d'une ou de plusieurs valves** par des bactéries le plus souvent et parfois par des champignons. Elle est issue d'un processus combinant **une bactériémie et un terrain prédisposé**.

Terrain prédisposé : **valvulopathie sous-jacente** dégénérative ou congénitale (bicuspidie aortique) ou **matériel intracardiaque** (prothèse valvulaire, cathéter veineux central, pacemaker). L'endocardite infectieuse survient sans terrain prédisposé **dans 40 % des cas**.

Les conséquences de l'endocardite sont associées **à la multiplication des bactéries** au niveau du foyer infectieux, **aux emboles** depuis les végétations et **à la bactériémie chronique**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'endocardite infectieuse



© Magnard

»» Explications physiopathologiques : Bactériémie et endocardite infectieuse ««

Il est essentiel de bien comprendre que **l'endocardite infectieuse est due à une greffe bactérienne sur un endocarde** (prédisposé ou non) à l'occasion d'une **circulation bactérienne dans le sang** (bactériémie) à partir d'une porte d'entrée. **La bactériémie est obligatoire pour créer une endocardite infectieuse** , mais à l'inverse **une bactériémie peut rester isolée,** sans endocardite infectieuse. Dans ce cas, l'antibiothérapie sera beaucoup plus courte.

2 Épidémiologie

C'est une **pathologie rare** (35 cas/million d'habitants/an) et **grave** avec une **mortalité hospitalière de 20 à 25 %** . Elle touche plus fréquemment **les hommes** (3 hommes pour 1 femme) et **les sujets âgés** (augmentation de la fréquence après 70 ans).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Modification de l'épidémiologie de l'EI au cours du temps	
Causes	– **Diminution des valvulopathies rhumatismales** – **Augmentation des prothèses valvulaires, iatrogénie (cathéter, pacemaker, gestes à risque de bactériémie), sujet âgé avec dégénérescence valvulaire**
Conséquences	– **Incidence non modifiée de l'EI** – **Modification du profil microbiologique** (staphylocoque ++)

À RETENIR

Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

À mon sens, il faut surtout retenir les cardiopathies du groupe A qui seront exigibles en QCM pour la notion de prévention par antibioprophylaxie !

Groupe A : haut risque	Groupe B : risque moins élevé
– **Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffe ou bioprothèse)** – **Antécédent d'EI** – **Cardiopathies congénitales cyanogènes avec shunt persistant et dérivations chirurgicales** (pulmonaire systémique)	– **Valvulopathies** (insuffisance mitrale, insuffisance et rétrécissement aortique) – **Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaississement valvulaire** – **Bicuspidie aortique** – **Cardiopathies congénitales non cyanogènes** (sauf CIA qui n'est pas à risque) – **Cardiomyopathie hypertrophique obstructive** (avec souffle)
Prévention par antibioprophylaxie avant un geste dentaire à risque	**Pas de prévention**

Précisions intéressantes à noter de votre référentiel de cardiologie pour la dernière catégorie du groupe A, elle contient :

– des cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées avec shunt persistant (tétralogie de Fallot) ;

– des cardiopathies congénitales cyanogènes opérées avec dérivations chirurgicales (pulmonaire systémiques).

Cette clarification me semble utile : une QI des ECNi 2019 demandait les indications à une antibioprophylaxie dans le cadre de l'EI, il fallait savoir cocher « Cardiopathie cyanogène non opérée ».

3 Microbiologie

Les cocci GRAM +, par leur capacité d'adhésion, sont les bactéries les plus fréquemment en cause dans les endocardites infectieuses. Chaque bactérie est évocatrice d'une porte d'entrée particulière : l'identification de la bactérie va conduire la démarche diagnostique !

Microbiologie des endocardites infectieuses		
Bactérie	**Porte d'entrée**	**Exploration**
***Staphylococcus Aureus* (30 %)**	– Lésions cutanées – Matériel endovasculaire – Cathéters veineux centraux	– Examen cutané – ETO – Mise en culture du cathéter
Streptocoque oraux (20 %)	Cavité buccale	– Orthopantomogramme – Consultation dentaire
Streptocoque D = *Streptococcus Gallolyticus* (13 %)	– Tube digestif – Voies biliaires	– Coloscopie totale + image abdominale – Image des voies biliaires

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Bactérie	Porte d'entrée	Exploration
Entérocoques (10 %)	– Tube digestif – Voies biliaires – Voies urinaires	– Coloscopie totale + imagerie abdominale – Image des voies biliaires – ECBU + image des voies urinaires
Staphylocoques à coagulase négative (10 %)	– Matériel endovasculaire – Cathéter veineux central	– ETO – Mise en culture du cathéter
Bactéries du groupe HACEK	Cavité buccale	– Orthopantomogramme – Consultation dentaire
Coxiella Burnetti **= Fièvre Q**	– Transmission digestive/inhalée/par piqûre de tique – À partir d'un animal infecté	*La sérologie Coxiella positive pose le diagnostic*
Bartonella Spp	Transmission par morsure/griffure de chat/puce de chat	*La sérologie Bartonella positive pose le diagnostic*
Candida	– Cathéter veineux central – Toxicomanie IV	Ablation du cathéter et mise en culture

S. Aureus est la bactérie la plus fréquemment en cause ! La proportion de ***staphylocoques à coagulase négative*** augmente (bactérie peu pathogène associée + + au matériel endovasculaire et aux prothèses).

À RETENIR

Question très fréquente dans les dossiers d'endocardite infectieuse, à connaître ++

Face à des hémocultures positives à ***Streptococcus Gallolyticus*** (= streptocoque du groupe D), il faut savoir évoquer une porte d'entrée digestive indiquant une coloscopie à la recherche d'un cancer du côlon comme potentielle porte d'entrée.

À RETENIR

Bactéries du groupe HACEK

Les bactéries du groupe HACEK sont à porte **d'entrée orale** et à **croissance lente**. Il faut donc prévenir le bactériologiste de faire une **incubation prolongée jusqu'à 14 jours**.

Ces bactéries correspondent à :

- ***Haemophilus*** *(H. Influenzae, H. Parainfluenzae, H. Aphrophilus, H. Paraphrophilus) ;*
- ***Aggregatibacter*** *(A.Actinomycetecomitans, A.Aphrophilus) ;*
- ***Cardiobacterium Hominis ;***
- ***Ekinella Corrodens ;***
- ***Kingella Kingae.***

Le référentiel de Médecine interne parle plutôt du groupe HACCEK en incluant également Capnocytophaga Canimorsus.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Endocardite à hémocultures négatives *(tombé en QI aux ECNi 2018)*

- **Antibiothérapie au préalable qui décapite le germe.**
- **Streptocoques déficients (l'incubation doit être prolongée).**
- ***Coxiella Burnetti*.**
- ***Bartonella Spp*.**
- ***Brucella Spp*.**
- ***Tropheryma Whipplei*.**
- ***Candida*.**
- ***Aspergillus*.**

4 Présentation clinique de l'endocardite infectieuse

Les signes cliniques de l'endocardite infectieuse sont associés **aux 3 manifestations de l'endocardite** décrits précédemment (bactériémie, atteinte cardiaque directe et embolie). L'endocardite se présente souvent **sur un mode subaigu** avec **altération de l'état général et fièvre prolongée**. Parfois, le tableau peut être de présentation plus grave et brutal

Manifestations cliniques de l'endocardite infectieuse	
Signes associés à la bactériémie chronique	**– Signes généraux : fièvre + altération de l'état général** **– Manifestations dysimmunitaires :** • **lésions de vascularites associées à des dépôts de complexes immuns** • **purpura vasculaire/hémorragies conjonctivales** • **faux panaris d'Osler (nodosités douloureuses et fugaces des doigts/orteils)** • **érythèmes palmoplantaires de Janeway** • **splénomégalie** • **glomérulopathie** • **nodules de Roth au fond d'œil**
Signes associés à l'atteinte cardiaque	– **Modification ou apparition d'un souffle cardiaque** – **Insuffisance cardiaque** (perforation valvulaire) – **Trouble conductif** (abcès septal de l'endocardite aortique) – **Péricardite**
Signes associés aux embolies septiques ***Touche 45 % des patients***	**Manifestations du cœur gauche :** – **manifestations cérébrales dans 25 % des cas** : AVC, AIT, convulsion fébrile, syndrome méningé – **rate, rein, foie :** abcès, infarctus – **membres :** ischémie de membre, arthrite – **rachis :** spondylodiscite – **coronaires :** ischémie myocardique – **phanères :** hémorragies sous-unguéales – **anévrisme infectieux** à l'origine de complications hémorragiques
	Manifestations du cœur droit : – embolies pulmonaires, multiples et massives avec infarctus, abcès – toux/dyspnée d'intensité variable

Réflexe transversal

Il faut savoir facilement évoquer l'EI en dossier car ses modes de révélation sont très polymorphes ! Voici des tableaux devant faire évoquer cette pathologie :

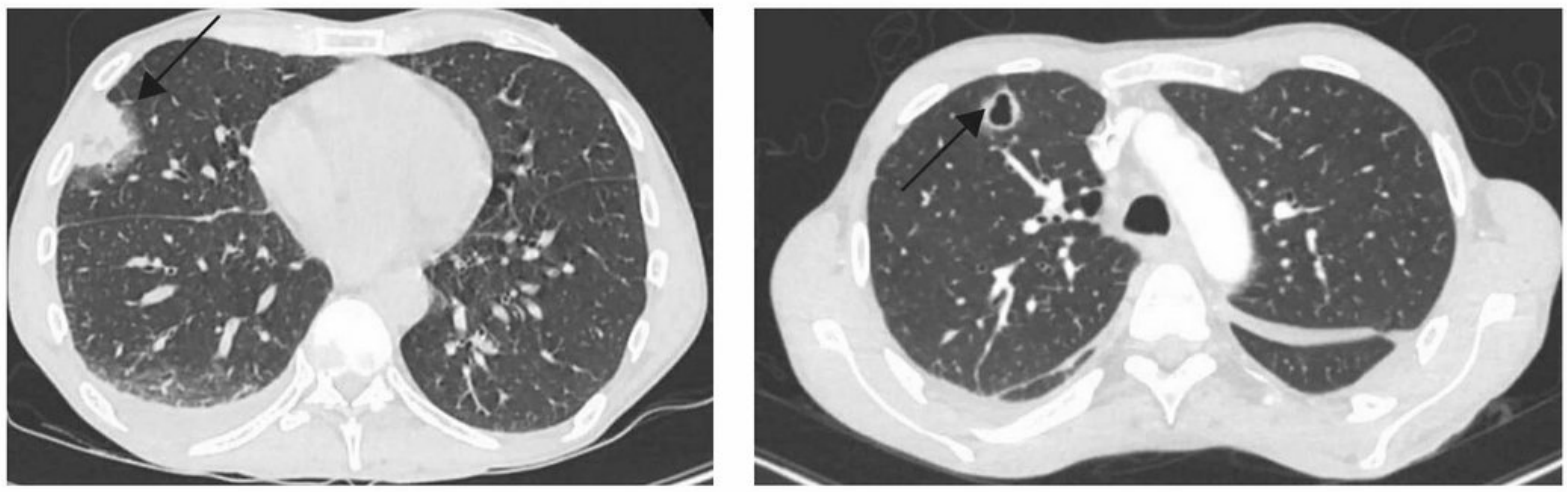
- **AVC fébrile ;**
- **lombalgies fébriles** *(spondylodiscite à point de départ hématogène)* ;
- **splénomégalie ;**
- **fièvre nue.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

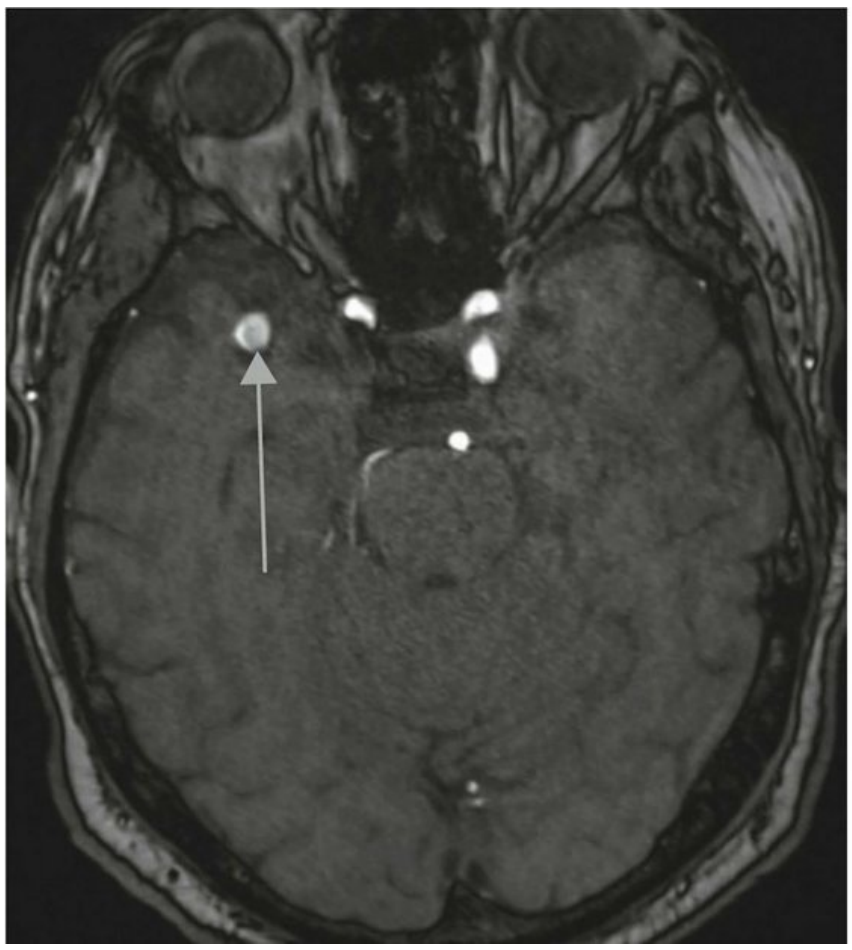
»» Explications physiopathologiques : Endocardite infectieuse du cœur droit ««

C'est une **présentation classique de l'endocardite infectieuse chez les sujets toxicomanes. Les emboles du cœur droit** vont être envoyés dans le poumon, à l'origine d'une **symptomatologie pulmonaire.**

Emboles septiques sur endocardite infectieuse à S. Aureus chez un patient toxicomane : infarctus avec verre dépoli (à gauche) et nodule excavé (à droite)



Les emboles pulmonaires entraînent une ischémie locale et un relargage de toxines bactériennes à l'origine d'un infarctus ± hémorragique avec nécrose du parenchyme. Le scanner retrouve des nodules bilatéraux avec tendance à l'excavation. Les infarctus sont quadrangulaires à base pleurale avec verre dépoli en périphérie (hémorragie).



◀ **Anévrisme mycotique (= infectieux) au niveau de la bifurcation sylvienne droite dans un contexte d'endocardite aortique à *S. Epidermidis***

▼ **Fond d'œil montrant des nodules de Roth et correspondant à une hémorragie rétienne centrée de blanc *(voir flèches)***

La complication à type d'anévrisme mycotique intracérébral implique une discussion transdisciplinaire avec les radiologues interventionnels afin d'envisager une exclusion de l'anévrisme !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

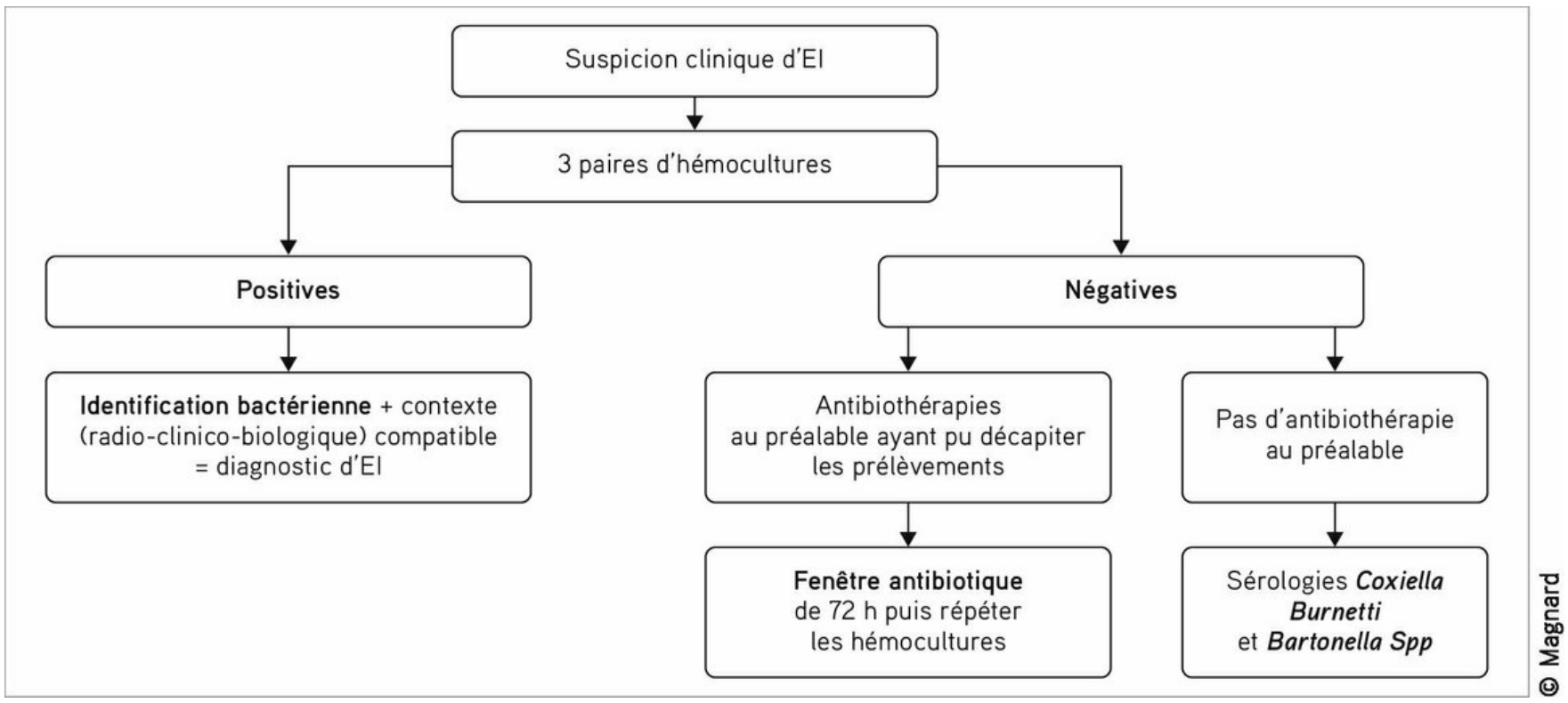
Deux notions sémiologiques à bien savoir différencier (QCM ++) : faux panaris d'Osler et érythème palmoplantaire de Janeway	
Nodosités d'Osler = faux panaris d'Osler	**Érythème palmoplantaire de Janeway**
– **Signe pathognomonique de l'EI** – **Nodosités douloureuses** et fugaces siégeant à la pulpe des doigts ou au niveau des orteils	Placards érythémateux palmoplantaires **indolores**

5 Examens complémentaires de l'endocardite infectieuse : diagnostic positif et suivi

5.1. Hémocultures

Modalités de réalisation	– **3 paires d'hémocultures sur 24 h** espacées d'au moins 1 h (si critères d'urgence : 2 ou 3 paires en moins d'1 h) – **Sur 3 sites de ponction différents** – Prélèvements contributifs même en l'absence de fièvre et frissons
Diagnostic positif	**Identification de l'agent infectieux en cause**
Surveillance biologique	**Hémocultures quotidiennes jusqu'à la stérilisation**

Schéma récapitulatif de la conduite à tenir en fonction des résultats des hémocultures



5.2. Prélèvements chirurgicaux valvulaires

La totalité des prélèvements chirurgicaux en cas de chirurgie valvulaire sont adressés au laboratoire pour une **étude histologique et une mise en culture**.
Des PCR pourront compléter cette recherche en cas de culture stérile.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5.3. Échographie cardiaque (ETT ou ETO)

Échographie transthoracique	– Examen facile d'accès à réaliser rapidement dès la positivité des hémocultures – 70 % de sensibilité
Échographie transœsophagienne	Examen invasif, souvent indiqué car meilleur sensibilité (> 90 %) pour détecter les végétations
Signes d'EI recherchés à l'échographie	– **Végétations** – **Perforations valvulaires** – **Abcès péri-valvulaire/Abcès septal** – **Désinsertion prothétique récente**
En cas d'échographie sans signes d'EI	**Répéter l'échographie 7-10 jours plus tard en cas de forte suspicion clinique**
Retentissement cardiaque	– **Fonction ventriculaire** – **Quantification de la fuite valvulaire**
Suivi de l'endocardite infectieuse	Surveillance échographique régulière

»» Explications pratiques : Place de l'ETO ««

Attention, la place de l'ETO est litigieuse. *Pour les QCM, il est utile de comprendre l'intérêt pratique d'une ETO (si on n'attend pas grand-chose de cet examen, il vaut mieux s'en passer car c'est très invasif : le patient avale une sonde colossale !).* Je vous décris quatre situations où vous pouvez trancher sur la réalisation d'une ETO (bien évidemment il existe des situations plus complexes où il est plus difficile de trancher).

– **3 situations où vous devez réaliser une ETO :**

• **examen utile en cas de forte suspicion d'EI avec une ETT normale** (meilleure sensibilité pour traquer une végétation) ;

• **examen utile en cas de patient peu échogène à l'ETT (surcharge pondérale)**. L'ETO permettra de s'affranchir de cette barrière et de bien visualiser le cœur ;

• **examen utile en cas de végétation visualisée à l'ETT** (l'ETO va préciser les caractéristiques de la végétation, utile avant une discussion médico-chirurgicale).

– **1 situation où vous pouvez vous passer d'ETO :**

examen peu/pas utile en cas de faible suspicion d'EI (pas d'hémoculture positive, d'autres diagnostics différentiels possibles) et une ETT de bonne qualité normale.

Cette dernière situation correspond au dossier des ECNi 2020 de médecine interne, il fallait de ne pas aller à l'ETO face à une faible suspicion clinique et une ETT de bonne qualité normale !

À RETENIR

Échographie cardiaque négative et endocardite infectueuse

Une échographie cardiaque normale **n'élimine pas** la possibilité d'une endocardite infectieuse ! Il faut répéter l'examen à 7-10 jours en cas de forte suspicion.

Le TEP scanner peut documenter une atteinte cardiaque en cas d'échographie cardiaque négative.

5.4. Recherche de localisations secondaires emboliques : scanner TAP + IRM cérébrale

*Dans les dossiers, il faut savoir rechercher **systématiquement** les complications emboliques avec un bilan d'imagerie du corps entier.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Place de l'IRM cérébrale dans le bilan d'endocardite infectieuse *(QCM ++)*

Réaliser **systématiquement un scanner thoraco-abdomino-pelvien avec une IRM cérébrale** à la recherche de localisations emboliques secondaires dans un contexte d'endocardite infectieuse.

5.5. Manifestations dysimmunitaires biologiques

Ces signes biologiques ne sont pas à rechercher systématiquement, mais peuvent être d'une aide diagnostique en cas de diagnostic difficile.

À RETENIR

Signes biologiques de manifestations dysimmunitaires

- **Glomérulonéphrite.**
- **Consommation du complément.**
- **Cryoglobulinémie.**
- **Facteur rhumatoïde.**

Réflexe transversal : Glomérulonéphrite et consommation du complément

Consommation du complément et glomérulopathie aux ECNi	
Étiologie	**Type de Glomérulopathie**
Lupus	– Glomérulonéphrite extra-membraneuse secondaire – Glomérulonéphrite rapidement progressive de type 2
Cryoglobulinémie	Glomérulonéphrite rapidement progressive de type 2
Endocardite	Glomérulonéphrite rapidement progressive de type 2
Glomérulonéphrite post-infectieuse	Syndrome néphritique aigu

5.6. Recherche d'une porte d'entrée

La démarche diagnostique et thérapeutique doit prendre en compte la porte d'entrée. Chaque bactérie est caractéristique d'une porte d'entrée qu'il faut connaître !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Porte d'entrée en fonction de la bactérie en cause *(QCM très fréquents ++)*

Examens complémentaires à réaliser en fonction de la porte d'entrée		
Bactéries en cause	**Porte d'entrée**	**Examen**
Staphylococcus Aureus	Effraction cutanée	– Revêtement cutané – Intertrigo
Staphylococcus Aureus ***Staphylocoque à coagulase négative***	– Matériel endovasculaire (ex : pacemaker) = 1er relais endovasculaire	ETO
Staphylococcus Aureus ***Staphylocoque à coagulase négative*** ***Candida***	Cathéters veineux centraux	Ablation et mise en culture
Streptocoques oraux **HACEK**	Dents et cavité orale	– Orthopantomogramme – Consultation dentaire
Streptococcus Gallolyticus **Entérocoques**	Tube digestif	– Imagerie abdominale – Coloscopie totale
	Voies biliaires	Imagerie biliaire
Entérocoque	Tractus urinaire	– ECBU – Imagerie des voies urinaires

6 Diagnostic de l'endocardite infectieuse en pratique

Résumé de la démarche diagnostique :
1) l'endocardite infectieuse **est suspectée** devant une présentation clinique compatible : association **de signes infectieux** (fièvre, altération de l'état général), **cardiaques** (souffle d'apparition récente), **emboliques** et **dysimmunitaires** (vascularitiques) ;
2) diagnostic **confirmé** par la présence **d'hémocultures positives et d'une atteinte cardiaque** (ETT/ETO). La mise en culture directe de la valve peut poser le diagnostic en cas de chirurgie en urgence (documentation du germe + atteinte cardiaque confirmée) ;
3) recherche d'emboles septiques à distance par **IRM + scanner thoraco-abdomino-pelvien systématique** ;
4) **recherche d'une porte d'entrée en fonction de la bactérie.**

En réalité, la démarche diagnostique est souvent plus complexe, avec des hémocultures négatives, pas de végétations à l'ETT et des signes cliniques trompeurs. Ceci explique la nécessité d'utiliser son bon sens clinique et les critères de la *Duke University* pour poser le diagnostic. Ces critères ne sont que le reflet de ce qui est décrit plus haut (diagnostic posé par un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et d'imagerie) afin de catégoriser l'EI comme confirmée, possible ou éliminée. *Ces critères n'apparaissant pas dans votre référentiel d'infectiologie, ils ne sont à mon sens pas à connaître.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

7 Traitements

7.1. Antibiothérapie

»» Explications physiopathologiques : Éradication de l'inoculum bactérien dans les endocardites infectieuses ««

Il est très compliqué d'éradiquer l'inoculum bactérien dans les endocardites infectieuses pour plusieurs raisons :

- **endocarde faiblement vascularisé** (difficulté de pénétration immunitaire et des antibiotiques) ;
- **fibrine protégeant les bactéries de la phagocytose** ;
- **inoculum important ;**
- **bactéries en phase de croissance lente** (les antibiotiques sont surtout efficaces sur les bactéries en multiplication) ;
- **bactériémie permanente avec recolonisation régulière des végétations.**

L'antibiothérapie s'aborde dans 2 contextes de traitement différents qu'il faut bien savoir individualiser :

2 contextes de traitement de l'endocardite infectueuse	
Antibiothérapie probabiliste	**Antibiothérapie documentée**
Antibiothérapie débutée immédiatement après les hémocultures (bactérie inconnue)	Antibiothérapie adaptée aux résultats des hémocultures (bactérie connue)
2 situations : – valve native ou prothétique > 1 an – valve prothétique récente < 1 an	Plusieurs antibiothérapies possibles en fonction du pathogène identifié

À RETENIR

Antibiothérapie probabiliste dans l'endocardite infectieuse

Rationnel	**Le but est de mettre rapidement en place l'antibiothérapie pour traiter une bactérie encore inconnue, soit dans un contexte urgent et grave, soit dans un contexte de quasi-certitude diagnostique**	
Indications	**– Sepsis/Choc septique – Indication de chirurgie valvulaire en urgence – Forte suspicion clinique d'endocardite infectieuse**	
Schémas thérapeutiques	**Valve native ou prothétique > 1 an**	**Valve prothétique récente < 1 an**
	– Amoxicilline + (cl)oxacilline + Gentamicine	**– Vancomycine + Gentamicine + Rifampicine**

Remarquez donc bien que ces indications sont restrictives et que la plupart du temps il n'y a pas d'antibiothérapie probabiliste dans l'EI (directement documentée sur les résultats des hémocultures qui ont été piquées dès l'entrée du patient).

»» Explications physiopathologiques : Antibiothérapie probabiliste sur valve prothétique récente ««

- **Vancomycine** dans l'hypothèse de présence d'un SARM dans un contexte de chirurgie récente.
- **Rifampicine** pour sa bonne pénétration au sein du biofilm au niveau des prothèses valvulaires.
- **Gentamicine** pour son effet bactéricide rapide.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Antibiothérapie documentée dans l'endocardite infectieuse

Rationnel		Après réception des résultats des hémocultures, l'antibiothérapie documentée est : – d'abord orientée par l'examen direct – puis affinée par les résultats de l'antibiogramme
Indications		**Toutes les endocardites :** – **soit dans un 2e temps**, après antibiothérapie probabiliste au préalable – **soit dans un 1er temps**, si le contexte permet de se passer d'antibiothérapie probabiliste
Schémas thérapeutiques	***Staphylococcus Aureus***	**Pénicilline M IV**
	Streptocoques oraux	**Amoxicilline IV ou Ceftriaxone IV ± Gentamicine**
	Streptococcus Gallolyticus	
	Enterococcus Spp	**Amoxicilline IV + Gentamicine IV**
Durée		**4-6 semaines**

À RETENIR

Dans quelles situations ajouter un aminoside en cas d'endocardite infectieuse ?

- **Streptocoque sur valve native compliquée.**
- **Streptocoque sur prothèse.**
- **Entérocoque.**

»» Explications physiopathologiques : Antibiothérapie et *Enterococcus Faecalis* ««

Il est possible d'utiliser une antibiothérapie par **amoxicilline + ceftriaxone IV** dans un contexte **d'*Enterococcus Faecalis* uniquement** .

L'entérocoque est naturellement résistant aux C3G, mais l'association amoxicilline + ceftriaxone est synergique !

Détail hors programme *: cette antibiothérapie est utile chez les patients avec insuffisance rénale ou en cas de bactérie avec un haut niveau de résistance aux aminosides (épargne des aminosides).*

À RETENIR

Antibiothérapie documentée en cas d'allergie aux bétalactamines

La vancomycine seule ou la daptomycine seule sont les antibiotiques de recours utilisables en cas d' **allergie aux bêtalactamines** dans un contexte d'antibiothérapie documentée.

7.2. Traitement chirurgical

Traitement chirurgical au cours de l'endocardite infectieuse	
Prévalence	**50 % des endocardites infectieuses**
Indications	– Insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical – Infection non maîtrisée malgré antibiothérapie – Prévention du risque embolique (taille de végétation ++)

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

7.3. Conduite à tenir concernant les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires

Il n'y a pas d'indication à introduire un traitement anticoagulant ou AAP au cours de l'endocardite infectieuse pour prévenir un mécanisme embolique (pas d'efficacité prouvée mais majoration du risque de saignement).

Anticoagulants, antiagrégants plaquettaires : conduite à tenir	
Si non présents avant l'EI	– **Ne pas les introduire !** – **Les HBPM à visée isocoagulante (prophylaxie) ne sont pas contre-indiqués**
Si AAP avant l'EI	Possibilité de les continuer
Si anticoagulants avant l'EI	**Switch AVK par HNF** qui sont plus maniables (demi-vie courte) dans les 2 premières semaines
Si saignement cérébral sous AAP ou anticoagulants	**STOP traitement anticoagulant** *Sauf si il y a une prothèse valvulaire mécanique (discussion collégiale)*

8 Surveillance du patient avec endocardite infectieuse et pronostic

La surveillance des endocardites infectieuses s'articule autour de 3 axes *(QCM en fin de dossiers + +) :*

Clinique	Biologique	Cardiologique
– **Fièvre** – Auscultation cardio-pulmonaire – Toxicité de l'antibiothérapie (ototoxique) – Complications emboliques	– **Hémocultures quotidiennes systématiques jusqu'à la stérilisation** – Créatininémie – CRP – Dosage vancomycine et gentamicine	– **ECG** – **ETT**

L'endocardite infectieuse est une pathologie difficile à traiter nécessitant une surveillance clinico-biologique prolongée après la fin du traitement. On fait un examen clinique quotidien exhaustif, les complications vont très vite ! Il n'est pas acceptable de découvrir une spondylodiscite au stade paralysant en ayant raté cette complication embolique à cause d'une non surveillance de l'examen neurologique.

»» Explications physiopathologiques : Hémocultures systématiques ««

Une fois l'antibiothérapie débutée, les hémocultures systématiques quotidiennes jusqu'à la stérilisation permettent de rechercher :

– **l'efficacité de l'antibiothérapie** avec stérilisation des hémocultures ;

– on se base sur **le J0 de négativité des hémocultures** pour la durée totale d'antibiothérapie.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Persistance de fièvre malgré l'arrêt de l'antibiothérapie ***(QCM fréquent ++)***

- **Antibiothérapie non efficace.**
- **Foyer infectieux persistant (porte d'entrée, cardiaque ou embolie).**
- **Allergie médicamenteuse.**
- **Veinite sur cathéter.**
- **Maladie thrombo-embolique veineuse.**

À RETENIR

Pronostic et endocardite infectieuse

- La mortalité hospitalière est de **20-25 % !**
- **4 facteurs de gravité sont à connaître** pour les endocardites infectieuses communautaires :
  - **un âge élevé ;**
  - **une endocardite à *Staphylococcus Aureus* ;**
  - **une insuffisance cardiaque ;**
  - **une complication intra-cérébrale.**

9 Prévention

Voici une partie très courte qui fait souvent l'objet de QCM de fin de dossier : à bien connaître !

L'endocardite infectieuse résulte **d'une bactériémie transitoire** avec greffe bactérienne sur l'endocarde. Il est donc très important de limiter la possibilité d'une bactériémie chez les sujets à risque d'endocardite infectieuse.

9.1. Hygiène simple

Les patients doivent donc respecter des **règles d'hygiène simple** :
- surveillance cardiologique régulière ;
- bonne hygiène bucco-dentaire ;
- bonne hygiène cutanée (éviter les piercings, les tatouages et l'acupuncture) ;
- attention à la fièvre ;
- pas d'antibiothérapie à l'aveugle

9.2. Antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse

»» Explications physiopathologiques : Antibioprophylaxie et endocardite infectieuse ««

Le but est de prévenir la bactériémie chez **les sujets à haut risque avec un geste dentaire à haut risque**. Les bactéries en cause sont fréquemment **sensibles**. Une antibioprophylaxie courte avec un pic de concentration maximum au moment du geste doit être réalisée.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Modalités de l'antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse *(QCM +++)*

Indications	**Patient**	**Patients à haut risque d'EI (groupe A)** – porteurs de prothèse valvulaire mécanique ou biologique – antécédent d'endocardite infectieuse – cardiopathie cyanogène congénitale avec shunt persistant et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)
	Geste	**Soins dentaires à haut risque de bactériémie** – manipulation de la gencive – manipulation de la région péri-apicale – effraction muqueuse
Antibioprophylaxie		**Amoxicilline PO dose unique, 1 h avant le geste**
Antibioprophylaxie si allergie		**Clindamycine**

Il faut remettre **au patient une carte à risque d'endocardite infectieuse** qu'il puisse présenter avant chaque geste dentaire

À RETENIR

Ce qui n'est pas une indication à l'antibioprophylaxie

Les QCM vont fréquemment essayer de vous piéger sur des situations qui ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, il faut avoir les idées claires dessus !

PAS d'antibioprophylaxie dans ce contexte	
Patient	**Toute cardiopathie à l'exclusion des patients à haut risque** : – valvulopathies/Bicuspidie aortique – cardiopathies congénitales non-cyanogènes
Gestes dentaires	**Soins dentaires sans haut risque :** détartrage dentaire *(QCM ++)*
Gestes autres	– **Gestes sur les voies aériennes** – **Gestes sur les voies digestives** – **Gestes avec effraction cutanée**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant (item 151)

Item très important qui a fait partie de mes dernières révisions avant le jour J ! En effet, autant les pneumologues que les infectiologues peuvent poser des questions sur cette notion, idéale pour un sujet très transversal. La partie pédiatrique est très importante car elle est paradoxalement mal maîtrisée par les étudiants et fait régulièrement l'objet de questions aux ECNi (1 dossier entier de pédiatrie en 2018 et en 2020).

1 Bronchite aiguë

Voici une partie très courte qui est néanmoins à bien connaître car elle fait souvent l'objet de distracteurs efficaces face aux pneumopathies. Je vous ai résumé dans le tableau ci-dessous l'essentiel à connaître.

Caractéristiques de la bronchite aiguë	
Physiopathologie	Inflammation aiguë des bronches et bronchioles induite par une infection virale dans la quasi-totalité des cas
Présentation clinique	– Toux sèche et d'évolution prolongée – Caractère secondairement purulent qui n'est pas synonyme de surinfection bactérienne – Douleur thoracique à type de brûlure rétrosternale – Râles bronchiques à l'auscultation
Paraclinique	Aucun examen complémentaire nécessaire
Traitement	Aucune antibiothérapie

Il faut ici se faire confiance et savoir cocher « aucun examen » et « pas d'antibiothérapie » en cas de bronchite aiguë en dossier !

2 Pneumonie aiguë communautaire

Cette partie est très importante ! Les pneumonies aiguës communautaires (PAC) tombent très régulièrement en QCM avec de nombreuses subtilités : concentrez-vous bien !

2.1. Définition

La **pneumonie aiguë communautaire** correspond à une infection aiguë du parenchyme pulmonaire **acquise en dehors de l'hôpital ou < 48 h après l'admission**.
C'est une infection très fréquente (500 000 cas/an en France), avec **un pronostic dépendant du terrain du patient. Les facteurs de risque à prendre en compte** sont :
– le tabagisme ;
– un âge > 65 ans ;
– des comorbidités

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Diagnostic de pneumonie aiguë communautaire

Il faut **obligatoirement l'association de 2 éléments** pour poser le **diagnostic de pneumonie aiguë communautaire** :

– **signes fonctionnels respiratoires fébriles** (toux, expectoration, dyspnée, douleur thoracique) ;

– **radiographie thoracique avec atteinte parenchymateuse** .

Il faut retenir de cet encadré que vous ne pouvez pas conclure à une PAC sans radiographie simple !

2.2. Démarche diagnostique et orientation face à une PAC

■ Diagnostic et orientation clinique

Il y a deux éléments à avoir en tête :
– poser le diagnostic ;
– hiérarchiser la gravité de la PAC.

➢ Diagnostic

Voici un tableau récapitulatif des éléments cliniques retrouvés au cours des PAC. Différenciez bien les signes physiques (c'est-à-dire ceux perçus par le médecin) des signes fonctionnels (à savoir ceux ressentis par le patient). Ces connaissances paraissent triviales et pourtant la sémiologie fait souvent la différence en dossier !

Caractéristiques cliniques d'une PAC	
Signes physiques	**Signes fonctionnels**
Auscultation d'**un foyer pulmonaire** qui correspond à **un foyer de condensation parenchymateuse :** – diminution du murmure vésiculaire – râles crépitants – souffle tubaire dans la condensation – matité à la percussion – augmentation des vibrations vocales	– **Fièvre** – **Toux** – **Expectoration ± purulente** – **Douleur thoracique** – **Dyspnée**

Attention, le tableau clinique peut être atypique surtout chez le sujet âgé ou l'immunodéprimé (absence de fièvre, pas de crépitants à l'auscultation, confusion). Le diagnostic sera donc posé par l'association de ces signes avec une radiographie thoracique compatible.

➢ Orientation

Globalement, il y a **trois orientations possibles** :
– **prise en charge en ambulatoire** chez un sujet jeune, sans critères de gravité et sans comorbidité ;
– **prise en charge en hospitalisation** en cas de **signes cliniques de gravité, de comorbidité significative, d'immunosuppression, de signes de fragilité** (hospitalisation dans l'année, vie en institution) ou **d'inobservance** ;
– **prise en charge en réanimation si choc septique/intubation ou association de plusieurs critères témoignant d'une gravité importante.**

À RETENIR

Prise en charge ambulatoire

En cas de prise en charge ambulatoire, **aucun examen complémentaire n'est nécessaire** (en dehors de la radiographie simple qui pose le diagnostic) ! L'antibiothérapie est donc **probabiliste** ! Vous ciblez en priorité le pneumocoque avec de l'**amoxicilline**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Le CRB65 est un score qui permet de **rapidement orienter un patient** vers une hospitalisation ou en ambulatoire :

- **un score ≥ 1 indique une hospitalisation** ;
- **un score = 0 autorise une prise en charge ambulatoire**

Score CRB65	
État cognitif	Confusion
Fréquence respiratoire	› 30/min
Tension artérielle	‹ 90 mmHg de systolique ou ‹ 60 mmHg de diastolique
Âge	› 65 ans

»» Explications pratiques : Orientation du patient et CRB65 ««

Le CRB65 est un outil permettant au praticien de **rapidement effectuer un triage** opposant une prise en charge ambulatoire *vs* une hospitalisation d'un patient chez qui le diagnostic de pneumonie bactérienne a été porté. Mais bien évidemment, dans la vraie vie, il y a plus de quatre critères pour faire ce choix, et le bon sens prime ! ***Globalement, retenez qu'un patient fragile ou avec des comorbidités doit être hospitalisé !***

Exemple 1. un patient de 66 ans en grande forme et autonome sans facteur de gravité peut être pris en charge à domicile !

Exemple 2. un patient splénectomisé avec un CRB65 = 0 sera pris en charge en hospitalisation devant son immunodépression très à risque !

Les critères d'hospitalisation (gravité et terrain à risque) sont importants à connaître !

Selon moi, les critères de réanimation sont difficilement exigibles en dehors, bien évidemment, du choc et de l'indication à une intubation. *Ils sont tout de même détaillés dans le schéma page suivante pour ceux qui veulent les connaître.*

Critères d'hospitalisation face à une PAC		
Signes de gravité	**Constantes vitales**	– Confusion – Fréquence respiratoire › 30/min – Tension systolique ‹ 90 mmHg – Fréquence cardiaque › 120 bpm – Température ‹ 36 °C ou › 40 °C
	Signes cliniques	– Cyanose – Tirage – Marbrures
Terrain à risque	**Âge**	› 65 ans
	Immunodépression	– Traitement immunosuppresseur – Splénectomie – VIH
	Comorbidité	– Insuffisance cardiaque – AVC ou AIT – Insuffisance rénale chronique – Cirrhose ou insuffisance hépatocellulaire – Diabète non équilibré – Drépanocytose – Néoplasie
	Fragilité	– Antécédent de pneumonie bactérienne – Hospitalisation dans l'année – Vie en institution – Risque de mauvaise observance (isolement, contexte social)

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Pneumonie bactérienne et grippe (*QCM ECNi 2018*)

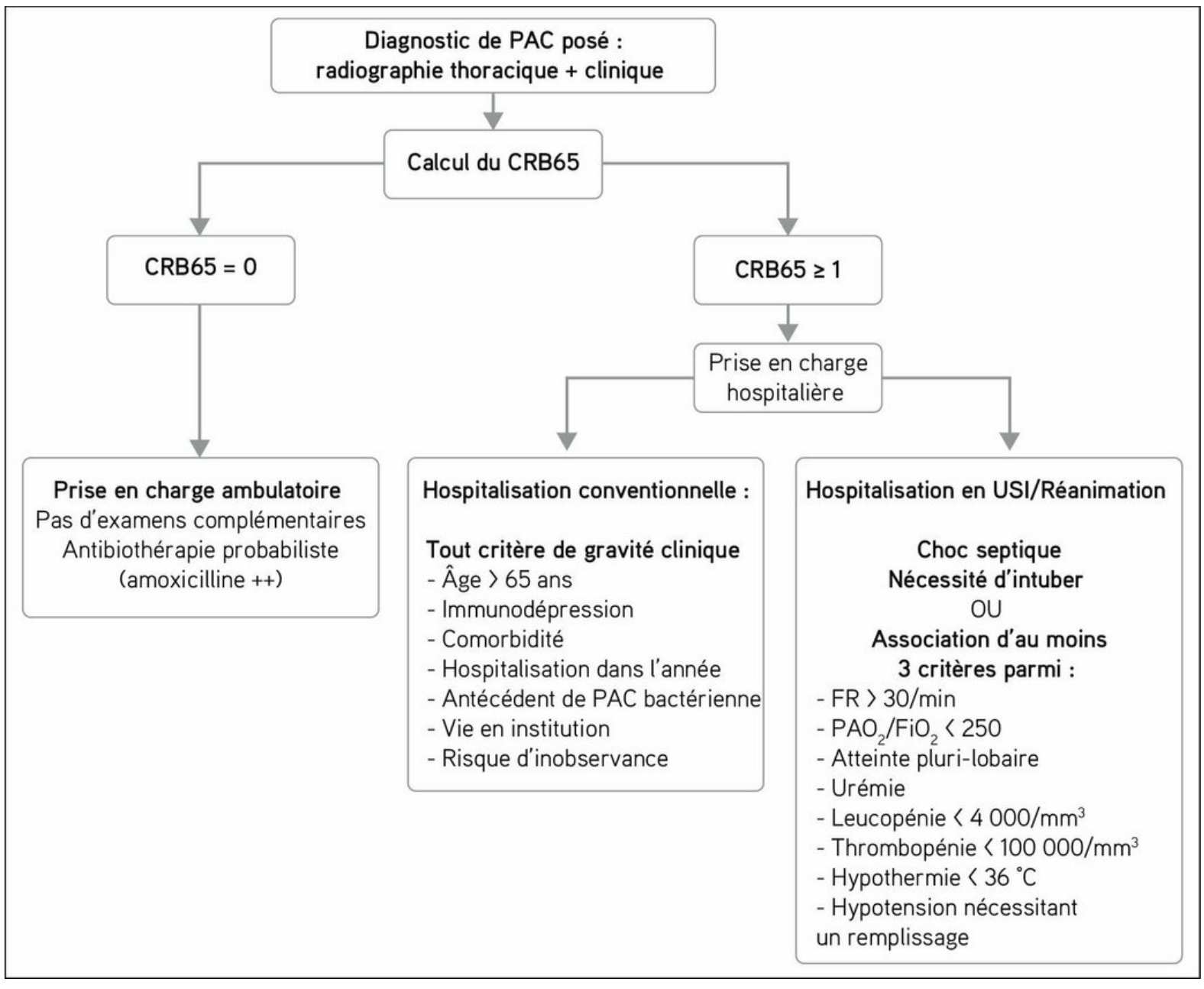
En cas d'infection respiratoire, il faut toujours évoquer la **grippe comme diagnostic différentiel ou surajouté en contexte compatible automno-hivernal** . Ceci est d'autant **plus vrai en cas de pneumonie grave** , il est important d'ajouter de l'**oséltamivir à votre antibiothérapie** pour couvrir la grippe en probabiliste.

Une **PCR nasopharyngée** vous permettra d'écarter ou de confirmer cette hypothèse.

A l'inverse, la grippe est également une situation initiale à risque de **pneumonie post-grippale** par surinfection bactérienne !

Pneumonie post-grippale	
Physiopathologie	Inflammation de l'épithélium respiratoire favorisant les infections bactériennes
Bactériologie	– *S. Aureus* – *S. Pneumoniae* – *S. Pyogenes* – *H. Influenzae*
Clinique	**Épisode grippal puis aggravation après 5-7 jours d'évolution avec fièvre et signes respiratoires**

Schéma récapitulatif de la prise en charge initiale d'une PAC



Il est intéressant à mon sens de noter que l'atteinte pluri-lobaire à la radiographie simple signe une gravité !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Diagnostic paraclinique

➢ Imagerie

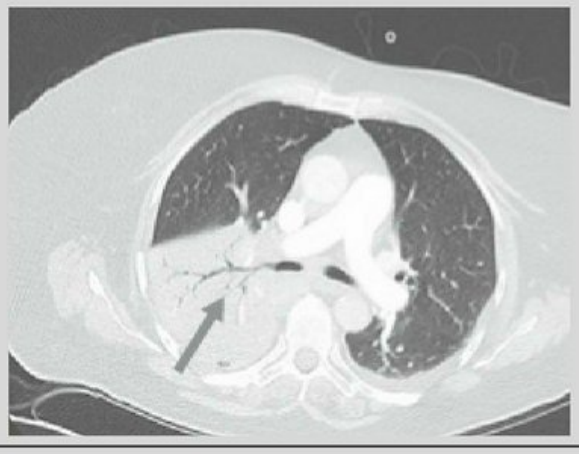
La radiographie simple, en plus de poser le diagnostic de PAC, permet également de localiser l'infection, caractériser la gravité (PAC bilobaire) et rechercher des complications ou des diagnostics différentiels.

À RETENIR

Imagerie et PAC

La radiographie simple est le seul examen complémentaire à réaliser de manière systématique dans un contexte de PAC ! Il fait partie de la définition de la pathologie !

Le **scanner thoracique** est souvent d'une aide précieuse en cas de diagnostic difficile à la radiographie simple.

Deux sémiologies radiologiques à bien différencier	
Syndrome alvéolaire	**Syndrome interstitiel**
Opacité systématisée à un segment ou un lobe, homogène et bien limitée ± bronchogramme aérien *(voir la flèche sur le scanner)*	**Opacité infiltrative non systématisée uni- ou bilatérale** *(les flèches sur le scanner montrent les plages de verre dépoli)*
Pneumonie aiguë communautaire typique bactérienne (pneumocoque ++)	– **Pneumonies virales** (grippe, SARS-COV2) – **Pneumonies atypiques** – **Pneumocystose**
Radiographie simple montrant une opacité parenchymateuse localisée au lobe supérieur droit	**Radiographie simple montrant de multiples opacités bilatérales non systématisées**
Scanner thoracique en fenêtre parenchymateuse montrant une condensation parenchymateuse bien limitée au lobe inférieur droit avec bronchogramme aérien 	**Scanner thoracique en fenêtre parenchymateuse montrant de multiples plages de verre dépoli dans les 2 poumons (flèches)**

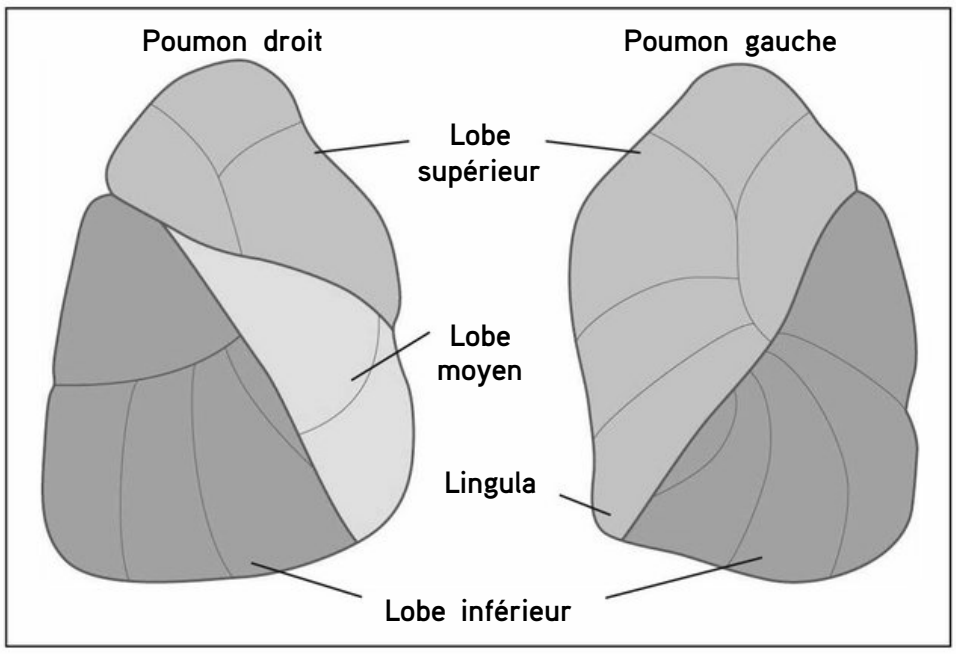
Notez bien que les pneumonies virales, atypiques et la pneumocystose peuvent se présenter par un syndrome alvéolo-interstitiel en mélangeant les deux sémiologies radiologiques.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Localiser un foyer sur l'imagerie

– 1re notion indispensable à connaître : **les lobes pulmonaires ! Il faut savoir qu'il y a 3 lobes à droite et 2 lobes à gauche** (*piège en QCM ++*).

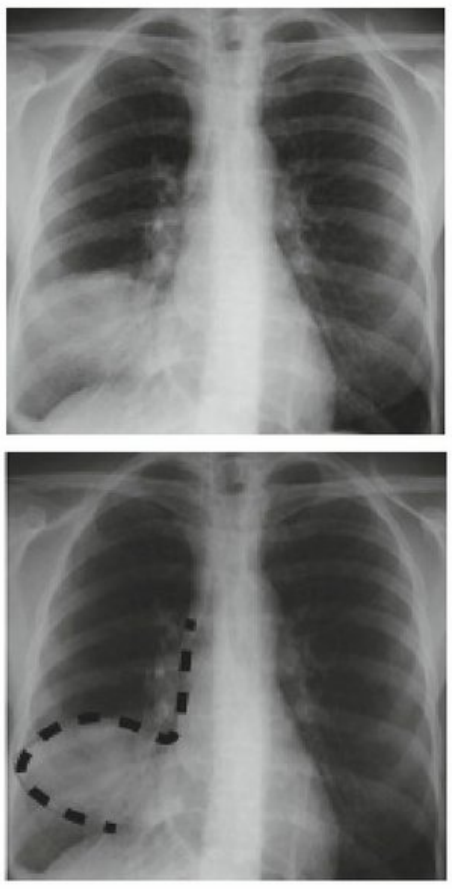
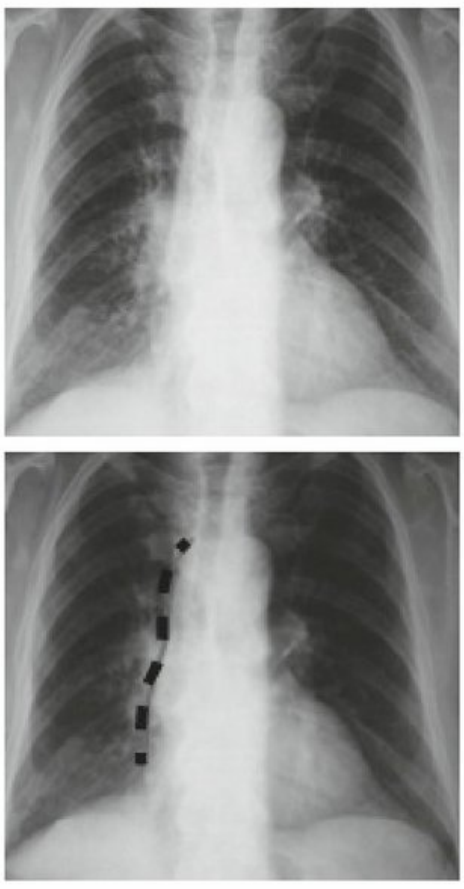
Une question sur la lingula a fait la différence aux ECNi 2016 !



© A.-C. R

– 2e notion importante : **le signe de la silhouette** !

On a facilement tendance à tout mélanger, voici un tableau pour retenir simplement les idées importantes :

Signe de la silhouette	
Opacité effaçant le bord de la ligne du cœur, dans le même plan que le cœur	**Opacité n'effaçant pas le bord de la ligne du cœur, dans un plan différent du coeur**
La condensation se situe dans le lobe moyen à droite ou dans la lingula à gauche	**La condensation se situe dans le lobe inférieur à droite ou à gauche**
	
La ligne en pointillés ne peut dissocier l'opacité parenchymateuse du cœur	La ligne en pointillés parvient à isoler le bord droit du cœur

Le scanner thoracique est un examen de deuxième intention, mais il a l'avantage de pouvoir trancher en cas de diagnostic difficile. Il permet de rechercher des complications et des diagnostics différentiels. Le scanner thoracique est très souvent réalisé en pratique aux urgences ! L'endoscopie bronchique est un examen de troisième intention *(à réaliser dans des contextes particuliers)*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Intérêt de l'endoscopie bronchique dans la prise en charge des pneumonies	
Modalités pratiques	– Patient mis à jeun, arrêt de l'anticoagulation – Permet de réaliser **des biopsies bronchiques** (néoplasie) – Permet **de réaliser un lavage broncho-alvéolaire**
Indications	– **Échec thérapeutique** – **Pneumopathie récidivante** – **Immunodépression** – **Tumeur** – **À distance de l'épisode aigu chez un fumeur**

»» Explications pratiques : Intérêt de l'endoscopie bronchique ««

Cet examen est très utile dans les contextes suivants :

– **suspicion de néoplasie sous-jacente** . La tumeur crée un obstacle endobronchique à l'origine d'une **pneumonie de rétention** (pneumopathie récidivante dans le même territoire !), l'endoscopie bronchique recherche la **tumeur et permet de réaliser des biopsies dirigées** ;

– **diagnostic difficile**. La cause est inconnue, il n'y a pas de documentation du germe et il existe un doute entre pneumopathie virale/bactérienne/parasitaire/non infectieuse, ou échec thérapeutique. Le LBA permet de trancher avec **un examen direct** et des **PCR** entre ces différentes causes (pneumocystose), et apporte des **informations utiles** (immunophénotypage dans le LBA, recherche de sidérophages) ;

– **immunodépression** . L'endoscopie bronchique permet surtout de traquer la **pneumocystose ++.**

➢ Biologie

Les examens biologiques ne sont pas systématiques *(non réalisés chez le patient en ambulatoire) !* Ils ont deux intérêts principaux :

Documenter l'infection	– **ECBC** – **Hémocultures** – **Antigénurie légionelle** – **Antigénurie pneumocoque**
Rechercher des complications ou un terrain favorisant	– NFS, ionogramme, créatininémie – Bilan hépatique complet – CRP – **Dépistage VIH**

Réflexe transversal : Pneumonie et VIH, 2 messages importants

– On propose un **dépistage VIH** devant toute pneumonie car **les pneumonies à pneumocoque sont fréquentes chez les sujets séropositifs** .

– Vous devez **systématiquement évoquer une pneumocystose en cas de pneumonie chez un sujet séropositif** !

À RETENIR

Critères qualité de l'ECBC (*QCM très discriminant aux ECNi 2019*)

Les critères de qualité de réalisation d'un ECBC permettent d'affirmer que le prélèvement est **sous-glottique et non contaminé par la population bactérienne endobuccale** :

– **PNN > 25/champ** ;

– **cellules épithéliales cellules buccales) < 10/champ** ;

– **prédominance d'un seul agent infectieux au direct, avec une culture en flore monomorphe d'un agent pathogène ≥ 10^7/mL**.

Pour retenir facilement, Il faut le moins de cellules épithéliales buccales possibles (contamination), le plus de PNN (le prélèvement est révélateur du foyer infectieux), et une flore monomorphe (pas de bactéries contaminantes). Les résultats sont donnés /champ (microscopie).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Ionogramme sanguin dans le contexte d'infection pulmonaire

Vous pouvez retrouver **2 types d'anomalies au ionogramme sanguin :**

– tableau d'insuffisance rénale aiguë **au cours de la légionellose** ;

– **tableau de SIADH** au cours des **pneumopathies bactériennes et virales**, des **insuffisances respiratoires aiguës, de la tuberculose, ou de la ventilation assistée avec PEEP**.

Tableau récapitulatif des contextes dans lesquels il faut réaliser les examens biologiques			
Ambulatoire	**Hospitalisation simple**	**Hospitalisation en réanimation**	**Immunodépression**
Aucun	– ECBC – Hémocultures – PCR grippe* – Antigénurie légionelle	Idem hospitalisation + **Antigénurie pneumocoque** **Aspiration bronchique si IOT****	Idem hospitalisation + **Recherche de pneumocystose** **+/– Béta-D-glucane**

**PCR grippe si contexte épidémiologique compatible.*
*** IOT = Intubation oro-trachéale*

Il existe des disparités entre les référentiels de pneumologie et d'infectiologie (antigénurie pneumocoque chez tout patient hospitalisé selon les pneumologues). J'ai décidé de trancher avec le référentiel d'infectiologie ***qui insiste beaucoup sur le fait de ne réaliser l'antigénurie pneumocoque qu'en réanimation !***

2.3. Étiologies des PAC

À mon sens pour commencer, il faut absolument dissocier deux présentations différentes : pneumopathie bactérienne vs *pneumopathie atypique et virale. Ensuite, la connaissance des différents pathogènes vous permettra d'affiner votre recherche étiologique.*

Tableau récapitulatif des deux présentations différentes de PAC		
	Pneumopathie bactérienne type *Legionella* et pneumocoque	**Pneumopathie virale ou à bactéries atypiques (pathogènes intracellulaires)**
Pathogènes	– ***Legionella Pneumophila*** – **Pneumocoque**	– ***Mycoplasma Pneumoniae*** – ***Chlamydophila Psittaci*** – ***Coxiella Burnetti*** – ***Chlamydophila Pneumoniae*** – **Virus à tropisme respiratoire :** grippe, VRS, SARS COV-2
Clinique générale et pulmonaire	– **Fièvre élevée > 39 °C** – **Altération de l'état général** – **Douleur thoracique, condensation pulmonaire**	– **Début progressif avec fièvre < 39 °C** – **État général conservé** – Rhinopharyngite, toux, syndrome bronchique
Clinique extra-pulmonaire	– **Syndrome méningé** – **Confusion** – **Douleurs abdominales**	– **Conjonctivite** – **Exanthème** – **Arthro-myalgies**
Radiologie	– **Syndrome alvéolaire** – **Systématisé** pour le pneumocoque – **Non systématisé** , multi-lobaire pour *Legionella*	**Syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel diffus**
Biologie	**Syndrome inflammatoire très élevé avec augmentation des PNN**	– Syndrome inflammatoire modéré – PNN normaux ou peu augmentés

Un syndrome alvéolo-interstitiel est possible dans le cadre d'une légionellose.

»» Explications pratiques : Différencier les 2 présentations de PAC ««

Évidemment, en pratique les deux présentations de PAC sont difficiles à différencier (par exemple, fièvre très élevée et fréquemment CRP > 100 mg/L dans les pneumopathies à SARS COV-2). Les éléments importants pour vous orienter en dossier sont les suivants :

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– **les signes extra-pulmonaires sont très importants. Un syndrome pseudo-grippal et des signes ORL** orientent beaucoup vers une pneumopathie virale ou atypique (attention : myalgies et signes digestifs sont présents au cours de la légionellose !) ;

– **à l'imagerie, un infiltrat alvéolo-interstitiel avec des images de verre dépoli diffus** (dans les deux lobes pulmonaires) plaident fortement en faveur d'une origine virale ou atypique. Attention, cette présentation peut correspondre aussi à une pneumocytose ou une légionellose.

■ PAC bactériennes classiques : pneumocoque et légionelle

À RETENIR

Tableau récapitulatif pneumocoque *vs* Legionella

Je vous conseille de connaître les moindres détails de ce tableau ! Les pneumopathies sont très susceptibles de tomber à l'ECN et il est probable que vous aurez des questions très précises sur les agents infectieux !

Pneumopathie à pneumocoque *vs Legionella*		
	Pneumocoque	***Legionella***
Bactériologie	**Cocci GRAM + en diplocoque ou chaînette commensal du pahrynx**	**– BGN intracellulaire** facultatif **– Sérogroupe 1 : 90 %** **– Cycle environnemental aquatique**
Épidémiologie	**– 1re cause des PAC :** 15-30 % des documentations **– Tableau grave ++ avec décès précoce**	**– Cas épidémique en cas de contamination des réseaux d'eau** **– Tableau grave ++** – 15-30 % de mortalité
Isolement	**Pas d'isolement**	**Pas d'isolement**
Terrain	**– Âge > 40 ans** **– Éthylisme** **– VIH** **– Immunodépression humorale** **– Splénectomie**	**– Sujet âgé** **– Sexe masculin** **– Tabagisme** **– Immunosuppression/diabète** **– Cancer**
Clinique	**– Pneumonie franche lobaire aiguë** (condensation alvéolaire d'un seul lobe pulmonaire) **– Début brutal** **– Point douloureux thoracique en « coup de poignard »** **– Toux sèche puis expectoration couleur rouille** **– Fièvre > 39 °C et frissons dès J1** **– Altération de l'état général**	**– Début progressif et fièvre à 40 °C** **– Pouls dissocié** **– Signes associés :** • **myalgies** • **signes digestifs** • **signes neurologiques** **– Pas de symptômes ORL** (à l'inverse des pneumonies virales)
Radio thoracique	**Opacité alvéolaire localisée à un seul lobe**	**Opacité alvéolaire** ***ou alvéolo-interstitielle*** **extensive, bi-lobaire, non systématisée**
Biologie	**– PNN élevés** **– SIB avec CRP élevée** **– Hémocultures positives 25 %** **– ECBC** – ± antigénurie pneumocoque	**– PNN élevés** **– SIB avec CRP élevée** **– ECBC/LBA : c**ulture sur milieux spécifique + PCR **– CPK élevées** **– Cytolyse hépatique** **– Fonction rénale et ionogramme : IRA** **– Antigénurie : ne détecte que le sérogroupe 1** **– Sérologie rétrospective**
ECG	**Pas de surveillance particulière**	**ECG recherche de BAV**
Prévention	**Vaccination**	**– Déclaration obligatoire** **– Enquête autour du cas**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Points à ne pas manquer sur la légionellose pour faire la différence en QCM

J'ai vu tomber énormément de QCM très précis sur la légionellose (ECNi test, ECNi blanche régionale 2019, banque SIDES). Le tableau suivant reprend des notions du précédent encadré mais insiste sur certains points qui font fréquemment l'objet de QCM discriminants !

Points indispensables à connaître sur la légionellose	
Transmission	– N'isolez pas les légionelloses, pas de transmission interhumaine – Déclaration obligatoire pour une enquête autour du cas !
Signes associés	**À connaître ++ :** – myalgies associées à une rhabdomyolyse donc augmentation des CPK et IRA associée – atteinte digestive (50 %) : douleurs digestives, diarrhées, jusqu'à l'abdomen pseudo-chirurgical – atteinte neurologique (40 %) : confusion, hallucination, signes de focalisation, coma
Biologie	– L'antigénurie légionelle ne détecte que le sérogroupe 1 *(QCM ++)* – Les hémocultures cherchent un diagnostic différentiel mais la légionelle ne pousse pas sur les milieux standard !
ECG	Attention aux troubles conductifs ! Il faut réaliser un ECG ++

»» Explications pratiques : Quand évoquer une légionellose ? ««

En dossier, les présentations de légionelloses sont assez stéréotypées ! Trois situations sont à bien ancrer en tête et doivent vous faire inscrire sur votre brouillon « Légionellose » pour ne pas passer à côté du diagnostic :

– **un échec de traitement par bêtalactamines** avec un tableau clinico-radiologique qui s'aggrave : atteinte pluri-lobaire, bilatéralisation des lésions ;

– **une notion de voyage**. Il faut évoquer la légionellose face à une pneumopathie en retour de voyage ++ ;

– **une PAC avec signes extra-respiratoires : digestif, neurologique et myalgies.**

Pour aller plus loin : Transmission du pneumocoque

En réalité le pneumocoque **se transmet par les gouttelettes** d'un individu à l'autre, mais **cette transmission n'est pas épidémique** (elle entraîne uniquement un portage pharyngé), et **l'infection invasive à pneumocoque survient sur un terrain favorisant.**

Retenez plus simplement pour le pneumocoque qu'il n'y a pas d'isolement d'une pneumopathie à pneumocoque *et pas de risque de transmission.*

»» Explications physiopathologiques : Transmission de la légionellose ««

Ce bacille GRAM – est naturellement présent dans l'environnement. Il se multiplie dans les **protozoaires aquatiques puis envahit les canalisations des réseaux d'eau**.

Ensuite, il faut une **aérosolisation de l'eau pour que la bactérie puisse envahir le poumon** :

– **réseaux d'eau chaude collective** (douche ++) ;

– **tours aéro-réfrégérents** (climatisation) ;

– **bains à remous** ;

– **systèmes de traitement de l'air**.

Dans tous les cas, il faut savoir évoquer cette pathologie dans un contexte d'épidémie locale (dans un hôtel, hôpital etc.)

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pour aller plus loin : imagerie et légionellose

Imagerie de légionellose typique à avoir en tête. On constate **bien une atteinte alvéolaire de plusieurs lobes pulmonaires et une atteinte bilatérale. La progression rapide d'un lobe à l'autre et l'atteinte bilatérale sont des évolutions fréquentes.**

L'atteinte interstitielle est possible mais plus rare. Un épanchement pleural ou un abcès sont des complications rares.

■ PAC bactériennes atypiques associées aux bactéries intracellulaires :

Les pneumopathies virales partagent la même présentation clinique *(voir le chapitre « Grippe »)*. Ces PAC sont associées à des bactéries intracellulaires. Elles se présentent comme les pneumopathies virales, par une atteinte alvéolo-interstitielle bilatérale.

Pneumopathies atypiques bactériennes	
Mycoplasma Pneumoniae* et *Chamydophila Pneumoniae	– **Chez le jeune < 40 ans** – **Transmission interhumaine avec micro-épidémies** – Début progressif avec fièvre < 38,5 °C – **Bronchite avec syndrome pseudo-grippal** (arthromyalgies) – Diagnostic **par PCR** sur sécrétions respiratoires
Chlamydophila Psittaci	– **Pathologie professionnelle des éleveurs d'oiseau** – **Signes extra-pulmonaires : myalgies, cytolyse hépatique, splénomégalie** – Diagnostic rétrospectif par sérologie
Coxiella Burnetti	– **Bactérie présente dans le placenta des ruminants ++** – **Inhalation d'aérosols** – **Début brutal et fièvre élevée** – **Signes extra-pulmonaires** : myalgies, hépato-splénomégalie – Diagnostic rétrospectif par sérologie

Réflexe transversal : fièvre Q

Faites le lien avec le chapitre « Zoonose » : ***la pneumopathie à* Coxiella Burnetti** *correspond à la présentation pulmonaire de la Fièvre Q qui peut s'associer à une hépatite.*

Pour rappel, trois présentations possibles de la **fièvre Q aiguë** :

– **pneumopathie ;**

– **hépatite fébrile ;**

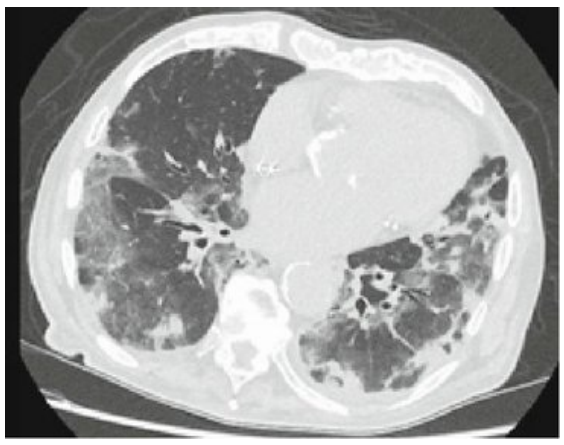
– **fièvre isolée.**

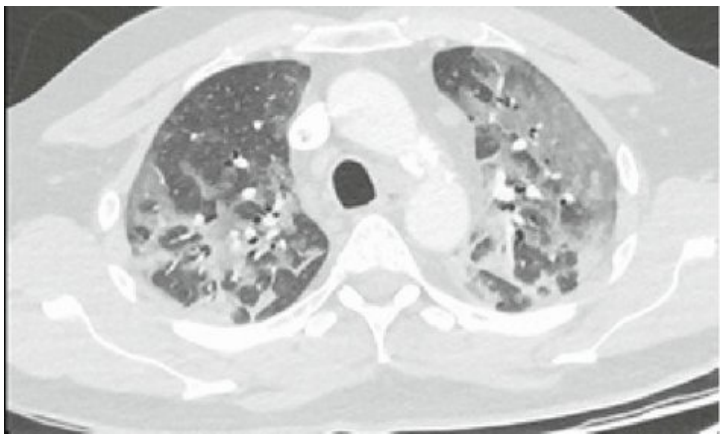
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pour aller plus loin : COVID-19

Le COVID-19 vient de faire trembler la planète entière. Cette pneumopathie virale a la particularité d'avoir une phase inflammatoire particulièrement intense, à l'origine de **complications entre le 7e et le 10e jour des symptômes**. Néanmoins, la présentation clinico-radiologique a de **nombreux points communs avec les autres pneumopathies virales** (syndrome pseudo-grippal, troubles digestifs, infiltrats bilatéraux alvéolo-interstitiels).

Deux scanners de COVID-19 plages de verre dépoli diffus bilatéral à prédominance sous pleurale) permettant d'illustrer la présentation typique à l'imagerie des pneumopathies virales





■ Quelles étiologies évoquer dans quel contexte ?

Il est nécessaire d'écrire sur votre brouillon quelles étiologies vous pouvez évoquer en fonction du contexte !

Pathogènes à évoquer en fonction du contexte	
Chez l'immunodéprimé	– **Tout type d'immunosuppression** : légionellose – **Neutropénie** : pneumocoque, virus pneumotropes – **Neutropénie prolongée :** aspergillose invasive ++ – **Splénectomie** : pneumocoque ++ – **VIH :** pneumocystose ++, pneumocoque, tuberculose
Chez le sujet âgé	– **Évoquer l'inhalation ++** *(bactéries digestives et anaérobies en cause)* – **Évoquer les virus respiratoires**
PAC récidivante	– **Tuberculose** – **Obstruction bronchique sur cancer** *(endoscopie bronchique)*
PAC grave	**Pneumocoque / Légionellose**

À RETENIR

Causes de pneumopathie excavée

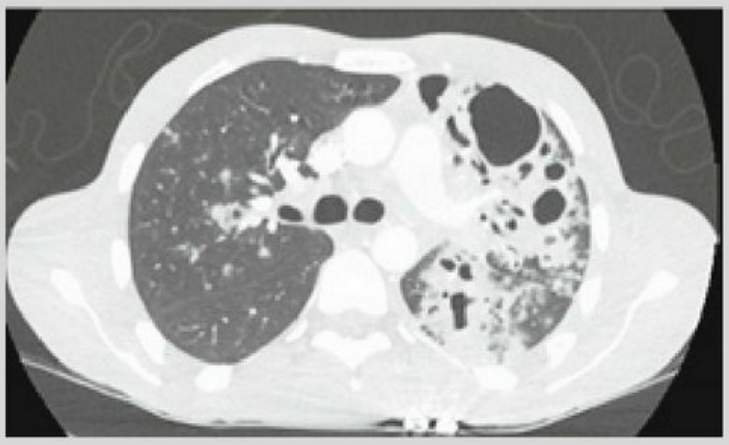
Vous devez absolument connaître les causes de pneumopathie excavée et de pneumopathie abcédée !

Causes de pneumopathie excavée	
Cause infectieuse bactérienne	Tuberculose
Cause infectieuse fongique	– Histoplasmose – Aspergillose
Cause inflammatoire	– Maladie de Wegener – Polyarthrite rhumatoïde
Néoplasie	Cancer du poumon : cause fréquente ++
Ischémie	Infarctus pulmonaire

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Scanner thoracique montrant d'énormes cavernes dans l'apex du poumon gauche (tuberculose)



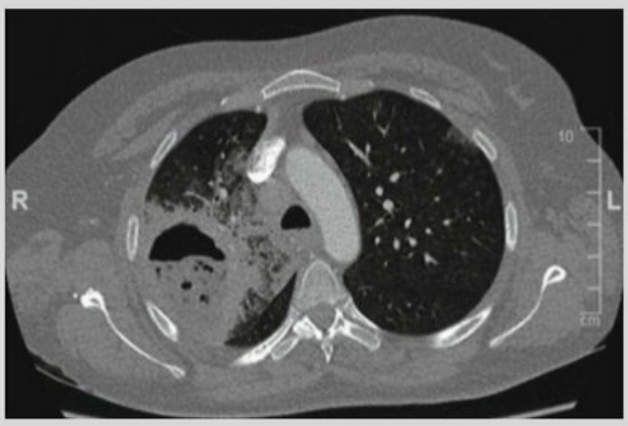
À RETENIR

QCM discriminant aux ECNi 2019

Un dossier d'infectiologie aux ECNi 2019 très discriminant s'articulait autour d'un abcès pulmonaire ! Voici les notions fondamentales à connaître sur la pneumonie abcédée.

Notions indispensables à savoir sur la pneumonie abcédée	
Terrain	– Troubles de la déglutition – **Alcoolisme** (*Klebsiella Pneumoniae*) – Sujet âgé, **mauvais état buccodentaire**
Clinique	– **Haleine et expectoration fétide** (bactéries anaérobies) – **Signes généraux** (fièvre, asthénie, anorexie) – Signes respiratoires plus discrets
Imagerie	**Opacité arrondie avec niveau hydro-aérique entourée de condensation parenchymateuse**
Bactériologie	– ***Staphylococcus Aureus*** – ***Klebsiella Pneumoniae*** – **Streptocoques oraux** – **Anaérobies (*Bacteroides*, *Fusobacterium*)** – **Infection fréquemment polymicrobienne**

2 scanners de pneumonie abcédée à bien garder en tête : abcès à *S. Aureus* chez un utilisateur de drogue IV (à gauche) et abcès à anaérobies dans le cadre de l'ECNi 2019 à droite



2.4. Traitement des PAC

Bien comprendre la notion de traitement probabiliste et documenté au cours des PAC.

Dans **un premier temps, le traitement des PAC est toujours initié en probabiliste** ! Dans un second temps **en cas de documentation** (ECBC, antigénurie, PCR sur LBA), il sera possible **d'adapter l'antibiothérapie à la bactérie mise en évidence.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Cette antibiothérapie probabiliste **dépend du contexte dans lequel on se trouve** (ambulatoire, hospitalisation conventionnelle ou hospitalisation en réanimation). Comme dans toutes les infections, **plus le tableau est grave, moins on peut se permettre un échec de l'antibiothérapie, et donc plus le spectre de l'antibiothérapie probabiliste est large.**
Retenez globalement que, chez le sujet hospitalisé, il faut **toujours** couvrir le pneumocoque dans le spectre en probabiliste. Chez le sujet ambulatoire, on peut se permettre de couvrir **soit le pneumocoque soit les intracellulaires** en fonction **des signes d'orientation clinique.**

Antibiothérapie probabiliste en ambulatoire		
Clinique	**Forte suspicion de pneumocoque**	**Forte suspicion de bactérie atypique**
1re intention	**Amoxicilline**	**Macrolide**
Alternative	– **Pristinamycine** – Molécule PO utilisable en alternative chez les patients ambulatoires sans signes de gravité (spectre pneumocoque + atypique)	
Inefficace à 48-72 h	**Switch macrolides**	**Switch amoxicilline**

Antibiothérapie au cours des PAC hospitalisées			
	Hospitalisation simple (sujet jeune et sans comorbidité)	**Hospitalisation simple (sujet âgé ou très comorbide)**	**Hospitalisation en réanimation**
Bactérie ciblée	**On cible en priorité le pneumocoque**	**On cible le pneumocoque** et en fonction du contexte : – **une pneumopathie d'inhalation (entérobactéries, anaérobies)** – **une surinfection grippale (SAMS, *Haemophilus*)** – **des comorbidités (spectre plus large)**	Si pas de facteur de risque de *Pseudomonas*, **on cible le pneumocoque et *Legionella***
ATB	**Amoxicilline**	– **Augmentin ®** – **OU C3G injectable** – **OU Lévofloxacine**	– **C3G + macrolides** – **OU lévofloxacine**
Si échec	**Ajout d'un macrolide à l'antibiothérapie**		**Élargissement de l'antibiothérapie**

»» Explications physiopathologiques : Spectres antibactériens des antibiothérapies ««

Récapitulatif des spectres antibactériens des antibiothérapies	
Amoxicilline	– Antibiotique **parfait contre le pneumocoque** – Inefficace sur les intracellulaires (légionelle et bactéries atypiques)
Augmentin ®	– Élargit le spectre **sur les entérobactéries** (elles produisent fréquemment une pénicillinase), sur ***Haemophilus*** , sur le s**taphylocoque sensible à la méticilline et sur les anaérobies** – Inefficace sur les intracellulaires
C3G IV	**Bonne efficacité sur le pneumocoque et les entérobactéries**
Lévofloxacine	**Bonne efficacité sur le pneumocoque + les intracellulaires**
Macrolides	– **Bonne efficacité sur les intracellulaires** – **20 % des pneumocoques sont résistants aux macrolides**
Apparenté macrolides	**Pristinamycine : actif sur le pneumocoque et les intracellulaires**

Vous devez connaître les **deux contextes particuliers** avec une répercussion directe sur l'antibiothérapie indépendamment du secteur de prise en charge :
– **la pneumopathie d'inhalation** (troubles de la déglutition, pneumopathie post-chute chez le sujet âgé). **Il faut cibler les anaérobies et les entérobactéries** : **Augmentin® ou C3G + métronidazole ;**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– la pneumopathie post-grippale (5-7 jours post-grippe). Il faut cibler ***S. Aureus*** et ***Haemophilus*** : Augmentin®.

À RETENIR

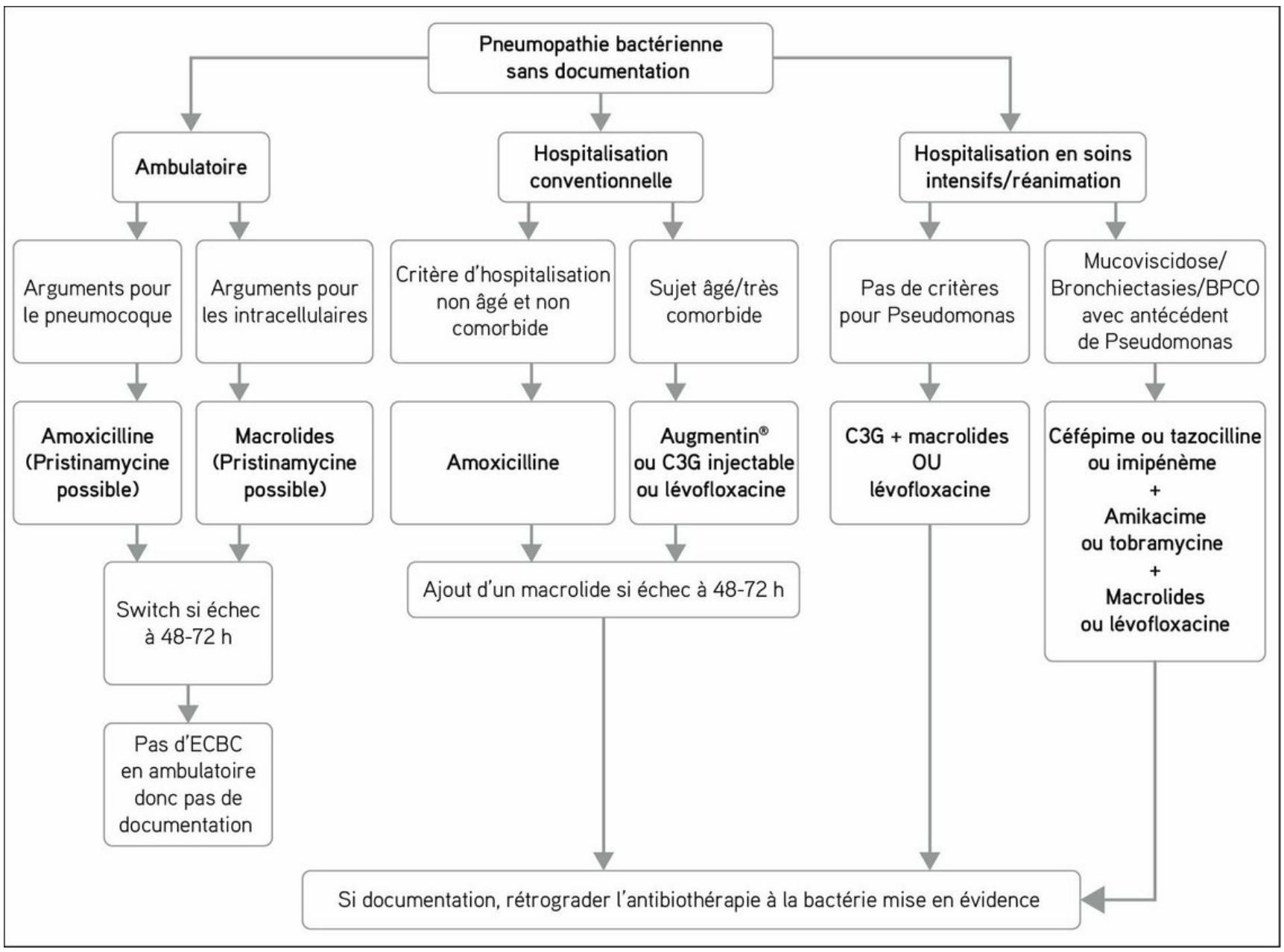
PAC en réanimation et *Pseudomonas*

En cas de facteur **de risque de présence de *Pseudomonas*** , il faut absolument prendre cette bactérie en compte dans l'antibiothérapie **si on est dans un contexte de réanimation** . En effet, en secteur conventionnel, *on cherchera plutôt à documenter le Pseudomonas avant traitement.*

PAC et *Pseudomonas*	
Indications à prendre en compte *Pseudomonas*	**– Prise en charge en réanimation / soins intensifs** **– Bronchiectasie ou mucovicidose ou antécédent d'exacerbation de BPCO à *Pseudomonas***
Antibiothérapie	**Trithérapie probabiliste :** **Bêtalactamine anti-*Pseudomonas*** (tazocilline ou céfépime ou imipénème) **+** **Aminoside anti-*Pseudomonas*, 5 jours max** (amikacine ou tobramycine) **+** **Macrolides ou lévofloxacine**

Cette antibiothérapie permet de couvrir le pneumocoque, Legionella et le *Pseudomonas.*

Voici un schéma récapitulatif qui vous permet d'avoir bien en tête quels antibiotiques sont à utiliser en fonction de la situation clinique : à consommer sans modération !



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Durée des antibiothérapies en fonction de l'étiologie

Toute PAC non légionellose	**7 jours d'antibiothérapie** (quel que soit l'antibiotique)
Légionellose non grave	**Macrolide PO pendant 8 jours**
Légionellose grave ou immunodépression	**Lévofloxacine PO pendant 21 jours**

2.5. Complications des PAC

À mon sens, retenir de manière très simple :
- **au niveau pleural** : pleurésie et empyème ;
- **au niveau parenchymateux** : abcès et atélectasie ;
- **localisation à distance** : méningite ou abcès.

3 Exacerbation de BPCO

Cette partie est très à risque de tomber en QCM (dossier de pneumologie + +). Seule la prise en charge concernant l'infectiologie est détaillée ici. Je vous renvoie à l'item correspondant du référentiel de pneumologie pour plus de détails.

3.1. Définition

À RETENIR

Définition d'une exacerbation de BPCO

La définition est simple, mais elle est capitale pour bien repérer en dossier une exacerbation de BPCO.

Une exacerbation de BPCO correspond à une majoration de la dyspnée ou de la toux ou du volume de l'expectoration et/ou de sa purulence, c'est-à-dire une majoration transitoire des symptômes habituels de BPCO.

La BPCO correspond à une maladie inflammatoire chronique des bronches associée à un syndrome obstructif.
La classification GOLD permet de quantifier la sévérité de la pathologie et guidera la prise en charge thérapeutique. Elle s'effectue en fonction **des résultats EFR mais également de la présentation clinique** *(très pertinente en pratique, un patient BPCO ne pourra pas vous dire à l'interrogatoire les résultats de ses EFR !).*
Pour parler de BPCO, il faut, par définition, **un syndrome obstructif non complètement réversible**, caractérisé par **un Tiffeneau < 70 %** (VEMS/CVF < 70 %).

Classification GOLD de la BPCO		
	Résultats EFR	**Présentation clinique**
Stade 1 : BPCO légère	**VEMS ≥ 80 %**	Pas de dyspnée
Stade 2 : BPCO modérée	**50 % ≤ VEMS < 80 %**	Dyspnée d'effort inconstante
Stade 3 : BPCO sévère	**30 % ≤ VEMS < 50 %**	Dyspnée d'effort
Stade 4 : BPCO très sévère	- **VEMS < 30 %** OU - **VEMS < 50 % avec insuffisance respiratoire :** • PaO_2 < 60 mmHg ou • signes d'insuffisance cardiaque droite	Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.2. Présentation clinique et paraclinique

Comme l'indique la définition, la présentation clinique correspond à **un patient BPCO avec majoration des symptômes** concernant la dyspnée, la toux ou les expectorations.
La fièvre n'est pas toujours présente.

À RETENIR

Purulence verdâtre des crachats

À mon sens, il est très important de ne pas confondre deux situations concernant l'analyse des crachats :

Purulence verdâtre des crachats en contexte d'exacerbation de BPCO	Caractère secondairement purulent des crachats dans la bronchite aiguë
En faveur d'une origine bactérienne de l'exacerbation de BPCO	N'est pas synonyme d'une surinfection bactérienne (réaction inflammatoire)

L'exacerbation de BPCO **est infectieuse dans la moitié des cas**, dont 50 % **sont d'origine virale et 50 % d'origine bactérienne**. L'ECBC n'est pas toujours réalisé dans ce contexte *(colonisation fréquente des voies respiratoires)*. Les indications à réaliser l'ECBC sont à connaître.

À RETENIR

Indications à réaliser un ECBC en cas d'exacerbation de BPCO

- **Échec d'antibiothérapie au préalable.**
- **Antécédent d'infection ou de colonisation à *Pseudomonas Aeruginosa*.**
- **Hospitalisation en soins intensifs / réanimation.**
- **BPCO sévère.**
- **Immunodépression associée.**

Voici un tableau mettant en parallèle les bactéries en cause d'exacerbation de BPCO et de surinfection post-grippale (il paraît aisé de poser un QCM piégeux sur ces notions).

Microbiologie de l'exacerbation de BPCO *vs* pneumopathie post-grippale	
Exacerbation de BPCO	Pneumopathie post-grippale
– ***Streptococcus Pneumoniae*** – ***Haemophilus Influenzae***	
– ***Moraxella Catarrhalis*** – ***Pseudomonas Aeruginosa*** (évolution prolongée)	– ***Staphylococcus Aureus*** – ***Streptococcus Pyogenes***

3.3. Conduite à tenir

Il est nécessaire d'hospitaliser **un patient grave** ou pour lequel une évolution vers une insuffisance respiratoire aiguë est probable.

Les critères d'hospitalisation sont :
– une BPCO stade III ou IV ;
– un âge > 70 ans ;
– des comorbidités + + ;
– l'apparition d'une fibrillation atriale ;
– la sévérité des signes d'exacerbation (dyspnée de repos) ;
– une cyanose ou des œdèmes périphériques ;
– un diagnostic non posé ;
– un maintien à domicile difficile.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Le traitement de l'exacerbation passe par **des traitements symptomatiques**, parfois **associés à une antibiothérapie en fonction du contexte**.

Ne confondez pas l'administration de bêta-2-agonistes par voie inhalée (nébulisation à l'hôpital ou chambre d'inhalation à domicile) et les corticoïdes par voie orale (en 2e intention dans la prise en charge à domicile).

Traitement symptomatiques de la BPCO	
Administration inhalée	**Administration PO**
– **Bêta-2-agonistes de courte durée d'action** – ± anticholinergiques de courte durée d'action	**Corticothérapie ≤ 0,5 mg/kg pour une durée de 5 jours**

Malheureusement la place de l'antibiothérapie dans la BPCO est différente selon les référentiels d'infectiologie et de pneumologie. J'ai fait le choix d'utiliser le référentiel de pneumologie car, à mon sens, les questions sur ce sujet seront posées par des pneumologues le jour de l'ECN !

À RETENIR

Indications de l'antibiothérapie dans la BPCO

Il existe **3 indications à l'antibiothérapie** :

– **signes de gravité de l'exacerbation** ;

– **BPCO sous-jacente très sévère VEMS < 30 % ou dyspnée au moindre effort/de repos)** ;

– **expectorations purulentes** .

Ceci sous-entend que, quel que soit la sévérité de la BPCO sous-jacente, des expectorations purulentes doivent être traitées !

L'antibiothérapie utilisée dépend du stade de BPCO du patient :

Stade de BPCO	Antibiothérapie
Stade 3 : dyspnée d'effort	– **Amoxicilline** **ou** – **Macrolides** **ou** – **Pristinamycine**
Stade 4 : dyspnée au moindre effort voire dyspnée de repos	– **Augmentin ®** **ou** – **C3G IV** **ou** – **Lévofloxacine** (dernier recours si pas de fluoroquinolones dans les 3 derniers mois)

4 Pneumonies non communautaires

Ici on est dans l'item « Infections broncho-pulmonaires communautaires » : il m'apparaît quand même très pertinent de traiter en même temps les pneumonies non communautaires !
Ces pneumonies sont à bien différencier des PAC (pneumonie aiguë communautaire). Ici, on est dans un contexte nosocomial : l'écologie bactérienne est différente !

Les pneumonies non communautaires sont des **pneumonies apparaissant après au moins 48 h d'incubation à l'hôpital**.
Plus de 90 % des pneumonies nosocomiales correspondent à des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM). C'est la **première cause de mortalité par infection nosocomiale**.
Ces pneumonies sont particulières par le fait que **les bactéries en cause** dépendent de la **durée d'hospitalisation**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Antibiothérapie en fonction des conditions de survenue de l'infection	
PAVM précoce < 5 jours d'hospitalisation, sans antibiothérapie dans les 15 jours et sans hospitalisation au préalable	PAVM tardive > 5 jours d'hospitalisation ou antibiothérapie récente ou hospitalisation préalable
Microbiote communautaire	Bactérie nosocomiale possible = possibilité de bactérie multirésistante
C3G IV	– Bêtalactamine anti-pyocyanique + – Amikacine ou ciprofloxacine

5 Pneumonies de l'immunodéprimé

La pneumocystose est indispensable à connaître pour l'ECN : elle est détaillée dans le chapitre « VIH ». Je vais décrire ici les infections pulmonaires à Aspergillus *qui sont mal connues des étudiants et qui sont pourtant tombables à l'ECN notamment dans un dossier d'hématologie ! Pour plus de détails concernant l'aspergillose, je vous renvoie au chapitre « Mycologie ».*

Deux formes cliniques d'aspergillose pulmonaire sont à mon sens exigibles à l'ECNi :
– aspergillome simple *(tombable en fin de dossier de tuberculose par exemple) ;*
– aspergillose pulmonaire invasive *(dossier d'hématologie/neutropénie fébrile + +).*

5.1. Aspergillome simple

Greffe d'***Aspergillus*** au sein d'une cavité pulmonaire préformée (tuberculose + +). Cette forme clinique concerne des patients immunocompétents mais avec une pathologie pulmonaire sous-jacente. Elle se révèle soit fortuitement à l'imagerie, soit par le biais de toux, expectorations et hémoptysie. Le signe radiologique caractéristique est le signe du grelot.

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

Le traitement de l'aspergillome repose surtout sur la chirurgie !

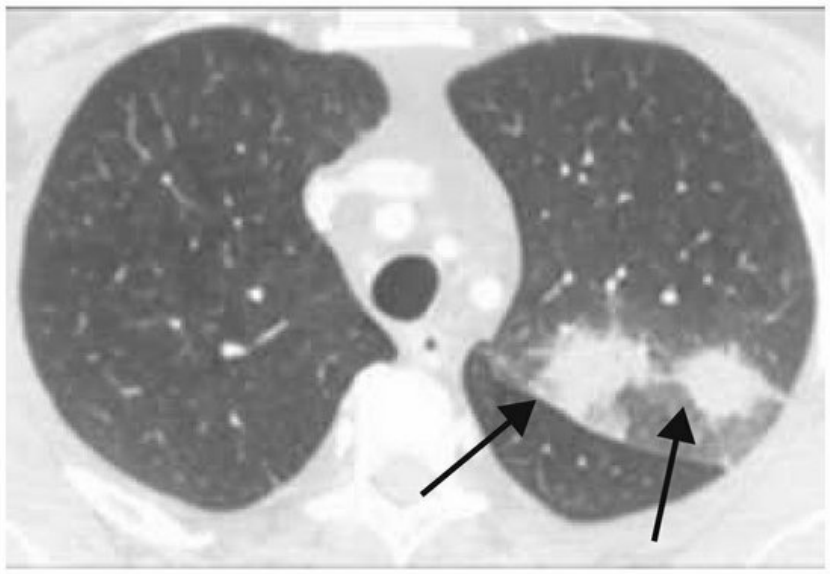
5.2. Aspergillose pulmonaire invasive

C'est la forme la plus grave d'aspergillose pulmonaire ! Elle survient chez les patients les plus immunodéprimés :
– neutropénie profonde et prolongée ;
– corticothérapie forte dose de manière prolongée ou immunosuppresseurs type anti-TNF alpha ;
– allogreffe de cellules souches hématopoïétiques.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

En dossier, vous devez absolument évoquer le diagnostic ***devant toute fièvre chez un immunodéprimé ne régressant pas malgré 48 h d'antibiothérapie à large spectre !***

En cas de diffusion hématogène, le champignon peut se disséminer à tous les organes.
Ceci implique la réalisation d'un scanner thoracique précoce, de prélèvements mycologiques (direct + culture) et la recherche d'antigène aspergillaire (antigène galactomannane) dans le sang et le LBA.

Signes scannographiques de l'aspergillose pulmonaire invasive	
Signe précoce	**Signe tardif**
Signe du Halo : liseré hémorragique péri-lésionnel qui entoure le foyer d'infarctus pulmonaire associé à l'atteinte aspergillaire  *Voici une image à bien avoir en tête !* Le foyer de condensation rond est associé à une plage de verre dépoli autour, correspondant au liseré hémorragique péri-lésionnel.	**Image en croissant gazeux :** apparition d'une excavation du nodule d'aspergillose pulmonaire invasive.

6 Pneumonies et pédiatrie

Cette partie est très importante ! En effet, la pneumonie aiguë communautaire de l'enfant est peu connue des étudiants mais comporte pourtant de nombreuses particularités et fait régulièrement l'objet de questions discriminantes (QCM aux ECNi blancs 2019, dossier entier aux ECNi 2020). La bronchiolite aiguë du nourrisson est un des thèmes les plus tombables de pédiatrie (dossier aux ECNi 2018).

6.1. Pneumonies aiguës communautaires de l'enfant :

Comme chez l'adulte, le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire repose sur la clinique + une radiographie thoracique.

■ Présentation clinico-radiologique

La présentation clinique comporte de nombreuses atypies par rapport à celle de l'adulte.
Les pneumonies virales sont fréquentes chez l'enfant et deux bactéries sont principalement en cause :
– Pneumocoque ;
– ***Mycoplasma Pneumoniae***, principalement en cause après 3 ans.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Tableau comparatif permettant de s'orienter face aux principales étiologies des pneumonies en pédiatrie *(QI aux ECNi blancs 2019 et ECNi 2020)*

Ce tableau est très important et très QCM. Il est facile de demander quels signes associés évoquent le pneumocoque ou le Mycoplasme (notion très difficile car la clinique est différente de l'adulte).

	Virus	Pneumocoque	Mycoplasme
Âge	Tout âge		**> 3 ans**
Contexte	Épidémique	Sporadique	**Épidémique**
Début	Progressif	**Brutal**	**Progressif**
Fièvre	Modérée	Elevée	**Modérée**
Clinique respiratoire	– Rhinopharyngite – Toux – Pas de foyer	– Toux – Douleur thoracique – Foyer	– Toux sèche – ± foyer auscultatoire
Clinique associée	– **État général conservé** – **Éruption** – **Arthromyalgies** – **Diarrhées**	– **AEG** – **Tableau pseudo-appendiculaire** – **Signes pseudo-méningés**	– État général conservé – Éruption – **Érythème polymorphe** – Myalgies – Conjonctivite
Tolérance clinique	**Bonne**	**Mauvaise**	**Bonne**
Radiologie	**Opacités bilatérales mal limitées**	**Syndrome alvéolaire localisé à un lobe**	**Opacités bilatérales mal limitées**
Biologie	**Peu de SIB**	**SIB ++**	**Peu de SIB**

Remarquez le tableau pseudo-appendiculaire et les signes pseudo-méningés associés au pneumocoque (sémiologie très QCM).

À RETENIR

Staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson

– C'est un tableau de pneumonie sévère avec détresse respiratoire. **Des signes digestifs sont parfois au premier plan avec un syndrome pseudo-occlusif** .

– **Elle est à évoquer face à une radiologie retrouvant des images bulleuses** .

– Il faut savoir évoquer un *Staphylococcus Aureus* sécréteur de leucocidine de Panton Valentine en cas de pneumonie nécrosante à staphylocoque.

– La porte d'entrée dans ce **contexte est respiratoire le plus souvent** , mais il faut toujours rechercher **un abcès mammaire chez la mère en cas d'allaitement** .

■ Conduite à tenir

Une fois le diagnostic posé, le but est de stratifier la gravité en fonction du terrain et de la gravité du tableau.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Critères de gravité pour une pneumonie aiguë communautaire de l'enfant

Critères associés au terrain	Critères associés à la gravité du tableau
- **Âge < 6 mois** - Cardiopathie, pathologie pulmonaire - **Drépanocytose,** immunosuppression	- **Aspect toxique** - Troubles hémodynamiques - Signes de lutte, FR élevée, cyanose, SpO_2 < 95 % - **Sueurs et troubles de conscience** - **Difficulté à s'alimenter** - **Pneumonie ≥ 2 lobes** - **Adénopathies inter-trachéobronchiques** - **Épanchement pleural, abcès**

Notez que l'**aspect toxique** est toujours considéré comme un signe de gravité en pédiatrie !

La drépanocytose est synonyme d'asplénie fonctionnelle, et d'infections invasives à pneumocoque graves !

La présence de critères de gravité dans le cadre d'une pneumonie aiguë en pédiatrie impose de réaliser un bilan biologique complémentaire *(QCM ECNi 2020).*

Examens complémentaires à réaliser face à une pneumonie aiguë communautaire en pédiatrie	
Radiologie	- **Radiographie de thorax systématique pour poser le diagnostic** - Seul examen à réaliser en contexte ambulatoire
Biologie	**Pneumonie aiguë :** - Uniquement si critères de sévérité/prise en charge hospitalière - **NFS / CRP** - **Ionogramme sanguin-créatininémie** - **Hémocultures** - Peu d'intérêt < 5 ans de l'antigénurie pneumocoque (faux positifs avec portage pharyngé habituel) - **PCR nasopharyngée à la recherche de Mycoplasme et virus**
	Si épanchement pleural associé : **ponction pleural avec culture + recherche d'antigène pneumocoque + PCR ADN 16s**

Remarquez bien qu'il n'y a pas d'antigénurie légionnelle contrairement à chez l'adulte (discriminant + +).

Le ionogramme sanguin permet de rechercher une IRA (SHU-post streptococcique dans ce contexte) ou un SIADH.

Par la suite, on peut individualiser trois prises en charges différentes :
- sans gravité < 3 ans ;
- sans gravité > 3 ans ;
- présence de critères de gravité.

Tableau récapitulatif du traitement des pneumonies chez l'enfant			
Sans gravité < 3 ans	**Sans gravité > 3 ans**		**Présence de critères de gravité**
Amoxicilline 80-100 mg/kg **Pendant 7 jours**	**En fonction du contexte**		- Amoxicilline - OU C3G parentérale - Si drépanocytose : amoxicilline + macrolides
	Évocateur de Pneumocoque **Amoxicilline 80-100 mg/kg** **Pendant 7 jours**	Évocateur du mycoplasme **Macrolide**	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

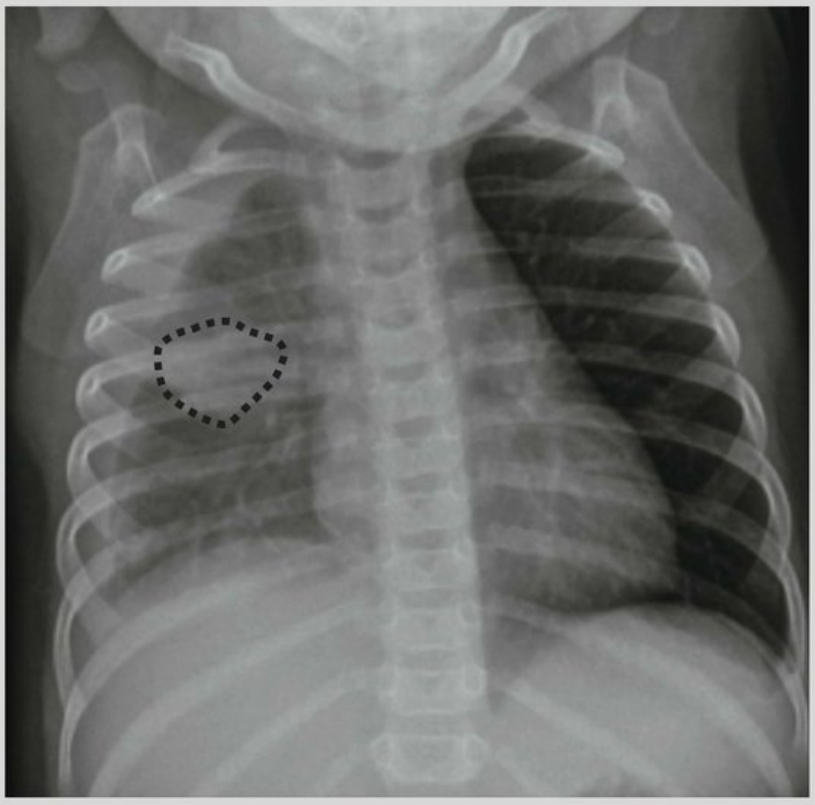
■ Suivi et complications

À RETENIR

QCM ECNi 2020

La pleurésie purulente est la complication évolutive la plus fréquente chez l'enfant ! Elle nécessite de mettre en place une **antibiothérapie IV forte dose couvrant le pneumocoque, le staphylocoque doré, et le streptocoque du groupe A.**

Image de pleurésie purulente cloisonnée tombée aux ECNi 2020



Une **réévaluation à 48-72 h d'évolution est indispensable** pour statuer sur l'efficacité du traitement. En cas de fièvre persistante au-delà de ce délai, il faut savoir répéter les examens et rechercher des complications.

Les récidives de pneumonie chez l'enfant doivent faire évoquer plusieurs diagnostics :
– équivalent d'asthme ;
– malformation pulmonaire congénitale, dilatation des bronches, mucoviscidose ;
– corps étranger ;
– déficit immunitaire.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Le déficit immunitaire chez l'enfant

Paraît peu tombable et a pourtant fait l'objet d'une question aux ECNi 2018 et de la fin du dossier d'infectiologie pédiatrique aux ECNi 2020 !

À mon sens, ce tableau est important à connaître, il vous permet de savoir quand évoquer le déficit immunitaire en pédiatrie !

Situations devant vous faire évoquer un déficit immunitaire en dossier	
Infections à répétition (pneumocoque ++)	– ≥ 8 OMA/an chez un enfant < 4 ans – ≥ 4 OMA/an chez un enfant > 4 ans – ≥ 2 sinusites/an – ≥ 2 pneumonies/an
Infections inhabituelles	– Au moins 1 épisode d'infection sévère ou à germe opportuniste – Infections à bactéries pyogènes récurrentes – Diarrhée persistante – Muguet ou candidose récidivante
Signes d'alerte	– Cassure staturo-pondérale – Eczéma, signes d'auto-immunité – Lymphoprolifération, adénopathies, hépato-splénomégalie – Retard de chute du cordon ombilical

Il me semble essentiel d'avoir lu au moins une fois ce tableau et remarquer comme signes évocateurs :

– la cassure staturo-pondérale ;

– le retard de chute de cordon ;

– la diarrhée persistante.

À défaut de connaître par cœur les seuils d'infection récidivante, il faut savoir évoquer un déficit immunitaire chez un enfant avec infections à répétition.

Le tableau suivant a fait l'objet d'un QCM entier aux ECNi 2020 sur l'exploration d'un déficit immunitaire en pédiatrie, voici l'essentiel à connaître.

Examens complémentaires face à un déficit immunitaire en pédiatrie	
1re intention	– Hémogramme – Dosage pondéral des immunoglobulines (IgG, IgA, IgM) – Étude des sérologies post-vaccinales et post-infectieuses
2e intention	Anomalies au dépistage : – immunophénotypage des lymphocytes B, T et NK *(dans un 1er temps)* – prolifération lymphocytaire ou test de transformation lymphoblastique *(dans un 2e temps)*
	Pas d'anomalies au dépistage : – étude des fonctions phagocytaires (étude de l'explosion oxydative phagocytaire et étude du chimiotactisme) – exploration des voies du complément – dosage des sous-classes d'IgG, dosage d'IgE et frottis sanguin

6.2. Bronchiolite aiguë du nourrisson

■ Généralités

La bronchiolite aiguë du nourrisson correspond à une atteinte des voies aériennes et parfois des alvéoles du nourrisson, d'origine virale. Le virus le plus souvent en cause dans 60 à 70 % des cas est le VRS (virus respiratoire syncytial). Elle concerne les nourrissons entre 2 et 8 mois avec un pic épidémique en hiver.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Bronchiolite aiguë du nourrisson (*QCM ++*)

La répétition ≥ 3 épisodes de bronchiolites caractérise l'asthme de l'enfant < 36 mois.

»» Explication physiopathologique : Pathogénie du VRS ««

La contamination est **interhumaine**. Après une **incubation de 2-8 jours**, le virus se multiplie **dans les cellules épithéliales des bronchioles**. L'inflammation locale produit une **obstruction endoluminale par un bouchon muqueux et pariétale par l'œdème**. Cette diminution du **calibre des voies aériennes inférieures** conduit à un freinage expiratoire avec piégeage de l'air.

■ Présentation clinico-radiologique

La bronchiolite se présente cliniquement par :
– un début sous forme de rhinopharyngite *(orientation diagnostique + +) ;*
– une toux ;
– une augmentation de la fréquence respiratoire avec des signes de lutte *(fréquents) ;*
– une température normale ou peu élevée ;
– une anorexie, des vomissements ;
– à l'auscultation, des râles sibilants (atteinte bronchique + +) parfois crépitants (atteinte alvéolaire possible) et un silence auscultatoire (signe de gravité).

À RETENIR

Diagnostic de bronchiolite aiguë (*nombreux QCM piégeux*)

Attention, le diagnostic est uniquement clinique ! La radiographie simple *(contrairement à la pneumonie aiguë communautaire)* n'est indiquée **qu'en cas de signes de gravité** ou **d'atypie.** La biologie également dépend du contexte.

En dossier, ne cochez donc pas radiographie en cas de bronchiolite aiguë simple !

À RETENIR

Radiographie simple dans la bronchiolite (*QCM ECNi 2018*)

Une question très discriminante concernait l'analyse d'une radiographie simple de bronchiolite aiguë aux ECNi 2018. Elle était d'autant plus difficile qu'il y avait un pneumomédiastin à observer…

Signes radiographiques et indications dans la bronchiolite aiguë du nourrisson	
Indications	**Signes radiographiques**
– **Signes de gravité ++** – Suspicion de diagnostic différentiel – Persistance des symptômes	– **Hyperclarté des champs pulmonaires** – **Élargissement des espaces intercostaux** – **Horizontalisation des côtes** – **Abaissement des coupoles diaphragmatiques** – **Cœur apparaissant petit** – **Atélectasie** – **Foyer de surinfection pulmonaire.**

Remarquez que la plupart des signes radiographiques sont associés à la distension thoracique due au piégeage de l'air par diminution du calibre des bronches.

Attention à un piège fréquent : l'étiologie est virale, mais pas de syndrome interstitiel !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Conduite à tenir

De la même manière que dans la pneumonie bactérienne de l'enfant, il faut identifier les critères de gravité, indiquant une hospitalisation.

À RETENIR

Critères de gravité de la bronchiolite aiguë du nourrisson (*QCM ECNi 2018*)

Vous devez parfaitement connaître ce tableau qui comporte de nombreux détails très discriminants ! Il a fait l'objet d'une question à part entière dans le dossier de 2018 !

Critères de gravité de la bronchiolite aiguë	
Terrain	– **Âge < 6 semaines** – Prématurité < 34 SA, âge corrigé < 3 mois – Cardiopathie sous-jacente – Pathologie pulmonaire chronique sévère – Immunosuppression – Antécédent de bronchiolite sévère
Gravité de l'infection	– **Aspect toxique, fièvre élevée** – **Apnée, cyanose, sueurs, malaise** – **Fréquence respiratoire > 60/min** – **Saturation < 94 %** – **Intensité des signes de lutte** – **Difficulté alimentaire, troubles digestifs** – **Atélectasie** (si radiographie réalisée)
Environnement	**Difficulté de suivi**

Plusieurs remarques importantes :

– **l'âge est de 6 mois pour les pneumonies aiguës bactériennes** et de **6 semaines pour la bronchiolite aiguë** ;

– **attention ! L'intensité des signes de lutte** est un critère de gravité et non pas la présence d'un signe de lutte. *C'est un* ***piège très fréquent en dossier*** ;

– **retenez bien ce chiffre de 94 % de saturation** (il paraît anodin pour l'adulte, mais c'est un signe de gravité chez l'enfant) ;

– **la difficulté alimentaire est importante : < 50 % du volume habituel critère de gravité !**

– **La présence d'un critère de gravité indique une hospitalisation** .

La prise en charge thérapeutique fait appel uniquement à des mesures symptomatiques :
– désobstruction rhinopharyngée ;
– hydratation afin de fluidifier les sécrétions ;
– traitement antipyrétique en cas de fièvre trop élevée ;
– isolement gouttelettes en milieu hospitalier.

À RETENIR

Facteurs favorisant les récidives de la bronchiolite du nourrisson

– **Sexe masculin** .
– **Tabagisme maternel pendant la grossesse** .
– **Tabagisme passif à domicile** .
– **Fréquentation de collectivité** .

Ces facteurs sont à bien connaître : il faut notamment avoir en tête **le tabagisme pendant la grossesse qui tombe fréquemment en QCM !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Prévention de la bronchiolite du nourrisson

Retenez bien **qu'il n'existe pas de vaccination** contre la bronchiolite aiguë du nourrisson !
Il existe un anticorps monoclonal qu'est **le palivizumab** dont la prescription est très encadrée (médicament coûteux), il cible directement le VRS.

Indications à l'utilisation du palivizumab		
Enfant né ≤ 32 SA avec une dysplasie broncho-pulmonaire au moins légère	**< 6 mois**	Début de période épidémique
	< 2 ans	Uniquement en cas de traitement à visée respiratoire dans les 6 mois
Enfant avec cardiopathie congénitale hémodynamiquement significative		Tout âge

Modalité d'utilisation : **1 injection par mois** durant la saison à risque de VRS.

Ne confondez pas cette biothérapie avec l'omalizumab qui est un anticorps anti-IgE utilisé dans l'asthme sévère allergique.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections cutanéo-muqueuses bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant (item 152)

Chapitre très transversal avec la dermatologie et la pédiatrie. Le thème des dermohypodermites est déjà tombé plusieurs fois aux ECNi (1 sujet en 2020), mais de manière plus étonnante, les dermatophytoses sont également tombées en 2020 en dossier et QI. Au total, l'ECNi 2020 a réellement montré que cet item était incontournable et très discriminant !

1 Impétigo *(QI aux ECNi 2018)*

L'impétigo est une pathologie qui correspond à une **infection de l'épiderme** par *Staphylococcus Aureus* **dans 70 % des cas** et *Streptococcus Pyogenes* **dans 30 % des cas (les deux sont parfois associés)**. Il touche fréquemment l'enfant et est **très contagieux par manuportage** : il est à l'origine de petites épidémies en collectivité.

1.1. Description clinique

Attention : **le diagnostic est clinique !** *Aucun prélèvement n'est nécessaire.*

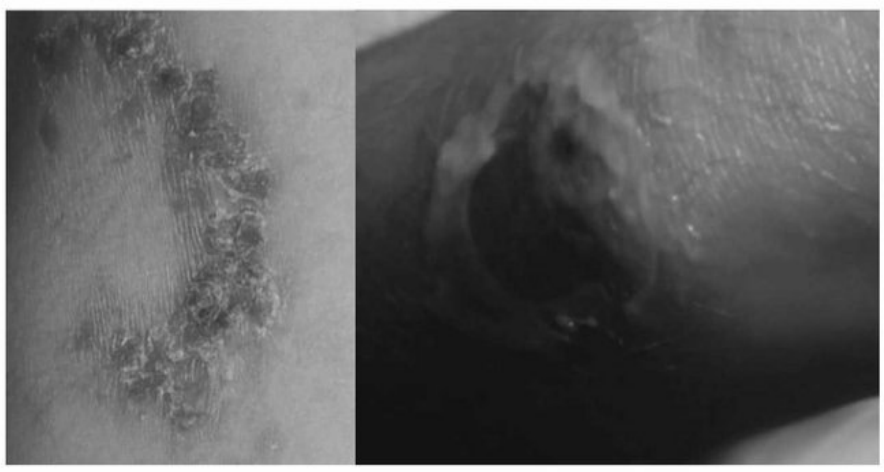
Initialement, il se manifeste sous la forme de **vésicules ou de bulles** sur peau inflammatoire qui **se troublent en pustules** puis se rompent rapidement laissant **une érosion croûteuse et mélicérique** (qui ressemble à du miel). Le regroupement de ces lésions aboutit à **des placards polycycliques** avec contours circinés.
Localisation **fréquente en péri-orificielle** (pourtour de bouche + +).
Il n'y a pas d'altération de l'état général, ni de fièvre. Une adénopathie satellite est possible.

À RETENIR

Formes cliniques d'impétigo à savoir différencier aux ECNi

	Impétigo bulleux	Impétiginisation	Ecthyma
Physiopathologie	Toxines **exfoliatines A et B** qui ciblent la desmogléine = décollement bulleux	– **Surinfection bactérienne** d'une **dermatose sous-jacente** (eczéma ++) – Ou **des lésions de grattage** (gale ++)	– Impétigo **creusant et nécrotique avec ulcération du derme** – Terrain de précarité
Pathogène	– ***Staphylococcus Aureus*** **(70 %)** – ***Streptococcus Pyogenes*** **(30 %)**	***Staphylococcus Aureus*** **(70 %)** ***Streptococcus Pyogenes*** **(30 %)**	**Uniquement *Streptococcus Pygenes***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni



L'image de gauche est typique d'un impétigo classique, reconnaissez bien les croûtes mélicériques !
L'image de droite correspond à une lésion d'impétigo bulleux.

1.2. Complications

Des **complications locales** sont possibles : les abcès sous-cutanés et les lymphangites.
La **glomérunonéphrite aiguë post-streptococcique** est une complication **systématique** très rare.

1.3. Traitement

Des mesures **d'hygiènes systématiques** sont nécessaires : ongles coupés courts, lavage biquotidien avec savon.

À RETENIR

Impétigo et antibiothérapie

Forme peu étendue ≤ 5 lésions et < 2 % de surface corporelle	Forme étendue
Traitement local : mupirocine ou acide fusidique + antiseptiques locaux	Traitement général PO actif sur *S. Aureus* : C1G, pristinamycine, Augmentin ®

Réflexe transversal : Mesures d'éviction en cas d'impétigo *(QCM de pédiatrie + +)*

L'infection est fréquente et très contagieuse chez l'enfant : l'éviction scolaire est donc nécessaire 72 h après le début du traitement si les lésions ne sont pas couvertes par un pansement.

2 Folliculites et furoncles *(QCM aux ECNi 2019)*

Attention, le furoncle est un élément important à bien connaître qui a fait l'objet de plusieurs QCM discriminants aux ECNi 2019. Connaissez bien les complications !

Ces pathologies correspondent à une infection du follicule pilo-sébacé. L'agent infectieux majoritairement en cause est *S. Aureus* .

Image de furoncle tombée aux ECNi 2019 : observez bien le bourbillon au centre qui correspond à un amas de pus. Savoir reconnaître le furoncle permettait d'avoir 1 point !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Caractéristiques cliniques et traitement des folliculites/furoncles		
	Folliculite superficielle	**Furoncle**
Physiopathologie	Infection du follicule pilo-sébacé	Infection **profonde et nécrosante** de tout le follicule pilo-sébacé
Clinique	**Pustule centrée par un poil** avec érythème péri-folliculaire	**Papule ou nodule inflammatoire** centré par une pustule
Agent infectieux	***S. Aureus***	***S. Aureus*** ± sécréteur de **leucocidine de Panton-Valentine** si forme récidivante
Facteurs favorisants	**Frottement, macération**	
Formes cliniques	– **Orgelet** : folliculite du cil – **Sycosis** : folliculite de la barbe	– **Anthrax :** plusieurs furoncles – **Furonclose :** furoncles d'évolution chronique, récidivants
Complications	**Pas de complication**	– **Abcès sous-cutané** – **Lymphangite** – **Dermohypodermite aiguë** – **Staphylococcie maligne de la face** – **Passage systémique** – **Thrombophlébite septique superficielle**
Mesures d'hygiène	– **Ne pas manipuler, lavage des mains fréquent** – Soins antiseptiques locaux pluriquotidiens : chlorhexidine	
Antibiotiques	Uniquement si profus : Augmentin® ou pristinamycine	– **Incision chirurgicale si taille ++** – Si région centro-faciale, immunodépression : **pristinamcine/clindamycine**

À RETENIR

Thrombophlébite septique et *S. Aureus (QCM ECNi 2019)*

Staphylococcus Aureus **a la possibilité de créer des microthromboses** à l'origine d'emboles septiques et de localisations secondaires. C'est d'ailleurs ce mécanisme qui est en cause dans la **staphylococcie maligne de la face**. Mais attention, ces thromboses se font au niveau du **réseau veineux superficiel et non profond** !

Réflexe transversal

La staphylococcie maligne de la face est une complication très grave d'un **furoncle centro-facial** en cas de manipulation fréquente. Sa clinique est marquée par un **œdème du visage fébrile avec cordon veineux induré** parfois palpable. Cela correspond à une **thrombophlébite superficielle septique** qui peut s'étendre en thrombophlébite du sinus caverneux.

Cette complication implique une **antibiothérapie préventive pendant 7 jours par pristinamycine ou clindamycine en cas de furoncle centro-facial** .

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Furonclose

La **furonclose** correspond à **des récidives multiples de furoncles**, souvent associées à **un portage nasal chronique de *S. Aureus*.** Elle implique 3 volets de prise en charge **:** la recherche de facteur favorisant, le traitement, et la prévention des récidives.

Facteurs favorisants à rechercher	– NFS, EPS, sérologie VIH (déficit immunitaire) – Glycémie à jeun (diabète) – Prélèvement pour antibiogramme
Traitement de la furonclose chez le sujet contaminé	Clindamycine ou pristinamycine 7 jours associée à une douche antiseptique quotidienne à la chlorhexidine
Mesures préventives : décolonisation de l'entourage et du sujet contaminé	Douche quotidienne à la chlorhexidine pendant 7 jours associée à l'application d'une pommade 2/j de mupirocine dans les vestibules narinaires

3 Panaris et phlegmon des gaines

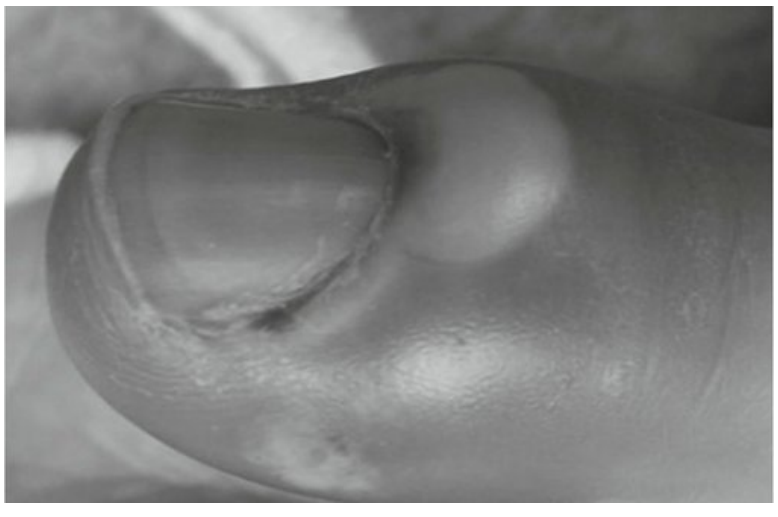
Partie importante traitée par les orthopédistes, ayant déjà fait l'objet de QCM aux ECNi.

3.1. Panaris péri-unguéal ou périonyxis *(le seul tombable à mon sens)*

Le panaris péri-unguéal (ou périonyxis) correspond à une infection développée au niveau du replis sus-unguéal, souvent associée à des micro-traumatismes répétés.

Il est important de différencier 2 phases de l'infection *(les QCM chercheront à vous piéger sur cette notion).* Le stade phlegmasique précède le stade collecté.

	Stade phlegmasique	Stade collecté
Clinique	– Tuméfaction érythémateuse et douloureuse du bord de l'ongle – Sensation de cuisson **non pulsatile, non insomniante, sans signes généraux**	– **Douleur pulsatile, lancinante, et insomniante** – Signes de diffusion locale et générale possibles
Complications	Passage au stade collecté	Diffusion aux os et aux articulations, voire générale
Traitement	– **Bains antiseptiques pendant 48 h** – ± antibiothérapie orale	**Traitement chirurgical**



Panaris au stade collecté avec une collection de pus clairement visible. Ici, il faut une incision chirurgicale pour drainer le pus.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.2. Phlegmon des gaines

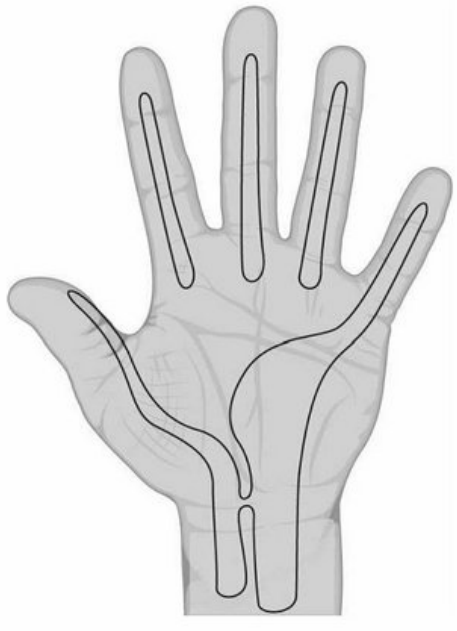
■ Généralités

Le phlegmon des gaines correspond à une infection de la gaine des fléchisseurs des doigts. Le plus souvent associée à *Staphylococcus Aureus*.
Pour comprendre la clinique, il faut comprendre l'anatomie de la gaine des fléchisseurs :

»» Explications physiopathologiques : Gaine des fléchisseurs ««

Gaine	Gaines du pouce et du 5e doigt	Gaines du 2e, 3e et 4e doigt
Dimension des gaines	– Pli palmaire de l'IPD – **Jusqu'au poignet**	– Pli palmaire de l'IPD – **Jusqu'au pli palmaire de la MCP**
Particularité	Communication des 2 gaines possibles = **phlegmon à bascule**	En cas de phlegmon, **douleur au niveau des culs de sac** (MCP)

Représentation schématique de l'anatomie des gaines des fléchisseurs



■ Clinique

Les signes cliniques associés au phlegmon des gaines sont :
– un œdème digital, une douleur à l'extension passive des doigts, un flessum et le trajet douloureux sur la gaine ;
– une douleur en projection du cul-de-sac des gaines.

■ Traitement

Le traitement **est systématiquement chirurgical** ! Il va différer en fonction de l'allure du **liquide, de la synoviale et de l'état tendineux**. Des prélèvements bactériologiques seront toujours réalisés, avec une antibiothérapie adaptée au germe.

Traitement des phlegmons des gaines en fonction de l'atteinte		
	Description de l'atteinte	**Traitement**
Stade I	– Liquide clair ou louche – Synoviale hyperhémiée – Tendon intact	**Lavage de la gaine**
Stade II	– Liquide purulent – Tendon intact – **IIA : synoviale peu pathologique** – **IIB : synoviale très pathologique**	– **IIA : lavage simple** – **IIB : synovectomie**
Stade III	**Nécrose tendineuse**	**Excision de tous les tissus nécrotiques**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4 Dermohypodermite bactérienne

Attention, voici un chapitre à parfaitement savoir ! Il tombe fréquemment aux ECNi : il a fait l'objet d'un dossier aux ECNi 2020 ! Il est surtout indispensable de bien différencier les dermohypodermites bactériennes nécrosante et non nécrosante.

4.1. Dermohypodermite bactérienne non nécrosante ou érysipèle

■ Généralités

Il s'agit d'une infection **du derme et de l'hypoderme**, associée **dans la plupart des cas à** *Streptococcus Pyogenes* (streptocoque bêta-hémolytique du groupe A) et rarement à d'autres streptocoques (streptocoques bétahémolytiques des groupes B, C et G). Ces bactéries **sont toujours sensibles à l'amoxicilline**. La bactérie infecte les tissus mous à partir **d'une porte d'entrée** qui n'est pas toujours retrouvée. La **prolifération bactérienne est faible**, mais **la réaction inflammatoire est très bruyante**.

■ Clinique

Le diagnostic **est clinique**. *(Cela paraît trivial, mais ça valait 1 point aux ECNi 2020 ! Le diagnostic est clinique donc aucun examen complémentaire n'est nécessaire avant de traiter.)*

Présentation clinique d'un érysipèle	
Signes généraux	**Début brutal avec fièvre à 39-40 °C et frissons**
Localisation	– **Membres inférieurs** dans 90 % des cas – Parfois visage et membres supérieurs
Éruption	– **Placard inflammatoire (rouge, chaud et douloureux) et œdémateux de début brutal avec bourrelet périphérique** (visage ++), **unilatéral et d'extension rapide** – **Douleur à la palpation** – **Parfois décollement bulleux superficiel, purpura** – **Adénopathie homolatérale/Lymphangite**
Porte d'entrée	– Décelable dans 75 % des cas – Intertrigo, plaie, ulcère, piqûre
Terrain associé	Lymphœdème, insuffisance veineuse, obésité **= facteurs associés à un mauvais drainage**

À RETENIR

Bulles et purpura ***(QCM très fréquents)***

L'œdème dermique associé à la réaction inflammatoire entraîne parfois un **décollement bulleux superficiel et un purpura.** Ces signes **ne sont pas à considérer comme des signes de gravité !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Facteurs favorisant les dermohypodermites bactériennes *(QCM ECNi 2020)*

Attention : ne confondez pas les facteurs favorisants des érysipèles classiques et des formes nécrosantes !

Facteurs favorisants au cours des dermohypodermites bactériennes	
Dermohypodermite aiguë bactérienne non nécrosante	**Dermohypodermite aiguë bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante**
– Lymphœdème – Insuffisance veineuse – Obésité	– Diabète volontiers mal équilibré (1/4 des cas) – Artériopathie – Mauvais état général – Prise d'AINS

Remarquez bien que le diabète est un facteur favorisant de forme nécrosante, mais pas de dermohypodermite non nécrosante !

Il faut rechercher à l'examen clinique **l'absence de signes de gravité** afin d'exclure une dermohypodermite bactérienne nécrosante *(pour les signes de gravité, voir encadré à retenir plus bas).*

■ Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique ! Les examens complémentaires ne sont pas utiles en cas de forme simple. La biologie **retrouve un syndrome inflammatoire biologique** (NFS et CRP) et les **hémocultures sont positives dans < 5 % des cas.**

Les hémocultures ne sont à réaliser que dans un **contexte particulier** (morsure, voyage, survenu en milieu aquatique, post-traumatique, immunodépression, contexte nosocomial, signes de gravité).

■ Traitement

Le traitement peut **s'effectuer en ambulatoire** (infection fréquente et non grave) sauf dans certains cas :
– comorbidités à risque de décompenser ;
– âge > 75 ans ou < 1 an ;
– pas de surveillance possible à domicile ;
– inefficacité du traitement initial (aggravation des lésions, non amélioration à 72 h).

Prise en charge globale	
Symptomatique	**– Repos au lit avec surélévation des jambes (drainage de l'œdème)** **– Anticoagulation préventive uniquement en cas de facteurs favorisant la thrombose**
Porte d'entrée	Traquer la porte d'entrée et la traiter
Antibiothérapie de 1re intention	**Amoxicilline pendant 7 jours** *(pas de pénicillinase sécrétée par les Streptocoques)*
Antibiothérapie si allergie	**Pristinamycine ou clindamycine**
Surveillance	**Il faut marquer le contour de l'érythème au feutre pour suivre l'évolution de l'infection**
Prévention des récidives	**– Perte de poids** **– Drainage lymphatique**

Réflexe transversal : Effraction cutanée et vaccination

Au cours des dossiers présentant une pathologie dermatologique avec une plaie cutanée, **toujours penser à effectuer la vaccination antitétanique** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Traitement des dermohypodermites récidivantes (*souvent méconnu des étudiants !*)

Si ≥ 2 épisodes/an, injection de **benzathine benzylpénicilline** *(Pénicilline G)* toutes les 2 à 3 semaines pendant au moins 6 mois.

■ Évolution et complications possibles

Classiquement, **la fièvre et la douleur disparaissent après 48-72 h d'antibiothérapie**. Le placard inflammatoire et l'œdème mettent plus de temps (1 à 3 semaines en fonction de l'intensité de départ).

La récidive est la complication la plus fréquente (20 à 30 % des cas).

Il existe également des complications **locales** (abcès) ou **systémiques post-streptococciques** (glomérulonéphrite aiguë).

La mortalité est faible (< 1 %) surtout due à des décompensations de comorbidités.

4.2. Dermohypodermite bactérienne nécrosante et fasciite nécrosante

(partie très susceptible de tomber aux ECNi)

■ Généralités

C'est une infection aiguë du derme et de l'hypoderme associée à une prolifération bactérienne très **intense et nécrosante**. Cette infection peut **se propager aux tissus profonds**.

Il est intéressant de savoir que la **qualification dépend de l'atteinte** :

– **pour une infection qui respecte le fascia : dermohypodermite nécrosante ;**
– **pour une infection qui atteint le fascia : fasciite nécrosante ;**
– **pour une infection qui s'étend aux muscles : myonécrose.**

La bactérie la plus souvent en cause est le *Streptococcus Pyogenes*, qui est fréquemment associé à **d'autres bactéries en fonction de la localisation** (les bactéries anaérobies sont fréquentes, et provoquent la crépitation neigeuse). *Streptococcus Pyogenes* **parvient à creuser les tissus par le biais d'exotoxines**.

C'est **une urgence médico-chirurgicale** nécessitant une excision des tissus nécrosés. Cette infection **est rare et grave** (30 % de mortalité).

À RETENIR

Gangrène gazeuse *(QCM ECNi)*

La gangrène gazeuse est un type particulier de dermohypodermite nécrosante (rare) causée en grande majorité par *Clostridium Perfringens*. Cette pathologie se caractérise par une **dermohypodermite avec myonécrose** et est surtout rencontrée en cas de traumatisme avec plaie souillée (accident de la route).

■ Clinique

La clinique est **marquée par des signes de gravité à savoir détecter** afin de considérer **la dermohypodermite comme nécrosante** et donc nécessitant une prise en charge médico-chirurgicale en urgence.

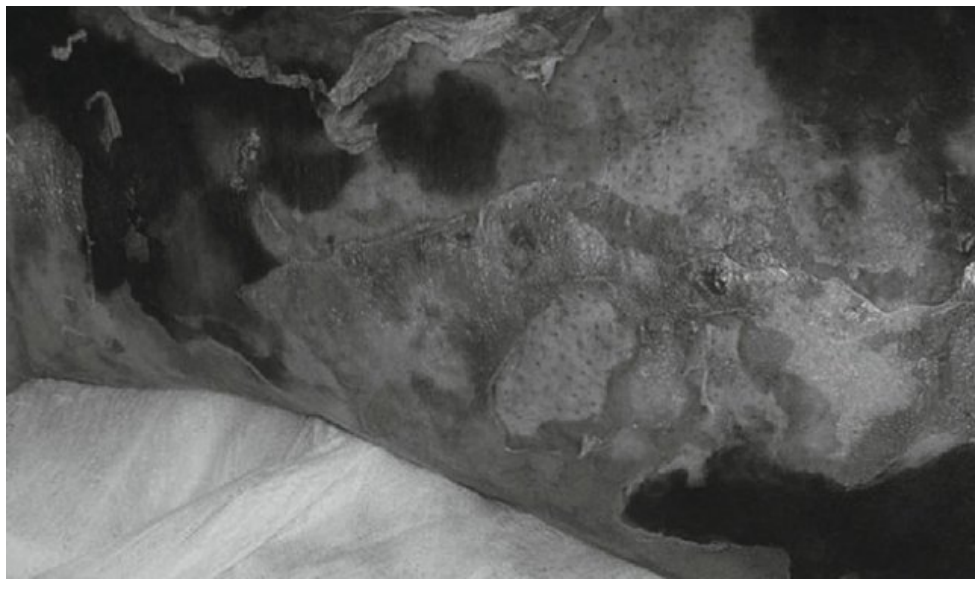
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Signes de gravité évocateurs de dermohypodermite nécrosante ***(cet encadré est à connaître par cœur)***

- **Signes de gravité du sepsis.**
- **Douleur spontanée intense** (non soulagée par des antalgiques de paliers 1 et 2).
- **Hypoesthésie** (nécrose des fibres sensitives).
- **Œdème majeur, des bulles hémorragiques, un livédo.**
- **Nécrose cutanée.**
- **Crépitation** (nécrose gazeuse si associée à des germes anaérobies).
- **Induration des tissus au-delà des zones visibles** (la nécrose s'étend d'abord en profondeur).
- **Extension très rapide de la lésion.**

La prise d'AINS favorise ce type d'infection. Un terrain favorisant est parfois présent (diabète, artériopathie). La topographie de l'atteinte conditionne la prise en charge (bactéries différentes). Elle touche **le plus souvent les membres inférieurs** mais peut aussi avoir une atteinte :
- **cervico-faciale** : post-chirurgie ORL ;
- **thoraco-abdominale** : post-chirurgie thoracique ou digestive ;
- **périnéale** (gangrène de Fournier) : post-chirurgie digestive ou urologique ;



Fasciite nécrosante de la jambe gauche : remarquez bien les larges plaques de nécrose qui doivent vous faire évoquer cette pathologie !

■ Examens complémentaires

- **Bilan préopératoire** pour la prise en charge chirurgicale.
- **Hémocultures et prélèvements peropératoires** pour identifier la ou les bactérie(s) en cause.
- Pas d'IRM dans un contexte aigu, mais pour guider la suite de la prise en charge (l'IRM permet d'apprécier la profondeur de la nécrose).

■ Traitement

Prise en charge médico-chirurgicale des dermohypodermites nécrosantes		
Topographie	**Membre et cervico-faciale**	**Abdomino-périnéale**
Chirurgie	Débridement large des tissus nécrotiques	
Antibiothérapie IV forte dose	Augmentin® + Clindamycine	Pipéracilline + Tazobactam
Rationnel de l'antibiothérapie	- Augmentin® : actif sur les anaérobies - Clindamycine : anti-toxinique	Pipéracilline + Tazobactam : actif sur les anaérobies et sur les éventuels EBLSE digestifs

2 notions sont ajoutées par certains référentiels :
- ajout d'un aminoside dans un contexte de choc septique ;
- mettre de la clindamycine en plus de la tazocilline sur les formes abdomino-périnéales.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Utilisation de la clindamycine *(QCM ECNi blancs 2020)*

La clindamycine est **un antibiotique à action antitoxinique par inhibition du ribosome bactérien, empêchant ainsi la sécrétion d'exotoxine du *Streptococcus Pyogenes*** nécessaire à son extension en profondeur.

Réflexe transversal : Dermohypodermite nécrosante et utilisation de drogue IV

Ce contexte **de drogue intraveineuse** doit vous faire évoquer **un staphylocoque** en cause dans l'infection. Il faut donc systématiquement couvrir **le staphylocoque par pénicilline M ou Augmentin ®** ± associé à la vancomycine pour cibler un éventuel SARM !

5 Mycoses superficielles

Les mycoses superficielles à Candida *et à dermatophytes sont détaillées de manière exhaustive dans le chapitre « Mycologie » vers lequel je vous renvoie.*
Attention, ne négligez pas ces notions qui ont fait l'objet de plusieurs QCM aux ECNi 2020 très discriminants !
Je ne vous détaille ici que les infections associées à Malassezia Furfur *dont les quelques informations à connaître sont résumées dans le tableau ci-dessous.*

Les deux atteintes à *Malassezia Furfur* à connaître		
Champignon	**Levure commensale, avec prolifération favorisée par la chaleur, l'humidité et la sudation**	
Pathologie	***Pityriasis versicolor***	**Dermite séborrhéique**
Clinique	– **Macules rosées puis chamois/achromique** après exposition solaire ± confluentes – Localisées au cou ++	**Plaques érythémato-squameuses** dans les sillons naso-labiaux, sourcils, glabelle, cuir chevelu
Diagnostic	Scotch test cutané	Clinique
Traitement	Gel moussant (kétoconazole)	Kétoconazole

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'adulte et de l'enfant (item 153)

Chapitre très compliqué. La prise en charge des ostéites reste l'affaire du spécialiste : il est peu probable d'avoir un dossier entier sur ce sujet. En revanche, la prise en charge d'une spondylodiscite et d'une arthrite tombe fréquemment en dossier (transversalité avec la rhumatologie). Dans ce chapitre, j'ai également détaillé les ostéomyélites de l'enfant qui sont à mon sens très tombables en pédiatrie.

1 Points communs des infections ostéo-articulaires

1.1. Physiopathologie de l'infection

Il existe plusieurs modes de contamination dont le mécanisme conditionne le type de bactérie en cause :

– **contamination par voie hématogène** : la bactériémie est associée à une greffe ostéo-articulaire de la bactérie ;

– **contamination par inoculation** : par tout type d'effraction cutanée en retard d'une articulation, accidentelle ou iatrogène (chirurgie, ponction) ;

– **contamination par contiguïté** : diffusion des bactéries dans les tissus adjacents (escarre, mal perforant plantaire).

Bactéries en cause en fonction du site infectieux et du mode de contamination		
	Voie hématogène	**Inoculation**
Arthrite	– ***Staphylococcus Aureus (60 %)*** – Streptocoques (20 %) – Entérobactéries (10 %) – Gonocoque (contexte sexuel)	– **Si morsure :** *Pasteurella Multocida* – **Si plaie traumatique :** • *Staphylococcus Aureus* • BGN – **Si infiltration articulaire :** • *Staphylococcus* à coagulase négative ou *Aureus* • *Cutibacterium Acnes*
Spondylodiscite	– ***Staphylococcus Aureus (40 %)*** – Streptocoque (20 %) – Entérobactérie (10 %) – *Mycobacterium Tuberculosis*	**Infection postopératoire du rachis ou post-infiltration :** – *Staphylococcus Epidermidis* – *Cutibacterium Acnes* – *Corynebacteries* – BGN
Infection sur prothèse articulaire	– ***Staphylococcus Aureus*** – *Streptocoques* – *Entérobactéries*	**Infection post-chirurgicale :** – *Staphylococcus* à coagluase négative ++ et *Aureus* – Streptocoque – Entérocoque – Entérobactérie – Infection polymicrobienne

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Microbiologie des infections ostéo-articulaires ««

À mon sens, **retenir surtout les 3 éléments suivants** :

– ***Staphylococcus Aureus*** est la bactérie majoritairement en cause surtout par voie hématogène. **Ceci s'explique par le fait qu'il est le premier germe responsable d'endocardite infectieuse et de bactériémie**, avec de bonnes capacités d'adhésion. Il est souvent **sensible à la méticilline en contexte communautaire** ;

– *Pasteurella Mutocida* est le premier germe à évoquer en cas d'infection articulaire suite à **une morsure, une piqûre ou une griffure**. Ce germe a la particularité d'entraîner un tableau très bruyant **rapidement (3-6 h) ;**

– **les germes déficients** ont une place prépondérante en contexte nosocomial (infiltration, chirurgie) : ils sont associés à des **tableaux cliniques plus torpides**. ***Staphylococcus Epidermidis*** est un bon exemple et il est **fréquemment résistant à la méticilline dans ce contexte**.

Réflexe transversal

En cas d'**arthrite septique ou de spondylodiscite à *Staphylococcus Aureus***, il faut savoir évoquer l'endocardite infectieuse avec emboles septiques !

La bactérie entraîne une inflammation localisée avec **destruction articulaire** (d'où le contexte d'urgence thérapeutique au cours de l'arthrite septique) et **destruction osseuse**.
Les infections ostéo-articulaires sont particulières **du fait de l'accès difficile pour les antibiotiques dans l'os**. L'antibiothérapie est également mise en difficulté **en présence de matériel** par la création **d'un biofilm par les bactéries** qui **diminue la diffusion de l'antibiotique et du système immunitaire** au sein de l'inoculum et **une croissance lente des bactéries** au sein du biofilm.

1.2. Classification des infections ostéo-articulaires

Partie difficile qui permet de comprendre l'ensemble de la démarche diagnostique et thérapeutique. Accrochez-vous !

Deux paramètres sont importants :
– **le délai d'évolution de l'infection** : aiguë (< 1 mois) ou chronique (> 1 mois) ;
– s'il y a du matériel, **le délai entre la pose de matériel et le début de l'infection : précoce (< 3 mois), retardé (3-12 mois), tardif (> 12 mois).**

■ Délai d'évolution de l'infection

Le délai d'évolution de l'infection **révèle la physiopathologie de l'infection bactérienne, et conditionne l'attitude thérapeutique. En présence de matériel,** il est possible de **conserver la partie fixe de la prothèse en contexte aiguë** (les bactéries n'ayant pas encore eu le temps de détruire l'os sous-jacent), mais il faut **changer la prothèse en intégralité en contexte chronique.**

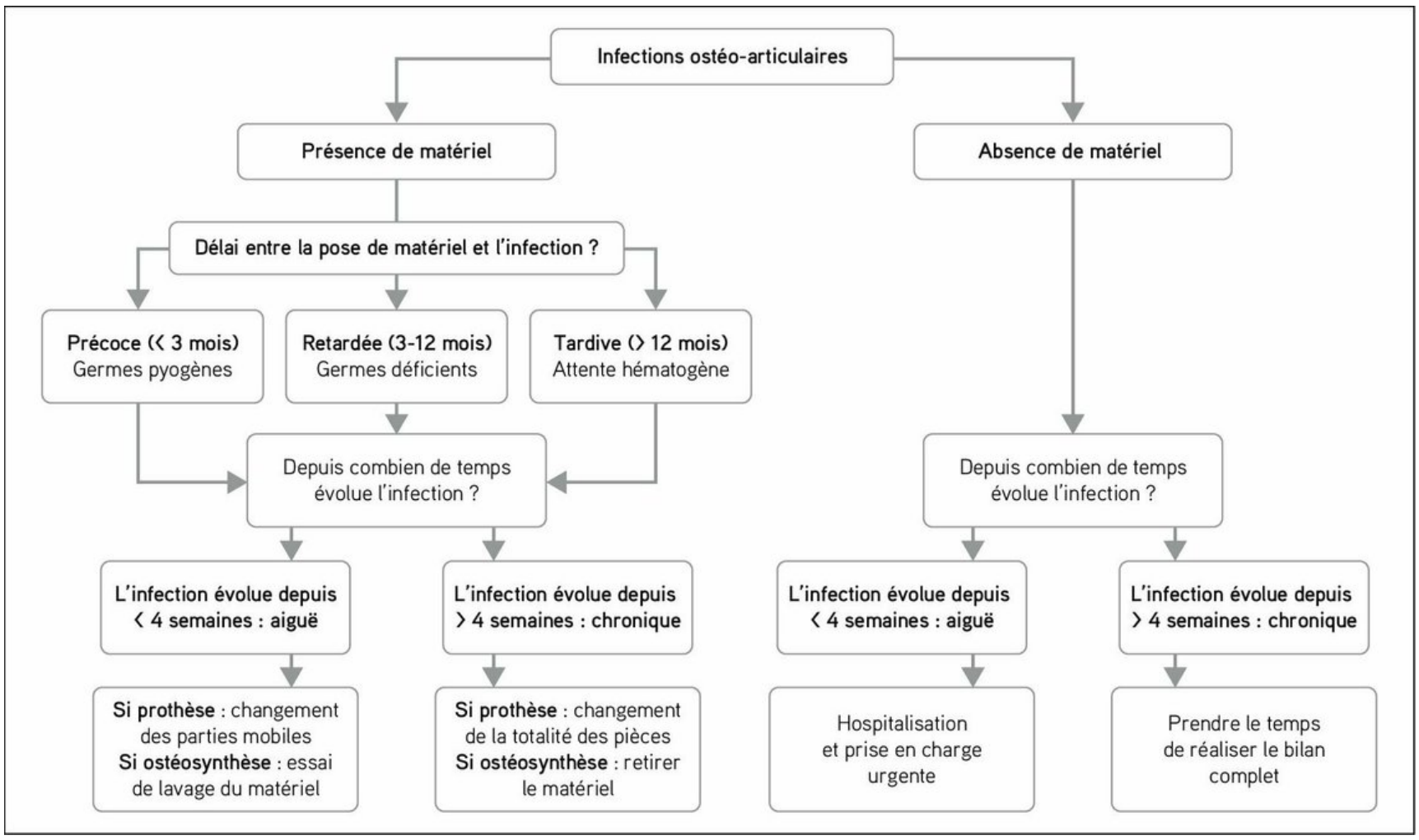
Prise en charge en fonction du délai d'évolution de l'infection		
	Aiguë (< 1 mois)	**Chronique (> 1 mois)**
Physiopathologie	**Multiplication bactérienne intense**	**Bactéries en croissance lente**
Clinique	– **Clinique bruyante :** fièvre, douleur, inflammation locale – Si chirurgie : **désunion de cicatrice et écoulement**	**Clinique torpide** : – pas de fièvre, douleur – **fistulisation**
Biologie	**Syndrome inflammatoire biologique avec CRP augmentée et hyperleucocytose**	**CRP normale ou peu élevée**
Thérapeutique en général	**Bilan urgent en hospitalisation :** prélèvements et antibiothérapie	**Bilan sans urgence pour documenter l'infection**
Thérapeutique en cas de prothèse articulaire	Changement **des pièces mobiles de la prothèse**	**Ablation en intégralité de la prothèse**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Délai entre la pose de matériel et le début de l'infection

Physiopathologie de l'infection en fonction du délai entre la pose de matériel et le début de l'infection		
Infection précoce (< 3 mois)	**Infection retardée (3-12 mois)**	**Infection tardive (> 12 mois)**
Inoculation bactérienne per- ou postopératoire avec des **bactéries à croissance rapide**	Inoculation bactérienne per ou post-opératoire **avec des bactéries à croissance lente**	– **Contamination du matériel par voie hématogène** – Indépendante de la prise en charge chirurgicale
– ***Staphylococcus Aureus*** – **Streptocoques** – **Bacilles GRAM -**	– ***Staphylococcus Epidermidis*** – ***Cutibacterium Acnes*** – **Corynebactéries**	*Staphylococcus Aureus*

Scéma récapitulatif des 2 paramètres à avoir en tête pour classifier les infections ostéo-articulaires



1.3. Diagnostic des infections ostéo-articulaires

Comme précisé plus haut, les signes cliniques et biologiques dépendent du contexte infectieux aiguë ou chronique.

■ Examens radiologiques

Les examens radiologiques sont indispensables afin de caractériser l'atteinte.

Tableau récapitulatif des imageries dans les infections ostéo-articulaires	
Imagerie	**Place dans la prise en charge**
Échographie	– Permet de visualiser **des signes d'arthrite** et guider une ponction – Pas d'exploration de l'os
Radiographie simple	– **Caractérise les atteintes articulaires et osseuses**, pas d'artefact associé au matériel – **Retard radio-clinique** de 2-3 semaines

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Tableau récapitulatif des imageries dans les infections ostéo-articulaires	
Imagerie	**Place dans la prise en charge**
IRM osseuse	– **Caractérise les atteintes osseuses et des parties molles** – **Artefacts associés au matériel** – **Retard radio-clinique de 2 semaines**
Scanner osseux	– **Caractérise les atteintes osseuses et articulaires** – **Artefacts associés au matériel** – **Retard radio-clinique**
Scintigraphie osseuse	**Examen aspécifique** (tout type d'atteinte inflammatoire articulaire ou osseuse) **mais sensible**

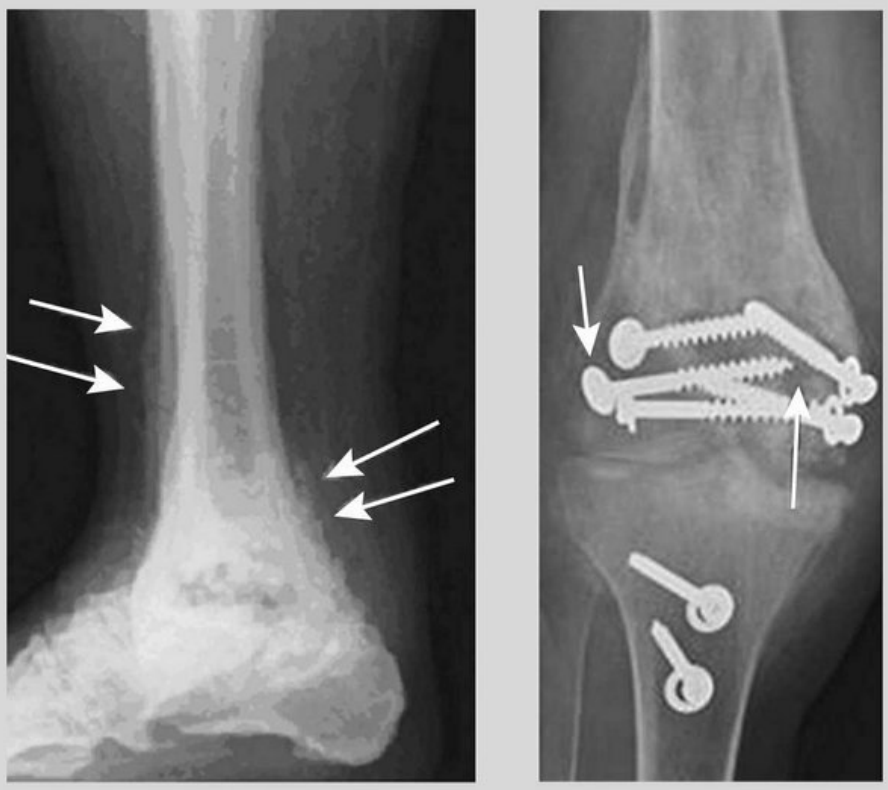
À RETENIR

Sémiologie radiologique des atteintes ostéo-articulaires	
Signes radiologiques d'ostéite	**Signes radiologiques d'arthrite**
– **Abcès intra-osseux : De Brodie** – **Appositions périostées** – **Ostéolyse ou ostéocondensation** – **Séquestre osseux** – **Si prothèse, descellement prothétique**	– **Pincement diffus** de l'interligne articulaire avec **érosions osseuses sous-chondrales** – **Pas de réaction ostéophytique** (à l'inverse de l'arthrose qui est un pincement localisé avec ostéophytes)

À RETENIR

Sémiologie radiologique des atteintes ostéo-articulaires

Ostéite chronique de la cheville sans matériel, les flèches montrant des oppositions périostées (à gauche) et ostéite chronique sur ostéosynthèse, les flèches montrant des ostéolyses (à droite)



■ Identification du germe

L'identification du germe permet la mise en route d'une antibiothérapie adaptée.

Modalités des prélèvements : avant toute mise en route d'antibiothérapie ou **après une fenêtre de 15 jours**	
Arthrite	**Hémocultures + ponction articulaire**
Ostéite	**Hémocultures + prélèvements multiples chirurgicaux**
Spondylodiscite	**Hémocultures ± ponction de biopsie disco-vertébrale si négatives**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

1.4. Thérapeutique des infections ostéo-articulaires

Le traitement est souvent **médico-chirurgical pour les ostéites**. La chirurgie est plus rare au cours des spondylodiscite et des arthrites septiques.
L'antibiothérapie est débutée en probabiliste après prélèvements infectieux puis adaptée à l'identification de la bactérie.
L'os est un site difficile d'accès pour les antibiotiques.

À RETENIR

Antibiotiques à bonne pénétration osseuse *(QCM ++)*

Bonne pénétration osseuse	Moyenne/mauvaise pénétration osseuse
– **Rifampicine** – **Fluoroquinolones** – **Acide fusidique** – **Clindamycine** – **Cyclines**	– Bêtalactamines – Vancomycine – Cotrimoxazole – Aminosides

Attention, dans ce tableau, le cotrimoxazole est classé comme avec mauvaise/moyenne pénétration osseuse. En réalité, le triméthoprime a une bonne pénétration osseuse et le sulfaméthoxazole une moyenne pénétration osseuse. En pratique, le cotrimoxazole est fréquemment utilisé en bithérapie pour les infections ostéo-articulaires !

Il reste possible d'utiliser des antibiotiques à moyenne/mauvaise pénétration osseuse (exemple : ostéite à SARM → vancomycine), mais avec des posologies plus élevées.

Réflexe transversal

Une **prise en charge en ALD et un suivi prolongé de 2 ans** sont nécessaires pour les infections ostéo-articulaires chroniques.

2 Arthrite septique sans prothèse

L'arthrite septique est le thème le plus tombable de ce chapitre. Sa transversalité avec la rhumatologie est importante.

2.1. Diagnostic d'une arthrite septique

Les arguments cliniques pour une arthrite septique sont :
– un tableau clinique de mono-arthrite aiguë fébrile ;
– une impotence fonctionnelle totale avec douleurs aux mobilisations actives et passives et une attitude antalgique en flexion (flessum) ;
– un épanchement articulaire avec signes inflammatoires locaux.

■ Ponction articulaire

Ce tableau clinique **impose une ponction articulaire** le plus rapidement possible avant la mise en route d'une antibiothérapie. Il faut **également réaliser des hémocultures** pour documenter le germe.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Arthrite et ponction articulaire

En dossier, avoir toujours le réflexe **ponction articulaire face à une arthrite ! Quasiment toutes les articulations périphériques** sont ponctionnables. Cette ponction a plusieurs fonctions : **étiologique, antalgique (soulage la douleur) et thérapeutique (diminue l'inoculum).**

Connaître les contre-indications suivantes :

- **infection cutanée au site de ponction ;**
- **troubles de la coagulation ou anticoagulation curative ;**
- **thrombopénie < 50 G/L ;**
- **matériel prothétique intra-articulaire** (CI relative en cas de suspicion d'infection sur prothèse) ;
- **fracture intra-articulaire.**

À RETENIR

Liquide articulaire de l'arthrite septique

- Le liquide est habituellement trouble et puriforme macroscopiquement.
- Le liquide est inflammatoire avec > 2000/mm^3 (même fréquemment > 50000/mm^3) dont > 90 % de PNN.
- L'identification de la bactérie s'effectue avec coloration directe et antibiogramme.

Réflexe transversal : Diagnostics différentiels d'une mono-arthrite aiguë fébrile

En dossier, **il faut systématiquement évoquer une arthrite septique** face à une mono-arthrite aiguë fébrile ! C'est le **diagnostic le plus grave avec une destruction rapide de l'articulation.**

Attention, les rhumatismes microcristallins se présentent de la même manière qu'une arthrite septique (syndrome inflammatoire biologique important, mono- ou oligo-arthrite fébrile). Le terrain aidera à la démarche diagnostique (homme âgé et obèse : plutôt goutte ; femme âgée : plutôt chondrocalcinose). *Vous ne pouvez donc pas* ***éliminer un rhumatisme microcristallin*** *face à ce type de présentation clinique !* **En contexte particulier** (prise de risque sexuel, diarrhée), vous devez également évoquer une **arthrite réactionnelle** (qui est aseptique : réaction immunologique) ou une **arthrite gonococcique.**

Les **rhumatismes inflammatoires** (lupus, polyarthrite rhumatoïde) auront plutôt tendance à **se révéler par des polyarthrites** que par une mono- ou oligo-arthrite.

Arthrite septique et ses diagnostics différentiels

	Arthrite septique	Arthrite microcristalline	Arthrite réactionnelle
Arguments en faveur	– **Porte d'entrée bactérienne** – Hémocultures positives	– **Terrain compatible** – Localisation au **poignet, symphyse pubienne, genou** (chondrocalcinose) – Localisation au **1er MTP** (goutte)	– **Pratique sexuelle à risque, urétrite, diarrhée** – **HLA B27** – **Conjonctivite associée**
Liquide articulaire	– Liquide inflammatoire – **Bactéries identifiées au direct ou en culture**	– Liquide inflammatoire – **Cristaux fins, pointus et très biréfringents = goutte** – **Cristaux carrés, peu biréfringents = chondrocalcinose**	– Liquide inflammatoire – **Liquide articulaire aseptique**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Examens d'imagerie

– La radiographie est **peu utile pour le diagnostic** (retard radio-clinique) mais doit être réalisée pour avoir **un élément de comparaison au fil de l'évolution**.
– **L'échographie articulaire visualise une tuméfaction synoviale** ainsi que l'épanchement et permet de guider la ponction.

Réflexe transversal : Arthrite septique et endocardite infectieuse

En cas d'**hémoculture positive, donc de bactériémie associée,** il faut savoir rechercher une endocardite infectieuse associée.

2.2. Traitement d'une arthrite septique

L'antibiothérapie se déroule **en 3 phases** :
– antibiothérapie **probabiliste** juste après les prélèvements infectieux ;
– antibiothérapie **documentée intraveineuse** (2 semaines minimum) ;
– antibiothérapie **documentée en relais oral** (2-4 semaines).
Le but est d'avoir une antibiothérapie pour **une durée totale de 4 à 6 semaines.**
En l'absence de point d'appel, il faut cibler en probabiliste ***Staphylococcus Aureus*** sensible à la méticilline par Céfazoline IV ou Pénicilline M IV.

»» Explications physiopathologiques : Traitement anti-staphylococcique ««

– La **céfazoline IV** (céphalosporine de 1re génération) et les **pénicillines M IV** (oxacilline et cloxacilline) sont les **anti-SAMS intraveineux** de choix avec une bonne efficacité et un spectre étroit. Ces molécules sont utilisées en **1re intention dans les bactériémies à SAMS**.
– Le traitement PO fait souvent appel à une **bithérapie qui peut combiner fluoroquinolones, rifampicine ou clindamycine en fonction du contexte**.

À RETENIR

QI aux ECNI 2020

– L'antibiothérapie documentée PO des arthrites correspond **souvent à une bithérapie.**
– **La durée de traitement IV est de 14 jours, puis un relai PO pour une durée totale de traitement de 4 à 6 semaines.**

Antibiothérapie documentée en fonction du germe		
Bactérie	**Antibiothérapie initiale IV**	**Relais PO**
Staphylocoque sensible à la méticilline	**Pénicilline M ou céfazoline**	**Rifampicine + fluoroquinolones**
Staphylocoque résistant à la méticilline	**Vancomycine** ou teicoplanine	
Streptocoques et entérocoques	**Amoxicilline (+ gentamicine si entérocoque)**	– **Amoxicilline** – **Clindamycine**
BGN	**Cefotaxime ou ceftriaxone**	**Fluoroquinolones**

Les mesures associées comprennent **une mise au repos de l'articulation** (décharge), et une **rééducation isométrique dès la diminution des douleurs.**
Un traitement **chirurgical par lavage articulaire** dépend de l'évolution de l'arthrite.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Indications à réaliser un lavage articulaire

- **Sepsis/choc septique.**
- **Épanchement très important des grosses articulations difficiles à ponctionner** (hanche).
- **Mauvaise évolution à 5-7 jours d'un traitement médical bien conduit** (antibiothérapie + ponctions évacuatrices).

3 Spondylodiscite

Il s'agit d'une **infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents.**
Cette infection est fréquemment **d'origine hématogène par le biais d'une bactériémie**, plus rarement après **une chirurgie** ou une infiltration percutanée du rachis.
La spondylodiscite est **unifocale dans 80 % des cas**, et atteint **le rachis lombaire dans 50 % des cas**. ***Staphylococcus Aureus*** est le germe principalement en cause et **représente 40 % des spondylodiscites**. La **tuberculose** peut également entraîner une spondylodiscite appelée « mal de Pott ». La **Brucellose** est une cause, *mais très rare en France.*

3.1. Diagnostic de spondylodiscite

■ Diagnostic clinique

La spondylodiscite se caractérise par des douleurs vertébrales **d'horaire inflammatoire** avec une **raideur vertébrale majeure** par contraction invincible des muscles paravertébraux. La **fièvre** est présente **dans seulement 50 % des cas**.
L'examen clinique doit rechercher une porte d'entrée (locale pour une inoculation directe ou un foyer infectieux dans un contexte de bactériémie).

À RETENIR

Splondylodiscite et endocardite infectieuse

La spondylodiscite peut être une **manifestation secondaire** (emboles septiques) d'une **endocardite infectieuse**. Il faut donc rechercher une endocardite par une ETT dans les situations suivantes :

- **bactérie dans la vertèbre avec germe typique des endocardites infectieuses (*Staphylococcus Aureus*, streptocoques oraux, entérocoques) ;**
- **prothèse valvulaire ou matériel de stimulation cardiaque ;**
- **bactériémie ;**
- **souffle d'apparition récente.**

L'examen clinique doit systématiquement **rechercher des complications neurologiques** faisant suspecter **une compression médullaire ou radiculaire**. Ces complications sont **une indication à réaliser une IRM en urgence** pour visualiser les lésions et faire discuter **une prise en charge chirurgicale**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Examens complémentaires

Examens d'imagerie utiles au diagnostic	
IRM rachidienne	– **Examen de 1re intention : visualisation très précoce** – **Signal inflammatoire du disque et des plateaux vertébraux adjacents : hypoT1 réhaussé au Gadolinium, hyperT2** – **Permet également de visualiser des abcès péri-vertébraux et épidurites**
Scintigraphie et scanner injecté	– **Examens de 2e intention** en cas d'indisponibilité de l'IRM – Le scanner sert surtout à **guider la biopsie disco-vertébrale**
Radiographie	– **Normales au début** : retard de 3-4 semaines – Pincement du disque et aspect flou des plateaux vertébraux

À RETENIR

Splondylodiscite et imagerie

Pour aller à l'essentiel, en dossier à l'ECNi, il faut retenir que **spondylodiscite = IRM pan-rachidenne.**

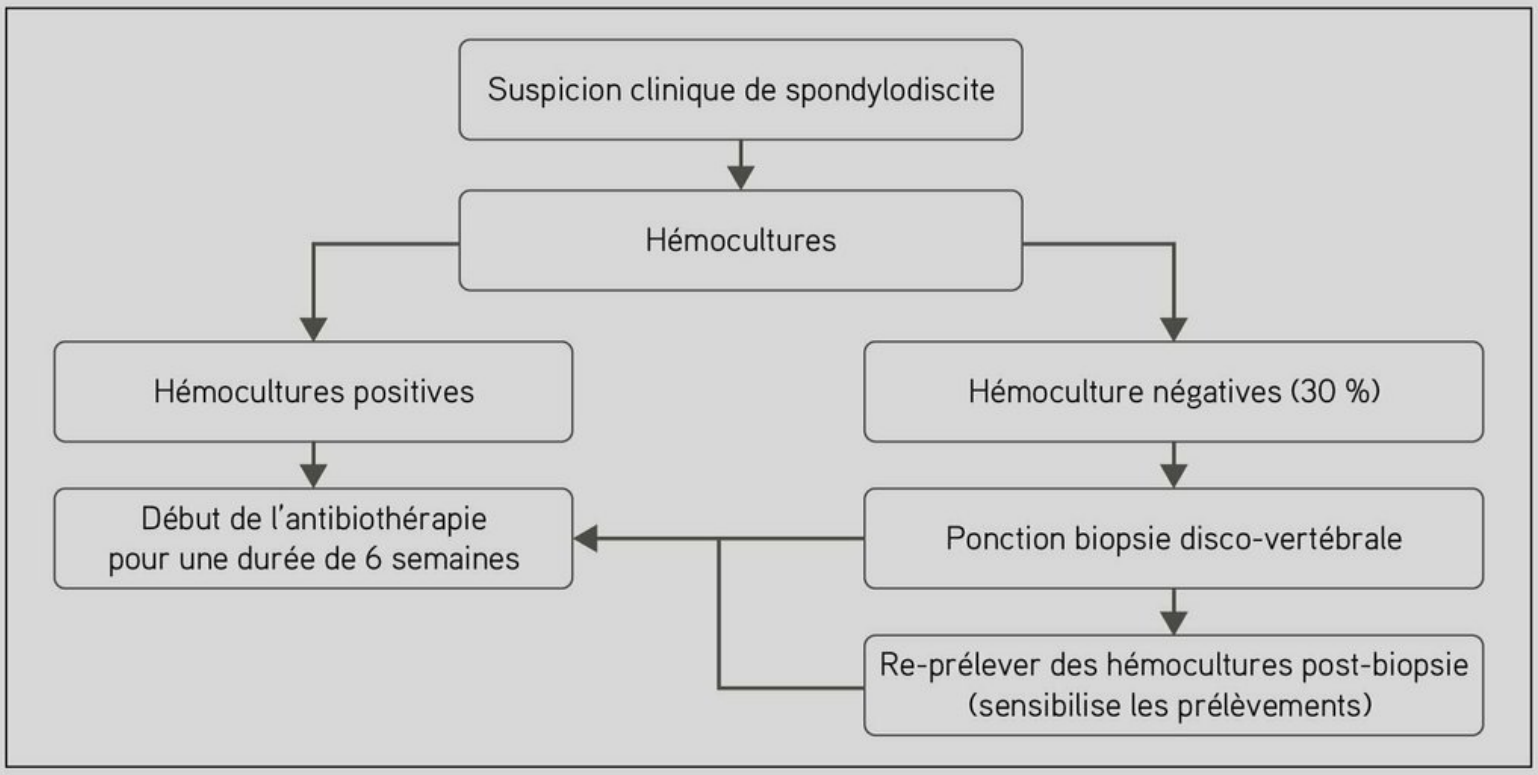
Spondylodiscite avec collection prévertébrale (grande flèche) et épidurite (petite flèche)

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Documentation microbiologique en cas de spondylodiscite

Hors contexte urgent (sepsis/choc septique, chirurgie), le but est de **débuter une antibiothérapie après avoir réalisé les prélèvements voire après réception des résultats.**
La ponction de biopsie disco-vertébrale n'est réalisée qu'en cas d'**hémocultures négatives !**
La biopsie cherche à **mettre en évidence le germe ou des signes indirects** (granulomatose dans le cadre d'un mal de Pott).



3.2. Traitement de la spondylodsicite

L'antibiothérapie est **probabiliste en urgence en cas de sepsis/choc septique** sinon elle est adaptée à la documentation. Elle est **superposable au traitement des arthrites septiques** (*voir le tableau pour antibiothérapie en fonction du germe, page 218).*
La chirurgie est rare : elle est indiquée **en urgence en cas de compression médullaire ou radiculaire.**
Le patient est initialement **immobilisé au lit strictement pendant 15 jours maximum,** avec des exercices au lit dès le premier jour pour diminuer l'amyotrophie et l'enraidissement articulaire.
Dès la phase douloureuse passée, il faut **mettre en place un corset pour la verticalisation** et le travail des muscles rachidiens.

4 Ostéite

L'ostéite correspond à **une infection de l'os associée à une inoculation directe** (plaie ou chirurgie) ou **par contiguïté** (plaie chronique) le plus souvent (contamination hématogène rare).

4.1. Diagnostic de l'ostéite

L'examen clinique retrouve des signes **inflammatoires locaux avec douleur, œdème et rougeur.**
La présence d'une fistule purulente est pathognomonique. Les signes généraux peuvent être absents surtout **en cas de forme chronique > 1 mois.**
La radiographie simple permet de visualiser l'atteinte osseuse. Le scanner et l'IRM permettent également de visualiser **finement les parties molles.**
Dans les infections chroniques, un syndrome inflammatoire biologique est souvent absent.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Documentation bactérienne dans les ostéites

- **Prélèvements peropératoires multiples.**
- **Ponction osseuse percutanée en zone saine.**
- Pas de prélèvement de pus superficiel au niveau de la fistule (contamination ++).
- Les hémocultures restent souvent stériles.

Gardez bien cette image en tête ! Vous pouvez observer une fistule purulente, pathognomonique d'une ostéite ! Ici il s'agissait d'une ostéite de la cheville sur matériel d'ostéosynthèse.

4.2. Traitement de l'ostéite

Le traitement **est fréquemment médico-chirurgical**.
Le caractère chronique de l'ostéite (> 4 semaines) conditionne le traitement :
– **traitement chirurgical obligatoire** ;
– **ablation du matériel d'ostéosynthèse** si matériel en place.

L'antibiothérapie doit être **débutée après les prélèvements**, et il faut privilégier des molécules qui pénètrent bien dans l'os. Le traitement **est prolongé 2-3 mois**.

5 Infection ostéo-articulaire sur prothèse

C'est une partie difficile, souvent mal comprise par les étudiants. À mon sens, l'essentiel tient à bien caractériser le contexte aigu ou chronique de l'infection qui conditionne la démarche diagnostique et thérapeutique.

5.1. Infection aiguë ou chronique ?

Le délai d'évolution de l'infection correspond à la **durée d'évolution des symptômes**. Une **infection aiguë évolue depuis < 1 mois** et une **infection chronique depuis > 1 mois**. Ce délai conditionne la démarche diagnostic et thérapeutique.

»» Explications pratiques : Infection aiguë ou chronique ««

En pratique, soit les signes cliniques présentés par le patient sont **bruyants**, il consulte tôt et on est dans un **contexte aigu** (l'ensemble de la démarche ‹ 1 mois) ; soit les signes cliniques du patient sont **sourds** (douleurs mécaniques de l'articulation qui traînent), le patient est peu/pas gêné et on est dans un **contexte chronique** (il s'est écoulé › 1 mois depuis le début des symptômes).

En contexte aigu, la bactérie aura eu **peu de temps pour faire des dégâts** (radiographies standard normales), alors qu'en contexte chronique, **l'os sera déjà attaqué**.

Dans un contexte aigu, un traitement conservateur sera possible car **l'os sous-jacent est peu endommagé** (uniquement changer les pièces mobiles de la prothèse) alors qu'en contexte chronique, **l'os est très remanié** : il faudra **remplacer en intégralité la prothèse** (en 1 ou 2 temps sous couvert d'antibiothérapie)

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les infections aiguës (signes cliniques bruyants) surviennent dans deux contextes :
– contexte postopératoire (donc 1 mois après la chirurgie) : inoculation per- ou postopératoire de germes pyogènes avec multiplication rapide. Il y aura des signes cicatriciels (désunion ou inflammation de cicatrice) ;
– à distance de la pose de prothèse (par exemple, 5 ans après la pose). L'atteinte n'est pas liée à la chirurgie mais à une localisation bactérienne secondaire à une bactériémie. Un intervalle libre asymptomatique a séparé la pose de prothèse des symptômes.
Indépendamment de ces deux mécanismes, les deux types d'infections aiguës se révèlent par le même tableau clinique (bruyant) et la même prise en charge (diagnostique et thérapeutique).

Récapitulatif du traitement en contexte aigu *vs* chronique	
Infection aiguë < 1 mois	**Infection chronique > 1 mois**
– **Arthrotomie pour synovectomie + lavage** – **Seules les pièces mobiles sont changées**	– **Ablation de prothèse** – Repose immédiate ou à distance

À RETENIR

Chirurgie et infections ostéo-articulaire sur prothèse

La chirurgie permet de changer **les pièces mobiles ou la prothèse en intégralité**, mais aussi de documenter l'infection avec des **prélèvements multiples** (au moins 5). En cas d'antibiothérapie au préalable, il faut une **fenêtre antibiotique d'au moins 15 jours** pour ne pas décapiter les prélèvements !

<table>
<tr><th colspan="4">Signes clinico-biologiques en contexte aigu vs chronique</th></tr>
<tr><th></th><th colspan="2">Infection aiguë</th><th>Infection chronique</th></tr>
<tr><td>Délai</td><td colspan="2">< 1 mois entre les symptômes et le diagnostic</td><td>> 1 mois entre les symptômes et le diagnostic</td></tr>
<tr><td>Physiopathologie</td><td colspan="2">Multiplication bactérienne intense</td><td>– Croissance lente
– Séquestre osseux
– Biofilm</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Clinique</td><td colspan="2">Fièvre, douleur, impotence fonctionnelle</td><td rowspan="2">– Fièvre et signes locaux inconstants
– Pas d'atteinte de cicatrice
– Douleurs mécaniques ou inflammatoires
– Fistulisation
– Pas d'intervalle libre depuis la chirurgie</td></tr>
<tr><td>Contexte postopératoire : incident cicatriciel (inflammation ou désunion)</td><td>À distance :
– infection hématogène
– recherche de porte d'entrée
– intervalle libre depuis la chirurgie</td></tr>
<tr><td>Biologie</td><td colspan="2">– Syndrome inflammatoire biologique
– Hémocultures utiles</td><td>CRP normale/basse</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Imagerie</td><td>Contexte postopératoire : aucun examen complémentaire</td><td>À distance : radiographie à la recherche d'un descellement</td><td>– Radio simple : liseret périprothétique et ostéolyse
– TDM/IRM : artefact mais étude des parties molles</td></tr>
<tr><td colspan="3">± échographie pour guider la ponction</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Traitement</td><td colspan="2">– Arthrotomie pour synovectomie + lavage
– Seules les pièces mobiles sont changées</td><td>– Ablation de prothèse
– Repose immédiate ou à distance</td></tr>
<tr><td colspan="3">Antibiothérapie probabiliste puis documentée pendant 12 semaines</td></tr>
</table>

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5.2. Infection postopératoire précoce, retardée ou tardive ?

Ce **délai sépare l'opération des premiers signes cliniques.** Il permet de déterminer le mécanisme de contamination de la prothèse et **les germes qui sont probablement impliqués**

Bactéries impliquées dans l'infection en postopératoire		
Infection précoce (< 3 mois)	**Infection retardé (3-12 mois)**	**Infection tardive (> 12 mois)**
Inoculation per- ou postopératoire	**Inoculation per- ou postopératoire**	**Contamination sur une bactériémie**
Germes pyogènes à croissance rapide : *S. Aureus,* streptocoques, BGN	**Bactéries à croissance lente :** staphylocoques à coagulase négative, corynebactéries	**Bactérie circulant à l'occasion d'une bactériémie**

Au total, l'intrication de ces 2 facteurs *(Infection aiguë VS chronique + délai depuis la pose de prothèse) vous permettent de raisonner sur la démarche diagnostique et thérapeutique.*

6 Pied diabétique

Le diabète est une pathologie très fréquente en pratique, et les complications du pied diabétique le sont également. Les questions sur ce thème seront probablement posées par les endocrinologues.

6.1. Physiopathologie

Le **pied diabétique** est la résultante **de nombreux facteurs** qui peuvent conduire à terme à une infection **des os du pied ou des parties molles.**

Facteurs en cause du mal perforant plantaire	
Neuropathie	**– Polyneuropathie axonale longueur dépendante** **– À l'origine de troubles posturaux et de troubles sensitifs qui facilitent les plaies du pied**
Artériopathie	Macrovasculaire et microvasculaire qui empêche une bonne cicatrisation des plaies
Déficit immunitaire	Altération de la phagocytose des polynucléaires

Réflexe transversal : 3 grades podologiques du pied diabétique à connaître

Grade 0	Pas de neuropathie sensitive ni d'AOMI
Grade 1	**Neuropathie sensitive sans AOMI**
Grade 2	**Neuropathie sensitive + AOMI ou déformation**
Grade 3	**Antécédent d'ulcération ou d'amputation**

6.2. Diagnostic d'une ostéite du pied diabétique

Le diagnostic clinique est celui d'une ostéite, avec la porte d'entrée directement visible sous la forme **de mal perforant plantaire.** La recherche **d'un contact osseux** peut aider au diagnostic.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Notion de contact osseux

En pratique, pour évaluer l'atteinte osseuse cliniquement, il faut introduire dans le pertuis de la plaie une curette avec un bout en mousse, et rechercher **une sensation de sucre mouillé au contact de l'os :**

– l'association de signes cliniques d'ostéite et d'un contact osseux a une bonne VPP pour une ostéite ;

– l'association PAS de signes cliniques + PAS de contact osseux a une bonne VPN pour réfuter une ostéite.

La radiographie et le scanner permettent de **rechercher des signes d'ostéite.**

À RETENIR

Documentation microbiologique ***(nombreux QCM avec pièges sur cette notion)***

Le but est de **documenter le germe en cause** dans l'infection profonde, sans contamination !

Techniques de prélèvement pour documenter une infection de pied diabétique	
Technique validée	**Technique non validée**
– Prélèvement à la curette du fond d'une plaie débridée et nettoyée – Ostéite : biopsie osseuse transcutanée en peau saine – Abcès : ponction à l'aiguille	Écouvillon simple superficiel de la plaie : contamination ++

Staphylococcus Aureus est la bactérie la plus fréquemment impliquée. Les bactéries à évoquer dépendent du contexte clinique :

Bactéries impliquées en fonction du contexte	
Contexte clinique	**Bactérie en cause**
Plaie superficielle sans antibiothérapie récente	– ***Staphylococcus Aureus*** – **Streptocoques bêta-hémolytiques**
Plaie chronique > 1 mois ou utilisation d'une antibiothérapie	**Idem plaie superficielle récente + entérobactéries**
Lésion macérée	– ***Pseudomonas Aeruginosa*** – Infections polymicrobiennes possibles

6.3. Traitement

– La prise en charge globale comprendra **un meilleur contrôle du diabète, une prévention des lésions des pieds et une mise à jour du vaccin antitétanique.**

– La prise en charge **médicale repose sur une antibiothérapie allant de 2 semaines en cas d'infection des parties molles à 6-12 semaines en cas d'ostéite** avec mise en décharge du pied infecté.

– **Une amputation est parfois nécessaire pour contrôler l'infection** (mauvaise vascularisation sous-jacente + +).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Il est nécessaire dans ce contexte de **bilanter l'atteinte vasculaire** (IPS, doppler artériel des membres inférieurs, $TcPO_2$). En effet, une guérison sans approvisionnement vasculaire est illusoire ! Il faudra ensuite discuter **une revascularisation** avec les chirurgiens vasculaires ou **une amputation** en cas d'obstruction vasculaire trop importante.

7 Infection ostéo-articulaire chez l'enfant

Cette partie se focalisera sur ce qui diffère entre l'enfant et l'adulte. L'ostéomyélite aiguë est une particularité pédiatrique qui fait fréquemment l'objet de QCM et qui est donc à bien connaître !

7.1. Physiopathologie

Les infections ostéo-articulaires chez l'enfant sont dans **la grande majorité hématogènes**. Ce mécanisme implique que la bactérie vient se loger dans les zones les mieux vascularisées, c'est-à-dire **au niveau métaphysaire des os longs** et au **niveau de la synoviale**.

On rencontre alors deux tableaux cliniques chez l'enfant :
- **ostéomyélite aiguë** (localisation métaphysaire de la bactérie) ;
- **arthrite septique** (localisation synoviale de la bactérie).

À RETENIR

Microbiologie des infections ostéoarticulaires *(QCM ++)*

Les bactéries en cause dépendent de l'âge de l'enfant :

Microbiologie des infections ostéo-articulaires	
En cause à tout âge	***Staphylococcus Aureus*** (représente 50 % des IOA de l'enfant)
Nourrisson (< 3 mois)	- Streptocoques du groupe B - E. Coli
Enfant < 4 ans	- ***Kingella Kingae ++ (à bien connaître)*** - Streptocoques du groupe A - Pneumocoque *(plus rarement)*
Enfant drépanocytaire	***Salmonella Spp***

Réflexe transversal : Bactéries chez le nourrisson

Remarquez qu'on retrouve logiquement les streptocoques du groupe B et *E. Coli* comme bactéries principales responsables de :
- **infections bactériennes néonatales précoces ;**
- **méningites du nourrisson < 2 mois ;**
- **infections ostéo-articulaires du nourrisson < 3 mois.**

N'hésitez donc pas à évoquer ces bactéries au cours d'une infection invasive chez le nourrisson !

7.2. Démarche diagnostique et thérapeutique

Nous ne détaillerons ici que les informations relatives à l'ostéomyélite aiguë, la prise en charge de l'arthrite étant superposable à celle de l'adulte.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Il faut évoquer une infection ostéo-articulaire chez l'enfant **en cas de boiterie fébrile** à **n'importe quel âge** ! En effet, il existe une prédominance de **ce type d'infection aux membres inférieurs** (50 % des infections ostéo-articulaires de l'enfant).

<table>
<tr><th colspan="3">Caractéristiques de l'ostéomyélite aiguë</th></tr>
<tr><td>Mécanisme</td><td colspan="2">Infection hématogène</td></tr>
<tr><td>Localisation préférentielle</td><td colspan="2">Extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia = Métaphyses osseuses.
Adage : « Près du genou et loin du coude »</td></tr>
<tr><td>Signes généraux</td><td colspan="2">Fièvre brutale > 39 °C ou présentation plus subaiguë</td></tr>
<tr><td>Signes locaux</td><td colspan="2">– Boiterie douloureuse et appui impossible
– Rouge et tuméfié à un stade tardif
– Douleur à la palpation métaphysaire</td></tr>
<tr><td>Imagerie</td><td>Suspicion diagnostique :
– radiographie simple
– échographie (abcès sous-périosté)</td><td>Confirmation diagnostique :
– IRM (hypoT1 et hyperT2)
– scintigraphie osseuse</td></tr>
<tr><td>Biologie</td><td colspan="2">– NFS
– CRP
– Hémocultures</td></tr>
<tr><td>Traitement</td><td colspan="2">Contacter le chirurgien → indication à drainer un abcès sous-périosté

Antibiothérapie probabiliste qui cible S. Aureus et K. Kingae :
– Augmentin ®
OU
– céfamandole
OU
– céfazoline</td></tr>
</table>

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

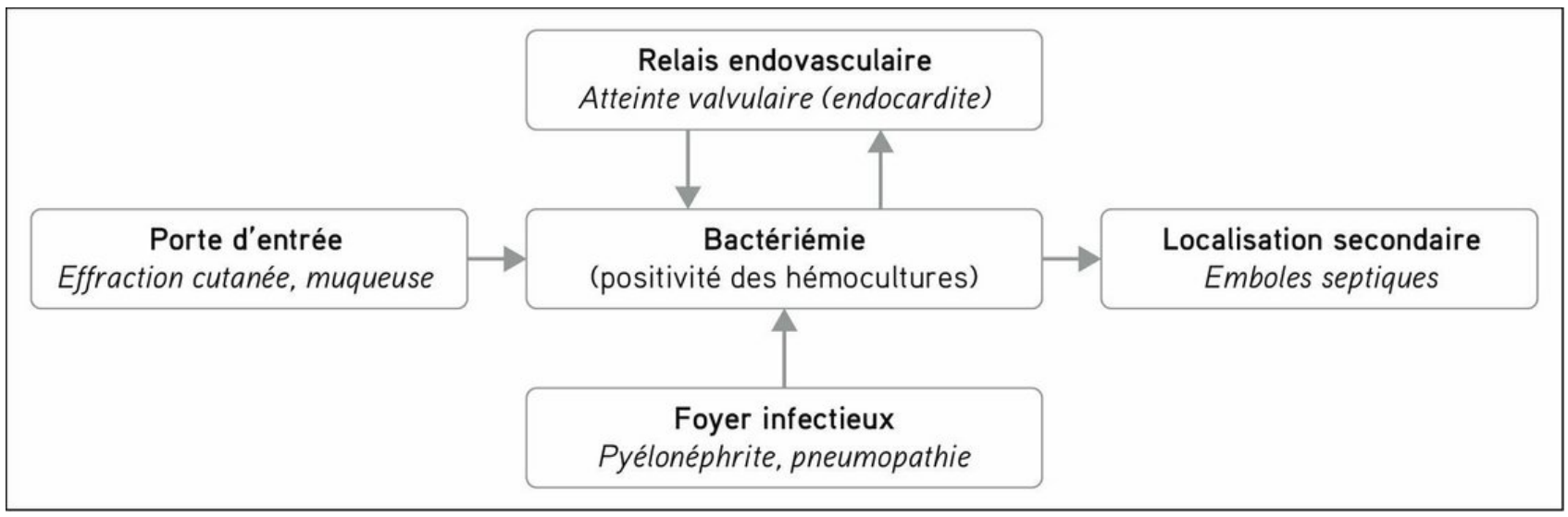
Bactériémie et fongémie de l'adulte et de l'enfant (item 154)

Voici un chapitre qui fait le lien avec tous les autres de l'ouvrage et qui permet de bien comprendre la réflexion autour du sepsis et du choc septique. Ces notions tombent fréquemment en dossier d'infectiologie et de réanimation. Le Quick Sofa est un score que vous devez bien connaître (tombé aux ECNi 2018). Le versant pédiatrique du choc septique est également abordé ici, il a fait l'objet de plusieurs QCM très difficiles aux ECNi 2020 !

1 Définition de bactériémie/fongémie

Correspond à la présence d'une bactérie ou d'un champignon dans le sang. La bactérie **gagne le secteur endovasculaire** par le biais **d'un foyer infectieux** (pneumopathie, pyélonéphrite) ou **d'une porte d'entrée** (transcutanée, muqueuse), et peut être à l'origine **d'un foyer secondaire à distance** et **d'un relais endovasculaire** (endocardite infectieuse).

Schéma récapitulatif des causes/conséquences d'une bactériémie



2 Épidémiologie

Principaux agents responsables de bactériémies et de leur porte d'entrée parmi l'ensemble des bactériémies		
Porte d'entrée	**Cathéter (20 %)**	– **Urinaire (20 %)** – **Digestif (15 %)**
Bactérie	Staphylocoque (30 %)	– E. coli (30 %) – Autres entérobactéries (20 %)

Les entérobactéries et les staphylocoques totalisent 80 % des bactéries en cause dans les bactériémies.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Prise en charge des bactériémies/fongémies

3.1. Diagnostic

■ Réalisation des hémocultures

Les hémocultures permettent de rechercher une bactériémie dans un contexte clinique compatible : fièvre, frissons, patient neutropénique, porteur de matériel étranger.

Réflexe transversal : Fièvre et bactériémie, 3 pièges à anticiper en QCM

– Dans certaines conditions, la fièvre est absente chez le patient malgré la présence d'une bactériémie, il faut donc savoir réaliser des hémocultures dans un contexte compatible malgré l'absence de fièvre ! Immunodépression, sujet âgé, prise de paracétamol.

– L'hypothermie peut révéler une bactériémie, notamment en cas d'infection à entérobactérie.

– Les hémocultures n'ont pas besoin d'être réalisées au pic de fièvre ou en cas de frissons !

Les hémocultures sont réalisées **avant** la mise en place d'une antibiothérapie pour éviter de négativer les prélèvements *(sauf dans un contexte de purpura fulminans extra-hospitalier).*
Les hémocultures sont réalisées **par paires** *(aérobie + anaérobie)*, **il n'est pas utile d'en réaliser plus de 3** (pas de gain de sensibilité, mais risque de spoliation sanguine).
En cas de présence d'une VVC, on réalisera un **prélèvement périphérique et sur la VVC** afin de savoir si le cathéter est infecté et s'il correspond à la porte d'entrée du germe.

À RETENIR

Infection de voie veineuse centrale

La bactériémie est associée au cathéter si les critères suivants sont tous réunis :

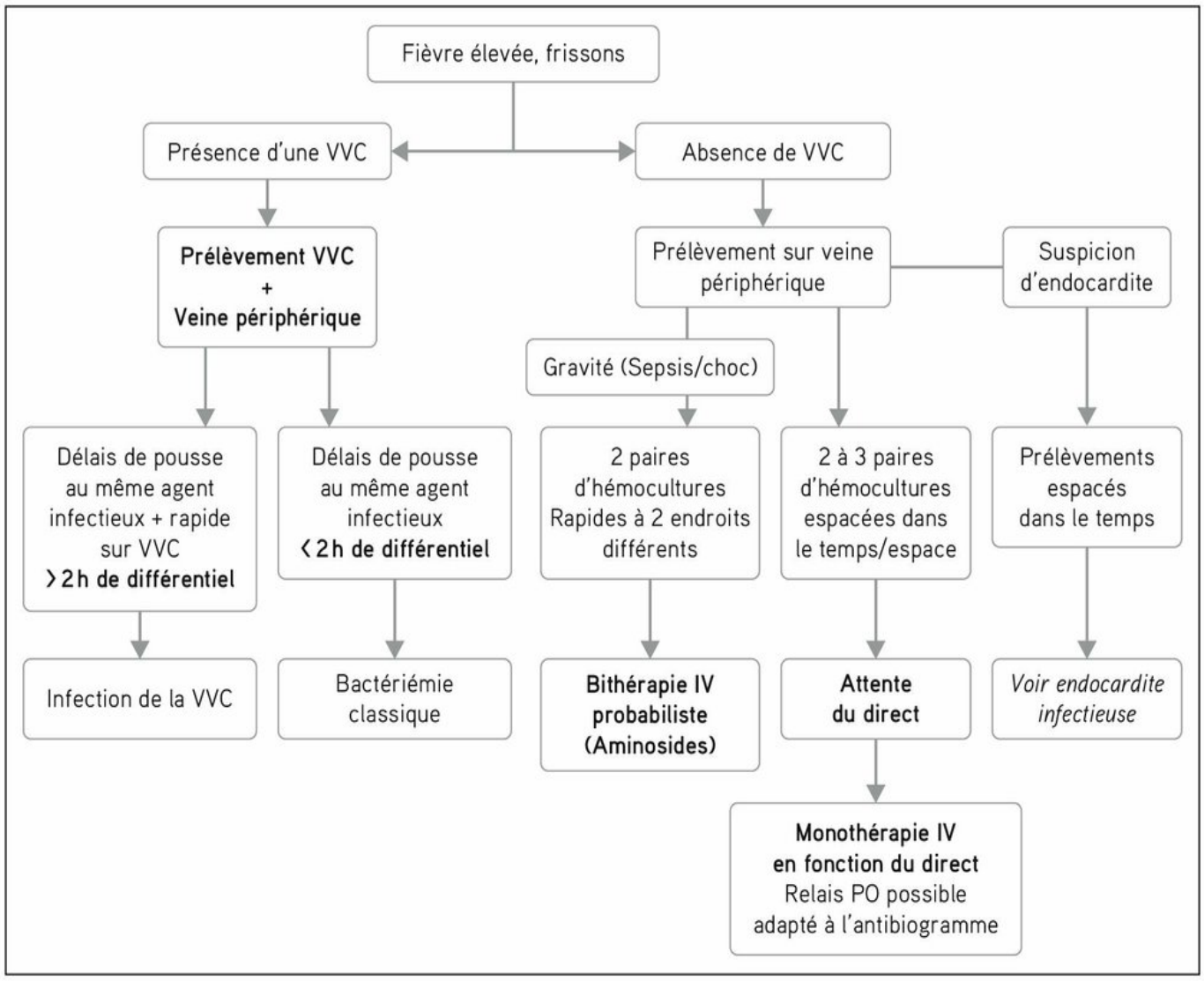
– **hémoculture périphérique et centrale positive au même agent infectieux** (= même antibiogramme) ;

– **délai de positivation du cathéter central plus court d'au moins 2 h** par rapport au périphérique.

En cas d'infection de la voie veineuse centrale, il faut discuter l'ablation de la voie centrale en fonction du germe impliqué, du type de voie centrale, de la clinique du patient, et du terrain. En cas de décision de garder la voie centrale, il faudra réaliser un verrou antibiotique sur cette voie. Dans tous les cas, il faudra une antibiothérapie en périphérie adaptée au germe retrouvé sur les hémocultures.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif des modalités de réalisation des hémocultures en fonction du contexte clinique



■ Analyse des hémocultures positives

L'analyse des hémocultures dépend **du contexte clinique** (porte d'entrée, symptomatologie), **biologique** (nombre d'hémocultures positives) et **du germe mis en évidence**.

Donc hémoculture positive ne signifie pas obligatoirement bactériémie !

»» Explications physiopathologiques : Germes contaminants ««

Les bactéries contaminantes sont des bactéries **peu pathogènes** et **appartenant à la flore cutanée :** elles peuvent donc **se retrouver accidentellement dans l'hémoculture** lors de l'effraction cutanée de l'aiguille !

Staphylocoques à coagulase négative

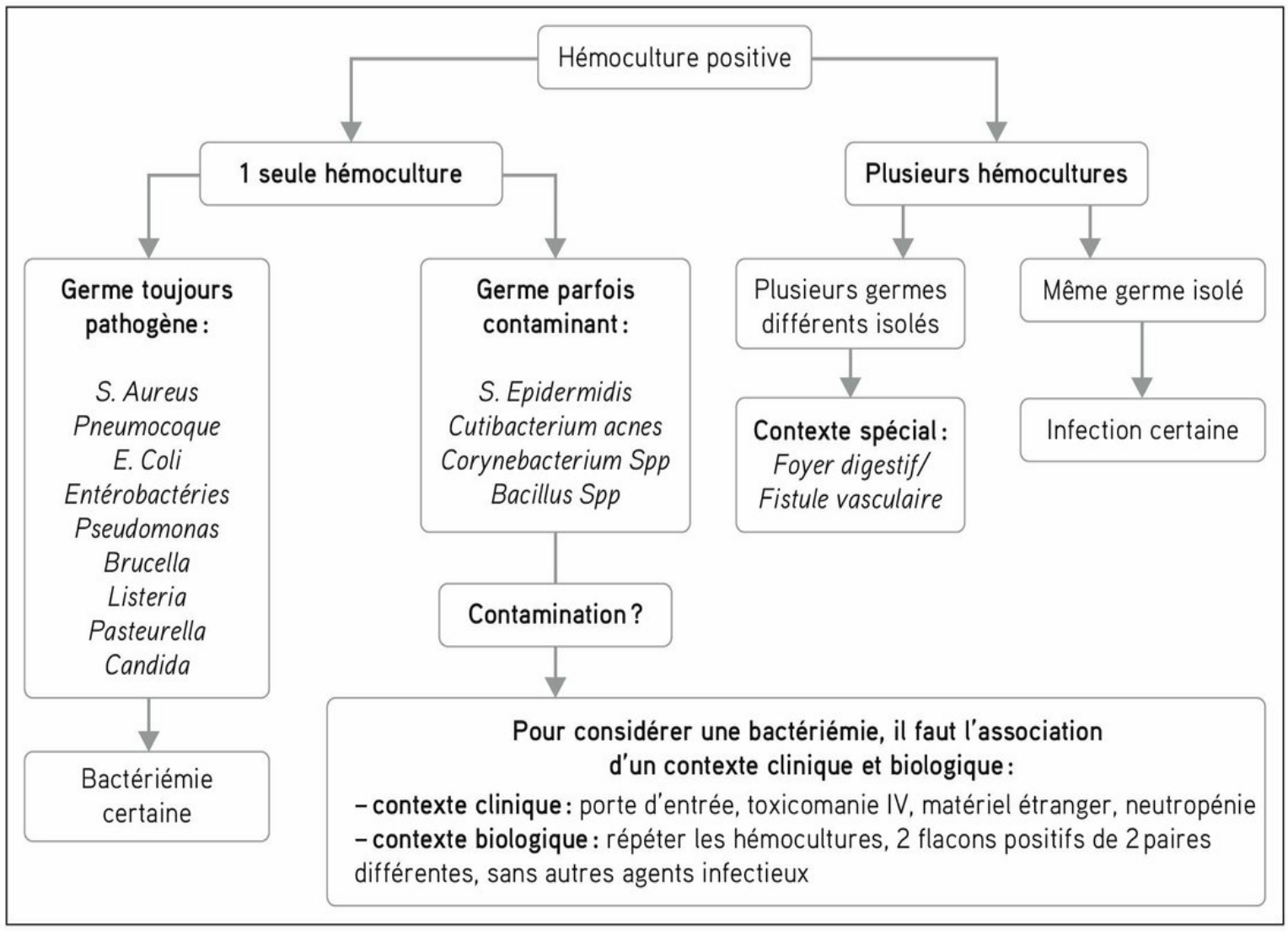
Les staphylocoques à coagulase négative **sont des staphylocoques peu virulents** qui sont présents sur la peau. *Vous devez bien connaître* ***Staphylococcus Epidermidis*** *qui est le staphylocoque à coagulase négative qu'on voit aux ECNi !* Attention, ces staphylocoques **sont fréquemment multirésistants** et sont des potentiels contaminants des hémocultures !

À l'examen direct il est impossible de les différencier avec un *S. Aureus,* on voit des Cocci GRAM + en amas. Il faudra attendre l'identification de la bactérie pour trancher. C'est important en pratique car cela conditionne la conduite à tenir, **puisqu'on considérera l'hémoculture soit comme une potentielle contamination, soit révélatrice de bactériémie !**

Faites donc attention dans les dossiers, une seule hémoculture à un staphylocoque à coagulase négative (par exemple : Staphylococcus Epidermidis) peut être une simple contamination !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

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



À RETENIR

Conditions pour considérer une bactériémie en cas d'hémoculture positive à b potentiellement contaminantes

Pour considérer une bactériémie à staphylocoque à coagulase négative, ***Cutibacterium acnes, Corynebacterium Spp, Bacillus Spp,*** **il faut rassembler un contexte clinique et une biologique compatible :**

– **contexte clinique :** porte d'entrée cutanée (infection sur cathéter, toxicomanie IV) ; présence de matériel étranger (Pacemaker), neutropénie ;

– **biologie : au moins 2 flacons d'hémoculture de 2 paires différentes positives au même agent infectieux sans autre agent infectieux isolé.**

3.2. Traitement des bactériémies

L'antibiothérapie dans le cadre des bactériémies est d'abord **guidée par la gravité**.

■ Traitement initial des bactériémies graves

En cas **de contexte grave** (sepsis, choc septique, immunodépression), **l'antibiothérapie est probabiliste** en fonction **du point d'appel clinique** (porte d'entrée). En dehors du contexte grave, on attend **les résultats de l'examen direct des hémocultures** pour mettre en route une antibiothérapie.

»» Explications physiopathologiques : Infection et gravité ««

En cas de **patient grave** (sepsis, choc septique, immunodépression), **la bactériémie est suspectée** (pas encore de résultats d'hémoculture mettant en évidence la bactérie dans le sang) **et l'antibiothérapie est mise en place en probabiliste** (il n'y a pas le temps d'attendre la positivité des hémocultures) **sous forme de bithérapie IV (avec un aminoside) pour une bactéricidie rapide !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Le sepsis est défini grâce au score de SOFA ou du Quick SOFA. Le score de SOFA prend en compte des paramètres cliniques (systèmes neurologique, respiratoire, cutané) et biologiques (hémostase, métabolisme hépatique, rénale, lactique). Le score de Quick SOFA est beaucoup plus simple et selon moi est le seul exigible à l'ECNi.

À RETENIR

Définition de la bactériémie grave *(tombe très souvent en QCM !)*

Bactériémie grave	**Sepsis**	= Défaillances d'organes associées à la réponse inflammatoire si SOFA > 2 ou augmente de 2 points Pour l'ECNi : Si au moins 2 critères du Quick SOFA : – **Fréquence respiratoire ≥ 22** – **Confusion** – **Pression artérielle systolique ≤100 mmHg**
	Choc septique	Il faut réunir tous les critères suivants en même temps : – Présence du sepsis – Lactates ≥ 2 mmol/L – Nécessité d'un vasopresseur pour atteindre une PAM ≥ 65 mmHg – Malgré la correction de l'hypovolémie (remplissage)
	Immunodépression	Traitement par immunosuppresseurs, neutropénie, asplénie

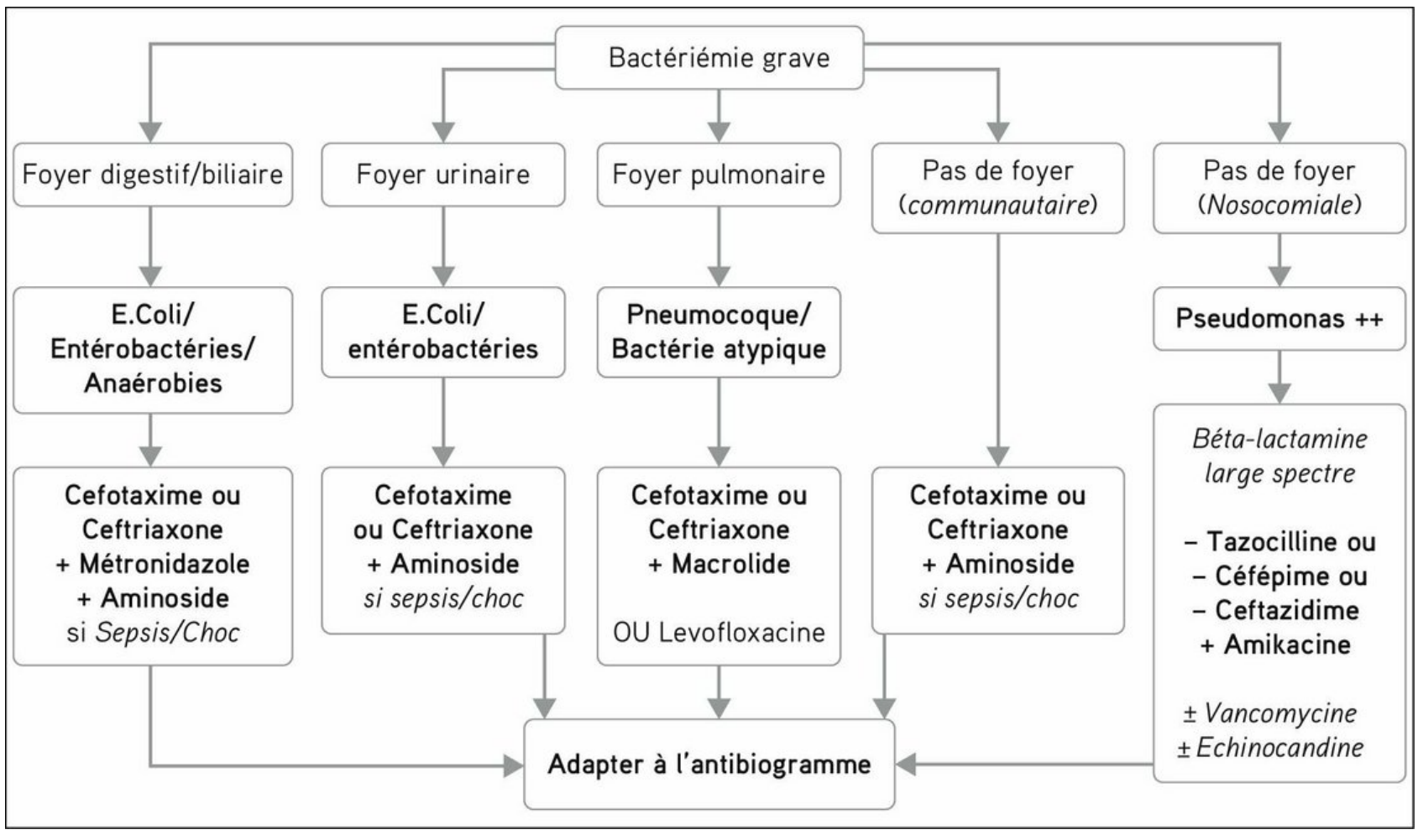
À RETENIR

Choc septique et réanimation *(QCM ++)*

Le choc septique est un choc distributif, donc caractérisé par **une altération de la redistribution des débits régionaux** et par une **diminution de l'extraction tissulaire en oxygène.** L'augmentation de la perméabilité capillaire et la vasoplégie sont à l'origine d'une **hypovolémie relative**.

Dans ce contexte, une mise en route directe d'une antibiothérapie probabiliste est réalisée en fonction de la porte d'entrée (malheureusement parfois non identifiée, surtout en cas de déficit immunitaire !). Cette antibiothérapie probabiliste sera ensuite modifiée en fonction de la documentation bactérienne sur les hémocultures (direct et antibiogramme).

Schéma récapitulatif des antibiothérapies en fonction des portes d'entrées



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Principaux germes ciblés par les antibiothérapies probabilistes et leur porte d'entrée	
Porte d'entrée	**Bactéries associées**
Cavité buccale	– Anaérobies – Streptocoques oraux
Poumon	– Pneumocoque – Bactéries atypiques
Peau	– *Staphylococcus aureus* – Staphylocoques à coagulase négative – Streptocoque béta-hémolytique du groupe A
Tube digestif	– *Candida* – *E. coli*/Entérobactéries – Entérocoque – Anaérobies
Voies urinaires	– *E. coli*/Entérobactéries – Entérocoque
Cathéter	– *Candida* – *Staphylococcus epidermidis*

À RETENIR

Infection génitale haute de la femme *(QCM aux ECNi 2019)*

Dans le contexte d'infection génitale haute de la femme, il faut prendre en compte dans l'antibiothérapie **les bactéries du pelvis, mais aussi la possibilité d'agents infectieux responsables des IST !**

Vous devez donc prendre en compte :

– bactéries du pelvis : **entérobactéries ; anaérobies ; streptocoques ;**

– bactéries responsables d'IST : ***Chlamydia*** **et gonocoque.**

L'antibiothérapie probabiliste comportera donc : **ceftriaxone + métronidazole + doxycycline.**

■ Traitement initial des bactériémies non graves

L'antibiothérapie peut attendre les premiers résultats du direct (24-48 h). Cette antibiothérapie sera ensuite adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

Antibiothérapies à mettre en place en fonction du direct et du contexte en cas de bactériémie sans critère de gravité			
Direct	**Foyer infectieux**	**Germe**	**Antibiothérapie**
CG+	Cutané	**En amas :** Staphylocoque	Oxacilline ou Céfazoline Vancomycine si SARM
		En chaînette : Streptocoque A	Amoxicilline
	Tube digestif/voie biliaire/Urinaire	**En chaînette :** – Entérocoque – Streptocoque D	Amoxicilline
	Pulmonaire	**En chaînette :** Pneumocoque	Amoxicilline
BG-	Tube digestif/voie biliaire	– Entérobactéries – *E. Coli* ++	Cefotaxime ou Ceftriaxone
	Urinaire		
	Pulmonaire		
CG-	Nasopharynx/méninge	Méningocoque	Cefotaxime ou Ceftriaxone
BG+	Passage par le tube digestif	*Listéria*	Amoxicilline
Levures	– Digestif – Cathéter	*Candida* ++	Échinocandine

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Suite de la prise en charge dans les bactériémies graves et non graves

L'antibiothérapie **initiale est parentérale** puis le relais peut s'effectuer ***per os*** (si absence de gravité, d'endocardite).
La durée classique de l'antibiotique **est de 5-10 jours adaptée à l'antibiogramme en l'absence de localisation secondaire ou d'endocardite.** Certains germes, comme *S. aureus,* nécessitent une antibiothérapie plus longue.

À RETENIR

3 mesures impératives en complément de l'antibiothérapie

- **Rechercher les localisations septiques secondaires : ETT** à la recherche d'une **endocardite** si ***S. aureus, Candida,* entérocoque, streptocoque** *(sauf pneumocoque et streptocoque du groupe A).* **FO à la recherche d'emboles si *Candida*** .
- **Traiter la porte d'entrée et les localisations secondaires** .
- **Discuter l'ablation d'un matériel étranger** (Pacemaker) empêchant la guérison si celui-ci est infecté.

4 Cas particulier de *Staphylococcus aureus* et *Candida*

4.1. Bactériémie à *Staphylococcus aureus*

À RETENIR

Bactériémie à Staphylococcus Aureus *(la plus tombable aux ECNi)*

Portage	1/3 de la population est porteuse de *S. Aureus* au niveau des fosses nasales, des aisselles et du périnée
Porte d'entrée	Cutanée et cathéter vasculaire ++ *mais reste inconnue dans 30 % des cas*
Sensibilité	SASM dans 80-90 % des cas et SARM dans 10-20 % des cas
Gravité	C'est une bactériémie grave : – un avis spécialisé est recommandé, cela réduit la mortalité – fréquence élevée de métastases septiques *(Attention à la greffe bactérienne sur matériel)* – risque élevé de choc septique – association à une endocardite dans 10 % des cas
Examens complémentaires	– ETT systématique à la recherche d'une endocardite – Contrôle systématique de la négativation des hémocultures après 48 h de traitement *(la persistance de leur positivité est en faveur d'une localisation secondaire)*
Antibiothérapie simple	Monothérapie IV 14 jours : – pénicilline M ou céfazoline si SASM – vancomycine ou daptomycine si SARM
Antibiothérapie si complication	Bithérapie IV (ajout de gentamicine) : – si signes de gravité – si endocardite associée sur valve prothétique
Durée d'antibiothérapie	– 14 jours par voie parentérale si bactériémie non compliquée sans localisations secondaires et avec une stérilisation rapide des hémocultures – 4 à 6 semaines si endocardite associée

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4.2. Fongémie à *Candida*

À RETENIR

Fongémie à *Candida* (Candida albicans *le plus fréquemment*)

– Champignon **de la flore commensale de la cavité buccale et du tube digestif** (*pas de la peau ! Toujours pathologique de retrouver Candida sur la peau*).

– **Les fongémies à Candida sont associées à un contexte particulier :** soins (cathéter), immunosuppression (neutropénie et déficit immunitaire cellulaire), antibiothérapie.

– **Porte d'entrée :** cathéter, chirurgie abdominale, toxicomanie IV, atteinte des muqueuses digestives (mucite ++ dans les chimiothérapies)

– **Gravité importante** : 40 % de mortalité.

– **Contrôler les localisations secondaires :** FO ; ETT ; négativation des hémocultures

– Traitement par échinocandines IV, pendant 14 jours après la négativation des hémocultures.

5 Sepsis et choc septique en pédiatrie

Le référentiel de pédiatrie est encore sur l'ancienne nomenclature du sepsis et du choc septique (SRIS, sepsis, sepsis grave et choc septique). Pour éviter de vous embrouiller et comme ces définitions me paraissent peu tombables, je vais vous détailler les notions simples qui sont à mon sens celles à retenir.

5.1. Constantes vitales et choc septique

À mon sens, vous devez connaître les valeurs de constantes vitales en fonction de l'âge, qui sont exigibles en QCM et sont tombées aux ECNi 2020 !

À RETENIR

Constantes vitales en pédiatrie

Comprenez bien que les normes **sont différentes en fonction de l'âge de l'enfant** ! Je vous indique ici les normes **des enfants de la naissance à 5 ans.**

Normes hémodynamiques en pédiatrie			
Âge	**Tachycardie**	**Tachypnée**	**PA systolique basse**
1 jour à 1 semaine	> 180/min	> 50/min	< 65 mmHg
1 semaine à 1 mois	> 180/min	> 40 min	< 75 mmHg
1 mois à 1 an	> 180/min	> 34/min	< 100 mmHg
2 ans à 5 ans	> 140/min	> 22/min	< 100 mmHg

Notez bien **qu'une FC > 180/min est toujours pathologique** ! *À mon sens, la ligne de 1 mois à 1 an est celle qui est la plus susceptible de tomber en QCM !*

Il existe plusieurs critères précis pour qualifier le sepsis en pédiatrie. À mon sens, il est simple de retenir que si l'enfant a de la fièvre avec une anomalie de la fréquence cardiaque ou respiratoire et que vous suspectez une infection : **il est en sepsis** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Définition du choc septique en pédiatrie *(QCM ++)*

Le choc septique est défini comme **une association d'un sepsis et d'une défaillance cardiovasculaire avec :**

– **persistance d'une hypotension malgré un remplissage vasculaire de 40 ml/kg réalisé sur 1 h ;**

OU

– **besoin en drogue vasoactives ;**

OU

– **deux signes d'hypoperfusion périphérique** parmi les suivants : **acidose métabolique, diurèse < 0,5 mL/min, différence entre T° centrale et cutanée > 3 °C.**

5.2. Épidémiologie du choc septique

Comme toujours en pédiatrie, les germes dépendent de l'âge du patient :

Bactéries impliquées dans le choc septique en fonction de l'âge		
< 3 mois	**3 mois-2 ans**	**> 2 ans**
– Streptocoque du groupe B – *E. Coli* – *Listéria Monocytogenes*	– Pneumocoque – Méningocoque – *Haemophilus* (en l'absence de vaccination)	– Pneumocoque – Méningocoque – Entérobactéries – *S. Aureus* – Streptocoque du groupe A

La mortalité du choc septique chez l'enfant est de 10 à 20 %. Attention, il est important de vérifier la glycémie capillaire en pédiatrie : l'hypoglycémie est un facteur de mauvais pronostic neurologique surtout chez le nourrisson.

5.3. Conduite à tenir face à un choc septique

Bien évidemment en premier lieu, l'examen clinique va rechercher des signes de choc :
– tachycardie, TRC > 3 .s, pouls périphériques mal perçus, hypotension artérielle ;
– pâleur importante ;
– anurie ;
– tachypnée et pauses respiratoires ;
– irritabilité et agitation, léthargie.

Les examens complémentaires vont rechercher la cause et les complications :
– NFS, ionogramme, bilan d'hémostase, glycémie (importante + +) ;
– gaz du sang et lactates ;
– CRP ± PCT ;
– hémocultures, PCR, antigénémie ;
– ECBU ;
– coproculture ;
– radiographie thoracique ± ETT si drogue vasoactives.

Attention, dans ce contexte de troubles hémodynamiques, la PL est contre-indiquée !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Le traitement a plusieurs volets :
– mise en place de 2 VVP de bon calibre ;
– remplissage vasculaire par NaCl 0,9 % 20 mL/kg à renouveler 3 fois avec un maximum de 60 mL/kg sur 1 h ;
– antibiothérapie par C3G ± aminosides ;
– si malgré cette prise en charge initiale il n'y a pas d'amélioration tensionnelle, il faut utiliser des médicaments vasoactifs (noradrénaline).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Tuberculose de l'adulte et de l'enfant (item 155)

Chapitre très difficile et très tombable ayant fait l'objet d'un dossier entier aux ECNi 2018 plutôt sur le versant pneumologie. De par le caractère transversal des notions abordées, les dossiers peuvent aussi bien être rédigés par les pneumologues que par les infectiologues. On notera dans ce chapitre que ITL = infection turberculeuse lente.

1 Caractéristiques microbiologiques et résistance

1.1 Caractéristiques microbiologiques

La tuberculose est causée par **les mycobactéries du complexe Tuberculosis** qui sont des **Bacilles alcoolorésistants** (BAAR). *Mycobacterium tuberculosis* = **bacille de Koch** est la plus fréquente des bactéries en cause (95 %) mais *M. bovis* et *M. africanum* existent également. Ces bactéries sont à croissance **intra et extracellulaire lente et aérobie strict** expliquant leur localisation préférentielle dans les zones pulmonaires bien ventilées.

1.2 Résistance bactérienne

L'inoculum bactérien présent **au niveau des cavernes** (présentation classique de la tuberculose pulmonaire) est très important, expliquant la présence **de mutants naturellement résistants aux antibiotiques** au sein de l'inoculum. L'utilisation **de plusieurs antibiotiques** permet d'éviter la sélection des bactéries naturellement résistantes. Une antibiothérapie mal conduite entraîne **une émergence des bactéries résistantes** (ceci explique la forte prévalence dans les pays émergents : Chine, Inde, Europe de l'Est, Afrique du Sud).

Tableau récapitulatif des résistances de *M. tuberculosis*	
Multirésistance (MDR)	**Ultrarésistance (XDR)**
Résistance à : isoniazide + rifampicine	**Résistance à :** **isoniazide + rifampicine** **+** **Toutes les fluoroquinolones anti-BK** **+** **Au moins un traitement injectable de 2nde ligne** (amikacine, kanamycine, capréomycine)

En pratique, il faut tester la résistance de la souche avant d'initier un traitement (bien sûr, cela dépend de l'urgence à instaurer une antibiothérapie) :

Test phénotypique	Test génotypique (PCR)
– **Antibiogramme** à la recherche *in vitro* de la **sensibilité de la souche aux antituberculeux majeurs** – Extension possible aux 2nde lignes en cas de souche MDR ou XDR	**Test de diagnostic rapide** directement sur prélèvement positif : – **gène rpoB** de résistance à la rifampicine – **gène de résistance à l'isoniazide**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les 2 tests présentés se réalisent sur les prélèvements du patient. Le test phénotypique nécessite de réaliser une culture du BK, ce qui prend du temps ! En pratique ce sera surtout la PCR avec recherche des gènes de résistances qui vous indiquera l'antibiothérapie à utiliser (résultats rapides en 24-48 h maximum).

2 Épidémiologie

C'est une pathologie **à transmission interhumaine aérienne** à partir d'un patient excréteur de la bactérie. **5 000 personnes** sont touchées par an en France. Elle est plus fréquente **en Ile-de-France** et dans les DOM-TOM. Pathologie fréquente + + sur le continent Africain.

À RETENIR

Facteurs de risque associés à la tuberculose

- **Émigration d'une zone de forte endémie (Afrique).**
- **Grand âge.**
- **Conditions socio-économiques défavorables (précarité, milieu carcéral).**
- **Dénutrition.**
- **Immunodépression cellulaire :** VIH, anti-TNF alpha, corticothérapie.

Ces facteurs sont importants car ils permettent d'augmenter la suspicion diagnostique face à une clinique compatible (il est d'autant plus raisonnable d'évoquer une tuberculose face à un patient originaire d'Afrique avec une clinique compatible).

3 Physiopathologie de l'infection tuberculeuse

L'infection par *Mycobacterium tuberculosis* se fait en 3 étapes.

3.1 Première étape

– Inhalation de BK à partir des sécrétions **d'un patient bacillifère**.
– Infection des macrophages pulmonaires par **le BK qui se multiplie en intracellulaire**. Les mycobactéries gagnent par la suite le ganglion hilaire satellite du foyer infectieux.
– Foyer infectieux primaire + adénopathie = **complexe primaire**.

3.2 Deuxième étape

Dans les semaines qui suivent, mise en place d'une **réaction immunitaire cellulaire** avec un afflux de macrophages. Les macrophages se transforment **en cellules épithélioïdes et gigantocellulaires, avec la formation d'un granulome**.
Les mycobactéries du complexe *tuberculosis* ont la particularité de **dérégler la production lipidique** à l'origine de **la production de caséum**. Cette particularité aura pour conséquence la formation histologique pathognomonique de la tuberculose : **un granulome épithélioïde et gigantocellulaire avec nécrose caséeuse**. Ces granulomes contiennent **des bacilles quiescents** en intra et extracellulaire.
Ces granulomes pourront par la suite soit :
– involuer = guérison ;
– rester latents (parfois plusieurs décennies) = infection tuberculeuse latente ;
– se rompre avec dissémination hématogène, bronchogène ou lymphatique ou créer des cavernes = tuberculose maladie.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Les cavernes sont le principal support de dissémination par voie aérienne de la tuberculose

Ces 2 premières étapes correspondent à la primo-infection tuberculeuse (souvent asymptomatique = latente).

Réflexe transversal : Diagnostics différentiels face à une granulomatose

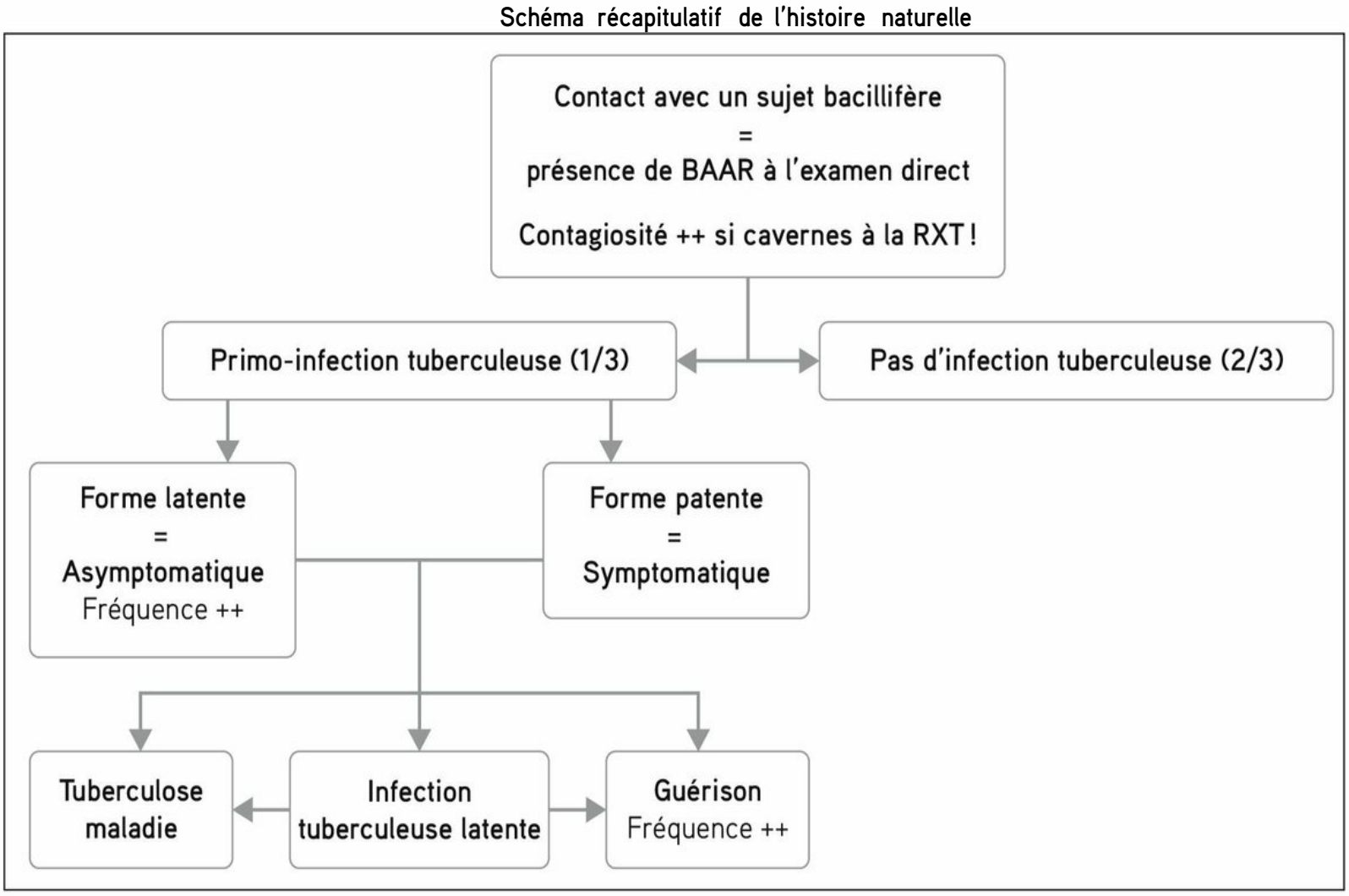
Attention, de nombreuses pathologies résultant **d'une inflammation chronique,** qu'elles soient infectieuses ou auto-inflammatoires peuvent entraîner des granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires. Mais seule la tuberculose entraîne **des granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires avec une nécrose caséeuse.**

Les grands types d'étiologie de granulomatoses (liste non exhaustive)				
Infections	**Néoplasies**	**Maladies systémiques**	**Déficits immunitaires**	**Environnementales**
– Bartonellose – Tuberculose – Syphilis – Whipple – Fièvre Q – CMV – Toxoplasmose	Lymphomes de Hodgkin et non Hodgkiniens	– Maladie de Wegener – Maladie de Horton – Syndrome de Churg-Strauss – Sarcoïdose	DICV	– Silice – Anti-TNF alpha

3.3 Troisième étape

Développement d'une véritable tuberculose maladie à partir d'une primo-infection tuberculeuse ou à partir d'une infection tuberculeuse latente.

Schéma récapitulatif de l'histoire naturelle



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Point très délicat que les étudiants comprennent difficilement : différence entre ITL/Primo-infection tuberculeuse/Tuberculose maladie.

Il est difficile d'y voir clair :

– **selon le référentiel de pneumologie**, il existe 3 entités : ITL (qui regroupe la primo-infection asymptomatique et l'infection chronique asymptomatique)/Primo-infection tuberculeuse symptomatique/TB maladie ;

– **selon le référentiel d'infectiologie**, il existe 4 entités : ITL (qui correspond uniquement à l'infection chronique asymptomatique)/Primo-infection asymptomatique/Primo-infection symptomatique/TB maladie.

À mon sens, la définition du référentiel de pneumologie a l'avantage, **en regroupant les deux formes asymptomatiques entre elles sous le qualificatif d'ITL**, de refléter la prise en charge diagnostic et thérapeutique qui est commune ! Voici un tableau récapitulatif de cette idée :

	Symptomatique	**Asymptomatique**
Contexte de primo-infection	Primo-infection tuberculeuse symptomatique	**Infection tuberculeuse latente** Peut basculer vers une véritable tuberculose maladie en cas de contexte favorisant
Contexte chronique	Tuberculose maladie	

4 Description clinique et paraclinique

4.1 Primo-infection tuberculeuse

■ Clinique

Incubation de 1 à 3 mois.

Passage à la tuberculose maladie **uniquement dans 10 %** des cas en l'absence d'immunodépression.

Rarement symptomatique. Les manifestations possibles sont les suivantes :

– fièvre modérée ;
– altération minime de l'état général ;
– signes évocateurs : érythème noueux, pleurésie sérofibrineuse ;
– kératoconjonctivite phlycténulaire ;
– adénopathies cervicales.

Complications possibles : troubles ventilatoires, **tuberculose maladie** (fistule entre un ganglion atteint et une bronche/vaisseaux/lymphatique à l'origine d'une dissémination).

■ Paraclinique

– **Biologie** : virage tuberculinique ou positivation du quantiféron (*voir encadré ci-dessous*). **Jamais de mycobactérie dans les expectorations** (elle caractérise une tuberculose maladie pulmonaire).

– **Imagerie** : adénopathie possible (médiastinale, interbronchique, latérotrachéale), nodule, épanchement pleural. Séquelle possible à type **de calcification** du nodule ou de l'adénopathie.

Tableau comparatif IDR et test à l'interféron gamma (quantiféron)		
Test	**IDR**	**Test interféron gamma**
Réponse analysée	Hypersensibilité retardée de type cellulaire induite par *M. tuberculosis*	
Type de test	***In vivo* (injection)**	***In vitro* (prélèvement sanguin)**
Intérêt du test	**– Dépiste le portage asymptomatique pour prévenir le passage d'une ITL à la tuberculose maladie** **– Aucun intérêt dans les tuberculoses patentes**	
Réaction croisée avec le BCG	**– Réaction croisée avec le BCG et autres antigènes mycobactériens** **– Seulement 70 % de spécificité**	**Examen non influencé par une vaccination contre le BCG**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Test	IDR	Test interféron gamma
Indication	- À l'embauche et surveillance du personnel médical - Migrant > 15 ans - Enquête autour d'un cas < 5 ans	- VIH - Avant anti-TNF - Migrant < 15 ans - Enquête autour d'un cas > 80 ans

IDR = Intradermoréaction à la tuberculine.

Entre 5 et 80 ans, l'IDR et le quantiféron peuvent s'utiliser de manière indifférenciée pour l'enquête autour d'un cas.

À RETENIR

Interprétation de l'IDR

Ce test permet d'évaluer **l'hypersensibilité retardée qui apparaît 6 à 12 semaines** après un contact avec l'antigène. En pratique, il correspond à **l'injection intradermique** de tuberculine. Lecture à 48-72 h avec mesure **du diamètre d'induration** (pas de mesure du diamètre de l'érythème, QCM ++). Prise en compte dans cette mesure **des caractéristiques du patient** (statut immunitaire, statut vaccinal) qui peuvent biaiser l'analyse.

IDR permettant de poser le diagnostic d'infection tuberculeuse latente	
Critères statiques (permettent de diagnostiquer une ITL)	**Critères dynamiques (permettent de diagnostiquer une primo-infection récente)**
Immunocompétent : - **IDR > 10 mm** chez un non vacciné (ou vaccin >10 ans) - **IDR > 15 mm** chez un vacciné - **IDR phlycténulaire**	**= Virage tuberculinique** **Augmentation du diamètre d'induration d'au moins 10 mm entre 2 IDR espacées de plus de 2 mois**
Immunodéprimé : IDR > 5 mm	

»» Explications physiopathologiques : Tuberculose patente et IDR/quantiféron ««

Question qui tombe très fréquemment, attention à ne pas se faire piéger !

Ces tests n'ont pas d'intérêt dans la tuberculose maladie car ils ne spécifient **pas l'ancienneté ni l'évolutivité de la maladie**, ils font uniquement la preuve d'une rencontre avec *M. tuberculosis*.

En outre, **la sensibilité de ces tests** est associée **à la réponse immunitaire** (contexte d'immunosuppression en cas de tuberculose maladie), donc uniquement **70 % de sensibilité** de ces tests en contexte de tuberculose maladie. Ainsi, **une IDR ou un quantiféron négatif ont 30 %** de chance de passer à côté d'une véritable tuberculose maladie !

4.2 Tuberculose maladie

La tuberculose pulmonaire et la miliaire tuberculose sont les 2 formes pulmonaires de la maladie. Les autres atteintes sont extrapulmonaires.

■ Tuberculose pulmonaire

Définition

Dissémination au poumon **par voie bronchogène** à partir **du nodule de primo-infection**. Prédominance au niveau **des zones les mieux ventilées** (bactérie aérobie strict) : sommets et segments postérieurs. Les **formes excavées** (présence d'une caverne) sont les plus à risque de transmission.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

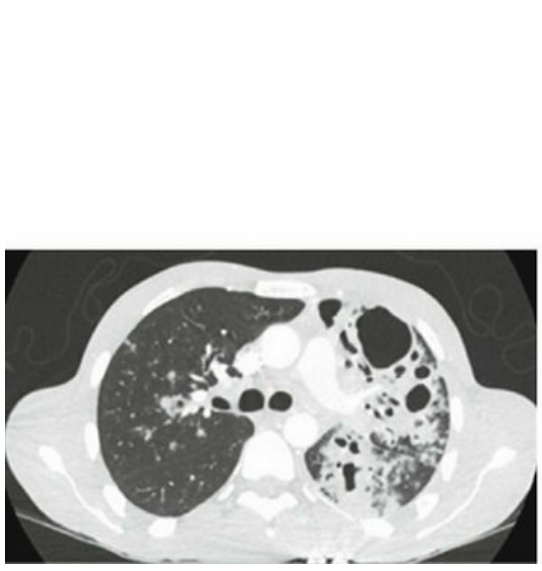
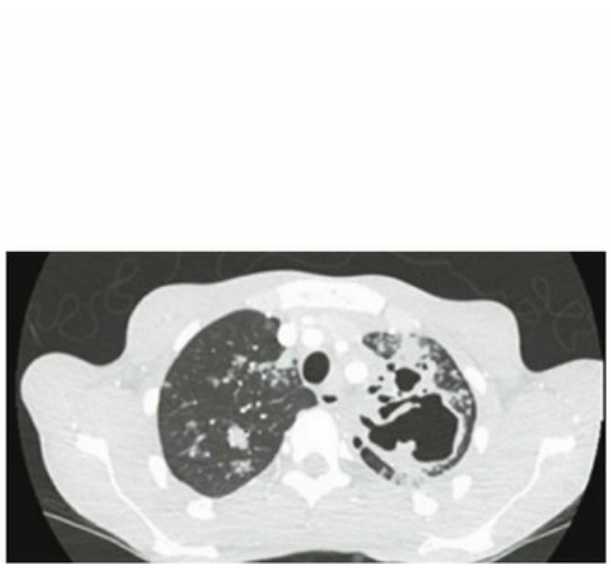
Clinique

– Tableau clinique évoluant insidieusement sur plusieurs mois.
– Altération de l'état général avec fièvre et sueurs nocturnes.
– Toux chronique avec expectorations et hémoptysies possibles.
– Dyspnée et douleur thoracique possibles en cas d'épanchement pulmonaire associé.

Examens complémentaires

– Imagerie : radiographie et scanner thoracique. Trois types de lésions peuvent se rencontrer et s'associer : des infiltrats, une ou plusieurs cavernes (lésions excavées), des nodules.

Coupes scannographiques et radiographie thoracique permettant de visualiser d'énormes cavernes prédominantes au niveau de l'apex du poumon gauche chez un patient très contagieux !

– Documentation du germe : prélèvements multiples et répétés + + pour sensibiliser le prélèvement.

À RETENIR

Examens à réaliser pour documenter une tuberculose pulmonaire *(QCM aux ECNi 2018)*

		Patient tousse	Patient ne tousse pas
Prélèvements	**Examen de 1re intention**	**ECBC avec recherche de BK 3 jours de suite**	**Tubage gastrique le matin à jeun 3 jours de suite**
	Examen de 2e intention	Fibroscopie bronchique avec aspiration dirigée et LBA dans le territoire atteint	
Analyses sur les prélèvements	**Examen direct**	– Pose le diagnostic rapidement – Mise en évidence de BAAR par coloration **de Ziehl Neelsen**	
	PCR (PCR *M.Tuberculosis* et PCR de détection des gènes de résistance (rpoB))	– Résultats rapides en 24-48 h – Permet de **différencier M. Tuberculosis** des autres mycobactérie – **Permet d'analyser les gènes de résistances : Isoniazide et Rifampicine (utile ++ pour la mise en route de la quadrithérapie)**	
	Culture	– **Milieu de Lowenstein-Jensen** (milieu solide) : Pousse en 3-4 semaines – Milieux liquides avec pousse + rapide – **L'antibiogramme permet d'analyser in vitro la sensibilité de la souche**	

– Diagnostic histologique : prélèvement possible d'une adénopathie pour retrouver le granulome épithélioïde et gigantocellulaire avec nécrose caséeuse.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal

La présentation clinique initiale de la tuberculose en dossier se fera **par une altération de l'état général ++ avec de la fièvre et des sueurs nocturnes**. Face à ce type de tableau clinique, pensez à évoquer **l'endocardite infectieuse, les hémopathies malignes, et les cancers** qui sont les principaux diagnostics différentiels.

Le tableau **hémoptysie + altération de l'état général** doit faire évoquer 2 diagnostics : le cancer du poumon et la tuberculose.

»» Explications physiopathologiques : Tubage gastrique à jeun ««

Les BAAR sont déglutis au cours de la nuit et **survivent dans l'estomac** car ils sont acidorésistants. Avant la première vidange gastrique, le prélèvement de liquide gastrique est un bon moyen pour identifier des BAAR en l'absence de crachat. Cet examen est donc à réaliser le matin à jeun.

Évolution

- Si non traitée : 50 % de mortalité, 25 % de guérison et 25 % d'évolution chronique.
- Si traitée : guérison presque constante si le traitement est adapté.
- Complications possibles : miliaire tuberculose/forme extrapulmonaire.
- Séquelles : lésions fibreuses, dilatation des bronches avec hémoptysie, greffe aspergillaire.

Réflexe transversal

La cavité laissée en place par une tuberculose est une lésion susceptible d'entraîner un **aspergillome par greffe aspergillaire au sein de la caverne. Le risque d'hémoptysie est élevé ++**.

■ Miliaire tuberculose

Clinique

Pathologie qui survient soit à **la suite directe de la primo-infection**, soit **en phase terminale d'une tuberculose chronique non traitée**. Elle correspond à **une dissémination hématogène** à l'ensemble du corps (poumon, os, rein, foie, rate, méninges, péricarde) de la tuberculose avec formation **de petits granulomes** disséminés.
Altération de l'état général avec fièvre **souvent dyspnéique**.

Paraclinique

- Imagerie : radiographie et scanner thoracique retrouvant **une pneumopathie interstitielle diffuse micronodulaire bilatérale et symétrique** avec parfois des lésions **macronodulaires**.
- Documentation du germe : les prélèvements possibles sont multiples compte tenu de la dissémination de la pathologie.

Examens paracliniques permettant de traquer le BK dans le cadre d'une tuberculose miliaire	
Poumon	- **ECBC en 1re intention** - ± BK tubage ± fibroscopie
Sang	**Hémocultures sur milieux spécifiques**
Urines	**ECBU (QCM aux ECNi 2018)**
Moelle osseuse	**BOM** d'autant plus si leuconeutropénie
Foie	**Biopsie hépatique** d'autant plus si anomalie du bilan hépatique
Méninges	**Ponction lombaire**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Bien évidemment, les examens les plus invasifs (BOM, Biopsie hépatique et PL) seront réalisés surtout sur point d'appel ou en l'absence de diagnostic posé par les prélèvements plus accessibles.

Scanner de miliaire tuberculose tombé aux ECNi 2018 !
Vous constatez sur cette image de **multiples micronodules** *(taille de 1-2 mm) disséminés dans* **les 2 champs pulmonaires.**
Notez bien la présence d'une lésion macro-nodulaire !

Évolution

Décès rapide en l'absence de traitement.

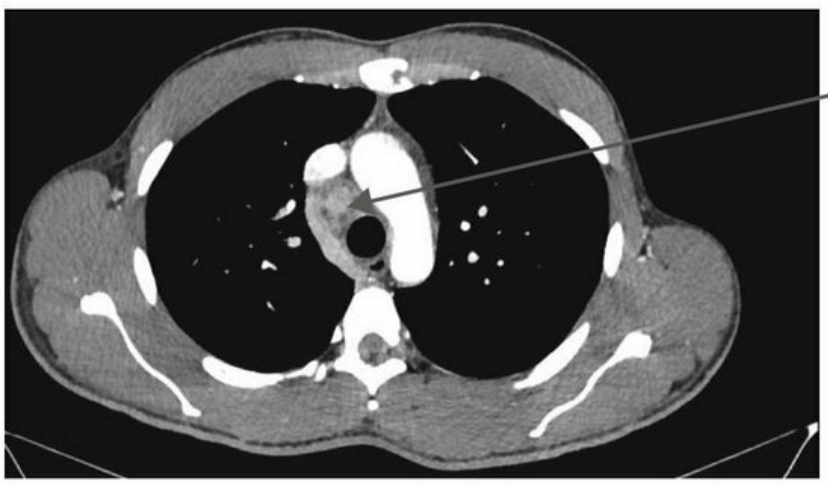
■ Tuberculose ganglionnaire

Clinique

Elle représente 50 % **des localisations extrapulmonaires** de tuberculose. Localisation **cervicale et médiastinale** + +. Adénite volumineuse avec fistulisation à la peau possible.

Paraclinique

Diagnostic par **ponction à l'aiguille fine ou biopsie de l'adénopathie à la recherche de BAAR** + examen anatomopathologique.



■ Tuberculose osseuse

Pour plus de détails, voir chapitre « Infections ostéo-articulaires ».

Clinique

Atteinte soit **par contiguïté** du foyer infectieux, soit par **dissémination hématogène ou lymphatique.**
Elle entraîne une spondylodiscite (mal de Pott) avec les risques neurologiques associés.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Paraclinique

– **Imagerie** : radiographie simple et **IRM rachidienne** (précise l'atteinte, retrouve la présence d'une éventuelle épidurite).
– **Documentation** : ponction de biopsie discovertébrale avec anatomopathologie et culture.

■ Pleurésie tuberculeuse

Cette atteinte secondaire à **l'effraction parenchymateuse** d'un foyer sous-pleural peut se compliquer par **une fibrose pleurale calcifiante et rétractile « en os de seiche »**.

Clinique

Clinique marquée par **un syndrome pleural**.

Paraclinique

– La radiographie simple retrouve un épanchement pleural.
– La ponction pleurale retrouve **un liquide lymphocytaire exsudatif. Examen direct et culture fréquemment négatives, indiquant une biopsie pleurale** pour documenter la tuberculose.

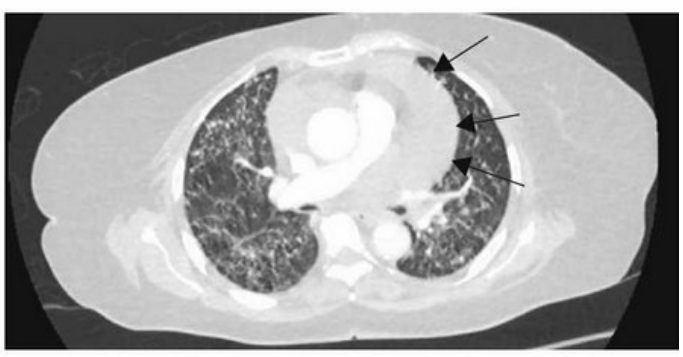
■ Péricardite tuberculeuse

Clinique

Péricardite d'évolution subaiguë avec **fièvre, douleurs thoraciques et dyspnée**.

Paraclinique

– **Calcifications et élargissement de la silhouette cardiaque visibles à la radiographie thoracique.**
– **Documentation** : prélèvement de liquide péricardique.
– **Complication possible** par tamponnade ou péricardite constrictive.



Scanner montrant une péricardite tuberculeuse *(flèches)* compliquant une miliaire tuberculose.

■ Méningite tuberculeuse

Voir chapitre « Méningites et méningoencéphalites » pour plus de détails.

Clinique

Méningite de début progressif associée à **une rhombencéphalite** (atteinte du tronc cérébral) **et à des déficits focaux**.

Paraclinique

La ponction lombaire retrouve une méningite lymphocytaire hyperprotéinorachique et hypoglycorachique. Il faut rechercher *M. Tuberculosis* par culture et PCR dans le liquide de ponction.
Le pronostic **est plus sombre** que les autres méningites (**50 % de décès et 50 % de séquelles neurologiques**).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Tuberculose urinaire

Clinique

Atteinte peu symptomatique (parfois dysurie et douleurs des flancs), à évoquer **devant une leucocyturie aseptique**.

Paraclinique

– **Documentation** : ECBU 3 jours de suite.
– **Complications possibles** : atteinte du tractus urinaire (rétraction vésicale, hydronéphrose) mais également rénale et dissémination génitale.

Réflexe transversal

La tuberculose est une cause **de néphropathie interstitielle chronique** .

■ Tuberculose génitale

Clinique

Prostatite/épididymite chez l'homme et **douleurs abdominopelviennes** chez la femme.

Paraclinique

– **Documentation** : culture possible sur les menstruations/frottis chez la femme.
– **Complication possible** : **stérilité**.

■ Tuberculose digestive

Clinique

– Atteinte **iléocæcale + +** mais peut atteindre tout le tube digestif.
– Douleurs abdominales, diarrhée, hémorragie digestive.

Paraclinique

– **Documentation** : fibroscopie œsogastroduodénale et coloscopie.
– Complication possible **par une atteinte péritonéale**.

Réflexe transversal

La tuberculose est une des principales causes à évoquer, en dossier, face à **un tableau d'iléite** . Voici un résumé des principaux diagnostics différentiels :

– **maladie de Crohn ++ ;**

– **atteinte bactérienne** (*Yersinia* **++) ;**

– **atteinte ischémique** (facteurs de risque cardiovasculaires)**/ vascularitique** (purpura rhumatoïde, périartérite noueuse, maladie de Behçet).

■ Tuberculose laryngée

– Pathologie associée à une **contamination aérienne directe** ou **hématogène**.
– **Clinique : ulcération douloureuse du larynx** avec toux, dysphagie et odynophagie.
– Attention : **forme contagieuse + +**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5 Prise en charge de la tuberculose

5.1 Prise en charge thérapeutique

Le traitement de **la tuberculose maladie**, en l'absence de résistance, repose sur une quadrithérapie composée d'antituberculeux de 1re ligne. Chaque antituberculeux a une action dédiée sur les BK en fonction de leur situation :

Tableau des antituberculeux actifs sur les 3 localisations bactériennes de la tuberculose		
Bacilles extracellulaires dans les cavernes (95 %) = contagion + symptômes	**Bacilles intracellulaires quiescents dans les macrophages**	**Bacilles extracellulaires au sein du caséum = responsables de rechute**
INH et rifampicine	PZA et rifampicine	Rifampicine

INH = isoniazide ; PZA = pyrazinamide.

Tableau récapitulatif des antituberculeux de 1re ligne				
	Rifampicine	**Isoniazide**	**Pyrazinamide**	**Éthambutol**
Actions	– Inhibition de l'ARN polymérase – Bactéricide	Bactéricide	Bactéricide	– Inhibition de la synthèse d'ARN – Bactériostatique
Diffusion	Bonne diffusion dans les tissus			
Toxicité hépatique	**Cytolyse hépatique**			
Effets secondaires	– **Coloration orange des liquides biologiques** – **Réaction immunoallergique :** • anémie hémolytique • thrombopénie • insuffisance rénale	– **Neuropathie périphérique** – **Troubles psychiques**	**Hyperuricémie** (ne traiter que si symptomatique)	**Névrite optique**
Intéractions médicamenteuses	**Inducteur enzymatique**			
Contre-indications	– **Prophyrie** – **IH sévère** – **Hypersensibilité**		– Insuffisance hépatocellulaire – Insuffisance rénale	– **Névrite optique** – **IR sévère**
Surveillance	– **ASAT/ALAT** – **NFS**	– **ASAT/ALAT** – **ROT**	**ASAT/ALAT**	**FO, champ visuel, vision des couleurs**

ROT = réflexe ostéo-tendineux ; FO = fond d'œil

À RETENIR

QCM aux ECNi 2018

Le pyrazinamide est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'insuffisance rénale. *Cette subtilité est à bien savoir car elle a fait l'objet d'une question très discriminante en 2018 !*

Réflexe transversal

Un **traitement inducteur enzymatique** augmente l'activité enzymatique hépatique et donc le métabolisme des médicaments ! Il en résulte **une diminution de la concentration des autres médicaments.** Attention à l'association avec des anticoagulants (baisse de l'INR dans le cadre des AVK) ou avec une contraception (diminution de son efficacité).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Bilan préthérapeutique

Avant la mise en route des antituberculeux :
- **créatininémie** ;
- bilan hépatique complet ;
- NFS ;
- **recherche de grossesse** ;
- **uricémie** (si utilisation de PZA) ;
- **sérologie** VIH, VHB, VHC ;
- fond d'œil, champ visuel et vision des couleurs (si utilisation d'éthambutol), ne doivent pas retarder la mise en route des antituberculeux.

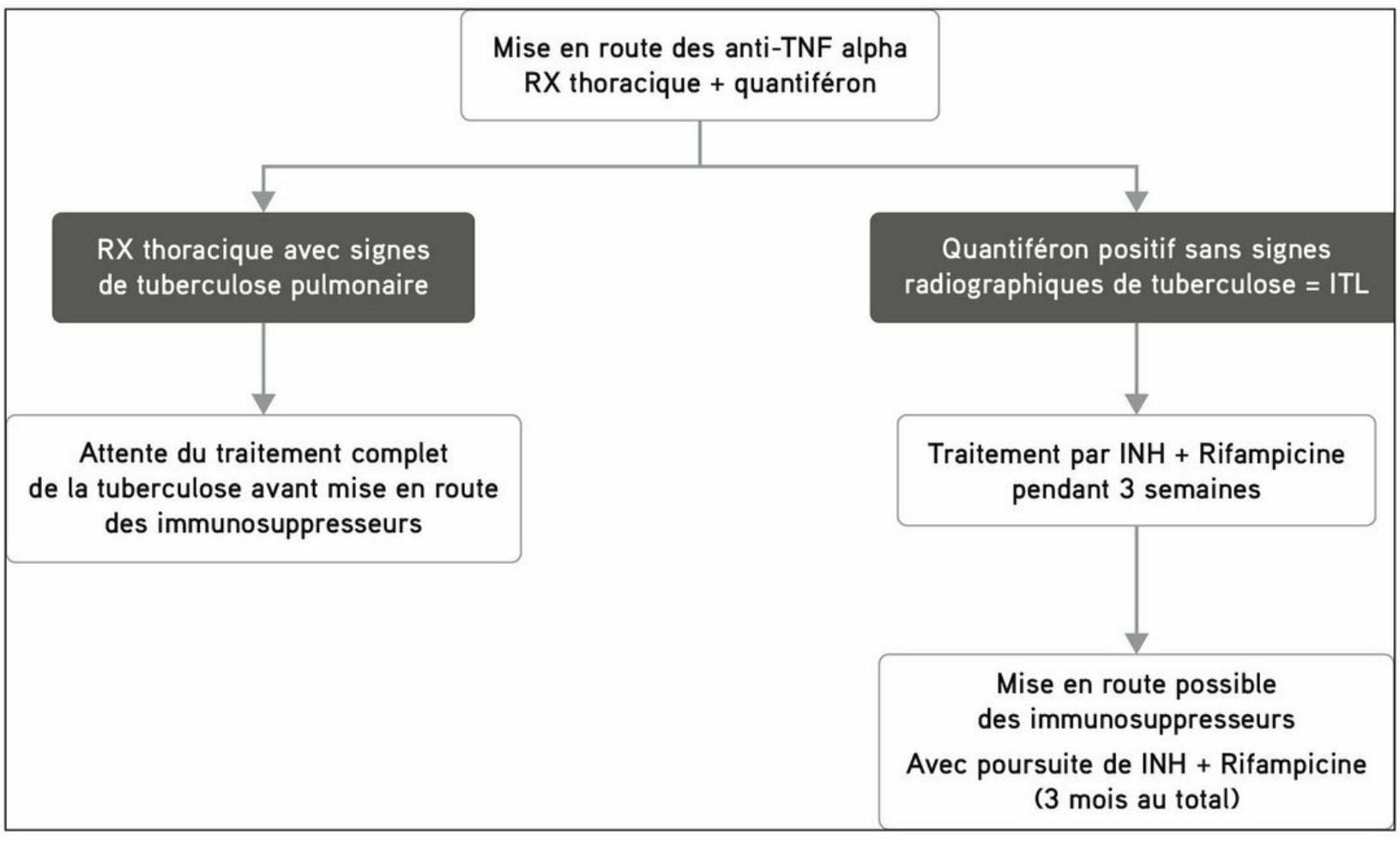
■ Indications et traitements associés

	Formes asymptomatiques	**Formes symptomatiques** **Primo-infection ou TB maladie**
Indications à traiter	Pour prévenir le passage à la TB maladie : - **chez l'immunodéprimé** - **si ITL récente < 1 an** - **enfant < 15 ans** Ne pas traiter les autres cas	**Toutes les formes symptomatiques**
Traitement	**INH pendant 9 mois ou rifampicine + INH pendant 3 mois**	**INH + rifampicine + PZA + éthambutol pendant 2 mois puis INH + rifampicine pendant 4 mois***

**sauf tuberculose neuro-méningée*

Réflexe transversal : Maladie auto-immune et tuberculose

La mise en place d'une corticothérapie prolongée, des anti-TNF alpha ou du méthotrexate est fréquente au cours des dossiers de médecine interne/rhumatologie et nécessite en préthérapeutique la réalisation **d'une RX thoracique** (recherche de TB) et d'un **quantiféron/IDR** (recherche d'ITL) pour éviter de déclencher ou d'aggraver une TB maladie sous immunosuppresseurs. La prise en charge en cas d'utilisation **d'anti-TNF alpha** est bien codifiée et résumée ci-dessous :



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques ««

Le but du dépistage et du traitement des formes asymptomatiques est d'éviter la survenue de tuberculose maladie. Le passage à une tuberculose maladie est improbable sans terrain favorisant. Les sujets les plus à risque de développer une tuberculose maladie sont ceux qui ont eu des **infections récentes** (< 1 an ou virage de l'IDR), **les enfants** et les **immunodéprimés.**

À RETENIR

Tuberculose neuroméningée

C'est le seul cas où la durée du traitement est différente : **9 à 12 mois**.

Attention de ne pas confondre la tuberculose méningée et le Mal de Pott (spondylodiscite tuberculeuse) = tuberculose osseuse dont la durée est celle du traitement classique.

À RETENIR

Corticothérapie et tuberculose, 3 indications

- **Tuberculose neuroméningée.**
- **Tuberculose péricardique.**
- **Tuberculose miliaire** avec signes de gravité.

L'administration se fait par voie orale à la dose de 1 mg/kg/J *(QCM ECNi 2018)*.

Les antituberculeux doivent se prendre en une prise orale quotidienne à jeun 1 h avant le repas ou 2 h après.
Dès que la sensibilité de la souche à l'INH est prouvée (test phénotypique ou génotypique), l'arrêt de l'éthambutol est possible. Puis, on poursuit avec une trithérapie antituberculeuse.

À RETENIR

Indications à un traitement préventif de la neuropathie périphérique par vitamine B6 au cours du traitement par isoniazide

- **Alcoolisme.**
- **Dénutrition.**
- **VIH.**
- **Neuropathie préexistante.**
- **Grossesse.**
- **Insuffisance rénale.**

À RETENIR

Tuberculose et femme enceinte

Le schéma thérapeutique classique peut être poursuivi, mais il faut prendre des précautions avec 2 antituberculeux :

– l'isoniazide : **ajouter de la vitamine B6** pour prévenir la neuropathie périphérique ;

– la rifampicine : ajouter de la vitamine K1 à la femme enceinte et à l'enfant pour prévenir les hémorragies maternelle et néonatale.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5.2 Mesures préventives

■ Isolement

La prise en charge d'une tuberculose nécessite **une hospitalisation initiale** en chambre individuelle avec la mise en place **de précautions complémentaires** « AIR ». Le patient doit être obligatoirement informé sur **la tuberculose, son mode de transmission, la déclaration nominative et la nécessité de l'observance du traitement.**

À RETENIR

Précautions complémentaires « AIR » dans le cadre de la tuberculose *(QCM++)*

Attention, toutes les formes de tuberculose ne nécessitent pas cet isolement ! Seuls les patients **excréteurs de BK** doivent être isolés (**tuberculose pulmonaire, miliaire, laryngée**). Par exemple, un patient porteur de tuberculose ganglionnaire avec atteinte d'un ganglion médiastinal ne nécessite pas d'isolement.

En cas de dossier traitant de tuberculose pulmonaire, il faut **toujours penser à isoler** dès la suspicion diagnostique.

Les patients les plus contagieux **sont bacillifères** (avec positivité de l'examen direct) et avec **une caverne à la radiographie thoracique** (réservoir bactérien ++ en communication avec l'arbre bronchique).

Les patients doivent être en chambre **seule avec pression négative et porte fermée**.

Prévention de la transmission par port de masques :

- le **patient : maque chirurgical** lors des visites ou en cas de sortie de la chambre ;
- les **visiteurs/soignants : masque FFP2** lors de toute entrée dans la chambre.

Levée possible de la précaution si les **3 critères suivants sont réunis** (durée médiane de 15 jours après le début de la mise en place du traitement) :

- **apyrexie**
- **régression de la toux ;**
- **négativation de l'examen direct des crachats.**

■ Déclaration obligatoire

Point très important de la prise en charge de la tuberculose (QCM au dossier des ECNi 2018) à bien connaître.

La Déclaration obligatoire (DO) comprend **le signalement et la notification anonyme** qu'il faut savoir différencier. La DO auprès de l'ARS déclenche automatiquement le signalement au CLAT.

Déclaration obligatoire pour les tuberculoses maladies et les ITL < 15 ans	
Signalement	**Notification**
Nominatif	**Anonymisée**
Déclaration urgente au centre de lutte antituberculeuse permettant de mettre en place une enquête autour du cas	Déclaration à visée épidémiologique auprès **de l'ARS**

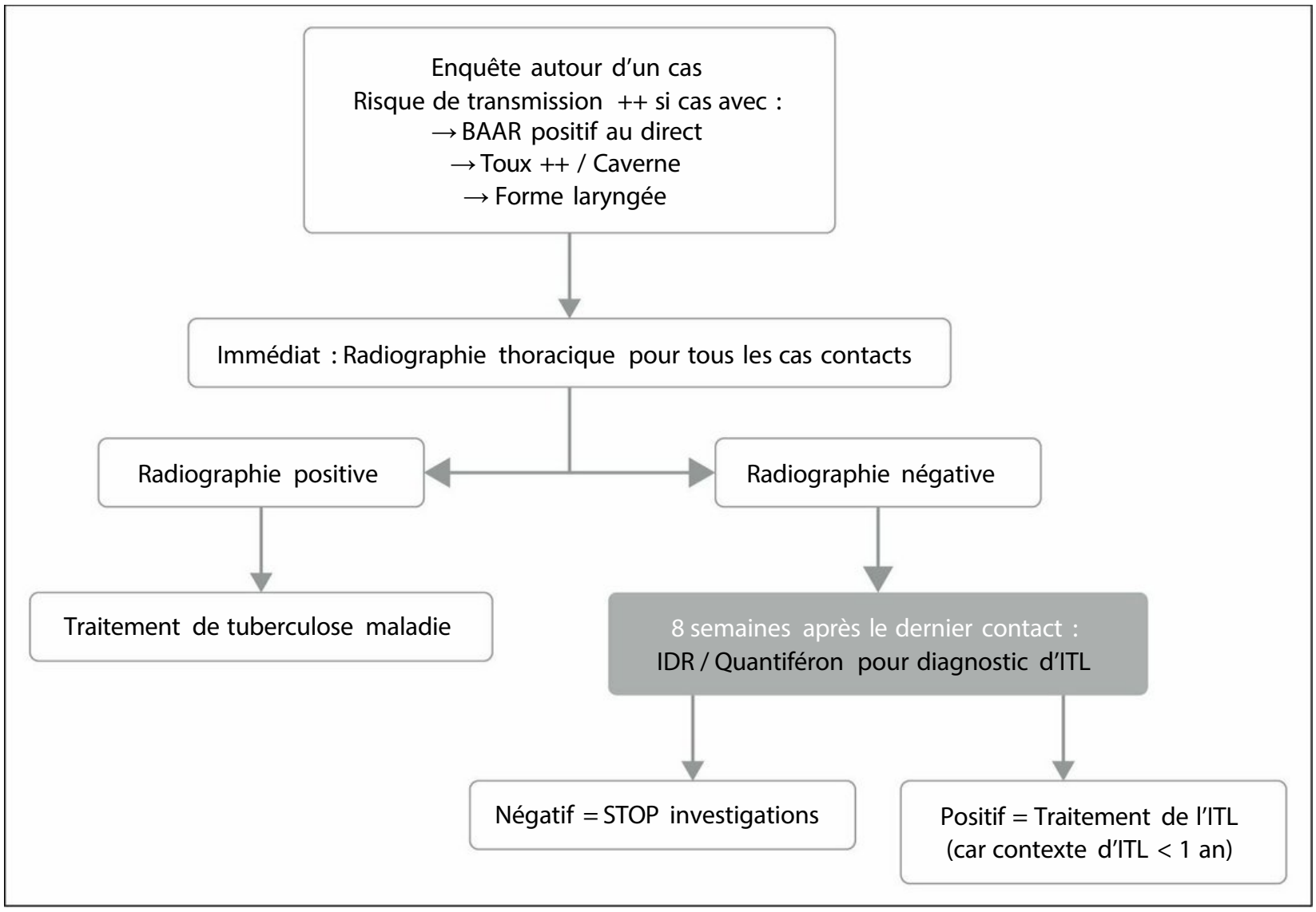
Le CLAT met en place une enquête et convoque les sujets à risque **pour dépister une tuberculose maladie ou une ITL.**

Ne pas oublier **la déclaration des issues de traitement** auprès de l'ARS, **9-12 mois après le traitement** pour évaluer la proportion des patients ayant réellement pris leur traitement.

La tuberculose donne droit à **une prise en charge à 100 % de type ALD** pendant 2 ans.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif de la démarche du CLAT dans le cadre de l'enquête autour d'un cas



5.3 Suivi du patient

Il existe des différences entre les référentiels d'infectiologie et de pneumologie concernant cette partie.

Le suivi est très important au cours du traitement de la tuberculose afin d'apprécier la **tolérance**, l'**observance du traitement** et la **guérison de la maladie**.

À RETENIR

QCM aux ECNi 2018

Pour s'assurer de l'observance du patient, il est possible de **doser l'uricémie**, les **anti-tuberculeux dans le sang**, ou encore **vérifier la coloration orange des urines (rifampicine)**.

Tableau récapitulatif du suivi								
	J0	J15	M1	M2	M4	M6	M9	M12
Clinique	x	x	x	x	x	x	x	x
ECBC	x	x	Jusqu'à négativation du direct					
RX thoracique	x		x	x		x	x	
ASAT/ALAT	x	x	x	x				
NFS/créatinine	x	x	x					
Ophtalmologie	x		x					

À noter, le référentiel de pneumologie indique de son côté un suivi **hebdomadaire** *des transaminases et une radiographie à M1 2.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Suivi de la tuberculose

Le tableau précédent est très lourd à apprendre, retenir globalement pour avoir les points en QCM :

– **suivi clinique rapproché** pendant **au moins 1 an** ;

– **suivi radiologique rapproché jusqu'à 2 ans (M18 et M24** selon le référentiel de pneumologie) ;

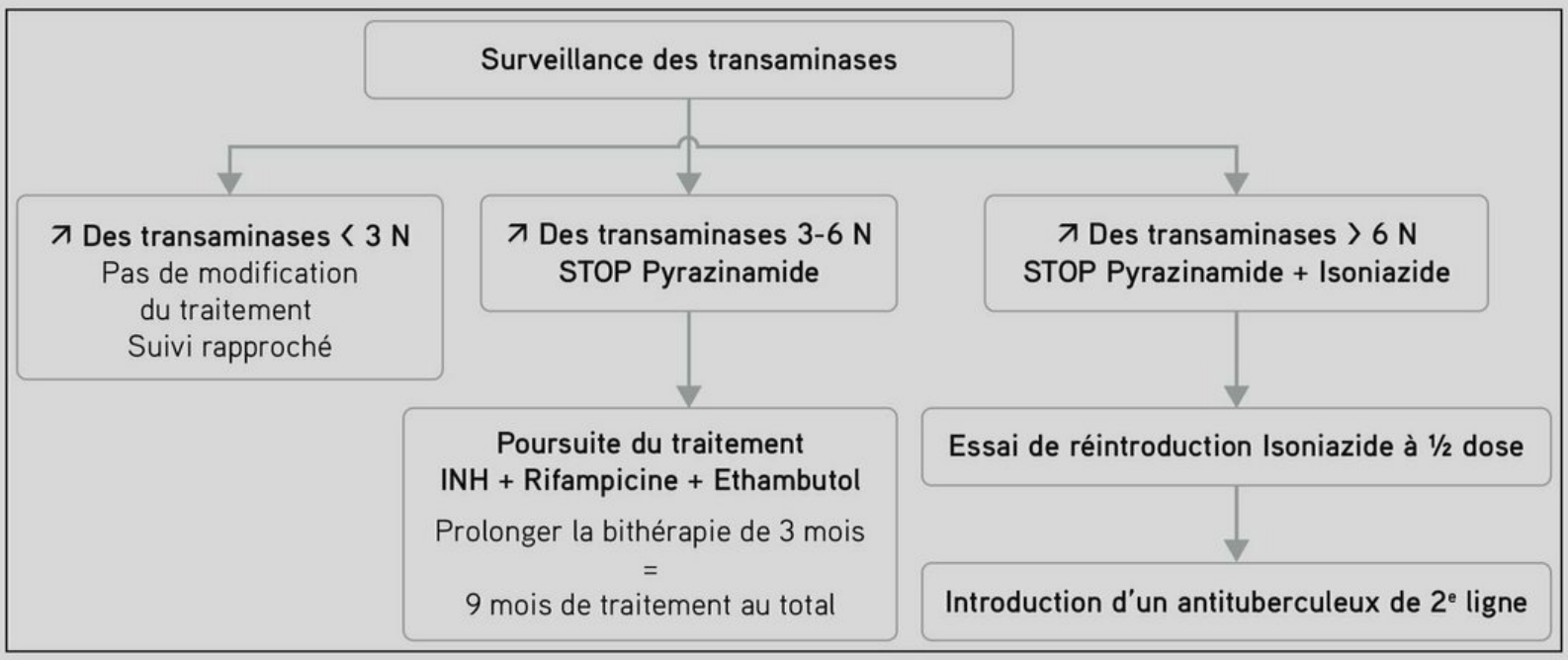
– **ECBC à J15** (médiane de normalisation sous traitement) et poursuivre si positif ;

– **bilan opthalmologique tous les mois sous éthambutol ;**

– **bilan biologique hebdomadaire/toutes les 2 semaines** (selon les sources).

À RETENIR

Conduite à tenir en fonction des transaminases



6 Tuberculose en pédiatrie

Un des chapitres d'infectiologie en pédiatrie les plus tombables !

6.1 Diagnostic clinique et biologique

Il existe **des différences clinicobiologiques** entre la présentation d'une tuberculose chez l'enfant et chez l'adulte rendant le diagnostic plus difficile.

Chez l'enfant, la tuberculose peut être **asymptomatique**. Des symptômes aspécifiques peuvent être évocateurs :

– infection bronchopulmonaire résistante aux antibiotiques usuels ;
– cassure pondérale inexpliquée d'autant plus dans un contexte à risque ;
– fièvre prolongée ;
– asthénie marquée ;
– hépatosplénomégalie parfois visualisée chez le nourrisson < 3 mois.

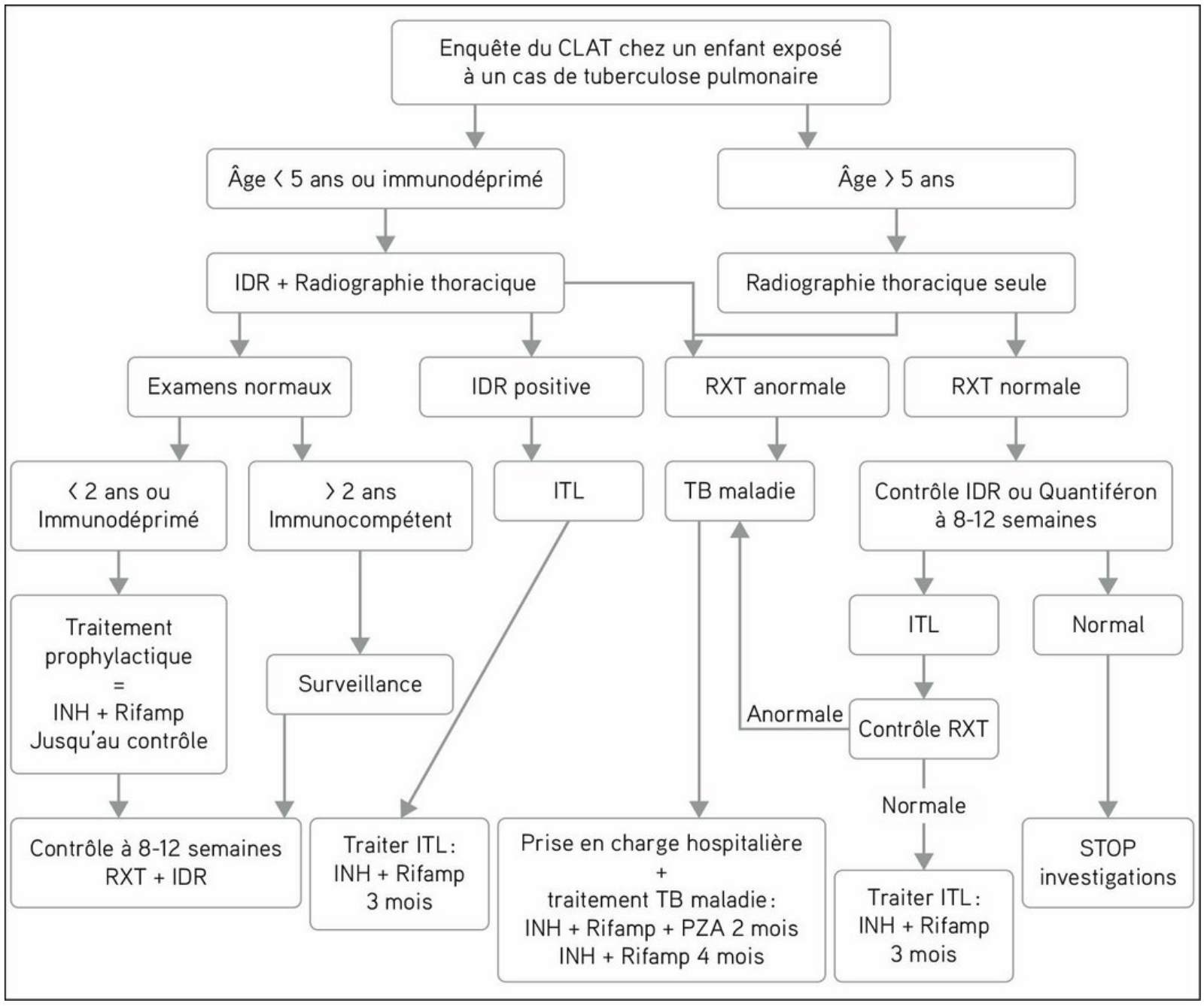
La preuve microbiologique est parfois difficile à obtenir (pas de bacille à l'examen direct ou à la culture). Le diagnostic reposera donc **sur un faisceau d'arguments**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

6.2 Enquête autour d'un cas en pédiatrie

La démarche du CLAT en pédiatrie est différente de celle de l'adulte de par **la fréquence importante de passage à la tuberculose maladie**, ce qui explique la présence **d'un traitement prophylactique** chez les sujets les plus à risque (enfants < 2 ans et immunodéprimés).

Schéma récapitulatif de l'enquête du CLAT en pédiatrie



À RETENIR

– Chez l'enfant < 5 ans ou immunodéprimé, l'évaluation initiale et celle à 8-12 semaines nécessitent **une radiographie thoracique ET une IDR**.

– Chez l'enfant < 2 ans ou immunodéprimé (sujets à haut risque), un traitement prophylactique est mis en place alors que les examens sont normaux entre les 2 évaluations. Traitement identique à celui d'une ITL : **INH + rifampicine** .

6.3 Traitements de la tuberculose en pédiatrie

Le traitement de la tuberculose maladie chez l'enfant diffère de celui de l'adulte.

Traitement prophylactique	ITL	Tuberculose maladie
INH + rifampicine jusqu'à la 2e évaluation	**INH + rifampicine pendant 3 mois**	**INH + rifampicine + PZA pendant 2 mois** puis **INH + rifampicine pendant 4 mois**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant (item 157)

Chapitre très transversal à bien connaître, qui a fait l'objet de plusieurs QCM au dossier de 2019 et tombe fréquemment en QI. J'attire votre attention sur les infections urinaires au cours de la grossesse et de l'enfant qui sont moins connues des étudiants et pourtant très tombables !

Les abréviations utilisées au cours du chapitre sont les suivantes : PNA = pyélonéphrite / IU = infection urinaire / EBLSE = entérobactérie sécrétrice de bêtalactamases à spectre élargi.

1 Définition

Les définitions sont capitales dans ce chapitre car elles permettent de bien catégoriser un patient et de réaliser la prise en charge adéquate. C'est ce qui vous permettra d'avoir l'attitude adaptée en dossier pour avoir tous les points (*dossier d'infectiologie des ECNi 2019* + +).

Globalement, il existe 5 catégories à bien individualiser :

Types d'IU	Définitions
IU simple	Concerne les cystites et les pyélonéphrites de la femme qui ne sont ni graves ni à risque de complication.
IU à risque de complication	– Concerne les cystites et les pyélonéphrites avec risque de complication : – **Les terrains à risque de complication sont les suivants :** – **sexe masculin** – **âge > 65 ans + ≥ 3 critères de Fried** – **âge > 75 ans** – **IRC avec DFG < 30 ml/min** – **immunodépression** – **grossesse** – **anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire** À RETENIR **Critères de Fried** (*QI aux ECNi 2018*) Les critères de Fried sont très importants à connaître, ils permettent de reconnaître une personne **âgée comme « fragile »** et donc **à risque en présence des critères suivants :** – **une perte de poids involontaire au cours de la dernière année ;** – **une vitesse de marche lente ;** – **une faible endurance ;** – **une faiblesse, une asthénie** – **une activité physique diminuée.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Types d'IU	Définitions
IU grave	Concerne les pyélonéphrites et les IU masculines avec au moins un signe de gravité parmi les suivants : - **un sepsis Quick SOFA ≥ 2** - **un choc septique** - **une indication à un geste urologique**
IU récidivante	Elle désigne les cystites avec **au moins 4 épisodes** sur **les 12 derniers mois**
IU masculine	Les anomalies anatomiques fréquentes et la proximité de la prostate font que : - **toutes les IU masculines sont à risque de complication** - **la prostate doit être considérée comme infectée lors d'une IU masculine**

Le geste urologique *correspond à un drainage des urines en urgence (à l'exception du sondage à demeure)* ***en cas de pyélonéphrite obstructive****. Par exemple, mise en place d'une sonde JJ sur une pyélonéphrite compliquant une colique néphrétique.*

2 Étiologie

Agent infectieux	- Infection **bactérienne monomicrobienne** - **Entérobactérie ++ : *E. Coli* 90 % pour les UI simples** - ***Proteus Mirabilis*** - ***Staphylococcus Saprophyticus*** chez la femme jeune - Bactéries plus rarement impliquées : ***Pseudomonas Aeruginosa*** ; ***Corynebacterium Urealyticum*** ; **entérocoques** ; **autres entérobactéries** - **Modification des souches** en cas d'IU à risque de complication ou d'IU récidivante (souches moins virulentes pouvant atteindre un terrain favorisant)
Origine	Digestive/Vaginale
Résistance *(voir l'encadré ci-dessous qui explique de manière exhaustive les résistances)*	- **Les entérobactéries possèdent des résistances naturelles** *(dépendant dans leur groupe)* **et des résistances acquises.** - **Les EBLSE** sont des entérobactéries productrice de bêtalactamases à spectre élargi **nécessitant d'élargir le spectre antibiotique pour être efficace !** *En pratique pour les ECNi, retenez que ce sont des entérobactéries résistantes aux C3G.* **À RETENIR** **Facteurs de risque d'EBLSE** *(à prendre en compte uniquement si IU grave)* - **Antécédent de colonisation/IU à EBLSE < 6 mois.** - **Augmentin®, C2G, C3G ou fluoroquinolones < 6 mois.** - **Voyage en zone endémique EBLSE.** - **Hospitalisation < 3 mois.** - **Vie en institution de long séjour.**
Physiopathologie	Remontée par voie ascendante des bactéries le long de l'urètre pour atteindre la vessie et le rein. Facteurs favorisant les IU : - **femme ++ car urètre plus court ;** - **rapports sexuels/grossesse ;** - **sondage/endoscopie urologique ;** - **diabète ;** - **carence œstrogénique ;** - **stase urinaire médicaments, obstruction).**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Ce que vous devez savoir sur les entérobactéries

Les entérobactéries sont **des bactéries Bacille GRAM *négatif*** *(également appelées BGN « fermentant » : par opposition au Pseudomonas* qui est un BGN « non fermentant ») qui ont **des résistances naturelles conditionnées par leur groupe**.

Résistance naturelle des entérobactéries			
Groupe	**Groupe 1**	**Groupe 2**	**Groupe 3**
Bactéries	– *E. Coli* – *Proteus Mirabilis* – *Salmonella* – *Shigella*	– *Klebsiella* – *Citrobacter Koseri*	– *Enterobacter* – *Morganella* – *Serratia* – *Providencia*
Résistance	**Pas de résistance naturelle aux bêtalactamines**	**Pénicilinase de bas niveau donc résistance naturelle à l'Amoxicilline**	**Céphalosporinase de bas niveau donc résistance naturelle aux C1G ; C2G ; amoxicilline et Augmentin®**
Sensibilité	**Sensibles naturellement à l'amoxicilline**	**Sensible à l'Augmentin®** et aux céphalosporines	**Reste sensible aux C3G**

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

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

Attention aux fluoroquinolones. Il y a une sélection de résistance ++ en les utilisant de manière répétée ! Il ne faut pas utiliser de fluoroquinolones en probabiliste chez un patient qui en a déjà eu dans les 6 derniers mois *(risque de résistance ++).*

Réflexe transversal

(Attention, cette notion tombe fréquemment en QCM)

Le diabète est un facteur favorisant les IU mais ce n'est pas un facteur à risque de complication !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Examens complémentaires des infections urinaires

Le tableau suivant vous récapitule les notions indispensables à connaître sur la BU et l'ECBU qui sont 2 examens complémentaires importants dans la prise en charge des IU !

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

La présence de cellules épithéliales à l'examen direct de l'ECBU témoigne d'une contamination ! Attention : Toutes les bactéries ne produisent pas de nitrites (Cocci GRAM positif et BGN autres que les entérobactéries, type Pseudomonas Aeruginosa)

À RETENIR

La puissance diagnostic de la BU dépend du sexe du patient :

– **excellente VPN chez la femme** : si patiente symptomatique sans leucocyturie et sans nitrites, il faut rechercher une autre étiologie que l'IU (VPN = 95 %) ;

– **très bonne VPP chez l'homme** : si BU positive pour les nitrites et/ou pour la leucocyturie, forte probabilité qu'il y ait une IU (VPP = 85 %).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4 Cystite

La cystite se rencontre uniquement chez la femme (chez l'homme, on considère directement que c'est une prostatite) ! Il faut bien différencier les 3 catégories de cystites (simples, à risque de complication, récidivantes) dont la prise en charge diffère *(dossier d'infectiologie des ECNi 2019 + +)*.

Tableau récapitulatif des 3 types de cystites			
	Cystite aiguë simple	**Cystite à risque de complication**	**Cystite récidivante**
Clinique	– **PAS de fièvre, frissons ou lombalgies** (diagnostic différentiel PNA) – **Signes fonctionnels urinaires** : • pollakiurie • brûlures mictionnelles • impériosités mictionnelles • hématurie microscopique (ce n'est pas un signe de gravité)		
Paraclinique	**UNIQUEMENT BU**	**BU + ECBU**	**BU + ECBU**
Antibiothérapie	**Ambulatoire + probabiliste**	**Ambulatoire + différée de 48 h et adaptée à l'ECBU**	– **Idem cystite aiguë simple** – **Pas de nitrofurantoïne**
Surveillance	– **Uniquement clinique par la patiente** – **Pas d'ECBU ou de BU de contrôle sauf si évolution défavorable à 72 h**		

4.1 Cystite aiguë simple

La cystite aiguë simple est une affection bénigne **qui ne se complique que très rarement de pyélonéphrite** (guérison spontanée des cystites aiguës simples dans 25-45 % des cas). Ainsi, l'antibiothérapie n'est pas utilisée pour éviter les complications mais **pour atténuer les symptômes**.

L'antibiothérapie **est ambulatoire et probabiliste après confirmation par une BU uniquement** (piège + + au cours des dossiers : **ne pas effectuer d'ECBU** : en effet aucun intérêt de documenter le germe puisque le traitement est probabiliste uniquement). Les antibiotiques **fosfomycine-trométamol et pivmécillinam** sont parfaitement adaptés **puisqu'ils attaquent peu les bactéries digestives** (moins d'inconfort digestif et de sélection de résistance) et que **les résistances d'*E. coli* y sont rares**.

À RETENIR

Cystite aiguë simple *(QCM très fréquents)*

Atteinte	**Cystite aiguë simple avec BU +**
Traitement	**Probabiliste**
Antibiothérapie	– **1re : fosfomycine trométamol dose unique** – **2e : pivmécillinam 5 jours**

On ne réalise pas d'ECBU pour documenter l'infection, uniquement une bandelette urinaire !

Chez les rares patients pour qui ces deux traitements seraient contre-indiqués, il faut proposer de réaliser un ECBU et de traiter en différé = cystite à risque de complication.

Sous antibiothérapie, l'évolution est le plus souvent favorable en 2-3 jours. L'évolution défavorable se caractérise par une persistance ou une aggravation des symptômes > 72 h après avoir débuté le traitement. La cystite simple récidive dans 20-30 % et à la même bactérie dans 50 % des cas.

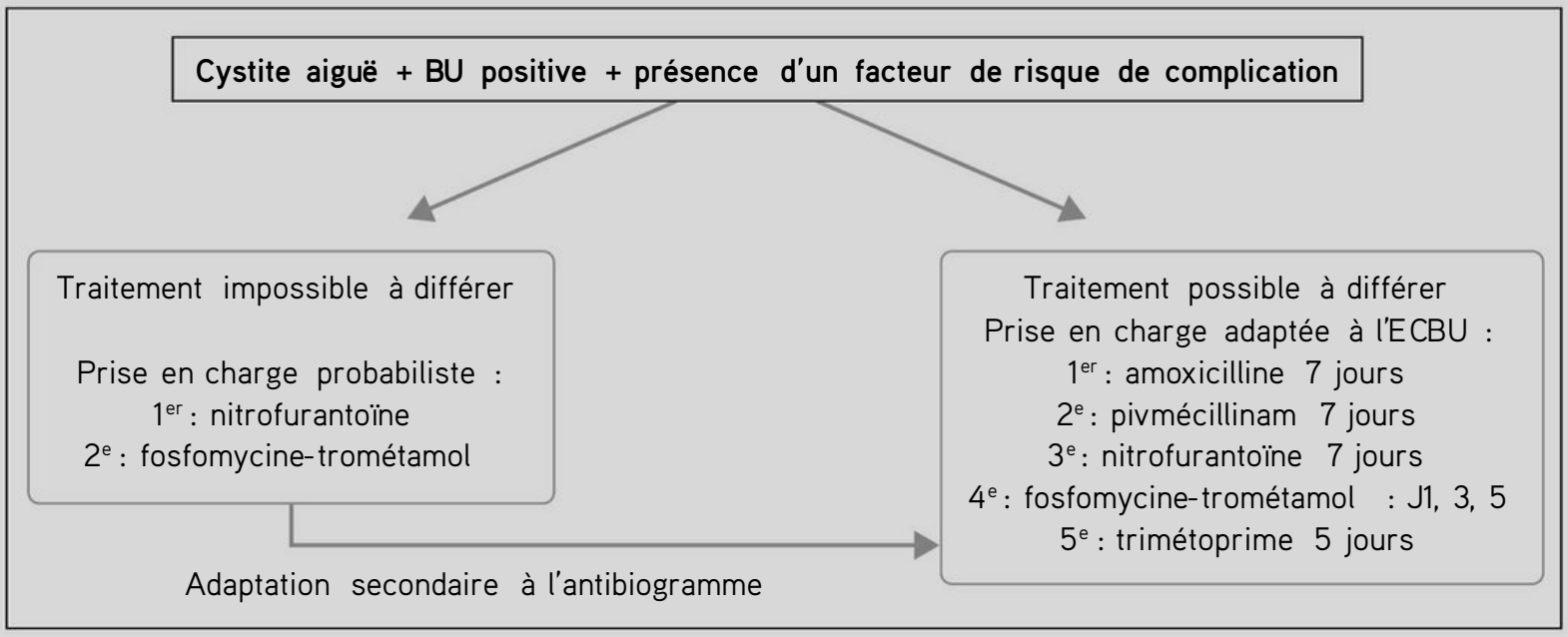
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4.2 Cystite aiguë à risque de complication

À cause d'une anomalie ou d'un terrain sous-jacent (uropathie), ce type de cystite **est à risque de récidiver + +, de sélectionner des résistances bactériennes, et de se compliquer en pyélonéphrite**.
Il est donc indiqué de **ne pas traiter en probabiliste** mais de **documenter le germe avec un ECBU** (traitement en probabiliste uniquement s'il est impossible de différer l'antibiothérapie).
Les facteurs nécessitant de traiter directement en probabiliste (impossible de différer l'antibiothérapie) sont :
– une cystite symptomatique + + ;
– un antécédent de cystite évoluant vers une pyélonéphrite aiguë ;
– une comorbidité (immunodépression sous-jacente) ;
– une logistique complexe (rendu tardif de l'antibiogramme).
La surveillance sera superposable à celle des cystites simples.

À RETENIR

Prise en charge d'une cystite à risque de complication



4.3 Cystite aiguë récidivante

■ Définition

Cystite définie par **plus de 4 épisodes par an**. Un ECBU est nécessaire **pour documenter les premiers épisodes** afin de savoir si une même bactérie est en cause (évocateur d'une IU à risque de complication en cas de récidive à une même bactérie) et ses résistances.

■ Traitement curatif

Une fois les premiers épisodes documentés, le traitement est probabiliste (comme la cystite simple).

À RETENIR

Un traitement par automédication est possible :

– patiente avec une ordonnance de BU et d'antibiotiques ;

– **en cas de BU positive,** elle s'administre elle-même la fosfomycine-trométamol ou le pivmécillinam ;

– **stratégie à réévaluer avec le médecin 2 fois/an.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Traitement préventif

Ces cystites à répétition sont associées à **des facteurs favorisants** qu'il convient de corriger.

Facteurs favorisants	Mesures préventives
Activité sexuelle	Miction post-coïtale
Utilisation de spermicides	Arrêt des spermicides
Premier IU avant l'âge de 15 ans	
Antécédents d'IU dans la famille au 1er degré	
Obésité	
Contexte ménopausique : – prolapsus vésical – incontinence urinaire – résidu post-mictionnel – déficit en oestrogène	Œstrogènes en application locale

À RETENIR

La canneberge aide à la prévention des cystites récidivantes à *E. coli*. Elle est administrée sous forme de médicament à la dose de 36 mg/J de proanthocyanidine *QCM ECNi 2019)*.

L'**antibioprophylaxie est une méthode utilisable chez les femmes avec > 1 IU/mois** en cas d'échec des autres méthodes, avec un retentissement important sur le quotidien et lorsque l'automédication n'est plus acceptée. **Un ECBU doit être réalisé 1 à 2 semaines avant** l'antibioprophylaxie pour vérifier l'absence d'IU avant de débuter le traitement. En cas de cystite apparaissant sous antibioprophylaxie, il faut l'arrêter et documenter le germe **avec un** ECBU afin de mettre **en route un traitement curatif. Cette antibioprophylaxie dure au moins 6 mois et est réévaluée 2 fois par an.** Deux méthodes possibles :
– **en cas de cystite post-coïtale** : prise d'antibioprophylaxie 2 h avant à 2 h après le rapport (triméthoprime ou fosfomycine trométamol) ;
– **cystites non associées au coït** : trimétoprime 1/jour ou fosfomycine trométamol 1/semaine.

Réflexe transversal

La nitrofurantoïne ne s'utilise pas en traitement préventif ou curatif des IU à répétition car son utilisation répétée entraîne **des complications immunoallergiques sévères** (hépatiques et pulmonaires).

À RETENIR

Traitement des cystites aiguës récidivantes

Traitement préventif	Traitement curatif
– **Traiter les facteurs favorisants** – **Règles d'hygiène + canneberge** – **Antibioprophylaxie si > 1 épisode / mois**	**= Cystite simple** *(mais il faut éviter la nitrofurantoine)* **Une automédication est possible** *(après éducation : BU puis antibiothérapie si BU +)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5 Pyélonéphrite aiguë

5.1 Définition

Il s'agit de **la propagation de l'infection** jusqu'au rein et à sa voie excrétrice responsable d'une inflammation **avec un œdème, un afflux leucocytaire et une ischémie du parenchyme rénal.**

5.2 Clinique

Les signes cliniques **de pyélonéphrite aiguë** ont des caractéristiques communes avec les signes **de colique néphrétique** (attention à ne pas les confondre). Le tableau suivant permet de comparer les 2 entités :

Pyélonéphrite aiguë	Colique néphrétique
Douleur abdominale/lombaire : – unilatérale – irradiant aux organes génitaux externes – spontanée ou provoquée à la palpation – empâtement de la fosse lombaire possible	**Douleur abdominale/lombaire :** – unilatérale – irradiant aux organes génitaux externes – crises paroxystiques – spontanée ou provoquée à la palpation
Signes digestifs (vomissements, diarrhées) parfois au premier plan.	**Signes digestifs** (vomissements, diarrhées) allant jusqu'au tableau pseudo-occlusif
Signes fonctionnels urinaires de cystite au second plan, parfois précédent le tableau	**Signes fonctionnels urinaires** (pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie)

5.3 Prise en charge

■ Examens complémentaires

Comme au cours des cystites, la prise en charge est conditionnée par les catégories de pyélonéphrites.

Types de pyélonéphrite	Pyélonéphrite simple	Pyélonéphrite à risque de complication	Pyélonéphrite grave
Hospitalisation	Ambulatoire possible	Ambulatoire possible	**Hospitalisation obligatoire**
Paraclinique biologie	UNIQUEMENT BU + ECBU	– BU + ECBU – CRP + urée + créatinine	– BU + ECBU – CRP + urée + créatinine – **Hémocultures**
Paraclinique imagerie	Pas d'imagerie systématique	**Uroscanner dans les 24 h**	**Uroscanner dans les 24 h**
Antibiothérapie	Monothérapie	Monothérapie	**Bithérapie avec prise en compte des EBLSE**

Pas d'intérêt à réaliser des hémocultures dans la prise en charge **des pyélonéphrites non graves** car la présence d'une bactériémie ne modifiera pas la pris en charge.

À RETENIR

Imagerie au cours des pyélonéphrites aiguës

– **Échographie : si 2e épisode** de pyélonéphrite aiguë simple (recherche une anomalie favorisante). Utilisation également en cas de contre-indication ou indisponibilité du scanner.

– **Uroscanner : dans les 24 h** de prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë à risque de complication ou grave, ou **en cas d'évolution défavorable à 72 h.** Recherche des signes de complications ++ :

Avant injection	Après injection	Anomalies anatomiques
– **Séquelles d'anciennes PNA** (atrophie ou cicatrice rénale) – **Lithiases**	– **Lésion de néphrite** (hypodense) – **Abcès rénal** – **Néphromégalie** (œdème inflammatoire)	– Recherche d'atteinte des voies excrétrices/uropathie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Antibiothérapie

La pyélonéphrite **est une infection grave** pouvant évoluer spontanément vers :
– un abcès périrénal ;
– une sepsis/un choc septique ;
– une pyélonéphrite chronique avec une destruction du parenchyme et une IRC ;
– une rechute.

Ces complications justifient la mise en place **immédiate d'un traitement probabiliste** qui sera relayé par un traitement **adapté à l'antibiogramme**. **L'antibiotique doit bien diffuser dans le parenchyme rénal** (donc **pas d'utilisation** de fosfomycine-trométamol, pivmécillinam ou nitrofurantoïne qui sont utilisables dans un contexte de cystite). L'hospitalisation est conditionnée par **la gravité** (PNA **grave/ hyperalgique** = hospitalisation systématique) et par la possibilité de la mise en route d'un traitement ambulatoire sans risque (**vomissements, doute sur l'observance, comorbidités** = hospitalisation).

Antibiothérapie des pyélonéphrites aiguës non graves

Prise en charge thérapeutique des PNA non graves		
	PNA simple	**PNA à risque de complication**
Traitement probabiliste	**Fluoroquinolones ++** ou C3G parentérale	**C3G parentérale ++** ou fluoroquinolones
Traitement probabiliste en cas d'allergie	**Aminoside ou aztréonam**	
Traitement adapté à l'ECBU	– **Amoxicilline** (antibiotique à favoriser si sensibilité ++) – **Augmentin®** – **Fluoroquinolone** – **Céfixime** – **Cotrimoxazole**	
Durée du traitement	**– 7 jours si C3G parentérale ou fluoroquinolones tout le traitement** **– 10 jours si adaptation à l'antibiogramme avec autre antibiotique**	**10-14 jours**

Une antibiothérapie plus courte (5-7 jours) est envisagée si un aminoside est utilisé pendant tout le traitement.

Après la mise en route du traitement probabiliste, **une réévaluation sera faite à 72 h** (voir l'amélioration clinique, et adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme). **Il ne faut pas faire d'ECBU de contrôle en cas de bonne amélioration clinique !**

En cas d'évolution défavorable, on recherche la cause par :
– ECBU ;
– uroscanner *(échographie si uroscanner contre-indiqué)*.

Antibiothérapie des pyélonéphrites aiguës graves

Rationnel : utilisation **d'une bithérapie probabiliste** (bêtalactamine + aminoside) pour une **bactéricidie rapide** grâce à la synergie de ces 2 antibiotiques, un élargissement du spectre et une bonne diffusion rénale des aminosides. La possibilité **d'une EBLSE** doit être prise en compte **en probabiliste dans les PNA graves car la sévérité de l'infection** ne permet pas de risquer un échec de l'antibiothérapie face à un germe résistant.

Antibiothérapie au cours des PNA graves		
	Sepsis ou nécessité d'un drainage des urines	**Choc septique**
Antibiothérapie probabiliste *(hors EBLSE)*	C3G IV (cefotaxime ou ceftriaxone) + amikacine	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

	Sepsis ou nécessité d'un drainage des urines	Choc septique
Antibiothérapie probabiliste si allergie *(hors EBLSE)*	Aztréonam + amikacine	
Facteurs d'EBLSE à prendre en compte et répercussion sur l'antibiothérapie probabiliste	IU ou colonisation à EBLSE < 6 mois uniquement : **Pipéracilline-tazobactam + amikacine** ou **Carbapénème + amikacine**	Tous les facteurs énoncés dans l'encadré page 257 intitulé « Facteurs de risque d'EBLSE » **Carbapénème + amikacine**

À RETENIR

Antibiothérapie contre les EBLSE

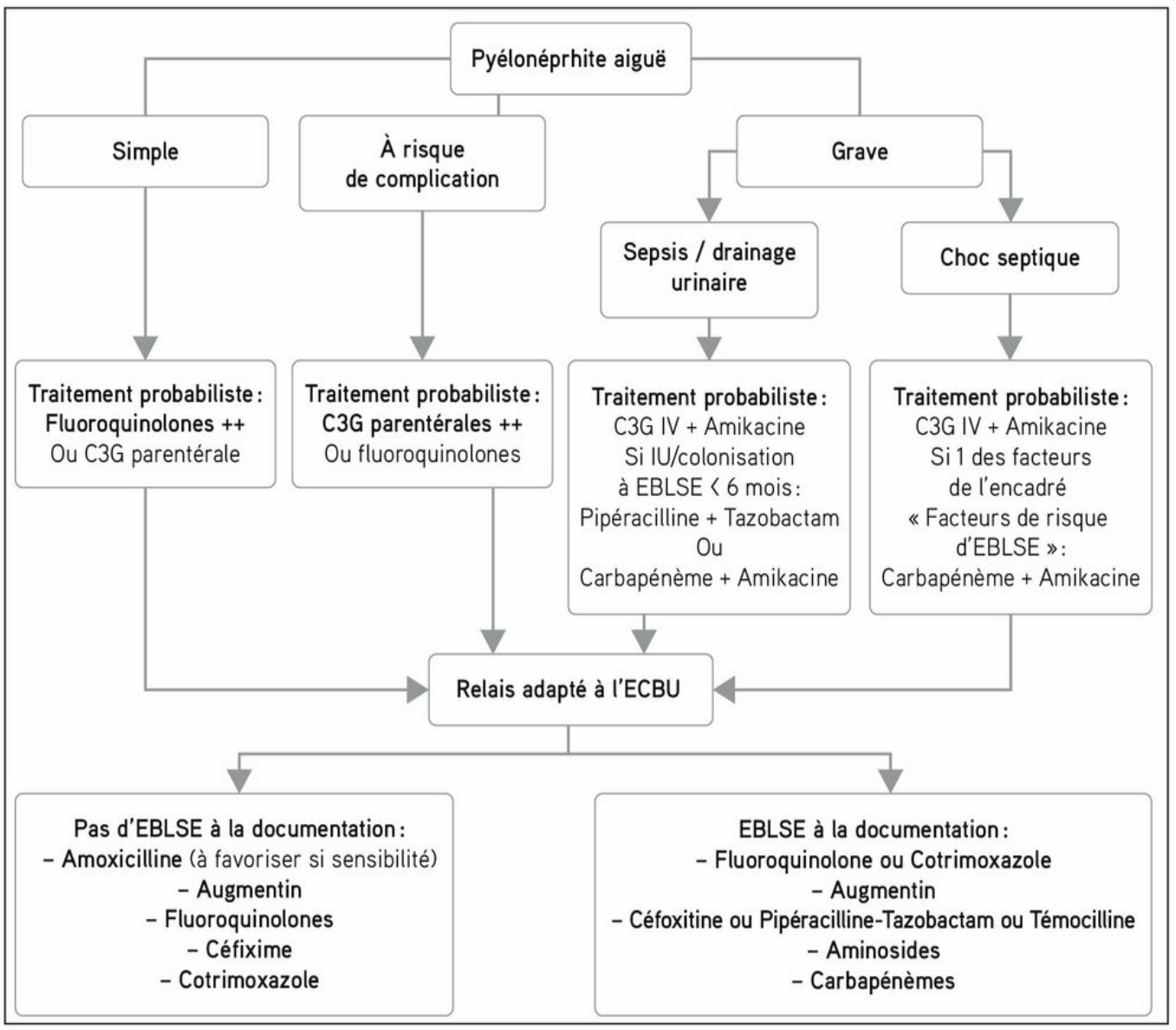
Le traitement probabiliste tient compte des EBLSE **uniquement dans un contexte de PNA grave** (indication large si choc septique et plus restrictive si sepsis/drainage des urines). En **revanche, le traitement adapté à l'ECBU tient toujours compte des EBLSE** quelle que soit la gravité, sinon inefficacité de l'antibiothérapie. Choix de l'antibiotique adapté aux EBLSE en fonction de la sensibilité :

- **1re : fluoroquinolone ou cotrimoxazole ;**
- **2e : Augmentin® ;**
- **3e : cefoxitine ou pipéracilline-tazobactam ou témocilline ;**
- **4e : aminosides ;**
- **5e : carbapénèmes** (sélection de résistance ++).

Réflexe transversal

Bien retenir que la pyélonéphrite fait partie **des contre-indications à la PBR !**

Schéma récapitulatif global de la prise en charge des pyélonéphrites



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 images de pyélonéphrites graves à garder en tête ! *À gauche, pyélonéphrite obstructive sur lithiase (la flèche fine montre la lithiase et la flèche épaisse montre l'infiltration péri-rénale qui signe une néphrite). À droite, pyélonéphrite avec marbrures qui indiquent une hypoperfusion périphérique = signes de choc !*

6 Infections urinaires masculines

Au cours des infections urinaires masculines, il est nécessaire **de toujours prendre en compte l'éventualité d'une atteinte prostatique** (aucun examen non invasif ne permet d'éliminer une atteinte prostatique en cas d'infection urinaire masculine, donc la prise en charge **de toute IU masculine est celle d'une prostatite**). De par sa situation anatomique, **une IU masculine peut être favorisée par un terrain** (adénome prostatique) et **se compliquer de rétention aiguë d'urine** (à toujours rechercher).

6.1 Clinique

La présentation clinique est très hétérogène et la symptomatologie conditionne la prise en charge. *Savoir ne pas éliminer une prostatite aiguë face à une présentation trompeuse :*

Présentation typique d'une prostatite aiguë	Symptomatologie possible et moins typique
– Fièvre avec sueurs et frissons de survenue brutale – Signes fonctionnels : brûlure, dysurie, pollakiurie – TR : prostate très douloureuse, augmentée de volume et régulière – Douleurs pelviennes	– Forme apyrétique – TR normal

6.2 Paraclinique

BU + ECBU systématique avec hémocultures si fièvre.
Attention de ne pas confondre les échographies au cours de la prostatite :

Échographie des voies urinaires + suspubienne	Échographie endorectale
Réalisée en aiguë < 24 h si : – douleur lombaire – rétention aiguë d'urine – antécédents à risque (lithiase, sepsis)	Réalisée uniquement en cas d'évolution défavorable à 72 h (trop douloureux initialement) à la recherche d'une complication

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

6.3 Prise en charge

La prise en charge dépend de la sévérité des symptômes initialement, les présentations cliniques étant très hétérogènes.

IU masculine grave : sepsis/choc ou drainage urologique	Rétention aiguë d'urine ou immunodépression	Fièvre/signes fonctionnels ++	Peu symptomatique
Hospitalisation + ATB probabiliste PNA grave	Hospitalisation + ATB probabiliste PNA à risque de complication	Ambulatoire + ATB probabiliste PNA à risque de complication	Ambulatoire + Attente de l'antibiogramme pour antibiothérapie adaptée
Traitement adapté à l'ECBU : **1e : fluoroquinolones PO** **2e : cotrimoxazole PO** } **À privilégier ++** 3e : C3G IV (céfotaxime ou ceftriaxone) 4e : cefoxitine IV, pipéracilline-tazobactam IV, témocilline IV 5e : carbapénèmes IV			

»» Explications physiopathologiques ««

Les fluoroquinolones et le cotrimoxazole sont des antibiotiques de choix car **ils pénètrent très bien dans la prostate** et s'utilisent facilement PO avec une bonne efficacité. Ce sont donc les 2 traitements à privilégier en cas de sensibilité à l'antibiogramme.

Réflexe transversal : Prostatite post-biopsie de prostate

La prise en charge d'une prostatite post-biopsie est différente de celle d'une prostatite normale :

- **urgence médicale par mise en jeu du pronostic vital** ;
- **hospitalisation recommandée** ;
- **bithérapie IV par C3G + aminosides** (pas de fluoroquinolones qui ont déjà été utilisés en prophylaxie pour la biopsie).

6.4 Complications

- Rétention aiguë d'urine nécessitant un sondage à demeure ou un cathétérisme suspubien.
- Choc septique.
- Abcès prostatique : peut nécessiter un drainage si résistance à l'antibiothérapie.
- Passage à la chronicité de l'infection prostatique.
- Extension de l'infection (épididymite et orchiépididymite).

Une complication doit être recherchée en cas d'échec de l'antibiothérapie à 72 h par soit une IRM de prostate, soit une échographie endorectale ou à défaut un scanner.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

7 Colonisation urinaire et leucocyturie aseptique

La colonisation urinaire correspond à la présence d'un germe dans les urines sans manifestation clinique associée quelle que soit la leucocyturie. C'est une situation ne requérant pas d'ECBU classiquement (2 exceptions seront détaillées plus bas) puisqu'il ne faut pas traiter dans ce cas-là.
La leucocyturie aseptique correspond à la présence d'une leucocyturie à l'ECBU avec une bactériurie inférieure au seuil de significativité.

Situation	Colonisation urinaire = bactériurie asymptomatique	Leucocyturie aseptique
ECBU	Bactériurie > seuil Leucocyturie variable	Bactériurie < seuil Leucocyturie > 10^4/mL
Physiopathologie	Colonisation urinaire par des bactéries sans caractère pathogène (pourrait avoir un rôle protecteur)	Toute cause d'inflammation du tractus urinaire
Manifestations cliniques	Asymptomatique	Associée à l'étiologie
Étiologie	**Situation physiologique** **– Augmentation avec l'âge et le sexe féminin** **– Augmentation avec le diabète** **– 100 % de colonisation avec sonde à demeure > 1 mois**	**– IU décapitée** **– Urétrite/Vaginite** **– Irritation vésicale non bactérienne** **– Tuberculose urogénitale** **– Sujet âgé, incontinence ++**
Traitement	**AUCUN traitement sauf dans les 2 situations suivantes ECBU + traitement) :** **– femme enceinte et bactériurie > 10^5 UFC/mL** **– intervention sur les voies urinaires**	**Traitement de la cause**

Réflexe transversal

La tuberculose est **une cause de leucocyturie aseptique** (les BAAR ne sont pas retrouvés à l'ECBU avec une coloration standard). En cas de suspicion de tuberculose des voies urinaires, effectuer **un prélèvement des urines 3 jours de suite** pour coloration spécifique et culture.

Attention : la tuberculose miliaire est une dissémination par voie hématogène et par conséquent des BAAR se retrouvent partout, y compris dans les urines. Réaliser un prélèvement urinaire face à une miliaire tuberculose ++ (QCM dossier ECNi 2018).

À RETENIR

Cas particulier de la sonde à demeure

Tous les patients sondés deviennent colonisés (bactériurie) et présentent une inflammation de la vessie (leucocyturie). En outre, ces patients ont fréquemment **des symptômes urinaires.**

Les conséquences sont :

– **pas de BU chez les patients sondés** (aucun intérêt car toujours positive) ;

– en cas de suspicion clinique (**fièvre ++** car les symptômes perdent de la valeur) : ECBU +/- hémocultures ;

– ne pas traiter les colonisations urinaires ;

– en cas d'infection confirmée, **enlever la sonde.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

8 Infection urinaire et grossesse

Les infections urinaires **représentent la première cause d'infection bactérienne** au cours de la grossesse. Une IU en cours de grossesse **est par définition à risque de complication.**
Les colonisations urinaires gravidiques **doivent être traitées** car elles sont **à risque élevé** (contrairement à la femme qui n'est pas enceinte) de **se compliquer d'une pyélonéphrite** (20 - 40 %).

8.1 Dépistage des IU au cours de la grossesse

Deux situations à bien distinguer *(un QCM aux ECNi 2018 en dossier d'obstétrique faisait bien la différence sur cette notion)* :

Risque d'IU gravidique	Risque normal d'IU gravidique	Haut risque d'IU gravidique
Facteur favorisant	Femme enceinte sans terrain favorisant	Femme enceinte avec au moins un des facteurs suivants : - **uropathie fonctionnelle ou organique** - **antécédent d'IU** - **diabète sucré**
Dépistage au cours de la grossesse	**BU mensuel à partir du 4e mois** **ECBU en cas de BU + uniquement**	**ECBU à la 1re consultation** **ECBU mensuel à partir du 4e mois**
Traitement	**Traitement de toute bactériurie asymptomatique si bactériurie > 10^5 UFC/mL**	

8.2 Cystite aiguë gravidique et colonisation urinaire

Prise en charge des cystites aiguë gravidique		
	Cystite aiguë gravidique	**Colonisation urinaire**
ECBU	**Nécessité de réaliser un ECBU même si prise en charge en probabiliste**	**Nécessité de réaliser un ECBU qui conditionne l'antibiothérapie adaptée**
Probabiliste	**Traitement probabiliste = cystite aiguë simple :** - **1re : fosfomycine-trométamol prise unique** - **2e : pivmécillinam**	**Pas de traitement probabiliste !**
Documenté	*Traitement adapté à l'antibiogramme en cas d'échec :* - **1re : amoxicilline** - 2e : triméthoprime (après le 2e mois) - 3e : • nitrofurantoïne • cotrimoxazole (Après le 2e mois) • Augmentin ® • Cefixime ou ciprofloxacine	**Traitement adapté à l'antibiogramme (pas d'urgence pour traiter) :** - **1re : Amoxicilline** - **2e : pivmécillinam** - **3e : fosfomycine trométamol** - 4e : triméthoprime (après le 2e mois) - 5e : • nitrofurantoïne • cotrimoxazone (Après le 2e mois) • Augmentin ® • cefixime
noter que toutes les antibiothérapies sauf fosfomycine-trométamol dose unique) 7 jours		

Les lignes d'antibiothérapies qui ne sont pas en gras paraissent peu tombables à l'ECNi !

À RETENIR

Cystite gravidique et ECBU

Même si l'antibiothérapie est superposable à la cystite aiguë simple (probabiliste), il faut réaliser un **ECBU qui permettra d'utiliser une documentation en cas d'échec de l'antibiothérapie probabiliste !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

8.3 Pyélonéphrite aiguë gravidique

- Hospitalisation pour la prise en charge initiale à réévaluer ultérieurement.
- Prise d'un avis obstétrical systématique.

> ***Réflexe transversal***
>
> Attention, les infections urinaires au cours de la grossesse, surtout la pyélonéphrite par le biais **de la fièvre** sont à risque d'entraîner **une menace d'accouchement prématurée** ! Restez attentif aux modifications du col et aux contractions utérines en dossier d'obstétrique face à une infection urinaire au cours de la grossesse.

Prise en charge curative des PNA gravidiques		
Situation	**PNA gravidique**	**PNA gravidique grave**
Antibiothérapie probabiliste	**C3G IV** (cefotaxime ou ceftriaxone) Si allergie : aztréonam ou ciprofloxacine	**C3G IV + amikacine**
Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme	– **Amoxicilline** – **Augmentin®** – **Céfixime** – **Ciprofloxacine** – **Cotrimoxazole** (sauf les 2 premiers mois)	

> ***Réflexe transversal***
>
> Théoriquement, les aminosides et les fluoroquinolones sont interdits au cours de la grossesse. Néanmoins :
> – ne pas hésiter à utiliser les aminosides chez une femme enceinte avec PNA grave, la balance bénéfice/risque reste favorable ;
> – **la ciprofloxacine** est une fluoroquinolone qui peut s'utiliser en contexte obstétrical en l'absence d'alternative.

8.4 Particularités du suivi en obstétrique

À RETENIR

– **En contexte non obstétrical, le suivi est clinique, il n'est pas indiqué de réaliser une BU ou un EBCU de contrôle.** C'est la non disparition des symptômes à 72 h qui fera poursuivre l'investigation.

– **En contexte obstétrical, il faut toujours contrôler** l'absence de bactérie **par un ECBU 8 à 10 jours après l'épisode d'IU ou de colonisation et de manière mensuelle**.

9 Infection urinaire en pédiatrie

9.1 Généralités

Plusieurs particularités rendent différentes les démarches diagnostique et thérapeutique face à une infection urinaire en pédiatrie et chez l'adulte :
– la fréquence des reflux vésico-urétéraux primitifs et secondaires en cause dans les IU ;
– la nécessité de réaliser systématiquement un ECBU avant l'âge de 1 mois (mauvaise qualité diagnostique de la BU avant 1 mois) ;
– le risque de bactériémie chez l'enfant < 3 mois ;
– l'exclusion du traitement par quinolones et de la prise minute (fosfomycine-trométamol prise unique) ;

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– l'interprétation des valeurs seuils de l'ECBU :

	ECBU chez l'adulte	ECBU chez l'enfant
Valeurs seuils leucocyturie	**> 10^4**	
Valeurs seuils bactériurie	**> 10^3** Sauf chez la femme entérobactéries autres que E. coli : **> 10^4**	**– Si urines prélevées par collecteur pénien ou milieu de jet : > 10^5** **– Si urines prélevées par cathétérisme vésical : > 10^4**

9.2 Cystite aiguë

C'est une infection fréquente chez la petite fille avec des troubles mictionnels.

■ Démarche diagnostique

– **Clinique** superposable à celle de l'adulte.
– **Confirmée par ECBU seul si < 1 mois** ou BU + ECBU si > 1 mois.
– **Échographie de l'appareil urinaire** réalisée à la recherche d'une cause malformative (fréquence chez l'enfant), surtout **si cystites à répétition**.
– **Cystographie rétrograde** : si anomalies visualisées à l'échographie (recherche un reflux vésico-urétéral).

■ Démarche thérapeutique

Le traitement minute n'est pas validé contrairement à chez l'adulte (donc pas de fosfomycine-trométamol !).
Prise en charge **ambulatoire** avec 3 possibilités d'antibiothérapie PO :
– 1e : cotrimoxazole PO ;
– 2e : céfixime ;
– 3e : Augmentin®.

9.3 Pyélonéphrite aiguë

■ Démarche diagnostique

La présentation clinique diffère selon l'âge :

PNA du nouveau-né	PNA du nourrisson/jeune enfant	PNA du grand enfant
Syndrome infectieux avec : – **troubles digestifs** – **ictère possible** – **déshydratation** – **troubles ioniques** – **IRA si bilatéral**	– Fièvre inexpliquée – Douleurs abdominales	Clinique superposable à celle de l'adulte

Les facteurs de risques et **facteurs de sévérité** permettent d'analyser la sévérité de la PNA en pédiatrie et d'adapter la prise en charge. La présence d'un seul de ces facteurs implique une **hospitalisation**.

Facteurs de risque	Facteurs de sévérité
– Âge < 3 mois – Uropathie sous-jacente – Immunodépression – Lithiase	– Sepsis sévère – Signes de déshydratation – Altération de l'état général

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Examens complémentaires à réaliser en fonction de l'âge dans une prise en charge de PNA chez l'enfant :

Âge < 6 semaines	Âge de 6 semaines – 3 mois	Âge > 3 mois
– BU *si > 1 mois),* ECBU – CRP, PCT – Hémoculture – Ponction lombaire	– BU, ECBU – CRP, PCT – Hémoculture	– BU, ECBU – CRP, PCT – Hémoculture uniquement si enfant hospitalisé
– **Échographie de l'appareil urinaire systématique** – Recherche des signes de pyélonéphrite et de RVU – Cystographie rétrograde uniquement si anomalie à l'échographie		

À RETENIR

Prise en charge d'une PNA avant 3 mois

– **Le tableau clinique trompeur** à cet âge, **les germes impliqués et la fréquence des diffusions septicémiques** justifient une prise **en charge hospitalière + des hémocultures.**

– Chez **les nourrissons < 6 semaines,** la fréquence d'atteinte septicémique et méningée associée nécessite de réaliser **une ponction lombaire.**

■ Démarche thérapeutique

Pas d'utilisation des fluoroquinolones dans ce contexte chez l'enfant.
Les antibiothérapies possibles (anciens schémas thérapeutiques et nouveaux en cours de validation) sont les suivantes :

Schéma thérapeutique	Ancien schéma thérapeutique	Nouveau schéma thérapeutique *2 nouvelles possibilités initiales*
Antibiothérapie probabiliste	**C3G IV** +/– amikacine si gravité	– **C3G IV** +/– amikacine si gravité – **Céfixime PO** si > 3 mois et pas de facteur de risque/sévérité – **Amikacine IV en monothérapie**
Antibiothérapie documentée	**1re : cotrimoxazole PO si > 1 mois** **2e : céfixime PO si > 6 mois**	
Durée totale d'antibiothérapie	**10 - 14 jours**	

Attention : *contrairement à l'adulte, l'amoxicilline et l'Augmentin® ne sont pas des antibiotiques utilisables après documentation dans la PNA de l'enfant.*

9.4 Prise en charge étiologique

Les infections urinaires chez l'enfant sont associées :
– très souvent à une anomalie acquise : mauvaise vidange vésicale dans le cadre d'un trouble de l'élimination ;
– rarement associée à une anomalie congénitale de l'écoulement des urines.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Anomalies congénitales	
Siège de l'anomalie anatomique	**Pathologies associées**
Anomalie de la jonction pyélo-urétérale	= **Syndrome de jonction pyélo-urétéral** – Dilatation isolée du bassinet et des calices – Elle peut nécessiter **un drainage par sonde JJ** en cas d'infection urinaire avec une dilatation majeure du bassinet
Anomalie de la jonction urétéro-vésicale	– **Méga-uretères primitifs :** dilatation urétéro-pyélocalicielle – **Urétérocèles :** dilatation pseudokystique de l'uretère terminal – **Reflux vésico-urétéral** d'origine **fonctionnelle** ou **malformative** : cause fréquente ++
Anomalie vésico-urétrale	**Valves de l'urètre postérieur :** que chez le garçon. **Dilatation urétéro-pyélocalicielle + vessie à paroi épaisse + dilatation de l'urètre postérieur**

L'échographie permet le dépistage de ces anomalies et la cystographie peut préciser les atteintes en 2e intention.

10 Infections urinaires chez le sujet âgé

Cette partie vous est résumée sous la forme d'un tableau récapitulatif afin d'avoir les informations essentielles.

Caractéristiques des infections urinaires chez le sujet âgé	
Épidémiologie	C'est la 2e cause d'infection chez le sujet âgé après les infections respiratoires
Facteurs de risque	– Apports hydriques insuffisants – Pathologie de prostate fréquente – Ménopause – Incontinence – Vessie neurologique – Anticholinergiques
Bactériologie	Bactéries différentes : – *E. Coli* < 50 % – augmentation des GRAM + – fort taux de résistance en institution
Clinique	Souvent un diagnostic d'exclusion, présentation atypique : – absence de signes fonctionnels urinaires – syndrome confusionnel – perte d'autonomie – décompensation de comorbidité – chute
Paraclinique	– Prélèvements de qualité difficile à réaliser – ECBU difficile à interpréter (colonisation et leucocyturie fréquentes)
Colonisation urinaire chez le sujet âgé	– Très fréquente – Augmente avec l'âge, le sexe féminin et la dépendance
Conduite à tenir	– Sujet ≥ 65 ans + ≥ 3 critères de Fried à risque de complication – Sujet ≥ 75 ans à risque de complication – Sujet < 65 ans non fragile = IU simple – Attention, l'association fièvre + leucocyturie + bactériurie sans signes urinaires est trompeuse chez le sujet âgé : on ne peut pas conclure avec certitude à une infection urinaire !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections sexuellement transmissibles (item 158)

Chapitre capital, très transdisciplinaire pouvant être traité par des dermatologues/infectiologues/gynécologues. Un dossier sur la syphilis très discriminant est tombé aux ECNi 2018 et aux ECNi blanches 2019, avec des détails très complexes traités uniquement par le référentiel de dermatologie.

1 Généralités

1.1. Définitions

Les infections sexuellement transmissibles sont **des infections très fréquentes** (HSV, HPV, *Chlamydia trachomatis*), leur expression peut être **uniquement locale** (ulcération cutanéo-muqueuse ou inflammation locale et écoulement) ou **systémique** (VIH). Certaines infections génitales ne correspondent pas à des IST et ne se transmettent pas.

À RETENIR

Association des IST

Le fait de diagnostiquer une IST chez un patient doit **conduire à dépister les autres**. L'infection témoigne de rapports à risque et les **ulcérations génitales favorisent la transmission des agents infectieux (VIH ++)** → sérologie syphilitique, VIH, VHB.

À RETENIR

IST et partenaires *(QCM ++)*

En cas d'IST, il faut toujours penser à **dépister ou traiter les partenaires** ! Il faut également dire au patient d'**arrêter les rapports sexuels** ou de se protéger pendant la période de traitement de l'IST.

1.2. Présentations cliniques

Les IST se présentent localement par **une ulcération génitale** ou par **une inflammation des structures atteintes** (prurit, écoulement purulent, douleurs).

■ Ulcération génitale chez l'homme et la femme

Correspond à une perte de substance muqueuse.

À RETENIR

Causes d'ulcérations génitales infectieuses

- HSV 2 (2/3 des cas) et HSV 1.
- Syphilis.
- Lymphogranulomatose vénérienne de Nicolas Favre (*Chlamydia trachomatis* L1 à L3).
- Chancre mou *(Haemophilus ducreyi)*.
- Donovanose *(Klebsiella granulomatis)*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Urétrite, orchite, prostatite chez l'homme

Les IST chez l'homme peuvent rester localisées à l'urètre ou remonter à la prostate et aux testicules.

Tableau récapitulatif des atteintes possibles par les IST chez l'homme			
Atteinte	**Urétrite**	**Orchi-épididymite**	**Prostatite**
Signes cliniques	– Écoulement méatique – Brûlures mictionnelles – **Pas de signes généraux**	– **Fièvre** – Douleurs scrotales – Induration de l'épididyme – **Complications :** abcès/ischémie testiculaire	– **Fièvre** – **Douleurs pelviennes** – **TR douloureux ++**
Pathogènes	– ***Chlamydia trachomatis* ++** – **Gonocoque** – *Mycoplasma genitalium* – *Trichomonas vaginalis*	– **Sujet jeune** : IST ++ – **Sujet âgé :** d'origine urinaire	– **Sujet jeune :** IST – **Sujet âgé :** d'origine urinaire

■ Infections génitales basses et hautes chez la femme

La présentation clinique des IST chez la femme sera différente si l'infection génitale est basse ou haute. Les leucorrhées pathologiques sont en faveur d'une infection génitale.

À RETENIR

Les leucorrhées sont des pertes non sanglantes de l'appareil génital féminin

Elles peuvent être associées aux infections génitales hautes ou basses. Étiologies non infectieuses possibles également (néoplasie).

3 types de leucorrhées orientent le diagnostic clinique *(QI ECNi)* :

Candida albicans	*Trichomonas vaginalis*	*Gardnerella vaginalis*
Blanchâtres et grumeleuses	Verdâtres, nauséabondes et bulleuses	– Leucorrhée abondante, grisâtre, nauséabonde – Présence de « Clue cells » au direct – Test à la potasse positif

<table>
<tr><th colspan="4">Infections génitales basses / infections génitales hautes chez la femme</th></tr>
<tr><th></th><th colspan="2">Infections génitales basses</th><th>Infections génitales hautes</th></tr>
<tr><td>Atteinte</td><td colspan="2">Vaginite et cervicite</td><td>Endométrite et salpingites</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Clinique</td><td colspan="2" rowspan="2">– Pas de signes généraux
– Prurit
– Leucorrhées
– Dyspareunies
– Brûlures vaginales</td><td>– Fièvre
– Douleurs pelviennes
– Leucorrhées pathologiques</td></tr>
<tr><td>Endométrite : douleur à la mobilisation utérine ++ | Salpingite : douleur et masse latérale au TV</td></tr>
<tr><td>Étiologie</td><td>Vaginite :
– dysbiose bactérienne
– trichomonose
– candidose</td><td>Cervicite :
– chlamydia
– gonocoque</td><td>– IST : Gonocoque et chlamydia
– Flore vaginale et périnéale : Streptocoques, anaérobies, entérobactéries</td></tr>
</table>

Réflexe transversal : Vulvo-vaginites

Attention : ***Candida albicans* et les dysbioses bactériennes** (déséquilibre de la flore de Döderlein : *Gardnerella vaginalis* ++) ne sont pas des IST !

En revanche, ***Trichomonas vaginalis*** est bien un protozoaire responsable d'IST *(voir chapitre « Protozooses »)*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

1.3. Traitement

Les traitements en fonction des pathogènes seront détaillés plus loin.

À RETENIR

Prise en charge des infections génitales hautes *(QI aux ECNi blancs 2019)*

- **Examens complémentaires :**
  - **échographie pelvienne** permettant de caractériser l'atteinte ;
  - **hémocultures + prélèvements endocervicaux permettant de documenter le pathogène.**
- Antibiothérapie par **ceftriaxone IM ou IV + doxycyline + métronidazole.**

Cette antibiothérapie permet **en effet de couvrir les IST** (*Chlamydia*/gonocoque) et **est active sur les anaérobies** (métronidazole).

2 Infection à Gonocoque

Pathologie associée à ***Neisseria gonorrhoeae*** = Diplocoque GRAM -.
Responsable d'urétrites ± ascendantes chez l'homme et d'infections génitales hautes et basses chez la femme.

À RETENIR

Gonocoque et portage pharyngé *(QCM aux ECNi blancs 2019)*

Le portage du gonocoque est **fréquent et asymptomatique au niveau du pharynx**. La recherche **par écouvillonnage est systématique** en cas de conduite à risque.

2.1. Présentation clinique

	Symptômes du gonocoque chez la femme et chez l'homme	
	Homme	**Femme**
Infection génitale basse	**Urétrite :** – **écoulement purulent (90 %)** – dysurie – brûlures mictionnelles – prurit urétral – méatite – balanite	**Cervicite :** – asymptomatique dans 70 % des cas – **leucorrhées purulentes** – pesanteurs pelviennes – signes d'urétrite
Ano-rectite	– **Écoulement rectal purulent** – Anite – Prurit anal – Syndrome rectal	Présentation plus rare chez la femme
Oropharyngite	Asymptomatique ++ mais la mauvaise diffusion des antibiotiques dans ce site entraîne une persistance du portage.	
Complications locales	– Prostatite – Épididymite	– Endométrite – Salpingite – **Chronique** : algies pelviennes inflammatoires et stérilité

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Septicémie gonococcique

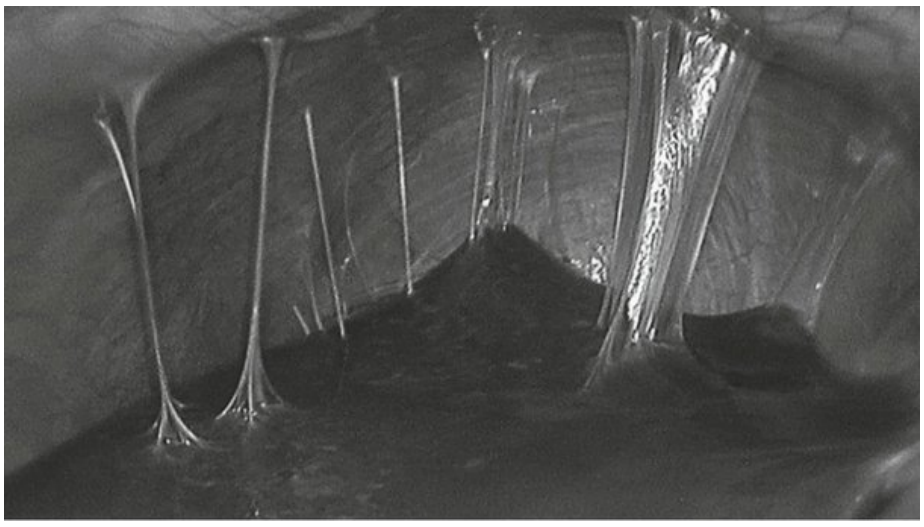
En cas de dissémination septicémique du gonocoque, des manifestations à distance sont observées :

– **fièvre** ;

– **atteinte cutanée :** purpura pétéchial, papules et papulo-pustules acrales ou périarticulaires ;

– **atteinte articulaire :** mono-oligoarthrites septiques avec ténosynovites. Plus rarement, péri-hépatite (20 % de Fitz-Hugh-Curtis associés au Gonocoque, exceptionnel chez l'homme), endocardite, méningite.

Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis visualisé en cœlioscopie avec image caractéristique des adhérences péri-hépatiques en « cordes de violon »



Urétrite à gonocoque caractérisée par un écoulement purulent au niveau du méat dans 90 % des cas

2.2. Diagnostic

– Écouvillonnage d'un **écoulement urétral spontané** si présent ou recueil du **1er jet urinaire**.
– Mise en évidence par **2 méthodes** :
  • examen direct qui montre les diplocoques GRAM – intracellulaires ;
  • TAAN (technique d'amplification sur acides nucléiques) = PCR.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Mise en culture du gonocoque *(QCM ECNi blancs 2019)*

Il faut systématiquement réaliser **une culture sur gélose au sang cuit. Cette culture permet de confirmer le diagnostic et d'avoir un antibiogramme pour connaître la résistance.**

À RETENIR

Traitement *Chlamydia* et gonocoque

En probabiliste, chez un patient symptomatique, toujours traiter de manière concomitante Gonocoque et *Chlamydia Trachomatis* qui sont fréquemment associés :
- ceftriaxone IM dose unique (gonocoque) ;
- azythromycine PO dose unique ou doxycycline pendant 7 jours PO *(Chlamydia)*.

2.3. Traitement

- Traitement de 1re **intention** : **ceftriaxone IM dose unique**. Attention, les autres C3G ne sont pas validées (QCM + +).
- Traitement de 2e **intention** (moins efficaces mais utilisables en cas d'allergie) :
  - **gentamicine IM dose unique** ;
  - **ciprofloxacine** (attention résistance > 40 %).

À RETENIR

Contrôle du traitement *(QCM ECNi blancs 2019)*

Contrôle clinique systématique de l'efficacité du traitement à J7 !

3 Infection à *Chlamydia trachomatis*

Cette pathologie est associée à une bactérie intracellulaire obligatoire. Il existe **2 types d'infections** différentes.

2 types d'infections à *Chlamydia trachomatis*	
Sérotypes D à K	**Sérotypes L1, L2, L3**
Infection urogénitale	**Lymphogranulomatose vénérienne = maladie de Nicolas Favre** (Rectite très symptomatique chez les homosexuels)

Infection très fréquente, c'est la 1re cause d'IST bactérienne.
Portage **asymptomatique très fréquent**, avec **recommandation de dépistage par auto prélèvement systématique chez les femmes < 25 ans.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.1. Présentation clinique

	Présentation clinique chez l'homme et chez la femme	
	Homme	**Femme**
Clinique	– **Urétrite** – **Écoulement dans > 50 % des cas, clair et intermittent**	**Cervicite** (asymptomatique ++)
Complications	**Complications :** – Prostatite, – Épididymite aiguë	**Complications :** – endométrite, salpingite – **chronique : Stérilité tubaire et GEU** – **syndrome de Fitz-Hugh-Curtis**
Arthrite réactionnelle	**Manifestations articulaires :** – **syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter** – (polyarthrite réactionnelle aseptique + urétrite + conjonctivite)	

Réflexe transversal : Arthrites au cours des IST

Il ne faut pas confondre les manifestations articulaires au cours du gonocoque et *Chlamydia*.

Gonocoque	*Chlamydia*
Diffusion septicémique de la bactérie avec **mono-oligoarthrite septique**	Polyarthrite **réactionnelle aseptique**
Signes cutanés associés de septicémie gonococcique	**Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : arthrite + conjonctivite + urétrite**

3.2. Diagnostic

Les modalités de prélèvement sont les suivantes :
– homme : 1er jet urinaire ;
– femme symptomatique : écouvillonnage de l'endocol ;
– femme asymptomatique *(dépistage)* : écouvillonnage vulvo-vaginal.

À RETENIR

Diagnostic de certitude d'infection par *Chlamydia Trachomatis*

Le diagnostic de certitude est posé **par une PCR positive** sur les prélèvements.
Attention au piège classique : la sérologie Chlamydia *n'a aucun intérêt !*

3.3. Traitement

Deux traitements de 1re intention :
– Azythromycine 1g PO dose unique
– Doxycycline PO pendant 7 jours
Traitement de 2e intention : *Pas à connaître à mon sens.*

À RETENIR

Synthèse des traitements à connaître ++ : Chlamydia et gonocoque

Traitement de 1re intention Gonocoque	Traitement de 1re intention Chlamydia
Ceftriaxone IM dose unique	Azythromycine PO dose unique ou Doxycycline PO pendant 7 jours

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4 Syphilis

Attention, c'est une pathologie très tombable pour les ECNi ! Sa présentation clinique peut être très variée et atypique. La syphilis est appelée historiquement « la grande simulatrice ».

C'est une IST associée à ***Treponema pallidum*** en recrudescence actuellement. La transmission se fait par les muqueuses et est materno-foetale. Association fréquente avec le VIH !

À RETENIR

Classification de la syphilis

Il est indispensable de différencier les formes de syphilis.

Il existe **2 types de classifications :**

- selon la clinique ;
- selon le temps écoulé depuis la contamination.

La classification **selon le temps écoulé est plus pertinente** puisqu'elle conditionne le traitement !

La neurosyphilis est à part. Le traitement ne dépend pas de ces 2 classifications, mais uniquement de l'existence de symptômes neurologiques !

Temps écoulé	Syphilis précoce < 1 an	Syphilis tardive > 1 an	Neurosyphilis *(Pas de temporalité particulière)*
Clinique	- **Syphilis primaire** - **Syphilis secondaire** - **Syphilis latente précoce** (sérologie < 1 an sans signes cliniques)	- **Syphilis tertiaire** - **Syphilis latente tardive** (sérologie > 1 an ou non datable sans signes cliniques)	- **Atteinte neurologique** - **Les atteintes oculaires** doivent faire rechercher une neurosyphilis !
Traitement	Pénicilline G retard 1 injection IM	Pénicilline G retard 3 injections IM à 1 semaine d'intervalle	Pénicilline G non retard IV pendant 2 semaines

4.1. Clinique

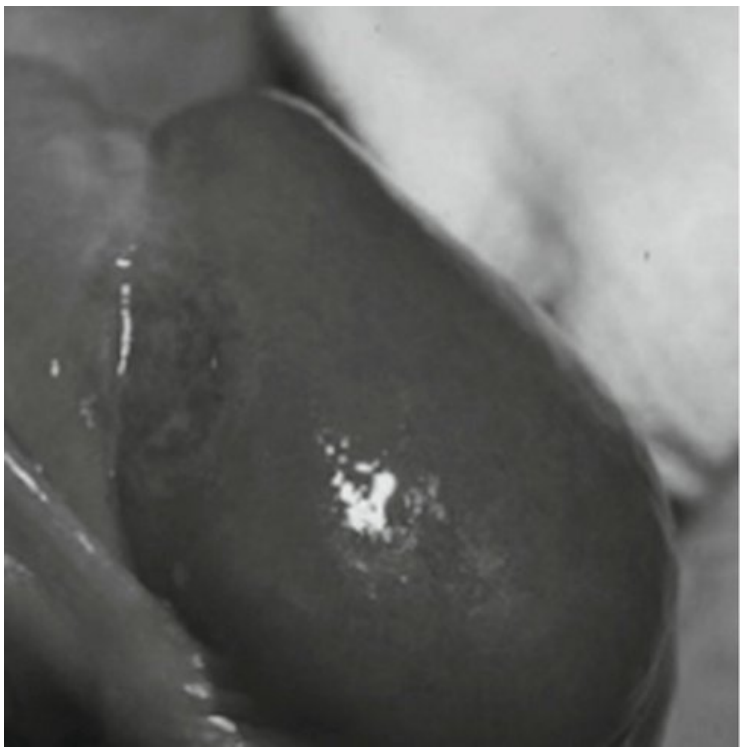
■ Syphilis primaire (*QCM ++ concernant la sémiologie du chancre !*)

La syphilis primaire témoigne de la réplication de la bactérie au niveau de la porte d'entrée. Sa durée d'incubation est de 3 semaines en moyenne.

Présentation clinique de la syphilis primaire : chancre + adénopathie	
Chancre syphilitique	**Adénopathie satellite**
– **Ulcération unique, indolore à fond induré et propre** *(rarement multiple). C'est le caractère induré le plus évocateur !* – **Siège muqueux sur les organes génitaux** ++ (col de l'utérus, siège anal et buccal possibles)	– Le plus souvent **unilatérale et inguinale** – **Non inflammatoire**
Disparition spontanée du chancre et de l'adénopathie sans séquelles	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Remarquez la localisation typique du chancre chez l'homme, **au niveau du sillon balano-préputial** :



■ Syphilis secondaire

Correspond à **la dissémination hématogène** du tréponème.

En général débute **6 semaines après le chancre**, jusqu'à 1 an après la contamination (syphilis précoce).

Manifestations cutanéo-muqueuses de la syphilis secondaire		
Roséole syphilitique	**Syphilides**	**Autres manifestations**
– **Éruption précoce** – **Macules roses pâles** – Débute **6 semaines** après le chancre	– **Visage/tronc/membres** – **Cuivrée,** desquamation péri-lésionnelle – **Contagieuses ++ si génitales ou périnéales** – **Évocatrices ++ sur les plis palmaires !**	– **Fausse perlèche** – **Pseudo dermite séborrhéique des plis nasogéniens** – **Papules acnéiformes du menton** – **Dépapillation de la langue** – **Dépilation des sourcils** – **Alopécie en « fourrure mitée »**

Atteintes générales de la syphilis secondaire :

– fièvre / Altération de l'état général ;
– céphalées (pas méningite mais micro-abcès périostés) ;
– syndrome méningé ;
– raucité de la voix ;
– poly-adénopathies ;
– hépato-splénomégalie (cytolyse ou cholestase) ;
– douleurs osseuses ;
– **atteintes ophtalomologiques** (évoquer une neurosyphilis) ;
– **atteintes de paires crâniennes** (évoquer une neurosyphilis) :
  - hypoacousie,
  - paralysie faciale,
  - acouphènes.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Atteintes ophtalmologiques et syphilis

- Uvéite antérieure ++.
- Uvéite postérieure.
- Papillite.
- Névrite optique.

Ces atteintes sont à considérer comme des manifestations de neurosyphilis précoce ! Elles nécessitent donc la réalisation d'**une ponction lombaire**. En cas de neurosyphilis, le traitement correspond à de la **pénicilline G non retard IV pendant 14 jours**.

Image de syphilides
au niveau du dos
lors d'une syphilis secondaire

■ Syphilis tertiaire

Très rare à l'heure actuelle.

Tableau de granulomatose disséminée avec atteintes vasculaires (aortite), osseuses (périostites) et cutanéo-muqueuses (gommes).

Le tabès syphilitique (syndrome radiculo-cordonal postérieur), les troubles de la mémoire et la démence sont à considérer comme une neurosyphilis tardive.

Réflexe transversal : Démence et syphilis

La sérologie syphilitique, tout comme la **sérologie VIH**, et le **dosage des vitamines B9 et B12** font partie du **bilan biologique de démence** (non systématique mais en cas de contexte évocateur)

■ Neurosyphilis

L'atteinte neurologique de la syphilis peut être présente **aux stades secondaire et tertiaire mais pas au stade de syphilis primaire** puisque l'atteinte y est localisée.

Il est important de savoir reconnaître cette présentation **puisqu'elle modifie la prise en charge thérapeutique** par rapport à une syphilis classique :

- **neurosyphilis précoce** : méningite, atteinte de paires crâniennes, atteinte ophtalmique fréquente ;
- **neurosyphilis tardive** : tabès, trouble de mémoire et démence.

4.2. Diagnostic

(QCM très nombreux aux ECNi, à connaître + +)

- Diagnostic par la **sérologie syphilitique**.
- **Nouvelle recommandation** : réaliser d'abord un test tréponémique (TPHA) puis, **en cas de positivité**, de le confirmer par **un test non tréponémique** (VDRL).

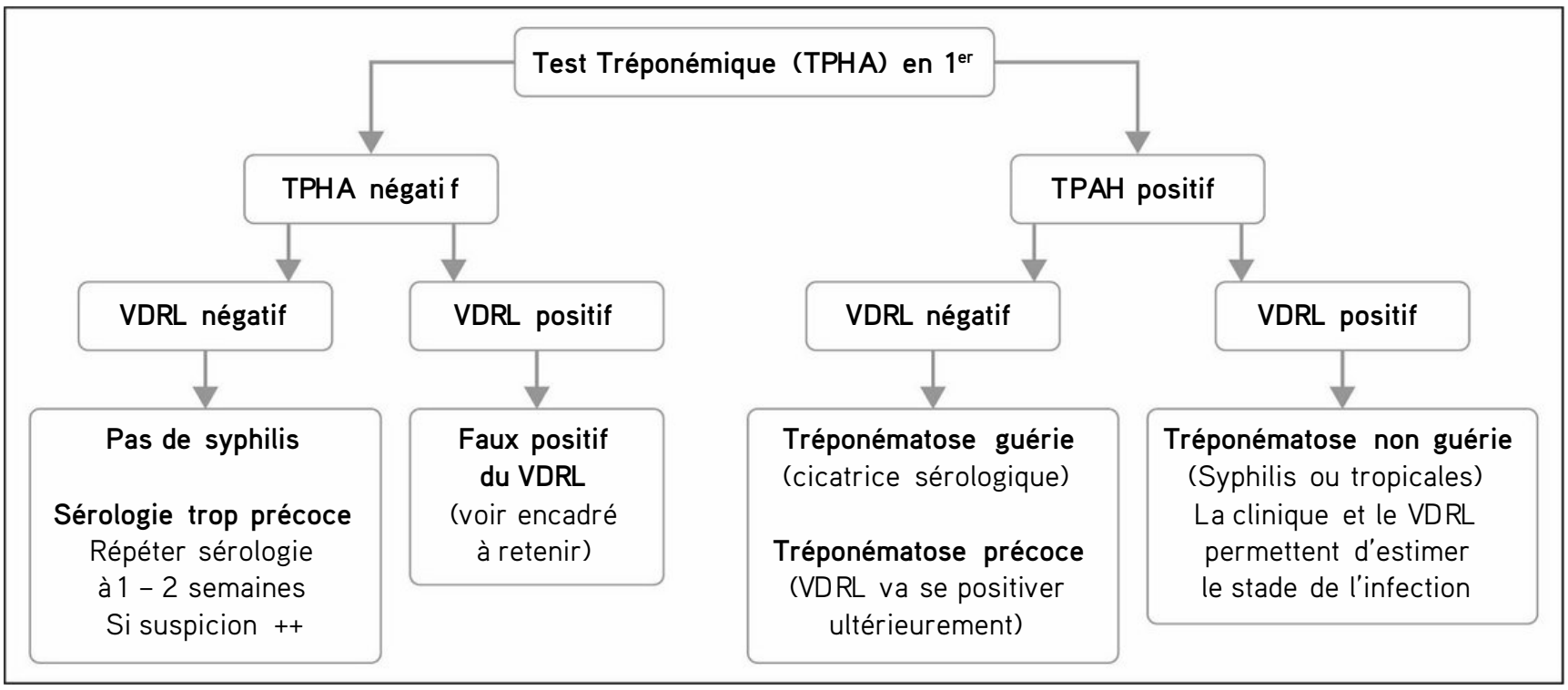
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Sérologies utiles au diagnostic de syphilis *(ECNi 2018, ECNi blancs 2019)*

	TPHA : Test tréponémique (qualitatif)	VDRL : Test non tréponémique (quantitatif)
Spécificité	Test spécifique des tréponématoses.	Test aspécifique des tréponématoses
Faux positifs	Tréponématoses tropicales : – Pian, Béjel, Pinta	Très nombreux FP : – infections bactériennes : tuberculose, pneumococcie, borréliose – infections virales : hépatites, VIH, varicelle, oreillons – infections parasitaires : paludisme – causes non infectieuses : grossesse, SAPL, lupus, gammapathie monoclonale, hépatopathie, cancer, toxicomanie
Délais	Se positive 7-10 jours après apparition du chancre	Se positive 10-15 jours après l'apparition du chancre
Suivi du titre	Le suivi du titre n'a aucun intérêt (qualitiatif)	Le suivi du titre est utile ! Varie en fonction de l'activité de l'infection (quantitatif) Traitement efficace si : – titre du VRDL / 4 en 6 mois – titre du VDRL négatif en 1 an (syphilis précoce) en 2 ans (syphilis tardive)

Schéma récapitulatif de l'interprétation des sérologies tréponémiques



4.3. Traitement

Comme précisé précédemment, le traitement dépend **de la temporalité** ou de la présence d'une atteinte neurologique.

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

Pénicilline G retard = Benzathine-benzylpénicilline.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Allergie à la pénicilline G

Il existe 3 situations dans lesquelles la doxycycline ne peut pas être utilisée **en cas d'allergie à la pénicilline G** :
- femme enceinte ;
- VIH ;
- neurosyphilis.

Dans ce contexte-là, on réalise une désensibilisation à la Pénicilline G avant la mise en route du traitement !

En cas de réascention du VDRL, il faut évoquer une recontamination.

À RETENIR

Réaction d'Herxheimer *(QCM ++)*

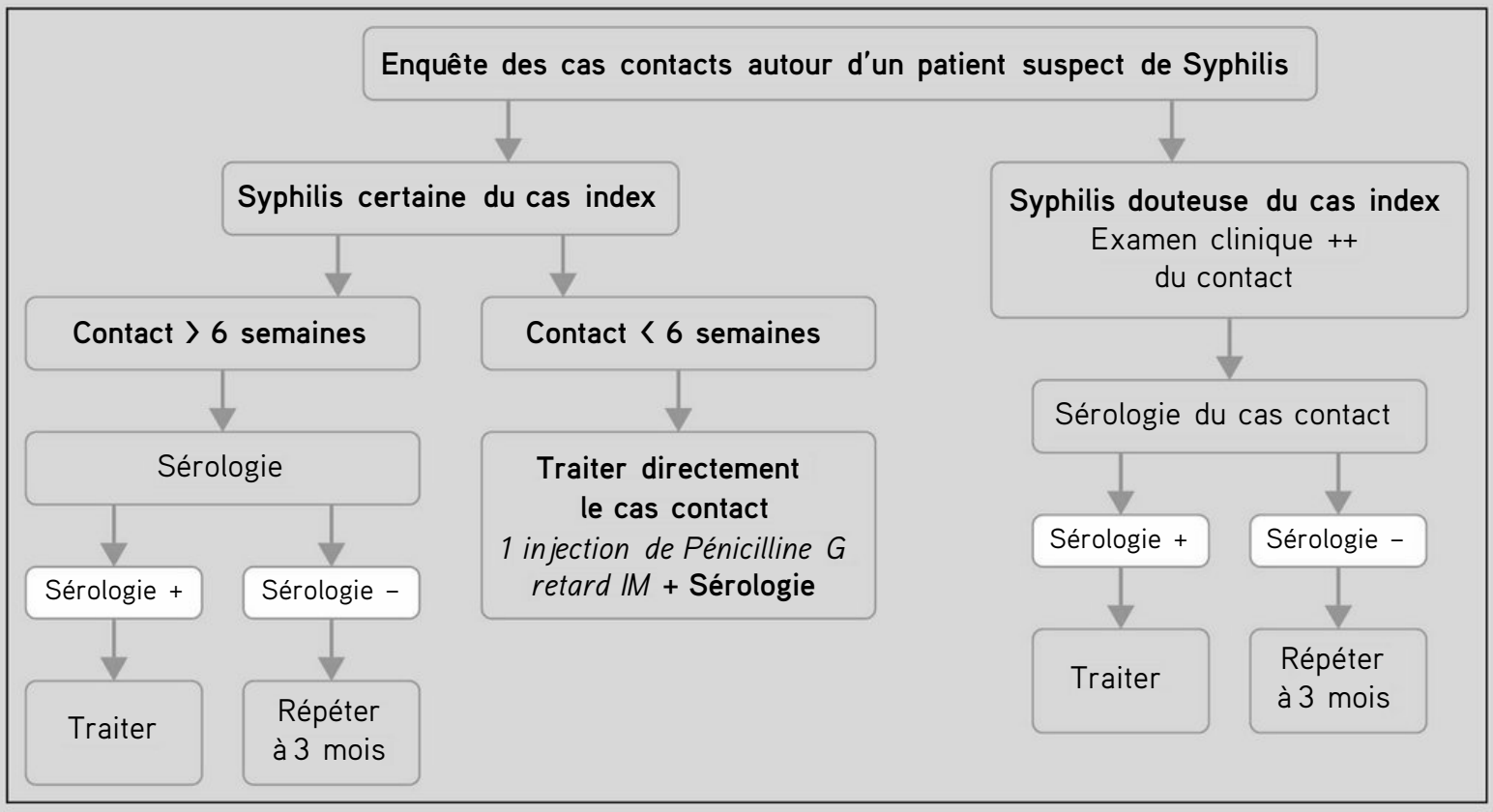
Le traitement de la syphilis entraîne **une lyse des tréponèmes** , avec une réaction peu intense dans la syphilis primaire, mais avec **des signes cliniques significatifs dans les syphilis secondaires/tertiaire qui surviennent quelques heures après la mise en route du traitement :**
- fièvre ;
- céphalées ;
- myalgies ;
- accentuation des signes cutanés.

Cette réaction est toujours bénigne et ne doit pas faire évoquer une allergie.

4.4. Sujets contacts

À RETENIR

Conduite à tenir chez les sujets contacts de patients ayant la syphilis *(QCM aux ECNi 2018)*



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4.5. Syphilis chez la femme enceinte

La transmission se fait par **voie hématogène transplacentaire**. Cette transmission s'effectue classiquement **après 18 SA**.
L'atteinte peut provoquer **une mort fœtale in utero, une fausse couche tardive** ou un **accouchement prématuré**. **La syphilis congénitale** se traduit par une atteinte osseuse et polyviscérale du nouveau-né.

5 Infection génitale à HPV (*papillomavirus* humain

L'infection à HPV est très fréquente (80 % des personnes avec activité sexuelle). Le **virus est classiquement éliminé en quelques semaines**, mais une persistance peut entraîner des complications. Certains HPV ont **un pouvoir oncogène plus important que d'autres** (HPV 16 et 18 + +).

5.1. Clinique

Le virus n'occasionne **pas de manifestations inflammatoires**, mais perturbe le cycle cellulaire et occasionne **des proliférations bénignes et malignes**.

HPV responsables de proliférations bénignes ou malignes		
Malignité	**Proliférations bénignes**	**Proliférations malignes**
Type de prolifération	Condylomes	– Cancer du col de l'utérus – Cancer anal
Type d'HPV	**HPV 6 et 11**	**HPV 16 et 18**

5.2. Diagnostic

Le diagnostic des condylomes **est uniquement clinique**.
Le dépistage des lésions précancéreuses du col et de l'anus (hommes homosexuels et femmes VIH+ avec antécédent de dysplasie) **repose sur le frottis**. En cas de frottis évocateur de lésion précancéreuse significative, **il faut réaliser une colposcopie**.

Réflexe transversal : Lésions cancéreuses associées aux HPV à hauts risques

En cas de **suspicion clinique** (femme symptomatique) de lésion cancéreuse, il **ne faut pas réaliser de frottis**, mais **directement une colposcopie** pour biopsier la lésion suspecte !

À RETENIR

Indication de frottis cervico-utérin

Chez les femmes asymptomatiques de 25 ans à 65 ans, ayant déjà eu une activité sexuelle :
– 2 frottis cervico-utérins à 1 an d'écart ;
– puis 1 frottis cervico-utérin tous les 3 ans après 2 FCU négatifs.

5.3. Traitement

Les lésions **précancéreuses à risque** au frottis (dysplasie de haut grade) et **cancéreuses** nécessitent une prise en charge oncologique avec exérèse par laser ou conisation.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Traitements possibles des condylomes		
Traitements physiques	**Traitements chimiques**	**Traitements immunologiques**
– Cryothérapie – Laser CO_2 – Électro-coagulation	Podophyllotoxine 5 %	Imiquimod

5.4. Prévention par la vaccination

2 vaccins existent actuellement, leur but est de limiter l'infection par les principaux HPV oncogènes les plus à risque :
– vaccin bivalent : cible HPV 16 et 18 ;
– vaccin nonavalent : cible HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58.

À RETENIR

Indications du vaccin HPV *(QCM ++)*

– Chez les filles entre 11 et 14 ans avec un rattrapage possible jusqu'à 19 ans.
– Chez les hommes homosexuels de moins de 26 ans.
– Chez les immunodéprimés à partir de 9 ans avec un rattrapage jusqu'à 19 ans.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Coqueluche (item 159)

Item assez court que je vous conseille de ne pas négliger car il fait régulièrement l'objet de QI et s'intègre parfaitement bien dans un dossier de pédiatrie !

1 Généralités sur la coqueluche

1.1. Bactériologie

Le tableau suivant résume de manière exhaustive ce que vous devez connaître sur Bordetella pertussis.

Caractéristiques microbiologiques de la coqueluche	
Agent infectieux (= bactérie)	– ***Bordetella pertussis*** – ***Bordetella parapertussis*** : forme moins virulente (< 5 % de cas)
Type	**Bacille GRAM négatif**
Virulence	– **Toxi-infection** avec pouvoir pathogène sur l'épithélium trachéobronchique – **Toxine pertussique :** hyperlymphocytose et hypersensibilité à l'histamine – **Hémagglutinine filamenteuse :** adhésine permettant d'interagir avec l'hôte
Diagnostic	– **Méthode de référence = PCR** – **Alternative : culture sur milieu de Bordet-Gengou** (difficilement cultivable)

1.2. Épidémiologie

La coqueluche est une maladie infectieuse **potentiellement sévère chez le nourrisson ! Elle est responsable d'environ 400 000 décès/an chez l'enfant dans le monde.** La majorité des coqueluches correspond à **une contamination par une personne de l'entourage proche.**
La transmission **est strictement interhumaine par voie aérienne** (gouttelettes ou aérosols). **Le taux d'attaque est élevé (75 %)** en cas de contact répété.

» Explications physiopathologiques : Sujets non protégés face à la coqueluche «

Il existe **deux profils de sujets non immuns** :

– **nourrisson avant la protection vaccinale**. Il y a dans ce cas peu de protection passive par les anticorps maternels et l'immunité n'est acquise qu'à la 2e vaccination (4e mois) : les nourrissons ne sont donc pas protégés de 0 à 4 mois ;

– **enfants, adolescents et adultes n'étant plus couverts par la protection vaccinale** (durée de 5 à 10 ans).

Le réservoir de la maladie dépend de la situation sanitaire du pays :

	Pays en voie de développement	Pays industrialisés
Vaccin	Couverture vaccinale faible	**Couverture vaccinale importante > 90 %**
Réservoir	**Enfants**	**Adultes et sujets âgés**
Résultats	– Les adultes se contaminent et s'immunisent à partir des enfants – **La mortalité infantile est très élevée**	Les jeunes nourrissons avant l'âge vaccinal se font contaminer par les adultes

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Risques associés à la coqueluche

Il faut bien comprendre que les formes graves et létales de cette maladie surviennent chez le nourrisson. La stratégie préventive est donc de protéger les nourrissons en les vaccinant le plus tôt possible (efficacité à partir du 4e mois) et **en vaccinant les adultes en lien étroit avec les nourrissons encore non immunisés < 4 mois** (stratégie du *cocooning*).

2 Prise en charge de la coqueluche

2.1. Diagnostic clinique

Ces notions font malheureusement l'objet de désaccords entre le référentiel d'infectiologie et celui de pédiatrie. Pour la source, j'ai privilégié le référentiel de pédiatrie pour la description clinique chez l'enfant, il me paraît plus adapté pour répondre aux QCM probablement posés par les pédiatres.

À RETENIR

Deux dogmes à bien connaître

– **La toux est le symptôme central** de cette pathologie. Une toux > 1 semaine chez un adulte ou un enfant doit vous faire évoquer la coqueluche !

– **Il n'y a pas de fièvre au cours de cette infection.** *L'absence de fièvre est une notion très susceptible de tomber en QI !*

La coqueluche typique (description de la coqueluche du grand enfant) évolue en 4 phases.

Description clinique de la présentation classique de la coqueluche	
Phase d'incubation	**7-10 jours**
Phase catarrhale	– Durée de 7 à 15 jours : **contagiosité maximale** – **Rhinite/Éternuements/Toux spasmodique**
Phase d'état (= quintes)	– Durée de 4 à 6 semaines : **contagiosité décroissante** – **Toux** au 1er plan.
Phase de convalescence	– Toux non quinteuse et asthénie associée à **une hyperréactivité bronchique résiduelle** – Durée de plusieurs mois

À RETENIR

Caractéristiques sémiologiques des quintes de toux à la phase d'état

– Les accès de toux sont **répétitifs et violents avec une inspiration inefficace entraînant une cyanose avec congestion du visage et une reprise inspiratoire évocatrice du chant du coq.**

– **Les quintes peuvent être déclenchées par des stimuli** (déglutition par exemple) et s'accompagnent **parfois de vomissements.** Le caractère émétisant de la toux est un signe évocateur de coqueluche !

– **Les quintes sont épuisantes** (jusqu'à 50 par jour) avec une prédominance nocturne. Le caractère nocturne est évocateur !

La coqueluche chez le nourrisson suit également ces 4 phases mais présente certaines atypies :
– le chant du coq manque souvent à cet âge ;
– la toux est souvent mal tolérée avant 3 mois et peut se manifester par de nombreux signes de gravité : cyanose, apnée, bradypnée, malaise grave, troubles de conscience, vomissements, dénutrition, etc.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La coqueluche chez **l'adolescent et l'adulte ne suit pas forcément ce cadre des 4 phases**, avec des formes volontiers atypiques.
La coqueluche peut se compliquer avec :
– **des surinfections bactériennes** (surinfection pulmonaire ou bronchique favorisée par les lésions épithéliales des voies respiratoires) ;
– **des troubles ventilatoires** (atélectasie, pneumothorax) ;
– **des complications mécaniques** de type prolapsus, hernie ou fracture costale ;
– **une décompensation d'une comorbidité** ;
– **une déshydratation ou une dénutrition** (vomissements et difficultés pour l'alimentation qui est trigger des quintes)

2.2. Formes graves chez le nourrisson

Les nourrissons **non immunisés avant 3 mois** sont à risques de formes graves.

À RETENIR

Signes de gravité de la coqueluche du nourisson

Comme toujours en pédiatrie, les signes de gravité sont importants à connaître et font fréquemment l'objet de QCM !

Signes de gravité de la coqueluche du nourisson	
Signes cardiovasculaires	**Bradycardie ou tachycardie**
Signes respiratoires	**– Quintes avec asphyxie** **– Cyanose** **– Apnée**
Signes neurologiques	**– Malaise grave** **– Troubles de conscience** **– Convulsion**
Signes digestifs	**– Déshydratation aiguë** **– Dénutrition** **– Météorisme abdominal**
Biologie	**– Hyperlymphocytose majeure** (associée à la toxine pertussique) **– Hyponatrémie sur SIADH**

Notez bien que la plupart des signes cliniques sont assez logiques, et que certains signes biologiques sont évocateurs de gravité !

À RETENIR

Formes compliquées chez le nourrisson < 3 mois

Connaissez bien ces 2 formes qui sont très à risque de tomber en QCM !

Formes compliquées de Coqueluche chez le nourrisson	
Coqueluche maligne	**Encéphalopathie coquelucheuse**
– Tableau d'insuffisance respiratoire décompensée – Impose une prise en charge en réanimation – Tachycardie > 200/min ; hypoxie réfractaire ; défaillance multiviscérale **– Attention : une hyperlymphocytose > 50 000/mm³ impose une prise en charge en réanimation car annonce la coqueluche maligne** **– Traitement : plasmaphérèse + antibiothérapie** *(parfois jusqu'à l'ECMO)*	*Très rare mais très sévère !* **– État de mal convulsif** **– Troubles moteurs** *(hémiplégie, paraplégie, ataxie)* **– Troubles sensoriels** *(cécité, surdité)* **– Pronostic catastrophique** : *1/3 décès, 1/3 séquelles, 1/3 guérison*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.3. Diagnostic paraclinique

Un bilan biologique simple (NFS + CRP) permet de retrouver :
– une **hyperlymphocytose** (évocatrice mais pas toujours présente) : **> 10 G/L** ;
– pas de **syndrome inflammatoire biologique** !
La **radiographie thoracique est souvent normale** mais peut retrouver **un syndrome interstitiel ou des complications** (surinfection bactérienne, pneumothorax).

Diagnostic microbiologique de la coqueluche	
Indication	– Patient symptomatique ⟨ 21 jours (*PCR*) et ⟨ 15 jours (*culture*) – Cas contact d'un patient symptomatique depuis ⟩ 21 jours
Prélèvement	– Écouvillon nasopharyngé – Recueil de mucus sur quinte
Technique	– **Référence : *PCR Bordetella*** – Bonne sensibilité et bonne spécificité avec des résultats rapides
	– **2e intention : culture sur milieu spécifique** (*Bordet-Gengou*) – **Ne se réalise que dans les 15 premiers jours des symptômes** – Sensibilité faible (60 % en catarrhe et 10 % en phase d'état), 100 % de spécificité. Les résultats prennent 5-7 jours

⟩⟩⟩ Explications physiopathologiques : *La négativation des prélèvements est une notion importante !* ⟨⟨⟨

La PCR et la culture bactérienne se négativent à des moments différents après le début des symptômes.

Technique à utiliser en fonction du délai depuis le début des symptômes		
⟨ 15 jours du début des symptômes	**Entre 15 et 21 jours du début des symptômes**	**⟩ 21 jours du début des symptômes**
Inoculum élevé	**Inoculum faible**	**Disparition des bactéries**
PCR et culture rentables	**PCR uniquement**	– Les tests (PCR et culture) seront négatifs sur le cas index – PCR/culture possible chez cas contact

La PCR détecte les acides nucléiques : c'est une méthode **très sensible** ! L'inoculum bactérien est **faible entre le 15e et le 21e jour** des symptômes mais reste détectable par PCR. La **culture est moins sensible et a besoin d'un inoculum plus important** pour réaliser une pousse et une colonie de bactéries, donc cette méthode n'est **utilisable que dans les 15 premiers jours. Après le 21e jour**, les symptômes se poursuivent (phénomène toxinique, hyperréactivité bronchique) mais les bactéries ne sont plus présentes, d'où la levée d'isolement à J21 en l'absence d'antibiothérapie et la négativité des tests à cette période !

À RETENIR

Hyperlymphocytose et coqueluche *(QCM ++)*

Il est important de savoir que **l'hyperlymphocytose est évocatrice de la coqueluche**. La prolifération lymphocytaire est stimulée par la toxine pertussique. **L'hyperlymphocytose est en soi un critère de gravité et un critère de transfert en réanimation lorsque ⟩ 50 000/mm^3** (anticipe l'aggravation respiratoire).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.4. Traitement

Connaissez bien l'encadré ci-dessous : les QCM cherchent souvent à piéger sur la durée d'antibiothérapie et d'éviction !

À RETENIR

Modalités de traitement de la coqueluche

Le but du traitement est double :

- **il réduit la contagiosité** (éviction de 21 jours sans antibiothérapie) ;
- **il diminue la durée des symptômes si il est administré à la phase catarrhale.**

Attention ! Les bêtalactamines sont inefficaces sur cette bactérie !

Les macrolides sont les antibiotiques de référence ! Le cotrimoxazole est utilisable en cas d'allergie.

Antibiothérapies disponibles pour la coqueluche et les mesure d'éviction associées			
Antibiothérapie			**Durée d'éviction**
1e intention	Macrolides	Azithromycine 3 Jours	3 jours d'éviction
		Clarithromycine 7 jours	5 jours d'éviction
2e intention	Cotrimoxazole 14 jours		5 jours d'éviction

Les antitussifs et les fluidifiants bronchiques ne sont pas indiqués, et même contre-indiqués chez le nourrisson. *Globalement je vous déconseille de cocher « antitussifs et fluidifiants bronchiques » le jour de l'ECN, ce sera probablement faux pour n'importe quelle infection respiratoire !*

3 Mesures préventives

Cette partie est très importante car des QI très discriminants tombent sur ces notions ! Comprenez bien que le but de ces mesures préventives est d'éviter la circulation de la coqueluche pour ne pas contaminer les nourrissons non immuns qui sont à risque de formes graves !

3.1. Isolement

De manière très simple, retenez que les sujets symptomatiques doivent suivre les règles d'éviction (qu'ils soient cas ou contact) .

Indications à la mise en place de mesures d'éviction en cas de coqueluche	
Sujets symptomatiques	**Sujets asymptomatiques**
– Cas index – Membres de la famille/cas suspectés symptomatiques contact d'un cas confirmé	Sujet contact non symptomatique
Mesures d'éviction	Pas de mesures d'éviction

»» Explications pratiques : Durée d'éviction ««

L'éviction dépend de l'antibiothérapie :

- **pas d'antibiothérapie** : **21 jours** (temps de disparition naturelle de la bactérie) ;
- **antibiothérapie par azithromycine : 3 jours** (macrolide avec demi-vie longue) ;
- **antibiothérapie par clarithromycine ou cotrimoxazole : 5 jours.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Mesures d'isolement d'une coqueluche à l'hôpital

Précautions complémentaires type gouttelettes, de la même durée qu'au domicile.

3.2. Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie permet aux sujets contacts asymptomatiques de ne pas développer de coqueluche. Son intérêt est donc d'empêcher la survenue de la maladie chez les cas contact et éviter sa dissémination au reste de la population.

Modalités d'antibioprophylaxie dans la coqueluche		
Indications	**Contact proche**	– Contact vivant sous le même toit – Crèche : enfants et personnel – Assistante maternelle : enfants exposés à son domicile
	Contact occasionnel	– **Sujets en contact avec les nourrissons** (maternelle, pédiatrie) = risque de transmission ++ – **Sujet à risque** (nourrisson, insuffisant respiratoire, immunodéprimé, grossesse) = risque de forme grave ++
Pas d'indication		**Sujets complètement vaccinés depuis < 5 ans**
Schéma		– **La même antibiothérapie qu'en curatif** – **Maximum 21 jours après le comptage** (disparition du portage bactérien après ce délai)

À noter, les sujets vaccinés à jour ne risquent pas le portage : aucun intérêt d'une antibioprophylaxie.

3.3. Notification des cas

En collectivité (crèche, école)	À l'hôpital
≥ 2 cas groupés : notification au médecin inspecteur en santé publique de l'ARS	**≥ 2 cas groupés : notification au CLIN** et médecin inspecteur en santé publique de l'ARS
Pas de déclaration obligatoire !	

3.4. Vaccination

Le vaccin de coqueluche est un vaccin inerte, avec deux valences possibles :
– coqueluche pleine dose d'antigène *(noté Ca) ;*
– coqueluche dose réduite d'antigène *(noté ca, utilisé à partir de 11-13 ans).*

En pratique, il est administré en même temps que le DTP.

Retenez bien que la protection vaccinale :
– est optimale dans les 5 ans qui suivent l'injection ;
– est moins efficace dans les 5-10 ans qui suivent l'injection ;
– est inefficace > 10 ans après l'injection.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Modalités vaccinales de la coqueluche (3 contextes)	
Appartient aux 11 vaccins obligatoires	– **Tous les enfants/jeunes adultes : M2, M4, M11, 6 ans, 11-13 ans, 25 ans** – 1 dose de DTPCa avant 11-13 ans – 1 dose de DTPca à partir de 11-13 ans
Stratégie du Cocooning	– Adulte avec projet parental – Entourage de femme enceinte (fratrie, conjoint) – ***Post-partum* immédiat de la mère** – Tout sujet en contact étroit avec le nourrisson dans ses 6 premiers mois (non immun) – **1 dose de DTPCa : pour rattraper le calendrier ou si la dernière vaccination est > 10 ans** *(perte de l'efficacité du vaccin)*
Milieu professionnel	– Personnel soignant et étudiants – Personne travaillant avec les nouveau-nés < 6 mois – Assistants maternels, baby-sitter – **1 dose de DTPCa : pour rattraper le calendrier ou si la dernière vaccination est > 10 ans** *(perte de l'efficacité du vaccin)*

À mon sens, vous devez surtout retenir le protocole des enfants/jeunes adultes ! Ensuite, comprenez que le vaccin est indiqué chez les sujets en contact étroit avec un nouveau non immun (< 6 mois) qui peuvent être porteurs de la coqueluche (protection inefficace car dernière vaccination > 10 ans). Le post-partum *immédiat de la mère me semble être une proposition très tombable en gynécologie !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

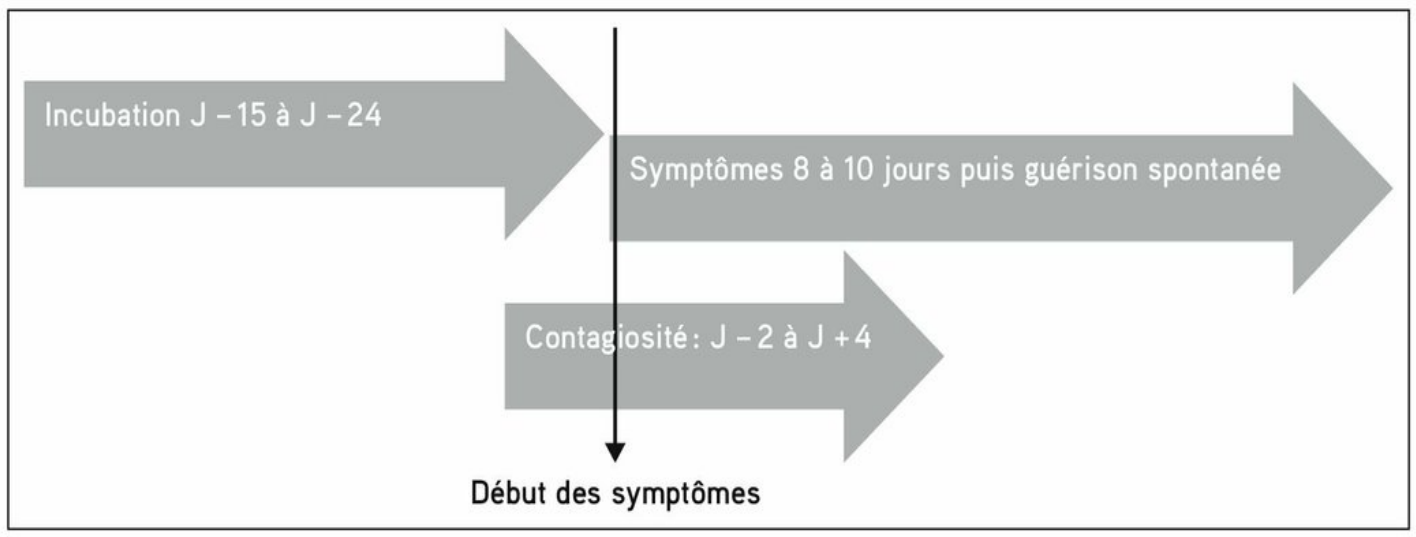
Oreillons (item 161)

Chapitre très court, avec certaines notions indispensables à garder en tête, trop court pour tomber en dossier mais peut être discriminant sur des QI !

1 Caractéristiques virologiques

Le virus ourlien est un virus à ARN avec un **tropisme glandulaire et neurologique.**
Le réservoir du virus est strictement humain avec transmission directe par les gouttelettes.
Le virus est très immunogène avec **vaccin efficace** et **immunité durable** après infection.
L'épidémiologie est modifiée **par la vaccination par le ROR**, les cas surviennent majoritairement en période scolaire.
L'histoire naturelle est caractérisée par une incubation longue (en moyenne 3 semaines) et **une contagiosité précédant les symptômes** (2 jours avant) !

Histoire naturelle de l'infection par le virus ourlien



© Magnard

2 Clinique

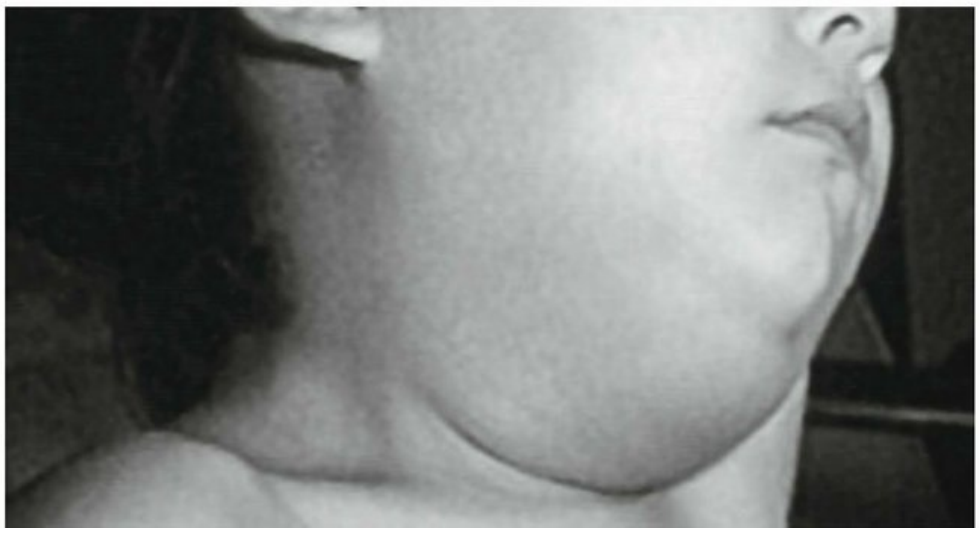
Le diagnostic de cette infection virale **est clinique**, surtout dans **un contexte compatible** (contage, pas de vaccination).
Après **une phase d'invasion**, de par son tropisme, le virus entraîne des **atteintes glandulaires (atteinte parotidienne classique + +) ou neurologiques** plus rarement.
Les atteintes glandulaires **extra-parotidiennes** peuvent accompagner **une parotidite ourlienne ou être isolées.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Type d'atteinte		Manifestations cliniques
Phase d'invasion		**Fièvre avec otalgie et gêne à la mastication (durée 24-48 h)**
Phase d'état	**Atteintes glandulaires**	**Parotidite ourlienne : 70 % des cas :** – Parotide **tuméfiée et douloureuse** – **Atteinte unilatérale** puis se **bilatéralise** – Refoule le lobule en haut et en dehors – **Turgescence de l'orifice du canal de Sténon** – **+/– Pharyngite, céphalées, atteinte des autres glandes salivaires principales,** ADP prétragiennes et sous-angulo-mandibulaires – **Guérison : 8-10 jours**
		Orchite/Épididymite ourlienne : – **Chez un sujet pubère ++** 1 semaine après l'atteinte parotidienne – **Testicule tuméfié et douloureux** – **Atteinte unilatérale ++** – **Atrophie testiculaire dans 50 % des cas** – **Stérilité rare** – **Guérison : 1-2 semaines**
		Pancréatite ourlienne : *rare (4 %)* – **Correspond à une pancréatite œdémateuse** le plus souvent asymptomatique – Guérison spontanée et sans séquelles
		Ovarite, mastite : *très rare*
	Atteintes neurologiques	**Méningite lymphocytaire :** – Fréquente et infra-clinique – Isolée dans ½ cas – Évolution favorable sans séquelles
		Encéphalite : – Rare *(1 %)* et décès dans 1-5 % de cas – **Encéphalite prolongée** : signes déficitaires, convulsions, troubles de la vigilance – **Atteinte spécifique de la VIII[e] paire crânienne**
		Myélite/polyradiculonévrite aiguë

À RETENIR

Atteinte caractéristique de la VIII[e] paire crânienne au cours de l'encéphalite à oreillons, entraînant une **surdité parfois définitive** !



Présentation caractéristique d'une parotidite ourlienne avec une parotide tuméfiée qui repousse le lobule de l'oreille.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Paraclinique

Le diagnostic des oreillons étant clinique, la paraclinique a uniquement un intérêt en cas de forme extra-parotidienne isolée ou de présentation atypique.

Paraclinique des oreillons	
Orientation diagnostique	**Confirmation diagnostique**
– Pas d'hyperleucocytose – **Hyperamylasémie** (si atteinte des parotides ou du pancréas)	– Sérologie (si pas de vaccination antérieure) – **RT-PCR** sur sang, salive ou LCR dans les 4 jours suivant les symptômes *(correspond à la période de contagiosité)*

4 Traitement

Uniquement symptomatique. Suspensoir possible en cas d'orchite.

5 Prévention

- Pas d'éviction obligatoire de la communauté. Mais la fréquentation n'est pas souhaitée en contexte aigu.
- Vaccination obligatoire reposant sur 2 injections de ROR.

Schéma vaccinal

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Grippe (item 162)

Item court à ne pas sous-estimer ! Des QI de cours sont très tombables (dans la banque SIDES + +) et des QCM peuvent facilement s'insérer dans un dossier (comme aux ECNi 2018).
En dehors de l'ECN, la grippe est une infection très fréquente en France avec un fort impact sanitaire : ces connaissances vous seront utiles pour la pratique future.

1 Bases virologiques

Le virus de la grippe est ***Myxovirus Influenzae***. Il est composé d'un **génome de 8 brins d'ARN simple brin indépendants**. Le réservoir naturel est animal (oiseaux). Le virus a un tropisme pour **les cellules épithéliales** du système respiratoire où il s'y multiplie et **l'altère,** pouvant occasionner **une véritable pneumonie grippale**. Ce contexte **pro-inflammatoire et d'altération de l'épithélium respiratoire** est propice **aux surinfections médiées par les bactéries commensales du pharynx.**

À RETENIR

2 protéines de l'enveloppe de Myxovirus Influenzae à bien connaître

Les glycoprotéines de l'enveloppe **Neuraminidases et Hémagglutinines** sont importantes à retenir car elles **permettent de caractériser le virus** *(par ex : H1N1)* et **jouent un rôle dans la physiopthologie.** *Selon moi ces notions peuvent facilement faire l'objet d'une QI !*

Neuraminidase	– Permet **la libération et la dissémination** des nouveaux virions – **Protéine ciblée par l'oseltamivir**
Hémagglutinine	– **Permet la fixation aux cellules épithéliales**

De manière très simple : « Hémagglutinine » doit vous évoquer « agglutination » et donc glyco-protéine nécessaire à la fixation du virus aux cellules cibles.

La transmission est interhumaine **directe par gouttelettes** et **indirecte par manuportage**. Le **taux d'attaque est élevé**. La transmission **intrafamiliale** est très élevée + + , les enfants jouent un rôle majeur dans la dissémination.

Il existe deux modes de dissémination :
– **la dissémination endémo-épidémique saisonnière** (10 % de population atteinte) ;
– **la dissémination pandémique** (30 % de population atteinte).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Surinfection bactérienne

Le virus entraîne une **nécrose de l'épithélium**, altérant la barrière de défense et favorisant les surinfections bactériennes. Les bactéries en cause sont des **commensales des voies aériennes supérieures et des entérobactéries :**

- **pneumocoque ;**
- ***Staphylococcus Aureus* ;**
- ***Haemophilus Influenzae* ;**
- ***E. Coli* ;**
- ***Klebsiella Pneumoniae.***

} **Bactéries productrices de pénicilinase**

La plupart de ces bactéries produisent une pénicillinase. Il est nécessaire de prescrire directement **de l'Augmentin®** en cas de surinfection bactérienne pour ne pas risquer un échec de l'antibiothérapie.

2 Clinique

2.1. Manifestations cliniques de la grippe simple

Face au patient, l'orientation diagnostique commence **avec la recherche d'un contage**. **L'incubation de la grippe est courte**, et le patient est déjà contagieux **pendant cette phase (1 jour avant le début des symptômes) !**

Temporalité au cours de l'infection grippale	
Incubation	**1 à 3 jours**
Symptômes	**5-7 jours** *(La toux résiduelle peut durer plusieurs semaines)*
Contagiosité	**– J-1 des symptômes** **– Jusqu'à J+6 des symptômes**

La période symptomatique se décline **en trois phases qui se suivent dans le temps** :

Phase d'invasion	– Début brutal – **Fièvre, frissons, myalgies, céphalées**
Phase d'état	– Fièvre à 39-40 °C avec frissons, AEG – **Syndrome algique diffus** – **Syndrome fonctionnel respiratoire** – **Signes physiques**
Phase de guérison	**Asthénie + toux résiduelle** plusieurs semaines

À RETENIR

Phase d'état de la grippe

Au cours de la phase d'état, **bien qu'aspécifiques, les nombreux signes extra-respiratoires doivent vous faire évoquer une origine virale et donc *a fortiori* une grippe ++ en contexte épidémiologique compatible.** *Il est impératif d'interroger votre patient sur ces signes extra-respiratoires afin d'orienter vos hypothèses diagnostiques :*

– syndrome algique diffus (arthromyalgies, lombalgies, courbatures, céphalées frontales et rétro-orbitaires ;

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– **syndrome fonctionnel respiratoire** → témoigne de l'inflammation des voies aériennes supérieures et inférieures par le virus :

- **voies aériennes supérieures** (congestion nasale, rhinorrhée, douleurs pharyngées, dysphonie et dysphagie),
- **voies aériennes inférieures** (symptômes de bronchite : brûlures rétro-sternales, toux sèche et douloureuse).

Les signes fonctionnels sont bruyants et contrastent avec des signes physiques pauvres : énanthème pharyngé possible et crépitants diffus à l'auscultation.

2.2. Manifestations cliniques des complications de la grippe

Il existe **deux types de complications** :
– les complications associées à **l'inflammation aiguë** de l'ensemble des voies aériennes ;
– les **répercussions en dehors du système respiratoire**.

Complications du système respiratoire	– **Surinfections bactériennes** associées aux lésions des cellules épithéliales : • otite moyenne aiguë • sinusite aiguë • bronchite aiguë • pneumonie bactérienne post-grippale – **Grippe maligne primaire (atteinte pulmonaire primitive par le virus grippal)**
Complications extra-respiratoires	– Encéphalite – Myocardite/péricardite – Troubles digestifs compliqués de déshydratation – Rhabdomyolyse – Syndrome de Reye

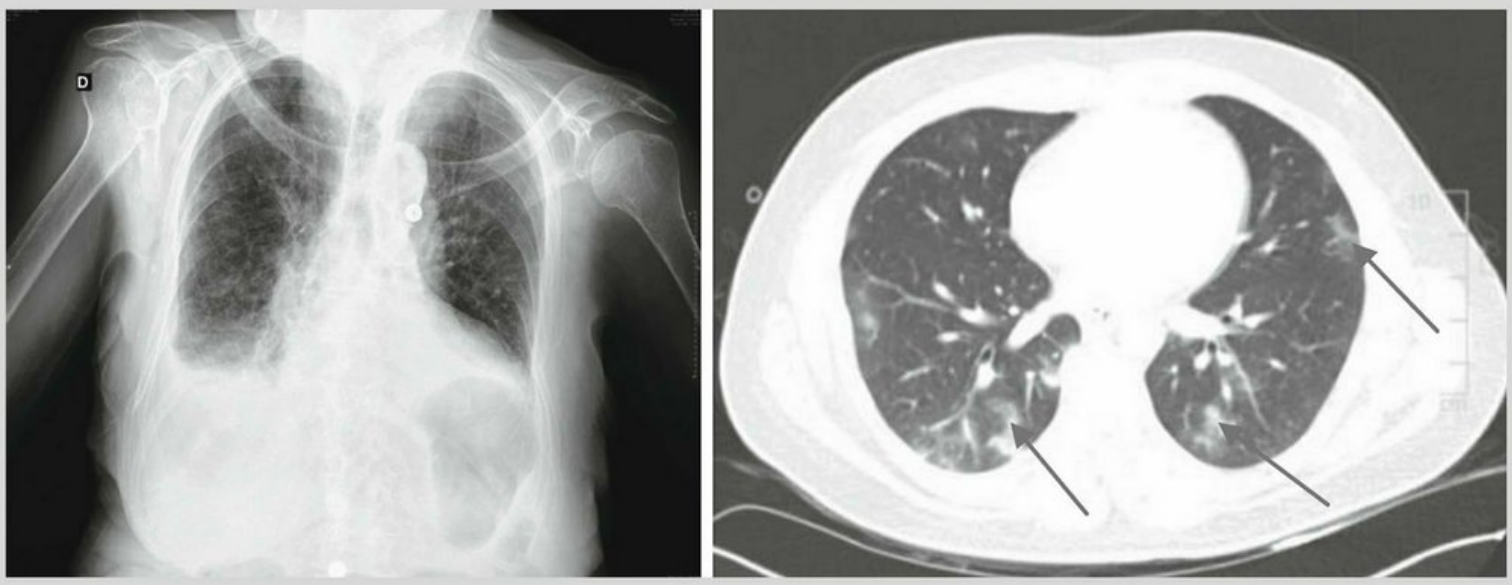
À RETENIR

Grippe maligne primaire

Cette notion est très importante à retenir : vous devez évoquer ce diagnostic devant tout patient avec une pneumonie aiguë grave en période grippale ! Cela nécessite de mettre de l'Oseltamivir en probabiliste.

C'est un tableau rare et grave de pneumopathie alvéolo-interstitielle hypoxémiante avec évolution vers un SDRA et nécessitant une hospitalisation en réanimation.

Radiographie thoracique présentant un syndrome interstitiel (à gauche) et scanner présentant des plages de verre dépoli diffus bilatérales (à droite)



Constatez sur la radiographie thoracique le syndrome interstitiel bilatéral et sur le scanner des plages de verre dépoli diffus bilatérales (flèches).

Cette présentation radio-clinique rejoint celle des patients atteints d'une pneumonie aiguë hypoxémiante à SARS-COV2.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Définition du SDRA

La définition du syndrome de détresse respiratoire aiguë est très importante à connaître : les réanimateurs posent fréquemment des questions sur le sujet qui s'insère parfaitement bien dans le cadre des pneumonies grippales graves. Ne confondez pas cette notion avec la détresse respiratoire aiguë qui correspond à une défaillance du système respiratoire toutes étiologies confondues !

Cette entité est définie par l'**association de quatre critères** :

- **insuffisance respiratoire aiguë** évoluant depuis moins d'une semaine ;
- **opacités bilatérales à l'imagerie** ;
- **œdème pulmonaire sans participation hydrostatique prédominante** : permet d'exclure l'OAP de cette définition !
- **hypoxémie définie par le rapport $PaO_2/FiO_2 \leq 300$.**

Il existe trois niveaux de sévérité :

Léger	$200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300$
Modéré	$100 < PaO_2/FiO_2 \leq 200$
Sévère	$PaO_2/FiO_2 \leq 100$

À RETENIR

Pneumonie bactérienne post-grippale

Comprenez bien cette notion très tombable (incidence directe sur votre antibiothérapie !)

Cette pneumonie bactérienne est **favorisée par l'inflammation et la destruction de l'épithélium respiratoire** par le virus, **facilitant une infection par les bactéries environnantes**.

Trois bactéries sont majoritairement en cause :

- ***staphylococcus Aureus* ;**
- **pneumocoque ;**
- ***Haemophilus Influenzae*.**

Vous devez évoquer ce diagnostic sur **une recrudescence des symptômes respiratoires** après une amélioration des **symptômes à J5-J7 de la phase d'état de la grippe.**

Remarquez que le *staphylococcus* Aureus et Haemophilus Influenzae sont sécréteurs d'une pénicillinase, justifiant une antibiothérapie probabiliste par Augmentin® !

Réflexe transversal : Syndrome de Reye

Attention, le syndrome de Reye peut faire l'objet d'un QI très discriminant !

Il correspond à l'**association d'une encéphalite aiguë et d'une hépatite fulminante aiguë** chez un enfant *(probable terrain génétique prédisposant)* dans les conditions suivantes :

- atteinte par le **virus de la grippe (type B ++) ou de la varicelle ;**
- **ET traitement par aspirine.**

La mortalité est de 50 % !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Prise en charge de la grippe

3.1. Diagnostic de la grippe

»» Explications pratiques : Diagnostic de la grippe ««

Pour rendre les choses plus concrètes :

Le diagnostic de grippe est évoqué face à un faisceau d'arguments (contexte saisonnier, clinique compatible, notion de comptage). La suite dépend du cadre :

– **patient ambulatoire en médecine générale** : aucun intérêt à des examens complémentaires. Le patient a probablement une grippe → traitement symptomatique + arrêt de travail + mesures d'hygiène ;

– **patient hospitalisé : nécessité de poser le diagnostic par PCR**, fréquemment associée en pratique à une radiographie thoracique et un bilan biologique minimal → **isolement gouttelette ± traitement par oseltamivir** en fonction du contexte.

Le diagnostic microbiologique est simple et est posé par **la détection d'ARN viral par la PCR *myxovirus Influenzae* (examen de référence).**
Un test de diagnostic rapide existe par détection d'antigènes viraux (ELISA/immunofluorescence), mais a peu de sensibilité et est peu réalisé en pratique à l'hôpital. **La sérologie est inutile.**

Indications et modalités de réalisation de la PCR grippale	
Indications	– Indiqué chez **un patient hospitalisé avec signes respiratoires** ou **extra-respiratoires** *(à visée diagnostique et pour l'isolement gouttelettes)* – **Non indiqué lors d'une grippe saisonnière non compliquée** *(pas d'intérêt chez le sujet jeune sans comorbidité en consultation ambulatoire)*
Réalisation	– **Le plus classique : écouvillon nasopharyngé** *(simple de réalisation et rapide)* – **Prélèvement profond sur LBA** *(fibroscopie bronchique ou chez un patient intubé)*

Les prélèvements profonds sont plus sensibles. En réanimation, le prélèvement profond est simple chez les patients intubés. Bien évidemment, on ne demande pas une fibroscopie bronchique avec LBA pour un diagnostic simple de grippe, mais plutôt dans un contexte de diagnostic difficile (par exemple, quand il y a un doute entre une pneumopathie d'hypersensibilité ou virale devant une dyspnée avec fébricule, et verre dépoli diffus au scanner).

La radiographie thoracique permet de rechercher un diagnostic différentiel et de montrer une atteinte de pneumonie grippale ou de pneumonie bactérienne secondaire.

Le bilan biologique a peu de spécificité. Le suivi de la CRP a une pertinence : son élévation au cours de la prise en charge doit faire évoquer une surinfection).

3.2. Indications à une prise en charge hospitalière

Comme toujours en infectiologie, les critères de prise en charge hospitalière découlent du bon sens : il faut hospitaliser les patients graves ou à risque de complication (âge et comorbidités). Petite subtilité : savoir hospitaliser les patients avec pneumonie post-grippale.

Critères d'hospitalisation de la grippe	
Grippe grave	Grippe maligne ou avec des signes de gravité clinique
Pneumopathie post-grippale	Correspond souvent à **un terrain particulier** (sujet âgé ++) et à **des bactéries particulières** ***(S. Aureus, pneumocoque, Haemophilus)***
Complications extra-respiratoires graves	– **Myocardite/Péricardite** – **Méningo-encéphalite**

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Grippe avec décompensation d'une comorbidité	**– Insuffisance rénale aiguë – Diabète – Insuffisance cardiaque/respiratoire**
Grippe sur un terrain à risque de complication	**– Immunodépression – Grossesse – Nourrisson < 6 mois/Âge élevé – Obésité – Comorbidité à risque de décompenser**

Réflexe transversal : Grippe et grossesse

Il existe des risques pour la mère et pour l'enfant :
– **gravité plus importante chez la mère** (surmortalité par défaillance cardio-respiratoire) ;
– **risque pour le fœtus** (avortement/prématurité et malformations neurologiques).

3.3. Particularités de la grippe pandémique

Les mesures à prendre sont superposables à celles mises en place pendant la pandémie de Coronavirus que nous venons de vivre…

Au cours d'une pandémie, plus de 30 % de la population est atteinte, contre environ 10 % au cours d'une épidémie.
Cette contamination massive de la population impose des mesures spécifiques telles que **le plan blanc mis en place par les autorités sanitaires. Des mesures d'hygiène et de confinement sont mises en place en dehors de l'hôpital. Seuls les patients graves sont hospitalisés et le traitement par oseltamivir est discuté au cas par cas.**

4 Traitement de la grippe

Partie importante à comprendre et qui fait souvent l'objet de QCM ! Individualisez bien les trois modalités de traitement :
– curatif chez les sujets atteints ;
– curatif préemptif chez les asymptomatiques très fragiles après un contact ;
– prophylactique chez les sujets asymptomatiques fragiles après un contact.

4.1. Traitement médicamenteux spécifique : oseltamivir

L'oseltamivir est un traitement antigrippal par voie orale inhibiteur de la neuraminidase.

À RETENIR

Modalités d'utilisation de l'oseltamivir

– **À débuter < 48 h** suivant le début des symptômes **en traitement curatif** et **< 48 h suivant le contact** en traitement **préemptif ou prophylactique.**
– **Traitement à débuter en probabiliste sans attendre le résultat de la PCR.**
– **Traitement par voie orale.**
– **5 jours de traitement en curatif pleine dose) et 10 jours en traitement prophylactique (demi-dose).**

La littérature a montré **une efficacité du traitement limitée à certains sous-groupes sur des critères de jugement très spécifiques :**
– **dans un contexte de grippe confirmée :** diminue la durée des symptômes de 1 jour et leur intensité. Diminue le risque d'hospitalisation chez les patients à haut risque de complication ;

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

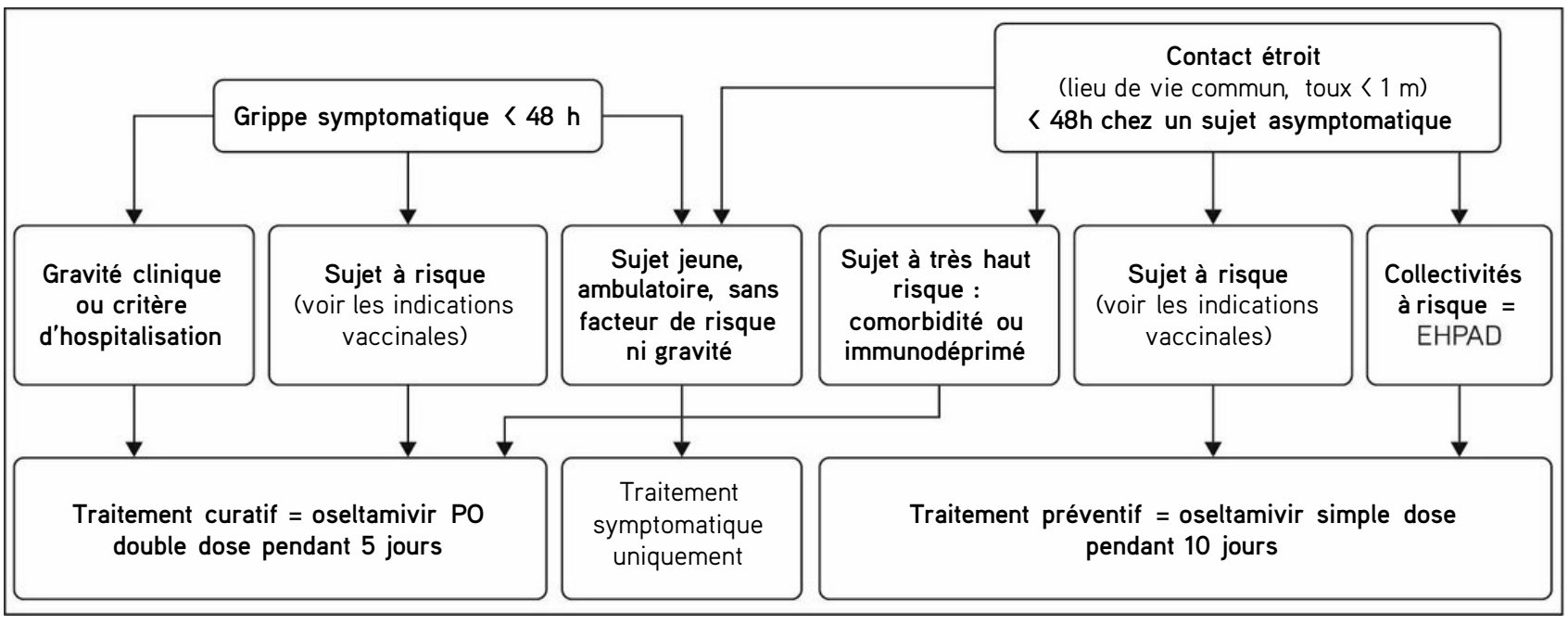
– **dans un contexte de contact :** diminue la survenue de grippe chez les cas contact immunocompétents.
Ce traitement est **à faible risque de sélection de résistances**, surtout chez les enfants et les immunodéprimés. Les événements indésirables sont fréquents mais mineurs **: intolérance digestive et hypersensibilité.**

Le tableau et le schéma suivants permettent de bien garder en tête les indications et les modalités d'utilisation de l'Oseltamivir. Notez bien qu'un sujet atteint ou un cas contact jeune en ambulatoire sans comorbidité ne doit ni être testé par une PCR nasopharyngée, ni recevoir de traitement spécifique.

<table>
<tr><th colspan="4">Indications et modalités de traitement par oseltamivir</th></tr>
<tr><th>Type
de traitement</th><th>Traitement curatif</th><th>Traitement curatif préemptif</th><th>Traitement prophylactique</th></tr>
<tr><td>Principe</td><td>Traiter les sujets symptomatiques avec forme grave ou à risque de complication</td><td>Prévenir l'infection chez les sujets asymptomatiques à très haut risque de complication avec contact < 48 h</td><td>Prévenir l'infection chez les sujets asymptomatiques à risque complication ou en EHPAD avec contact < 48 h</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Indication</td><td rowspan="2">Symptomatique ET :
– grippe grave
OU
– grippe hospitalisée
OU
– grippe chez un sujet à risque âgé > 1 an (personne relevant d'une indication vaccinale)</td><td colspan="2">Asymptomatique + contact étroit < 48 h
ET</td></tr>
<tr><td>– Patient avec comorbidité
OU
– Immunodéprimé</td><td>– Grippe chez un sujet à risque âgé > 1 an (personne relevant d'une indication vaccinale)
OU
– Collectivité de personnes à risque = EHPAD</td></tr>
<tr><td>Modalités</td><td>Traitement curatif : oseltamivir pendant 5 jours</td><td>Traitement curatif : oseltamivir pendant 5 jours</td><td>Traitement prophylactique : oseltamivir pendant 10 jours</td></tr>
</table>

*La définition de la grippe à **très haut risque** englobe les patients **immunodéprimés** ou avec **comorbidités**.*
*La définition **des patients à risque** englobe **toutes les indications à réaliser une vaccination antigrippale.***
*La définition **d'un contact étroit** correspond à une personne contaminée partageant le même lieu de vie ou à une toux/un éternuement face-à-face à moins d'1 mètre d'un sujet contaminé.*

Conduite à tenir face à une grippe ou un cas contact de grippe



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications pratiques : Traitement curatif *vs* prophylactique ««

Attention ! *Les étudiants ont facilement tendance à intervertir* ***les durées de traitement curatif et préventif*** *(qui sont effectivement contre-instinctives, puisque la durée est plus courte en curatif !). Les posologies ne sont pas à connaître pour l'ECN, mais cela vous aidera à retenir :*

– **traitement curatif :** double dose (75 mg x 2) pendant une durée plus courte → 5 jours ;

– **traitement prophylactique :** simple dose (75 mg x 1) pendant une durée plus longue → 10 jours.

Considérez donc le traitement curatif comme un traitement d'attaque : durée courte mais dose élevée !

4.2. Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique s'applique à tout le monde. Ces mesures permettent d'éviter la dissémination du virus :

– **arrêt de travail ;**
– **repos à domicile ;**
– **bon contrôle de la nutrition et de l'hydratation ;**
– **paracétamol en cas de fièvre mal tolérée ;**
– **contre-indication aux AINS et aux corticoïdes ;**
– **pas d'intérêt aux antitussifs et aux fluidifiants bronchiques.**

5 Mesures préventives

Les mesures préventives sont prises de 3 manières :
– l'isolement des sujets atteints ;
– la vaccination ;
– le traitement préemptif et prophylactique.

5.1. Mesures d'isolement

À RETENIR

Isolement dans un contexte de grippe à l'hôpital *(QCM ++)*

Un patient atteint par la grippe **nécessite un isolement en chambre seul avec précaution complémentaire gouttelette. Une décontamination des surfaces inertes** est également effectuée par l'équipe de nettoyage.

Les mesures simples à domicile comme à l'hôpital sont à connaître pour diminuer la transmission par gouttelettes ou manuportage :

– **jeter les mouchoirs à usage unique dans une poubelle fermée ;**
– **se couvrir la bouche et le nez en cas de toux/éternuement ;**
– **se laver les mains.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5.2. Vaccination antigrippale

Attention cette partie du cours est très tombable : la vaccination antigrippale est un véritable défi de santé publique !

Caractéristiques du vaccin antigrippale	
Type de vaccin	– **Vaccin viral inactivé** – **Quadrivalent :** mélange de 2 souches A et de 2 souches B dominantes selon les estimations
Modalité	**1 injection intramusculaire par an à l'automne**
Efficacité	– Prévient 70 % des grippes de l'adulte sain – Diminue significativement **le nombre d'hospitalisations, de pneumonies post-grippales et de décès**
Contre-indication	**Allergie à l'ovalbumine (= protéine de l'œuf)**

À RETENIR

Indications à la vaccination antigrippale (*QCM ++*)

Ces indications définissent également les patients « à risque » nécessitant un traitement préventif ou curatif par oseltamivir.

La plupart des indications découlent du bon sens (comorbidités). Essayez surtout de vous focaliser sur les points moins instinctifs (guides touristiques, patients hébergés en SSR, etc.).

Indications de la vaccination antigrippale		
Population générale		– **Tous les adultes > 65 ans** – **Professionnels de santé,** personnes en contact régulier et étroit avec des sujets à risque de grippe sévère – **Personnel naviguant (bateaux + avions), guides touristiques**
Population particulière	**Femme enceinte**	**Vaccin indiqué à n'importe quel trimestre de grossesse !**
	Comorbidité	**Tout patient avec âge > 6 mois avec au moins une comorbidité :** – affection broncho-pulmonaire chronique (y compris asthme et bronchite chronique) – cardiopathies, insuffisance cardiaque grave, valvulopathies graves, troubles du rythme graves avec traitement au long cours, coronaropathie – antécédent d'AVC – affection neuromusculaire grave, paraplégies et tétraplégies avec atteinte diaphragmatique (fonction respiratoire altérée) – néphropathies chroniques graves et syndrome néphrotique – diabète de type 1 ou 2 – déficit immunitaire primitif ou acquis, VIH, drépanocytose – maladie hépatique chronique même sans cirrhose – **obésité avec IMC > 40**
	Hébergement	**Patient hébergé en SSR ou dans un établissement médico-social d'hébergement**
	Entourage des nourrissons < 6 mois	**Entourage de nourrissons < 6 mois avec facteurs de risque :** – prématurés (surtout si bronchodysplasie) – cardiopathie congénitale – déficit immunitaire congénital – pathologie pulmonaire, neurologique, neuromusculaire, ou affection de longue durée

Notez bien que l'asthme est une indication au vaccin antigrippale quelle que soit l'âge ou la gravité. Notez également que le surpoids n'est pas une indication, mais l'obésité avec IMC > 40 !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Hépatites virales (item 163)

Item très complexe et donc souvent mal maîtrisé par les étudiants. Les questions aux ECNi sont fréquentes et peuvent aussi bien être posées par des infectiologues (dossier faisant le lien avec les IST dont le VIH) que par des hépatologues. Il est indispensable de savoir analyser une sérologie VHB !

1 Généralités sur les hépatites virales

1.1. Définition de l'hépatite

Une hépatite correspond **à tout processus inflammatoire du foie.**

À RETENIR

Hépatite aiguë *vs* hépatite chronique

- Une hépatite est dite **chronique si elle dure > 6 mois.**
- Une hépatite est dite **aiguë si elle dure < 6 mois.**

Biologiquement, ce processus de destruction cellulaire se traduit par une augmentation **des transaminases prédominant sur les** ALAT. La quantification de l'élévation des transaminases permet une orientation diagnostique :
– **une augmentation des transaminases > 10 N** évoque une hépatite virale aiguë ;
– **une augmentation des transaminases < 10 N** évoque une hépatite virale chronique.

1.2. Virologie

De nombreux virus ont un **tropisme hépatique**. La singularité des virus des hépatites est le **caractère hépatotrope quasi-exclusif**.

À RETENIR

Virus hépatotropes

Tableau récapitulatif de l'ensemble des virus à tropisme hépatique	
Les 5 virus des hépatites	**Virus potentiellement hépatotropes**
VHA, VHB, VHC, VHD, VHE	HSV, VZV, EBV, CMV, virus de la dengue, virus des fièvres hémorragiques, primo-infection VIH

Les lésions hépatiques causées par les hépatites virales sont dues à **deux mécanismes** :
– l'effet **cytopatogène direct** du virus
– **la réaction immunitaire de l'hôte**
Des lésions extra-hépatiques sont possibles, en raison de la réaction immunitaire de l'hôte.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Deux particularités tombent tout le temps, indispensables à connaître

– **Le VHD ne peut être infectant seul**, il nécessite obligatoirement une co-infection par le VHB.

– **Le virus du VHB est le seul virus des hépatites à ADN** tandis que les 4 autres sont tous des virus à ARN ! *Attention au piège classique de la PCR ARN VHB au lieu de PCR ADN VHB !*

Les virus des hépatites se transmettent de 4 manières différentes : voie féco-orale, voie parentérale, voie sexuelle et voie materno-fœtale.

À RETENIR

Modalités de transmission des virus des hépatites

	Féco-orale	Parentérale	Sexuelle	Materno-fœtale
VHA	+++	+	+ *(rapports oro-anaux chez les HSH*)*	0
VHB	0	+++	+++	+++
VHC	0	+++	+ *(rapport traumatique avec saignement)*	+
VHD	0	+++	++	+
VHE	+++ (porc mal cuit)	+	0	0

* HSH = Homme homosexuel

Observez bien que **seul le VHE ne se transmet pas par voie sexuelle**. Une des particularités du VHA est que, même si la transmission est principalement féco-orale, les hommes homosexuels peuvent se contaminer avec des rapports oro-anaux. **Tous les virus se transmettent par voie parentérale.**

Réflexe transversal : Hépatites virales et voyage

Les hépatites s'intègrent parfaitement dans un contexte de voyage (risque sexuel pour le VHB et VHC et risque sanitaire pour le VHA, VHE). À savoir évoquer dans un retour de voyage fébrile avec contexte clinique évocateur !

Hépatite et déclaration obligatoire

À SAVOIR

Deux déclarations obligatoires sont à retenir :

– **hépatite A aiguë ;**

– **hépatite B aiguë** *(donc pas de DO de l'hépatite B chronique).*

1.3. Hépatite virale aiguë

Sachez bien différencier la présentation aiguë des hépatites de la présentation chronique qu'on a plus l'habitude de rencontrer en QCM.

Le VHA et le VHB sont majoritairement en cause et à évoquer en premier devant une hépatite aiguë.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Diagnostic clinique

La phase aiguë des hépatites virales est **le plus souvent asymptomatique**. Lorsqu'elle est symptomatique, elle se traduit par des signes cliniques bien distincts.

À RETENIR

Signes cliniques d'une hépatite virale aiguë

- Asthénie
- Anorexie
- Fièvre
- Nausées
- Douleurs abdominales **(hépatalgies)**
- **Céphalées**
- **Arthralgies**
- **Éruption cutanée (urticaire)**

} **= Triade de Caroli**

Notez bien la triade de Caroli qui peut faire l'objet d'un QCM très discriminant !

Ces symptômes sont suivis **en 7 à 10 jours** par un **ictère cutanéo-muqueux (inconstant) avec des urines foncées et des selles décolorées**.

Les symptômes rentrent dans l'ordre **en moins de 2 semaines.**

Réflexe transversal : Ictère au cours des hépatites virales

Les hépatites virales aiguës sont à l'origine d'un **ictère cholestatique SANS obstruction des voies biliaires**. *En effet, c'est une atteinte du transport canaliculaire (mécanisme actif) des acides biliaires qui est en cause et non une obstruction.*

■ Diagnostic paraclinique

Une hépatite virale aiguë doit être suspectée face à tout tableau fébrile aigu accompagné ou suivi d'un ictère ou d'une hypertransaminasémie. Les sérologies virales permettent de poser le diagnostic.

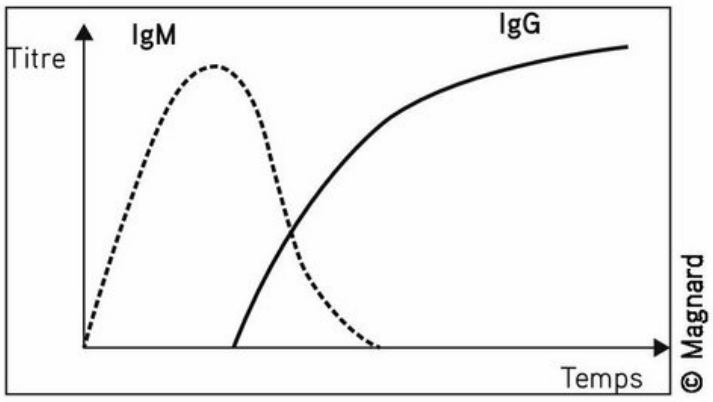
Conduite à tenir devant une suspicion d'hépatite aiguë		
Bilan de 1re intention		Recherche des **2 virus les plus fréquemment en cause** : – **IgM anti-VHA** (recherche d'une hépatite A aiguë) – **Ag HbS + IgM anti-HBc** (recherche d'une hépatite B aiguë)
Bilan de 2e intention (si contexte ou en cas de bilan de 1re intention négatif)	**Conduite à risque sexuel ou toxicomanie**	**Sérologie VHC puis ARN VHC si positive**
	Consommation de porc ou séjour en zone tropicale	– **Recherche d'IgM anti-VHE** – **Recherche du virus dans le plasma ou dans les selles**
	Syndrome mononucléosique	**Recherche de CMV, EBV, VIH**
	Retour de zone tropicale	**Sérologie ou PCR arboviroses, fièvres hémorragiques**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Recherche d'IgM en contexte d'hépatite aiguë ««

Les IgM correspondent à l'isotype synthétisé à la phase aiguë d'une infection, puis la **production d'IgG se met en place dans un second temps**. Ce phénomène permet d'ailleurs de caractériser une primo-infection avec un deuxième dosage d'anticorps à 15 jours mettant en évidence une séroconversion.

Cinétique de production des anticorps au cours d'une réaction immunitaire



À RETENIR

Sérologie VIH et hépatites

Pensez toujours à dépister les autres IST en cas de diagnostic de VHB ou de VHC. La sérologie VIH est particulièrement importante puisque sa positivité modifiera votre démarche thérapeutique !

■ Signes de gravité

Il faut impérativement mesurer **le TP** et réaliser **un examen neurologique complet** à la recherche d'une **encéphalopathie** (troubles du sommeil, somnolence, astérixis).

À RETENIR

Définition d'une hépatite fulminante

L'hépatite fulminante correspond à l'association **d'une encéphalopathie hépatique et d'un TP < 50 %** qui impose **une hospitalisation en urgence dans un service spécialisé à proximité d'une unité de transplantation hépatique**. Au niveau physiopathologique, c'est **une réaction délétère du système immunitaire qui détruit le foie rapidement !**

Le risque d'hépatite fulminante est maximal **à la deuxième semaine** de l'ictère.
Une hépatite B aiguë fulminante ou toute forme d'hépatite B grave (TP < 50 %, ictère prolongé) justifie d'un traitement par ténofovir ou entécavir.

Probabilité d'hépatite fulminante en fonction du virus en cause	
Hépatite A	< 5/1000
Hépatite B	1 %
Hépatite C	Exceptionnelle
Hépatite D	5 %
Hépatite E	– < 5/1000 – Augmenté à 20 % si elle survient au 3e trimestre de grossesse

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Baisse du TP et insuffisance hépatocellulaire

Le TP (ou taux de prothrombine) est un très bon révélateur de l'insuffisance hépatocellulaire car le foie fabrique les facteurs de coagulation. Un des principaux diagnostics différentiels de la baisse du TP est le **déficit en vitamine K**, il est aisé de faire la différence en **dosant le facteur V qui est vitamine K indépendant** (facteurs vitamine K dépendants = X, IX, VII, II), mais dépendant de la synthèse hépatique.

Les anomalies de la coagulation associées à une insuffisance hépatocellulaire sont :

- une diminution de la synthèse du facteur VII précoce ;
- une diminution de la synthèse des facteurs II et X tardive ;
- une diminution de la synthèse du facteur V qui témoigne d'une gravité ++ ;
- une diminution du fibrinogène par baisse de la synthèse et hyperfibrinolyse.

■ Traitement

Le traitement est **symptomatique** dans la plupart des cas, sauf pour l'hépatite C aiguë et les formes graves d'hépatite B aiguë. Il faut surtout arrêter les substances hépatotoxiques (médicaments, alcool) et faire un bilan hépatique (transaminases, bilirubine, TP) hebdomadaire pour surveiller l'amélioration.

1.4. Hépatite virale chronique

Les examens complémentaires et le traitement des hépatites virales chroniques sont très complexes et sont donc traités séparément dans la sous-partie adéquate. Je ne vous détaille ici que la clinique commune des hépatites virales chroniques et des notions importantes à connaître d'anatomopathologie.

À RETENIR

QCM ++

Hépatites virales pouvant évoluer sur un mode chronique		
Hépatite virale	**Forme aiguë exclusive**	**Forme chronique possible**
VHA	X	
VHB		X
VHC		X
VHD		X
VHE		X (pouvant évoluer sur un mode chronique seulement en cas d'immunodépression !)

Notez bien que seule l'hépatite A ne peut pas évoluer sur un mode chronique. Une forme chronique du VHE est possible seulement dans un contexte d'immunodépression.

■ Diagnostic clinique

Les hépatites chroniques sont **souvent asymptomatiques** et donc découvertes à la biologie. Cependant, des **signes cliniques de cirrhose ou des manifestations extra-hépatiques** peuvent être **révélatrices**. Il est important de noter que **l'asthénie est fréquente dans l'hépatite C chronique**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Hépatite chronique et anatomopathologie

Réflexe transversal : Notions d'anatomopathologie en hépatologie

La ponction de biopsie hépatique n'est pas indiquée au cours d'une hépatite virale aiguë ! En revanche, dans un contexte d'**hépatite chronique**, elle permet de quantifier l'atteinte hépatique par **le score Métavir (utile pour l'indication de traitement dans l'hépatite B) et une orientation étiologique avec l'analyse qualitative de l'atteinte**.

Attention ! Le score Métavir a fait l'objet d'un QCM aux ECNi blancs 2019. À mon sens surtout retenir qu'il est composé de deux éléments : l'activité et la fibrose.

Score Métavir	
Activité en grade	– A0 = sans activité – A1 = activité minime – A2 = activité modérée – A3 = activité sévère
Fibrose en grade	– F0 = sans fibrose – F1 = fibrose portale sans septa – F2 = fibrose portale et quelques septas – F3 =fibrose septale sans cirrhose – F4 = cirrhose

De nombreuses questions concernant les signes anatomopathologiques des atteintes hépatiques sont tombées en QI aux ECNi ! Différenciez bien ces 5 notions et remarquez que les lésions du VHB et VHC sont différentes !

Récapitulatif des atteintes anatomopathologiques du foie à connaître aux ECNi	
Cirrhose *(QCM ECNi 2018)*	Fibrose mutilante diffuse délimitant des nodules de réparation hépatocytaire
Hépatite alcoolique aiguë	Ballonisation et nécrose hépatocytaire + Corps de Mallory + Infiltrats inflammatoire à PNN
Hématochomatose *(QCM ECNi blancs 2017)*	Coloration de Perls montrant une surcharge en fer avec disposition hépatocytaire et prédominance en périportale
VHB	Hépatocytes « en verre dépoli » qui correspondent à la présence de l'Ag Hbs dans le réticulum endoplasmique des hépatocytes
VHC	Lésions inflammatoires des canaux biliaires + Granulomes épithélioïdes + Nodules lymphoïdes dans les espaces portes + Stéatose

1.5. Examens complémentaires

■ Indications à réaliser une sérologie VHB/VHC

À mon sens, sachez cocher facilement les sérologies VHB/VHC, qui sont largement réalisées en pratique chez un patient hospitalisé sans diagnostic établi.

Les contextes suivants doivent faire discuter la réalisation de sérologies des hépatites virales.

Indications à réaliser les sérologies VHB et VHC	
Contexte	**Explication**
Contexte auto-immun	Bilan diagnostic de manifestations dysimmunitaires (Anémie hémolytique auto-immune, PTI)
Bilan pré-thérapeutique	Le but est de dépister le VHB et le VHC avant d'instaurer un traitement immunosuppresseur qui risque de les réactiver (Méthotrexate, corticoïdes)

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Contexte d'IST	Dans le cadre de la recherche systématique des IST associées
Origine d'une zone d'endémie	Dépistage des hépatites virale à cause de la forte prévalence dans certains pays
Utilisation de drogue IV	Dépistage des hépatites virales à cause de la forte prévalence dans cette population associée à la transmission parentérale
Fièvre en retour de voyage	En cas de prise de risque sexuel, les voyageurs peuvent contracter des hépatites virales (incubation longue)
Clinique évocatrice	Bien évidemment, diagnostiquer la maladie face à une présentation clinique compatible

■ Examens à réaliser après une sérologie positive

Ces examens visent à préciser le stade de la maladie, les complications hépatiques et les éventuelles complications associées à une cirrhose (porte d'entrée dans un dossier d'HGE).

Le tableau suivant a fait l'objet d'un QI très difficile aux ECNi 2020, connaissez-le bien !

Exploration d'une sérologie positive		
	Antigène HBs + et Anticorps anti-HBc +	**Sérologie VHC +**
Biologie spécifique	Il faut déterminer le stade de l'infection : – Ag HBe + Ac anti-HBe + ADN VHB + – Ac anti-VHD + PCR ARN VHD *(recherche de VHD co-infectant)*	Il faut déterminer si c'est une cicatrice sérologique ou une infection active : **ARN VHC**
Biologie commune	NFS, PAL, transaminases, gamma-GT, albuminémie, bilirubinémie, TP, recherche de co-infections (VIH et autres hépatites virales)	
Documenter l'atteinte hépatique	**Ponction de biopsie hépatique :** permet de documenter le degré d'atteinte et **de discuter un traitement spécifique**	– **Biomarqueurs de fibrose** – **Mesure de l'élasticité hépatique**
Recherche de CHC	**Échographie hépatique :** – tous les 6 mois chez le cirrhotique – tous les 2ans en cas d'antigène HBs positif sans cirrhose	
Recherche de varices œsophagiennes	**Uniquement en cas de cirrhose :** endoscopie œso-gastro-duodénale	

»» Explications pratiques : Biopsie hépatique *vs* tests non invasifs ««

Notez bien que **les tests non invasifs** (biomarqueurs de fibrose et mesure de l'élasticité hépatique = Fibrotest ® et Fibroscan®) sont validés **dans le VHC** et pas encore dans le VHB, **d'où l'indication de réaliser une PBH dans le cas du VHB**.

1.6. Atteintes extra-hépatiques au cours des hépatites virales

C'est une partie très importante ! Ces manifestations permettent aux rédacteurs de poser des questions transversales idéales pour les dossiers !

»» Explications physiopathologiques : ««
Manifestations extra-hépatiques au cours des hépatites virales

Le VHB et le VHC par des mécanismes de stimulation immunitaire chronique sont à l'origine d'**atteintes auto-immunes et d'hémopathies malignes.**

Par exemple pour le VHC, la protéine E2 de l'enveloppe du VHC interagit avec le CD81 des lymphocytes B et T à l'origine d'une stimulation antigénique persistante qui provoque une lymphoprolifération et la sécrétion d'immunoglobulines.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Atteintes extra-hépatiques du VHB et du VHC		
	Hépatite B	**Hépatite C**
Atteintes dysimmunitaires	– Périartérite noueuse – Glomérulonéphrite extra-membraneuse	– Cryoglobulinémie – Porphyrie cutanée tardive – Syndrome sec – Hépatite auto-immune – Glomérulonéphrite membrano-proliférative – Glomérulonéphrite extra-membraneuse
Cytopénies auto-immunes	– Anémie hémolytique auto-immune – PTI	
Hémopathies malignes		**Lymphomes non Hodgkiniens de type B ++** *(il vous faut connaître le lymphome de la zone marginale splénique)*

Pour information, la cryoglobulinémie du VHC correspond à une cryoglobulinémie mixte de type II ou III *(les cryoglobulinémies de type I se rencontrent principalement au cours des gammapathies monoclonales).*

Réflexe transversal : Rein et hépatites virales *(notions très complexes et appréciées des rédacteurs !)*

Voici un tableau synthétique très utile pour la transversalité hépatite virale-néphrologie :

Atteintes rénales au cours des hépatites virales	
Glomérulonéphrite extra-membraneuse	**VHB et VHC**
Glomérulonéphrite membrano-proliférative	**VHC, atteinte secondaire à la cryoglobulinémie**
Glomérulonéphrite rapidement progressive de type 2	**VHC, atteinte secondaire à la cryoglobulinémie**
Néphropathie vasculaire	**VHB en cas de périartérite noueuse** *(vascularite nécrosante des vaisseaux de moyen calibre)*

1.7. Prévention des hépatites

Notez bien qu'il n'existe pas de vaccination contre le VHC. Il est important d'appliquer les mesures d'hygiène pour prévenir les hépatites.

Mesures préventives des hépatites	
Lutte contre le péril fécal	– VHA – VHE
Cuisson ++ des aliments à base de porc, sanglier ou gibier	VHE
Rapport sexuel protégé	– VHB – VHC
Matériel d'injection à usage unique (toxicomanie)	– VHB – VHC – VHD
Dépistage des dons du sang	– VHB – VHC – VHD – VHE

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Vaccination contre le VHB

Indications :
– obligatoire : tous les nourrissons *(depuis les nouvelles recommandations)*, professionnels de santé ;
– recommandée : voyageurs, risque sexuel, toxicomanie, hépatopathie chronique, entourage d'un cas.

Protocole de vaccination contre le VHB		
Nourrisson *(vaccination classique)*	**Enfant/adulte** *(schéma de rattrapage)*	**Patient avec entourage VHB +**
M2, M4, M11	**J0, M1, M6**	**J0, J7, J21, M12 ou J0, M1, M2, M12**

■ Vaccination contre le VHA

Les indications recommandées sont :
– le voyage en pays à risque sanitaire ;
– la présence d'une hépatopathie chronique ;
– chez les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes ;
– chez le personnel de restauration ;
– dans l'entourage d'un cas (vaccination dans un délai de 14 jours).
Deux injections sont nécessaires à 6-12 mois d'intervalle.

Réflexe transversal : Vaccination et cirrhose

Ayez le réflexe de vacciner les patients cirrhotiques contre le VHA et le VHB !

1.8. Hépatites et transmission materno-fœtale

■ Transmission materno-fœtale du VHB

La transmission du VHB est surtout per et postnatale. La probabilité dépend de la réplication du virus (indiquée par l'ADN VHB et l'Antigène HBe).

À RETENIR

Informations indispensables à connaître sur la transmission materno-fœtale du VHB

VHB en situation obstétricale (concerne 1 % des femmes enceintes)	
Dépistage du VHB	**La recherche de l'antigène HBs est obligatoire au 1er trimestre**
Au cours de la grossesse	**Le VHB n'est pas tératogène !** **Il n'y a pas d'indication à une césarienne**
Conduite à tenir à la naissance	Sérovaccination du nouveau-né < 12 h de vie : – **injection de gammaglobulines spécifiques** **et** – **vaccination immédiate** (dans un site différent) **avec rappel** à **M1 et M6**
Après la naissance	– **Allaitement non contre-indiqué chez un enfant correctement vacciné** – Suivi de l'enfant par dosage de l'antigène HBs et le titrage des Ac anti-HBs à partir de 9 mois
En cas de contamination du nouveau-né	**95 % de passage à la chronicité !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Transmission materno-fœtale du VHC

La transmission du VHC s'effectue en fin de grossesse ou lors de l'accouchement : elle est favorisée par une co-infection VHC-VIH et une charge virale élevée.

À RETENIR

Informations indispensables à connaître sur la transmission materno-fœtale du VHC

VHC en situation obstétricale (concerne 1 % des femmes enceintes)	
Dépistage du VHC	**La sérologie VHC est recommandée** (et non pas obligatoire) en cas de situation à risque
Au cours de la grossesse	– **Le VHC n'est pas tératogène !** – **Pas d'indication à une césarienne !**
Conduite à tenir à la naissance	**Pas de prévention de la transmission verticale possible !**
Après la naissance	Le suivi de l'enfant par **PCR VHC se fait à 2-6 mois et la sérologie à 15-18 mois** ± traitement antiviral si enfant infecté
En cas de contamination du nouveau-né	**La majorité des nouveaux nés présentent une forme chronique en cas de contamination.**

À RETENIR

Virus contre-indiquant l'allaitement dans les pays occidentaux

Seul le VIH contre-indique l'allaitement dans les pays occidentaux !

2 Hépatite A

À RETENIR

VHA et hépatite chronique

Il n'y a pas de forme chronique dans une atteinte par le VHA ! *Connaissez bien cette subtilité qui tombe souvent en QCM.*

Caractéristiques de l'hépatite A	
Virologie	– **C'est un virus à ARN** – Le VHA **n'est pas un virus cytopathogène**, les lésions hépatiques sont dues à la réaction immune
Transmission	– **La contamination se fait par voie féco-orale majoritairement** *(eau contaminée ++)* – Les pays en voie de développement représentent un réservoir important d'où la vaccination avant les voyages à risque ! – **La transmission sexuelle se fait lors de rapports oro-anaux des HSH**
Incubation	**2-6 semaines**
Hépatite A aiguë	– **Elle est asymptomatique le plus souvent et bénigne** – Les formes fulminantes sont possibles mais rares (< 5/1000 cas) – **Le dosage des IgM anti-VHA affirme le diagnostic** – **Les IgG anti-VHA correspondent à la cicatrice sérologique**
Traitement	**Pas de traitement spécifique** (éviction des substances hépatotoxiques)
Mesures complémentaires	**Déclaration obligatoire d'une infection à VHA aiguë**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Hépatite B

L'hépatite B est sans aucun doute la plus complexe et la plus tombable des hépatites pour l'ECN ! Concentrez-vous bien, cette partie sera très rentable en QCM !

3.1. Caractéristiques du VHB

Voir ci-dessous « Histoire naturelle du VHB » pour le détail exhaustif des formes aiguës et chroniques du VHB ainsi que le traitement.

Caractéristiques de l'hépatite B		
Virologie		– **Virus à ADN :** *son activité de réplication se quantifie donc par l'ADN VHB* – **Virus peu cytopathogène.** La réponse de l'hôte déterminera l'atteinte hépatique : • **si réponse forte → hépatite fulminante** • **si réponse nulle → portage chronique asymptomatique**
Épidémiologie	**Mondiale**	– **2 milliards de personnes** avec un marqueur d'infection passée ou résolue – **350 millions de porteurs chroniques de l'antigène HBs**
	France	– Prévalence : **0,65 %** d'infection chronique à VHB – Incidence : **3,6/100 000** personne-année – 10 à 20 % de cirrhose et 3-5 % de CHC par an
Transmission		– **Transmission périnatale :** mode de contamination principale des zones de haute endémie – **Transmission sexuelle** – **Transmission parentérale :** hémodialyse, toxicomanie, transfusion – **Transmission en collectivité : lésions cutanées, partage d'objets**
Incubation		**Longue ++ : de 6 semaines à 4 mois**
Hépatite B aiguë		– **Risque d'hépatite fulminante de 1 %** – **Antigène HBs positif** – **Anticorps anti-HBc de type IgM positif**
Hépatite B chronique		– 5-10 % de chronicisation : • **antigène HBs positif > 6 mois** • **anticorps anti-HBc positif** – **Pour caractériser l'atteinte : antigène HBe, anticorps anti-HBe, ADN VHB, bilan hépatique**
Traitement		– **Dépendant de la phase de l'infection** – **Analogues nucléosidiques et nucléotidiques** – **Traitement anti-viral direct ± immunomodulateur**
Mesures complémentaires		**Déclaration obligatoire de l'hépatite B aiguë**

À RETENIR

Hépatite B et CHC

Le VHB peut provoquer un carcinome hépatocellulaire **SANS** cirrhose sous-jacente. La surveillance par échographie abdominale se fait donc **tous les 2 ans en l'absence de cirrhose !**

3.2. Histoire naturelle du VHB

Cette partie est très difficile mais c'est le point le plus important du chapitre qui permet de comprendre les sérologies, la clinique et le traitement de l'hépatite B.

■ Hépatite B aiguë

– L'incubation de l'hépatite B est longue : de 6 semaines à 4 mois.
– Le risque de forme fulminante est rare : 1 %.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

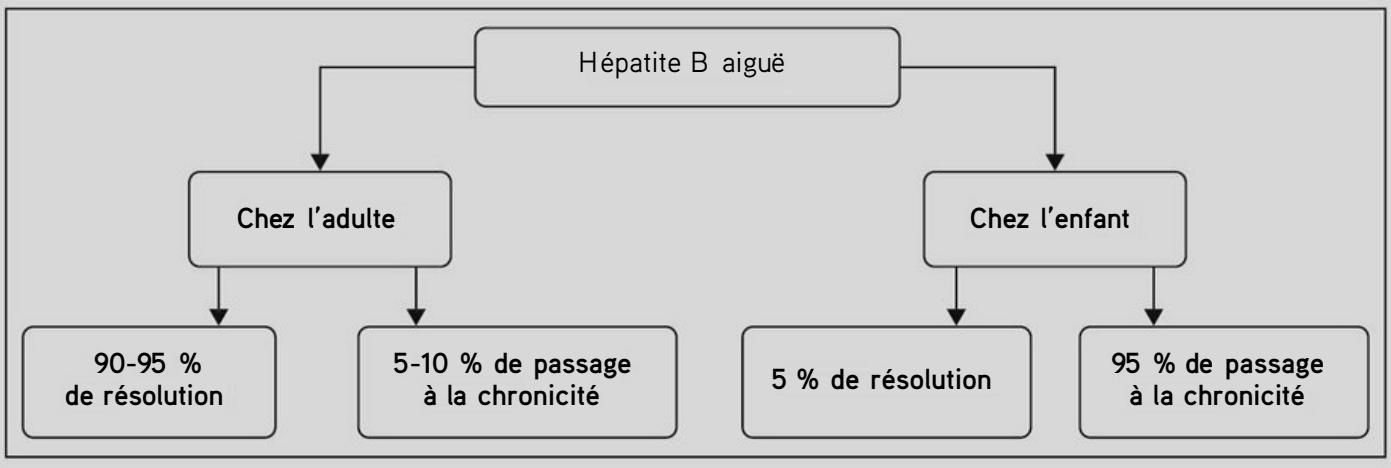
– Le diagnostic est affirmé par la présence de l'antigène HBs. Les anticorps anti-HBc de type IgM sont également positifs à la phase aiguë. *Ne confondez pas avec les anticorps* ***anti-HBc de type IgG*** *dont il sera question lors de la phase chronique.*
– L'hépatite B aiguë est une maladie à déclaration obligatoire + + + .

■ Hépatite B chronique

L'hépatite B chronique correspond à **une persistance du virus > 6 mois** : cela se traduit au niveau sérologique par **une persistance de l'antigène HBs** (antigène porté par une protéine de l'enveloppe virale) **> 6 mois**.

À RETENIR

Probabilité de passage de l'infection aiguë à chronique en fonction de l'âge du patient



Diagnostic de l'hépatite B chronique *(QCM tombé aux ECNi 2017 et 2018)*

Il est impératif que vous sachiez analyser la sérologie VHB de base pour afin de poser le diagnostic de VHB chronique.

Cette analyse est finalement assez simple et tourne autour de trois éléments : **l'antigène HBs**, **l'anticorps anti-HBs** et **l'anticorps anti-HBc**.

Informations apportées par les éléments sérologiques du VHB	
Antigène HBs	Informe sur **la présence du VHB dans l'organisme**, l'infection peut être aiguë (HBs < 6 mois) ou chronique (HBs > 6 mois)
Anticorps anti-HBs	Indique que **l'organisme a éradiqué le virus** (soit vaccination, soit guérison)
Anticorps anti-HBc	Indique **un contact de l'organisme avec le virus** (passé ou présent) *Ne se positive pas avec le vaccin !*

Analyse croisée des éléments sérologiques du VHB			
Antigène HBs	**Anticorps anti-HBs**	**Anticorps anti-HBc**	**Conclusion**
–	+	–	**Vaccination**
–	+	+	**Infection guérie**
+	–	+	**Infection évolutive**
–	–	+	**Infection guérie ou infection inactive avant séroconversion de l'HBs**

Une fois **le diagnostic d'hépatite B chronique établi**, il faut préciser **le stade de l'atteinte chronique** (4 phases distinctes) **afin de guider le traitement**.

Attention ! Les référentiels d'hépato-gastroentérologie et d'infectiologie décrivent de manière différente ces phases (3 phases en infectiologie vs *4 phases en HGE). Ce hiatus ne change fondamentalement pas grand-chose, mais j'ai décidé de me baser sur le référentiel d'HGE qui est plus clair à mon sens.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Détermination des stades de l'atteinte chronique

Attention : cette partie est extrêmement compliquée ! Lisez plusieurs fois les deux tableaux suivants pour ne pas vous emmêler les pinceaux !

La biologie permettra de déterminer l'atteinte avec un faisceau d'arguments.

Informations sur la phase chronique apportées par les éléments sérologiques du VHB	
ADN VHB	– **La quantification par PCR de l'ADN VHB** permet de connaître **l'intensité de la réplication virale**. – C'est le reflet indirect de la réaction immune. Une activation importante du système immunitaire détruit le VHB et une tolérance immune le laisse proliférer
Anticorps anti-HBe et antigènes HBe	– **L'antigène HBe correspond à un polypeptide antigénique du VHB** – Le profil **Ac HBe – et Ag HBe +** correspond aux deux premières phases de l'hépatite B chronique, le virus est sauvage – Le profil **Ac HBe + et Ag HBe –** (séroconversion) correspond soit à la phase non réplicative du virus soit à une mutation pré-core du virus
Transaminases	Elles donnent une idée de l'atteinte hépatique en cours
Fibrose	Elle donne une idée de l'atteinte hépatique définitive, et est irréversible. La fibrose résiduelle peut conduire à la cirrhose et au CHC

Description des 4 phases du VHB chronique		
Phase 1 : Immunotolérance	**Explication**	– Le **système immunitaire tolère le VHB**. Le virus **se réplique donc beaucoup mais le foie est peu agressé par la réaction immunitaire** – *Cette phase caractérise les patients infectés par voie materno-fœtale ou pendant l'enfance* – **Le traitement n'est pas indiqué à cette phase ! La contagiosité est importante**
	Biologie	– **ADN VHB très élevé** – **Antigène HBe positif** – **Anticorps anti-HBe négatif** – **Transaminases normales** – **Lésions histologiques absentes ou faibles**
Phase 2 : Rupture de l'immunotolérance	**Explication**	– Le système immunitaire **ne tolère plus le VHB**. La réaction immune **va donc diminuer la virémie, mais également endommager le foie** – Cette phase fait suite à la phase 1 de l'enfant ou caractérise l'infection chez les adultes – **C'est à cette phase que le traitement est le plus utile !** – Attention ! À ce stade, **la séroconversion de l'HBe** (Ac anti-HBe + et antigène HBe -) peut signifier deux choses : • soit une **interruption de la réplication virale** *(phase 3)* **avec virus sauvage** • **soit mutation pré-core** (la pression immune fait muter le VHB) avec persistance d'une activité virale
	Biologie	– **ADN VHB modérément élevé** – **Antigène HBe positif** – **Anticorps anti-HBe négatif** – **Transaminases élevées** – **Fibrose hépatique dépendante de la sévérité de cette phase**
Phase 3 : Phase non réplicative	**Explication**	– **Phase caractérisée par une faible réplication virale et pas d'atteinte hépatique** – *Attention, peut être l'occasion de réactivations avec reprise de l'activité virale !*
	Biologie	– **ADN VHB faible ou nul** – **Antigène HBe négatif** – **Anticorps anti-HBe positif** – **Transaminases normales** – **Pas de nouvelles lésions histologiques en dehors de la fibrose résiduelle de la phase 2**
Phase 4 : Guérison	**Explication**	– **C'est la guérison par clairance complète du VHB (1-3 %/an)** – Attention, tant que les anticorps anti-HBs ne sont pas apparus, une réactivation est possible !
	Biologie	– **ADN VHB indétectable** – **Négativation de l'antigène HBs** – **Positivation de l'anticorps anti-HBs**

*Notez bien **qu'aux trois premières phases**, les marqueurs du VHB chronique sont présents : antigène HBs positif, anticorps anti-HBc positif et anticorps anti-HBs négatif. La phase 4 est différente puisqu'elle correspond à la séroconversion de l'HBs !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.3. Principes de traitement de l'hépatite B chronique

Ces notions sont à la limite du programme, il faut surtout retenir **que le traitement n'est pas systématique**, mais indiqué **en cas de signes d'atteinte hépatique** (élévation des transaminases, signes d'activité/fibrose à la PBH).

– L'indication du traitement dépend **des transaminases**, de **la quantification de l'ADN VHB** et de **la fibrose hépatique**.
– **L'objectif principal de ce dernier est de limiter l'inflammation et la fibrose hépatique.** *L'éradication est impossible car le virus est logé dans le noyau cellulaire.*
– L'objectif secondaire est d'obtenir **une séroconversion**, ce qui est rare.

Réflexe transversal

Les co-infections VIH et VHB ne sont pas rares (même contexte épidémiologique). Dans ce contexte, il faut savoir utiliser des antiviraux actifs sur les deux virus à la fois : ténofovir et entécavir.

Ce détail paraît hors programme, mais ce sont des questions fréquentes dans la banque SIDES : ne passez pas à côté !

Il existe 2 types de traitement différents :
– **analogues nucléosidiques/nucléotidiques (ténofovir, entécavir)** : effet antiviral direct sans effet immunomodulateur, très utilisés à l'heure actuelle. Prise du traitement longue durée (en général à vie) et permet une virosuppression stable dans le temps ;
– **traitement antiviral + immunomodulateur (interféron)** : vise une réponse virologique prolongée à l'arrêt du traitement. Traitement d'une durée de 1 an, de moins en moins utilisé.

4 Hépatite C

Voici un tableau assez exhaustif sur le VHC qui vous donne toutes les informations importantes à connaître !

Caractéristiques de l'hépatite C	
Virologie	– **Virus à ARN** – **Directement cytopathogène** pour le foie. Il peut provoquer **un CHC en cas de cirrhose sous-jacente**
Épidémiologie	– **170 millions de VHC chroniques dans le monde** – **En France, prévalence de 0,84 % et incidence de 9 % chez les usagers de drogue IV** – 10 à 20 % de cirrhose et 3-5 % de CHC par an
Transmission	– Mode de transmission **principalement parentéral (usagers de drogue ++,** rarement par les transfusions, les transplantations d'organes et autres) – Transmission **materno-fœtale** possible – **Transmission sexuelle** possible **en cas de rapports traumatiques ou d'IST associée**
Incubation	7 à 8 semaines en moyenne
Hépatite C aiguë	– **Forme fulminante exceptionnelle** – **ARN détectable dès la première semaine après le comptage** – **Anticorps anti-VHC qui se positivent 12 semaines après le comptage**
Hépatite C chronique	– **Persistance du virus > 6 mois = ARN VHC positif à 6 mois** – **Passage à la chronicité dans 75-85 % des cas**
Traitement	– **Tous les patients avec PCR ARN VHC positive** (infection en cours) **doivent être traités** – **Réponse virale soutenue = charge virale négative 12 semaines après la fin du traitement** – *À mon sens, le sosbovir et la ribavirine sont les seules molécules anti-VHC à connaître pour l'ECN*
Mesures complémentaires	**Pas de déclaration obligatoire**

Notez bien que les anticorps anti-VHC resteront toujours positifs après la guérison : ils témoignent simplement d'un contact ! C'est la charge virale (PCR ARN VHC) qui permet de savoir si l'infection est en cours.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Principe de traitement de l'hépatite C chronique

Traitement du VHC	
Indication	**Tous les patients porteurs du VHC avec charge virale positive doivent être traités**
Objectif	Obtenir **une réponse virologique soutenue (RVS)**, qui correspond à l'éradication virale et à la guérison. La RVS est définie comme **la persistance de la négativation de la PCR ARN VHC 12 semaines après l'arrêt du traitement** *En cas de RVS, la cirrhose sous-jacente peut régresser*
Modalités	**Le génotypage viral** permet d'utiliser une combinaison de traitements adaptés au virus. **L'évaluation du niveau de fibrose hépatique** (fibrotest et fibroscan est également prise en compte).
Efficacité	Très bonne efficacité avec un taux de réponse virologique actuel **>95% !**

Allons plus loin : Traitement du VHC

À mon sens ces notions sont à la limite du programme, mais le Sosbovir a fait l'objet d'un distracteur (proposition comme traitement du VHB) aux ECNi 2017 !

Plusieurs types de molécules sont disponibles :

- inhibiteurs de NS3/4A ;
- inhibiteurs de NS5A ;
- inhibiteurs de NS5B (**sosbovir).**

Ces traitements correspondent à **des antiviraux d'action directe** parce qu'ils ciblent directement les protéines virales. **Ils doivent s'utiliser en association** pour éviter l'émergence de résistances. **Ils sont bien tolérés.**

Les traitements actuels ne doivent pas utiliser d'interféron et éviter la ribavirine.

5 Hépatite D

Caractéristiques de l'hépatite D	
Virologie	– **C'est un virus à ARN** – Le virus de l'hépatite D est particulier puisqu'il est **défectif** : il a besoin de l'enveloppe du VHB pour se multiplier
Épidémiologie	L'infection par le VHD concerne < **2 %** des sujets porteurs du VHB
Transmission	– **Transmission sanguine** – **Transmission sexuelle** – **Transmission materno-fœtale**
Particularités cliniques de l'hépatite D	L'infection à VHD correspond soit à **une co-infection avec le VHB**, soit à **une sur-infection** (patient déjà infecté) Le VHD majore **le risque d'hépatite fulminante (multiplié par 10)** et de **cirrhose/CH**C
	Biologie : recherche **d'IgM ou d'IgG anti-VHD** (en fonction de l'ancienneté) + **PCR ARN VHD**
Traitement	L'interféron pégylé est le seul traitement du VHD
Mesures complémentaires	**Pas de déclaration obligatoire**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Prévention et VHD

L'hépatite D ne peut survenir en l'absence d'infection par le VHB. Cela justifie **systématiquement sa recherche en cas d'infection par le VHB.** La vaccination contre l'hépatite B est donc un moyen efficace de s'en prémunir.

6 Hépatite E

Voici un tableau récapitulatif assez succinct. À mon sens, notez surtout que la transmission est quasi-exclusivement féco-orale et que la forme chronique n'existe que chez les immunodéprimés.

Caractéristiques de l'hépatite E	
Virologie	**Virus à ARN**
Transmission	Le VHE **est excrété dans les selles**. Ainsi, sa transmission est **féco-orale,** par le biais **d'eau contaminée ou de viande contaminée (porc)** **Il n'y a pas de transmission sexuelle**
Incubation	**3 à 8 semaines avec symptômes digestifs ++** (nausées, vomissements)
Particularités cliniques de l'hépatite E	**Particularités notables :** **– risque majoré d'hépatite fulminante chez les femmes enceintes** **– forme chronique possible chez les immunodéprimés**
	Biologie : recherche **d'IgM ou d'IgG anti-VHE** (en fonction de l'ancienneté) + **PCR ARN VHE dans le sang ou dans les selles**
Mesures complémentaires	Pas de déclaration obligatoire

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infections à herpès virus du sujet immunocompétent (item 164)

Attention, chapitre très transversal avec la dermatologie, la gynécologie et la pédiatrie et donc très susceptible de tomber en dossier ou en QI ! J'attire particulièrement votre attention sur la méningite herpétique qui ferait un beau dossier de neurologie !

1 Virologie

Les virus du groupe herpès **sont tous des virus à ADN.**
Les virus de la famille herpès correspondent à :
- HSV 1 et HSV 2 ;
- VZV ;
- CMV ;
- EBV ;
- HHV6, HHV7, HHV8.

Après **une primo-infection**, ces virus peuvent rester latents en intracellulaire puis se réactiver dans des conditions favorables, **à l'origine d'une récurrence.**
HSV et VZV ont la particularité d'avoir un tropisme neurologique avec phase de latence dans les ganglions sensitifs.

Réflexe transversal : Virus de la famille herpès et déficit immunitaire

C'est **l'immunité cellulaire (médiée par les LT CD4)** qui permet de combattre les virus de la famille herpès. Ceci explique l'atteinte préférentielle des sujets VIH+ par ces virus :

- zona chez le sujet jeune ;
- infection invasive à CMV.

2 Infections à HSV1 et HSV2

Ces virus de la famille herpès sont les plus susceptibles de tomber en QCM !

L'humain est le seul réservoir de ces virus. La contamination inter-individuelle **se fait par contact direct muqueux** et **cutanéo-muqueux.**
- **La primo-infection correspond au 1er contact avec le virus,** elle est **asymptomatique dans 80 %** des cas que ce soit HSV1 ou HSV2.
- **La réactivation virale** peut se faire **sous forme de récurrence** (expression clinique) ou **d'excrétion virale asymptomatique** (excrétion du virus sans signes cliniques, dans 80 % des cas également).
- **L'infection initiale non primaire** correspond à un premier contact à HSV1 ou 2 en ayant déjà rencontré l'autre type.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

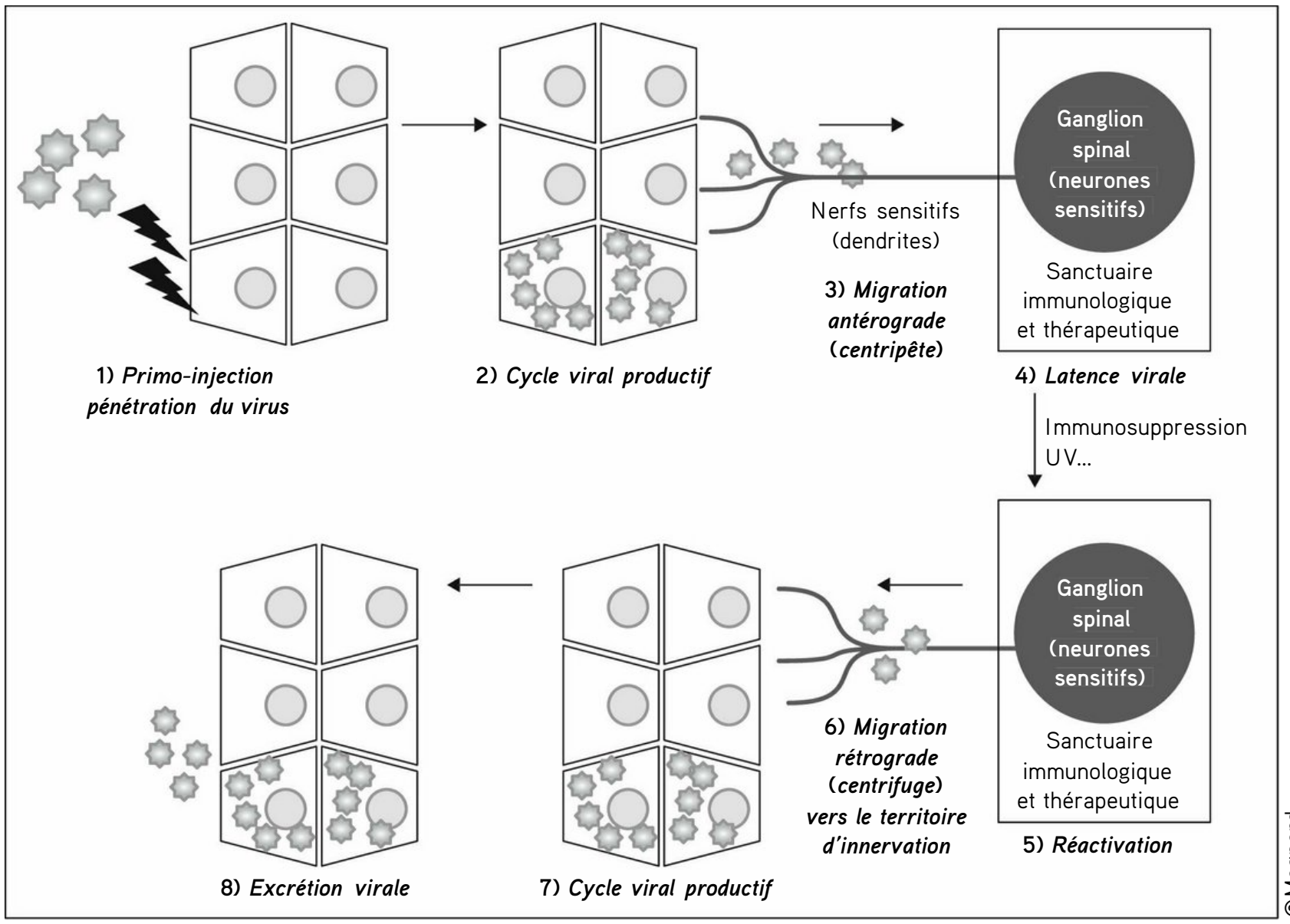
Caractéristiques classiques des virus HSV1 et HSV2		
Virus	**HSV1**	**HSV2**
Atteinte	Visage/buccale (le plus fréquemment)	Génitale (le plus fréquemment)
Séroprévalence	– 80 % des adultes – Primo-infection dans l'enfance	– 15-30 % – Primo-infection au début de l'activité sexuelle
Mode de transmission	– **Par contact muqueux direct**	– Transmission materno-fœtale possible – À considérer comme une IST *(indication à sérologie VIH)*
Type viral	Attention, HSV1 peut entraîner des atteintes génitales et HSV2 des atteintes du visage ! ***Augmentation de la prévalence d'HSV1 dans les infections génitales*** *(50 % de PI et 20 % de récurrence !)*	

Tableau descriptif des atteintes classiques d'HSV1 et d'HSV2, mais bien retenir que chaque virus peut entraîner tous les types d'atteintes !

2.1. Physiopathologie de l'infection à HSV1 et HSV2

Les virus HSV1 et HSV2 sont neurotropes :
– latence virale dans les ganglions des nerfs crâniens sensitifs pour HSV1 ;
– latence virale dans les ganglions des nerfs sacrés sensitifs pour HSV2.

Schéma récapitulatif de la physiopathologie de l'infection à HSV



»» Explications physiopathologiques : Atteinte par les virus des cellules épithéliales ««

Effet cytopathogène direct du virus sur les **cellules épithéliales** qui entraîne une **ballonisation des kératinocytes**, avec comme conséquence **la formation de vésicules intra-épithéliales** (lésions primaires de l'atteinte par les virus HSV).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.2. Manifestations cliniques

■ Chez le sujet immunocompétent classique

Tableau récapitulatif des manifestations cliniques de l'HSV		
Site d'infection	**Buccale**	**Génitale**
Primo-infection	**Tableau clinique de gingivostomatite aiguë** *(enfant › 6 mois) :* – **Fièvre à 39** °C – Érosions buccales confluentes avec enduit blanchâtre – Dysphagie ++ – Adénopathies régionales	**Tableau clinique de vulvovaginite :** – **Fièvre à 39 °C** – Lésions polycycliques dépassant la vulve extension vers l'anus, les cuisses – Adénopathies inflammatoires – **Dysurie + RAU = gravité** – **Réaction méningée possible**
Récurrence	– **Prodromes** (dysesthésies, picotements dans la zone) – **Signes généraux souvent absents** – Cicatrisation en 1-2 semaines	
	Herpès labial, bouquet de vésicules unilatéral à la jonction demi-muqueuse et peau	– **Récurrence moins symptomatique** – Vésicules ++

– *Sur l'image de gauche, vous pouvez observer un tableau de vulvo-vaginite herpétique en contexte de primo-infection à HSV2.*
– *Sur l'image de droite, vous pouvez observer une récurrence typique d'herpès labiale à HSV1.*

À RETENIR

Kératite herpétique, primo-infection et récurrence ++

– Cause **d'œil rouge douloureux unilatéral avec baisse de l'acuité visuelle brutale**.
– **Caractéristique particulière :** Ulcère dendritique à la coloration à la fluorescéine
– **Attention :** Aggravation majeure de la kératite herpétique **avec les collyres de corticoïdes ! Risque de perforation cornéenne !**
– **Complication possible :** Uvéite herpétique, avec atrophie irienne et hypertonie intraoculaire.
– **Traitement :** aciclovir en pommade pendant 5-10 jours.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

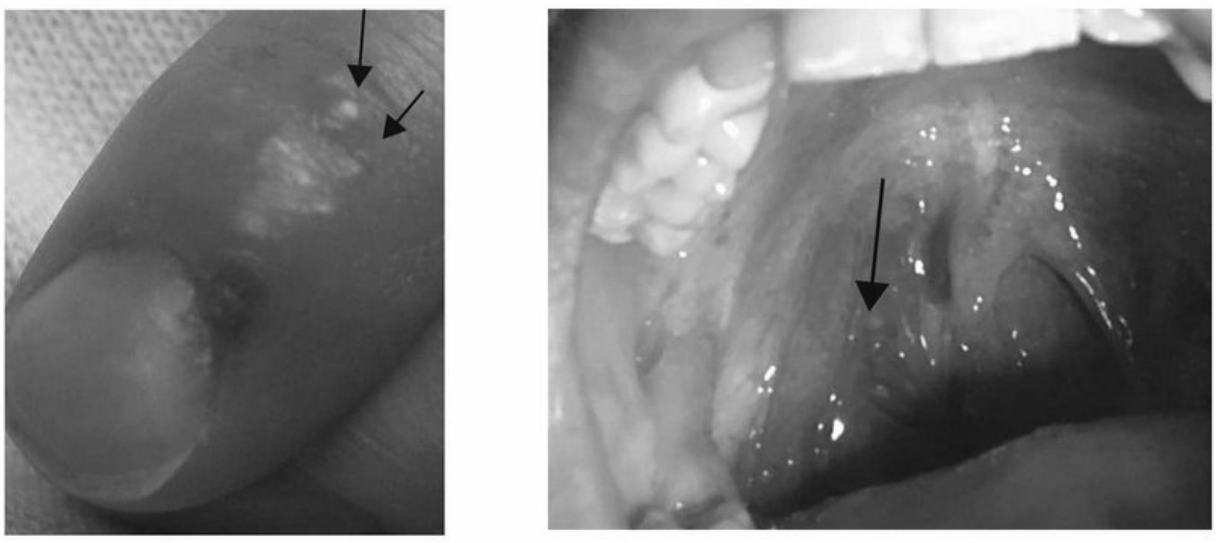
Méningo-encéphalite herpétique *(voir chapitre « Méningite » pour plus de détails)*

- Atteinte centrale très grave par HSV1 (95 % des cas), tropisme particulier **pour les lobes temporaux** avec nécrose hémorragique. **Séquelles neurologiques importantes !**
- **À savoir toujours évoquer face à une confusion, une épilepsie, des troubles de consciences fébriles** *(QCM ++)*.
- **1re cause de méningo-encéphalite à liquide clair.**
- PL retrouve un liquide lymphocytaire normoglycorachique et normoprotéinorachique.
- **PCR dans la PL** confirme le diagnostic !
- **Scanner / IRM / EEG utiles** retrouvent l'atteinte temporale.
- Traitement par **aciclovir IV pendant 21 jours**.

Réflexe transversal : Autres manifestations de l'infection à HSV

- **Panaris herpétique :** traitement uniquement médical, la chirurgie aggrave les lésions !
- **Angine herpétique :** HSV est une cause d'angine vésiculeuse.
- **Atteintes viscérales :** pneumopathie, hépatite, œsophagite.

Panaris herpétique avec légères vésicules (à gauche) et angine herpétique (à droite) :



À gauche, remarquez bien les légères vésicules (flèches) qui vous permettent de différencier ce type de panaris devant lequel la chirurgie est contre-indiquée. À droite, remarquez bien les légères vésicules (flèche) au niveau de l'amygdale droite.

Réflexe transversal : Érythème polymorphe post-herpétique

Éruption associée à **une réaction immuno-allergique** post-infectieuse associée **dans 50 % des cas à une infection herpétique** (autre étiologie à connaître : *Mycoplasma pneumoniae).*

Survient **5-15 jours après l'herpès.**

Éruption caractéristique : en **cocarde avec aspect de triple contour** (le centre peut être bulleux) de **disposition acrale** (mains + pieds). Une **atteinte des muqueuses** est possible et définit l'érythème polymorphe majeur.

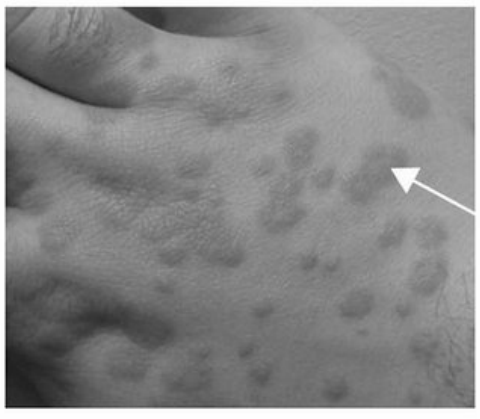


Image caractéristique d'érythème polymorphe :

Remarquez ***bien l'aspect de triple contour*** *(flèche).* ***Ici c'est une atteinte de la main*** *(la disposition acrale est évocatrice).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Chez l'atopique : syndrome de Kaposi Juliusberg

Cette notion a fait l'objet d'un distracteur en dossier de pédiatrie aux ECNi 2020 !

À RETENIR

Syndrome de Kaposi Juliusberg

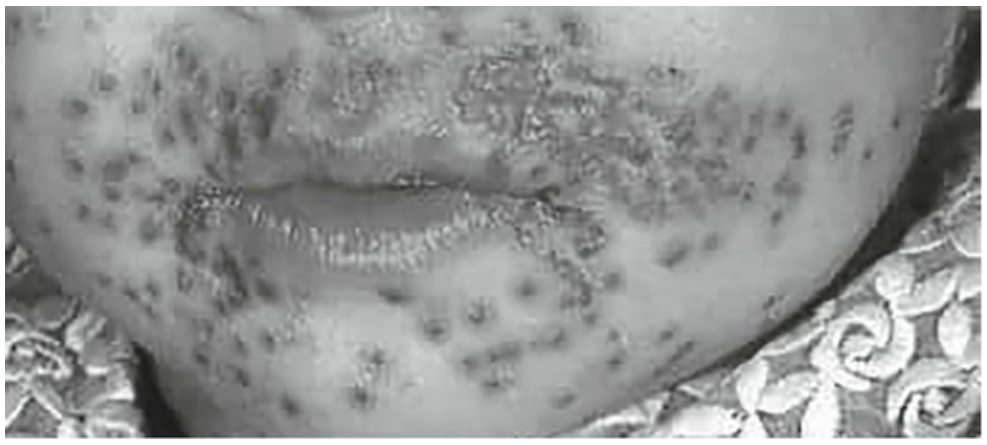
La surinfection de **lésions d'eczéma atopique par HSV1 ou HSV2** peut provoquer le **syndrome de Kaposi Juliusberg.**

Atteinte plus fréquente **chez l'enfant < 3 ans**, avec **eczéma sévère ou mal contrôlé**. Les lésions touchent surtout la tête et le cou.

Altération de l'état général fébrile, vésicules hémorragiques, érosives et croûteuses à extension rapide. Gravité ++ et mort en l'absence de traitement.

Traitement par aciclovir IV ± antibiothérapie dirigée contre *Streptococcus* béta-hémolytique du groupe A et *Straphylococcus aureus* pour éviter les surinfections.

Éruption herpétique extensives au niveau du visage :



Syndrome de Kaposi Juliusberg *(retenez bien cette présentation clinique typique qui vous évitera de cocher un distracteur !)*

■ Chez la femme enceinte et le nouveau-né

Le virus HSV2 est le plus souvent responsable, le mode de contamination le plus fréquent est lors de l'accouchement (rarement *in utero* ou en post-natal). Risque plus important en cas de primo-infection en fin de grossesse !

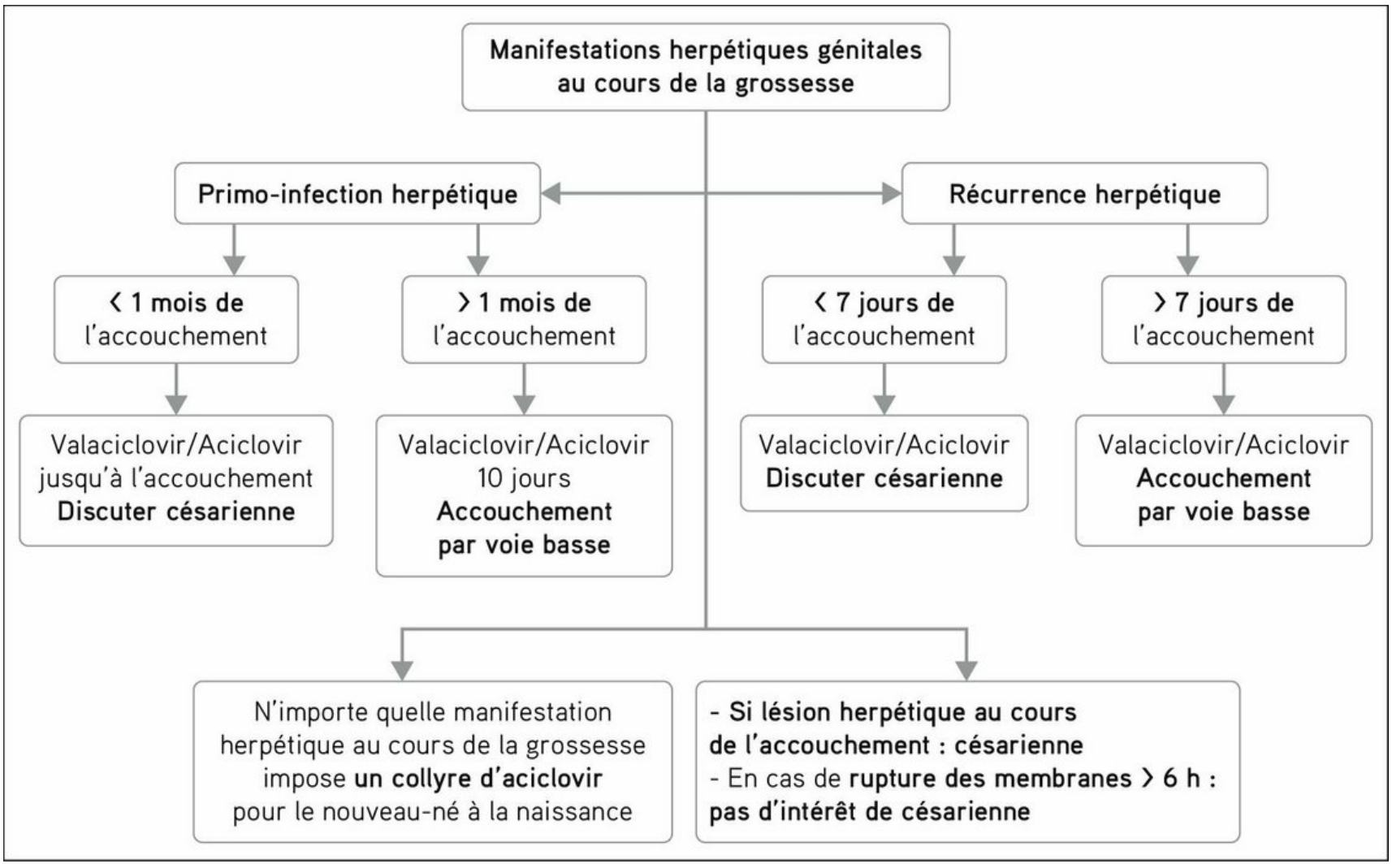
Clinique

3 formes d'atteintes de l'herpès néonatal chez le nouveau-né		
Forme cutanéo-muqueuse	**Forme neurologique**	**Forme systémique**
Éruption **vésiculo-pustuleuse** avec ulcération buccale et **kératoconjonctivite**	**Méningo-encéphalite** du nouveau-né	**Gravité extrême** Atteinte multiviscérale : **Hépatique, cardiaque et neurologique**
Si suspicion d'herpès néonatal : **– PCR dans le sang et LCR + dosage d'interféron alpha** **– Instauration d'un traitement probabiliste par aciclovir IV**		

Il existe un risque rare mais grave d'atteinte chez la femme enceinte (primo-infection au 3e trimestre) : dissémination hématogène du virus avec hépatite fulminante.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Conduite à tenir : Schéma récapitulatif de la prise en charge de l'herpès au cours de la grossesse



2.3. Examens complémentaires

Le diagnostic des manifestations herpétiques typiques sans gravité est clinique !

Indications pour confirmer une infection à HSV	
Indications	**Modalités**
– Forme atypique – Atteinte sévère/viscérale – Immunodépression – Femme en âge de procréer (documenter 1 fois HSV2) – Terme de grossesses/accouchement	**PCR** sur prélèvement d'une vésicule
Nouveau-né si lésions maternelles	**PCR sur prélèvements oculaires/pharyngés**
Nouveau-né symptomatique	**PCR sur sang/LCR**

2.4. Traitement des infections à HSV

L'aciclovir et le valaciclovir sont les principales molécules utilisables.
L'aciclovir est surtout utilisé dans les formes graves par voie IV *(voie PO possible mais moins bonne absorption que le valaciclovir).*
Le famciclovir est une prodrogue du penciclovir actuellement utilisable (mêmes indications que valaciclovir).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Caractéristiques de l'aciclovir / valaciclovir *(QCM fréquents)*

Il permet d'**empêcher la réplication virale** en s'insérant à la place d'une base d'ADN du virus.
Il existe **des résistances virales** en cas d'utilisation au long cours !
- **Aciclovir** : voie intraveineuse.
- **Valaciclovir** : voir orale (prodrogue de l'aciclovir).
- **Attention à la fonction rénale : tubulopathie par cristallurie** (hydratation ++).
- Risque d'encéphalopathie.

Modalités de traitement curatif de l'HSV		
Indication	**Primo-infection**	**Récurrence**
Herpès oro-facial	– Valaciclovir si sévérité – Maintenir l'hydratation ++	Pas de traitement indiqué
Herpès génital	Valaciclovir 10 J ou famciclovir 5 jours	Valaciclovir 5 J ou famciclovir 5 J
Méningo-encéphalite herpétique	**Aciclovir IV 21 jours**	
Herpès néonatal	**Aciclovir IV**	

Il est possible d'utiliser le valaciclovir ou le famciclovir comme **traitement préventif** de la **récurrence d'HSV** (buccale ou génitale) **par prise quotidienne** au long cours. **Indiqué si** ≥ 6 récurrences d'herpès/an.

3 Infections au virus de la varicelle et du zona VZV

La primo-infection par le VZV se traduit **par la varicelle**, et **les récurrences par le zona**.

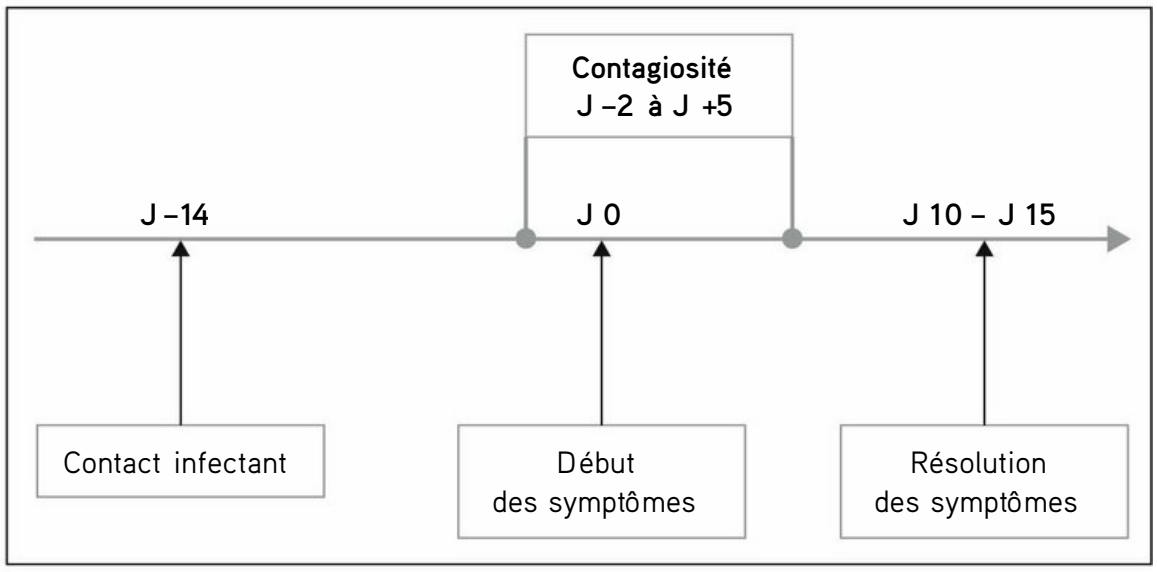
Réflexe transversal : Mode de transmission du VZV
- **Transmission par le contact**
- **Transmission aérienne** nécessitant **une précaution complémentaire de type « AIR ».**

3. 1. Varicelle

C'est **la plus contagieuse** des maladies éruptives.
Survient dans **90 % des cas chez l'enfant**. Gravité si survient chez l'adulte *(immunodépression et femme enceintes + +)*.
Incubation de 14 jours, l'enfant est contagieux AVANT la 1re éruption (1 à 2 jours). Contagiosité jusqu'à ce que **toutes les lésions soient en phase croûteuse** (J5-J7).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Schéma récapitulatif de l'histoire naturelle de la varicelle



■ Clinique

Forme classique *(enfant)*

– Phase prodromale : catarrhe oculo-nasale avec fébricule 24-48 h.
– Phase d'état :
  • fièvre à 38-39° C ;
  • éruption descendante (début au cuir chevelu) qui respecte les paumes et plantes ;
  • macules érythémateuses avec vésicules à contenu clair puis trouble. Évolution vers des lésions ombiliquées, croûtes, parfois cicatrice hypo/hyperpigmentées ;
  • érosions des muqueuses associées ;
  • prurit + + ;
  • adénopathies cervicales. Possible splénomégalie ;
– Évolution favorable en 10-15 jours.
– Complications classiques chez l'enfant : surinfection à ***S. aureus*** et à Streptocoque béta hémolytique du groupe A.

Formes graves *(adulte, femme enceinte ++)*

– Pneumopathie varicelleuse : pneumopathie interstitielle.
– Atteinte neurologique : syndrome cérébelleux, encéphalite, méningite lymphocytaire.
– Atteinte cutanée sévère : atteinte nécrotique et hémorragique du tégument.

Formes chez la femme enceinte et l'enfant durant la grossesse/post-partum

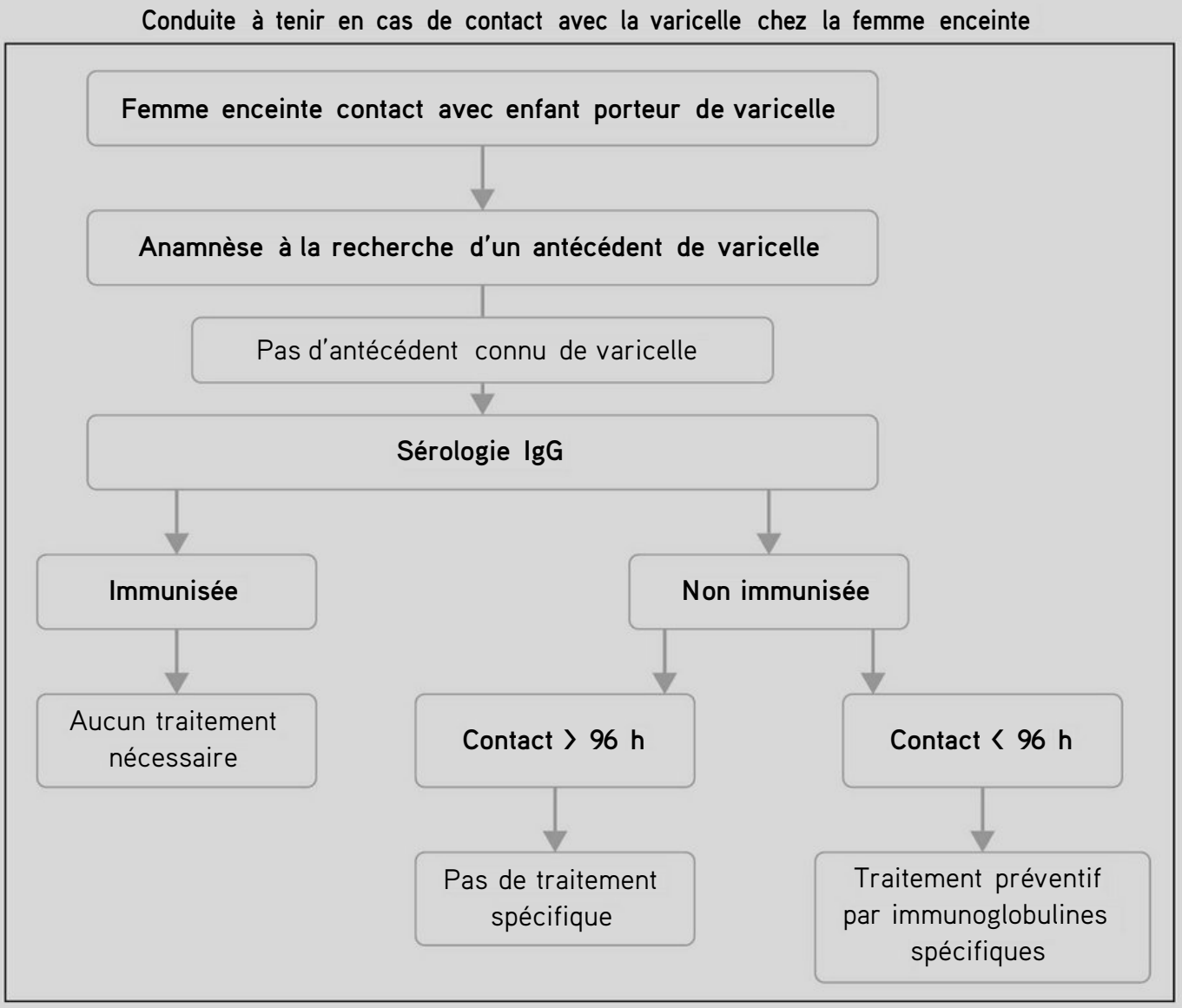
La varicelle chez la femme enceinte est à risque important pour elle et son enfant ! À l'inverse, le zona ne constitue aucun risque.
Le risque chez la mère est surtout la pneumopathie varicelleuse !

Atteintes varicelleuses materno-fœtales lors d'une varicelle chez la femme enceinte	
Varicelle maternelle	**Type d'atteinte chez le fœtus / nouveau-né**
< 20 SA	**Varicelle congénitale :** – RCIU – Atteinte cutanée, oculaire, squelettique, neurologique
> 20 SA	Éruption zona dans le 1er mois de vie
J-5 à J+2 de l'accouchement	– **Varicelle néonatale :** 30 % de décès – Septicémie varicelleuse avec atteinte multiviscérale *pulmonaire / Neurologique ++* – **Traitement par aciclovir IV de la mère et l'enfant**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Indication d'utilisation des immunoglobulines spécifiques en cas de contact
(QCM de gynécologie-obstétrique fréquent ++)



■ Traitement de la varicelle

Le traitement anti-viral repose **sur l'aciclovir**, il n'est réservé **qu'aux formes sévères** *(varicelle chez l'immunodéprimé et pneumopathie varicelleuse + +) :* **aciclovir** IV 10 J.
Dans la varicelle classique, le traitement est uniquement symptomatique :
– **anti-histaminique sédatifs en cas de** prurit invalidant + + ;
– **ongles propres coupés courts** : prévient les surinfections ;
– **chlorhexidine** : en cas de surinfection ;
Pas d'antibiothérapie topique ou systémique en l'absence de surinfection !

■ Prévention de la varicelle

Pas d'éviction scolaire obligatoire chez les enfants.

Vaccination

C'est un vaccin vivant atténué qui est **contre-indiqué chez la femme enceinte !** Nécessité d'une **contraception au moins 1 mois après chaque injection** (**2 doses** à au moins 1 mois d'écart).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Indications de la vaccination anti-varicelleuse

Le but du vaccin est de **protéger les sujets non immuns** qui sont à risque de réaction grave en cas de contact.

Indications :

- **rattrapage** chez l'adolescent (12-18 ans) et la femme en âge de procréer non immuns ;
- **enfants non immuns** avant greffe d'organe ;
- **sujets non immuns** en contact avec des immunodéprimés ;
- **professionnels de santé/petite enfance** non immuns ;
- **sujet > 18 ans non immun** avec contact < 72 h.

3.2. Zona

Le zona correspond à une réactivation du virus VZV à partir de sa localisation dans un ganglion sensitif, d'où sa topographie correspondant à un territoire nerveux défini.
Survient surtout au-delà de 50 ans, doit faire rechercher un déficit immunitaire cellulaire si survient chez le sujet jeune (VIH).

■ Clinique

Évolution du zona en 3 phases :

Phase prodromique	Phase d'état	Évolution
- **Douleurs neuropathiques** - Paresthésies, brûlures, troubles de sensibilité	- **Fébricule** - **Placard érythémateux et œdémateux** - Puis vésicules en bouquet - Érosions à J5 - Croûtes à J7 - Cicatrices à J10 - **Douleurs neuropathiques**	- Poussées successives sur plusieurs semaines - **Douleurs post-zoostériennes jusqu'à plusieurs mois**

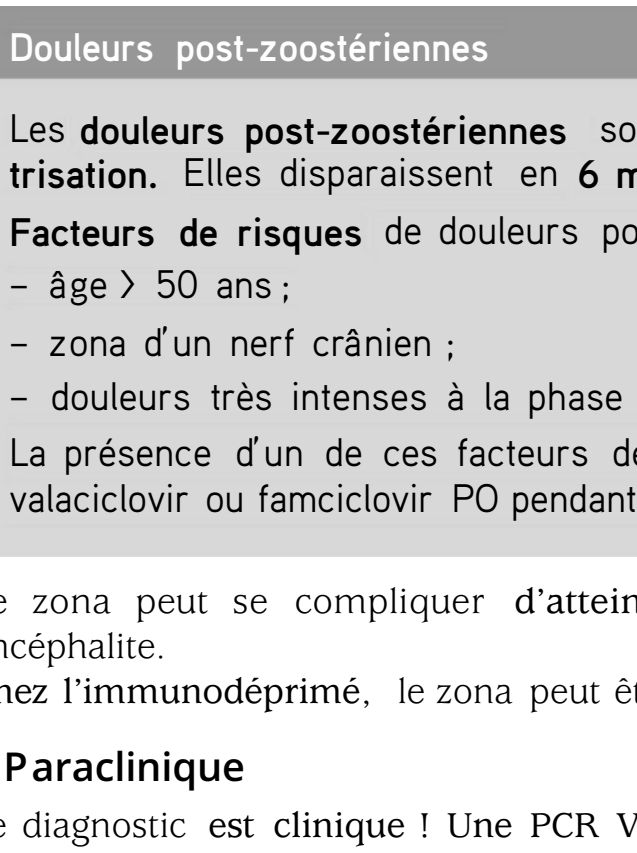
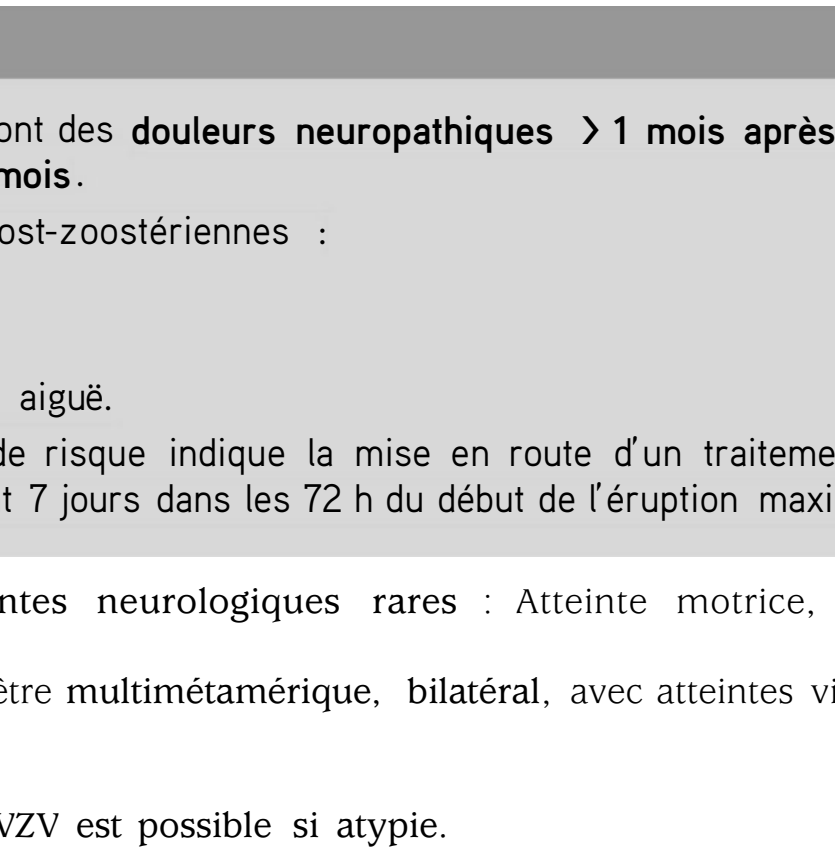
L'éruption peut correspondre au territoire d'une racine médullaire, unilatérale ++ :
- zona intercostal et dorso-lombaire ++ (50 %) : éruption en demi-ceinture.
- zona du membre : suit un trajet radiculaire.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Zona des paires crâniennes *(QCM ++)*

L'éruption peut correspondre au territoire d'un nerf crânien :

Zona ophtalmique (V1)	Zona du ganglion géniculé (VII)
Sur une des 3 branches du V1 (frontale, nasale, lacrymale) – Anesthésie cornéenne en cas d'atteinte du V1 nasale : risque de kératite, uvéite – Paralysie oculomotrice possible – Douleurs post-zoostériennes ++ – Séquelles : perte de vision	Le ganglion géniculé correspond au ganglion du nerf facial (VII) – Douleur et éruption dans la zone de Ramsay-Hunt – Paralysie faciale périphérique – Éruption des 2/3 antérieur de l'hémilangue – Troubles cochléo-vestibulaires
	

© Magnard

1 = Nerf facial (zone de Ramsay Hunt) ; 2 = Nerf grand auriculaire (C3)

Rarement : Zona bucco-pharyngé avec ulcérations pseudo-membraneuses et vésicules unilatérales

À RETENIR

Douleurs post-zoostériennes

Les **douleurs post-zoostériennes** sont des **douleurs neuropathiques > 1 mois après cicatrisation.** Elles disparaissent en **6 mois**.

Facteurs de risques de douleurs post-zoostériennes :
- âge > 50 ans ;
- zona d'un nerf crânien ;
- douleurs très intenses à la phase aiguë.

La présence d'un de ces facteurs de risque indique la mise en route d'un traitement par valaciclovir ou famciclovir PO pendant 7 jours dans les 72 h du début de l'éruption maximum !

Le zona peut se compliquer **d'atteintes neurologiques rares** : Atteinte motrice, myélite, encéphalite.
Chez l'immunodéprimé, le zona peut être **multimétamérique, bilatéral**, avec atteintes viscérales.

■ Paraclinique

Le diagnostic **est clinique ! Une PCR VZV est possible si atypie.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Traitement

Il existe 2 volets de prise en charge :
- antalgique ;
- antiviral.

La prise en charge antalgique diffère selon la phase de l'infection :

Phase aiguë	Douleurs post-zoostériennes
- Paliers II et III - Pas de corticothérapie	**Antalgiques ciblés sur les douleurs neuropathiques :** - **systémiques :** amitriptyline /gabapentine / carbamazépine / prégabaline - **locaux :** emplâtre de lidocaïne ; capsaïcine locale

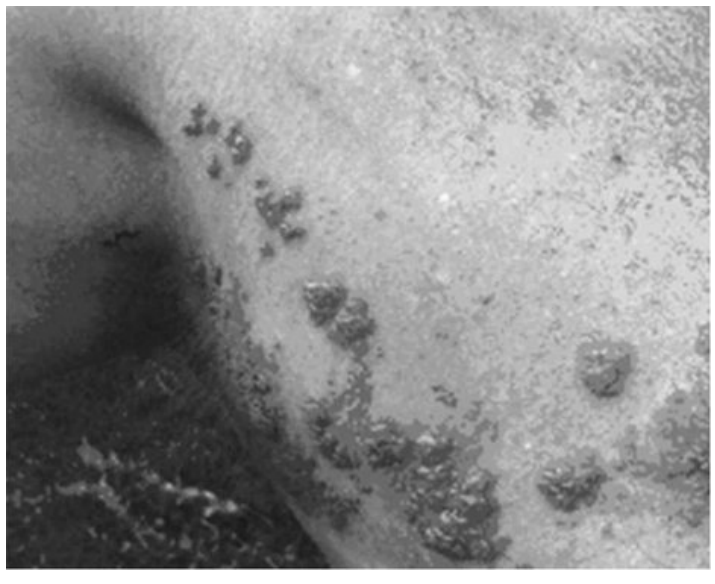
Indications de mise en route d'un traitement antiviral IV ou PO :

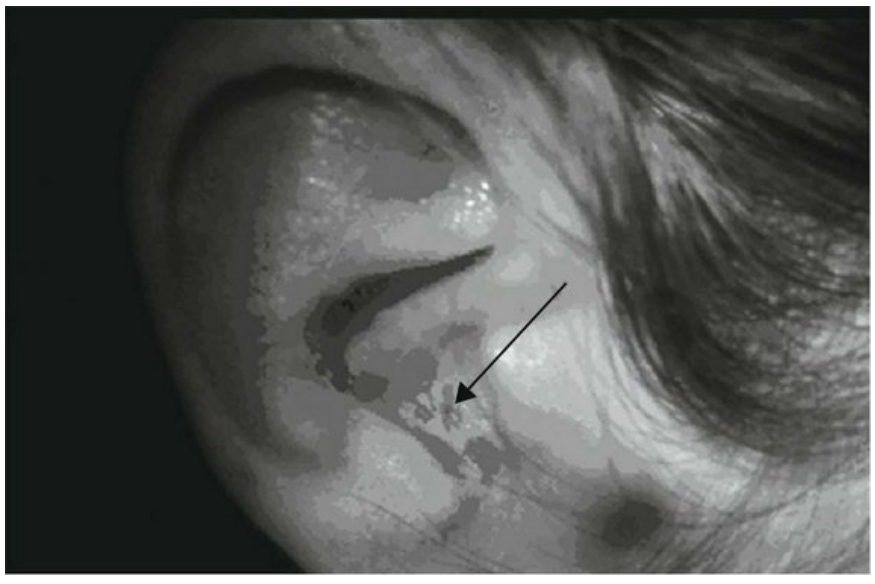
Aciclovir IV	Valaciclovir PO
Patient immunodéprimé	- **Zona ophtalmique** (+ aciclovir en collyre) - **Sujet > 50 ans** - **Zona étendu** - **Douleurs intenses à la phase aiguë**

Mesures supplémentaires : lavage au savon doux et chlorhexidine en cas de surinfection.

■ Prévention

- Vaccin vivant atténué pour prévenir les éruptions de zona liées à l'âge (diminution de l'immunité).
- Même vaccin que la varicelle mais moins dosé.
- Indication : patient entre 65 et 74 ans.





- L'image à gauche correspond à un **zona thoracique typique, avec une éruption vésiculeuse qui suit un métamère.**
- L'image à droite correspond à un zona du ganglion géniculé, **observez bien la discrète éruption vésiculeuse de la zone de Ramsay Hunt** *(flèche)* **!**

Ayez bien en tête l'image caractéristique du zona ! Un dossier sur cette pathologie comprendra obligatoirement de l'iconographie !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

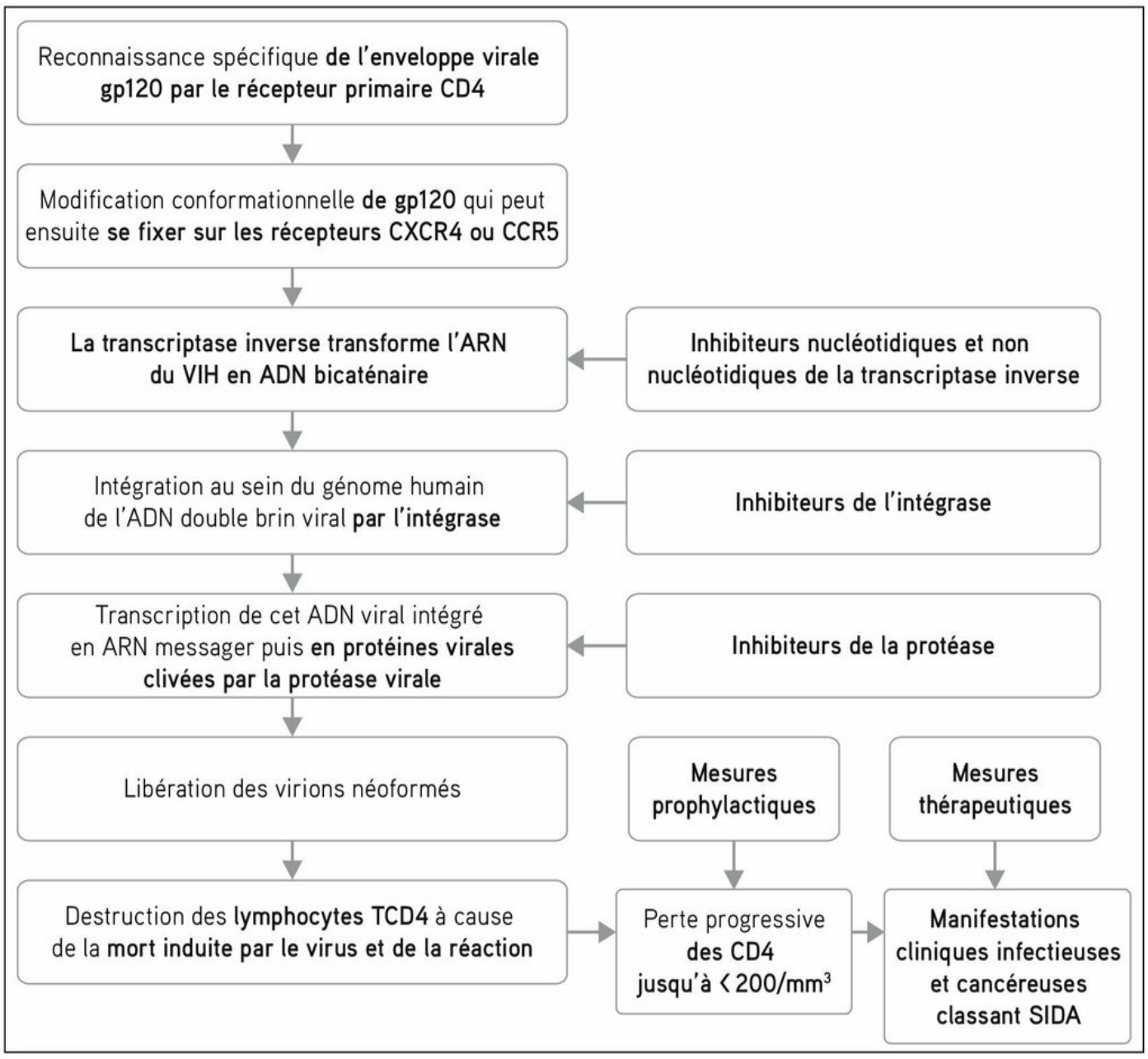
Infection à VIH (item 165)

Voici un item qui a de grands risques de tomber aux ECNi et qui peut parfaitement faire un dossier complet. Il est déjà tombé lors des dossiers d'infectiologie des ECNi 2018 et ECNi blanches 2020. Pour moi, la pneumocytose et la toxoplasmose cérébrale sont les deux pathologies opportunistes les plus propices à introduire un dossier de VIH !

1 Virologie

Le VIH **est un rétrovirus** (virus **à ARN** qui **s'intègre sous forme d'ADN** dans le génome cellulaire grâce à une **transcriptase inverse**). Il en existe deux types : VIH-1 et VIH-2.

Physiopathologie de l'infection par le VIH et des cibles pour les thérapeutiques



Les cellules ciblées par le VIH **correspondent à celles portant le CD4** (lymphocytes T CD4, monocytes/macrophages, cellules dendritiques, cellules de Langherans, cellules de la microglie cérébrale).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Suite à la **primo-infection** (premier contact avec le virus), le virus va se répliquer et s'établir dans **des réservoirs viraux** du système immunitaire. Le système immunitaire va d'abord contrôler la réplication, puis le nombre de CD4 va chuter jusqu'à des valeurs basses **entraînant des complications** (infectieuses et cancéreuses) **classant SIDA.**
La durée médiane entre la primo-infection et le stade SIDA est de 10 ans mais il existe des variabilités inter-individuelles avec des progresseurs rapides et des non progresseurs.

À RETENIR

Paramètres biologiques permettant de suivre l'évolution de l'infection

Deux paramètres biologiques sont nécessaires pour connaître l'évolution de l'infection par le VIH :
- **le taux de lymphocytes T CD4** : reflet du statut immunitaire du patient ;
- **la charge virale plasmatique** (ARN VIH) : reflet de l'intensité de la réplication virale.

2 Épidémiologie

2.1. Quelques chiffres

À RETENIR

Un chiffre tombable ++ concernant le VIH aux ECNi

150 000 personnes sont infectées par le VIH en France.

– 6400 **nouvelles contaminations** par an (56 % lors de rapports hétérosexuels, 40 % lors de rapports homosexuels et 2 % en raison de drogues injectables).
– ¼ **des personnes diagnostiquées le sont au stade SIDA ou avec CD4 < 200/mm³.**

2.2. Transmission du VIH

Trois liquides biologiques peuvent transmettre le VIH : **le sang, le sperme et les sécrétions vaginales.**

Modalités de contamination par le VIH possibles		
Transmission sexuelle	**Transmission par le sang**	**Transmission mère-enfant**
Risque augmenté en cas de : - **rapport anal** (réceptif ++) - **lésion génitale** (saignement) - **IST associée** - **charge virale élevée**	- **Transplantation/transfusion** (risque presque inexistant) - **Usager des drogues IV** - **AES**	- **Période périnatale ++** - **Pendant la grossesse en cas de primo-infection** - CV élevée et infection au stade SIDA = augmentation du risque

Au sein d'un couple avec un des deux partenaires VIH+ , le risque **de transmission est quasiment nul** si le patient séropositif prend **son traitement antirétroviral avec une bonne observance** et **une CV indétectable**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

VIH et grossesse

Il y a **1 500 femmes enceintes** séropositives par an. Le dépistage du VIH est systématiquement recommandé au **1er trimestre de grossesse**, mais pas obligatoire !

Le VIH ne provoque pas d'embryofœtopathies, mais il existe un risque de contamination en fin de grossesse. Le risque de **transmission est de 0,3 % lorsque la charge virale de la mère est indétectable**.

Prise en charge d'une femme enceinte séropositive :

Attention il existe des disparités entre les référentiels. Il subsiste notamment un flou concernant les CV entre 50 et 400 copies/mL. Ici est résumé la conduite à tenir issue du référentiel d'infectiologie. ***Le référentiel de pédiatrie*** *indique une perfusion d'AZT* ***chez la mère si CV > 50 copies/mL et une césarienne si CV > 400 copies/mL*** *.*

Malgré les disparités, certains points demeurent constants *(et, à mon sens, ce sont les seuls tombables en QCM) :*

- **si CV < 50 copies/mL, accouchement par voie basse possible** et pas de perfusion de zidovudine chez la femme enceinte ;
- **mise en place systématique d'un ARV** chez la femme enceinte sur une sérologie VIH+ ;
- **traitement systématique de l'enfant par ziduvodine pendant 4 semaines** ;
- **pas d'allaitement dans les pays occidentaux !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Recheche du VIH chez le nouveau-né ««

Les anticorps anti-VIH de la mère circulent chez l'enfant jusqu'à 18-24 mois. La sérologie est donc prise à défaut pour dépister le VIH. C'est pour cela que la recherche du VIH chez le nouveau-né se fait par l'utilisation de l'**ARN VIH à J3, M1, M3 et M6**.

2.3. Prévention

■ Prévention par le dépistage

La prévention passe par le dépistage en fonction des sujets à risque et des circonstances.

Patients qui doivent bénéficier d'une sérologie de dépistage		
Populations à risque	**Circonstances indiquant un dépistage**	**Population générale**
– Homosexuels – Migrants d'Afrique subsaharienne – Habitants des DOM-TOM – Consommateurs de drogues IV – Populations précaires – Prostitué(e)s	– Clinique évocatrice de VIH – Infection par une IST – Infection par le VHB ou le VHC – Infection par la tuberculose – Grossesse – IVG – Première contraception – Viol – Don de sang ou d'organe – Incarcération	Au moins un dépistage entre 15 et 70 ans

■ Prévention par le traitement

– Prévention de préexposition par la PrEP : prise d'antirétroviraux (ténofovir + emtricitabine) avant l'exposition à risque chez les sujets séronégatifs.
– Prévention par la bonne observance du traitement ARV chez les sujets VIH+.
– Prévention par le traitement post-exposition chez les sujets séronégatifs ayant eu un contact à risque.
– Prévention par le traitement de la transmission mère-enfant.

3 Manifestations cliniques du VIH

L'histoire naturelle du VIH se décline en 3 phases :
– la primo-infection (très symptomatique mais aspécifique) ;
– la phase chronique asymptomatique ;
– le stade SIDA.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3.1. Primo-infection

Tableau clinico-biologique de la primo-infection VIH *(tombe fréquemment en QCM)*

À SAVOIR

La primo-infection VIH est une **phase de réplication virale intense**.

Elle se déclare **10 à 15 jours** après le contact infectant et a une **durée médiane de 2 semaines**.

Signes cliniques (aspécifiques ++)	Signes biologiques
– **Fièvre** (90 %) – **Syndrome pseudo-grippal > 7 jours** – **Asthénie** – **Polyadénopathie** – **Pharyngite et angine** – **Éruption maculo-papuleuse** – **Ulcérations génitales et buccales** – **Atteinte digestive :** • diarrhée • nausées et vomissements • douleurs abdominales – **Atteinte neurologique :** • méningite lymphocytaire ± encéphalite • mononévrite (PF ++) • polyradiculonévrite	– **Thrombopénie (75 %)** – **Leucopénie (50 %)** – **Lymphopénie ou hyperlymphocytose** (syndrome mononucléosique) – **Cytolyse hépatique**

Il est essentiel de savoir cocher facilement « sérologie VIH » en DP (tableau clinique très aspécifique). Remarquez bien que la primo-infection VIH peut se manifester par un syndrome mononucléosique !

3.2. Phase chronique du VIH

La phase chronique du VIH est peu symptomatique, c'est une période à grands risques de transmission du virus.

La phase chronique du VIH est caractérisée par un contrôle partiel du virus par le système immunitaire et perte progressive des CD4.

Manifestations clinico-biologiques de la phase chronique du VIH	
Signes cliniques	**Signes biologiques**
– **Atteinte cutanéo-muqueuse ++** *(voir encadré Réflexe transversal page suivante)* – **Altération de l'état général fébrile, sueurs nocturnes** – **Diarrhées chroniques**	– **Leuconeutropénie** – **Thrombopénie** – **Anémie** – **Hypergammaglobulinémie polyclonale**

Réflexe transversal : Néphropathie et VIH

Le VIH est une **cause de néphropathie glomérulaire (HIVAN)** entraînant une insuffisance rénale chronique avec des reins de taille conservée. C'est également une **cause d'atteinte type hyalinose segmentaire et focale**.

Le **ténofovir** (inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse) fréquemment utilisé dans les infections par le VIH est une cause **de syndrome de Fanconi par atteinte tubulaire proximale**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Dermatologie et VIH

Les **manifestations dermatologiques** devant faire évoquer une infection à VIH et réaliser une sérologie sont :
- **la dermatite séborrhéique** (apparition récente et résistante au traitement) ;
- **le psoriasis** (apparition récente et résistant au traitement) ;
- **la porphyrie cutanée tardive** (association ++ avec le VHC) ;
- **le zona de l'adulte jeune** ;
- **les candidoses et dermatophytoses récidivantes** ;
- **la maladie de Kaposi** (pathologie classant SIDA).

3.3. Stade SIDA

■ Généralités

La survenue d'une pathologie (néoplasie ou infection) classant SIDA associée à l'immunodépression permet de définir l'infection au stade SIDA, en général lorsque les lymphocytes T CD4 sont < 200/mm^3. Le premier moyen de lutter contre ces infections est de restaurer l'immunité du patient avec les traitements antirétroviraux.
Malgré une remontée du nombre de lymphocytes T CD4, un patient ayant eu une infection classant SIDA sera toujours considéré comme au stade SIDA. Le VIH altère les fonctions immunitaires du patient de manière durable, indépendamment du taux de CD4.

À RETENIR

Pathologies infectieuses et néoplasiques favorisées par le VIH ou classant SIDA
(QCM très fréquents pour piéger sur ces notions !)

Le déficit en lymphocytes T CD4 au cours du VIH entraîne **une immunodépression cellulaire**. Cet état favorise **certaines infections opportunistes bactériennes, virales et fongiques** qui n'atteignent classiquement pas l'immunocompétent. Il existe également des pathologies communes qui **sont plus sévères en cas d'infection par le VIH**. Cet état d'immunodépression majore également le risque de cancer (en lien avec l'EBV ++).

	Classant SIDA	Non classant SIDA mais favorisées
Pathologies infectieuses	– Tuberculose – Candidose œsophagienne – Pneumocystose – Toxoplasmose cérébrale – Cryptococcose – Leuco-encéphalopathie multifocale progressive – Infections à CMV – Mycobactéries atypiques – Pneumonies à pneumocoque récurrente – Bactériémie à *Salmonella* récurrente	– Pneumonie à pneumocoque – Infections digestives – Grippe – IST – Co-infection avec VHB ou VHC
Pathologies néoplasiques	– Lymphome malin non-hodgkinien – Maladie de Kaposi – Cancer du col de l'utérus	– Cancer du canal anal – Hépatocarcinome

Attention, remarquez bien que ce sont ***les lymphomes malins NON hodgkiniens*** qui sont classant SIDA, et ***pas les lymphomes de Hodgkin*** *(QCM ++).*

■ Infections opportunistes classant SIDA

La pneumocystose, la toxoplasmose cérébrale et la tuberculose sont les trois infections opportunistes les plus tombables aux ECNi !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Tuberculose (pas de seuil de CD4

Clinique	– **L'association épidémiologique entre la tuberculose et le VIH est forte !** Les facteurs favorisants sont communs et l'immunodépression du VIH favorise la tuberculose. – Il existe une **atypie de présentation lorsque les CD4 sont bas** (pas d'atteinte radiologique, formes extra-pulmonaires fréquentes).
Traitement	**Le traitement est similaire avec ou sans VIH.** Cependant, attention aux interactions médicamenteuses en combinant l'utilisation de rifampicine et les ARV. Possible **aggravation des lésions de tuberculose** lors de l'instauration du traitement par **syndrome inflammatoire de reconstitution immune (IRIS)**
Prévention	Les sujets VIH+ doivent bénéficier comme tous les immunodéprimés **d'un dépistage de l'ITL par quantiféron**

Candidose œsophagienne (si CD4 < 200/mm³

Attention, c'est un piège classique : la candidose buccale ne classe pas SIDA !

Clinique	– **Dysphagie** – **Douleurs rétrosternales**
Paraclinique	Le diagnostic est clinique. L'endoscopie retrouve **des dépôts blanchâtres** avec **muqueuse érythémateuse**
Traitement	**Fluconazole pendant 14 jours**
Prévention	– Pas de prévention primaire. – Prévention secondaire indiquée uniquement en cas de multirécidive (fluconazole).

Pneumocystose (si CD4 < 200/mm³

C'est une infection opportuniste très importante à connaître ! Elle est tombée aux ECNi 2018.
La pneumocytose est une infection par le champignon *Pneumocystis Jirovecii*.

À RETENIR

Pneumocytose au cours du VIH : *pathologie qui tombe le plus fréquemment en dossier de VIH !*

Clinique	– **Tableau clinique de pneumonie aiguë avec dyspnée d'intensité croissante** – **Histoire d'une pneumonie qui n'a pas guéri sous antibiothérapie bien conduite** *(ce facteur pouvait vous orienter aux ECNi 2018)* – **Toux sèche avec fièvre** – **Anomalies auscultatoires parfois très pauvres** – **Pas d'atteinte extra -pulmonaire** – **Dissociation clinico-biologique :** l'hypoxémie est plus importante que ne le laisse supposer le tableau clinique (patient qui ne se plaint de rien dans sa chambre avec 65 de PaO_2 par exemple)
Paraclinique	– **Radiographie/Scanner thoracique :** syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel bilatéral et diffus sans épanchement pleural ni adénopathie – **Examen direct et PCR** dans le LBA ou les expectorations – **Ne pousse pas dans les hémocultures !**
Traitement	– **Cotrimoxazole pendant 21 jours** – Ajout de **corticothérapie orale si hypoxémie avec PaO_2 < 70 mmHg**
Prévention	– **Prévention primaire : cotrimoxazole** si CD4 < 200/mm³ et/ou < 15 % des lymphocytes totaux – **Prévention secondaire : cotrimoxazole** jusqu'à ce que CD4 > 200/mm³ et > 15 % sur 2 prélèvements à 3 mois

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Coupe de scanner en fenêtre parenchymateuse d'une présentation typique de pneumocystose *(scanner du dossier de VIH des ECNi 2018)* :

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

À RETENIR

QCM aux ECNi 2018

Attention, **le VIH prédispose aux toxidermies**, et particulièrement **aux toxidermies associées aux sulfamides.** La fréquence **de toxidermie aux sulfamides est 100 fois plus élevée** que chez les sujets non VIH ! Gardez bien cette notion en tête **quand vous introduisez du cotrimoxazole** (triméthoprime + sulfaméthoxazole qui est un sulfamide) **chez un patient VIH** (situation fréquente en préventif ou en curatif).

Il est donc très probable que vous ayez des questions sur les toxidermies dans un contexte de patient VIH ***traité par cotrimoxazole*** *(QCM ECNi 2018).* Sachez qu'il s'agit fréquemment **d'un exanthème maculo-papuleux qui survient entre J8 et J12 et régresse spontanément à l'arrêt du Bactrim®.**

Toxoplasmose cérébrale (si CD4 < 200/mm³

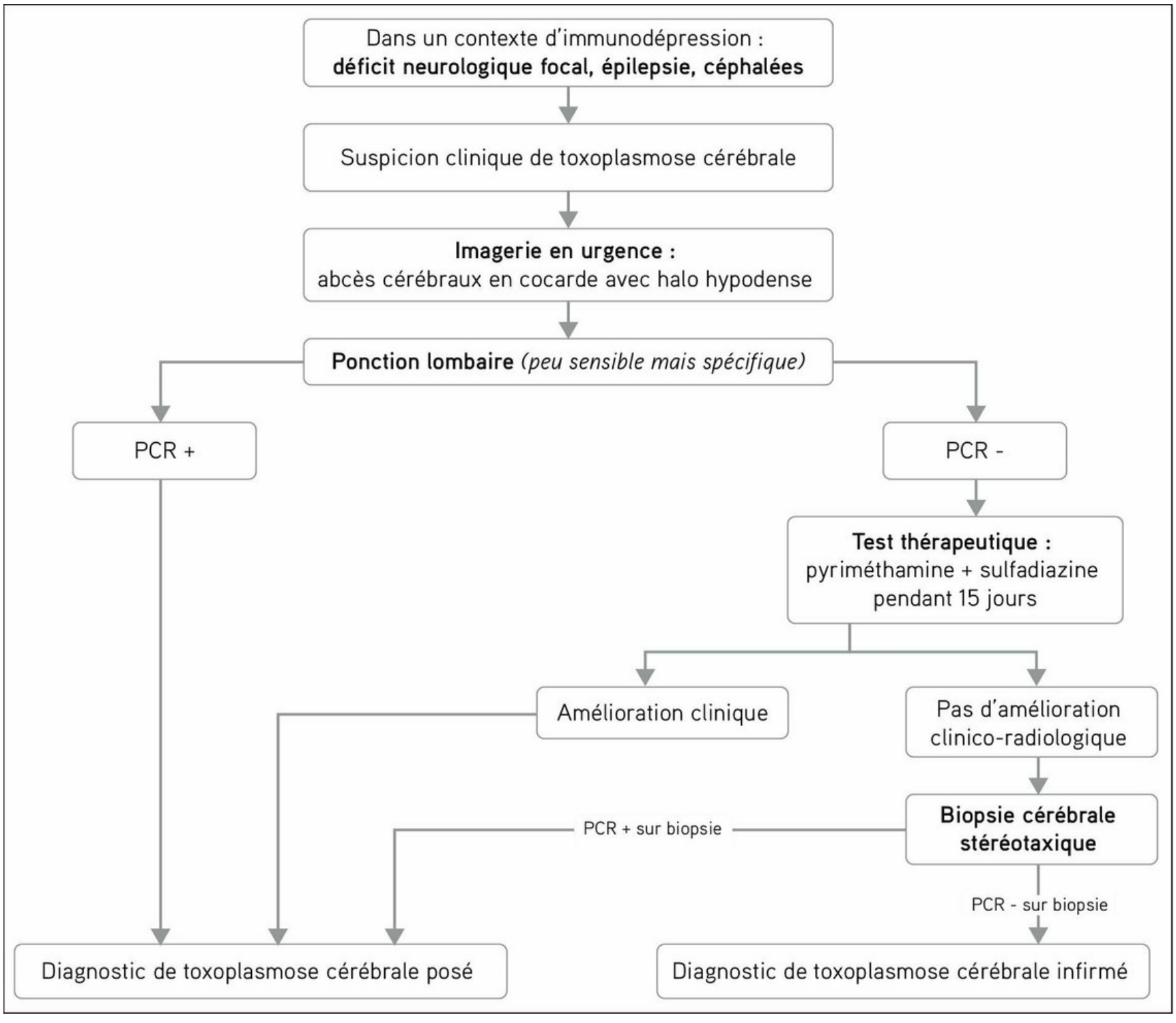
C'est une infection opportuniste très tombable !

Clinique	– Déficit neurologique focal dans 1 cas sur 2 – Fièvre inconstante – Possibles formes extra-cérébrales (oculaires) – Toute présentation neurologique centrale (épilepsies, céphalées tenaces) dans un contexte d'immunodépression cellulaire doit vous évoquer ce diagnostic
Paraclinique	*Le schéma page suivante vous explique la hiérarchisation de ces différents examens.* – **Scanner/IRM cérébral** : abcès multiples avec aspect typique en cocarde après injection de produit de contraste entouré d'un halo hypodense (œdème) – **La sérologie est surtout utile pour la démarche diagnostic lorsqu'elle est négative (rend le diagnostic peu probable)** – **Ponction lombaire avec PCR sur le LCR : très spécifique mais peu sensible** – **Test thérapeutique avec un traitement anti-toxoplasmose et surveiller l'amélioration clinico-radiologique à J15** – **Biopsie stéréotaxique en dernier recours (si test thérapeutique négatif) pour poser le diagnostic**
Traitement	– Pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique (sinon carence en vitamine B9 ++) pendant 6 semaines – Si allergies aux sulfamides : clindamycine pendant 6 semaines – Si troubles de conscience (voie PO impossible) : cotrimoxazole IV

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Prévention	– **Primaire :** • si IgG + et CD4 < 200 : **Bactrim®** • si IgG - : règles hygiéno-diététiques et contrôle sérologique annuel – **Secondaire : pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique à demi-dose** jusqu'à CD4 > 200 pendant 6 mois sous trithérapie

Démarche diagnostique dans la toxoplasmose cérébrale

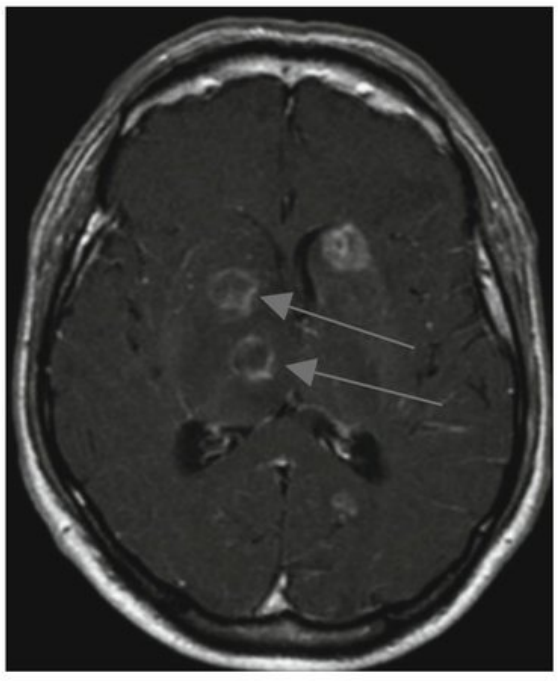


»» Explications physiopathologiques : Test thérapeutique dans la toxoplasmes cérébrale ««

Compte tenu de **la faible sensibilité de la PCR sur PL** dans la toxoplasmose cérébrale et de **la forte morbidité associée à la biopsie cérébrale , le test thérapeutique de la toxoplasmose cérébrale par 15 jours de pyriméthamine + sulfadiazine** a une place de choix. *Ne pas hésiter à le cocher en dossier !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

IRM cérébrale en T1 avec injection de gadolinium



Observez bien **les lésions multiples, hypo-intenses** avec un **rehaussement périphérique à l'injection.**

Cryptococcose (si CD4 < 100/mm³

C'est une infection associée au champignon *Cryptococcus Neoformans*.

Clinique	**Méningite ou méningo-encéphalite subaiguë** avec syndrome méningé, céphalées, fièvre et syndrome d'hypertension intracrânienne
Paraclinique	– **Méningite lymphocytaire** avec **hypoglycorachie et hyperprotéinorachie** – Mise en évidence par **coloration à l'encre de Chine au direct** ou par **détection de l'antigène cryptocoque dans le sang ou le LCR** – **IRM cérébrale souvent normale**
Traitement	– **Attaque** par amphotéricine B IV + 5-fluorocytosine pendant 2 semaines – **Consolidation** par fluconazole pendant 6 semaines – **Ponctions lombaires évacuatrices si pression du LCR > 25 mmHg**
Prévention	– Pas de prévention primaire – **Prévention secondaire par fluconazole PO de durée prolongée jusqu'à ce que CD4 > 200/mm³ et > 15 % avec une charge virale indétectable > 3 mois**

Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (si CD4 < 100/mm³

Cette pathologie entraînée **par le** *JC virus* qui, du fait de **son tropisme cérébral**, entraîne **des atteintes démyélinisantes progressives de la substance blanche.**

Clinique	– Déficit moteur et sensitif, syndrome cérébelleux, troubles cognitifs, troubles du comportement – **Pas de céphalées, pas de fièvre, pas de signes d'hypertension intracrânienne**
Paraclinique	– **IRM cérébrale** : montre des lésions de la substance blanche hypo-T1 et hyper-T2 sans œdèmes ni effets de masse – **LCR** : recherche par PCR de *JC virus*
Traitement et prévention	Il n'y a pas de mesure préventive ou curative spécifique : seule la restauration immunitaire traitera le problème

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infection à cytomégalovirus (si CD4 < 100/mm³

Les trois axes d'atteinte par le CMV chez l'immunodéprimé			
Type d'atteinte	**Atteinte rétinienne**	**Atteinte digestive**	**Atteinte neurologique**
Clinique	Nécrose hémorragique de la rétine	– Œsophagite – Gastro-duodénite – Cholangite – Colite	– Encéphalite – Ventriculite – Myéloradiculite – Névrite – Méningite
Paraclinique	– Fond d'œil – ± angiographie	**Endoscopie** : lésions inflammatoires + cellules à inclusions virales en histologie	PCR sur LCR
Prévention	– **Primaire :** Si **sérologie CMV +** Avec **CD4 < 100/mm³** ↓ **Surveillance PCR CMV régulière** ↓ **Lorsque PCR CMV se positive : surveillance FO** – **Secondaire :** après une **rétinite à CMV** ↓ **valganciclovir** jusqu'à ce que LT CD4 > 100/mm³ pendant au moins 6 mois		
Traitement	– **Ganciclovir ou foscarnet IV si gravité** – **Valganciclovir en l'absence de gravité**		

Mycobactérioses atypiques (si CD4 < 100/mm³

Cette pathologie est due à *Mycobacterium Avium*.

Clinique	Infection disséminée avec **fièvre, AEG et sueurs nocturnes**
Paraclinique	– Cytopénies à la numération – Mycobactérie isolée sur hémoculture/LBA/biopsie – Granulomatose visible à l'anatomopathologie
Traitement	Clarithromycine + ethambutol

■ Néoplasies classant SIDA

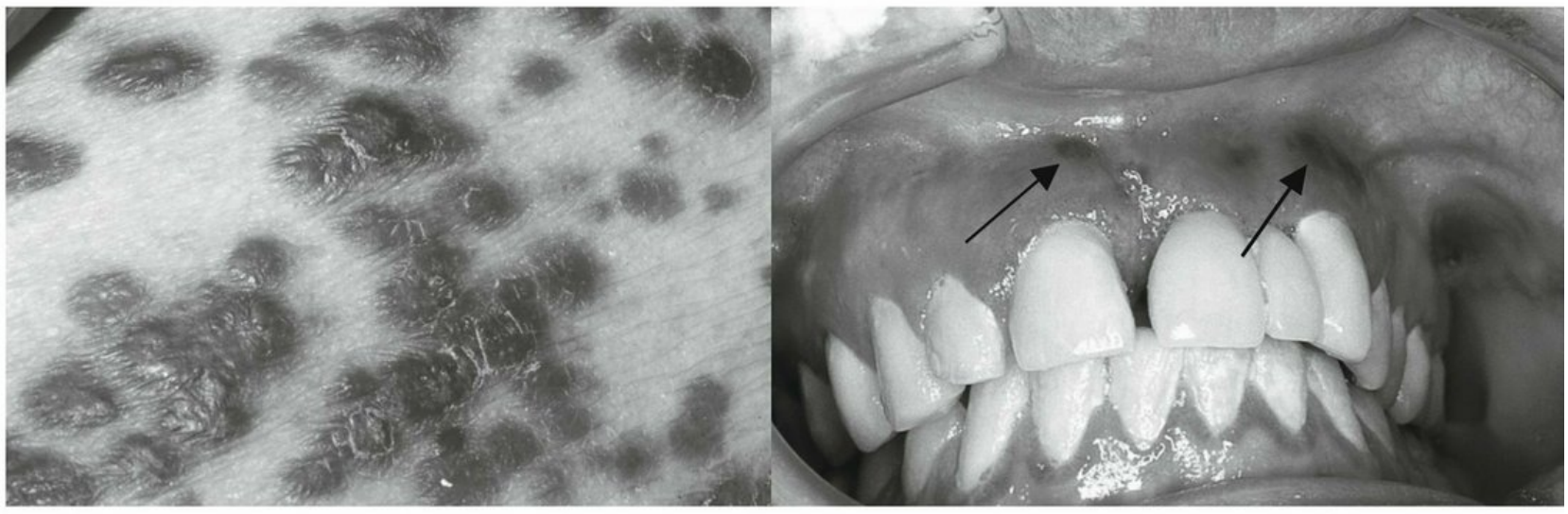
Lymphomes malins non hodgkiniens

– Lorsque CD4 > 200/mm³, ce sont surtout des lymphomes de type Burkitt associés à l'EBV dans 30-40 %. Il y a atteinte ganglionnaire + + .
– Lorsque CD4 < 200/mm³, ce sont surtout des lymphomes de type immunoblastique presque toujours associé à l'EBV. Il y a atteinte extra-ganglionnaire + + (tube digestif et cerveau).
Attention c'est un piège classique. Les lymphomes de Hodgkin ne sont pas classants SIDA même s'ils sont favorisés par la présence d'une infection VIH !

Maladie de Kaposi

Voici une néoplasie à bien connaître (QCM + +) !
Il s'agit d'une tumeur vasculaire, associée au pouvoir oncogène du virus HHV8. Elle se caractérise par des lésions cutanées infiltrées, violacées, nodulaires ou en plaques.
L'atteinte des muqueuses (buccale) est fréquente. La diffusion est possible au niveau viscéral.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni



Gardez bien en tête ces images qui feraient une belle question d'iconographie en dossier de VIH !
– Sur l'image de gauche : lésion cutanée de maladie de Kaposi.
– Sur l'image de droite : lésions buccales de maladie de Kaposi *(flèches)*.

Cancer du col de l'utérus

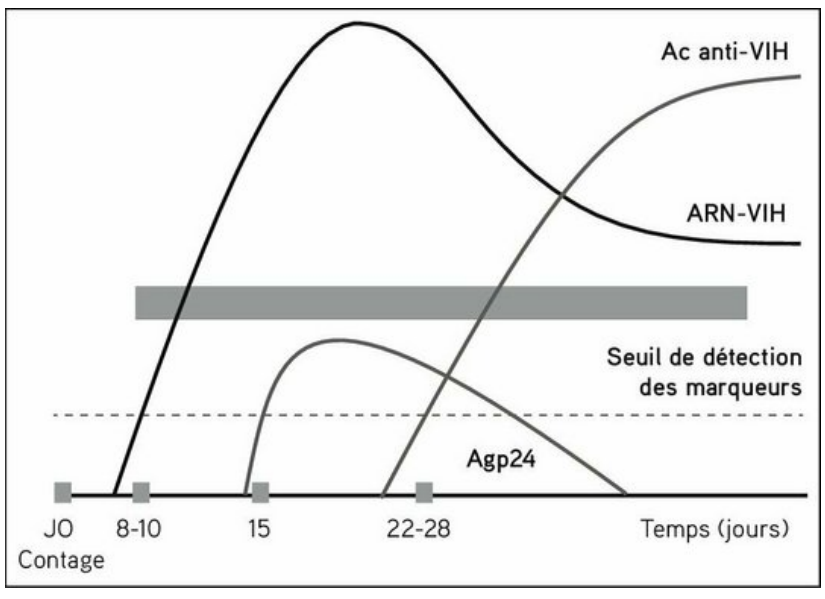
Les femmes séropositives sont plus à risque de présenter des dysplasies du col.
Le dépistage **est donc modifié** : FCU **tous les 3 ans** après 3 FCU normaux à 1 an d'intervalle chez un patient sous ARV avec CV indétectable et CD4 > 500/mm^3.

4 Diagnostic positif du VIH et annonce

4.1. Marqueurs biologiques utilisables dans le diagnostic du VIH

Trois marqueurs avec leur délai de positivité après contact infectant		
ARN-VIH	**Antigène p24 du VIH-1**	**Anticorps anti-VIH**
– Correspond à la mesure de la charge virale – **Positif dès le 10^e jour** – **Marqueur utilisé au cours du suivi pour suivre l'activité du VIH**	– **Positif au 15^e jour** – Se négative en 1 à 2 semaines	**Positif au 20^e jour**

Positivité des marqueurs au cours de l'infection VIH



© Magnard

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

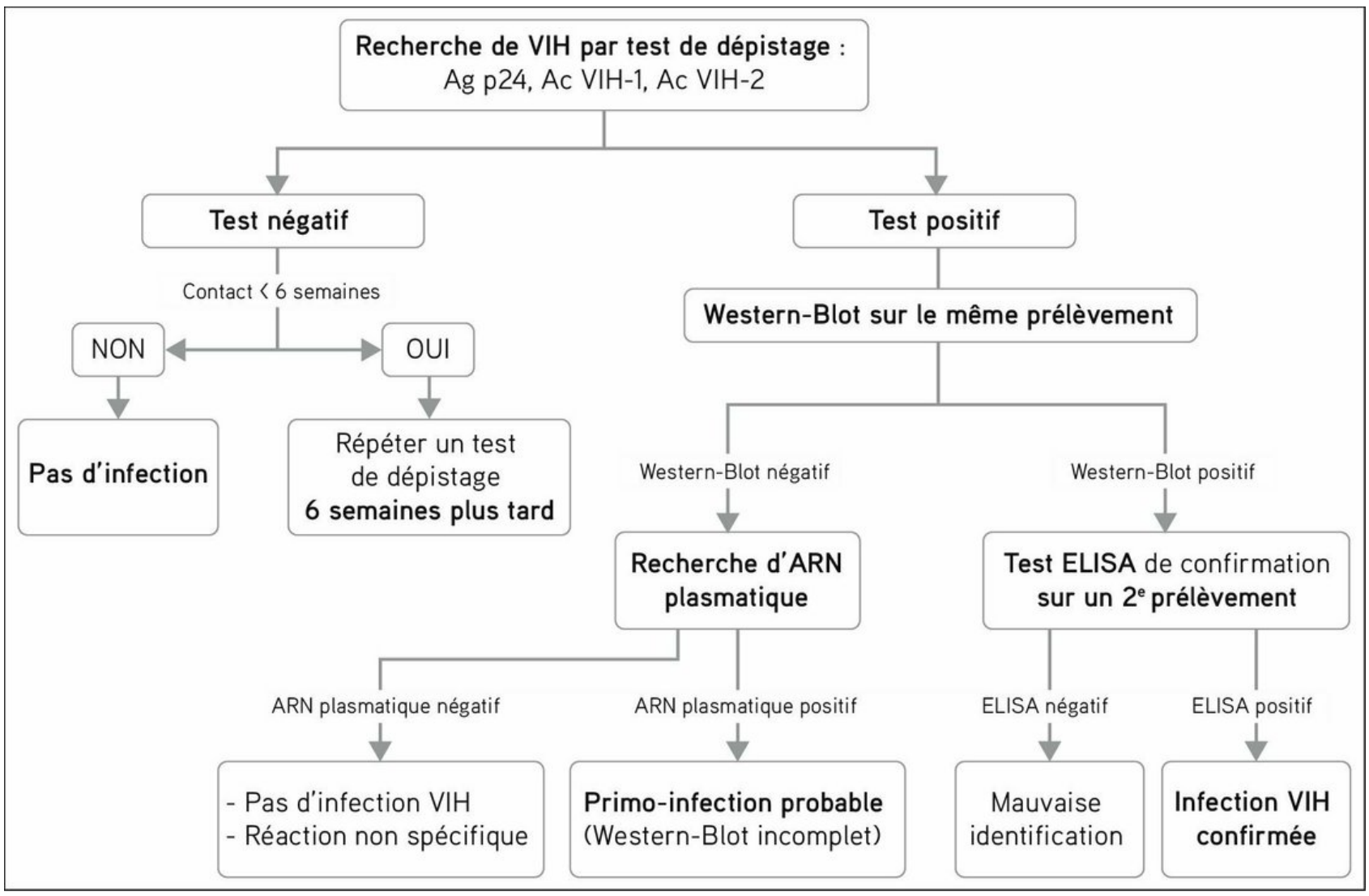
4.2. Tests en pratique clinique utilisant ces marqueurs

Tests virologiques		
Test de dépistage = Test ELISA	**Test de confirmation = Western-Blot**	**Quantification de la virémie = PCR ARN**
Il combine la détection : **Ag p24 + Ac VIH-1 et VIH-2**	– **Il détecte les anticorps dirigés contre les protéines virales.** Ces anticorps apparaissent avec le temps – **Le WB est donc incomplet au début de l'infection**	– **La charge virale est indétectable si < 20 à 50 copies/mL** – **Positif à partir du 10e jour**

En pratique :
– on réalise en 1er lieu un test de dépistage = test ELISA chez le patient. En cas de positivité de l'ELISA, on réalisera un Western-Blot sur le même prélèvement (même échantillon de sang). En cas de positivité du Western-Blot, un 2e ELISA sur un 2e échantillon de sang ;
– le Western-Blot permet de confirmer la positivité du 1er test ELISA et le 2e ELISA permet de s'affranchir d'une erreur d'identification (test sur un 2e échantillon) ;
– la négativité du Western-Blot peut s'expliquer par une infection trop précoce *(les anticorps spécifiques des protéines virales apparaissent progressivement).* La détection de l'ARN VIH qui se positive précocement permet donc de rattraper cette erreur.

Il faut le consentement ORAL du patient avant de prescrire le test de dépistage. La consultation pré-test est importante puisque le patient est réceptif aux mesures préventives (en cas de test négatif, le patient le sera beaucoup moins).

Démarche diagnostique du VIH



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Annonce du diagnostic de VIH

L'annonce du diagnostic de VIH est réalisée par **le médecin qui a prescrit le test.**

À RETENIR

Secret médical et VIH (*QI aux ECNi 2020*)

Le secret médical **s'oppose à ce que le médecin prévienne l'entourage du patient**, mais il est important de convaincre le patient de le faire lui-même. Il faudra organiser un dépistage par la suite.

La déclaration anonymisée du VIH est obligatoire quel que soit son stade. La prise en charge par une ALD est de 100 %. Remarquez bien que la déclaration *n'est pas nominative mais anonymisée (a fait l'objet d'une proposition piégeuse aux ECNi 2018).*

5 Prise en charge du patient infecté par le VIH

À RETENIR

Dogmes du traitement des patients infectés par le VIH

- **Tous les patients** doivent bénéficier d'une trithérapie antirétrovirale indépendamment de leur taux de LT CD4 et de leur charge virale.
- **Deux objectifs principaux du traitement** : maintenir **un taux de LT CD4 > 500/mm³ et une charge virale indétectable** (< 50 copies/mL).

5.1. Prise en charge initiale du patient VIH+

Il faut avant tout effectuer un bilan clinique et un interrogatoire exhaustif. **Le bilan paraclinique est très important à connaître !**

À RETENIR

Bilan paraclinique minimum du patient VIH+ *(Tombe très fréquemment en QCM !)*

Bilan biologique	Utilité
Sérologie VIH	Confirmation du diagnostic
– Numération LT CD4/CD8 – Dosage de l'ARN VIH	Estimation de l'activité de la maladie
Test génotypique de résistance du VIH	– Test des mutations de la transcriptase inverse, intégrase, protéase – Détermination du sous-type de VIH-1
Allèle HLA-B5701	Syndrome d'hypersensibilité à l'abacavir si allèle +
– NFS – Bilan hépatique complet	Bilan biologique minimal
– Créatininémie + DFG – Protéinurie – Phosphorémie à jeun	– Recherche d'une atteinte glomérulaire du VIH – Suivi de l'apparition **d'une tubulopathie au ténofovir**
Glycémie à jeun	Atteintes métaboliques bilantées avant traitement
– Marqueurs du VHB – Sérologie VHC – Sérologie VHA – Sérologie syphilis – Quantiféron	Recherche de comorbidités fréquentes au cours du VIH

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Bilan biologique	Utilité
Pour les patients d'origine de zone d'endémie TB : radiographie thoracique	Dépistage de la tuberculose
Pour les femmes : consultation gynécologique avec FCU	Recherche de cancer du col de l'utérus
Pour les sujets à risque : consultation proctologique + PCR	Dépistage de pathologies infectieuses et cancéreuses au niveau de l'anus
Si CD4 < 200/mm ^{3} : sérologie toxoplasmose	Permet la mise en place **d'une prévention primaire face à la toxoplasmose** (IgG + et CD4 < 200) par **cotrimoxazole**
Si CD4 < 100/mm ^{3} : **– sérologie toxoplasmose** **– dosage de l'antigène Cryptocoque** **– sérologie CMV**	**– Diagnostic de cryptococcose** *(pas de prévention primaire)* **– Prévention primaire de la toxoplasmose** **– Si sérologie CMV + et CD4 < 100 : surveillance par PCR CMV régulière et FO nécessaire lorsque PCR CMV +**

5.2. Mise en place du traitement

À RETENIR

Principes généraux de mise en place du traitement antirétroviral

– **Trithérapie basée sur 2 inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse** associés soit à un inhibiteur de la protéase boostée, soit à un inhibiteur de l'intégrase, soit à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse.

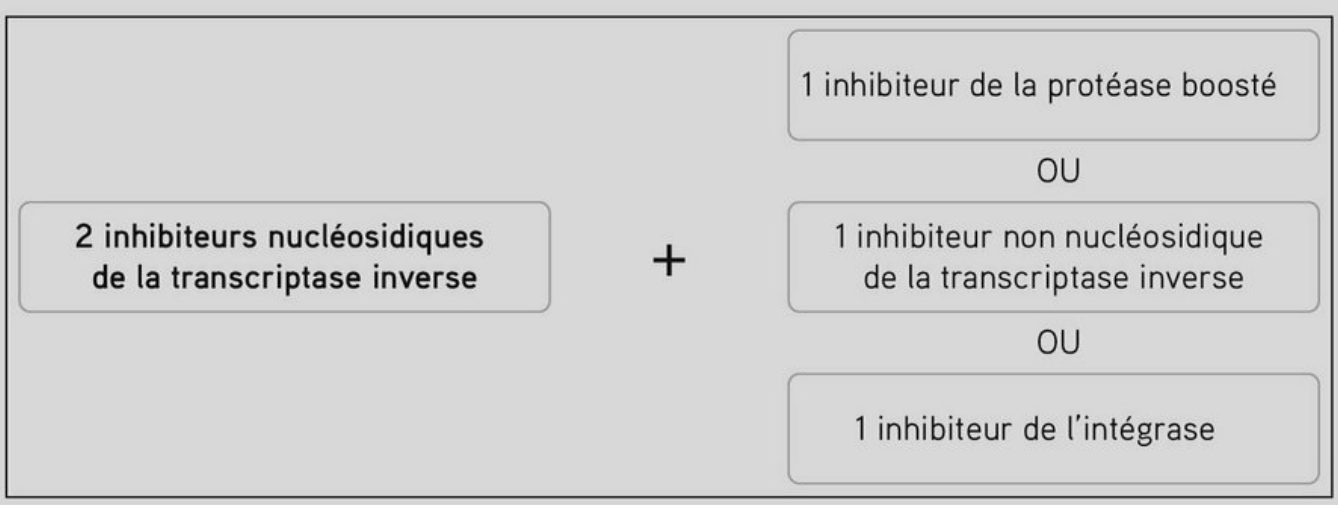
– Traitement initié par un médecin hospitalier.

– Traitement à vie : ne jamais arrêter le traitement !

– Il existe des conditionnements en un seul comprimé qui favorisent l'observance.

– Réaliser un test de génotypage pour évaluer la résistance de la souche virale.

Modalités du traitement antirétroviral



Attention, **en cas de découverte de VIH sur un tableau de pathologie infectieuse opportuniste**, vous devez attendre **d'avoir passé la phase aiguë du traitement de cette pathologie opportuniste avant d'initier les traitements antirétroviraux** et ceci à cause du risque **de syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (IRIS)** ! *Cette notion est très peu connue des étudiants et permettait pourtant de gagner un point aux ECNi 2018 !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (IRIS)

L'**IRIS** correspond **aux manifestations clinico-biologiques** associées à **la remise en route du système immunitaire** après instauration des antirétroviraux ! Il existe deux types de manifestations :

– **aggravation des symptômes d'une infection opportuniste par mécanisme purement inflammatoire ;**

– **révélation d'une infection opportuniste infra-clinique auparavant.**

En cas de réaction bruyante, une corticothérapie peut contrôler la symptomatologie.

Ce phénomène explique **une aggravation potentielle à la phase aiguë d'une infection opportuniste en cas de mise en route des ARV** ! Il implique donc de retarder la mise en place des ARV lorsqu'on est à la phase aiguë. **En cas de pneumocystose, Il est recommandé d'attendre un délai de 14 jours de traitement efficace avant de débuter les ARV !**

5.3. Caractéristiques et administration des antirétroviraux

À RETENIR

Toxicité commune au long cours des antirétroviraux

- Lipodystrophie et cytopathie mitochondriale.
- Toxicité cardiovasculaire.
- Toxicité rénale.
- Toxicité osseuse.
- Toxicité métabolique.

Antirétroviraux et leurs effets indésirables

Classe	Molécule	Effets indésirables	Précautions d'emploi
Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse	**Lamivudine / Emtricitabine**	**Troubles digestifs**	Adapté au rein
	Abacavir		– **Rechercher HLA-B 5701** – En cas de positivité : CI absolue, risque d'hypersensibilité
	Ténofovir		– Néphrotoxicité – **Tubulopathie proximale**
Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse	**Efavirenz**	– **Rash cutané** – **Inducteurs enzymatiques**	– Troubles neuropsychiatriques – CI au 1er trimestre de grossesse
	Etravirine		Rash cutané
	Rilpivirine		Interaction avec les IPP qui sont CI
Inhibiteurs de la protéase	**Darunavir/Ritonavir**	– **Troubles digestifs** – **Hépatite, troubles métaboliques** – **Induction ou inhibition enzymatique**	– Rash cutané – Diarrhée
Inhibiteurs de l'intégrase	**Raltégravir**	**Interaction médicamenteuse**	Aucune
	Dolutégravir		Contraception ++
	Elvitégravir (+ Cobicistat)		Inhibition enzymatique par le cobicistat
	Bictégravir		CI avec rifampicine

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Antiviraux et VIH/VHB

Les **co-infections VIH et VHB ne sont pas rares** (même contexte épidémiologique). Dans ce contexte, il faut savoir utiliser des antiviraux actifs sur les 2 virus à la fois → **ténofovir ; entécavir ; emtricitabine.**

Ce détail paraît hors programme, mais il y a des questions fréquentes sur ce sujet dans la banque SIDES, et c'est déjà tombé à l'ECNi...

À RETENIR

VIH et antirétroviraux

Je pense que la plupart des informations du tableau ci-dessus sont peu tombables. La classe la plus importante à connaître est celle des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse ! Les notions suivantes sont les plus importantes :

- **abacavir → hypersensibilité en cas d'HLA B-5701 positif ;**
- **ténofovir → toxicité rénale à type de tubulopathie proximale (syndrome de Fanconi).**

Réflexe transversal : Syndrome de Fanconi

Tubulopathie proximale, responsable **d'une acidose tubulaire rénale de type 2.**
Retenir globalement que **le tubule est perméable** et que **tous les éléments s'échappent dans les urines** :
- **perte de sucre ;**
- **perte d'acides aminés ;**
- **perte de phosphore ;**
- **perte de bicarbonates.**

Cette perte de phosphore va entraîner une **atteinte de la minéralisation osseuse de type ostéomalacie**.

2 causes de syndrome de Fanconi sont à connaître pour les ECNi : le **myélome** et le **ténofovir**.
Ne pas confondre syndrome de Fanconi et maladie ou anémie de Fanconi qui est une atteinte médullaire génétique.

Réflexe transversal : HLA aux ECNi

5 HLA sont à connaître et ne pas confondre aux ECNi :
- **HLA B27** : prédisposition génétique aux spondylarthropathies ;
- **HLA B51** : associé à la maladie de Behçet ;
- **HLA B-5701** : hypersensibilité à l'abacavir ;
- **HLA DQ2** et **HLA DQ8** : prédisposition génétique à la maladie cœliaque ;
- **HLA DQB1** : prédisposition génétique au diabète de type 1.

5.4. Suivi du patient infecté par le VIH

Le suivi clinico-biologique initial est rapproché (**2 à 4 semaines après le début du traitement**) puis s'espace **tous les 3-6 mois**.
Le bilan paraclinique de suivi doit comporter un contrôle :
- de l'évolution de la maladie : charge virale + taux de LT CD4 *(tous les 6 mois maximum) ;*
- des complications métaboliques : glycémie + lipides ;
- des comorbidités associées : contrôle annuel des IST (VHB, VHC, VHA, syphilis) ;
- du cancer du col : frottis cervico-utérin ;
- du cancer de l'anus : anuscopie + cytologie tous les ans chez les sujets à risque.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

6 Prévention chez les patients infectés par le VIH

Les mesures préventives passent par **les vaccinations** et par la mise en place de traitement de prévention primaire ou secondaire contre les infections opportunistes.

6.1. Vaccinations

À RETENIR

Vaccinations et VIH

- L'efficacité des vaccins **est diminuée par le déficit immunitaire cellulaire**, mais ces vaccins restent utiles et **protègent l'immunodéprimé**.
- **Il faut vacciner lorsque les LT CD4 > 200/mm³ avec une CV indétectable** pour une bonne efficacité.
- **Le BCG est contre-indiqué dans tous les cas !**
- **Les vaccins vivants sont contre-indiqués lorsque LT CD4 < 200/mm³.**

Les vaccinations recommandées chez le sujet VIH+ sont :
- la mise à jour **du DTP tous les 10 ans après 25 ans** (contre tous les 20 ans chez les immunocompétents) ;
- la vaccination anti-VHB ;
- la vaccination anti-VHA (si le patient est homosexuel, hépatopathie ou co-infection par VHB ou VHC) ;
- la vaccination antigrippale annuelle ;
- la vaccination antipneumococcique ;
- la vaccination anti-HPV.

6.2. Prévention des infections opportunistes

Mesures préventives contre les infections opportunistes en fonction du taux de LT CD4	
Taux de LT CD4	**Mesures de prévention primaire**
LT CD4 > 200/mm³	Aucune mesure préventive
LT CD4 100-200/mm³	- **Cotrimoxazole** - Prévention pneumocystose + toxoplasmose cérébrale
LT CD4 < 100/mm³	- **Si sérologie CMV + → surveillance régulière par PCR CMV** - **Si PCR CMV + → surveillance régulière du FO** (rétinite)

À RETENIR

Prévention primaire et secondaire chez les sujets séropositifs

Mesures préventives contre les infections opportunistes en fonction du pathogène		
Infection opportuniste	**Prévention primaire**	**Prévention secondaire**
Tuberculose	Dépistage ± traitement de l'ITL	**NON**
Candidose œsophagienne	**NON**	*Non recommandé sauf en cas de multiples récidives* **(fluconazole)**
Pneumocystose	**Si CD4 < 200/mm³** *(ou < 15 % des lymphocytes totaux)* **: cotrimoxazole**	**Cotrimoxazole jusqu'à CD4 > 200/mm³ et > 15 % à 2 reprises à 3 mois d'intervalle**
Toxoplasmose	- **Si IgG + et CD4 < 200/mm³ : cotrimoxazole** - *Si IgG – : contrôle sérologique annuel et règles d'hygiène*	- **Pyriméthamine + sulfadiazine à ½ dose** - **Jusqu'à CD4 > 200/mm³ pendant > 6 mois sous ARV**

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infection opportuniste	Prévention primaire	Prévention secondaire
Cryptococcose	NON	Fluconazole PO jusqu'à CD4 > 200/mm^3 et > 15 % et CV indétectable > 3 mois
LEMP à JC virus	NON	NON
Infection à CMV	– Si sérologie CMV + et CD4 < 100/mm^3 : surveiller PCR – Lorsque la PCR se positive : surveiller le FO	Post rétinite à CMV : maintien du valganciclovir jusqu'à ce que CD4 > 100/mm^3 pendant au moins 6 mois

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Paludisme (item 166)

Item indispensable à connaître en infectiologie ! Il a fait l'objet d'un dossier discriminant aux ECNi 2019 avec des connaissances très poussées.
Les questions concernant les chimioprophylaxies sont très récurrentes, il faut donc parfaitement savoir cette notion ! *À noter que certaines chimioprophylaxies n'apparaissant pas dans votre référentiel ont fait l'objet de propositions aux ECNi, j'ai donc fait le choix de les y ajouter ici.*

1 Physiopathologie du paludisme

Le paludisme est provoqué par **un protozoaire de type** *Plasmodium*.
Il en existe **5 espèces** : *P. Falciparum, P. Vivax, P. Ovale, P. Knowlesi* et *P. Malariae. En pratique, aux ECNi, c'est surtout P. Falciparum que vous rencontrerez en dossier.* Le réservoir est **strictement humain** sauf pour *P. Knowlesi*.

À RETENIR

Vecteur du paludisme

Le vecteur du paludisme est l'anophèle femelle qui pique la nuit : à ne pas confondre avec *Aedes* qui pique le jour et est vecteur des arboviroses !

À RETENIR

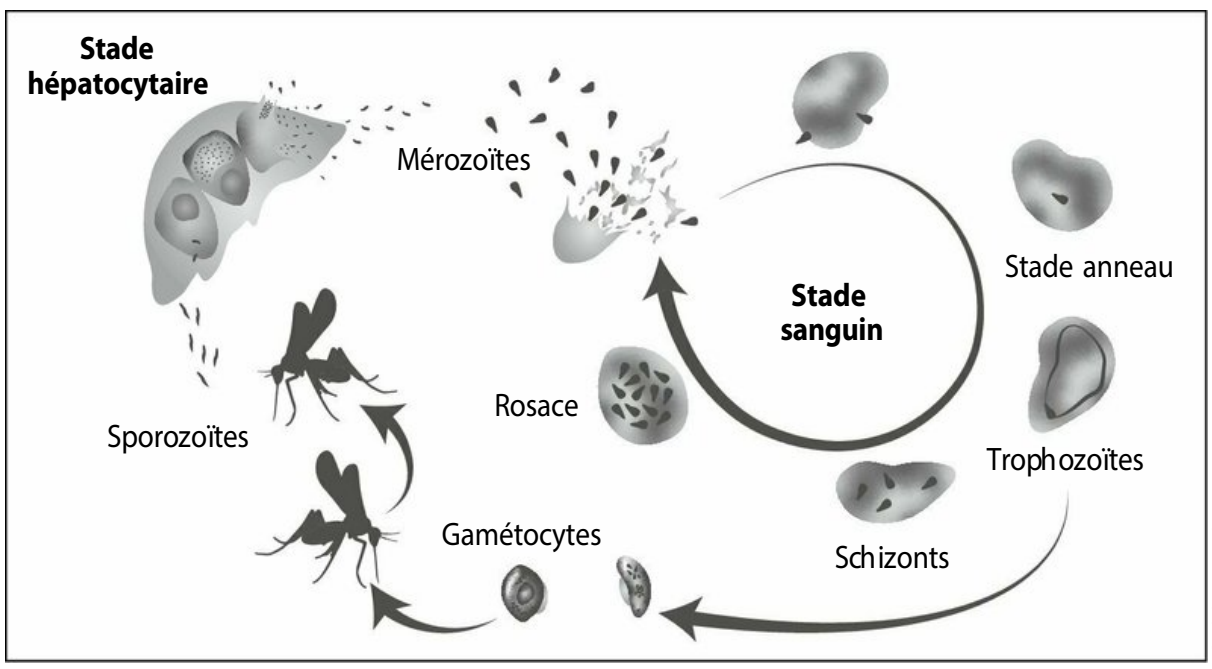
Cycle parasitaire du paludisme

Le cycle parasitaire chez l'Homme correspond **au cycle asexué du parasite** (schizogonie). Il est important de dissocier **les deux types de schizogonies.**

Schizogonie hépatique = 1re phase du cycle	Schizogonie érythrocytaire = 2e phase du cycle
– **Asymptomatique** – Dure 1 à 2 semaines – *P. Ovale et P. Vivax* ont la possibilité de persister de manière prolongée dans le foie **(traitement par primaquine nécessaire)**	– **Symptomatique :** entraîne une hémolyse synchrone des hématies infectées – *P. Falciparum* a la particularité d'infecter les hématies dans les capillaires viscéraux = **forme grave ++**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Trois grandes phases du parasite : cycle sexué au sein de l'anophèle ; cycle asexué au stade hépatocytaire ; cycle asexué au stade sanguin



© Magnard

2 Épidémiologie du paludisme

La répartition géographique du paludisme se fait **dans les zones intertropicales**. L'Afrique **subsaharienne représente 90 % des cas mondiaux**, associés à *P. Falciparum* + + .

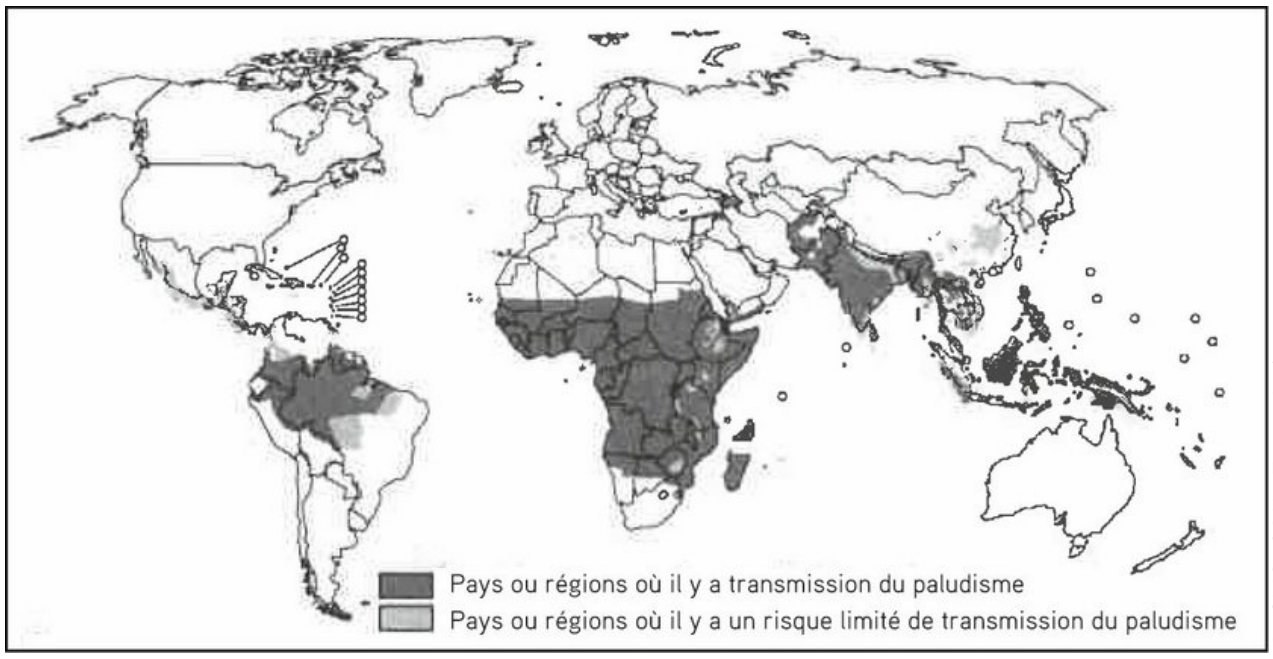
À RETENIR

Paludisme en France

- **4 000 cas d'importation par an.**
- **95 % des cas** contractés en **Afrique subsaharienne.**
- **90 % des cas** associés à ***P. Falciparum*.**
- **10 à 20 décès par an.**
- Déclaration du paludisme **obligatoire** uniquement pour les cas **autochtones en métropole, à la Réunion et aux Antilles !**

Attention : Il existe une forme d'immunité anti-palustre en cas séjour très prolongé en zone paludéenne qui se perd en quittant cette zone. **Les migrants ayant perdu leur immunité retournant en zone endémique ou les touristes** sont donc des sujets très à risque. **Les enfants vivant en zone endémique** sont également à risque.

Répartition du paludisme dans le monde



© OMS 2011. Tous droits reservés

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Diagnostic du paludisme

Partie très importante à retenir qui vous permettra d'évoquer le paludisme en dossier !

3.1. Présentation clinique

Il faut savoir largement évoquer le paludisme **en cas de fièvre en retour de voyage**, même si la présentation est atypique. **La prise correcte d'une chimioprophylaxie n'élimine pas** un paludisme.

À RETENIR

Chimioprophylaxie et risque palustre *(QCM ++)*

La prise correcte d'une chimioprophylaxie diminue le risque palustre mais ne l'élimine pas !

Malgré une bonne chimioprophylaxie et des bonnes mesures anti-vectorielles, il faut toujours traquer le paludisme si la présentation clinique l'évoque en retour de voyage !

À RETENIR

Délai d'incubation

Le délai d'incubation permet d'évoquer les diagnostics compatibles en retour de voyage. Il est surtout important à connaître pour *P. Falciparum.*

Espère en cause	Délai minimum d'incubation	Délai maximum d'incubation
P. Falciparum	7 jours	3 mois
P. Vivax* et *P. Ovale	10-15 jours	3 ans
P. Malariae	10-15 jours	> 10 ans

Les signes cliniques associés au paludisme sont :
- **la fièvre** associée aux substances pyrogènes libérées lors de l'hémolyse ;
- **les céphalées et les myalgies** ;
- **un tableau digestif avec nausées, vomissements et diarrhées** ;
- **une splénomégalie** due à la phagocytose des hématies dans la rate ;
- **un ictère** (reflet clinique de l'hémolyse).

Réflexe transversal : Troubles digestifs en retour de voyage

En plus des causes classiques de diarrhée fébrile en retour de voyage (fièvre typhoïde, Shigellose, etc.), il faut **toujours penser à évoquer le paludisme devant ce type de présentation**.

À SAVOIR

Fièvre au cours des accès palustres (*QCM ECNI 2019*)

Attention : la fièvre au cours des accès palustres est périodique ! Il est donc tout à fait possible d'avoir un patient apyrétique au moment de l'examen clinique. Cela n'exclut pas le diagnostic *(piège aux ECNi 2019).*

Périodicité de la fièvre en fonction des espèces (surtout retenir P. Falciparum)	
P. Falciparum, P. Vivax, P. Ovale	**Tierce (J1, J3, J5)**
P. Malariae	**Quarte (J1, J4, J7)**
P. Knowlesi	**Toutes les 24 h**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

3 présentations cliniques atypiques du paludisme qui pourraient faire l'objet d'un QCM discriminant ++

La fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas à proprement parler une complication du paludisme (associée à la prise itérative d'antipaludéens !).

	Paludisme viscéral évolutif	Splénomégalie palustre hyper-réactive	Fièvre bilieuse hémoglobinurique
Contexte	– Associé à **une circulation chronique du parasite dans le sang** – Chez **l'enfant vivant en zone d'endémie** , avec inoculations répétitives du parasite mal traité	– Associée à une **production de complexes immuns** – **Chez l'autochtone vivant en zone impaludée ++**	– **Phénomène immunoallergique aux antipaludéens** – **Hémolyse intravasculaire disséminée**
Clinique	– **Anémie et splénomégalie importante** – Température normale ou fébricule – **Retard staturo-pondéral possible chez l'enfant**	– **Splénomégalie avec hypersplénisme** entraînant **une chute des 3 lignées sanguines**	– **Lombalgies, état de prostration** – **Fièvre** – **Ictère hémolytique avec urines « rouges porto »**
Biologie	– **Sérologie : faible taux d'anticorps** – **PCR très utile ++**	– **Sérologie : très positive !** – **PCR très utile**	– **Anémie hémolytique**

3.2. Signes biologiques du paludisme

Il faut dissocier en deux catégories les signes biologiques :
– ceux qui orientent, aspécifiques mais qui sont le reflet indirect de l'atteinte érythrocytaire et hépatique des schizogonies ;
– ceux qui posent le diagnostic (mise en évidence du parasite).

Signes biologiques du paludisme	
Signes aspécifiques d'orientation	**Confirmation du diagnostic**
– **Thrombopénie quasi-constante** – Anémie – Leucocytes normaux ou leucopénie – **CRP souvent élevée** > 100 mg/L – **Cytolyse hépatique < 10 N prédominante sur les ALAT** – **Signes d'hémolyse**	– **Frottis sanguin + goutte épaisse** – **Test diagnostique rapide** – **Biologie moléculaire**

À mon sens, il est important de bien remarquer la thrombopénie qui est assez caractéristique !
Notez que la cytolyse hépatique < 10 N est à opposer aux hépatites virales aiguës qui se révèlent par une cytolyse > 10 N.

Réflexe transversal : Signes biologiques d'hémolyse au cours du paludisme

Ces signes sont inconstants, mais ils se révèlent par les anomalies suivantes :
– **anémie ;**
– **hyperbilirubinémie libre** (associé à un ictère en cas d'augmentation importante) ;
– **augmentation des LDH ;**
– **haptoglobine basse.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Éléments biologiques permettant un diagnostic positif de paludisme

	Frottis sanguin-goutte épaisse	Test de diagnostic rapide	Technique de biologie moléculaire
Modalités de réalisation et caractéristiques du test	**Nécessite l'expertise d'un biologiste** qui va regarder la lame et **rendre un résultat en moins de 2 h** **La goutte épaisse permet de sensibiliser** le prélèvement (grande quantité de sang) : **diagnostic positif** **Le frottis sanguin permet d'identifier l'espèce en cause et la parasitémie**	Ne nécessite pas de biologiste. Le résultat est disponible **en 30 min sur sang total** Il permet la **détection des antigènes spécifiques** du paludisme : **HRP2 et pLDH** Sa sensibilité est proche de 100 % **Il ne permet pas d'estimer la parasitémie**	Technique de détection **par PCR ne nécessitant pas de biologiste** **Bonne sensibilité et spécificité**
Suivi biologique	**Permet un suivi biologique (J3, J7, J28)**	**Ne permet pas de suivi biologique**	**Ne permet pas de suivi biologique**
Rechute	**Permet de diagnostiquer une rechute**	**Ne permet pas de diagnostiquer une rechute** (reste positif 2-6 semaines après l'épisode)	**Ne permet pas de diagnostiquer une rechute** (reste positive plus de 30 jours)

À RETENIR

Sérologie du paludisme *(QCM aux ECNi 2019)*

Retenez bien que la sérologie n'est d'aucun apport pour le diagnostic d'urgence de l'accès palustre *(ne la cochez pas dans un dossier ECNi face à une suspicion diagnostic de paludisme !)*
Les indications sont les suivantes *:*
– diagnostic rétrospectif de paludisme/enquêtes épidémiologiques ;
– diagnostic d'un **paludisme viscéral évolutif/splénomégalie palustre hyper-réactives** (ces formes cliniques très particulières sont développées ci-dessus, et ne correspondent pas aux patients classiques avec fièvre en retour de voyage !) ;
– **contrôle des donneurs de sang ou d'organes à risque.**

Remarquez que les indications sont restrictives, et aux ECNi, le plus probable est que la sérologie sera ***un distracteur à ne pas cocher*** *!*

3.3. Critères de gravité et critères d'hospitalisation du paludisme *(QCM + + +)*

Les critères **cliniques et biologiques** permettent d'évaluer la gravité du patient et **conditionnent la démarche thérapeutique.** Il ne faut surtout pas confondre les critères **d'hospitalisation** (secteur conventionnel) et les critères **de gravité** (hospitalisation en réanimation + utilisation d'artésunate). *P. Falciparum* **est responsable de la majorité des accès palustres graves** (rarement *P. Knowlesi et P. Vivax*).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Critères d'hospitalisation et critères de gravité indispensables à connaître (*QCM aux ECNi 2019*)

La présence d'un seul critère de gravité impose l'avis d'un réanimateur et un traitement par artésunate.

	Critères de gravité	Critères d'hospitalisation
Neurologie	GCS < 11 Obnubilation, somnolence, confusion, prostration, convulsion	
Poumon	– **Intubation ou VNI :** PaO_2/FiO_2 < 300 mmHg – **Si non ventilé :** PaO2 < 60 mmHg, FR > 30 ou SpO_2 < 92 % – **Images alvéolaires/interstitielles à la RXT**	
Coeur	– **PAs < 80 mmHg ou signes d'hypoperfusion** – **Vasopresseurs et lactates > 2 mmol/L**	
Rein	**Créatininémie > 265 µmoles/L**	**Créatininémie > 150 µmoles/L**
Glycémie	**Hypoglycémie < 2,2 mmol/L**	
Thrombopénie	**Hémorragie clinique** (saignement de n'importe quel organe)	**Plaquettes < 50 G/L**
Hémolyse	– **Hémoglobine < 7 g/dL** – **Hématocrite < 20 %** – **Bilirubine totale > 50 µmoles/L** – **Ictère clinique**	**Hémoglobine < 10 g/dL**
Métabolisme anaérobie	– **Lactates > 2 mmol/L** – **Bicarbonates < 15 mmol/L** – **pH < 7,35**	
Parasitémie	**Parasitémie > 4 %**	**Parasitémie > 2 %**

En dehors de ces critères, il faut également hospitaliser dans les conditions suivantes :
- **terrain** : enfant, sujet âgé, comorbidité, femme enceinte, splénectomisés ;
- **difficulté diagnostique ;**
- **impossibilité de la prise PO des traitements ;**
- **surveillance compliquée :** difficulté sociale, isolement ;
- **échec d'un 1**er **traitement.**

Ce tableau vous permet d'apprendre les critères en les mettant en opposition (hospitalisation vs gravité) : les QCM chercheront à vous piéger sur ces 2 notions !

Réflexe transversal : Splénectomie et paludisme

Attention, la splénectomie est une situation à risque **d'accès palustre grave** ! La rate ayant un rôle de défense contre les pathogènes intra-érythrocytaires !

4 Prise en charge des accès palustres

La prise en charge est conditionnée par l'espèce en cause, les signes de gravité et la possibilité de prise de traitements PO.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4.1. Arsenal thérapeutique

À RETENIR

Récapitulatif des médicaments à connaître pour traiter un accès palustre

Antipaludéen	Indications *(P. Falciparum)* et effets indésirables des traitements
Dérivés de l'artémisine : Artéméter-luméfrantrine Arténimol-pipéraquine **(prise PO)**	– **1re intention dans les formes non graves** et relais PO pour les formes graves – **Contre-indication : 1er semestre de grossesse** – **Surveillance ECG : allongement du QT**
Atovaquone + Proguanil **(prise PO)**	– **2e intention** dans les formes non graves – Effets secondaires **digestifs et rash cutanés**
Artésunate IV	– **1re intention** dans les formes graves – **Effet secondaire : anémie hémolytique retardée**
Quinine PO ou IV	– **3e intention** dans les formes non graves en PO – **2e intention dans les formes graves en IV** – **1re intention en IV en cas de vomissements sans gravité** – **Index thérapeutique étroit** – **Effets secondaires : acouphènes, vertiges, hypoglycémie, veinite** – **Surdosage : troubles conductifs, hypotension** – Surveillance rapprochée de la **glycémie et ECG ++**

Réflexe transversal : Effets indésirables des antipaludéens

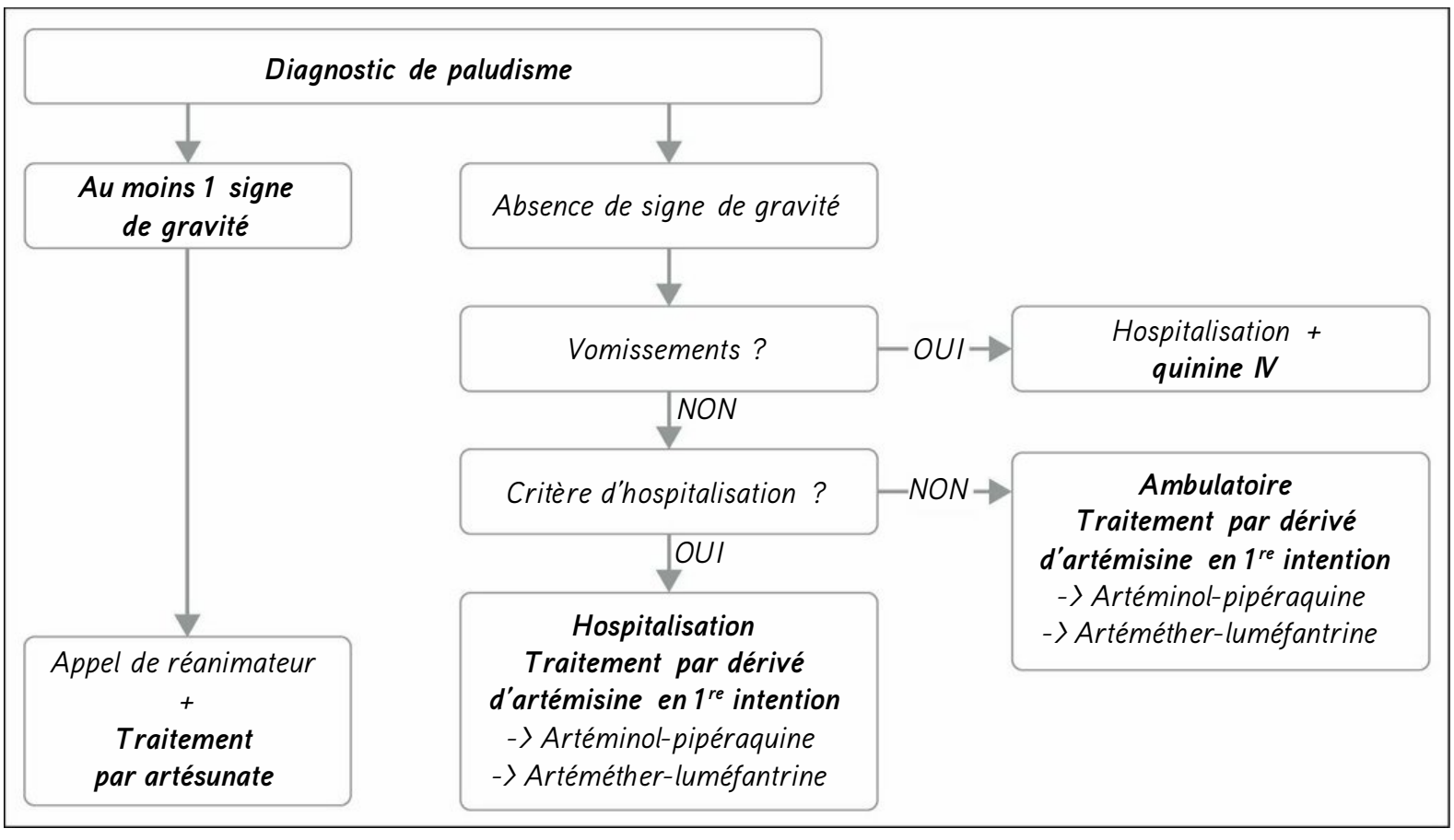
Ils **sont à bien retenir** car ils tombent fréquemment en dossier :

– nouveau tableau d'anémie chez un patient traité **par artésunate** : **savoir évoquer l'anémie hémolytique retardée !** Cela nécessite une surveillance par NFS régulière ;

– complications en cours de traitement **par quinine** : **savoir évoquer l'hypoglycémie qui peut avoir une présentation très polymorphe** (tableau neurologique ++).

4.2. Accès palustres à P. Falciparum chez l'adulte

Schéma récapitulatif de la démarche thérapeutique après diagnostic d'accès palustre à P. Falciparum



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Conduite à tenir en fonction du contexte (*QCM ++*)

Paludisme non grave sans vomissements	– **1re intention : artéméter-luméfrantrine ou arténimol-pipéraquine PO** – **2e intention : atovaquone-proguanil PO** – **3e intention : quinine PO**
Paludisme non grave avec vomissements	**Quinine IVSE ou IVL avec sérum glucosé,** relais par dérivés de l'artémisine PO dès l'arrêt des vomissements
Paludisme grave	– **Artésunate IV** pendant au moins 24 h ou jusqu'à la disparition des critères de gravité puis relais par dérivés de l'artémisine PO – **Si artésunate indisponible : quinine IV**

4.3. Accès palustre chez la femme enceinte et l'enfant

C'est une partie peu tombable à mon sens. Retenez bien le tableau suivant qui résume les quelques notions à connaître !

	Notions à connaître concernant le paludisme chez la femme enceinte et l'enfant	
	Femme enceinte	**Enfant**
Clinique	– **Risque d'accès grave chez la mère** – **Risque pour l'enfant :** • **avortement spontané** • **accouchement prématuré** • **petit poids de naissance** • **paludisme congénital** *(rare)*	– **Tableau clinique souvent trompeur :** fièvre inconstante, **troubles digestifs au 1er plan** – **2 formes graves fréquentes :** • **chez les enfants de 2-5 ans : neuropaludisme** • **chez les enfants < 2 ans : anémie grave**
Traitement	**Forme non grave :** – quinine ou atovaquone-proguanil **au 1er trimestre** – dérivés de l'artémisine **à partir du 2e trimestre** *(CI au 1er)*	**Forme non grave :** – **1re intention :** dérivés de l'artémisine – **2e intention** : méfloquine ou atovaquone-proguanil
	Forme grave : artésunate	

4.4. Traitement des accès palustres aux autres espèces que *P. Falciparum*

Accès palustres à *P. Vivax, P. Ovale et P. Malariae*	Accès palustres *à P. Knowlesi*
– Prise en charge le plus souvent **ambulatoire** – Traitement **par chloroquine ou dérivés de l'artémisine** – **En cas de vomissements : quinine IV**	– Traitement superposable à *P. Falciparum* – Traitement **par dérivés de l'artémisine en l'absence de gravité** – **En cas de gravité : artésunate IV**

À RETENIR

Traitement des hypnozoïtes hépatiques (*QCM ++*)

P. Vivax et P. Ovale ont la capacité de persister de manière prolongée dans l'organisme sous forme d'hypnozoïtes dans le foie. Le premier accès palustre doit bénéficier d'un traitement par primaquine sur ATU (en l'absence de déficit en G6PD) pour prévenir les récidives.

4.5. Suivi des patients *(à bien connaître, QCM très discriminant aux ECNi 2019 !)*

Le suivi est clinique (régression des symptômes) et biologique (hématologique, biochimique, parasitologique).

À RETENIR

Suivi de la parasilémie (*QCM sur les jours de contrôle tombé aux ECNi 2019*)

Un suivi par frottis sanguin + goutte épaisse permet de monitorer la décroissance de la parasitémie. Il faut effectuer **ces contrôles biologiques à J3, J7, J28.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

5 Mesures préventives

Les mesures préventives contre le paludisme comportent la protection vis-à-vis des piqûres et la chimioprophylaxie.

5.1. Mesures antivectorielles

Le principe est de se protéger contre les piqûres nocturnes de l'anophèle femelle et les mésures sont donc à appliquer dès la tombée du jour :
– vêtements couvrants imprégnés de perméthrine ;
– application de répulsif sur la peau ;
– moustiquaire avec pyréthrinoïdes.

À RETENIR

Mesures antivectorielles en pédiatrie *(QI tombé aux ECNi)*

Âge < 6 mois	Entre 6 – 30 mois
Aucun répulsif cutané ne peut être prescrit ! *Toxicité potentielle encéphalique par immaturité de la barrière hémato-encéphalique*	**Possibilité d'utiliser :** – **DEET 10-30 %** – **citriodiol 20-30 %** – **IR 3535 20 %** *(si > 12 mois)*

Mesures associées *: éviter d'enduire les lèvres, les paupières, les doigts et la peau lésée.*

Nombre d'applications *: 1 application par jour < 30 mois, 2 applications par jour entre 30 mois et 12 ans.*

Avant l'âge de 6 mois, aucun répulsif cutané ne doit être prescrit à cause de la toxicité encéphalique du produit (immaturité de la barrière hémato-encéphalique).

5.2. Chimioprophylaxie

Il faut connaître parfaitement les caractéristiques des traitements : cette partie fait l'objet de QCM tous les ans !
Notez bien que je détaille ci-dessous les caractéristiques de la chloroquine-proguanil et de la chloroquine qui ne sont pas dans votre référentiel mais ont tout de même fait l'objet de QCM aux ECNi…
Il ne faut surtout pas confondre les molécules disponibles comme chimioprophylaxie et comme traitement curatif !
Il existe des exceptions (en fonction de l'espèce ou en cas d'utilisation chez l'enfant), mais voici selon moi un tableau simple qui permet d'avoir les idées claires pour répondre aux QCM des ECNi :

Tableau récapitulatif des antipaludéens au programme (*P. Falciparum* chez l'adulte)

Chimioprophylaxie	Traitement curatif
– **Atovaquone-proguanil** – **Méfloquine** – **Doxycyline**	– **Dérivés de l'artémisine** (artéméter luméfantrine, arténimol-pipéraquine) – **Quinine** – **Artésunate**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Médicaments disponibles en chimioprophylaxie *(nombreux QI tombés aux ECNI)*

La chloroquine-proguanil et la chloroquine ne sont pas présents dans votre référentiel actuel et ont pourtant fait l'objet de propositions en QCM... Je vous conseille de les connaître !

Caractéristiques des chimioprophylaxies			
Molécule	**Fréquence**	**Durée du traitement**	**Effets indésirables et contre-indications**
Atovaquone-proguanil	**Quotidienne**	**Durée du séjour + 1 semaine**	**Effets secondaires digestifs + rash**
Doxycycline	**Quotidienne**	**Durée du séjour + 4 semaines**	**– Contre-indiqué** avant 8 ans et en cas de grossesse **– Phototoxicité, ulcérations œsophagiennes, troubles digestifs**
Méfloquine	**Hebdomadaire**	**10 jours avant le séjour jusqu'à 3 semaines après**	*Voir encadré Réflexe transversal ci-dessous*
Chloroquine-Proguanil *(ECNi 2019)*	**Quotidienne**	**24 h avant le séjour et jusqu'à 4 semaines après**	**– Contre-indiqué avant 15 ans** *– Augmentation de l'INR*
Chloroquine	**Quotidienne**	**Durée du séjour + 4 semaines**	**– Contre-indiqué chez la femme enceinte** **– Rétinopathie à forte dose** *Attention aux zones de résistance à la Chloroquine*

Réflexe transversal

Faites attention avant de cocher méfloquine comme chimioprophylaxie en dossier ! C'**est une molécule très mal tolérée, notamment sur le plan neuropsychologique ! Tout antécédent de pathologie psychiatrique contre-indique l'utilisation de cette molécule** *(piège aux ECNi 2019 avec un antécédent de dépression).*

Caractéristiques de la méfloquine	
Contre-indications	**Effets indésirables**
– Allaitement – Enfant < 15 ans – **Antécédent de convulsion** – **Antécédent de trouble psychiatrique** – Traitement par valproate de sodium – Déconseillé en cas de plongée	– **Fréquents ++** – **Troubles digestifs** – **Effets neuropsychologiques :** cauchemars, vertiges, insomnie, céphalées

»» Explications physiopathologiques : Les durées de traitement des chimioprophylaxies ««

Molécule	Explication physiopathologique
Atovaquone-proguanil	Molécule qui agit sur **les schizogonies hépatiques**, permettant de **diminuer la durée du traitement préventif à 1 semaine après le retour**
Méfloquine	– Molécule **très mal tolérée sur le plan neuropsychologique** qui nécessite **un essai 10 jours avant le départ** – **La demi-vie longue permet de diminuer la durée du traitement préventif à 3 semaines après le retour**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Gale et pédiculose (item 167)

Attention, cet item très court a fait l'objet de QCM difficiles aux ECNi 2020 ! Je vous conseille donc de ne pas négliger ce chapitre qui est très tombable du fait de sa transversalité dermatologie-infectiologie !

1 Gale

1.1. Caractéristiques du parasite

La gale est **une ectoparasitose** provoquée par *Sarcoptes scabei hominis* qui est **un acarien**.

Tableau récapitulatif des caractéristiques du parasite	
Parasite en cause	**La femelle** est responsable de la pathologie
Physiopathologie	Clinique due **à l'infestation directe de l'épiderme** par le parasite et à la **réaction immunitaire associée** au parasite et à ses déjections **(urticaire)**
Mort du parasite	- **Température > 55 °C** - Mort **en 12 à 24 h** en dehors de l'homme
Transmission	- **Interhumaine uniquement** - **Directe** dans la plupart des cas - **Transmission indirecte possible dans les formes hyperkératosiques**
IST	**La gale est une pathologie à considérer comme une IST !!**
Incubation	**3 semaines**
Epidémiologie	- C'est un parasite en recrudescence mondiale - L'homme est le seul réservoir

Réflexe transversal

Il est important de considérer **la gale comme une IST** en cas de transmission sexuelle évoquée car cela implique de réaliser **un bilan complet d'IST** face à cette pathologie.

1.2. Diagnostic clinique

Le diagnostic de gale est clinique !

■ Forme classique chez l'adulte

Le prurit est le signe clinique très important de la gale.

À RETENIR

Le prurit à recrudescence nocturne est un signe très évocateur de gale, d'autant plus dans un contexte familial. Ce prurit épargne le visage !

Attention, parfois seul le prurit est présent, sans manifestations dermatologiques.

Les autres signes cliniques de la gale peuvent être séparés **en signes spécifiques et signes aspécifiques**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Tableau récapitulatif des signes cliniques évocateurs de la gale	
Prurit	**Prurit à recrudescence nocturne ++**
Signes aspécifiques	**Lésions de grattage dans les zones évocatrices :** – espaces interdigitaux – face antérieure des poignets – coudes et emmanchures antérieures – ombilic – fesses – face interne des cuisses – organes génitaux externes chez l'homme – mamelons et aréoles chez la femme
Signes spécifiques	– **Sillons scabieux** – **Vésicules perlées** – **Nodules scabieux**
Signes négatifs	– **Pas d'atteinte du dos** (à la différence du pou de corps) – **Pas d'atteinte du visage**

Tableau focus sur les lésions spécifiques de la gale (QCM ++)		
Lésion spécifique	**Localisation**	**Description**
Sillon scabieux	– Doigts – Face antérieure des poignets	– Lésion sinueuse de la peau correspondant au trajet du sarcopte – Sur le trajet **se trouvent des œufs** – **À l'extrémité se trouve le sarcopte**
Vésicule perlée	Espaces interdigitaux	**Élevures translucides sur fond érythémateux**
Nodule scabieux	Région génitale chez l'homme	**Papulo-nodules rouges ou violets et prurigineux ++**

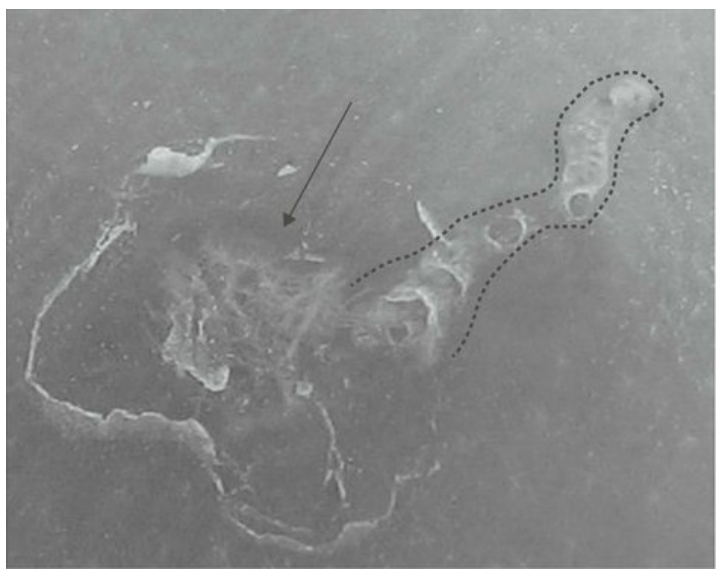


Image caractéristique de sillon scabieux
(trajet du sarcopte délimité par les pointillés, et la flèche montre l'extrémité où se situe le sarcopte).

■ Forme du nourrisson

La gale est associée à une localisation particulière chez le nourrisson. *C'est à bien connaître car les QCM cherchent beaucoup à piéger les étudiants en mélangeant les localisations de l'adulte et du nourrisson !*

Tableau récapitulatif des différences entre les signes cliniques de la gale de l'adulte et du nourrisson	
Forme de l'adulte	**Forme du nourrisson**
– **Pas d'atteinte du visage** – **Nodules scabieux en région génitale** – **Pas d'atteinte vésiculo-pustuleuse**	– **Atteinte possible du visage** – **Nodules scabieux en péri-axillaire** – **Atteinte vésiculo-pustuleuse palmo-plantaire**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Ivermectine chez l'enfant *(QCM ++)*

L'ivermectine n'est utilisable chez l'enfant que s'il a plus de 2 ans et qu'il pèse plus de 15 kg !

■ Forme disséminée gale profuse

Caractère **très étendu de l'atteinte**, favorisé par un déficit immunitaire, un diagnostic tardif, ou chez un sujet très âgé. **Une atteinte du dos est possible**.

■ Gale hyperkératosique

Forme favorisée **par l'immunodépression** et **la vie en collectivité chez les sujets âgés**. Associée à **une contagiosité très importante** !
Atteinte atypique : visage, dos, cuir chevelu, ongles, et **érythrodermie possible**. Le prurit est très atténué voire absent.

Réflexe transversal

Tableau récapitulatif des causes d'érythrodermie *(QCM ++)*	
Causes inflammatoires/Cancer	**Causes infectieuses**
– Psoriasis – Eczéma atopique – Lichen plan – Toxidermie – Hémopathie maligne : lymphome T cutané	– VIH – Gale croûteuse hyperkératosique

■ Formes compliquées

Trois atteintes dermatologiques peuvent compliquer une gale :
– **surinfection/impétiginisation**, qui sont des infections à staphylocoques/streptocoques ;
– **eczématisation** associée à la gale ou au traitement ;
– **nodules post-scabieux** avec lésions d'origine immuno-allergique.

Attention à ne pas confondre les nodules scabieux et les nodules post-scabieux !

Nodules scabieux	Nodules post-scabieux
Région génitale	Ubiquitaire
Papulo-nodules rouges/violets	Papulo-nodules rouges/cuivrés
Contient des sarcoptes	– Ne contient pas de sarcopte ! – C'est une réaction immuno-allergique – Peut persister après le traitement
Prurigineux	

1.3. Diagnostic paraclinique

Certains éléments paracliniques peuvent aider au diagnostic :
– **grattage puis visualisation de l'acarien à l'examen parasitologique direct ;**
– **dermatoscopie permettant de visualiser l'aspect caractéristique « en deltaplane » ;**
– **pas de signes biologiques spécifiques, mais une hyperéosinophilie est possible.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

1.4. Traitement

■ Traitement médicamenteux

Il existe 2 types de traitement dans la gale : le traitement local et le traitement général.

Traitement local et général de la gale		
Traitement	**Traitement local**	**Traitement général**
Molécule	– Benzoate de benzyle – Perméthrine	Ivermectine
Utilisation pratique	– Par voie topique – 2 applications à 7 jours d'intervalle – Laisser agir pendant 24 h (Benzoate de Benzyl) ou 12 h (Perméthrine)	– Par voie orale – 2 prises à 7 jours d'intervalle
Chez l'enfant	– **Contre-indication < 1 mois** pour le Benzoate de benzyl – **Contre-indication < 2 mois** pour la Perméthrine	– Contre-indication chez l'enfant < 2 ans ou < 15 kg
Indication	2e intention	1re intention
	Cas index + cas contact proche (même s'ils sont asymptomatiques)	
Cas de gale profuse	**Associer les 2 traitements** en cas de gale profuse !	
Cas d'épidémie de gale en collectivité	Traiter **TOUTE** la collectivité en même temps (EHPAD ++), les soignants et les autres patients même sans signes cliniques !	

»» Explications physiopathologiques ««

Les traitements ont **une mauvaise action sur les œufs**. Le fait de l'administrer en 2 fois permet d'avoir une action sur les nouveaux sarcoptes après éclosion des œufs.

À RETENIR

Pistes à évoquer face à un prurit persistant 8 à 15 jours après l'arrêt du traitement

- Irritation liée au traitement.
- Eczéma de contact.
- Parasitophobie.
- Échec du traitement de la gale.

■ Mesures préventives *QCM aux ECNi 2020*

À RETENIR

Mesures préventives de la transmission de la gale

Traiter le linge et la lingerie	Température : **lavage à 60 ° en machine** **OU** Enfermer le linge **dans un sac pendant 72 h**
En hospitalisation	Précautions complémentaires type contact
Éviction de la collectivité	– **Jusqu'à 3 jours** après le début du traitement si gale commune – **Jusqu'à négativation de l'examen parasitologique** si gale profuse ou hyperkératosique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Pédiculose

Il existe 3 types de pédiculoses humaines, qui sont associées à des insectes hématophages de transmission directe ou indirecte.

Résumé sous la forme d'un tableau récapitulatif global permettant d'avoir toutes les informations essentielles sur la pédiculose			
Type	**Pédiculose corporelle**	**Pédiculose du cuir chevelu**	**Pédiculose pubienne**
Épidémiologie	– Associée à la précarité ++ – Forte contagiosité	– Collectivité d'enfants – Touche tous les milieux	**Infection sexuellement transmissible**
Clinique	– **Prurit** – Éruption **maculo-papuleuse** avec excoriations – **Dos + thorax + épaules** – Leuco-mélanomédermie chronique	– **Prurit du cuir chevelu** – **Adénopathies occipitales**	– **Prurit pubien** – **Adénopathies inguinales**
Localisation des lentes	Lentes dans les vêtements	Lentes dans les cheveux	Lentes dans les poils pubiens
Traitement	– Hygiène corporelle – Changer les vêtements – Décontamination à 60 ° ou dans un sac plastique 7 jours Ces mesures sont le plus souvent suffisantes **sans besoin de traitement médicamenteux**	– **Traitement physique par dimeticone lotion** – **Après le temps de contact nécessaire, il faut réaliser un shampooing et peigner pour éliminer les lentes** – **Répéter 7 jours plus tard** – Décontamination du linge à 60 ° ou par poudre pédiculicide – Traitement par ivermectine en cas d'échec	– **2 applications de Perméthrine topique à 7J d'intervalle** – Rasage ++ – Dépister les IST et traiter les partenaires
Prévention	**Seuls les cas contacts symptomatiques doivent être traités !** **Pas d'éviction scolaire systématique dans le cadre des poux**		

Réflexe transversal

Les poux de corps ont la capacité de transmettre des bactéries par inoculation :

- ***Rickettsia Prowazekii*** → **typhus épidémique ;**
- ***Bartonella Quintana*** → **fièvre des tranchées ;**
- ***Borrelia Recurrentis*** → **fièvre récurrente.**

À RETENIR

Espèces tuées par le lavage de la literie à 60 °C (*QCM aux ECNi 2019 concernant les acariens*)

- Acariens (dans le cadre d'une éviction des acariens dans l'asthme).
- Gale.
- Poux de corps.
- Poux du cuir chevelu.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Zoonoses (item 169)

La leishmaniose et la toxoplasmose ne sont pas retraitées ici car elles sont détaillées de manière exhaustive dans le chapitre « Protozooses », ainsi que l'hydatidose qui est traitée dans le chapitre « Helminthiases ». Cet item est très catalogue et assez court mais il a néanmoins fait l'objet de plusieurs questions très difficiles en dossier d'infectiologie en 2016 et un QI très précis sur la maladie des griffes du chat en 2020.

1 Zoonoses

Les zoonoses correspondent à des maladies infectieuses qui **sont transmises de l'animal à l'homme soit directement** (morsure, griffure, inhalation, ingestion de produits contaminés), soit **par le biais de vecteurs** (puce, tique, phlébotome).

À RETENIR

Maladies d'inoculation

Maladie d'inoculation signifie que l'infection **est transmise à travers la peau**, que ce soit par **le biais d'un vecteur ou non.**

C'est le cas de certaines zoonoses : maladie de Lyme, maladie des griffes du chat, pasteurellose, leishmaniose, tularémie, rickettsioses, etc.

Modes de transmission des zoonoses

Agent infectieux	Mode de transmission
Pasteurellose	**Direct :** piqûre, griffure, morsure par animal ou végétal
Borréliose de Lyme	**Vecteur :** piqûre de tique
Fièvre Q	– **Direct :** inhalation ou par le tube digestif – **Vecteur :** piqûre de tique
Tularémie	– **Direct :** contact avec les lagomorphes – **Vecteur :** piqûre de tique
Maladie des griffes du chat	– **Direct :** griffure ou morsure de chat (*le plus fréquent*) – **Vecteur :** puce du chat
Rickettsioses	– ***Rickettsia Conorii*** : tique du chien – ***Rickettsia Prowazekii*** : poux de corps
Brucellose	**Direct :** inhalation, voie cutanée, voie digestive
Toxoplasmose	**Direct :** ingestion d'oocystes dans le milieu extérieur ou de kystes tissulaires en consommant de la viande
Leishmaniose	**Vecteur :** phlébotome
Hydatidose	**Direct :** ingestion des œufs
Rage	**Direct :** morsure

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Borréliose de Lyme

La maladie de Lyme est due **à une bactérie du genre *Borrelia*** (c'est un spirochète) et est transmise **par les tiques**, en **contexte forestier** + +. *Les promenades en forêt doivent directement vous faire évoquer la maladie de Lyme en dossier.*
La première phase de la maladie est localisée à l'endroit de la piqûre (érythème migrant) puis **dissémine dans le sang.**

2.1. Description clinique

Attention : la fièvre est plutôt en défaveur de la maladie de Lyme (rare dans cette pathologie)
La maladie se déroule en trois phases :
– la phase localisée avec érythème migrant ;
– la phase disséminée précoce < 6 mois ;
– la phase disséminée tardive > 6 mois.

À RETENIR

Phase localisée de la maladie de Lyme (*QCM ++*)

L'érythème migrant est la notion de sémiologie la plus importante (indiscutable et constatée par les cliniciens) dans la maladie de Lyme et peut facilement faire l'objet d'un QCM.

La phase localisée **se caractérise par l'érythème migrant**. Quelques **signes généraux** peuvent s'y associer, **marquant le début de la dissémination hématogène de la maladie.**

Phase localisée de la maladie de Lyme : érythème migrant	
Physiopathologie	– **Multiplication de la bactérie intradermique** – Début d'une dissémination hématogène
Délais	**3-30 jours après la piqûre de tique**
Signes associés	**Signes généraux peu marqués :** asthénie, céphalées, arthralgies, fébricule
Valeur sémiologique	**Pathognomonique** de la maladie de Lyme
Description	– **Macule érythémateuse** centrée par la piqûre – **Non douloureuse et non prurigineuse** – **S'étend de manière centrifuge** avec un centre clair – Touche **souvent les membres inférieurs** mais peut toucher tout le corps
Disparition	– **Spontanée en 3-4 semaines** – **Accélérée en cas d'antibiothérapie**

Image caractéristique de l'érythème migrant que vous devez bien avoir en tête :

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

	Clinique des phases disséminées précoce et tardive	
	Phase disséminée précoce < 6 mois	**Phase disséminée tardive > 6 mois**
Délai	**1-6 mois après la piqûre**	**> 6 mois après la piqûre**
Physiopathologie	Dissémination hématogène	**Mécanisme immunologique**
Cutanée	**Lymphocytome borrélien :** plaque infiltrée rouge/violet prédominant au lobe d'oreille, scrotum et aréole mammaire	**Acrodermatite chronique atrophiante :** – quasi-pathognomonique – macule sur les membres évoluant vers l'atrophie
Neurologique	– **Méningo-radiculite ++ :** douleurs radiculaires et atteinte sensitive – Au niveau crânien : PF ++ – Méningite isolée/Encéphalite, myélite	– **Encéphalomyélite chronique** – **Polyneuropathie sensitive axonale**
Articulaire	**Oligo-arthrite asymétrique des grosses articulations** *(non destructrice)*	**Oligo-arthrite chronique des grosses articulations**
Cardiaque	– **Myocardite** – **Troubles conductifs**	
Ophtalmologique	**Atteintes inflammatoires**	

À RETENIR

Le liquide céphalorachidien d'une neuroborréliose est lymphocytaire et normoglycorachique avec synthèse intrathécale d'anticorps anti-*borrelia*.

Réflexe transversal : Causes de paralysie faciale bilatérale

Voici un QCM très classique de neurologie qui pose souvent problème aux étudiants !

– **Borréliose de Lyme** : dans la forme crânienne de méningo-radiculite, atteinte majoritairement du nerf facial uni- ou bilatéral.

– VIH.

– Syndrome de Guillain-Barré.

– Sarcoïdose.

2.2. Diagnostic biologique

Une recherche paraclinique de Borréliose de Lyme se justifie dans **un contexte de terrain compatible** (promenade en forêt), et une **clinique compatible de phase disséminée** (manifestations dermatologiques, neurologiques).

C'est le **test sérologique** qui est utilisé dans le diagnostic de Lyme. Ce test est considéré comme **positif** uniquement si **association d'un ELISA positif ET d'un Western-Blot positif.**

Le diagnostic **de neuroborréliose** est affirmé en cas de preuve **de synthèse intrathécale** d'immunoglobulines déterminé par le ratio anticorps anti-***borrelia*** du LCR/anticorps anti-***borrelia*** sanguin associée à un contexte et une clinique compatible.

À RETENIR

Sérologie Lyme et érythème migrant (*QCM très classique qui piège les étudiants*)

L'érythème migrant est pathognomonique de la maladie de Lyme. Il pose le diagnostic de manière clinique et **justifie à lui seul d'initier un traitement** !

On ne fait pas de sérologie Lyme face à un érythème migrant.

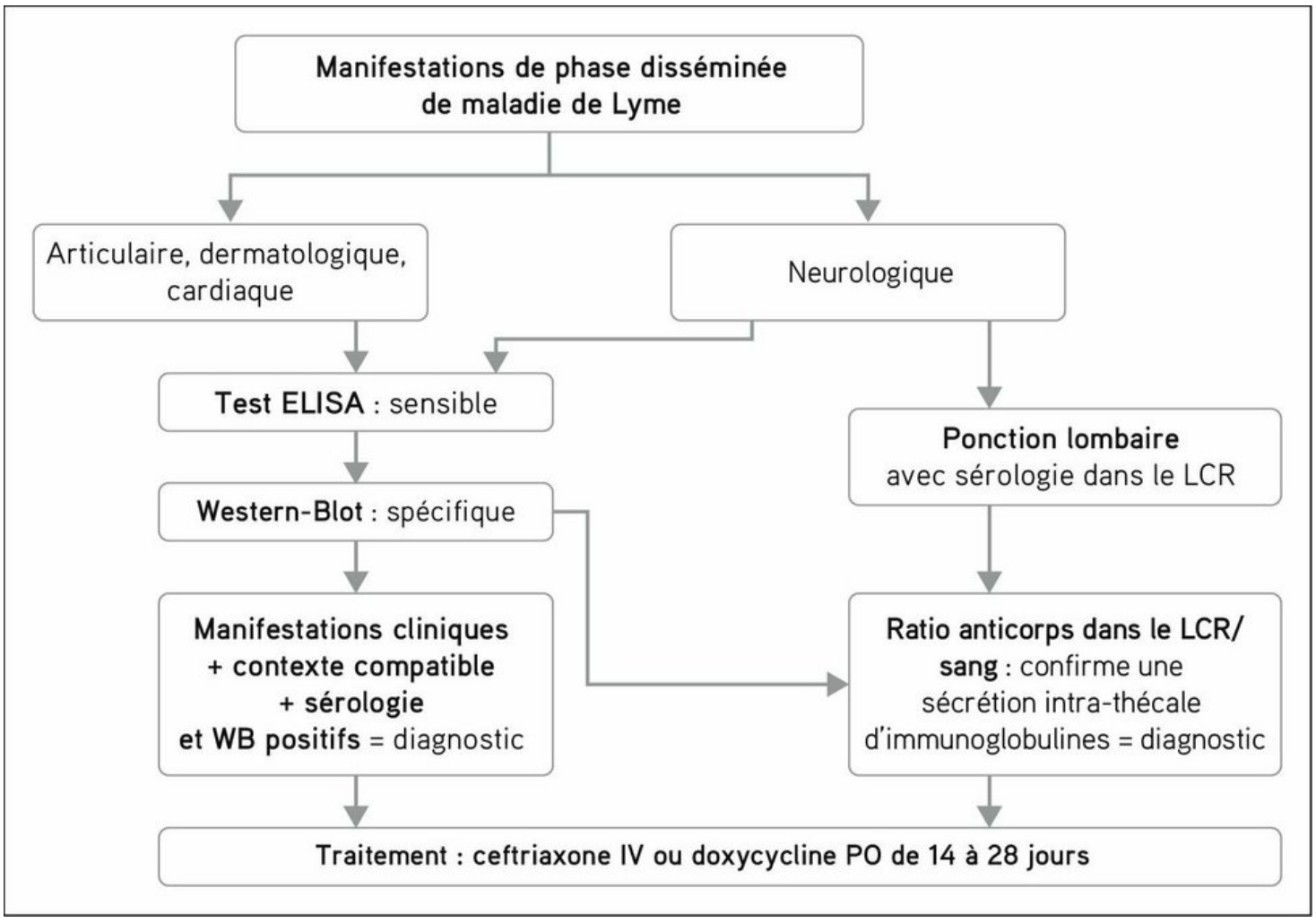
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Deux manières de poser le diagnostic de borréliose de Lyme

- **Érythème migrant seul** *(diagnostic clinique)*.
- **Manifestation clinique compatible + contexte + test ELISA positif + Western-Blot positif.**

Démarche diagnostique devant des manifestations disséminées de la maladie de Lyme



2.3. Traitement de la borréliose de Lyme

Le traitement dépend de la phase de la maladie :

Phase localisée	Phase disséminée précoce ou tardive
– Adulte : doxycycline PO 14 jours – Enfant < 8 ans : amoxicilline PO 14 jours	– Ceftriaxone IV ou doxycycline 14 à 28 jours – Selon l'ancienneté des signes cliniques

3 Pasteurellose

C'est une partie très courte qui a pourtant fait l'objet d'un QCM très discriminant aux ECNi 2016 !

Caractéristiques de la pasteurellose	
Agent infectieux	***Pasteurella Multocida***
Mode de transmission	**Inoculation directe :** griffure, morsure animale ou piqûre végétale
Clinique	– **Tableau clinique brutal : apparition en 3 à 6 h** d'une plaie inflammatoire avec écoulement possible – Associé à **une lymphangite et une adénopathie** dans le territoire de drainage – **Cause d'arthrite ++, cellulite, phlegmon** – **Bactériémie chez l'immunodéprimé**

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Paraclinique	**Hémoculture ou culture d'un écoulement**
Traitement	– **Amoxicilline** – **Si allergie :** doxycycline
Prévention	Désinfection et Augmentin® en cas de morsure animale
Curatif	– **Traitement documenté par amoxicilline** – **En cas d'allergie : céphalosporine ou doxycycline** – **Les formes compliquées nécessitent un avis spécialisé**

À RETENIR

Clinique de la pasteurellose (*QCM ++*)

Il est important d'avoir en tête **ce tableau clinique brutal et rapide en quelques heures** (3 à 6 h). Ce diagnostic est à évoquer en cas **d'infection cutanée ou d'arthrite** après une morsure, griffure.

4 Maladie des griffes du chat

Cette notion a fait l'objet d'un QI difficile aux ECNi 2020 !

Caractéristiques de la maladie des griffes du chat	
Agent infectieux	***Bartonella Henselae***
Incubation	**2-3 semaines**
Mode de transmission	– **Jeunes chats ++** – **Direct :** morsure ou griffure de chat (*le plus fréquent*) – **Indirect :** puce de chat (*plus rarement*)
Clinique	– **Adénopathie : inflammatoire** (fistulisation possible), **unique ++ (si multiple : localisée à un seul territoire)**, et située dans le territoire **de drainage de la lésion primaire** (érythémato-papuleuse) – **Signes généraux discrets :** céphalées, douleurs abdominales, fébricule, asthénie possible – **Signe ophtalmique : syndrome de Parinaud** – **Endocardite infectieuse à hémocultures négatives**
Paraclinique	– Diagnostic sérologique (mais faible sensibilité) – Exérèse ganglionnaire : **réaction granulomateuse** + PCR sur ganglion – Si suspicion d'endocardite : PCR sur sang ou sur valve
Traitement	**Azythromycine pendant 5 jours**

À RETENIR

Signe ophtalmique et *Bartonella Henselae* (*QI possible très discriminant !*)

Le syndrome de Parinaud correspond à une atteinte ophtalmique de la maladie des griffes du chat avec conjonctivite + adénopathie prétragienne.

5 Fièvre Q

Pathologie qui paraît tombable en QI en raison de sa transversalité (atteintes hépatique, cardiaque, pulmonaire).

Caractéristiques de la fièvre Q	
Agent infectieux	***Coxiella Burnetti*** : bactérie intracellulaire présente dans les placentas des ruminants
Incubation	**3 semaines**

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mode de transmission	– **Directe :** voie digestive ou inhalée – **Indirecte :** piqûre de tique
Clinique aiguë	– 60 % de formes asymptomatiques – **3 formes cliniques** sont décrites **avec syndrome pseudo-grippal :** • **hépatite aiguë** • **pneumopathie atypique** • **fièvre isolée**
Clinique chronique	**2 formes cliniques :** – **endocardite infectieuse à hémocultures négatives** – **infection vasculaire**
Paraclinique	– **Diagnostic sérologique** – Manifestations biologiques possibles : • thrombopénie • allongement du TCA • cytolyse hépatique
Traitement	– **Doxycycline 2-3 semaines** – **Associée à l'hydroxycholorquine prolongée (18 mois) en cas d'endocardite ou d'atteinte vasculaire**

Réflexe transversal : Fièvre Q et femme enceinte

La fièvre Q est associée à **plusieurs manifestations obstétricales** :

– fausses couches ;

– prématurité ;

– retard de croissance *in utero ;*

– mort fœtale *in utero.*

Réflexe transversal

Présentation clinique de la pneumopathie atypique à *Coxiella Burnetti* : pneumonie **interstitielle**, **uni- ou bilatérale** de début brusque avec fièvre élevée, myalgies, et hépato-splénomégalie possible.

Cette pathologie est considérée comme une maladie professionnelle.

6 Tularémie

Pathologie qui paraît peu tombable aux ECNi. Retenir au moins les idées principales.

Caractéristiques de la tularémie	
Agent infectieux	***Francisella Tularensis***
Incubation	**4 jours**
Mode de transmission	– **Direct par contact** avec les lièvres/lapins – **Indirect par** piqûre de tique
Clinique	**Fièvre élevée et adénopathies inflammatoires satellites de l'inoculation**
Paraclinique	– **Sérologie *Francisella Tularensis*** – PCR et culture possible en cas d'exérèse ganglionnaire
Traitement	– **Considérée comme maladie professionnelle** – **Doxycycline ou ciprofloxacine**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

7 Brucellose

Pathologie qui paraît peu tombable aux ECNi. Retenir au minimum les idées principales.

Caractéristiques de la brucellose	
Agent infectieux	– ***Brucella Spp*** : les ruminants et les porcins sont réservoirs de la bactérie (placenta) – Quasiment inexistant actuellement en France
Mode de transmission	**Direct : cutanée, digestive, aéroportée**
Clinique aiguë	– **Fièvre ondulante** – Arthromyalgies – Hépatosplénomégalie – Adénopathies
Clinique chronique	– **Arthrite** – **Ostéite (spondylosdicite)** – **Endocardite** – **Hépatite** – **Atteinte neurologique** – **Infection génitale**
Paraclinique	– **Hémocultures en aiguë** – **Sérologie avec séro-agglutination de Wright ou Rose Bengale**
Traitement	**Doxycycline + Rifampicine**

Réflexe transversal : endocardites à hémocultures négatives (QI ECNi 2018)

Trois zoonoses sont **responsables d'endocardites à hémocultures négatives** :

– ***Coxiella Burnetti*** ;

– ***Bartonella Henselae*** ;

– ***Brucella Spp.***

Ceci implique de réaliser les sérologies ***Coxiella Burnetti*** **et** ***Bartonella Henselae*** en cas **d'hémocultures négatives avec forte suspicion d'endocardite**. *Brucella Spp* est quasiment inexistante en France : il n'est donc pas nécessaire de la rechercher en 1re intention.

8 Rickettsioses

Caractéristiques des rickettsioses	
Agent infectieux	– ***Rickettsia Conorii*** : fièvre boutonneuse méditerranéenne – ***Rickettsia Prowazekii*** : typhus exanthématique
Mode de transmission	Pathologies d'inoculation : – ***Rickettsia Conorii*** : tiques du chien – ***Rickettsia Prowazekii*** : poux de corps
Clinique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne	– **Incubation :** une semaine avec syndrome pseudo-grippal et surtout **escarre d'inoculation noirâtre ++** – **Phase d'état : triade avec fièvre + escarre d'inoculation + éruption maculo-papuleuse**
Paraclinique	**Sérologie ou PCR**
Traitement	**Doxycycline**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Chancre d'inoculation noirâtre

Le chancre d'inoculation noirâtre est une image à bien avoir en tête pour la fièvre boutonneuse méditerranéenne (fait partie de la triade caractéristique !).

9 Rage

Ce petit paragraphe contient quelques notions très importantes (prise en charge du risque rabique face à une morsure) qui sont tombées aux ECNi 2016.

Le virus en cause dans la rage est un ***lyssavirus*** qui se transmet à l'homme par contact direct avec les animaux contaminés (morsure, griffure ou léchage sur muqueuse ou peau lésée).

Il est important de comprendre que les chiens en France ne sont pas à risque de transmettre la rage. Le risque provient donc de 3 possibilités :
– une morsure en France par un chien importé de l'étranger ;
– une morsure par un chien à l'étranger ;
– une morsure par une chauve-souris.

9.1. Présentation clinique

L'incubation de cette pathologie est très longue (de 10 jours à plus d'un an) et dépend de l'innervation de la zone mordue (virus neurotrope donc infection beaucoup plus rapide si zone richement innervée). Il est donc possible, après la morsure, de prévenir la survenue de l'infection par une vaccination (l'immunité adaptative a le temps de se mettre en place).

La phase d'état se manifeste par une encéphalite avec spasmes pharyngés hydrophobiques (= signe pathognomonique). Une fois la phase d'état déclarée, la pathologie est inévitablement mortelle.

9.2. Conduite à tenir face à une morsure

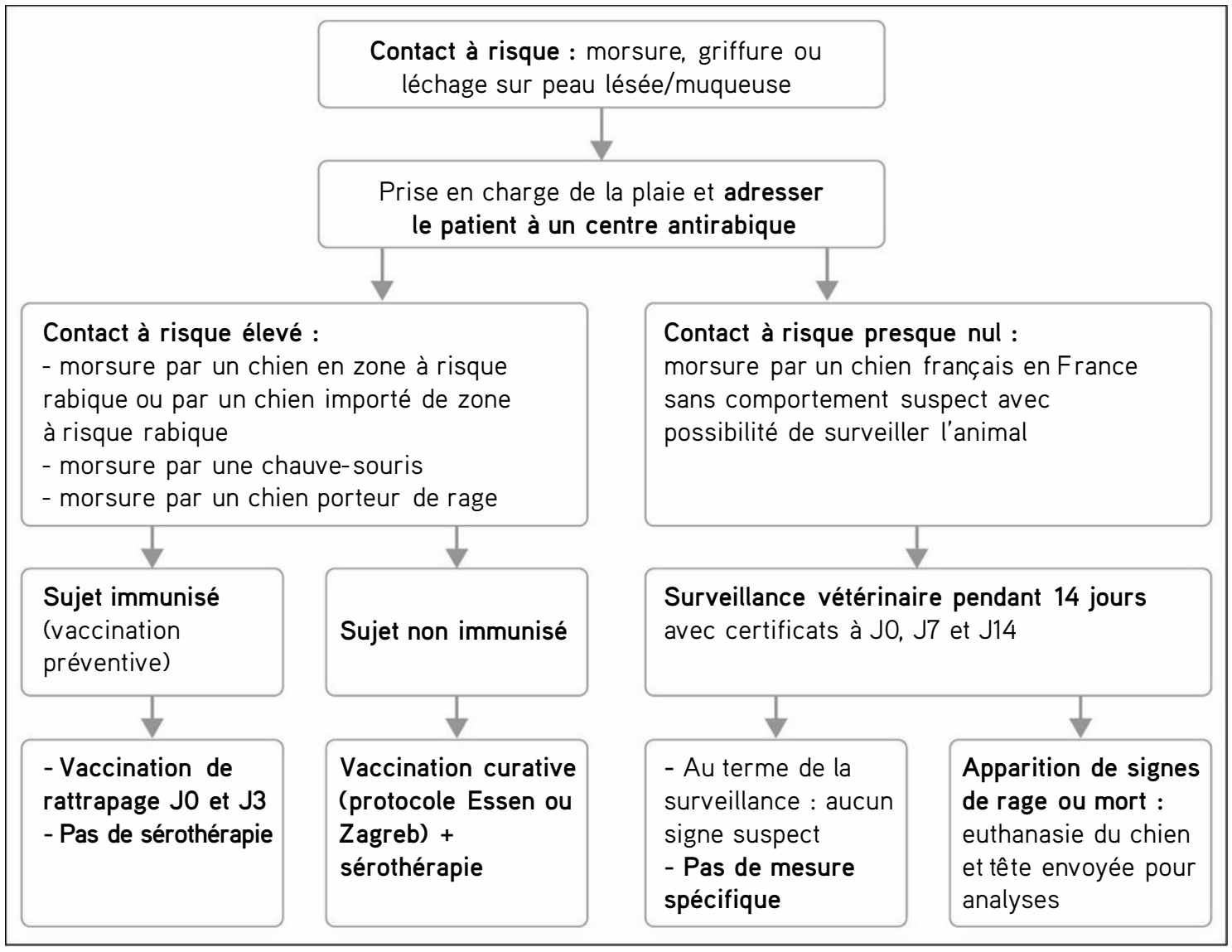
C'est sur cette partie que portent les QCM.

La conduite à tenir dépend de la stratification du risque :

Risque élevé	Risque quasiment nul
– Morsure par un chien importé de zone à risque rabique – Morsure en zone à risque rabique – Morsure par une chauve-souris	Morsure en France par un chien français sans comportement suspect avec une surveillance possible de l'animal

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Conduite à tenir en cas de risque rabique



À RETENIR

Vaccination antirabique (*QCM +++*)

Il existe deux schémas : l'un préventif et l'autre curatif.

Indication des schémas vaccinaux antirabiques	
Schéma préventif	**Schéma curatif**
– Vaccin **recommandé chez le voyageur** en cas de séjour en pays à haut risque rabique – **En cas de morsure à risque élevé : évite l'utilisation d'immunoglobulines** mais doit être **complétée par une vaccination post-exposition**	– **En cas de morsure à risque élevé : schéma de Zagreb ou Essen** – **Doit être complété par l'administration d'immunoglobulines**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants (item 170)

Le dossier de Santé publique aux ECNi 2019 traitait d'un patient afghan en situation irrégulière sur le territoire : il fallait connaître les modalités de prise en charge administratives ! Dans ce chapitre, j'ai résumé l'essentiel à connaître et les points importants tombables.

1 Pathologies infectieuses

1.1. Généralités

Les migrants sont une population plus à risque de développer des maladies infectieuses en raison de leur pays d'origine et des conditions de vie précaires en France métropolitaine.

Pathologies infectieuses en cause chez les migrants	
Pathologies infectieuses d'importation	– Tuberculose – VIH – Hépatites B et C – Parasitoses tropicales
Pathologies infectieuses en France métropolitaine	**Pathologies infectieuses classiques mais plus graves et plus fréquentes chez le migrant :** – infections respiratoires et digestives – pneumocoque chez le drépanocytaire – IST – VIH – tuberculose

À RETENIR

Migrants et pathologie infectieuse

La prévalence du VIH, VHB et de la tuberculose sont plus élevées chez les migrants que dans la population générale. **Il faut donc toujours avoir ces pathologies en tête et savoir les rechercher en cas clinique dans un contexte de patient migrant !**

Réflexe transversal : Drépanocytose et pathologies infectieuses

La prévalence de la drépanocytose est importante en **Afrique.** Vous devez tenir compte de cette particularité dans votre prise en charge infectiologique.

Le sujet drépanocytaire, en raison de l'hémolyse chronique due à son anomalie constitutionnelle du globule rouge, est en **situation d'hyposplénisme ou d'asplénie fonctionelle.** Ainsi, il est à risque de développer des infections graves en lien avec ce déficit immunitaire : **pneumocoque et salmonelle ++.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

1.2. Pathologies infectieuses d'importation à savoir dépister

Récapitulatif des pathologies d'importation des migrants à savoir évoquer		
Infections bactériennes	**Infections parasitaires**	**Infections virales**
– **Tuberculose** ++ (infection en France métropolitaine possible avec vie précaire et **association au VIH** ++) – **Lèpre**	– **À toujours évoquer :** paludisme – **Expression intestinale +/- tissulaire :** • Amœbose • Giardiase • Ascaridiose • Ankylostomose (anémie) • Strongyloïdose • Hydatidose hépatique • Téniasis et cysticercose – **Filarioses** (loase et filariose lymphatique) – **Expression urinaire :** schistosomose – Trypanosomiases – **Expression cutanée :** • leishmaniose • gale • mycoses	**VIH ++ à rechercher systématiquement !** *(dépistage à répéter car séroconversions fréquentes en France !)* – **Hépatites B et C**

Les parasitoses sont toutes décrites dans les chapitres « Protozooses » et « Helminthiases ».

1.3. Dépistage de ces pathologies à l'arrivée en France

Un examen clinique est à réaliser + + et il doit être orienté en fonction du pays d'origine, des conditions de vie.

À RETENIR

Examens paracliniques réalisés en 1re intention

– Sérologies VIH, VHB et VHC.
– Radiographie thoracique.
– Quantiféron si < 15 ans et IDR si > 15 ans.

Les autres examens paracliniques dépendent du contexte :
– hémogramme pour rechercher une hyperéosinophilie ;
– frottis sanguin-goutte épaisse en cas de suspicion d'accès palustre ;
– 3 examens parasitologiques des selles en cas de diarrhées.

Ces examens peuvent être réalisés dans n'importe quel laboratoire d'analyses médicales s'il existe une couverture maladie ou dans les centres d'examens de santé et de sécurité sociale, les CeGIDD, les CLAT et les PASS.

2 Acteurs des soins des migrants

2.1. Structures médicales

Il me paraît peu probable d'avoir des questions sur ces structures, néanmoins, il est toujors intéressant de le lire pour information.

Centres permettant de dispenser des soins médicaux gratuits pour les migrants :
– les PASS (permanences d'accès aux soins de santé de l'hôpital public) ;
– les CeGIDD (centres gratuits d'information, de dépistage et de diagnostic) ;
– les centres de vaccinations ;
– la PMI (protection maternelle et infantile) ;

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– les CPEF (centres de planification et d'éducation familiale) ;
– le CLAT (centre de lutte antituberculeuse).
Les CMP (centres médico-psychologiques) permettent de dispenser gratuitement une assistance sur le versant psychologique.

2.2. Assistance sociale

Cette notion est à connaître + + : tombée aux ECNi 2019 !

À RETENIR

2 types d'aides médicales à ne pas confondre

Type d'aide médicale	Conditions pour en bénéficier
Aide médicale d'État (AME)	– Présence en France depuis > 3 mois – Pas de titre de séjour valide – Faibles ressources
Protection universelle maladie (PUMA)	– Présence en France depuis > 3 mois – Titre de séjour valide ou demande d'asile

L'AME ne s'adresse qu'aux personnes en situation irrégulière et la PUMA s'adresse à tous les Français en situation régulière.

L'idée à retenir pour les QCM est : situation irrégulière = prise en charge par l'AME !
L'AME donne droit à une **prise en charge à 100 %** des soins avec une exonération du ticket modérateur.

3 Mesures préventives

Il est important d'appliquer des mesures préventives dans cette population, qui passent par plusieurs plans :
– le dépistage + + ;
– l'hygiène alimentaire ;
– la prévention contre les IST ;
– la prophylaxie antipalustre (perte en quelques années de la relative immunité envers le paludisme, nécessité de mettre en place une prophylaxie anti-palustre pour éviter un accès palustre en cas de retour dans le pays d'origine) ;
– la vaccination.

À RETENIR

Vaccinations importantes chez les migrants

– **Chez le drépanocytaire** (asplénie fonctionnelle) : pneumocoque + méningocoque + *Haemophilus* + grippe
– **Chez le sujet VHB + :** vacciner tout l'entourage pour éviter la transmission.
– **En cas de pèlerinage à la Mecque :** vacciner contre le méningocoque.
– **En cas de voyage endémique :** vacciner contre la fièvre jaune.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant (item 171) : conseils avant le départ, pathologies du retour (fièvre, diarrhée, manifestations cutanées)

Chapitre crucial de l'infectiologie puisqu'il traite avec le chapitre « Paludisme » des pathologies du voyageur. Les dossiers de retour d'un voyage sont très fréquents et discriminants ! Ce fut le cas pour un dossier aux ECNi 2019. Pour plus d'informations sur les parasitoses, référez-vous aux chapitres « Helminthiases » et « Protozoososes ».

1 Épidémiologie des pathologies du voyageur

La probabilité de décès au cours d'un voyage est de $1/10^5$. **Les infections ne représentent que 1 à 3 % de ces causes de décès** ! Les infections **les plus fréquentes sont les infections digestives.**

À RETENIR

Causes de mortalité au cours d'un voyage (*QCM ECNi 2019*)

La cause principale de décès au cours d'un voyage est **cardiovasculaire** (1 décès sur 2). Les autres causes principales correspondent aux causes traumatiques : **accidents de la voie publique, noyade, homicide et suicide**.

Une question d'un DP aux ECNi 2019 demandait les deux risques les plus graves au cours d'un voyage, il fallait savoir cocher : « accidents de la circulation » et « paludisme ».

2 Prévention des risques du voyage

2.1. Évaluation du risque

Le risque dépend :
- **de la destination** (pays, période) ;
- **du voyage** (conditions de logement, de transport) ;
- **du voyageur** (âge, statut immunitaire, budget).

Réflexe transversal : Budget et voyage

Le budget du patient rentre en compte puisque **la chimioprophylaxie antipaludéenne, les vaccins et la trousse médicale** sont à la charge du patient !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.2. Mesures préventives

■ Mesures générales

Mesures préventives pour le voyage en fonction du risque encouru	
Prévention alimentaire	Lutte contre la transmission féco-orale (**typhoïde, turista, VHA, VHE, parasitoses**) : – se laver les mains – boire uniquement de l'eau embouteillée ou rendue potable (filtration, ébullition, produit désinfectant) – éviter les glaçons/la glace – consommer du lait uniquement pasteurisé ou bouilli – consommer la viande et le poisson cuits – peler les fruits – éviter les crudités, les plats réchauffés et les coquillages
Prévention sexuelle	*Le voyage est à considérer comme à risque d'IST* → **préservatifs**
Protection antivectorielle	*Lutte contre les maladies d'inoculation des moustiques et des arthropodes :* – **protection physique** avec des vêtements longs et des moustiquaires – **protection chimique** avec des répulsifs et des insecticides
Prévention contre les parasitoses	– Éviter la baignade en eau douce : **schistosomoses** – Éviter la marche pieds nus (passage transcutanée du parasite) : **anguillulose, ankylostomose, tungose, *larva migrans*** – Repasser le linge au fer chaud + sécher au soleil : **prévention du risque de myase**
Prévention de la rage	Vaccination + éviter les animaux errants, les chiens
Prévention du Paludisme	– **Chimioprophylaxie** – **Protection antivectorielle**

Réflexe transversal : Pathologies d'inoculation et leurs vecteurs

Vecteur	Pathologies associées
Tique	– Borréliose de Lyme – Fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia Conorii*) – Encéphalite à tiques – Tularémie
Poux	– Typhus épidémique (*Rickettsia Prowazekii*) – Fièvre des tranchées (*Bartonella Quintana*) – Fièvre récurrente (*Borrelia Recurrentis*)
Aedes	– Dengue – Fièvre jaune – Chikungunya – Zika
Anophèle	Paludisme
Phlébotome	Leishmaniose

■ Vaccination du voyageur

Paragraphe très important ! Il tombe fréquemment en QCM dans les dossiers de voyage !

Trois types de vaccinations sont à différencier :
– les vaccins obligatoires ;
– les vaccins recommandés ;
– les vaccins de routine.
Les vaccinations doivent tenir compte du voyageur (enfant, sujet immunodéprimé) et de la destination *(il n'y a pas de fièvre jaune en Asie : aucun intérêt d'une vaccination antiamarile).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les 3 types de vaccinations au cours d'un voyage (*QCM ++*)

À SAVOIR

Vaccinations obligatoires	Vaccinations recommandées	Vaccinations de routine
– **Vaccin antiamarile** (fièvre jaune) : séjour en Afrique intertropicale et région amazonienne – **Vaccin anti-méningocoque tétravalent ACYW135 conjugué :** pèlerinage à la Mecque	– **Vaccin anti-méningocoque tétravalent ACYW135 conjugué** : séjour en zone avec épidémie ou endémique en saison sèche **en cas de contact étroit et prolongé avec la population locale** (ou activité de soin) – **Vaccin hépatite A** : en cas d'hygiène précaire, **quelles que soient les conditions de sejour** – **Vaccin typhoïdique :** en cas d'hygiène précaire ou de séjour en Inde ++ – **Vaccin cholérique :** buvable et inactivé pour le personnel de santé en zone épidémique – **Vaccin antirabique :** séjour dans un pays en voie de développement – **Vaccin contre l'encéphalite japonnaise :** séjour prolongé au Pakistan et aux Philippines – **Vaccin contre l'encéphalite à tiques :** séjour dans la forêt d'Europe centrale, Nord, Est	– Mise à jour du calendrier vaccinal classique – **Cas particulier d'un enfant non vacciné :** • BCG • Anti-rougeole monovalent (si enfant > 6 mois) • Anti-VHB – **Cas particulier de la grippe :** • patient > 65 ans (calendrier) • personnel naviguant • guides

À RETENIR

Vaccin antiamarile (*QCM entier au dossier d'infectiologie des ECNi 2019*)

– **Vaccin vivant atténué obligatoire pour l'Afrique intertropicale et la région amazonienne** .

– Efficace **10 jours après injection puis toute la vie** *(vaccin vivant = très immunogène).*

– **Possible à partir de 9 mois** (voire 6 mois si risque ++). *Nécessité d'un rappel s'il est réalisé avant 2 ans.*

– **Déconseillé pendant la grossesse et contre-indiqué en cas d'immunodépression** *(vaccin vivant = réaction + +).*

– **Possible chez le VIH+** si CD4 > 200/mm^3.

– Ce vaccin doit être **authentifié par un médecin d'un Centre agréé de vaccinations internationales** sur un carnet de vaccinations international.

3 Fièvre au retour d'un voyage

La fièvre au retour d'un voyage est la porte d'entrée dans les dossiers de retour de voyage. La démarche diagnostique s'articule principalement autour de la temporalité !

À RETENIR

Fièvre et retour de voyage

– **Toute fièvre dans les 2 premiers mois d'un retour de voyage** doit faire évoquer un accès palustre !

– **Ne pas écarter les causes de fièvres** cosmopolites infectieuses ou non qui ont pu être contractées au retour du voyage !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Bien évidemment l'interrogatoire et l'examen clinique orientent la démarche, mais **la temporalité permet d'évoquer les pathologies du voyageur compatibles** ! La durée de séjour et la date de retour sont capitales !

À RETENIR

Étiologies à évoquer en fonction de la durée

Incubation < 7 jours	Incubation entre 1 et 2 semaines	Incubation > 2 semaines
- **Arboviroses** - **Diarrhées infectieuses**	- **Typhoïde** - **Paludisme** - **Sphirochètes** : • leptospirose • borréliose • rickettsiose	- **Hépatites virales** - **Typhoïde** (2-3 semaines) - **Amœbose hépatique** - **Primo-infection VIH** - **Schistosomose**

À RETENIR

Arboviroses = incubation courte

Le délai d'incubation de **toutes les arboviroses** (dengue, Zika, chikungunya) **est < 7 jours** (*parfois possible jusqu'à 15 jours maximum*).

En dossier, il est très simple, avec cet unique critère temporel, de pouvoir évoquer une arbovirose ou non : si > 15 jours, la possibilité est exclue !

Réflexe transversal : Analyse de la fièvre en retour de voyage (QCM ECNi 2019)

Fièvre récurrente	Fièvre en plateau
- **Paludisme ++** *(une apyrexie à l'examen clinique n'exclut pas le paludisme !)* - Borréliose (*Borrelia Recurrentis*)	- **Typhoïde** - **Arboviroses** - **VIH**

Caractéristique spéciale de la fièvre au cours de la **fièvre typhoïde : pouls dissocié**. **Rythme cardiaque anormalement lent en comparaison à l'intensité de la fièvre** (théoriquement, on a une augmentation de 10 bpm pour chaque degré > 37).

C'est un élément d'orientation ++ en DP.

Réflexe transversal : Fièvre et hémorragie

Pathologies à évoquer en cas de **fièvre associée à des signes hémorragiques** au retour d'un voyage :

- **le paludisme** (thrombopénie associée) ;
- **l'hépatite fulminante** (effondrement du TP) ;
- **la leptospirose ictéro-hémorragique** ;
- **les fièvres hémorragiques virales** (Ebola, Marburg Lassa) ;
- **les arboviroses hémorragiques**.

Toute **suspicion de fièvre hémorragique virale** entraîne l'**isolement** du patient et le **contact du centre de référence**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Tableau récapitulatif des arboviroses

Infections virales transmises par le biais d'un **arthropode vecteur** (moustique ou tique) à partir d'un réservoir animal. Ce sont des pathologies contractées en régions tropicales.

Leur délai d'**incubation est court : 7 jours** (le plus souvent) jusqu'à 15 jours maximum.

L'infection est **fréquemment asymptomatique** mais peut se révéler par des symptômes **pseudo-grippaux : fièvre, céphalées, arthromyalgies, injection conjonctivale et exanthème** .

Ce sont des virus avec tropisme cérébral, hépatique et vasculaire. La guérison survient classiquement en 7 jours mais des complications à type **d'encéphalites et d'hémorragies** sont possibles.

La biologie retrouve une **thrombopénie** , une **leuconeutropénie** , des atteintes hépatique, rénale et de la coagulation.

Le **diagnostic se fait par PCR à la phase aiguë** puis par sérologie.

Virus	Dengue	Chikungunya	Fièvre jaune	Zika	Encéphalite
Caractéristiques	***2e cause de fièvre en retour de voyage*** *(1er = paludisme)*		– Vaccination ++ – Réservoir = singes	**Transmission sexuelle possible**	– Japonaise – À tique – West-Nile
Vecteur	***Aedes* (pique le jour)**				***Culex*** pour Japonnaise et West-Nile
Clinique	– Souvent bénin – Hémorragie : 1/1 000	**Arthralgies intenses**	– **Insuffisance : rénale + hépatique** – Hémorragie – Mortalité : 20 %	– Asymptomatique ++ – **Malformation si grossesse** – **Guillain-Barré**	– **Méningite lymphocytaire** – Séquelles fréquentes
Déclaration obligatoire	– **Déclaration obligatoire sans conditions pour la fièvre jaune** – **Déclaration obligatoire pour Dengue, chikungunya et Zika uniquement des cas en France métropolitaine**				**Pas de déclaration obligatoire**

4 Diarrhée au retour d'un voyage

L'analyse de la diarrhée au retour d'un voyage dépend principalement de la présence ou non d'une fièvre associée.

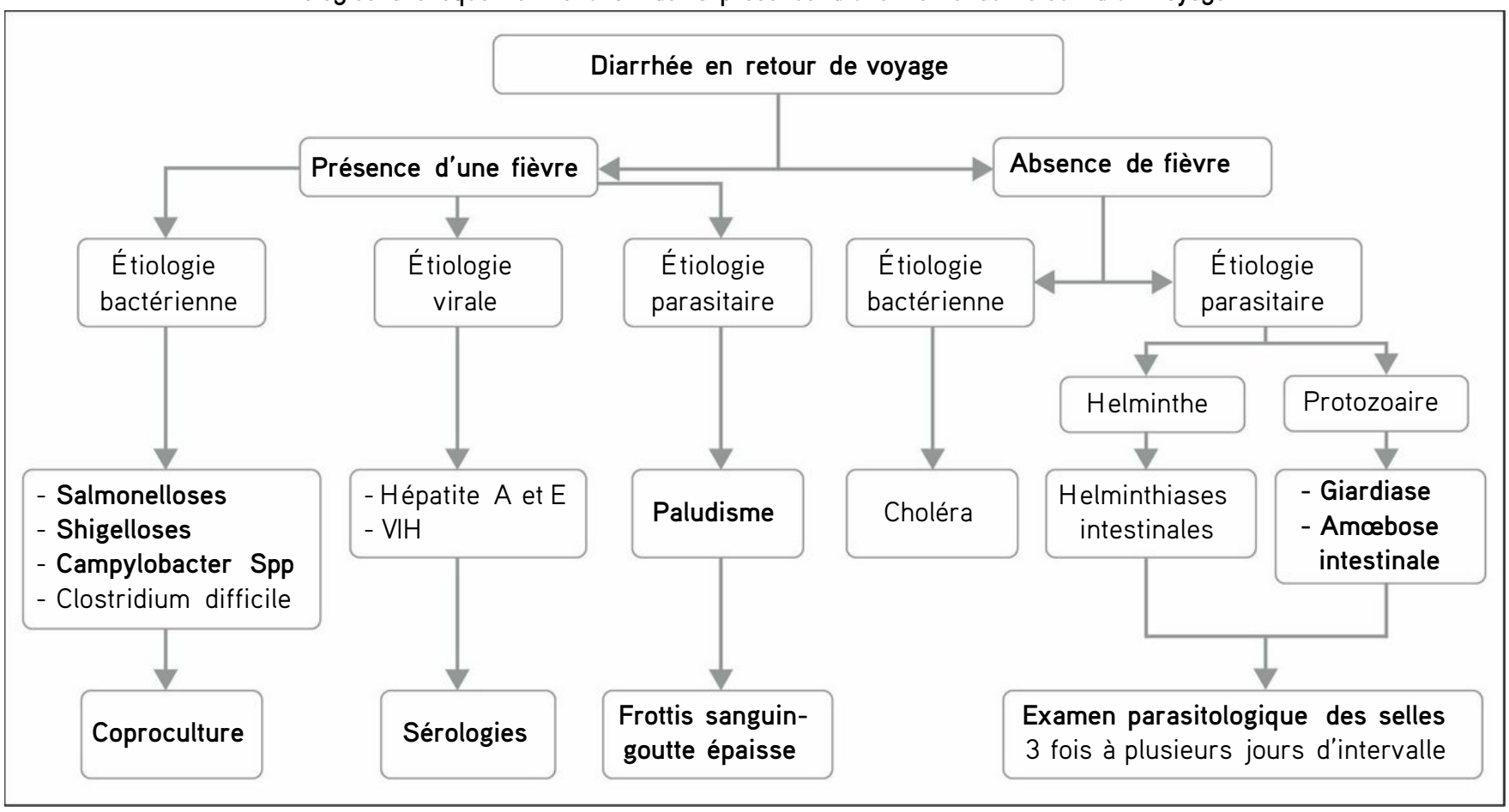
À RETENIR

Diarrhée fébrile au retour d'un voyage

Toujours évoquer le paludisme comme cause de diarrhée fébrile dans un contexte de retour de voyage ! En effet, il est possible que **le paludisme se présente par un tableau clinique abdominal** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Étiologies à évoquer en fonction de la présence d'une fièvre au retour d'un voyage



Réflexe transversal : Diarrhée et giardiase

La giardiase est la cause la plus fréquente de diarrhée prolongée et non fébrile en retour de voyage. Il est difficile de mettre en évidence le **protozoaire à l'EPS**, d'où un traitement d'épreuve possible par métronidazole dans ce contexte.

Réflexe transversal : Entamœba histolytica

Il est capital de bien savoir dissocier les **deux formes d'amœbose dont le traitement est le même** :

Amœbose hépatique	Amœbose intestinale
Fièvre et douleur en **hypochondre droit** en retour de voyage	**Apyrétique et diarrhée** en retour de voyage
Traitement : métronidazole (amœbicide tissulaire) + **tiliquinol** (amœbicide de contact)	

Caractéristiques de la fièvre typhoïde	
Bactéries en cause	***Salmonella enterica*** *typhi et paratyphi* A, B et C
Réservoir et contagiosité	– Réservoir humain uniquement – **Transmission féco-orale**
Physiopathologie	Manifestations cliniques associées **à la libération d'une endotoxine**
Histoire naturelle	– **Incubation : de 10 jours à 3 semaines** – **Phase d'invasion :** fièvre, céphalées, altération de l'état général, troubles digestifs, **pouls dissocié et splénomégalie** *(30 %)* – **Phase d'état : fièvre en plateau à 40 °C, tuphos**, diarrhée, **angine de Duguet, splénomégalie, exanthème lenticulaire du tronc**
Manifestations toxiniques	– **Myocardite** – **Encéphalite**
Paraclinique	– **Hémoculture** – Leuconeutropénie à la NFS
Traitement	– **C3G en probabiliste** – Puis relais possible par fluoroquinolones/azithromycine en fonction de la sensibilité
Prévention	– **Vaccination :** efficace à 60 %, cible *Salmonella Typhi et Paratyphi C* – **Rappel tous les 3 ans** – **Précautions complémentaires contact** – **Déclaration obligatoire**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Tombée aux ECNi rédactionnels, la fièvre typhoïde peut faire l'objet d'un dossier très discriminant de retour de voyage !

À RETENIR

Fièvre typhoïde (*quelques éléments indispensables à connaître pour les QCM*)

- **Durée d'incubation compatible avec le paludisme** *(savoir évoquer ces deux pathologies en dossier avec fièvre + diarrhée + splénomégalie).*
- **Fièvre en plateau élevée.**
- **Tuphos** : inversion du cycle nycthéméral, prostration, obnubilation *(terme à retenir + +).*
- **Angine de Duguet** : ulcérations au niveau des piliers antérieurs et du voile du palais.
- **Exanthème lenticulaire du tronc.**
- **Hémocultures pour le diagnostic** *(la fièvre typhoïde est une bactériémie)*, coproculture pour le suivi.
- **C3G parentérale.**

À RETENIR

Causes fréquentes de diarrhée du voyageur (*QCM ECNi 2019*)

La turista est une diarrhée très fréquente et bénigne qui survient souvent pendant la 1re semaine du voyage. Elle guérit spontanément sans complications.

- **Cause bactérienne le plus souvent** : *E.Coli* entéro-toxinogène.
- **Cause virale dans 5-25 % des cas.**
- **Cause parasitaire plus rarement.**

Une **réhydratation est nécessaire** : l'utilisation du racécadotril (antisécrétoire) est possible.

L'antibiothérapie ne doit pas être mise en place en première intention, mais envisagée en cas de diarrhée invasive ou cholériforme > 48 h. Il faut **privilégier l'azithromycine** (peu de sélection de la flore bactérienne et actif sur la majorité des bactéries en cause).

5 Manifestations cutanées au retour de voyage

À mon sens, peu de questions sur cette partie sont envisageables. Les principales informations à retenir sont détaillées ici.

Manifestations dermatologiques et voyage		
Œdèmes		– **Œdèmes non fébriles** : évoquer une **filariose** – Helminthiases avec tropisme pour **le système lymphatique** *(voir « Helminthiases »)*
Exanthème	Exanthème urticarien	– **Toutes les helminthiases pendant la phase invasive** – **Hépatites virales** – **Rickettsioses**
	Exanthème maculo-papuleux	– **Arboviroses ++** – **Primo-infection VIH** – **Rickettsioses**
Larva migrans cutanée		– ***Larva Migrans*** **ankylostomienne** – ***Larva currens*** **de l'anguillulose** – ***Gnathostomose***
Nodule sans nécrose		Myase
Ulcération		– **Escarre d'inoculation noirâtre : rickettsiose** – **Ulcération chronique : leishmaniose cutanée**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Triade de Caroli

Pourrait faire l'objet d'un QCM très discriminant.

La **triade de Caroli** caractérise la **phase pré-ictérique des hépatites virales** :

- **syndrome pseudo-grippal ;**
- **troubles digestifs ;**
- **éruption urticarienne.**

Réflexe transversal : Larva migrans cutanée

(QI sous forme d'iconographie aux ECNi 2017)

Phénomène de *Larva migrans* cutanée (*Helminthe directement visible sous la peau*)		
	Larva migrans	***Larva Currens***
Helminthiase	**Associée à l'ankylostomose**	**Associée à l'anguillulose** (= strongyloïdose)
Pénétration du parasite	**Transcutanée**	
Vitesse	Le trajet de l'helminthe est lent en sous-cutané	Le trajet de l'helminthe est rapide en sous-cutané (*currens*)

L'image de gauche correspond à une myase. La lésion correspond à un nodule pseudo-pustuleux. Une larve de diptère est présente sous la peau.
L'image de droite correspond à une leishmaniose cutanée.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant (item 172)

Item très transversal avec l'hépato-gastroentérologie, les voyages, la pédiatrie et très susceptible de tomber au cours d'un dossier (Dossier d'HGE et de pédiatrie à l'ECNi blanc 2019).

1 Définition

La diarrhée est définie par ⩾ 3 selles molles/jour ou > 250 g/jour de selles. Les éléments suivants seront utiles pour caractériser la diarrhée et pour la démarche diagnostique :

– la temporalité est importante. Une diarrhée aiguë sera plutôt évocatrice d'une cause virale ou bactérienne, une diarrhée chronique plutôt une cause parasitaire ou MICI) ;

Diarrhée aiguë (< 2 semaines)	Diarrhée prolongée (2 à 4 semaines)	Diarrhée chronique (> 4 semaines)
Cause infectieuse prédominante	– **Cause parasitaire ++** – **Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, maladie cœliaque**	

– le mécanisme de la diarrhée sécrétoire ou invasif ;
– la notion d'un voyage (paludisme, parasitoses digestives) ;
– le terrain (immunodépression : giardiase, microsporidies) ;
– la notion d'une hospitalisation ou antibiothérapie récente *(Clostridium Difficile).*

À RETENIR

Tableau digestif fébrile en retour de voyage (*Pièges très fréquents des QCM de dossier de voyage*)

Toujours évoquer **le paludisme face à un tableau digestif fébrile en retour de voyage !**

2 Diagnostic clinique

Les signes cliniques sont regroupés en syndromes qui permettent d'évoquer des étiologies particulières :

– le syndrome cholériforme correspond à une diarrhée profuse et aqueuse, associée à un mécanisme toxinique. Les étiologies sont virales ou bactériennes sécrétrices de toxine ;
– le syndrome dysentérique correspond à une diarrhée glairo-sanglante avec fièvre. L'atteinte du tube digestif est surtout colique ;
– le syndrome gastroentéritique correspond à une diarrhée associée à des vomissements. L'atteinte du tube digestif est surtout grêlique.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Mécanismes diarrhéiques en fonction des étiologies			
Type de mécanisme	**Sécrétoire**	**Invasif**	
Syndrome	**Syndrome choléri forme**	**Syndrome gastroentéritique**	**Syndrome dysentérique**
Physiopathologie	Toxine qui active la sécrétion d'eau + électrolytes par les entérocytes	Invasion des lymphatiques avec respect des entérocytes	Invasion et destruction des entérocytes
Clinique	**Diarrhée aqueuse ++ sans fièvre**	**– Vomissements + diarrhée** **– ± fièvre**	**– Fièvre** **– Diarrhée glairo-sanglante** **– Douleurs abdominales ++** **– Épreinte et ténesme**
Agents infectieux	**– Virus** *(novovirus, adénovirus, rotavirus)* **–** ***Vibrio Cholerae*** **–** ***Staphylococcus Aureus, Bacillus Cereus, C.Perfringens*** **–** ***E.Coli Enterotoxinogène***	**–** ***Campylobacter Spp*** **–** ***Salmonella non typhi*** **–** ***Yersinia Spp***	**–** ***Shigella Spp*** **–** ***E.Coli*** **entero-hémorragique** **– Amœbose colique**

À RETENIR

Sémiologie du syndrome dysentérique (*QCM de sémiologie fréquents et discriminants*)

– **Épreinte :** douleur abdominale avec contraction douloureuse et répétitive au niveau du rectum avec envie impérieuse d'aller à la selle.

– **Ténesme :** tension douloureuse de la région anale avec faux besoins.

À RETENIR

Amœbose colique (*Piège en QCM*)

L'amœbose colique est à l'origine d'un syndrome dysentérique mais n'est PAS fébrile. À l'inverse, **l'amœbose hépatique est fébrile.**

Réflexe transversal : 2 manifestations dysimmunitaires associées aux diarrhées infectieuses à bien connaître

SHU typique	Arthrite réactionnelle
– **Tableau de micro-angiopathie thrombotique** post-diarrhéique chez l'enfant ++ **–** **1re cause d'IRA chez l'enfant de 1 à 3 ans** **–** **Résolution spontanément favorable** en 1 à 2 semaines	**–** **Réaction** immunologique dans les suites d'une diarrhée bactérienne **– Peut associer arthrite réactionnelle + conjonctivite + diarrhée** **– Terrain prédisposé HLA-B27**
Entérobactéries productrices de « *Shiga-like toxins* » : **–** ***E.Coli O157 : H7*** **–** **salmonelles** **–** ***Shigelles***	**–** ***Shigelles*** **–** ***Yersinia*** **–** **Salmonelles** **–** ***Campylobacter Jejuni***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Colite à Clostridium Difficile (*Tombe très fréquemment car c'est une notion très transversale*)

Caractéristiques de la colite à Clostridium difficile		
Microbiologie	– ***Clostridium Difficile (Bacille GRAM+)*** – **Avec** sécrétion **de toxines A ou B** – **Attention : en absence de toxines**, la bactérie est considérée comme **non pathogène !**	
Clinique	**1re cause de diarrhée infectieuse nosocomiale**	
	Forme simple : diarrhée modérée sans signes généraux	**Colite pseudo-membraneuse :** **– diarrhée liquide non sanglante** **– fièvre** **– douleurs abdominales**
Complication	**Choc septique ou mégacôlon toxique** en cas de colite pseudomembraneuse	
Biologie	**Coproculture avec recherche de C. Difficile + détection de la GDH** **ET** **Il faut mettre en évidence la sécrétion de toxines !** – PCR de gène codant pour les toxines – Méthode immunoenzymatique	
Endoscopie	**Colite pseudo-membraneuse :** lésions aphtoïdes jaunâtres confluentes	
Chez qui l'évoquer ?	Chez tout patient avec : **– diarrhée, iléus ou mégacôlon toxique dans les 3 mois post-ATB** **– diarrhée après J3 d'hospitalisation** **– diarrhée communautaire sévère**	
Traitement de 1re intention	– **Métronidazole PO 10 J** pour le traitement ambulatoire – **Vancomycine PO 10 J** pour le traitement à l'hôpital	
Traitement si récidive ou sévère	– **Fidaxomycine PO** **ou** – **Vancomycine PO**	
Prévention	**Lavage des mains au gel hydro-alcoolique + savon** (action mécanique)	

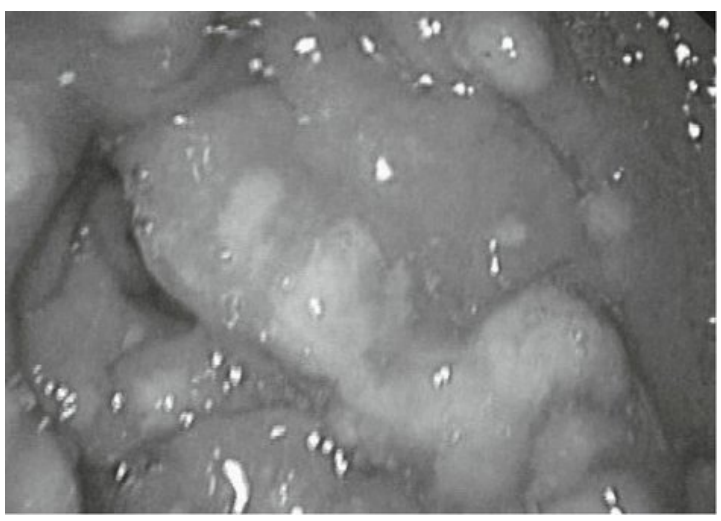


Image caractéristique de colite pseudomembraneuse à l'endoscopie : remarquez bien les lésions aphtoïdes convergentes !

Il faut hospitaliser **les patients** ayant des critères de gravité ou avec un terrain défavorable :
- sepsis/choc septique ;
- syndrome occlusif associé à l'inflammation intestinale ou l'hypokaliémie ;
- déshydratation > 8 % de poids corporel et vomissements empêchant la réhydratation PO ;
- retour de zone d'endémie palustre ***(présentation atypique du paludisme)*** ;
- patient très comorbide ;
- enfant < 3 mois.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Examens complémentaires

Examens complémentaires et indications dans un contexte de diarrhée		
Examen	**Indication**	**Pathogènes**
Coproculture	– **Fièvre** – **TIAC** – **Retour de voyage** – **Signes de gravité** – **Immunodépression**	– *Salmonella* – *Shigella* – *Yersinia* – *Campylobacter*
Recherche de virus	**Épidémies, diarrhées chez l'immunodéprimé**	Rotavirus, norovirus, adénovirus
Examen parasitologique des selles, à réaliser 3 fois	**Retour de voyage**	– *Giardia* – *Entamoeba Histolytica* – Helminthes
	Chez l'immunodéprimé	– Cryptosporidies, microsporidies, isosporidies – Giardia *(DICV ++)*
	Chez l'immunocompétent, diarrhée aqueuse inexpliquée	*Cryptosporidium parvum* ou *Cryptosporidium hominis*
Hémocultures	**Fièvre**	Pose le diagnostic en cas de circulation systémique de la bactérie (typhoïde ++)
NFS, ionogramme, créatininémie	**Recherche des complications de la diarrhée : IRA fonctionnelle, hypokaliémie**	
Endoscopie	– **Plutôt en contexte chronique en l'absence de diagnostic** – Recherche d'un diagnostic différentiel type MICI	

Réflexe transversal : Cryptosporidies, isosporidies, microsporidies

Les cryptosporidies et les isosporidies sont des protozoaires parasites du tube digestif, tandis que **les microsporidies sont considérées actuellement comme des champignons**. Ces **parasitoses** sont favorisées par l'immunodépression et se présentent comme une **diarrhée aqueuse et chronique avec malabsorption digestive**.

4 Traitement des diarrhées

Le traitement est tout d'abord symptomatique de la déshydratation.

Modalités de réhydratation des patients	
Voie orale	Dès que possible, apports hydriques associant glucose et électrolytes (SRO chez les nourrissons)
Voie veineuse	– Indiqué en cas de : • **déshydratation > 8 % du poids du corps** • **vomissements importants** • **signes de gravité** – 50 % des pertes perfusées sur 6 h et 50 % sur les 18 h restantes

Les apports alimentaires doivent être maintenus autant que possible.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Traitement symptomatique antipéristaltique (*piège très fréquent en QCM*)

Ne **surtout pas mettre de ralentisseurs du péristaltisme** (lopéramide) sur une diarrhée infectieuse : il y a un risque de **phénomène occlusif** !

En revanche, vous pouvez utiliser des antisécrétoires (racécadotril) !

L'indication au traitement antibiotique dépend de deux paramètres :
– le type de syndrome (dysentérique, cholériforme ou gastroentéritique) ;
– la gravité du tableau clinique.

Indication à l'antibiothérapie dans les diarrhées aiguës		
	Antibiothérapie recommandée	**Antibiothérapie non recommandée**
Indications	– **Syndrome dysentérique fébrile** – **Syndrome cholériforme ou gastroentéritique sévère défini par** › 6 selles/jour et/ou fièvre › 38,5 °C – Terrain **fragile :** • **nourrisson ‹ 3 mois ou sujet âgé** • **immunodépression** • **drépanocytose** • **prothèses valvulaires** • **anévrisme de l'aorte**	Tableau d'allure virale simple : – **syndrome cholériforme ou gastroentéritique non sévère** – pas de terrain à risque de complication
Antibiothérapie	– **Antibiothérapie probabiliste :** • **antibiothérapie PO** par azithromycine ou ciprofloxacine 1-3 jours • **Si traitement PO impossible** : ceftriaxone ± métronidazole IV + Traitement symptomatique – **CI aux antipéristaltiques** – **Puis, antibiothérapie documentée en fonction de la bactérie**	**Traitement symptomatique uniquement**

Attention ! Les antibiothérapies documentées des diarrhées infectieuses chez l'adulte et l'enfant sont différentes *: il est très facile de tout mélanger. Le tableau suivant permet de résumer de manière exhaustive toutes les antibiothérapies documentées ! Chez l'enfant, il est proposé une antibiothérapie orale dans les formes modérées et une IV dans les formes sévères.*

Antibiothérapies documentées chez l'adulte et chez l'enfant		
	Chez l'adulte	**Chez l'enfant**
Salmonella enterica non typhi	– **1re intention** : **azythromycine 3 J** – Alternative **: ciprofloxacine PO** ou **C3G IV si forme sévère** et PO impossible	– Pas d'indication de traitement oral si forme simple non à risque – Forme IV : **ceftriaxone IV 3 J si forme compliquée**
Shigella		– Forme PO : **azithromycine 3 J** – Forme IV : **ceftriaxone IV 3 J**
Campylobacter	– **1re intention : azithromycine 1 à 3 J** – Alternative : **Augmentin® ou fluoroquinolones**	– Forme PO : **azithromycine 3 J** – **Pas de traitement IV**
Yersinia	– **1re intention : ciprofloxacine 7 J** – Alternative : **doxycycline ou cotrimoxazole**	– Forme PO : **cotrimoxazole 5 J** – Forme IV : **ceftriaxone IV 5 J**
Vibrio Cholerae	– **1re intention : doxycycline 1 J** – Alternative : **ciprofloxacine ou azithromycine**	*Traitement pédiatrique hors programme*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Notez plusieurs choses de ce tableau :
– ***vous prenez peu de risque à cocher azithromycine*** *face à une diarrhée bactérienne.* C'est un des traitements probabilistes (avec la ciprofloxacine) et le traitement documenté de la plupart des bactéries (Salmonelle, *Shigelle* et *Campylobacter*) ;
– la ceftriaxone est l'antibiothérapie que vous utiliserez en IV en cas de nécessité de pose de voie ;
– *Vibrio Cholerae* : traitement simple ➔ doxycycline 1 J !

À RETENIR

Mesures d'hygiène et diarrhée bactérienne

Pensez à mettre en place **des précautions complémentaires type contact** en milieu hospitalier !

La présence d'un ***Clostridium Difficile*** nécessite **un lavage des mains au savon doux** en plus du lavage au gel hydro-alcoolique. *En effet, les spores sont résistantes aux solutions hydro-alcooliques : ce détail peut faire l'objet d'un piège en QCM ++ !*

5 Toxi-infections alimentaires familiales ou collectives (TIAC

Je vous conseille de rester concentré sur cette partie ! De par sa transversalité infectiologie/santé publique, il est très probable que ces notions puissent tomber en QI. De plus, le botulisme est une pathologie très intéressante en raison de sa sémiologie et peut faire un beau QCM !

5.1. Généralités sur les TIAC

Comme son nom l'indique, la TIAC correspond à **une infection collective** à partir d'un même **foyer de contamination alimentaire. Les aliments sont contaminés par des bactéries** *(ou leur sécrétion de toxine + +)*, **des virus ou des parasites.**

À RETENIR

Définition d'une TIAC

Au moins 2 cas avec des symptômes digestifs *(le plus souvent)* **dont la cause provient d'une même origine alimentaire.**

À RETENIR

QCM sur ces notions dans la banque SIDES ++

– Les **aliments les plus souvent causes de TIAC : viande de volaille ; aliments à base d'œuf ; fruits de mer.**

– **Les facteurs favorisants les plus souvent associés aux TIAC : non-respect de la chaîne du froid**, erreur dans le processus de préparation des aliments, délai entre préparation et consommation trop long.

5.2. Présentation clinique

Les manifestations cliniques et la durée d'incubation vous permettent d'évoquer les bonnes étiologies. *Staphylococcus Aureus* (toxine) se singularise par une incubation très courte entre 2 et 4 h !

Les manifestations cliniques sont digestives dans la grande majorité des cas et parfois neurologiques.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Symptômes des TIAC en fonction des étiologies	
Agents infectieux en cause	**Symptômes correspondants**
– **Toxines thermostables :** *S.Aureus / Bacillus Cereus* – **Neurotoxines des dinoflagellés :** coquillages, gros poissons tropicaux *(Ciguatera)* – **Histamine** (scombrotoxisme) : thon et maquereau – **Toxines des champignons** – **Produits chimiques et métaux lourds**	**Nausées, vomissements**
C.Perfringens ; Bacillus Cereus ; E.Coli entérotoxinogène ; Norovirus	**Diarrhée cholériforme**
Salmonella Spp ; Campylobacter jejuni ; Vibrio Parahaemolyticus ; E.Coli entéro-invasif *; Yersinia Enterocolitica ; Shigella Spp*	**Diarrhée dysentérique avec fièvre**
– **Hépatite A et E**	**Hépatite aiguë**
– ***Clostridium Botulinum*** – **Neurotoxines des dinoflagellés** – **Histamine** (scombrotoxisme) : thon et maquereau – **Produits chimiques**	**Manifestations neurologiques**

Remarquez bien que les virus et les mécanismes toxiniques entraînent une diarrhée cholériforme, à l'inverse les bactéries invasives entraînent une diarrhée dysentérique !

»» Explications physiopathologiques : Scombrotoxisme et neurotoxine des dinoflagellés ««

Scombrotoxisme	En cas de mauvaise conservation, **l'histidine naturellement contenue dans la chair** de certains poissons (thon, maquereau) est **transformée en histamine par les bactéries**. L'ingestion massive d'histamine est responsable d'un tableau de pseudo-réaction allergique avec cinétique rapide (10 min-1 h), troubles vasomoteurs de la face et du cou céphalées) et troubles digestifs. Les antihistaminiques et les corticoïdes accélèrent la récupération.
Neurotoxine des dinoflagellés	**La *Ciguatera*** correspond à une intoxication alimentaire à partir de la **consommation de chair de poissons contaminée par une micro-algue dinoflagellée vivant dans les coraux et sécrétrice de neurotoxine**. Comme toujours, les gros poissons consomment les plus petits et se chargent en substances toxiques.

La toxine peut être libérée dans deux conditions :
– lors de la toxinogénèse alimentaire (thermostable) : *Staphylococcus Aureus, Clostridium Botulinum, Bacillus Cereus ;*
– lors de la toxinogénèse digestive (thermolabile) : *Bacillus Cereus.*

À RETENIR

TIAC à expression digestive

Un cas de TIAC aux ECNi est possible sur le versant santé publique. Selon moi, le tableau suivant est indispensable à connaître !

TIAC à expression digestive : Étiologie et symptômes			
Agent infectieux	**Incubation**	**Symptômes**	**Aliments**
Staphylococcus Aureus **(toxine)**	**Se caractérise par sa rapidité : 2-4 h**	– **PAS de fièvre** – Vomissements, diarrhées, douleurs abdominales	– **Lait et dérivés** – Plats cuisinés la veille – Réfrigération insuffisante – **Cuisiniers porteurs de staphylocoque sur la peau**
Clostridium Perfringens **(toxine)**	**8-24h**	– **PAS de fièvre** – Diarrhée isolée	– Plats cuisinés la veille – Réfrigération insuffisante – **Restauration collective**

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Agent infectieux	Incubation	Symptômes	Aliments
Norovirus	24-48h	– **Peu/pas de fièvre** – **Douleurs abdominales, diarrhées, vomissements**	Coquillages, crustacés, crudités
Salmonella enterica non Typhi	12-24h	– **Fièvre** – **Diarrhée aiguë**	Aliments peu/pas cuits : **viande, volaille, fruits de mer, restauration collective**

*– Notez bien que le **Staphylococcus Aureus** a une incubation très rapide ! L'enquête devra rechercher un cuisiner porteur de **Staphylocoque Aureus**.*

*– **Les salmonelles représentent la moitié des TIAC**, vous devez bien connaître leurs caractéristiques ! Les aliments en cause dans la transmission me semblent importants : **viande, volaille, fruits de mer**.*

À RETENIR

Botulisme

Une QI très discriminante sur le botulisme (belle sémiologie !) est probable. Voici un tableau exhaustif récapitulant les caractéristiques du botulisme.

Caractéristiques du botulisme	
Agent infectieux	***Clostridium Botulinum*** **= bacille GRAM +**
Transmission	– **Toxine préformée dans l'aliment** – **Jambon, boîte de conserve artisanale**
Incubation	**12-72 h**
Clinique	– **Phase d'invasion :** troubles digestifs transitoires, pseudo-presbytie – **Phase d'état :** • **pas de fièvre et pas de troubles de la vigilance** • **syndrome parasympathicolytique** : mydriase, sécheresse de bouche, dysphagie, constipation, dysurie • **paralysie descendante possible :** nerfs crâniens puis membres et muscles respiratoires (risque de mortalité par paralysie respiratoire)
Diagnostic	**Mise en évidence de la toxine dans l'aliment, le sang, les vomissements ou les selles**
Traitement	– **Traitement symptomatique en hospitalisation** – **Réanimation et sérothérapie si atteinte respiratoire** (gravité ++)

Le syndrome parasympathicolytique et la paralysie descendante sont importants à retenir !

5.3. Conduite à tenir face à une suspicion clinique de TIAC

Face à une suspicion clinique de TIAC, la démarche d'investigation passe par une enquête et permet :
– l'identification des cas infectés ;
– l'identification de l'agent infectieux impliqué ;
– l'identification de la provenance du contaminant ;
– la mise en place de mesures correctrices.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications pratiques : Démarche concrète face à une suspicion de TIAC ««

– Prévenir le médecin de l'établissement (si on est dans un établissement de soins).

– Identifier les sujets ayant présenté des signes cliniques, et **préciser la liste des symptômes, le début précis, et les repas des trois derniers jours.**

– Conserver au réfrigérateur **les matières premières et les repas des trois derniers jours (les restaurateurs sont obligés de garder des repas témoins des trois derniers jours).**

– Prélever les selles ± vomissements ± sang des patients pour identifier l'agent infectieux ou la toxine en cause.

– Déclarer la TIAC au **médecin inspecteur de l'ARS qui réalisera l'enquête** ou à défaut au service vétérinaire d'hygiène.

*Observez bien qu'il est indispensable de **réaliser l'enquête sur les repas des trois derniers jours** et de **garder les plats** (ou à défaut les aliments bruts pour les préparer) **des trois derniers jours** (cette notion tombe fréquemment en QCM).* ***Tous ces éléments seront utiles au médecin de l'ARS pour son enquête !***

3 voies principales à explorer pour retrouver la toxine ou le micro-organisme	
Selles : coproculture	– Rentable dans les diarrhées fébriles – Résultat négatif en cas de toxine préformée
Aliments	– Recherche de la toxine – Recherche de la bactérie
Vomissements	Éventuellement en cas de syndrome gastroentéritique

Éléments de l'enquête du médecin de l'ARS		
Type d'enquête	– **Petites collectivités n < 30** – **Étude de cohorte** – Exposés *vs* non exposés – Permet un calcul du taux d'attaque et RR pour chaque repas – **RR* > 1 : forte suspicion du repas en cause**	– **Grosse collectivité n>30** – **Étude cas-témoin** *(le + fréquent)* – Témoins de caractéristiques identiques appariés au cas – **OR** > 1 : forte suspicion du repas en cause**
Outils d'analyse	– **Taux d'attaque :** nombres de sujets malades parmi les individus présents dans la collectivité touchée – **Distribution des cas dans le temps :** la durée moyenne d'incubation est du même ordre que le délai qui sépare le 1er du dernier cas (sauf si la source continue d'être contaminante) – **Distribution dans l'espace :** plusieurs foyers reliés à une même source	
Analyse microbiologique	**Aliments, selles, vomissements, ± sang**	
Analyse sanitaire	– **Production, transport et stockage des matières premières** – **Préparation et consommation des plats** – **Enquête auprès du personnel de restauration**	

**RR = Risque relatif ; **OR = Odds Ratio*

À RETENIR

Enquête sanitaire et prélèvement du personnel

Des prélèvements microbiologiques peuvent être effectués sur le personnel de restauration à la recherche de ***Staphylococcus Aureus*** ou ***Salmonella Spp !***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Récapitulatif des mesures correctrices prises par l'enquêteur de l'ARS en fonction des résultats	
Restauration	– **Mesures immédiates : éviction de la source contaminante** dès son identification ± arrêt d'activité de l'établissement jusqu'à finalisation de l'enquête – **Mesures préventives :** • **correction des défaillances et rappel des normes d'hygiène** • **remise en état des locaux** • **destruction des élevages infectés** *(notion qui est déjà tombée en QI !)* • **formation du personnel de restauration**
Domicile	**Rappel des règles d'hygiène** (éviction de la consommation d'œufs peu cuits, moyens de conservation des aliments)
Produit commercialisé	**Possible retrait complet de la vente**
Rédaction d'un rapport	– **Permet d'informer les professionnels de santé et de l'agro-alimentaire des mesures préventives** – **A une visée épidémiologique**

Réflexe transversal : Infections à salmonelles

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

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

6 Particularités pédiatriques des diarrhées infectieuses

Cette partie est capitale à connaître car c'est un thème très apprécié des pédiatres ! Je vous indique ici ***des notions de prise en charge spécifiques à l'infectiologie****, et vous encourage à lire par la même occasion votre référentiel de pédiatrie qui traite en profondeur les autres types de diarrhées (APLV, MICI, maladie cœliaque).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

6.1. Diarrhée aiguë liquidienne origine virale

■ Généralités

La diarrhée aiguë est le plus souvent liquidienne et virale en pédiatrie. Associée dans la majorité des cas au ***rotavirus*** chez le nourrisson *(contamination par l'eau, les selles et le manuportage).* La gravité est conditionnée par la déshydratation aiguë.

»» Explications physiopathologiques : Mécanismes de la déshydratation et de réhydratation *(QCM ++)* **««**

C'est une notion fondamentale en pédiatrie ! C'est la pierre angulaire du traitement symptomatique.

Mécanismes de la déshydratation et de réhydratation en pédiatrie	
Déshydratation	– **Malabsorption des nutriments** → diarrhée osmotique – **Activation de l'adénylate cyclase par des toxines** → sécrétion de chlore et d'eau
Réhydratation	– **Utilisation du co-transporteur SGLT1** Na/glucose) **sur la membrane apicale des entérocytes de l'intestin grêle** – Permet une absorption passive d'eau suivant le gradient osmotique – Ce phénomène explique l'intérêt **d'un SRO composé d'électrolytes** (NaCl, potassium), **d'eau et de glucose.** – **Pas de réhydratation à l'eau pure, au soda ou jus de fruit !**

Agents infectieux en cause des diarrhées liquidiennes chez l'enfant	
Virus	– **Rotavirus (âge < 5 ans, épidémies automno-hivernales)** – **Novovirus (à tout âge, épidémies familiales ou en collectivité)** – **Adénovirus** – **Entérovirus**
Bactérie	*Plus rarement, parfois TIAC*

■ Prise en charge

Connaissez bien la conduite à tenir en fonction de la perte de poids : QCM + + !

Le premier impératif est l'analyse de l'état d'hydratation qui caractérise la gravité.

À RETENIR

Signes cliniques de déshydratation en pédiatrie ***(QCM tombé aux ECNi blancs 2019)***

Calcul de la perte de poids en pourcentage *= bon estimateur de la perte d'eau !*	*(Poids ancien-Poids actuel) /Poids ancien x 100* – **< 5 % : peu/pas de déshydratation** – **Entre 5 et 10 % : déshydratation modérée** – **> 10 % : déshydratation sévère** → *Cela guidera la conduite à tenir !*
Signes cliniques de déshydratation	– **Cernes péri-oculaires/Fontanelle déprimée** – Pli cutané persistant – Sécheresse des muqueuses, soif, **absence de larmes** – Troubles de la conscience et **du tonus**
Troubles hémodynamiques (stade avancé)	– Fréquence cardiaque accélérée – TRC allongé > 3 s – Extrémités froides/marbrures – Pouls périphériques mal perçus, diminution de la TA

Notez bien les signes cliniques en gras qui sont différents de ceux de l'adulte !

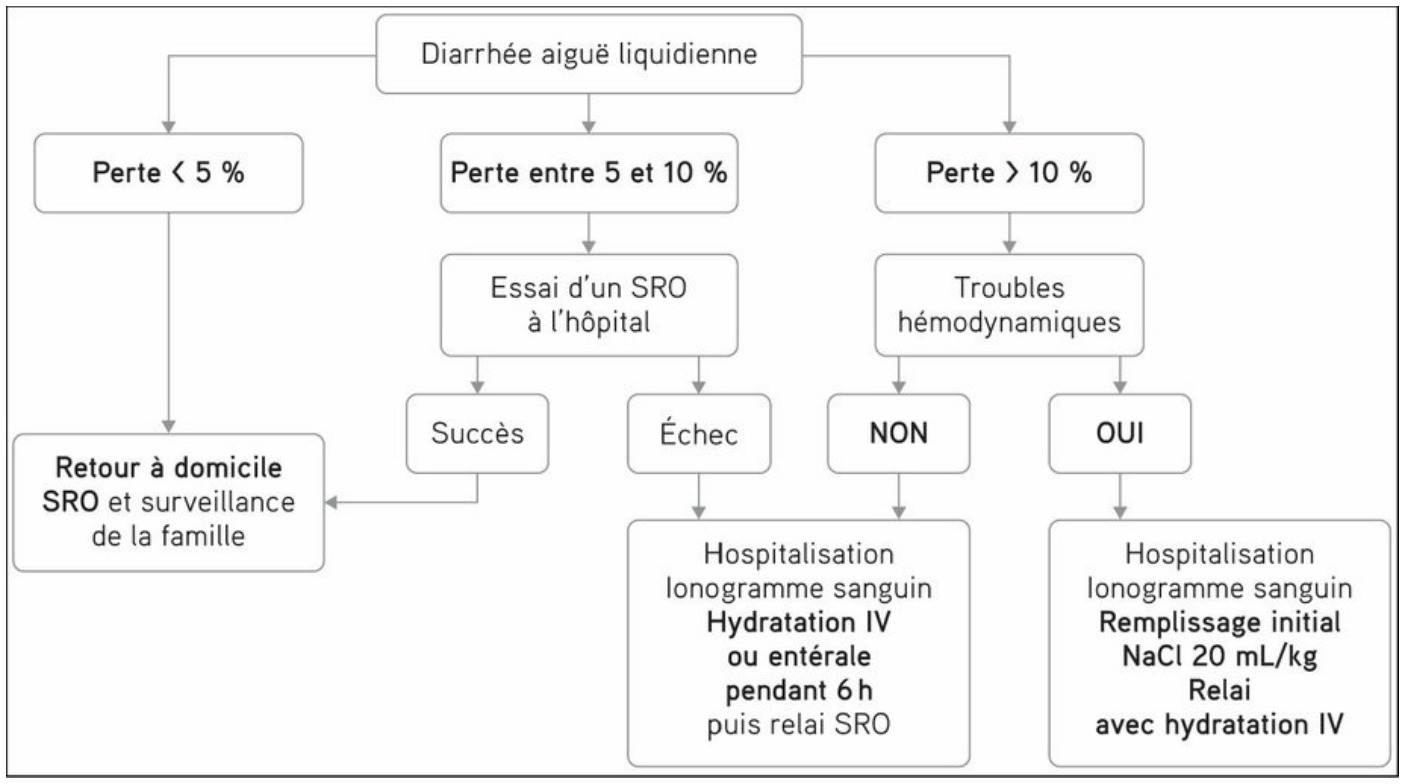
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'enfant sera **hospitalisé selon les critères suivants (1 seul suffit)** :
– troubles hémodynamiques ;
– troubles neurologiques (troubles de conscience, léthargie, irritabilité, convulsions) ;
– déshydratation sévère > 10 % ;
– vomissements incohercibles ou bilieux avec un doute sur un abdomen chirurgical ;
– échec du SRO (soluté de réhydratation orale) ;
– garde difficile (difficulté sociale, parents inaptes à la surveillance) ;
– âge < 3 mois ou comorbidités ;
– sang dans les selles (c'est un argument pour évoquer une origine bactérienne) ;
– dénutrition.

Notez bien que la plupart des critères sont logiques. Connaissez bien ce critère de 3 mois !

Par la suite, les examens complémentaires et le traitement découlent de cet état d'hydratation.

Conduite à tenir en fonction du niveau de déshydratation de l'enfant



Notez bien la place centrale de l'évaluation clinique et de la présence des troubles hémodynamiques !

À RETENIR

Utilisation du SRO *(QCM ++)*

C'est un des points de cours à connaître dans les moindres détails !

Utilisation du SRO pour la réhydratation	
But	– **Il permet une réhydratation** – **Le sucre qu'il contient empêche la cétose de jeune.** Cette cétose auto-entretient les vomissements
Préparation	Sachet à diluer **dans 200 mL d'eau pure** *(chiffre à bien savoir !)*
Administration	– **À volonté**, par **petites quantités et à intervalles rapprochés**, tant que **la diarrhée persiste** – Les vomissements initiaux ne sont pas une contre-indication à son utilisation

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Dilution en pédiatrie

Ne tombez pas dans ce piège !

Ne confondez pas deux dilutions qui font souvent l'objet de pièges :

- **SRO à diluer dans 200 mL d'eau pure ;**
- **préparation lactée : 1 cuillère-mesure dans 30 mL d'eau faiblement minéralisée.**

Le traitement est uniquement symptomatique dans ce contexte : **pas d'antibiothérapie ! Le racécadotril peut permettre de réduire la durée de la diarrhée.** L'alimentation constitue un élément important du traitement symptomatique (risque de dénutrition + +) : il ne faut donc pas l'interrompre ou **très transitoirement** (4-6 h maximum).

Modalités de prise en charge alimentaire au cours des diarrhées aiguës	
Allaitement maternel	– Ne pas interrompre l'allaitement maternel – Alterner **les tétées et le SRO**
Alimentation lactée	– Pas d'arrêt obligatoire – En cas d'arrêt, **reprise maximum 4-6 h après le début de réhydratation** – **En cas de diarrhée sévère (hospitalisation) ou trainante (> 5 jours), une préparation sans lactose est indiquée pendant 1-2 semaines** (altération des villosités intestinales)
Alimentation diversifiée	Pas de régime particulier

Réflexe transversal : Complications d'une diarrhée aiguë (rares)

Neurologiques (complications associées aux mouvements de natrémie)	– Convulsions – Hématome sous-dural – Thromboses veineuses cérébrales
Rénales	– **Nécrose corticale sur le choc** – **Thromboses des veines rénales**

Réflexe transversal : Vaccination contre le Rotavirus

- **Vaccin atténué administré par voie orale :**
  - **70 % de prévention des gastroentérites aiguës à *Rotavirus* ;**
  - **100 % de prévention des gastroentérites aiguës sévères.**
- **Contre-indications** : malformation du tractus gastro-intestinal, invagination intestinale aiguë.
- **Complications : invagination intestinale aiguë (6/100 000).**

6.2. Diarrhée bactérienne chez l'enfant

Le mécanisme mis en cause ici est **une destruction des entérocytes par l'invasion bactérienne.** Il en résulte **une réaction inflammatoire intense et l'émission de selles glairo-sanglantes.**

■ Orientation clinique

Quatre arguments doivent vous faire évoquer une diarrhée invasive bactérienne :
- les selles glairo-sanglantes ;
- les manifestations septiques ;
- un voyage récent en zone d'endémie ;
- un contexte de TIAC.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Examens paracliniques

Les examens paracliniques ne sont pas systématiques : ils dépendent du contexte.

Examens paracliniques et leur indication	
NFS, CRP, hémocultures	État septique de l'enfant
Coproculture	– **Diarrhée glairo-sanglante invasive** – **État septique de l'enfant** – **Retour de voyage d'une zone d'endémie** – **Diarrhée dans l'entourage d'un patient atteint de Shigellose** – **Diarrhée collective évocatrice de TIAC** – **Diarrhée chez l'immunodéprimé**

Ce tableau tombe souvent en QCM ! Notez bien que comme chez l'adulte, le retour de voyage est une indication à la coproculture.

À RETENIR

Bactéries considérées comme non pathogènes chez l'enfant immunocompétent

- **La plupart des *E. Coli*** (en dehors de *E. Coli* entéro-invasif ; entéro-hémorragique ou entéro-toxinogène).
- **Les staphylocoques.**
- ***Pseudomonas*.**
- ***Proteus*.**

À l'inverse, considérez les salmonelles, Shigelles, Campylobacter Jejuni et E. Coli entéro-invasif, entéro-hémorragique entérotoxinogène comme pathogènes.

■ Prise en charge

La prise en charge doit être **hospitalière dans deux conditions** :
– **tableau clinique sévère** : diarrhée hautement fébrile avec troubles hémodynamiques ;
– **terrain à risque** : immunodépression, drépanocytose.

L'antibiothérapie probabiliste et documentée n'est pas systématique.

Indications d'antibiothérapie dans les diarrhées bactériennes en pédiatrie	
Antibiothérapie probabiliste	– **Diarrhée invasive avec signes de sepsis sévère** – Diarrhée invasive **en retour de voyage** avec risque entérique – **Diarrhée invasive < 3 mois** – Diarrhée dans l'entourage immédiat **d'un patient atteint de Shigellose**
Antibiothérapie documentée Indiquée en fonction du pathogène	– **Systématique :** • *Shigella* • *Salmonella Typhi ou paratyphi A, B, et C* – **Uniquement si sepsis sévère, forme compliquée ou terrain fragile :** • salmonelles mineures • *Yersinia Enterocolitica*

Notez bien qu'une antibiothérapie probabiliste n'est pas initiée directement sur une diarrhée invasive seule.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Antibiothérapie des diarrhées bactériennes chez l'enfant

La plupart des cas de diarrhées bactériennes chez l'enfant ne nécessitent pas d'antibiothérapie ! Même en contexte documenté, l'indication formelle n'est que pour les diarrhées à ***Shigella*** **et** ***Salmonella Typhi ou paratyphi A, B et C.***

En cas de ***salmonelle mineure ou Yersinia****, on ne met* ***pas en place d'antibiothérapie*** *si la gastroentérite est simple chez un sujet pas à risque.*

En cas de *Campylobacter*, l'antibiothérapie a un intérêt pour diminuer les symptômes digestifs si débuté précocement.

Antibiothérapie documentée des diarrhées bactériennes chez l'enfant		
Bactéries	**Voie orale**	**Voie IV**
Shigella Spp	**Azythromycine 3 J**	**Ceftriaxone 3 J**
Salmonella Spp	**Pas de traitement oral**	**Ceftriaxone 3 J**
Campylobacter	**Azithromycine 3 J**	**Pas de traitement IV**
Yersinia	**Cotrimoxazole 5 J**	**Ceftriaxone 5 J**
Indications à utiliser la voie IV : – **traitement oral impossible** *(vomissements, inconscience)* – **patient immunodéprimé** – **sepsis sévère ou signes toxiniques**		

Notez que la ciprofloxacine est une alternative possible pour traiter toutes les bactéries. Son utilisation est réservée aux cas sévères car pas d'AMM chez l'enfant (entraîne une fusion des cartilages de croissance !).

Réflexe transversal : Diarrhée bactérienne et SHU

Un dossier de pédiatrie traitant d'une ***diarrhée bactérienne suivi d'une IRA*** *doit vous faire évoquer* ***un SHU typique de l'enfant*** *!*
Voici quelques idées à bien avoir en tête qui pourraient faire l'objet de propositions sélectives :

- **IRA brutale de type vasculaire souvent anurique** (micro-angiopathie thrombotique) ;
- **survenue souvent l'été par petites épidémies** (viande peu cuite, fromage, eau contaminée) ;
- **souche la plus souvent en cause : E. Coli O157 : H7 ;**
- **biopsie rénale le plus souvent inutile ;**
- **PCR sur les selles à la recherche de la toxine** (coproculture souvent négative) ;
- **traitement symptomatique** avec évolution spontanée le plus souvent favorable ;
- **pas de récidive et pronostic rénale favorable ;**
- **déclaration obligatoire de la pathologie avant l'âge de 15 ans !**

Ne confondez pas avec ***le SHU atypique****, qui se trouve plutôt chez l'adulte associé à une anomalie du complément, et qui est de mauvais pronostic !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Prévention

Retenez bien le tableau suivant qui peut faire l'objet d'un QCM très précis !

Mesures préventives pour éviter la propagation des bactéries	
Milieu hospitalier	**En ambulatoire**
Précaution complémentaire type contact	– **Éviction de la collectivité obligatoire dans les cas suivants :** • **shigelloses et diarrhée à *E. Coli* entérohémorragique** • **diarrhées à salmonelles *typhi et paratyphi*** – Retour possible **sur certificat médical** attestant **de 2 coprocultures négatives à 24 h d'intervalle** au **moins 48 h après l'arrêt de l'antibiothérapie**

Notez qu'il n'y a pas d'éviction pour Campylobacter et les salmonelles mineures.

Réflexe transversal : Particularités de la shigellose

Ces points pourraient faire l'objet d'un QCM très difficile :

– ***Shigella*** fait partie des entérobactéries du groupe 1 ;

– peut provoquer **un SHU chez l'enfant** (productrice de *Shiga-like toxins*) ;

– nécessite **une coproculture et une antibiothérapie probabiliste** en cas de diarrhée avec cas contact de Shigellose reconnue ;

– nécessite **une antibiothérapie documentée** en cas de mise en évidence de la bactérie (**azithromycine 3 J en 1re intention**) ;

– nécessite **des précautions complémentaires contact en milieu hospitalier et une éviction de la collectivité** jusqu'à présentation d'un **certificat médical** attestant de **deux coprocultures négatives à 24 h d'intervalle au moins 48 h après l'arrêt de l'antibiothérapie.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (item 173)

Chapitre très difficile qui traite l'ensemble de la démarche thérapeutique en infectiologie. Il est indispensable selon moi d'avoir compris le rationnel de l'utilisation des anti-infectieux pour pouvoir les retenir. Maîtriser cet item vous permettra d'atteindre les notes maximums en dossiers d'infectiologie. J'ai fait le choix ne pas traiter les antiviraux dans ce chapitre car ils sont déjà abordés de manière exhaustive avec leurs pathologies dans les chapitres adéquats. J'ai ajouté en fin de chapitre des notions essentielles à maîtriser sur les toxidermies qui sont fréquemment associées aux antibiotiques aux ECNi et en pratique clinique.

1 Antibiotiques

C'est la partie la plus importante et la plus complexe. Dans un premier temps, nous aborderons un angle pharmacologique, avec les caractéristiques des antibiotiques, puis nous aborderons leur utilisation au cours de la stratégie thérapeutique. Accrochez-vous !

1.1. Caractéristiques générales des antibiotiques

Les antibiotiques sont des molécules capables **de détruire** (bactéricide) ou **d'inhiber la croissance bactérienne** (bactériostatique). Ils interagissent avec **le cycle de réplication** des bactéries, expliquant leur efficacité surtout **sur les bactéries en phase de multiplication**.

Petit point d'histoire : la pénicilline

La pénicilline a été fortuitement découverte par Alexander Fleming en 1928 à cause d'une pousse de champignon *Penicillium Notatum* qui s'était logé dans sa boîte de pétri, inhibant par la même occasion la pousse de ses *Staphylocoques.* Il lui vient alors l'idée que ce champignon émet des molécules antimicrobiennes. Au début des années 40, deux chercheurs isolent réellement la pénicilline et son utilisation en thérapeutique commence avec une grande efficacité pendant la Seconde Guerre mondiale pour combattre les infections contractées par les combattants. Cette molécule a certainement changé le cours de l'Histoire.

Ces molécules peuvent être caractérisées **en fonction de leur mode d'action** (cible) **et de leur mode de distribution** (voie d'administration, action temps/concentration dépendante, capacité à diffuser jusqu'à la cible).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Mode d'action des classes d'antibiotiques

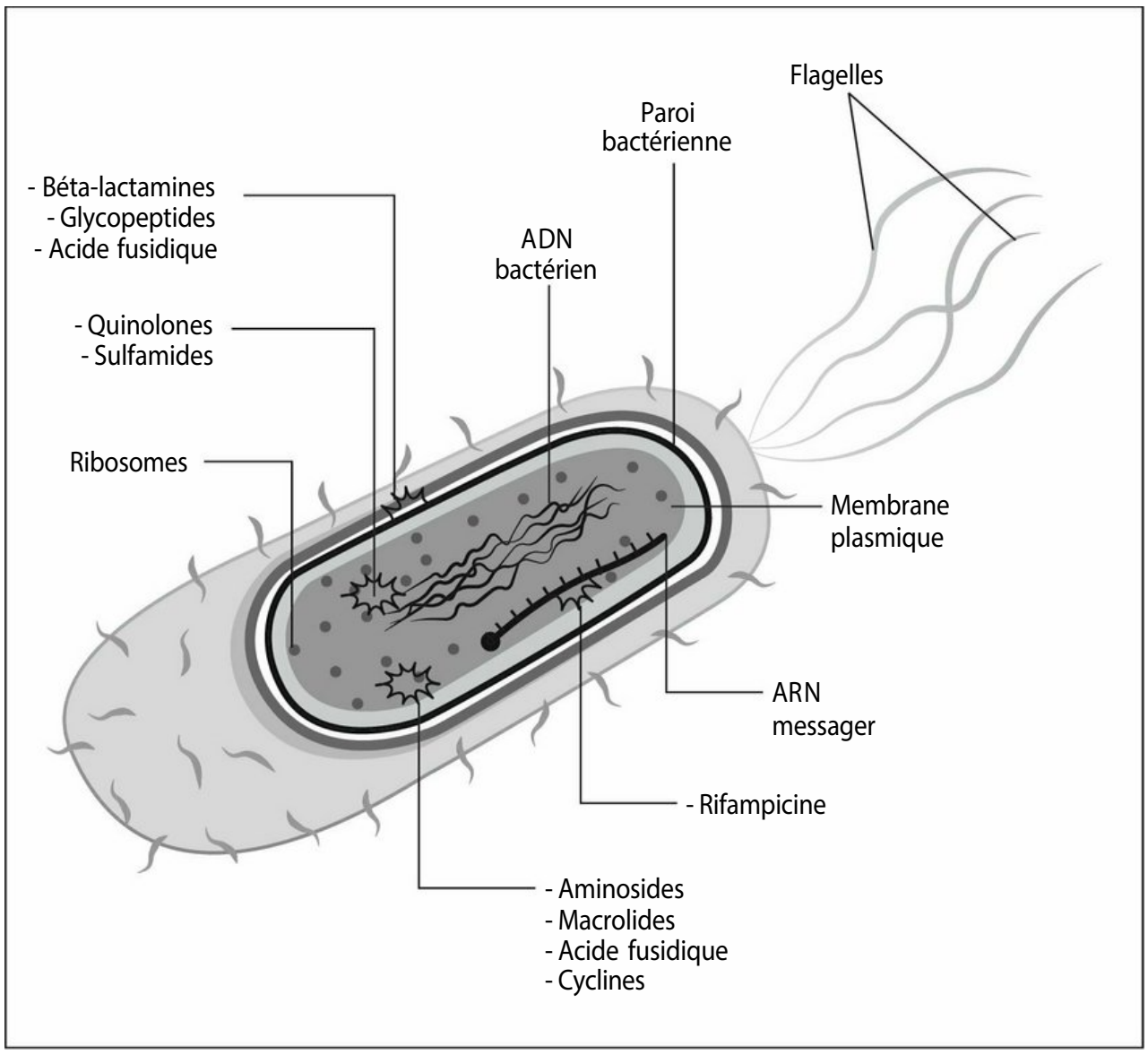
Les antibiotiques ciblent différents organes de la bactérie, ce qui conditionne leur efficacité. En effet, par le mode d'action de l'antibiotique, certaines bactéries y seront naturellement résistantes.

À RETENIR

Mode d'action des antibiotiques (*QCM très fréquents dans les dossiers*)

Modes d'action des antibiotiques	
Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne (liaison aux protéines de liaison de la pénicilline qui fabriquent le peptidoglycane)	– **Bêtalactamines** (pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes) – **Glycopeptides**
Inhibition de la synthèse de l'ADN bactérien	– **Fluoroquinolones** – **Sulfamides** (cotrimoxazole)
Inhibition de l'ARN bactérien	**Rifampicine**
Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes par atteinte du ribosome	– **Aminosides** – **Macrolides et clindamycine** – **Cyclines** – **Acide fusidique**

Schéma récapitulatif du mode d'action des antibiotiques sur une bactérie



© Magnard

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques ««

3 mécanismes importants à connaître conditionnés par le mode d'action des antibiotiques :

– **l'inefficacité de toutes les bêtalactamines sur les mycoplasmes** qui sont dépourvus de paroi bactérienne ;

– l'inefficacité des glycopeptides sur toutes les bactéries GRAM négatifs car la membrane externe (caractéristique des bactéries GRAM -) ne permet pas le passage de ces molécules qui sont volumineuses jusqu'à la paroi bactérienne ;

– **la synergie d'action entre les bêtalactamines et les aminosides sur les streptocoques et les entérocoques**. Les bêtalactamines détruisent la paroi bactérienne permettant aux aminosides d'accéder aux ribosomes. C'est cette stratégie thérapeutique qui est utilisée dans le traitement des endocardites infectieuses à streptocoque et entérocoque.

■ Mode de distribution des classes d'antibiotiques

Trois caractéristiques sont à prendre en compte :
– la capacité de l'antibiotique **à atteindre la circulation générale** ;
– la capacité de l'antibiotique **à diffuser au site d'intérêt** ;
– la **durée/concentration au contact de la bactérie** pour induire son action maximale.

Biodisponibilité de la molécule

Pour trancher entre **une utilisation *per os* et intraveineuse** de la molécule, il faut prendre en compte **la pathologie pour laquelle on administre l'antibiotique** (terrain, gravité, doses nécessaires) et **la biodisponibilité** de cette molécule.
Globalement, lorsqu'il **faudra des concentrations élevées d'antibiotique** *(par exemple pour la méningite car les antibiotiques diffusent mal dans le LCR)* ou **dans un contexte grave** *(comme le choc septique),* **la voie intraveineuse doit être utilisée**. À l'inverse, **la voie *per os*** est privilégiée en cas de **patient ambulatoire**, sans contexte de gravité. Il est préférable d'administrer **l'antibiotique en *per os*** dès que cela est possible. *Par exemple, pour la prise en charge probabiliste d'une PNA avec C3G IV, il faut rétrograder par un antibiotique per os dès la réception de l'antibiogramme.*

À RETENIR

Biodisponibilité orale des principaux antibiotiques et conséquences thérapeutiques associées

Biodisponibilité excellente	Biodisponibilité moyenne	Biodisponibilité mauvaise voire nulle
– Fluoroquinolones – Cyclines – Cotrimoxazole – Rifampicine – Métronidazole	– Macrolides – Bêtalactamines (Pénicilline A > Céphalosporines > Péniciline M)	– Aminosides – Glycopeptides
Ces molécules sont administrées classiquement PO	– Amoxicilline et macrolides administrés classiquement PO – **Céphalosporines orales uniquement en 2e intention** (si allergie à la pénicilline) pour des infections peu graves – **Pénicilline M toujours administrées en voie IV**	– **Aminosides toujours administrés par voie IV** – **Vancomycine PO uniquement pour traitement local de la colite à *Clostridium Difficile***

»» Explications pratiques : Hautes doses d'amoxicilline ««

Dans les situations nécessitant des **hautes doses d'amoxicilline** (endocardite infectieuse, méningite)**, la voie orale est impossible car saturable** (récepteurs dans les entérocytes)**, on sera donc obligés d'utiliser la voie IV !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Capacité des antibiotiques à diffuser au site d'intérêt

Certains sites **sont difficiles d'accès** et nécessitent d'utiliser soit **une posologie plus élevée afin d'atteindre la CMI** *(Concentration Minimale Inhibitrice,* concept qui sera détaillé plus loin*)*, soit d'utiliser **les antibiotiques adéquats** qui ont une bonne diffusion dans ces sites.
Les sites particuliers que nous allons détailler sont **l'os, la prostate, le LCR.**

À RETENIR

Antibiotiques à bonne diffusion osseuse

Il paraît difficile de vous faire choisir une antibiothérapie en cas d'infection ostéo-articulaire qui est une question de spécialiste, mais il est essentiel de connaître les antibiotiques à bonne diffusion osseuse.

Les antibiotiques diffusent bien dans le liquide articulaire, mais **ont plus de difficulté à diffuser dans l'os.**

Récapitulatif de la diffusion osseuse en fonction de la classe d'antibiotique	
Bonne diffusion dans l'os	**Diffusion dans l'os moyenne/mauvaise**
– Fluoroquinolones – Rifampicine – Acide fusidique – Clindamycine – Cyclines	– Bêtalactamines – Aminosides – Cotrimoxazole – Vancomycine

»» Explications physiopathologiques : Antibiothérapie et LCR ««

Les **deux types de bactéries** ciblées par les antibiotiques en probabiliste au cours de la méningite sont **le méningocoque et le pneumocoque. Ces deux bactéries ont un mécanisme de résistance par modification de cible** *(20 à 30 % d'entre elles)*, **entraînant une sensibilité diminuée à la pénicilline, et donc une augmentation de la CMI**. La mauvaise pénétration de l'amoxicilline dans le LCR ne permettra pas de dépasser cette CMI augmentée, d'où l'intérêt de traiter par **C3G IV en probabiliste** *(bonne diffusion méningée des céphalosporines)* afin d'être actif même sur les bactéries résistantes. Il est **possible de rétrograder avec de l'amoxicilline**, une fois réception de l'antibiogramme et preuve d'une CMI basse

Au cours **des prostatites**, il faut privilégier **les fluoroquinolones et le cotrimoxazole** en cas de sensibilité qui ont une excellente diffusion dans ce site infectieux.

À RETENIR

Rifampicine et pénétration antibiotique

La **rifampicine** est l'antibiotique de choix pour pénétrer au sein des **biofilms et dans l'os.** Cet antibiotique **ne s'utilise pas en monothérapie** , mais il est très utile en bithérapie dans le contexte d'infections sur matériel (prothèse articulaire, valvulaire) ou **d'infection ostéo-articulaire.**

Même si vous ne connaissez pas exactement le spectre antibactérien de la rifampicine, n'hésitez pas à la cocher dans un contexte de bithérapie ciblant de l'os ou du matériel !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explication physiopathologiques : Antibiothérapies et bactéries intracellulaires ««

Les bactéries intracellulaires correspondent à des bactéries pouvant survivre dans le **cytoplasme des macrophages**. Elles sont donc inaccessibles aux antibiotiques ne pouvant pas y pénétrer.

Seuls **certains antibiotiques** ont la capacité de cibler ces bactéries car ils ont une **pénétration intra-cellulaire : macrolides, fluoroquinolones, rifampicine, cycline**. Ceci permet de rapidement se souvenir des antibiothérapies. À noter, la plupart des bactéries en cause de zoonoses sont intracellulaires.

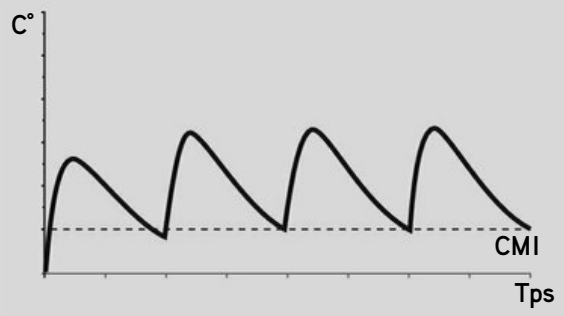
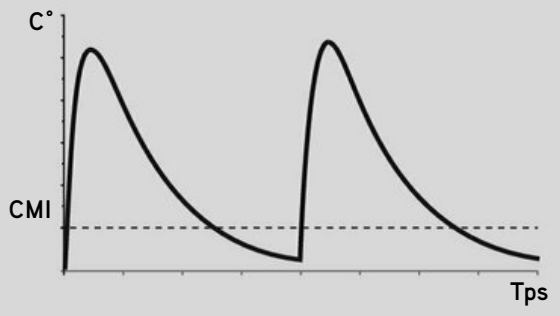
	Principales pathologies à bactéries intra-cellulaires de l'ECN et leur antibiothérapie	
Zoonose	**Bartonellose**	Azythromycine
	Fièvre Q	Doxycyline
	Tularémie	Doxycyline/Ciprofloxacine
	Rickettsiose	Doxycycline
	Brucellose	Doxycycline ± Rifampicine
Chlamydiose		Azythromycine ou doxycycline
Légionellose		Azithromycine/Ciprofloxacine
Tuberculose (mycobactéries)		Multithérapie contenant de la rifampicine

Antibiotiques temps dépendant vs concentration dépendante

Partie capitale à connaître, les QCM sur cette notion tombent tout le temps !

À RETENIR

Caractéristiques des antibiotiques temps-dépendants et concentration-dépendants

Activité	Temps dépendante	Concentration dépendante
Objectif	Le but est d'avoir **une concentration d'antibiotique supérieure à la CMI de la bactérie le plus longtemps possible**	Le but est d'avoir **une concentration très élevée de l'antibiotique,** même si cette concentration **n'est présente que sur une courte période**
Administration	**En plusieurs fois par jour voire en continu au PSE**	– **En 1 ou 2 fois par jour** – Permet d'obtenir **un pic de concentration d'antibiotique** et de **minimiser le temps en dose toxique**
Modélisation		
Suivi	Le dosage de **la résiduelle** prédit **l'efficacité** *(temps passé au-dessus de la CMI)*	– **Le dosage du pic 30 min après l'administration** prédit **l'efficacité** – **Le dosage de la résiduelle avant une prochaine administration** prédit la toxicité
Antibios	– **Pénicillines** – **Céphalosporines** – **Glycopeptide (lent)**	**Aminosides** *(QCM ++)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Toxicité des aminosides ««

Les aminosides ont pour effets indésirables **une néphrotoxicité et une toxicité cochléo-vestibulaire**. Ces effets indésirables conditionnent leur mode de prescription :

– **administration d'une durée la plus courte possible** (quelques jours maximum le plus souvent, à l'exception de certaines endocardites) ;

– **administration en 1 ou 2 fois par jour** pour avoir **un pic d'efficacité très élevé**, mais passer le **moins de temps possible en zone toxique**.

Intérêt d'associer les antibiotiques

À RETENIR

3 intérêts à associer plusieurs antibiotiques (*Question très fréquente en QCM !*)

– **Élargit le spectre.** Dans les infections graves, l'ajout d'aminosides permet d'élargir le spectre sur certaines entérobactéries.

– **Accélère la bactéricidie.** Par exemple, il y a un effet synergique de l'association aminosides + bêtalactamines pour traiter les entérocoques et les streptocoques.

– **Prévient l'apparition de résistances.** En cas de multithérapie, on diminue la probabilité qu'une bactérie de l'inoculum puisse survivre et se multiplier (*principe du traitement de la tuberculose)*

1.2. Caractéristiques spécifiques des antibiotiques

Cette partie fait un peu catalogue, mais malheureusement, il est obligatoire d'avoir en tête les spectres usuels et les effets indésirables des antibiotiques avant de réfléchir dessus en pratique. J'ai essayé de vous rendre cette partie la plus digeste possible. Les tableaux sont indispensables à connaître. Les commentaires à la fin de chacun d'entre eux sont des petits coups de pouce pour cibler les éléments essentiels qui tombent en QCM !

Au cours de ce paragraphie endiablé citant de nombreuses bactéries, nous utiliserons les abréviations suivantes : SASM = Staphylococcus Aureus Sensible à la Méticilline ; SARM = Staphylococcus Aureus résistant à la Méticilline ; EBLSE = Entérobactéries productrices de bêtalactamases à large spectre.

■ Bêtalactamines

Les bêtalactamines sont une grande classe d'antibiotiques très hétérogène, allant du spectre étroit au plus large. Elle comprend les pénicillines, les céphalosporines, et les carbapénèmes.

À RETENIR

Caractéristiques communes aux bêtalactamines

– **Mode d'action : liaison aux protéines liant la pénicilline .**
– **Antibiotiques bactéricides.**
– **Activité temps-dépedant**

Pénicillines A

Le tableau page suivante détaille les caractéristiques de l'amoxicilline mais également de l'Augmentin® (ajout d'acide clavulanique).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Caractéristiques des pénicillines A	
Antibiotique	**Amoxicilline**
Administration	**Par voie orale** (bonne biodisponibilité) ou **IV** (si forte dose)
Activité	**Temps dépendante**
Spectre d'utilisation	– **Streptocoques** (pneumocoque, streptocoques des groupes A, B, D, oraux) – **Entérocoques** – **Listéria** – **Entérobactéries du groupe 1** – **Méningocoque**
Indications	– **Infections ORL** (1re intention) – **Méningites à pneumocoque** (après résistance documentée) – **Méningite à méningocoque** (après résistance documentée) – **Infections urinaires** (après résistance documentée) – **Endocardite infectieuse/Bactériémie à streptocoque** – **Erysipèle** – **Pneumopathie à pneumocoque**
Effets indésirables	– **Allergie** – **Cristallurie en cas d'utilisation à hautes doses (rare)**
Intérêt d'ajout d'acide clavulanique	– **Permet de cibler les bactéries productrices de pénicillinase : SASM, *H. Influenzae*, entérobactéries du groupe 2 ou ayant acquis une pénicillinase de bas niveau, *M. Catarrhalis*** – **Permet de cibler les anaérobies** – Utile dans les **pneumopathies d'inhalation/du sujet âgé ou en 2e ligne en cas d'infection ORL**
Commentaires	– **Antibiotique de référence des streptocoques/entérocoques** – **Utilisation facile en pratique courante avec la voie orale** – Très bon antibiotique de relais oral après documentation

À RETENIR

Augmentin® et LCR

Attention : l'amoxicilline pénètre mal dans le LCR mais son utilisation est possible à **forte dose intraveineuse en cas de bactérie sensible.** En revanche, **l'acide clavulanique n'y pénètre presque pas !**

Pénicillines M

C'est le traitement de référence des infections systémiques aux staphylocoques sensibles à la méticilline. Comprenez bien que la pénicillinase sécrétée par ces staphylocoques *(les staphylocoques sauvages sans pénicillinase n'existent presque plus)* inhibe l'activité de l'amoxicilline, mais pas des pénicillines M *(d'où le nom « sensible à la méticilline » qui est une pénicilline M historique)* !

Caractéristiques des pénicillines M	
Antibiotiques	Oxacilline/Cloxacilline
Administration	**Administration uniquement IV** (mauvaise biodisponibilité PO)
Activité	**Temps dépendante**
Spectre d'utilisation	**Staphylocoques sensibles à la méticilline**
Indications	Traitement de 1re intention des infections systémiques à SASM : – **endocardite infectieuse** – **bactériémie** – **infection ostéoarticulaire**
Effets indésirables	Allergie
Commentaires	Antibiotique de référence des infections invasives à SASM avec la céfazoline

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Céphalosporines de 1re génération

Leur utilisation est globalement superposable aux pénicillines M.

Caractéristiques des céphalosporines de 1re génération	
Antibiotique	**Céfazoline**
Administration	**Uniquement IV !**
Activité	**Temps dépendante**
Spectre d'utilisation	**Staphylocoques sensibles à la méticilline**
Indications	Traitement de 1re intention des infections systémiques à SASM : – **endocardite infectieuse** – **bactériémie** – **infection ostéoarticulaire**
Effets indésirables	Allergie croisée avec les pénicillines < 5 %
Commentaires	Même utilisation que les pénicillines M **avec un spectre légèrement plus étroit**

Céphalosporines orales de 2e et 3e générations

Caractéristiques des céphalosporines orales de 2e et 3e générations	
Antibiotiques	– **C2G orale : céfuroxime** – **C3G orale : cefpodoxime/céfixime**
Administration	**Voie orale** (mais mauvaise biodisponibilité)
Activité	**Temps dépendante**
Spectre d'utilisation	**Streptocoque ++/E. coli (pyélonéphrite)**
Indications	– **Infections ORL avec allergie à l'amoxicilline** – **Céfixime utilisable en relai oral d'une pyélonéphrite**
Effets indésirables	Allergie croisée avec les pénicillines < 5 %
Commentaires	**Molécules très peu utilisées, surtout en cas d'allergie contre-indiquant l'amoxicilline**

Céphalosporines parentérales de 3e génération

Attention, certaines notions sont complexes et ces antibiotiques sont à très bien connaître pour l'ECNi et la pratique !

Caractéristiques des céphalosporines parentérales de 3e génération	
Antibiotiques	– Ceftriaxone/Céfotaxime – Ceftazidime/céfépime : spectre plus large
Administration	– Administration IV pour ceftriaxone ; céfotaxime ; ceftazidime ; céfépime – Administration IM ou SC possible pour la ceftriaxone
Activité	Temps-dépendante
Spectre d'utilisation	– Streptocoques/Méningocoque/Gonocoque – Bacilles GRAM – (entérobactéries) – P. Aeruginosa et entérobactéries résistantes pour ceftazidime et céfépime

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Indications	– Méningites bactériennes en probabiliste – *Purpura fulminans* – Formes graves des infections localisées ou disséminées à BGN (pyélonéphrites, prostatites, infections digestives, infections génitales hautes) – IST à gonocoque – Fièvre typhoïde – Maladie de Lyme phase secondaire et tertiaire – Pneumopathie aiguë (selon gravité et terrain) – Infections nosocomiales (ceftazidime et céfépime) – Fièvre chez le neutropénique (céfépime)
Effets indésirables	Allergie croisée avec les pénicillines < 5 %
Commentaires	**– Très bons antibiotiques contre les streptocoques et les BGN en traitement probabiliste** **– Ajout de métronidazole nécessaire pour cibler les anaérobies** **– Demi-vie longue de la ceftriaxone** (une seule injection sur le nycthémère, d'où la possibilité d'une IM) **– La ceftriaxone a une élimination biliaire : très utile pour cibler les foyers infectieux biliaires (angiocholite ++),** mais plus gros impact écologique ! **– Les C3G parentérales sont les antibiotiques de références face au *purpura fulminans* et pour la prise en charge probabiliste des méningites.** **– Ceftazidime et céfépime sont également des C3G parentales** *(que vous verrez moins aux ECNi)* avec un spectre plus large ! Elles sont **utilisées surtout comme anti-pyocyanique !**

»» Explications pratiques : C3G et anaérobies ««

– **Anecdote :** en réalité, les C3G ont une activité anti-anaérobie, mais qui n'est pas assez conséquente pour se permettre de les laisser seules quand on veut les cibler dans le spectre !

– **En pratique :** s'il faut cibler les anaérobies, C3G + Métronidazole (foyer infectieux digestif/pneumopathie d'inhalation).

Uréïdopénicillines et carboxypénicillines

Caractéristiques des uréïdopénicillines + inhibiteur de bêtalactamases	
Antibiotiques	**Pipéracilline + Tazobactam = Tazocilline**
Administration	**Administration uniquement IV**
Activité	**Temps-dépendante (*peut s'utiliser au PSE dans un contexte de gravité/choc septique*)**
Spectre d'utilisation	– **Spectre proche des C3G sur les GRAM +** mais élargi surtout sur les BGN (nosocomiaux ++) ! – **Cible les anaérobies** – **Permet de cibler certaines EBLSE (sensibilité inconstante des EBLSE)** – **Permet de cibler *Pseudomonas Aeruginosa***
Indications	– IU à EBLSE – Péritonite avec critères de gravité – Pneumopathie à *Pseudomonas* – Neutropénie fébrile
Effets indésirables	Allergie
Commentaires	Antibiotique qui permet **d'élargir le spectre sur les BGN nosocomiaux !** *Je ne détaille pas la Ticarcilline ou la Pipéracilline seule qui ne se trouvent plus à l'hôpital*

Les carboxypénicillines (ticarcilline) s'utilisent surtout dans le contexte des infections systémiques à BGN dont *Pseudomonas Aeruginosa* sur données de l'antibiogramme. *Cet antibiotique est beaucoup moins utilisé en pratique que pipéracilline + tazobactam, il est également très peu présent dans les référentiels et quasiment inexistant en QCM dans la banque SIDES. Sachez donc seulement que leurs caractéristiques sont superposables à pipéracilline + tazobactam et qu'on peut les utiliser sur les BGN résistants en contexte nosocomial.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Carbapénèmes

C'est la grosse Bertha (artillerie très lourde) des antibiotiques ! Il ne faut utiliser les carbapénèmes que dans un contexte de gravité ou de bactéries résistantes (risque de promouvoir l'émergence d'entérobactéries productrices de carbapénèmases = BHR).

Caractéristiques des carbapénèmes	
Antibiotiques	– **Imipénème** – **Méropénème** – **Ertapénème**
Administration	Uniquement IV !
Activité	Temps-dépendante
Spectre d'utilisation	– **Très large spectre !** *Tue à peu près tout sauf le SARM, les intracellulaires et les bactéries productrices de carabapénèmases* – **Spectre très large sur les BGN : permet de cibler les EBLSE et *pseudomonas Aeruginosa*** – Activité sur les anaérobies – **Attention : ertapénème n'est pas actif sur les entérocoques et sur *Pseudomonas !***
Indications	– Indication **en probabiliste dans les infections graves à risque d'EBLSE** – **Infection s *à Pseudomonas Aeruginosa*** – **Traitement des BGN très résistants**
Effets indésirables	– Allergie croisée avec les pénicillines < 5 % – **Attention troubles neurologiques : convulsion sous Imipénème !!**
Commentaire	*À mon sens,* ***molécules à utiliser aux ECNi dans un contexte de pyélonéphrite grave avec risque d'EBLSE ou de Pseudomonas.*** *Ne pas les utiliser sur des bactéries multisensibles : Attention à l'écologie bactérienne !*

À RETENIR

2 notions très sélectives concernant les carbapénèmes

- **Ertapénème n'est pas actif sur les entérocoques ni sur *Pseudomonas*.**
- **Imipénème est associé à des crises d'épilepsie** *(à savoir évoquer en dossier ++).*

Monobactames

Je vous remets ici les informations essentielles sur l'aztréonam pour répondre aux QCM des ECNi (ce qui ne nécessite pas un tableau complet).

L'utilisation d'aztréonam se fait principalement dans les infections sévères à BGN (sauf pour les méningites) en cas de contre-indication à l'antibiothérapie de 1re intention :
– pyélonéphrite ou prostatite en cas d'allergie *(à retenir ++ pour les ECNi) ;*
– pneumonies nosocomiales, bactériémies, infections intra-abdominales et pelviennes, infection de la peau et des tissus mous documenté à BGN en cas d'allergie *(à titre indicatif)*.

Autres bêtalactamines

Pour conclure sur les bêtalactamines, quatre classes médicamenteuses ne nécessitaient pas un tableau entier, voici leurs indications :
– pénicilline V (oracilline). *À l'ECNi, retenez uniquement en prévention des infections à pneumocoque chez le splénectomisé* ;
– pénicilline G, sous forme retard (Benzathine benzylpénicilline) pour traiter la syphilis précoce ou tardive et en prévention de l'érysipèle récidivant ;
– pénicilline G IV contre la neurosyphilis ;
– céphalosporines anti-SARM. Il est intéressant d'avoir vu au moins une fois le nom de ces deux céphalosporines qui ont une activité sur le SARM (utilisées en 2e intention) : ceftaroline et ceftobiprole (en dehors de leur activité anti-SARM, le reste de leur spectre est superposable à celui des C2G).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ Fluoroquinolones

À RETENIR

Caractéristiques spécifiques des fluoroquinolones (*QCM très fréquents*)

- **Antibiotiques bactéricides.**
- **Action d'inhibition de l'élongation de l'ADN bactérien.**
- **Très bonne biodisponibilité orale.**
- **Très bonne diffusion tissulaire (os, prostate).**
- **Bon antibiotique intracellulaire.**
- **Surtout utilisé en contexte documenté :** émergence de résistance ++.
- **De nombreux effets indésirables** *(QCM ++)*.

2 types de fluoroquinolones en fonction de leur activité anti-pneumococcique		
	Fluoroquinolones anti-pneumococcique	**Fluoroquinolones simples**
Spectre d'utilisation	Contexte de pneumopathie ou d'infection ORL	Essentiellement pour leur activité anti-BGN et anti-intracellulaire
Antibiotiques	– **Lévofloxacine** – **Moxifloxacine**	– **Ciprofloxacine** – **Ofloxacine**

Caractéristiques des fluoroquinolones	
Antibiotiques	– **Ofloxacine** – **Ciprofloxacine** – **Lévofloxacine** – **Moxifloxacine**
Administration	Essentiellement PO (très bonne biodisponibilité)
Spectre d'utilisation	– **Surtout les BGN** – **Activité anti-staphylococcique (SASM)** – **Bactéries intracellulaires** – **Pneumocoque** *(lévofloxacine et moxifloxacine)* – **P. Aeruginosa (uniquement pour la ciprofloxacine)**
Indications	– **Infections urinaires en probabiliste (et documenté prostatite ++)** – **Infections génitales hautes** – **Légionellose grave** – **Diarrhées aiguës bactériennes** – **Infections ostéo-articulaires en relais oral (bithérapie ++)** – *Foyer infectieux ORL/digestif en cas d'allergie aux bêtalactamines*
Effets indésirables	Nombreux ++, ils doivent être pris en compte avant la mise en place : – **hépatite** – **neurotoxicité** (convulsion, confusion du sujet âgé) – **phototoxicité** – **tendinopathie et rupture tendineuse** – **allongement du QT**
Commentaires	– Cet antibiotique est utile pour **les relais oraux documentés** – Son spectre d'utilité est surtout focalisé **sur les BGN** (infections urinaires ++), le SASM **et les intracellulaires** – **La ciprofloxacine a une activité anti-** ***pseudomonas***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Effets indésirables des fluoroquinolones

- **Neuropsychique (convulsion et confusion du sujet âgé).**
- **Hépatites.**
- **Allongement du QT.**
- **Photoxicité.**
- **Tendinopathies et rupture tendineuse.**

Ces effets indésirables sont très importants à connaître, ils remettent souvent en cause la prescription de fluoroquinolones en pratique clinique !

»» Explications physiopathologiques : Résistance aux fluoroquinolones ««

Voici 3 notions intéressantes à connaître sur la résistance bactérienne aux fluoroquinolones :

– **Les fluoroquinolones inhibent la formation d'ADN en ciblant spécifiquement la topoisomérase de type II et de type IV. La modification d'une des deux cibles confère une résistance de bas niveau pour certaines fluoroquinolones** . Cette résistance de bas niveau est détectée sur l'antibiogramme par une résistance à l'acide nalidixique qui est une quinolone de 1re génération. En cas de résistance à l'acide nalidixique, ne mettez surtout pas de fluoroquinolones car **vous risquez un échec de votre antibiothérapie et une émergence de résistants par mutation de la 2e cible !**

– **N'utilisez pas de monothérapie par fluoroquinolones face à *S. Aureus* et *P. Aeruginosa* qui mutent et résistent rapidement !**

– **N'utilisez pas de fluoroquinolones en cas d'antécédent de traitement par fluoroquinolones dans les 6 derniers mois car il y a un risque d'émergence de résistance ++.**

■ Aminosides

Deux caractéristiques doivent surgir immédiatement quand on parle d'aminosides :
– antibiotique concentration-dépendant *(cette question est récurrente en dossier) ;*
– antibiotique bactéricide : c'est l'antibiotique du contexte urgent que l'on utilise en cas de signes de gravité en bithérapie.

Caractéristiques de aminosides	
Antibiotiques	– **Gentamicine** – **Amikacine**
Administration	Uniquement IV !
Activité	Concentration-dépendante
Spectre d'utilisation	– ***Staphylocoque sensible à la Méticilline*** – **Bacille GRAM -** – **Streptocoque/Entérocoqu e** *(sensibilité restaurée par la bithérapie)* – ***Listeria Monocytogenes*** – ***Pseudomonas Aeruginosa***
Indications	– **Infections grave à BGN et CG+ aérobies** *(sepsis/choc septique)* – **Endocardite infectieuse à streptocoque ou entérocoque** – **Méningite à *Listeria*** – **Infections grave à *Pseudomonas***
Effets indésirables	– **Néphrotoxicité** – **Toxicité cochléo-vestibulaire irréversible**
Commentaires	– **Utilisation uniquement en bithérapie** (*en dehors de rares exceptions*) **!** – **Antibiotique concentration-dépendant que l'on utilise sur une courte durée (2-3 jours** *la plupart du temps* **) avec une injection quotidienne**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Dans quel contexte préférer quel aminoside ? ««

Les bactéries GRAM + ont tendance à exprimer un **1er niveau de résistance aux aminosides qui affecte en priorité l'Amikacine**. Il est donc compréhensible d'**utiliser préférentiellement de la gentamicine** dans un contexte de GRAM +.

C'est exactement le **raisonnement inverse pour les GRAM –** où il faut donc privilégier l'utilisation d'**amikacine**.

À RETENIR

Utilisation des aminosides en pratique dans une infection grave

– La toxicité rénale et cochléovestibulaire est importante. La cure sera donc courte (2-3 jours) sauf dans les endocardites.

– L'antibiothérapie est concentration-dépendante avec par conséquent 1 ou 2 injections maximum dans la journée. *Notre but est de réaliser un **énorme** pic (l'antibiotique est d'autant plus efficace que le pic est élevé) même si la durée passée au-dessus de la CMI est courte.*

– Le dosage du taux pic se fait 30 minutes après injection : il signe l'efficacité !

– Le dosage de la résiduelle s'effectue juste avant une nouvelle injection : il signe la toxicité !

Gardez cette liste en tête : elle vous aidera facilement à répondre aux QCM !

»» Explications physiopathologiques : Effet synergique des aminosides ««

Il existe plusieurs incohérences que vous avez surement décelées et que je vais vous expliquer :

– résistance naturelle des streptocoques et des entérocoques aux aminosides et pourtant utilisation dans les endocardites infectieuses ? **L'utilisation d'une bithérapie associée à l'Amoxicilline permet de rétablir l'efficacité des aminosides vis-à-vis de ces bactéries** (la bêtalactamine détruit la paroi permettant une pénétration intracellulaire de l'aminoside jusqu'au ribosome bactérien) ;

– pénétration médiocre dans le LCR des aminosides et pourtant utilisation dans les méningites à *Listeria* ? **Le but n'est pas une pénétration dans le LCR mais une bactéricidie rapide dans le sang pour éradiquer la bactériémie !**

Réflexe transversal

Attention, la myasthénie fait partie des contre-indications absolues aux aminosides ! *Notez bien cet antécédent sur votre brouillon !*

■ Imidazolés

Cette notion a fait l'objet d'un QCM très discriminant aux ECNi 2019 ! C'est une preuve que les caractéristiques des antibiotiques sont à connaître et font la différence.

Cet antibiotique forme des métabolites qui entraînent des lésions de l'ADN bactérien. L'activité du métronidazole est concentration-dépendante !

Caractéristiques des imidazolés	
Antibiotique	Métronidazole
Administration	**PO ou IV** (très bonne biodisponibilité)
Activité	Concentration dépendante

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Spectre d'utilisation	– **Bactéries anaérobies** – **Activité antiparasitaire (protozoaires)**
Indications	– **Bithérapie pour élargir le spectre aux anaérobies** – **Traitement des infections parasitaires**
Effets indésirables	– **Effets antabuses avec l'alcool** – **Troubles digestifs** – **Glossite, stomatite, goût métallique** – **Céphalées** – **Neuropathies**
Commentaires	– Bien retenir l'activité **antiprotozoair e** du métronidazole ! – **4 contextes nécessitant de couvrir les anaérobies :** infections du tube digestif (de la bouche à l'anus), infections génitales hautes, pneumopathie d'inhalation, dermohypodermite nécrosante avec crépitation

À RETENIR

3 protozoaires se traitent par métronidazole

– ***Entamoeba Histolytica.*** Ne pas oublier le **traitement par tili quinol** pour compléter (amœbicide de contact).
– ***Giardia Intestinalis.***
– ***Trichomonas Vaginalis.***

■ Macrolides et apparentés

Ce sont des antibiotiques avec **une bonne biodisponibilité** PO ! Ils agissent en inhibant la synthèse des protéines bactériennes par fixation sur la sous-unité 50S du ribosome.

À RETENIR

Macrolides et élimination bactérienne

Attention : Il s'agit du **seul antibiotique bactér iostatique** et non bactéricide à connaître aux ECNi ! **Il ne tue pas les bactéries, mais stoppe leur croissance !**

Caractéristiques des macrolides et apparentés		
Antibiotiques	Macrolides : – **érythromycine** – **spiramycine** – **azythromycine** – **clarithromycine**	Lincosamide : clindamycine
Administration	PO ou IV (bonne biodisponibilité PO)	
Spectre d'utilisation	– **Bactéries intracellulaires** – **Streptocoques** – ***Toxoplasma Gondii*** – **Salmonelles,** ***Shigelle, Campylobacter***	– **Streptocoques** – **Staphylocoques** – ***Toxoplasma Gondii***
Indications	– **Angines à streptocoque** si allergie aux bêtalactamines – **Pneumonie à germe atypique ou Légionelle non grave** – **Coqueluche** – **IST à *Chlamydia Trachomatis*** – **Diarrhée aiguë bactérienne** – **Maladie des griffes du chat** – **Prévention de la transmission materno-fœtale de la toxoplasmose (spiramycine)**	– **Infections ostéoarticulaires à staphylocoque** (pénétration osseuse ++) – **Toxoplasmose cérébrale** si allergie aux sulfamides – **Érysipèle** si allergie à l'amoxicilline

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Effets indésirables	– **Inhibition enzymatique** *(QCM ++)* – **Troubles digestifs** – **Allongement du QT** – **Hépatite immunoallergique** – **Réactions cutanées**	Troubles digestifs
Commentaires	Antibiotique de choix sur les intracellulaires !	Effet antitoxinique

Réflexe transversal : Polymédication et macrolides

C'est un piège ++ en QCM.

Faites très attention en dossier aux médicaments à index thérapeutique étroit co-prescrits avec des macrolides ! Ils inhibent le métabolisme de dégradati on des autres médicaments et entraînent par conséquent une **hausse de leur concentration.**

À RETENIR

Action sur les toxines de la clindamycine (*QCM très récurrent ++*)

La clindamycine a un effet anti-toxinique très important ! Cochez clindamycine devant des tableaux bruyants très toxiniques **comme dans le gangrène gazeuse** (*Clostridium Perfrigens*).

■ Cotrimoxazole

1er adage : cotrimoxazole = Bactrim® = triméthoprime + sulfaméthoxazole (*cela contient donc un sulfamide donc attention aux allergies aux Sulfamides dans les dossiers !!).*

Les sulfamides antibactériens sont bactériostatiques mais l'association avec le triméthoprime est bactéricide !

À RETENIR

Mécanisme de fonctionnement du cotrimoxazole

– **Inhibition du métabolisme de l'acide folique** entraînant une mort des bactéries.

– **Réflexe que vous devez avoir** : recharger **en vitamine B9** le patient qui risque de se carencer !

Caractéristiques du cotrimoxazole	
Antibiotique	Cotrimoxazole
Administration	– **PO ou IV** (bonne biodisponibilité) – **Diffuse bien dans le LCR et la prostate !**
Spectre d'utilisation	– **Entérobactéries** – ***Pneumocystis Jirovecii*** – ***Listeria Monocytogenes*** – ***Toxoplasmose***
Indications	– **Infections urinaires en documenté** (prostatite ++) – **Pneumocystose pulmonaire : préventif et curatif** – **Toxoplasmose cérébrale en cas de troubles de conscience (IV)** – **Méningite à *Listeria* si allergie à l'amoxicilline**
Effets indésirables	– **Insuffisance rénale** – **Allergie** – **Cytopénies** *(Métabolisme de la vitamine B9)*
Commentaires	– **Retenir de cet antibiotique qu'il est très utilisé dans les prostatites par son excellente diffusion !** – **Bien connaître son indication dans la pneumocystose** *(QCM ++)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Allergie et cotrimoxazole

Toxidermie au Bactrim® = *très classique des dossiers ECN !* *Il faut avoir toujours en tête ce réflexe dans les dossiers de patient VIH traités avec le Bactrim® pour une pneumocystose !* Le VIH multiplie par 100 la probabilité de faire une toxidermie aux sulfamides !

■ Glycopeptides

J'ai vu passer beaucoup de QI sur la banque SIDES concernant la vancomycine, il est donc indispensable de connaître toutes ses caractéristiques !

Caractéristiques des glycopeptides	
Antibiotique	Vancomycine
Administration	– **Voie IV uniquement !** Pas d'absorption entérale – **Seule indication de la voie PO = *Clostridium Difficile***
Activité	– **Temps dépendant** *(PSE utilisable dans les formes graves)* – **Bactéricidie lente** *(QCM ++)*
Spectre d'utilisation	– **Bactéries GRAM +** – ***Staphylococcus* résistant à la méticilline** – ***Clostridium Difficile***
Indications	– Colite à ***C. Difficile*** en première intention à l'hôpital ou gravité/récidive – **Infections à SARM** – **Fièvre chez les neutropéniques en probabiliste** (si suspicion d'une implication du SARM) – **Endocardite à SASM, entérocoque et streptocoque chez les patients allergiques** aux bêtalactamines
Effets indésirables	– Intolérance **veineuse** (phlébite) – **Érythrodermie** (*red man syndrome*) si perfusion trop rapide – **Néphrotoxicité**

»» Explications pratiques : Vancomycine et SASM ««

Attention, la vancomycine est un antibiotique **lentement bactéricide ! Il est moins efficace que les pénicillines M ou la céfazoline sur le SASM.**

En cas d'utilisation de la vancomycine en probabiliste sur un **staphylocoque sans antibiogramme, il faudra rétrograder directement** avec une pénicilline M ou de la céfazoline dès que l'antibiogramme fera preuve de **sensibilité à la méticilline** !

À RETENIR

Bacille GRAM négatif et vancomycine

Les bactéries GRAM négatif possèdent une membrane externe qui empêche la pénétration de grosses molécules comme la vancomycine. Par ce biais, **toutes les bactéries GRAM négatif résistent naturellement à la vancomycine !**

À RETENIR

Vancomycine et voie orale

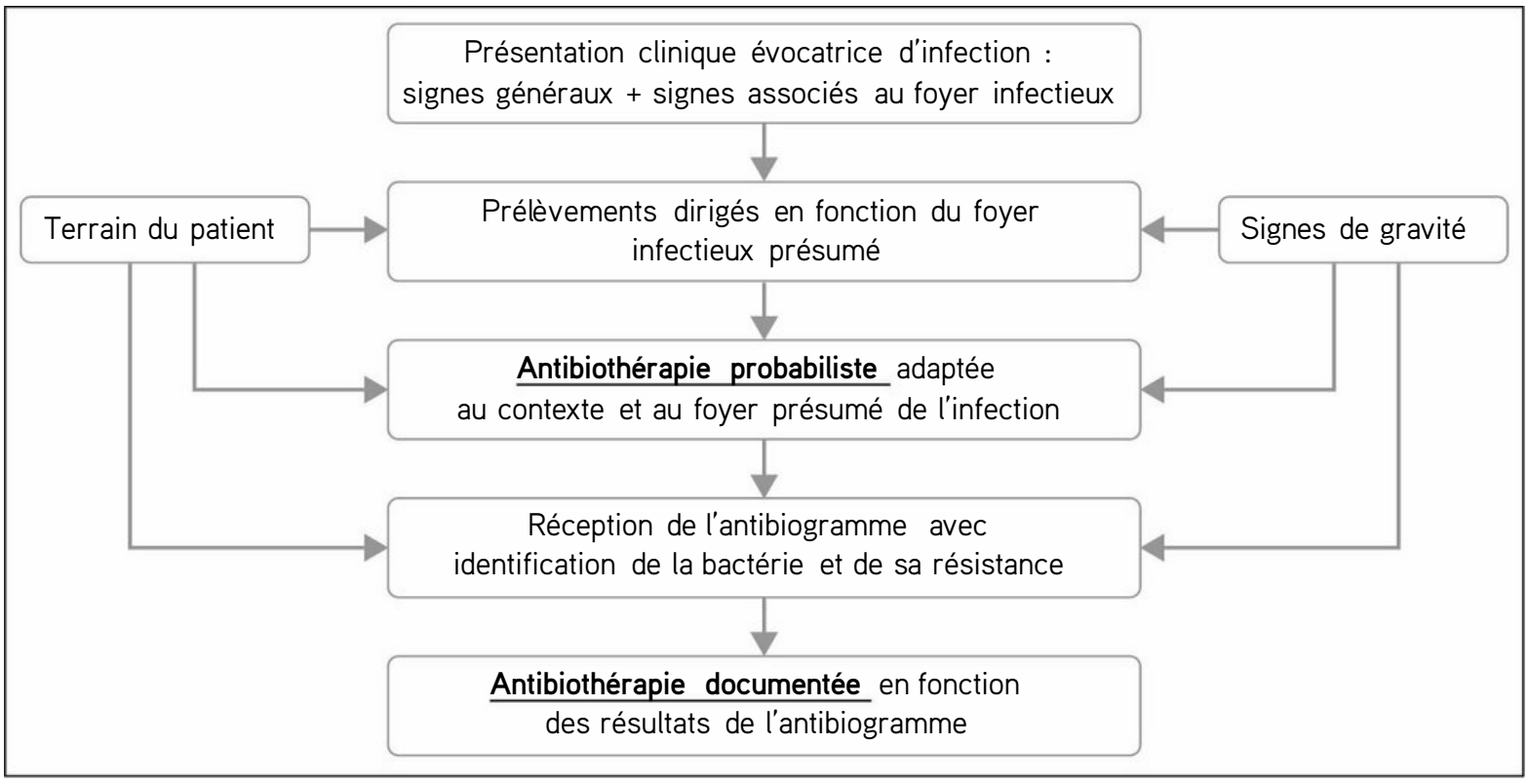
Il n'y a pas d'absorption digestive de la vancomycine. Seule la colite à ***C. Difficile*** est une indication à utiliser la vancomycine par **voie orale pour un traitement local sans passage systémique !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

1.3. Rationnel de l'utilisation des antibiotiques

Maintenant que nous avons passé en revue les caractéristiques pharmacologiques des antibiotiques, nous allons voir comment choisir une antibiothérapie en pratique. Il est absolument essentiel de comprendre la différence entre antibiothérapie probabiliste (sans documentation bactérienne) et antibiothérapie documentée !

Schéma résumant la démarche de réflexion diagnostique et thérapeutique en infectiologie



Remarquez bien sur ce schéma que le terrain du patient et les signes de gravité vont avoir une influence sur votre démarche diagnostique et thérapeutique.

■ Définition d'une antibiothérapie probabiliste et documentée

Pour bien comprendre la prescription des antibiotiques, il faut savoir différencier l'antibiothérapie probabiliste et l'antibiothérapie documentée.

Antibiothérapie probabiliste	Antibiothérapie documentée
La bactérie **est inconnue**. L'antibiotique choisi est un compromis entre **efficacité** et **le moins de sélection possible de résistance**	La bactérie **est connue**. L'antibiotique choisi doit **être efficace sur la bactérie**, **avec le spectre le plus étroit possible**
L'antibiothérapie prend en compte : – **le foyer infectieux** (poumon/urinaire/digestif) – **la diffusion au foyer infectieux** – **l'éventualité d'une résistance** – **la gravité de l'infection**	L'antibiothérapie prend en compte : – **la sensibilité de la bactérie à l'antibiogramme** – **la diffusion au foyer infectieux**
Le **spectre est plutôt large** (incertitude sur la bactérie et la résistance)	**Le spectre est plutôt étroit**

En dehors des cas qui nécessitent uniquement une antibiothérapie probabiliste (infection non grave ne nécessitant pas de documentation, donc traitement exclusivement probabiliste), ou des cas nécessitant uniquement une antibiothérapie documentée (visant à limiter les résistances comme les infections urinaires à risque de complication), la plupart des infections requièrent d'abord une antibiothérapie probabiliste puis une antibiothérapie documentée après réception de l'antibiogramme.
Globalement, l'antibiothérapie documentée est plutôt simple : il suffit que la bactérie ciblée soit sensible à cet antibiotique et que ce dernier diffuse bien au site infectieux.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'antibiothérapie probabiliste est quant à elle très complexe car elle dépend de l'intrication de nombreux facteurs qui font choisir l'antibiotique face à une bactérie inconnue (pas d'antibiogramme).

■ Antibiothérapie probabiliste

Les facteurs à prendre en compte dans le choix d'une antibiothérapie probabiliste sont décrits ci-dessous.

Foyer infectieux

C'est le premier facteur qui permet de choisir l'antibiotique à utiliser. La présentation clinique permet la plupart du temps de localiser le foyer infectieux (parfois pris à défaut au cours d'une immunodépression).
En fonction de ce foyer infectieux, il est possible de prédire quelle(s) bactérie(s) est (sont) susceptible(s) d'être impliquée(s). *Par exemple, dans un contexte de point d'appel infectieux pulmonaire, il est probable que* S. Pneumoniae *ou* H. Influenzae *puissent être impliquées, et peu probable que* E. Coli *soit impliqué.*
Le tableau suivant résume bien les principales bactéries à évoquer en fonction du foyer infectieux (non exhaustif mais vous permettra d'initier la démarche de réflexion).

Récapitulatif des bactéries à évoquer en fonction du foyer infectieux	
Foyer ORL	– ***Streptococcus Pneumoniae*** – ***Haemophilus Influenzae*** – ***Moraxella Catarrhalis*** – **Streptocoque bêtahémolytique du groupe A**
Foyer pulmonaire	– **Contexte de PAC : *Streptococcus Pneumoniae ++*** – **Contexte post-grippal :** *S. Pneumoniae, H. Influenzae, S. Pyogenes, S. Aureus* – **Contexte d'inhalation : présence d'entérobactéries et d'anaérobies possible** – **Contexte atypique :** *Coxiella Burnetti, Chlamydophila Psittaci, Mycoplasma Pneumoniae* – **Contexte chronique favorisant : *Pseudomonas Aeruginosa***
Foyer digestif	– **Streptocoques digestifs** – **Entérobactéries** – **Anaérobies** – **Entérocoque**
Foyer urinaire	– **Entérobactéries *(E.Coli ++)*** – **Entérocoque**
Foyer cutané	*Staphylococcus Aureus ++*
Cathéter	– ***Staphylococcus Aureus*** – ***Staphylococcus Epidermidis***

»» Explication : Exemple de démarche probabiliste en fonction du foyer infectieux ««

Voici trois exemples de démarches de réflexion simple pour comprendre comment raisonner en contexte probabiliste. Une fois que vous aurez compris cela, vous réussirez toujours à vous en sortir en dossier !

– **Tableau de PAC non grave** (foyer infectieux à la radiographie + fièvre + auscultation compatible) mais sans documentation à l'ECBC : on cible le pneumocoque → amoxicilline.

– **Tableau de PAC non grave dans un contexte d'inhalation** sans documentation à l'ECBC : il est probable que des germes digestifs (anaérobies et entérobactéries) soient présents en plus du pneumocoque → Augmentin®.

– **Tableau de pyélonéphrite aiguë sans documentation à l'ECBU** : on cible les entérobactéries (*E. Coli ++*) → fluoroquinolones ou C3G *(résistance d'E. Coli communautaire proche de 5 % donc grande chance d'efficacité en probabiliste).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Diffusion au foyer infectieux

Vous avez identifié le foyer, et les bactéries qui y sont associées. Maintenant, il faut que votre antibiothérapie puisse pénétrer jusqu'au site infectieux ! Si votre antibiothérapie pénètre insuffisamment, les concentrations risquent d'être inférieures à la CMI au site d'intérêt.

Il existe trois sites avec une diffusion diminuée à connaître pour l'ECNi : prostate, os et LCR.

Antibiotiques avec bonne diffusion en fonction des sites d'intérêt		
Prostate	**Os**	**LCR**
– **Fluoroquinolones** – **Cotrimoxazole**	– **Fluoroquinolones** – **Rifampicine** – **Acide fusidique** – **Clindamycine** – **Cyclines**	– **Céfotaxime** – **Ceftriaxone**

Résistances bactériennes

Voici une partie capitale à bien connaître ! Les infectiologues adorent les questions sur les résistances bactériennes ! Connaître les résistances vous permettra d'utiliser les bonnes antibiothérapies en dossier.

Il existe deux types de résistances :
– résistance naturelle (intrinsèque à l'espèce) ;
– résistance acquise (après sélection par antibiothérapie).
Ces 2 types de résistance sont médiées par 4 mécanismes.

Mécanismes de résistance et exemple associé	
Inactivation enzymatique	Sécrétion d'enzymes par la bactérie qui détruisent l'antibiotique (pénicillinase, céphalosporinase, carbapénèmase) : – **mécanisme de résistance des entérobactéries** – **mécanisme de résistance de *S. Aureus* à l'amoxicilline**
Modification de cible	Les cibles que lient les antibiotiques sont modifiées entraînant une diminution d'affinité : – **mécanisme de résistance du pneumocoque** (devient un PSDP) – **mécanisme de résistance de *S. Aureus* à la méticilline** (devient un SARM) – **mécanisme de résistance du méningocoque**
Diminution de la perméabilité membranaire	**Mécanisme de résistance de *Pseudomonas* aux fluoroquinolones *(hors programme)***
Augmentation des mécanismes d'efflux	**Mécanisme de résistance de *Pseudomonas* aux bêtalactamines *(hors programme)***

En contexte probabiliste, il faut évidemment prendre en compte les résistances naturelles *(par exemple, ne pas utiliser de l'amoxicilline sur une entérobactérie du groupe 2)* mais également anticiper les résistances acquises qui risquent de mettre en échec l'antibiothérapie. On prendra d'autant plus en compte les risques de résistance acquises selon deux paramètres :
– le contexte du patient *(par exemple, une précédente pyélonéphrite à EBLSE rend d'autant plus probable un nouvel épisode à EBLSE) ;*
– la gravité de l'infection *(en cas de choc septique, on ne peut pas se permettre un échec de l'antibiothérapie).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Pseudomonas et résistance

P. Aeruginosa **est un BGN avec de nombreuses résistances naturelles.** Voici une liste qui vous permet d'avoir en tête tous les antibiotiques permettant de cibler cet agent infectieux très résistant !

Les antibiotiques actifs sur *P. Aeruginosa* sont :

- ceftadizime ;
- céfépime ;
- uréidopénicilline (pipéracilline) ;
- aztréonam ;
- imipénème/méropénème ;
- ciprofloxacine ;
- amikacine.

À RETENIR

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

Résistance à l'amoxicilline	– Entérobactéries du groupe 2 et 3 – *P. Aeruginosa*
Résistance à l'Augmentin ®	– Entérobactéries du groupe 3 – *P. Aeruginosa*
Résistance aux C3G	– *Listeria* – Entérocoque – Bactéries intracellulaires
Résistance à ertapénème	– Entérocoque – *P. Aeruginosa*
Résistance aux glycopeptides et aux pénicillines M	Bacille GRAM -
Résistance aux aminosides	– Anaérobies strictes – Bactéries intracellulaires – Streptocoque – Entérocoque
Résistance aux fluoroquinolones	– Entérocoque – *Listeria* – La plupart des anaérobies

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Ce que vous devez savoir sur les résistances naturelles des entérobactéries

Les entérobactéries sont **des bactéries Bacille GRAM négatif** (également appelées BGN « fermentant », par opposition au *Pseudomonas* qui est un BGN « non fermentant ») qui ont **des résistances naturelles conditionnées par leur groupe**.

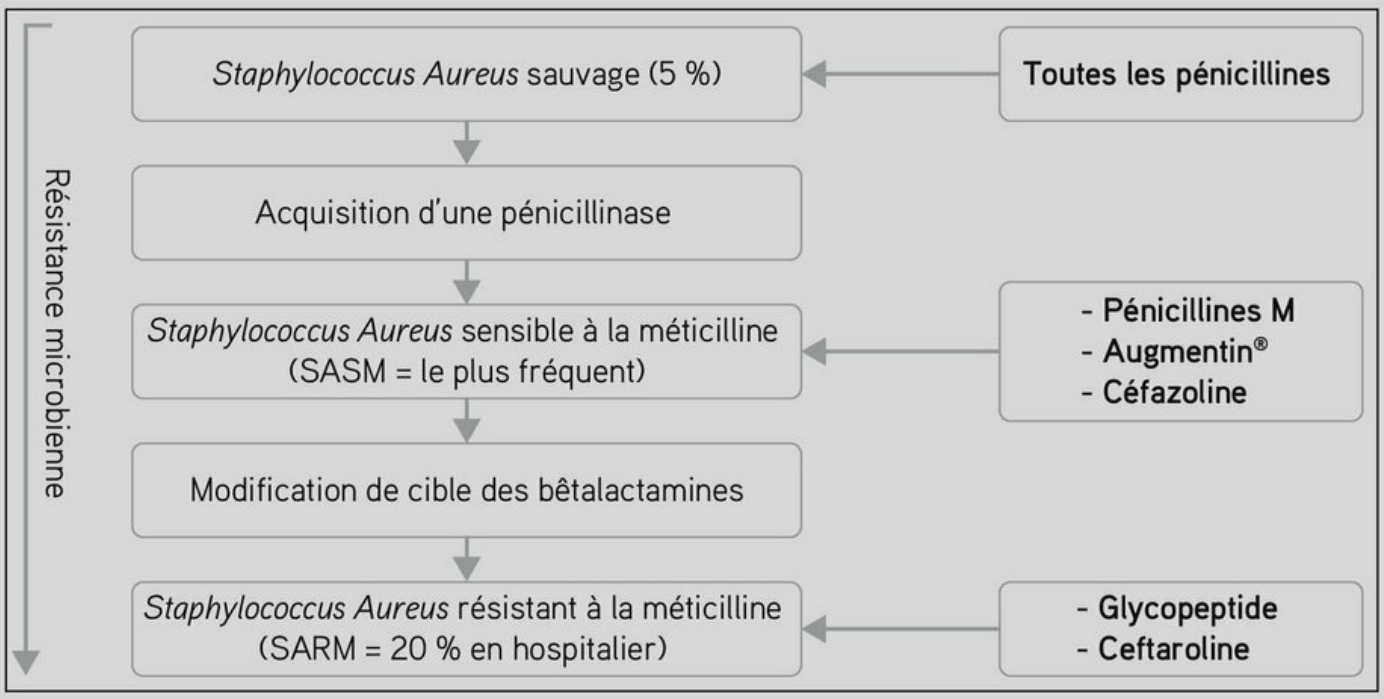
Résistance naturelle des entérobactéries			
Groupe	**Groupe 1**	**Groupe 2**	**Groupe 3**
Bactéries	– *E. Coli* – *Proteus Mirabilis* – *Salmonella* – *Shigella*	– *Klebsiella* – *Citrobacter Koseri*	– *Enterobacter* – *Morganella* – *Serratia* – *Providencia*
Résistance	**Pas de résistance naturelle aux bêtalactamines**	**Pénicilinase de bas niveau donc : résistance naturelle à l'Amoxicilline**	**Céphalosporinase de bas niveau donc : résistance naturelle aux C1G, C2G, amoxicilline et Augmentin ®**
Sensibilité	**Sensibles naturellement à l'amoxicilline**	**Sensible à l'Augmentin® et aux céphalosporines**	**Reste sensible aux C3G**

Maintenant que vous connaissez bien les résistances naturelles des bactéries, il est indispensable de voir les résistances acquises. Selon moi, vous serez surtout interrogés sur les résistances acquises des staphylocoques et d'E. Coli.

À RETENIR

Résistances acquises de Staphylococcus Aureus *(À connaître absolument !)*

J'ai inscrit ici S. Aureus mais les mécanismes des autres staphylocoques sont superposables.



Voici une petite précision face au SARM *(qui s'éloigne du niveau ECNi) :*

– la vancomycine est le traitement de 1re intention, on peut utiliser en 2e intention les céphalosporines anti-SARM type ceftaroline ;

– un relais PO est possible avec d'autres molécules (en fonction de l'antibiogramme) : Bactrim®, fosfomycine, clindamycine, pristinamycine, rifampicine, cyclines.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Mécanismes de résistances acquises d'E. coli

Acquisition de résistance d'*E. Coli*	
Initialement *E.Coli* est une entérobactérie du groupe 1, donc sans résistance naturelle pour les bêtalactamines et sensible aux fluoroquinolones.	
Fluoroquinolones	**– Acquisition d'une résistance aux fluoroquinolones (5 % en contexte simple, mais 10-20 % en cas de traitement itératif)** **– Sur l'antibiogramme, la résistance à l'acide nalidixique témoigne d'un premier niveau de résistance aux fluoroquinolones**
Amoxicilline	Acquisition très fréquente d'une résistance à l'amoxicilline par sécrétion d'une pénicillinase (> 20 %)
C3G	**Acquisition plus rare d'une résistance aux C3G** par sécrétion **d'une céphalosporinase** (5 %) *Définit la bactérie comme EBLSE (entérobactérie sécrétrice de bêtalactamase à spectre élargi) et comme BMR (bactérie multi-résistante)*
Carbapénèmes	**Acquisition très rare d'une résistance aux carbapénèmes par sécrétion d'une carbapénèmase** *Définit la bactérie comme BHR (bactérie hautement résistante)*

Gravité de l'infection

La gravité de l'infection va être conditionnée par deux notions :
– le terrain du patient. Il faut toujours considérer une infection chez un patient splénectomisé ou neutropénique profond comme grave !
– les signes cliniques de gravité (signes de sepsis ou de choc septique).

Cette gravité aura deux incidences sur l'antibiothérapie probabiliste :
– il faudra une antibiothérapie rapidement bactéricide (utilisation d'antibiothérapie IV, ajout d'un aminoside) ;
– il faudra élargir le spectre. Il est inconcevable d'avoir un retard d'efficacité dans un choc septique avec une antibiothérapie inefficace !

À RETENIR

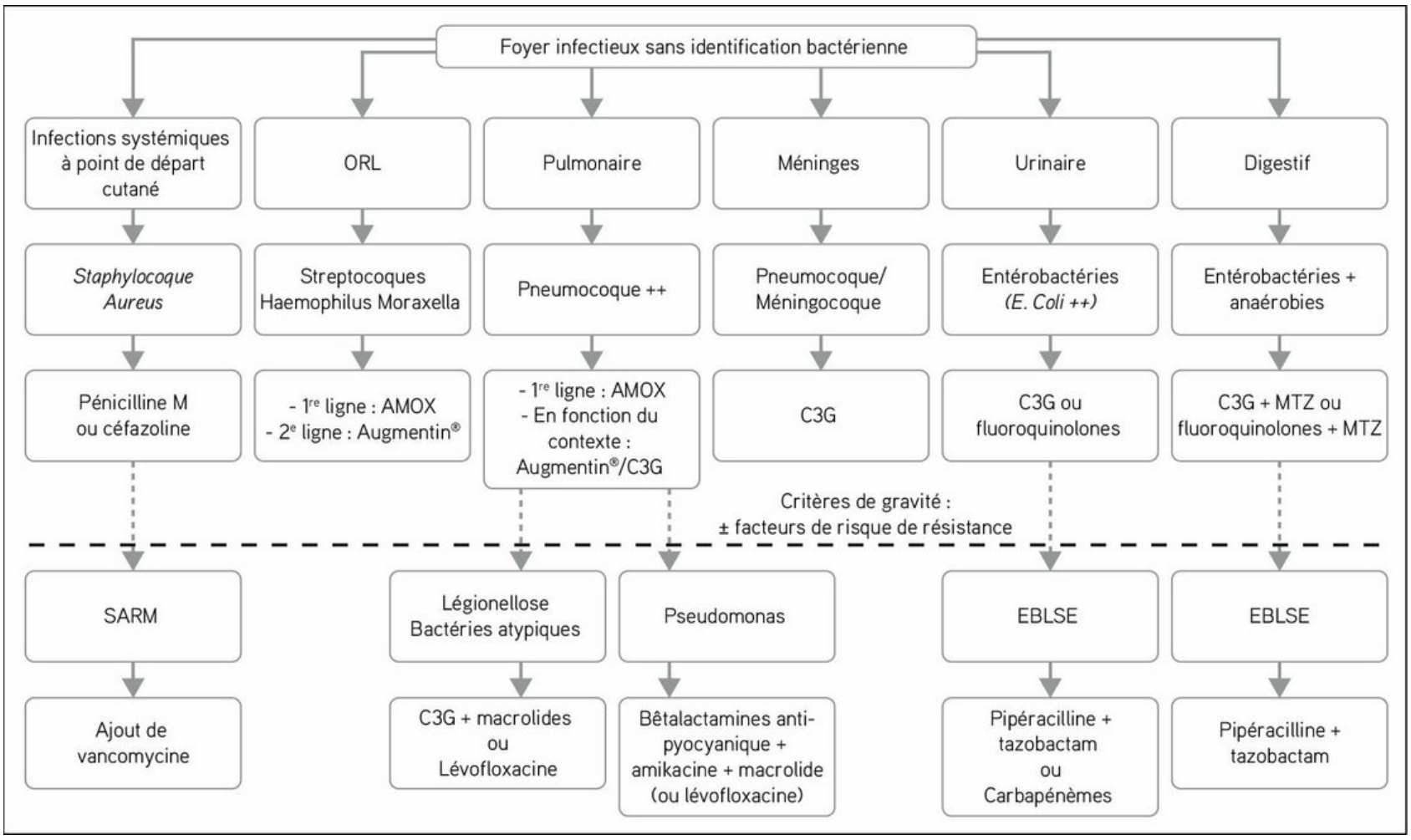
Pour vous faciliter la tâche, voici un tableau qui résume bien les ***réflexes à avoir en contexte grave pour élargir le spectre antibactérien.***

Contexte de gravité + arguments spécifiques	Bactérie résistante à prendre en compte	Antibiothérapie probabiliste
Porte d'entrée cutanée, cathéter, Cocci GRAM + au direct	Staphylocoque résistant à la méticilline	Ajout de vancomycine
– Foyer infectieux urinaire – Facteur de risque d'EBLSE	EBLSE	Pipéracilline + Tazobactam OU Carbapénèmes
– Foyer infectieux pulmonaire – Bronchiectasies, mucovicidose, BPCO	*Pseudomonas Aeruginosa*	Bêtalactamine anti-pyocyanique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Conclusion sur l'antibiothérapie probabiliste

Conduite à tenir en antibiothérapie probabiliste en fonction du foyer infectieux



Je suis conscient de la limite de ce schéma qui n'est pas exhaustif, mais il donne une idée de la démarche de réflexion : en cas de gravité ± facteurs évoquant une résistance bactérienne acquise, il faut élargir le spectre !

■ Antibiothérapie documentée

Une fois que vous avez compris le principe de fonctionnement de l'antibiothérapie probabiliste, l'antibiothérapie documentée est beaucoup plus simple !

Le contexte de l'antibiothérapie documentée réside dans le fait que la bactérie est isolée sur un prélèvement biologique (hémoculture, ECBC, ECBU, prélèvement du site infectieux) et sa résistance est connue par l'antibiogramme. Le but est de faire coïncider plusieurs facteurs à prendre en compte :

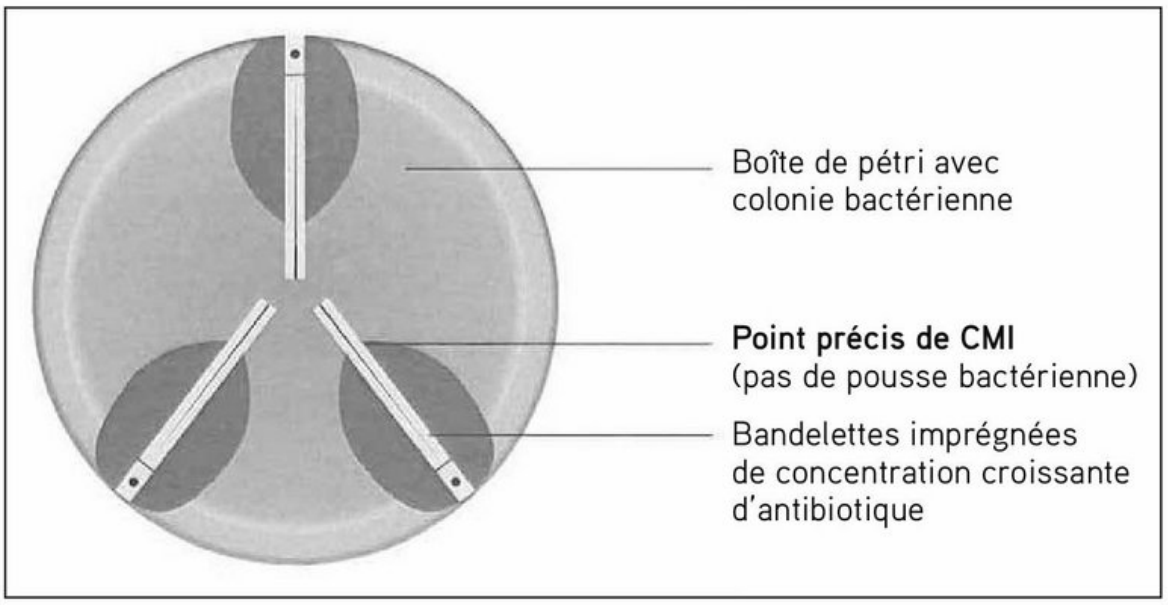
– bactérie sensible sur l'antibiogramme ;
– antibiothérapie PO ;
– bonne diffusion au site d'intérêt ;
– spectre étroit.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications pratiques : Antibiogramme ««

Le **rendu de l'antibiogramme** caractérise la bactérie comme **sensible, intermédiaire ou résistante à l'antibiotique testé**. Cette sensibilité est établie en fonction de la **concentration minimale inhibitrice nécessaire pour empêcher la pousse de la bactérie *in vitro*. Cette CMI est déterminée actuellement par E-Test sur boîte de pétri.**

Interprétation d'un E-test sur boîte de Petri

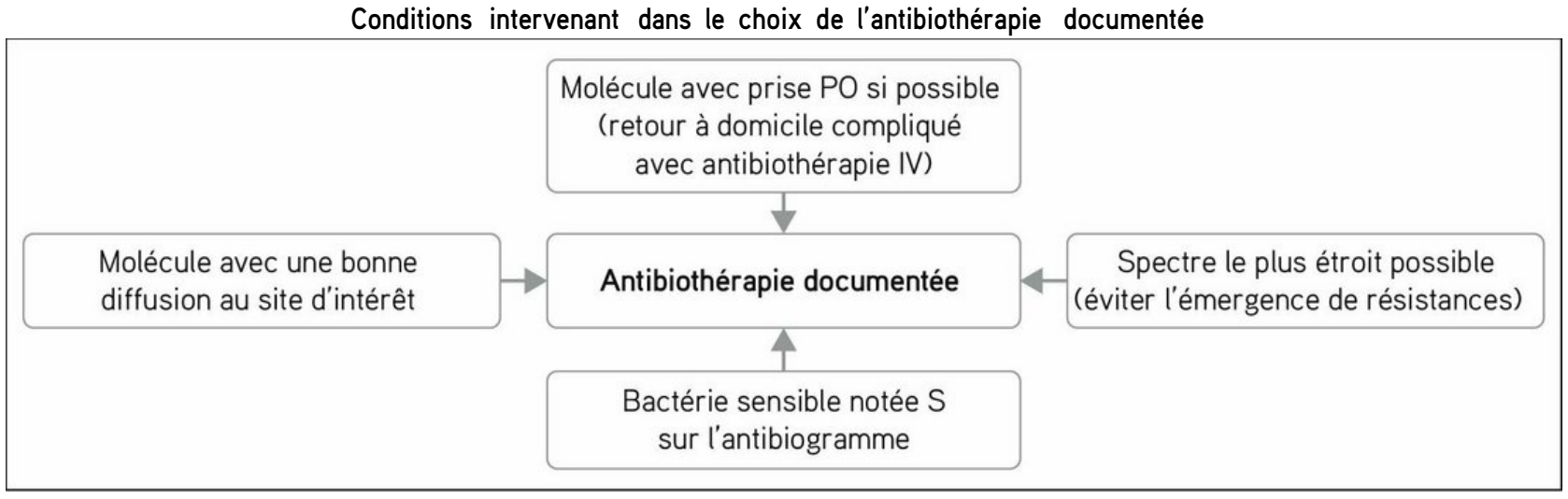


En cas de **CMI élevée**, la bactérie sera catégorisée comme **résistante à l'antibiotique**. Il faudra une concentration importante d'antibiotique pour empêcher la croissance bactérienne.

Aux ECNi, il faut toujours utiliser une antibiothérapie à laquelle la bactérie est sensible !

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

Conditions intervenant dans le choix de l'antibiothérapie documentée



En pratique, cette antibiothérapie permet fréquemment de réduire le spectre avec moins d'impact écologique. Par exemple :
– antibiothérapie probabiliste de pyélonéphrite aiguë → C3G ;
– rétrograder avec l'amoxicilline donne tous les avantage : spectre plus étroit, molécule prise PO, bonne diffusion en rénale.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications pratiques : Entraînement concret ««

Un entraînement sur un cas concret et difficile pour voir si vous avez compris !

– Contexte de **pyélonéphrite avec choc septique et antécédent de colonisation à EBLSE** → vous instaurez donc en probabiliste un **traitement par carbapénèmes IV.**

– Vous recevez l'antibiogramme sur votre ECBU qui est le suivant :

	Klebsielle Pneumoniae CMI E-test (mg/l)
Ampicilline	R
Amoxicilline + Ac. Clavulanique	R
Mécillinam	
Ticarcilline	R
Temocilline	S
Pipéracilline + Tazobactam	I
Céfoxitine	S
Ceftriaxone	R
Ceftazidime	R
Céfixime	R
Ertapénème	S
Gentamicine	R
Amikacine	S
Ofloxacine	R
Acide Nalidixique	R
Cotrimoxazole	R
Nitrofurantoine	S
Fosfomycine	

- On Retrouve une *Klebsielle Pneumoniae* (entérobactérie du groupe 2)
- Résistante aux C3G = EBLSE
- Sensible à 5 antibiotiques.
- Liste des antibiotiques documentés pour les PNA à EBLSE *(notion de cours dans le chapitre infections urinaires)* :

1) Fluoroquinolones/Cotrimoxazole

2) Augmentin®

3) Cefoxitine ou Pipé-Tazo ou Témocilline

4) Aminosides

5) Carbapénèmes

– On choisit donc l'antibiotique qui apparaît en premier dans la liste et notés S : céfoxitine et témocilline sont utilisables dans ce contexte.

■ Antibiothérapie préventive : antibioprophylaxie

Attention, fait très fréquemment l'objet de questions de fin de dossier d'endocardite !

À RETENIR

3 antibioprophylaxies à retenir pour l'ECNi	
Splénectomie	**Pénicilline V (oracilline) PO**
Endocardite infectieuse et geste dentaire	– Amoxicilline PO dose unique 1 h avant le geste – Si allergie : clindamycine
Chirurgie	– Dans les gestes propres (classes 1 et 2 Altemeier) – Administration IV – Durée < 24 h

■ Suivi et échec de l'antibiothérapie

En infectiologie, il faut régulièrement réévaluer sa conduite à tenir thérapeutique en fonction de l'efficacité, afin de changer d'antibiothérapie si nécessaire.

Plusieurs modalités permettent de suivre cette efficacité :
– Cliniquement : fièvre *(paraît trivial, mais des QCM posent fréquemment la question de suivi de la fièvre),* foyer infectieux.
– Biologiquement : hémocultures, syndrome inflammatoire.
– Radiologiquement *(dépend de l'infection en cause)* : scanner, ETT.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Classiquement, on donne 48-72 h pour statuer sur l'efficacité de l'antibiothérapie.

Causes à évoquer en cas d'échec de l'antibiothérapie (QCM ++)		
Échec microbiologique	**Échec pharmacologique**	**Échec stratégique**
Mauvaise bactérie ciblée ou bactérie résistante au traitement	– Dose insuffisante – Absorption insuffisante – Interaction médicamenteuse – Mauvaise diffusion au site – Inobservance	– Persistance d'un abcès non drainé ou évacué chirurgicalement – Corps étranger infecté

1.4. Antibiotiques, grossesse et pédiatrie

■ Antibiotiques et grossesse

Certains antibiotiques sont contre-indiqués au cours de la grossesse à cause de leurs effets indésirables ! Il est important de les connaître car les infections urinaires chez la femme enceinte sont un thème classique de gynécologie *(tombé aux ECNi 2019).*

Antibiotiques contre-indiqués au cours de la grossesse			
Antibiotique	**1er trimestre**	**2e trimestre**	**3e trimestre**
Cyclines	X	X	X
Aminosides	X	X	X
Fluoroquinolones	X	X	X
Rifampicine	X		
Bactrim	X		

»» Explications physiopathologiques : Antibiothérapie et grossesse ««

– **Les carences en vitamine B9 posent des problèmes de *Spina Bifida*** en début de grossesse : il y a donc contre-indication au Bactrim® qui inhibe le métabolisme des folates.

– **La rifampicine n'est pas contre-indiquée en fin de grossesse** mais nécessite de donner le la **vitamine K** à la mère avant l'accouchement et à l'enfant après l'accouchement.

■ Antibiotiques en pédiatrie

Les antibiothérapies en pédiatrie différent de celle de l'adulte car certaines molécules sont contre-indiquées. Je vous présente dans cette partie un sympathique tableau pour réviser rapidement les anti-infectieux en pédiatrie.

Usage des antibiotiques chez l'enfant		
Pathologie	**ATB 1re intention**	**ATB si allergie**
Angine bactérienne	Amoxicilline 50 mg/kg/J pendant 6 jours	– C3G orales – Macrolides
Otite bactérienne	Amoxiciline 80 mg/kg/J : – 8-10 jours si < 2 ans – 5 jours si > 2 ans	– C3G orales – Bactrim®
Pathologie	**ATB 1re intention**	**ATB si allergie**
Sinusite	Amoxicilline 80 mg/kg/J pendant 8-10 jours	– C3G orales – Bactrim®

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Coqueluche	– Azithromycine pendant 3 jours – Clarithromycine pendant 7 jours	Bactrim ®
Diarrhée aiguë bactérienne	Azitrhomycine, ceftriaxone ou Bactrim® en fonction des bactéries	
Cystite aiguë	– Cotrimoxazole – C3G orale – Augmentin ®	
Pyélonéphrite aiguë	– **Probabiliste :** C3G IV ± aminosides – **Documentée :** Bactrim® ou C3G orales	Aminosides en monothérapie
Méningite	– Pneumocoque : cefotaxime 300 mg/kg pendant 10-15 jours – Méningocoque : cefotaxime 200 mg/kg ou ceftriaxone 100 mg/kg pendant 4-7 jours – *Haemophilus Influenzae :* cefotaxime 200 mg/kg ou ceftriaxone 100 mg/kg pendant 7 jours	
Impétigo localisé	Mupirocine pendant 5-10 jours	
Impétigo généralisé	Augmentin® pendant 7 jours	
Pneumopathie	Amoxicilline pendant 7 jours	C3G IV
Tuberculose	– Trithérapie 2 mois : isoniazide + rifampicine + pyrazinamide Puis – Bithérapie 4 mois : isoniazide + rifampicine	

À RETENIR

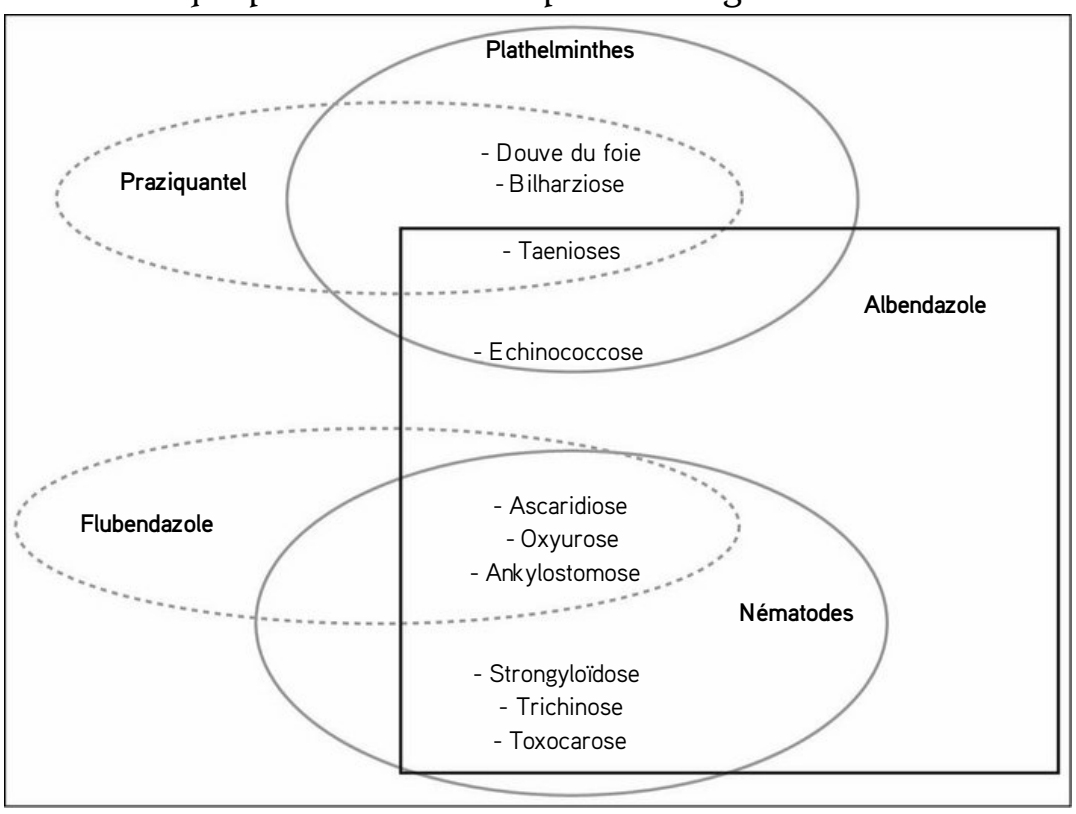
Fluoroquinolones chez l'enfant

On n'utilise pas de fluoroquinolones chez l'enfant : cela entraîne une **fusion précoce des cartilages de croissance !**

2 Antiparasitaires

Nous avons déjà décrit le métronidazole comme molécule de référence de certains protozoaires. Cette page va vous aider à mémoriser les anti-helminthes.

Voici une carte mentale qui pourra aider les plus courageux d'entre vous :



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À défaut d'apprendre de manière précise ces anti-helminthes, je recommande surtout (comme l'indique le schéma) d'avoir quelques grandes idées qui vous permettront d'avoir les points en QCM :
– pour cibler des plathelminthes → **praziquantel** (niclosamide uniquement les *taenias*) ;
– pour cibler les nématodes → **flubendazole** ;
– albendazole (spectre le plus large) → cible à la fois **les plathelminthes et les nématodes.**

Réflexe transversal : Anguillulose maligne

Avant toute mise en route d'un traitement immunosupresseur, il faut toujours penser à **déparasiter le patient par ivermectine s'il a vécu dans une zone endémique d'anguillulose.**

3 Antifongiques

À mon sens, il est intéressant d'avoir quelques notions sur les antifongiques aux ECNi ! Je n'irai pas très loin dans les détails. Ci-dessous sont résumés les éléments essentiels à connaître.

Antifongiques à bien connaître aux ECNi	
Infection systémique à *Candida*	**Infections invasives/chroniques à** *Aspergillus*
– **Échinocandines en probabiliste** – Rétrograder avec fluconazole si le fongogramme le permet	– **Voriconazole en 1re intention** – **Amphotéricine B liposomale en 2e intention**

Indications des principaux antifongiques pour ne pas les confondre	
Antifongique	**Indications**
Griséofulvine **Terbinafine**	**Leur utilisation est limitée aux dermatophytes**
5-fluorocytosine	– Traitement de **la cryptococcose** (au cours du VIH) – Nécessite l'association avec l'amphotéricine B
Echinocandines	**Candidoses systémiques**
Amphotéricine B	– **Administré sous forme liposomale par voie IV :** • **traitement de la cryptococcose** *(associé à 5-fluorocytosine)* • **Leishmaniose viscérale** • **alternative pour l'aspergillose invasive** – **Administré sous forme topique : intertrigo des grandes plis à *Candida***
Kétoconazole	– **Dermatite séborrhéique** – ***Pityriasis Versicolor***
Voriconazole **Isavuconazole**	– **Voriconazole = traitement de référence de l'aspergillose invasive** – **Isavuconazole = alternative au voriconazole**
Fluconazole **Posaconazole**	– **Fluconazole = 1re intention dans les candidoses cutanéo-muqueuses** (candidose buccale + œsophagienne, balanite et vulvovaginite, périonyxis) – **Posaconazole = en cas de résistance au fluconazole**
Itraconazole	**Prophylaxie des infections fongiques invasives** (déficit immunitaire primitif)

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

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Échinocandines et péritonite

Indications à cibler ***Candida Albicans*** au cours d'une péritonite **avec échinocandines** :

Péritonite avec sepsis ou choc septique + au moins 3 critères parmi :

- défaillance hémodynamique ;
- sexe féminin ;
- chirurgie sus-mésocolique ;
- antibiothérapie depuis > 48 h.

4 Effets indésirables des anti-infectieux

Deux types d'effets indésirables des anti-infectieux tombent très souvent en dossier et en QI, les interactions médicamenteuses et les toxidermies. Je vous détaille ci-dessous ces 2 notions.
Pour approfondir ces notions, je vous conseille de regarder dans le référentiel de thérapeutique pour les interactions médicamenteuses, et dans le référentiel de dermatologie pour les toxidermies (je ne traite pas les hypersensibilités immédiates et la PEAG !).

4.1. Interactions médicamenteuses

De nombreux anti-infectieux provoquent des interactions médicamenteuses qui sont à bien connaître. Plusieurs QI tombent sur ces notions tous les ans.

À RETENIR

Interactions des anti-infectieux *(QCM ++)*

Le référentiel de thérapeutique détaille bien **les interactions médicamenteuses** et notamment celles associées aux anti-infectieux, voici un tableau récapitulatif qui est indispensable à connaître *(fait l'objet de nombreux QI !)*

Interaction médicamenteuses des anti-infectieux	
Inhibition enzymatique	**Induction enzymatique**
– **Ciprofloxacine** – **Macrolides** – **Antifongiques azolés :** fluconazole, kétoconazole, itraconazole, miconazole, posaconazole, voriconazole – **Antirétroviraux : ritonavir**	– **Rifampicine ++** – **Rifabutine** – **Griséofulvine** – **Antirétroviraux : efavirenz – névirapine**
Augmente l'efficacité des médicaments associés	**Diminue l'efficacité des médicaments associés**

À mon sens il est indispensable de connaître les macrolides et les antifongiques azolés comme inhibiteurs et la rifampicine comme inducteur !

4.2. Toxidermies associées aux anti-infectieux

Les toxidermies correspondent à des éruptions cutanées survenant dans les suites de la prise d'un médicament, les antibiotiques sont fréquemment en cause. Les toxidermies tombées ces dernières années aux ECNi sont détaillées ici :
– hypersensibilité retardée grave : DRESS / Stevens-Johnson et Lyell ;
– hypersensibilité retardée non grave : toxidermie érythémateuse.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Je vous ai résumé dans 3 tableaux les principales notions à retenir pour avoir les points à tous les QCM qui vous interrogeront sur ces toxidermies post-antibiotiques ! Notez bien que ces 3 tableaux ont été l'occasion de plusieurs QCM en dossier d'infectiologie aux ECNi 2018 et 2019 !

À RETENIR

DRESS *(QCM ECNi 2019)*

Voici les caractéristiques clinico-biologiques du DRESS essentielles à connaître :

Tableau récapitulatif des caractéristiques clinico-biologiques du DRESS	
Délai	**Délai long de 2 à 8 semaines après le début du traitement**
Clinique	– **L'éruption peut être très étendue, parfois érythrodermique** – **Œdème du visage et des extrémités** *(signe caractéristique et peu connu des étudiants !)* – **Prurit sévère** – **Adénopathies diffuses** – **Fièvre élevée** – **Atteintes viscérales :** hépatite, néphropathie interstitielle, pneumopathie interstitielle, myocardite
Biologie	– **Hypereosinophilie** *(> 1500/mm³)* – **Lymphocytose avec syndrome mononucléosique** – **Syndrome d'activation macrophagique** – **Réactivation des virus du groupe herpès : HHV6 ; HHV7 ; EBV ; CMV**
Risque vital	**5-10 %**

À RETENIR

À propos du Syndrome de Stevens-Johnson et Lyell

Ce sont les formes de toxidermies les plus graves !

Ces pathologies ont la même présentation clinico-biologique, **la différence tient seulement à la surface cutanée décollée.** ***(QCM ++)***

Tableau récapitulatif des caractéristiques du syndrome de Stevens-Johnson et Lyell		
Délai	**7-21 jours après la prise du médicament inducteur**	
Clinique	**Prodromes :** Fièvre, brûlures oculaires, pharyngite, éruption érythémateuse douloureuse et non prurigineuse	
	Phase d'état : – **Fièvre et AEG** – **Érosions muqueuses multifocales et bulles cutanées** – **Signe de Nikolsky positif** *(décollement d'épiderme au frottement cutané en peau saine)* – **Décollement cutané dont la taille définit la pathologie** – **L'apparition d'une polypnée + hypoxémie est un signe de nécrose de l'épithélium bronchique = gravité ++**	
	Stevens-Jonhson **< 10 % de surface cutanée décollée**	**Lyell :** **> 30 % de surface cutanée décollée**
Biologie	– **Leucopénie, troubles hydroélectrolytiques** *(Déperdition cutanée ++)* – **Défaillances d'organes**	
Anatomopathologie	– **Épiderme nécrosé sur toute son épaisseur** – **Immunofluorescence directe négative** *(diagnostic différentiel avec les dermatoses bulleuses)*	
Risque vital	**20-25 % de mortalité**	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Toxidermie érythémateuse *(QCM aux ECNi 2018)*

Tableau récapitulatif des caractéristiques de la toxidermie érythémateuse	
Délai	– **J4 à J14 après le début d'un traitement** – **Appelé « érythème du 9e jour »**
Clinique initiale	– **Fièvre modérée possible ou absente** – **Prurit fréquent** **Polymorphisme lésionnel ++ :** – Apparition initiale **au tronc** et à la racine des membres – **Macules isolées ou lésions en nappes confluentes** – **Papules ou plaques œdémateuses avec disposition arciforme possible** – **Purpura pétéchial majoritairement déclive** – Pas d'énanthème
Évolution clinique	– **Le plus souvent favorable en 10 jours après arrêt du traitement** – **Fine desquamation souvent observée**
Biologie	– **Éosinophilie modérée** – **Pas d'atteinte rénale ; pas d'atteinte hépatique**
Signes de gravité à rechercher	*Ces signes de gravité sont à rechercher pour anticiper le passage vers une forme de toxidermie grave!* – **Étendue de l'éruption : exanthème généralisé ou scarlatiniforme, extension rapide** – **Infiltration des lésions, au visage ++** *(doit vous faire évoquer un DRESS)* – **Fièvre élevée** – **Polyadénopathies** – **Apparition d'un signe de Nikolsky** *(fait évoquer un syndrome de Stevens-Johnson/Lyell)* – **Purpura infiltré ou nécrose, aspect grisâtre du tégument** – **Érosions muqueuses** – **Douleurs cutanées ou muqueuses intenses**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Risques émergents, bioterrorisme et maladies hautement transmissibles (item 174)

Item peu tombable à mon sens. Quelques QI sont présents sur la banque SIDES mais ça n'est jamais tombé aux ECNi. Il est utile de l'avoir lu au moins une fois pour avoir des grandes idées en cas de QI, mais les listes à rallonge me paraissent hors programme. Ne vous attardez pas sur cet item si vous manquez de temps avant les ECNi ! Je vous ai résumé l'item sous forme de tableaux.

1 Caractérisation des risques épidémiologiques

Le *coronavirus* est considéré comme une infection émergente et hautement transmissible : l'histoire a donné raison à ce tableau d'une manière catastrophique !

Trois grands types de risques épidémiologiques		
Infection émergente	**Maladies hautement transmissibles**	**Bioterrorisme**
Maladie infectieuse nouvelle ou en recrudescence, touchant l'homme et ± l'animal	**Regroupe les caractéristiques suivantes :** **– transmission interhumaine** **– létalité potentielle** **– contagiosité élevée** **– traitement inexistant ou peu efficace** **– pas de vaccination**	**Utilisation d'agents biologiques comme arme pour induire la mort ou la maladie chez des hommes/animaux ou plantes**
2/3 des maladies infectieuses émergentes sont associées aux animaux : – grippe – SRAS, MERS-COV – fièvres hémorragiques – encéphalites virales – arboviroses – IST – SHU associé *à E. Coli* O157H7 – Tuberculose MDR et XDR – Clostridium difficile toxinogène – BHR – Maladie de Creuzfeldt-Jacob	– Fièvres hémorragiques – SRAS, MERS-COV – Tuberculose multirésistante – Souches grippales – Variole et *orthopoxvirus* – Peste pulmonaire	**Agents infectieux classés en 3 catégories** *(voir tableau ci-après)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Classification des agents infectieux en cause dans le bioterrorisme		
Catégorie A	**Catégorie B**	**Catégorie C**
– ***Bacillus Anthracis***	– ***Coxiella Burnetti***	– *Virus Nipah*
– ***Yersinia Pestis***	– ***Brucella Spp***	– *Hantavirus*
– ***Francisella Tularensis***	– *Burkholderia*	
– Virus de la variole	– *Alphavirus*	
– **Toxines botuliques**	– Ricine	
– *Filovirus* (Ebola et Marburg)	– Toxine epsilon de *Clostridium Perfrigens*	
– *Arenavirus* (Lassa, Junin)	– Entérotoxine B staphylococcique	
	– **Salmonelle ; Shigelle**	
	– **E. Coli O157 :H7**	
	– **Choléra**	
	– *Cryptosporidium Parvum*	

*Les éléments mis en gras ci-dessus font écho à d'autres chapitres et sont plus susceptibles de faire l'objet d'une question : il peut être intéressant de noter que certaines zoonoses (*Coxiella Burnetti *et* Brucella*) sont des agents de bioterrorisme.*

»» Explications physiopathologiques : Facteurs explicatifs de l'émergence de ces pathologies ««

L'émergence de ces maladies infectieuses résulte de l'intrication de **3 facteurs explicatifs : l'agent, l'hôte et l'environnement.** En particulier :

- **les changements environnementaux (notamment climatiques) ;**
- **l'urbanisation et la démographie ;**
- **la mondialisation ;**
- **le contact entre l'homme et l'animal ;**
- **le contexte économique et social ;**
- **la pratique médicale.**

»» Point historique : 2 exemples historiques pour illustrer le propos ««

– **La transition néolithique** (apparition de l'agriculture et de l'élevage chez les chasseurs-cueilleurs) a fait apparaître des maladies infectieuses qui n'existaient pas chez l'homme auparavant (augmentation de population, promiscuité avec les animaux d'élevage).

– **La peste noire est une pandémie *(probablement provoquée par Yersinia Pestis)* ayant sévi au milieu du** XIV^e^ **siècle qui** a bénéficier des échanges terrestres et maritimes pour décimer près d'1/3 des européens en 5 ans.

Image de gauche : Bubons inguinaux chez un sujet atteint de Peste bubonique.

Image de droite : Médecin de peste au cours d'une épidémie à Rome au XVII^e^ *siècle, gravure de Paul Fürst en 1656.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Système de veille sanitaire

Le tableau suivant pourrait faire l'objet d'une question transversale de santé publique.

Organisation et action du système de veille sanitaire	
Niveau mondial	OMS
Niveau européen	***European Center for Disease Prevention and Control***
Niveau français	Santé Publique France
Détection	Détection du risque sanitaire via des sources informelles (réseaux sociaux), et institutionnelles (CNR, déclaration obligatoire), puis analyse du niveau de risque
Action	– En cas de risque important, transmission à la direction générale de la santé et au bulletin épidémiologique hebdomadaire – ± OMS si portée internationale

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Syndrome mononucléosique (item 211)

Item très court qui peut être une porte d'entrée dans un dossier de VIH ou faire l'objet de QI très sélectifs (ECNi 2018 et ECNi blancs 2019).

1 Définition du syndrome mononucléosique

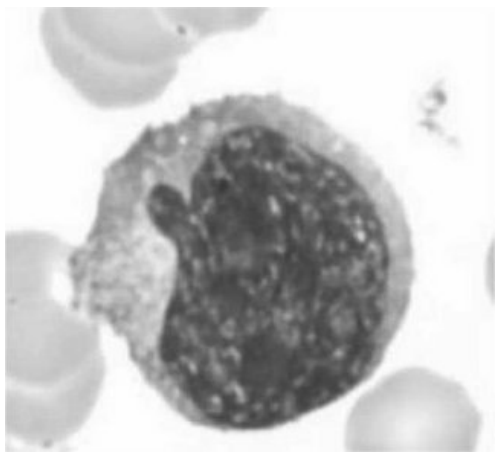
Il est important de pas confondre les 2 notions que sont **syndrome mononucléosique** et **mononucléose infectieuse**.

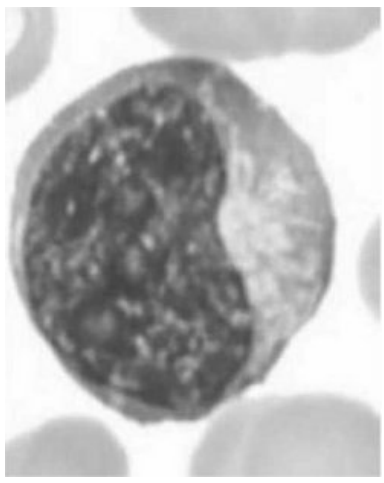
À RETENIR

Définition du syndrome mononucléosique

Il s'agit d'une **définition hématologique**, le diagnostic est donc uniquement posé **sur la NFS et le frottis sanguin**. **Le syndrome mononucléosique** correspond à une **hyperleucocytose** composée par **plus de 50 % de lymphocytes avec plus de 10 % de grandes cellules lymphoïdes polymorphes et hyperbasophiles**. Ces cellules correspondent à des **lymphocytes T cytotoxiques activés** en réponse à un trigger immunitaire. Le syndrome mononucléosique est le **plus souvent asymptomatique**.

Frottis sanguin montrant 2 lymphocytes activés (hyperbasophiles et polymorphes)
Gardez cette image en tête qui pourrait s'insérer en iconographie d'un dossier de syndrome mononucléosique !





La **mononucléose infectieuse** correspond à **une primo-infection à EBV**, et est une cause de **syndrome mononucléosique**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Étiologies

Les 4 étiologies les plus fréquentes de syndrome mononucléosique sont :
– la primo-infection EBV (= *responsable de la majorité des syndromes mononucléosiques*) ;
– la primo-infection CMV ;
– la primo-infection toxoplasmose ;
– la primo-infection VIH *(il faut bien savoir évoquer le VIH devant un syndrome mononucléosique !).*
Il faut savoir **évoquer systématiquement une primo-infection** VIH en cas de mononucléose infectieuse en dossier.

À RETENIR

Causes de mononucléose infectieuse *(QCM aux ECNi blanches 2019)*

Causes fréquentes	Primo-infection EBV, CMV, toxoplasmose, VIH
Infections virales	Hépatite A, rubéole, adénovirus, dengue, primo-infection VHB, VHC, HHV6
Infections bactériennes	Rickettsiose, brucellose, listériose, typhoïde, syphilis secondaire
Infections parasitaires	Paludisme
Toxidermie	DRESS

2.1. Primo-infection à EBV

C'est **la cause la plus fréquente** de syndrome mononucléosique. L'EBV est transmis **par voie salivaire**. La primo-infection **est le plus souvent asymptomatique** chez l'enfant et symptomatique chez 1/3 des adolescents. **L'incubation est de 4 à 6 semaines**.

Caractéristiques clinico-biologiques de la primo-infection à EBV	
Présentation clinique typique	– **Angine pseudomembraneuse** – **Polyadénopathie ± hépatosplénomégalie** – **Éruption maculeuse sous aminopénicilline**
Présentation clinique plus rare	– **Anémie hémolytique auto-immune à anticorps froids** – **Thrombopénie auto-immune** – **Hépatite aiguë**
Présentation biologique	– Aspécifique : cytolyse hépatique – Spécifique : MNI test ou sérologie EBV

À RETENIR

Diagnostic sérologique d'une primo-infection à EBV *(QCM ++)*

– **Anticorps précoces :** IgM anti-VCA et IgG anti-EA (*early antigen*)
– **Anticorps tardifs :** IgG anti-EBNA et IgG anti-VCA

Profil sérologique de primo-infection	Profil sérologique d'infection ancienne
– IgM anti-VCA + – IgG anti-VCA - – IgG anti-EBNA -	– IgM anti-VCA - – IgG anti-VCA + – IgG anti-EBNA +

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Différencier les anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps froids et à anticorps chauds (QCM très discriminant sur cette notion aux ECNi 2019)

AHAI à anticorps chauds	AHAI à anticorps froids
Présence d'une IgG + au test de Coombs direct	**Présence de C3d + au test de Coombs direct**
Secondaire à une pathologie de ½ des cas : – DICV – lupus systémique – **hémopathies lymphoïdes** (LLC, lymphomes non Hodgkiniens)	– **Post-infectieuse :** • post infection à mycoplasme • post mononucléose infectieuse – **Chronique** : maladie des agglutinines froides

2.2. Primo-infection à CMV

La présentation clinique de la primo-infection à CMV **après une incubation de 3 semaines** se compose :
– de fièvre qui peut se prolonger > 2 semaines ;
– d'adénopathies cervicales et d'une splénomégalie.

Le diagnostic est posé par la sérologie : IgM anti-CMV + ou ascension des IgG sur 2 examens successifs.

2.3. Primo-infection à *Toxoplasma-gondii*

– Contamination par le **protozoaire** :
  • par les oocystes libérés dans le milieu extérieur par le chat ;
  • par les kystes dans la viande en la consommant crue.
– Incubation de 5 jours à 3 semaines.
– Présentation clinique :
  • fièvre ;
  • adénopathies surtout cervicales postérieures, parfois généralisées ;
  • asthénie.
– Diagnostic posé par la sérologie retrouvant des IgM + sans IgG.

3 Conduite à tenir

En cas de **syndrome mononucléosique** à la NFS + frottis sanguin :
– l'orientation diagnostique tient compte du contexte général (âge du patient, terrain) et de l'examen clinque ;
– on recherche en priorité l'EBV qui est l'étiologie la plus fréquente : MNI test ;
– on réalise la sérologie de l'EBV en cas de négativité du MNI test *(plus de sensibilité)* ;
– en cas de négativité de la sérologie EBV, il faut rechercher des autres causes : sérologies + charge virale VIH, sérologie toxoplasmose et CMV.

À RETENIR

VIH et syndrome mononucléosique

Il faut toujours avoir en tête le VIH comme cause possible de syndrome mononucléosique. Rechercher le VIH **par sérologie et ARN VIH** *(plus précoce)* directement en cas de terrain ou de contexte clinique évocateur ou **après négativité de la recherche d'EBV**.

En cas de découverte fortuite de syndrome mononucléosique sur des examens biologiques (sans symptômes évocateurs ayant motivé cette prescription), la recherche de primo-infection VIH est l'examen le plus pertinent sur le plan infectieux.

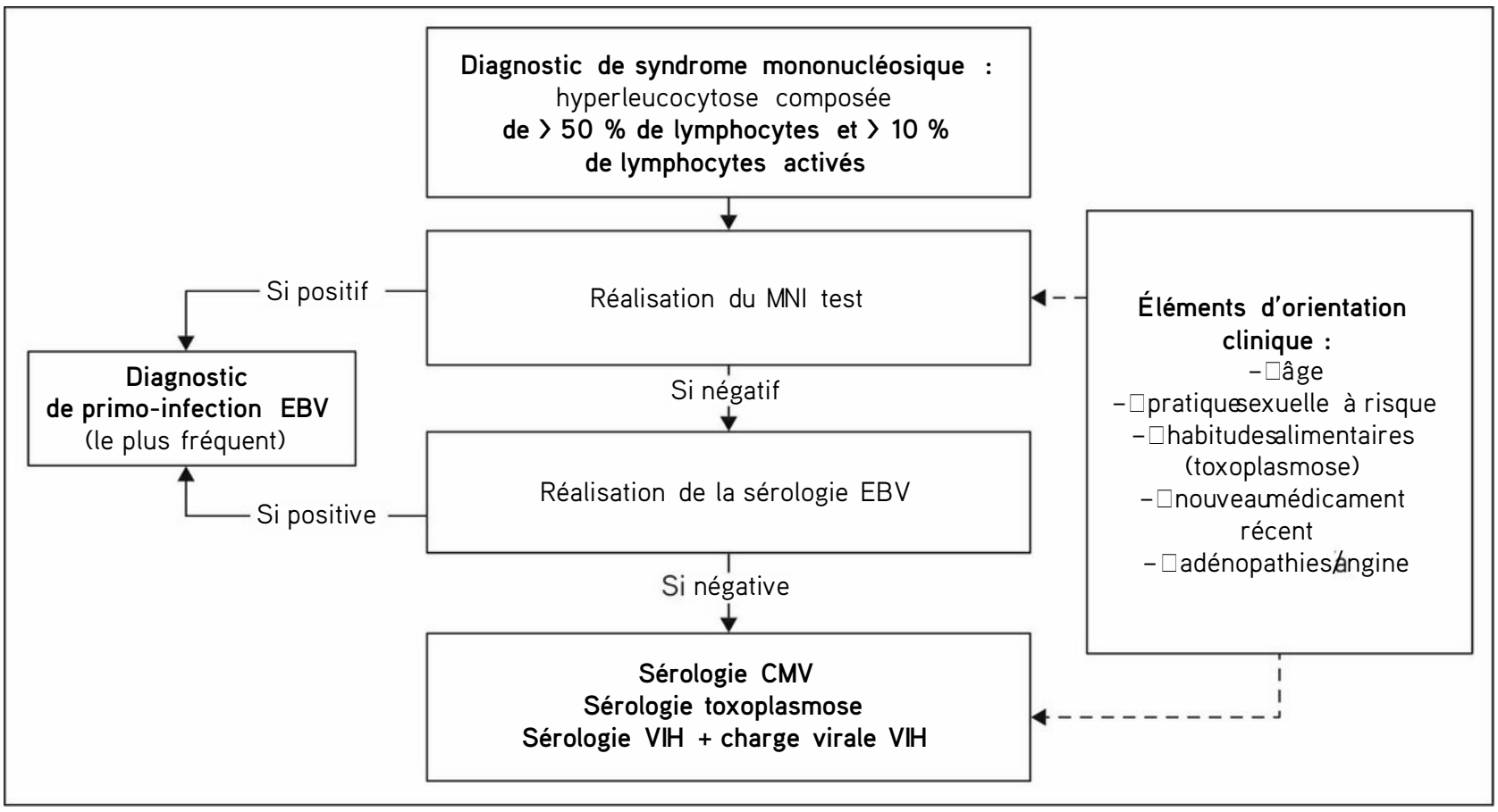
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Examen de 1re intention face à un syndrome mononucléosique *(QI ECNi 2018)*

Devant un syndrome mononucléosique, il y a donc **un seul examen à réaliser en 1re intention qui est le MNI test.**

Conduite à tenir face à un syndrome mononucléosique



Notez bien ici que les éléments cliniques viennent interférer dans votre choix d'examen : si le patient vous rapporte une pratique à risque sexuelle régulière, il faudra directement rechercher le VIH !

Récapitulatif des caractéristiques des 4 principales étiologies du syndrome mononucléosique				
	EBV	**CMV**	**VIH**	**Toxoplasmose**
Incubation	**4-6 semaines**	**3-8 semaines**	**2-8 semaines**	**5 jours à 3 semaines**
Contexte	– Adolescent/adulte jeune – Nouveau partenaire *(salive)*	– Adulte jeune – Notion de contage	– Drogue IV – Rapport sexuel à risque	– Contact avec les chats – Viande crue
Clinique	**– Angine pseudo-membraneuse** – Polyadénopathie – Splénomégalie – Éruption sous Amoxicilline	**– Fièvre isolée prolongée** – ADP cervicales – Splénomégalie	**– Fièvre isolée** **– Myalgies** **– Arthralgies** **– Pharyngite** **– Ulcération muqueuse**	**Adénopathies cervicales postérieures ++**
Intensité du syndrome mononculéosique	+++	++	+	±
Paraclinique	**– MNI test** **– Sérologie**	**Sérologie CMV**	**– Sérologie VIH** **– Charge virale**	**Sérologie**

Notez bien l'angine : c'est un des signes qui permettait de s'orienter lors du QI de 2018 !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant (item 216)

Item très transversal entre les pathologies cancéreuses, infectieuses et inflammatoires qui fait souvent l'objet de QI ou de questions émaillant un dossier aux ECNi. C'est un item compliqué à aborder par le fait que de nombreux référentiels le traitent de manière différente, avec parfois des incohérences entre eux. Je vous ai donc constitué le chapitre avec ce qui sont, à mon sens, les éléments essentiels à retenir.

1 Définition et physiopathologie

À RETENIR

Définition d'une adénopathie

Une adénopathie (superficielle) correspond à un **ganglion lymphatique palpable > 1 cm.**

Il existe 3 **mécanismes** en cause possibles pour une adénopathie :
– **mécanisme infectieux** : **soit local** par réaction immune au sein du ganglion de drainage du territoire infectieux (bartonellose) ; **soit général** par un agent pathogène avec un tropisme lymphoïde (toxoplasmose) ;
– **mécanisme tumoral** : soit envahissement par **des métastases de cancer solide** ; soit **prolifération tumorale primitive du tissu lymphoïde** (hémopathie maligne) ;
– **mécanisme auto-inflammatoire** (sarcoïdose, lupus).

2 Présentation clinique

La démarche de réflexion diagnostique face à une adénopathie s'articulera autour **du contexte général, du caractère localisé ou généralisé de l'adénopathie et des caractéristiques cliniques de l'adénopathie.**

2.1. Contexte général

L'interrogatoire permet d'évoquer certaines hypothèses diagnostiques :
– **date d'apparition de l'adénopathie** *(critère important + +)* en cas **d'adénopathie < 3 semaines localisée chez le sujet jeune et d'allure bénigne**, on préférera temporiser avant les examens complémentaires ;
– **porte d'entrée infectieuse dans le territoire de drainage** ;
– **terrain global (antécédent de néoplasie)** ;
– **notions de voyage et de contage, présence d'animaux, rapports sexuels à risques** ;
– **recherche de signes fonctionnels** *(ORL + +)*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.2. Caractère généralisé ou localisé de l'adénopathie

L'examen clinique va rechercher la présence d'autres adénopathies, et d'une hépato-splénomégalie afin de caractériser s'il s'agit d'une polyadénopathie ou d'une adénopathie localisée.

	Étiologies à évoquer face à une polyodénopathie *vs* une adénopathie localisée	
	Polyadénopathie	**Adénopathie localisée**
Non infectieuses	– **Hémopathie maligne** (lymphome, LLC) – **Pathologie auto-inflammatoire** (sarcoïdose, lupus) – **Hypersensibilité médicamenteuse**	– **Métastase de cancer solide** – Hémopathie maligne
Infectieuses	**Brucellose**	– **Maladie des griffes du chat** – **Pasteurellose** – **Tularémie** – N'importe quelle infection localisée (par exemple, dermohypodermite à streptocoque du groupe A, abcès à *S. Aureus*).
	– **Tuberculose et mycobactéries atypiques** – Leishmaniose – **Primo-infection : toxoplasmose, CMV, EBV, VIH** – **Syphilis** – Fièvre Q	

Réflexe transversal : Hémophaties malignes et adénopathies

Attention, toutes les hémopathies malignes ne se manifestent pas par un syndrome tumoral (hépato-splénomégalie et adénopathies).

Syndrome tumoral et hémopathie maligne		
Présence d'adénopathie et d'hépato-splénomégalie	**Hépato-splénomégalie sans adénopathie**	**Absence de syndrome tumoral**
– Lymphome – Leucémie lymphoïde chronique – Maladie de Waldenström – LAL	**Syndromes myéloprolifératifs** (Vaquez, thrombocytémie essentielle, leucémie myéloïde chronique)	Myélome

À RETENIR

Territoire de drainage en fonction des aires ganglionnaires

En cas **d'adénopathie localisée**, il faut rechercher **une cause infectieuse ou néoplasique locale dans le territoire de drainage.** *Attention, cela a fait l'objet de plusieurs QCM aux ECNI : à bien connaître !*

Aire ganglionnaire		Territoire de drainage
Aire cervicale		Territoire cutané de la face et du cuir chevelu, **sphère ORL, thyroïde**
Aire sus-claviculaire	**Droite**	**Poumon et médiastin**
	Gauche	**Ganglion de Troisier :** tube digestif, reins, testicules, pelvis, abdomen
Aire axillaire		Membres supérieurs, paroi thoracique, glandes mammaires
Aire inguinale		Membres inférieurs, organes génitaux externes, marge anale

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Ganglion de Troisier ««

Le ganglion de Troisier, situé au niveau de **l'aire sus-claviculaire gauche,** correspond au **drainage du canal thoracique** qui draine lui-même l'ensemble **des viscères sous-diaphragmatiques** à savoir le tube digestif, les reins, les testicules, le pelvis et l'abdomen.

Les adénopathies sus-claviculaires droite et gauche sont souvent évocatrices d'une **étiologie néoplasique** !

2.3. Caractéristiques cliniques de l'adénopathie

Les caractéristiques cliniques de l'adénopathie permettent d'orienter vers une étiologie infectieuse ou maligne.

À RETENIR

Caractéristiques cliniques des adénopathies *(QCM ++)*

Caractéristiques évocatrices d'une néoplasie	Caractéristiques évocatrices d'une cause infectieuse
– Consistance dure, ligneuse, rocailleuse – Caractère fixé (adhérent aux plans profonds) – Perte de la forme oblongue – Taille importante (> 3 cm)	– Consistance molle, fluctuante – Caractère mobile – **Caractéristiques inflammatoires** (adénopathie douloureuse, rouge) – Abcédation, fistulisation

3 Étiologies et bilan des adénopathies localisées

Les parties les plus importantes à mon sens correspondent aux adénopathies cervicales et ORL. Cela tombe très fréquemment en QCM d'ORL + + (lors de la présentation initiale des cancers ORL).

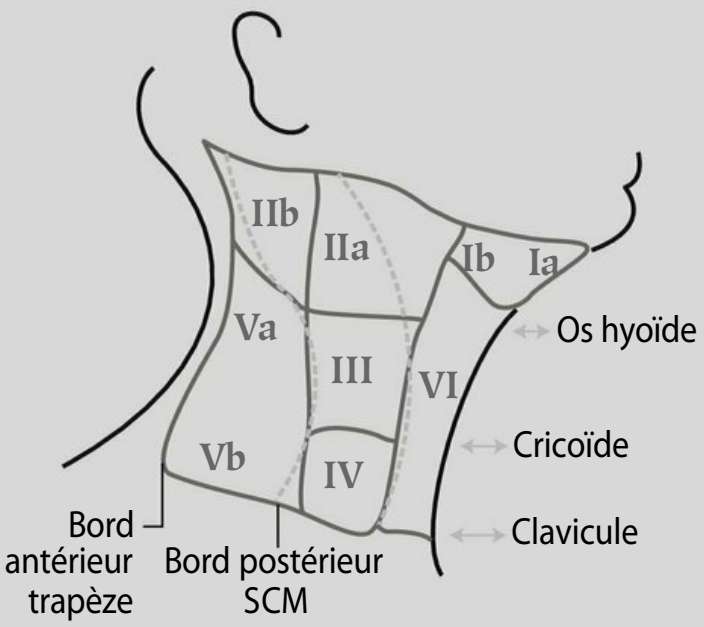
Il est essentiel de bien comprendre que le bilan diagnostic sera dépendant du contexte global. Si l'adénopathie est associée à une altération de l'état général, est très volumineuse ou n'a pas d'étiologie explicative, cela nécessite de bilanter rapidement.

3.1. Adénopathies du territoire de drainage ORL

La classification des aires de drainage ORL de Robbins tombe en QCM d'ORL et est très difficile à retenir. À mon sens, il suffit de savoir quelques notions essentielles résumées ci-dessous :

À RETENIR

Classification de Robbins



© Magnard

Les **cancers des voies aérodigestives supérieures sont très lymphophiles** : leur traitement comportera donc un curage ganglionnaire. **Le premier relais est fréquemment en zone IIa**.

À noter, seules **les petites tumeurs (T1)** du plan glottique ne nécessitent pas de curage

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

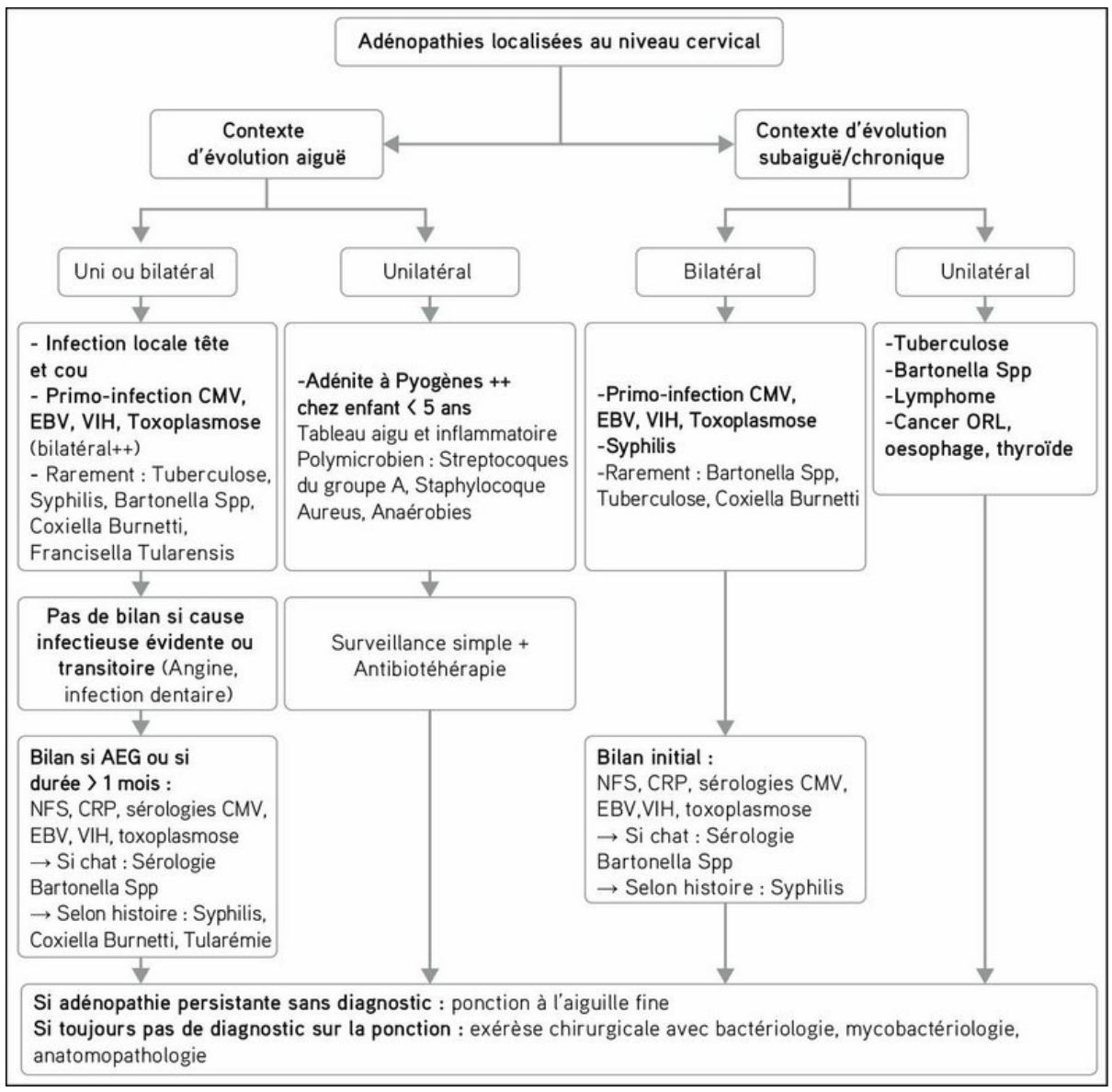
À SAVOIR

Savoir évoquer les diagnostics différentiels en fonction du territoire de drainage en ORL *(QI tombé aux ECNi 2018)*

Diagnostic différentiel des adénopathies en ORL	
Territoire	**Diagnostic différentiel**
Adénopathie latéro-cervicale	– **Kyste amydgaloïde** (au bord antérieur du SCM) – **Lymphangiome kystique** – **Anévrisme carotidien** – **Fistule jugulo-carotidienne** – **Tumeur du glomus carotidien** – **Neurinome du X**
Adénopathie sous-mandibulaire	– **Sous-maxillite chronique d'origine lithiasique** – **Tumeur d'une glande sous-mandibulaire** – **Actinomycose cervico-faciale**
Adénopathie sus-claviculaire	– **Schwannome du plexus brachial** – **Cancer de l'apex pulmonaire avec Pancoast-Tobias**
Adénopathie spinale	**Schwannome du XI ou du plexus cervical**
Adénopathie sous-mentale	– **Kyste dermoïde du plancher buccal** – **Cellulite chronique d'origine dentaire**
Adénopathie pré-laryngée	– **Kyste du tractus thyréoglosse** – **Thyroïde ectopique**

3.2. Démarche étiologique en fonction des adénopathies cervicales *QCM ++*)

Démarche diagnostique face à une adénopathie cervicale localisée



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Bien comprendre à travers ce schéma que **la temporalité est importante**. En effet, on ne va pas lancer un bilan complémentaire devant **une adénopathie récente, sans critère de malignité chez un sujet jeune** *(adénopathie réactionnelle à une infection locale + +)* ! En revanche, si cette adénopathie persiste, **un bilan de première intention** (recherche de SIB + sérologies des causes de syndrome mononucléosique) recherchera **les causes les plus fréquentes**. En cas d'impasse diagnostic, **la ponction** puis **l'exérèse sont les derniers examens pour poser le diagnostic**.

3.3. Adénopathies sus-claviculaires

Ce territoire ganglionnaire **est fréquemment associé à une cause néoplasique** ! Il impose donc systématiquement un bilan biologique de débrouillage et un **scanner TAP** à la recherche d'un cancer sous-jacent.

3.4. Adénopathies axillaires

C'est le territoire de drainage **du membre supérieur et de la paroi thoracique** (sein) : il faut donc systématiquement savoir évoquer **la maladie des griffes du chat** (*Bartonella Henselae*), un cancer du sein ou **une réaction inflammatoire de prothèse mammaire**. **On peut également évoquer une adénite réactionnelle possible** chez un sujet récemment vacciné par le BCG.

3.5. Adénopathies épitrochléennes

C'est le territoire de drainage de **la main et de l'avant-bras**. Il est essentiel (+ +) de savoir évoquer **la syphilis et la maladie des griffes du chat**. De manière moins fréquente, il est possible d'évoquer la sarcoïdose, la tularémie, un lymphome et une leucémie.

3.6. Adénopathies inguinales

C'est le territoire de drainage **des membres inférieurs et des organes génitaux**. Il faut rechercher **un cancer et savoir évoquer les IST** + + (syphilis, chancre mou, lymphogranulomatose vénérienne).

À RETENIR

Biopsie des adénopathies superficielles (*QCM ++*)

En cas de biopsie, **toujours privilégier les autres sites que inguinaux et axillaires** (risques de complications avec lymphœdèmes ++) et moins de rentabilité diagnostique.

4 Étiologie et bilan d'une polyadénopathie

La démarche diagnostique **de la polyadénopathie** est différente **de celle de l'adénopathie localisée.**

En cas **d'adénopathies profondes** (médiastinales, abdominales) associées, il est **peu probable que le diagnostique soit infectieux** (en dehors des mycobactéries).

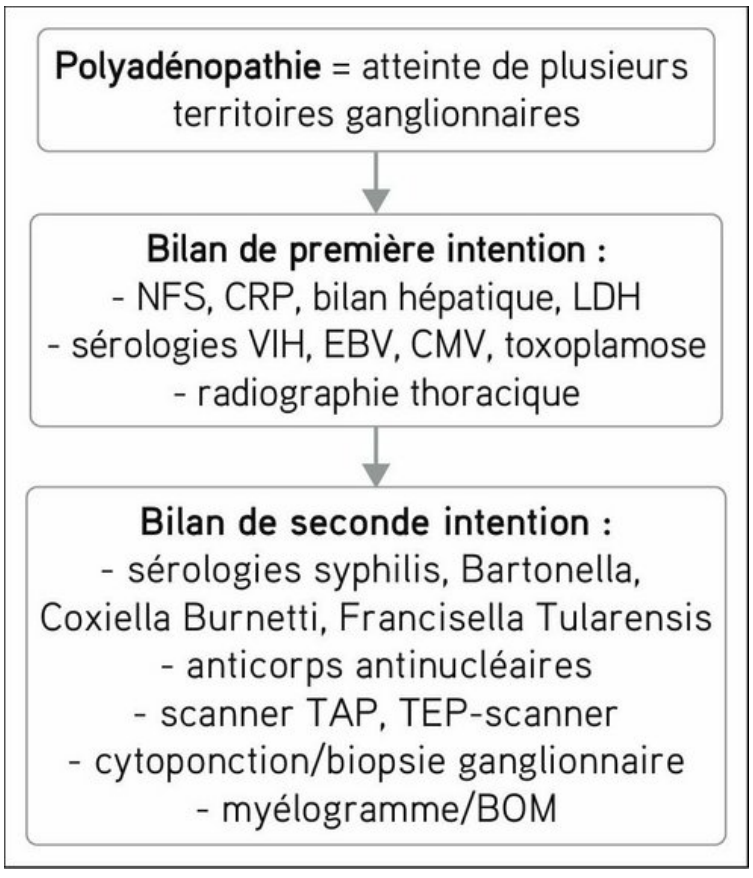
4.1. Étiologies de polyadénopathies

Étiologies infectieuses	Étiologies non infectieuses
– **Mycobactéries** (tuberculose ou atypiques chez l'immunodéprimé) – **Primo-infection VIH, EBV, CMV, toxoplasmose** – **Syphilis** – Leishmaniose viscérale	– **Syndromes lymphoprolifératifs** – **Lupus, maladie de Still, sarcoïdose, adénite nécrosante de Kikuchi** – **Hypersensibilité médicamenteuse**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

4.2. Démarche diagnostique face à une polyadénopathie

Bilan étiologique d'une polyadénopathie



Retenir surtout que le bilan de 1re intention est un débrouillage des causes les plus fréquentes (syndrome mononucléosique). On recherchera dans un 2e temps les syndromes auto-inflammatoires et les hémopathies malignes. C'est la même logique que le bilan diagnostique au cours d'une fièvre prolongée, tant que le diagnostic n'est pas posé, on va de l'examen le moins invasif au plus invasif (BOM, biopsie).

À noter, la tularémie et la maladie des griffes du chat sont considérées comme des causes d'adénopathies localisées (au territoire de drainage), mais certains référentiels les citent dans le bilan de polyadénopathie, je vous les ai donc ajoutés ici.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Péritonite aiguë chez l'enfant et l'adulte (item 352)

Chapitre susceptible de tomber en chirurgie digestive ou hépato-gastroentérologie. Il faut bien savoir dissocier les 3 types de péritonite et l'antibiothérapie qui y est associée.

1 Les trois types de péritonite

Classification des péritonites		
Péritonite primaire	**Péritonite secondaire**	**Péritonite tertiaire**
Infection **spontanée monomicrobienne** du péritoine **hématogène ou par translocation**	Diffusion bactérienne à partir **d'une infection localisée** ou **d'une perforation de viscère**	Infections abdominales chroniques et **persistantes malgré un traitement**.
– Infection du liquide d'ascite – Péritonite spontanée à pneumocoque – Infection à staphylocoque du cathéter de dialyse péritonéale	– **Foyer infectieux** : appendicite, diverticulite, cholécystite – **Post-opératoire** : désunion d'anastomose, contamination peropératoire – **Post-traumatique** : plaie pénétrante	– Infection associée à des **pathogènes résistants ou des levures** – Associé à un syndrome de défaillance multiviscérale ++

2 Diagnostics clinique et paraclinique

2.1. Diagnostic clinique

À RETENIR

Signes d'irritation péritonéale présents dans la péritonite

Signes précoces	Signe tardif
– **Défense** – **Douleur aiguë à la palpation du cul de sac de Douglas au TR** – **Douleur à la décompression d'une fosse iliaque**	**Contracture**, c'est-à-dire une contraction rigide, permanente et invincible de la ceinture abdominale. C'est un signe **très spécifique mais tardif.**

Attention ces signes peuvent être absents ou abâtardis chez le sujet âgé ou dénutri.

2.2. Diagnostic paraclinique

La biologie peut :
– rechercher **des signes de gravité** (IRA, lactates) et **d'inflammation biologique** ;
– effectuer un **bilan préopératoire** ;
– **documenter le germe avec des hémocultures** juste avant l'antibiothérapie probabiliste.

La radiologie simple a perdu sa place avec le scanner abdominal. Elle permettait de voir **un croissant gazeux sous-diaphragmatique** en cas de perforation d'un organe creux.

Le scanner abdomino-pelvien injecté permet **d'affirmer la péritonite** (pneumopéritoine ou épanchement liquidien), et **permet également d'identifier la cause.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Scanner abdominal montrant un pneumopéritoine abondant en avant du fois (flèches) dans un contexte de péritonite sur ulcère gastrique :

3 Étiologie

La **péritonite secondaire** est la plus fréquente. Les étiologies les plus souvent en cause en dehors du contexte chirurgical sont résumées dans le tableau ci-dessous (*QCM + +)*.
Dans un contexte **post-chirurgical**, les symptômes **apparaissent entre J5 et J7 post-opératoire**.

À RETENIR

Étiologies des péritonites et signes cliniques associés *(tombe fréquemment en QCM ++)*

Présentation clinico-biologique en fonction de l'étiologie de la péritonite			
	Péritonite appendiculaire	**Péritonite sur ulcère perforé**	**Péritonite sur diverticule sigmoïdien perforé**
Début	Progressif	**Brutal**	Progressif
Irritation péritonéale	FID	Épigastrique	FIG
Fièvre, SIB	Oui	**Non au début**	Oui
Pneumopéritoine	**Non**	Oui	Oui

4 Traitement

Le traitement des péritonites tertiaires n'est à mon sens pas à savoir car à la limite du programme.

4.1. Péritonite primaire

À RETENIR

Infection du liquide d'ascite *(Attention QCM ++)*

Clinique	Fièvre, douleur abdominale, diarrhée, hyperleucocytose, encéphalopathie
Diagnostic	**Affirmé par > 250 PNN/mm^3** dans le liquide d'ascite
Traitement antibiotique	– **Céfotaxime en première intention** – **Augmentin® ou Ofloxacine en seconde intention** – **Pendant 5 à 7 jours**
Traitement associé	**Perfusion d'albumine à J1 et J3**
Prévention secondaire	**Norfloxacine à demi-dose** pendant une durée indéfinie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Infection du liquide péritonéal sur cathéter de dialyse	
Bactéries en cause	– Staphylocoques – BGN – *Candida*
Traitement de première intention	Vancomycine + aminosides en intrapéritonéal
Traitement de seconde intention	En cas d'absence d'amélioration à 48 h, retrait de cathéter de dialyse

4.2. Péritonite secondaire

Le traitement **est chirurgical** et précédé **d'une antibiothérapie probabiliste** dès le diagnostic établi.
L'antibiothérapie sera **documentée dans un second temps** après les résultats microbiologiques (hémocultures et prélèvements peropératoires). Cette antibiothérapie **doit couvrir les anaérobies dans tous les cas** car ces germes sont fréquemment présents et difficiles à mettre en évidence.

À RETENIR

Antibiothérapie probabiliste des péritonites secondaires

Bactéries ciblées	**Les bactéries digestives potentiellement pathogènes sont :** **– les entérobactéries** (*E. Coli* et *Klebsielle*) **– les streptocoques** **– les anaérobies** (*Bacteriodes Fragilis*) *L'entérocoque n'est pas ciblé et son rôle pathogène n'est pas démontré*
Antibiothérapie de première intention	**– C3G (Ceftriaxone ou Céfotaxime) + Métronidazole** **OU** **– Augmentin® + Gentamicine**
En cas d'allergie	**Lévofloxacine + Gentamicine + Métronidazole**
En de sepsis	**– Pipéracilline + Tazobactam** **– ± Échinocandine**
En cas de choc septique	**– Pipéracilline + Tazobactam + Gentamicine** (dose unique) **– ± Échinocandine**
Durée du traitement (totale avec le relai documenté)	**– 48 h si péritonite localisée** **– 5 jours si péritonite généralisée**

À RETENIR

Échinocandine et péritonite

Indication à l'ajout d'échinocandine en cas de péritonite	
Rationnel	Le but est de cibler la présence éventuelle **de *Candida*** en cas de **péritonite grave avec facteurs favorisants**
Indications	En cas de **sepsis ou shoc septique, avec 3 critères parmi les suivants :** **– défaillance hémodynamique** **– sexe féminin** **– chirurgie sus-mésocolique** **– antibiothérapie depuis plus de 48 h**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

››› Explications physiopathologiques :

Rationnel de l'antibiothérapie au cours des péritonites ‹‹‹

– Il faut **couvrir les anaérobies** : soit **pipéracilline + tazobactam**, soit **Augmentin ®**, soit **métronidazole** (les C3G seules ne les couvrent pas).

– **En cas d'allergie**, la lévofloxacine est une fluoroquinolone qui a une **activité anti-streptococcique**.

– **La gentamicine permet d'élargir le spectre** de l'Augmentin ® ou des fluoroquinolones sur les entérobactéries résistantes. *Pour rappel, › 20 % des* E. Coli *communautaires résistent à l'Augmentin ®).* Permet d'avoir une **activité bactéricide rapide en cas de choc**.

– La **pipéracilline + tazobactam** permet de couvrir l'éventualité **d'un *E. Coli* sécréteur de céphalosporinases dans un contexte de gravité.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Exposition accidentelle aux liquides biologiques : conduite à tenir (item 362)

Item assez court rempli de notions à bien connaître. Il peut très bien s'insérer dans un début de dossier de VIH, ou dans des QI !
Au cours du chapitre, nous utiliserons les abréviations :
– CV = charge virale ;
– TPE = Traitement antirétroviral post-exposition.

1 Généralités

1.1. Définition

Deux situations d'exposition aux liquides biologiques existent :
– pour les professionnels dans le milieu de la santé, les accidents d'exposition au sang (AES) ou à un liquide biologique par le biais d'une aiguille, un objet tranchant, ou liquide sur muqueuse/peau lésée ;
– l'exposition lors d'un rapport sexuel ou d'une injection de drogue IV.
Les virus VIH, VHB et VHC sont les principaux pathogènes pouvant être transmis au cours des expositions accidentelles aux liquides biologiques. *Il ne faut pas oublier les autres IST qui peuvent être transmises en même temps.*

Réflexe transversal : Causes des AES

La moitié des AES sont associés à un non-respect des précautions standard (port de gants et de lunettes au cours des gestes, ne pas recapuchonner les aiguilles, etc.).

1.2. Risque de transmission

Le tableau suivant permet de comparer le risque de séroconversion en fonction de la situation (exposition face à un sujet porteur du virus).

À RETENIR

	Risques de transmission lors d'un accident d'exposition au sang (AES) vs exposition sexuelle	
	AES	Exposition sexuelle
VIH	– 0,3 % – Risque presque nul si utilisation d'un TPE	– 1 % pour un rapport anal réceptif – 0,1 % pour un rapport vaginal insertif
VHB	40 %	50 %
VHC	< 3 %	Risque existant exclusivement lors de rapports sexuels traumatiques (saignement ou viol)

Des QCM tombent fréquemment sur la probabilité de séroconversion en cas d'AES, retenez bien ces chiffres ! J'avais retenu un ordre de grandeur approximatif de puissance de 10 (0,3 % VIH ; 3 % VHC et 30 % VHB). À noter qu'il n'y a aucun risque de transmission chez un sujet exposé immunisé contre le VHB par la vaccination.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Ces probabilités dépendent également de facteurs influençant le risque de transmission.

Facteurs modulant le risque de transmission	
Augmentation du risque	– **Charge virale (CV) élevée** *(tous les virus)* – **Présence de l'antigène HBe** *(VHB)*
	– **AES : piqûre profonde par aiguille creuse** – **Exposition sexuelle : viol, lésions des muqueuses, IST, menstruations**
Diminution du risque	– **Risque diminué : circoncision** (kératinisation du gland) – **Risque nul ou quasi-nul :** • **TPE** *(après contact avec le VIH)* • **traitement antirétroviral avec CV indétectable depuis > 6 mois chez le sujet source** *(VIH)* • **vaccination efficace contre le VHB**

Le TPE permet de rendre quasi-nul le risque de transmission en cas d'utilisation. *L'encadré suivant est la partie de cours la plus importante à connaître !*

À RETENIR

Traitement anti-rétroviral post-exposition (*QCM ++*)

Une des notions les plus importantes à connaître, car il est très simple de poser un QI dessus. Le tableau suivant résume de manière exhaustive ce qu'il faut savoir sur le TPE, connaissez-le bien !

Tableau récapitulatif des caractéristiques du traitement antirétroviral post-exposition (TPE) après exposition au VIH		
Indication du traitement	**Accident d'exposition au sang**	– Exposition à **risque important ou intermédiaire** avec patient source **CV détectable** – Exposition à **risque important** avec **patient source de sérologie inconnu**
	Exposition sexuelle	**Tout type de rapport** à l'exception de la fellation insertive ou réceptive sans éjaculation) **avec patient source CV détectable ou de sérologie inconnu d'un groupe à prévalence élevée***
	Exposition avec matériel d'injection de drogue IV	**Partage de l'aiguille, de la seringue ou de la préparation avec un patient source CV détectable ou de sérologie inconnue**
Molécule		– **Trithérapie ténofovir + emtricitabine + rilpivirine** – ***Ténofovir + emtricitabine permet d'avoir une activité anti-VHB*** – Si le patient source est connu : traitement en fonction de sa CV, de son génotype de résistance et de son traitement passé et actuel
Modalités d'instauration		– **En urgence** par un référent VIH si possible ou à défaut médecin des urgences) **:** • **au mieux ≤ 4 h suivant l'accident** • **au pire jusqu'à 48 h suivant l'accident** au-delà, inefficacité et risque de iatrogénie) – **Dispenser un « kit » permettant 48 h de traitement** avant d'être revu par le médecin référent en consultation
Durée		**28 jours**
Suivi clinique		**Consultation avec un médecin référent dans les 2 à 4 jours pour vérifier la pertinence et la tolérance du traitement**
Suivi biologique		**AES et exposition sexuelle : Sérologie VIH à 6 semaines et à 3 mois** *Surveillance à S2 des ALAT + Créatininémie*
Préservatif		**Jusqu'à réception de la sérologie négative à 3 mois**

**Groupe à prévalence élevée = HSH multipartenaire, travailleuse du sexe, usagers de drogue IV, originaire d'une région avec prévalence du VIH > 1 % (Afrique subsaharienne, Caraïbes, Amérique du Sud, Asie)*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Conduite à tenir face à un AES

2.1. Prise en charge globale

– Le statut sérologique du patient source est capital, il conditionne l'utilisation du TPE ! En cas de statut déjà connu, il faudra le préciser avec des tests complémentaires (charge virale + +), sinon les dosages sérologiques seront rapidement effectués sur le patient source pour l'évaluer (il faut son accord).
– Sachez bien que si le patient exposé est répondeur à la vaccination du VHB, le risque de transmission est nul, il n'y a donc pas d'intérêt à un dosage de l'antigène HBs à la recherche d'un risque de VHB chez le patient source (*en cas de patient non répondeur, la conduite à tenir est décrite plus bas*).

<table>
<tr><th colspan="5">Éléments de la prise en charge d'un AES</th></tr>
<tr><td colspan="2">Immédiatement : Nettoyer la plaie</td><td colspan="3">Nettoyage en 3 étapes (voir encadré à retenir ci-dessous)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Déclaration de l'accident de travail</td><td colspan="3">La déclaration d'accident de travail est obligatoire dans les 48 h. Le certificat médical initial décrit l'accident et le risque de séroconversion. Il est également nécessaire de réaliser des sérologies (délai < 7 jours) chez la victime afin d'attester de l'absence de pathologie avant l'accident.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Statut sérologique du patient source</td><td>Connue</td><td>Si sérologie VIH + :
doser la CV et le génotype de résistance</td><td>Si antigène HBs + :
doser la CV VHB (si victime non immunisée)</td><td>Si sérologie VHC + :
doser la VHC</td></tr>
<tr><td>Inconnue</td><td colspan="3">Avec accord du patient source, dosage des sérologies virales (recherche de l'antigène HBs uniquement si victime non immunisée)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Face au risque de VIH</td><td colspan="3">– Traitement post-exposition (le tableau suivant en résume les indications)
– Suivi : sérologies 6 semaines et 3 mois (avec ou sans TPE)
– Préservatif : 6 semaines en l'absence de TPE et 3 mois avec TPE</td></tr>
<tr><td colspan="2">Face au risque de VHB</td><td colspan="3">– Théoriquement tout le personnel de l'hôpital est vacciné et le risque de transmission est nul en cas de patient exposé répondeur à cette vaccination.
– En cas de patient non vacciné ou non répondeur, la conduite à tenir est résumée plus bas.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Face au risque de VHC</td><td colspan="3">– Pas de traitement préventif.
– Suivi : clinico-biologique du patient exposé si PCR VHC du sujet source positive. ASAT/ALAT + sérologie et PCR VHC à 6 semaines et sérologie à 3 mois.
– Traitement curatif en cas de transmission du VHC avec PCR VHC qui se positive chez le patient exposé.</td></tr>
</table>

Il faut immédiatement nettoyer la plaie pour diminuer le risque de transmission ! (*Connaissez bien l'encadré à retenir ci-dessous*).

À RETENIR

Modalités de nettoyage de la plaie	
À réaliser (3 étapes)	**À NE PAS réaliser**
– **Nettoyage à l'eau + savon** – **Rinçage** – **Bain antiseptique pendant 5 min avec Javel 2,5 % dilué, Dakin®, alcool à 70° ou polyvidone iodée**	– **NE PAS faire saigner** provoque une brèche capillaire et augmente le risque infectieux – **PAS d'utilisation de gel hydro-alcoolique**

En cas de projection muqueuse, un lavage au sérum physiologique d'au moins 5 minutes est nécessaire.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.2. Prise en charge spécifique du risque associé au VIH

L'utilisation du TPE répond aux indications présentées dans le tableau suivant :

Indications du TPE en fonction du contexte			
Exposition à risque	Statut sérologique du patient source		
	VIH + avec CV détectable	VIH + avec CV indétectable	Statut sérologique non connu
Risque important : piqûre profonde, aiguille creuse et intravasculaire	TPE	Pas de TPE	TPE
Risque intermédiaire : bistouri, aiguille pleine, aiguille creuse SC ou IM, exposition muqueuse > 15 min	TPE	Pas de TPE	Pas de TPE
Risque faible : seringue abandonnée, morsure/ griffure/crachats, autres	Pas de TPE	Pas de TPE	Pas de TPE

Finalement, il se dégage des tendances de ce tableau que vous pouvez utiliser :
– si la CV du patient source est indétectable, le risque est nul → pas de TPE ;
– si le risque est faible (seringue abandonnée + +), le risque quasiment-nul → pas de TPE ;
– si la CV du patient source est détectable, il faut utiliser le TPE dans toutes les situations (hors risque faible) ;
– en cas de statut inconnu, Il faut prévenir les expositions à risque important uniquement.

Le suivi sérologique du patient consistera en **une sérologie à 6 semaines et à 3 mois** *(avec ou sans utilisation du TPE).*
L'utilisation d'un préservatif est **préconisée jusqu'à la sérologie à 6 semaines** en absence de TPE et **jusqu'à la sérologie à 3 mois en cas de TPE.**

2.3. Prise en charge spécifique du risque associé au VHB

Théoriquement, les professionnels de santé sont protégés contre le risque du VHB car **immunisés par le vaccin** ! Mais sujet vacciné ne signifie pas obligatoirement sujet répondeur.

À RETENIR

Sujet répondeur à la vaccination anti-VHB

Il est possible d'affirmer qu'un sujet est **répondeur à la vaccination et protégé contre le VHB** dans deux cas :

- **taux actuel d'anticorps anti-HBs > 10 UI/L (sujet protégé) ;**
- **antécédent d'anticorps anti-HBs > 100 UI/L (l'obtention de ce taux est associé à une protection durable dans le temps).**

La conduite à tenir dépendra du **statut du patient source** et de la **vaccination du sujet exposé.**

Indications de la vaccination et des immunoglobulines face au risque de VHB		
Statut vaccinal du sujet exposé	Statut du VHB du patient source (antigène HBS)	
	Positif	Inconnu
Vacciné et répondeur au vaccin : anticorps anti-HBs > 10 UI/mL ou > 100 UI/mL en antécédent	Risque nul car sujet immunisé = Pas de traitement	
Vacciné et non répondeur au vaccin : anticorps anti-HBs < 10 UI/mL	Vaccin + immunoglobulines	Vaccin ± immunoglobulines
Non vacciné		

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Il faut considérer les sujets non répondeurs comme à risque pour le VHB ! **Trois subtilités sont à connaître** :
– **pas d'immunoglobulines** en cas de patient source avec antigène HBs positif, mais ADN VHB négatif + ténofovir dans le TPE du sujet exposé (activité anti-VHB) ;
– **en cas de statut inconnu du patient source négatif, les immunoglobulines peuvent se justifier** s'il n'y a pas de TPE avec ténofovir et que la personne est à risque (origine endémique, HSH, usager de drogue IV, partenaires multiples) ;
– **en cas d'utilisation des immunoglobulines (anticorps-HBs de 500 UI)**, surveillance du patient car il existe un risque d'hypersensibilité.

À RETENIR

Conduite à tenir chez un sujet répondeur à la vaccination

Le plus probable dans un contexte d'AES est que le sujet exposé soit vacciné et répondeur (anticorps anti-HBs > 10 UI/mL).

Chez un sujet répondeur, le risque de séroconversion est nul : il n'y a donc pas de traitement à envisager.

Le suivi correspond à un dosage des transaminases + sérologie VHB complète à 3 mois (antigène HBs, anticorps anti-HBs et anticorps anti-HBc).

Réflexe transversal : TPE et anti-VHB

En cas de risque de VHB, il faut utiliser dans le TPE des antiviraux avec activité sur le VHB à savoir **ténofovir et emtricitabine**. Cela permet dans certains cas de ne pas utiliser d'immunoglobulines sujet source avec ADN VHB négatif).

2.4. Prise en charge du risque associé au VHC

Il n'y a pas de prévention utilisable face au risque du VHC mais une surveillance étroite permet de détecter la séroconversion du patient exposé et un traitement rapide.
Suivi par transaminases, sérologie VHC et charge virale VHC (*ajout de la charge virale chez le patient exposé si celle du patient source est positive*) à 6 semaines puis contrôle sérologique uniquement à 3 mois.

Suivi sérologique face aux risques du VIH, VHB et VHC dans un contexte d'AES			
Durée post-exposition	**VIH**	**VHB**	**VHC**
Post-AES	– **Sérologie VIH** – Test de grossesse avant TPE	– **Anticorps anti-HBs si patient exposé vacciné avec un titre inconnu** – **Sérologie VHB complète si patient exposé non vacciné** – *ALAT / créatininémie*	**Sérologie VHC**
2e semaine	Tolérance du TPE si utilisé transaminases et créatininémie		
6e semaine	**Sérologie VIH**		– **Transaminases +** – **Sérologie VHC +** – **PCR ARN VHC**
3e mois	**Sérologie VIH**	**Si le patient exposé est non immunisé :** – **Antigène HBs** – **Anticorps anti-HBs** – **Anticorps anti-HBc**	**Sérologie VHC**

À mon sens, le plus important de ce tableau est de bien noter le contrôle de la sérologie VIH en cas d'AES à 6 semaines et 3 mois !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Conduite à tenir face à une exposition sexuelle ou drogue IV

Ce type de prise en charge peut très bien s'insérer dans un dossier de médecine légale !

3.1. Exposition sexuelle à un risque

L'exposition sexuelle peut avoir lieu au cours d'un rapport consenti ou non consenti.
Dans un contexte de viol, **la prise en charge a deux volets** :
– **l'évaluation de l'agression** avec examen médico-légal et prélèvements ;
– **l'évaluation des risques infectieux et de grossesse** :
- date des dernières règles,
- sérologies VIH, VHB, VHC, TPHA et VDRL
- discuter la pilule du lendemain, le TPE et la sérovaccination contre le VHB en fonction du contexte,
- risque de VHC devant être pris en compte dans ce contexte traumatique.

La prévention et le suivi de l'exposition au VHB et VHC (rapport traumatique à risque) sont superposables à celle décrite pour l'AES.
La prévention et le suivi de l'exposition au VIH comportent des différences :

Modalités de prise en charge d'une exposition sexuelle au VIH	
Indications du TPE	*Voir tableau suivant*
Utilisation du TPE	Idem à celle au cours d'un AES
Surveillance sérologique	– Une seule sérologie à 6 semaines si pas de TPE – Une sérologie à 6 semaines puis à 3 mois si TPE
Prévention	*Si survient dans un contexte de rapports non protégés avec partenaires multiples chez l'HSH ++ :* proposer l'utilisation de la prophylaxie préexposition avec un dépistage par sérologie VIH tous les 3 mois

Indications au TPE au cours d'une exposition sexuelle				
Type d'exposition sexuelle	Sujet source VIH +		Sérologie inconnue	
	CV détectable	CV indétectable	Groupe à risque	Groupe non à risque
Anal insertif	TPE	Pas de TPE *(risque nul en cas de CV indétectable)*	TPE	Pas de TPE
Anal réceptif				
Vaginal réceptif				
Vaginal insertif				
Fellation réceptive + éjaculation				
Fellation insertive ou réceptive sans éjaculation	Pas de TPE *Risque de transmission nul en l'absence d'éjaculation ou insertive*			

Le groupe à risque est constitué des HSH multipartenaires, des usagers de drogue IV, des travailleuses du sexe et des personnes originaires d'un pays à prévalence de VIH > 1 % *(Afrique subsaharienne, Amérique du sud, Asie, Caraïbes).*

C'est un tableau finalement simple à retenir :
– ***risque nul*** *quel que soit le sujet source en cas de fellation récente sans éjaculation ou insertive* → ***pas de TPE*** ;
– ***risque nul en cas de CV indétectable*** ;

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– TPE dans deux conditions : CV détectable ou sérologie inconnue mais avec sujet source d'un groupe à risque.

Suivi sérologique face aux risques du VIH, VHB et VHC dans un contexte de risque sexuel			
Durée post-exposition	**VIH**	**VHB**	**VHC**
Post-AES	– **Sérologie VIH** – Test de grossesse avant TPE – **PCR *Chlamydia* et gonocoque**	– **Anticorps anti-HBs si patient exposé vacciné avec un titre inconnu** – **Sérologie VHB complète si patient exposé non vacciné** – *ALAT / Créatininémie*	**Sérologie VHC**
2e semaine	*Tolérance du TPE si utilisé (transaminases et créatininémie)*		
6e semaine	– **Sérologie VIH** – **PCR *Chlamydia* et gonocoque** – **Sérologie syphilis**	**Si le patient exposé est non immunisé :** – **antigène HBs** – **anticorps anti-HBs** – **anticorps anti-HBc**	– **Transaminases** – **ARN VHC**
3e mois	**Sérologie VIH** uniquement si TPE	**Si le patient exposé est non immunisé :** – **Antigène HBs** – **Anticorps anti-HBs** – **Anticorps anti-HBc**	**Sérologie VHC**

Notez l'ajout des autres IST dans le contrôle. La sérologie VIH est systématique à 6 semaines, mais réalisée à 3 mois uniquement en cas de TPE !

3.2. Exposition aux risques viraux par injection de drogue IV

Le risque est présent en cas de matériel injectable mais aussi d'inhalation !

L'indication du TPE est le partage de seringue, d'aiguille ou de préparation en cas de sujet source avec charge virale détectable ou statut inconnu.

La prévention du risque du VHB et VHC rejoint celle de l'AES.

À RETENIR

CV VIH indétectable et transmission (*QCM ++*)

C'est un élément capital de ce chapitre : **retenez qu'en cas de sujet source avec une charge virale VIH indétectable, le risque de transmission est quasiment nul !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Énoncés des annales d'infectiologie des ECNi

1 Énoncés 2018

1.1. Dossiers progressifs

■ DP 1 dossier 4 de la 1re session

Patient âgé de 63 ans, fumeur actif 45 paquets-année, consulte pour une altération de l'état général avec une perte de poids de 8 kg en 4 mois. Il est retraité depuis 3 ans alors qu'il était infirmier dans un service de maladies infectieuses dans un hôpital public en France. Il n'y a pas de notion de terrain atopique. Le patient ne prend aucun traitement. Il présente une anorexie, une fatigue intense, une légère fièvre fluctuante autour de 38 °C apparue depuis 4 semaines et une dyspnée stade II MRC.

Q1. Ce patient consommait 1 verre de whisky par jour et 75 cL de vin par jour. Il est sevré depuis 3 mois à la suite de la découverte d'une cirrhose. À propos de la cirrhose, quelle(s) est (sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

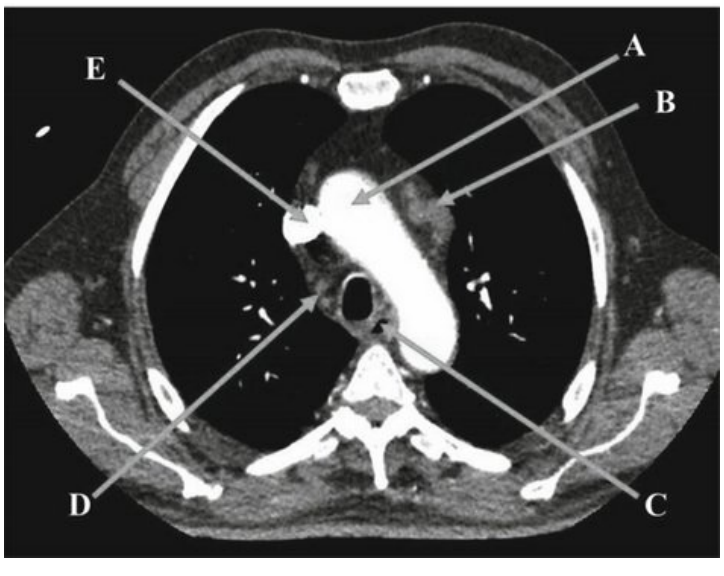
A. A une définition histologique
B. Est une cicatrice fibreuse du parenchyme hépatique
C. Est une maladie irréversible
D. Peut être asymptomatique
E. Peut être diagnostiquée sans biopsie hépatique

L'examen clinique est sans particularité. Il n'a pas de signe d'hypertension portale, pas de signe de sepsis sévère. Le bilan biologique montre : Na = 135 mmol/L, K = 3,7 mmol/L, CRP = 15 mg/L, créatinine = 80 µmol/L, urée = 6,1 mmol/L, Hb = 137 g/L, plaquettes = 120 g/L, PNN = 7,45 g/L, TP = 43 %, TCA = 35/28, ASAT = 69 UI/L, ALAT = 33 UI/L, phosphatase alcaline = 146 UI/L, gamma-GT = 236 UI/L.
Le patient a des expectorations quotidiennes abondantes. Devant la dyspnée, vous réalisez les gaz du sang artériels en air ambiant : pH = 7,49, PCO_2 = 29 mmHg, PO_2 = 75 mmHg, HCO_3 = 22 mmol/L.

Q2. Quelle est votre interprétation ? (Une seule réponse)

A. Alcalose métabolique compensée
B. Alcalose métabolique décompensée
C. Alcalose mixte décompensée
D. Alcalose respiratoire compensée
E. Alcalose respiratoire décompensée

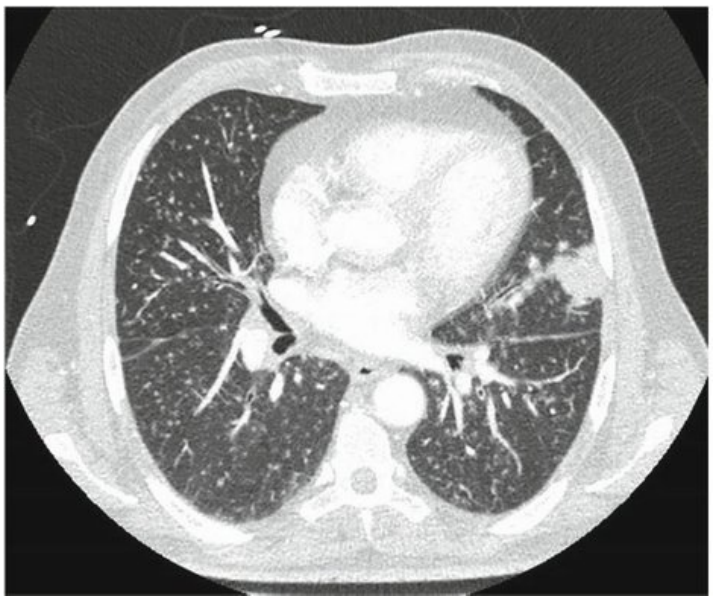
Q3. La radiographie pulmonaire montre une opacité basale gauche. Vous complétez par la réalisation d'un scanner thoracique. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

A. Le repère A correspond à la crosse de l'aorte
B. Le repère B correspond au tronc de l'artère pulmonaire
C. Le repère C correspond à la bronche souche gauche
D. Le repère D correspond à l'œsophage
E. Le repère E correspond à la veine cave inférieure

Q4. Les fenêtres médiastinales montrent des adénopathies. Voici une coupe de tomodensitométrie thoracique en fenêtre parenchymateuse. Qu'observez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



A. Des micronodules
B. Des réticulations intralobulaires
C. Du rayon de miel
D. Un aspect en « lâcher de ballons »
E. Un nodule d'environ 3 cm

Q5. Quelle(s) hypothèse(s) diagnostique(s) peut (peuvent) expliquer l'ensemble du tableau clinico-radiologique thoracique ?
A. Bronchiolite diffuse
B. Carcinome pulmonaire stade I
C. Lymphangite carcinomateuse
D. Pneumopathie d'hypersensibilité
E. Tuberculose pulmonaire

Q6. Vous suspectez une miliaire tuberculeuse. Comment réalisez-vous le diagnostic en première intention ? (Une ou plusieurs bonnes réponses)
A. Examen des crachats adressé en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
B. Examen cytobactériologique des urines adressé en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
C. Lavage broncho-alvéolaire adressé en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
D. Ponction ganglionnaire par écho-endoscopie bronchique adressée en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
E. Ponction transthoracique guidée par scanner de la masse adressée en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)

Q7. L'analyse des expectorations montre 10 à 100 BAAR/champ au direct. Vous retenez le diagnostic de miliaire tuberculose à *M. tuberculosis*. Quel(s) examen(s) doit (doivent) être pris en considération dans votre bilan préthérapeutique ?
A. Bilan hépatique
B. Créatinémie
C. Examen ophtalmologique
D. Exploration fonctionnelle respiratoire
E. Sérologie VIH

Q8. Quel(s) traitement(s) antituberculeux allez-vous proposer en première intention à votre patient ?
A. Isoniazide
B. Streptomycine
C. Ethambutol
D. Rifampicine
E. Pyrazinamide

Q9. Quelle(s) est (sont) l'(les) autre(s) mesure(s) à mettre en place chez ce patient ?
A. Corticothérapie inhalée
B. Demander la prise en charge à 100 % au titre de l'affection longue durée
C. Isolement respiratoire
D. Notification anonyme à l'Agence régionale de santé (ARS)
E. Notification anonyme au Centre de lutte antituberculeuse (CLAT) du département du domicile du cas

Q10. Vous débutez une association d'isoniazide, de rifampicine et d'éthambutol. Après 2 semaines, le patient quitte l'hôpital. Vous le suivez tous les mois en consultation, mais vous avez des doutes sur l'observance du traitement par le patient. Comment surveillez-vous son observance ? (Une ou plusieurs réponses exactes)
A. Coloration des dents

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

B. Coloration des urines
C. Dosage de l'uricémie
D. Dosage des transaminases
E. Vision des couleurs

Q11. Le patient se pose la question du rôle de sa profession dans la survenue de la tuberculose. Vous consultez le tableau des maladies professionnelles 40b du régime général. Ce tableau indique que (une ou plusieurs réponses exactes) :

A. L'affection de votre patient est dans la liste des affections pouvant être reconnues en maladie professionnelle
B. Le délai de prise en charge indique que le patient doit avoir été exposé plus de 6 mois pour être reconnu en maladie professionnelle
C. Le métier de votre patient est dans la liste limitative des travaux
D. Le patient peut être directement reconnu en maladie professionnelle
E. La demande de reconnaissance en maladie professionnelle devra passer devant le comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles.

Régime général tableau 40

Maladies dues aux bacilles tuberculeux et à certaines mycobactéries atypiques (Mycobecterium avium/intracellulaire, Mycobacterium Kansasii, Mycobacterium xenopi, Mycobacterium marinum, Mycobacterium fortuitum)

Tableaux équivalents : RA 16

Date de création : Décret du 21/12/1957 I Dernière mise à jour : Décret du 06/06/2014

Désignation des malades	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
-B-	6 mois	-B-
Affections dues à *Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium africanum* : – infection tuberculeuse latente ; – tuberculose pulmonaire ou pleurale ; – tuberculose extra-thoracique. L'infection tuberculeuse latente sera attestée par l'évolution des tests tuberculiniques (IDR et/ou IGRA). L'étiologie des autres pathologies devra s'appuyer, à défaut de preuves bactériologiques, sur des examens anatomo-pathologiques ou d'imagerie, ou à défaut, par traitement d'épreuve spécifique.		Travaux de laboratoire de bactériologie. Travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, d'entretien, de service ou des services sociaux, mettant le personnel au contact de produits contaminés ou de malades dont les examens bactériologiques ont été positifs.

Q12. Le patient vous demande de quel avantage il peut bénéficier en cas d'une éventuelle reconnaissance en maladie professionnelle ? (une ou plusieurs bonnes réponses)

A. Une impossibilité de licenciement
B. Une indemnisation du préjudice des cas secondaires familiaux éventuels
C. Une meilleure indemnisation de l'arrêt maladie
D. Une prise en charge à 100 % des traitements
E. Une rente en fonction du dernier salaire et du taux d'incapacité

Après 9 mois de traitement antituberculeux, le patient n'a plus de fièvre. Il a pris 6 kg de poids. Il ne tousse plus. Le seul symptôme résiduel est une dyspnée qui s'aggrave progressivement. Le patient doit s'arrêter lors de la marche en terrain plat après une distance de 30 mètres. L'auscultation pulmonaire est normale. La radiographie thoracique est considérée comme normale. Les prélèvements microbiologiques sont stériles. Vous réalisez des explorations fonctionnelles respiratoires.

	Mesures	Valeurs prédites	% de la valeur prédite
CVF	2,96	3,42	116
VEMS	2,52	2,48	98
VEMS/CVF	79	73	
VR	1,75	1,56	89
CPT	4,90	4,98	102
DLCO			51
DLCO/VA			50

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Q13. Quelle est votre interprétation de ces explorations fonctionnelles respiratoires (une ou plusieurs bonnes réponses) ?
A. Syndrome ventilatoire obstructif
B. Syndrome ventilatoire restrictif
C. Distension thoracique
D. Trouble de la diffusion du monoxyde de carbone
E. Explorations fonctionnelles normales

Q14. La tomodensitométrie thoracique ne retrouve plus les anomalies précédemment décrites et le parenchyme pulmonaire paraît normal. Par contre il existe une dilatation anormale des artères pulmonaires. Vous suspectez une hypertension pulmonaire associée à une hypertension portale. Dans quel groupe de la classification clinique internationale des hypertensions pulmonaires allez-vous classer ce patient ?
A. Groupe 1
B. Groupe 2
C. Groupe 3
D. Groupe 4
E. Groupe 5

■ DP 2 (dossier 2 de la 3e session

Un homme âgé de 41 ans est adressé le 24 décembre au service d'accueil des urgences pour fièvre, altération de l'état général et détresse respiratoire aiguë.
Ses principaux antécédents sont une hypertension artérielle traitée et un éthylisme chronique sevré depuis 2016. L'histoire a débuté il y a deux semaines par une toux rebelle au traitement symptomatique, pour laquelle un traitement par amoxicilline-acide clavulanique a été instauré il y a 7 jours par son médecin traitant. Il a ensuite présenté des diarrhées ainsi qu'une dyspnée d'effort depuis 3 jours. Son état s'est très rapidement dégradé la nuit précédente avec détresse respiratoire aiguë.
À l'arrivée, le patient présente des marbrures généralisées, une cyanose labiale et unguéale, des frissons et de la fièvre à 39 °C, une fréquence respiratoire à 43/min, une fréquence cardiaque à 110/min, une pression artérielle à 105/70 mmHg. Son score de Glasgow est évalué à 13.

Q1. Dans le tableau de ce patient, quel(s) paramètre(s) parmi les suivants est (sont) évocateur(s) de sepsis avec mauvais pronostic ?
A. Température
B. Fréquence respiratoire
C. Fréquence cardiaque
D. Pression artérielle
E. Score de Glasgow

Q2. Quelle est votre attitude immédiate ?
A. Oxygénothérapie au masque à haute concentration
B. Mise en place d'une voie d'abord veineuse centrale
C. Remplissage par macromolécules de synthèse (1 L sur la première heure)
D. Administration d'amines vasopressives
E. Antibiothérapie par ceftriaxone

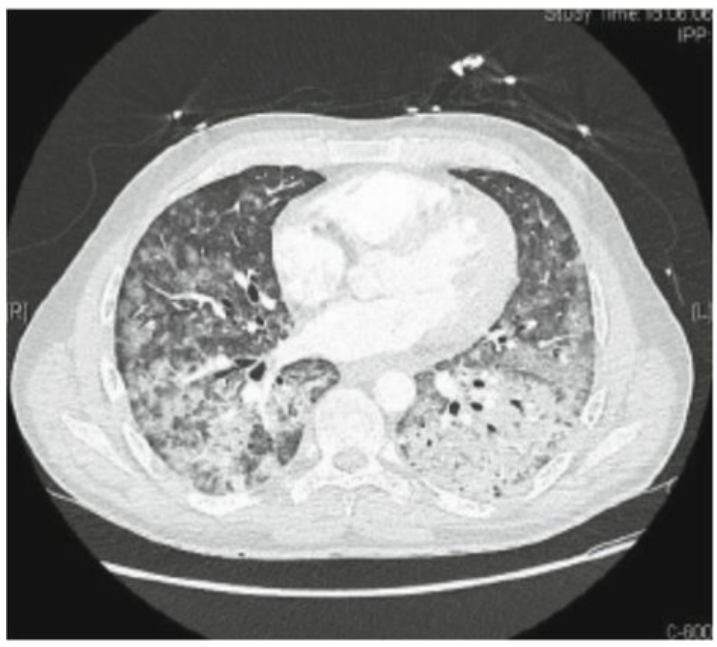
Q3. Quel(s) examen(s) parmi les suivants fait (font) partie de votre bilan de première intention ?
A. Radiographie thoracique
B. Lavage broncho-alvéolaire
C. Coproculture
D. Hémocultures
E. Antigénurie légionnelle

La NFS objective une anémie à 121 g/L, une leucocytose à 4 600 g/L (dont 3 800 PNN), une CRP à 254 mg/L et une PCT à 3,5 µg/L. L'ionogramme est normal, la fonction rénale

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

est normale. Les gaz du sang artériel sous oxygène nasal 6 L/min sont :
- pH : 7,45
- pCO_2 : 30 mmHg
- pO_2 : 65 mmHg
- HCO_3^- : 25 mmol/L

Q4. Un scanner thoracique est réalisé d'emblée :



Quelle est votre interprétation de ce scanner ?
A. Syndrome interstitiel
B. Épanchement pleural
C. Condensation alvéolaire
D. Épanchement péricardique
E. Cavernes

Q5. Les hémocultures sont en cours et l'antigénurie légionnelle est négative.
Parmi les agents infectieux suivants, lequel (lesquels) peut (peuvent) être responsable(s) de ce tableau à ce stade de vos investigations ?
A. Streptococcus pneumoniae
B. Legionnella pneumophila
C. Clostridium difficile
D. Pneumocystis jirovecii
E. *Myxovirus influenzae*

Q6. Le patient est transféré immédiatement en réanimation où il est aussitôt intubé devant un épuisement respiratoire. Quel(s) traitement(s) anti-infectieux prescrivez-vous à ce stade ?
A. Céfotaxime
B. Amoxicilline
C. Spiramycine
D. Oseltamivir
E. Pristinamycine

Q7. Le traitement anti-infectieux probabiliste mis en place associe cefotaxime, spiramycine et oseltamivir. Un lavage bronchoalvéolaire est rapidement réalisé. Celui-ci met en évidence de très nombreux kystes de *Pneumocystis jirovecii*.
Comment adaptez-vous votre traitement sachant que vous retenez le diagnostic de pneumocystose ?
A. Fluconazole par voie intraveineuse
B. Cotrimoxazole à forte dose par voie intraveineuse
C. Fidaxomicine en aérosol
D. Corticothérapie
E. Kétoprofene par voie intraveineuse

Q8. Au vu de ce diagnostic, une sérologie VIH a été réalisée et est positive. Quel(s) examen(s) complémentaire(s) réalisez-vous ?
A. Sous-populations lymphocytaires CD4/CD8
B. Charge virale VIH
C. Sérologie du virus de l'hépatite E (VHE)
D. Sérologie toxoplasmose
E. Sérologie syphilis

Sous cotrimoxazole et corticoïdes, l'état du patient s'améliore rapidement et il est extubé au bout de 48 heures. Il a commencé à se réalimenter par voie orale. Aucun autre agent infectieux n'a été mis en évidence sur l'ensemble des prélèvements réalisés. Le taux de CD4 est de 19/mm^3 (4,8 %) et la charge virale à 159 000 copies/mL.

Q9. À J4 de la prise en charge, concernant le traitement antirétroviral, laquelle des propositions suivantes est exacte ?
A. Introduction d'une bithérapie par inhibiteur de protéase et inhibiteur d'entrée
B. Introduction d'une trithérapie par inhibiteur de protéase et deux inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
C. Introduction d'une trithérapie par inhibiteur de protéase et deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
D. Introduction d'une trithérapie par inhibiteur d'intégrase et deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
E. Pas de traitement antirétroviral à ce stade

Q10. L'évolution continue d'être favorable sous cotrimoxazole. Les corticoïdes ont été arrêtés à J6 et le traitement antirétroviral

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

n'a pas été initié. À J10 de la prise en charge, la fièvre réapparaît avec une éruption scarlatiniforme du tronc et de la face. Quelle(s) est (sont) votre (vos) hypothèse(s) ?

A. Apparition d'une résistance de *Pneumocystis* au cotrimoxazole
B. Allergie au cotrimoxazole
C. Rebond de la pneumocystose suite à l'arrêt des corticoïdes
D. Syndrome de restauration immunitaire
E. Syndrome de choc toxique staphylococcique

Q11. L'hypothèse d'une allergie au cotrimoxazole est retenue. Quel(s) signe(s) de gravité recherchez-vous ?

A. Signe de Nikolsky positif
B. Éruption maculo-papuleuse
C. Œdème du visage
D. Érosions muqueuses associées
E. Hypoacousie

Il n'y a aucun de signe de gravité et l'éruption régresse en quelques jours suite à la réduction des doses de cotrimoxazole. Vous décidez à J15 d'introduire le traitement antirétroviral.

Q12. Quel(s) examen(s) parmi les suivants va (vont) être utile(s) pour le choix du traitement antirétroviral initial ?

A. Recherche de l'allèle HLA B57*01
B. Test génotypique de résistance du VIH
C. Sérologie hépatite B
D. Sérologie syphilis
E. Dosage plasmatique des antirétroviraux

Le résultat de la sérologie VHB est le suivant :
– Ag HBs positif, Ag HBe positif, IgM anti-HBc négatif, IgG anti-HBc positifs, anticorps anti-HBe et HBs négatifs
– La PCR ADN VHB est élevée (10 millions UI/mL) et les transaminases sont à 2,5 fois la norme

Q13. Parmi les propositions suivantes(s), laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

A. Il s'agit probablement d'une hépatite B aiguë
B. Il s'agit d'une hépatite B à virus sans mutation pré-core
C. Le traitement antirétroviral doit inclure idéalement du ténofovir
D. Il faut ajouter de la ribavirine au traitement antirétroviral
E. Il faut aussi faire une sérovaccination VHB au patient

Q14. Une trithérapie antirétrovirale est initiée à J15. Parmi les propositions suivantes concernant la prise en charge après J15, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

A. Maintien du traitement par cotrimoxazole aux doses actuelles pendant encore une semaine
B. Prophylaxie secondaire (après la fin du traitement d'attaque) anti-pneumocystose par cotrimoxazole à faible dose
C. Instauration d'une prophylaxie primaire de la candidose œsophagienne par fluconazole
D. Instauration d'une prophylaxie primaire anti-toxoplasmose par pyriméthamine à faible dose
E. Maintien des prophylaxies primaire de la toxoplasmose et secondaire de la pneumocystose pendant 2 ans

Q15. Quelle(s) autre(s) mesure(s) pouvez-vous personnellement prendre ?

A. Information des partenaires sexuels
B. Déclaration nominative à l'ARS
C. Déclaration d'affection de longue durée (100 %)
D. Déclaration à la médecine du travail
E. Proposition d'un suivi psychologique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

1.2. Questions isolées

QCM 1

Devant un exanthème roséoliforme fébrile de l'enfant, les principales étiologies sont : (Une ou plusieurs réponses exactes)

A. Un exanthème subit
B. Une mégalérythème épidémique
C. Une rubéole
D. Une mononucléose infectieuse
E. Un syndrome de Kawasaki

QCM 15

Pour les agents infectieux suivants, lequel (lesquels) est (sont) responsables(s) d'endocardite à hémocultures négative ?

A. Mycobacterium tuberculosis
B. Bartonella
C. Streptococcus Pyogenes
D. Coxiella burnetti
E. Tropheryma whipplei

QCM 16

Parmi les maladies infectieuses suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) à déclaration obligatoire en France ?

A. Rubéole
B. Peste
C. Tuberculose
D. Légionellose
E. Pneumococcie invasive

QCM 45

Vous voyez en consultation un nouveau-né de 15 jours qui présente une fièvre isolée à 38,2 °C et un été général conservé.

A. Vous rassurez les parents quant à la nature bénigne de cette fièvre en période d'épidémies virales
B. Le test de grippe n'est pas informatif à cet âge
C. La bandelette urinaire n'est pas informative à cet âge
D. La réalisation d'un examen cytobactériologique des urines est systématique
E. La réalisation d'une ponction lombaire est systématique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 52

Concernant le phlegmon péri-amygdalien, quel(s) est (sont) l' (les) item(s) exact(s) ?

A. L'abcès est localisé au niveau de l'espace latéro-pharyngé

B. Il peut exister un trismus

C. Le pilier antérieur du voile du palais est élargi

D. Chez l'adulte, l'hospitalisation est systématique

E. Le drainage de l'abcès se fait soit par ponction soit par incision sous anesthésie générale

QCM 72

Un patient de 12 ans est admis aux urgences pédiatriques pour un syndrome méningé. Il est installé dans une salle d'examen par une aide-soignante et l'infirmière vient prendre sa température et sa pression artérielle. L'interne vient ensuite examiner l'enfant et suspecte une infection invasive à méningocoque, qui sera confirmée par l'analyse du LCR (méningocoque C).

L'infirmière, âgée de 30 ans, vient voir l'interne en lui disant être inquiète car elle est enceinte et elle lui pose la question de ce qu'elle doit faire car elle a pris en charge l'enfant sans masque, et n'est pas vaccinée contre le méningocoque.

Quelle(s) mesure(s) doit (doivent) lui être proposée(s) ?

A. Une vaccination par le vaccin conjugué contre le méningocoque C

B. Une prophylaxie par rifampicine *per os* pendant 5 jours

C. Une prophylaxie par rifampicine *per os* pendant 2 jours

D. La rassurer et lui indiquer qu'il n'y a pas de risque de contamination

E. Une prophylaxie par une injection de ceftriaxone

QCM 73

Quelles mesures d'hygiène convient-il de prendre à l'entrée dans la chambre pour la prise en charge d'un patient atteint d'une tuberculose pulmonaire ?

A. Port d'une casaque à manches longues

B. Port d'un masque de protection respiratoire (type FFP2)

C. Port d'une charlotte

D. Port de surchaussures

E. Friction des mains avec une solution hydro-alcoolique

QCM 74

Quelle(s) est (sont) la (les) vaccination(s) obligatoire(s) pour une infirmière travaillant à l'hôpital dans un service de soins ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

A. Vaccination contre le pneumocoque

B. Vaccination contre la diphtérie, le tétanos et la poliomyélite

C. Vaccination contre l'hépatite A

D. Vaccination contre la coqueluche

E. Vaccination contre l'hépatite B

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 80

M. M., âgé de 22 ans, consulte en urgence en raison d'une asthénie associée à une fièvre à 39 °C évoluant depuis 72 h. Il se plaint d'une odynophagie et de myalgies diffuses. À l'examen clinique, vous trouvez des adénopathies cervicales et une splénomégalie à un travers de doigt.

Un bilan sanguin a été réalisé en ville et montre les résultats suivants : hémoglobine 13,2 g/dL, VGM 89 fL, plaquettes 120 g/L, leucocytes 10,6 g/L, polynucléaires neutrophiles 1,6 g/L, basophiles 0,1 g/L, éosinophiles 0,4 g/L, lymphocytes 8 g/L, monocytes 0,5 g/L. Le frottis sanguin révèle la présence de nombreux lymphocytes de grande taille avec cytoplasme hyper-basophile.

Parmi les examens complémentaires suivants, lequel (lesquels) vous paraît (paraissent) à réaliser en 1re intention dans ce contexte clinique ?

A. Myélogramme
B. Immunophénotypage lymphocytaire
C. Antigénémie p24
D. MNI test
E. Sémiologie de cytomégalovirus (CMV)

QCM 88

Dans la liste des infections bactériennes suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui n'est (ne sont) habituellement pas associée(s) à une hyperleucocytose ?

A. Abcès hépatique à bacille à Gram négatif
B. Pyélonéphrite aiguë
C. Fièvre typhoïde
D. Infection pulmonaire à pneumocoque
E. Tuberculose

QCM 89

Parmi les parasitoses suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui se transmet(tent) par contact cutané (marche pieds nus, baignade) avec l'eau ou le sol humide ?

A. Amœbose
B. Téniose
C. Hydatidose (échinococcose)
D. Strongyloïdose (anguillulose)
E. Schistosomoses (bilharzioses)

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2 Énoncés 2019

2.1. Dossiers progressifs

■ DP 1 dossier 1 de la 1re session

Une femme de 29 ans, originaire de Côte d'Ivoire, vous consulte dans votre cabinet de médecine générale car elle a prévu d'aller 3 mois en Côte d'Ivoire pour visiter sa famille. Elle a comme antécédents notables plusieurs épisodes d'infections urinaires et un épisode dépressif ayant nécessité une hospitalisation l'année de son arrivée en France. Elle est en France depuis 10 ans, vit en couple, et travaille comme auxiliaire de vie auprès de personnes âgées. Elle n'est jamais repartie en Côte d'Ivoire depuis son arrivée en France et est inquiète sur les risques pour sa santé. Elle est à jour des vaccins diphtérie, tétanos, polio, coqueluche, hépatite B.

Q1. Parmi les risques liés à ce voyage, quels sont les deux potentiellement les plus graves ?
A. Turista (diarrhée du voyageur)
B. Paludisme
C. Accidents de la circulation
D. Dengue
E. Rickettsiose

Q2. Quelle(s) est (sont) l' (les) attitude(s) préventive(s) possible(s) pour ce séjour vis-à-vis du risque palustre ?
A. Pas de chimioprophylaxie
B. Chimioprophylaxie par atovaquone-proguanil
C. Chimioprophylaxie par méfloquine
D. Chimioprophylaxie par doxycycline
E. Chimioprophylaxie par chloroquine-proguanil

Q3. Quelle(s) information(s) lui donnez-vous vis-à-vis du vaccin fièvre jaune ?
A. Vaccin à faire dans un centre agréé
B. Vaccin à consigner sur un carnet de vaccination internationale agréé par l'OMS
C. Vaccin valable pour 10 ans
D. Vaccin à virus vivant atténué
E. Vaccin qui ne doit pas être administré le même jour que le vaccin contre la typhoïde

Q4. La patiente part en Côte d'Ivoire avec une chimioprophylaxie anti-palustre par doxycycline.
Que doit-elle mémoriser comme information concernant la prise de ce médicament ? (une ou plusieurs bonnes réponses)
A. Prise quotidienne
B. À débuter 1 mois avant le départ
C. À arrêter le jour du retour en France
D. À arrêter si survenue d'une grossesse
E. Doit être associée à la méfloquine du fait du séjour prolongé

Q5. Trois mois après, le jour de son retour en France, la patiente passe à votre cabinet car depuis 2 jours elle ne se sent pas bien et présente une pollakiurie avec brûlures mictionnelles. Au cours de votre discussion, elle vous dit avoir eu pendant quelques jours des douleurs abdominales et une diarrhée un peu plus d'un mois avant son retour qui l'ont conduit à arrêter la doxycycline pensant que ce médicament en était la cause.
Parmi les signes cliniques suivants, quel est le plus important à recueillir pour décider de la conduite à tenir ?
A. Nombre de mictions par jour
B. Présence de sang dans les urines
C. Existence d'une urgenturie
D. Date de sa dernière infection urinaire
E. Présence de fièvre

Q6. La patiente n'est pas fébrile et vous vous orientez vers une cystite simple. La bandelette

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

urinaire est positive. À ce stade, quel est l'examen complémentaire le plus pertinent ?
A. CRP
B. Recherche de *Chlamydiae trachomatis*
C. ECBU
D. Aucun examen
E. NFS

Q7. Vous ne réalisez aucun examen complémentaire.
Parmi les options thérapeutiques suivantes, quelle est celle que vous allez choisir en première intention chez cette patiente ?
A. Fosfomycine-trométamol dose unique
B. Ofloxacine dose unique
C. Ciprofloxacine pendant 5 jours
D. Pivmécillinam pendant 5 jours
E. Nitrofurantoïne : pendant 5 jours

Q8. Quelle(s) autre(s) recommandations(s) formulez-vous ?
A. Faire un ECBU de contrôle dans 72 heures
B. Boire et uriner régulièrement
C. Prendre quotidiennement du jus de canneberge
D. Faire une échographie vésico-rénale à distance de l'épisode actuel
E. S'abstenir de relation sexuelle pendant 10 jours

Q9. Dix jours plus tard, la patiente se présente de nouveau à votre cabinet avec son compagnon. Elle vous dit que les signes urinaires ont disparu 2 jours après le traitement mais que, depuis 4 jours, elle a eu plusieurs poussées de fièvre élevée avec des frissons et des sueurs. Elle se plaint de céphalées tenaces, de nausées et de douleurs abdominales avec selles molles. La patiente est apyrétique, son examen clinique est normal, il n'y a notamment pas de syndrome méningé. Parmi les diagnostics suivants, quel est celui que vous devez évoquer en priorité chez cette patiente ?
A. Paludisme
B. Pyélonéphrite aiguë
C. Dengue
D. Fièvre typhoïde
E. Chikungunya

Q10. Parmi les éléments cliniques suivants quel(s) est (sont) celui (ceux) en faveur du diagnostic de paludisme chez cette patiente ?
A. Séjour de 3 mois en Côte d'Ivoire
B. Troubles digestifs
C. Cystite précédant cet épisode fébrile
D. Arrêt des cyclines 1 mois avant le retour en France
E. Fièvre évoluant par pics

Q11. Vous réalisez en urgence un bilan chez cette patiente, dont les résultats sont les suivants. Quel(s) est (sont) celui (ceux) le(s) plus évocateur(s) du diagnostic de paludisme ?
A. Hémoglobine : 10,8 g/d
B. Plaquettes : 45000/mm^3
C. CRP : 95 mg/L
D. ALAT : 1,2 N
E. Kaliémie : 3,3 mmol/L

Q12. Quel(s) examen(s) va (vont) vous permettre dès à présent de faire le diagnostic de paludisme ?
A. Hémocultures
B. Sérologie sanguine paludisme
C. Test rapide à la recherche de l'antigène HRP2
D. Frottis sanguin
E. Procalcitonine

Q13. Le frottis sanguin est positif à 0,5 % de *Plasmodium falciparum*. La patiente ne vomit pas et souhaite rentrer chez elle. Quelle(s) prise(s) en charge en première intention lui proposez-vous sachant qu'elle n'est pas enceinte ?
A. Quinine
B. Atovaquone + proguanil
C. Arténimol-pipéraquine
D. Artéméther-luméfantrine
E. Traitement ambulatoire

Q14. Vous ne pouvez effectivement pas traiter cette patiente en ambulatoire. Pourquoi (une ou plusieurs réponses possibles) ?
A. CRP à 95 mg/L
B. Parasitémie à 0,5 %
C. Hémoglobine à 10,8 g/dL
D. Plaquettes à 45000/mm^3
E. Traitement par arténimol-piperaquine

Q15. Au bout de 3 jours d'hospitalisation, la patiente est apyrétique avec un frottis-goutte épaisse négatif et peut sortir. À quel(s) moment(s) organisez-vous les contrôles biologiques ?
A) Au 5e jour du début du traitement
B) Au 7e jour du début du traitement
C) Au 14e jour du début du traitement
D) Au 21e jour du début du traitement
E) Au 28e jour du début du traitement

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ DP 2 dossier 1 de la 3e session

Une patiente de 42 ans vient vous consulter à votre cabinet pour des douleurs pharyngées fébriles.
Cette dame a pour principaux antécédents un accident de la voie publique en 2001 avec rupture de rate ayant nécessité une splénectomie partielle, des épisodes de tachycardie non étiquetés, une hypertension artérielle essentielle traitée par hydrochlorothiazide et un alcoolisme chronique (8 cannettes de bière par jour). Elle fume un paquet de cigarettes par jour.
Elle est mère de 4 enfants mais vit seule car la garde de ses enfants lui ayant été retirée. Elle est actuellement au chômage (ancien agent d'entretien) et a de temps en temps des relations sexuelles tarifées. Elle présente depuis 24 h une fièvre et une douleur de la gorge. L'examen de la gorge est le suivant :

Q1. Quelle(s) donnée(s) clinique(s) devez-vous particulièrement rechercher dans ce contexte pour affiner le diagnostic et la prise en charge de ce problème ORL ?
A. Odynophagie
B. Intensité de la fièvre
C. Conjonctivite
D. Toux
E. Adénopathies cervicales

Q2. Vous notez également une fièvre à 38,7 °C, une pression artérielle à 120/75 mmHg, une fréquence cardiaque à 84/min, une fréquence respiratoire à 15/min, des adénopathies latérocervicales, une toux plutôt sèche avec quelques ronchi à l'auscultation pulmonaires. L'état dentaire est mauvais avec plusieurs dents à soigner voire extraire.
Vous notez également une lésion en haut de la cuisse droite, près du pli de l'aine, dont la patiente ne se plaint pas vraiment, « ayant l'habitude ».

En ce qui concerne la lésion cutanée, quelle(s) est (sont) votre (vos) hypothèse(s) diagnostique(s) ?
A. Furoncle
B. Pyoderma gangrenosum

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

C. Impétigo
D. Lymphocytome borrélien
E. Lymphangite

Q3. Il s'agit bien d'un furoncle. Quelle(s) pourrait (pourraient) être la (les) complication(s) de ce furoncle de la cuisse ?
A. Abcès sous-cutané
B. Dermohypodermite aiguë
C. Thrombophlébite fémoro-iliaque
D. Lymphangite
E. Staphylococcie maligne

Q4. Concernant la prise en charge immédiate de cette patiente, quelle(s) proposition(s) parmi les suivantes est (sont) exacte(s) ?
A. Le score de Mc Isaac est strictement inférieur à 3
B. Il faut faire un test de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A
C. Il faut hospitaliser la patiente
D. Il faut instaurer rapidement une antibiothérapie probabiliste
E. Il faut administrer des gammaglobulines antitétaniques en l'absence de renseignement sur son statut vaccinal

Q5. Le test de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A est positif. Quel traitement antibiotique instaurez-vous chez cette patiente en première intention ?
A. Amoxicilline
B. Amoxicilline acide clavulanique
C. Pristinamycine
D. Cefuroxime-axétil
E. Ceftriaxone

Q6. L'évolution clinique est favorable sous amoxicilline. Vous en profitez pour vérifier son statut vaccinal. Quelle(s) vaccination(s) parmi les suivantes est (sont) notamment recommandée(s) chez cette patiente ?
A. Tétanos
B. Hépatite B
C. Pneumocoque
D. *Haemophilus influenzae* type B
E. Méningocoque du groupe B

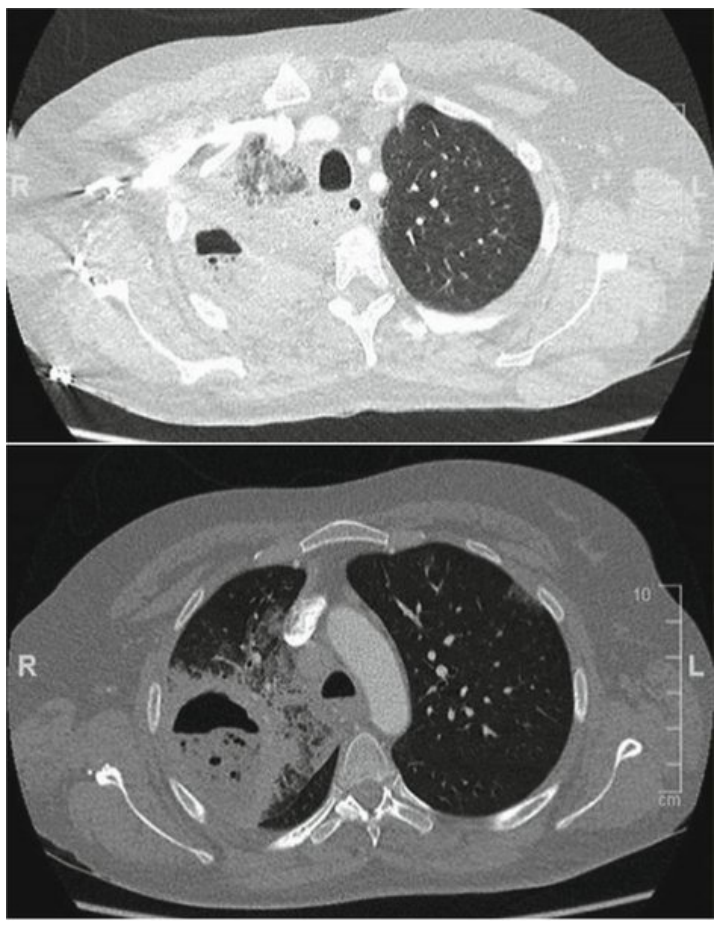
Q7. Vous aviez prévu de revoir la patiente pour vous assurer de l'évolution, remettre à jour son calendrier vaccinal et impulser la prise en charge de ses différentes comorbidités mais la patiente ne s'est jamais représentée à votre cabinet.
Elle vient voir votre confrère au cabinet presque un an après car elle est gênée par une toux évoluant depuis un mois, avec expectorations abondantes et sueurs nocturnes. Elle mange très peu depuis une semaine car se sent nauséeuse et très déprimée.
La température est à 38,7 °C, la pression artérielle à 145/85 mmHg, la fréquence respiratoire à 22/min, la fréquence cardiaque à 92/min. Il existe de nombreux crépitants avec nette diminution du murmure vésiculaire dans le champ pulmonaire supérieur droit, et les expectorations qu'elle produit devant vous sont verdâtres et malodorantes. Elle n'a par ailleurs entrepris aucun soin sur le plan dentaire.
Parmi les propositions suivantes concernant sa prise en charge immédiate, quelle mesure vous semble la plus appropriée ?
A. Hospitaliser la patiente
B. Instaurer une antibiothérapie probabiliste
C. Faire réaliser à la patiente une radiographie thoracique
D. Faire réaliser à la patiente un examen cytobactériologique des crachats
E. Faire réaliser à la patiente un bilan biologique (NFR, CRP, PCT, hémocultures notamment)

Q8. La patiente est hospitalisée et vous la prenez en charge. Au vu des éléments cliniques dont vous disposez, quelle(s) disposition(s) parmi les suivantes adoptez-vous immédiatement ?
A. Mise en isolement « contact »
B. Mise en isolement « air »
C. Hospitalisation en chambre en surpression
D. Traitement par lévofloxacine à visée antipneumococcique
E. Sérovaccination antipneumococcique

Q9. Parmi les examens suivants, lequel (lesquels) réalisez-vous rapidement ?
A. Examen cytobactériologique des crachats
B. Recherche de bacilles acido-alcoolorésistants dans les crachats
C. Lavage broncho-alvéolaire
D. Tubage gastrique à la recherche de bacilles acido-alcoolorésistants
E. Radiographie thoracique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Q10. Un scanner thoracique a été en fait réalisé :



Parmi les anomalies suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) présente(s) ?
A. Lésion abcédée apicale droite
B. Pleurésie bilatérale
C. Calcification péricardique
D. Plages de condensation pulmonaire
E. Aspect évocateur de miliaire

Q11. Parmi les agents infectieux suivants, lequel (lesquels) peut (peuvent) classiquement être en cause dans des atteintes pulmonaires abcédées ?
A. Staphylococcus aureus
B. Klebsiella pneumoniae
C. Treponema pallidum
D. Pneumocystis jiroveci
E. Fusobacterium necrophorum

Q12. Dans le cas de votre patiente, quel bilan biologique demandez-vous à ce stade ?
F. Sérologie VIH
G. D-dimères
H. Numération formule plaquettes
I. Hémocultures
J. Antigénurie légionnelle

Q13. Vous avez aussi réalisé un examen cytobactériologique des crachats. Quel(s) paramètre(s) vous incitera (inciteront) à considérer cet examen comme de qualité et fiable ?
A. Prélèvement en milieu d'expectoration
B. Nombre de colonies bactériennes supérieur ou égal à 10^3/mL
C. Nombre de polynucléaires inférieur à 25 par champ
D. Nombre de cellules épithéliales inférieur à 10 par champ
E. Caractère monomicrobien

Q14. L'examen cytobactériologique des crachats met en évidence une flore anaérobie à 10^8/mL avec moins de 10 cellules épithéliales et plus de 25 polynucléaires neutrophiles par champ. La recherche de bacilles acido-alcoolorésistants est négative à l'examen direct. Parmi les portes d'entrée potentielles, laquelle (lesquelles) retenez-vous ?
A. Dentaire
B. Furonculose chronique
C. Intertrigo
D. Sexuelle
E. Urinaire

Q15. Si du fait de l'implication de cette flore anaérobie vous décidiez d'inclure dans votre antibiothérapie du métronidazole, à quel(s) effet(s) indésirable(s) exposeriez-vous la patiente ?
A) Goût métallique dans la bouche
B) Effet antabuse en cas d'ingestion d'alcool
C) Hypokaliémie en cas d'association avec un diurétique thiazidique
D) Trouble de la vision des couleurs
E) Neuropathie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

2.2. Questions isolées

QCM 3

M. R., 54 ans, vient de consulter pour la découverte d'une grosseur au niveau de l'aine. À l'examen, vous palpez une adénopathie inguinale gauche de 2,5 cm de diamètre. Que doit comporter votre examen clinique ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

A. L'inspection de la peau de tout le membre inférieur gauche
B. Un examen anal
C. La palpation de toutes les aires ganglionnaires
D. L'inspection et la palpation des organes génitaux externes
E. La recherche d'une splénomégalie

QCM 4

Un homme de 45 ans consulte aux urgences pour des douleurs importantes du poignet droit qui l'ont réveillé ce matin. Vous retrouvez une hyperthermie à 38,5 °C. Le poignet est rouge, chaud et très gonflé. Vous suspectez une arthrite septique.

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

A. La radiographie standard doit être réalisée
B. La ponction articulaire est utile et facile à réaliser en urgence
C. L'échographie est spécifique du diagnostic
D. L'IRM fait partie du bilan systémique
E. La scintigraphie peut être indiquée dans un second temps pour rechercher une ostéite

QCM 7

Un enfant de 8 ans se présente à votre consultation pour une douleur à la déglutition, une otalgie et de la fièvre. L'examen de la gorge objective des amygdales inflammatoires.

Quelle est votre attitude ? (Une seule proposition vraie)

A. Vous faites réaliser au laboratoire un prélèvement pour PCR streptocoque et rhinovirus
B. Vous réalisez au cabinet un test de diagnostic rapide streptococcique
C. Vous prescrivez un traitement symptomatique par kétoprofène
D. Vous prescrivez en première intention de l'amoxicilline + acide clavulanique
E. Vous prescrivez une antibiothérapie par voie intra-auriculaire

QCM 8

Parmi les propositions suivantes concernant l'entourage d'un patient atteint de méningite à méningocoque, indiquez celle(s) qui est (sont) juste(s).

A. La ciprofloxacine est une antibioprophylaxie de deuxième intention
B. L'antibioprophylaxie a pour objectif l'éradication du portage pharyngé chez les sujets contacts
C. Une antibioprophylaxie est proposée jusqu'à un mois après le dernier contact avec le cas index
D. L'antibioprophylaxie repose en première intention sur la rifampicine
E. Une vaccination peut être proposée en association à l'antibioprophylaxie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 13

Vous recevez aux urgences un nourrisson de 16 mois fébrile dont la mère est très inquiète car elle le trouve fatigué. Parmi les éléments cliniques suivants, lequel (lesquels) est (sont) en faveur d'une infection grave ?

A. Fièvre supérieure à 39,5 °C

B. Absence de réponse au paracétamol

C. Anorexie

D. Hypotonie

E. Énanthème

QCM 29

A 25 ans, vous venez de réussir votre passage dans le 3e cycle et vous arrivez dans une nouvelle ville comme interne de premier semestre, aux urgences adultes du CHU. Vous n'aviez jamais été vu en médecine scolaire ou en médecine du travail auparavant, et vous avez perdu votre carnet de santé il y a longtemps. Vous n'avez pas d'antécédent notable, en dehors d'une atopie dans l'enfance, et deux accidents exposant au sang non déclarés pendant vos stages en chirurgie. Vous êtes convoqué pour une consultation en médecine du travail. Que devra faire le médecin du travail ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

A. Rechercher une dermite d'irritation au latex en raison des antécédents d'atopie

B. Réaliser un dosage de l'anticorps anti-HBs pour vérifier l'immunisation contre le virus de l'hépatite B

C. Vous imposer une vaccination par le vaccin DTP

D. Vous imposer une vaccination contre la grippe

E. Réaliser une sérologie VIH

QCM 32

Une femme enceinte âgée de 27 ans consulte pour des brûlures mictionnelles évoluant depuis 24 heures. Elle est à 23 semaines d'aménorrhée. Il s'agit de sa première grossesse. Elle ne présente pas d'allergie et n'a pas d'antécédent. L'examen clinique objective une douleur à l'ébranlement de la fosse lombaire droite. Au toucher vaginal, le col est long, postérieur et fermé. La pression artérielle est de 125/65 mmHg. Sa fréquence cardiaque est de 78 bpm. Sa température est de 38,1 °C. La bandelette urinaire objective la présence de protéines, de leucocytes, de sang et de nitrites. Un examen cytobactériologique des urines a été prescrit. L'examen direct montre des leucocytes à 10 000/mL et des bacilles Gram négatif.

Quel traitement antibiotique est le plus pertinent à ce stade ?

A. Ofloxacine

B. Amoxicilline-acide clavulanique

C. Fosfomycine

D. Amikacine

E. Céfotaxime

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 37

Un patient âgé de 19 ans vous est adressé en consultation en raison d'épisodes répétés d'infection des voies aériennes supérieures (otites, sinusites) et de bronchites, avec de multiples antibiothérapies (5 à 10 par an) ces cinq dernières années. Une électrophorèse des protéines sériques réalisée en ville montre les résultats suivants : albumine 44 g/L ; alpha1-globulines 2,61 g/L ; alpha2-globulines 4,7 g/L ; bêta1-globulines 3,8 g/L ; gammaglobulines 3 g/L. L'immunophénotypage lymphocytaire sanguin retrouve une baisse des lymphocytes B mémoires switchés, sans déficit lymphocytaire T associé. Pour lequel (lesquels) des micro-organismes suivants votre patient présente-t-il une susceptibilité accrue ?

A. *Streptococcus pneumoniae*

B. *Candida albicans*

C. *Mycobacterium tuberculosis*

D. *Pneumocytis jirovecii*

E. *Giardia lamblia*

QCM 51

Un patient de 52 ans est traité par corticoïde inhalé (fluticasone) pour un asthme. Son médecin lui prescrit un traitement antimycotique (itraconazole) et une cure courte de corticoïde oral pour une exacerbation d'asthme déclenchée par une infection à *aspergillus fumigatus*. Quel(s) est (sont) le(s) risque(s) iatrogène(s) ?

A. Augmentation des concentrations plasmatiques du corticoïde inhalé

B. Risque d'apparition d'un syndrome cushingoïde

C. Augmentation des concentrations plasmatiques du corticoïde oral

D. Risque d'apparition d'une insuffisance surrénalienne

E. Peu de risque d'interaction médicamenteuse avec l'itraconazole

QCM 54

À propos des mécanismes d'action des antibiotiques :

A. La pénicilline inhibe les protéines de liaison aux pénicillines (PLP), enzymes de la voie de biosynthèse des peptidoglycanes

B. Les macrolides inhibent la synthèse des protéines bactériennes en se liant au ribosome

C. Les fluoroquinolones inhibent la réplication, la transcription, la réparation et la recombinaison de l'ADN bactérien

D. Les glycopeptides inhibent la synthèse de la paroi cellulaire des bactéries

E. Le triméthoprime-sulfaméthoxazole est un inhibiteur de l'acide folique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 74

Parmi les virus suivants, lequel (lesquels) est (sont) transmissibles(s) par voie sexuelle ?

A. Adénovirus
B. Virus de la grippe
C. Virus de l'hépatite A
D. Virus de l'hépatite B
E. Virus de l'hépatite C

QCM 88

Chez l'enfant, l'antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse est recommandée en cas de :

A. Prothèse valvulaire
B. Communication inter-atriale
C. Cardiopathie cyanogène non opérée
D. Coarctation de l'aorte
E. Antécédent d'endocardite infectieuse

QCM 93

Dans un tableau de sinusite maxillaire aiguë, quel(s) est (sont) l' (les) élément(s) qui oriente(nt) vers une origine bactérienne ?

A. Augmentation des douleurs sinusiennes intra-orbitaires malgré un traitement symptomatique prescrit pendant au moins 48 h
B. Douleur unilatérale et pulsatile
C. Douleur majorée lors de l'anteflexion du tronc
D. Douleur augmentant en cours de matinée
E. Augmentation dans le temps de la rhinorrhée

QCM 104

Une jeune femme de 27 ans est hospitalisée en urgence pour douleur du flanc droit et des nausées évoluant depuis 24 h. Elle est à 25 semaines d'aménorrhée. À son arrivée, vous notez une température à 38,5 °C. Les douleurs irradient dans la fosse lombaire droite. Vous devez (une ou plusieurs réponses exactes) :

A. Réaliser une bandelette urinaire à la recherche d'une infection
B. Évoquer une appendicite car au 2e trimestre de grossesse, le bas-fond cœcal est refoulé dans le flanc droit
C. Instaurer un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien de principe
D. Demander une échographie abdominale
E. Débuter une antibiothérapie en urgence

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 110

Parmi les antipaludiques suivants utilisables en prophylaxie, lequel (lesquels) ne doit (doivent) être poursuivi(s) qu'une semaine après le retour de zone à risque d'infection palustre ?

A. Chloroquine
B. Chloroquine-proguanil
C. Atovaquone-proguanil
D. Cyclines
E. Méfloquine

QCM 111

Parmi les bactéries suivantes, laquelle (lesquelles) présente(nt) une résistance naturelle aux céphalosporines de troisième génération ?

A. *Staphylococcus aureus*
B. *Klebsiella pneumoniae*
C. *Escherichia coli*
D. *Streptococcus pneumoniae*
E. *Listeria monocytogenes*

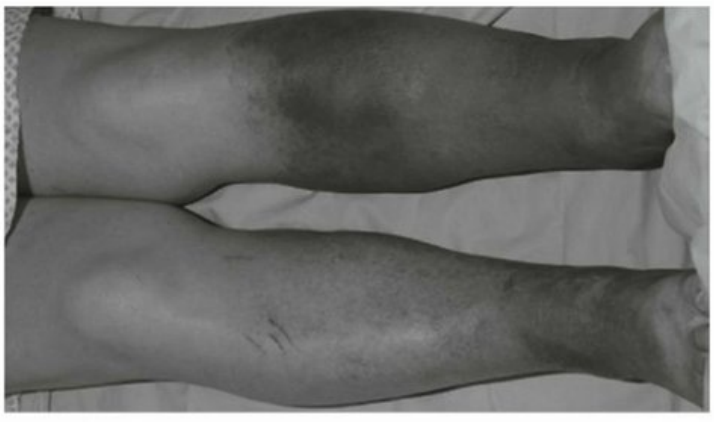
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

3 Énoncés 2020

3.1. Dossiers progressifs

■ DP1 dossier 4 de la 1re session

Une femme de 53 ans, experte-comptable dans une entreprise internationale, consulte en septembre à votre cabinet pour l'apparition depuis 5 jours d'une lésion sur sa jambe gauche (photo). Elle a comme antécédents un tabagisme actif, un diabète non insulino-dépendant, une hypertension artérielle, une phlébite surale droite sur une insuffisance veineuse ancienne il y a 7 ans et une artériopathie des membres inférieurs connue depuis 3 ans. Son traitement actuel comporte un traitement antihypertenseur et des antidiabétiques oraux. Son diabète est moins bien équilibré depuis plusieurs semaines. Elle dit également prendre régulièrement des anti-inflammatoires non stéroïdiens en raison de lombalgies chroniques. L'examen clinique retrouve une fièvre à 38,2 °C, un pouls à 100/min, une tension artérielle à 15/9, un poids à 83 kg pour une taille de 1m65. Il n'y a pas de douleur à la palpation du mollet gauche.



Q1. Quel est l'IMC (Indice de Masse Corporelle) en valeur arrondie de cette patiente ?
A. 25
B. 30
C. 35
D. 40
E. 45

Q2. Quelle(s) est (sont) la (les) hypothèse(s) diagnostique(s) la (les) plus vraisemblables(s) devant ce tableau clinique ?
A. Dermohypodermite de stase
B. Dermohypodermite bactérienne
C. Fasciite nécrosante
D. Lymphangite
E. Érythème noueux

Q3. Quelle(s) caractéristique(s) clinique(s) est (sont) en faveur d'une dermohypodermite non nécrosante ?
A. Début brutal
B. Extension lente
C. Évolution centripète des lésions cutanées
D. Douleur spontanée intense
E. Mise en évidence d'un intertrigo inter-orteils

Q4. Quelle(s) comorbidité(s) présente(s) chez cette patiente est (sont) un (des) facteur(s) de risque de survenue d'un dermohypodermite bactérienne ?
A. Obésité
B. Diabète
C. Insuffisance veineuse

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

D. Antécédent de phlébite
E. Hypertension artérielle

Q5. Vous avez plusieurs éléments pour vous orienter vers une dermohypodermite bactérienne d'autant que vous trouvez un intertrigo des 2 pieds. Quel(s) geste(s) réalisez-vous devant cette lésion ?
A. Recherche d'une augmentation de la température cutanée locale
B. Décapage d'un petit décollement bulleux au sein de la zone érythémateuse
C. Écouvillonnage à visée bactériologique de la zone la plus inflammatoire de l'érythème
D. Marquage des contours de l'érythème au feutre
E. Recherche d'adénopathies

Q6. La palpation des plis inguinaux objective une adénopathie inguinale gauche. Quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) la (les) plus vraisemblable(s) de cette adénopathie inguinale gauche ?
A. Pathologie inflammatoire concomitante du petit bassin
B. Pathologie inflammatoire concomitante de la région périnéale
C. Lésion anale ou péri-anale concomitante
D. Adénopathie satellite de la dermohypodermite
E. Adénopathie sentinelle d'un lymphome

Q7. Qu'est-il indispensable de réaliser avant de débuter la prise en charge thérapeutique de cette dermohypodermite ? (Une seule réponse attendue)
A. Hémocultures
B. Biopsie cutanée avec mise en culture
C. Échographie-doppler de la jambe
D. Scanner de la jambe gauche
E. Aucun bilan complémentaire n'est indispensable

Q8. Quel(s) agent(s) infectieux est (sont) le(s) plus vraisemblable(s) en cause ?
A. Candida Albicans
B. Streptococcus Pyogenes
C. *Escherichia Coli*
D. Pseudomonas Aeruginosa
E. Staphylocoque à coagulase négative

Q9. Quelle(s) est (sont) votre (vos) option(s) thérapeutique(s) anti-infectieuse(s) de première ligne, sachant que vous décidez de la traiter à domicile en raison de l'absence de signe de gravité et qu'elle n'a aucune allergie connue ?
A. Amoxicilline *per os*
B. Amoxicilline-acide clavulanique *per os*
C. Céphalosporine de 3e génération intramusculaire
D. Pristinamycine *per os*
E. Clindamycine *per os*

Q10. Quel traitement associé prescrivez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)
A. Paracétamol
B. Anti-inflammatoires non stéroïdiens
C. Calciparine à dose curative
D. Repose avec surélévation de la jambe gauche
E. Traitement de l'intertigo

Q11. Vous la traitez par amoxicilline et paracétamol et prévoyez de la revoir 2 jours plus tard. En effet, cette patiente est exposée au risque d'évolution vers une forme nécrosante. Quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risque d'une telle évolution ?
A. Obésité
B. Diabète
C. Tabagisme
D. Artériopathie des membres inférieurs
E. Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens

Q12. Sous traitement, la dermohypodermite disparaît. Vous revoyez la patiente 3 mois plus tard car son entreprise l'envoie faire une expertise comptable à Abidjan en Côte d'Ivoire pendant 3 semaines. Elle n'a jamais voyagé en Afrique.
Quelle(s) vaccination(s) lui proposez-vous ?
A. Mise à jour de ses vaccins diphtérie-tétanos-polio
B. Vaccin contre l'hépatite A
C. Vaccin contre la méningite ACYW135
D. Vaccin contre la fièvre jaune
E. Vaccin contre le choléra

Q13. Vous décidez de lui prescrire l'association atovquone-proguanil pour sa chimioprophylaxie contre le paludisme pour ce voyage de 3 semaines. Quelle durée de prise inscrivez-vous sur l'ordonnance ? (Une seule réponse attendue)
A. 3 semaines
B. 4 semaines

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

C. 5 semaines
D. 6 semaines
E. 7 semaines

Q14. À son retour de Côte d'Ivoir, la patiente vous consulte de nouveau. Elle va bien et le séjour s'est bien passé. Elle a même pu aller passer le dernier week-end dans un campement en brousse. Elle vous décrit des installations rudimentaires avec des conditions d'hygiène médiocres notamment sur la literie. Depuis son retour, elle dort mal en raison d'un prurit des avant-bras, des poignets et des doigts. Une de ses collègues avec qui elle partageait la même chambre présente les mêmes symptômes. À l'examen vous voyez surtout des lésions de grattage notamment dans les espaces interdigitaux. Elle n'a pas changé de produits d'hygiène corporelle.

Quelle pathologie vous paraît la plus vraisemblable dans ce contexte ? (Une seule réponse attendue)
A. Dermatite atopique
B. Pédiculose
C. Gale
D. Larva Migrans
E. Dermite de contact

Q15. Vous évoquez une gale qui est confirmée par la visualisation des parasites au dermoscope. Que recommandez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)
A. Traitement par ivermectine
B. Traitement à renouveler à 7 jours
C. Lavage du linge à au moins 60 °C en cycle long
D. Traitement dans le même temps que sa collègue
E. Arrêt de travail de 2 semaines

■ DP 2 dossier 1 de la 2e session

Les questions d'infectiologie se trouvent en fin de dossier (QCM 11 à 17). Pour ce faire, contextualisons le dossier pour passer à ces questions. C'est un dossier de médecine interne chez une femme jeune de 32 ans, dont le diagnostic initial était une maladie de Raynaud. Elle revient avec une fièvre oscillante à 37,9 °C le matin et jusqu'à 39 °C le soir depuis 4 semaines, associée à des sueurs, une asthénie et une perte de poids de 2 kg. Elle a une splénomégalie sans autres signes, n'a pas voyagé récemment et habite en milieu urbain.

Q11. À l'auscultation cardiaque de Mme X., vous percevez un souffle systolique à 2/6. Ce souffle cardiaque n'était jusqu'à présent pas connu. Il n'y a pas de souffle diastolique associé, les bruits du cœur sont réguliers et il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque associé. Vous suspectez une endocardite infectieuse. Quel(s) élément(s) cherchez-vous pour étayer votre suspicion diagnostique ?
A. Purpura des membres inférieurs
B. Nodosités violacées de la pulpe des doigts
C. Protéinurie à la bandelette urinaire
D. Paresthésies distales des membres inférieurs
E. Œil rouge et douloureux

Q12. Elle ne présente pas de lésion cutanée sur l'ensemble du tégument, ni de lésion muqueuse, ni d'arthrite clinique. Elle vous présente des examens biologiques réalisés en ville.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Hémogramme (sang EDTA)

Nature du prélèvement	Sang veineux		
GLOBULES BLANCS	**8,5**	Giga/L	(4,0 –10)
GLOBULES ROUGES	▼ 3,93	Tera/L	(4,00 –5,00)
Hémoglobine	▼ **99**	g/L	(120 –150)
Hématocrite	▼ 0,33	L/L	(0,37 –0,45)
Volume Globulaire Moyen	84,5	fL	(82,0 –98,0)
Teneur Corpusc Moy Hb	▼ 25,2	pg	(27,0 –32,0)
Conc Corpusc Moy Hb	▼ 298	g/L	(320 –365)
Coeff Variation GR	14,6	%	(11,0 –15,0)
PLAQUETTES	▼ 453	Giga/L	(150 –400)
Volume Plaquettaire Moyen	9,5	fL	(8,0 –12,0)
FORMULE LEUCOCYTAIRE			
Polynucléaires Neutrophiles	70,9	%	
Soit	6,1	Giga/L	(2,0 –7,5)
Polynucléaires Eosinophiles	1,5	%	
Soit	0,13	Giga/L	(0,10 –0,5)
Polynucléaires Basophiles	0,6	%	
Soit	0,05	Giga/L	(0,00 –0,20)
Lymphocytes	18,2	%	
Soit	1,6	Giga/L	(1,0 –4,0)
Monocytes	8,8	%	
Soit	0,75	Giga/L	(0,20 –1,0)

BIOCHIMIE SANGUINE

Examens réalisée / COBA® (Roche©)

	Résultats	Unités	Références
Potassium	**3,93**	mmol/l	| 3,40 – 4,50 |
Méthode : potentiométrie indirecte			
Sodium	**136**	mmol/l	| 136 – 145 |
Méthode : potentiométrie indirecte			
Chlorures	**98**	mmol/l	| 98 – 107 |
Méthode : potentiométrie indirecte			
Calcium	**2,43**	mmol/l	| 2,20 – 2,55 |
Méthode : NM-BAPTA			

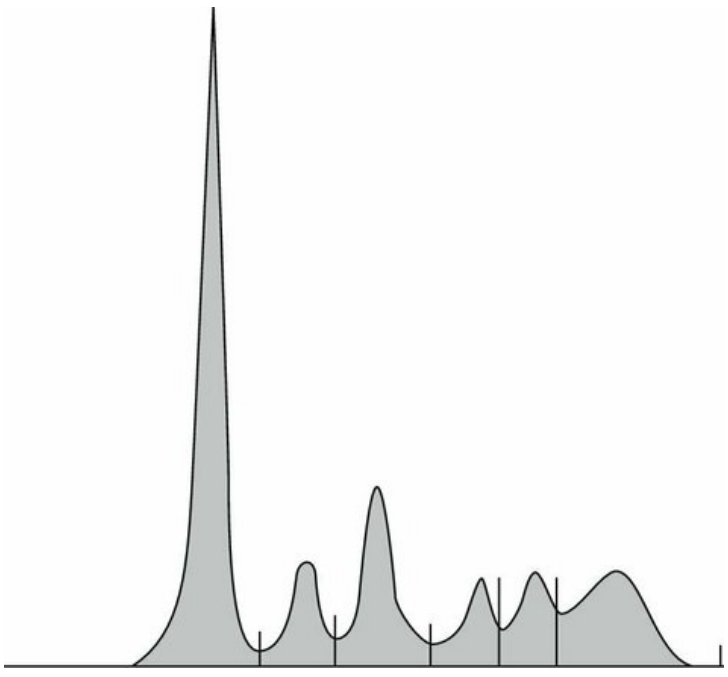
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Calcium corrigé *Méthode : par calcul*	**2,61**	mmol/L	| |
Phosphates *Méthode : phosphomolybdate UV*	**1,10**	mmol/l	| 0,81 – 1,45 |
Magnesium *Méthode : Bleu de xylidyle*	**0,85**	mmol/l	| 0,66 – 0,99 |
Albumine *Méthode : vert de bromocrésol*	▼ **32,9**	g/l	| 35,0 – 52,0 |
Protéine C-réactive *Méthode : imunoturbidimétrie latex*	▲ **105,7**	mg/l	| 0,0 – 5,0 |
Urée *Méthode : uréase/GLDH*	**3,30**	mmol/l	| 2,86 – 8,21 |
Créatinine *Méthode : enzymatique colorimétrique standardisée IDMS*	**55,0**	µmol/l	| 2,86 – 8,21 |
Bilirubine totale *Méthode : diazo avec agent stabilisateur*	**3**	µmol/l	| 0 – 21 |
Bilirubine conjuguée *Méthode : diazo*	**sans objet**		
ASAT (TGO) *Méthode : IFCC/phosphate pyridoxal*	**16**	UI/l	| 0 – 35 |
ASAT (TGP) *Méthode : IFCC/phosphate pyridoxal*	**10**	UI/l	| 0 – 35 |
GGT *Méthode : IFCC SLACZ*	▲ **47**	UI/l	| 0 – 40 |
Phosphatase alcaline *Méthode : IFCC*	**85**	UI/l	| 35 – 105 |

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

ÉLECTROPHORESE CAPILLAIRE

	Résultats				Val Normales
Protéines sériques	72	g/L			(58 à 76)
Albumine	▼ 41,3	%	soit ▼ 29,74	g/l	40,20 – 47,60
Alpha 1	▲ 9,0	%	soit ▲ 6,48	g/l	2,10 – 3,50
Alpha 2	▲ 16,2	%	soit ▲ 11,66	g/l	5,10 – 8,50
Béta 1	▲ 7,4	%	soit ▲ 5,33	g/l	3,40 – 5,20
Béta 2	▲ 8,5	%	soit ▲ 6,12	g/l	2,30 – 4,10
Gamma	17,6	%	soit 12,67	g/l	8,00 – 13,30



À ce stade de la prise en charge, quel(s) examens(s) vous paraît (paraissent) justifié(s) ?

A. Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

B. TEP-scanner

C. Hémocultures

D. Anticorps anti-peptides citrullinés (anti-CCP)

E. Échographie cardiaque trans-thoracique

Q13. Trois hémocultures avec cultures aéro-anaérobies restent stériles et l'échographie cardiaque trans-thoracique de bonne qualité est normale, ne montrant pas d'image de végétation ou d'anomalie valvulaire significative. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) vous paraît (paraissent) exacte(s) ?

A. La réalisation d'une échographie cardiaque trans-œsophagienne est justifiée

B. La réalisation d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien est justifiée

C. La réalisation de sérologies virales (VIH et EBV) est justifiée

D. Un test thérapeutique aux corticoïdes est justifié

E. Un test thérapeutique aux antibiotiques est justifié

Q14. La sérologie VIH est négative et la sérologie EBV est en faveur d'une immunité ancienne. Un scanner thoraco-abdomino-pelvien montre des adénopathies médiastinales supra-centimétriques et une splénomégalie. Parmi les examens suivants, lequel vous paraît le plus pertinent pour avancer dans l'enquête diagnostique chez la patiente ? (Une seule réponse attendue)

A. Recherche d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)

B. Immunophénotypage lymphocytaire

C. Dosage des LDH plasmatiques

D. Biopsie splénique

E. Biopsie ganglionnaire médiastinale

Q15. Un diagnostic de lymphome B diffus à grandes cellules est porté sur une biopsie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

ganglionnaire réalisée par médiastinoscopie. Une chambre implantable est posée et un traitement par immuno-chimiothérapie par R-CHOP (rituximab-cyclophosphamide, hydroxydoxorubicine, vincristine et prednisone) est débuté.

Alors que les 2 premiers cycles de traitement se sont déroulés sans complication, la patiente présente à J10 du 3e cycle de traitement une fièvre à 39 °C avec frissons. Vous la voyez en consultation d'urgence. La pression artérielle est à 130/70 mmHg et la fréquence cardiaque à 95/min. La patiente ne présente pas de trouble neurologique, l'examen cutané (en particulier en regard de la chambre implantable) est normal, il n'existe pas de signe fonctionnel ou physique respiratoire, digestif ou urinaire évident. Votre examen physique est normal.

Un hémogramme réalisé en ville le matin même montre les résultats suivants : globules blancs 1,8 g/L, hémoglobine 104 g/L, volume globulaire moyen 85 fL, plaquettes 97 g/L, formule leucocytaire (polynucléaires neutrophiles 0,4 g/L, polynucléaires éosinophiles 0,1 g/L, polynucléaires basophiles 0,1 g/L, lymphocytes 0,9 g/L, monocytes 0,3 g/L).

Quel(s) examen(s) réalisez-vous avant de débuter une antibiothérapie chez votre patiente ?

A. Antigénémie aspergillaire
B. Frottis sanguin à la recherche de corps de Jelly
C. Hémocultures en périphérie et sur le cathéter veineux central
D. Radiographie thoracique
E. Scanner thoraco-abdominal

Q16. Des hémocultures sont réalisées en périphérie et sur la voie veineuse centrale. Vous décidez de débuter sans attendre une antibiothérapie et vous expliquez votre attitude à votre patiente et son compagnon, qui semblent bien comprendre la situation. Elle n'a pas reçu d'antibiothérapie récente et ne se connaît pas d'allergie. Lequel (ou lesquels) des éléments de prise en charge proposés ci-dessous est (sont) recommandé(s) dans l'immédiat dans la situation clinique de Mme X ?

A. Prise en charge à domicile
B. Ablation de la chambre implantable
C. Réévaluation à 48-72 h de l'antibiothérapie
D. Antibiothérapie orale par amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine
E. Antibiothérapie intraveineuse associant bêtalactamine, aminoside et glycopeptide

Q17. Une prise en charge en charge ambulatoire est proposée. Un traitement par amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine est débutée en urgence. La fièvre disparaît en 24 h. Les prélèvements réalisés avant le début du traitement restent stériles, et le traitement est poursuivi pendant 7 jours.

Trois semaines plus tard, la patiente vous consulte à nouveau en raison de l'apparition d'une fièvre à 39,5 °C associée à l'éruption cutanée suivante :

Lequel (ou lesquels) des éléments ci-dessous pourrait (pourraient) être présent(s) chez votre patiente en cas de syndrome de réction médicamenteuse avec éosinophilie et signes sytémiques (DRESS) ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

A. Une hyperéosinophilie > 1500 mm^3
B. Une élévation des transaminases avec baisse du TP
C. Une insuffisance rénale aiguë
D. Des adénopathies diffuses
E. Un décollement cutané étendu

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ DP 3 dossier 5 de la 2e session

Les questions d'infectiologie se trouvent en fin de dossier (QCM 8 à 14). Pour ce faire, contextualisons le dossier pour passer à ces questions. C'est un dossier de pédiatrie avec deux transversalités : dermatologie-pédiatrie et infectiologie-pédiatrie. Le sujet débutait sur des questions de cours sur les dermatoses pédiatriques (hémangiome). Les parents vous ramènent ***l'enfant à 18 mois*** *devant une dermatose prurigineuse du visage et vous posez un diagnostic* ***de dermatite atopique****. Les parents vous amènent de nouveau* ***l'enfant 1 mois plus tard*** *avec le tableau clinique qui suit.*

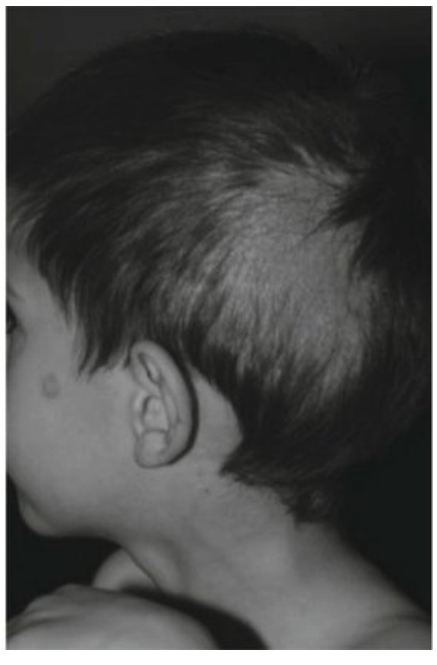
Q8. Vous revoyez en urgence Romain 1 mois plus tard pour une éruption prédominant sur le tronc, apparue la veille au soir, dans un contexte de fièvre jusqu'à 39 °C depuis 2 jours, sans altération de l'état général. La température mesurée au cabinet est à 37,2 °C (dernière prise de paracétamol il y a 24 heures). L'examen clinique, en dehors de l'examen cutané, est sans particularité.

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?
A. Allergie alimentaire
B. Syndrome de Kaposi-Juliusberg
C. Rougeole
D. Roséole infantile
E. Mégalérythème épidémique

Q9. Vous évoquez une roséole infantile (ou exanthème subit du nourrisson). Quel en est l'agent infectieux causal ?
A. HHV-6 (*herpes virus* de type 6)
B. Streptocoque du groupe A
C. Parvovirus B19
D. Virus d'Epstein-Barr
E. HSV-1 *(herpes simplex virus)*

Q10. Quelle(s) recommandation(s) et/ou prescription(s) faites-vous aux parents concernant la prise en charge de la roséole de Romain ?
A. Éviction de la crèche pendant 10 jours
B. Réalisation d'une bandelette urinaire pour recherche de protéinurie dans 3 semaines
C. Prescription d'ibuprofène
D. Prescription de paracétamol 15 mg/kg toutes les 4 à 6 heures, si la fièvre remonte
E. Prescription d'hydrocortisone 17-butyrate crème 1 application par jour sur le corps pendant 5 jours

Q11. Après cet épisode infectieux intercurrent, la dermatite atopique a connu une évolution spontanément favorable. Agé maintenant de 5 ans et scolarisé en maternelle, il vous est amené par ses parents pour des lésions de la peau et des cheveux évoluant depuis quelques semaines.



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Quel diagnostic(s) évoquez-vous devant ces lésions du visage et du cuir chevelu ?
A. Psoriasis
B. Dermite séborrhéique
C. Infection à dermatophytes
D. Trichotillomanie
E. Pelade en plaques

Q12. L'examen avec la lampe de Wood montre une fluorescence jaune-vert des poils en faveur d'une teigne microsporique. Que faîtes-vous en attendant le résultat de la mise en culture ? (Une seule réponse attendue)
A. Abstention thérapeutique
B. Prescription d'antifongiques locaux uniquement
C. Prescription d'antifongiques systémiques uniquement
D. Prescription d'antifongiques locaux et systémiques
E. Prescription d'un antiseptique uniquement

Q13. Devant cette teigne microsporique avec une plaque alopécique très étendue associée à plusieurs lésions de dermatophytose de la peau glabre, vous débutez, sans attendre les résultats de la culture, un traitement associant des antifongiques locaux et systémiques. Quel antifongique systémique allez-vous prescrire, en première intention, à Romain ?
A. Ketoconazole
B. Itraconazole
C. Griséofulvine
D. Amphotéricine B
E. Caspofungine

Q14. Le résultat de la culture revient positif 3 semaines plus tard à *Microsporum canis*. Comment a pu être contaminé Romain ?
A. Par un chien
B. Par un chat
C. Par une tortue terrestre
D. Par un camarade de classe
E. Par le sol

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ DP 4 dossier 2 lors de la 3e session

Vous voyez aux urgences un nourrisson âgé de 4 mois pour une fièvre à 39,3 °C. Il est né à terme et a fait deux bronchiolites à 1 et 3 mois. Il n'a jamais été allaité.Les parents signalent qu'il boit moins de la moitié de ses biberons depuis 24 heures et il a vomi les derniers biberons.
L'examen clinique révèle un enfant ayant un cri plaintif, une rhinite, sa fréquence cardiaque est de 200 battements par minute, sa fréquence respiratoire à 70 par minute, son temps de recoloration cutanée est de 2 s.

Q1. Quel(s) est (sont) le(s) critère(s) de gravité chez cet enfant fébrile ?
A. Son cri plaintif
B. Son âge
C. Sa fréquence cardiaque
D. Sa fréquence respiratoire
E. Son temps de recoloration cutanée

Q2. Devant ce tableau clinique, quelle mesure prenez-vous immédiatement ? (Une seule réponse attendue)
A. Bolus de NaCl 0,9 % 20 mL/kg
B. Ponction lombaire
C. Glycémie capillaire
D. Ionogramme sanguin
E. Paracétamol 15 mg/kg

Q3. Vous avez fait un remplissage vasculaire par du NaCl 0,9 %. Quinze minutes plus tard, ses constantes sont les suivantes : fréquence cardiaque 150 battements par minute, fréquence respiratoire 70 par minute, température 39,1 °C, temps de recoloration cutanée à 1 s.
L'auscultation thoracique retrouve un murmure vésiculaire symétrique et un souffle systolique à 2/6. La palpation abdominale est normale et l'otoscopie montre un tympan droit hypervascularisé. L'enfant est réactif, sans hypotonie. Quel est le diagnostic le plus probable ?
A. Otite moyenne aiguë purulente
B. Bronchiolite aiguë
C. Pneumonie aiguë
D. Endocardite infectieuse
E. Méningite purulente

Q4. Vous évoquez une pneumonie à pneumocoque. Parmi les éléments suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) en faveur de ce diagnostic ?
A. La présence d'une rhinopharyngite
B. L'âge
C. Le début brutal
D. Un contage familial
E. La mauvaise prise alimentaire

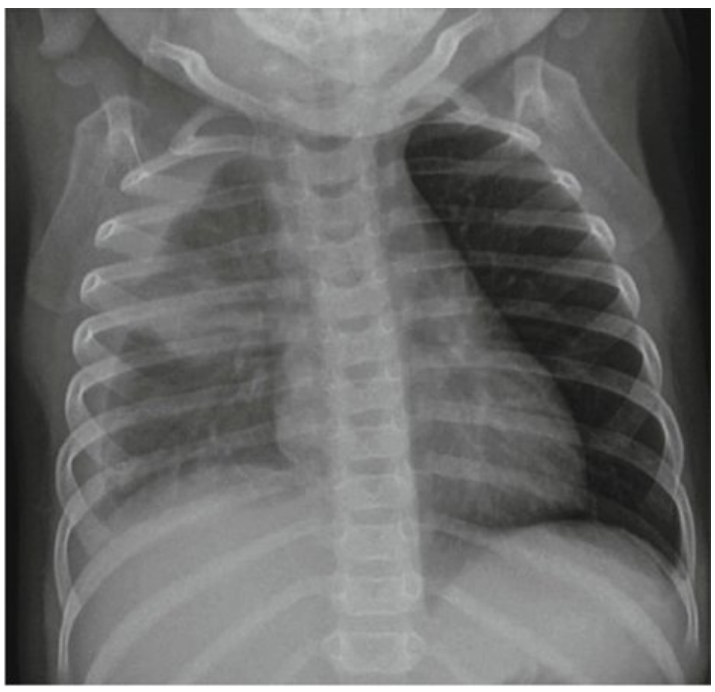
Q5. La radio du thorax montre une opacité systématisée du lobe supérieur droit avec une bronchogramme aérien. Quel bilan réalisez-vous ?
A. Ionogramme sanguin
B. Antigène légionnelle dans les urines
C. Hémocultures
D. PCR pneumocoque sur les sécrétions nasopharyngées
E. Bilan hépatique

Q6. Le bilan sanguin montre les résultats suivants : hémoglobine 115 g/L, leucocytes 20 g/L avec 75 % de polynucléaires neutrophiles, plaquettes 400 g/L, CRP 250 mg/L, natrémie 129 mmol/L, potassium 3,7 mmol/L, urée 1,5 mmol/L, créatinine30 micromoles/L.
Quels éléments physiopathologiques participent vraisemblablement à cette hyponatrémie ? (Une ou plusieurs réponses exactes)
A. Déshydratation extracellulaire
B. Sécrétion d'hormone antidiurétique
C. Perfusion non adpatée
D. Insuffisance surrénale
E. Glomérulonéphrite post-pneumococcique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Q7. Vous évoquez une hyponatrémie aiguë dans un contexte de possible déshydratation extracellulaire et de sécrétion d'ADH compliquant une pneumonie aiguë. Vous mettez en place une perfusion adaptée aux troubles ioniques.
Parmi les propositions suivantes, quelle antibiothérapie proposez-vous ?
A. Amoxicilline per os
B. Amoxicilline intraveineux
C. Macrolides *per os*
D. Céfotaxime intraveineux
E. Bithérapie amoxicilline et macrolides

Q8. Vous avez débuté un traitement par amoxicilline 90 mg/kg/j par voie intraveineuse.72 heures plus tard, le nourrisson reste toujours fébrile à 39,5 °C. Vous réalisez une radio du thorax, interprétez les images que vous voyez.



A. Cliché en position couchée
B. Incidence strictement de face
C. Présence d'un épanchement pleural liquidien
D. Présence d'une opacité péri-hilaire droite
E. Élargissement anormal du médiastin supérieur

Q9. Vous portez le diagnostic de pleurésie purulente et adaptez votre antibiothérapie. Quel(s) germe(s) doit (doivent) être couvert(s) par cette antibiothérapie ?
A. Streptococcus pneumoniae
B. Mycoplasma pneumoniae
C. *Staphylococcus aureus*
D. Streptococcus Pyogenes
E. *Haemophilus* non typable

Q10. L'évolution est favorable sous antibiothérapie et l'enfant sort d'hospitalisation 7 jours plus tard.
Il revient aux urgences à l'âge de 9 mois pour toux avec fièvre à 38,2 °C et gêne respiratoire. Les parents vous signalent qu'il a présenté une toux fébrile à l'âge de 7 mois traitée par antibiothérapie *per os*. La prise de poids entre 6 et 9 mois a été de 750 g.
À l'auscultation vous entendez des sibillants bilatéraux.
Vous réalisez une radio de thorax qui montre un foyer systématisé du lobe inférieur gauche avec bronchogramme aérien.
Devant cette récidive, quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) à évoquer ?
A. Asthme du nourrisson
B. Déficit immunitaire
C. Corps étranger intra-bronchique
D. Malformation pulmonaire congénitale
E. Mucovscidose

Q11. Quel(s) examen(s) complémentaire(s) effectuez-vous chez cet enfant ?
A. Explorations fonctionnelles respiratoires
B. Scanner thoracique
C. Endoscopie bronchique
D. Enquête immunitaire
E. pH-métrie

Q12. Pour l'exploration d'un déficit immunitaire, quel bilan de première intention effectuez-vous ?
A. Dosage pondéral des immunoglobulines
B. Phénotypage lymphocytaire
C. Sérologies post-vaccinales
D. Exploration des voies du complément
E. Dosage des IgE

Q13. Pour explorer la possibilité d'un déficit immunitaire, le bilan comprend un dosage pondéral des immunoglobulines et des sérologies post-vaccinales. La numération formule sanguine était normale.
Voici les résultats disponibles à ce stade : IgG 1 g/L (N 3,3-6,2), IgA 0,2 g/L (N 0,2-0,8), IgM 0,7 g/L (0,5-1,3).
Les sérologies post-vaccinales révèlent un défaut de production d'anticorps spécifiques.
Quel diagnostic vous semble le plus probable ? (Une seule réponse attendue)
A. Déficit immunitaire commun variable
B. Déficit immunitaire combiné
C. Déficit immunitaire combiné sévère

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

D. Déficit en CD40 ligand
E. Absence de déficit immunitaire

Q14. Vous confirmez le diagnostic de déficit immunitaire commun variable. Le calendrier vaccinal ayant été respecté jusqu'à l'âge de 9 mois, quel(s) est (sont) le(s) vaccin(s) indiqué(s) chez cet enfant pour les 6 prochains mois ?
A. Rougeole-oreillons-rubéole
B. Pneumococcique polyosidique
C. Ménigococcique C
D. Varicelle
E. Hépatite B

3.2. Questions isolées

QCM 6

La maladie des griffes de chat : (Une ou plusieurs réponses exactes)
A. Est due à *Bartonella bacilliformis*
B. Est généralement secondaire à une piqûre de puce de chat
C. Se caractérise habituellement par une volumineuse adénopathie ayant tendance à la fistulisation
D. Peut être confirmée par la sérologie
E. Peut être confirmée par PCR sur produit de biopsie ganglionnaire

QCM 11

Une patiente de 72 ans, sans antécédents, vous est adressée par son médecin généraliste devant un amaigrissement de 6 kg en 2 mois, une fièvre à 38,5 °C constatée à plusieurs reprises, une asthénie, et la mise en évidence d'une protéine C réactive (CRP) à 80 mg/L.
Lequel (ou lesquels) des examens suivants prescrivez-vous ?
A. Hémocultures
B. Sérologie VIH
C. Recherche de mutation du gêne MEFV (fièvre méditerranéenne familiale)
D. Ferritine glycosylée
E. Radiographie thoracique

QCM 22

Un homme de 62 ans consulte pour une sérologie de l'hépatite C (VHC) positive. Les transaminases sont élevées à deux fois la normale.
Quel(s) examen(s) demandez-vous en première intention ?
A. Biospie hépatique
B. Tests non invasifs de fibrose hépatique
C. Échographie hépatique
D. Endoscopie digestive haute
E. Charge virale du VHC

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 37

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'infection vaginale à Trichomonas vaginalis ?

A. Une infection génitale haute est fréquemment associée
B. Les leucorrhées sont d'odeur nauséabonde
C. Les leucorrhées sont de couleur verdâtre
D. Des « clue-cells » sont visibles au microscope
E. Le traitement comporte du fluconazole

QCM 38

Parmi les infections suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui peut (peuvent) classiquement s'associer à une hyperéosinophilie ?

A. Loase
B. Strongyloïdose
C. Pneumocytose
D. Paludisme
E. Schistosomose

QCM 39

Parmi les propositions suivantes sur le traitement antibiotique des angines streptococciques, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

A. L'objectif principal du traitement est la diminution du risque de glomérulonéphrite post-streptococcique
B. Un des objectifs est de réduire la durée des symptômes de 3 à 4 jours
C. Le traitement de première intention est l'amoxicilline
D. En cas d'allergie au traitement de première intention, une possibilité est la lévofloxacine
E. Il faut dépister la contamination de l'entourage proche par un test de diagnostic rapide (TDR)

QCM 58

Concernant les arthrites septiques sur articulation native (sans prothèse), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

A. Le germe le plus souvent en cause est le streptocoque
B. Le lavage articulaire est systématique dans la prise en charge thérapeutique
C. L'antibiothérapie comporte souvent une association de deux antibiotiques
D. Le diagnostic bactériologique peut se faire sur des hémocultures
E. La durée de l'antibiothérapie est de 12 semaines

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 84

Parmi les parasitoses suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui se transmet(tent) par contact cutané (marche pieds nus, baignade) ?

A. Ascaridiose
B. Strongyloïdose (anguillulose)
C. Schistosomose (bilharziose)
D. Hydatidose (échhinonoccose)
E. Téniose

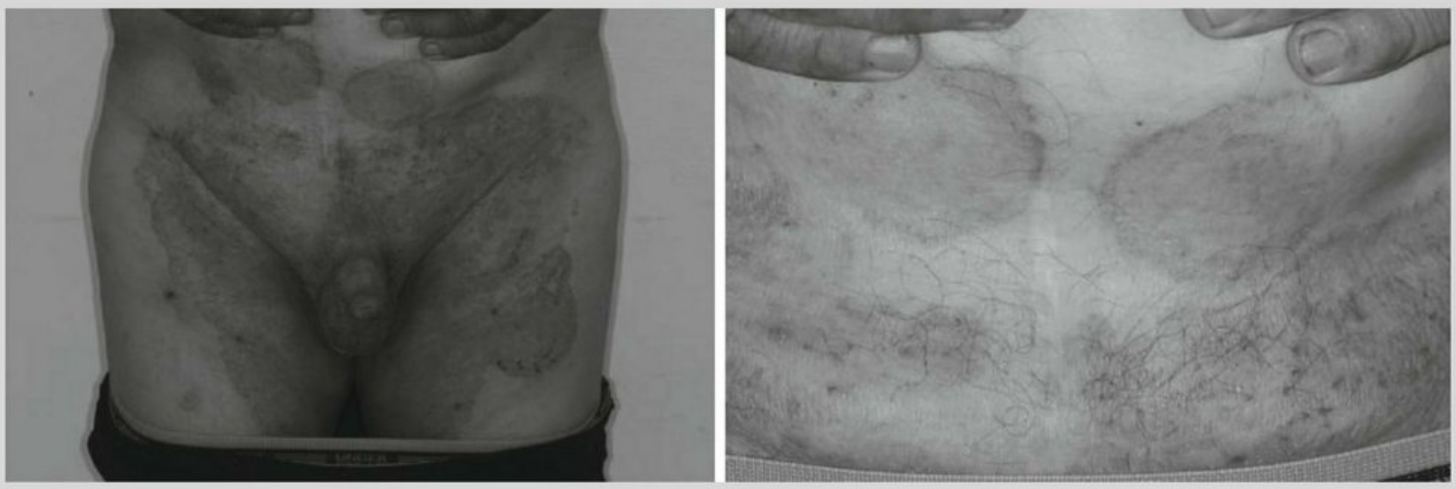
QCM 85

Dans la liste des infections bactériennes suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui n'entraîne(nt) habituellement pas d'hyperleucytose ?

A. Fièvre typhoïde
B. Dermohypodermite nécrosante
C. Abcès hépatique à bacille à Gram négatif
D. Pyélonéphrite aiguë
E. Tuberculose pulmonaire

QCM 98

Un homme de 73 ans se présente en consultation de dermatologie pour des lésions cutanées prurigineuses évoluant depuis 2 ans ayant débuté au niveau de l'aine et du pubis, avec extension récente aux membres supérieurs, au visage et au cou, malgré un traitement par antihistaminiques et dermocorticothérapie locale très forte (clobetasol). Les antécédents comportent une HTA non traitée, une prostatectomie pour adénome il y a 3 ans et une néphrectomie totale gauche pour cancer du rein il y a 5 ans.



Quel examen sera le plus rentable pour confirmer le diagnostic que vous suspectez ?

A. Histologie cutanée
B. Immunofluorescence cutanée directe
C. Numération formule sanguine
D. Recherche de clonalité dans la peau par PCR
E. Prélèvement mycologique cutané

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM 100

Médecin généraliste, vous dépistez une infection à VIH chez un boucher de 27 ans. Plusieurs bouchers travaillent dans sa boucherie et ils partagent les couteaux.

Quelle mesure de prévention devez-vous proposer en premier ? (Une seule réponse attendue)

A. Prescription d'un arrêt maladie jusqu'à obtention d'une charge virale indétectable
B. Dire au premier d'informer les autres bouchers de sa séropositivité
C. Recommander l'utilisation de couteaux strictement personnels
D. Informer vous-même les autres bouchers de cette séropositivité
E. Demander la mise en invalidité du patient au médecin-conseil

QCM 105

Quelle(s) dent(s) peut (peuvent) être à l'origine d'une sinusite maxillaire purulente droite chronique ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

A. Dent n° 15
B. Dent n° 28
C. Première prémolaire supérieure droite
D. Incisive centrale supérieure droite
E. Première molaire supérieure droite

QCM 106

Un diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté chez une femme de 34 ans. Une triple antibiothérapie (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide) est mise en place. Son unique traitement habituel est une contraception orale (lévonorgestrel, éthinylestradiol).

Quel(s) conseil(s) formulez-vous ?

A. Utiliser une méthode contraceptive mécanique, pendant la durée du traitement par rifampicine
B. Remplacer la contraception actuelle par un progestatif
C. Informer du risque de diminution de l'efficacité contraceptive d'un oestroprogestatif
D. Augmenter la dose d'éthinylestradiol
E. Doser régulièrement la rifampicine plasmatique

QCM 108

Un patient de 75 ans se plaint d'une toux, avec expectorations colorées, dans un contexte de fébricule évoluant depuis 72 heures. Son médecin ne relève pas de signe de gravité et lui prescrit une antibiothérapie probabiliste par clarithromycine. Son traitement habituel se limite à l'association ézétimibe-simvastatine et à de l'acide acétylsalicylique à faible dose.

Quel(s) conseil(s) pourriez-vous formuler ?

A. Aucune modification thérapeutique
B. Arrêt de la simvastatine pendant la durée du traitement par clarithromycine
C. Arrêt de l'acide acétylsalicylique pendant la durée du traitement par clarithromycine
D. Diminution de la posologie d'ézétimibe pendant la durée du traitement par clarithromycine
E. Remplacement de la clarithromycine par de l'érythromycine

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Corrigé des annales d'infectiologie des ECNi 2018

Comme vous avez pu le constater, l'année 2018 a été riche en QCM d'infectiologie ! Tout au long des chapitres du livre, j'insiste sur l'intérêt de travailler de manière transdisciplinaire (bien recroiser les données de chaque matière en lien avec l'infectiologie), ce qui paye vraiment le jour J quand on voit les QCM qui sont proposés ! Ici le dossier de tuberculose (probablement posé par un pneumologue) illustrait bien la transversalité pneumologie-infectiologie. Le dossier de VIH était plus tourné infectiologie pure. Les QI ont montré une importante transversalité (pédiatrie, parasitologie, ORL, hygiène, médecine du travail). Le niveau global des questions était difficile et sélectionnait les étudiants sur deux concepts qui s'opposent : bien comprendre la démarche en infectiologie (les encadrés « Explications physiopathologiques » sont faits pour ça !) et connaître les moindres détails du cours (les encadrés « À retenir » sont faits pour ça !). C'est parti pour la correction !

1 Corrections des dossiers progressifs

1.1. DP 1 (dossier 4 de la 1re session

■ Analyse de l'énoncé

– Patient de 63 ans.
– Fumeur actif à 45 paquets-année = *attention au cancer du poumon et à la BPCO ! C'est un facteur de risque cardiovasculaire.*
– Retraité depuis 3 ans et ancien infirmier en maladies infectieuses = *doit faire penser à la tuberculose (une forme latente acquise au travail qui a pu devenir patente).*
– AEG, perte de 8 kg en 4 mois et fièvre à 38 °C depuis 4 semaines = *cancer (poumon ou hémopathie) ? Tuberculose ? Endocardite infectieuse ?*
– Apparition d'une dyspnée stade II MRC = *atteinte pulmonaire ? cardiaque ?*
Globalement ici, on est face à un tableau de fièvre chronique avec AEG chez un gros fumeur : *on note donc sur le brouillon cancer du poumon + + et on garde en tête tuberculose et endocardite infectieuse !*

■ QCM 1

Ce patient consommait 1 verre de whisky par jour et 75 cL de vin par jour. Il est sevré depuis 3 mois à la suite de la découverte d'une cirrhose. À propos de la cirrhose, quelle(s) est (sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

✓ A. A une définition histologique
✓ B. Est une cicatrice fibreuse du parenchyme hépatique
✓ C. Est une maladie irréversible
✓ D. Peut être asymptomatique
✓ E. Peut être diagnostiquée sans biopsie hépatique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'énoncé nous apprend en plus que le patient est cirrhotique (facteur de risque infectieux à noter !). C'est une question assez facile sur la cirrhose. Ce thème très transversal peut facilement tomber dans de nombreux dossiers !

En effet, la cirrhose **est une définition histologique** et correspond à **une cicatrice fibreuse irréversible du parenchyme hépatique** suite à une agression de quelque nature que ce soit (hépatite virale, auto-immune, alcoolique). Elle peut être totalement asymptomatique, **avec un bilan hépatique normal**.
Il est possible de poser ce diagnostic sans biopsie dans deux contextes :
– lors de tests non invasifs actuellement validés pour le diagnostic de cirrhose hépatique au cours de VHC ;
– sur un faisceau d'arguments cliniques évidents : pas besoin de PBH pour affirmer le diagnostic !

■ QCM 2

L'examen clinique est sans particularité. Il n'a pas de signe d'hypertension portale, pas de signe de sepsis sévère. Le bilan biologique montre : Na = 135 mmol/L, K = 3,7 mmol/L, CRP = 15 mg/L, créatinine = 80 µmol/L, urée = 6,1 mmol/L, Hb = 137 g/L, plaquettes = 120 g/L, PNN = 7,45 g/L, TP = 43 % , TCA = 35/28, ASAT = 69 UI/L, ALAT = 33 UI/L, phosphatase alcaline = 146 UI/L, gamma-GT = 236 UI/L.
Le patient a des expectorations quotidiennes abondantes. Devant la dyspnée, vous réalisez les gaz du sang artériels en air ambiant : pH = 7,49, PCO_2 = 29 mmHg, PO_2 = 75 mmHg, HCO_3 = 22 mmol/L.
Quelle est votre interprétation ? (Une seule réponse)

A. Alcalose métabolique compensée
B. Alcalose métabolique décompensée
C. Alcalose mixte décompensée
D. Alcalose respiratoire compensée
✓ E. Alcalose respiratoire décompensée

Ici il faut prendre les points et avancer : c'est une question très facile !

À la biologie, la légère thrombopénie et le TP à 43 % s'expliquent bien par la cirrhose. Il y a un SIB léger avec **une CRP à 15 mg/L** qui évoque un processus inflammatoire peu bruyant en cours (infection chronique ? cancer ?).
Notez bien que le TP à 43 % indique une insuffisance hépatocellulaire importante à inscrire sur votre brouillon *car elle risque de contre-indiquer des traitements dans la suite du dossier + + .*
Les expectorations quotidiennes peuvent être mises sur le compte d'une probable BPCO chez ce patient **mais doivent vous faire évoquer une infection pulmonaire** subaiguë dans ce contexte (tuberculose + +).
Analyse de la gazométrie :
– pH à 7,49 = alcalose décompensée ;
– PCO_2 à 29 mmHg = hypocapnie ;
– Bicars à 22 mmol/L = normaux.
C'est la PCO_2 qui est anormale : l'origine de ce trouble acido-basique est donc respiratoire.
On a ici une alcalose respiratoire qui est bien décompensée puisque le PH est anormal (réponse E).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 3

La radiographie pulmonaire montre une opacité basale gauche. Vous complétez par la réalisation d'un scanner thoracique. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

✓ A. Le repère A correspond à la crosse de l'aorte
B. Le repère B correspond au tronc de l'artère pulmonaire
C. Le repère C correspond à la bronche souche gauche
D. Le repère D correspond à l'œsophage
E. Le repère E correspond à la veine cave inférieure

Voilà une question facile qui nécessite tout de même de savoir se repérer au niveau du médiastin !

Scanner injecté au temps artériel en fenêtre médiastinale au niveau d'une coupe haute qui passe par la crosse aortique :

Légende de l'imagerie :
A : Crosse de l'aorte
B : Ganglions médiastinaux para-aortiques
C : Œsophage
D : Ganglions médiastinaux para-trachéaux
E : Veine cave supérieure

On ne voit pas le tronc de l'artère pulmonaire sur cette coupe ! On ne voit **ni les bronches souches ni la veine cave inférieure** (*observez bien qu'on est trop haut pour voir les bronches souches car on est au niveau de la trachée et c'est la veine cave supérieure qu'on observe !)*
Différenciez bien **la tonalité des adénopathies** de **celle des vaisseaux qui se rehaussent** fortement à l'injection !

■ QCM 4

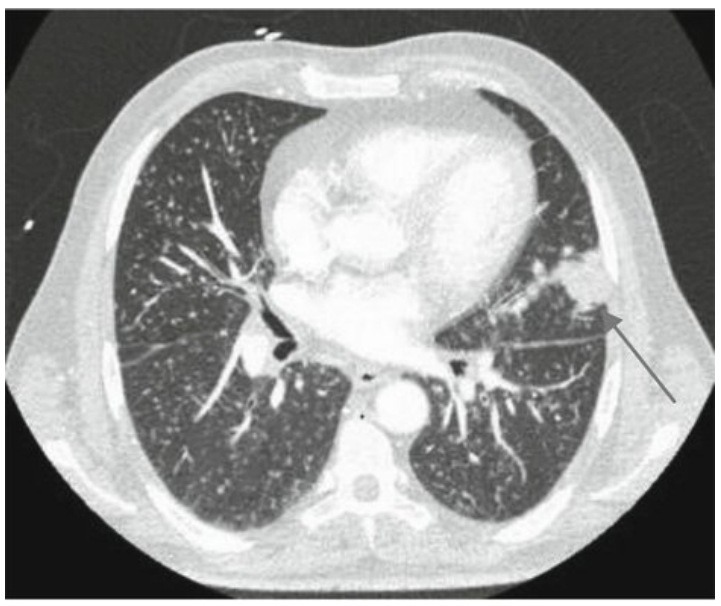
Les fenêtres médiastinales montrent des adénopathies. Voici une coupe de tomodensitométrie thoracique en fenêtre parenchymateuse (voir ci-dessous). Qu'observez-vous ? (une ou plusieurs réponses exactes)

✓ A. Des micronodules
B. Des réticulations intralobulaires
C. Du rayon de miel
D. Un aspect en « lâcher de ballons »
✓ E. Un nodule d'environ 3 cm

Une nouvelle question d'interprétation d'imagerie ! La proposition E est discutable.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Scanner injecté au temps artériel en fenêtre parenchymateuse au niveau d'une coupe passant par les cavités cardiaques :



Vous constatez sur cette image de **multiples micronodules** (taille de 1-2 mm) disséminés dans **les deux champs pulmonaires correspondant à la définition de miliaire**. Vous constatez également la présence **d'une opacité d'environ 3 cm** (*voir flèche*).

La miliaire peut **avoir plusieurs étiologies** (cancer du poumon, tuberculose + +) : dans ce contexte, ces deux hypothèses restent plausibles !
Les réticulations intralobulaires et les rayons de miel se retrouvent dans certaines **pneumopathies interstitielles**. Un aspect de lâcher de ballon se retrouve dans les cancers multi-métastatiques à l'étage pulmonaire. *On ne visualise aucune de ces lésions ici !*
La proposition E est discutable : en effet, le diamètre **d'un nodule est < 3 cm** et **le diamètre d'une masse est > 3 cm**.

Réflexe transversal : Qualification des opacités intra-parenchymes

Micronodule	⟨ 3 mm
Nodule	3 mm-3 cm
Masse	⟩ 3 cm

Ici, la proposition met donc en perspective **le terme « nodule » avec une taille de 3 cm**, mais le « environ » rend floue cette distinction ! *Selon moi, il s'agit donc davatange d'une imprécision du correcteur (qui aurait dû noter « opacité ») que d'un véritable piège. Sinon, il n'aurait pas inscrit « environ ». Je compte donc cette proposition juste, ce qui est discutable !*

■ QCM 5

Quelle(s) hypothèse(s) diagnostique(s) peut (peuvent) expliquer l'ensemble du tableau clinico-radiologique thoracique ?

A. Bronchiolite diffuse
B. Carcinome pulmonaire stade I
C. Lymphangite carcinomateuse
D. Pneumopathie d'hypersensibilité
✓ E. Tuberculose pulmonaire

Question assez complexe qui fait appel à des lourdes connaissances de pneumologie !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse A : FAUX. *C'est une notion à la limite du programme ECN.* La bronchiolite diffuse se caractérise par des nodules à distribution centro-lobulaire *(dans notre cas on a plutôt une distribution aléatoire des nodules),* des plages de verre dépoli et un piégeage gazeux expiratoire. Par ailleurs, la bronchiolite n'expliquerait pas la grosse opacité du lobe supérieur gauche.
– Réponse B : FAUX. *Cette question très précise sous-entendait d'avoir quelques notions sur la classification TNM du poumon !* En effet, la particularité du stade I est qu'il n'y a pas d'extension ganglionnaire ou métastatique. Un carcinome pulmonaire stade I ne peut pas expliquer ces images.
– Réponse C : FAUX. Ici, la sémiologie radiologique ne correspond pas : pas de réticulations intralobulaires.

Réflexe transversal : Lymphangite carcinomateuse

La **lymphangite carcinomateuse** correspond à une prolifération tumorale au niveau pulmonaire. Les cancers les plus souvent en cause sont **bronchiques, mammaires, gastriques** , et parfois **pancréatiques ou prostatiques** .

Elle se traduit radiologiquement par un épaississement irrégulier et nodulaire des septas interlobulaires dessinant un réseau à grandes mailles polyédriques (réticulations interlobulaires).

– Réponse D : FAUX. La pneumopathie d'hypersensibilité est une pathologie secondaire à une inhalation répétée d'antigènes organiques. La forme chronique peut se traduire par une toux avec dyspnée d'effort mais une PHS n'expliquerait pas l'ensemble du tableau clinique. De plus, au niveau radiologique, on retrouverait plutôt des plages de verre dépoli et non pas cette miliaire accompagnée d'une grosse opacité.
– Réponse E : VRAI. L'ensemble du tableau radio-clinique est très évocateur de tuberculose dans sa forme miliaire, c'est-à-dire avec une dissémination hématogène.

■ QCM 6

Vous suspectez une miliaire tuberculeuse. Comment réalisez-vous le diagnostic en première intention ? (Une ou plusieurs bonnes réponses)

✓ A. Examen des crachats adressé en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
✓ B. Examen cytobactériologique des urines adressé en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
C. Lavage broncho-alvéolaire adressé en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
D. Ponction ganglionnaire par écho-endoscopie bronchique adressée en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)
E. Ponction transthoracique guidée par scanner de la masse adressée en mycobactériologie à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)

Cette question comportait une difficulté : beaucoup d'étudiants ne savent pas qu'il y a d'autres prélèvements que ceux pulmonaires à réaliser dans un contexte de tuberculose miliaire (dissémination hématogène donc le BK est présent partout !).
Le 1er encadré vous résume la démarche à suivre en général pour ***documenter la localisation pulmonaire du BK*** *(commune à la miliaire et à la tuberculose pulmonaire). Le 2^{e} encadré vous indique les examens spécifiques à la forme miliaire.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Prélèvements permettant de documenter l'atteinte pulmonaire

	Patient qui tousse	Patient qui ne tousse pas
Examen de 1re intention	ECBC avec recherche de BK 3 jours de suite	Tubage gastrique le matin à jeun 3 jours de suite
Examen de 2e intention	Fibroscopie bronchique avec aspiration dirigée et LBA dans le territoire atteint	
Examen direct	- Pose le diagnostic rapidement - Mise en évidence de BAAR par coloration de **Ziehl Neelsen**	
PCR : **-PCR *M. Tuberculosis*** **-PCR de détection des gènes de résistance (rpoB)**	- Pose le diagnostic rapidement - Permet de **différencier M. Tuberculosis** des autres mycobactéries - Permet d'analyser les gènes de résistances : isoniazide et rifampicine (utile ++ pour la mise en route de la quadrithérapie)	
Culture	- Milieu de Lowenstein-Jensen (milieu solide) : pousse en 3 à 4 semaines - Milieux liquides avec pousse + rapide - Permet d'analyser *in vitro* la sensibilité de la souche (antibiogramme)	

Examens paracliniques permettant de traquer le BK dans le cadre d'une tuberculose miliaire	
Poumon	**ECBC en 1re intention** ± BK tubage ± fibroscopie
Sang	**Hémocultures sur milieux spécifiques**
Moelle osseuse	**BOM** *d'autant plus si leuconeutropénie*
Foie	**Biopsie hépatique** *d'autant plus si anomalie du bilan hépatique*
Méninges	**Ponction lombaire**
Urines	**ECBU**

Les propositions C, D et E sont des examens pouvant documenter l'atteinte, mais seront réalisés en 2e ligne pour le LBA et en 3e voire 4e ligne pour la biopsie de l'adénopathie et de la masse en cas d'impasse diagnostique !

■ QCM 7

L'analyse des expectorations montre 10 à 100 BAAR/champ au direct. Vous retenez le diagnostic de miliaire tuberculose à *M. tuberculosis*. Quel(s) examen(s) doit (doivent) être pris en considération dans votre bilan pré-thérapeutique ?

✓ A. Bilan hépatique
✓ B. Créatinémie
✓ C. Examen ophtalmologique
D. Exploration fonctionnelle respiratoire
✓ E. Sérologie VIH

Voilà une question de cours simple qui permet de se rassurer !

Le bilan pré-thérapeutique de la tuberculose comprend :
– créatininémie ;
– bilan hépatique complet ;
– NFS ;
– recherche de grossesse (β-HCG) ;
– uricémie (si utilisation de PZA) ;
– sérologie VIH, VHB, VHC ;
– fond d'œil, champ visuel et vision des couleurs (en cas d'utilisation d'éthambutol). *Le fond d'œil ne doit pas retarder la mise en route des antituberculeux !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les sérologies sont utiles en raison de l'association épidémiologique classique entre ces pathologies. *Il pourrait y avoir un intérêt à faire des EFR à distance de la phase aiguë pour voir les séquelles, mais pas ici.*

■ QCM 8

Quel(s) traitement(s) antituberculeux allez-vous proposer en première intention à votre patient ?

✓ A. Isoniazide
B. Streptomycine
✓ C. Ethambutol
✓ D. Rifampicine
E. Pyrazinamide

Attention, cette question était très sélective !

À RETENIR

Contre-indications du pyrazinamide

Le pyrazinamide est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'insuffisance rénale !

Ici le pyrazinamide étant contre-indiqué par l'insuffisance hépatocellulaire du patient *(TP = 43 %)* on va donc traiter le patient avec une trithérapie (rifampicine, isoniazide et éthambutol).
À noter : la streptomycine est un aminoside utilisé en 2e ligne dans le traitement de la tuberculose !

■ QCM 9

Quelle(s) est (sont) l'(les) autre(s) mesure(s) à mettre en place chez ce patient ?
A. Corticothérapie inhalée
✓ B. Demander la prise en charge à 100 % au titre de l'affection longue durée
✓ C. Isolement respiratoire
✓ D. Notification anonyme à l'Agence régionale de santé (ARS)
E. Notification anonyme au Centre de lutte antituberculeuse (CLAT) du département du domicile du cas

Une question assez simple mais qui comportait plusieurs pièges !
– Réponse A : FAUX. Le choix d'instaurer une corticothérapie peut se discuter dans ce contexte. La miliaire peut être une indication, mais uniquement en cas de critères de gravité associés *(ici ce n'est pas le cas). De plus, c'est une corticothérapie par voie orale à la dose de 1 mg/kg/J et non pas inhalée.*

À RETENIR

Corticothérapie et tuberculose, 3 indications :
– **tuberculose neuroméningée ;**
– **tuberculose péricardique ;**
– **tuberculose miliaire** avec signes de gravité.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse B : VRAI. La tuberculose donne le droit à une prise en charge ALD pendant 2 ans !
– Réponse C : VRAI. D'autant plus vrai dans ce contexte où on retrouve des BAAR à l'examen direct !
– Réponse D : VRAI et Réponse E : FAUX.
L'encadré suivant résume les modalités de déclaration obligatoire de la tuberculose.

Déclaration obligatoire pour les tuberculoses maladies et les ITL < 15 ans	
Signalement	**Notification**
Nominatif	**Anonymisée**
Déclaration urgente au centre de lutte antituberculeuse permettant de mettre en place une enquête autour du cas	Déclaration à visée épidémiologique auprès de l'ARS

Il faut avoir le nom du patient pour effectuer l'enquête, sinon les enquêteurs sont vite bloqués…

■ QCM 10

Vous débutez une association d'isoniazide, de rifampicine et d'éthambutol. Après 2 semaines, le patient quitte l'hôpital. Vous le suivez tous les mois en consultation, mais vous avez des doutes sur l'observance du traitement par le patient. Comment surveillez-vous son observance ? (une ou plusieurs réponses exactes)

A. Coloration des dents
✓ B. Coloration des urines
C. Dosage de l'uricémie
D. Dosage des transaminases
E. Vision des couleurs

QCM de bon sens assez simple ! Mais il y avait un piège à éviter !

Trois méthodes permettent de s'assurer de l'observance du patient :
– doser l'uricémie ;
– doser les antituberculeux dans le sang ;
– vérifier la coloration orangée des urines.
Attention, ici le patient ne prend pas de pyrazinamide à cause de son insuffisance hépatocellulaire, donc il n'y aura pas de modification de l'uricémie (Réponse C : FAUX) !
– Réponse A : FAUX. Ce sont les tétracyclines qui peuvent colorer les dents des enfants en cas de prise pendant la grossesse.
– Réponses D et E : FAUX. Ce sont des effets indésirables possibles qu'on cherche à éviter et qui sont inconstants ! Ce sont donc des mauvais indicateurs de la prise de traitement.

■ QCM 11

Le patient se pose la question du rôle de sa profession dans la survenue de la tuberculose. Vous consultez le tableau des maladies professionnelles 40b du régime général. Ce tableau indique que (une ou plusieurs réponses exactes) :

✓ A. L'affection de votre patient est dans la liste des affections pouvant être reconnues en maladie professionnelle
B. Le délai de prise en charge indique que le patient doit avoir été exposé plus de 6 mois pour être reconnu en maladie professionnelle
✓ C. Le métier de votre patient est dans la liste limitative des travaux
D. Le patient peut être directement reconnu en maladie professionnelle
✓ E. La demande de reconnaissance en maladie professionnelle devra passer devant le comité régional de reconnaissance des maladies professionnelle

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Voici une question transversale médecine du travail-infectiologie. Remarquez avec ces corrections que ce thème est récurrent et doit être bien connu ! Cette question était très difficile ! Bravo à ceux qui ont eu les points !

– Réponse A : VRAI. En effet, cette pathologie est dans la colonne de gauche du tableau 40b permettant de la reconnaître en tant que maladie professionnelle.
– Réponse B : FAUX. *C'est un piège visant à vous faire confondre délai de prise en charge et durée d'exposition !* Le délai de prise en charge correspond à la durée qui sépare la dernière exposition et le diagnostic de la maladie.
– Réponse C : VRAI. Le métier d'infirmier en maladies infectieuses rentre dans la liste limitative des travaux « professionnels de soins et assimilé »
– Réponse D : FAUX. *C'est une notion subtile !* Pour être reconnu directement en maladie professionnelle, le patient doit revérifier les trois colonnes ! Or, le délai de prise en charge est de 6 mois maximum et le patient le dépasse (*retraité depuis 3 ans !*).
– Réponse E : VRAI. En effet, à défaut de la faire directement reconnaître comme maladie professionnelle, il est possible de passer par le biais du CRRMP *(la pathologie est bien présente dans le tableau, mais une des conditions manque).*

■ QCM 12

Le patient vous demande de quel avantage il peut bénéficier en cas d'une éventuelle reconnaissance en maladie professionnelle ? (une ou plusieurs bonnes réponses)
A. Une impossibilité de licenciement
B. Une indemnisation du préjudice des cas secondaires familiaux éventuels
C. Une meilleure indemnisation de l'arrêt maladie
✓ D. Une prise en charge à 100 % des traitements
✓ E. Une rente en fonction du dernier salaire et du taux d'incapacité

Un nouveau QCM très piégeux !

– Réponses A et C : FAUX. Le sujet est retraité, il ne peut donc bénéficier des avantages des salariés. *Il fallait savoir esquiver ce piège tendu !*
– Réponse B : FAUX. Les cas secondaires n'ont pas d'indemnisation.
– Réponse D : VRAI. Cela permet une prise en charge à 100 % des frais médicaux liés à la MP, l'exonération du ticket modérateur et le tiers payant.
– Réponse E : VRAI. La rente va dépendre du taux d'incapacité permanente *(voir réflexe transversal).*

Réflexe transversal : Taux d'IP et indemnisation en maladie professionnelle

IP < 10 %	IP ≥ 10
Indemnité par un capital = salaire x 0,5 x IP	Indemnité par rente mensuelle ou trimestrielle

Les QCM 13 et 14 ne sont pas en lien avec l'infectiologie, mais il ne serait pas pertinent de ne pas les traiter à ce stade du dossier, je vous en ai donc rédigé la correction !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 13

Après 9 mois de traitement antituberculeux, le patient n'a plus de fièvre. Il a pris 6 kg de poids. Il ne tousse plus. Le seul symptôme résiduel est une dyspnée qui s'aggrave progressivement. Le patient doit s'arrêter lors de la marche en terrain plat après une distance de 30 mètres. L'auscultation pulmonaire est normale. La radiographie thoracique est considérée comme normale. Les prélèvements microbiologiques sont stériles. Vous réalisez des explorations fonctionnelles respiratoires.
Quelle est votre interprétation des explorations fonctionnelles respiratoires ? (Une ou plusieurs bonnes réponses)

A. Syndrome ventilatoire obstructif
B. Syndrome ventilatoire restrictif
C. Distension thoracique
✓ D. Trouble de la diffusion du monoxyde de carbone
E. Explorations fonctionnelles normales

Voici une question simple d'interprétation d'EFR ! Il est indispensable que vous sachiez analyser des EFR (il y a des QCM tous les ans).

	Mesures	Valeurs prédites	% de la valeur prédite
CVF	2,96	3,42	116
VEMS	2,52	2,48	98
VEMS/CVF	79	73	
VR	1,75	1,56	89
CPT	4,90	4,98	102
DLCO			51
DLCO/VA			50

Analyse de l'EFR :
– le Tiffeneau = VEMF/ CVF = 79 % *donc il n'y a pas de syndrome obstructif (défini par VEMS/ CVF < 70 %*) ;
– la CPT = 102 % de la valeur prédite *donc il n'y a pas de syndrome restrictif (défini par CPT < 80 %), ni de distension thoracique (définie par CPT > 120 %) ;*
– le DLCO = 51 % de la valeur prédite donc il existe un trouble de la diffusion alvéolo-capillaire *(norme > 70 %).*

Trois groupes d'étiologies sont à évoquer dans ce contexte de trouble de la diffusion :
– maladie infiltrative pulmonaire par atteinte de la membrane alvéolo-capillaire ;
– emphysème (par destruction du lit vasculaire associée) ;
– maladies vasculaires pulmonaires (EP, hypertension pulmonaire ; par amputation du lit vasculaire).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 14

La tomodensitométrie thoracique ne retrouve plus les anomalies précédemment décrites et le parenchyme pulmonaire paraît normal. Par contre il existe une dilatation anormale des artères pulmonaires. Vous suspectez une hypertension pulmonaire associée à une hypertension portale. Dans quel groupe de la classification clinique internationale des hypertensions pulmonaires allez-vous classer ce patient ?

✓ A. Groupe 1
B. Groupe 2
C. Groupe 3
D. Groupe 4
E. Groupe 5

Voici une question de cours pur et dur sur l'hypertension artérielle pulmonaire ! Le tableau suivant résume les étiologies à bien connaître.

Récapitulatif des différents groupes d'hypertension pulmonaire	
Groupe 1 = Hypertension artérielle pulmonaire	– Idiopathique, familiale, associée aux médicaments – Connectivite – **Hypertension portale** – Cardiopathie congénitale – Infection par le VIH – Bilharziose – Maladie veino-occlusive et hémangiomatose capillaire pulmonaire – Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né
Groupe 2 = HTP des cardiopathies gauches	**1re cause d'hypertension pulmonaire :** – dysfonction systolique ou diastolique – valvulopathies
Groupe 3 = HTP des maladies respiratoires	**2e cause d'hypertension pulmonaire :** – BPCO ++ – certaines maladies respiratoires restrictives
Groupe 4 = HTP post-embolique chronique	Embolie pulmonaire
Groupe 5	Mécanismes multifactoriels et incertains

À noter : la bilharziose et le VIH sont des causes infectieuses d'HTAP !
Dans ce contexte d'hypertension portale, l'hypertension pulmonaire du patient est classée dans le groupe 1 !

■ Conclusion

Ce dossier a très probablement été rédigé par un pneumologue, il démontre la transversalité pneumologie-infectiologie. Ce dossier était difficile car il comportait de nombreux pièges très subtils. Un message important à retenir ici : ne négligez pas la médecine du travail qui peut rapporter beaucoup de points !

1.2. DP 2 dossier 2 de la 3e session

■ Analyse de l'énoncé

– Homme de 41 ans.
– Mois de décembre = *penser aux viroses hivernales !*
– Tableau clinique de détresse respiratoire aiguë fébrile avec AEG = *on évoque un point d'appel infectieux pulmonaire.*
– Antécédents : HTA et éthylisme.
– Tableau clinique respiratoire datant de 14 jours sans amélioration (et même aggravation) sous Augmentin® = *élément capital de l'anamnèse ! Ici on évoquera en priorité une pneumonie*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

causée par un agent infectieux qui n'est pas sensible à l'Augmentin® (Légionellose ? Pneumocystose ? Tuberculose ?).
– **Diarrhée après la prise d'Augmentin®** (phénomène classique).
– **Marbrures** = signe d'insuffisance circulatoire traduisant une hypoperfusion périphérique.
– **Cyanose labiale et unguéale** = hypoxémie profonde *(pour une hémoglobine normale, la cyanose apparaît en cas de SpO_2 autour de 80 %).*
– **FR à 43/min et GCS à 13 : le Quick SOFA valide la présence d'un sepsis !**

On a donc un tableau de **probable infection pulmonaire sévère hypoxémiante** associée à un **germe probablement résistant à l'Augmentin® !**

■ QCM 1

Dans le tableau de ce patient, quel(s) paramètre(s) parmi les suivants est (sont) évocateur(s) de sepsis avec mauvais pronostic ?
A. Température
✓ B. Fréquence respiratoire
C. Fréquence cardiaque
D. Pression artérielle
✓ E. Score de Glasgow

La **température et la tachycardie** ne rentrent pas dans les critères du sepsis. De nombreuses infections bénignes se traduisent par de la fièvre et la tachycardie est une réponse normale à la fièvre !
La pression artérielle systolique reste > 100 mmHg avec une PAM > 80 mmHg.
Les propositions B et E sont vraies *(valeurs pathologiques directement identifiées dans l'analyse de l'énoncé).*

À RETENIR

Définition du sepsis et du choc septique

Sepsis	- Défaillances d'organes associées à la réponse inflammatoire - Si SOFA ⟩ 2 ou augmente de 2 points - Pour l'ECN, si au moins 2 critères de Quick SOFA : • fréquence respiratoire ≥ 22 • confusion • pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg
Choc septique	Il faut réunir tous les critères suivants en même temps : - présence du sepsis - lactates ≥ 2 mmol/L - nécessité d'un vasopresseur pour atteindre une PAM ≥ 65 mmHg - malgré la correction de l'hypovolémie (remplissage)

■ QCM 2

Quelle est votre attitude immédiate ?
✓ A. Oxygénothérapie au masque à haute concentration
B. Mise en place d'une voie d'abord veineuse centrale
C. Remplissage par macromolécules de synthèse (1 L sur la première heure)
D. Administration d'amines vasopressives
E. Antibiothérapie par ceftriaxone

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Question qui fait appel au raisonnement clinique !

– Réponse A : VRAI. Ici, le patient présente **une détresse respiratoire aiguë avec des signes cliniques d'hypoxémie majeure** (la cyanose apparaît tardivement) ! Sans même connaître sa saturation, on met en place directement **une oxygénothérapie au masque à haute concentration**.
– Réponse B : FAUX. Ici, nous sommes **au service d'accueil des urgences** et pour l'instant **nous n'utilisons pas de vasopresseurs qui seraient toxiques en périphérie** et nécessiteraient une voie centrale. À ce stade, il est plus stratégique de mettre en place 2 VVP de bon calibre !
– Réponse C : FAUX. *Il s'agit d'un piège avec le soluté de remplissage !* Dans ce contexte, il faut effectuer un remplissage (bons chiffres tensionnels mais signes d'hypoperfusion périphérique), **mais avec du Ringer ou du NaCl (cristalloïdes)** !
Retenez que macromolécules = colloïdes = hydroxyéthylamidon/albumine : ce sont des solutés avec un fort pouvoir oncotique permettant de conserver l'eau à l'intérieur du secteur vasculaire. Ils sont peu utilisés en pratique en raison des réactions allergiques. *Retenez le choc hémorragique comme potentielle indication aux ECN.*
– Réponse D : FAUX. Ici, la **tension artérielle est conservée avec PAM > 65 mmHg**. Il n'y a pas d'indication à introduire un vasopresseur !
– Réponse E : FAUX. **On ne débute pas une antibiothérapie immédiatement** (prélèvements infectieux non effectués à ce stade). De plus, compte tenu du contexte **de gravité et de l'échec de l'Augmentin®**, l'antibiothérapie indiquée dans ce contexte est C3G + macrolides. Elle permet de prendre en compte le risque de légionelle + + .

■ QCM 3

Quel(s) examen(s) parmi les suivants fait (font) partie de votre bilan de première intention ?
✓ A. Radiographie thoracique
B. Lavage broncho-alvéolaire
C. Coproculture
✓ D. Hémocultures
✓ E. Antigénurie légionnelle

QCM assez simple dans ce dossier difficile : on prend les points et on avance !

– Réponse A : VRAI. **La radiographie est évidemment l'examen morphologique de 1re intention** à la recherche d'une pneumonie bactérienne dans ce contexte (*on ira rapidement au scanner thoracique face à ce tableau en pratique*).
– Réponse B : FAUX. **Le LBA est un examen réalisé en cas d'impasse diagnostique** *(et non pas ici dans les examens de 1re intention) !* De plus, il nécessite un patient stable et avec une bonne saturation. Si ce n'est pas le cas, la fibroscopie risque de mal se passer…

Pour rappel, le tableau suivant récapitule les indications et les modalités de réalisation de la fibroscopie bronchique devant une pneumonie.

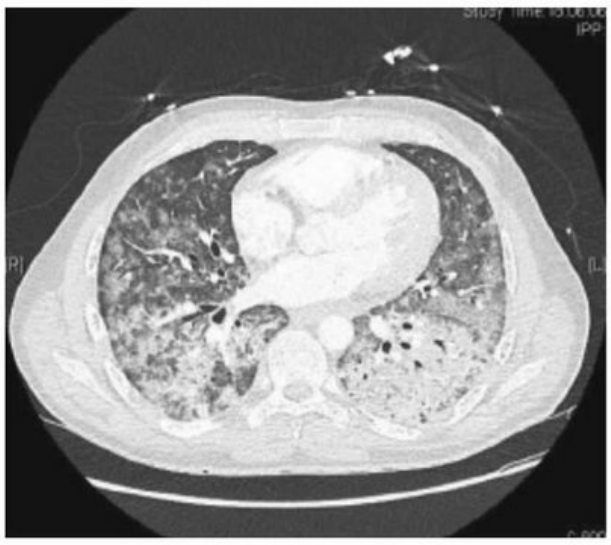
Modalités pratiques	- Patient mis à jeun, arrêt de l'anticoagulation - Permet de réaliser des **biopsies bronchiques (néoplasie)** - Permet de **réaliser un lavage broncho-alvéolaire**
Indications	- **Échec thérapeutique** - **Pneumopathie récidivante** - **Immunodépression** - **Tumeur** - **À distance de l'épisode aigu chez un fumeur**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– **Réponse C : FAUX.** Le patient a effectivement présenté une diarrhée après le traitement par Augmentin® (ce qui est très fréquent en pratique), mais actuellement le point d'appel est clairement pulmonaire ! **Pas d'indication à la coproculture dans ce contexte.**
– **Réponses D et E : VRAI. Les hémocultures sont indispensables** dans ce contexte à la recherche d'une documentation. **L'antigénurie légionelle, elle ausi, est ici plus qu'indispensable. On a un tableau clinique évocateur de pneumonie qui s'est aggravée malgré un traitement par Augmentin®.**

■ QCM 4

Un scanner thoracique est réalisé d'emblée :



Quelle est votre interprétation de ce scanner ?
✓ A. Syndrome interstitiel
B. Épanchement pleural
✓ C. Condensation alvéolaire
D. Épanchement péricardique
E. Cavernes

La sémiologie radiologique des pneumonies est bien expliquée dans le chapitre « Infections broncho-pulmonaires » de l'ouvrage. La question était ici assez simple !
Sur la biologie, on peut noter :
– une anémie peu profonde (pour l'instant d'étiologie inconnue) ;
– **une lymphopénie** (0,8 G/L de lymphocytes lorsqu'on soustrait les PNN des leucocytes). Attention, **une lymphopénie transitoire est assez fréquente** dans les phénomènes infectieux. Mais dans **ce contexte de pneumonie avec syndrome alvéolo-interstitiel** au scanner, vous devez évoquer **une pneumocystose compliquant un VIH !**
– SIB avec CRP > 250 mg/L et une PCT à 3,5 µg/L. E*n pratique, une augmentation de la PCT est en faveur d'une étiologie bactérienne, mais la PCT peut être augmentée dans tous les syndromes inflammatoires bruyants !*
– On retrouve une **hypoxémie et une hypocapnie sous 6L** plutôt en faveur **d'un effet shunt** (le patient hyperventile) : c'est compatible avec notre suspicion diagnostique et le scanner ci-dessous *(effet shunt au cours des pneumonies)*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

On observe deux sémiologies radiologiques sur ce scanner :
– **un syndrome interstitiel** caractérisé par **le verre dépoli diffus que vous pouvez voir au niveau de la flèche fine** (prédominant à la partie antérieure des 2 poumons) ;
– **un syndrome alvéolaire** caractérisé par la condensation parenchymateuse **que vous pouvez voir au niveau de la flèche épaisse** *(prédominant au niveau du lobe inférieur gauche).*
Cette image scannographique avec syndrome alvéolo-interstitielle diffus est en faveur **d'une** origine virale, d'une pneumonie atypique, d'une pneumocystose ou d'une légionelle !

■ QCM 5

Les hémocultures sont en cours et l'antigénurie légionnelle est négative.
Parmi les agents infectieux suivants, lequel (lesquels) peut (peuvent) être responsable(s) de ce tableau à ce stade de vos investigations ?
✓ *A. Streptococcus pneumoniae*
✓ *B. Legionnella pneumophila*
C. Clostridium difficile
✓ *D. Pneumocystis jirovecii*
✓ E. *Myxovirus influenzae*

Question assez difficile qui est soumise à interprétation. Ma réponse va être discutable mais je vous la justifie ! L'intitulé « peuvent être responsables » plutôt que « les plus probables » incite à avoir une réponse assez large !

Il n'y a pas de discussions sur les réponses C, D et E :
– réponse C : FAUX. Le *Clostridium Difficile* ne peut pas provoquer un tableau pulmonaire comme celui que l'on observe.
– réponses D et E : VRAI. Comme expliqué précédemment, un syndrome alvéolo-interstitiel à l'imagerie est évocateur de pneumonies atypiques ou virales, et de pneumocystose.

Les propositions A et B, quant à elles, sont discutables !
– réponse A : VRAI. La présentation clinico-radiologique **n'est pas en faveur d'une pneumonie à pneumocoque** *(souvenez-vous de la résistance à l'Augmentin® initialement)* ! En revanche, nous sommes dans **un contexte de pneumonie grave**, et nous allons prendre en compte **le pneumocoque dans notre antibiothérapie** (C3G). *À mon sens, on ne peut éliminer à ce stade une présentation inhabituelle du pneumocoque face à cette pneumonie grave !*
– réponse B : VRAI. Ici, la présentation est **compatible avec une légionellose** (pneumonie grave, atteinte des 2 poumons, syndrome alvéolo-interstitel, résistance à l'antibiothérapie initiale). On nous indique que **l'antigénurie légionelle est négative** mais elle peut être prise à défaut en cas de sérogroupe 2 ! **Même si l'antigénurie négative diminue la probabilité du diagnostic** *(10 % de sérogroupe 2),* **la légionellose reste à évoquer face à ce tableau clinique compatible.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Antigénurie légionelle

Attention au piège classique : **l'antigénurie légionelle ne détecte que le sérogroupe 1 qui représente 90 % des légionelloses !**

■ QCM 6

Le patient est transféré immédiatement en réanimation où il est aussitôt intubé devant un épuisement respiratoire. Quel(s) traitement(s) anti-infectieux prescrivez-vous à ce stade ?

✓ A. Céfotaxime
B. Amoxicilline
✓ C. Spiramycine
✓ D. Oseltamivir
E. Pristinamycine

La question est simple ici. Il y a deux paramètres à prendre en compte :
– pneumonie grave ;
– nous sommes au mois de décembre, il existe un risque de grippe ! (nous avons d'ailleurs évoqué la grippe à la question précédente).

L'antibiothérapie de la PAC grave est C3G + macrolides (céfotaxime + spiramycine).
Il faudra rajouter, dans ce contexte, de l'oseltamivir en probabiliste pour cibler la grippe.
Cette antibiothérapie permet d'être efficace à la fois sur le pneumocoque et sur la légionelle qui sont les 2 bactéries le plus fréquemment responsables de formes graves !
À noter : la pristinamycine est une synergistine (apparenté macrolide) qui s'utilise dans les formes non graves de pneumonies prises en charge en ambulatoire. Cet antibiotique permet de cibler le pneumocoque et les intracellulaires !
Au total, le traitement se fera par céfotaxime + spiramycine + oseltamivir !

■ QCM 7

Le traitement anti-infectieux probabiliste mis en place associe cefotaxime, spiramycine et oseltamivir. Un lavage bronchoalvéolaire est rapidement réalisé. Celui-ci met en évidence de très nombreux kystes de *Pneumocystis jirovecii*.
Comment adaptez-vous votre traitement sachant que vous retenez le diagnostic de pneumocystose ?

A. Fluconazole par voie intraveineuse
✓ B. Cotrimoxazole à forte dose par voie intraveineuse
C. Fidaxomicine en aérosol
✓ D. Corticothérapie
E. Kétoprofene par voie intraveineuse

Voilà une nouvelle question simple pour se rassurer !

Le traitement de la pneumocystose repose sur du cotrimoxazole forte dose (PO si possible ou IV dans notre cas où le patient est intubé).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Pneumocytose au cours du VIH (*pathologie qui tombe le plus fréquemment en dossier de VIH*)

Notions indispensables à connaître sur la pneumocytose au cours du VIH	
Clinique	– **Tableau clinique de pneumonie aiguë avec dyspnée d'intensité croissante** – **Histoire d'une pneumonie qui n'a pas guéri sous antibiothérapie bien conduite** *(ce facteur pouvait vous orienter aux ECNi 2018)* – **Toux sèche avec fièvre.** – **Anomalies auscultatoires parfois très pauvres** – **Pas d'atteinte extra-pulmonaire** – **Dissociation clinico-biologique** : l'hypoxémie est plus importante que ne le laisse supposer le tableau clinique (patient qui ne se plaint de rien dans sa chambre avec 65 de PaO_2 par exemple)
Paraclinique	– **Radiographie/Scanner thoracique :** Syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel bilatéral et diffus sans épanchement pleural ni adénopathie – **Examen direct et PCR** dans le LBA ou les expectorations. – **Ne pousse pas dans les hémocultures**
Traitement	– **Cotrimoxazole pendant 21 jours.** – Ajout de **corticothérapie orale si hypoxémie avec PaO_2 < 70 mmHg**
Prévention	– **Primaire : cotrimoxazole** si CD4 < 200/mm³ et/ou < 15 % des lymphocytes totaux – **Secondaire : cotrimoxazole** jusqu'à ce que CD4 > 200/mm³ et > 15 % sur 2 prélèvements à 3 mois

– Réponse A : FAUX. *Le fluconazole était un distracteur pour vous induire en erreur* : il traite bien une infection opportuniste du VIH qui est la candidose œsophagienne.
– Réponse C : FAUX. La fidaxomicine en aérosol n'existe pas ! C'est un traitement qui se prend exclusivement PO (avec une absorption minime, le but étant un traitement local) et qui est indiqué dans le traitement des colites récidivantes/graves à *Clostridium Difficile !*
– Réponse D : VRAI. *Attention, la corticothérapie au cours de la pneumocystose* ***en cas d'hypoxémie < 70 mmHg*** *a été validée dans les études dans un contexte de VIH uniquement ! Ici, on a constaté* ***une lymphopénie à la numération****, on a probablement affaire à un patient VIH+ . Alors on ne cherche pas le mouton à 5 pattes et* ***on coche la corticothérapie*** *!*
– Réponse E : FAUX. *C'est un distracteur grossier ! La corticothérapie est utile, surtout pas les AINS.*

■ QCM 8

Au vu de ce diagnostic, une sérologie VIH a été réalisée et est positive. Quel(s) examen(s) complémentaire(s) réalisez-vous ?

✓ A. Sous-populations lymphocytaires CD4/CD8
✓ B. Charge virale VIH
C. Sérologie du virus de l'hépatite E (VHE)
✓ D. Sérologie toxoplasmose
✓ E. Sérologie syphilis

Question de cours pur et dur sur le bilan initial de VIH ! L'encadré suivant vous rappelle les examens à pratiquer dans ce contexte.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Bilan paraclinique minimum du patient VIH+ *(tombe très fréquemment en QCM !)*

Bilan biologique	Utilité
Sérologie VIH	Confirmation diagnostique
Numération LT CD4/CD8, dosage de l'ARN VIH	Suivi de l'activité de la maladie
Test génotypique de résistance du VIH	Test des mutations de la transcriptase inverse, intégrase, protéase et détermination du sous-type de VIH-1
Allèle HLA-B701	Syndrome d'hypersensibilité à l'abacavir si allèle +
NFS **Bilan hépatique complet**	Bilan biologique minimal
Créatininémie + DFG **Protéinurie** **Phosphorémie à jeun**	- Recherche d'une atteinte glomérulaire du VIH - Suivi de l'apparition **d'une tubulopathie au ténofovir**
Glycémie à jeun	Atteintes métaboliques bilantées avant traitement
Bilan VHB, sérologie VHC, sérologie VHA, sérologie syphilis quantiféron	Recherche de comorbidités fréquentes au cours du VIH
Pour les patients d'origine de zone d'endémie TB : **radiographie thoracique**	Dépistage de tuberculose maladie
Pour les femmes : consultation gynécologique avec FCU	Recherche de cancer du col de l'utérus
Pour les sujets à risque : consultation proctologique + PCR	Dépistage de pathologies infectieuses et cancéreuses au niveau de l'anus
Si CD4 < 200/mm³ : sérologie toxoplasmose	Mise en place **d'une prévention primaire face à la toxoplasmose** (IgG + et CD4 < 200) par **cotrimoxazole**
Si CD4 < 100/mm³ : sérologie toxoplasmose, dosage de l'antigène cryptocoque, sérologie CMV	- **Diagnostic de cryptococcose** (pas de prévention primaire) - **Prévention primaire de la toxoplasmose** - **En cas de sérologie CMV + et CD4 < 100 : Surveillance par PCR CMV régulière et FO nécessaire lorsque PCR CMV +**

– Réponses A et B : VRAI. Très important, permet d'avoir une idée de l'activité de la maladie !
– Réponse C : FAUX. Il existe une corrélation épidémiologique entre le VHA, VHB et VHC et le VIH = sexualité à risque ! *À noter que le VHC se transmet surtout lors de rapports traumatiques et le VHA au cours des rapports oro-anaux chez les homosexuels hommes !*
Le VHE se transmet par voie orale (*porc mal cuit + + , mais pas par voie sexuelle*), il n'y a donc aucun intérêt à le rechercher dans ce contexte.
– Réponse D : VRAI. Ici, nous n'avons pas le taux de CD4 du patient qui est probablement < 200/mm³ compte tenu de la pneumocystose pulmonaire. Il faut donc réaliser une sérologie toxoplasmose !
– Réponse E : VRAI. *Même idée de réflexion que pour les hépatites, il existe un lien épidémiologique avec la syphilis !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 9

À J4 de la prise en charge, concernant le traitement antirétroviral, laquelle des propositions suivantes est exacte ?

A. Introduction d'une bithérapie par inhibiteur de protéase et inhibiteur d'entrée

B. Introduction d'une trithérapie par inhibiteur de protéase et deux inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

C. Introduction d'une trithérapie par inhibiteur de protéase et deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

D. Introduction d'une trithérapie par inhibiteur d'intégrase et deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

✓ E. Pas de traitement antirétroviral à ce stade

Cette question est difficile avec un piège qui nécessitait de bien connaître le cours ! Notez bien que nous sommes à la phase aiguë de la prise en charge (J4).

À cause du risque de syndrome inflammatoire de restauration immunitaire *(explication dans l'encadré ci-dessous),* il faut débuter les ARV après au moins 2 semaines de traitement de la pneumocystose !

À RETENIR

Syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (IRIS)

L'IRIS correspond aux manifestations clinico-biologiques associées à la remise en route du système immunitaire après instauration des anti-rétroviraux ! Il existe deux types de manifestations :

– **l'aggravation des symptômes d'une infection opportuniste par mécanisme purement inflammatoire ;**

– **la révélation d'une infection opportuniste infra-clinique auparavant.**

En cas de réaction bruyante, une corticothérapie peut contrôler la symptomatologie.

Ce phénomène explique **une aggravation potentielle à la phase aiguë d'une infection opportuniste en cas de mise en route des ARV**. Il implique donc de retarder la mise en place des ARV lorsqu'on est à la phase aiguë : **en cas de pneumocystose, il est recommandé d'attendre un délai de 14 jours de traitement efficace avant de débuter les ARV !**

■ QCM 10

L'évolution continue d'être favorable sous cotrimoxazole. Les corticoïdes ont été arrêtés à J6 et le traitement antirétroviral n'a pas été initié. À J10 de la prise en charge, la fièvre réapparaît avec une éruption scarlatiniforme du tronc et de la face. Quelle(s) est (sont) votre (vos) hypothèse(s) ?

A. Apparition d'une résistance de *Pneumocystis* au cotrimoxazole

✓ B. Allergie au cotrimoxazole

C. Rebond de la pneumocystose suite à l'arrêt des corticoïdes

D. Syndrome de restauration immunitaire

E. Syndrome de choc toxique staphylococcique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Une fois de plus, voici une question de toxidermie médicamenteuse en infectiologie : soyez très au clair sur ces notions ! Pour plus d'informations, je vous invite à relire le paragraphe correspondant dans le chapitre « Prescription et surveillance des anti-infectieux ».

Dans un contexte **d'éruption fébrile à J10 du traitement par cotrimoxazole**, vous devez impérativement **évoquer une toxidermie médicamenteuse**.
L'encadré suivant vous rappelle de manière exhaustive les caractéristiques à connaître sur cette toxidermie (il permet de répondre également au prochain QCM !)

– Réponses A et C : FAUX. **Aucun rapport avec la pneumocystose** !
– Réponse D : FAUX. **Le traitement ARV n'a pas été instauré**. *Il est donc impossible d'avoir des manifestations de type IRIS !*
– Réponse E : FAUX. **Le syndrome de choc staphylococcique** peut effectivement **provoquer une éruption scarlatiniforme** mais la clinique serait beaucoup **plus bruyante avec surtout un choc au 1er plan. Il n'y a pas de contexte associé** (tampons périodiques en gynécologie, post-opératoire). *Ici cette proposition est très improbable et ne fait pas partie de nos hypothèses.*

À RETENIR

Toxidermie érythémateuse

Caractéristiques de la toxidermie érythémateuse	
Délai	- **J4 à J14 après le début d'un traitement** - **Appelé « érythème du 9e jour »**
Clinique initiale	- **Fièvre modérée possible ou absente** - **Prurit fréquent** - **Polymorphisme lésionnel ++ :** • apparition initiale **au tronc** et à la racine des membres • **macules isolées ou lésions en nappes confluentes** • **papules ou plaques œdémateuses avec disposition arciforme possible** • **purpura pétéchial majoritairement déclive** • pas d'énanthème
Évolution clinique	- Le plus souvent favorable en 10 jours après arrêt du traitement - Fine desquamation souvent observée
Biologie	- Éosinophilie modérée - Pas d'atteinte rénale - Pas d'atteinte hépatique
Signes de gravité à rechercher	Ces signes de gravité sont à rechercher pour anticiper le passage vers une forme de toxidermie grave ! - **Étendue de l'éruption : exanthème généralisé ou scarlatiniforme, extension rapide** - **Infiltration des lésions, au visage ++** *(doit vous faire évoquer un DRESS)* - **Fièvre élevée** - **Polyadénopathies** - **Apparition d'un signe de Nikolsky** *(fait évoquer un syndrome de Stevens-Johnson/Lyell)* - **Purpura infiltré ou nécrose, aspect grisâtre du tégument** - **Érosions muqueuses** - **Douleurs cutanées ou muqueuses intenses**

■ QCM 11

L'hypothèse d'une allergie au cotrimoxazole est retenue. Quel(s) signe(s) de gravité recherchez-vous ?
✓ A. Signe de Nikolsky positif
B. Éruption maculo-papuleuse
✓ C. Œdème du visage
✓ D. Érosions muqueuses associées
E. Hypoacousie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Question transversale infectiologie-dermatologie qui nécessitait de bien connaître son cours. L'encadré ci-dessus contient toutes les réponses !
– L'éruption maculo-papuleuse n'est pas un signe de gravité, correspond à une des manifestations classiques de cette toxidermie !
– L'hypoacousie n'a aucun rapport dans ce contexte ! *Certains antibiotiques sont oto-toxiques, mais ce n'est pas un phénomène allergique !*

■ QCM 12

Quel(s) examen(s) parmi les suivants va (vont) être utile(s) pour le choix du traitement antirétroviral initial ?
✓ A. Recherche de l'allèle HLA B57*01
✓ B. Test génotypique de résistance du VIH
✓ C. Sérologie hépatite B
D. Sérologie syphilis
E. Dosage plasmatique des antirétroviraux

QCM assez simple. Il fallait bien connaître le lien avec le VHB qui tombe souvent en QCM !

– Réponse A : VRAI. La recherche de l'allèle HLA B5701 permet d'anticiper une hypersensibilité à l'abacavir, et conditionne donc le traitement !

Réflexe transversal : 5 HLA à connaître et à ne pas confondre aux ECNi

HLA B27	Prédisposition génétique aux spondylarthropathies
HLA B51	Associé à la maladie de Behçet
HLA B-5701	Hypersensibilité à l'abacavir
HLADQ2 et HLA DQ8	Prédisposition génétique à la maladie cœliaque
HLA DQB1	Prédisposition génétique au diabète de type 1

– Réponse B : VRAI. Cette proposition paraît évidente ! Le génotypage de résistance nous permet de choisir les ARV pour lesquels le virus est sensible.
– Réponse C : VRAI. Il existe un lien épidémiologique avec co-infection possible VIH-VHB. Dans ce contexte, il faut privilégier des ARV ayant une activité sur les 2 virus : ténofovir, entécavir, emtricitabine.

Réflexe transversal : Antiviraux et VIH-VHB

Les **co-infections VIH et VHB ne sont pas rares** (même contexte épidémiologique). Dans ce contexte, il faut savoir utiliser des antiviraux actifs sur les deux virus à la fois : **ténofovir, entécavir, emtricitabine.**

Ce détail paraît hors programme, mais il y a souvent des questions sur ce sujet dans la banque SIDES, et à l'ECNi. Notez que cette logique est la même dans un contexte d'AES !

– Réponse D : FAUX. La syphilis ne se traite pas avec des ARV ! Aucun lien !
– Réponse E : FAUX. *Le dosage plasmatique des ARV nécessite d'abord de les avoir introduits !*

■ QCM 13

Parmi les propositions suivantes(s), laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?
A. Il s'agit probablement d'une hépatite B aiguë
✓ B. Il s'agit d'une hépatite B à virus sans mutation pré-core
✓ C. Le traitement antirétroviral doit inclure idéalement du ténofovir
D. Il faut ajouter de la ribavirine au traitement antirétroviral
E. Il faut aussi faire une sérovaccination VHB au patient

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QCM très difficile sur les hépatites virales. Si vous êtes totalement perdus dans l'analyse sérologique, je vous renvoie vers le chapitre « Hépatites virales » qui détaille cette notion de manière très exhaustive !

Analyse de cette sérologie :
– antigène HBs positif et anticorps anti-HBs négatif = hépatite virale non guérie ;
– IgM anti-HBc négatif et IgG anti-HBc positif est en faveur d'une phase chronique de l'infection ;
– antigène HBe positif et anticorps anti-HBe négatif : pas de mutation pré-core du virus !
– PCR ADN VHB élevée et transaminases à 2,5 N : nous sommes probablement à la fin de la phase d'immunotolérance (élévation des transaminases = début d'activité du système immunitaire pour contrôler le virus/ADN VHB élevée). Pour l'instant le système immunitaire ne contrôle pas la réplication virale.
Au total, on est face à une hépatite virale chronique à la fin de la phase 1/début de phase 2 !

– Réponse A : FAUX. C'est une hépatite chronique comme en témoignent les IgG anti-HBc.
– Réponse B : VRAI. On pourrait évoquer une mutation pré-core en cas de profil avec antigène HBe négatif et anticorps anti-HBe positif *(séroconversion de l'HBe)*.
– Réponse C : VRAI. Le ténofovir fait partie des ARV avec une activité anti-VIH et anti-VHB !
– Réponse D : FAUX. *Notion de cours très poussée !* La ribavirine est un anti-VHC, et non pas un anti-VHB !
L'encadré suivant permet d'avoir quelques notions sur les anti-VHC. Ces connaissances supposées hors programme sont déjà tombées en 2017 et ici encore en 2018…
– Réponse E : FAUX. La sérovaccination n'a pas d'intérêt en cas de VHB chronique !
Pour mémoire, elle peut être réalisée après contact dans deux situations :
- chez le nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs ;
- après une exposition accidentelle au VHB chez un sujet non vacciné *ou non répondeur au vaccin (contexte d'AES ou exposition sexuelle).*

Pour aller plus loin : Traitement du VHC

À mon sens ces notions sont à la limite du programme, mais le Sosbovir a fait l'objet d'un distracteur (proposition comme traitement du VHB) aux ECNi 2017 !

Plusieurs types de molécules sont disponibles. Ces traitements correspondent à **des antiviraux d'action directe** parce qu'ils ciblent directement les protéines virales. **Ils doivent s'utiliser en association** pour éviter l'émergence de résistances. **Ils sont bien tolérés.**

– Inhibiteurs de NS3/4A.

– Inhibiteurs de NS5A.

– Inhibiteurs de NS5B **(sosbovir).**

Les traitements actuels ne doivent pas utiliser d'interféron et éviter **la ribavirine**.

■ QCM 14

Une trithérapie antirétrovirale est initiée à J15. Parmi les propositions suivantes concernant la prise en charge après J15, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

✓ A. Maintien du traitement par cotrimoxazole aux doses actuelles pendant encore une semaine
✓ B. Prophylaxie secondaire (après la fin du traitement d'attaque) anti-pneumocystose par cotrimoxazole à faible dose
C. Instauration d'une prophylaxie primaire de la candidose œsophagienne par fluconazole
D. Instauration d'une prophylaxie primaire anti-toxoplasmose par pyriméthamine à faible dose
E. Maintien des prophylaxies primaire de la toxoplasmose et secondaire de la pneumocystose pendant 2 ans

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Question très intéressante sur les mesures préventives dans un contexte de VIH ! L'encadré suivant vous permet de bien intégrer toutes les mesures préventives dans le contexte du VIH.

À RETENIR

Préventions primaire et secondaire chez les sujets séropositifs

Mesures de prévention primaires et secondaires au cours du VIH		
Infection opportuniste	**Prévention primaire**	**Prévention secondaire**
Tuberculose	Dépistage ± traitement de l'ITL	**Non**
Candidose œsophagienne	**Non**	Non recommandé sauf en cas de multiples récidives **(fluconazole)**
Pneumocystose	Si CD4 < 200/mm3 ou <15% des lymphocytes totaux), cotrimoxazole	**Cotrimoxazole jusqu'à CD4 > 200/mm^3 et > 15 % à 2 reprises à 3 mois d'intervalle**
Toxoplasmose	**- Si IgG + et CD4 < 200/mm^3 : cotrimoxazole** - Si IgG - : contrôle sérologique annuel et règles d'hygiène	**- Pyriméthamine + Sulfadiazine à demi-dose** **- Jusqu'à CD4 > 200/mm^3 pendant > 6 mois sous ARV**
Cryptococcose	**Non**	**Fluconazole PO jusqu'à CD4 > 200/mm3 et > 15 % et CV indétectable > 3 mois**
LEMP à JC virus	**Non**	**Non**
Infection à CMV	**- Si sérologie CMV + et CD4 < 100/mm^3 : surveiller PCR** **- Lorsque la PCR se positive : surveiller le FO**	**Post-rétinite à CMV : maintien du valganciclovir jusqu'à ce que CD4 > 100/mm^3 pendant au moins 6 mois**

– Réponse A : VRAI. La durée de traitement de la pneumocystose est de 21 jours. On est à J15 : il reste une semaine de traitement.
– Réponse B : VRAI. *C'est indiqué dans le tableau !*
– Réponse C : FAUX. Il n'y a pas de prévention primaire de la candidose œsophagienne.
– Réponse D : FAUX. *Proposition difficile !* Il fallait savoir que la prévention primaire de la toxoplasmose diffère de la prévention secondaire :
- prévention primaire par cotrimoxazole ;
- prévention secondaire par pyriméthamine + sulfadiazine à demi-dose.

Réponse E : FAUX. Il n'y a pas de durée établie. Cela dépend de la protection efficace par les CD4. Dans ce contexte de pneumocystose secondaire, il faut administrer du cotrimoxazole jusqu'à CD4 > 200/mm³ et > 15 % à 2 reprises à 3 mois d'intervalle !

■ QCM 15

Quelle(s) autre(s) mesure(s) pouvez-vous personnellement prendre ?
A. Information des partenaires sexuels
B. Déclaration nominative à l'ARS
C. Déclaration d'affection de longue durée (100 %)
D. Déclaration à la médecine du travail
✓ E. Proposition d'un suivi psychologique

Cette question n'est pas si simple avec l'intitulé qui précise « personnellement ».

– Réponse A : FAUX. Assurément, cette proposition est fausse, le secret médical s'oppose à prévenir l'entourage. *On doit cependant inciter le patient à prévenir ses partenaires sexuels afin qu'ils aillent se faire dépister.*
– Réponse B : FAUX. *C'est une subtilité importante à connaître ! Ne négligez pas le chapitre « Surveillance des maladies infectieuses transmissibles » qui est très sujet aux QCM !* Le VIH fait

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

partie des 4 pathologies à déclaration obligatoire sans signalement nominatif, mais uniquement avec notification anonymisée ! Les 4 pathologies sont les suivantes :

- l'infection à VIH ;
- le mésothéliome ;
- l'infection aiguë à VHB ;
- le tétanos.

– Réponse C : FAUX. *Ma réponse est discutable ! Cependant, ce dossier sous-entend que l'on est médecin hospitalier et pas le médecin traitant de ce patient. L'énoncé insiste d'ailleurs sur « personnellement » ce qui m'incite d'autant plus à répondre faux !*

Le VIH est une pathologie qui nécessite une prise en charge en ALD à 100 %. Cependant, l'ALD est déclarée par le médecin traitant du patient.

– Réponse D : FAUX. *Notion assez complexe de médecine du travail :* attention, le secret professionnel s'oppose à ce que le médecin du travail reçoive ou donne des informations aux autres médecins sans passer par l'intermédiaire du salarié.

– Réponse E : VRAI. Bien évidemment, c'est une pathologie avec de lourdes répercussions psycho-sociales, il faut rester humain et proposer un suivi psychologique à ce patient.

■ Conclusion

Dossier difficile qui vient taper dans les coins du chapitre traitant le VIH ! Il est possible que de nombreux étudiants aient été complètement perdus face aux propositions en lien avec les hépatites : je vous conseille de réviser copieusement ce chapitre très discriminant qui tombe souvent ! Une fois de plus, il y avait 2 QCM sur les toxidermies (voir item « Prescription et Surveillance des anti-infectieux »), connaissez bien ces notions !

2 Corrections des questions isolées

■ QI 1

Devant un exanthème roséoliforme fébrile de l'enfant, les principales étiologies sont : (Une ou plusieurs réponses exactes)

✓ A. Un exanthème subit
B. Une mégalérythème épidémique
✓ C. Une rubéole
D. Une mononucléose infectieuse
E. Un syndrome de Kawasaki

Voici un QI de cours facile sur les causes d'exanthèmes de l'enfant. Les exanthèmes fébriles de l'enfant sont décrits de manière exhaustive dans le chapitre « Fièvre aiguë ». Le tableau suivant contient toutes les informations à connaître !

À RETENIR

Étiologies des exanthèmes fébriles chez l'enfant

Exanthème roséoliforme	Exanthème morbiliforme	Exanthème scarlatiniforme
Macules rosées et pâles avec des intervalles de peau saine	Maculo-papules rouges avec des intervalles de peau saine	- Plaques diffuses rouges vives, granité à la palpation sans intervalle de peau saine - S'intensifie dans les plis - Peut évoluer vers la desquamation
- **Exanthème subit (HHV6)** - **Rubéole *(Togavirus)*** - Primo-infection VIH - Syphilis secondaire - *West-Nile virus* - Maladie de Still	- **Rougeole *(Paramyxovirus)*** - **Mégalérythème épidémique *(Parvovirus B19)*** - **Mononucléose infectieuse (EBV)** - Syndrome de Kawasaki - Toxidermies	- **Scarlatine (streptocoque)** - **Scarlatine staphylococcique** - **Syndrome de Kawasaki**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les autres propositions correspondent à un exanthème morbiliforme !
Pour information, l'exanthème subit a fait l'objet de plusieurs QCM discriminants dans un dossier de 2020 !

■ QI 10

Une jeune fille de 17 ans consulte pour des lésions douloureuses des commissures labiales apparues 2 semaines auparavant, qui ne se guérissent pas sou dermocorticoïdes. Le reste de l'examen est normal.

Parmi les propositions suivantes, quel est le diagnostic le plus probable ?
A. Candidose
B. Herpès
C. Syphilis
D. Dermatophytie
✓ E. Impetigo

C'est une question très facile : on prend les points et on avance vite !

Ici, l'image est caractéristique de l'impétigo. On observe bien à cette phase les érosions croûteuses mélicériques.
Je vous remets ici un tableau intéressant qui différencie bien les formes d'impétigo (et qui pourrait faire l'objet d'un beau QI !).

À RETENIR

Autres présentations cliniques de l'impétigo

	Impétigo bulleux	Impétiginisation	Ecthyma
Physiopathologie	Toxines **exfoliatines A et B** qui ciblent la desmogléine = décollement bulleux	- **Surinfection bactérienne** d'une **dermatose sous-jacente** (eczéma ++) - Ou **lésions de grattage** (gale ++)	- Impétigo **creusant et nécrotique avec ulcération du derme** - Terrain de précarité
Pathogène	- ***Staphylococcus Aureus*** **(70 %)** - ***Streptococcus Pyogenes*** **(30 %)**		**Uniquement *Streptococcus Pyogenes***

■ QI 15

Pour les agents infectieux suivants, lequel (lesquels) est (sont) responsable(s) d'endocardite à hémocultures négative ?
A. Mycobacterium tuberculosis
✓ *B. Bartonella*
C. Streptococcus pyogenes
✓ *D. Coxiella burnetti*
✓ *E. Tropheryma whipplei*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

QI discriminant sur une notion importante à connaître. L'encadré suivant vous permettait de négocier facilement ce point.

À RETENIR

Étiologies d'endocardite infectieuse à hémoculture négative

- Antibiothérapie au préalable qui décapite le germe.
- Streptocoques déficients (l'incubation doit être prolongée).
- *Coxiella Burnetti*
- *Bartonella Spp*
- *Brucella Spp*
- *TropherLJmaWhipplei*
- *Candida.*
- *Aspergillus*

Notez bien que *Streptococcus Pyogenes* n'est pas un streptocoque déficient.

■ QI 16

Parmi les maladies infectieuses suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) à déclaration obligatoire en France ?

✓ A. Rubéole
✓ B. Peste
✓ C. Tuberculose
✓ D. Légionellose
E. Pneumococcie invasive

Question qui tombe fréquemment !

À RETENIR

Pathologies à déclaration obligatoire

Signalement + Notification		Notification anonyme uniquement
- Botulisme - Brucellose - Tularémie - Typhus exanthématique - Charbon - Choléra - Chikungunya, dengue, fièvre jaune, Zika - Diphtérie - Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes - Fièvres hémorragiques africaines - Hépatite aiguë A - Infection invasive à méningocoque - Légionellose - Listériose - Orthopoxvirose dont la variole	- Paludisme autochtone - Paludisme d'importation d'Outre-Mer - Peste - Poliomyélite - Rage - Rougeole - Rubéole - Saturnisme de l'enfant mineur - Bilharziose urogénitale autochtone - TIAC - Tuberculose - Suspicion de maladie de Creuzfeldt-Jacob et autres encéphalopathies spongiformes transmissibles humaines	- Infection aiguë symptomatique par le VHB - Infection à VIH quel qu'en soit le stade - Mésothéliome - Tétanos

À noter : le portage du pneumocoque se transmet, **mais cette transmission n'est pas épidémique** : il n'y a aucun intérêt à une déclaration obligatoire !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

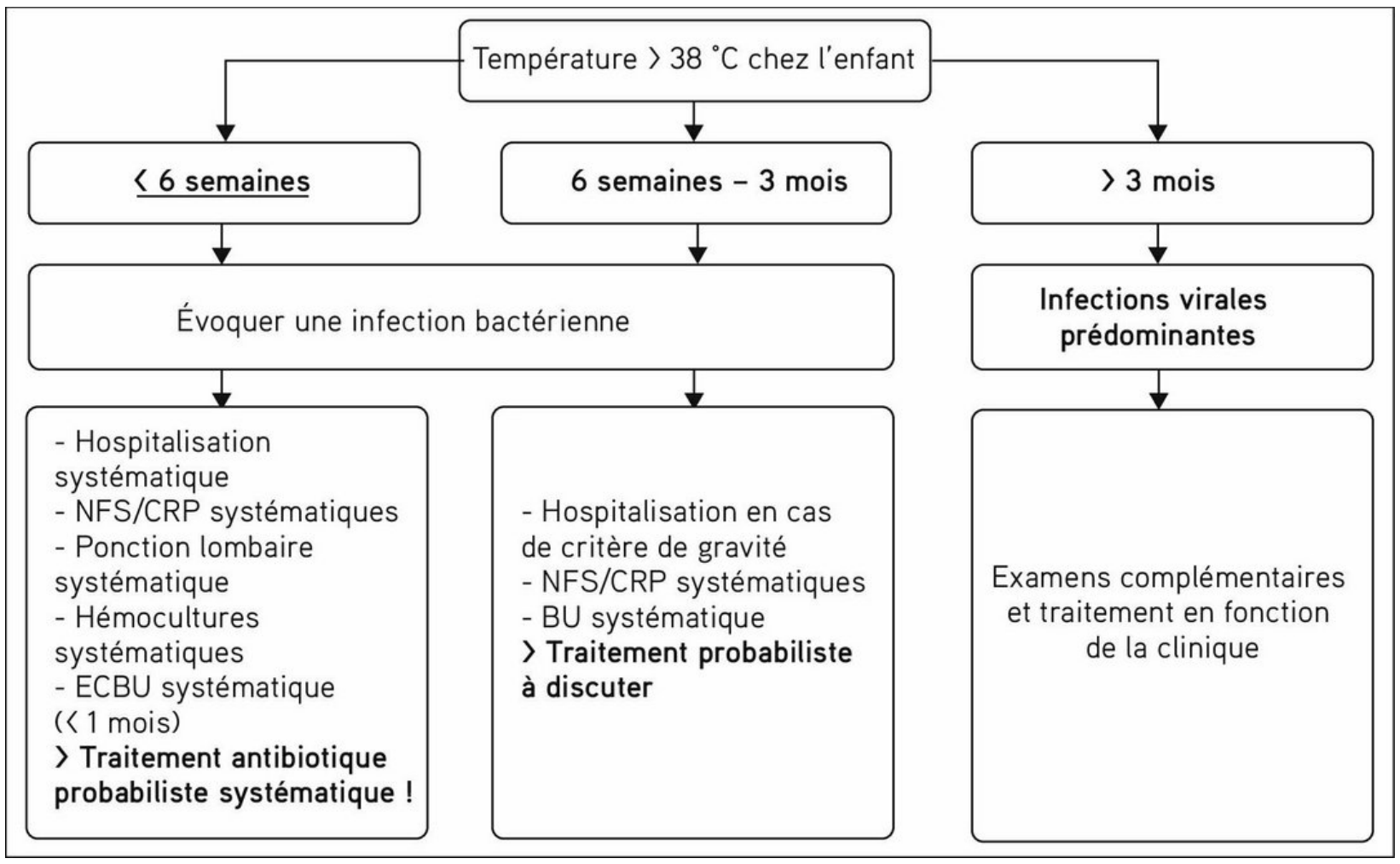
Voici quelques pathologies à déclaration obligatoire à bien noter car elles feront probablement l'objet de QCM :
– l'hépatite B uniquement dans sa forme aiguë et l'hépatite A ;
– le paludisme et la bilharziose qui font l'objet d'une déclaration uniquement chez les cas autochtones ;
– la rubéole et la rougeole (*très tombable en dossier de pédiatrie) ;*
– la tuberculose et le VIH *(des grands classiques de l'infectiologie).*

■ QI 45

Vous voyez en consultation un nouveau-né de 15 jours qui présente une fièvre isolée à 38,2 °C et un été général conservé.
A. Vous rassurez les parents quant à la nature bénigne de cette fièvre en période d'épidémies virales
B. Le test de grippe n'est pas informatif à cet âge
✓ C. La bandelette urinaire n'est pas informative à cet âge
✓ D. La réalisation d'un examen cytobactériologique des urines est systématique
✓ E. La réalisation d'une ponction lombaire est systématique

Vous remarquerez en traitant ces annales que les questions sur la fièvre aiguë chez l'enfant sont fréquentes ! Votre conduite à tenir est conditionnée par l'âge.

Schéma récapitulatif de la conduite à tenir en fonction de l'âge lors d'une fièvre aiguë chez l'enfant



Effectivement, la PL est systématiquement recommandée en cas de fièvre chez les enfants < 6 semaines ; la barrière hémato-encéphalique est perméable à cet âge, laissant passer les pathogènes en cas de bactériémie !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Sensibilité de la BU en pédiatrie

Chez un enfant < 1 mois, l'ECBU s'impose d'emblée, la BU étant moins sensible**.**
À partir d'un âge > 1 mois, vous pouvez réaliser une BU.

La sensibilité de la PCR grippale n'est pas dépendante de l'âge. Comme le précise bien le schéma page précédente, **à cet âge, il faut évoquer les infections bactériennes en priorité.**

■ QI 52

Concernant le phlegmon péri-amygdalien, quel(s) est (sont) l' (les) item(s) exact(s) ?
A. L'abcès est localisé au niveau de l'espace latéro-pharyngé
✓ B. Il peut exister un trismus
✓ C. Le pilier antérieur du voile du palais est élargi
D. Chez l'adulte, l'hospitalisation est systématique
E. Le drainage de l'abcès se fait soit par ponction soit par incision sous anesthésie générale

Voici une belle question transversale ORL-infectiologie qui comportait des difficultés ! Le phlegmon péri-amygdalien est une complication classique qu'il faut bien connaître : l'encadré ci-dessous vous permet de maîtriser cette notion.

À RETENIR

Caractéristiques du phlegmon péri-amygdalien

Physiopathologie	- Complication **très classique et très grave** de l'angine bactérienne - Correspond à **une cellulite suppurée** développée entre **la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée**	
Signes cliniques	**Fièvre, douleurs pharyngées, odynophagie, otalgie réflexe, trismus** *(infiltration infectieuse des muscles masticateurs)*, **hypersalivation**	
Examen	L'examen endobuccal **retrouve un élargissement important du pilier antérieur du côté atteint,** et une luette œdématiée **et déviée du côté opposé**	
Complications	**Risque d'asphyxie par compression des voies aéro-digestives !**	
Traitement	**Adulte**	**Enfant**
	– Prise **en charge ambulatoire possible** si alimentation possible *(trismus)* – **Drainage du pus** *(ponction à l'aiguille fine ou drainage évacuateur)* – **Hospitalisation si échec**	**Hospitalisation systématique**
	– **Antibiothérapie pendant 10 jours (orale si ambulatoire et IV si hospitalisation)** – **1re intention : Augmentin ®** *Si allergie :* **C3G + Métronidazole**	
	Une dose unique de corticoïde peut être utile *Soulage la douleur et diminue le trismus*	

– Réponse A : FAUX. Les **espaces latéro-pharyngés** correspondent **aux espaces pré-styliens et rétro-styliens**. Les **infections de ces espaces sont des complications possibles d'une angine bactérienne**, mais différentes du phlegmon péri-amygdalien !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

L'encadré ci-dessous va vous permettre de mieux comprendre :

»» Explications physiopathologiques : Abcès péripharyngés ««

Il existe 2 types d'abcès péripharyngés en fonction de leur localisation dans l'espace pré-stylien ou rétro-stylien :

Localisation	Abcès rétropharyngé *(rétro-stylien)*	Abcès pré-stylien
Physiopathologie	Infection **des ganglions rétro-pharyngés** *(qui involuent après 7 ans)* **: c'est une adénite**	**Infection de contiguïté** à partir d'un foyer infectieux dentaire ou d'une angine
Âge	**Âge < 7 ans**	**Chez l'adulte**
Clinique	– **Torticolis** ++ – Dyspnée – Sialorrhée – Tuméfaction médiane ou rétro-amygdalienne à l'abaisse-langue	– Trismus – Hypersialorrhée – Tuméfaction latéro-cervicale

Pensez bien en pédiatrie à **l'abcès rétropharyngé face à un torticolis fébrile** !

– Réponses B et C : VRAI. *Vous trouverez la description clinique dans l'encadré « à retenir ».*
– Réponse D : FAUX. Une prise en charge ambulatoire est possible chez l'adulte.
– Réponse E : FAUX. Le drainage de l'abcès peut se faire effectivement par ponction ou par incision chirurgicale. En revanche, l'anesthésie générale est très rarement pratiquée dans ce contexte : c'est une intervention qui se fait sous anesthésie locale. Je considère donc dans ce contexte qu'il s'agit d'un piège de la part du correcteur !

■ QI 72

Un patient de 12 ans est admis aux urgences pédiatriques pour un syndrome méningé. Il est installé dans une salle d'examen par une aide-soignante et l'infirmière vient prendre sa température et sa pression artérielle. L'interne vient ensuite examiner l'enfant et suspecte une infection invasive à méningocoque, qui sera confirmée par l'analyse du LCR (méningocoque C).
L'infirmière, âgée de 30 ans, vient voir l'interne en lui disant être inquiète car elle est enceinte et elle lui pose la question de ce qu'elle doit faire car elle a pris en charge l'enfant sans masque, et n'est pas vaccinée contre le méningocoque.
Quelle(s) mesure(s) doit (doivent) lui être proposée(s) ?

A. Une vaccination par le vaccin conjugué contre le méningocoque C
B. Une prophylaxie par rifampicine *per os* pendant 5 jours
C. Une prophylaxie par rifampicine *per os* pendant 2 jours
✓ D. La rassurer et lui indiquer qu'il n'y a pas de risque de contamination
E. Une prophylaxie par une injection de ceftriaxone

QCM discriminant sur la transmission du méningocoque (connaissez bien ces notions de cours, des questions sur la transmission et la prévention du méningocoque sont récurrentes !)

Ici, la réflexion est simple. Le contact estimé entre l'infirmière et le patient est très court (prise de tension et température), alors qu'il faut un contact > 1 h et proche < 1 m pour que pour le risque de transmission soit significatif. Donc il n'y a aucun risque !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Définition des cas contacts dans le contexte de méningite à méningocoque

- Tous les sujets logeant dans le même lieu que le cas index.
- Tout cas de contact intime.
- Toute personne avec contact direct proche < 1 m et prolongée > 1 h dans les 10 jours précédents.

■ QI 73

Quelles mesures d'hygiène convient-il de prendre à l'entrée dans la chambre pour la prise en charge d'un patient atteint d'une tuberculose pulmonaire ?

A. Port d'une casaque à manches longues
✓ B. Port d'un masque de protection respiratoire (type FFP2)
C. Port d'une charlotte
D. Port de surchaussures
✓ E. Friction des mains avec une solution hydro-alcoolique

QCM d'hygiène assez simple, d'autant plus que les précautions standard et complémentaires sont des réflexes du quotidien que vous avez acquis en stage !

Un patient atteint de tuberculose pulmonaire nécessite un **isolement « AIR »**. Bien entendu ces précautions s'ajoutent aux précautions standard :
– les précautions complémentaires de type « AIR » nécessitent le **port d'un masque type FFP2** ;
– **les précautions standard qui s'appliquent à tout patient nécessitent une friction au gel hydro-alcoolique avant l'entrée dans la chambre.**
Le port de surchaussures, d'une casaque à manche longue et d'une charlotte s'applique dans un contexte **d'isolement protecteur**. *Également en cas de contact renforcé comme au cours de l'épidémie de COVID-19.*

■ QI 74

Quelle(s) est (sont) la (les) vaccination(s) obligatoire(s) pour une infirmière travaillant à l'hôpital dans un service de soins ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

A. Vaccination contre le pneumocoque
✓ B. Vaccination contre la diphtérie, le tétanos et la poliomyélite
C. Vaccination contre l'hépatite A
D. Vaccination contre la coqueluche
✓ E. Vaccination contre l'hépatite B

Cette notion de médecine du travail est appréciée des rédacteurs. Elle est également tombée aux QI de 2019 ! Le tableau suivant vous permet d'avoir les idées claires sur cette notion.

À RETENIR

Vaccinations obligatoires et recommandées du personnel soignant

Vaccinations obligatoires	**- DTP** **- BCG** **- Hépatite B** (vérification par dosage du titre des Ac anti-Hbs)
Vaccinations recommandées	**- Coqueluche** **- Grippe** **- Rougeole**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QI 80

M.M., âgé de 22 ans, consulte en urgence en raison d'une asthénie associée à une fièvre à 39 °C évoluant depuis 72 h. Il se plaint d'une odynophagie et de myalgies diffuses. À l'examen clinique, vous trouvez des adénopathies cervicales et une splénomégalie à un travers de doigt.
Un bilan sanguin a été réalisé en ville et montre les résultats suivants : hémoglobine 13,2 g/dL, VGM 89 fL, plaquettes 120 g/L, leucocytes 10,6 g/L, polynucléaires neutrophiles 1,6 g/L,
basophiles 0,1 g/L, éosinophiles 0,4 g/L, lymphocytes 8 g/L, monocytes 0,5 g/L. Le frottis sanguin révèle la présence de nombreux lymphocytes de grande taille avec cytoplasme hyper-basophile.
Parmi les examens complémentaires suivants, lequel (lesquels) vous paraît (paraissent) à réaliser en 1re intention dans ce contexte clinique ?

A. Myélogramme
B. Immunophénotypage lymphocytaire
C. Antigénémie p24
✓ D. MNI test
E. Sémiologie de *cytomégalovirus* (CMV)

QCM intéressant qui récompense les étudiants ayant travaillé le chapitre « Syndrome mononucléosique », je vous incite à le relire si vous n'avez pas eu le point à cette question !

Ici, vous avez la description clinico-biologique typique du syndrome mononucléosique (*vous avez également une odynophagie qui peut vous orienter vers l'EBV : angine pseudo-membraneuse*).
L'EBV est le pathogène le plus fréquemment en cause, et justifie de le rechercher en 1re intention (*bien sûr, ce raisonnement tient compte de l'orientation diagnostique, en cas de pratique sexuelle à risque → on recherchera donc le VIH*).
En pratique :
– on réalise en premier lieu un MNI test ;
– si MNI test négatif, on réalise une sérologie EBV ;
– si sérologie EBV négative, on recherche les autres causes les plus fréquentes (test combiné du VIH, CMV, toxoplasmose).
Remarquez donc qu'il faut hiérarchiser les examens face à un syndrome mononucléosique en recherchant en 1re intention l'EBV par MNI test *(Réponse D : VRAI)*

■ QI 88

Dans la liste des infections bactériennes suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui n'est (ne sont) habituellement pas associée(s) à une hyperleucocytose ?

A. Abcès hépatique à bacille à Gram négatif
B. Pyélonéphrite aiguë
✓ C. Fièvre typhoïde
D. Infection pulmonaire à pneumocoque
✓ E. Tuberculose

QCM très discriminant qui est retombé à l'identique en 2020 ! Cette notion provient de votre référentiel d'hématologie.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Infections bactériennes sans augmentation des PNN

- Fièvre typhoïde.
- Brucellose.
- Tuberculose.

Notez bien qu'en général, les infections virales n'entraînent pas d'augmentation des PNN !

■ QI 89

Parmi les parasitoses suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui se transmet(tent) par contact cutané (marche pieds nus, baignade) avec l'eau ou le sol humide ?

A. Amœbose
B. Téniose
C. Hydatidose (échinococcose)
✓ D. Strongyloïdose (anguillulose)
✓ E. Schistosomoses (bilharzioses)

QCM difficile, également retombé quasiment à l'identique en 2020 ! Ce manque d'inspiration manifeste des rédacteurs doit vous inciter à réaliser consciencieusement les annales !

À RETENIR

Helminthiases à pénétration transcutanée directe

- Anguillose = strongyloïdose.
- Ankylostomose.
- *Larva migrans* cutanée.
- Bilharziose.

Dans l'amœbose, la tæniasis et l'hydatidose, le sujet se contamine par voie orale.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Corrigé des annales d'infectiologie des ECNi 2019

Vous avez pu constater que lors de ces ECNi 2019, le niveau des questions proposées était très élevé ! Le dossier 1 vous démontre l'importance cruciale de bien connaître les pathologies du voyageur : c'est un thème idéal pour poser des questions sur les vaccinations, le paludisme, les parasitoses et autres. Je vous conseille donc de parfaitement connaître ce thème qui est tombé et retombera, sous forme de dossier comme ici, mais aussi en QI. Le dossier 2 était très perturbant et difficile, d'autant plus que le thème des abcès pulmonaires traité dans le référentiel de pneumologie était probablement méconnu de bon nombre d'étudiants !

1 Corrections des dossiers progressifs

1.1. DP 1 (dossier 1 de la 1re session

■ Analyse de l'énoncé

– On peut noter que **le dossier traitera du voyage** *(ce qui permet d'anticiper les pièges classiques de ce type de dossier).*
– **Origine ivoirienne** de la patiente et **retour en zone d'endémie après 10 ans de vie en France** : cela fait partie des sujets à risque d'accès palustre.
– **Antécédent d'infections urinaires** : cela renforcera la suspicion diagnostique en cas de clinique compatible.
– **Antécédent d'épisode dépressif avec hospitalisation** : on est dans un dossier de voyage, il faut tout de suite inscrire sur son brouillon qu'il y a une **contre-indication à la méfloquine !**
– **Le DTP est déjà à jour,** il ne vous restera plus que les vaccinations du voyageur à effectuer.

■ QCM 1

Parmi les risques liés à ce voyage, quels sont les 2 potentiellement les plus graves ?
A. Turista (diarrhée du voyageur)
✓ B. Paludisme
✓ C. Accidents de la circulation
D. Dengue
E. Rickettsiose

Ce QCM était discriminant : beaucoup d'étudiants ont coché « Dengue » et « Paludisme », en oubliant que les étiologies non infectieuses étaient très létales, et que la dengue était dans la grande majorité des cas une infection bénigne !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

En effet, les principales causes de mortalité en voyage sont les causes **cardiovasculaires** (1/2 des cas), **les accidents de la voie publique, les noyades, les homicides et les suicides**. **Les infections** ne représentent que **1 à 3 % des causes de mortalité**.
– Réponse A : FAUX. La tourista est une diarrhée du voyageur **fréquente et peu grave**. Elle est souvent associée à *E. Coli* **entérotoxinogène, parfois virale ou parasitaire**.
– Réponse B : VRAI. Le paludisme est toujours à évoquer au retour d'un voyage. C'est une pathologie associée à une gravité importante !
– Réponse C : VRAI. Les accidents de la voie publique sont une importante cause de mortalité en voyage !
– Réponse D : FAUX. **C'est** une arbovirose qui est généralement bénigne, les complications sont graves et de type hémorragique uniquement dans 1/1000 cas.
– Réponse E : FAUX. **Les rickettsioses** sont des **pathologies d'inoculation** associées à des **bactéries intracellulaires** dont le traitement est simple et repose sur **la doxycycline**. C'est une infection du voyageur.

■ QCM 2

Quelle(s) est (sont) l' (les) attitude(s) préventive(s) possible(s) pour ce séjour vis-à-vis du risque palustre ?
A. Pas de chimioprophylaxie
✓ B. Chimioprophylaxie par atovaquone-proguanil
C. Chimioprophylaxie par méfloquine
✓ D. Chimioprophylaxie par doxycycline
✓ E. Chimioprophylaxie par chloroquine-proguanil

On pouvait répondre à cette question par élimination en ayant les idées claires sur la prophylaxie du paludisme.

– Réponse A : FAUX. On instaure **TOUJOURS** une chimioprophylaxie antipaludéenne en cas de voyage en zone endémique !
– Réponse B : VRAI.

»» Explications physiopathologiques : Atovaquone + proguanil ««

C'est la seule molécule de chimiprophylaxie qui agit sur les **schizontes hépatiques**. Cela explique une **durée plus courte d'utilisation du traitement en retour de voyage**. Le traitement s'arrête donc **une semaine après le retour**.

– Réponse C : FAUX. **La méfloquine** a une particularité qui est d'être mal tolérée. Il est écrit dans l'énoncé que la patiente a **eu un épisode dépressif** nécessitant une hospitalisation. C'est **une contre-indication** à l'utilisation de la méfloquine !

À RETENIR

Méfloquine

La méfloquine est une chimioprophylaxie qui **doit être testée 10 jours avant le départ** du fait de sa mauvaise tolérance. La méfloquine peut entraîner des **effets neuropsychiatriques** (cauchemars, dépression, insomnie). **Tout antécédent de trouble psychiatrique** contre-indique donc son utilisation !

– Réponse D : VRAI. La doxycycline, bien que présentant des effets indésirables (**phototoxicité**), peut être utilisée comme chimioprophylaxie.
– Réponse E : VRAI, *question très piégeuse, cet anti-paludéen n'apparaît pas dans les référentiels actuels tout comme la chloroquine, mais est tout de même une molécule qui existe et est utilisable…*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

J'ai fait le choix de vous mettre à titre informatif les caractéristiques de ces 2 molécules dans le chapitre « Paludisme » au cas où les professeurs décideraient de reposer des questions à la limite du programme comme celle-ci !

■ QCM 3

Quelle(s) information(s) lui donnez-vous vis-à-vis du vaccin fièvre jaune ?

✓ A. Vaccin à faire dans un centre agréé
✓ B. Vaccin à consigner sur un carnet de vaccination internationale agréé par l'OMS
C. Vaccin valable pour 10 ans
✓ D. Vaccin à virus vivant atténué
E. Vaccin qui ne doit pas être administré le même jour que le vaccin contre la typhoïde

À RETENIR

Vaccin antiamarile

Vaccin vivant atténué obligatoire pour l'Afrique intertropicale et la région amazonienne.

- Efficace **10 jours après injection** puis **toute la vie** *(vaccin vivant = très immunogène).*
- **Possible à partir de 9 mois** (voire 6 mois si risque ++). *Nécessite un rappel s'il est réalisé < 2 ans.*
- **Déconseillé pendant la grossesse et contre-indiqué en cas d'immunodépression** *(vaccin vivant = réaction ++).*
- **Possible chez le VIH** + si CD4 > 200/mm^3.
- **Ce vaccin doit être authentifié par un médecin d'un Centre Agréé de Vaccinations internationales sur un carnet de vaccinations internationales.**

Attention subtilité : il est possible d'administrer en même temps tous les vaccins à des sites d'injection différents, même s'ils sont vivants. En revanche, en cas d'injection non simultanée, il faut un délai entre l'injection de 2 vaccins vivants !

■ QCM 4

La patiente part en Côte d'Ivoire avec une chimioprophylaxie antipalustre par doxycycline. Que doit-elle mémoriser comme information concernant la prise de ce médicament ? (une ou plusieurs bonnes réponses)

✓ A. Prise quotidienne
B. À débuter 1 mois avant le départ
C. À arrêter le jour du retour en France
✓ D. À arrêter si survenue d'une grossesse
E. Doit être associée à la méfloquine du fait du séjour prolongé

Il faut connaître parfaitement ce tableau avec toutes les caractéristiques des chimioprophylaxies : il est tombé et retombera.
À noter : la chloroquine n'apparaît plus dans les référentiels récents.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Chimioprophylaxie antipaludéenne				
	Prise	**Durée**	**Particularité**	**Effets secondaires**
Chloroquine	**Quotidienne**	**Séjour + 4 semaines**	Ne pas utiliser dans les zones de résistances à la chloroquine !	**Rétinopathie à forte dose**
Atovaquone-proguanil	**Quotidienne**	**Séjour + 1 semaine**	Traitement qui agit sur les formes hépatiques donc prise plus courte	**Troubles digestifs + Rash**
Doxycycline	**Quotidienne**	**Séjour + 4 semaines**	Attention de nombreuses contre-indications	– **Photosensibilité** – **Ulcérations œsophagiennes** – **Troubles digestifs** – **CI chez la femme enceinte ++** – **CI chez l'enfant < 8 ans**
Méfloquine	**Hebdomadaire**	– **10 jours avant le séjour** – **3 semaines après**	– **Demi-vie longue** expliquant la prise **hebdomadaire** et sur une période **plus courte après le retour** – **Prise 10 jours avant** afin d'anticiper les effets indésirables neuropsychiatriques ++	– **Troubles neuropsychiatriques** – **Troubles digestifs** – **Contre-indications :** • allaitement • enfant < 15 kg • plongée • ATCD psychaitriques • ATCD convulsifs • valproate

■ QCM 5

Trois mois après, le jour de son retour en France, la patiente passe à votre cabinet car, depuis 2 jours, elle ne se sent pas bien et présente une pollakiurie avec brûlures mictionnelles. Au cours de votre discussion elle vous dit avoir eu pendant quelques jours des douleurs abdominales et une diarrhée un peu plus d'un mois avant son retour qui l'ont conduit à arrêter la doxycycline pensant que ce médicament en était la cause.
Parmi les signes cliniques suivants, quel est le plus important à recueillir pour décider de la conduite à tenir ?

A. Nombre de mictions par jour
B. Présence de sang dans les urines
C. Existence d'une urgenturie
D. Date de sa dernière infection urinaire
✓ E. Présence de fièvre

Attention, les QRU paraissent simples de prime abord mais ils correspondent aux questions les plus discriminantes de l'ECN ! Ici, il fallait raisonner logiquement.

L'énoncé présente **deux éléments** : **des signes fonctionnels d'infection urinaire** (polliakiurie, brûlures mictionnelles) et un **épisode digestif ayant eu lieu il y a environ un mois**, avec arrêt de la chimioprophylaxie qui devra **faire évoquer rapidement le paludisme en cas de fièvre !**
Les signes digestifs ne semblent pas avoir de lien avec la symptomatologie urinaire actuelle et sont très courants en voyage !
La question qu'on doit se poser devant ces signes fonctionnels urinaires est : Est-ce une infection urinaire haute ou basse ?
Les propositions A, B et C sont **des signes cliniques d'infection urinaire** qui ne permettent pas de trancher entre une cystite et une pyélonéphrite. En revanche, la proposition E le permettra **(pas de fièvre au cours de la cystite, mais fièvre au cours de la pyélonéphrite)**. La date de sa dernière infection urinaire (proposition D) n'apporte aucune information concernant la conduite à tenir.
Argument supplémentaire : dans ce contexte de retour de voyage d'une zone endémique + arrêt de la chimioprophylaxie, la recherche d'une fièvre est importante !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 6

La patiente n'est pas fébrile et vous vous orientez vers une cystite simple. La bandelette urinaire est positive. À ce stade, quel est l'examen complémentaire le plus pertinent ?
A. CRP
B. Recherche de ***Chlamydiae trachomatis***
C. ECBU
✓ D. Aucun examen
E. NFS

Voici un nouveau QRU très discriminant ! Il faut se faire confiance et savoir cocher « Aucun » !

Le seul véritable piège ici est l'ECBU. En effet, **la NFS et la CRP n'apportent absolument aucune information utile** ! *Chlamydia Trachomatis* **provoque des IST** à l'origine de **cervicites chez la femme**, et non pas d'infections urinaires !

À RETENIR

Examens complémentaires de la cystite

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire en plus de la BU pour la prise en charge d'une cystite ! Pas d'ECBU !

■ QCM 7

Vous ne réalisez aucun examen complémentaire. Parmi les options thérapeutiques suivantes, quelle est celle que vous allez choisir en première intention chez cette patiente ?
✓ A. Fosfomycine-trométamol dose unique
B. Ofloxacine dose unique
C. Ciprofloxacine pendant 5 jours
D. Pivmécillinam pendant 5 jours
E. Nitrofurantoïne : pendant 5 jours

Un nouveau QRU, relativement simple cette fois-ci, il faut prendre les points pour ne pas perdre des places !

On recherche dans l'énoncé des facteurs de risque de complications : il n'y en a pas (patiente jeune et les antécédents d'infections urinaires ne sont pas des facteurs de risque de complication !) On est dans **un contexte de cystite aiguë simple chez la femme**, le **traitement de première intention est donc fosfomycine trométamol en dose unique.**

À RETENIR

Cystite aiguë simple *(QCM très fréquents)*

Atteinte	Cystite aiguë simple avec BU +
Traitement	Probabiliste
Antibiothérapie	- **1re intention** : fosfomycine trométamol dose unique - **2e intention** : pivmécillinam

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 8

Quel(s) autre(s) recommandations(s) formulez-vous ?
A. Faire un ECBU de contrôle dans 72 h
✓ B. Boire et uriner régulièrement
C. Prendre quotidiennement du jus de canneberge
D. Faire une échographie vésico-rénale à distance de l'épisode actuel
E. S'abstenir de relation sexuelle pendant 10 jours

– Réponse A : FAUX. L'ECBU de contrôle n'est pas indiqué au cours des infections urinaires classiques, contrairement au contexte obstétrical !

À RETENIR

– **En contexte non obstétrical, le suivi est clinique et il n'est pas indiqué de réaliser une BU ou un ECBU de contrôle**. C'est la non disparition des symptômes à 72 h qui fera poursuivre l'investigation.

– **En contexte obstétrical, il faut toujours contrôler par un ECBU 8 à 10 jours après l'épisode d'IU ou de colonisation et de manière mensuelle**, l'absence de bactérie.

– Réponse B : VRAI. Boire et uriner régulièrement permet d'éviter la stase des urines et l'infection.
– Réponse C : FAUX. *Cette réponse est discutable* ! En effet, la canneberge est une des mesures préventives des cystites, mais elle se prend sous forme de proanthocyanidine à la dose de 36 mg/J dans les recommandations. En revanche, il est difficile de savoir si le correcteur cherchait à vous piéger sur ce petit détail ou s'il cherchait simplement à savoir si vous connaissez la canneberge comme mesure préventive. La notion étant clairement marquée dans votre référentiel, il me paraît plus sage de cocher cette proposition fausse.
– Réponse D : FAUX. L'échographie sera utile dans un contexte de récidive de pyélonéphrite aiguë afin d'identifier des facteurs anatomiques favorisants. Les cystites sont très courantes et ne nécessitent pas d'exploration par imagerie !
– Réponse E : FAUX à nouveau *(voir question sur* Chlamydia Trachomatis *plus haut)*, il ne faut pas confondre les infections urinaires et les IST (*l'abstinence sexuelle ou le port de préservatif permet de ne pas transmettre une IST !*) En revanche, la miction post-coïtale est bien une mesure préventive des infections urinaires.

■ QCM 9

Dix jours plus tard, la patiente se présente de nouveau à votre cabinet avec son compagnon. Elle vous dit que les signes urinaires ont disparu 2 jours après le traitement mais que, depuis 4 jours, elle a eu plusieurs poussées de fièvre élevée avec des frissons et des sueurs. Elle se plaint de céphalées tenaces, de nausées et de douleurs abdominales avec selles molles. La patiente est apyrétique, son examen clinique est normal, il n'y a notamment pas de syndrome méningé. Parmi les diagnostics suivants quel est celui que vous devez évoquer en priorité chez cette patiente ?
✓ A. Paludisme
B. Pyélonéphrite aiguë
C. Dengue
D. Fièvre typhoïde
E. Chikungunya

Encore un QRU ! Ici, la question était simple, une proposition étant vraiment plus probable que les autres. Néanmoins, en retour de voyage, il faut toujours analyser le délai d'incubation pour voir quels sont les diagnostics compatibles !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La patiente a passé 3 mois en Côte d'Ivoire, elle est revenue en France il y a 10 jours et est symptomatique depuis 4 jours. Les pathogènes en cause doivent donc avoir un délai d'incubation allant de 6 jours à 3 mois.

– Réponse A : VRAI. Plusieurs arguments plaident pour cette hypothèse :
  • il est dit précédemment que la patiente n'a pas pris sa chimioprophylaxie tout le voyage à cause d'un inconfort digestif ;
  • la patiente présente des symptômes digestifs et des céphalées, compatibles avec le paludisme ;
  • elle a présenté une fièvre élevée et est apyrétique au moment de l'examen (fièvre cyclique récurrente). Le délai d'incubation est compatible (7 jours à 3 mois pour le paludisme). Et pour finir, le paludisme est le 1er diagnostic à toujours évoquer en cas de fièvre en retour de voyage !

– Réponse B : FAUX. Ici, il n'est pas possible d'éliminer formellement une pyélonéphrite (signes digestifs pouvant être compatibles), mais les symptômes urinaires ont cessé après la mise en route du traitement, et la patiente n'est pas fébrile, c'est hautement improbable !

– Réponses C et E : FAUX, le délai est compatible (< 7 jours), les céphalées sont compatibles, mais la fièvre est en plateau dans ce type d'infection et devrait être retrouvée à l'examen clinique !

– Réponse D : FAUX, le délai est compatible (entre 7 jours et 3 semaines), la symptomatologie digestive est compatible, mais la fièvre serait en plateau, *donc même réflexion que pour les arboviroses !*

Analyse d'une fièvre en retour de voyage	
Fièvre récurrente	**Fièvre en plateau**
– **Paludisme ++** *(une apyrexie à l'examen clinique n'exclut pas le paludisme !)* – **Borréliose** *(Borrelia Recurrentis)*	– **Typhoïde** – **Arboviroses** – **VIH**

On nous demande le diagnostic à évoquer en priorité, de par sa gravité et le nombre d'arguments en faveur du paludisme, il faut cocher la proposition A !

■ QCM 10

Parmi les éléments cliniques suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) en faveur du diagnostic de paludisme chez cette patiente ?
✓ A. Séjour de 3 mois en Côte d'Ivoire
✓ B. Troubles digestifs
  C. Cystite précédant cet épisode fébrile
✓ D. Arrêt des cyclines 1 mois avant le retour en France
✓ E. Fièvre évoluant par pics

– Réponse A : VRAI, séjour prolongé en zone d'endémie.
– Réponse B : VRAI. Les troubles digestifs font partie des signes cliniques du paludisme.

À RETENIR

Diarrhée fébrile au retour d'un voyage

Toujours évoquer le paludisme comme cause de diarrhée fébrile dans ce contexte ! En effet, il est possible que **le paludisme se présente par un tableau clinique abdominal** !

– Réponse C : FAUX. L'épisode de cystite précédent plaidait plutôt comme un argument en faveur de la pyélonéphrite. Les accès palustres ne sont pas associés à une symptomatologie urinaire.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse D : VRAI. L'arrêt de la chimioprophylaxie est un contexte favorisant !
– Réponse E : VRAI.

■ QCM 11

Vous réalisez en urgence un bilan chez cette patiente, dont les résultats sont les suivants. Quel(s) est (sont) celui (ceux) le(s) plus évocateur(s) du diagnostic de paludisme ?

✓ A. Hémoglobine : 10,8 g/dL
✓ B. Plaquettes : 45000/mm³
C. CRP : 95 mg/L
D. ALAT : 1,2 N
E. Kaliémie : 3,3 mmol/L

Ici, vous êtes typiquement face à une mauvaise question ! Il y a autant de manières de l'interpréter que d'étudiants. Tous les signes biologiques qui sont présentés dans la question sont aspécifiques, et pourtant la formulation « plus évocateur » sous-entend qu'il faut choisir parmi ces signes aspécifiques ceux qui sont les plus en faveur d'un accès palustre. Ma proposition de réponse sera discutable et probablement non satisfaisante pour certains d'entre vous.
J'interprète ce type de question comme sortie du contexte ECN et plutôt une question de pratique clinique : « Quels signes biologiques aux urgences me feraient évoquer un paludisme face à un retour de voyage ? »

– Réponse A : VRAI. L'anémie est aspécifique (*chez une femme jeune, on aurait plus tendance à évoquer une carence martiale*), mais, dans ce contexte précis, c'est évocateur de l'hémolyse au cours d'un accès palustre.
– Réponse B : VRAI. La thrombopénie est très évocatrice de paludisme, surtout dans ce contexte ! C'est un signe biologique quasi-constant (*signe biologique également présent au cours des arboviroses*).
– Réponse C : FAUX *(réponse discutable).* La CRP est effectivement élevée dans un contexte de paludisme (CRP souvent > 100 mg/L) mais elle ne fait pas partie des éléments orientant en cas de fièvre en retour de voyage. Toutes les causes infectieuses et inflammatoires feront monter la CRP.
– Réponse D : FAUX *(réponse discutable).* Une cytolyse prédominant sur les ALAT < 10 N est évocatrice de paludisme. Ici, une augmentation aussi faible des ALAT à 1,2 N n'évoque pas grand-chose de parlant.
– Réponse E : FAUX. Il n'y a pas d'hypokaliémie au cours des accès palustres.

À RETENIR

Signes biologiques au cours d'un accès palustre

Biologie de l'accès palustre	
NFS	- **Anémie** - **Thrombopénie** quasi-constante - **Leuconeutropénie** ou formule leucocytaire normale - **Pas d'hypereosinophilie**
Inflammation	CRP souvent > 100 mg/L
Signes d'hémolyse	- Haptoglobine basse - Bilirubine libre augmentée - Augmentation des LDH
Bilan hépatique	Cytolyse < 10N prédominant sur les ALAT

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 12

Quel(s) examen(s) va (vont) vous permettre dès à présent de faire le diagnostic de paludisme ?

A. Hémocultures
B. Sérologie sanguine paludisme
✓ C. Test rapide à la recherche de l'antigène HRP2
✓ D. Frottis sanguin
E. Procalcitonine

Trois examens biologiques permettent de poser le diagnostic de paludisme !

À RETENIR

Éléments biologiques permettant un diagnostic positif de paludisme

Frottis sanguin-goutte épaisse	Test de diagnostic rapide	Technique de biologie moléculaire
- **Nécessite l'expertise d'un biologiste** qui va regarder la lame et **rendre un résultat en moins de 2 h** - **La goutte épaisse permet de sensibiliser** le prélèvement (grande quantité de sang) : **diagnostic positif** - **Le frottis sanguin permet d'identifier l'espèce en cause et la parasitémie**	- Ne nécessite pas de biologiste - Résultat disponible **en 30 min sur sang total** - **Détection des antigènes spécifiques** du paludisme **: HRP2 et pLDH** - Sensibilité proche de 100 % - **Ne permet pas d'estimer la parasitémie**	- Technique de détection **par PCR ne nécessitant pas de biologiste** - **Bonne sensibilité et spécificité**
Permet un suivi biologique (J3, J7, J28)	**Ne permet pas de suivi biologique**	**Ne permet pas de suivi biologique**
Permet de diagnostiquer une rechute	**Ne permet pas de diagnostiquer une rechute** (reste positif 2-6 semaines après l'épisode)	**Ne permet pas de diagnostiquer une rechute** (reste positive plus de 30 jours)

La PCT ne donne aucune information dans le cadre du paludisme (elle aide à trancher entre une étiologie bactérienne et virale). *À mon sens, il faut éviter le plus possible de cocher la PCT aux ECNi qui sera probablement un piège (examen coûteux et peu contributif). Elle peut néanmoins être d'une aide diagnostique pour trancher sur les méningites bactériennes.*
Le paludisme ne pousse pas sur les milieux de cultures propices aux bactéries (pas d'hémoculture).

À RETENIR

Intérêt de la sérologie au cours du paludisme

N'a pas d'apport pour le diagnostic d'accès palustre. Signe uniquement un contact avec le parasite.

Indications :

– **diagnostic rétrospectif d'un accès palustre** (traitement probabiliste en zone endémique) ;

– **le diagnostic de paludisme viscéral évolutif ou de splénomégalie palustre hyper-réactive** ;

– **contrôle des donneurs de sang ou d'organes**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 13

Le frottis sanguin est positif à 0,5 % de *Plasmodium falciparum*. La patiente ne vomit pas et souhaite rentrer chez elle. Quelle(s) prise(s) en charge en première intention lui proposez-vous sachant qu'elle n'est pas enceinte ?

A. Quinine
B. Atovaquone + proguanil
✓ C. Arténimol-pipéraquine
✓ D. Artéméther-luméfantrine
E. Traitement ambulatoire

Question très difficile et discriminante (beaucoup d'étudiants ont décidé de traiter en ambulatoire) qui nécessite de connaître les critères de gravité ET d'hospitalisation du paludisme, et de savoir bien les différencier !

À RETENIR

Critères de gravité et critères d'hospitalisation

La présence d'un seul critère de gravité impose l'avis d'un réanimateur et un traitement par artésunate !

	Critères de gravité	Critères d'hospitalisation
Neurologie	- GCS < 11 - Obnubilation, somnolence, confusion, prostration, convulsion	
Poumon	- **Intubation ou VNI** : PaO_2/FiO_2 < 300 mmHg - **Si non ventilé** : PaO_2 < 60 mmHg, FR > 30 ou SpO_2 < 92 % - **Images alvéolaires/interstitielles à la RXT**	
Cœur	- **PAs < 80 mmHg ou signes d'hypoperfusion** - **Vasopresseurs et lactates > 2 mmol/L**	
Rein	**Créatininémie > 265 µmoles/L**	**Créatininémie > 150 µmoles/L**
Glycémie	**Hypoglycémie < 2,2 mmol/L**	
Thrombopénie	**Hémorragie clinique** (saignement de n'importe quel organe)	**Plaquettes < 50 G/L**
Hémolyse	- **Hémoglobine < 7 g/dL** - **Hématocrite < 20 %** - **Bilirubine totale > 50 µmoles/L** - **Ictère clinique**	**Hémoglobine < 10 g/dL**
Métabolisme anaérobie	- **Lactates > 2 mmol/L** - **Bicarbonates < 15 mmol/L** - **pH < 7,35**	
Parasitémie	**Parasitémie > 4 %**	**Parasitémie > 2 %**

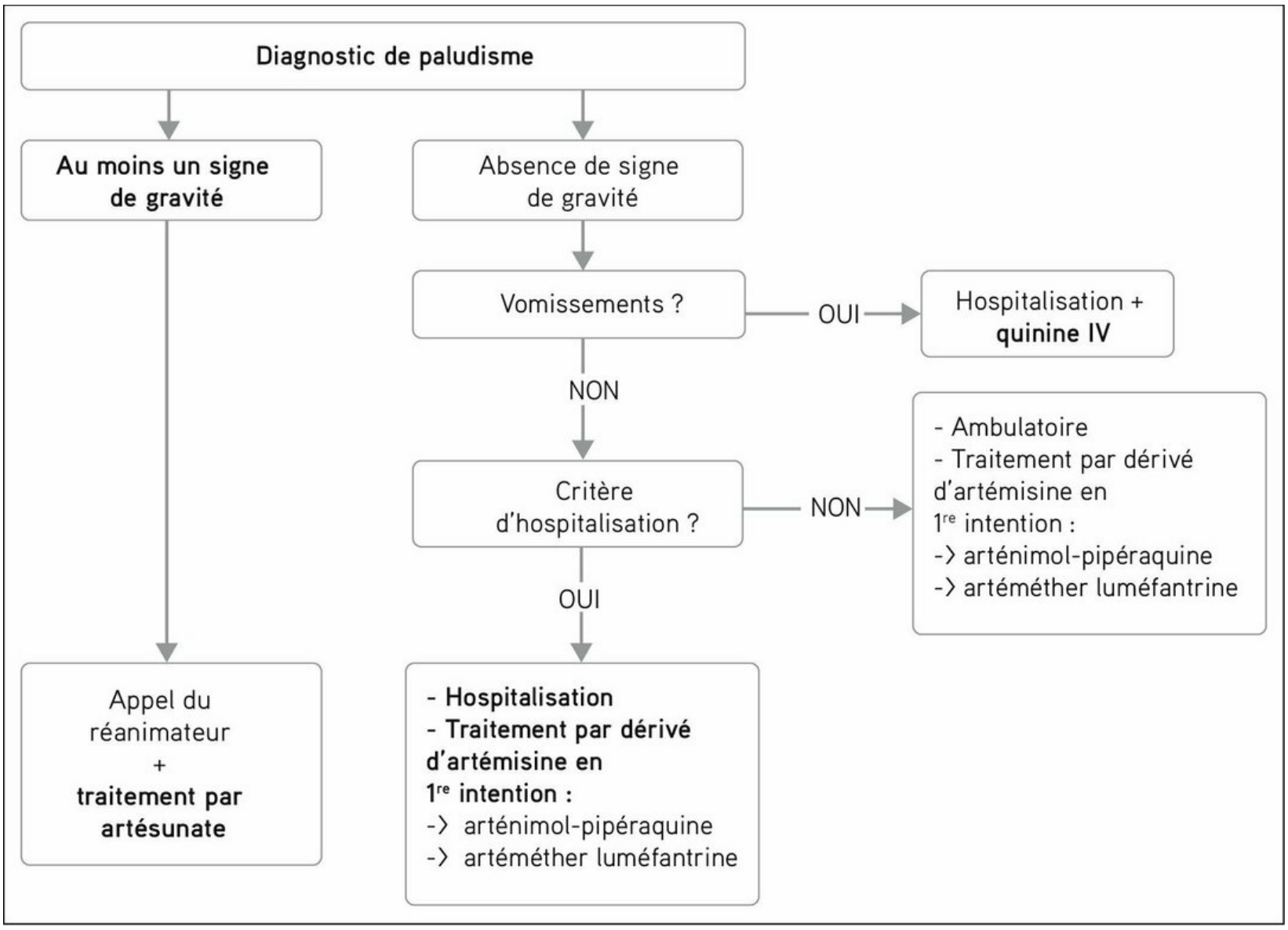
Il faut également hospitaliser les patients fragiles, ou à risque de ne pas être observant à domicile :

- **terrain** : enfant, sujet âgé, comorbidité, femme enceinte, patients splénectomisés ;
- **difficulté diagnostique ;**
- **impossibilité de la prise PO des traitements ;**
- **surveillance compliquée :** difficulté sociale, isolement ;
- **échec d'un premier traitement.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Ici, la patiente ne présentait **pas de critères de gravité clinique** (aucune défaillance décrite) et **pas de critères de gravité biologique mais un critère d'hospitalisation** (**plaquettes < 50 g/L**). Il était donc nécessaire **d'hospitaliser la patiente** et de la traiter **avec le traitement classique** ***per os*** (pas de vomissements).
L'atovaquone-proguanil est le traitement de seconde intention ! La quinine s'utilise en cas de vomissements ou dans un contexte grave sans artésunate (*par exemple s'il n'y a pas d'artésunate immédiatement disponible dans un hôpital périphérique).*
Dans ce contexte, on pouvait donc utiliser en première intention les deux molécules dérivées de l'artémisine : artéméther-luméfantrine et arténimol-pipéraquine.

Schéma récapitulatif de la prise en charge d'un accès palustre en fonction des facteurs de gravité/hospitalisation :



■ QCM 14

Vous ne pouvez effectivement pas traiter cette patiente en ambulatoire. Pourquoi (une ou plusieurs réponses possibles) ?
A. CRP à 95 mg/L
B. Parasitémie à 0,5 %
C. Hémoglobine à 10,8 g/dL
✓ D. Plaquettes à 45000/mm³
E. Traitement par arténimol-piperaquine

Une deuxième question sur les critères de prise en charge en hospitalisation qui montre à quel point cette notion est importante !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

C'est le nombre de plaquettes < 50 g/L qui ne permet pas de traiter en ambulatoire.
La CRP n'est pas un critère d'hospitalisation. La parasitémie doit être > 2 % pour hospitaliser et l'hémoglobine < 10 g/dL.
Les dérivés de l'artémisine sont des traitements *per os* qui peuvent se prendre en ambulatoire.

■ QCM 15

Au bout de 3 jours d'hospitalisation, la patiente est apyrétique avec un frottis-goutte épaisse négatif et peut sortir. À quel(s) moment(s) organisez-vous les contrôles biologiques ?
A. Au 5e jour du début du traitement
✓ B. Au 7e jour du début du traitement
C. Au 14e jour du début du traitement
D. Au 21e jour du début du traitement
✓ E. Au 28e jour du début du traitement

Question très compliquée de fin de dossier qui nécessite de parfaitement connaître le chapitre ! Cette question illustre le fait que des QCM sur des détails de cours peuvent être très discriminants !

À RETENIR

Contrôles biologiques au cours d'un accès palustre

Les contrôles biologiques concernent : NFS + biochimie + frottis sanguin-goutte épaisse. Ils sont réalisés à J3, J7 et J28.

1.2. DP 2 (dossier 1 de la 3e session

■ Analyse de l'énoncé

L'énoncé est très riche en informations dans ce dossier.
– La splénectomie partielle est à considérer comme un déficit de l'immunité innée et humorale *(conditionne la gravité des infections aux encapsulés + +)*.

Pour aller plus loin : Splénectomie partielle

La splénectomie partielle consiste à réaliser **une exérèse d'une partie restreinte de la rate**, en gardant une partie du parenchyme fonctionnelle grâce **à la vascularisation métamérique** de l'organe, permettant de diminuer les complications associées à la splénectomie (infectieuses ++). Il n'existe pas de recommandations claires et d'études concernant la splénectomie partielle. **Les sociétés savantes indiquent donc les mêmes mesures préventives que chez un patient splénectomisé.**

– La consommation d'alcool et de tabac chronique est un facteur de risque infectieux et un facteur de risque de néoplasie.
– La patiente vit seule et la garde de ses enfants lui a été retirée. Ce contexte social difficile est un argument important pour hospitaliser la patiente en cas de problème infectieux.
– La pratique de relations sexuelles tarifées cause un risque sexuel + + : il faut évoquer les IST + + , et évoquer les pathologies opportunistes (VIH non connu ?).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 1

Quelle(s) donnée(s) clinique(s) devez-vous particulièrement rechercher dans ce contexte pour affiner le diagnostic et la prise en charge de ce problème ORL ?

A. Odynophagie
✓ B. Intensité de la fièvre
C. Conjonctivite
✓ D. Toux
✓ E. Adénopathies cervicales

Voici le fond de gorge :

Vous visualisez au fond de gorge une tuméfaction de l'amygdale gauche associée à une inflammation du pharynx : c'est une **angine érythémateuse** (*voir les flèches*).

À mon sens, ce QCM est une question de cours déguisée sur le score de Mac Isaac, qui conditionnera la réalisation du TDR et permettra d'avancer dans la démarche diagnostique.

L'intensité de la fièvre, la toux et les adénopathies cervicales permettront de compléter le score de Mac Isaac.

La proposition C est discutable, j'ai néanmoins décidé de la considérer fausse. En effet, que la patiente nous décrive une conjonctivite ou non, elle aura droit à son TDR !

La conjonctivite associée peut être utile en **pédiatrie en cas d'association otite + conjonctivite** : elle oriente vers *Haemophilus Influenzae* et conditionne **le traitement par Augmentin®**. La conjonctivite chez l'adulte est un argument en faveur d'une origine virale.

L'odynophagie = douleur à la déglutition (à bien différencier de la dysphagie = gêne à la déglutition) est **un signe clinique associé à l'angine** mais n'affine et n'oriente pas le diagnostic (*il est déjà posé cliniquement sur l'examen de la gorge*).

À RETENIR

Score de Mac Isaac : indispensable à savoir calculer *(tombe très souvent +++)*

Score **validé uniquement chez l'adulte ! Il a une bonne VPN > 95 %** (en cas de négativité, il élimine le *Streptococcus Pyogenes* comme étiologie avec une bonne certitude).

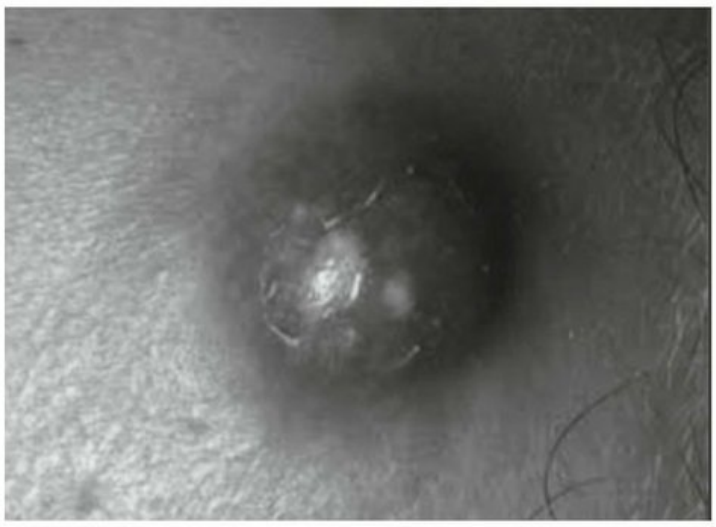
Critères du score de Mac Isaac	Points attribués
Fièvre > 38 °C	1
Pas de toux	1
Adénopathies cervicales sensibles	1
Atteintes amygdaliennes *(= augmentation de volume ou exsudat)*	1
Âge entre 15-44 ans	0
Âge ≥ 45 ans	-1

- Un score < 2 élimine une étiologie streptococcique.
- Un score ≥ 2 indique la réalisation d'un TDR.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

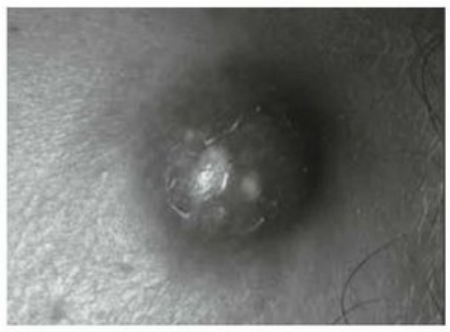
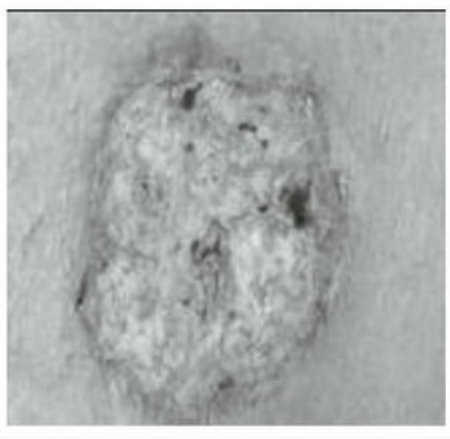
■ QCM 2

Vous notez également une fièvre à 38,7 °C, une pression artérielle à 120/75 mmHg, une fréquence cardiaque à 84/min, une fréquence respiratoire à 15/min, des adénopathies latérocervicales et une toux plutôt sèche avec quelques ronchi à l'auscultation pulmonaires. L'état dentaire est mauvais avec plusieurs dents à soigner voire extraire.
Vous notez également une lésion en haut de la cuisse droite, près du pli de l'aine, dont la patiente ne se plaint pas vraiment, « ayant l'habitude ».
En ce qui concerne la lésion cutanée, quelle(s) est(sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s) ?



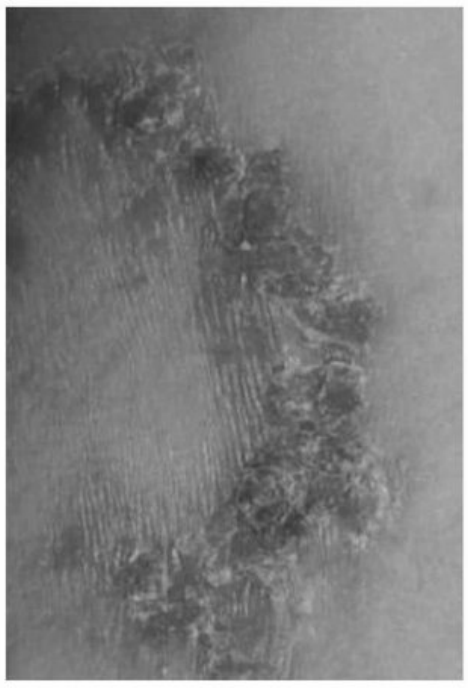
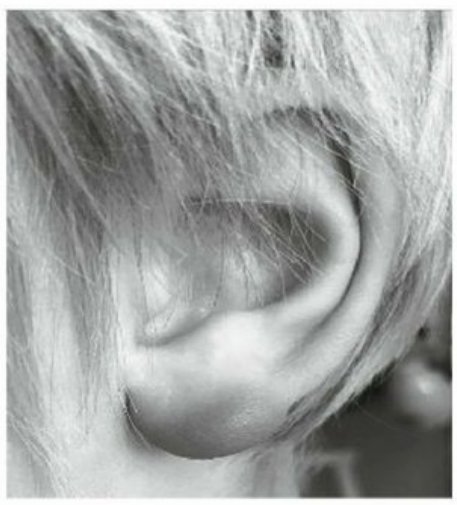
✓ A. Furoncle
B. *Pyoderma gangrenosum*
C. Impétigo
D. Lymphocytome borrélien
E. Lymphangite

Cette question a surement peu posé de problèmes aux étudiants. Au demeurant, il est possible le jour J avec le stress de chercher le mouton à 5 pattes et de perdre les points sur des questions simples ! Mon conseil : faire simple et gagner du temps sur ces questions, car celles qui suivent demanderont beaucoup plus de réflexion !

Iconographie et description clinique		
Furoncle		**Nodule inflammatoire et douloureux** avec une zone nécrotique en son centre appelée le **bourbillon**
Pyoderma Gangrenosum		– *Étiologie inflammatoire* – **Pustule initalement simple** qui se transforme en ulcération douloureuse à extension rapide, **constituée de clapiers purulents** – Savoir évoquer une MICI ou une hémopathie face à ce tableau

➡

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Impétigo		**Vésicule ou bulle qui se transforme en pustule puis se rompt avec érosion croûteuse mélicérique résiduelle**
Lymphocytime borrélien		– Atteinte cutanée de **la phase disséminée précoce** de la borréliose de Lyme – Plaque ou nodule solitaire **infiltré mais non douloureux(se), rose/ violet** et souvent localisé(e) au **lobule de l'oreille, à l'aréole mammaire ou au scrotum**

■ QCM 3

Il s'agit bien d'un furoncle. Quelle(s) pourrait (pourraient) être les complications de ce furoncle de la cuisse ?

✓ A. Abcès sous-cutané
✓ B. Dermohypodermite aiguë
C. Thrombophlébite fémoro-iliaque
✓ D. Lymphangite
E. Staphylococcie maligne

Cette question paraît simple mais avec un haut potentiel de difficulté !

Les propositions justes étaient assez aisées à cocher. En effet, cela fait appel à la logique et à des points de cours assez accessibles (*voir tableau comparatif de la folliculite superficielle et du furoncle page suivante).*

En revanche, notion très complexe, *S. Aureus* est pourvoyeur **de thromboses septiques** au niveau **du réseau veineux superficiel** (principe de la staphylococcie maligne de la face). **La veine fémoro-illiaque** correspond au drainage profond de la jambe et est donc ici un distracteur subtil ! La **staphylococcie maligne (proposition E)** est une notion très discriminante ! Elle correspond à une complication très grave **d'un furoncle centro-facial** avec **thrombophlébite septique** pouvant s'étendre **jusqu'au sinus caverneux** ! *Ici, le furoncle est localisé au niveau de la cuisse, aucun risque de staphylococcie maligne*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

	Caractéristiques cliniques et traitement des folliculites et furoncles	
	Folliculite superficielle	**Furoncle**
Physiopathologie	Infection du follicule pilo-sébacé	Infection **profonde et nécrosante** de tout le follicule pilo-sébacé
Clinique	**Pustule centrée par un poil** avec érythème péri-folliculaire	**Papule ou nodule inflammatoire** centré par une pustule
Agent infectieux	***S. Aureus***	***S. Aureus*** ± sécréteur de **leucocidine de Panton-Valentine** si forme récidivante
Facteur favorisants	**Frottement, macération**	
Formes ciniques	– **Orgelet** : folliculite du cil – **Sycosis** : folliculite de la barbe	– **Anthrax** : plusieurs furoncles – **Furonclose** : furoncles d'évolution chronique, récidivants
Complications	**Pas de complication**	– **Abcès sous-cutané** – **Lymphangite** – **Dermo-hypodermite aiguë** – **Staphyloccocie maligne de la face** – **Passage systémique**
Mesures d'hygiène	– **Ne pas manipuler, lavage des mains fréquent** – Soins antiseptiques locaux pluriquotidiens : chlorhexidine	
Antibiotiques	Uniquement si profus : Augmentin® ou pristinamycine	– **Incision chirurgicale si taille ++** – Si région centro-faciale, immunodépression : **pristinamcine/clindamycine**

■ QCM 4

Concernant la prise en charge immédiate de cette patiente, quelle(s) proposition(s) parmi les suivantes est (sont) exacte(s) ?

A. Le score de Mc Isaac est strictement inférieur à 3

✓ B. Il faut faire un test de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A

C. Il faut hospitaliser la patiente

D. Il faut instaurer rapidement une antibiothérapie probabiliste

E. Il faut administrer des gammaglobulines antitétaniques en l'absence de renseignement sur son statut vaccinal

– Réponse A : FAUX. Le calcul du score de Mac Isaac est égal à 3 :
- fièvre à 38,7 °C = 1 pt ;
- toux sèche = 0 pt ;
- adénopathies cervicales = 1 pt ;
- angine érythémateuse = 1 pt ;
- âge de 42 ans = 0 pt.

Il fallait connaître de manière très précise le score, notamment sur l'âge qui va de 0 à 44 ans.

– Réponse B : VRAI. La connaissance est simple à avoir mais importante : score de Mac Isaac ≥ 2 + angine érythémateuse ou érythémato-pultacée : TDR.

– Réponse C : FAUX. Cette proposition fait appel au bon sens clinique. Malgré le terrain social difficile et le probable déficit immunitaire humoral de la patiente, vous avez au total le tableau suivant :
- une patiente fébrile et stable sur le plan hémodynamique ;
- une probable angine bactérienne ;
- une toux + des ronchis dans un contexte de tabagisme chronique qui traduisent une probable BPCO sous-jacente (sans critère de gravité : FR à 15/min) ;
- un mauvais état bucco-dentaire ;
- un furoncle non compliqué au niveau de la cuisse.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Ce tableau clinique ne nécessite pas une place en hospitalisation !

– Réponse D : FAUX. L'antibiothérapie probabiliste sera instaurée en fonction du résultat du test de diagnostic rapide du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (*à ce stade, il peut tout à fait être négatif et l'angine sera considérée comme virale*).

– Réponse E : FAUX. Cette réponse est fausse pour plusieurs raisons :

- ici, le furoncle est une porte d'entrée potentielle pour le tétanos mais ce n'est en aucun cas une plaie majeure (plaie étendue, pénétrante, avec corps étranger ou traitée tardivement) ou une plaie susceptible d'être contaminée par des germes telluriques. Au maximum, en cas de vaccin non à jour, il y a une indication de rattrapage mais pas d'immunoglobulines ;
- on est en contexte ambulatoire, il est peu probable d'avoir sous la main des immunoglobulines spécifiques antitétaniques à administrer. *La question précise prise en charge « immédiate » ;*
- il existe un test-rapide du tétanos qui permet, à partir d'un prélèvement de sang capillaire, de connaître le statut vaccinal du patient. En pratique, il sera toujours réalisé en cas de doute sur le statut avant d'utiliser des immunoglobulines !

■ QCM 5

Le test de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A est positif. Quel traitement antibiotique instaurez-vous chez cette patiente en première intention ?

✓ A. Amoxicilline
B. Amoxiclline acide clavulanique
C. Pristinamycine
D. Cefuroxime-axétil
E. Ceftriaxone

La question est ici très simple, il ne faut surtout pas perdre de point ! Revérifiez au préalable l'absence d'allergie dans ce genre de question !

Au cas où vous ne vous souviendriez pas du traitement d'une angine bactérienne, je vous conseille un réflexe très simple (qui fonctionne dans la plupart des cas) : infection à streptocoque = amoxicilline.

Aucun intérêt de l'Augmentin® puisque les streptocoques n'ont pas de pénicillinase ! Pour l'ECN, retenez que les céphalosporines orales sont des traitements de 2e voire 3e intention face au streptocoque *(elles sont surtout utilisées en cas d'allergie aux pénicillines).*

■ QCM 6

L'évolution clinique est favorable sous amoxicilline. Vous en profitez pour vérifier son statut vaccinal. Quelle(s) vaccination(s) parmi les suivantes est (sont) notamment recommandée(s) chez cette patiente ?

✓ A. Tétanos
✓ B. Hépatite B
✓ C. Pneumocoque
✓ D. *Haemophilus influenzae* type B
✓ E. Méningocoque du groupe B

QCM sur les vaccinations, très attendu dans les dossiers d'infectiologie et de pédiatrie : ne perdez pas de points sur ces questions ! Ici, la question comporte plusieurs difficultés du fait de la non-connaissance du statut vaccinal de la patiente, de son déficit immunitaire et de sa pratique sexuelle à risque.

– Réponse A : VRAI. Un QCM précédent nous a amenés à réfléchir sur le risque tétanique de cette patiente. Elle indique qu'elle a fréquemment des furoncles et donc des plaies cutanées

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

qui sont de potentielles portes d'entrée. Il paraît donc tout à fait logique de mettre à jour la vaccination antitétanique de la patiente.

– Réponse B : VRAI. La patiente nous indique avoir des relations sexuelles tarifées (*traduction : prostitution et partenaires multiples*) : le vaccin contre le VHB est bien évidemment recommandé dans ce contexte !

– Réponses C, D, E : VRAI. Nous considérons la patiente dans ce dossier comme asplénique malgré la réalisation d'une splénectomie partielle. Les patients aspéniques doivent recevoir une prévention vaccinale contre les bactéries encapsulées : Méningocoque B + ACYW135 ; *Haemophilus B* ; pneumocoque.

■ QCM 7

Vous aviez prévu de revoir la patiente pour vous assurer de l'évolution, remettre à jour son calendrier vaccinal et impulser la prise en charge de ses différentes comorbidités mais la patiente ne s'est jamais représentée à votre cabinet.

Elle vient voir votre confrère au cabinet presque un an après car elle est gênée par une toux évoluant depuis un mois, avec expectorations abondantes et sueurs nocturnes. Elle mange très peu depuis une semaine car se sent nauséeuse et très déprimée.

La température est à 38,7 °C, la pression artérielle à 145/85 mmHg, la fréquence respiratoire à 22/min, la fréquence cardiaque à 92/min. Il existe de nombreux crépitants avec nette diminution du murmure vésiculaire dans le champ pulmonaire supérieur droit, et les expectorations qu'elle produit devant vous sont verdâtres et malodorantes. Elle n'a par ailleurs entrepris aucun soin sur le plan dentaire.

Parmi les propositions suivantes concernant sa prise en charge immédiate, quelle mesure vous semble la plus appropriée ?

✓ A. Hospitaliser la patiente
B. Instaurer une antibiothérapie probabiliste
C. Faire réaliser à la patiente une radiographie thoracique
D. Faire réaliser à la patiente un examen cytobactériologique des crachats
E. Faire réaliser à la patiente un bilan biologique (NFR, CRP, PCT, hémocultures notamment)

Analyse de l'énoncé :

– signes fonctionnels (expectorations, sueurs nocturnes, toux, évoluant depuis 1 mois). L'anorexie depuis 1 semaine évoque le diagnostic de tuberculose (tableau plutôt chronique avec sueurs nocturnes). Dans ce contexte d'asplénie, on est obligés de penser également au pneumocoque, même si le tableau n'est pas typique. Globalement, c'est un tableau de pneumonie bactérienne d'étiologie indéterminée ;

– signes physiques qui correspondent bien à un tableau de pneumonie bactérienne localisée au lobe supérieur droit ;

– fièvre sans signes de gravité au niveau des constantes vitales ;

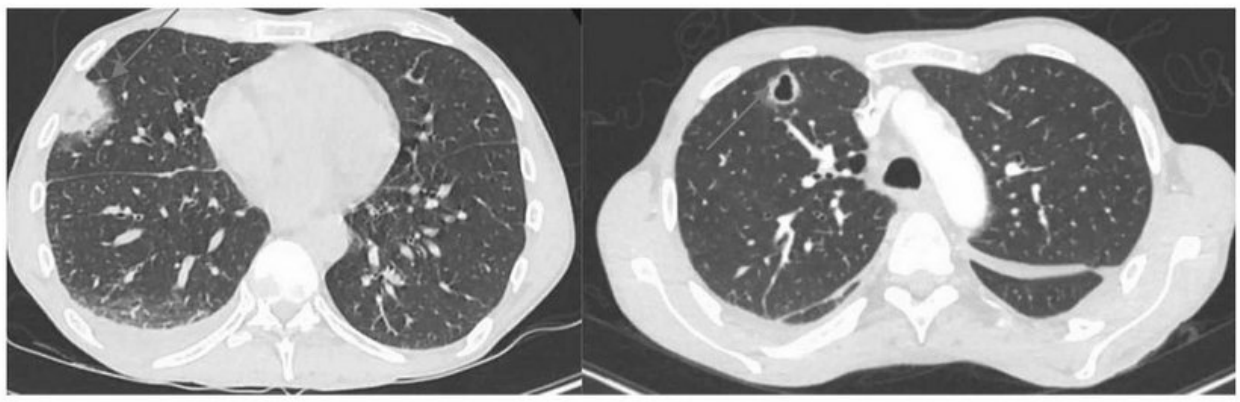
– pas de soins dentaires : à mon sens, on peut tout à fait évoquer l'endocardite infectieuse devant l'altération de l'état général fébrile. Le tableau pulmonaire n'est pas typique, mais peut être présent au cours d'une endocardite infectieuse du cœur droit.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Endocardite infectieuse du cœur droit ««

Présentation classique de l'endocardite infectieuse chez les sujets toxicomanes. **Les emboles du cœur droit** vont être envoyés dans le poumon, à l'origine d'une **symptomatologie pulmonaire**.

Emboles septiques sur endocardite infectieuse à S. Aureus chez un patient toxicomane : infarctus avec verre dépoli (à gauche) et nodule excavé (à droite)



Les emboles pulmonaires entraînent une ischémie locale et un relargage de toxines bactériennes à l'origine d'un infarctus ± hémorragique avec nécrose du parenchyme. Le scanner retrouve des nodules bilatéraux avec tendance à l'excavation. Les infarctus sont quadrangulaires à base pleurale avec verre dépoli en périphérie (hémorragie).

Au total, on a un tableau **clinique évocateur d'infection pulmonaire bactérienne avec un facteur de gravité qui est l'immunodépression sur splénectomie**. Cette immunodépression indique formellement une hospitalisation !
En dehors de l'immunodépression, les contextes globaux de **précarité sociale, d'inobservance** *(la patiente n'est pas venue à son dernier rendez-vous médical)*, **et l'étiologie indéterminée** sont autant de facteurs qui **indiquent une prise en charge hospitalière** !
Ici, la question est rédigée **sous forme de QRU**, et indique de choisir une proposition, la prise **en charge en hospitalisation est la première mesure à réaliser**. Les 4 autres propositions ne sont pas fausses et seront réalisées en hospitalisation.

■ QCM 8

La patiente est hospitalisée et vous la prenez en charge. Au vu des éléments cliniques dont vous disposez, quelle(s) disposition(s) parmi les suivantes adoptez-vous immédiatement ?
A. Mise en isolement « contact »
✓ B. Mise en isolement « air »
C. Hospitalisation en chambre en surpression
D. Traitement par lévofloxacine à visée antipneumococcique
E. Sérovaccination antipneumococcique

Ici on a évoqué **la tuberculose**, le réflexe immédiat est donc **de mettre en place un isolement AIR**. Il n'y a PAS d'isolement CONTACT au cours de la tuberculose.
La tuberculose nécessite une chambre à sas (si elle est disponible dans l'hôpital) **avec dépression** (aspiration d'air dans la chambre lors de l'entrée du soignant). À l'inverse, les patients qui sont placés en isolement protecteur (immunodépression profonde avec aplasie médullaire) doivent être **placés en chambre avec surpression** (l'air est chassé en dehors de la chambre lors de l'entrée du soignant).
Cette notion de pratique peu connue des étudiants a certainement fait la différence. Voici un petit tableau qui ne mange pas de pain qui permet de bien différencier les 2 notions.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Caractéristiques des isolements AIR et protecteur	
Isolement AIR	**Isolement protecteur**
Chambre en dépression : l'air est aspiré dans la chambre quand on ouvre la porte (pas de contamination du couloir)	**Chambre en surpression :** l'air est aspiré en dehors de la chambre quand on ouvre la porte (pas d'entrée de micro-organisme dans la chambre)

La réponse D est tentante, la patiente est immunodéprimée et on évoque une infection pulmonaire, on a envie de traiter ; mais il était noté *« immédiatement »* dans l'énoncé. **Ayez toujours le réflexe en tête, même dans un contexte urgent, de documenter votre infection avant d'envoyer un traitement probabiliste** (*à quelques exceptions près comme le* purpura fulminans*)* ! Pour expliquer de manière concrète, une des hypothèses ici correspond à la tuberculose. La patiente a des bonnes constantes vitales : il n'y a pas d'urgence absolue à introduire une antibiothérapie. Mettre de la lévofloxacine risque de négativer tous les BK crachats (la lévofloxacine étant un antituberculeux de seconde ligne) et de retarder le diagnostic de tuberculose et le traitement par quadrithérapie. En conséquence, il y aura un retard de prise en charge due à une antibiothérapie débutée à l'aveugle.
La réponse E est un distracteur. **Le vaccin anti-pneumococcique n'a aucune indication post-exposition.**

■ QCM 9

Parmi les examens suivants, lequel (lesquels) réalisez-vous rapidement ?
✓ A. Examen cytobactériologique des crachats
✓ B. Recherche de bacilles acido-alcoolorésistants dans les crachats
C. Lavage broncho-alvéolaire
D. Tubage gastrique à la recherche de bacilles acido-alcoolorésistants
✓ E. Radiographie thoracique

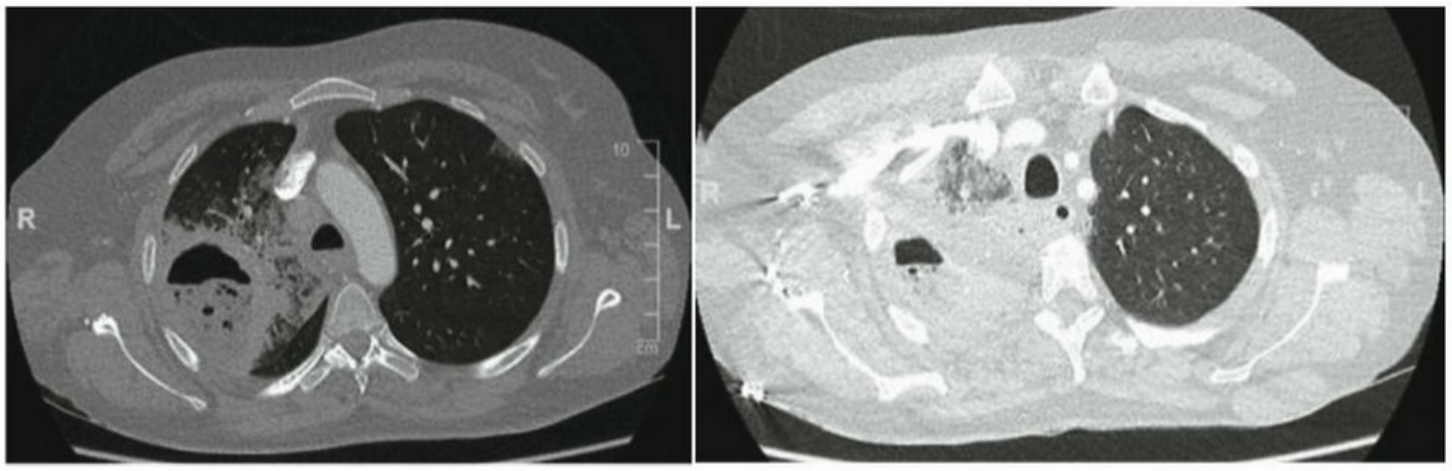
On suspecte ici une tuberculose pulmonaire et la patiente crache, donc le **premier examen pour documenter l'infection pulmonaire est la recherche de BAAR dans les crachats.** Le tubage gastrique s'effectue plutôt chez un patient qui n'a pas de toux productive.
Qu'on soupçonne une tuberculose ou une autre pneumonie bactérienne, **le LBA est un examen de deuxième intention.**
La radiographie thoracique est un indispensable pour avancer dans le diagnostic *(dans ce contexte on ira même rapidement au scanner thoracique)*.

	Prélèvements permettant de documenter une tuberculose pulmonaire	
	Patient qui tousse	**Patient qui ne tousse pas**
Examen de 1re intention	**ECBC avec recherche de BK 3 jours de suite**	**Tubage gastrique le matin à jeun 3 jours de suite**
Examen de 2e intention	Fibroscopie bronchique avec aspiration dirigée et LBA dans le territoire atteint	
Examen direct	– Pose le diagnostic rapidement – Mise en évidence de BAAR par coloration de **Ziehl Neelsen**	
PCR (*PCR M. Tuberculosis* et PCR de détection des gènes de résistance [rpoB])	– Pose le diagnostic rapidement – Permet de **différencier *M. Tuberculosis*** des autres mycobactéries – **Permet d'analyser les gènes de résistances : isoniazide et rifampicine (utile ++ pour la mise en route de la quadrithérapie).**	
Culture	– **Milieu de Lowenstein-Jensen** (milieu solide) : pousse en 3 à 4 semaines – Milieux liquides avec pousse + rapide – **Permet d'analyser *in vitro* la sensibilité de la souche** (antibiogramme)	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 10

Un scanner thoracique a été en fait réalisé :



Parmi les anomalies suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) présente(s) ?

✓ A. Lésion abcédée apicale droite
B. Pleurésie bilatérale
C. Calcification péricardique
✓ D. Plages de condensation pulmonaire
E. Aspect évocateur de miliaire

La coupe scannographique de gauche montre **un abcès pulmonaire** (cavité avec niveau hydro-aérique et condensation parenchymateuse autour) dans **le lobe supérieur droit**. La coupe du scanner de droite est haut située, **montrant que l'abcès est apical.**
On ne voit pas d'épanchement pleural en déclivité. Il n'y a pas de calcification péricardique *(l'hyperdensité visualisée sur le scanner de gauche correspond au produit de contraste dans la veine cave supérieure).*
La proposition E est un distracteur peu crédible car on a une image d'abcès pulmonaire qui ne ressemble pas à une imagerie de miliaire tuberculeuse (micronodules dispersés de manière homogène dans tout le parenchyme).

■ QCM 11

Parmi les agents infectieux suivants, lequel (lesquels) peut (peuvent) classiquement être en cause dans des atteintes pulmonaires abcédées ?

✓ A. *Staphylococcus aureus*
✓ B. *Klebsiella pneumoniae*
C. *Treponema pallidum*
D. *Pneumocystis jiroveci*
✓ E. *Fusobacterium necrophorum*

Voilà une question très difficile ! D'autant plus que cette notion de cours n'est pas abordée dans le référentiel d'infectiologie, mais de pneumologie (d'où l'intérêt de travailler de manière transversale en infectiologie !).
Le tableau page suivante vous résume toutes les informations à connaitre sur les pneumonies abcédées aux ECNi !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Informations à savoir sur la pneumonie abcédée	
Terrain	– Troubles de la déglutition – **Alcoolisme** (*Klebsiella Pneumoniae*) – Sujet âgé, **mauvais état buccodentaire**
Clinique	– **Haleine et expectoration fétides** bactéries anaérobies – **Signes généraux** fièvre, asthénie, anorexie – Signes respiratoires plus discrets
Imagerie	**Opacité arrondie avec niveau hydro-aérique entourée de condensation parenchymateuse**
Bactériologie	– ***Staphylococcus Aureus*** – ***Klebsiella Pneumoniae*** – **Streptocoques oraux** – **Anaérobies (bacteroïdes, *Fusobacterium*)** – **Infection fréquemment polymicrobienne**

Ici, le mauvais état buccodentaire et l'expectoration fétide rentrent bien dans le cadre d'un abcès pulmonaire (anaérobies + +).

■ QCM 12

Dans le cas de votre patiente, quel bilan biologique demandez-vous à ce stade ?
✓ A. Sérologie VIH
B. D-dimères
✓ C. Numération formule plaquettes
✓ D. Hémocultures
✓ E. Antigénurie légionnelle

Cette question est difficile et porte à interprétation (comme souvent dans les questions qui concernent les examens complémentaires !)

– Réponse A : VRAI. La sérologie VIH me semble indispensable dans le contexte de prise de risque sexuel et d'infection abcédée du poumon.
– Réponse B : FAUX. Cette proposition est fausse pour plusieurs raisons. En premier lieu, on a à notre disposition un scanner injecté *(voir question précédente)*, donc aucun intérêt de rechercher une embolie pulmonaire qui n'est pas visible sur le scanner.
– Réponses C et D : VRAI. Des hémocultures sont indispensables à la recherche d'une documentation. La NFS permet de rechercher un facteur favorisant (neutropénie) ou une conséquence (augmentation des PNN). *En pratique, ne vous posez pas la question, un patient hospitalisé avec un bilan biologique aura systématiquement une numération.*
– Réponse E : VRAI. *Ma réponse est discutable. Le bon sens voudrait que l'on coche « FAUX » et les connaissances brutes plaident plutôt pour cocher « VRAI » !* En effet, la présentation scannographique n'est pas du tout évocatrice de légionellose ! De plus, l'ensemble des éléments semblent converger vers une infection à bactéries anaérobies à point de départ dentaire. En revanche, la patiente est hospitalisée pour un tableau de pneumonie communautaire, et l'antigénurie légionelle fait partie du bilan d'entrée systématique.
Il est difficile d'anticiper la réponse du correcteur, mais les réponses des étudiants partiront dans tous les sens et cette proposition ne sera pas discriminante, vous avez meilleur compte de prendre vite une décision et de gagner du temps !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 13

Vous avez aussi réalisé un examen cytobactériologique des crachats. Quel(s) paramètre(s) vous incitera (inciteront) à considérer cet examen comme de qualité et fiable ?

A. Prélèvement en milieu d'expectoration
B. Nombre de colonies bactériennes supérieur ou égal à 10^3/mL
C. Nombre de polynucléaires inférieur à 25 par champ
✓ D. Nombre de cellules épithéliales inférieur à 10 par champ
✓ E. Caractère monomicrobien

Voilà une question de cours qui permet de se rassurer un peu dans ce dossier très difficile ! Sur ce genre de question, on répond vite en prenant les points et on avance !

Les réponses B, C, D et E font appel à l'encadré ci-dessous.
La réponse A pouvait vous rendre dubitatif ! C'est un distracteur audacieux pour vous piéger avec **un des critères de réalisation de l'ECBU**. *Une fois de plus le bon sens pouvait vous sauver : Qu'est-ce qu'un milieu d'expectoration ? Contrairement au jet urinaire, l'expectoration n'est pas continue, il est impossible d'avoir un début-milieu-fin !*

À RETENIR

Critères de qualité de l'ECBC

Ces critères de qualité permettent d'affirmer que le prélèvement est **sous-glottique et non contaminé par la population bactérienne endobuccale :**

- **PNN > 25/champ ;**
- **cellules épithéliales** (cellules buccales) **< 10/champ ;**
- **prédominance d'un seul agent infectieux au direct**, avec une culture en flore monomorphe d'un agent pathogène ≥ 10^7/mL.

■ QCM 14

L'examen cytobactériologique des crachats met en évidence une flore anaérobie à 10^8/mL avec moins de 10 cellules épithéliales et plus de 25 polynucléaires neutrophiles par champ. La recherche de bacilles acido-alcoolorésistants est négative à l'examen direct. Parmi les portes d'entrée potentielles, laquelle (lesquelles) retenez-vous ?

✓ A. Dentaire
B. Furonculose chronique
C. Intertrigo
✓ D. Sexuelle
E. Urinaire

Question classique vous testant sur une notion capitale en infectiologie : « Quelles bactéries sont associées à quelles portes d'entrées ? ». La difficulté était de savoir cocher la proposition D ! Il était possible de raisonner en se disant : « Dans quels cas faut-il cibler les anaérobies en probabiliste ? ».
On vous décrit un ECBC de qualité révélant la présence **d'une flore anaérobie**.
L'intertrigo et la furonculose sont des portes d'entrées cutanées pour **un *Staphylococcus Aureus*** !
La voie urinaire est une porte d'entrée pour *E. Coli* entérobactéries et Entérocoque. *En cas d'infection urinaire, pas d'ajout de Métronidazole à l'antibiothérapie probabiliste !*
La voie **dentaire et la voie sexuelle (flore vaginale) sont 2 portes d'entrée potentielles** !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Rappelez-vous que :
– l'antibiothérapie probabiliste des infections génitales hautes de la femme cible les IST, les entérobactéries, les streptocoques ***et les anaérobies*** *! (C3G + Doxycycline + Métronidazole)*
– les foyers infectieux dentaires se traitent avec Augmentin® (activité anti-anaérobie).

À RETENIR

Portes d'entrée des bactéries anaérobies

Les portes d'entrée potentielles pour les bactéries anaérobies sont **le côlon**, **le pelvis** et **la cavité buccale**.

■ QCM 15

Si du fait de l'implication de cette flore anaérobie vous décidiez d'inclure dans votre antibiothérapie du métronidazole, à quel(s) effet(s) indésirable(s) exposeriez-vous la patiente ?
✓ A. Goût métallique dans la bouche
✓ B. Effet antabuse en cas d'ingestion d'alcool
C. Hypokaliémie en cas d'association avec un diurétique thiazidique
D. Trouble de la vision des couleurs
✓ E. Neuropathie

Voici une question qui montre que les caractéristiques précises des anti-infectieux doivent être parfaitement connues ! Le tableau ci-dessous vous permet de retenir toutes les informations à connaître pour l'ECN concernant cet antibiotique.

Caractéristiques des imidazolés	
Antibiotique	**Métronidazole**
Administration	**PO ou IV** (très bonne biodisponibilité)
Activité	**Concentration dépendante**
Spectre d'utilisation	– **Bactéries anaérobies** - **Activité antiparasitaire (protozoaires)**
Indications	– **Bithérapie pour élargir le spectre aux anaérobies** - **Traitement des infections parasitaires**
Effets indésirables	– **Effets antabuses* avec l'alcool** – **Troubles digestifs** – **Glossite, stomatite, goût métallique** – **Céphalées** - **Neuropathies**
Commentaire	– Bien retenir l'activité **antiprotozoaire** du métronidazole ! – **4 contextes nécessitent de couvrir les anaérobies** : • infection du tube digestif (de la bouche au rectum) • infection du pelvis • pneumopathie d'inhalation • dermohypodermites nécrosantes avec crépitation

* Effet antabuse = intolérance physique à la prise d'alcool (nausées, vomissements).

– Réponse D : FAUX. Ce distracteur cherchait à vous induire en erreur avec l'éthambutol qui effectivement peut provoquer une névrite optique rétrobulbaire. *Attention, non cité dans les autres référentiels, le référentiel d'ophtalmologie catégorise également l'Isoniazide comme cause de NORB !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Atteintes ophtalmologiques des antituberculeux

Surveillance de l'atteinte ophtalmologique des antituberculeux par :

- le champ visuel ;
- la vision des couleurs ;
- l'OCT papillaire.

Cette neuropathie optique se révèle précocement par une dyschromatopsie d'axe rouge-vert.

Il existe des disparités pour la rythmicité de la surveillance selon les référentiels. À mon sens, retenir surtout 2 choses : surveillance au début du traitement (pendant la prise d'éthambutol) et en pratique, il n'est pas nécessaire d'attendre la première consultation ophtalmologique pour débuter le traitement !

– Réponse C : FAUX. *Les diurétiques thiazidiques sont pourvoyeurs d'hyponatrémie et d'hypokaliémie, j'interprète donc cette question comme « Est-ce que le métronidazole potentialise les thiazidiques en cas d'association ? (autrement dit : Le Métronidazole est-il un inhibiteur enzymatique ?) ».*

À RETENIR

Interaction des anti-infectieux (*QCM ++*)

*Le référentiel de thérapeutique détaille bien **les interactions médicamenteuses** et notamment celles associées aux anti-infectieux, voici un tableau récapitulatif qui est indispensable à connaître (il a fait l'objet de nombreux QI !).*

Interaction médicamenteuse des anti-infectieux	
Inhibition enzymatique	**Induction enzymatique**
– **Ciprofloxacine** – **Macrolides** – **Antifongiques azolés :** fluconazole, kétoconazole, itraconazole, miconazole, posaconazole, voriconazole – **Antirétroviraux : ritonavir**	– **Rifampicine ++** – **Rifabutine** – **Griséofulvine** – **Antirétroviraux : efavirenz – névirapine**
Augmente l'efficacité des médicaments associés	**Diminue l'efficacité des médicaments associés**

À mon sens, il est indispensable de connaître les macrolides et les antifongiques azolés comme inhibiteurs et la rifampicine comme inducteur !

Ce tableau nous apporte la preuve que le métronidazole ne fait pas partie des inhibiteurs enzymatiques !

2 Correction des QI

■ QI 3

M. R., 54 ans, vient de consulter pour la découverte d'une grosseur au niveau de l'aine. À l'examen, vous palpez une adénopathie inguinale gauche de 2,5 cm de diamètre. Que doit comporter votre examen clinique ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

✓ A. L'inspection de la peau de tout le membre inférieur gauche
✓ B. Un examen anal
✓ C. La palpation de toutes les aires ganglionnaires
✓ D. L'inspection et la palpation des organes génitaux externes
✓ E. La recherche d'une splénomégalie

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Ici, l'énoncé nous décrit **une adénopathie inguinale gauche de 2,5 cm**. Cette question fait appel à la démarche diagnostique face à une adénopathie, dont voici la trame du raisonnement :
1) la 1re question à se poser est : « L'adénopathie est-elle isolée ou est-ce un tableau de polyadénopathie ? »
Face à **une adénopathie isolée, on évoquera plutôt une adénopathie réactionnelle** dans un contexte infectieux.
Face à **une polyadénopathie**, on s'orientera plutôt vers **une maladie inflammatoire**, une **hémopathie maligne ou une maladie infectieuse disséminée** (mycobactéries, primo-infection EBV, CMV, VIH, toxoplasmose). **La recherche d'une hépato-splénomégalie entre logiquement dans la recherche d'une atteinte infectieuse disséminée ou d'une hémopathie maligne**. Il faut donc palper toutes les aires ganglionnaires et la rate pour trancher cette question (*réponses C et E*) ;
2) la 2e question à se poser est : « Y a-t-il une infection locale dans la zone de drainage de l'adénopathie ? ».

À RETENIR

Territoires de drainage en fonction des aires ganglionnaires

En cas d'adénopathie localisée, il faut rechercher **une cause infectieuse ou néoplasique locale dans le territoire de drainage.**

Aire ganglionnaire		Territoire de drainage
Aire cervicale		Territoire cutané de la face et du cuir chevelu, **sphère ORL, thyroïde**
Aire sus-claviculaire	**Droite**	**Poumon et médiastin**
	Gauche	**Ganglion de Troisier :** tube digestif, reins, testicules, pelvis, abdomen
Aire axillaire		Membres supérieurs, paroi thoracique, glandes mammaires
Aire inguinale		Membres inférieurs, organes génitaux externes, marge anale

Notez que ***la marge anale et les organes génitaux externes*** *faisaient appel à des connaissances approfondies, preuve que ce chapitre très court peut finalement faire l'objet de questions discriminantes !*
Les réponses A, B et D sont donc VRAIES.

■ QI 4

Un homme de 45 ans consulte aux urgences pour des douleurs importantes du poignet droit qui l'ont réveillé ce matin. Vous retrouvez une hyperthermie à 38,5 °C. Le poignet est rouge, chaud et très gonflé. Vous suspectez une arthrite septique.
Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

✓ A. La radiographie standard doit être réalisée
✓ B. La ponction articulaire est utile et facile à réaliser en urgence
C. L'échographie est spécifique du diagnostic
D. L'IRM fait partie du bilan systémique
✓ E. La scintigraphie peut être indiquée dans un second temps pour rechercher une ostéite

Question classique d'examens complémentaires d'une arthrite septique. La réponse C faisait appel à des connaissances approfondies, il était plus simple de répondre aux autres propositions.

– **Réponse A : VRAI.** La radiographie simple se fait très rapidement. **Elle apporte peu pour le diagnostic** (permet d'éliminer un diagnostic différentiel (liséré calcique dans la chondrocalcinose) mais permet **un suivi de l'évolution de l'infection** (elle est facilement répétée).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse B : VRAI. Cette réponse est indispensable ! Ayez toujours le réflexe ponction articulaire face à une suspicion d'arthrite septique !

À RETENIR

Arthrite et ponction articulaire

En dossier, toujours avoir le réflexe ponction articulaire face à une arthrite ! Quasiment toutes les articulations périphériques sont ponctionnables. **Cette ponction a plusieurs fonctions : étiologique**, **antalgique** (soulage la douleur) et **thérapeutique** (diminue l'inoculum).

Il faut connaître les contre-indications suivantes :

- **infection cutanée au site de ponction ;**
- **troubles de la coagulation ou anticoagulation curative ;**
- **thrombopénie < 50 G/L ;**
- **matériel prothétique intra-articulaire** *(CI relative en cas de suspicion d'infection sur prothèse)* **;**
- **fracture intra-articulaire.**

– Réponse C : FAUX. *Cette question est plus délicate, et a certainement plus posé problème aux étudiants.* L'échographie permet de voir des signes d'arthrite, sans être spécifiques d'une cause septique (tuméfaction synoviale et épanchement articulaire).
– Réponse D : FAUX. En dehors des infections articulaires rachidiennes, l'IRM apporte peu dans le diagnostic des arthrites septiques. C'est la ponction qui pose le diagnostic !
– Réponse E : VRAI. Effectivement, une scintigraphie osseuse peut s'avérer utile dans un deuxième temps pour diagnostiquer une diffusion de l'infection à l'os.

Voici une technique de réponse aux ECNi à appliquer pour toutes les questions. L'expression « peut être indiquée » montre que le rédacteur prend des pincettes en tournant sa phrase au conditionnel, il est probable qu'elle soit vraie. À l'inverse, les expressions absolues « est obligatoire » ou « toujours » sont suspectes d'être des propositions fausses !

■ QI 7

Un enfant de 8 ans se présente à votre consultation pour une douleur à la déglutition, une otalgie et de la fièvre. L'examen de la gorge objective des amygdales inflammatoires. Quelle est votre attitude ? (Une seule proposition vraie)

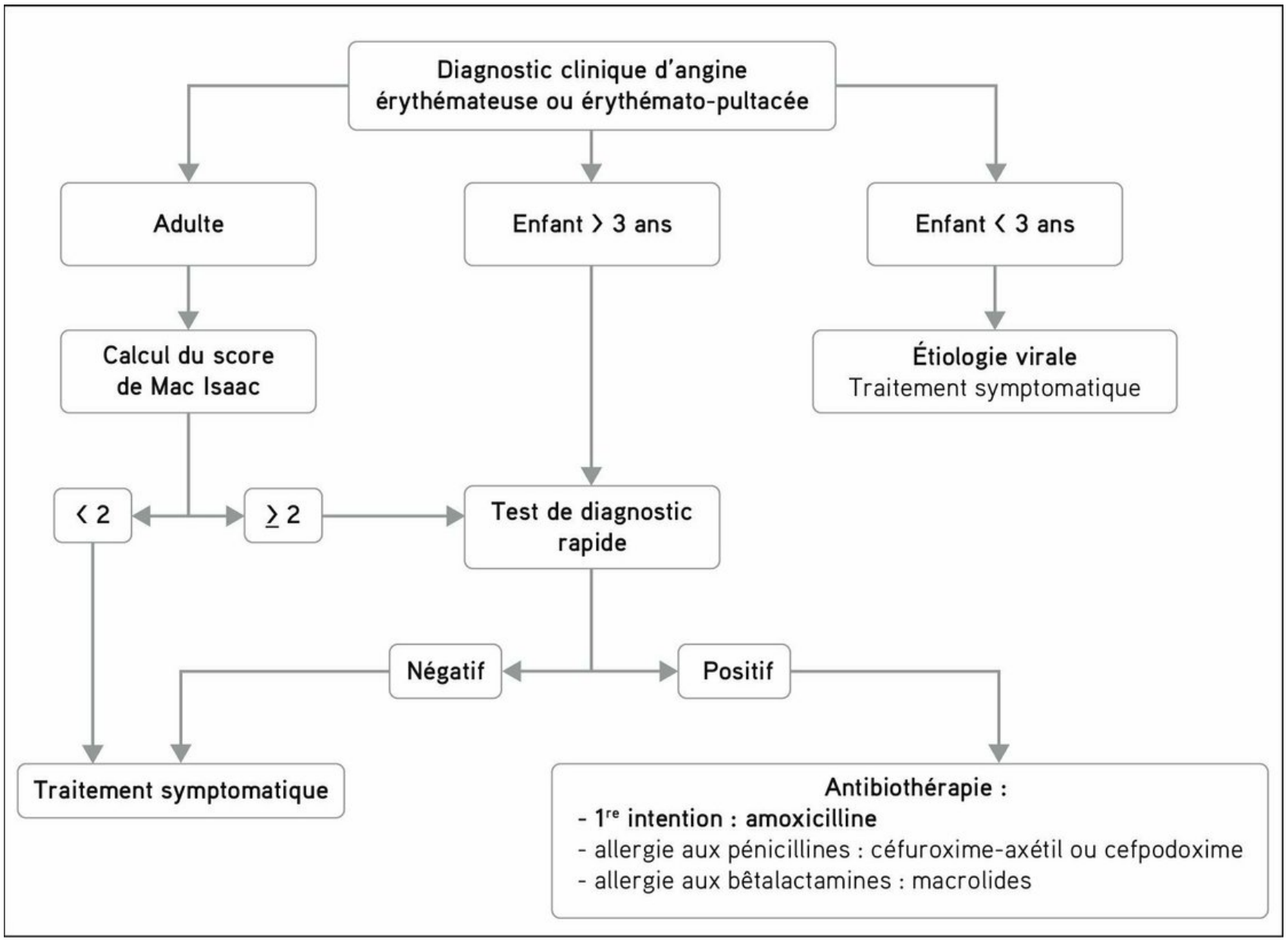
A. Vous faites réaliser au laboratoire un prélèvement pour PCR streptocoque et rhinovirus
✓ B. Vous réalisez au cabinet un test de diagnostic rapide streptococcique
C. Vous prescrivez un traitement symptomatique par kétoprofène
D. Vous prescrivez en première intention de l'amoxicilline + acide clavulanique
E. Vous prescrivez une antibiothérapie par voie intra-auriculaire

Ce QRU simple illustre le fait que les connaissances concernant les angines doivent être bien ancrées !

La subtilité réside dans le fait que le score de Mac Isaac n'est pas validé chez l'enfant !
Le TDR dépend de l'âge de l'enfant :
– < 3 ans : pas de TDR car les étiologies sont exclusivement virales ;
– > 3 ans : TDR directement car le score Mac Isaac n'est pas validé.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Conduite à tenir en fonction de l'âge



Ici, l'enfant a 8 ans avec un diagnostic clinique d'angine : **il faut donc réaliser un TDR. La réponse B est donc la bonne !**

Analyse des autres propositions :

– **réponse A : la démarche diagnostique s'articule autour du TDR** *(très pratique d'utilisation en cabinet) :*

- si TDR positif = cause bactérienne,
- si TDR négatif = cause virale,
- pas d'intérêt à réaliser une PCR spécifique ;

– **réponse C** : un traitement par kétoprofène (AINS) est une erreur absolue ! Empêche un contrôle infectieux par le système immunitaire, et **est à risque de complications graves** (abcès péri-amygdalien + +) ;

– **réponse D : doublement faux** : on ne sait pas encore si **cette angine est bactérienne** (25-40 % d'angines bactériennes chez l'enfant). Et dans le cas d'une angine bactérienne, le traitement **de première intention est l'Amoxicilline et pas l'Augmentin®** !

– **réponse E : c'est une otalgie réflexe dans ce contexte**, l'oreille n'est donc pas atteinte !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QI 8

Parmi les propositions suivantes concernant l'entourage d'un patient atteint de méningite à méningocoque, indiquez celle(s) qui est (sont) juste(s).

✓ A. La ciprofloxacine est une antibioprophylaxie de deuxième intention
✓ B. L'antibioprophylaxie a pour objectif l'éradication du portage pharyngé chez les sujets contacts
C. Une antibioprophylaxie est proposée jusqu'à un mois après le dernier contact avec le cas index
✓ D. L'antibioprophylaxie repose en première intention sur la rifampicine
✓ E. Une vaccination peut être proposée en association à l'antibioprophylaxie

Ce type de QI sur la prévention autour d'un cas de méningite à méningocoque est très récurrent, et malheureusement souvent mal connu des étudiants.
Il est donc très important de connaître ces notions parfaitement qui retomberont probablement ! Notez bien que ce QCM cible bien les moindres recoins du tableau !

À RETENIR

Indications et modalités de l'antibioprophylaxie de la méningite à méningocoque

Indiqué chez les sujets contact	- **Au minimum tous les sujets logeant dans le même lieu que le cas index** - **Tout contact intime** - **Contact proche et prolongé (< 1 mètre et > 1 h)** - **Dans les 10 jours précédents la méningite du cas index**
But	- **Permet d'éradiquer le portage de la souche virulente** - **Empêche de déclarer une méningite à méningocoque** - **Empêche la circulation de la souche via les porteurs sains**
Modalités	- Doit être administrée aux cas contact **dans les 24 à 48 h après le diagnostic, au maximum 10 jours après** le contact du cas index
Antibiotique de 1re intention	- **Rifampicine PO pendant 2 jours** - **Attention à l'activité inductrice enzymatique** qui interagit avec la contraception. - Utilisation possible chez la femme enceinte avec **substitution en vitamine K en cas de rifampicine prise dans les 4 jours avant la naissance**
Antibiotique de 2e intention	- **Ceftriaxone IV dose unique** **OU** - **Ciprofloxacine PO dose unique**

»» Explications physiopathologiques : 10 jours ««

La notion de **10 jours** revient souvent dans le **contexte du ménigocoque** car c'est la **période de latence durant laquelle le patient n'a pas encore développé d'immunité** vis-à-vis de la souche et **y est donc vulnérable.**

La vaccination est effectivement indiquée chez les cas contact en plus de l'antibioprophylaxie afin d'éviter une réintroduction de la souche pathogène.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QI 13

Vous recevez aux urgences un nourrisson de 16 mois fébrile dont la mère est très inquiète car elle le trouve fatigué. Parmi les éléments cliniques suivants, lequel (lesquels) est (sont) en faveur d'une infection grave ?

A. Fièvre supérieure à 39,5 °C
B. Absence de réponse au paracétamol
✓ C. Anorexie
✓ D. Hypotonie
E. Énanthème

Cette question est assez difficile et litigieuse.

À RETENIR

Critères de gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie

La gravité est caractérisée par **trois notions :**

- **signes de défaillance vitale ;**
- **signes évocateurs d'une étiologie grave ;**
- **terrain à risque.**

Finalement la plupart des critères sont assez logiques ! Il faut bien retenir l'âge < 6 semaines qui retombe souvent en pédiatrie !

Critères de gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie		
Signes de défaillance vitale	**Étiologie grave**	**Terrain**
- **Signes hémodynamiques :** • tachycardie • TRC allongé • pouls faible et filant • extrémités froides • teint pâle ou gris, cyanose, marbrures • pression systolique basse - **Signes respiratoires :** • polypnée • signes de lutte • geignement expiratoire • SaO_2 basse - **Signes neurologiques :** • trouble de conscience • troubles du comportement (cri, plainte, geignement, irritabilité/ inconsolabilité) - **Signes généraux** : déshydratation aiguë et difficulté alimentaire	- **Pneumopathie** (signes de détresse respiratoire) - **Sepsis** (troubles hémodynamiques) - **Méningococcémie** (purpura fébrile) - **Syndrome toxinique** (érythème diffus) - **Méningite** (syndrome méningé, anomalie de tonus, troubles de conscience) - **Ostéomyélite** (douleur à la mobilisation d'un membre) - **Diarrhée bactérienne** (selles glairo-sanglantes)	- **Âge < 6 semaines** - **Drépanocytose** - **Immunodépression** - **Cathéter veineux central** - **Affection chronique (pulmonaire, rénale, maladie de système)** - Surveillance difficile par la famille

– Réponses A et B : FAUX. La température **n'est pas en soi un signe de gravité** (*contrairement aux autres constantes vitales qui révèlent des défaillances graves*) ! **Son intensité n'est pas corrélée à la gravité de l'infection.** De la même manière, le paracétamol permet **la plupart du temps de faire chuter la température,** mais sans lien avec la gravité.
– Réponse C : VRAI. **L'anorexie est un signe de gravité** *(retentissement général de l'infection)*. **Gardez en tête que des ingestas < 50 %** constituent un critère de gravité dans le cadre de la bronchiolite aiguë du nourrisson !
– Réponse D : VRAI. **L'hypotonie est un signe évocateur de méningite et indique une potentielle gravité !**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse E : FAUX. L'énanthème oriente vers une infection virale, mais n'indique pas de gravité ! À l'inverse, un exanthème diffus doit évoquer un syndrome toxinique et est synonyme de gravité !

■ QI 29

À 25 ans, vous venez de réussir votre passage dans le 3e cycle et vous arrivez dans une nouvelle ville comme interne de premier semestre, aux urgences adultes du CHU. Vous n'aviez jamais été vu en médecine scolaire ou en médecine du travail auparavant, et vous avez perdu votre carnet de santé il y a longtemps. Vous n'avez pas d'antécédent notable, en dehors d'une atopie dans l'enfance, et deux accidents exposant au sang non déclarés pendant vos stages en chirurgie. Vous êtes convoqué pour une consultation en médecine du travail. Que devra faire le médecin du travail ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

A. Rechercher une dermite d'irritation au latex en raison des antécédents d'atopie
✓ B. Réaliser un dosage de l'anticorps anti-HBs pour vérifier l'immunisation contre le virus de l'hépatite B
✓ C. Vous imposer une vaccination par le vaccin DTP
D. Vous imposer une vaccination contre la grippe
✓ E. Réaliser une sérologie VIH

QCM très difficile (comme souvent en médecine du travail). Ne délaissez pas cette matière qui fait l'objet de quelques QI qui font la différence le jour J ! Les vaccins professionnels sont détaillés dans le chapitre « Vaccinations ».

– Réponse A : FAUX. *Attention cette notion de cours est très pointue, il est très facile de s'embrouiller !* Vous ne devez pas confondre eczéma atopique, eczéma de contact et dermatite d'irritation. La dermatite d'irritation n'a aucun rapport avec l'atopie.

Réflexe transversal : Définition de l'atopie

Cette définition est très importante *car elle permet de raisonner avec des bases solides quand vous êtes perdus !*

L'atopie correspond à une prédisposition génétique à produire des IgE après exposition à des allergènes environnementaux ! Elle se traduit par **plusieurs manifestations cliniques** au cours de la vie (*c'est la marche atopique*) :

- **dermatite atopique ;**
- **allergies alimentaires (protéines de lait de vache ++) ;**
- **asthme ;**
- **rhinite.**

La dermatite d'irritation est donc un phénomène physico-chimique qui n'a rien à voir avec le mécanisme immunologique associé à l'atopie !

Eczéma atopique *vs* eczéma de contact *vs* dermite d'irritation		
Eczéma atopique	**Eczéma de contact**	**Dermatite d'irritation**
Associé à une production d'IgE et une polarisation Th2	**Hypersensibilité retardée avec polarisation Th1 associée à un haptène d'une substance chimique exogène** en contact avec la peau	**– Pas de mécanisme immunologique !** – Agression physico-chimique directe de la peau
Lésions érythémateuses et vésiculeuses suintantes avec prurit et xérose Chez le nourrisson ++ mais peut persister à l'âge adulte (3-5 %)	**Évolution en plusieurs phases :** **– phase érythémateuse** **– puis phase vésiculeuse** **– puis phase suintante et croûteuse**	**– Limité à la peau en contact** **– Éruption rapide après exposition avec brûlure et bords nets**

Ce tableau est non exhaustif mais vous permet d'avoir quelques éléments afin de dissocier ces trois notions. Je vous invite à lire et relire inlassablement le référentiel de dermatologie pour approfondir.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Vaccinations obligatoires et recommandées du personnel soignant

Vaccinations obligatoires	Vaccinations recommandées
- **DTP** - **BCG** - **Hépatite B** (vérification par dosage du titre des Ac anti-Hbs)	- **Coqueluche** - **Grippe** - **Rougeole**

– Réponses B et C : VRAI. On n'a pas de carnet de santé ni de suivi de médecine du travail. Il faut donc vérifier l'immunité vis-à-vis du VHB et la vaccination avec le DTP. L'âge de 25 ans correspond à un âge de rappel et c'est une vaccination obligatoire pour le personnel soignant. Comme l'indique le tableau, il faut doser le titre des Ac anti-Hbs pour vérifier l'immunité :

- Ac anti-HBs > 10 mUI/mL ou > 100 UI/mL dans les antécédents = répondeurs ;
- Ac anti-HBs < 10 mUI/mL sans Ac anti-HBc sans antécédent > 100 UI/mL = non répondeurs.

Il est possible d'administrer jusqu'à 6 doses de vaccin pour avoir une réponse. L'absence de réponse n'est pas une cause d'inaptitude !

– Réponse D : FAUX. La grippe fait partie des vaccins recommandés, il n'est donc pas possible de l'imposer.

– Réponse E : VRAI. C'est une question qui fait appel au bon sens, le sujet a eu deux AES qui n'ont pas été suivis en médecine du travail, il est nécessaire de contrôler la sérologie !

■ QI 32

Une femme enceinte âgée de 27 ans consulte pour des brûlures mictionnelles évoluant depuis 24 heures. Elle est à 23 semaines d'aménorrhée. Il s'agit de sa première grossesse. Elle ne présente pas d'allergie et n'a pas d'antécédent. L'examen clinique objective une douleur à l'ébranlement de la fosse lombaire droite. Au toucher vaginal, le col est long, postérieur et fermé. La pression artérielle est de 125/65 mmHg. Sa fréquence cardiaque est de 78 bpm. Sa température est de 38,1 °C. La bandelette urinaire objective la présence de protéines, de leucocytes, de sang et de nitrites. Un examen cytobactériologique des urines a été prescrit. L'examen direct montre des leucocytes à 10 000/mL et des bacilles Gram négatif.

Quel traitement antibiotique est le plus pertinent à ce stade ?

A. Ofloxacine
B. Amoxicilline-acide clavulanique
C. Fosfomycine
D. Amikacine
✓ E. Céfotaxime

Question très classique d'infectiologie qui ne doit pas vous poser de problème, on se pose, on analyse bien l'énoncé, la réponse est simple et on avance !

Si l'on décortique l'énoncé :

– femme enceinte (terrain impliquant de ne pas utiliser les fluoroquinolones) ;

– pas d'allergie (on pourra utiliser les antibiotiques de 1re intention) ;

– signes fonctionnels urinaires + fièvre + douleur à l'ébranlement lombaire sans signes de gravité + BU et ECBU positifs = PNA gravidique non grave ;

– présence de BGN à l'ECBU *(rien d'étonnant)* mais pour l'instant pas d'antibiogramme. On est dans un contexte probabiliste.

Ici, l'antibiothérapie qui s'impose est donc C3G IV (Céfotaxime ou Ceftriaxone).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les réponses A, B, C et D sont FAUSSES :
– pas d'utilisation de fluoroquinolones au cours de la grossesse ;
– l'Augmentin® est un bon antibiotique des pyélonéphrites aiguës dans un contexte documenté. Ici, on est en probabiliste (pas d'antibiogramme à notre disposition !) ;
– la fosfomycine est un antibiotique de cystite et ne s'utilise JAMAIS dans les pyélonéphrites ;
– on évite l'amikacine chez la femme enceinte *(mais se discute en cas de critère de gravité)*. Ici la question ne se pose pas car il n'y a aucun critère de gravité !

À RETENIR

Antibiothérapie des PNA gravidiques

Situation	PNA gravidique	PNA gravidique grave
Antibiothérapie probabiliste	- **C3G IV** (cefotaxime ou ceftriaxone) - Si allergie : aztréonam ou ciprofloxacine	**C3G IV + amikacine**
Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme	- **Amoxicilline** - **Augmentin ®** - **Céfixime** - **Ciprofloxacine** - **Cotrimoxazole** (sauf les 2 premiers mois)	

■ QI 37

Un patient âgé de 19 ans vous est adressé en consultation en raison d'épisodes répétés d'infection des voies aériennes supérieures (otites, sinusites) et de bronchites, avec de multiples antibiothérapies (5 à 10 par an) ces cinq dernières années. Une électrophorèse des protéines sériques réalisée en ville montre les résultats suivants : albumine 44 g/L ; alpha1-globulines 2,61 g/L ; alpha2-globulines 4,7 g/L ; bêta1-globulines 3,8 g/L ; gammaglobulines 3 g/L. L'immunophénotypage lymphocytaire sanguin retrouve une baisse des lymphocytes B mémoires switchés, sans déficit lymphocytaire T associé. Pour lequel (lesquels) des micro-organismes suivants votre patient présente-t-il une susceptibilité accrue ?

✓ A. *Streptococcus pneumoniae*
B. *Candida albicans*
C. *Mycobacterium tuberculosis*
D. *Pneumocytis jirovecii*
✓ E. *Giardia lamblia*

Ici encore une question très difficile et très transversale comme il y en a beaucoup en infectiologie. Elle récompense les étudiants qui ont vraiment compris leurs cours !

Si l'on décortique l'énoncé :
– patient de 19 ans avec épisodes répétés d'infections des voies aériennes supérieures et de multiples antibiothérapies : v*ous devez tout de suite évoquer un déficit immunitaire !*
– la description de l'électrophorèse est difficile à interpréter *(sûrement peu d'étudiants ont en tête la norme de gammaglobulines !) :* ici, 3 g, c'est en dessous des normes. *Pour exemple, dans le cas d'un DICV supplémenté en immunoglobulines, on fixe un objectif d'IgG au dosage pondéral résiduel de 6-7 g pour être protégé ;*
– une baisse des lymphocytes B mémoires switchés doit au moins vous faire évoquer un déficit immunitaire humoral (à défaut de connaître le DICV) ;
– pas de déficit de lymphocytes T associé, donc pas d'atteinte de l'immunité cellulaire.
La description clinique + immunophénotypage + EPS sont caractéristiques du déficit immunitaire commun variable.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Au total, sans avoir des connaissances approfondies sur le DICV, on pouvait deviner la présence d'un déficit immunitaire humoral chez ce patient sans déficit immunitaire cellulaire associé. Je vous invite à relire le chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé » pour avoir plus d'informations.

Voici un tableau récapitulatif intéressant permettant d'opposer déficit immunitaire humoral *vs* cellulaire :

Pathogène à évoquer en fonction du type de déficit immunitaire	
Déficit immunitaire humoral *(Exemple du DICV)*	**Déficit immunitaire cellulaire** *(Exemple du VIH)*
– **Bactéries encapsulées (pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus*)** – **Salmonelles et *Campylobacter*** – ***Giardia Lamblia***	– **Bactéries :** listéria, salmonelles, **mycobactéries** , légionelle, pneumocoque – **Champignons : *Pneumocystis Jirovecii,*** *Cryptococcus Neoformans,* ***Candida Albicans*** – **Parasites :** *Toxoplasma Gondii* – **Virus :** *Herpès, JC virus, HPV*

Observez dans cette question que le correcteur s'est contenté de vous piéger entre les pathogènes opportunistes du VIH et les pathogènes du DICV.

■ QI 51

Un patient de 52 ans est traité par corticoïde inhalé (fluticasone) pour un asthme. Son médecin lui prescrit un traitement antimycotique (itraconazole) et une cure courte de corticoïde oral pour une exacerbation d'asthme déclenchée par une infection à *aspergillus fumigatus*. Quel(s) est (sont) le(s) risque(s) iatrogène(s) ?

✓ A. Augmentation des concentrations plasmatiques du corticoïde inhalé
B. Risque d'apparition d'un syndrome cushingoïde
✓ C. Augmentation des concentrations plasmatiques du corticoïde oral
D. Risque d'apparition d'une insuffisance surrénalienne
E. Peu de risque d'interaction médicamenteuse avec l'itraconazole

Une fois de plus, voici une question transversale autour de l'infectiologie sur le versant thérapeutique !

Ici, il se pose deux questions : l'interaction de l'**itraconazole et de la corticothérapie** et les effets d'une corticothérapie cure courte orale lorsque la concentration de corticoïdes est élevée. **Par définition, une cure courte est comprise entre 5 et 15 jours.**

À RETENIR

Interactions médicamenteuses des azolés antifongiques

Les azolés antifongiques sont de **puissants inhibiteurs enzymatiques.** Ils sont donc à risque **d'augmenter fortement la concentration des médicaments associés.** Dans ce contexte, l'itraconazole va donc fortement interagir avec la corticothérapie.

– Réponse A et C : VRAI. En effet, **en tant qu'inhibiteur enzymatique**, l'itraconazole augmente la **concentration plasmatique de corticoïdes** (il existe un passage systémique des corticoïdes locaux)

Réponse B et D : FAUX. **L'insuffisance surrénalienne et le syndrome cushingoïde sont des complications chroniques de la corticothérapie**. Ici, la cure est courte donc, même si les doses sont plus importantes, il n'y a pas de risque !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Réflexe transversal : Corticothérapie et insuffisance surrénalienne

Attention ! Dans un contexte de traitement au long cours d'une maladie inflammatoire chronique par corticothérapie, **pensez à l'insuffisance surrénalienne** en cas d'arrêt brutale de la corticothérapie ou de passage en dessous d'une dose quotidienne de 5 mg au cours de la décroissance.

En revanche, il ne faut pas oublier que **la corticothérapie cure courte** peut faire **décompenser un diabète sous-jacent, un trouble psychiatrique sous-jacent ou une infection passée inaperçue !** *Ayez le réflexe de penser à l'anguillulose maligne et de traiter par ivermectine !*

■ QI 54

À propos des mécanismes d'action des antibiotiques :

✓ A. La pénicilline inhibe les protéines de liaison aux pénicillines (PLP), enzymes de la voie de biosynthèse des peptidoglycanes
✓ B. Les macrolides inhibent la synthèse des protéines bactériennes en se liant au ribosome
✓ C. Les fluoroquinolones inhibent la réplication, la transcription, la réparation et la recombinaison de l'ADN bactérien
✓ D. Les glycopeptides inhibent la synthèse de la paroi cellulaire des bactéries
✓ E. Le triméthoprime-sulfaméthoxazole est un inhibiteur de l'acide folique

Cette question devait être anticipée lors de vos révisions ! Il paraît très simple de poser des QI discriminants en mélangeant les mécanismes des antibiotiques. Une fois de plus, connaissez bien ce tableau pour prendre les points sur cette question de cours pur !

À RETENIR

Mode d'action des antibiotiques *(QCM fréquents dans les dossiers)*

Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne (liaison aux protéines de liaison de la pénicilline qui fabriquent le peptidoglycane)	**-Bêtalactamines** (pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes) **-Glycopeptides**
Inhibition de la synthèse de l'ADN bactérien	- **Fluoroquinolones** - **Sulfamides** (cotrimoxazole)
Inhibition de l'ARN bactérien	**Rifampicine**
Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes par atteinte du ribosome	- **Aminosides** - **Macrolides et clindamycine** - **Cyclines** - **Acide fusidique**

»» Explications physiopathologiques : Fonctionnement du Bactrim® ««

En réalité, c'est un peu plus complexe que la proposition E mais, à mon sens, il faut faire simple et la cocher juste !

– **Le triméthoprime est un inhibiteur de la dihydrofolate réductase** qui intervient dans la synthèse de l'acide folinique.

– **Le sulfaméthoxazole est un inhibiteur de la dihydroptéroate synthétase** qui intervient également dans la synthèse d'acide folinique.

Retenir en gros que le **Bactrim® inhibe la production d'ADN bactérien** en interagissant avec l'acide folique.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques : Fonctionnement des fluoroquinolones ««

Ces antibiotiques **ciblent deux enzymes** : **les topoisomérases bactériennes de type II et de type IV**, empêchant ainsi plusieurs étapes cruciales au développement de l'ADN bactérien : désenroulement et coupures transitoires de l'ADN.

■ QI 74

Parmi les virus suivants, lequel (lesquels) est (sont) transmissibles(s) par voie sexuelle ?
A. Adénovirus
B. Virus de la grippe
✓ C. Virus de l'hépatite A
✓ D. Virus de l'hépatite B
✓ E. Virus de l'hépatite C

Voici une question assez aisée où il résidait néanmoins un piège avec l'hépatite A qui a pu surprendre certains étudiants !

À RETENIR

Modalités de transmission des virus des hépatites

	Voie féco-orale	Voie parentérale	Voie sexuelle	Voie materno-fœtale
VHA	+++	+	+ *(rapports oro-anaux chez les HSH*)*	0
VHB	0	+++	+++	+++
VHC	0	+++	+ *(rapport traumatique avec saignement)*	+
VHD	0	+++	++	+
VHE	+++ *(porc mal cuit)*	+	0	0

**HSH = homme homosexuel*

Observez bien que ***seul le VHE ne se transmet pas par voie sexuelle*** *.*

Même si la transmission est principalement féco-orale, les hommes homosexuels peuvent se contaminer avec des rapports oro-anaux : c'est la particularité du VHA.

Tous les virus se transmettent par voie parentérale.

La grippe était un distracteur peu crédible : **transmission directe par les gouttelettes et indirecte par manuportage**.

Adénovirus : à défaut de parfaitement connaître l'adénovirus, vous l'avez certainement vu en dossier en tant que virus respiratoire et jamais en tant qu'IST, vous pouviez donc cocher FAUX. **Sa transmission est directe et aérienne ou indirecte par manuportage** ou en milieu aquatique (conjonctivite des piscines).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QI 88

Chez l'enfant, l'antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse est recommandée en cas de :

✓ A. Prothèse valvulaire
B. Communication inter-atriale
✓ C. Cardiopathie cyanogène non opérée
D. Coarctation de l'aorte
✓ E. Antécédent d'endocardite infectieuse

Une question très classique qui est attendue à l'ECNi et retombera ! Connaissez donc bien les moindres détails concernant les modalités de prévention de l'endocardite infectieuse.
Le tableau suivant se suffit à lui-même ! Connaissez-le bien !

À RETENIR

Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Ayez en tête que les cardiopathies du groupe A nécessitent une prévention !

Groupe A : haut risque	Groupe B : Risque moins élevé
- **Prothèses valvulaires mécaniques ou biologiques** - **Antécédent d'EI** - **Cardiopathies congénitales cyanogènes avec shunt persistant** (non opérés) **et dérivations chirurgicales** (pulmonaire-systémique)	- **Valvulopathies** (insuffisance mitrale, insuffisance et rétrécissement aortique) - **Prolapsus de la valve mitrale avec IM** - **Bicuspidie aortique** - **Cardiopathies congénitales non-cyanogènes** (sauf CIA qui n'est pas à risque) - **Cardiopathie hypertrophique obstructive** (avec souffle)
Prévention par antibioprophylaxie avant un geste dentaire à risque	**Pas de prévention**

Un autre tableau à parfaitement connaître :

À RETENIR

Modalités de l'antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse *(QCM ++)*

Indications	**Patient**	**Les patients à haut risque d'EI sont les patients :** - porteurs de prothèse valvulaire - avec des antécédents d'endocardite infectieuse - avec une cardiopathie cyanogène congénitale
	Geste	**Les soins dentaires à haut risque de bactériémie sont :** - la manipulation de la gencive - la manipulation de la région péri-apicale - l'effraction muqueuse
Antibioprophylaxie		Amoxicilline PO dose unique, 1 h avant le geste
Antibioprophylaxie si allergie		Clindamycine

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QI 93

Dans un tableau de sinusite maxillaire aiguë, quel(s) est (sont) l' (les) élément(s) qui oriente(nt) vers une origine bactérienne ?

✓ A. Augmentation des douleurs sinusiennes intra-orbitaires malgré un traitement symptomatique prescrit pendant au moins 48 h
✓ B. Douleur unilatérale et pulsatile
✓ C. Douleur majorée lors de l'anteflexion du tronc
D. Douleur augmentant en cours de matinée
✓ E. Augmentation dans le temps de la rhinorrhée

Ce QI reflète bien la transversalité ORL-infectiologie qui tombe régulièrement !

Cette question correspond à du cours déguisé, et interrogeait **sur les critères diagnostics d'une sinusite bactérienne** (vous retrouvez d'ailleurs exactement les mêmes formulations de phrase !). **Le seul petit piège était la recrudescence vespérale des douleurs et non pas matinale !**

À RETENIR

Critères diagnostiques d'une sinusite maxillaire aiguë

Critères majeurs	Critère mineurs
– **Persistance ou augmentation** des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré un traitement symptomatique bien conduit au moins 48 h – **Douleur** unilatérale, pulsatile, avec augmentation à la tête penchée et recrudescence vespérale – Augmentation de la rhinorrhée et de sa purulence, d'autant plus si elle est unilatérale	– Persistance de fièvre > 72 h d'évolution – Obstruction nasale, toux, gêne pharyngée, **éternuements persistants au-delà de la durée habituelle de rhinopharyngite** (10 jours)

■ QI 104

Une jeune femme de 27 ans est hospitalisée en urgence pour douleur du flanc droit et des nausées évoluant depuis 24 h. Elle est à 25 semaines d'aménorrhée. À son arrivée, vous notez une température à 38,5 °C. Les douleurs irradient dans la fosse lombaire droite. Vous devez (une ou plusieurs réponses exactes) :

✓ A. Réaliser une bandelette urinaire à la recherche d'une infection
✓ B. Évoquer une appendicite car au 2e trimestre de grossesse, le bas-fond cœcal est refoulé dans le flanc droit
C. Instaurer un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien de principe
✓ D. Demander une échographie abdominale
✓ E. Débuter une antibiothérapie en urgence

Ce QI me semble être posé par les gynécologues mais relève finalement de l'infectiologie.

Analyse de l'énoncé :

– Terrain : femme enceinte.

– Clinique : **douleurs du flanc droit et nausées depuis 24h fébriles** : il faut craindre une infection digestive ou une pyélonéphrite !

➞ Les examens complémentaires nous permettront de trancher entre un foyer infectieux digestif et urinaire, mais en attendant il faut mettre en place une antibiothérapie probabiliste.

– Réponse A : VRAI. **La pyélonéphrite est le premier diagnostic qui vient en tête** : BU + ECBU.

– Réponse B : VRAI. **Une dextro-rotation de l'utérus aux 2e et 3e trimestres** entraîne effectivement **un changement de position du cæcum** au niveau du flanc droit et non en fosse iliaque droite.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse C : FAUX. Une fois de plus : **pas d'anti-inflammatoires non stéroïdiens dans un contexte infectieux !**
– Réponse D : VRAI. Cette réponse est juste pour deux raisons : **réaliser une échographie des voies urinaires** (indiquée dans la pyélonéphrite de la femme enceinte) et **rechercher un diagnostic différentiel** (appendicite).
– Réponse E : VRAI. Cette situation est **une indication à une antibiothérapie probabiliste en urgence en ciblant un foyer infectieux digestif et urinaire.**

■ QI 110

Parmi les antipaludiques suivants utilisables en prophylaxie, lequel (lesquels) ne doit (doivent) être poursuivi(s) qu'une semaine après le retour de zone à risque d'infection palustre ?
A. Chloroquine
B. Chloroquine-proguanil
✓ C. Atovaquone-proguanil
D. Cyclines
E. Méfloquine

Une question très classique qui est tombée en dossier et en QI en 2019 ! Deux des prophylaxies proposées ne sont pas présentes dans le référentiel d'infectiologie (question à la limite du programme), je vous les ajoute dans les deux dernières lignes de ce tableau.

À RETENIR

Prophylaxie du paludisme

Durée et fréquence des prises de prophylaxie dans un contexte palustre		
Molécule	**Fréquence**	**Durée du traitement**
Atovaquone-proguanil	**Quotidienne**	**Durée du séjour + 1 semaine**
Doxycycline	**Quotidienne**	**Durée du séjour + 4 semaines**
Méfloquine	**Hebdomadaire**	**10 jours wavant le séjour jusqu'à 3 semaines après**
Chloroquine	*Quotidienne*	*Durée du séjour + 4 semaines*
Chloroquine-proguanil	*Quotidienne*	*24 h avant le départ jusqu'à 4 semaines après*

L'atovaquone-proguanil a la particularité d'être actif sur les schizogonies hépatiques et peut donc être pris seulement 1 semaine après le retour du voyage.

■ QI 111

Parmi les bactéries suivantes, laquelle (lesquelles) présente(nt) une résistance naturelle aux céphalosporines de troisième génération ?
A. *Staphylococcus aureus*
B. *Klebsiella pneumoniae*
C. *Escherichia coli*
D. *Streptococcus pneumoniae*
✓ E. *Listeria monocytogenes*

*Question assez complexe qui nécessite de bien connaître les résistances bactériennes ! **Le tableau ci-après permet de résumer l'ensemble des résistances naturelles à connaître aux ECNi !***

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Résistances naturelles indispensables à connaître aux ECNi

Résistance à l'amoxicilline	- *Entérobactéries du groupe 2 et 3* - *Pseudomonas Aeruginosa*
Résistance à l'Augmentin ®	- Entérobactéries du groupe 3 - *Pseudomonas Aeruginosa*
Résistance aux C3G	- Listéria - Entérocoque - Intracellulaires
Résistance à ertapénème	- Entérocoque - *P. Aeruginosa*
Résistance aux glycopeptides et aux pénicillines M	Bacille GRAM –
Résistance aux aminosides	- Anaérobies stricts - Intracellulaires - Streptocoque - Entérocoque
Résistance aux fluoroquinolones	- Entérocoque - Listéria - La plupart des anaérobies

Voir le chapitre « Bactériologie » pour la classification des entérobactéries et leur niveau de résistance.

– Réponse A : FAUX. Le *Staphylococcus Aureus* naturel (*très rare actuellement*) **ne résiste pas aux bêtalactamines.** C'est **par mutation de cible** (acquisition du gène mec A avec synthèse de l'enzyme PLP2a) qu'il y résiste. *Les C3G ont une action anti-staphylococcique (SAMS) mais pas assez efficace pour être utilisées dans un contexte d'infection à staphylocoque.*
– Réponses B et C : FAUX. ***E. Coli*** **est une entérobactérie du groupe 1, elle est donc naturellement sensible** à l'amoxicilline et à toutes les céphalosporines.
Klebsiella Pneumoniae est **une entérobactérie du groupe 2**, elle est **donc naturellement résistante à l'amoxicilline** (pénicillinase chromosomique), **mais reste sensible à l'Augmentin® et à toutes les céphalosporines. L'acquisition d'une céphalosporinase par ces entérobactéries** peut leur permettre **de devenir résistants aux C3G** (correspondant ainsi à une EBLSE).
– Réponse D : FAUX. *Vous ne pouvez pas cocher cette réponse !* Les C3G sont les antibiotiques de référence de nombreuses infections streptococciques (méningite à pneumocoque). **Le pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline a une CMI plus élevée mais reste sensible aux C3G !**
– Réponse E : VRAI. ***Listeria monocytogenes*** est naturellement résistante aux C3G, d'où la nécessité de traiter les méningites à *listeria* par **amoxicilline + gentamicine** *(mauvaise diffusion méningée mais bonne bactéricidie systémique).*

3 Conclusion

Cette épreuve 2019 contient 2 dossiers et 16 QI d'infectiologie, d'un niveau soutenu, avec un astucieux mélange de cours à savoir par cœur dans les QI et de réflexion poussée dans les dossiers. Ne désespérez pas d'avoir une note éloignée de vos attentes, cette matière est difficile mais cet ouvrage est fait pour que vous progressiez ! Alors courage !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Corrigé des annales d'infectiologie ECNi 2020

Le niveau des dossiers de 2020 était assez hétérogène. Le 1er dossier s'est avéré assez simple malgré quelques questions discriminantes qu'il ne fallait pas rater. Le 2e dossier illustre la transversalité infectiologie-médecine interne avec une démarche diagnostique complexe face à une fièvre et des questions précises sur la prise en charge d'un déficit immunitaire. Les dossiers 3 et 4 ont surement surpris beaucoup d'étudiants et montrent l'importance capitale de l'infectiologie pédiatrique et de la parasitologie ! N'hésitez pas à consommer sans modération les chapitres « Mycologie », « Protozooses » et « Helminthiases » si vous pensez avoir des carences en parasitologie !

1 Dossiers progressifs

1.1. DP1 (DP 4 de la 1re session

■ Analyse de l'énoncé

– Femme de 53 ans.
– Depuis 5 jours, grosse jambe rouge gauche avec fièvre à 38,2 °C : cela peut évoquer une dermohypodermite ou une thrombose veineuse profonde (l'absence de douleur à la palpation du mollet est plutôt en défaveur de la seconde hypothèse).
– Tachycardie à 100 bpm, hypertension à 15/9 : ce n'est pas étonnant dans un contexte d'HTA et de fièvre.
– Nombreux facteurs de risques cardiovasculaires.
– Facteurs de risques infectieux : diabète mal équilibré, prise d'AINS + + .
Ici, il faut évoquer en priorité une dermohypodermite bactérienne devant la clinique évocatrice et le terrain (obésité, insuffisance veineuse). *Mais attention, il y a une subtilité !* Les facteurs de risques infectieux que sont le diabète déséquilibré et la prise d'AINS ne sont pas des facteurs de risque de dermohypodermite bactérienne, mais sont à risque de forme nécrosante !

■ QCM 1

Quel est l'IMC (Indice de Masse Corporelle) en valeur arrondie de cette patiente ?
A. 25
✓ B. 30
C. 35
D. 40
E. 45

Question assez simple, mais récurrente + + : entraînez-vous à calculer à la main car une erreur sur ce type de question est très dommage…

Formule de l'IMC : (Poids en kg) / (Taille en mètre)^2

Ici : $\frac{83}{1{,}65 \times 1{,}65} = 30{,}51 \rightarrow$ En arrondissant = 30.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Qualification en fonction de l'IMC *(QCM ++ aux ECNi !)*

Maigreur	IMC < 18.5
Poids normal	18.5 < IMC < 25
Surpoids	25 < IMC < 30
Obésité de grade 1 : modérée	30 < IMC < 35
Obésité de grade 2 : sévère	35 < IMC < 40
Obésité de grade 3 : morbide	IMC > 40

■ QCM 2

Quelle(s) est (sont) la (les) hypothèse(s) diagnostique(s) la (les) plus vraisemblables(s) devant ce tableau clinique ?
A. Dermohypodermite de stase
✓ B. Dermohypodermite bactérienne
C. Fasciite nécrosante
D. Lymphangite
E. Érythème noueux

Nous avons ici une question d'interprétation : quels sont les diagnostics les plus probables ?

– Réponse A : FAUX. La patiente a effectivement le terrain à risque : insuffisance veineuse. Elle présente d'ailleurs des lésions de dermatite ocre bilatérales. Mais la dermohypodermite de stase est plutôt à évoquer devant une atteinte bilatérale, subaiguë et sans fièvre !

Réflexe transversal : Lésions dermatologiques d'insuffisance veineuse

Le tableau suivant résume bien les notions de dermatologie à connaître concernant les lésions de stase.

Lésions d'insuffisance veineuse en fonction de la profondeur de l'atteinte	
Lésions dermo-épidermiques	**Eczéma variqueux** : plaques érythémato-squameuses et prurigineuses
Lésions de capillarite	– **Dermatite ocre** : lésions malléolaires internes et à la face antérieure des tibias, brunes à cause du **dépôt d'hémosidérine** – **Atrophie blanche** : plaques de petite taille atrophiques et de couleur ivoire – **Capillarite hypertrophique** : petits capillaires visibles sur le dos du pied
Lésions d'hypodermite	– **Hypodermite aiguë ou subaiguë : grosse jambe rouge douloureuse non fébrile** – **Lipodermatosclérose : peau scléreuse et rétractile**

– Réponse B : VRAI. Réponse évidente compte tenu de l'iconographie et du contexte !
– Réponse C : FAUX. Il n'y a aucun argument en faveur d'une forme nécrosante dans le tableau clinique présenté. *Vous devez impérativement connaître ces signes !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Cet encadré est à connaître par cœur !

Les signes de gravité évocateurs de dermohypodermite nécrosante sont :
- des signes de gravité du sepsis ;
- une douleur spontanée intense (non soulagée par des antalgiques de paliers 1 et 2) ;
- une hypoesthésie (nécrose des fibres sensitives) ;
- un œdème majeur, des bulles hémorragiques, un livédo ;
- une nécrose cutanée ;
- une crépitation (nécrose gazeuse si associée à des germes anaérobies) ;
- une induration des tissus au-delà des zones visibles (la nécrose s'étend d'abord en profondeur) ;
- une extension très rapide de la lésion.

– Réponse D : FAUX. La lymphangite correspond à une inflammation des vaisseaux lymphatiques. On peut voir un trajet inflammatoire au niveau de la peau.
– Réponse E : FAUX. *Vous devez savoir reconnaître un érythème noueux (très différent de l'image présentée dans le cas clinique).*

Description de l'érythème noueux : nodule hypodermique ferme, douloureux et sensible à la palpation. Il régresse en 2-3 semaines en passant par les stades de la biligénie (couleurs d'une écchymose).

Réflexe transversal : Étiologie à évoquer face à un érythème noueux

Utilisez le fameux moyen mnémotechnique apprécié des étudiants, ***SYSTEM B*** :
- **sarcoïdose** *(sachez évoquer ++ une sarcoïdose face à un érythème noueux aux ECNi !) ;*
- **yersiniose ;**
- **streptocoque ;**
- **tuberculose ;**
- **entérocolopathies (maladie de Crohn et RCH) ;**
- **médicaments ;**
- **maladie de Behçet.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 3

Quelle(s) caractéristique(s) clinique(s) est (sont) en faveur d'une dermohypodermite non nécrosante ?

✓ A. Début brutal
B. Extension lente
C. Évolution centripète des lésions cutanées
D. Douleur spontanée intense
✓ E. Mise en évidence d'un intertrigo inter-orteils

Question très sémiologique et assez complexe qui montre que ces notions sont importantes aux ECNi ! Le tableau suivant permettait de répondre aux QCM 3, 4 et 5, connaissez-le bien !

Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques de la dermohypodermite bactérienne non nécrosante	
Signes généraux	**Début brutal avec fièvre à 39-40 °C** et frissons
Localisation	– **Membres inférieurs** dans 90 % des cas – Parfois visage, membre supérieur
Eruption	– **Plaque érythémateuse et œdémateuse avec bourrelet périphérique** (visage ++), **unilatéral et d'extension rapide** – **Signes d'inflammation locale** (rouge, chaud, douloureux) – **Douleur à la palpation** – **Parfois décollement bulleux superficiel, purpura** – **Adénopathie homolatérale/Lymphangite**
Porte d'entrée	– Décelable dans ¾ des cas – Intertrigo, plaie, ulcère, piqûre
Terrain associé	– Lymphoedème, insuffisance veineuse, obésité **= facteurs associés à un mauvais drainage**

Les propositions A et B nécessitaient de bien connaître le cours ! La proposition E était plus évidente : porte d'entrée pour l'infection bactérienne.

La proposition C était un distracteur peu crédible. Il existe des lésions à extension centrifuges *(dermatophytes, érythème migrant),* mais pas de lésions à extension centripète !

La douleur spontanée intense est une caractéristique de la dermohypodermite bactérienne nécrosante *(je vous renvoie à l'encadré « À retenir » précédent) !*

■ QCM 4

Quelle(s) comorbidité(s) présente(s) chez cette patiente est (sont) un (des) facteur(s) de risque de survenue d'un dermohypodermite bactérienne ?

✓ A. Obésité
B. Diabète
✓ C. Insuffisance veineuse
D. Antécédent de phlébite
E. Hypertension artérielle

Voila un QCM assez difficile de par la présence de distracteurs crédibles !

Les facteurs prédisposants sont associés à un mauvais drainage veino-lymphatique de la jambe : lymphoedème, insuffisance veineuse, obésité.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Diabète et érysipèle

Le diabète déséquilibré est un facteur de risque infectieux en général, mais n'est pas retenu comme facteur de risque de dermo-hypodermite bactérienne classique (*favorise les formes nécrosantes*) !

La phlébite pouvait vous poser problème *car elle n'est pas clairement inscrite comme facteur favorisant, mais est tout de même à risque de maladie post-phlébitique associée à un mauvais drainage veineux. Fort heureusement, le débat est clos car la phlébite a eu lieu du côté opposé à l'érysipèle !*

■ QCM 5

Vous avez plusieurs éléments pour vous orienter vers une dermohypodermite bactérienne d'autant que vous trouvez un intertrigo des 2 pieds. Quel(s) geste(s) réalisez-vous devant cette lésion ?

✓ A. Recherche d'une augmentation de la température cutanée locale
B. Décapage d'un petit décollement bulleux au sein de la zone érythémateuse
C. Écouvillonnage à visée bactériologique de la zone la plus inflammatoire de l'érythème
✓ D. Marquage des contours de l'érythème au feutre
✓ E. Recherche d'adénopathies

Cette question fait appel au bon sens pratique ! Prenez les points facilement et avancez !

– **Réponse A : VRAI.** L'augmentation de la température cutanée locale fait partie des signes inflammatoires locaux.
– **Réponses B et C : FAUX.** Ici, on est face à une situation de dermohypodermite simple ! **Aucun examen n'est indiqué à visée microbiologique, le diagnostic est clinique !**
À noter : hors contexte particulier, les écouvillons superficiels sont contaminés par la flore environnante et donc non informatifs. Retrouver un Staphylocoque Aureus sur la peau ne gage pas de sa pathogénicité !
– **Réponse D : VRAI. Le marquage au feutre tient du bon sens** : il permet de s'assurer de la régression de la lésion inflammatoire.
– **Réponse E : VRAI. L'adénopathie inguinale** (dans ce contexte d'atteinte du membre inférieur) est un signe **clinique qui témoigne de la réaction inflammatoire locale au niveau du ganglion de drainage lymphatique.**

■ QCM 6

La palpation des plis inguinaux objective une adénopathie inguinale gauche. Quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) la (les) plus vraisemblable(s) de cette adénopathie inguinale gauche ?

A. Pathologie inflammatoire concomitante du petit bassin
B. Pathologie inflammatoire concomitante de la région périnéale
C. Lésion anale ou péri-anale concomitante
✓ D. Adénopathie satellite de la dermohypodermite
E. Adénopathie sentinelle d'un lymphome

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Voici une question mal posée et difficile d'interprétation. Faut-il l'interpréter comme une question de cours (« Quelles sont les causes d'adénopathie inguinale en général ? ») ou comme une question de démarche diagnostique (« Dans ce contexte quelles explications sont les plus probables face à cette adénopathie inguinale ? ») ?

J'ai donc choisi d'interpréter cette question de la seconde manière. Ici, on est dans un contexte de pratique, **la dermohypodermite bactérienne explique bien l'adénopathie satellite**, c'est la solution la plus vraisemblable ! *On ne cherche pas le mouton à 5 pattes, on a notre explication. Pas la peine de réaliser des explorations à la recherche d'un hypothétique lymphome !*
La logique de cette question suit d'ailleurs bien avec la suivante, notre diagnostic clinique explique l'adénopathie, il n'y a pas besoin de chercher autre chose → aucun examen complémentaire.

■ QCM 7

Qu'est-il indispensable de réaliser avant de débuter la prise en charge thérapeutique de cette dermohypodermite ? (Une seule réponse attendue)
A. Hémocultures
B. Biopsie cutanée avec mise en culture
C. Échographie-doppler de la jambe
D. Scanner de la jambe gauche
✓ E. Aucun bilan complémentaire n'est indispensable

→ Quel serait l'intérêt d'une imagerie ? Le diagnostic est déjà posé !
→ Quel serait l'intérêt d'une documentation microbiologique ? On sait d'avance que la bactérie sera très probablement **un streptocoque bêtahémolytique du groupe A** (plus rarement les autres groupes).
Ces 2 points résument le raisonnement à avoir le jour J pour rationnaliser votre réponse. N'hésitez pas à cocher « aucun examen complémentaire » et faites-vous confiance ! Une question de ce genre est déjà tombée en 2019 !

À RETENIR

Diagnostic de dermohypodermite

Le diagnostic de dermohypodermite est clinique ! Aucun examen complémentaire biologique ou d'imagerie n'est justifié en cas de forme typique non compliquée.

■ QCM 8

Quel(s) agent(s) infectieux est (sont) le(s) plus vraisemblable(s) en cause ?
A. Candida Albicans
✓ *B. Streptococcus Pyogenes*
C. *Escherichia Coli*
D. Pseudomonas Aeruginosa
E. Staphylocoque à coagulase négative

Une nouvelle question simple de cours qui permet d'avancer dans le dossier et de se rassurer !

L'érysipèle est associé dans la grande majorité des cas au streptocoque Bêtahémolytique du groupe A (***Streptococcus Pyogenes),*** plus rarement aux streptocoques des groupes B, C ou G.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Dermohypodermite à *Staphylococcus Aureus*

Survient plus rarement et dans **des contextes particuliers avec brèche cutanée** (mal perforant plantaire diabétique, toxicomanie IV), se manifeste par **un tableau bruyant et la présence de pus.**

■ QCM 9

Quelle(s) est (sont) votre (vos) option(s) thérapeutique(s) anti-infectieuse(s) de première ligne, sachant que vous décidez de la traiter à domicile en raison de l'absence de signe de gravité et qu'elle n'a aucune allergie connue ?

✓ A. Amoxicilline *per os*
B. Amoxicilline-acide clavulanique *per os*
C. Céphalosporine de 3e génération intramusculaire
D. Pristinamycine *per os*
E. Clindamycine *per os*

Encore une question simple ! Parfait, on coche Amoxicilline et on avance !

Le tableau suivant vous résume de manière exhaustive les mesures thérapeutiques à prendre face à une dermohypodermite bactérienne. Il permettait de répondre aux QCM 9 et 10.

Tableau récapitulatif de la prise en charge thérapeutique	
Symptomatique	– Repos au lit avec **surélévation des jambes** (draine l'œdème) – **Antalgique/antipyrétique type paracétamol**
Prévention de la MTEV*	**Anticoagulation préventive** uniquement en présence de facteurs favorisants la thrombose
Porte d'entrée	Traquer la porte d'entrée et la traiter
Antibiothérapie de 1re intention	– **Amoxicilline 7 jours** – Pas de pénicillinase sécrétée par les streptocoques
Antibiothérapie si allergie	**Pristinamycine ou clindamycine**
Prévention des récidives	– **Perte de poids** – **Drainage lymphatique**

**MTEV = Maladie thromboembolique veineuse*

Notez bien que la pristinamycine et la clindamycine (propositions D et E) sont des traitements de deuxième intention en cas d'allergie.

À RETENIR

Streptocoque et amoxicilline

Il y a 100 % de sensibilité du streptocoque béta-hémolytique du groupe A à l'amoxicilline ! N'hésitez donc pas en QCM à cocher amoxicilline face à ce streptocoque *(gardez toujours le réflexe de rechercher l'allergie avant).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 10

Quel traitement associé prescrivez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)
✓ A. Paracétamol
B. Anti-inflammatoires non stéroïdiens
C. Calciparine à dose curative
✓ D. Repose avec surélévation de la jambe gauche
✓ E. Traitement de l'intertigo

Question plutôt simple ! Connaissez bien vos anticoagulants afin de raisonner sur le rapport bénéfice/risque à les mettre en route.

– Réponse A : VRAI. *En dehors d'une affection hépatique en cours, vous pouvez toujours cocher le paracétamol en dossier qui est un bon moyen de contrôler la fièvre mal tolérée et la douleur.* Il est prescrit de manière quasi-systématique en « si besoin » dans les services.
– Réponse B : FAUX. C'est un des drapeaux rouges de l'infectiologie ! Ne prescrivez pas d'anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les infections bactériennes ! Ils masquent les symptômes mais font flamber l'infection.
– Réponse C : FAUX. Cette réponse est fausse pour plusieurs raisons ! Ici, la patiente est jeune, très probablement totalement autonome à domicile et marche, mais elle a déjà eu une thrombose surale droite sur l'insuffisance veineuse il y a 7 ans. Au total, une prévention de la MTEV par Lovenox® préventif (4000 UI/J) pourrait se discuter dans ce contexte. Mais :
- une anticoagulation curative n'est pas indiquée (pas de thrombose actuellement) ;
- l'utilisation de calciparine n'est pas justifiée ! Cet anticoagulant est utilisé en cas d'insuffisance rénale et est très compliqué à gérer en ambulatoire (nécessite 2 injections par jour en préventif comme en curatif et nécessite de doser le TCA tous les jours en curatif).

– Les réponses D et E sont citées dans le tableau de la réponse précédente. La surélévation des jambes permet un drainage de l'œdème et d'éviter les récidives !

■ QCM 11

Vous la traitez par amoxicilline et paracétamol et prévoyez de la revoir 2 jours plus tard. En effet, cette patiente est exposée au risque d'évolution vers une forme nécrosante. Quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risque d'une telle évolution ?
A. Obésité
✓ B. Diabète
C. Tabagisme
✓ D. Artériopathie des membres inférieurs
✓ E. Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens

Question très discriminante qui fait appel au cours brut !

À RETENIR

Facteurs de risques d'évolution vers une forme nécrosante

– **Diabète** (*qui n'est pas un facteur de risque de dermohypodermite simple, mais de forme nécrosante !*).
– **Artériopathie.**
– **Mauvais état général.**
– **Consommation d'AINS.**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 12

Sous traitement, la dermohypodermite disparaît. Vous revoyez la patiente 3 mois plus tard car son entreprise l'envoie faire une expertise comptable à Abidjan en Côte d'Ivoire pendant 3 semaines. Elle n'a jamais voyagé en Afrique.
Quelle(s) vaccination(s) lui proposez-vous ?

✓ A. Mise à jour de ses vaccins diphtérie-tétanos-polio
✓ B. Vaccin contre l'hépatite A
C. Vaccin contre la méningite ACYW135
✓ D. Vaccin contre la fièvre jaune
E. Vaccin contre le choléra

Cette question marque le tournant vers un dossier de voyage, ce thème tombe très fréquemment (ECNi 2019), il est très probable que ça retombera prochainement !

La patiente compte partir en Côte d'Ivoire.
Le sympathique tableau suivant récapitule de manière exhaustive les vaccinations à effectuer avant un voyage.

Tableau récapitulatif des trois types de vaccinations en voyage (QCM ++)

À SAVOIR

Vaccinations au cours du voyage	
Vaccinations obligatoires	- **Vaccin antiamaril** (fièvre jaune) : Afrique intertropicale et région amazonienne - **Vaccin anti-méningocoque tétravalent ACYW135 conjugué** : pèlerinage à la Mecque
Vaccinations recommandées	- **Vaccin anti-méningocoque tétravalent ACYW135 conjugué :** séjour en zone avec épidémie ou endémique en saison sèche **en cas de contact étroit et prolongé avec la population locale** (ou activité de soin) - **Vaccin hépatite A :** en cas d'hygiène précaire, **quelles que soient les conditions de séjour** - **Vaccin typhoïdique :** en cas d'hygiène précaire, Inde ++ - **Vaccin cholérique :** buvable et inactivé pour le personnel de santé en zone épidémique - **Vaccin antirabique :** pays en voie de développement - **Vaccin contre l'encéphalite japonaise :** séjour prolongé au Pakistan ou aux Philippines - **Vaccin contre l'encéphalite à tiques :** forêt d'Europe centrale, Nord et Est
Vaccinations de routine	- Mise à jour du calendrier vaccinal classique - **Cas particulier d'un enfant non vacciné :** • BCG • anti-rougeole monovalent (si enfant > 6 mois) • anti-VHB - **Cas particulier de la grippe :** • > 65 ans (calendrier) • personnel naviguant • guides

– Le vaccin contre le choléra n'est indiqué **que chez les soignants**.
– *La réponse à la proposition C est difficile, elle nécessite d'interpréter l'énoncé et de voir s'il rentre dans le cadre de l'indication du vaccin contre le méningocoque !* Le vaccin contre le méningocoque **est indiqué en cas de contact étroit avec la population et prolongé** ce qui ne semble pas être le cas d'une expertise comptable de 3 semaines ! *Je considère donc la proposition C comme fausse, ce qui est discutable !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 13

Vous décidez de lui prescrire l'association atovaquone-proguanil pour sa chimioprophylaxie contre le paludisme pour ce voyage de 3 semaines. Quelle durée de prise inscrivez-vous sur l'ordonnance ? (Une seule réponse attendue)

A. 3 semaines
✓ B. 4 semaines
C. 5 semaines
D. 6 semaines
E. 7 semaines

Ce QCM est très récurrent ! Il est déjà tombé en 2019 en DCP et en QI ! Connaissez parfaitement vos chimioprophylaxies antipaludéennes.

À RETENIR

Durée des chimioprophylaxies

Molécule	Fréquence	Durée du traitement
Atovaquone-proguanil	Quotidienne	Durée du séjour + 1 semaine
Doxycycline	Quotidienne	Durée du séjour + 4 semaines
Méfloquine	Hebdomadaire	10 jours avant le séjour jusqu'à 3 semaines après

La durée de l'atovaquone-proguanil n'est que d'une semaine après le retour du voyage car cette molécule agit sur les schizogonies hépatiques !

■ QCM 14

À son retour de Côte d'Ivoir, la patiente vous consulte de nouveau. Elle va bien et le séjour s'est bien passé. Elle a même pu aller passer le dernier week-end dans un campement en brousse. Elle vous décrit des installations rudimentaires avec des conditions d'hygiène médiocres notamment sur la literie. Depuis son retour, elle dort mal en raison d'un prurit des avant-bras, des poignets et des doigts. Une de ses collègues avec qui elle partageait la même chambre présente les mêmes symptômes. À l'examen vous voyez surtout des lésions de grattage notamment dans les espaces interdigitaux. Elle n'a pas changé de produits d'hygiène corporelle.
Quelle pathologie vous paraît la plus vraisemblable dans ce contexte ? (Une seule réponse attendue)

A. Dermatite atopique
B. Pédiculose
✓ C. Gale
D. Larva Migrans
E. Dermite de contact

Question très simple, tous les signes devant vous faire évoquer la gale sont décrits !
– Condition d'hygiène précaire.
– Prurit à recrudescence nocturne.
– Notion de contage.
– Prurit des avant-bras, poignets et des doigts + +.

Le tableau suivant résume les signes cliniques évocateurs de la gale.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Signes cliniques évocateurs de la gale	
Périodicité du prurit	**Prurit à recrudescence nocturne ++**
Signes aspécifiques	**Lésions de grattage dans les zones évocatrices :** – espaces interdigitaux – face antérieure des poignets – coude et emmanchures antérieures – ombilic – fesses – face interne des cuisses – organes génitaux externes chez l'homme – mamelon et aréole chez la femme
Signes spécifiques	– **Sillons scabieux** – **Vésicules perlées** – **Nodules scabieux**
Signes négatifs	– **PAS d'atteinte du dos** (à la différence des poux de corps) – **PAS d'atteinte du visage**

La pédiculose corporelle est un diagnostic différentiel. Les atteintes sont plutôt axiales (dos, thorax et épaules).

■ QCM 15

Vous évoquez une gale qui est confirmée par la visualisation des parasites au dermoscope. Que recommandez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

✓ A. Traitement par ivermectine
✓ B. Traitement à renouveler à 7 jours
✓ C. Lavage du linge à au moins 60 °C en cycle long
✓ D. Traitement dans le même temps que sa collègue
E. Arrêt de travail de 2 semaines

Question assez précise avec des subtilités qui ont pu faire la différence !
Le tableau suivant permettait de répondre aux propositions A, B et D.

Traitement	Traitement local	Traitement général
Molécule	– Benzoate de benzyle – Perméthrine	Ivermectine
Utilisation pratique	– Par voie topique – 2 applications à 7 jours d'intervalle – Laisser agir pendant 24 h (Benzoate de Benzyl) ou 12 h (Perméthrine)	– Par voie orale – 2 prises à 7 jours d'intervalle
Chez l'enfant	– **Contre-indication < 1 mois** pour le Benzoate de benzyl – **Contre-indication < 2 mois** pour la Perméthrine	– Contre-indications chez l'enfant < 2 ans ou < 15 kg
Indication	2e intention	1re intention
	Cas index + cas contact proches (même s'ils sont asymptomatiques)	
Cas de gale profuse	**Il est nécessaire d'associer les 2 traitements** en cas de gale profuse !	
Cas d'épidémie de gale en collectivité	Traiter **TOUTE** la collectivité en même temps (EHPAD ++), les soignants et les autres patients même sans signes cliniques !	

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Mesure préventives de la transmission de la gale

Traitement du linge et de la lingerie	- Température : **lavage à 60 °C en machine** OU - **Enfermer le linge** dans un sac pendant 72 h
Mesures en hospitalisation	**Précautions complémentaires type contact**
Éviction de la collectivité	- **Jusqu'à 3 jours** après le début du traitement si gale commune - Jusqu'à négativation de l'examen parasitologique **en cas de gale profuse ou hyperkératosique**

La patiente doit donc être arrêtée pendant 3 jours (qui correspondent aux 3 jours après l'initiation du traitement) et non pas 14 jours !

■ Conclusion

Dossier plutôt simple dans l'ensemble, il fallait viser une grosse note ! Mais attention, de nombreuses subtilités viennent faire perdre facilement des demi-points et montrent qu'il faut être précis sur les notions de cours, notamment en sémiologie + +.
Apprenez bien les tableaux récapitulatifs *qui, pour certains, permettaient à eux seuls de répondre à plusieurs QCM !*

1.2. DP 2 DP 1 de la 2e session [fin de dossier, QCM 11 à 17]

Ce dossier de médecine interne présentait un diagnostic difficile, avec une transversalité importante médecine interne-infectiologie. Il aborde le thème ***de l'endocardite infectieuse, de la fièvre prolongé et de la neutropénie fébrile*** *(QCM très difficile et discriminant + +).*

■ Contexte du dossier

C'est un dossier de médecine interne chez **une femme jeune de 32 ans**, dont le diagnostic initial est une maladie de Raynaud. Elle revient **avec une fièvre oscillante à 37,9 °C le matin et jusqu'à 39 °C le soir depuis 4 semaines associée à des sueurs, une asthénie et une perte de poids de 2 kg**. Elle a **une splénomégalie** sans autres signes, n'a pas voyagé récemment et habite en milieu urbain.

■ QCM 11

Q11. À l'auscultation cardiaque de Mme X., vous percevez un souffle systolique à 2/6. Ce souffle cardiaque n'était jusqu'à présent pas connu. Il n'y a pas de souffle diastolique associé, les bruits du cœur sont réguliers et il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque associé. Vous suspectez une endocardite infectieuse. Quel(s) élément(s) cherchez-vous pour étayer votre suspicion diagnostique ?

✓ A. Purpura des membres inférieurs
✓ B. Nodosités violacées de la pulpe des doigts
✓ C. Protéinurie à la bandelette urinaire
D. Paresthésies distales des membres inférieurs
E. Œil rouge et douloureux

Une question de cours qui comportait quelques difficultés !

– **Réponse A : VRAI.** Il existe en effet **un purpura de type vasculaire** dans les endocardites infectieuses qui correspond à **une manifestation dysimmunitaire** (complexes immuns circulants).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse B : VRAI. C'est la définition des nodosités d'Osler. *Voici un tableau qui vous permet de bien fixer les idées !*

Deux notions sémiologiques à bien savoir différencier *(QCM ++)*	
Nodosités d'Osler = faux panaris d'Osler	**Erythème palmo-plantaire de Janeway**
– **Signe pathognomonique de l'EI** – **Nodosités douloureuses** et fugaces siégeant à la pulpe des doigts ou au niveau des orteils	Placards érythémateux palmo-plantaires **indolores**

– Réponse C : VRAI. Une glomérulonéphrite peut accompagner l'endocardite infectieuse en se révélant par une protéinurie à la bandelette urinaire !
– Réponse D : FAUX. Des signes neurologiques sont possibles au cours d'une endocardite infectieuse, mais ils seront d'origine centrale :
- emboles septiques cérébraux à l'origine d'un AVC ;
- emboles septiques vertébraux à l'origine d'une spondylodiscite avec compression médullaire possible.

– Réponse E : FAUX. L'œil n'est pas rouge ou douloureux, les signes sont visibles au fond d'œil !

Fond d'œil montrant des nodules de Roth qui correspondent à une hémorragie rétienne centrée de blanc *(voir flèches)*

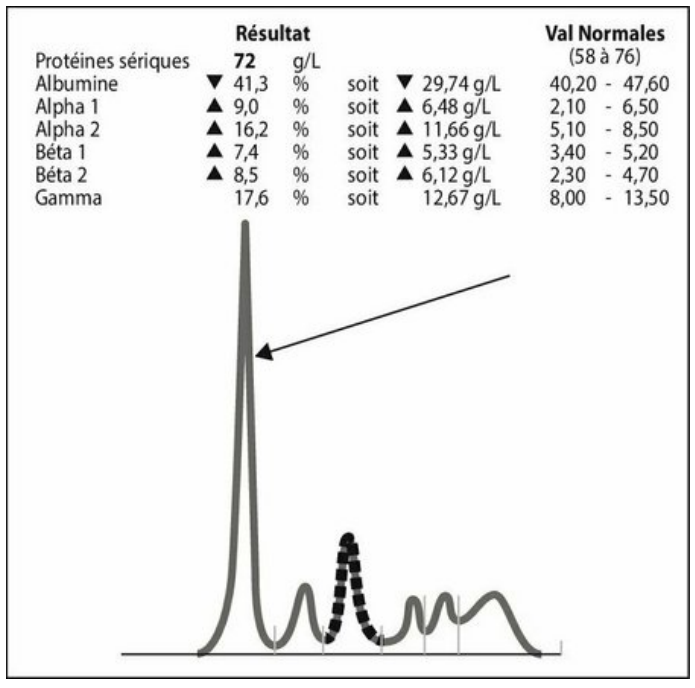
■ QCM 12

Elle ne présente pas de lésion cutanée sur l'ensemble du tégument, ni de lésion muqueuse, ni d'arthrite clinique. Elle vous présente des examens biologiques réalisés en ville.
À ce stade de la prise en charge, quel(s) examens(s) vous paraît (paraissent) justifié(s) ?

A. Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
B. TEP-scanner
✓ C. Hémocultures
D. Anticorps anti-peptides citrullinés (anti-CCP)
✓ E. Échographie cardiaque trans-thoracique

Si on analyse l'énoncé :
– l'examen clinique ne nous apporte pas d'indices ;
– la biologie n'est pas très instructive. Elle nous montre un profil biologique inflammatoire avec une anémie normocytaire *(profil normo- ou microcytaire dans un contexte inflammatoire),* une légère thrombocytose, une CRP à 105 mg/L et une électrophorèse des protéines sériques évocatrice de syndrome inflammatoire (élévation des alpha-2 globulines et baisse de l'albumine).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni



La flèche vous montre une baisse de l'albumine et les pointillés une augmentation des alphas-2 globulines !

Traduction : la biologie est typique de syndrome inflammatoire chronique mais ne donne pas de franche orientation diagnostique *(infection ? néoplasie ? syndrome auto-inflammatoire ?) ;* Au final, on a ici un tableau de fièvre chronique et splénomégalie avec syndrome inflammatoire biologique et apparition d'un souffle cardiaque. L'endocardite infectieuse est l'hypothèse la plus probable qu'il faut creuser !
Donc il faut donc faire des hémocultures et une échographie cardiaque !

Les réponses A et D sont alors fausses. Pour l'instant, on ne dose pas l'ECA et les anti-CCP sans arguments pour une sarcoïdose ou une polyarthrite rhumatoïde !

Le TEP-scanner sera un très bon examen d'orientation pour chercher une cible en cas d'errance diagnostique : au stade où nous en sommes c'est beaucoup trop tôt !
(Attention, pour l'instant nous n'avons même pas encore réalisé de scanner TAP qui est la 1re étape à réaliser en vue de poser un diagnostic, il faut rationnaliser les examens !)

■ QCM 13

Trois hémocultures avec cultures aéro-anaérobies restent stériles et l'échographie cardiaque trans-thoracique de bonne qualité est normale, ne montrant pas d'image de végétation ou d'anomalie valvulaire significative. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) vous paraît (paraissent) exacte(s) ?

A. La réalisation d'une échographie cardiaque trans-œsophagienne
✓ B. La réalisation d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien est justifiée
✓ C. La réalisation de sérologies virales (VIH et EBV)
D. Un test thérapeutique aux corticoïdes est justifié
E. Un test thérapeutique aux antibiotiques est justifié

Question intéressante et difficile ! La notion de test thérapeutique est décrite dans le chapitre « Fièvre prolongée ». Les QCM 12, 13 et 14 vous montrent à quel point le chapitre « Fièvre prolongée » peut s'insérer dans un dossier de diagnostic difficile !

L'énoncé nous indique que 3 paires d'hémocultures sont restées stériles et que l'ETT de bonne qualité n'a pas révélé d'anomalies. À ce stade, l'hypothèse d'une endocardite infectieuse paraît peu probable et la recherche d'un diagnostic différentiel semble indiquée !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

»» Explications physiopathologiques ««
ETO et endocardite infectieuse

La question de l'ETO reste toujours litigieuse ! En effet, lorsque l'ETT est négative, l'ETO permet de gagner en sensibilité et lorsque l'ETT est positive, l'ETO permet de préciser l'atteinte valvulaire.

Gardez en tête que l'ETO est un examen très invasif, il faut la réaliser en cas d'ETT négative lorsqu'il y a une suspicion importante d'endocardite infectieuse, et **surtout lorsque l'ETT est peu contributive** (patient peu échogène). Dans ces contextes-là, l'ETO sera d'un apport très précieux pour gagner en sensibilité ! *Dans le dossier, le rédacteur nous indique que l'ETT était normale, de bonne qualité, et que les hémocultures sont négatives, ce sont de forts arguments en défaveur de la réalisation d'une ETO, d'autant plus dans un contexte où les hémocultures restent stériles. La proposition A est donc fausse.*

Le scanner TAP est l'examen morphologique parfaitement indiqué à ce stade pour explorer cette fièvre sans point d'appel !
Les sérologies CMV, EBV, et VIH sont indiquées dans ce contexte *(et font partie du bilan minimal pour rentrer dans la définition de fièvre prolongée)* car ces virus peuvent provoquer des états fébriles qui durent dans le temps.

»» Explications physiopathologiques ««
Test thérapeutique

Les **tests thérapeutiques** ont une place dans l'exploration d'une fièvre prolongée en dernier recours ! L'idée est **qu'en l'absence de diagnostic posé** (après des explorations exhaustives, TEP-scanner, biopsie ostéo-médullaire, biopsie de l'artère temporale) **et devant une forte suspicion diagnostique pour une pathologie inflammatoire ou infectieuse**, il faut instaurer une corticothérapie d'épreuve ou une antibiothérapie (souvent cyclines pour cibler les intracellulaires) et voir si les symptômes régressent. La notion de test thérapeutique est également **sous-tendue par une mauvaise tolérance clinique du patient** *(ce n'est pas le cas dans notre dossier). Ici, les propositions D et E sont donc totalement fausses et dangereuses !*

■ QCM 14

La sérologie VIH est négative et la sérologie EBV est en faveur d'une immunité ancienne. Un scanner thoraco-abdomino-pelvien montre des adénopathies médiastinales supra-centimétriques et une splénomégalie. Parmi les examens suivants, lequel vous paraît le plus pertinent pour avancer dans l'enquête diagnostique chez la patiente ? (Une seule réponse attendue)

A. Recherche d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)
B. Immunophénotypage lymphocytaire
C. Dosage des LDH plasmatiques
D. Biopsie splénique
✓ E. Biopsie ganglionnaire médiastinale

Le scanner retrouve deux orientations diagnostiques : la splénomégalie *(qui est déjà connue, grâce à la puissance de la clinique !)* et les adénopathies médiastinales.
Avec l'ensemble des informations à notre disposition, de nombreux diagnostics sont donc possibles : lymphome, sarcoïdose, maladie de Castleman, etc.
À ce stade, il faut biopsier une cible atteinte par la maladie afin de poser un diagnostic ! Il faut donc choisir entre biopsier la rate ou les ganglions médiastinaux. En pratique :
– on ne fait jamais de biopsie de rate *(*risque de saignement + +). Une splénectomie peut être réalisée à visée diagnostique en dernier recours face à des cas très complexes ;
– une biopsie des adénopathies médiastinales se réalise fréquemment en pratique pour poser un diagnostic (par le biais d'une médiastinoscopie).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Les autres examens biologiques proposés ne sont pas dénués de sens (recherche de lymphome, vascularite à ANCA), mais il fallait choisir ici une seule proposition !

■ QCM 15

Un diagnostic de lymphome B diffus à grandes cellules est porté sur une biopsie ganglionnaire réalisée par médiastinoscopie. Une chambre implantable est posée et un traitement par immuno-chimiothérapie par R-CHOP (rituximab-cyclophosphamide, hydroxydoxorubicine, vincristine et prednisone) est débuté.
Alors que les 2 premiers cycles de traitement se sont déroulés sans complication, la patiente présente à J10 du 3e cycle de traitement une fièvre à 39 °C avec frissons. Vous la voyez en consultation d'urgence. La pression artérielle est à 130/70 mmHg et la fréquence cardiaque à 95/min. La patiente ne présente pas de trouble neurologique, l'examen cutané (en particulier en regard de la chambre implantable) est normal, il n'existe pas de signe fonctionnel ou physique respiratoire, digestif ou urinaire évident. Votre examen physique est normal.
Un hémogramme réalisé en ville le matin même montre les résultats suivants : globules blancs 1,8 g/L, hémoglobine 104 g/L, volume globulaire moyen 85 fL, plaquettes 97 g/L, formule leucocytaire (polynucléaires neutrophiles 0,4 g/L, polynucléaires éosinophiles 0,1 g/L, polynucléaires basophiles 0,1 g/L, lymphocytes 0,9 g/L, monocytes 0,3 g/L).
Quel(s) examen(s) réalisez-vous avant de débuter une antibiothérapie chez votre patiente ?

A. Antigénémie aspergillaire
B. Frottis sanguin à la recherche de corps de Jelly
✓ C. Hémocultures en périphérie et sur le cathéter veineux central
D. Radiographie thoracique
E. Scanner thoraco-abdominal

Les deux questions qui suivent correspondent à une prise en charge de neutropénie fébrile. Connaissez bien le chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé » qui est très tombable et qui a fait l'objet des 3 questions très discriminantes qui suivent !

Analyse de l'énoncé :
– lymphome B diffus à grandes cellules traité par chimiothérapie R-CHOP et de la fièvre apparaît à J10 du 3e cycle ;
– il n'y a pas de troubles hémodynamiques, aucune anomalie à l'examen clinique et les PNN sont à 0,4 g/L.
On est donc face à une neutropénie peu profonde et fébrile sans point d'appel clinique.
Tous les éléments en gras ci-dessus sont en faveur d'une neutropénie à faible risque !

Attention ! Notez bien que le correcteur attend non pas les examens à réaliser dans ce contexte, mais les examens à réaliser AVANT de débuter l'antibiothérapie. Vous savez que l'antibiothérapie doit être réalisée en urgence, en probabiliste, à large spectre et juste après avoir fait les prélèvements (hémocultures + +) : vous pouvez donc sans hésitation cocher uniquement « hémocultures » !

À RETENIR

Les 3 absolus de l'antibiothérapie en contexte de neutropénie fébrile

L'antibiothérapie est :
– **probabiliste ;**
– **débutée en urgence après les prélèvements** (*surtout hémocultures*) et sans attendre les résultats ;
– **à large spectre.**

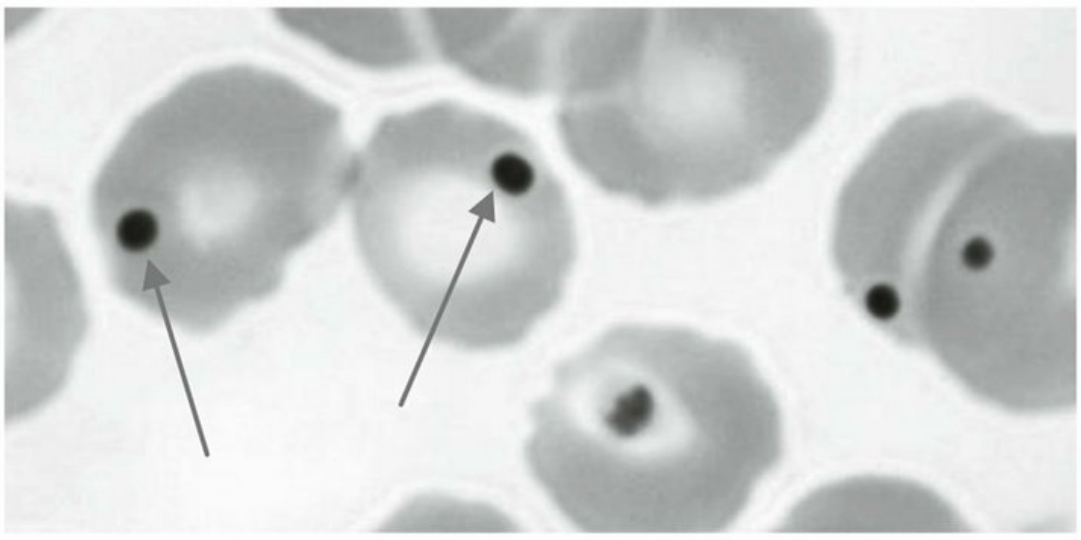
Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Nous allons quand même réaliser une analyse fine de toutes les propositions !

– **Réponse A : FAUX.** On évoquera une infection fongique invasive en cas **de neutropénie profonde, de longue durée et qui résiste à une antibiothérapie large spectre**. À ce stade, nous évoquons une infection bactérienne et non pas une infection à *Aspergillus Spp.*

– **Réponse B : FAUX. Les corps d'Howell Jolly** correspondent à **des fragments d'ADN érythroblastiques** encore présent au sein du globule rouge en **cas d'asplénie**. Ici, nous sommes dans un contexte de neutropénie !

Réflexe transversal : Frottis sanguin et asplénie



Les corps de Howell Jolly *(flèches sur le frottis sanguin)* révèlent **une asplénie**. Ils correspondent à des fragments d'ADN érythroblastiques normalement éliminés par la rate !

– **Réponse C : VRAI.** Ici, c'est l'élément essentiel à réaliser ! Pour deux raisons :
- **pour la documentation microbiologique** (95 % des documentations de neutropénie fébrile sur les hémocultures) ;
- **pour l'analyse du différentiel de vitesse de pousse entre VVC et périphérie** (si les hémocultures reviennent positives sur la VVC et en périphérie au même germe, mais 2 h plus rapidement sur la VVC, cela signe une infection de la voie centrale).

– **Réponses D et E : FAUX.** *En absence de la mention « avant l'antibiothérapie » il faut cocher la D, la radiographie thoracique fait partie du bilan !*

Un scanner thoracique ou TAP serait plutôt réalisé en priorité devant une neutropénie de longue durée ou un point d'appel pulmonaire/abdominal. *Ici, nous n'avons aucun point d'appel et des critères plutôt rassurants. En pratique, le scanner TAP est rapidement réalisé.*

À RETENIR

Examens complémentaires dans un contexte de neutropénie fébrile

Examens complémentaires systématiques	**- Hémocultures en périphérie et sur voie centrale de manière simultanée pour étudier le différentiel de pousse** **- NFS, CRP, urée et créatinémie, bilan hépatique complet, bilan de coagulation** **- BU + ECBU** *(même en cas d'absence de leucocyturie)* **- Radiographie thoracique**
Examens complémentaires conditionnels	**- Coproculture + recherche de *C. Difficile*** en cas de diarrhée **- Scanner thoracique sans injection de produit de contraste** *en cas de neutropénie > 1 semaine ou de signes respiratoires*

Conditions pour considérer le cathéter veineux central comme cause de la bactériémie : des hémocultures centrales et ***périphériques positives au même agent infectieux*** *avec* ***différentiel de pousse > 2 h plus rapide sur la voie centrale***.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 16

Des hémocultures sont réalisées en périphérie et sur la voie veineuse centrale. Vous décidez de débuter sans attendre une antibiothérapie et vous expliquez votre attitude à votre patiente et son compagnon, qui semblent bien comprendre la situation. Elle n'a pas reçu d'antibiothérapie récente et ne se connaît pas d'allergie. Lequel (ou lesquels) des éléments de prise en charge proposés ci-dessous est (sont) recommandé(s) dans l'immédiat dans la situation clinique de Mme X ?

✓ A. Prise en charge à domicile
B. Ablation de la chambre implantable
✓ C. Réévaluation à 48-72 h de l'antibiothérapie
✓ D. Antibiothérapie orale par amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine
E. Antibiothérapie intraveineuse associant bêtalactamine, aminoside et glycopeptide

Cette question était très difficile : bravo aux étudiants qui ont eu les points ! La conduite à tenir est très détaillée dans le chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé » que je vous conseille de relire s'il persiste des zones d'ombres pour vous !
Dans cette question, le but va être de trancher entre **neutropénie à faible risque** avec prise en charge à **domicile traitée par Augmentin® + ciprofloxacine** et **neutropénie à haut risque** avec prise en **charge hospitalière traitée par pipéracilline + tazobactam ou céfépime**.

Les éléments suivants vous permettent de trancher.

À RETENIR

Éléments caractérisant une neutropénie fébrile faible risque *vs* haut risque

Stratification du risque de neutropénie fébrile faible risque vs haut risque	
Faible risque	**Haut risque**
- Neutropénie > 0,1 G/L - Durée prévisible < 7 jours ET sans hospitalisation - Aucun signe de gravité - Pas d'antécédents à risque : *insuffisance rénale, hépatique ou respiratoire*	- Neutropénie < 0,1 G/L - Durée prévisible > 7 jours ou nécessitant une hospitalisation - Présence de signes de gravité *(sepsis, choc septique)* - Antécédents à risque
L'association de tous ces critères permet de définir une neutropénie fébrile à faible risque	La présence **d'un de ces critères** définit une **neutropénie à risque élevé**
Prise en charge ambulatoire possible : amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine	Prise en charge hospitalière : pipéracilline/tazobactam OU céfépime ± amikacine ± vancomycine

*Vous remarquerez que la durée prévisible de neutropénie est difficile à estimer et est un critère important ! Globalement, une chimiothérapie de **cancer solide** provoquera plutôt une **neutropénie < 7 jours** et **une chimiothérapie lourde** (induction de leucémie aiguë, allogreffe de moelle) plutôt **une neutropénie > 7 jours**. Malheureusement, cette situation de R-CHOP ne rentre ni dans un cadre ni dans l'autre.*

En analysant l'énoncé, on constate un faisceau d'arguments pour **une neutropénie à faible risque** :
– pas de troubles hémodynamiques ;
– pas de comorbidités ;
– aucune anomalie à l'examen clinique ;
– les PNN sont à 0,4 G/L ;
– pas d'antibiothérapie récente.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La patiente peut donc être traitée par Augmentin® + ciprofloxacine à domicile (réponses A et D VRAIES et réponse E FAUSSE).

»» Explications pratiques :

Technique de réponse ««

Un argument supplémentaire est que la question cherche à vous faire trancher entre deux antibiothérapies et celle de la réponse E est fausse. Même si l'on considère cette neutropénie comme à haut risque, la vancomycine et l'amikacine ne sont pas indiqués dans ce contexte ! On a donc vraiment envie de cocher la D !

La réévaluation de l'antibiothérapie à 48-72 h est toujours une bonne idée en infectiologie : *n'ayez pas peur de cocher cette proposition !* Elle est d'autant plus vraie dans le contexte de neutropénie fébrile où l'antibiothérapie sera réévaluée en fonction des prélèvements et de l'évolution clinique *(germe documenté ? étiologie non infectieuse ?)*

Pas d'ablation de la chambre implantable à ce stade ! On ne sait même pas si la cause de la fièvre est infectieuse (on vient de prélever les hémocultures). En cas d'infection de la chambre documentée et en fonction de l'état clinique du patient et de la bactérie impliquée, il est possible de discuter, avec les oncologues, la réalisation d'un verrou antibiotique sur la chambre pour la maintenir en place !

Réflexe transversal : Verrou antibiotique

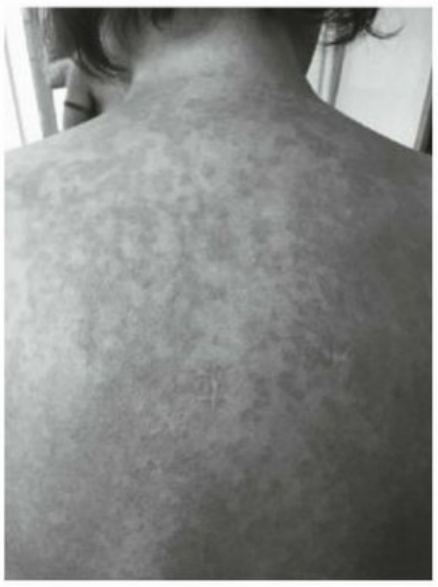
Notion à la limite du programme mais on l'a déjà vu tomber en dossier dans la banque SIDES.

Le **verrou antibiotique** est une méthode qui permet de garder et de stériliser une voie infectée (typiquement chambre implantable). Il consiste à mettre en place une **antibiothérapie locale à forte dose sur 24 h pendant 14 jours**.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 17

Une prise en charge en charge ambulatoire est proposée. Un traitement par amoxicilline/acide clavulanique + ciprofloxacine est débutée en urgence. La fièvre disparaît en 24 h. Les prélèvements réalisés avant le début du traitement restent stériles, et le traitement est poursuivi pendant 7 jours.
Trois semaines plus tard, la patiente vous consulte à nouveau en raison de l'apparition d'une fièvre à 39,5 °C associée à l'éruption cutanée suivante :



Lequel (ou lesquels) des éléments ci-dessous pourrait (pourraient) être présent(s) chez votre patiente en cas de syndrome de réction médicamenteuse avec éosinophilie et signes sytémiques (DRESS) ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

✓ A. Une hyperéosinophilie > 1500 mm³
✓ B. Une élévation des transaminases avec baisse du TP
✓ C. Une insuffisance rénale aiguë
✓ D. Des adénopathies diffuses
E. Un décollement cutané diffus

Voici une question attendue car les toxidermies font fréquemment l'objet de QCM de fin de dossier ! Les toxidermies font partie des notions indispensables à connaître pour l'ECNi. Vous devez impérativement connaître les deux encadrés qui vont suivre !

À RETENIR

Caractéristiques clinico-biologiques du DRESS

Délai	**Délai long de 2 à 8 semaines après le début du traitement**
Clinique	**- Éruption pouvant être très étendue, parfois érythrodermique** **- Œdème du visage et des extrémités** *(signe caractéristique et peu connu des étudiants !)* **- Prurit sévère** **- Adénopathies diffuses** **- Fièvre élevée** **- Atteintes viscérales :** hépatite, néphropathie interstitielle, pneumopathie interstitielle, myocardite
Biologie	**- Hyperéosinophilie** (> 1500/mm³) **- Lymphocytose avec syndrome mononucléosique** **- Syndrome d'activation macrophagique** **- Réactivation des virus du groupe herpès : HHV6 ; HHV7 ; EBV ; CMV**
Risque vital	**5-10 %**

Les réponses A, B, C et D sont donc directement issues du tableau ! *L'élévation des transaminases et la baisse du TP correspondent à la description biologique d'une hépatite*.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La proposition E était très discriminante ! En effet, le DRESS n'est pas responsable de décollement de la peau.
Les 2 toxidermies que vous devez surtout évoquer en cas de décollement cutané sont le syndrome de Stevens-Johnson et le Lyell. *L'encadré suivant vous permet d'avoir toutes les informations essentielles en tête !*

À RETENIR

Syndromes de Stevens-Johnson et Lyell

Formes de toxidermie les plus graves !

Ces pathologies ont la même présentation clinico-biologique : **la différence tient seulement à la surface cutanée décollée *(QCM ++)***.

Caractéristiques du syndrome de Stevens-Johnson et Lyell		
Délai	7-21 jours après la prise du médicament inducteur	
Clinique	**Prodromes :** fièvre, brûlures oculaires, pharyngite, éruption érythémateuse douloureuse et non prurigineuse	
	Phase d'état : - fièvre et AEG - érosions muqueuses multifocales et bulles cutanées - signe de Nikolsky positif *(décollement d'épiderme au frottement cutané en peau saine)* - décollement cutané dont la taille définit la pathologie - apparition d'une polypnée + hypoxémie = signe de nécrose de l'épithélium bronchique = gravité ++	
	Stevens-Jonhson : < 10 % de surface cutanée décollée	Lyell : > 30 % de surface cutanée décollée
Biologie	- Leucopénie, troubles hydroélectrolytiques *(déperdition cutanée ++)* - Défaillances d'organes	
Anatomopathologie	- Épiderme nécrosé sur toute son épaisseur - Immunofluorescence directe négative *(diagnostic différentiel avec les dermatoses bulleuses)*	
Risque vital	20-25 % de mortalité	

■ Conclusion

Voici une fin de dossier très difficile montrant une fois de plus la transversalité de l'infectiologie ! Ce dossier permet de recadrer vos révisions futures :
– plongez-vous dans le chapitre « Fièvre prolongée » très transversal et souvent délaissé par les étudiants ;
– connaissez-bien le chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé » qui tombe très régulièrement ;
*– connaissez-bien les caractéristiques des toxidermies ! C'est **indispensable** pour ne pas perdre des points de cours !*

1.3. DP 3 dossier 5 de la 2e session [fin de dossier QCM 8 à 14]

Voici un dossier de pédiatrie avec deux transversalités : dermatologie-pédiatrie et infectiologie-pédiatrie. Ce dossier vous illustre l'intérêt de bien connaître l'infectiologie pédiatrique !

■ Contexte du dossier

Le sujet débutait sur des questions de cours sur les dermatoses pédiatriques (hémangiome). Les parents vous ramènent **l'enfant à 18 mois** devant une dermatose prurigineuse du visage et vous posez un diagnostic **de dermatite atopique**. Les parents vous amènent de nouveau **l'enfant 1 mois plus tard** avec le tableau clinique qui suit.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 8

Vous revoyez en urgence Romain 1 mois plus tard pour une éruption prédominant sur le tronc, apparue la veille au soir, dans un contexte de fièvre jusqu'à 39 °C depuis 2 jours, sans altération de l'état général. La température mesurée au cabinet est à 37,2 °C (dernière prise de paracétamol il y a 24 heures). L'examen clinique, en dehors de l'examen cutané, est sans particularité.

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

A. Allergie alimentaire
B. Syndrome de Kaposi-Juliusberg
C. Rougeole
✓ D. Roséole infantile
E. Mégalérythème épidémique

C'est une question assez simple lorsqu'on a les idées claires sur les exanthèmes fébriles de l'enfant. Toutes ces notions sont traitées dans le chapitre « Fièvre aiguë chez l'adulte et l'enfant » que je vous conseille de relire copieusement !

Si l'on analyse l'énoncé :
– enfant de 19 mois ;
– fièvre à 39 °C bien tolérée depuis 2 jours ;
– éruption d'allure roséoliforme depuis 1 jour ;
– pas d'AEG ni d'anomalie à l'examen clinique ;
– l'enfant est apyrétique à l'heure actuelle *(la fièvre a l'air d'avoir chuté seule, la prise de paracétamol paraît trop éloignée pour avoir biaisé la mesure)*.
– Réponse A : FAUX. Ce tableau clinique est très évocateur de virose. Il n'y a pas de manifestations cliniques évocatrices d'allergie. Les signes cutanés devant vous faire évoquer une allergie chez l'enfant :
- urticaire aiguë ;
- œdème ;
- eczéma.

– Réponse B : FAUX. Le terrain atopique chez cet enfant pouvait vous induire en erreur, mais en dehors de ça, la présentation clinique ne ressemble pas du tout à un syndrome de Kaposi-Juliusberg. *L'encadré suivant vous résume ce que vous devez connaître sur cette pathologie !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Syndrome de Kaposi-Juliusberg

La surinfection de lésions d'eczéma atopique par HSV1 ou HSV2 peut provoquer le syndrome de Kaposi-Juliusberg.

C'est une atteinte plus fréquente chez l'enfant < 3 ans, avec eczéma sévère ou mal contrôlé. Les lésions touchent surtout la tête et le cou.

Il provoque une altération de l'état général fébrile, avec l'apparition de vésicules hémorragiques, érosives et croûteuses à extension rapide. En l'absence de traitement, c'est une pathologie à gravité ++ et qui peut causer le décès du patient.

Le traitement se fait pas aciclovir IV ± antibiothérapie dirigée contre *Streptococcus Pyogenes* et *Staphyloccocus aureus* pour éviter les surinfections.

Gardez bien cette image en tête de vésicules hémorragiques et croûteuse au niveau du visage dans le cadre d'un syndrome de Kaposi-Juliusberg.

– Réponses C et E FAUSSES et réponse D VRAIE. Retenez que « exanthème subit = roséole infantile ». *Ici vos connaissances vous permettent de faire la part des choses*. Il était possible de directement trancher sur l'exanthème roséoliforme (notez que le mégalérythème épidémique et la rougeole se caractérisent par un exanthème morbiliforme).

À RETENIR

Description clinique des trois types d'exanthèmes avec leurs étiologies

Exanthème roséoliforme	Macules rosées et pâles avec des intervalles de peau saine	- **Exanthème subit (HHV6)** - **Rubéole *(Togavirus)*** - Primo-infection VIH - Syphilis secondaire - *West-Nile Virus* - Maladie de Still
Exanthème morbiliforme	Maculo-papules rouges avec des intervalles de peau saine	- **Rougeole** (paramyxovirus) - **Mégalérythème épidémique *(parvovirus B19)*** - **Mononucléose infectieuse (EBV)** - Syndrome de Kawasaki - Toxidermies
Exanthème scarlatiniforme	- Plaques diffuses rouges vives, granité à la palpation sans intervalle de peau saine - Intensification dans les plis - Évolution vers la desquamation	- **Scarlatine (streptocoque)** - **Scarlatine staphylococcique** - **Syndrome de Kawasaki**

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Notez bien que toutes les caractéristiques résumées dans le tableau suivant correspondent à notre cas (fièvre précédent l'éruption roséoliforme et ***apyrexie au moment de l'éruption*** *= caractéristique). Ce tableau permettait de répondre à trois QCM : connaissez-le bien !*

À RETENIR

Caractéristiques de l'exanthème subit

Pathogène	**HHV6**
Âge de survenue	**Nourrissons : 6-24 mois**
Incubation	**5-15 jours**
Invasion	**Fièvre brutale à 39-40 °C pendant 72 h**
Phase d'état	**Chute de la fièvre au moment de l'éruption qui est fugace** (12-24 h) prédominant au visage + thorax
Paraclinique	**Diagnostic clinique !** **- La PCR HHV6 peut se justifier pour confirmer des cas atypiques ou compliqués** **- Une leuconeutropénie à J3-J4 peut orienter**
Complications	**- Crises fébriles simples** **- Méningite et méningo-encéphalite rarement**
Traitement	**Symptomatique** *(antipyrétiques en cas de fièvre)*
Prévention	**Pas de mesures d'éviction obligatoire** *Fréquenter une collectivité à la phase aiguë n'est pas souhaitable*

■ QCM 9

Vous évoquez une roséole infantile (ou exanthème subit du nourrisson). Quel en est l'agent infectieux causal ?

✓ A. HHV-6 (*herpes virus* de type 6)
B. Streptocoque du groupe A
C. Parvovirus B19
D. Virus d'Epstein-Barr
E. HSV-1 *(herpes simplex virus)*

Voici une question très simple quand on connaît bien son cours ! C'est rassurant de prendre des points comme ça, on répond vite à la question et on avance !
C'est le virus de la famille herpès HHV6 qui provoque l'exanthème subit.

Réflexe transversal : Ne confondez pas HHV6 et HHV8

Ces 2 virus sont associés à des manifestations différentes ! Ne vous faites pas piéger !

HHV6	Roséole infantile = exanthème subit
HHV8	– **Maladie de Kaposi (VIH)** – *Maladie de Castleman*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 10

Quelle(s) recommandation(s) et/ou prescription(s) faites-vous aux parents concernant la prise en charge de la roséole de Romain ?

A. Éviction de la crèche pendant 10 jours
B. Réalisation d'une bandelette urinaire pour recherche de protéinurie dans 3 semaines
C. Prescription d'ibuprofène
✓ D. Prescription de paracétamol 15 mg/kg toutes les 4 à 6 heures, si la fièvre remonte
E. Prescription d'hydrocortisone 17-butyrate crème 1 application par jour sur le corps pendant 15 jours

Cette question est assez simple mais litigieuse sur la proposition A !

– **Réponse A : FAUX.** Ma réponse est discutable car c'est une question d'interprétation ! En effet, **il n'y a pas de mesure d'éviction de collectivité obligatoire** dans cette pathologie, **mais la fréquentation d'une collectivité à la phase aiguë n'est pas souhaitable !**
L'histoire naturelle correspond à **3-4 jours de phase d'invasion**, puis un **exanthème qui disparaît en 12 à 24 h (fugace). Ici, l'éruption aura disparu le lendemain maximum.** *À mon sens, une éviction de la crèche 2-3 jours aurait pu être cochée mais* ***ici l'éviction proposée est 10 jours, on est bien loin de la phase aiguë !***
– **Réponse B : FAUX.** Il n'y a aucun lien entre protéinurie et exanthème subit : cette proposition était probablement un distracteur avec la scarlatine.
La scarlatine est une éruption associée **au streptocoque bêtahémolytique du groupe A** pouvant se compliquer **d'une glomérulonéphrite post-infectieuse**, avec protéinurie. Malgré l'existence de ce risque, **il ne faut pas réaliser une recherche systématique à distance de la protéinurie/hématurie** par bandelette urinaire chez l'enfant !
– **Réponses C et E FAUSSES et réponse D VRAIE. Pas d'anti-inflammatoires dans les infections !** Le traitement est ici symptomatique par **paracétamol**, la dose est à connaître !

L'encadré suivant est à bien connaître !

À RETENIR

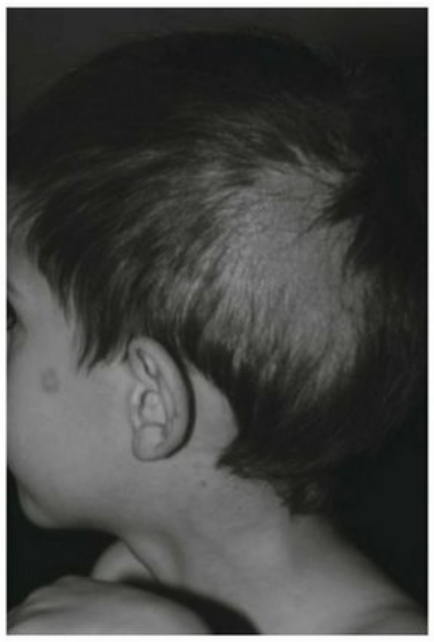
Tombe très souvent en QCM de pédiatrie : **doses importantes à savoir chez l'enfant**

Posologies du paracétamol	
Chez l'adulte	Par voie PO ou IV **1 g x 4 par jour** maximum
Chez l'enfant	- 15 mg/kg/6 h par voie orale - **si < 1 an ou < 10 kg,** 7.5 mg/kg/6 h, voie IV - **si > 1 an et > 10 kg,** 15 mg/kg/6 h, voie IV

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 11

Après cet épisode infectieux intercurrent, la dermatite atopique a connu une évolution spontanément favorable. Agé maintenant de 5 ans et scolarisé en maternelle, il vous est amené par ses parents pour des lésions de la peau et des cheveux évoluant depuis quelques semaines.

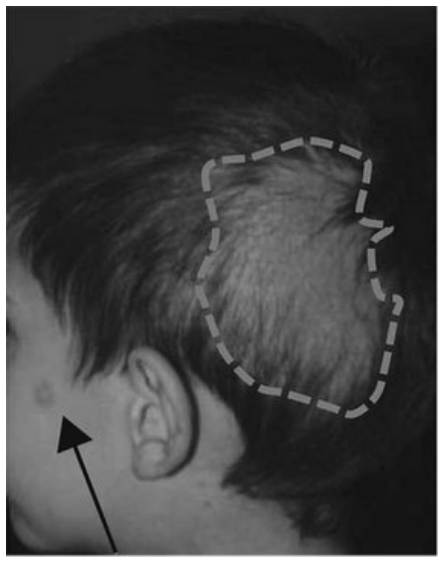


Quel diagnostic(s) évoquez-vous devant ces lésions du visage et du cuir chevelu ?

A. Psoriasis
B. Dermite séborrhéique
✓ C. Infection à dermatophytes
D. Trichotillomanie
E. Pelade en plaques

À partir de cette question 4 QCM très discriminants sur les infections à dermatophytes vont suivre, montrant l'importance de connaître le versant mycologique de l'infectiologie ! Je vous incite donc à bien revoir en profondeur le chapitre « Mycologie » qui permet de s'astreindre à réviser cette partie difficile !

Dermatophytose de la peau glabre et du cuir chevelu



Ici on vous décrit 2 types de lésions :
– lésion de la peau au niveau du visage *(flèche)* correspondant à une plaque à limites nettes arrondies ;

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– lésion au niveau des cheveux *(Pointillés)* correspondant à une grande plaque d'alopécie squameuse non inflammatoire (caractéristique des teignes tondantes microsporiques !)
Le psoriasis et la dermatite séborrhéique sont non alopéciants !
La trichotillomanie et la pelade sont effectivement alopéciantes, mais n'expliquent pas la lésion associée au niveau du visage !

Réflexe transversal : Trichotillomanie

La trichotillomanie est citée dans votre référentiel de psychiatrie comme **trouble du spectre obsessionnel et compulsif**, on peut notamment la rencontrer chez les sujets souffrant de TOC. Cette pathologie correspond à un **arrachage compulsif de ses propres cheveux ou poils.**

On peut donc uniquement évoquer une infection à dermatophytes (en l'occurrence surtout un *microsporum* compte tenu de la présentation de la teigne unique non inflammatoire).

■ QCM 12

L'examen avec la lampe de Wood montre une fluorescence jaune-vert des poils en faveur d'une teigne microsporique. Que faîtes-vous en attendant le résultat de la mise en culture ? (Une seule réponse attendue)
A. Abstention thérapeutique
B. Prescription d'antifongiques locaux uniquement
C. Prescription d'antifongiques systémiques uniquement
✓ D. Prescription d'antifongiques locaux et systémiques
E. Prescription d'un antiseptique uniquement

La lampe de Wood est évocatrice d'une teigne microsporique, ce que vous soupçonniez déjà à la clinique ! Le résultat de la mise en culture sur milieu de Sabouraud dans ce contexte est de 1 à 3 semaines, c'est très long !
Le traitement est débuté après les prélèvements mycologiques, dès le résultat de l'examen direct positif *(à noter ici que la question est imprécise et ne mentionne pas l'examen direct). Ici l'énoncé mentionne « avant les résultats de la culture », il faut donc bien sûr traiter avant les résultats qui prennent du temps !*

À RETENIR

Modalités de prise en charge d'une teigne

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

Réflexe transversal : Antifongique PO et femme enceinte

Aucun antifongique PO n'est autorisé chez la femme enceinte !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 13

Devant cette teigne microsporique avec une plaque alopécique très étendue associée à plusieurs lésions de dermatophytose de la peau glabre, vous débutez, sans attendre les résultats de la culture, un traitement associant des antifongiques locaux et systémiques. Quel antifongique systémique allez-vous prescrire, en première intention, à Romain ?

A. Ketoconazole
B. Itraconazole
✓ C. Griséofulvine
D. Amphotéricine
E. Caspofungine

C'est une question assez simple si on a quelques notions sur les antifongiques, dans le cas inverse, la question devient un véritable cauchemar ! L'encadré « À retenir » qui suit vous permettra d'avoir quelques notions pour vous débrouiller en dossier !

Il faut donc prescrire de la griséofulvine qui a l'AMM pédiatrique pour le traitement des teignes, contrairement à la terbinafine !

Réflexe transversal : Contre-indications à la griséofulvine

- Grossesse et allaitement.
- Lupus.
- Porphyrie.

Attention aux interactions médicamenteuses ++ : c'est un inducteur enzymatique !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Quelques notions de base à avoir sur les antifongiques pour l'ECNi

Caractéristiques des principaux antifongiques pour ne pas les confondre		
Antifongiques	**Indications**	
Griséofulvine **Terbinafine**	- **Utilisation limitée aux dermatophytes** - Nombreuses CI *(voir réflexe transversal ci-dessus)*	
5-fluorocytosine	- Traitement de **la Cryptococcose** (au cours du VIH) - *Nécessite l'association avec l'amphotéricine B*	
Echinocandines	**Candidoses systémiques**	
Amphotéricine B	**Administré sous forme liposomale par voie IV**	- **Cryptococcose** *(associé à 5-fluorocytosine)* - **Leishmaniose viscérale** - **Alternative pour l'Aspergillose invasive**
	Administré sous forme topique	**Intertrigo des grandes plis à *Candida***
Kétoconazole	- **Dermatite séborrhéique** - ***Pityriasis Versicolor***	
Voriconazole / Isavuconazole	- **Voriconazole = traitement de référence de l'aspergillose invasive** - **Isavuconazole = alternative au voriconazole**	
Fluconazole / Posaconazole	- **Fluconazole = 1re intention dans les candidoses cutanéomuqueuses** *(candidose buccale et œsophagienne, balanite et vulvovaginite, périonyxis)* - **Posaconazole = en cas de résistance au fluconazole**	
Itraconazole	**Prophylaxie des infections fongiques invasives** *(déficit immunitaire primitif)*	

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

■ QCM 14

Le résultat de la culture revient positif 3 semaines plus tard à *Microsporum canis*. Comment a pu être contaminé Romain ?

✓ A. Par un chien
✓ B. Par un chat
C. Par une tortue terrestre
D. Par un camarade de classe
E. Par le sol

Cette question est très difficile et très précise sur Microsporum Canis *! Malheureusement, ce type de QCM, de par sa difficulté, n'est pas très discriminant. Il fallait savoir que* Microsporum Canis *est une espèce zoophile et quels sont les animaux vecteurs (cette information est présente dans le référentiel de parasitologie).*

Il existe trois modes de transmission possibles pour les dermatophytes :
– transmission interhumaine indirecte pour les espèces anthropophiles ;
– transmission animale pour les espèces zoophiles ;
– transmission tellurique pour les espèces géophiles *(sable, terre).*
La transmission par la tortue terrestre n'a surement pas posé de problème car il faut des poils ou des squames pour transmettre les dermatophytes.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

La transmission par le sol et la transmission par un camarade de classe correspondent respectivement aux **espèces géophiles et anthropophiles** *(ce qui n'est pas le cas de Microsporum Canis* !).

■ Conclusion

Fin de dossier très difficile avec des questions extrêmement précises sur les dermatophyties qui prouve à quel point vous ne devez pas délaisser les infections fongiques ! Ce dossier a probablement été soumis par un dermatologue ou un dermatologue/pédiatre, et fait la démonstration de la transversalité dermatologie-pédiatrie-infectiologie !

1.4. DP 4 dossier 2 de la 3e session

Voici un dossier qui a été très difficile pour les étudiants de la session de 2020 ! Il illustre une fois encore la transversalité infectiologie-pédiatrie avec des questions très complexes. Si vous n'obtenez pas une bonne note à ce dossier, ne perdez pas espoir mais restez focalisés sur les notions d'infectiologie pédiatrique pendant vos révisions !

■ Analyse de l'énoncé

– Nourrisson de 4 mois (*l'âge est très important, il guidera notre conduite à tenir face à une fièvre aiguë, restez vigilants sur ce point*) avec 39 °C de fièvre.
– Vomissements des derniers biberons : la voie IV sera à privilégier à la phase aiguë.
– Ingestas divisés par 2 : c'est un critère de gravité.
– Antécédents : né à terme *(la prématurité est un facteur aggravant et nécessite de calculer l'âge corrigé),* 2 bronchiolites, pas d'allaitement.
– Signes de gravité à l'examen clinique : cri plaintif *(critère de gravité à bien connaître),* anomalies des constantes vitales : FC à 200/min et FR à 70/min.
– Son temps de recoloration cutané est normal < 3 s, et n'est pas en faveur d'une hypoperfusion périphérique.

En somme, cet énoncé court nous donne déjà beaucoup d'informations et nous indique que c'est un tableau a priori *infectieux (fièvre) et grave (anomalies des constantes vitales) !*

À RETENIR

Normes hémodynamiques en pédiatrie

Comprenez bien que les constantes vitales sont différentes en fonction de l'âge de l'enfant ! Je vous indique ici les normes chez les enfants de la naissance à 5 ans.

Constantes vitales en fonction de l'âge en pédiatrie			
Âge	**Tachycardie**	**Tachypnée**	**PA systolique basse**
1 jour à 1 semaine	› 180/min	› 50/min	‹ 65 mmHg
1 semaine à 1 mois	› 180/min	› 40/min	‹ 75 mmHg
1 mois à 1 an	› 180/min	› 34/min	‹ 100 mmHg
2 ans à 5 ans	› 140/min	› 22/min	‹ 100 mmHg

Notez bien qu'une FC › 180/min est toujours pathologique !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 1

Quel(s) est (sont) le(s) critère(s) de gravité chez cet enfant fébrile ?

✓ A. Son cri plaintif
B. Son âge
✓ C. Sa fréquence cardiaque
✓ D. Sa fréquence respiratoire
E. Son temps de recoloration cutanée

*Une question de cours classique concernant la fièvre aiguë chez l'enfant. Même sans connaître parfaitement les normes en fonction de l'âge, ici les constantes vitales devaient vous sauter aux yeux ! **Je vous remets ci-dessous un encadré qui résume tous les signes de gravité d'une fièvre aiguë chez l'enfant**. Notez qu'une question similaire est également tombée en 2019 : connaissez bien cette notion !*
Le critère d'âge est < 6 semaines et le critère de TRC est > 3 secondes !

À RETENIR

Critères de gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie

La gravité est caractérisée **par trois notions :**
- **signes de défaillance vitale ;**
- **signes évocateurs d'une étiologie grave ;**
- **terrain à risque.**

Finalement la plupart des critères sont assez logiques : retenez bien l'âge < 6 semaines qui retombe souvent en pédiatrie !

Critères de gravité d'une fièvre aiguë en pédiatrie	
Signes de défaillance vitale	- **Hémodynamique** : • **tachycardie** • TRC allongé • pouls faible, filant • extrémités froides • teint pâle ou gris, cyanose, marbrures • pression systolique basse - **Respiratoire** : • **polypnée** • signes de lutte • geignement expiratoire • SaO_2 basse - **Neurologique** : • trouble de conscience • troubles du comportement (**cri, plainte,** geignement, irritabilité/inconsolabilité) - **Général** : déshydratation aiguë, difficulté alimentaire
Étiologie grave	- **Pneumopathie** (signes de détresse respiratoire) - **Sepsis** (troubles hémodynamiques) - **Méningococcémie** (purpura fébrile) - **Syndrome toxinique** (érythème diffus) - **Méningite** (syndrome méningé, anomalie de tonus, troubles de conscience) - **Ostéomyélite** (douleur à la mobilisation d'un membre) - **Diarrhée bactérienne** (selles glairo-sanglantes)
Terrain	- **Âge < 6 semaines** - **Drépanocytose** - **Immunodépression** - **Cathéter veineux central** - **Affection chronique (pulmonaire, rénale, maladie de système)** - Surveillance difficile par la famille

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 2

Devant ce tableau clinique, quelle mesure prenez-vous immédiatement ? (Une seule réponse attendue)

✓ A. Bolus de NaCl 0,9 % 20 mL/kg
B. Ponction lombaire
C. Glycémie capillaire
D. Ionogramme sanguin
E. Paracétamol 15 mg/kg

Cette question est assez simple si vous avez bien analysé l'énoncé précédent.

Ici, votre patient a des troubles hémodynamiques, une seule réponse est acceptable : le remplissage vasculaire !

À RETENIR

Modalités du remplissage vasculaire en pédiatrie

Le remplissage vasculaire s'effectue avec du NaCl 0,9 % 20 mL/kg à renouveler 3 fois au maximum !

Ce remplissage est un des 3 critères possibles permettant de caractériser **le choc septique en pédiatrie,** association d'un **sepsis** avec :

– défaillance cardiovasculaire avec **persistance d'une hypotension malgré 40 mL/kg de remplissage vasculaire effectué sur 1 h ;**

OU

– **nécessité** d'utiliser **une drogue vasoactive ;**

OU

– 2 signes d'hypoperfusion parmi les suivants : **acidose métabolique, diurèse < 0,5 mL/kg/h, ou différence entre température centrale et cutanée > 3 °C.**

Notez bien que les critères du choc septique sont différents chez l'adulte et l'enfant.

■ QCM 3

Vous avez fait un remplissage vasculaire par du NaCl 0,9 % . Quinze minutes plus tard, ses constantes sont les suivantes : fréquence cardiaque 150 battements par minute, fréquence respiratoire 70 par minute, température 39,1 °C, temps de recoloration cutanée à 1 s. L'auscultation thoracique retrouve un murmure vésiculaire symétrique et un souffle systolique à 2/6. La palpation abdominale est normale et l'otoscopie montre un tympan droit hypervascularisé. L'enfant est réactif, sans hypotonie. Quel est le diagnostic le plus probable ?

A. Otite moyenne aiguë purulente
B. Bronchiolite aiguë
✓ C. Pneumonie aiguë
D. Endocardite infectieuse
E. Méningite purulente

Cette question difficile demandait de la réflexion pour récupérer les points !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Vous constatez que **votre patient est répondeur au remplissage** : passage **d'une tachycardie de 200 bpm à 150 bpm**. En revanche, il existe une persistance **d'une fréquence respiratoire anormalement augmentée à 70/min, c'est en faveur d'un point d'appel infectieux pulmonaire** !
– L'examen neurologique ne retrouve pas de signes en faveur d'une méningite *(réactif, sans hypotonie)* : on peut éliminer la réponse E.
– Il existe un **souffle systolique à 2/6, ici u**n souffle chez **un enfant < 1 an** est en faveur **d'une origine organique** et nécessitera un avis cardiopédiatrique et une ETT. En revanche, devant **l'absence d'antécédent à risque d'endocardite infectieuse, ce diagnostic paraît peu probable** : on peut éliminer la réponse D.
– L'otoscopie retrouve **un tympan droit hypervascularisé** *(otite congestive possible mais pas OMA purulente)* : on peut éliminer la réponse A.
– **L'auscultation pulmonaire ne retrouve pas de foyer**, mais **la tachypnée est en faveur d'un point d'appel pulmonaire**. Devant **le tableau septique de l'enfant** et la **fièvre à 39 °C**, il faut privilégier la piste de la pneumonie bactérienne à la bronchiolite !

Cette question était très difficile et les QRU valent beaucoup de points ! Ici la tachypnée était à mon sens un élément capital à noter !

■ QCM 4

Vous évoquez une pneumonie à pneumocoque. Parmi les éléments suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) en faveur de ce diagnostic ?

A. La présence d'une rhinopharyngite
✓ B. L'âge
✓ C. Le début brutal
D. Un contage familial
✓ E. La mauvaise prise alimentaire

Nous sommes ici face à une question de cours ! Le chapitre « Infections broncho-pulmonaires » insiste beaucoup sur cette notion qui n'a pas manqué de tomber en QCM !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Tableau comparatif permettant de s'orienter face aux principales étiologies des pneumonies en pédiatrie

Ce tableau est très important et très QCM. Il est facile de demander quels signes associés évoquent le pneumocoque ou le mycoplasme (très difficile car clinique différente de l'adulte).

	Virus	Pneumocoque	Mycoplasme
Âge	Tout âge		**> 3 ans**
Contexte	Épidémique	Sporadique	**Épidémique**
Début	Progressif	**Brutal**	**Progressif**
Fièvre	Modérée	Élevée	**Modérée**
Clinique respiratoire	- Rhinopharyngite - Toux, pas de foyer	- Toux, douleur thoracique, foyer	- Toux sèche - ± foyer auscultatoire
Clinique associée	- **État général conservé** - **Éruption, arthromyalgies, diarrhées**	- **AEG** - **Tableau pseudo-appendiculaire** - **Signes pseudo-méningés**	- État général conservé - Éruption, **érythème polymorphe**, myalgies - Conjonctivite
Tolérance clinique	**Bonne**	**Mauvaise**	Bonne
Radiologie	**Opacités bilatérales mal limitées**	**Syndrome alvéolaire localisé à un lobe**	**Opacités bilatérales mal limitées**
Biologie	**Peu de SIB**	**SIB ++**	**Peu de SIB**

Remarquez le tableau pseudo-appendiculaire et les signes pseudo-méningés associés au pneumocoque (sémiologie très QCM).

– La présence d'une **rhinopharyngite** est en faveur **d'une origine virale** !
– Avant 3 ans, le pneumocoque est le **premier germe responsable de pneumonie bactérienne**
– **Le début brutal** est effectivement un élément qui oriente vers le pneumocoque
– **Il n'y a pas de contexte épidémique pour le pneumocoque** ! Le contage familial serait plutôt en défaveur !
– **La mauvaise prise alimentaire est également plutôt en faveur du pneumocoque** *(altération de l'état général et une mauvaise tolérance clinique)*.

■ QCM 5

La radio du thorax montre une opacité systématisée du lobe supérieur droit avec une bronchogramme aérien. Quel bilan réalisez-vous ?

✓ A. Ionogramme sanguin
B. Antigène légionnelle dans les urines
✓ C. Hémocultures
D. PCR pneumocoque sur les sécrétions nasopharyngées
E. Bilan hépatique

Voici une nouvelle question de cours (il existe des particularités pédiatriques).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Examens complémentaires à réaliser face à une pneumonie aiguë communautaire en pédiatrie	
Radiologie	**Radiographie de thorax systématique pour poser le diagnostic** *Seul examen à réaliser en contexte ambulatoire*
Biologie	**Pneumonie aiguë** *(uniquement en cas de critères de sévérité/prise en charge hospitalière)* – **NFS/CRP** – **Ionogramme sanguin-créatininémie** – **Hémocultures** – *Peu d'intérêt < 5 ans de l'antigénurie pneumocoque (faux positifs avec portage pharyngé habituel)* – **PCR nasopharyngée à la recherche de mycoplasme et virus**
	Si épanchement pleural associé : **ponction pleurale avec culture + recherche d'antigène pneumocoque + PCR ADN 16s**

Remarquez bien ***qu'il n'y a pas d'antigénurie légionnelle*** *contrairement à chez l'adulte (discriminant + +).* Ne vous faites pas piéger : c'est le Mycoplasme ou les virus que l'on recherche par PCR nasopharyngée !

En pratique, ***le bilan hépatique se réalise facilement*** *(d'autant plus dans un contexte de troubles hémodynamiques initiaux). Ici, je pense néanmoins que c'est une question de cours brut qui fait écho au tableau précédent. Je considère donc cette proposition comme fausse, ce qui est discutable ! (La proposition suivante semble toutefois me donner raison).*

Le ionogramme est important, d'autant plus dans ce contexte de troubles digestifs associés !

■ QCM 6

Le bilan sanguin montre les résultats suivants : hémoglobine 115 g/L, leucocytes 20 g/L avec 75 % de polynucléaires neutrophiles, plaquettes 400 g/L, CRP 250 mg/L, natrémie 129 mmol/L, potassium 3,7 mmol/L, urée 1,5 mmol/L, créatinine30 micromoles/L.
Quels éléments physiopathologiques participent vraisemblablement à cette hyponatrémie ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

✓ A. Déshydratation extracellulaire
✓ B. Sécrétion d'hormone antidiurétique
C. Perfusion non adpatée
D. Insuffisance surrénale
E. Glomérulonéphrite post-pneumococcique

C'était une question de cours déguisée à laquelle il était possible de répondre uniquement avec le raisonnement !

Le bilan sanguin retrouve donc **une hyperleucocytose à PNN avec SIB important** (250 mg/L de CRP) et **une hyponatrémie**. *Rien de très étonnant dans ce contexte !*

– Réponse A : VRAI. Au cours de la prise en charge initiale, le patient souffrait probablement d'un mélange d'une **hypovolémie vraie** (vomissements) et **d'une hypovolémie relative** (état septique avec troubles hémodynamiques). Donc globalement, **on a un tableau de déshydratation extracellulaire** *(tachycardie initiale)*. Cet état **de déshydratation extracellulaire** enclenche une **sécrétion appropriée d'ADH** *(donc différent du SIADH),* afin de compenser les pertes. Cette sécrétion d'ADH va participer à l'hyponatrémie du patient !

– Réponse B : VRAI. Vous devez savoir évoquer **une sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétiques** (SIADH) dans un contexte d'hyponatrémie sur une pneumonie !

– Réponse C : FAUX. **On a perfusé du NaCl 0,9 % (isotonique par rapport au sérum) donc ça ne modifie pas l'équilibre de la natrémie !**

– Réponse D : FAUX. L'insuffisance surrénale **est effectivement une cause d'hyponatrémie** *(accompagnée d'une hyperkaliémie dans sa forme périphérique, ou avec une kaliémie normale dans sa forme*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

centrale) mais aucun élément dans le dossier ne nous oriente vers une insuffisance surrénale. Cette proposition est peu probable !

– **Réponse E : FAUX.** On aurait un tableau d'insuffisance rénale aiguë, pas d'hyponatrémie !

À RETENIR

Troubles ioniques et pneumocoque

Votre référentiel de pédiatrie cite deux complications de la pneumonie à pneumocoque :

- **SIADH avec hyponatrémie ;**
- **SHU post-streptococcique avec insuffisance rénale aiguë.**

■ QCM 7

Vous évoquez une hyponatrémie aiguë dans un contexte de possible déshydratation extracellulaire et de sécrétion d'ADH compliquant une pneumonie aiguë. Vous mettez en place une perfusion adaptée aux troubles ioniques.

Parmi les propositions suivantes, quelle antibiothérapie proposez-vous ?

A. Amoxicilline per os
✓ B. Amoxicilline intraveineux
C. Macrolides *per os*
D. Céfotaxime intraveineux
E. Bithérapie amoxicilline et macrolides

Cette question est très complexe !

Dans ce **contexte de vomissements et de gravité**, c'est une certitude que **la voie IV** sera privilégiée ! Il reste donc les propositions B et D qui proposent **amoxicilline IV ou céfotaxime IV**. Il est explicité dans votre référentiel de pédiatrie que **les C3G injectables peuvent être utilisées dans un contexte de forme sévère, mais la prescription d'amoxicilline reste possible.**

Dans tous les référentiels, y compris les recommandations, personne ne tranche entre C3G IV et amoxicilline IV dans ce contexte ! Le correcteur nous demande une seule antibiothérapie, mais il est impossible de trancher.

Je ne peux donc pas vous expliquer pourquoi le correcteur a préféré l'amoxicilline IV à la céfotaxime IV ! Quoi qu'il en soit, mettre ces 2 antibiothérapies en parallèle pour cette question est clairement hors niveau ECNi, et ce QCM n'était probablement pas discriminant (les réponses ont dû partir dans tous les sens !).

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

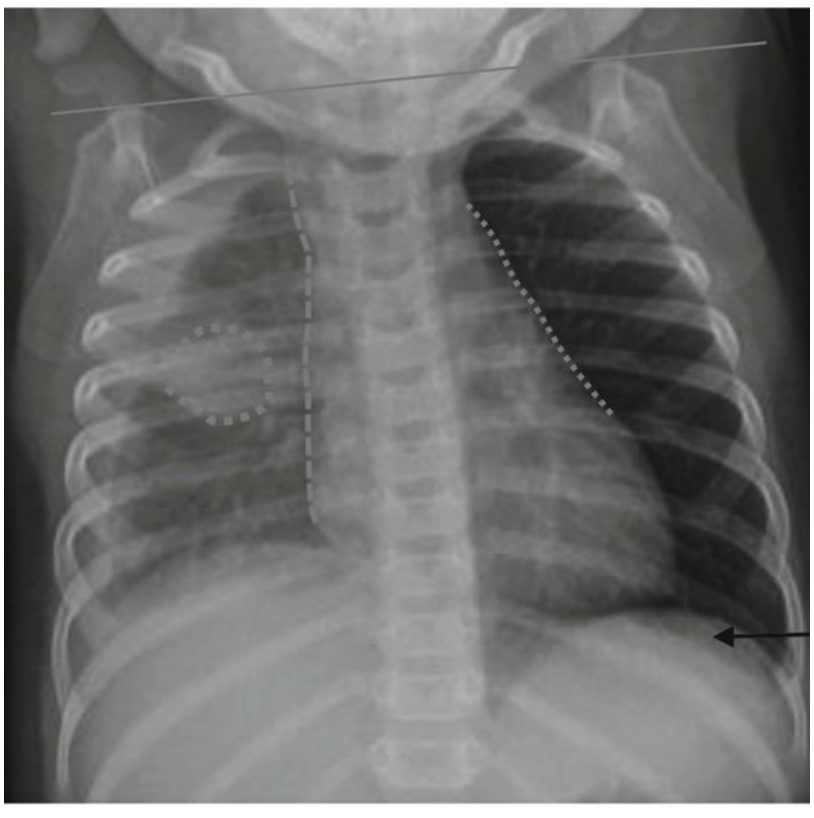
■ QCM 8

Vous avez débuté un traitement par amoxicilline 90 mg/kg/j par voie intraveineuse.72 heures plus tard, le nourrisson reste toujours fébrile à 39,5 °C. Vous réalisez une radio du thorax, interprétez les images que vous voyez.

A. Cliché en position couchée
B. Incidence strictement de face
✓ C. Présence d'un épanchement pleural liquidien
✓ D. Présence d'une opacité péri-hilaire droite
E. Élargissement anormal du médiastin supérieur

Voilà une nouvelle question très compliquée !

Analyse du cliché radiologique :



Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse A : FAUX. La radiographie est réalisée debout : on visualise la poche à air gastrique *(flèche)* et les omoplates sont bien dégagées des deux champs pulmonaires.
– Réponse B : FAUX. L'incidence ne paraît pas strictement de face *(la ligne tendue au niveau du sommet de chaque scapula est en faveur d'un désaxage)*.
– Réponses C et D : VRAI. L'opacité péri-hilaire droite arrondie surlignée en pointillé est une image évocatrice d'épanchement liquidien cloisonné !
On est face à une persistance de la fièvre à 72 h d'une antibiothérapie efficace qui doit vous faire évoquer cette complication, *d'autant plus en sachant que la pleurésie purulente est* ***la complication la plus fréquente des pneumopathies bactériennes chez l'enfant*** *et que le pneumocoque provoque des cloisonnements !*
– Réponse E : FAUX. Observez les 2 lignes en pointillé qui encadrent le médiastin et ne retrouvent pas d'élargissement !

■ QCM 9

Vous portez le diagnostic de pleurésie purulente et adaptez votre antibiothérapie. Quel(s) germe(s) doit (doivent) être couvert(s) par cette antibiothérapie ?
✓ *A. Streptococcus pneumoniae*
B. Mycoplasma pneumoniae
✓ C. *Staphylococcus aureus*
✓ *D. Streptococcus Pyogenes*
E. *Haemophilus* non typable

Cette question fait appel à un point de cours très précis et très discriminant !

À RETENIR

Bactéries en cause dans les pleurésies purulentes de l'enfant

– Pneumocoque.
– *Staphylococcus aureus.*
– Streptocoque bêtahémolytique du groupe A.
Ces bactéries nécessitent d'élargir l'antibiothérapie en cas de pleurésie purulente.

■ QCM 10

L'évolution est favorable sous antibiothérapie et l'enfant sort d'hospitalisation 7 jours plus tard.
Il revient aux urgences à l'âge de 9 mois pour toux avec fièvre à 38,2 °C et gêne respiratoire.
Les parents vous signalent qu'il a présenté une toux fébrile à l'âge de 7 mois traitée par antibiothérapie *per os*. La prise de poids entre 6 et 9 mois a été de 750 g.
À l'auscultation vous entendez des sibillants bilatéraux.
Vous réalisez une radio de thorax qui montre un foyer systématisé du lobe inférieur gauche avec bronchogramme aérien.
Devant cette récidive, quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) à évoquer ?
✓ A. Asthme du nourrisson
✓ B. Déficit immunitaire
✓ C. Corps étranger intra-bronchique
✓ D. Malformation pulmonaire congénitale
✓ E. Mucovscidose

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Voici encore une question très discriminante sur une notion de cours très précise. Cette question annonce une fin de dossier difficile sur les déficits immunitaires en pédiatrie : accrochez-vous !

L'enfant revient avec un tableau clinique de pneumonie bactérienne, **c'est donc le 3e épisode de récidive en moins d'1 an. Vous constatez également que sa prise de poids est insuffisante.**

À RETENIR

Diagnostics à savoir évoquer en cas de pneumonies récidivantes chez l'enfant

- Équivalent d'asthme.
- Malformation pulmonaire congénitale.
- Dilatation des bronches, mucoviscidose.
- Corps étranger intra-bronchique.
- Déficit immunitaire.

Toutes ces causes étaient donc à évoquer ! Notez bien que le déficit immunitaire en pédiatrie a également fait l'objet d'une proposition en 2018 et tombe régulièrement en dossier SIDES de pédiatrie. Ayez le réflexe de l'évoquer dans les situations suivantes.

Situations devant vous faire évoquer un déficit immunitaire en dossier	
Infections à répétition (pneumocoque ++)	– ≥ 8 OMA/an chez un enfant < 4 ans – ≥ 4 OMA/an chez un enfant > 4 ans – ≥ 2 sinusites/an – ≥ 2 pneumonies/an
Infections inhabituelles	– Au moins un épisode d'infection sévère ou à germe opportuniste – Infections à bactéries pyogènes récurrentes – Diarrhée persistante – Muguet ou candidose récidivante
Signes d'alerte	– Cassure staturo-pondérale – Eczéma, signes d'auto-immunité – Lymphoprolifération, adénopathies, hépato-splénomégalie – Retard de chute du cordon ombilical

■ QCM 11

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) effectuez-vous chez cet enfant ?

✓ A. Explorations fonctionnelles respiratoires
✓ B. Scanner thoracique
✓ C. Endoscopie bronchique
✓ D. Enquête immunitaire
E. pH-métrie

De la même manière, cette question fait appel à un point très précis du cours. L'encadré suivant résume de manière exhaustive ce que vous devez connaître !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Explorations minimales à réaliser dans le contexte de pneumonies à répétition

- TDM thoracique.
- Endoscopie bronchique.
- Explorations fonctionnelles respiratoires.
- Enquête immunitaire.

■ QCM 12

Pour l'exploration d'un déficit immunitaire, quel bilan de première intention effectuez-vous ?

✓ A. Dosage pondéral des immunoglobulines
B. Phénotypage lymphocytaire
✓ C. Sérologies post-vaccinales
D. Exploration des voies du complément
E. Dosage des IgE

Ne baissez pas les bras ! C'est une fois encore une question très difficile qui sous-entend d'avoir ouvert le chapitre traitant des déficits immunitaires en pédiatrie !

À RETENIR

Hiérarchisation des examens complémentaires face à un déficit immunitaire en pédiatrie

1re intention	- **Hémogramme** - **Dosage pondéral des immunoglobulines** (IgG, IgA, IgM) - **Étude des sérologies post-vaccinales et post-infectieuses**
2e intention	- **Présence d'anomalies au dépistage :** • immunophénotypage des lymphocytes B, T et NK (dans un 1er temps) • prolifération lymphocytaire ou test de transformation lymphoblastique *(dans un 2e temps)* - **Pas d'anomalies au dépistage :** • étude des fonctions phagocytaires : étude de l'explosion oxydative phagocytaire et étude du chimiotactisme • exploration des voies du complément • dosage des sous-classes d'IgG, dosage de IgE et frottis sanguin

À mon sens, il est très compliqué (surtout au niveau ECN sans le background en immunologie) de retenir les examens de 2e intention. Focalisez-vous surtout sur ***les examens de 1re intention, qui permettent notamment de dépister le DICV ++*** *(déficit en immunoglobulines et défaut de réponse post-vaccinale).*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 13

Pour explorer la possibilité d'un déficit immunitaire, le bilan comprend un dosage pondéral des immunoglobulines et des sérologies post-vaccinales. La numération formule sanguine était normale.
Voici les résultats disponibles à ce stade : IgG 1 g/L (N 3,3-6,2), IgA 0,2 g/L (N 0,2-0,8), IgM 0,7 g/L (0,5-1,3).
Les sérologies post-vaccinales révèlent un défaut de production d'anticorps spécifiques.
Quel diagnostic vous semble le plus probable ? (Une seule réponse attendue)

✓ A. Déficit immunitaire commun variable
B. Déficit immunitaire combiné
C. Déficit immunitaire combiné sévère
D. Déficit en CD40 ligand
E. Absence de déficit immunitaire

Ici la question était plutôt simple à condition d'avoir les idées claires sur le DICV ! Je vous incite à relire le chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé » dans lequel j'ai traité les notions de base à connaître pour l'ECNi concernant les déficits immunitaires !
Vous constatez au **dosage pondéral des IgG clairement basses**, **des IgA limites** et des IgM normales. Les sérologies post-vaccinales retrouvent également un défaut de réponse aux vaccins. **Vous avez ici des arguments majeurs en faveur du DICV.**
Il existe une incohérence : le référentiel de médecine interne indique bien que le DICV peut se manifester dans l'enfance, ***mais un âge > 4 ans*** *est présent dans les critères diagnostiques ! C'est surtout l'****agammaglobulinémie de Bruton*** *(autre déficit immunitaire humoral)* ***qui touche les garçons dans leur 1re année de vie****. Malgré cette incohérence, les autres distracteurs sont clairement faux :* ***il faut cocher DICV !***
L'encadré ci-dessous vous permet de bien visualiser les notions essentielles !

À RETENIR

Caractéristiques du DICV à bien connaître

Caractéristiques du DICV	
Épidémiologie	- Plus fréquent déficit immunitaire humoral symptomatique - Diagnostic entre **20 et 40 ans** mais symptômes déjà présents dans l'enfance - Critère diagnostique : **après la 4e année de vie**
Microbiologie	- Infections aux **encapsulés** : **pneumocoque**, ***Haemophilus***, **méningocoque** - Infections digestives : ***Salmonella***, ***Giardia***, ***Campylobacter***
Sites infectieux	- Infections **des voies aériennes supérieures et inférieures** à répétition - **Diarrhée chronique** dans 25 à 50 % des cas - Complication : **dilatation des bronches**
Profil immunologique	- **Déficit en IgG +/- IgA +/- IgM** - Faible réponse vaccinale - **Baisse des lymphocytes B mémoire switchés**, pas d'anomalie des lymphocytes T
Manifestations dysimmunitaires et DICV	- **Cytopénies auto-immunes ++** - **Thyroïdite, lupus, Goujerot-Sjögren, psoriasis, maladie de Biermer** - **Granulomatose disséminée dans 10 à 20 % des cas**
Lymphoprolifération	**Syndrome lymphoprolifératif dans 30 à 40 % des cas** avec splénomégalie et adénopathies

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QCM 14

Vous confirmez le diagnostic de déficit immunitaire commun variable. Le calendrier vaccinal ayant été respecté jusqu'à l'âge de 9 mois, quel(s) est (sont) le(s) vaccin(s) indiqué(s) chez cet enfant pour les 6 prochains mois ?

A. Rougeole-oreillons-rubéole
✓ B. Pneumococcique polyosidique
✓ C. Ménigococcique C
D. Varicelle
✓ E. Hépatite B

Voici une question assez simple ! Je vous remets le tableau résumant les mesures préventives en cas de DICV directement tiré du chapitre « Fièvre chez l'immunodéprimé ».

Mesures préventives du risque infectieux devant un déficit immunitaire humoral	
Vaccination	- **Vaccin anti-pneumocoque : Prévenar13 puis Pneumo23 à 2 mois d'intervalle** - **Vaccin anti-*Haemophilus*** - **Vaccin antigrippal** - **Contre-indication aux vaccins vivants !**
Kinésithérapie	Kinésithérapie de drainage respiratoire en cas de DDB
Immunoglobulines	**Immunoglobulines à visée substitutive** administrées régulièrement en IV ou en SC *(Ne confondez pas avec les immunoglobulines à visée immunomodulatrice dans le PTI !)*

Le ROR et le vaccin anti-VZV sont vivants, donc contre-indiqués ! *Les réponses A et D sont donc FAUSSES.*
Mise à jour du calendrier vaccinal classique :
– le 11e mois sera l'occasion chez cet enfant de faire un rappel d'hexavalent, contenant le vaccin anti-VHB, et un rappel contre le pneumocoque avec le Prévenar13 ;
– cet enfant doit être vacciné contre le méningocoque C à son 12e mois.

■ Conclusion

Un dossier ECNi très difficile, avec des notions qu'on ne s'attend pas à voir tomber (pneumonie bactérienne en pédiatrie et déficit immunitaire). Vous ne devez pas être déçu en cas de mauvaise note, mais cela doit vous forcer à travailler l'infectiologie pédiatrique en profondeur !

2 Correction des questions isolées

■ QI 6

La maladie des griffes de chat : (Une ou plusieurs réponses exactes)

A. Est due à *Bartonella bacilliformis*
B. Est généralement secondaire à une piqûre de puce de chat
✓ C. Se caractérise habituellement par une volumineuse adénopathie ayant tendance à la fistulisation
✓ D. Peut être confirmée par la sérologie
✓ E. Peut être confirmée par PCR sur produit de biopsie ganglionnaire

Ce QI de cours va chercher dans les recoins du chapitre « Zoonose » ! En connaissant le tableau exhaustif suivant, vous preniez le point !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

L'essentiel à savoir sur la maladie des griffes du chat

Caractéristiques de la maladie des griffes du chat	
Agent infectieux	*Bartonella Henselae*
Incubation	**2-3 semaines**
Mode de transmission	- **Jeunes chats ++** - **Transmission directe** : morsure ou griffure de chat (le plus fréquent) - **Transmission indirecte** : puce de chat (plus rarement)
Clinique	- **Adénopathie inflammatoire** *(fistulisation possible)*, **unique ++. Si multiple, elle est localisée à un seul territoire.** Elle est située dans le territoire **de drainage de la lésion primaire** (érythémato-papuleuse). - **Signes généraux** discrets : céphalées, douleurs abdominales, fébricule, asthénie possible - **Signe ophtalmique : syndrome de Parinaud** - **Endocardite infectieuse à hémocultures négatives**
Paraclinique	- Diagnostic sérologique (mais faible sensibilité) - Exérèse ganglionnaire : **réaction granulomateuse** + PCR sur ganglion - Si suspicion d'endocardite : PCR sur sang ou sur valve
Traitement	**Azythromycine pendant 5 jours**

La proposition B a une petite subtilité : notez bien que la pathologie se transmet :
– souvent par ***griffure ou morsure de chat*** *;*
– rarement par ***léchage d'une plaie ou par une piqûre de puce de chat.***

■ QI 11

Une patiente de 72 ans, sans antécédents, vous est adressée par son médecin généraliste devant un amaigrissement de 6 kg en 2 mois, une fièvre à 38,5 °C constatée à plusieurs reprises, une asthénie, et la mise en évidence d'une protéine C réactive (CRP) à 80 mg/L. Lequel (ou lesquels) des examens suivants prescrivez-vous ?

✓ A. Hémocultures
✓ B. Sérologie VIH
C. Recherche de mutation du gêne MEFV (fièvre méditerranéenne familiale)
D. Ferritine glycosylée
✓ E. Radiographie thoracique

Voici une question plutôt simple de médecine interne, qui recoupe avec le chapitre « fièvre prolongée » (une fois de plus, ne négligez pas ce chapitre !

Nous n'avons pas d'éléments pour dater cette fièvre, mais l'énoncé sous-entend qu'il y a une situation de syndrome inflammatoire biologique avec AEG subaiguë ou chronique sans point d'appel. *Comprenez bien qu'on est ici au début de la démarche diagnostique (on ne demande pas des examens surspécialisés à ce stade !).*
Réponse A : VRAI. Totalement justifiées, les hémocultures vont chercher à documenter une infection. Dans ce contexte, on évoque l'endocardite infectieuse !
Réponse B : VRAI. Le VIH peut être responsable de ce type de tableau clinique.
Réponses C et D : FAUX. Ici, on est dans un contexte de 1re intention et nous avons peu d'éléments d'orientation étiologique : ces examens sont déjà spécialisés ! La mutation du gène MEFV et la ferritine glycosylée recherchent à mettre en évidence respectivement la fièvre

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

méditerranéenne familiale et la maladie de Still. L'âge est, dans ce contexte, très en défaveur de ces pathologies (rencontrées chez le sujet jeune !). *Les notions indispensables à connaître sur ces pathologies sont détaillées dans le chapitre « Fièvre prolongée ».*

Réponse E : VRAI. La radiographie thoracique fait partie du bilan de base pour explorer ce type de fièvre *(en pratique facilement remplacé par le scanner TAP).*

Le tableau ci-dessous tiré du chapitre « Fièvre prolongée » résume bien les examens complémentaires qui sont à réaliser dans ce cadre (il s'agit du bilan minimal de 1re intention pour qualifier une fièvre > 21 jours de « prolongée »).

Examens complémentaires minimum pour rentrer dans le cadre de FP = bilan de 1re intention	
Clinique	Interrogatoire et examen cliniques exhaustifs ++
Biologie	– NFS – Ionogramme/Créatininémie/Urée/CPK/LDH/Bilan hépatique – VS/CRP – Électrophorèse des protéines sériques – Anticorps anti-nucléaires/Facteur rhumatoïde
Microbiologie	– Hémocultures x 3 – ECBU – Sérologies CMV, EBV, CMV, VIH – IDR tuberculine
Imagerie	– Radiographie pulmonaire + échographie abdominale – Panoramique dentaire *(À l'heure actuelle, considérer* ***plutôt le Scanner TAP****)*

■ QI 22

Un homme de 62 ans consulte pour une sérologie de l'hépatite C (VHC) positive. Les transaminases sont élevées à deux fois la normale.
Quel(s) examen(s) demandez-vous en première intention ?

A. Biospie hépatique
✓ B. Tests non invasifs de fibrose hépatique
C. Échographie hépatique
D. Endoscopie digestive
✓ E. Charge virale du VHC

Voici une question difficile sur le VHC ! Tous les éléments de réponse se trouvaient dans un tableau récapitulatif du chapitre « Hépatites virales » !

Les transaminases à 2N sont en faveur d'une activité chronique de l'hépatite, mais **n'indiquent pas que le patient à une cirrhose !**

– **Réponse A : FAUX et réponse B : VRAI.**

Pour trancher entre ces deux notions, il fallait savoir que :

- **l'atteinte hépatique du VHC** s'évalue à l'aide de tests non invasifs (**Fibrotest® et Fibroscan®**) ;
- **l'atteinte hépatique du VHB s'évalue avec la biopsie hépatique.**

– **Réponses C et D : FAUX.** À ce stade, nous **ne connaissons pas encore l'atteinte hépatique du VHC** : ce sont les tests non invasifs qui nous indiqueront si le patient est cirrhotique ! Pour l'instant, il n'y a donc pas d'intérêt à **traquer le CHC** ***(échographie hépatique)*** **et les varices œsophagiennes** ***(Endoscopie digestive haute)*** ! *Notez bien que pour le VHB, il faut tout de même initier une surveillance par échographie hépatique puisque, dans ce contexte, un CHC peut se développer sans cirrhose.*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

– Réponse E : VRAI. *Il était simple de cocher directement la réponse E.* La sérologie positive témoigne uniquement d'un contact avec le VHC et c'est la charge virale qui permettra de savoir si l'infection est encore en cours !

À RETENIR

Examens à réaliser face à une sérologie positive

	Exploration d'une sérologie positive	
	Infection chronique à VHB	**Sérologie VHC +**
Biologie spécifique	Il faut déterminer le stade d'infection chronique : - **Ag HBe + Ac anti-HBe + ADN VHB** - **Ac anti-VHD + PCR ARN VHD** (recherche de VHD)	Il faut déterminer si c'est une cicatrice sérologique ou une infection active : **ARN VHC**
Biologie commune	NFS, PAL, transaminases, gamma-GT, albuminémie, bilirubinémie, TP, recherche de co-infections (VIH et autres hépatites virales)	
Documenter l'atteinte hépatique	- **Ponction de biopsie hépatique** - Permet de documenter le degré d'atteinte et **de discuter un traitement spécifique**	- **Biomarqueurs de fibrose +** - **Mesure de l'élasticité hépatique**
Recherche de CHC	**Échographie hépatique :** - tous les 6 mois chez le cirrhotique - tous les 2 ans en cas d'antigène HBs positif sans cirrhose	
En cas de varices œsophagiennes	En cas de cirrhose : endoscopie œso-gastro-duodénale	

■ QI 37

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'infection vaginale à *Trichomonas vaginalis* ?

A. Une infection génitale haute est fréquemment associée
✓ B. Les leucorrhées sont d'odeur nauséabonde
✓ C. Les leucorrhées sont de couleur verdâtre
D. Des « clue-cells » sont visibles au microscope
E. Le traitement comporte du fluconazole

Un QI transversal gynécologie-infectiologie très précis ! Il était essentiel de bien différencier les types de leucorrhées pour y répondre.
Je vous remets deux encadrés tirés du chapitre « Infections sexuellement transmissibles » pour que vous soyez bien au clair sur ces notions !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Les leucorrhées sont des pertes non sanglantes de l'appareil génital féminin

Elles peuvent être associées aux **infections génitales hautes ou basses et une étiologie non infectieuse** est également possible (néoplasie). 3 types de leucorrhées orientent le diagnostic clinique *(QI ECNi)* :

Candida Albicans	Blanchâtres et grumeleuses
Trichonomas vaginalis	Verdâtres, nauséabondes et bulleuses
Gardnerella vaginalis	- Leucorrhée abondante, grisâtre, nauséabonde - Présence de *clues cells* au direct - Test à la potasse positif

Les *clues cells* correspondent à des cellules épithéliales vaginales couvertes de bactérie. Elles indiquent la présence de *Trichomonas vaginalis* !

Tableau récapitulatif infections génitales basses / infections génitales hautes chez la femme :

<table>
<tr><th></th><th colspan="2">Infections génitales basses</th><th colspan="2">Infections génitales hautes</th></tr>
<tr><td>Atteinte</td><td colspan="2">Vaginite et cervicite</td><td colspan="2">Endométrite et salpingites</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Clinique</td><td colspan="2" rowspan="2">Pas de signes généraux
– Prurit
– Leucorrhées
– Dyspareunies
– Brûlures vaginales</td><td colspan="2">– Fièvre
– Douleurs pelviennes
– Leucorrhées pathologiques</td></tr>
<tr><td>Endométrite : douleur à la mobilisation utérine ++</td><td>Salpingite : douleur et masse latérale au TV</td></tr>
<tr><td>Étiologie</td><td>Vaginite :
– dysbiose bactérienne
– trichomonose
– candidose</td><td>Cervicite :
– Chlamydia
– gonocoque</td><td colspan="2">– IST (gonocoque et Chlamydia)
– Flore vaginale et périnéale : streptocoques, anaérobies, entérobactéries</td></tr>
</table>

Remarquez bien que Trichomonas est impliqué dans les infections génitales basses et non hautes ! ***Trichomonas Vaginalis*** est un protozoaire et non pas un champignon, il se traite donc par métronidazole. *Le fluconazole était un distracteur car c'est un traitement oral des vulvovaginites à* Candida *récidivantes.*

■ QI 38

Parmi les infections suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui peut (peuvent) classiquement s'associer à une hyperéosinophilie ?

✓ A. Loase
✓ B. Strongyloïdose
C. Pneumocytose
D. Paludisme
✓ E. Schistosomose

Voilà un QI extrêmement simple lorsqu'on a lu au moins une fois le chapitre « Helminthiase » de cet ouvrage ! Ici, la question est très ouverte (pas de piège sur le taux d'éosinophile, vous pouvez cocher tous les helminthes sans sourciller !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Parasitoses et hyperéosinophilie

Vous devez retenir que ce sont les helminthes qui sont responsables d'hyperéosinophilie au cours de leur migration tissulaire ! Le taux d'éosinophiles dépend du parasite en cause et de son cycle parasitaire.

À noter : la gale provoque également une hyperéosinophilie alors que le sarcopte est un acarien.

Le paludisme et la pneumocystose ne sont pas responsables d'hyperéosinophilie !

■ QI 39

Parmi les propositions suivantes sur le traitement antibiotique des angines streptococciques, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

A. L'objectif principal du traitement est la diminution du risque de glomérulonéphrite post-streptococcique

B. Un des objectifs est de réduire la durée des symptômes de 3 à 4 jours

✓ C. Le traitement de première intention est l'amoxicilline

D. En cas d'allergie au traitement de première intention, une possibilité est la lévofloxacine

E. Il faut dépister la contamination de l'entourage proche par un test de diagnostic rapide (TDR)

Voici un QCM très discriminant sur des caractéristiques de l'antibiothérapie face à une angine streptococcique. Notez bien que des questions très précises concernant la prise en charge de l'angine à streptocoque tombent tous les ans (pathologie très fréquente en médecine générale) : soyez donc incollable sur ce chapitre !

Réponse A : FAUX. Le traitement **réduit les risques d'atteinte post-streptococcique** mais pas la glomérulonéphrite !

Réponse B : FAUX. *Félicitations aux étudiants qui ne sont pas tombés dans ce piège !* Même en débutant tôt le traitement, la réduction **de la durée des symptômes est de 24 h** maximum.

Réponse C : VRAI. Ayez le réflexe : **Streptocoque bêtahémolytique du groupe A = amoxicilline.**

Réponse D : FAUX. **La lévofloxacine est un fluoroquinolone avec activité anti-pneumococcique qui s'utilise dans certaines infections ORL** *(sinusite)* **à pneumocoque en dernier recours.** *Ici, en cas d'allergie, on pourra utiliser les céphalosporines orales ou les macrolides (voir tableau ci-dessous).*

Réponse E : FAUX. **Il n'y a pas d'indication à dépister l'entourage. En revanche, il faut éviter la collectivité avec un retour possible après au moins 48 h d'antibiothérapie efficace.**

Antibiotiques et angine à streptocoque		
Ligne d'antibiothérapie	**Antibiotique**	**Durée du traitement (jours)**
1re intention	**Amoxicilline**	6
Si allergie aux pénicillines	– **C2G orale :** céfuroxime-Axétil – **C3G orale :** cefpodoxime	4 5
Si allergie aux bêtalactamines	**Macrolides :** – azithromycine – clarithromycine – josamycine	 3 5 5

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Buts de l'antibiothérapie dans l'angine à streptocoque

- **Diminue la durée des symptômes (24 h en cas de traitement précoce) ;**
- **Prévient les complications post-streptococciques non suppuratives comme le RAA, mais pas la glomérulonéphrite aiguë !**
- **Réduit le risque de suppuration locorégionale ;**
- **Réduit la contagiosité par le biais d'une diminution du portage de la souche.**

À noter : le risque de RAA est prévenu même en cas d'antibiothérapie tardive (jusqu'à J9 du début des symptômes).

■ QI 58

Concernant les arthrites septiques sur articulation native (sans prothèse), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

A. Le germe le plus souvent en cause est le streptocoque
B. Le lavage articulaire est systématique dans la prise en charge thérapeutique
✓ C. L'antibiothérapie comporte souvent une association de deux antibiotiques
✓ D. Le diagnostic bactériologique peut se faire sur des hémocultures
E. La durée de l'antibiothérapie

C'est une question assez simple sur les arthrites septiques !

– Réponse A : FAUX. Le staphylocoque est le germe le plus fréquemment impliqué en écrasante majorité (60 %) !

	Bactéries impliquées dans les infections ostéo-articulaires en fonction du contexte	
	Voie hématogène	**Inoculation**
Arthrite	– ***Staphylococcus Aureus* (60 %)** – Streptocoques (20 %) – Entérobactéries (10 %) – Gonocoque (contexte sexuel)	– **Si morsure :** *Pasteurella Multocida* – **Si plaie traumatique :** • *Staphylococcus Aureus* • BGN – **Si infiltration articulaire :** • *Staphylococcus* à coagulase négative ou *Aureus* • *Cultibacterium Acnes*
Spondylodiscite	– ***Staphylococcus Aureus* (40 %)** – Streptocoque (20 %) – Entérobactérie (10 %) – *Mycobacterium Tuberculosis*	**Infection postopératoire du rachis ou infiltration :** – *Staphylococcus Epidermidis* – *Cultibactérium Acnes* – *Corynebacteries* – BGN
Infection sur prothèse articulaire	– ***Staphylococcus Aureus*** – Streptocoques – Entérobactéries	**Infections post-chirurgicales :** – *Staphylococcus* à coagulase négative ++ et *Aureus* – streptocoque – entérocoque – entérobactérie – infection polymicrobienne

– Réponse B : FAUX. Le lavage articulaire n'est pas systématique dans la prise en charge et dépend de l'évolution ! *L'encadré suivant résume les indications de lavage à connaître !*

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

Indications à réaliser un lavage articulaire

- Sepsis/choc septique.
- Épanchement très important des grosses articulations difficiles à ponctionner (hanche).
- Mauvaise évolution à 5-7 jours d'un traitement médical bien conduit (antibiothérapie + ponctions évacuatrices).

– **Réponse C : VRAI et réponse E : FAUX.** Le relais par antibiothérapie orale correspond souvent à **une bithérapie** ! Connaissez bien la combinaison **rifampicine + fluoroquinolones** qui est fréquemment utilisée **sur le SAMS en relais par voie orale. La durée de l'antibiothérapie totale est de 4 à 6 semaines.**
– **Réponse D : VRAI.** Des hémocultures sont prélevées avant d'instaurer une antibiothérapie et peuvent documenter l'infection !

■ QI 84

Parmi les parasitoses suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui se transmet(tent) par contact cutané (marche pieds nus, baignade) ?

A. Ascaridiose
✓ B. Strongyloïdose (anguillulose)
✓ C. Schistosomose (bilharziose)
D. Hydatidose (échhinonoccose)
E. Tæniose

Voici encore une question très discriminante sur les parasitoses ! L'encadré suivant du chapitre « Helminthiases » permettait de répondre à ce QCM.

À RETENIR

Helminthiases à pénétration transcutanée directe

- Anguillulose = strongyloïdose.
- Ankylostomose.
- *Larva Migrans* cutanée.
- Bilhariziose.

Dans l'ascaridiose, la tæniose et l'hydatidose, le sujet se contamine par voie orale !

■ QI 85

Dans la liste des infections bactériennes suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui n'entraîne(nt) habituellement pas d'hyperleucytose ?

✓ A. Fièvre typhoïde
B. Dermohypodermite nécrosante
C. Abcès hépatique à bacille à Gram négatif
D. Pyélonéphrite aiguë
✓ E. Tuberculose pulmonaire

Ce QCM est très discriminant ! C'est une notion qui est présente dans votre référentiel d'hématologie.

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

À RETENIR

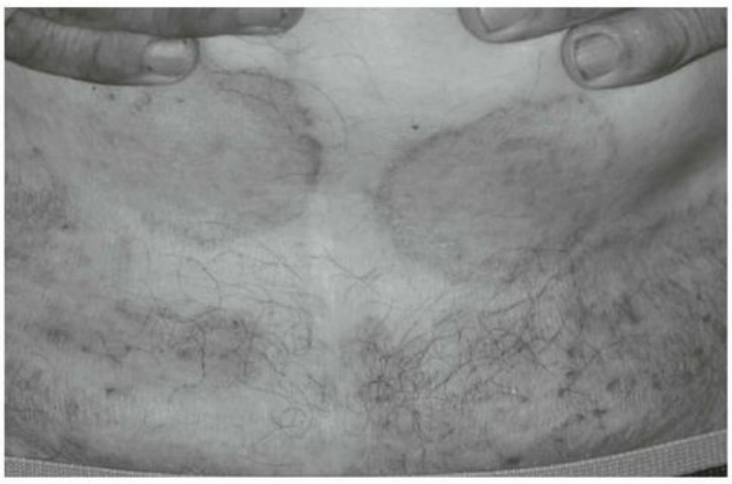
Infections bactériennes sans augmentation des PNN

- Fièvre typhoïde.
- Brucellose.
- Tuberculose.

Notez bien qu'en général, les infections virales n'entraînent pas d'augmentation des PNN !

■ QI 98

Un homme de 73 ans se présente en consultation de dermatologie pour des lésions cutanées prurigineuses évoluant depuis 2 ans ayant débuté au niveau de l'aine et du pubis, avec extension récente aux membres supérieurs, au visage et au cou, malgré un traitement par antihistaminiques et dermocorticothérapie locale très forte (clobetasol). Les antécédents comportent une HTA non traitée, une prostatectomie pour adénome il y a 3 ans et une néphrectomie totale gauche pour cancer du rein il y a 5 ans.



Quel examen sera le plus rentable pour confirmer le diagnostic que vous suspectez ?

A. Histologie cutanée
B. Immunofluorescence cutanée directe
C. Numération cutanée directe
D. Recherche de clonalité dans la peau par PCR
✓ E. Prélèvement mycologique cutané

On peut voir sur les photos des plaques polycycliques avec une bordure érythémateuse et squameuse. Cette dermatose est prurigineuse et évolue depuis 2 ans en ayant débuté au niveau de l'aine et du pubis, avec une extension récente malgré un traitement par antihistaminiques et dermocorticoïdes.

Ici on a donc **des images typiques de dermatophytose de la peau glabre**, avec un **contexte clinique compatible** (extension sous dermocorticoïdes et prurit).

L'examen le plus rentable sera donc **un prélèvement mycologique** !

Notez bien que l'extension sous dermocorticoïdes est très évocatrice !

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

■ QI 100

Médecin généraliste, vous dépistez une infection à VIH chez un boucher de 27 ans. Plusieurs bouchers travaillent dans sa boucherie et ils partagent les couteaux.
Quelle mesure de prévention devez-vous proposer en premier ? (Une seule réponse attendue)

✓ A. Prescription d'un arrêt maladie jusqu'à obtention d'une charge virale indétectable
B. Dire au premier d'informer les autres bouchers de sa séropositivité
C. Recommander l'utilisation de couteaux strictement personnels
D. Informer vous-même les autres bouchers de cette séropositivité
E. Demander la mise en invalidité du patient au médecin-conseil

Voici une question délicate de médecine du travail !

Chez les patients VIH + , le risque **de transmission est nul en cas de charge virale indétectable : le patient pourra donc pratiquer son activité une fois que sa charge virale sera indétectable !** *En attendant, il y a des risques de transmission pour les clients et les autres bouchers !* La réponse A était donc la bonne.
De la même manière, pour les professionnels de santé avec gestes invasifs, une ***charge virale indétectable depuis > 3 mois*** *est nécessaire pour poursuivre l'activité professionnelle.*

■ QI 105

Quelle(s) dent(s) peut (peuvent) être à l'origine d'une sinusite maxillaire purulente droite chronique ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

✓ A. Dent n° 15
B. Dent n° 28
✓ C. Première prémolaire supérieure droite
D. Incisive centrale supérieure droite
✓ E. Première molaire supérieure droite

Ce QCM est très discriminant et a une transversalité CMF-infectiologie !

À RETENIR

Dents en contact avec le plancher maxillaire

Seules les **dents en contact étroit avec le sinus** peuvent provoquer une sinusite maxillaire : **les prémolaires et les molaires supérieures** (soit les dents de numéros **14, 15, 16, 17 et 24, 25, 26, 27).**

■ QI 106

Un diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté chez une femme de 34 ans. Une triple antibiothérapie (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide) est mise en place. Son unique traitement habituel est une contraception orale (lévonorgestrel, éthinylestradiol).
Quel(s) conseil(s) formulez-vous ?

✓ A. Utiliser une méthode contraceptive mécanique, pendant la durée du traitement par rifampicine
B. Remplacer la contraception actuelle par un progestatif
✓ C. Informer du risque de diminution de l'efficacité contraceptive d'un œstroprogestatif
D. Augmenter la dose d'éthinylestradiol
E. Doser régulièrement la rifampicine plasmatique

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me/faillecni

Voici une question de thérapeutique simple et très classique sur la rifampicine !

La rifampicine est un antibiotique inducteur enzymatique. Elle va donc diminuer la concentration et donc l'efficacité des autres médicaments pris par la patiente. La patiente est ici sous contraception : elle est donc à risque de tomber enceinte !
En pratique, on informe la patiente et on lui conseille une contraception mécanique !
– Réponse B : FAUX. La contraception progestative va également subir l'effet de la rifampicine.
– Réponses D et E : FAUX. Ces mesures ne se font pas en pratique !

■ QI 108

Un patient de 75 ans se plaint d'une toux, avec expectorations colorées, dans un contexte de fébricule évoluant depuis 72 heures. Son médecin ne relève pas de signe de gravité et lui prescrit une antibiothérapie probabiliste par clarithromycine. Son traitement habituel se limite à l'association ézétimibe-simvastatine et à de l'acide acétylsalicylique à faible dose. Quel(s) conseil(s) pourriez-vous formuler ?

A. Aucune modification thérapeutique
✓ B. Arrêt de la simvastatine pendant la durée du traitement par clarithromycine
C. Arrêt de l'acide acétylsalicylique pendant la durée du traitement par clarithromycine
✓ D. Diminution de la posologie d'ézétimibe pendant la durée du traitement par clarithromycine
E. Remplacement de la clarithromycine par de l'érythromycine

Il est très difficile de répondre à cette question, et ma proposition de réponse sera discutable ! C'est une question d'interaction médicamenteuse avec les macrolides probablement posée par un professeur de thérapeutique. L'antibiothérapie instaurée à la base chez ce sujet âgé par macrolide sur une suspicion de PAC prise en charge en ambulatoire est discutable. Néanmoins il faut réfléchir avec cette base.

Le patient présente des symptômes de pneumonie aiguë communautaire. La clarithromycine lui sera donc probablement prescrite pendant 7 jours. Ce médicament est un macrolide qui est un inhibiteur enzymatique et va donc augmenter la concentration des médicaments associés *(et potentiellement leur toxicité !)*.
– Réponses A : FAUX et réponses B et D : VRAI. Cette réponse est discutable, mais les hypolipémiants sont associés à des effets indésirables (cytolyse hépatique, rhabdomyolyse) dont le risque sera majoré par le macrolide, face à un bénéfice de les conserver qui paraît extrêmement faible (effets sur le système cardiovasculaire d'arrêt pendant 7 jours ?). À mon sens, il est donc raisonnable de proposer une diminution de posologie voire un arrêt des hypolipémiants dans ce contexte.
– Réponse C : FAUX. *On ne connaît pas la cause du traitement par antiagrégants plaquettaires du patient, mais c'est un médicament important avec un véritable risque en cas d'arrêt ! N'arrêtez pas les antiagrégants plaquettaires en dehors de contextes particuliers (saignement, geste à risque hémorragique).*
– Réponse E : FAUX. Changer de macrolide ne modifiera pas l'effet inhibiteur enzymatique !

3 Conclusion

Une épreuve de 2020 très riche en questions d'infectiologie, avec certains thèmes inhabituels (pneumonie en pédiatrie, déficit immunitaire chez l'enfant, dermatophytoses) qui doivent vous permettre de cibler vos lacunes afin de les combler et de gagner en niveau ! Ne désespérez pas et travaillez dans l'optique d'insister sur vos points faibles et de les corriger !

Hippolyte Lequain
62e aux ECNi 2019

Originellement diffusé par Faille ECNi, groupe non lucratif de partage de connaissances médicales à tous. https://t.me

ECNi

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

Tout sur les maladies infectieuses

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

Vuibert