



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 202

Les arbres décisionnels des maladies infectieuses : épidémiologie, diagnostic biologique et traitement

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Ilham BEN AHMIDA

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Arbres décisionnels ; Diagnostic ; Infection ; Prévention ; Traitement

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ (٣٢)

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Service des Affaires Administratives

DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOUL
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990
Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat](#)
Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)
Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMMA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [*Inspecteur du SSM*](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [*Directeur HMI Mohammed V Rabat*](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [*Directeur Hôp. Ar-razi Salé*](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [*Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie -
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique – [Doyen de la FMPR](#)
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine

Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités Rabat](#)
 Anesthésie Réanimation [Directeur de la Clinique Royale](#)
 Anatomie [Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid](#)
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Mohammed Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Généco-logie-Obstétrique

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Médecine Interne

Généco-logie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie pédiatrique

Psychiatrie

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces



A ALLAH TOUT PUISSANT

*Qui m'a inspiré et qui m'a guidé sur le bon chemin je vous dois ce que je suis devenu.
Louanges et remerciements pour votre clémence et votre miséricorde.*

A mes chers parents

Fatima et Mohammed

*Qui m'ont soutenu et encouragé durant toutes ces années d'études.
Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.*

A mes chers frères Amine et Oussama

A ma chère sœur Souad et son époux Abdelali

*Qui ont toujours été présents pour moi.
Merci pour vos encouragements et votre soutien.
Que dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie.*

A ma chère nièce Arij

*Aucune expression ne pourrait exprimer l'amour que je porte pour toi.
Qu'Allah te protège et te garde.*

A ma chère famille

Merci pour votre soutien, votre amour et vos encouragements.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection.

Que Dieu vous protège et Vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A mes chères amies Sakina, Khaoula, Rime, Houda et Oumayma

Qui m'ont toujours encouragé et soutenu.

Je vous aime tellement et vous souhaite tout le meilleur.

Que dieu le tout puissant nous garde unies pour toujours.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager d'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.



Remerciements



A notre maitre, Président du jury

Monsieur le professeur ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

Pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider le jury de ma thèse ainsi que pour le privilège de juger ce travail.

Veillez trouver ici, cher professeur, le témoignage de ma reconnaissance et mon profond respect.

A mon Directeur de thèse,

Monsieur le professeur SEKHSOUKH YASSINE

Professeur de Microbiologie

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de me confier ce travail et me guider tout au long de son élaboration.

Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles me serviront d'exemple dans l'exercice de cet honorable métier.

Que ce travail soit à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

Veillez trouver ici, cher professeur, l'expression de ma profonde reconnaissance et ma gratitude infinie.

A notre maître, Juge de thèse,

Madame le professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Je suis sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre de mon jury de thèse.

Veillez trouver ici, chère professeur, l'assurance de ma respectueuse considération.

A notre maître, Juge de thèse,

Monsieur le professeur GAOUZI AHMED

Professeur de Pédiatrie

Vous me faites l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse, et je vous en remercie.

Veillez trouver ici, cher professeur, le témoignage de ma gratitude et de mon respect.



Liste des abréviations



Abréviations

ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AES	: Accidents d'exposition au sang
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
BAAR	: Bacille acido-alcool résistants
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de Koch
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BU	: Bandelette urinaire
C3G	: Céphalosporines de troisièmes générations
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CMI	: La concentration minimale d'inhibition
CPK	: Créatine phosphokinase
CRP	: Protéine C réactive
DHBN	: Dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante
EBLSE	: Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi
ECBC	: Examen cytobactériologique des crachats
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
EEG	: Electroencéphalogramme
EI	: Endocardite infectieuse
ETO	: Echocardiographie transoesophagienne
ETT	: Echocardiographie transthoracique
FQ	: Fluoroquinolone
FQ	: Fluoroquinolone
GCS	: Score de Glasgow
HACEK	: Haemophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Capnocytophaga spp. Eikenella corrodens et Kingella kingae.
HP	: Helicobacter pylori
HSV	: Herpès simplex virus
IM	: Intramusculaire
INNRT	: Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
INR	: Rapport international normalisé (International Normalized Ratio)

INRT	: Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
IP	: Les inhibiteurs des protéases
IPP	: inhibiteur de la pompe à protons
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IST	: Infection sexuellement transmissible
IU	: Infection urinaire
IUM	: Infection urinaire masculine
IV	: Intraveineuse
LCS	: Liquide cébrospinal
NFS	: Numération de la formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAC	: Pneumonie aigue communautaire
PCR	: Réaction en chaîne par polymérase
PDF	: Produits de dégradation du fibrinogène
PL	: Ponction lombaire
PNA	: Pyélonéphrite aigue
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
RAU	: Rétention aigue d'urine
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tuberculose extra-pulmonaire
TP	: Taux de prothrombine
TP	: Tuberculose pulmonaire
USC	: Unité de surveillance continue
USPPI	: Urgence de santé publique de portée internationale
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation
VZV	: Virus zona-varicelle
WB	: Test de Western Blot



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Positionnement du patient et repérage du site de ponction lombaire	7
Figure 2: Arbre décisionnel de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite	15
Figure 3: Aspects radiologiques des PAC	26
Figure 4: Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des pneumonies communautaires	30
Figure 5: Arbre décisionnel de prise en charge d'une pneumopathie aigue communautaire	36
Figure 6: Nodules, infiltrats et caverne (flèche) lobaire supérieur droit	40
Figure 7: Arbre décisionnel de prise en charge de la tuberculose pulmonaire	49
Figure 8: Répartition mondiale du covid	51
Figure 9: Ecouvillon et sites des prélèvements respiratoires pour RT-PCR	60
Figure 10: Détection qualitative des IgG et des IgM du SARS-CoV-2 (Test sérologique rapide)	61
Figure 11: Exemple de test rapide antigénique	61
Figure 12: Différents degrés d'atteinte scannographique de la pneumonie COVID-19	63
Figure 13: Arbre décisionnel de prise en charge d'un patient présentant ou ayant présenté des symptômes évocateurs de Covid-19	70
Figure 14: Arbre décisionnel de prise en charge d'une personne contact asymptomatique ayant un schéma vaccinal complet.....	71
Figure 15: Arbre décisionnel de prise en charge d'une personne asymptomatique non vaccinée ou ayant un schéma vaccinal incomplet	71
Figure 16: Signes cutanées d'endocardite infectieuse	75
Figure 17: Tache blanche de de Roth	75
Figure 18: Algorithme du diagnostic microbiologique de l'endocardite infectieuse	77
Figure 19: Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI	78
Figure 20: Arbre décisionnel de prise en charge d'une endocardite infectieuse	84
Figure 21: Méthodes de recherche d'une infection à Helicobacter pylori	89

Figure 22: Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection à <i>Helicobacter pylori</i>	91
Figure 23: Bandelette urinaire	95
Figure 24: Examen cytbactériologique des urines	96
Figure 25: Arbre décisionnel de prise en charge d'une cystite aigue simple et cystite aigue à risque de complications	99
Figure 26: Arbre décisionnel de prise en charge d'une cystite récidivante	100
Figure 27: Arbre décisionnel de prise en charge d'une pyélonéphrite aigue	104
Figure 28: Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection urinaire masculine	107
Figure 29: Écoulement urétral purulent associé à une urétrite gonococcique	110
Figure 30: Arbre décisionnel de prise en charge d'écoulement urétral chez l'homme	113
Figure 31: Arbre décisionnel de prise en charge d'écoulement urétral persistant ou récurrent chez l'homme	114
Figure 32: Ulcération du scrotum bien limitée profonde à centre nécrotique	117
Figure 33: Chancre syphilitique vulvaire chez la femme et chez l'homme	118
Figure 34: Herpès génital récurrent	119
Figure 35: Arbre décisionnel de prise en charge d'une ulcération génitale	122
Figure 36: Arbre décisionnel de prise en charge d'un cas de VIH positif	130
Figure 37: Aspect clinique d'une arthrite septique du genou gauche	133
Figure 38: Aspect de la ponction articulaire lors d'une arthrite septique	134
Figure 39: Arbre décisionnel de prise en charge d'une arthrite septique aigue sur articulation native	137
Figure 40: Erysipèle de la jambe	140
Figure 41: Erysipèle du visage	140
Figure 42: Arbre décisionnel de prise en charge d'érysipèle	144

Liste des tableaux

Tableau I: Contre-indications à la PL.....	7
Tableau II: Résultats de l'examen du LCS.	8
Tableau III: Orientation étiologique selon le germe en cause	9
Tableau IV: Orientation étiologique selon le germe en cause.....	19
Tableau V: Eléments d'orientation étiologique des PAC	29
Tableau VI: Score CRB 65	31
Tableau VII: Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire	32
Tableau VIII: Antibiothérapie probabiliste des PAC en hospitalisation conventionnelle	32
Tableau IX: Antibiothérapie probabiliste des PAC en soins intensifs / réanimation	33
Tableau X: Antibiothérapie probabiliste des PAC, contexte grippal hors Réanimation	33
Tableau XI: Antibiothérapie probabiliste des PAC de réanimation, contexte grippal	33
Tableau XII: Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter les nouveaux cas de tuberculose	45
Tableau XIII: Structure du SARS-CoV-2.....	54
Tableau XIV: Critères de Duke modifiés	79
Tableau XV: Antibiothérapie probabiliste des EI	81
Tableau XVI: Antibiothérapie des EI après documentation	81
Tableau XVII: Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse	83



Sommaire



Introduction	1
I- Méningites purulentes communautaires	5
1- Epidémiologie.....	5
2- Diagnostic.....	5
2.1 Clinique	5
2.1.1 syndrome infectieux	5
2.1.2 Syndrome méningé	5
3- Paraclinique	6
3-1 Biologie du LCS et biologie sanguine	6
3.1.1 Examens biologiques systématiques	6
3.1.2 Autres examens biologiques	8
3.2 Imagerie cérébrale	9
4- Orientation étiologique.....	9
5- Prise en charge.....	9
5.1 Mesures générales	9
5.2 Traitement antibiotique	10
5.3 Traitement adjuvant : Corticothérapie	12
5.4 Surveillance.....	12
6- Prévention.....	13
7- Arbre décisionnel de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite	15
II- Méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair	17
1. Epidémiologie	17
2. Diagnostic	17
2.1 Clinique	17
2.2 Paraclinique	18
2.2.1 Biologie sanguine	18
2.2.2 Biologie du LCS	18
2.2.3 Imagerie cérébrale	19
2.2.4 Electroencéphalogramme	19
3. Orientation étiologique	19
4. Prise en charge	20
4.1 Mesures générales	20
4.2 Traitement anti-infectieux	20
4.3 Surveillance.....	23
5. Arbre décisionnel de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite	23
III- Pneumonies aiguës communautaires bactériennes	25
1- Epidémiologie.....	25
2- Diagnostic.....	25
2.1 Clinique	25
2.2 Paraclinique	26
2.2.1. Imagerie	26
2.2.1.1 Radiographie thoracique de face (± de profil)	26
2.2.1.2 Echographie pulmonaire	27
2.2.1.3 TDM thoracique	27
2.2.2 Biologie	27
2.2.3 Bactériologie	27

3- Orientation étiologique	29
4- Prise en charge	30
4.1 Orientation des patients présentant une pneumonie aigue communautaire	30
4.2 Antibiothérapie.....	31
5- Prévention.....	34
6- Arbre décisionnel de prise en charge d'une pneumopathie aigue communautaire	36
IV- Tuberculose pulmonaire	38
1- Epidémiologie.....	38
2- Diagnostic.....	38
2.1 Clinique	39
2.2 Paraclinique	39
2.2.1 Radiographie thoracique	39
2.2.2 TDM thoracique	41
2.2.3 Bactériologie	41
2.2.3.1 Prélèvements	41
2.2.3.2 Techniques	41
2.2.4 Histologie	41
2.2.5 Biologie moléculaire	41
3- Définition des cas.....	42
3.1 le statut bactériologique	42
3.2 Le siège de la maladie.....	42
3.3 Notion de traitement antituberculeux antérieur	42
3.4 Classification fondée sur le statut VIH	43
3.5 Classification basée sur la résistance aux médicaments.....	43
4- Prise en charge	43
4.1 Règles du traitement	43
4.2 Lieu du traitement.....	44
4.3 Qui prescrit le traitement.....	45
4.4 Bilan pré-thérapeutique	45
4.5 Régimes thérapeutiques	45
4.5.1 Les Nouveaux cas	45
4.5.2 Retraitement	45
4.5.3 Les cas multi résistantes	46
5- Prévention.....	47
6- Arbre décisionnel de prise en charge de la tuberculose pulmonaire	49
V- Infection au Covid-19	51
1- Epidémiologie.....	51
1.1 La distribution mondiale	51
1.2 La situation au Maroc	52
1.3 Agent pathogène	52
1.3.1 Classification	52
1.3.2 Nomenclature	53
1.3.3 Morphologie du virion	53
1.3.4 Réservoir	54
1.3.5 Modes de transmission du SARS-CoV-2	55
1.4 Durée d'incubation	56
2- Diagnostic.....	56

2.1 Clinique	56
2.1.1 Présentation clinique	56
2.1.2 Formes symptomatiques	56
2.1.3 Formes cliniques du COVID 19	58
2.1.3.1 Forme bénigne de la maladie (40%)	58
2.1.3.2 Forme modérée de la maladie (40%)	58
2.1.3.3 Forme sévère de la maladie (15%)	58
2.1.3.4 Forme critique de la maladie (5%)	58
2.1.4 Facteurs de risques de forme grave	59
2.2 Paraclinique	59
2.2.1 Diagnostic biologique	59
2.2.1.1 Eléments d'orientation	59
2.2.1.2 Diagnostic virologique de confirmation	60
2.2.2 Diagnostic radiologique	62
2.2.2.1 Radiographie de thorax	62
2.2.2.2 TDM thoracique	62
3- Prise en charge	64
3.1 Objectifs	64
3.2 Recommandations thérapeutiques de l'OMS	64
3.2.1 Antiviraux, immunomodulateurs et autres traitements d'appoint pour la COVID-19	64
3.2.2 Corticothérapie et covid 19	64
3.2.3 Antibiothérapie	65
3.2.3.1 Prise en charge de la forme bénigne du covid	65
3.2.3.2 Prise en charge de la forme modérée du covid	65
3.2.3.3 Prise en charge de la forme sévère	66
3.3 Recommandations thérapeutiques au Maroc	66
3.3.1. Traitement de première intention	66
3.3.2. Traitement de deuxième intention	66
3.3.3. Autres	67
4- Prévention.....	67
4.1 Moyens de prévention dans la population générale	67
4.2 Moyens de prévention pour les professionnels de santé	68
4.3 Mesures complémentaires	69
5- Arbres décisionnels de prise en charge d'une infection au Covid-19	70
VI- Endocardite infectieuse	73
1- Epidémiologie.....	73
2- Diagnostic.....	73
2.1 Clinique	73
2.2 Paraclinique	76
3- Stratégie de diagnostic.....	79
4- Prise en charge	80
4.1 Mesures générales	80
4.2 Antibiothérapie	80
4.3 Traitement chirurgical	82
4.4 Surveillance	82
5- Prévention.....	83
6- Arbre décisionnel de prise charge d'une endocardite infectieuse.....	84

VII- Infection à <i>Helicobacter pylori</i>	86
1- Epidémiologie	86
2- Diagnostic	86
2.1 Indications de recherche d'une infection à <i>Helicobacter pylori</i>	86
2.2 Méthodes de recherche d'une infection à <i>Helicobacter pylori</i>	87
2.2.1 Méthodes invasives (nécessitant la réalisation de biopsies gastriques sous endoscopie)	87
2.2.2 Méthodes non invasives	88
3- Prise en charge	89
4- Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection à <i>Helicobacter pylori</i>	91
VIII- Infections urinaires communautaires	93
1- Epidémiologie	93
2- Classification	93
3- Moyens diagnostiques	94
3.1 Bandelette urinaire (BU)	94
3.2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	95
4- Cystite aigue	96
4.1 Diagnostic	96
4.1.1 Clinique	96
4.1.2 Paraclinique	96
4.2 Prise en charge	97
4.2.1 Cystite aigue simple.....	97
4.2.2 Cystite aigue à risque de complication.....	97
4.2.3 Cystite aigue récidivante	98
4.3 Arbres décisionnels de prise charge d'une cystite aigue	99
5- Pyélonéphrite aigue	100
5.1 Diagnostic	100
5.1.1 Clinique	100
5.1.2 Paraclinique	101
5.1.2.1 Biologie	101
5.1.2.2 Imagerie	101
5.2 Prise en charge	102
5.2.1 Critères d'hospitalisation	102
5.2.2 Antibiothérapie	102
5.2.2.1 PNA simple sans signe de gravité.....	102
5.2.2.2 PNA à risque de complication sans signe de gravité.....	103
5.2.2.3 PNA grave.....	103
5.3 Arbre décisionnel de prise en charge d'une pyélonéphrite aigue.....	104
6- Infection urinaire masculine.....	105
6.1 Diagnostic	105
6.1.1 Clinique	105
6.1.2 Paraclinique	105
6.1.2.1 Biologie	105
6.1.2.2 Imagerie	105
6.2 Prise en charge	105
6.2.1 Critères d'hospitalisation	105
6.2.2 Antibiothérapie	106
6.3 Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection urinaire masculine	107

IX- Urétrite masculine sexuellement transmissible.....	109
1- Epidémiologie.....	109
2- Diagnostic.....	109
2.1 Clinique	109
2.1.1 Gonococcies : Neisseria gonorrhoeae	109
2.1.2 Urétrite à Chlamydiae trachomatis	110
2.1.3 Urétrite à Trichomonas vaginalis.....	110
2.2 Paraclinique	110
3- Prise en charge	111
3.1 Traitement probabiliste	111
3.2 Gonococcies : Neisseria gonorrhoeae	112
3.3 Urétrite à Chlamydiae trachomatis	112
3.4 Urétrite à Trichomonas vaginalis.....	112
4- Prévention.....	113
5- Arbres décisionnels de prise en charge d'urétrite masculine sexuellement transmissible.....	113
X- Ulcération génitale.....	116
1. Epidémiologie	116
2. Diagnostic	116
2.1 Clinique	116
2.1.1 Chancre mou : Haemophilus ducreyi.....	116
2.1.2 Syphilis : Treponema pallidum.....	117
2.1.2.1 Chancre syphilitique : syphilis primaire.....	117
2.1.2.2 Plaques muqueuses secondaires : syphilis secondaire.....	118
2.1.2.3 Syphilis tertiaire cutanée	118
2.1.3 Chancre mixte = syphilis + chancre mou	118
2.1.4 Herpes génital : Herpes simplex virus 1 / 2.....	118
2.2 Paraclinique	119
3. Prise en charge	120
3.1 Traitement probabiliste	120
3.2 Chancre mou : Haemophilus ducreyi.....	120
3.3 Syphilis : Treponema pallidum	120
3.3.1 Chancre syphilitique : syphilis primaire.....	120
3.3.2 Plaques muqueuses secondaires : syphilis secondaire.....	121
3.3.3 Syphilis tertiaire cutanée	121
3.3.4 Surveillance	121
3.4 Herpes génital	121
4. Prévention.....	121
5. Arbre décisionnel de prise en charge d'une ulcération génitale.....	122
XI- Infection à VIH.....	124
1- Epidémiologie.....	124
2- Diagnostic.....	125
2.1 Clinique	125
2.1.1 Classification CDC (centers for disease control and prevention)	125
2.1.2 Aspects cliniques	125
2.2 Paraclinique	127
3- Prise en charge	127
3.1 Evaluation initiale	127

3.2 Traitement pharmacologique	128
3.2.1 Objectifs	128
3.2.2 Moyens	128
3.2.3 Modalités du traitement initial	128
3.2.4 Indications	129
3.2.5 Surveillance	129
4- Prévention.....	129
5- Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	130
XII- Arthrite septique aigue sur articulation native	132
1- Epidémiologie.....	132
2- Diagnostic.....	132
2.1 Clinique	132
2.2 Paraclinique	133
2.2.1 Bilan biologique	133
2.2.2 Bilan étiologique	133
2.2.3 Bilan radiologique	134
3- Prise en charge	135
3.1 Hospitalisation en urgence	135
3.2 Antibiothérapie	135
3.3 Drainage articulaire	135
3.4 Mesures adjuvantes	136
3.5 Surveillance	136
4- Arbre décisionnel de prise en charge d'une arthrite septique aigue sur articulation native.....	137
XIII- Erysipèle.....	139
1- Epidémiologie.....	139
2- Diagnostic.....	139
2.1 Clinique	139
2.2 Paraclinique	140
3- Prise en charge	141
3.1 Mesures générales	141
3.2 Antibiothérapie : antistreptococcique	141
4- Prévention des récives	143
5- Arbre décisionnel de prise en charge d'érysipèle	144
Conclusion.....	145
Résumés	147
Annexes	151
Bibliographie et webographie.....	155



Introduction



Par définition, les maladies infectieuses sont des maladies d'organisme et non pas d'organe, résultant de la multiplication d'un micro-organisme (virus, bactérie, parasite ou champignon) chez un porteur dont les moyens de défense sont diminués.

Leur champ d'apparition est très large (cas sporadiques, épidémie, pandémie, infections communautaires ou nosocomiales) et certaines peuvent connaître une évolution de leurs caractéristiques (gravité, pathogénie, résistance aux anti-infectieux, etc.) ou émerger de novo voire se pérenniser.

Elles représentent, tant pour les pays en voie de développement, que pour les pays développés, un problème de santé majeur en raison de leur morbi-mortalité importante.

Par ailleurs, l'infection demeure un motif de consultation très fréquent en médecine générale, de gravité variable ; d'une simple angine jusqu'au choc septique qui représente l'évolution la plus grave d'une infection.

Devant ce problème majeur de santé publique et notamment devant la grande similitude des signes des maladies infectieuses : fièvre, maux de tête, agitation ou stupeur, éruption..., l'objectif de notre travail était de simplifier les différentes conduites de diagnostic et de prise en charge thérapeutique des maladies infectieuses au médecin généraliste sous forme d'arbres décisionnels, afin de réduire leur incidence ainsi que leur impact (humain, social et économique).

Étant donné, qu'on ne peut pas traiter toutes les maladies infectieuses, on se contentera d'étudier dans ce travail : les maladies infectieuses les plus rencontrées par le médecin généraliste chez l'adulte (enfant et femme enceinte sont exclues) soit au centre de santé ou bien aux urgences :

- Neurologie : Méningites purulentes communautaires

Méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair

- Pneumologie : Pneumonies aiguës communautaires bactériennes

Tuberculose pulmonaire

Infection au Covid-19

- Cardiologie : Endocardite infectieuse
- Gastrologie : Infection à l'Helicobacter pylori
- Néphrologie : Infections urinaires communautaires
- Infections sexuellement transmissibles :
 - Urétrite masculine sexuellement transmissible
 - Ulcération génitale
 - Infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH)
- Rhumatologie : Arthrite septique aigue de l'adulte sur articulation native
- Dermatologie : Erysipèle



Méningites purulentes communautaires



I- Méningites purulentes communautaires

1- Epidémiologie

la méningite purulente est une infection bactérienne suppurative des espaces sous-arachnoïdiens qui se définit par l'existence d'un syndrome infectieux avec liquide cébrospinal (LCS) trouble à la ponction lombaire (PL) [1].

L'incidence annuelle est de 4 à 6 cas pour 100 000 personnes par an chez l'adulte [2] avec une létalité moyenne de 20% chez l'adulte et avec 30% de séquelles, constituant ainsi une grande urgence médicale, diagnostique et thérapeutique.

Trois bactéries sont responsables de 90% des méningites purulentes chez l'adulte :

+Pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) : 50% avant 40 ans, 70% au-delà de 40 ans

+Méningocoque (*Neisseria meningitidis*) : 30%, la plus fréquente chez les 15-24 ans, avec un pic saisonnier en hiver.

+*Listeria monocytogenes* : 5%

Haemophilus influenzae : rare depuis la généralisation de la vaccination [3].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

La symptomatologie s'installe d'une façon brutale, associant un syndrome infectieux et un Syndrome méningé :

2.1.1 syndrome infectieux :

Le syndrome infectieux se manifeste par une fièvre brutale à 39- 40 C ° ± frisson.

2.1.2 Syndrome méningé :

Le syndrome méningé se caractérise chez l'adulte par :

- Signes fonctionnels : Céphalées violentes, diffuses, en casque ; photophobie ; vomissement en jet.

- Signes physiques : la raideur méningée qui se traduit par une attitude en chien de fusil, raideur de nuque, signe Kernig (flexion genou lors élévation des membres inférieures du plan du lit), Brudzinski (flexion des membres inférieures lors flexion de la nuque).

Il faut rechercher systématiquement les signes de gravité :

- Purpura extensif.
- Troubles de vigilance avec Glasgow ≤ 11 .
- Signes de focalisation neurologique.
- Signes de souffrance du tronc cérébral.
- Etat de mal convulsif.
- Instabilité hémodynamique [3].

3- Paraclinique :

3-1 Biologie du LCS et biologie sanguine :

3.1.1 Examens biologiques systématiques :

→ Analyse biochimique, cytologique et microbiologique du LCS :

Obtenu par une ponction lombaire pratiquée en urgence, en absence de contre-indication [4].

*Contre-indications :

Tableau I: Contre-indications à la PL[5].

Contre-indications non neurologiques	Contre-indications neurologiques
- Infection cutanée étendue au site de ponction ; - Instabilité hémodynamique ou respiratoire, - Trouble de l'hémostase connu (coagulopathies dont hémophilie, thrombopénie < 50 000/mm³), traitement anticoagulant à dose efficace, saignement spontané évoquant une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).	*Signes évoquant un processus expansif intracrânien : - O Signes de localisation - O Crises épileptiques focales et récentes *Signes d'engagement cérébral : Troubles de la vigilance ET un ou plus des éléments suivants : - Anomalies pupillaires (mydriase fixée uni ou bilatérale) - Dysautonomie (hypertension artérielle et bradycardie, anomalies du rythme ventilatoire) - Crises toniques postérieures - Aréactivité aux stimulations - Réactions de décortication ou de décérébration *Crises convulsives persistantes

***Technique :**

1-Position assise courbée en avant ou position couchée

2-Asepsie +++

3-Ponction de l'intersection entre la ligne horizontale rejoignant les 2 crêtes iliaques et le rachis (L₄-L₅)

4-Aiguille légèrement ascendante (30°)

5-Recueil de 4 tubes (minimum 10 gouttes par tube) dont un congelé à -20°C pour biologie moléculaire [6].

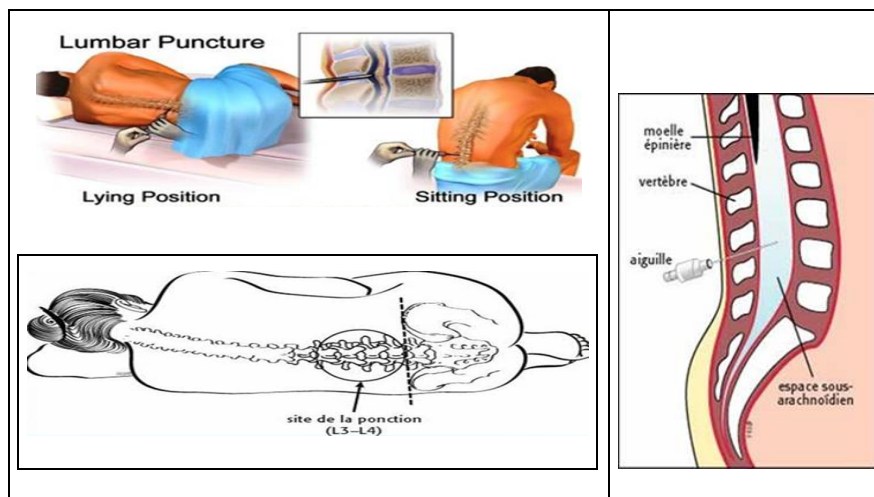


Figure 1: Positionnement du patient et repérage du site de ponction lombaire [6].

*Interprétation :

Tableau II: Résultats de l'examen du LCS[3] .

		LCS normal	LCS purulent	LCS clair
Aspect macroscopique		Clair (eau de roche)	Trouble en général	Clair
Cytologie	Leucocytes	< 5/mm ³	> 20/mm ³ , et en général > 1000/mm ³	5 à 100 /mm ³ en général, parfois 100-1000/mm ³
	Formule	Lymphocytes 60-70% Monocytes 30-50 % Ni PNN ni hématies	PNN > 50 %	Lymphocytes > 50 %
Biochimie	Glycorachie	> 2/3 x glycémie	≤ 0,4 x glycémie	> 2/3 x glycémie : viral < 0,4 x glycémie : Listeria ou BK
	Protéïnorachie	< 0,40 g/L	En général > 1 g/L	Souvent < 1 g/L si viral 1-2 g/L si bactérien
	Lactatorachie	< 3,2 mmol/L	> 3,2 mmol/L	< 3,2 mmol/L
Bactériologie	Examen direct avec colorations spécifiques (Gram...)	Négatif	Positif dans 60% à 90% des cas en l'absence d'antibiothérapie préalable. Diplocoque Gram positif : pneumocoque Diplocoque Gram négatif : méningocoque Bacille à Gram positif : listeria Si Positif : *Antibiogramme fait directement sur LCS *Si S. pneumoniae suspecté : E-test pour céfotaxime et ceftriaxone sur LCS Si négatif , envisager méningite décapitée par antibiotiques, bactérie fragile ou faible inoculum.	Négatif si viral Positif dans moins d'un 1/3 des cas si Listeria ou BK
	Culture = examen de référence	Négative	Positive dans 75% des cas, mais le résultat n'est disponible qu'en 24 à 48heures	

→Prélever au moins 2 hémocultures en parallèle.

→NFS, ionogramme sanguin, créatinine, glycémie (concomitante de la PL, veineuse ou à défaut capillaire par dextro), CRP, bilan hépatique, bilan d'hémostase.

3.1.2 Autres examens biologiques :

Si examen direct négatif et suspicion de méningite bactérienne :

→Détection d'antigènes du pneumocoque par immunochromatographie sur LCS.

→PCR sur LCS : méningocoque, pneumocoque ou universelle si forte suspicion de méningite bactérienne ; entérovirus si faible suspicion bactérienne.

→PCR méningocoque sur sang (si forte suspicion).

→Biopsie cutanée si purpura : PCR méningocoque, ED, culture.

→Procalcitonine sérique (si < 0,25 ng/ml, méningite bactérienne très peu probable).

3.2 Imagerie cérébrale :

- N'est pas systématique.
- TDM cérébral avant PL en cas de contre-indication neurologique de celle-ci (Tableau [4]).

4- Orientation étiologique

Tableau III: orientation étiologique selon le germe en cause [2].

Germe	Orientation étiologique
Pneumocoque	Alcoolisme Antécédents de traumatisme crânien ou de chirurgie de la base du crâne Infection VIH, asplénie Infection ORL récente Coma, convulsions, signes focaux LCR : diplocoques à Gram positif
Méningocoque	Adultes jeunes Saison hivernale Epidémie Purpura Pas de signes focaux LCR : diplocoques à Gram négatif
Listeria	Age > 50 ans Immunodépression (Corticothérapie au long cours, myélome) Rhombencéphalite (rare) LCR : panaché LCR : bacilles à Gram positif

5- Prise en charge

5.1 Mesures générales :

- Hospitalisation en urgence (en réanimation si signes de gravité).
- Pose de voie veineuse périphérique, correction des troubles hydro-électrolytiques
- Oxygénothérapie.

- Traitement d'un éventuel choc septique, de convulsions ou d'un œdème cérébral.
- Antipyrétiques si fièvre mal tolérée, Antalgiques, antiémétiques.
- Recherche et traitement d'une porte d'entrée [7].

5.2 Traitement antibiotique

C'est une urgence absolue

- Dans l'heure qui suit l'arrivée aux urgences, ou au plus tard dans les 3 heures
- Instauré précocement avant la PL dans les situations suivantes :
 - Purpura fulminans : en préhospitalier, avec injection immédiate IV, à défaut IM d'une C3G (ceftriaxone 1à 2g, sinon céfotaxime 1g)
 - Si forte suspicion de méningite bactérienne et
 - Prise en charge hospitalière impossible dans les 90 minutes
 - ou
 - Contre-indication à la réalisation de la PL

*Antibiothérapie initiale :

Examen direct/PCR positifs	Antibiotique	Dose /jour	Modalités administration IV
cocci à Gram positif (Suspicion de pneumocoque)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg	*Céfotaxime : 4 perfusions ou continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1h *Ceftriaxone : 1 ou 2 perfusions
cocci à Gram négatif (Suspicion de méningocoque)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	200 mg/kg 75 mg/kg	
bacille à Gram positif (Suspicion de listeria)	Amoxicilline + Gentamicine	200 mg/kg 5 mg/kg	
Examen direct/PCR négatifs	Antibiotique	Dose /jour	
Pas arguments pour listériose	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg	*Gentamicine : 1 perfusion
Arguments pour listériose	Céfotaxime ou Ceftriaxone + Amoxicilline + Gentamicine	300 mg/kg 100 mg/kg 200 mg/kg 5mg/kg	*Amoxicilline : 4 perfusions ou continue

En cas d'allergie aux bêta-lactamines :

Examen direct/PCR positifs	Antibiotique
Suspicion de pneumocoque	Vancomycine ET rifampicine Alternative : méropénème
Suspicion de méningocoque	Ciprofloxacine OU rifampicine
Suspicion de listériose	Triméthoprim-sulfaméthoxazole
Examen direct/PCR négatifs	Antibiotique
Pas arguments pour listériose	Vancomycine ET rifampicine
Arguments pour listériose	Vancomycine ET rifampicine ET triméthoprim-sulfaméthoxazole

* Antibiothérapie après documentation microbiologique :

Bactérie/sensibilité	Antibiotique	Modalités administration IV
Streptococcus pneumoniae		* Céfotaxime : 4 à 6 perfusions ou continue * Ceftriaxone : 1 ou 2 perfusions * Amoxicilline : 4 à 6 perfusions ou continue * Gentamicine : 1 perfusion
CMI C3G ≤ 0,5 mg/L		
Si CMI amoxicilline ≤ 0,5 mg/l	Amoxicilline 200 mg/kg/j OU Maintien C3G en diminuant la dose à : - céfotaxime 200 mg/kg/j - ceftriaxone 75 mg/kg/j	
Si CMI amoxicilline > 0,5 mg/l	Céfotaxime 200 mg/kg/j OU Ceftriaxone 75 mg/kg/j	
CMI C3G > 0,5 mg/L		
	Céfotaxime 300 mg/kg/j OU Ceftriaxone 100 mg/kg/j	
Neisseria meningitidis		
CMI amoxicilline ≤ 0,125 mg/l	Amoxicilline 200 mg/kg/j OU maintien C3G même dose	
CMI amoxicilline > 0,125 mg/	Céfotaxime 200 mg/kg/j OU ceftriaxone 75 mg/kg/j	
Listeria monocytogenes	Amoxicilline 200 mg/kg/j + gentamicine 5 mg/kg/j (pdt 5 j)	

Durée : -Pneumocoque 10j si évolution favorable dès 48h et CMI C3G $\leq 0,5$ mg/l, sinon 14j

- Méningocoque 4j si évolution favorable dès 48h, sinon 7j
- Listéria 21j
- Méningite bactérienne non documentée d'évolution favorable : poursuite de l'antibiothérapie initiale jusqu'au 14^{ème} j [5].

5.3 Traitement adjuvant : Corticothérapie

-Le traitement adjuvant repose sur l'injection de dexaméthasone 10mg en IV, à répéter toutes les 6 heures pendant 4j, débuté immédiatement avant ou de façon concomitante à la 1^{ère} injection d'antibiotique (au maximum 12 heures après) si :

- *Diagnostic microbiologique de méningite à pneumocoque ou à méningocoque.
- *Diagnostic présumé de méningite bactérienne, sans certitude microbiologique, mais avec décision d'antibiothérapie probabiliste :
 - Contre-indication à la PL.
 - LCS trouble.
 - Examen direct du LCS négatif mais faisceau d'arguments évoquant une méningite bactérienne.
 - Non recommandée en cas d'immunodépression ou de listériose [8].

5.4 Surveillance

La surveillance est :

Clinique : température, conscience, raideur méningée...

Biologique : CRP / PL de contrôle seulement si :

- Evolution défavorable, sans anomalie à l'imagerie cérébrale expliquant l'échec.
- Méningite à pneumocoque avec CMI C3G > 0,5 mg/l.
- Méningite autre que pneumocoque, méningocoque, Haemophilus et listeria.

Radiologique : imagerie seulement si :

- Evolution défavorable à 48-72heures, à la recherche d'un abcès, d'un empyème, d'infarctus cérébraux, d'une thrombophlébite, d'une hydrocéphalie.
- Survenue de nouveaux signes neurologiques.
- Méningite à bactérie autre que le pneumocoque et le méningocoque.
- Antécédent de traumatisme crânien, suspicion de brèche ostéo-durale.

-Méningite à pneumocoque compliquant une otite, sinusite ou mastoïdite, ou sans porte d'entrée retrouvée [5].

6- Prévention

Méningocoque :

- **Précautions complémentaires de type gouttelettes** initialement (masque), levées 24 heures après le début d'une antibiothérapie adaptée.
- **Déclaration obligatoire**, qui doit se faire à partir de la fiche d'investigation d'un cas de méningite aiguë (annexe 1), puis envoyée à la délégation du ministère de la santé à la province ou préfecture ; les heures qui suivent l'hospitalisation du patient, et la disponibilité des premiers éléments diagnostiques (clinique, aspect du LCR, examen direct...). Elle intéresse toutes les formes de méningite (cas suspects, probables ou confirmés).
- **Antibioprophylaxie des sujets contacts :**

Qui ? : -Sujet qui a été en contact direct (face à face) proche (moins d'un mètre) et prolongé (plus d'une heure d'affilée) avec les sécrétions oropharyngées d'un sujet infecté dans les 10 jours précédents.

-Pour le personnel soignant : personnes ayant réalisé le bouche à bouche, ou une intubation ou une aspiration endo-trachéale sans masque.

Quand ? : urgente : dans les 24-48h suivant le diagnostic, et au plus tard dans les 10 jours après le dernier contact avec le cas index.

Comment ? : Rifampicine PO 600 mg ×2/j pendant 2 j.

-En cas de contre-indication et/ou de résistance à la rifampicine :

Ceftriaxone IV 250mg en dose unique, ou la ciprofloxacine PO 500mg en dose unique

- **Vaccination des sujets contacts** pour les méningocoques des groupes A, C, Y et W135 [6].

Pneumocoque :

- **Pas d'isolement pas d'antibioprophylaxie.**
- **Vaccination des sujets à haut risque** (splénectomisés).
- **Recherche et traitement d'une porte d'entrée** (ORL, pulmonaire ou brèche ostéo-durale)[3].

Listeria :

- **Pas d'isolement pas d'antibioprophylaxie.**
- **Règles d'hygiène alimentaire chez sujets à risque** (la femme enceinte, les patients immunodéprimés et les sujets âgés) :
 - Eviter fromages au lait cru
 - Bien cuire les viandes et poissons
 - Ne pas consommer la croûte des fromages
 - Séparer dans le réfrigérateur les aliments crus et cuits
 - Lavage des mains et des instruments de cuisine après manipulation des aliments
 - Nettoyer régulièrement le réfrigérateur [9].

7-Arbre décisionnel de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite

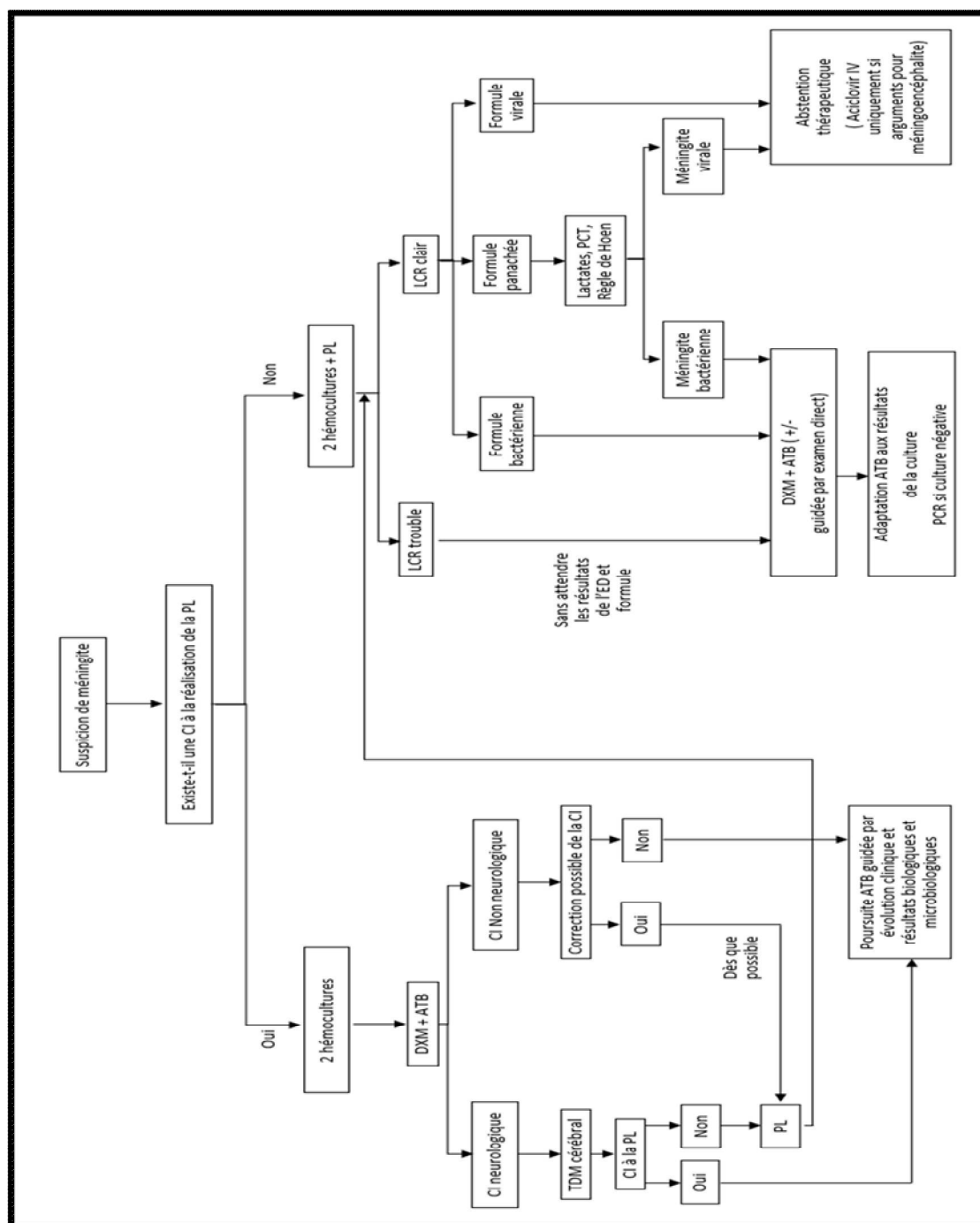


Figure 2: Arbre décisionnel de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite [5].



Méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair



II- Méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair

1. Epidémiologie

La méningoencéphalite à LCS clair est un processus inflammatoire cérébral le plus souvent secondaire à une infection du parenchyme cérébral (virale, bactérienne), plus rarement lié à une pathologie dysimmunitaire (20%) [10].

Il s'agit d'une infections peu fréquentes, mais généralement graves : létalité est de 10% des cas avec 40% de séquelles neuropsychologiques 3ans après l'épisode de méningoencéphalite ; constituant ainsi un urgence diagnostique et thérapeutique [11].

Les 4 principales causes des méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair sont :

Herpès simplex virus ou *HSV* (1^{ère} cause, 25% des cas), *virus zona-varicelle* ou *VZV*, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium tuberculosis*.

Dans plus de la moitié des cas, on ne parvient pas à isoler l'agent causal [3].

2. Diagnostic

2.1 Clinique :

Le diagnostic clinique associe plusieurs signes cliniques :

- Syndrome méningée souvent peu marqué voire absent.
- Fièvre : à rechercher dans les jours précédents.
- Signes neurologiques centraux :
 - Des troubles de la vigilance (de l'obnubilation au coma).
 - Des troubles du comportement.
 - Des crises épileptiques.
 - Des signes neurologiques focaux.

« Tout syndrome neurologique central fébrile doit faire évoquer le diagnostic »[12].

Il faut systématiquement rechercher les signes de gravité :

Score de Glasgow (GCS) ≤ 13 ou

Plus d'une crise convulsive, ou état de mal ou

Détresse respiratoire ou une autre défaillance d'organe ou

Troubles du comportement incompatibles avec le secteur conventionnel[13] .

2.2 Paraclinique :

2.2.1 Biologie sanguine :

→Hémocultures : 2 paires avant toute antibiothérapie.

→NFS, ionogramme sanguin, glycémie (concomitante de la PL), CRP, bilan hépatique, bilan d'hémostase et CPK.

→Sérologie VIH indispensable.

En cas de suspicion de primo-infection VIH, PCR ARN VIH (charge virale).

2.2.2 Biologie du LCS :

→Analyse biochimique, cytologique et microbiologique du LCS.

-Recueil au moins 120 gouttes de LCS : 20 pour biochimie ; 80 pour cytologie et microbiologie ; 20 à conserver (si possible - 80°C) pour compléments d'investigations (dont le diagnostic de tuberculose).

-Analyse biochimique et cytologique habituelle.

-Examen bactériologique standard (examen direct et culture).

-PCR HSV, VZV et entérovirus impératives.

-Recherche de BK si négativité des PCR précédentes ou très forte suspicion (clinique ou épidémiologique).

2.2.3 Imagerie cérébrale :

Indispensable en urgence

- IRM cérébrale en 1^{ère} intention : séquences Flair, diffusion, T2, T1 sans et avec gadolinium, séquences vasculaires veineuses et artérielles.
- TDM cérébrale sans et avec injection, seulement si IRM impossible.

2.2.4 Electroencéphalogramme :

- Secondairement, après l'initiation des thérapeutiques spécifiques.
- Orienter vers une encéphalite, détecter des anomalies épileptiques en l'absence de convulsions et guider la thérapeutique [14].

3. Orientation étiologique

Tableau IV: orientation étiologique selon le germe en cause[15] .

Germe	Orientation étiologique
HSV	Confusion, hallucinations, aphasie ; atteinte des lobes temporaux ; glycorachie le plus souvent normale.
VSV	Sujets âgés ou immunodéprimés Confusion, signe de focalisation, éruption vésiculaire inconstamment présent. IRM peut révéler des images de vascularite cérébrale.
Listeria monocytogenes	Age $\geq$ 50 ans Immunodépression (Corticothérapie au long cours, myélome) Rhombencéphalite (rare) LCR : panaché LCR : bacilles à Gram positif
Mycobacterium tuberculosis	Tableau progressif Contage Atteinte pulmonaire associée Terrain (VIH++), tuberculomes cérébraux Glycorachie basse.

4. Prise en charge

4.1 Mesures générales :

- Hospitalisation dans une unité ayant l'expérience de ces pathologies, et si possible avec une unité de surveillance continue (USC) (En réanimation /soins intensifs si signes de gravité).
- le patient doit être intubé et sédaté si troubles de la conscience évolutifs (neuroprotection et protection des voies aériennes).
- Traitement anticonvulsivant si convulsion(s) ou état de mal épileptique.
- Contrôler les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)[12].

4.2 Traitement anti-infectieux :

➔ A débiter en urgence

- Absence d'orientation étiologique (clinique ou biologique), (viser HSV1 et listériose)
 - * Acyclovir 10 mg/kg/8h en IV et
 - * Amoxicilline 200 mg/kg/j en au moins 4 perfusions, ou en administration continue
 - * Réévaluation systématique à 48h.
- Si vésicules cutanées ou signes de vasculopathie à l'imagerie (viser VZV)
 - * Acyclovir 15 mg/kg/8h en IV
- Si examen microscopique du LCR positif : débiter un traitement étiologique

➔ Dans les premières 48 heures

- Si PCR HSV positive :

- arrêt amoxicilline
- poursuite acyclovir IV 10mg/kg/8h sur 1h, pendant 14j (21j si immunodéprimé)

-Si évolution défavorable à la fin du traitement :

-Contrôle de la PCR HSV sur LCS et recherche d'auto-anticorps dans LCS.

-La positivité de la PCR HSV peut conduire à prolonger l'Acyclovir 21 jours

-Discuter collégialement une recherche de résistance à l'Acyclovir et dosage Acyclovir sang et LCS

- **Si PCR VZV positive :**

-Arrêt amoxicilline

-Augmentation acyclovir IV 15mg/kg/8h sur 1h, pendant 14j

-Alternative : Foscarnet, possible en cas d'échec, intolérance ou résistance à l'Aciclovir

- **Si PCR EV positive**

-Arrêt de toutes les thérapeutiques

- **Si culture positive à *Listeria monocytogenes***

-Arrêt acyclovir, poursuite amoxicilline et ajout de gentamicine :

- Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 perfusions minimum ou en continu sur 24h pendant 21j

- Gentamicine 5mg/kg/j en dose unique quotidienne pendant 5 j maximum

-En cas de contre-indication à l'amoxicilline : triméthoprim/sulfaméthoxazole à forte dose : 6 à 9 ampoules de 80mg/400mg par jour, en 3 injections en IV pendant 21j.

- **Si Encéphalite à *Mycobacterium tuberculosis***

- traitement antituberculeux (en plus du traitement par acyclovir+ amoxicilline) seulement si :

*Présence d'éléments fortement évocateurs : terrain, anamnèse, caractéristiques du LCS, localisations extra-neurologiques, imagerie ou

*Présence de BAAR ou PCR temps réel positive

-Quadrithérapie initiale pendant 2 mois : Isoniazide (5mg/kg/j),

Rifampicine (10mg/kg/j),

Pyrazinamide (30mg/kg/j sans dépasser 2g),

Ethambutol (20mg/kg/j),

suivie d'une bithérapie par Isoniazide et Rifampicine pour une durée totale de 12 mois.

-Corticothérapie (Dexaméthasone) systématique : 0,3 à 0,4 mg/kg/j en IV, en fonction de la gravité initiale avec décroissance sur 8 semaines dès la fin de la première semaine.

-Discuter neurochirurgie en urgence : Si hydrocéphalie

Si tuberculome/abcès

Si compression médullaire

➔ **Si tout négatif à 48 heures**

- **Poursuite de l'Acyclovir ?**

Poursuite acyclovir jusqu'à réévaluation du diagnostic d'HSV/VZV (seconde PCR sur LCS au moins 4 jours après le début des signes neurologiques)

- **Poursuite de l'Amoxicilline ?**

Arrêt amoxicilline, sauf si prise d'antibiotique avant la PL ou contexte évocateur de listériose

- **Instauration ou poursuite d'une quadrithérapie antituberculeuse d'épreuve après 48h ?**

Oui : si le tableau clinique, biologique et l'imagerie sont en faveur d'un diagnostic de tuberculose, même en cas d'examen microscopique et de PCR négatifs

- **Instauration d'une Corticothérapie ?**

Non sauf si méningo-encéphalite tuberculeuse prouvée ou fortement suspectée [11].

4.3 Surveillance

La surveillance d'un patient ayant une encéphalite prouvée ou suspectée est clinique :

- Surveillance régulière des paramètres neurologiques (conscience, vigilance, signes focaux, Glasgow, pupilles...) et autres constantes vitales
- EEG : -Evaluer des modifications de l'état neurologique
- A répéter en cas de persistance /apparition de troubles de la vigilance ou de mouvements anormaux
- Doppler transcrânien : Evaluer le retentissement circulatoire d'une hyperpression intracrânienne et adapter la prise en charge neuroréanimatoire [14].

5. Arbre décisionnel de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite

Voir Figure 2 (page 15)



Pneumonies aiguës communautaires bactériennes



III- Pneumonies aiguës communautaires bactériennes

1- Epidémiologie

La pneumonie aiguë communautaire (PAC) bactérienne est une inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire en réponse à une infection bactérienne, acquise en milieu extrahospitalier ou se déclarant moins de 48 heures après l'hospitalisation.

Elle représente la maladie infectieuse la plus fréquente et potentiellement grave pouvant engager le pronostic vital (plus fréquente et plus grave chez les sujets âgés).

Son incidence annuelle (variable selon le pays et l'âge) : 5 à 11 cas pour 1 000 habitants dans les pays occidentaux avec une mortalité de l'ordre de 10 à 15 % chez les patients hospitalisés en médecine et de 25 en moyenne jusqu'à 50 % chez les patients admis en réanimation [16].

Le *Streptococcus pneumoniae* est la bactérie causale la plus fréquente, suivie de *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* et *Haemophilus influenzae*. la bactérie en cause n'est pas documentée dans la plupart des cas de PAC [17].

2- Diagnostic

La PAC répond à un diagnostic clinico-radiologique, associant des signes fonctionnels respiratoires fébriles, et une radiographie thoracique prouvant l'atteinte parenchymateuse [18].

2.1 Clinique :

Dans sa forme « typique », la PAC associe :

- **Signes fonctionnels respiratoires** (toux, expectoration purulente, dyspnée, douleur thoracique si réaction pleurale),
- **Signes généraux** (fièvre, asthénie),
- **Signes auscultatoires** en foyer témoins d'un syndrome de condensation alvéolaire (crépitants localisés, diminution du murmure vésiculaire, souffle tubaire, augmentation de la transmission des vibrations vocales), voire d'un syndrome pleural (abolition du murmure vésiculaire, matité à la percussion).

Parfois formes trompeuses, en particulier chez les sujets âgés ou débilités, où les signes respiratoires sont souvent peu marqués, et à l'inverse les troubles digestifs ou neuropsychiques au premier plan [16] .

2.2 Paraclinique :

2.2.1. Imagerie :

2.2.1.1 Radiographie thoracique de face (± de profil)

Examen systématique de première intention. On distingue trois formes radiologiques (figure) :

- *Pneumonie alvéolaire** : opacité homogène, systématisée, segmentaire ou lobaire, bien limitée ± bronchogramme aérique.
- *Pneumonie interstitielle** : images réticulaires, alvéolaires et/ou micronodulaires disséminées avec prédominance basale.
- *Bronchopneumonie** : dissémination de nodules de plus de 1 cm, non homogène, non systématisée, légèrement limitée en périphérie, plus ou moins confluyente [19].

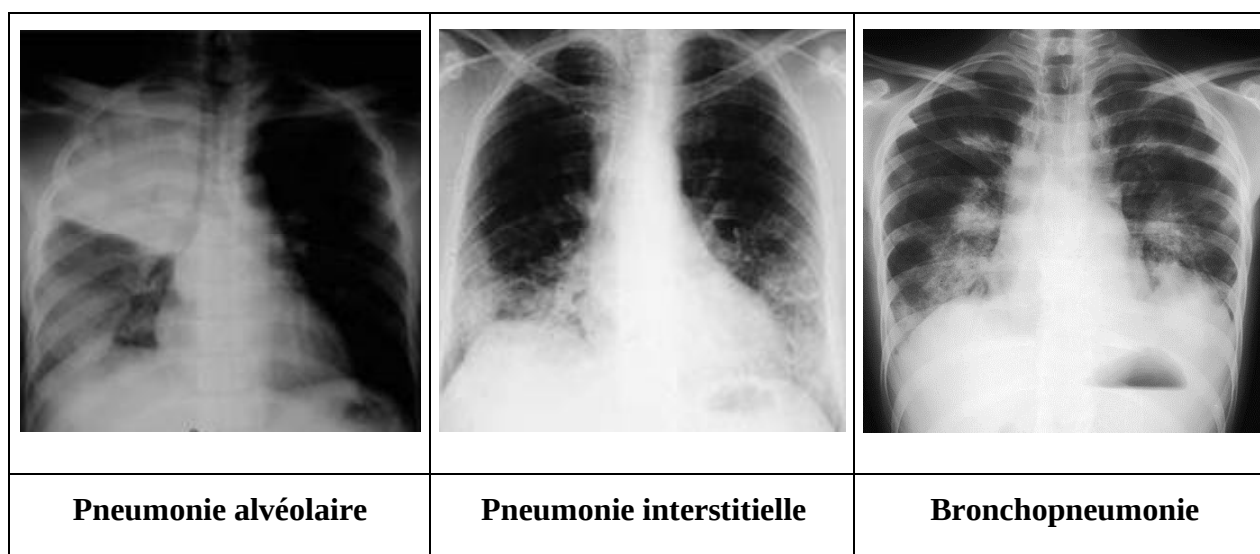


Figure 3: Aspects radiologiques des PAC [20, 21].

2.2.1.2 Echographie pulmonaire :

Examen parfois utilisé en première intention au lit du malade par un opérateur entraîné pour rechercher un foyer de condensation pulmonaire ou épanchement pleural associé, dont le drainage pourra être guidé par l'échographie [22].

2.2.1.3 TDM thoracique :

En deuxième intention si la radiographie thoracique ne permet pas de conclure ou en cas suspicion de complication locale [23].

2.2.2 Biologie :

Confirme le syndrome infectieux et cherche une complication (CIVD, insuffisance rénale...) :

- NFS : hyperleucocytose à prédominance PNN, ou une leuco-neutropénie.
- VS, CRP : élevées.
- Bilan rénale : urée, créatinine.
- Bilan de l'hémostase sanguine : INR, TP, TCA, fibrinogène, PDF, D-dimères.
- Bilan hépatique, ionogramme [24].

2.2.3 Bactériologie :

Non systématique

Indications : -Echec du traitement probabiliste

-Formes graves.

⇒ **Examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) :**

- Matin à jeun, après rinçage de la bouche suivi d'une toux profonde.
- Limites : contamination oro-pharyngée.
- Critères de validité :

-cytologie : PNN > 25/champ, cellules épithéliales < 10/champ,

-Examen direct (coloration de Gram) : flore monomorphe

-Culture : $\geq 10^7$ bactéries/ml

⇒ **Prélèvements per fibroscopiques** : - Aspiration bronchique.

- Lavage bronchoalvéolaire (LBA).

- Brossage distal protégé.

⇒ **Détection d'antigènes urinaires** de *S.pneumoniae* et de *L. pneumophila* du séroroupe 1

⇒ **Hémocultures** : Positives que dans 5 à 20 % des cas, et le plus souvent à pneumocoque.

⇒ **Sérologies des germes atypiques** :

- *L. pneumophila*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* et *C. psittaci*.

- Intérêt uniquement rétrospectif.

- Doivent être répétées à 15 jours d'intervalle : séroconversion et/ou multiplication par 4 du taux d'anticorps.

⇒ **Ponction pleurale** en cas de pleurésie associée.

⇒ **Prélèvement d'un site infectieux à distance (LCR, abcès...).**

⇒ **Réaction en chaîne par polymérase (PCR) [25, 26] .**

3- Orientation étiologique

Tableau V: Eléments d'orientation étiologique des PAC [27].

Germe	Éléments en faveur
Pneumocoque	- Agent étiologique le plus fréquent chez le sujet ≥ 40 ans et/ou avec comorbidité(s) associée(s) ; - Début brutal ; - Fièvre élevée dès le premier jour ; - Malaise général ; - Point douloureux thoracique ; - Opacité alvéolaire systématisée ; - Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.
Bactéries atypiques	- Contexte épidémique (notamment pour <i>Mycoplasma pneumoniae</i>) ; - Début progressif en 2 à 3 jours.
Légionellose	- Contexte épidémique ou « situation à risque » (voyage, thermes, exposition à de l'eau en aérosol contaminée...) ; - Comorbidité(s) fréquente(s) ; - Tableau clinique évocateur (1/3 des cas) avec pneumonie d'allure sévère, début progressif, sans signe ORL, pouls dissocié, atteinte souvent bilatérale ; - Présence de signes extra-thoraciques : digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée), neurologiques (troubles de la conscience, céphalées, myalgies) ; - Echec des Bêta-lactamines actives sur le pneumocoque.

4- Prise en charge

4.1 Orientation des patients présentant une pneumonie aigue communautaire

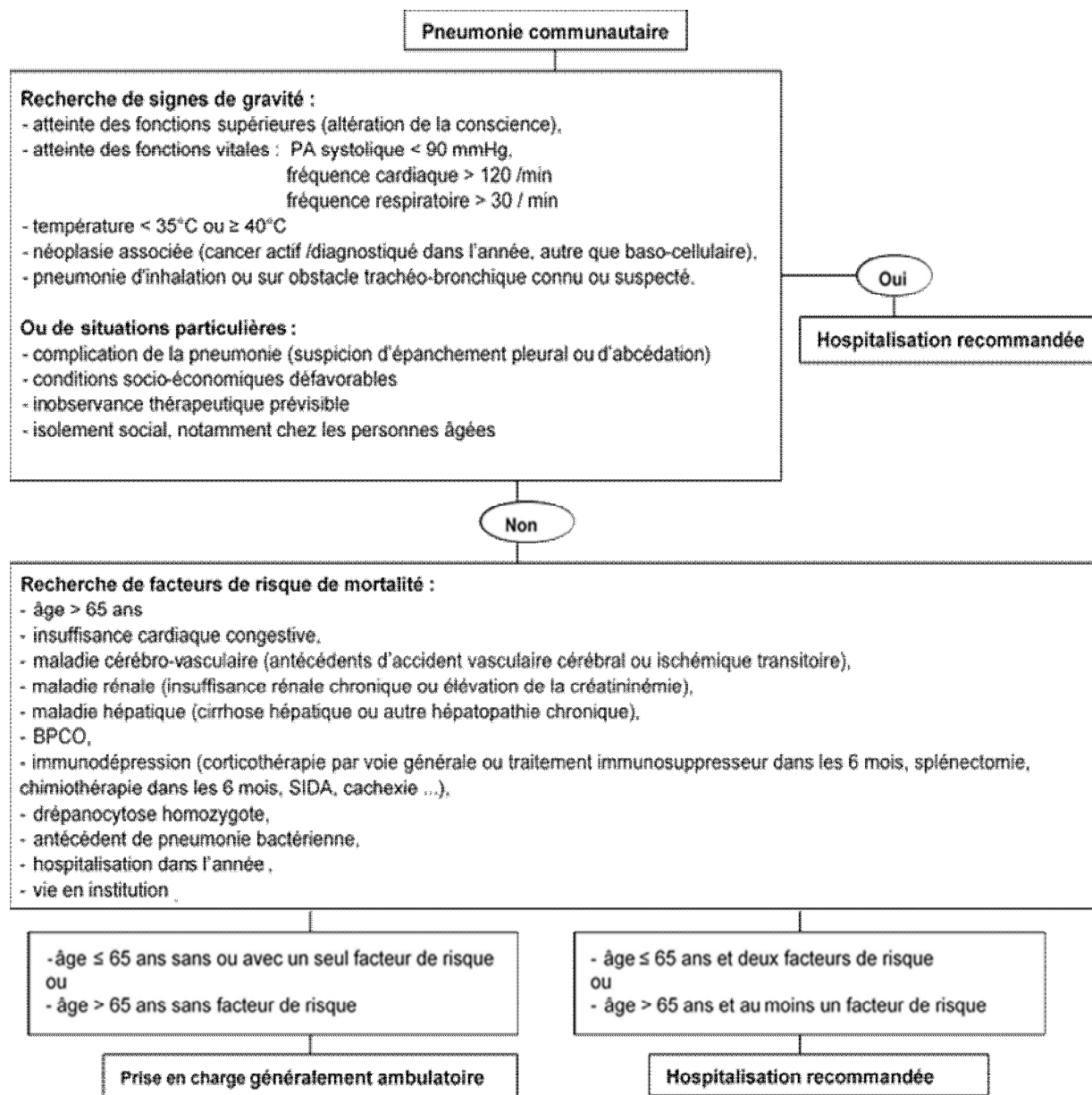


Figure 4: Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des pneumonies communautaires [27].

Tableau VI: Score CRB 65 [17].

Critères du score CRB 65	Conduite à tenir
C : Confusion R : Fréquence respiratoire ≥ 30 / mn B : Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou Pression artérielle diastolique ≤ 60 mmHg 65 : Age* ≥ 65 ans	0 critère : traitement ambulatoire possible ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital
C pour confusion, R pour respiratoire, B pour blood pressure et 65 pour 65 ans.	
* Plus que l'âge civil, l'âge physiologique - notamment chez les patients sans comorbidité - est à prendre en compte	

4.2 Antibiothérapie :

(Annexe 2)

Règles générales

- Le traitement antibiotique dès le diagnostic porté, idéalement dans les 4 heures.
- La voie orale doit être privilégiée quand elle est possible.
- Traiter prioritairement le pneumocoque.
- Dans tous les cas réévaluation à 48-72 h.
- Combler les lacunes du spectre en cas d'échec d'un traitement de 1^{ère} intention en couvrant le pneumocoque.
- Elargir d'emblée le spectre du traitement antibiotique probabiliste en présence de signes de gravité et/ou de facteurs de co-morbidité en couvrant le pneumocoque, Legionella pneumophila, BGN du milieu communautaire (et en cas de grippe Staphylocoque aureus)
- Pas de fluoroquinolone (FQ) si elles sont prises dans les 3 derniers mois, quelle soit l'indication.
- Pas de FQ à la moindre suspicion de tuberculose car risque de retard diagnostique [25].

En fonction du terrain et des signes de gravité

Tableau VII: Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire [27].

	1^{er} Choix <i>Privilégier le traitement efficace sur <i>S.pneumoniae</i></i>	Echec à 48 h
Sujet présumé sain sans signe de gravité Suspicion de pneumocoque	Amoxicilline	Macrolide ou FQAP (lévofloxacine) ou pristinamycine ou télithromycine Hospitalisation si 2 ^{ème} échec
Doute entre pneumocoque et bactéries atypiques	Amoxicilline	FQAP (lévofloxacine) ou pristinamycine ou télithromycine Hospitalisation si 2 ^{ème} échec
Suspicion de bactéries atypiques	ou pristinamycine ou télithromycine Macrolide	Hospitalisation/réévaluation diagnostique et thérapeutique Amoxicilline ou FQAP (lévofloxacine) ou pristinamycine ou télithromycine Hospitalisation si 2 ^{ème} échec
Sujet avec comorbidité(s) Ou sujet âgé ambulatoire (hors institution) sans signe de gravité	Amoxicilline /acide clavulanique ou FQAP (lévofloxacine) ou ceftriaxone	Hospitalisation

Tableau VIII: Antibiothérapie probabiliste des PAC en hospitalisation conventionnelle [27].

Arguments en faveur du pneumocoque (pneumocoque fortement suspecté ou documenté)		
	1^{er} choix	Echec à 48 h
Sujet jeune Sujet âgé Sujet avec comorbidité(s)	Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque		
	1^{er} choix	Echec des Bêta-lactamines à 48 h
Sujet jeune	Amoxicilline ou pristinamycine ou télithromycine	Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) Réévaluation
Sujet âgé (y compris en institution) Sujet avec comorbidité(s)	Amoxicilline/acide clavulanique ou céfotaxime ou ceftriaxone ou FQAP (lévofloxacine)	Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) Réévaluation

Tableau IX: Antibiothérapie probabiliste des PAC en soins intensifs / réanimation [27].

Sujet jeune Sujet âgé Sujet avec co-morbidité(s)	C3G (céfotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine)
Facteurs de risques de Pseudomonas aeruginosa : bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à P. aeruginosa	Bêta-lactamine anti-Pseudomonas : - pipéracilline/tazobactam - ou céfépime - ou carbapénème : - imipénème/cilastatine - ou méropénème - ou doripénème + aminoside (amikacine ou tobramycine) au maximum 5 jours + antibiotique actif sur les bactéries intracellulaires : macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine)

Tableau X: Antibiothérapie probabiliste des PAC, contexte grippal hors Réanimation [27].

	1^{er} choix	2^{ème} choix
Pas d'orientation		
Patient ambulatoire	Amoxicilline / acide clavulanique	Pristinamycine ou télichromycine
Hospitalisation Sujet jeune	Amoxicilline / acide clavulanique	Pristinamycine ou télichromycine
Hospitalisation Sujet âgé Co-morbidité(s)	Amoxicilline / acide clavulanique ou C3G (céfotaxime, ceftriaxone)	FQAP (lévofloxacine)
Dans tous les cas, si S. pneumoniae fortement suspecté ou documenté	Amoxicilline	

Tableau XI: Antibiothérapie probabiliste des PAC de réanimation, contexte grippal [27].

	1^{er} choix	2^{ème} choix
Cas général	C3G (céfotaxime) ± macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine)	
Pneumonie gravissime Pneumonie nécrosante, Forte présomption de SARM PVL+	C3G (céfotaxime) + glycopeptide et clindamycine ou rifampicine ou C3G(céfotaxime) + linézolide	Désescalade selon documentation, lorsque disponible

Durée du traitement

- 7 à 14 jours (10 jours en moyenne).
- Atypiques : 14 jours.
- Légionelloses : 14 à 21 jours.
- Bactériémie : 14 à 21 jours.
- Abscess pulmonaire : 3 à 4 semaines [27].

5- Prévention

-Mesures d'hygiène de vie :

- Abstention tabagique,
- Tempérance vis-à-vis de l'alcool,
- Soins dentaires et ORL éventuels,
- Drainage des voies respiratoires en cas de bronchite chronique ou de dilatation des bronches.

-Vaccination :

*Anti-grippale :

- 1 fois/ an à l'automne
- Indication :
 - Sujet âgé > 65 ans,
 - Sujet ayant une maladie chronique (Insuffisants cardiaques, respiratoires et rénaux, diabète)
 - Personnel soignant.

*Anti-pneumococcique :

- 1 fois/ 5ans
- A distance d'une infection à S. Pneumoniae

▪ Indication :

- Sujet âgé > 65 ans,
- Immunodéprimés (VIH, traitement par immunosuppresseurs, chimiothérapie...)
- Non immunodéprimés porteurs d'une maladie prédisposant à la survenue d'une infection invasive à pneumocoque :
 - Maladie cardiaque (cardiopathie congénitale, insuffisant cardiaque...),
 - Insuffisance respiratoire chronique (BPCO, asthme sévère...),
 - Maladie rénale chronique,
 - Maladie chronique du foie (cirrhose...),
 - Diabète.
 - Brèche ostéoméningée, implant cochléaire/candidats à une implantation [28].

6- Arbre décisionnel de prise en charge d'une pneumopathie aigue communautaire

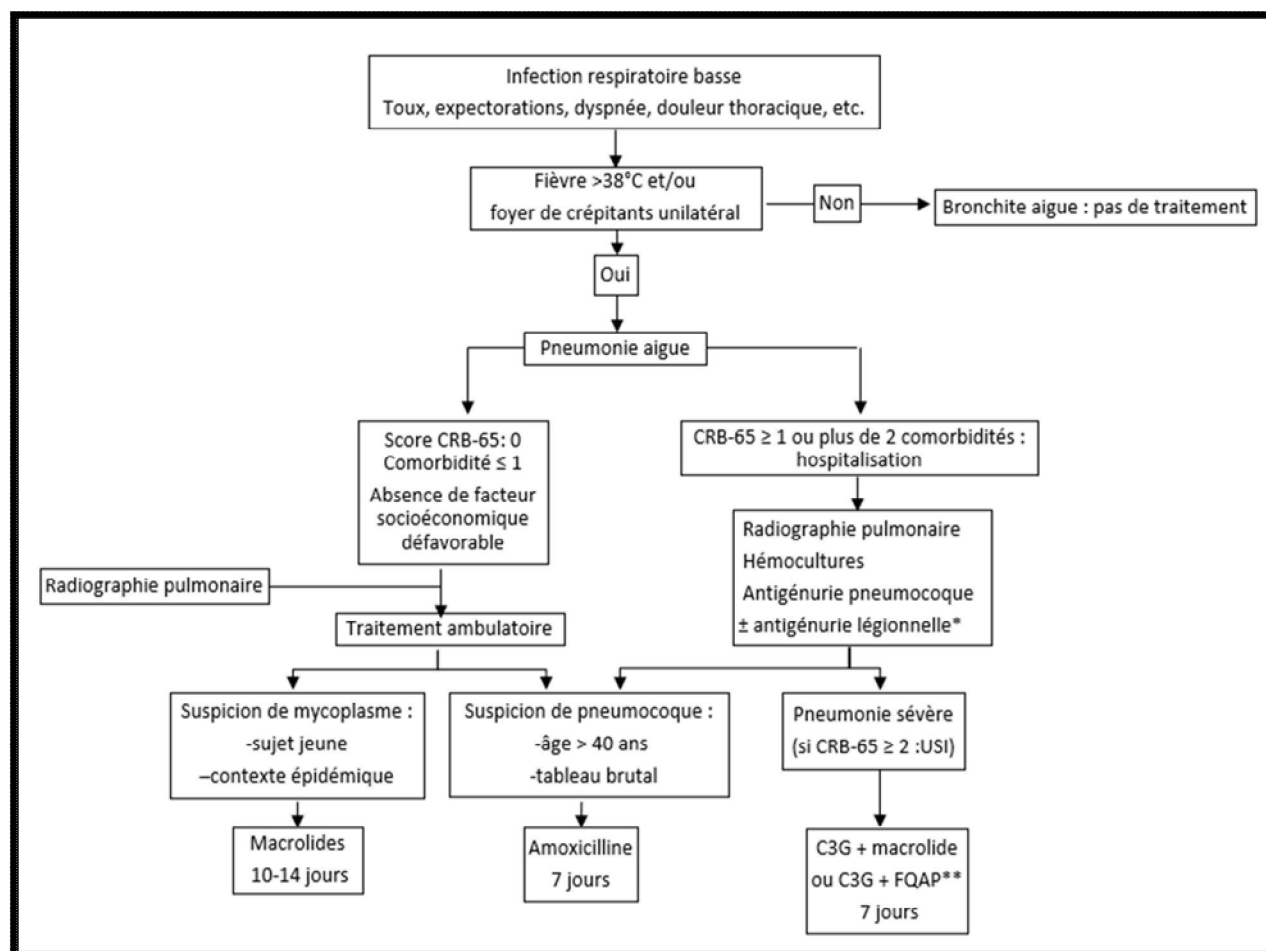


Figure 5: Arbre décisionnel de prise en charge d'une pneumopathie aigue communautaire [29].



Tuberculose pulmonaire



IV- Tuberculose pulmonaire

1- Epidémiologie

La tuberculose est une maladie infectieuse endémo-pandémique [30] transmissible liée à la présence d'une mycobactérie du complexe tuberculosis (*M.tuberculosis hominis* principalement, appelé aussi bacille de koch ou BK, plus rarement *M.bovis* ou *M.africanum*) dans l'organisme [31]. Elle représente la 5^{ème} cause de décès par maladie dans le monde et 2^{ème} cause de décès par maladie infectieuse [32].

Elle se localise dans la majorité des cas au niveau du foyer d'inoculation, pulmonaire mais peut toucher à la fois plusieurs organes.

Au niveau mondial, en 2019, on estime que 10 millions de personnes sont tombées malades de tuberculose, soit une incidence de 133 cas pour 100 000 habitants [33].

Au Maroc, en 2020 le nombre de cas enregistrés était de 29.018 cas, toutes formes confondues, correspondant à une incidence notifiée de 80 / 100.000 habitants [34].

Le réservoir du BK est représenté par les malades atteints de tuberculose pulmonaire ou laryngée.

La transmission du BK est interhumaine (à partir d'une personne présentant une tuberculose bacillifère), et s'effectue essentiellement par voie aérienne, en toussant, en parlant ou en éternuant, le patient produit des gouttelettes infectieuses qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures. La contamination se fait lors de l'inhalation des gouttelettes infectieuses. Plusieurs facteurs favorisent la transmission: mauvaise aération et ensoleillement, promiscuité, contact étroit et prolongé, défaillance immunitaire (HIV, ...) [31].

2- Diagnostic

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est évoqué devant un contexte épidémiologique, en présence de signes généraux, de signes respiratoires associés ou non à des signes extra-respiratoires et des lésions radiologiques évocatrices [35].

2.1 Clinique :

La symptomatologie de la tuberculose pulmonaire débute généralement de façon insidieuse sans symptômes spécifiques, avec une évolution sur plusieurs semaines à plusieurs mois.

Elle est suspectée devant :

-Signes généraux :

- Fébricule 38°C surtout le soir
- Sueurs nocturnes
- Altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement.

-Signes fonctionnels :

- Toux, Expectoration.
- Parfois dyspnée, douleurs thoraciques
- Rarement hémoptysies

-Signes physiques :

- Généralement absents
- Possible syndrome pleural (en cas de pleurésie tuberculeuse associée) ou syndrome de condensation (en cas pneumonie aigue tuberculeuse)

La persistance des signes cliniques et l'absence d'amélioration sous traitement non spécifique doit faire penser à l'éventualité d'une tuberculose [35].

2.2 Paraclinique :

2.2.1 Radiographie thoracique :

Trois types de lésions évocatrices, qui peuvent être associées (Figure 7) :

- Nodules, infiltrats, excavations
- Siège : généralement dans les segments supérieurs et postérieurs (là où la pression partielle en oxygène est la plus élevée)

A distance, possibilité de lésions séquellaires à type de :

- Nodules calcifiés,
- Cicatrices fibreuses étoilées,
- Cavités bulleuses à paroi fine,
- Destructions étendues du parenchyme pulmonaire,
- Déviation de trachée,
- Attraction des hiles [36].

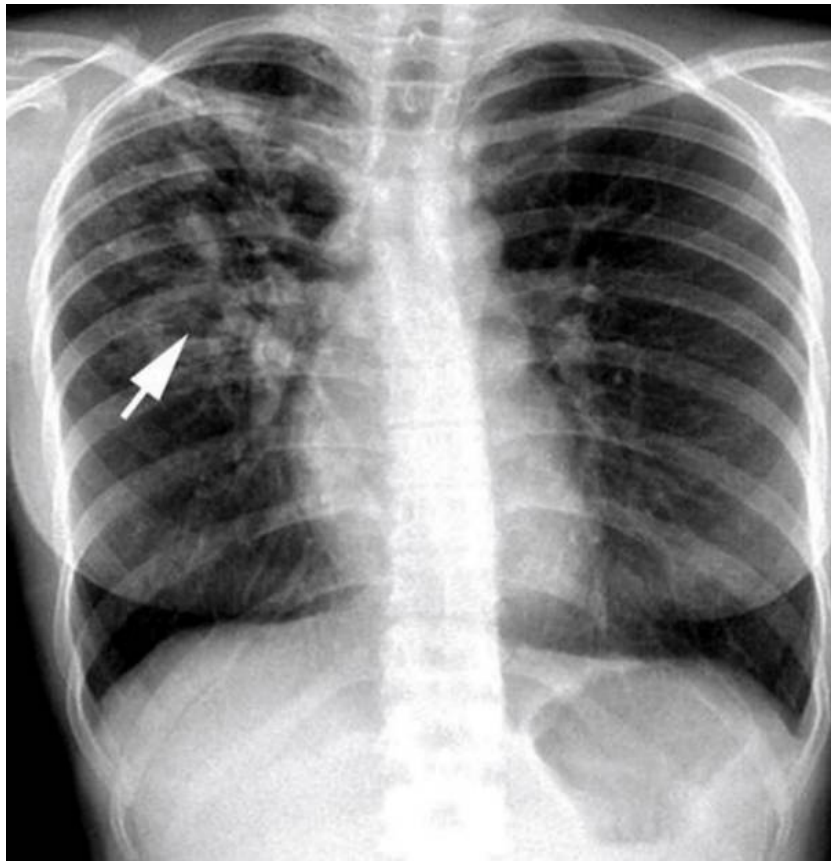


Figure 6: Nodules, infiltrats et caverne (flèche) lobaire supérieur droit [36].

2.2.2 TDM thoracique :

Images infra radiologiques : excavations, adénopathies hypodenses.

2.2.3 Bactériologie

C'est le diagnostic de certitude

2.2.3.1 Prélèvements :

-Sécrétions bronchiques :

Expectorations si toux productive (3j de suite),

Tubages gastriques le matin à jeun (3j de suite) si le sujet n'expectore pas,

LBA si nécessaire (si crachats négatifs à l'examen direct) avec tubage le lendemain[37].

-Prélèvements biopsiques.

2.2.3.2 Techniques :

-Examen direct

Recherche de bacille acido-alcool résistants (BAAR) par la coloration de Ziel Nelson (obtenu en quelques heures)

→ La négativité de l'examen direct n'élimine pas le diagnostic.

-Culture sur milieux enrichis (milieu solide de Lowenstein-jensen = pousse en 3-4 semaines, ou milieux liquides plus rapides) avec Antibiogramme (étude impérative de la sensibilité in vitro aux antituberculeux) = la méthode de référence dans le diagnostic de la tuberculose [38].

2.2.4 Histologie :

En cas de biopsie : granulomes épithélioïdes et géo-cellulaires avec nécrose caséuse [39].

2.2.5 Biologie moléculaire :

Leur principe repose sur l'amplification génique (TAG) ou moléculaire (TAN) qui consiste à détecter et à amplifier une séquence nucléique spécifique de complexe *M.tuberculosis* directement dans les prélèvements à visée diagnostique. Ces techniques ont également l'avantage de détecter les mutations au niveau des gènes les plus fréquemment associés à la résistance aux antituberculeux, notamment la Rifampicine (Test GenXpert MTB/RIF) [40] [41, 42].

3- Définition des cas

3.1 le statut bactériologique

- Cas de TB confirmé bactériologiquement (CB) : lorsqu'il y'a positivité de l'échantillon biologique (bacilloscopie, culture ou test génotypique : Xpert MTB/RIF)

- Cas de TB diagnostiqué cliniquement (DC)

3.2 Le siège de la maladie

- TP : cas de TB CB ou DC dans lequel le parenchyme pulmonaire (y compris le TB miliaire) ou l'arbre trachéo-bronchique est touché.

Un patient présentant à la fois une TP et TEP devrait être classé avec les cas de TP.

- TEP : cas de TB CB ou DC dans lequel d'autres organes que les poumons sont touchés.

3.3 Notion de traitement antituberculeux antérieur

- Les nouveaux patients** : n'ont jamais reçu de traitement antituberculeux ou suivent un tel traitement depuis moins d'un mois.

- Les cas antérieurement traités** : Ceux qui ont reçu dans le passé un traitement antituberculeux pendant un mois ou plus. Ils sont classés selon le résultat thérapeutique de leur dernière cure :

- Rechute** : patient déjà traité pour TB et classés à la fin de leur dernière cure dans la catégorie guérison ou traitement terminé, et sont aujourd'hui diagnostiqués comme présentant un épisode récurrent de tuberculose

❑ **Echec thérapeutique** : patient déjà été traité pour TB et chez qui la dernière cure n'a pas fonctionné. BK positifs au 5ème mois de traitement.

❑ **Perdus de vue** : patient déjà été traité pour TB et ont été déclarés perdus de vue à l'issue de leur dernière cure

❑ **Autres patients déjà traités** : patient déjà été traité pour TB mais chez qui les résultats de la dernière cure sont soit inconnus (transfert sortant) soit non documenté

3.4 Classification fondée sur le statut VIH

❑ Patient tuberculeux VIH-positif

❑ Patient tuberculeux VIH-négatif

❑ Patient tuberculeux à statut inconnu pour le VIH

3.5 Classification basée sur la résistance aux médicaments

❑ Monorésistance : résistance à un seul antituberculeux de première intention

❑ Polyrésistance : résistance à plus d'un antituberculeux de première intention autre que la résistance à l'association l'isoniazide et la rifampicine.

❑ Multirésistance (MR) : résistance à l'isoniazide et la rifampicine au moins

❑ Ultrarésistance (UR) : en plus de la MR, il y'a résistance à une fluoroquinolone et à au moins un des trois médicaments injectables de deuxième intention (amikacine, capréomycine et kanamycine)

❑ Résistance à la rifampicine (RR) : 1 résistance à la rifampicine, détectée au moyen de méthodes phénotypiques ou génotypiques, avec ou sans résistance aux autres antituberculeux [43].

4- Prise en charge

4.1 Règles du traitement :

- Diagnostic confirmé ou fortement suspecté.
- Association judicieuse d'au moins 3 antibacillaires à la phase initiale du traitement.

- Supervision directe de la prise des médicaments :

Nouveaux cas de TP CB : Phase initiale du traitement

Déjà traités : Supervision totale

- Posologie adéquate selon le terrain et le poids.
- Prise régulière des médicaments.
- Prise unique, quotidienne, matinale, à jeun, 1 h avant le repas de tous les antibacillaires.
- Durée de traitement suffisante.
- Observance du traitement.
- Surveillance de la tolérance et de l'efficacité des antibacillaires :

Clinique : - début de la phase initiale

- fin de la phase initiale
- au cours de phase d'entretien
- fin du traitement
- si problème

(Par exemple pour TPM+ : Jo, 2, 4 et 6 mois)

Bacilloscopie : même rythme.

Radiologie : au début et en fin du traitement [44-46].

4.2 Lieu du traitement

Traitement ambulatoire

Hospitalisation si : * Échecs

- * Formes compliquées
- * Formes graves

* Intolérance médicamenteuse

* Problèmes d'accessibilité au traitement

4.3 Qui prescrit le traitement

TP CB simples : Le généraliste.

Autres formes : le spécialiste [47].

4.4 Bilan pré-thérapeutique :

Essentiellement clinique.

Examens complémentaires :

*HIV systématique

*Terrain particulier ou Signes cliniques :

-Bilan hépatique en cas d'antécédents hépatiques, sujets âgés, alcoolique, femme enceinte, hépatite virale, HIV, malades sous traitement hépatotoxique

-Glycémie si suspicion de diabète [48].

4.5 Régimes thérapeutiques :

4.5.1 Les Nouveaux cas :

Tableau XII: Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter les nouveaux cas de tuberculose

Catégorie de diagnostic de TB	Phase d'attaque	Phase d'entretien
• TP confirmée bactériologiquement • TP diagnostiquée cliniquement • TP avec des cavernes ou atteinte étendue du parenchyme pulmonaire	2 RHZE	4 RH
• TB miliaire	2 RHZE	7 RH

4.5.2 Retraitement :

-Abandons et Rechutes : 3RHZE /5RHE (En cas de rechute précoce survenant en moins de 2 ans, il faut prescrire le schéma « 2RHZE/7RH »)

-Echecs vrais et échec de retraitement : antituberculeux de 2^{ème} ligne

4.5.3 Les cas multi résistantes :

Ils doivent être transférés dans l'un des centres hospitaliers nationaux en vue de l'identification de la souche bacillaire résistante et d'une prise en charge adéquate [49].

a. Traitements adjuvants :

Corticothérapie

-Indications :

Tuberculose méningée

Péricardite

Tuberculome cérébral avec hydrocéphalie

Miliaire dyspnéisante

-Dose : 0,5 à 1 mg/kg/j pendant 6-12 semaines avec début de la dégression à la 4^{ème} semaine.

Vitaminothérapie B6

-Indications : diabète, insuffisance rénale, malnutrition, toxicomanie, consommation d'alcool régulière, troubles convulsifs, VIH, grossesse, allaitement

-Dose : 25 mg de pyridoxine (doses plus fortes peuvent diminuer l'efficacité de l'INH).

Chirurgie et traitements locaux

- a) Ponction et/ou drainage : pleurésie, pyopneumothorax, ascite, abcès froid...
- b) Chirurgie.
 - Tuberculome cérébral, tuberculose ostéoarticulaire.
 - TB. pulmonaire multirésistante peu étendue
 - Chirurgie des complications : Bronchectasies ; Aspergillome [50].

5- Prévention

Prévention primaire : Vaccination : Le bacille de Calmette et Guérin : BCG

- Voie intradermique +++, à la dose de 0.1 ml chez les enfants âgés de plus d'un an et à moitié dose (0.05 ml) chez les enfants âgés de moins d'une année.
- Dès la naissance
- Peu d'effets sur la diminution de la TB dans la collectivité.
- Risque diminué pour TB disséminée, et graves.
- Durée de protection : 10 à 15 ans
- Contre-indiqué en cas de déficits immunitaires congénitaux ou acquis touchant l'immunité cellulaire Et temporairement en cas de maladies dermatologiques étendues évolutives [51, 52].

Prévention secondaire :

Chimioprophylaxie :

- ❑ Indications : Sujets VIH+

Malades sous traitement immunosuppresseurs : anti TNF....

Dialysés

Préparation à la greffe d'organe ou à visée hématologique

Il faut absolument éliminer une tuberculose maladie avant de démarrer la prophylaxie

- ❑ Isoniazide seul : 5 mg/kg/j pendant 6 mois à 9 mois.

Autres mesures préventives :

- **Education sanitaire du malade et de sa famille**
- **Bonne hygiène de vie :** alimentation équilibrée, logement bien ensoleillé, précautions devant tout toussueur ou tuberculeux...

- **Dépistage et traitement des cas :**

Population cible

- Sujets consultant pour une toux persistante > 2 semaines accompagnée ou non d'expectoration
- Sujets contacts d'une TP CB
- Personnes vivant avec le HIV
- Actuels et anciens exposés à la silice.
- Population carcérale : Rx thoracique à l'entrée et à la sortie.
- Groupes vulnérables ou marginalisés (migrants, réfugiées, sans abri)

Modalités

- Interrogatoire et examen clinique.
 - Radiographie du thorax.
 - Examen bactériologique des expectorations voire un test Xpert MTB/RIF.
 - Un test tuberculinique ou TLIG
- **Déclaration obligatoire [51].**

6- Arbre décisionnel de prise en charge de la tuberculose pulmonaire

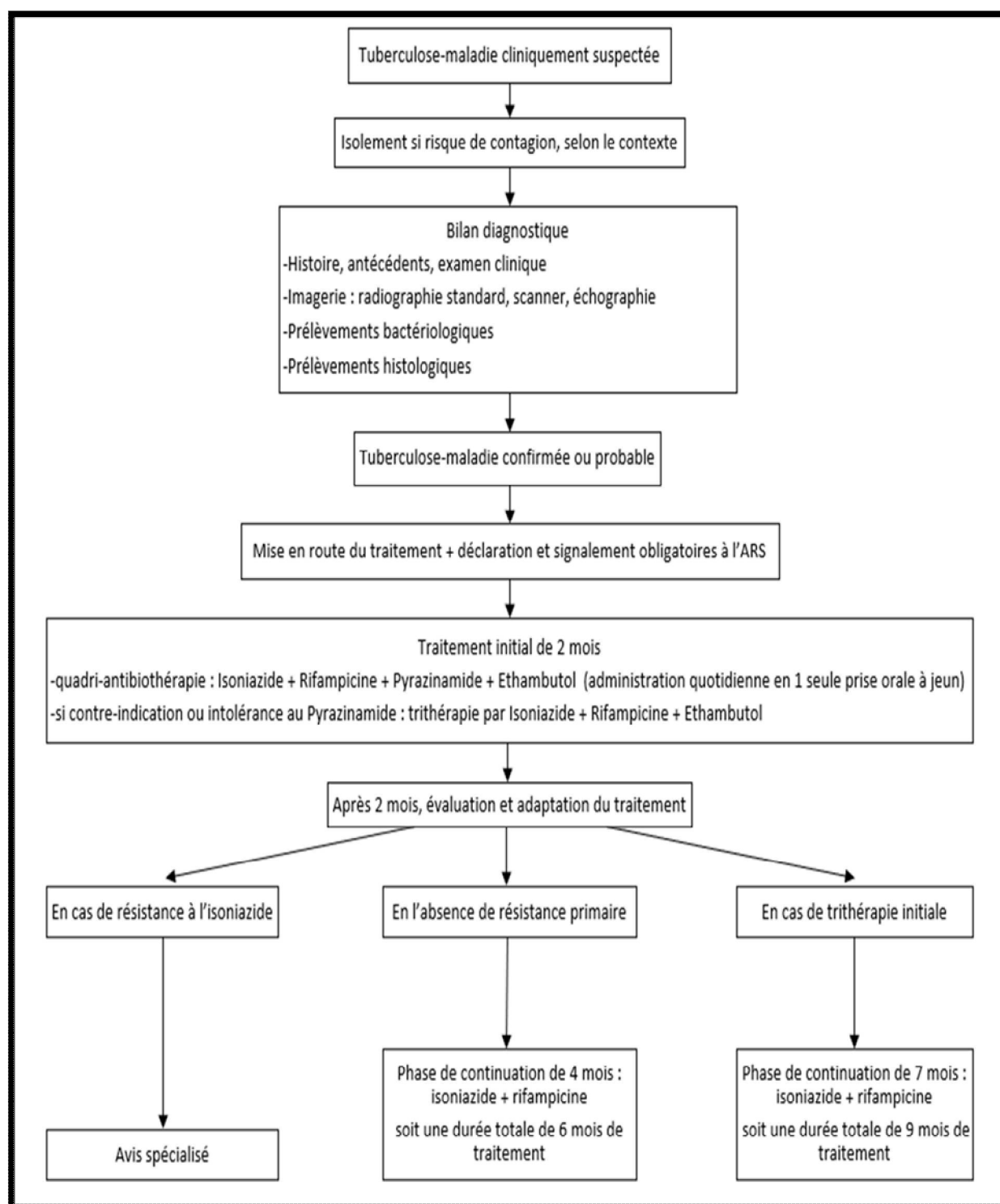


Figure 7: Arbre décisionnel de prise en charge de la tuberculose pulmonaire [53].



Infection au Covid-19



V- Infection au Covid-19

1- Epidémiologie

1.1 La distribution mondiale :

A la fin de l'année 2019, le SARS-CoV-2 a causé un groupe de cas de pneumonie à Wuhan, une ville chinoise, dans la province chinoise de Hubei [54].

Le 30 janvier 2020, l'épidémie a été déclarée comme urgence de santé publique de portée internationale (USPPI) par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et plus tard déclarée comme pandémie mondiale [55, 56].

En effet, après l'Asie, l'Europe, les États-Unis et l'Iran, l'Afrique a été initialement moins touchée, mais la situation épidémiologique a changé rapidement et la pandémie s'est étendue à presque tout le continent en très peu de temps, notamment en Afrique du Sud, en Égypte, au Maroc et en Algérie [57].

En 28 février 2023, l'OMS a rapportée que le total mondial des nouveaux cas et des décès jusqu'à ce jour est de 758 390 564 cas positifs et 6 859 093 personnes sont décédés [58].

La distribution actuelle du covid 19 dans le monde est montrée dans la figure.

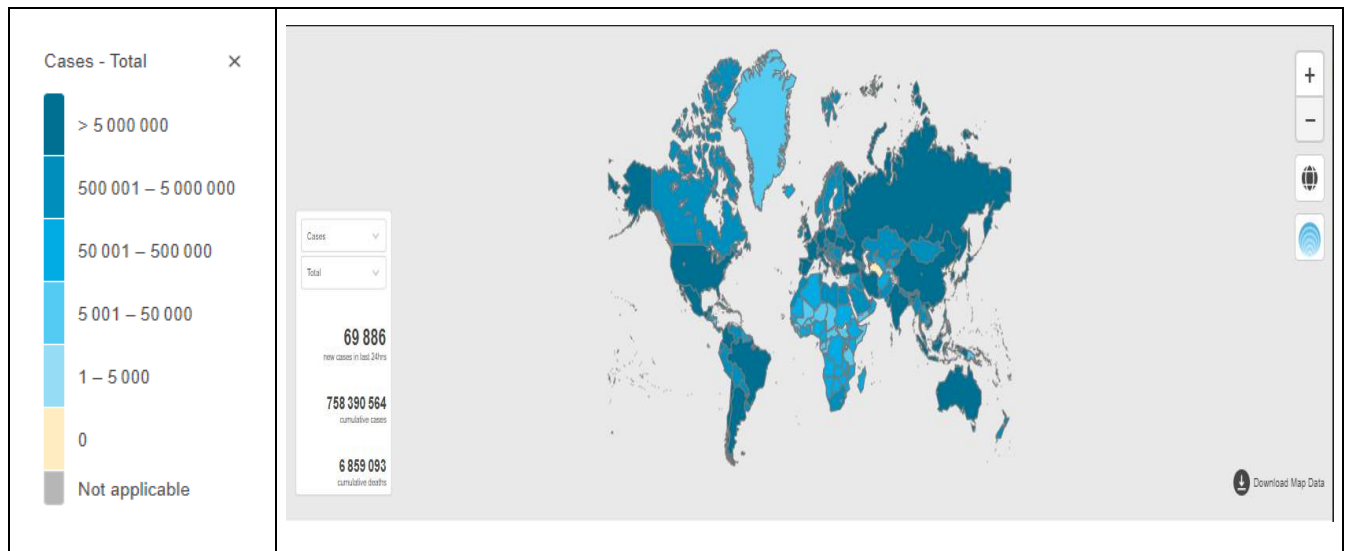


Figure 8: Répartition mondiale du covid [58].

1.2 La situation au Maroc :

Le Maroc a enregistré son premier cas de COVID-19, le 02 mars 2020. Les autorités marocaines ont décrété l'état d'urgence sanitaire le 20 mars alors que le pays ne comptait qu'une dizaine de cas. Depuis, la pandémie a suivi une évolution tendancielle maîtrisée, avec un taux de croissance quotidien moyen de l'ordre de 5,5%, une faible prévalence moins de 1% et un taux de létalité moyen de 4% pendant la période de confinement.

Après trois mois d'un confinement strict, les indicateurs épidémiologiques ont favorisé un déconfinement progressif par zone à partir du 10 juin 2020. Selon les données publiées par le Ministère de Santé, le nombre d'infections s'est établi, à la veille du déconfinement, à 8508 cas confirmés de coronavirus, dont 732 cas actifs et 211 décès. Le taux de létalité a atteint 2,48% et le nombre des rétablis a poursuivi son amélioration, s'établissant à 89% des cas affectés. Ces tendances ont été favorisées par une stratégie sanitaire et sécuritaire visant à contraindre l'évolution de l'épidémie et maintenir un fonctionnement continu du dispositif sanitaire. Après le déconfinement, la situation pandémique a évolué rapidement avec l'apparition d'un ensemble de clusters industriels et familiaux, qui ont augmentés le taux d'incidence et induit une hausse du nombre de cas cumulés depuis le début de la crise jusqu'au 30 juin à 12533 cas confirmés.

Jusqu'au 19 juillet 2020, le Maroc a enregistré 17236 cas actifs dont 273 décès [59].

Selon les estimations de l'OMS, le nombre incidents du covid 19 au Maroc jusqu'à ce jour (28 février 2023) est de 1 272 445 cas positifs et 16 296 décès [58].

1.3 Agent pathogène :

1.3.1 Classification :

Le SARS-CoV-2 est un virus à ARN classé selon le schéma taxonomique suivant :

- Domaine : Riboviria.
- Ordre : Nidovirales.
- Sous ordre : Coronavirineae.
- Famille : Coronaviridae.
- Sous famille : Orthocoronavirinae.

→ Genre : Béta coronavirus.

→ Sous genre : Sarbecovirus.

→ Espèce : SARS-CoV.

Les Orthocoronavirinae sont divisés en 4 genres, les alphas, beta, gamma et delta Coronavirus. Six souches de Coronavirus infectent l'Homme, les souches HCoV-229E, -NL63, -HKU1, -OC43 ainsi que les souches MERS-CoV et SARS-CoV [60, 61].

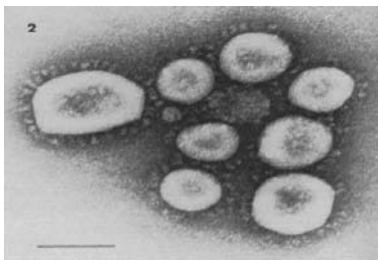
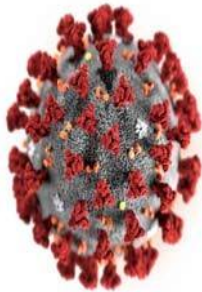
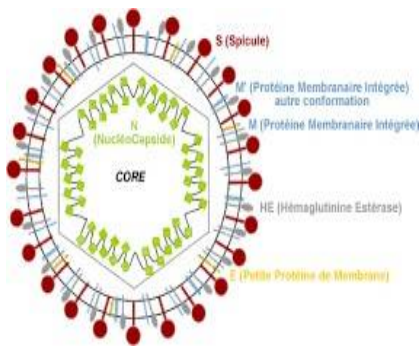
1.3.2 Nomenclature :

Le nom « coronavirus » vient des projections en forme de couronne sur leurs surfaces. « Corona » en latin signifie « halo » ou « couronne ». D'abord dénommé « coronavirus de Wuhan » puis « nouveau coronavirus 2019 » (2019- nCoV), son nom officiel SARS-CoV-2 a été choisi le 11 février 2020 par l'International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV), conformément à ses recommandations générales en cas d'émergence épidémiologique. La forme longue en français de l'acronyme SARS-CoV-2 est désignée par l'OMS « coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère », tandis que l'Office québécois de la langue française la désigne « coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère 2 ». Simultanément, l'OMS donne à la maladie liée au virus le nom officiel de « maladie à coronavirus 2019 » (Covid-19, de l'anglais coronavirus disease 2019) qui avant était informellement dénommée « pneumonie de Wuhan » [62].

1.3.3 Morphologie du virion :

Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé qui présente une forme ronde elliptique et souvent pléomorphe [63]. Les particules virales font 60-220 nm de diamètre, comprend la nucléocapside, hélicoïdale, formée de la protéine de capsid (N) complexée à l'ARN viral, est protégée par une enveloppe phospholipidique dans laquelle sont enchâssées les glycoprotéines de surface (S, HE, M et E). La protéine S est la protéine qui lie le récepteur cellulaire du SARS-CoV-2 (ACE2) et permet l'entrée dans la cellule. Elle est formée de deux sous-unités : S1 qui contient le domaine de liaison au récepteur cellulaire, et S2 qui est essentiel pour la fusion du virus à la membrane cellulaire [60, 64].

Tableau XIII: Structure du SARS-CoV-2.

Photographie en microscopie électronique.	Représentation tridimensionnelle.	Schéma de la particule virale.
		

1.3.4 Réservoir :

L'origine animale du virus ne fait aucun doute [65], mais quelles espèces ont hébergé un virus parent du SARS-CoV-2 ? La chauve-souris et le pangolin sont au cœur de cette enquête énétique. Et si plutôt que de choisir entre les deux, ils avaient tous les deux joué un rôle dans l'émergence du SARS-CoV-2 ?

C'est la conclusion d'une étude parue dans Science Advances qui a comparé des génomes de coronavirus de chauves-souris et de pangolins disponibles sur les bases de données publiques avec ceux des trois coronavirus : SARS-CoV, SARS-CoV-2 et le MERS-CoV. Selon celle-ci, le virus du SARS-CoV-2 est une mosaïque de plusieurs coronavirus de chauves-souris et de pangolins, et serait issu de plusieurs évènements de recombinaison.

Plusieurs études ont suggéré que la chauve-souris pourrait être le réservoir potentiel du Sars-CoV-2. Toutefois, jusqu'à présent rien ne prouve que l'origine du (2019 n CoV) provienne du marché de fruits de mer de Wuhan. Les chauves-souris sont le réservoir naturel d'une grande variété de CoV, y compris les virus de type Sars-CoV et de type Mers-CoV [66].

1.3.5 Modes de transmission du SARS-CoV-2 :

La transmission interhumaine du virus SARS-CoV-2 a été démontrée en février 2020 après qu'une contamination intrafamiliale ait été rapportée [67].

La transmission se fait essentiellement par voie aérienne (gouttelettes de postillons émises au cours des efforts de toux mais aussi lors de la parole) et passe par un contact rapproché (moins d'un mètre) et durable (au moins 15 minutes) avec un sujet contagieux.

Des particules de plus petite taille peuvent aussi être émises sous formes d'aérosols au cours de la parole, ce qui expliquerait que le virus puisse persister en suspension dans l'air dans une pièce non ventilée (et justifie dans ces circonstances le port du masque).

Enfin le virus peut conserver une infectiosité pendant quelques heures à plusieurs jours sur des surfaces inertes d'où il peut être transporté par les mains ce qui justifie une bonne hygiène des mains, cela dépend notamment du type de surface (par exemple : cuivre, carton, acier inoxydable, plastique), de la température et de l'humidité ambiante [68]. Des données expérimentales récentes indiquent que le virus pourrait être présent jusqu'à :

- 4 heures sur le cuivre ;
- 24 heures sur du carton ;
- 48 heures (2 jours) sur de l'acier inoxydable ;
- 72 heures (3 jours) sur du plastique.

Jusqu'à présent, la transmission verticale n'a pas été confirmée, cependant plusieurs cas de transmission postnatale ont été rapportés. Par ailleurs, l'isolement d'ARN viral dans le sang et les selles a évoqué la possibilité d'une contamination sanguine ou oro-fécale qui n'a toutefois pas été démontrée à ce jour. La contamination par la muqueuse oculaire pourrait être possible.

A noter qu'il existe des porteurs asymptomatiques peuvent le transmettre [64].

1.4 Durée d'incubation :

C'est l'intervalle entre la date d'un premier contact potentiel avec un patient suspect ou confirmé Covid-19 et la date d'apparition des signes cliniques.

Le délai d'incubation de la COVID-19 est de 3 à 5 jours en général, il peut toutefois s'étendre jusqu'à 14 jours. Pendant cette période, le sujet peut être contagieux : il peut être porteur du virus avant l'apparition des symptômes [64].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

Le covid 19 peut être asymptomatique ou symptomatique. Dans le cadre du covid asymptomatique, il s'agit de la présence de l'ARN viral dans le prélèvement nasopharyngé avec absence de signes cliniques. Dans le cas du covid symptomatique, la gravité et l'évolution du covid dépendent de l'âge du patient, son état d'immunité et de nutrition ainsi que son état général.

2.1.1 Présentation clinique :

L'infection par le SARS-CoV-2 semble évoluer en trois phases. La phase d'incubation est suivie d'une phase symptomatique (70% des cas) qui apparaît dans un délai médian de 5 jours après le contage. Une phase d'aggravation des symptômes respiratoires est possible et environ 3.4% des patients développaient un SDRA dans un délai médian de 8 jours après le premier symptôme [69].

2.1.2 Formes symptomatiques :

Différentes manifestations cliniques ont été remarquées, allant de formes pauci symptomatiques ou évoquant une pneumonie, sans ou avec signes de gravité (SDRA, voire défaillance multiviscérale). Toutefois des formes avec symptomatologie digestive, état confusionnel, initialement non fébriles sont souvent au premier plan chez les personnes âgées.

➤ **La fièvre :**

La fièvre est rapportée chez 71 à 89% des patients selon les études, elle peut être absente lors de l'admission. Des frissons ont également été rapportés chez 11 à 18 patients atteints de covid 19.

➤ **Signes généraux :**

L'asthénie peut être présente chez 29 à 46% des cas, les patients peuvent aussi décrire une sensation de faiblesse généralisée. Les myalgies sont rapportées dans 15 à 60% des cas.

➤ **Manifestations respiratoires :**

La pneumopathie semble être la manifestation de l'infection la plus fréquente, caractérisée principalement par de la fièvre, une toux généralement sèche, une dyspnée et des infiltrats bilatéraux à l'imagerie thoracique. Il n'y a pas de caractéristiques cliniques spécifiques permettant de distinguer de manière fiable le COVID-19 des autres infections respiratoires virales.

➤ **Manifestations digestives :**

Les différentes manifestations décrites sont : l'anorexie rapportée dans 10 à 41 % des cas, les nausées, les vomissements la diarrhée chez 1 à 14% des cas. Des douleurs abdominales auraient été rapportées chez près de 2% des patients.

➤ **Manifestations ORL :**

Une augmentation des consultations médicales pour anosmie/agueusie sans obstruction nasale a également été rapportée dans le contexte de la pandémie provoquée par le SARS-CoV-2. Ces troubles de l'odorat surviennent soit avant l'apparition des symptômes généraux et ORL (dans 12% des cas), soit pendant (65% des cas) ou soit après (23% des cas).

➤ **Manifestations neurologiques :**

Les manifestations neurologiques associées à la COVID 19 sont généralement bénigne, principalement des céphalées observées en moyenne dans 25% des cas, des étourdissements dans environ 10 à 15% des cas. Une altération de la conscience (sommolence, confusion, coma) peut aussi être présente lors de l'admission des patients à l'hôpital, et est généralement associée à un mauvais pronostic.

➤ **Manifestations cutanées :**

Des lésions vésiculeuses semblables à la varicelle, ainsi que des lésions cutanées de nature non spécifique (exanthème, urticaire prurigineux ou non) semblables à celles observées dans d'autres infections virales ont été constatées chez certains patients ayant été diagnostiqués COVID 19.

➤ **Manifestations ophtalmologiques :**

Des atteintes ophtalmologiques à type de conjonctivite ont également été décrites, dont une a été objectivée par RT-PCR sur prélèvement conjonctival. Elles semblent associées aux formes sévères de la maladie [69].

2.1.3 Formes cliniques du COVID 19 :

2.1.3.1 Forme bénigne de la maladie (40%) :

Se traduit par des signes généraux (fièvre, asthénie, et myalgie), des symptômes d'infection des voies respiratoires supérieurs (toux, maux de gorge, éternuement ou écoulement nasal) et des symptômes digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissement ou diarrhées).

2.1.3.2 Forme modérée de la maladie (40%) :

Se définit par la présence de signes cliniques de pneumonie à savoir fièvre, toux, une polypnée, mais aucun signe de pneumonie sévère, y compris $SpO_2 \geq 90\%$ en air ambiant.

2.1.3.3 Forme sévère de la maladie (15%) :

Se définit par la présence de signes cliniques de pneumonie plus l'un des signes ou symptômes suivants : fréquence respiratoire > 30 respirations/min ; détresse respiratoire sévère ; ou $SpO_2 < 90\%$ en air ambiant.

2.1.3.4 Forme critique de la maladie (5%) :

Associé à des complications, telles qu'une insuffisance respiratoire, un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), un état septique et un choc septique, une thromboembolie et/ou une défaillance multiviscérale, notamment une insuffisance rénale et cardiaque aiguë [69].

2.1.4 Facteurs de risques de forme grave :

- O Age avancé : un âge supérieur à 56 ans.
- O Sexe masculin.
- O Pathologie cardio-vasculaires : HTA compliquée, antécédent d'accident vasculaire cérébral, antécédent de coronaropathie, antécédent de chirurgie cardiaque, insuffisance cardiaque ;
- O Diabète non équilibré ou compliqué ;
- O Pathologies respiratoires chroniques susceptibles de décompenser lors d'une infection virale : broncho pneumopathie obstructive, asthme sévère, fibrose pulmonaire, syndrome d'apnées du sommeil, mucoviscidose notamment ;
- O Insuffisance rénale chronique dialysée ;
- O Obésité avec indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 ;
- O Cancer évolutif sous traitement hors l'hormonothérapie ;
- O Patients atteints de cirrhose au stade B du score de Child Pugh au moins ;
- O Personnes avec une immunodépression congénitale ou acquise.
- O Personnes présentant un syndrome drépanocytaire majeur ou ayant un antécédent de splénectomie ;
- O Un score Quick-Sofa > 1 (c'est-à-dire la présence d'au moins deux des trois paramètres suivants : fréquence respiratoire ≥ 22 /minute, trouble des fonctions supérieures (confusion, désorientation, score de Glasgow < 15), pression artérielle ≤ 100 mmHg) est significativement associé à la mortalité [68, 70, 71].

2.2 Paraclinique :

2.2.1 Diagnostic biologique

2.2.1.1 Eléments d'orientation :

A cause de la diversité des tableaux cliniques, certaines anomalies biologiques sont très évocatrices du covid : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, lymphopénie, TP bas, cytolysé hépatique, hyponatrémie, augmentation des D-Dimères, de la CRP, du LDH, et de la ferritine [72].

2.2.1.2 Diagnostic virologique de confirmation :

➤ Reverse Transcription- Polymérase Chain Réaction ou RT-PCR :

La méthode diagnostique de choix du SARS-CoV-2 est la détection génomique par une méthode de biologie moléculaire (Reverse Transcription- Polymérase Chain Réaction ou RT-PCR) dans les prélèvements respiratoires, de préférence sur un frottis nasopharyngé [73].

La RT-PCR est hautement spécifique avec une sensibilité variante entre 95% et 97% [74].

La recherche du virus dans les selles pourrait présenter un intérêt chez certains patients.

En effet, des études ont démontré que les résultats de RT-PCR réalisées sur des prélèvements respiratoires sont restés négatifs alors que ceux des frottis rectaux étaient positifs [75].

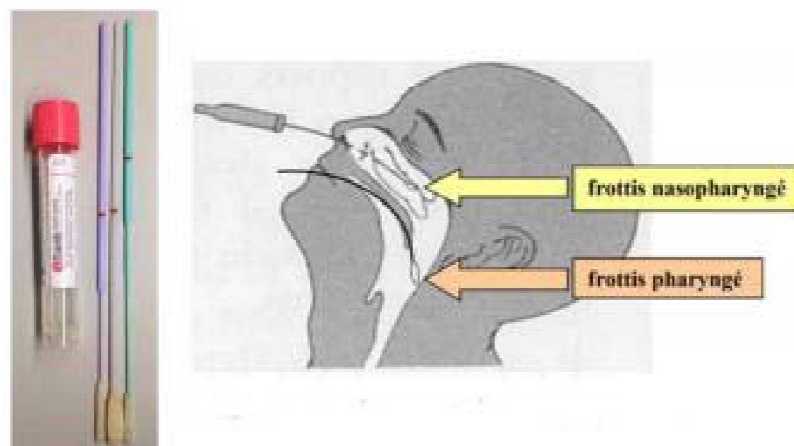


Figure 9: Ecouvillon et sites des prélèvements respiratoires pour RT-PCR [76].

➤ Test sérologique :

Une autre méthode de diagnostic consiste à détecter les anticorps IgM et IgG dirigés spécifiquement contre le SARS-CoV-2, soit par des tests rapides immuno-chromatographiques, soit par des méthodes classiques immuno-enzymatiques [77].

La séroconversion est rapide, les IgM étant détectables, le plus souvent, dès le début des symptômes et les IgG, 10 à 14 jours plus tard.

Ces méthodes sont complémentaires à la RT-PCR dans la mesure où elles permettent de diagnostiquer des infections à un stade plus tardif, à un moment où le virus ne serait plus présent au niveau du nasopharynx [78].

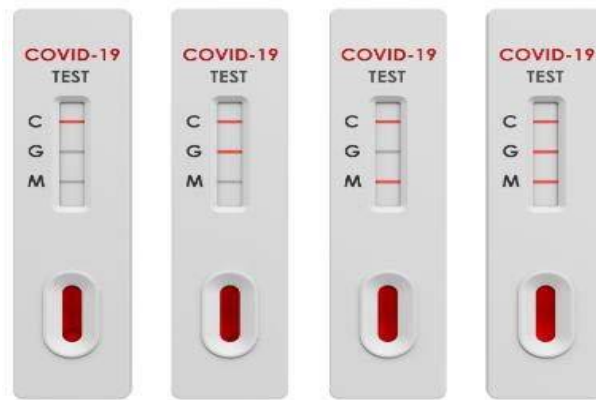


Figure 10: Détection qualitative des IgG et des IgM du SARS-CoV-2 (Test sérologique rapide) [79].

➤ **Tests rapides antigéniques :**

Le principe repose en général sur l'immunochromatographie avec une lecture qui peut être soit manuelle soit automatisée. Leur principal avantage est le délai de rendu de résultats (environ 10-15 minutes). Cependant, avec une sensibilité de moins de 70 %, les performances de certains tests de détection d'antigène sont inférieures à celles de la PCR. Ces tests peuvent être néanmoins envisagés dans une stratégie de dépistage des individus contagieux (avec une excrétion virale importante) et pour diagnostiquer plus tôt les clusters [80].

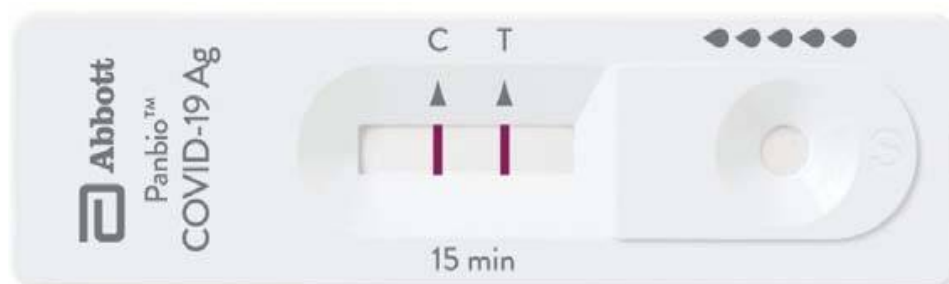


Figure 11: Exemple de test rapide antigénique [81].

2.2.2 Diagnostic radiologique

2.2.2.1 Radiographie de thorax

La radiographie thoracique standard n'est pas indiquée pour explorer les suspicions de pneumonie du COVID-19 car elle n'est pas suffisamment sensible pour la détection des opacités en verre dépoli. Dans ce contexte, la radiographie du thorax n'a d'indication que pour la recherche de diagnostics différentiels (suspicion de pneumothorax, de pleurésie) ou pour les patients de réanimation [68].

2.2.2.2 TDM thoracique

La TDM a une place prépondérante dans le diagnostic initial et l'évaluation de l'extension de l'atteinte respiratoire. Etant donné le caractère non spécifique des signes radiologiques, la

TDM thoracique est préconisée en cas de probabilité pré-test élevée (par ex; devant des signes cliniques évocateurs chez un patient hospitalisé présentant une forme sévère du COVID-19).

Les anomalies scannographiques les plus caractéristiques de la pneumonie COVID-19 sont des plages de verre dépoli (environ 80 % des cas), multifocales, bilatérales, asymétriques. L'atteinte prédomine classiquement dans les régions périphériques, postérieures et basales. Il n'y a généralement pas de syndrome micronodulaire, d'excavation, de lignes septales, ni d'adénomégalies médiastinales. D'autres signes ont été rapportés comme la présence de fines réticulations, d'épaississement péribronchovasculaire, de dilatations vasculaires péri ou intra lésionnelles ou de signes de distorsion parenchymateuse.

Ces opacités en verre dépoli ont souvent été rapportées comme étant arrondies, nodulaires ou ayant un pattern de crazy-paving apparition secondaire de réticulations intra lobulaires (pic vers le 10ème jour) et de condensations linéaires. (D'avantage observé dans un stade plus tardif) (Figure). Les lobes inférieurs sont les plus atteints et le lobe moyen est le moins touché par la pneumopathie. Les opacités en verre dépoli pures ou associées à des condensations étaient un des patterns le plus fréquemment retrouvé [82, 83].

Selon Grillet et al la réalisation d'un scanner thoracique avec injection de produit de contraste chez les patients suspects se présentant avec un état clinique sévère ou lors d'une suspicion clinique d'embolie pulmonaire est nécessaire afin d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

La Société Française de Radiologie a proposé une évaluation visuelle de l'extension des lésions, utilisée dans notre établissement, avec plusieurs stades comprenant :

- Atteinte minime (<10 %) ;
- Atteinte modérée (10-25 %) ;
- Atteinte importante (26-50%) ;
- Atteinte sévère (51 à 75 %) ;
- Atteinte critique (>75 %) [84].

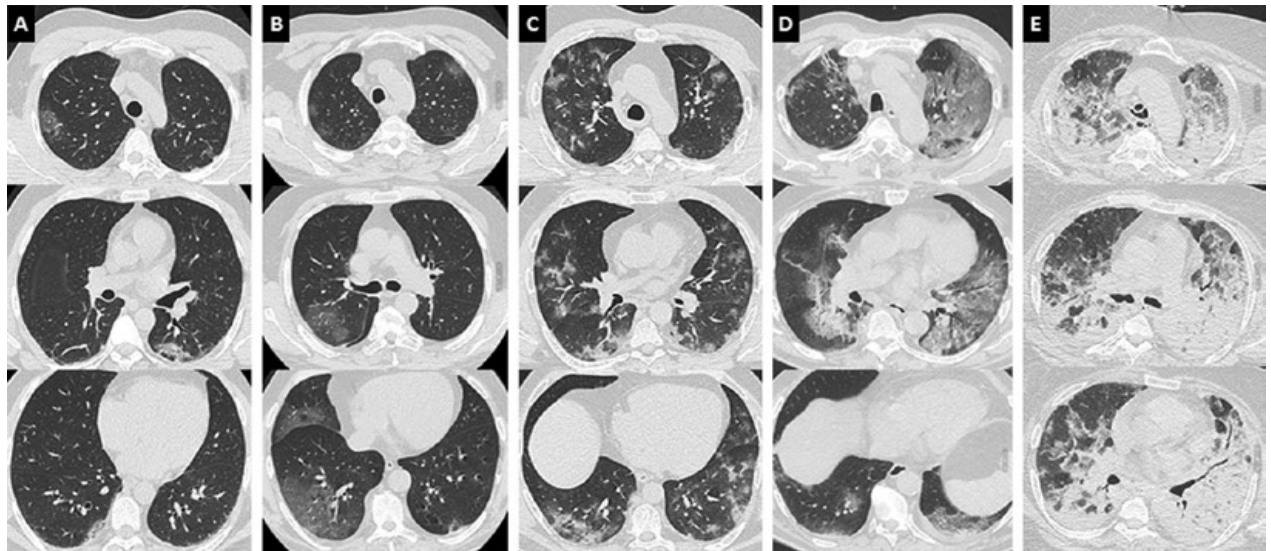


Figure 12: Différents degrés d'atteinte scannographique de la pneumonie COVID-19 [84].

3- Prise en charge

3.1 Objectifs :

Le traitement du COVID 19 a pour objectif :

- Mettre un terme aux symptômes cliniques et à l'infection.
- Contenir la transmission du virus.
- Eviter les complications et la survenue d'effets secondaires.

3.2 Recommandations thérapeutiques de l'OMS :

3.2.1 Antiviraux, immunomodulateurs et autres traitements d'appoint pour la COVID-19 :

L'administration des traitements suivants n'est pas recommandée en dehors des essais cliniques pour traiter ou prévenir la COVID-19 :

- Chloroquine et hydroxychloroquine (+/- azithromycine).
- Antiviraux, incluant, entre autres : lopinavir/ritonavir, Remdésivir, Umifénovir, avipiravir.
- Immunomodulateurs, incluant, entre autres : tocilizumab, interféron-1a.
- Sérothérapie [85].

3.2.2 Corticothérapie et covid 19 :

-L'OMS recommande fortement d'administrer des corticostéroïdes (à savoir la dexaméthasone, l'hydrocortisone ou la prednisone) par voie orale ou intraveineuse pour le traitement des patients atteints d'une forme grave ou critique de la COVID-19.

-L'OMS déconseille l'utilisation de corticostéroïdes pour le traitement des formes non sévères du COVID-19, sauf si le patient prend déjà ce médicament pour une autre affection.

-Le traitement est à administrer une fois par jour pendant 7 à 10 jours. La dose quotidienne doit être de 6 mg de dexaméthasone, ce qui équivaut à 160 mg d'hydrocortisone (soit 50 mg toutes les 8 heures ou 100 mg toutes les 12 heures), à 40 mg de prednisone ou à 32 mg de méthylprednisolone (soit 8 mg toutes les 6 heures) [86].

3.2.3 Antibiothérapie :

-Pour les formes bénignes ou modérées, pas d'indication à prescrire de l'antibiothérapie ou de l'antibioprophylaxie.

-Pour les cas présumés ou confirmés de COVID-19 sévère, utilisation d'antimicrobiens empiriques pour traiter tous les agents pathogènes possibles, sur la base du jugement clinique, des facteurs liés à l'hôte (au patient) et de l'épidémiologie locale, le plus tôt possible (dans l'heure qui suit l'évaluation initiale, si possible), dans l'idéal après obtention d'hémocultures. Le traitement antimicrobien doit être réévalué quotidiennement pour décider d'une éventuelle désescalade de dose [87].

3.2.3.1 Prise en charge de la forme bénigne du covid :

-Placer en isolement des cas présumés ou confirmés de covid 19 dans un établissement de soins ou à domicile (auto-isolement).

-Administer un traitement symptomatique aux patients atteints de COVID-19 bénigne, par exemple des antipyrétiques en cas de fièvre et de douleur associé à une alimentation adaptée et une réhydratation adéquate.

-Fournir des conseils sur les signes et les symptômes de complications justifiant des soins d'urgence.

-L'antibiothérapie ou l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée chez les patients atteints de COVID-19 bénigne.

3.2.3.2 Prise en charge de la forme modérée du covid :

-Placer en isolement des cas suspects ou confirmés de COVID-19 modérée, ces patients peuvent ne pas nécessiter d'interventions d'urgence ou d'hospitalisation. Le choix du lieu d'isolement doit être pris cas par cas, et il dépendra de la présentation clinique, du besoin de soins de soutien, des facteurs de risque potentiels de maladie sévère et des conditions de vie à domicile, notamment la présence de personnes vulnérables au sein du foyer

-Une antibiothérapie systématique n'est pas recommandée, en dehors d'une suspicion clinique d'infection bactérienne.

-Assurer une surveillance étroite des patients atteints de COVID-19 modérée afin de détecter tout signe ou symptôme d'évolution de la maladie.

3.2.3.3 Prise en charge de la forme sévère :

-Oxygénothérapie est nécessaire chez tout patient qui présente des signes d'urgence et à tout patient exempt de signes d'urgence dont la $SpO_2 < 90\%$ (les débits d'oxygène doivent être délivrés par des dispositifs appropriés (par exemple, utiliser une canule nasale pour les débits allant jusqu'à 5 l/min, un masque avec système de Venturi pour les débits de 6-10 l/min et un masque avec réservoir pour les débits de 10-15 l/min).

-Assurer une surveillance étroite des patients pour détecter les signes de dégradation de l'état clinique, notamment une insuffisance respiratoire d'évolution rapide et un état de choc, et prodiguer immédiatement les soins de soutien nécessaires [87].

3.3 Recommandations thérapeutiques au Maroc :

3.3.1. Traitement de première intention :

Il consiste en l'administration d'une association de deux médicaments qui sont la chloroquine ou l'hydroxychloroquine et l'azithromycine selon le schéma suivant:

- Chloroquine à la dose de 500 mgx2/j, ou Sulfate d'hydroxychloroquine à la dose de 200 mgx3/j.

- En association avec l'azithromycine à la dose de 500 mg à J1, puis 250 mg de J2 à J7.

→ Les cas asymptomatiques sont mis sous traitement pendant une durée de 7 jours, avec un isolement d'une durée totale de 10 jours ;

→ Les cas symptomatiques sont mis sous traitement et isolés pendant une durée de 10 jours. La durée du traitement peut être prolongée de 5 jours.

3.3.2. Traitement de deuxième intention :

Il est basé sur l'association de Lopinavir/Ritonavir à la dose de 400 mgx2/j pendant 7 jours. Mais ce dernier n'a pas démontré son efficacité est donc retiré du protocole national.

3.3.3. Autres :

L'antibiothérapie est non systématique, indiquée si surinfection bactérienne, basée sur :

- Amoxicilline-acide clavulanique, 3g par jour, ou
- Moxifloxacine à la dose de 400mg/j en une seule prise, ou
- Levofloxacine à la dose de 500mg/j en une seule prise.

La vitamine C et D associés au zinc sont administrés chez tous les patients.

Anticoagulants à doses préventive, si alitement [88].

4- Prévention

4.1 Moyens de prévention dans la population générale :

▪ Distanciation physique :

Complémentaire du confinement ou déconfinement : consiste en l'éviction des endroits peuplés, les rassemblements et de respecter une distance d'au moins d'un mètre entre les personnes.

▪ Gestes barrières :

Il s'agit d'un ensemble d'attitudes individuelles permettant de réduire le risque de transmission : ne pas se serrer la main, ne pas s'embrasser, tousser dans son coude etc ...

▪ Hygiène des mains :

Elle est la mesure d'hygiène la plus efficace pour prévenir la transmission croisée des virus comme le SARS-CoV-2. Elle fait référence au lavage fréquent des mains à l'eau et au savon ou à une friction hydro-alcoolique avec un produit contenant au moins 60% d'alcool selon la norme.

▪ Port de masque grand public :

Il complète ces 3 mesures principales. Un masque grand public est un masque ayant démontré une efficacité de filtration d'au moins 70% pour des particules de 3 microns émises pour la personne portant le masque.

Des règles précises doivent être appliquées pour une efficacité maximale :

- ☐ Les masques doivent être portés systématiquement par tous dès lors que les règles de distanciation physique ne peuvent être garanties. Le double port du masque (par les 2 personnes possiblement en contact) garantit en effet une protection efficace.
- ☐ Les masques doivent être entretenus selon les indications données par le fabricant concernant le lavage (nombre de lavages, température etc.). Les masques doivent être ajustés et couvrir la bouche, le nez et le menton.
- ☐ Les mains ne doivent pas toucher le masque quand il est porté.
- ☐ Le sens dans lequel il est porté doit être impérativement respecté : la bouche et le nez ne doivent jamais être en contact avec la face externe du masque.
- ☐ Une hygiène des mains est impérative après avoir retiré le masque.
- ☐ Le port du masque ne dispense pas du respect, dans la mesure du possible, de la distanciation physique et dans tous les cas de l'hygiène des mains.

4.2 Moyens de prévention pour les professionnels de santé :

- Il convient de toujours d'appliquer les précautions standards de manière systématique dans tous les services des établissements de santé : l'hygiène des mains, l'utilisation des équipements de protection individuelle pour éviter le contact direct avec le sang, les liquides biologiques, les sécrétions (y compris les sécrétions respiratoires) et la peau lésée des patients. Les précautions standard comprennent également la prévention des piqures d'aiguille accidentelles ou les blessures par objets tranchants, la gestion des déchets, le nettoyage et la désinfection du matériel et la détergence/désinfection de l'environnement.
- En complément des précautions standards, les précautions gouttelettes visent à prévenir la transmission des virus respiratoires :
 - Porter un masque chirurgical dès lors qu'ils se trouvent moins de 2 mètres d'un patient (pendant cette période épidémique, les précautions gouttelette sont à appliquer pour tout patient).

-Lorsque les soins sont prodigués en contact étroit avec un patient présentant des symptômes respiratoires, les professionnels de santé doivent porter une protection oculaire (masque ou lunettes de protection) pour se protéger de la projection éventuelle de sécrétions.

-l'hygiène des mains par lavage à l'eau et au savon ou par friction hydro-alcoolique est une mesure primordiale à chaque contact avec le patient ou son environnement.

-Lors de la réalisation de gestes invasifs ou de manœuvres au niveau de la sphère respiratoire ou ORL à risque de générer un aérosol (ex. intubation/extubation, aspiration endotrachéale, fibroscopie bronchique, aérosolthérapie, kinésithérapie respiratoire, etc.), les professionnels de santé porteront un masque de protection respiratoire filtrant de type FFP2. Dans ces conditions, le port d'un masque FFP2 sera complété par le port de gants à usage unique, d'une surblouse à manches longues, d'une protection oculaire.

4.3 Mesures complémentaires :

- Eviter les espaces très fréquentés et insuffisamment ventilés où des personnes infectées passent de longs moments ensemble dans une étroite promiscuité.
- La vaccination de la population [68, 89].

5- Arbres décisionnels de prise en charge d'une infection au Covid-19

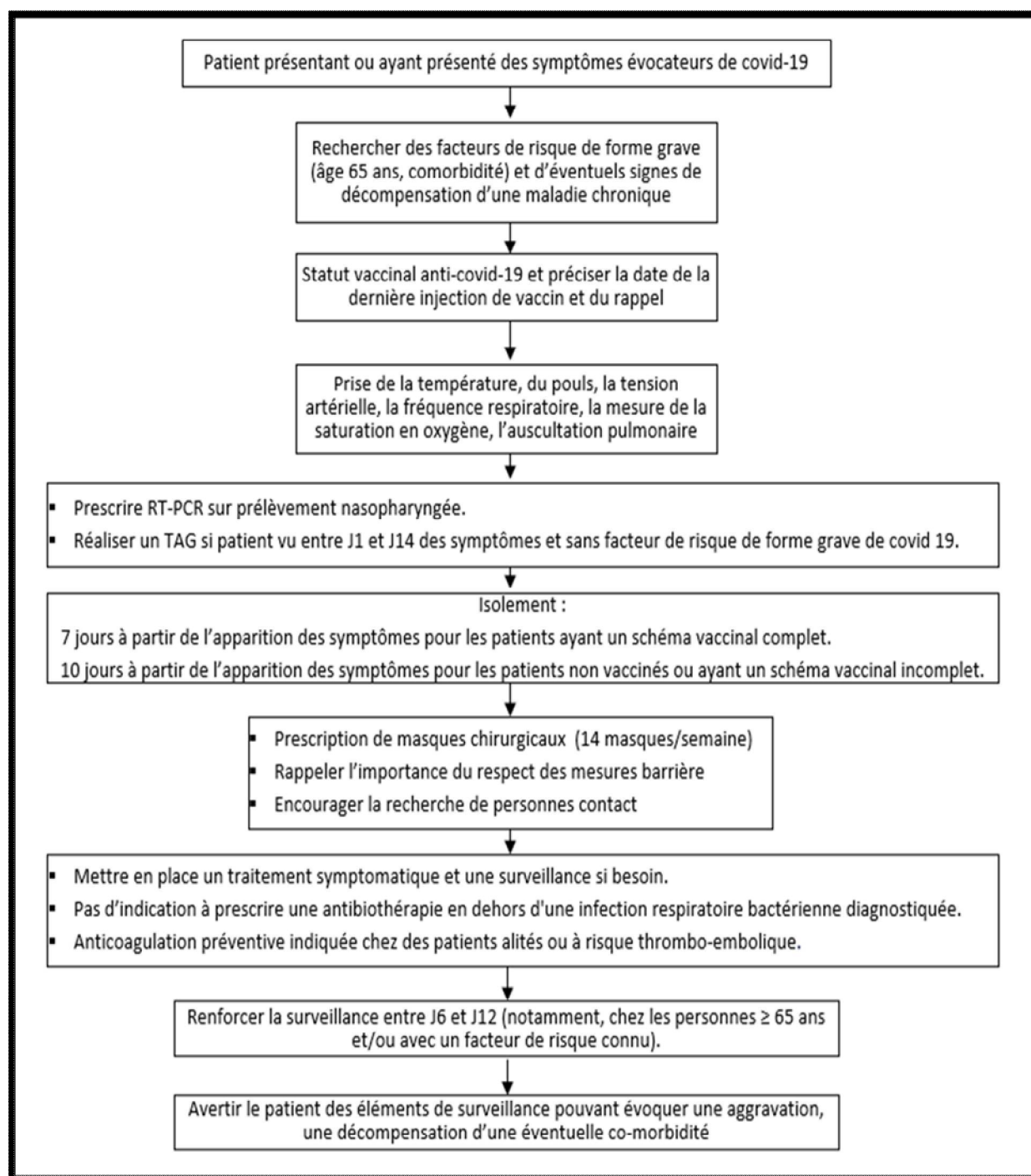


Figure 13: Arbre décisionnel de prise en charge d'un patient présentant ou ayant présenté des symptômes évocateurs de Covid-19

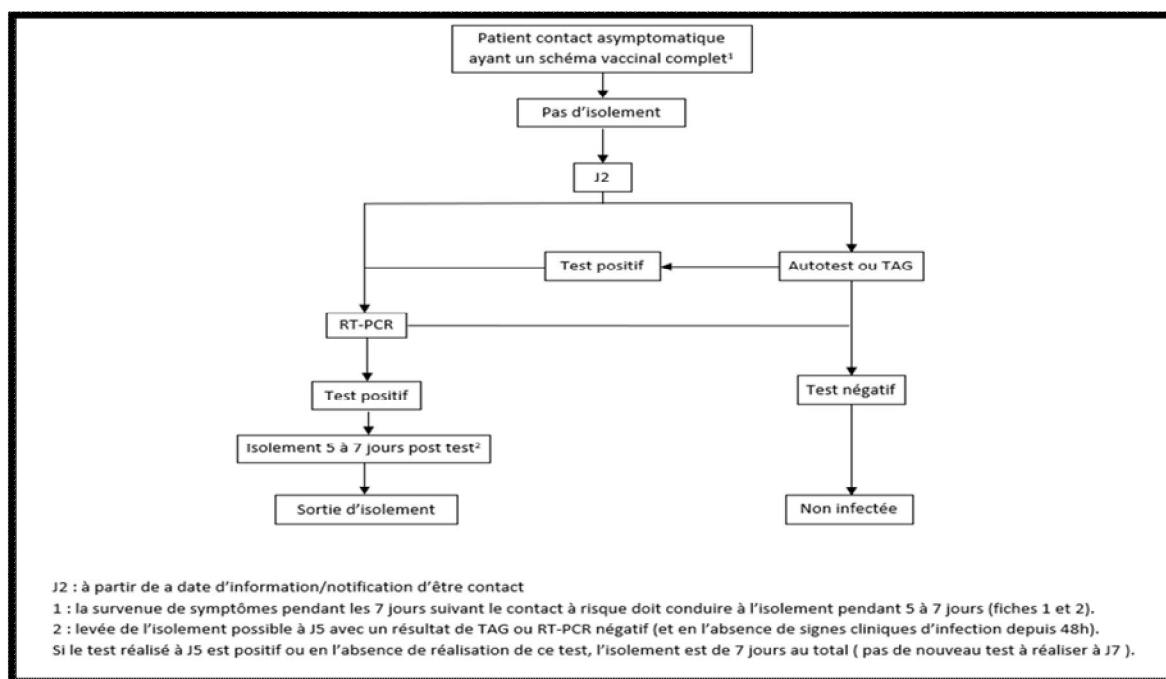


Figure 14: Arbre décisionnel de prise en charge d'une personne contact asymptomatique ayant un schéma vaccinal complet

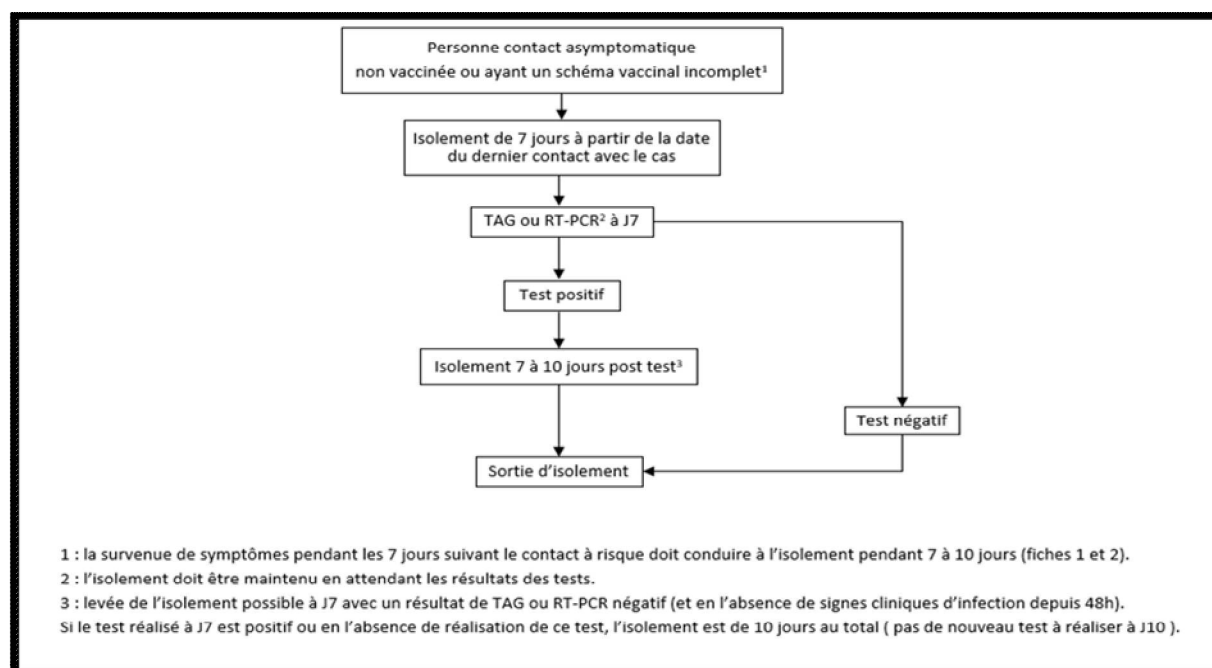


Figure 15: Arbre décisionnel de prise en charge d'une personne asymptomatique non vaccinée ou ayant un schéma vaccinal incomplet [90].



Endocardite infectieuse



VI- Endocardite infectieuse

1- Epidémiologie

L'endocardite infectieuse (EI) est une infection secondaire à la greffe et à la multiplication d'un agent infectieux sur l'endocarde valvulaire (rarement sur l'endocarde pariétal) ou sur du matériel prothétique intracardiaque au cours d'une bactériémie.

la fixation de l'agent infectieux (bactérie ou levure) est favorisée par des lésions valvulaires préexistantes [91].

L'incidence annuelle de l'EI est de 30 cas par million d'habitants, affection rare mais grave responsable d'une morbi-mortalité importante (mortalité globale est de 20% d'environ) constituant une urgence diagnostique et thérapeutique.

Elle est plus fréquente chez les sujets âgés, le sexe masculin (2Hommes/1Femme), valvulopathies dégénératives, prothèses intracardiaques, les toxicomanes (IV).

Trois germes sont responsables de 90% des cas d'endocardites infectieuses le staphylocoque suivi par les streptocoques d'origine bucco-dentaire, puis l'entérocoque. De façon concordante, la porte d'entrée la plus fréquente est cutanée, suivie par les portes d'entrée bucco-dentaires et digestives [92].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

Les modes de présentation clinique de l'EI sont polymorphes :

Forme typique associant :

*Signes généraux : Fièvre (80% des cas)

Altération de l'état général (asthénie, amaigrissement et pâleur)

*Signes cardiaques : Apparition (50%) ou modification (20%) d'un souffle cardiaque

Signes d'insuffisance cardiaque

*Signes extracardiaques :

-Splénomégalie (20 à 40% des cas)

-Cutanées (15 % des cas) (Figure 17) :

Purpura pétéchial (conjonctives, muqueuse buccale, hémorragies sous unguéales)

Nodosités d'Osler « faux panaris » (nodosités douloureuses, fugaces, siégeant à la pulpe des doigts ou des orteils)

Placards érythémateux palmo-plantaires de Janeway

Hippocratisme digital : formes prolongées

-Respiratoires : Toux, dyspnée d'aggravation progressive

-Ophtalmologiques : Taches de Roth au fond d'œil (hémorragies + exsudats blanchâtres) (Figure 18)

-Rhumatologiques : Arthralgies, lombalgies (doit faire rechercher une spondylodiscite), myalgies, parfois arthrites.

-Neurologiques : Embolies, anévrismes

Abcès, méningite

-Rénaux : Protéinurie, hématurie

-Formes atypiques fréquentes chez les sujets âgés et immunodéprimés [93, 94].



Figure 16: Signes cutanées d'endocardite infectieuse [95].

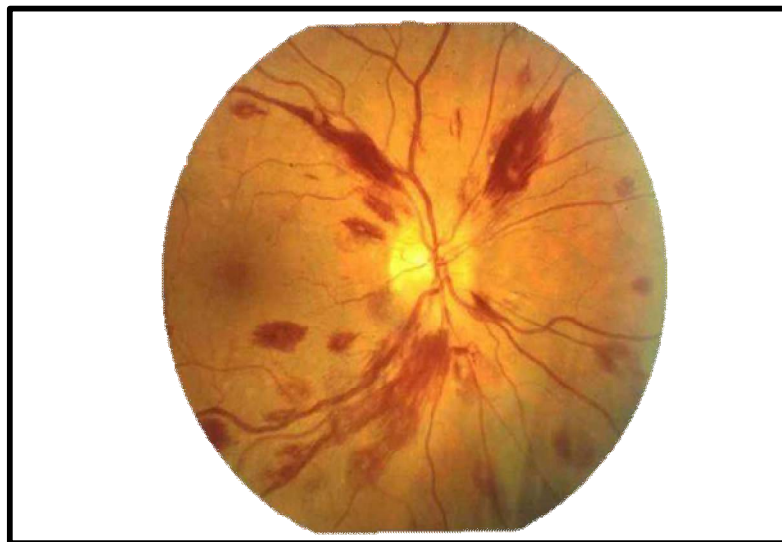


Figure 17: Tache blanche de de Roth [96].

2.2 Paraclinique :

Les hémocultures et l'échocardiographie sont les pierres angulaires du diagnostic de l'EI

⇒ **Hémocultures** : 1^{er} examen de référence (Positive dans 90% des cas d'EI)

Dès suspicion diagnostique et avant tout antibiothérapie (après « fenêtre thérapeutique » si antibiothérapie préalable et si possible) sans la nécessité d'attendre le « pic fébrile » (bactériémie constante).

Au moins 3 paires (aérobie + anaérobie) sur 24 heures, prélevées à 1h d'intervalle, contenant chacune 10 ml de sang, obtenu à partir d'une veine périphérique, plutôt qu'une veine centrale (risque de contamination).

Si la présomption d'EI est forte et si les hémocultures restent négatives, envisager les étiologies des EI à hémocultures négatives et recourir à d'autres méthodes diagnostiques parfois combinées qui incluent des techniques spéciales d'hémoculture, le recours à la sérologie (levures notamment) ou à l'amplification génique (micro-organismes intracellulaires).

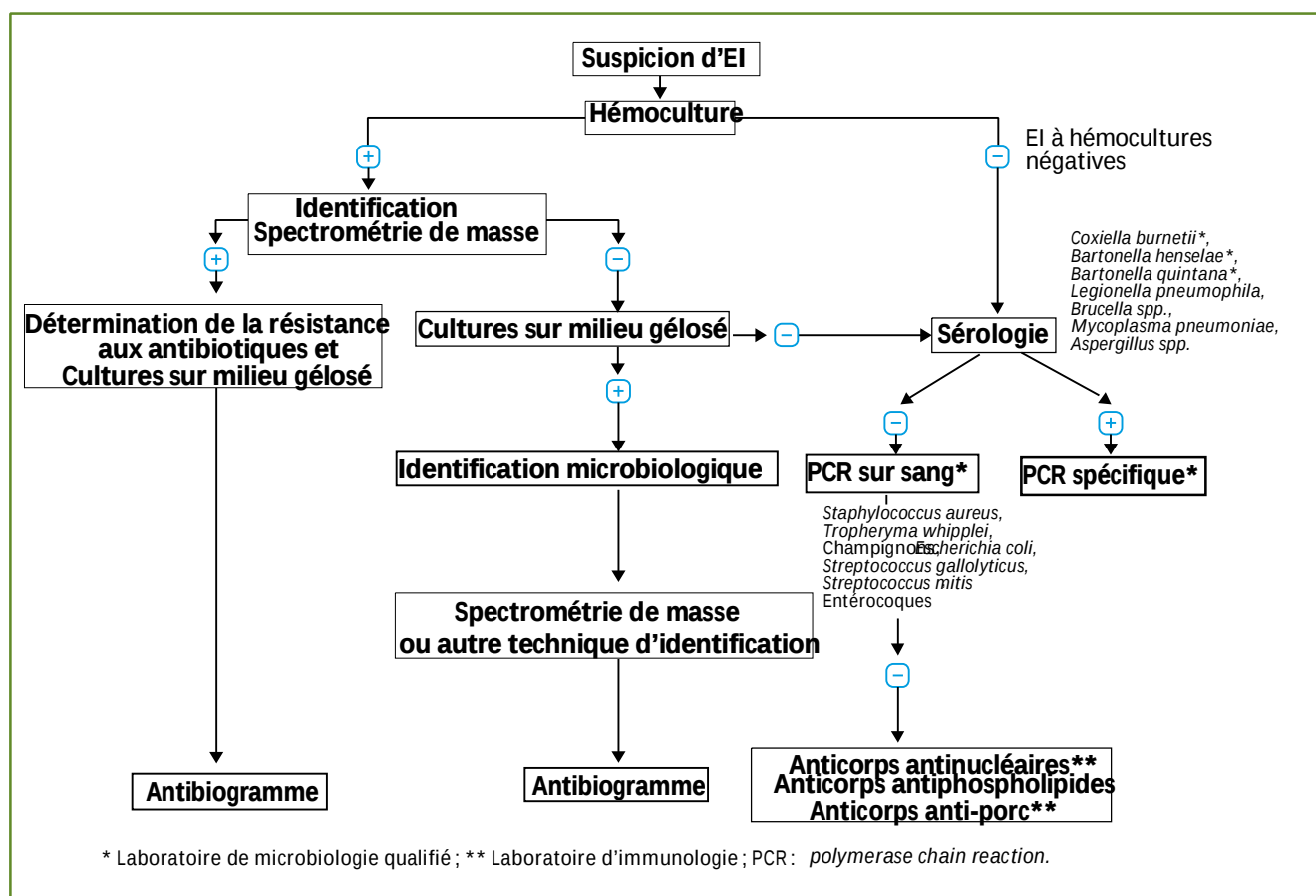


Figure 18: Algorithme du diagnostic microbiologique de l'endocardite infectieuse [97].

⇒ Echocardiographie :

2^{ème} examen de référence dans l'endocardite

- Echocardiographie transthoracique (ETT) : en première intention
- Echocardiographie transoesophagienne (ETO)
- 3 critères majeurs : végétations, abcès, désinsertion de prothèse valvulaire

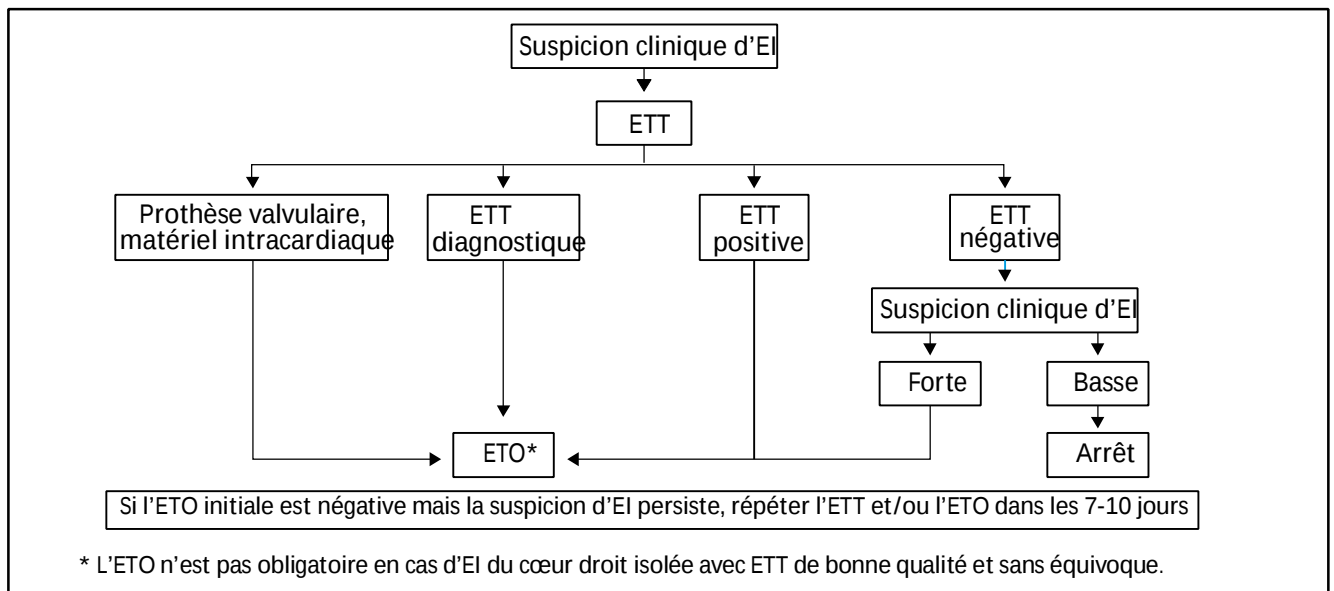


Figure 19: Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI [97].

⇒ Autres examens :

Afin de dépister d'éventuelles complications emboliques et de préciser la porte d'entrée infectieuse :

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien et IRM cérébrale : doivent être systématiques, notamment à la recherche d'embolies, qui peuvent être cliniquement silencieux.
- Scanner cardiaque : permet la visualisation des complications (abcès, fistules et pseudoanévrismes), notamment sur tubes prothétiques aortiques (> ETT et ETO)
- 18 FDG/PET scan et leucocytes/SPECT scan : rôle dans le diagnostic d'EI si le patient est porteur d'une valve prothétique ou un autre matériel intracardiaque (mais risque de faux positifs, s'elles sont réalisés dans les 6 mois après l'implantation de la prothèse) et la recherche des complications extracardiaques.

-Autres explorations guidées par les résultats microbiologiques afin d'identifier la porte d'entrée du micro-organisme : panoramique dentaire voire dentascanner en cas du Streptocoque oral ou de bactérie du groupe HACEK, coloscopie en cas de Streptococcus gallolyticus ou d'entérocoque... [97].

3- Stratégie de diagnostic

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, microbiologiques, échocardiographiques et d'imagerie définis par les critères de Duke (hormis les rares situations où un examen histologique (en cas de chirurgie ou d'autopsie) permet un diagnostic formel d'EI).

Tableau XIV: Critères de Duke modifiés [98, 99].

Critères majeurs
⇒ Hémocultures positives : ✓ 2 hémocultures différentes positives pour des micro-organismes communément rencontrés dans l'EI : Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, groupe HACEK, Staphylococcus aureus ; Enterococcus (en l'absence d'un foyer primaire) ; ✓ Ou hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI : * ≥ 2 hémocultures prélevées à $> 12h$ d'intervalle * 3/3 ou la majorité de ≥ 4 hémocultures prélevées à $\geq 1h$ d'intervalle entre la première et la dernière. ✓ Ou 1 hémoculture positive pour Coxiella burnetii ou titre d'anticorps antiphase I IgG I $> 1/800$ ⇒ Imagerie en faveur d'une EI : ✓ Echographie montrant des signes d'EI : *Végétations *Abscess, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque *Perforation ou anévrisme valvulaire *Désinsertion partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire ✓ Activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire, détectée par PET-scanner au 18 FDF (uniquement si la prothèse a été implantée > 3mois auparavant) Ou ✓ Lésion para-valvulaire certaine au scanner cardiaque
Critères mineurs
✓ Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie IV ✓ Fièvre $\geq 38C$ ✓ Phénomènes vasculaires (y compris ceux détectés uniquement par un examen d'imagerie) : Embolie artérielle majeurs, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway. ✓ Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde. ✓ Evidence microbiologique : hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus, ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI.

Endocardite certaine :

- Preuve anatomopathologique (chirurgie, autopsie) ; Ou
- 2 critères majeurs ; Ou
- 1 critère majeur + 3 critères mineurs ; Ou
- 5 critères mineurs

Endocardite possible :

- 1 critère majeur + 1 critère mineur ; Ou
- 3 critères mineurs

Endocardite exclue :

- Absence preuve anatomopathologique (chirurgie, autopsie), avec antibiothérapie pendant $\leq 4j$; Ou
- Résolution de la maladie avec antibiothérapie pendant $\leq 4j$; Ou
- Diagnostic alternatif confirmé ; Ou
- Ne répond pas aux critères d'une EI possible [99].

4- Prise en charge

4.1 Mesures générales :

- Hospitalisation en urgence.
- Monitoring + Antipyrétique + Traitement symptomatique (OAP).
- Traitement de la porte d'entrée [100].

4.2 Antibiothérapie :

- Précoce, massive, par voie IV.
- Bactéricide, associant 2 antibiotiques synergiques adaptés au germe (antibiogramme).
- Continue et prolongée (4 à 6 semaines).

***Antibiothérapie probabiliste :**

Tableau XV: Antibiothérapie probabiliste des EI [99, 101].

Antibiotique	Dose et mode d'administration
EI communautaire sur valve native ou EI sur prothèse valvulaire tardive (≥ 12 mois)	
Amoxicilline	12 g/j IV (4-6 doses)
+ Cl(oxacilline) ¹	12 g/j IV (4-6 doses)
+ Gentamicine	3 mg/kg/j IV ou IM (1 dose)
EI associée aux soins ou EI sur prothèse valvulaire précoce (< 12 mois)	
Vancomycine	30 mg/kg/j IV (2 doses)
+ Gentamicine	3 mg/kg/j IV ou IM (1 dose)
+ Rifampicine	900-1200 mg/j IV ou PO (2-3 doses)

¹ En cas d'allergie aux β-lactamines, l'association peut être remplacée par la Vancomycine.

***Antibiothérapie adaptée aux résultats des hémocultures :**

Tableau XVI: Antibiothérapie des EI après documentation [99, 101].

Microorganisme	Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée (semaines)	
Staphylocoques	EI sur valve native			
	Cl(oxacilline) ¹	12 g/j IV (4-6 doses)	4-6	
	EI sur prothèse valvulaire			
	Cl(oxacilline) ¹	30-60 mg/kg/j IV (2 doses)	≥ 6	
	+ Rifampicine	900-1 200 mg/j IV ou PO (2-3 doses)	≥ 6	
	+ Gentamicine	3 mg/kg/j IV ou IM (1-2 doses)	2	
Streptocoques	Streptocoques sensibles à la pénicilline (CMI ≤ 0,125mg/L)			
	Pénicilline G ¹ Ou Amoxicilline ¹ Ou Ceftriaxone ¹ +/-	12-18 MUI/j IV (4-6 doses ou en PC) 100-200 mg/kg/j IV (4-6 doses) 2 g/j IV ou IM (1 dose)	- 4 (6 si VP) : préférable chez les patients > 65 ans ou en cas d'altération fonction rénale ou de la VIII paire crânienne. - 2 : uniquement chez les patients avec EI non compliquée avec fonction rénale normale.	
	Gentamicine (Si traitement de 2 semaines)	3 mg/kg/j IV ou IM (1 dose)		
	Streptocoques relativement résistants à la pénicilline (CMI : 0,25-2mg/L)			
	Pénicilline G ¹ Ou Amoxicilline ¹ Ou Ceftriaxone ¹ +	24 MUI/j IV (4-6 doses ou en PC) 200 mg/kg/j IV (4-6 doses) 2 g/j IV ou IM (1 dose)	4 (6 si VP) 4 (6 si VP) 4 (6 si VP)	
	Gentamicine	3 mg/kg/j IV ou IM (1 dose)	2	
	Streptocoques résistants à la pénicilline (CMI > 2 mg/L) : traitées comme EI à entérocoques			
	Entérocoques	Amoxicilline ¹	200 mg/kg/j IV en 4-6 doses	4 (6 si symptômes > 3 mois ou VP)
		+ Gentamicine	3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose	2-6

¹ Si germe résistant aux pénicillines ou patient allergique aux β-lactamines, l'antibiotique peut être remplacée par la Vancomycine [99].

4.3 Traitement chirurgical :

Environ 50% des patients nécessitent un traitement chirurgical qui consiste à un **débridement** de tous les tissus infectés ou nécrosés et reconstruction de tous les dégâts anatomiques.

Les indications et le délai de recours (concertation multidisciplinaire) sont :

- **Insuffisance cardiaque aigue** par insuffisance valvulaire, fistule ou obstruction valvulaire : extrême urgence (< 24 heures).
- **Infection non contrôlée** par le traitement antibiotique (augmentation de la taille des végétations, apparition de nouvelles lésions intracardiaques, bactériémie persistante) : indication urgente (entre 1 et 7 jours).
- **végétation à haut potentiel emboligène** afin de prévenir l'embolisation (végétations volumineuses, localisation mitrale, EI à S.aureus) : indication urgente (entre 1 et 7 jours) [100].

4.4 Surveillance :

- Efficacité : -Disparition de la fièvre et maintien de l'apyrexie
 - Négativité des hémocultures
 - Disparition du syndrome inflammatoire biologique
- Tolérance : -Dosage sanguin des antibiotiques
 - Surveillance de la fonction rénale
 - Surveillance du capital veineux
- Surveillance cardiaque : auscultation biquotidienne et échographie régulière [102, 103].

5- Prévention

- **Education des sujets à risque d'EI :**

-Bonne hygiène cutanée et bucco-dentaire (lavage des dents biquotidien, visite chez le dentiste bi-annuelle, désinfection de toute plaie cutanée)

-Consultation rapide en cas de fièvre

- **Diffusion de la carte de prévention chez tout cardiaque à risque**

- **Antibioprophylaxie :**

Qui ? : Sujets à haut risque d'EI (Tableau XVII)

Quand ? : Soins dentaires à haut risque d'EI (gestes nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale ou effraction muqueuse)

Comment ? : Dose unique 1 heure avant le geste

-Amoxicilline ou Ampicilline : 2g PO ou IV

-Si allergie aux β -lactamines : Clindamycine : 600 mg PO ou IV

Tableau XVII: les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse [104].

Cardiopathies à haut risque : groupe A	Cardiopathies à risque moins élevé : groupe B
-Prothèses valvulaires	-Valvulopathies aortiques
-Cardiopathie congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales pulmonaires systémiques	-Insuffisance mitrale
-Antécédent d'endocardite infectieuse	-Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaississement valvulaire
	-Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter-auriculaire
	-Cardiomyopathie hypertrophique obstructive avec souffle à l'auscultation.

6- Arbre décisionnel de prise charge d'une endocardite infectieuse

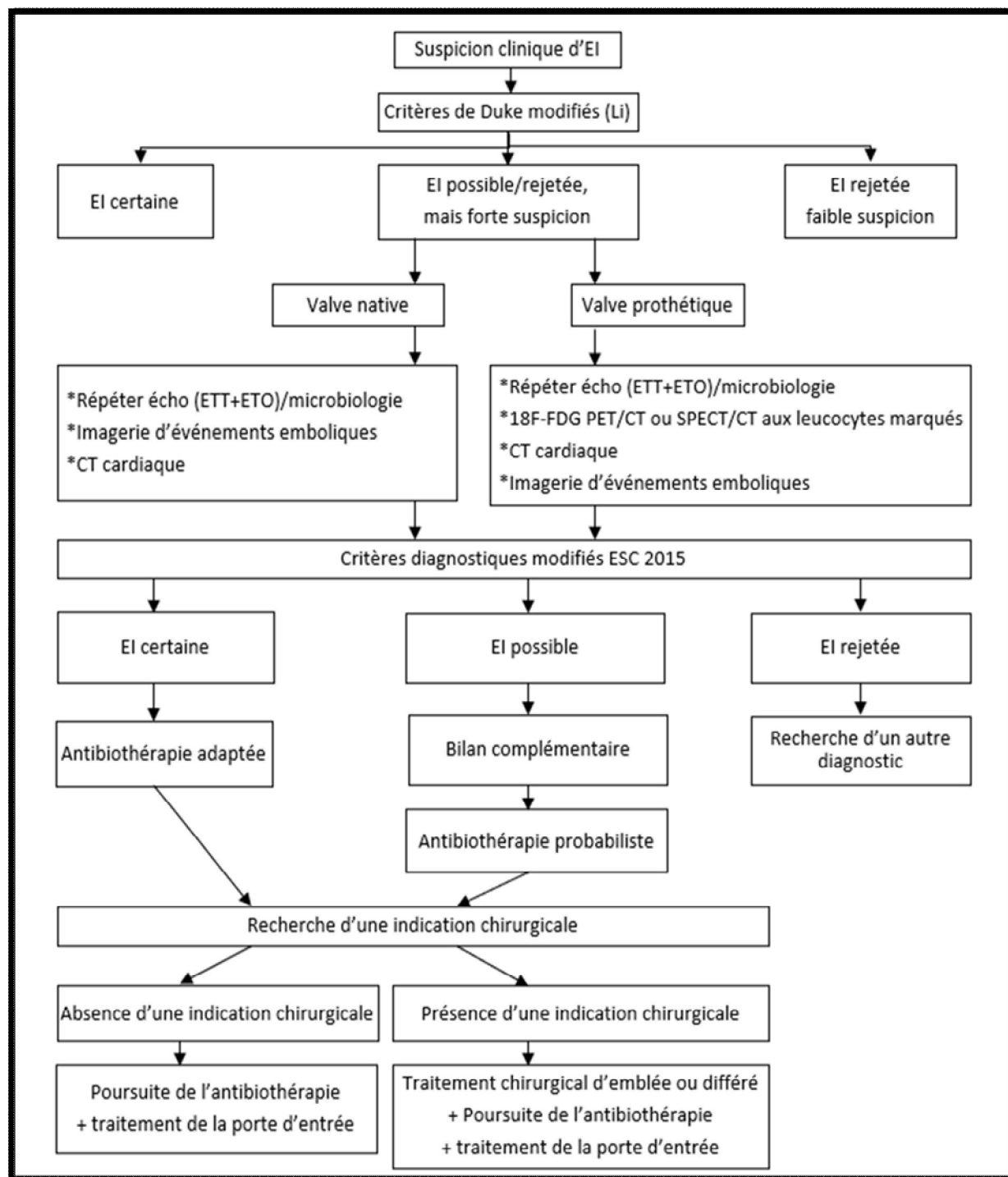


Figure 20: Arbre décisionnel de prise en charge d'une endocardite infectieuse [105, 106].



Infection à *Helicobacter pylori*



VII- Infection à *Helicobacter pylori*

1- Epidémiologie

L'infection à *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) est l'infection bactérienne chronique la plus répandue (près de 50 % de la population mondiale est touché).

La prévalence est plus importante dans les pays en voie de développement où elle peut atteindre 80% à 90% contre 40% ou moins dans les pays développés [107] ; 85 % des patients infectés seront asymptomatiques, 10 à 15 % présenteront un ulcère gastro-duodéal parfois compliqué (hémorragie, perforation) et récidivant, d'autant plus en cas de prise concomitante d'AINS et d'aspirine. Seul 1 % développera un adénocarcinome gastrique ou un lymphome de MALT [108].

L'estomac humain représente l'unique réservoir de l'*H. pylori* avec une transmission essentiellement interhumaine en intrafamilial (parent-enfant ou dans la fratrie) ; l'infection a habituellement lieu au cours de la petite enfance par contamination oro-orale ou foeco-orale [107].

2- Diagnostic

2.1 Indications de recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* :

- Ulcère gastrique ou duodéal (antécédent d'ulcère ou ulcère actif, compliqué ou non).
- Avant prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose en cas d'antécédent d'ulcère gastrique/duodéal
- Dyspepsie chronique avec gastroscopie normale.
- Anémie ferriprive sans cause retrouvée ou résistante à un traitement oral par fer.
- Carence en vitamine B12 sans cause retrouvée.
- Facteurs de risque de cancer gastrique :
 - Personne apparentée à un patient ayant eu un cancer gastrique (parents, frères/sœurs, enfants).
 - Patient ayant un syndrome de prédisposition aux cancers digestifs (HNPCC /Lynch).

- Patient ayant eu une résection localisée d'un cancer gastrique.
- Patient avec lésions préneoplasiques gastriques (atrophie sévère et/ou métaplasie intestinale, dysplasie).
- Lymphome gastrique du MALT.
- Patient devant avoir une intervention bariatrique, isolant une partie de l'estomac.
- Purpura thrombopénique immunologique de l'adulte [109].

2.2 Méthodes de recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* :

Le choix est orienté par l'indication clinique, la recherche avant ou après traitement d'éradication et la nécessité ou non d'une exploration endoscopique, en considérant les caractéristiques et contraintes de chaque technique. La combinaison des méthodes augmente la sensibilité diagnostique, utile lorsque l'éradication est impérative (ulcère compliqué, lymphome gastrique du MALT ...).

2.2.1 Méthodes invasives (nécessitant la réalisation de biopsies gastriques sous endoscopie) :

-pour le diagnostic initial de l'infection et des lésions associées (atrophie – métaplasie – dysplasie – cancer).

-pour la mise en culture avec antibiogramme ou PCR pour rechercher les résistances à la clarithromycine et aux quinolones, mais toujours après avoir observé un délai de 2 semaines sans IPP et de 4 semaines sans antibiotiques.

***Histologie :**

-Examen le plus fréquemment utilisé en routine endoscopique.

***Culture :**

-La méthode de référence pour identifier *H. pylori*.

-La seule méthode permettant déterminer la sensibilité d'*H. pylori* à tous les antibiotiques.

***Amplification génique (PCR) :**

- La détection de séquences d'ADN spécifiques de *H.pylori* dans les prélèvements gastriques.
- Permet diagnostic et recherche de la résistance aux macrolides (clarithromycine) et fluoroquinolones (lévofloxacine).
- Plus sensible que l'histologie et que la culture.

2.2.2 Méthodes non invasives :

***Test respiratoire à l'urée marquée** (consiste à faire ingérer au malade l'urée marquée par du ^{13}C et à mesurer l'activité dans l'air expiré de ^{13}C résultant de la dégradation de l'urée par l'uréase de l'*H.pylori*) :

- pour le diagnostic de l'infection et surtout pour le contrôle de l'éradication,
- mais toujours après avoir observé un délai de 2 semaines sans IPP et de 4 semaines sans antibiotiques.

***Recherche d'antigènes de *H. pylori* dans les selles :**

- performances similaires au test respiratoire à l'urée marquée .

Sérologie *H. pylori (détection des IgG anti-HP par technique ELISA dans le sang) :

- très utile pour diagnostiquer une infection en cas de risque de faux négatifs avec les autres tests (ulcère hémorragique, atrophie glandulaire, lymphome du MALT, utilisation récente d'antibiotique ou d'IPP), mais jamais pour le contrôle d'éradication (les anticorps persistent plusieurs mois ou années après éradication bactérienne) [109].

	TEST	Recherche directe d' <i>H. pylori</i>	Résultat interprétable si IPP < 2 semaines ou ATB < 4 semaines	Etude sensibilité aux ATB	Diagnostic initial	Contrôle Eradication
INVASIF	Histologie	OUI	NON	NON	++++	+ / ++
	culture			Amoxicilline Clarithromycine Lévofloxacine Tétracycline Rifampicine	++++	+ / ++
	PCR			Clarithromycine	++++	+ / ++
NON INVASIF	Test Respiratoire	NON	OUI	NON	++++	++++
	Recherche Ag <i>H. Pylori</i> dans les selles				++++	++++
	Sérologie <i>H. Pylori</i>	NON	OUI		+ / ++	NON

Figure 21: Méthodes de recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* [110].

3- Prise en charge

- Le traitement n'est pas urgent et doit être différé en cas de grossesse ou d'allaitement.
- Le traitement doit être guidé dans la mesure du possible en fonction de la résistance aux antibiotiques :

-En cas sensibilité à la clarithromycine : Trithérapie 10j (IPP + Amoxicilline (métronidazole si allergie) + Clarithromycine).

-En cas résistance à la clarithromycine :

*Si sensibilité à la lévofloxacine : Trithérapie 10j (IPP + Amoxicilline + Lévofloxacine)

*Si résistance à la lévofloxacine (ou allergie amoxicilline) : Quadrithérapie "bismuthée" 10j

-En cas d'échec : recours à un avis spécialisé [111].

IPP (Esomeprazole 40 mg /Lansoprazole 30 mg/ Oméprazole 20 mg/Pantoprazole 40 mg / Rabéprazole 20 mg) : matin et soir.

Amoxicilline 1 g : matin et soir.

Clarithromycine 500 mg : matin et soir.

Lévofloxacine : 500mg/jour en 1 prise.

Métronidazole 500 mg : matin et soir [110].

➤ **En l'absence d'étude de la sensibilité aux antibiotiques, le traitement sera à défaut probabiliste :**

-Traitement de 1^{ère} ligne :

*Quadrithérapie "concomitante" 14j Ou

*Quadrithérapie "bismuthée" 10j à privilégier si prise antérieure de macrolides ou allergie à l'amoxicilline.

-Traitement de 2^{ème} ligne : si échec du traitement de 1^{ère} ligne

*Quadrithérapie "concomitante" en 1^{ère} ligne → Quadrithérapie "bismuthée" en 2^{ème} ligne

*Quadrithérapie "bismuthée" en 1^{ère} ligne → Quadrithérapie "concomitante" en 2^{ème} ligne

-En cas d'échec après 2 lignes de traitement : gastroscopie + biopsies avec étude de la sensibilité aux antibiotiques pour guider la trithérapie de recours de 14j (IPP+2 antibiotiques) [111].

Quadrithérapie « concomitante » : 14 jours

Amoxicilline 1 g : matin et soir
Métronidazole 500 mg : matin et soir
Clarithromycine 500 mg : matin et soir
IPP (Esomeprazole 40 mg/ Rabéprazole 20 mg) : matin et soir

Prévenir le patient des effets secondaires : troubles digestifs, réactions cutanées, effet antabuse (lié au métronidazole) : éviter consommation d'alcool [110].

Quadrithérapie « bismuthée » : 10 jours

Pylera* : 3 gélules × 4/j (après le repas du matin, du matin, du soir et au coucher)
IPP (Oméprazole 20 mg) : matin et soir

Chaque gélule de Pylera* contient : 140 mg de sous citrate de bismuth, 125 mg de métronidazole, 125 mg de tétracycline.

Prévenir le patient des effets secondaires : selles noires-diarrhées, dysgueusie (gout métallique), langue noire et effet antabuse (éviter consommation d'alcool) [110].

➤ **Le contrôle d'éradication de l'*H.pylori* :**

Il est systématique après chaque tentative de traitement, au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins 2 semaines après l'arrêt des IPP, effectué soit par test respiratoire ou détection antigénique dans les selles, soit par l'examen des biopsies gastriques si contrôle endoscopique nécessaire [111].

4- Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection à *Helicobacter pylori*

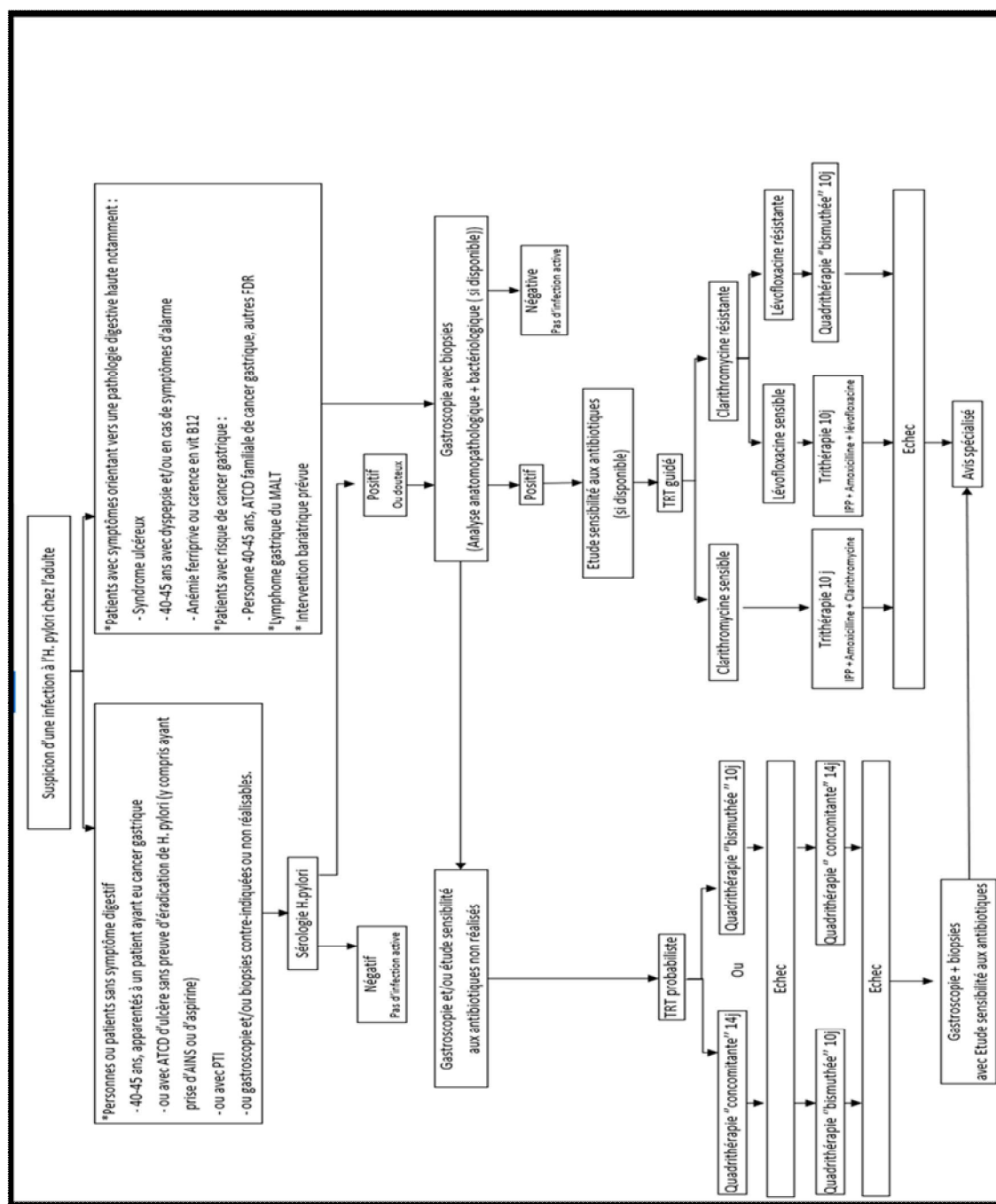


Figure 22: Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection à *Helicobacter pylori* [109].



Infections urinaires communautaires



VIII- Infections urinaires communautaires

1- Epidémiologie

Les infections urinaires (IU) représentent un ensemble d'infections survenant à n'importe quel niveau des voies urinaires, de la gaine péri-rénale au méat urétral.

Pathologie très fréquente : le 2^{ème} site d'infections bactériennes communautaires après les infections pulmonaires. Elle touche près de 250 millions de personnes chaque année dans le monde [112] ; elle concerne surtout les femmes (50 % des femmes ont eu une IU une fois dans leur vie) avec 2 pics de fréquence : 1^{er} pic au début de l'activité sexuelle et 2^{ème} pic en pré-ménopause ; elle est rare chez l'homme mais plus grave [18].

De nombreux micro-organismes peuvent être responsables d'infections urinaires, mais les bacilles à Gram négatif de la famille des entérobactéries - avec en premier lieu *Escherichia coli* (70 à 95 %) - sont de loin les plus courants [113]. Le réservoir bactérien des infections urinaires est le plus souvent le tube digestif. La voie ascendante est la voie de dissémination la plus fréquente (95% des cas) [112].

2- Classification

- IU simples = IU sans facteur de risque de complication
- IU à risque de complication = IU avec un ou plusieurs facteur(s) de risque de complication :
 - Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire
 - Terrain particulier : -Sexe masculin
 - Grossesse
 - Sujet âgé : > 75 ans ou > 65 ans avec ≥ 3 critères de fragilité*
 - Immunodépression grave : transplantation, VIH, chimiothérapie
 - Insuffisance rénale chronique sévère (DFG < 30 ml/min)

*Critères de Fried :

- Perte de poids involontaire au cours de la dernière année,

- Vitesse de marche lente,
 - Faible endurance,
 - Faiblesse /fatigue,
 - Activité physique réduite
- IU graves : sont les pyélonéphrites aiguës et les infections urinaires masculines associées à :
 - Sepsis (Quick SOFA ≥ 2)
 - Choc septique
 - Indication de geste urologique (hors sondage vésical simple) [114].

3- Moyens diagnostiques

3.1 Bandelette urinaire (BU) :

-Urines fraîches, bocal propre réaction colorimétrique.

-Déecte :

- L'estérase leucocytaire → présence de leucocytes
- Les nitrites → présence de bactéries qui expriment une nitrate réductase capable de transformer les nitrates en nitrites (Entérobactéries, seuil de sensibilité = 10 bactéries/ml)

-Faux négatifs :

- Germes non producteurs de nitrate réductase (Staphylocoque, Entérocoques et les Pseudomonas)
- Densité bactérienne trop faible, urines diluées, urines acides

-Chez la femme symptomatique :

- L'absence simultanée de leucocytes et de nitrites présente une très bonne valeur prédictive négative (VPN > 95 %)

- Une BU négative doit faire rechercher un autre diagnostic (sauf si symptômes très évocateurs).

-Chez l'homme :

- Une BU positive pour les leucocytes et/ou les nitrites a une bonne valeur prédictive positive (VPP > 90 %) ; un résultat positif doit être confirmé par un ECBU
- En revanche, une BU négative ne permet pas d'éliminer une infection urinaire [114, 115].

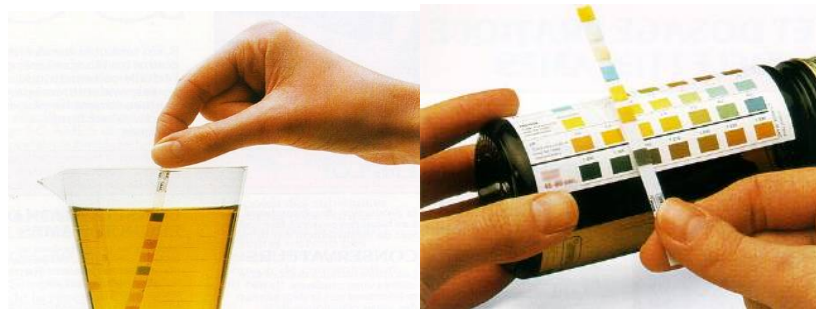


Figure 23: bandelette urinaire [116].

3.2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

-Conditions du prélèvement des urines :

- Nettoyage du méat urinaire avec un antiseptique
- Urines du milieu du jet
- Le matin au réveil ou au moins 4h après miction
- Flacon stérile
- Acheminé rapidement au laboratoire (sinon conservé à + 4 pendant 12 à 24 heures)

-L'ECBU comprend la recherche :

- D'une leucocyturie : définie par un nombre de leucocytes $\geq 10^4$ /ml ou ≥ 10 / mm³
- D'une bactériurie : quand supérieure à 10^5 /ml [114, 115].



Figure 24: Examen cyto bactériologique des urines [117].

4- Cystite aigue

4.1 Diagnostic

4.1.1 Clinique :

Le diagnostic clinique de la cystite aigue repose sur :

- Absence de fièvre, de frissons et de lombalgie
- Signes fonctionnels urinaires de cystite :
 - Pollakiurie
 - Brûlures et douleurs à la miction
 - Mictions impérieuses
- La présence d'une hématurie macroscopique est fréquente (environ 30 %) et ne constitue pas un signe de gravité de l'infection [118].

4.1.2 Paraclinique :

Le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur la BU et l'ECBU, Les autres examens n'ont pas d'intérêt [114].

- BU : systématique, suffisante pour le diagnostic en cas de 1^{er} épisode.
- ECBU
 - Non indispensable pour le 1^{er} épisode.
 - Systématique si : + Echec thérapeutique (persistance des signes après 3j de traitement)

- + Récidive précoce dans les 2 semaines
- + Episodes multiples
- + Cystite à risque de complications [114].

4.2 Prise en charge

4.2.1 Cystite aigue simple

➤ Mesures hygiéno-diététiques : Toujours

- Boissons abondantes
- Pas de miction retenue
- Miction après les rapports sexuels
- Traitement de la constipation
- Hygiène intime par un savon doux à pH neutre
- Essuyage du périnée d'avant en arrière

➤ Antibiothérapie

- 1^{er} choix : Fosfomycine-Trométamol 3g en dose unique.
- 2^{ème} choix : Pivmécillinam 400mg x 2/j pendant 5 jours [119].

4.2.2 Cystite aigue à risque de complication

➤ Rechercher et traiter une uropathie sous-jacente.

➤ Antibiothérapie :

Le principe fondamental est de différer chaque fois que possible l'antibiothérapie pour un traitement d'emblée adapté à l'antibiogramme.

● Traitement pouvant être différé

=> traitement adapté à l'antibiogramme par ordre de préférence et selon l'antibiogramme :

- 1^{er} choix : Amoxicilline 1g x 3/j pendant 7 jours.

- 2^{ème} choix : Pivmécillinam, 400mg x 2/j pendant 7 jours.
- 3^{ème} choix : Nitrofurantoïne 100 mg x 3/j pendant 7 jours.
- 4^{ème} choix : Fosfomycine-Trométamol 3 doses J1-J3-J5.
- 5^{ème} choix : Triméthoprim 5 jours.
- Traitement ne pouvant être différé (patiente très symptomatique ou raison logistique)
 - => traitement probabiliste avec adaptation secondaire systématique à l'antibiogramme
 - 1^{er} choix : Nitrofurantoïne 100 mg x 3/j pendant 7 jours.
 - 2^{ème} choix : Fosfomycine-Trométamol 3 doses J1-J3-J5 [119].

4.2.3 Cystite aigue récidivante

= survenue d'au moins 4 épisodes pendant 12 mois consécutifs.

- **Rechercher et traiter une cause sous-jacente responsable de la récurrence : anomalie urologique ou gynécologique.**
- **Mesures hygiéno-diététiques : Toujours**
 - Idem que pour la cystite simple.
 - Canneberge si IU à E.coli.
- **Antibiothérapie : Stratégie antibiotique selon rythme de la récurrence**
 - <1 épisode / mois : traitement curatif
 - Idem cystite simple.
 - Eventuellement auto-médication sur prescription.
 - ≥1 épisode / mois : antibioprophylaxie possible
 - Après ECBU négatif, réalisé 1 à 2 semaines avant le début de l'antibioprophylaxie

-Triméthoprime (à défaut cotrimoxazole) ou Fosfomycine-Trométamol

-Soit continue : TMP 150mg/j (à défaut SMX-TMP 400-80 mg/j).

Fosfomycine-Trométamol 3g tous les 7 jours.

-Soit péri-coïtale : dans les 2 heures avant ou après le rapport sexuel, sans dépasser

les posologies du traitement continu [119].

4.3 Arbres décisionnels de prise charge d'une cystite aigue

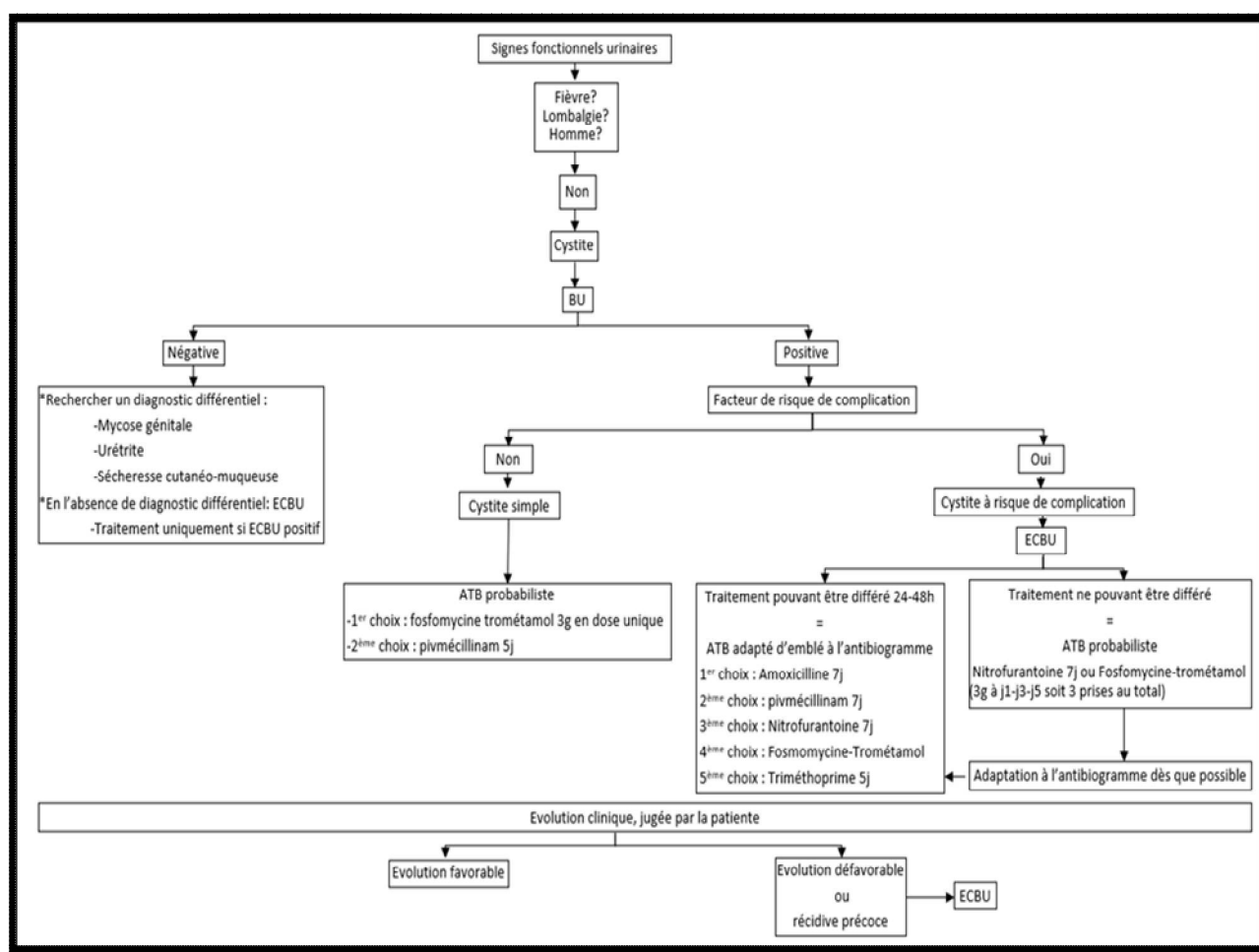


Figure 25: Arbre décisionnel de prise en charge d'une cystite aigue simple et cystite aigue à risque de complications [119].

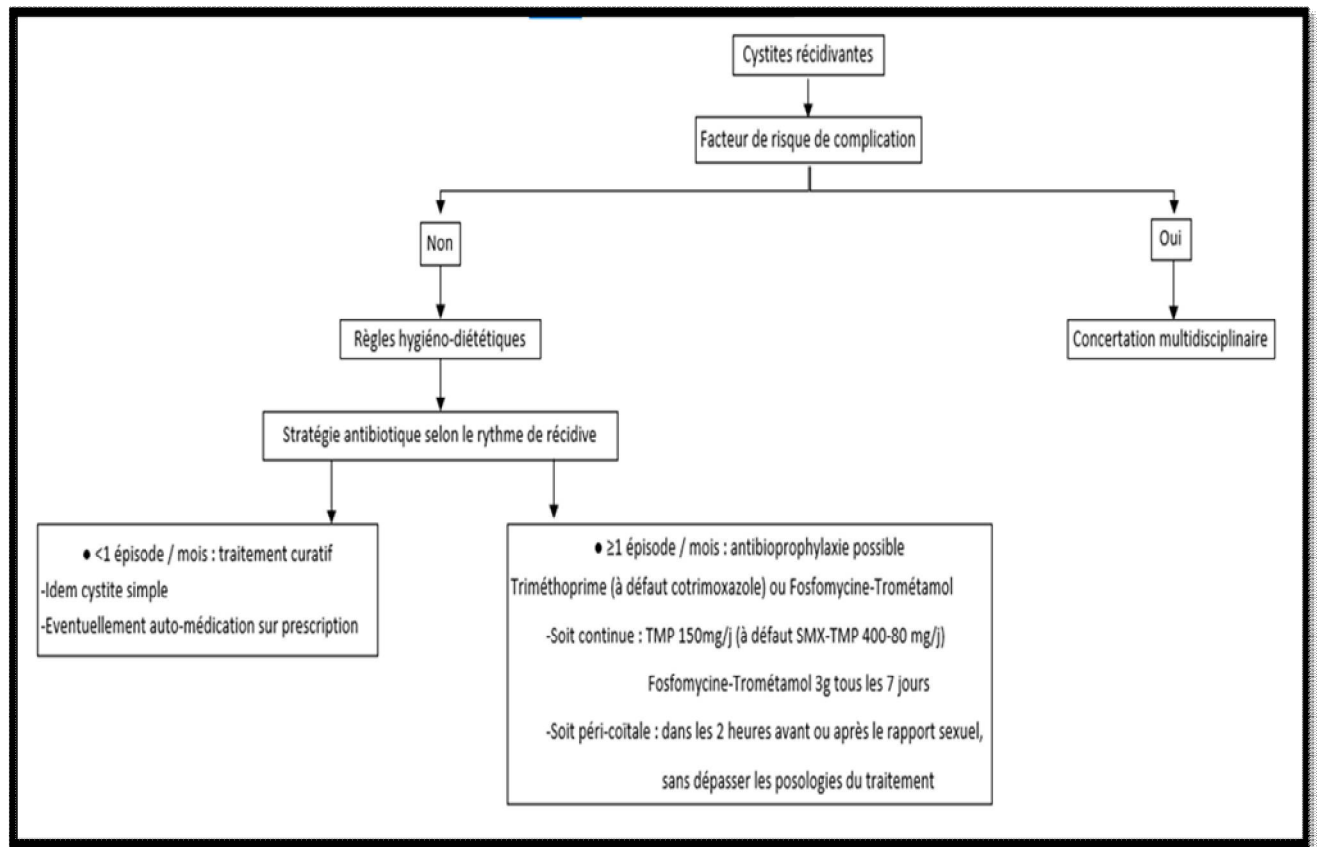


Figure 26: Arbre décisionnel de prise en charge d'une cystite récidivante [119].

5- Pyélonéphrite aiguë

5.1 Diagnostic

5.1.1 Clinique :

- Signes de cystite souvent discrets, présents dans la moitié des cas, précédant de quelques jours les signes de PNA.
- Lombalgie fébrile :
 - Fièvre, frissons
 - Douleur abdominale et / ou lombaire :
 - Unilatérale en général

- Au niveau de la fosse lombaire
- Irradiant vers les organes génitaux externes
- Spontanée
- Et/ou provoquée par la palpation/ percussion de la fosse lombaire
- Parfois empatement de la fosse lombaire
- Des signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être au premier plan [120].

5.1.2 Paraclinique :

5.1.2.1 Biologie :

- Une BU est conseillée.
- Un ECBU (avec antibiogramme) est systématique avant toute antibiothérapie.
- En présence de facteur de risque de complications ou de signes de gravité :
 - Hémocultures chez les patients hospitalisés.
 - NFS : hyperleucocytose à PNN. Elle peut être utile pour apprécier la gravité de l'infection.
 - VS et CRP : élevés lors d'une PNA (au contraire d'une cystite).
 - Urée et Créatinine : normaux dans les PNA non compliquées.

5.1.2.2 Imagerie :

- Echographie rénale +/- Uroscanner pour rechercher une dilatation des voies urinaires et une lithiase dans les 24 heures à faire si : PNA hyperalgique ou PNA avec facteurs de risque de complications.
- En cas de dilatation des cavités pyélocalicielles dans un contexte fébrile, le drainage urinaire s'impose en urgence car risque majeur de choc septique [121].

5.2 Prise en charge

5.2.1 Critères d'hospitalisation :

- Signes de gravité,
- PNA hyperalgique,
- Doute diagnostique,
- Vomissements rendant impossible un traitement par voie orale,
- Conditions socio-économiques défavorables,
- Doute concernant l'observance du traitement [119].

5.2.2 Antibiothérapie :

5.2.2.1 PNA simple sans signe de gravité

➤ Traitement probabiliste :

⇒ Fluoroquinolones par voie orale d'emblée chaque fois que possible :

- ❖ Ciprofloxacin : (PO) : 500mg x 2/j, (IV) : 400mg x 2/j
- ❖ Lévofloxacin (PO/IV) : 500mg x 1/j
- ❖ Ofloxacin (PO/IV) : 200mg x 2 à 3/j

⇒ C3G voie parentérale :

- ❖ Céfotaxime (IV/IM) : 1 g à 2g x 3/j
- ❖ Ceftriaxone (IV/IM/SC) : 1g à 2g /j

Si allergie : Aminoglycosides (Amikacin (IV/IM) : 15mg à 30mg/kg x 1/j, Gentamicin (IV/IM) : 3mg/kg x 1/j ou Tobramycin (IV/IM) : 3mg/kg x 1/j) ou Aztréonam (IV/IM) : 2g x 3/j

➤ Traitement de relais :

- l'amoxicilline
- ou l'amoxicilline + acide clavulanique
- ou une fluoroquinolone (ciprofloxacin, lévofloxacin ou ofloxacin)

- ou le céfixime
- ou le TMP-SMX.

➤ **Durée de traitement :** 7 j : si fluoroquinolone ou β -lactamine parentérale.

5 j : si aminoside en monothérapie.

10 j : dans les autres cas.

5.2.2.2 PNA à risque de complication sans signe de gravité

➤ **Idem PNA simple sans signe de gravité**

➤ **Durée de traitement :** 10 j : si évolution rapidement résolutive

14 j : autres situations

Au cas par cas, rares indications de traitement plus prolongé.

5.2.2.3 PNA grave

➤ **Traitement probabiliste :**

*C3G IV (aztréonam si allergie) + amikacine

*Si sepsis grave ou geste urologique ET antécédent d'IU/colonisation urinaire à EBLSE
< 6 mois : choix selon la documentation microbiologique antérieure

- Piperacilline-tazobactam + amikacine si souche sensible

- A défaut Carbapénème (aztréonam si allergie) + amikacine

*Si choc septique ET facteur de risque d'IU à EBLSE

- Carbapénème (aztréonam si allergie) + amikacine

➤ **Traitement de relais :**

Arrêt carbapénème dès que possible

Poursuite en parentéral si critère de gravité persistant

Puis relais oral : idem PNA sans signe de gravité

➤ **Durée de traitement :** 10 à 14j [119].

5.3 Arbre décisionnel de prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë

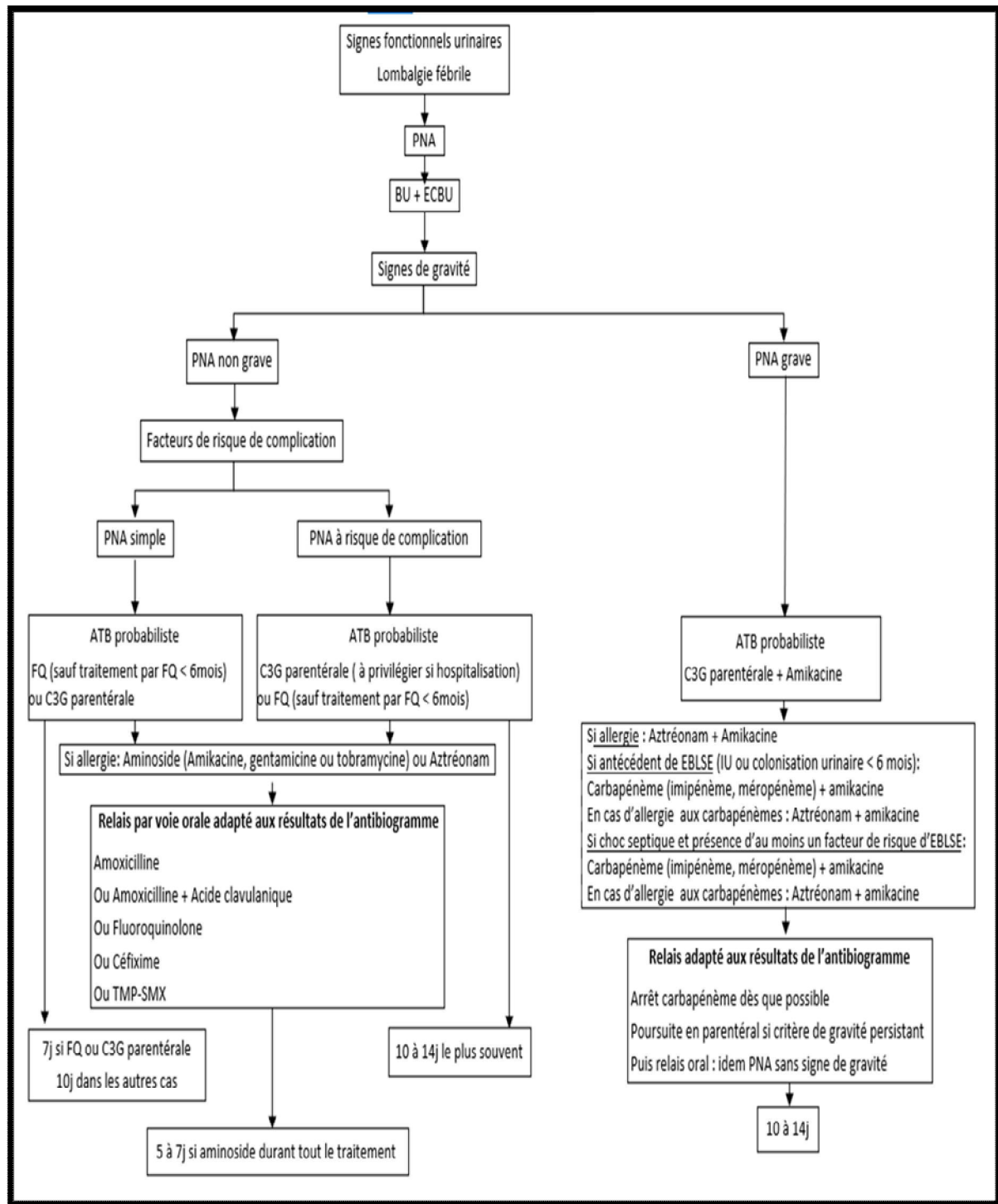


Figure 27: Arbre décisionnel de prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë [119].

6- Infection urinaire masculine

6.1 Diagnostic

6.1.1 Clinique :

L'IUM a plusieurs présentations :

- Signes de cystite
- Syndrome fébrile et frissons
- Rétention aigue d'urines
- Douleur à la fosse lombaire évoquant une PNA
- Prostate douloureuse et tendue au toucher rectal évoquant une prostatite
- Bourse chaude rouge évoquant une orchépididymite [114].

6.1.2 Paraclinique :

6.1.2.1 Biologie :

- ECBU à réaliser avant toute antibiothérapie.
- Hémocultures à réaliser en cas de fièvre.

6.1.2.2 Imagerie :

- Echographie des voies urinaires par voie sus-pubienne en urgence (< 24h) si :
 - Douleur lombaire.
 - Suspicion de rétention aigue d'urine.
 - Contextes particuliers : antécédent de lithiase des voies urinaires, sepsis [122].

6.2 Prise en charge

6.2.1 Critères d'hospitalisation :

Idem PNA

Rétention aigue d'urines

6.2.2 Antibiothérapie :

IU chez l'homme doit toujours être traitée comme prostatite

➤ **Traitement probabiliste :**

- Dans les formes pauci symptomatiques : différer le traitement jusqu'à l'antibiogramme.
- Dans les autres formes, et en l'absence de signes de gravité : idem PNA à risque de complication sans signe de gravité.
- Dans les sepsis sévères et les chocs septiques : idem PNA graves.

➤ **Traitement de relais :**

1^{er} choix : Ciprofloxacin, Ofloxacin, Lévofoxacin

2^{ème} choix : Cotrimoxazole

3^{ème} choix : C3G parentérale

- **Durée de traitement :** -14j pour Ciprofloxacin, Ofloxacin, Lévofoxacin, Cotrimoxazole ou C3G parentérale.
- 21j pour les autres molécules ou si uropathie sous-jacente non corrigée [119].

6.3 Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection urinaire masculine

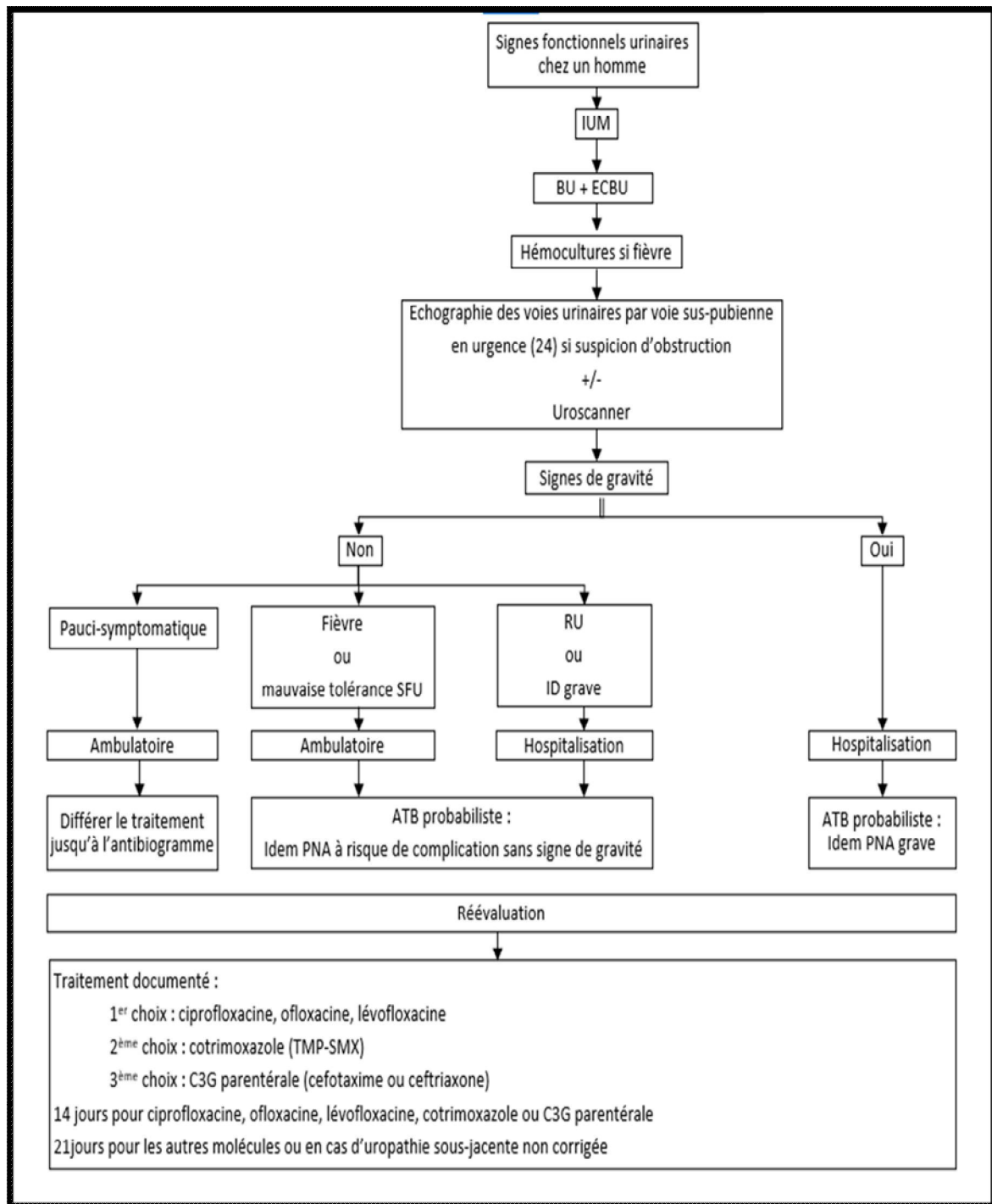


Figure 28: Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection urinaire masculine [119].



Urétrite masculine sexuellement transmissible



IX- Urétrite masculine sexuellement transmissible

1- Epidémiologie

L'urétrite est l'inflammation de l'urètre et des glandes périurétrales, d'origine infectieuse. Elle est la plus fréquente des infections sexuellement transmissible (IST) chez l'homme [123] à déclaration obligatoire anonyme.

Elle se définit par des critères cytologiques :

≥ 10 polynucléaires neutrophiles à l'examen du 1^{er} jet d'urines centrifugées

≥ 5 polynucléaires neutrophiles sur frottis urétral [124].

Les étiologies sont nombreuses associant essentiellement : *Neisseria gonorrhoeae* - *Chlamydiae trachomatis* – *Trichomonas vaginalis* [125].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

2.1.1 Gonococcies : *Neisseria gonorrhoeae*

- Incubation : 2 à 10 jours [125].
- Ecoulement purulent, intense + douleurs mictionnelles.
- Pharyngite, infection ano-rectale, conjonctivite [126].
- Complications :
 - Epididymite.
 - Rétrécissement urétral.
 - Fécondité.
 - Septicémie gonococcique.
 - Femme : cervicovaginite → salpingite.
 - Nouveau-né : conjonctivite [124].



Figure 29: Écoulement urétral purulent associé à une urétrite gonococcique [127].

2.1.2 Urétrite à *Chlamydiae trachomatis*

- Incubation : 7 à 21 jours
- Écoulement : transparent, modéré.
- Prurit, dysurie.
- Proctite, conjonctivite.
- Complications :
 - Orchiépididymite.
 - Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : Arthrite + Urétrite + Conjonctivite.
 - Stérilité.
 - Femme : cervicite, salpingite, Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis (Douleurs de l'hypochondre droit à type de cholécystite parfois chroniques), Stérilité tubaire.
 - Nouveau-né : ophtalmie et pneumonie [125, 128].

2.1.3 Urétrite à *Trichomonas vaginalis*

- Urétrite subaigue : écoulement translucide.
- Erosions douloureuses du gland.
- Femme : leucorrhées nauséabondes [129].

2.2 Paraclinique :

➔ Prélèvement de l'écoulement :

Examens directs

- Frottis coloré par bleu de méthylène ou Gram : diplocoques Gram négatif, trichomonas mobile
- Examen à l'état frais + sérum physiologique : levures, trichomonas mobile

Cultures

- Sur gélose chocolat : gonocoque, germes banals
- Gélose au sang : streptocoque

➔ Prélèvement endo-urétral avec écouvillon plastique inséré à 3 cm dans l'urètre :

- Inoculation rapide sur milieu de culture pour *Chlamydiae Trachomatis*
- Recherche de *mycoplasma genitalium* ou *Chlamydiae Trachomatis* par PCR
- Détection d'antigènes de *Chlamydiae Trachomatis* par tests rapides

➔ Examen du 1^{er} jet urinaire centrifugé :

Leucocytes, milieu de Roiron, culture d'*Uréaplasma Uréalyticum*, PCR de *Chlamydiae Trachomatis*

➔ Recherche d'autres IST :

- Sérologies VIH1 et VIH2
- VDRL quantitatif – TPHA
- Sérologies de l'hépatite B et C [130].

3- Prise en charge

3.1 Traitement probabiliste

Traitement de l'infection à gonocoque et à *chlamydia trachomatis* : Ceftriaxone 250 mg IM (Monodose) + Doxycycline 100 mg x 2/j x 7j.

Traitements relais :

Si contre-indication à la Ceftriaxone : Gentamycine 240 mg IM en monodose.

Si contre-indication à la Doxycycline : Azithromycine 1g VO en monodose [124].

3.2 Gonococcies : *Neisseria gonorrhoeae*

- Ceftriaxone (ROCEPHINE*) : 250 mg en intramusculaire

→Atteinte pharyngée ++

- Cefixime (OROKEN* 200mg) : 400 mg per os

→Pharynx et rectum ++

- Ciprofloxacin (TMS* 500) : 500 mg per os

→Pharynx et rectum ++

- Spectinomycine (TROBICINE*) : 2 g en intramusculaire

→Pharynx –

- Gentamycine (GENTA*) : 240 mg en intramusculaire

- Azithromycine (ZITHROMAX*) : 2 g per os [131].

3.3 Urétrite à *Chlamydiae trachomatis*

- Doxycycline (LONGAMYCINE*) : 100mg x 2/j /7j

- Tétracycline (HOSTACYCLINE*) : 500 mg x 4/j /7j

- Minocycline (MINOCYNE*) : 100mg/j /7j

- Azithromycine (ZITHROMAX*) : 1g per os

- Erythromycine (ERY*) : 1g x 2/ j /7j

- Ofloxacin (OFLOCET*) : 200 mg x 2/j /7j [130].

3.4 Urétrite à *Trichomonas vaginalis*

- Métronidazole (FLAGYL*) ou Tinidazole (FASIGYNE*) : 2 g per os[129].

4- Prévention

- Primaire : -Information, éducation, conseils.
 - Préservatifs.
- Secondaire : Dépistage et traitement précoce des patients et partenaires.
- Tertiaire : Traitement des complications [132].

5- Arbres décisionnels de prise en charge d'urétrite masculine sexuellement transmissible

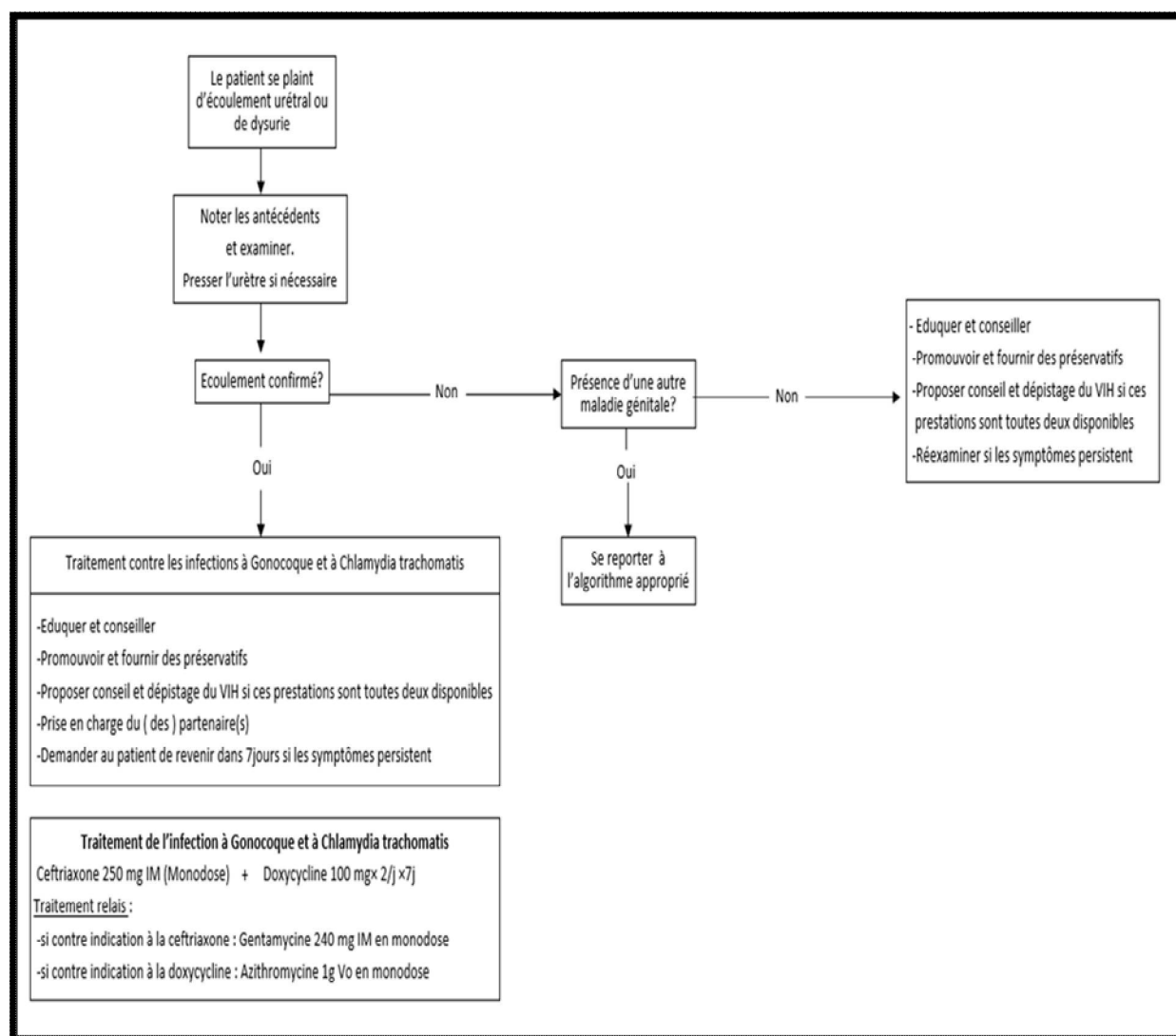


Figure 30: Arbre décisionnel de prise en charge d'écoulement urétral chez l'homme [133].

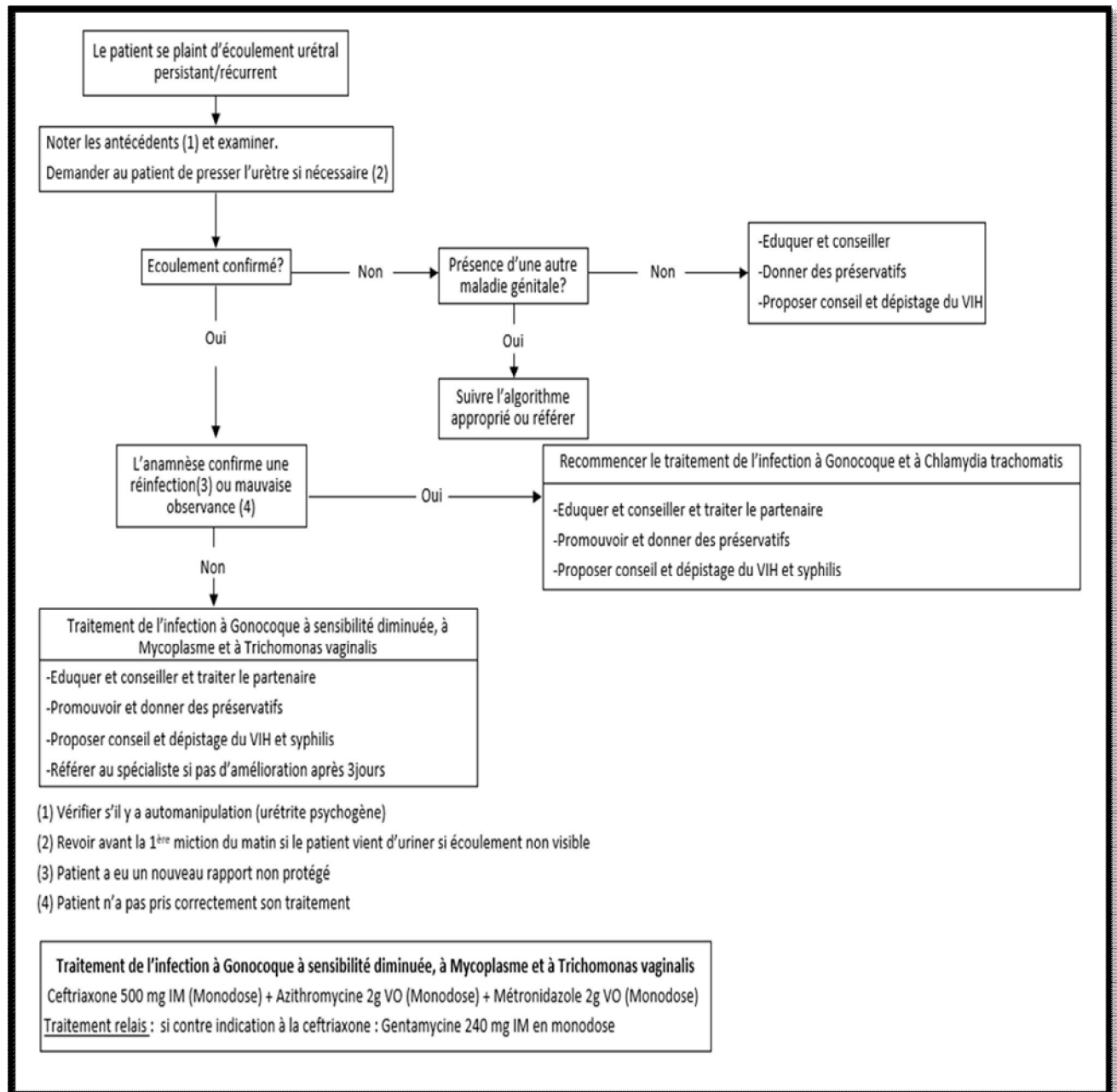


Figure 31: Arbre décisionnel de prise en charge d'écoulement urétral persistant ou récurrent chez l'homme [133].



Ulcération génitale



X- Ulcération génitale

1. Epidémiologie

Une ulcération génitale est une perte de substance atteignant le derme moyen ou profond pouvant laisser une cicatrice [134] et siégeant sur le pénis, le scrotum ou le rectum chez l'homme et sur les lèvres vaginales, le vagin, le col de l'utérus et le rectum chez la femme [135]. Elle est au 2^{ème} rang après les urétrites [123] ; maladie à déclaration obligatoire.

L'incidence globale des ulcérations génitales est estimée à plus de 20 millions de cas/an, Une femme sur 5 et 1 homme sur 9 âgés entre 14 et 49 ans ont une infection génitale de type HSV-2 [136].

Les HSV-1 et HSV-2 sont les causes les plus communes, suivies par la syphilis et le chancre mou [136].

2. Diagnostic

2.1 Clinique :

2.1.1 Chancre mou : *Haemophilus ducreyi*

- Incubation : 3 à 7 jours
- Papule → ulcération
 - > 1 cm
 - Profonde
 - contours irréguliers
 - forme ronde
 - fond sanieux hémorragique
 - double contour rouge et jaune
 - douloureuse
 - induration molle

- Adénopathie très inflammatoire → fistulisation
- Complications :
 - Surinfection
 - Phagédénisme : ulcération extensive destructrice
 - Œdème périlésionnel
 - Balanite : inflammation du gland [137].



Figure 32: Ulcération du scrotum bien limitée profonde à centre nécrotique [138].

2.1.2 Syphilis : *Treponema pallidum*

2.1.2.1 Chancre syphilitique : syphilis primaire

- Incubation : 3 semaines
- Erosion indolore
 - Propre
 - bien limitée
 - base indurée
 - sécrétions séreuses
- Adénopathies indolores ou fermes.
- Complication : syphilis secondaire, tertiaire, congénitale [139, 140].

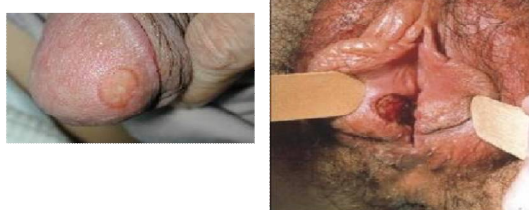


Figure 33: Chancre syphilitique vulvaire chez la femme et chez l'homme [139].

2.1.2.2 Plaques muqueuses secondaires : syphilis secondaire

- 2 mois après le contagé → 2 ans
- Syphilides papuleuses → érosions ou ulcérations multiples
 - + syphilides palmo-plantaires
 - + signes généraux

2.1.2.3 Syphilis tertiaire cutanée :

2 à 40 ans après contamination

Gommes muqueuses → ulcérations [141, 142].

2.1.3 Chancre mixte = syphilis + chancre mou :

Chancre mou en 1^{er} → propre → chancre syphilitique.

2.1.4 Herpes genital : Herpes simplex virus 1 / 2

- Incubation : 1-2 semaines.
- Vésicules groupées en bouquet → érosions :
 - multiples confluentes
 - douloureuses
 - bordure nette érythémateuse
 - base rouge lisse
 - sécrétions séreuses
- Adénopathies fermes sensibles

- Complications :

- Erythème polymorphe.
- Herpès néo-natal [143].



Figure 34: Herpès génital récurrent [144].

2.2 Paraclinique :

Examens paracliniques :

- Prélèvement des sérosités du chancre par ponction du pus

Haemophilus ducreyi :

- Examen direct au microscope à fond noir :

Treponema pallidum

Coloration de Fontana-Tribondeau

- Cytodiagnostic de Tzanck :

Cellules ballonnantes : Herpes simplex virus 1 / 2

Isolement en culture de cellules – Immunofluorescence

- Sérologies syphilitiques :

FTA –abs : 25^e – 30^e jour

VDRL quantitatif : 30^e – 40^e jour

TPHA : 35^e – 40^e jour

- Recherche d'IST associées :

Sérologie H1V1 et H1V2

Sérologie des hépatites B et C [145].

3. Prise en charge

3.1 Traitement probabiliste

→ Benzathine Pénicilline 2,4 MUI + Ciprofloxacin 500mg dose unique.

Exemple : Extencilline* 2,4MUI en IM + TMS*500 : 1cp.

→ Si allergie à la pénicilline : Erythromycine 500 mg x 4fois /j /15j.

Exemple : Ery*500 1cpx4/j /15j.

→ Si femme enceinte : Remplacer la ciprofloxacin par érythromycine 500 mg x 4/j /7j.

Exemple : Extencilline* 2,4 MUI en IM + Ery*500 1cpx4/J/7j [145].

3.2 Chancre mou : *Haemophilus ducreyi*

- Repos.
- Aspiration du bubon.
- Antibiotiques :
 - + Azithromycine : 1 g per os en une seule prise.
 - + ou Ceftriaxone : 250 mg IM en une seule injection.
 - + ou Ciprofloxacin : 500 mg x 2/j per os x 3 jours.
 - + ou Erythromycine : 2 g/j per os x 7 jours [137].

3.3 Syphilis : *Treponema pallidum*

3.3.1 Chancre syphilitique : syphilis primaire

- Benzathine benzyl-pénicilline : 2,4 MUI
Extencilline* : 2,4 MUI en IM
- Si allergie à la pénicilline :
 - Doxycycline : 100 mg x 2/j/15j
 - Etidoxine* 100 : 1cp x 2/j/15j

3.3.2 Plaques muqueuses secondaires : syphilis secondaire

- Syphilis précoce < 1 an : même protocole
- Syphilis tardive > 1 an : Benzathime benzyl-pénicilline : 2,4 MUI en IM 1 fois/semaine/3 semaines [146].

3.3.3 Syphilis tertiaire cutanée :

Traitement // syphilis tardive si absence de neurosyphilis

Si neurosyphilis associée : Pénicilline G intraveineuse 20 MUI/j/15j [147].

3.3.4 Surveillance :

VDRL quantitatif : 3 mois, 6 mois, 1 an et 2 ans [146].

3.4 Herpes génital :

- Primo-infection : Aciclovir (Herpevir*, Cicloviral*) : 200 mg x 5/j/10j
Valaciclovir (Valex*) : 500mg x 2/j/10j
- Récurrences : Aciclovir 200 mg x 5/j/5j ou Valaciclovir : 500mg x 2/j/5j.
- Prévention des récurrences : > 6/an : Valaciclovir : 500mg/j/6 mois [148].

4. Prévention

Primaire : -Information, éducation, conseils.

-Enfants : Abus sexuels +++

-Préservatifs.

Secondaire : Dépistage et traitement précoce des patients et partenaires.

Tertiaire : Traitement des complications [132].

5. Arbre décisionnel de prise en charge d'une ulcération génitale

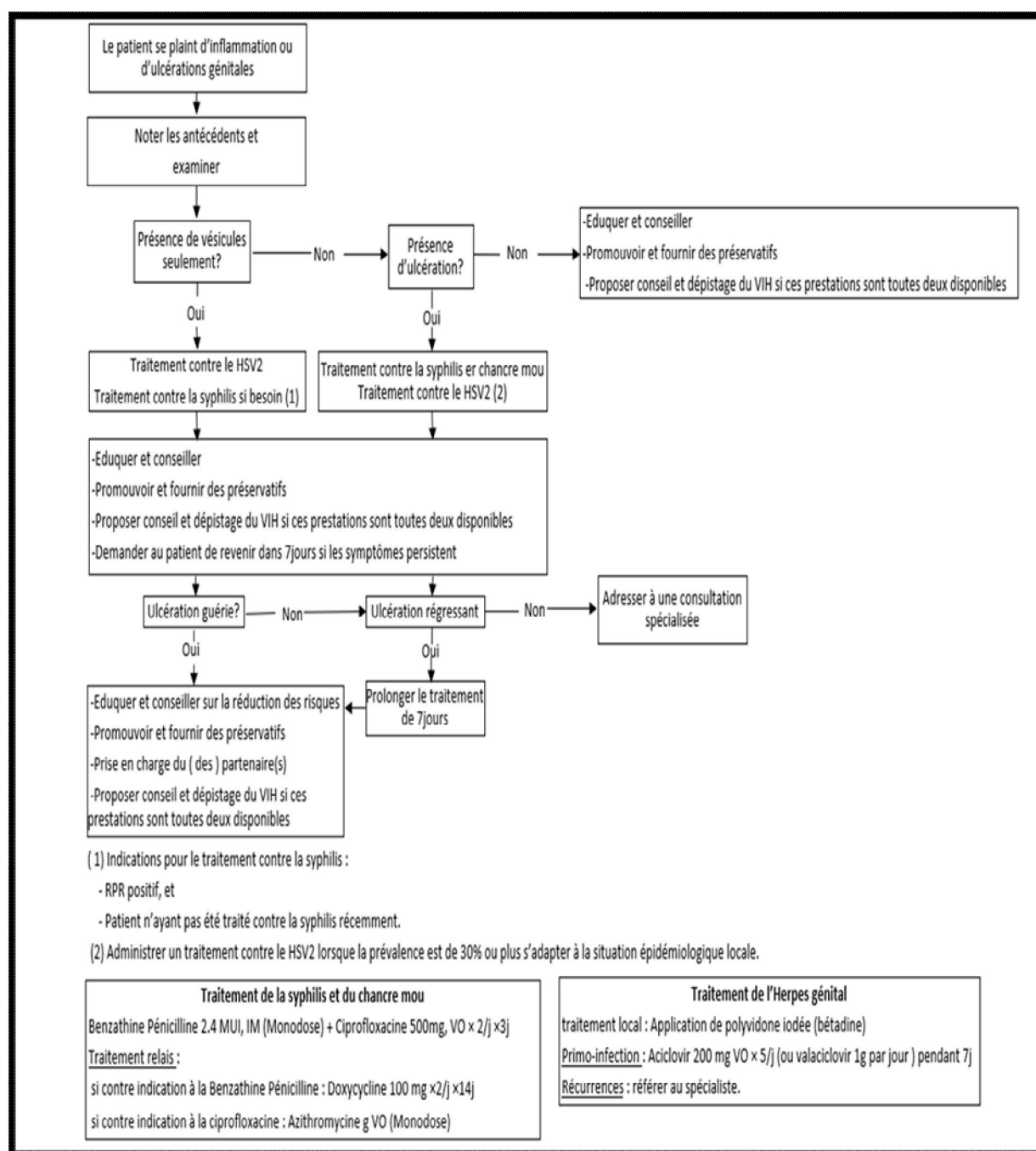


Figure 35: Arbre décisionnel de prise en charge d'une ulcération génitale [149].



Infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH)



XI- Infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

1- Epidémiologie

SIDA (Syndrome d'immunodéficience acquise) est la conséquence grave de l'infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH). C'est une maladie infectieuse cosmopolite, maladie à déclaration anonyme obligatoire [150].

La fréquence au monde est de 1,7 million cas (2019), 71 millions de personnes infectées dans le monde → Pandémie (Afrique noire +++, Afrique du sud, Asie du sud-est...) la fréquence au Maroc est de 1385 cas (2019), nombre estimé de personnes vivant avec le VIH : 21.500 [151].

L'agent pathogène est le VIH : VIH 1+++ et VIH 2 : rétrovirus à ARN.

Les cellules cibles sont LT CD4+, monocytes/macrophages, cellules dendritiques...

le réservoir est l'Homme (malade et porteur asymptomatique) [150].

La transmission présente trois voies :

- Transmission sexuelle (VIH = IST) :
 - Lors des rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.
 - Le contact oro-génital pourrait être contaminant mais à un degré moindre.
 - Facteurs augmentant le risque : pénétration anale, antécédents de maladies sexuellement transmissibles, charge virale élevée, absence de gène protecteur ?...
 - Un seul contact peut être suffisant.
- Transmission sanguine : accidents d'exposition au sang (AES), toxicomanie, transfusion...
- Transmission materno-fœtale : transplacentaire, accouchement, allaitement [152].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

2.1.1 Classification CDC (centers for disease control and prevention) :

- **Catégorie A :**

- Infection VIH asymptomatique.
- Primo-infection symptomatique.
- Lymphadénopathie généralisée persistante.

- **Catégorie B :**

- Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C, et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :
Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

- **Catégorie C :** Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte.

2.1.2 Aspects cliniques :

Stade A :

- **Asymptomatique.**
- **Primo-infection symptomatique :** (Apparition des symptômes : 1 - 6 semaines)
 - Syndrome mononucléosique non spécifique : banal, peut passer inaperçu
 - Syndrome général : fièvre ; arthralgies, myalgies ; ADP disséminées
 - Pharyngite érythémateuse
 - Manifestations cutanées : rash 70 %
 - Manifestations digestives : diarrhée aiguë ; nausées, vomissements ; HSMG

- Manifestations neurologiques : céphalées ; encéphalite ; neuropathie périphérique ; PRN de Guillain – Barré.
- Rarement : ulcération aphteuse de la bouche ou œsophage ; candidose orale ou œsophagienne.

▪ **Lymphadénopathie généralisée persistante :**

- Définition : présence d'au moins 2 ADP extra-inguinales évoluant depuis plus de 6 mois sans cause évidente locale ou générale les expliquant.
- Caractère : Mobiles, Indolentes, Symétriques, Diamètre 1-2 cm.
- Localisation : Cervicale antérieure ou postérieure, Rétro-occipitale, Sous-mandibulaire, Axillaire...

Stade B :

- Fièvre $\geq 38,5$ ou Diarrhée $>$ à 1 mois
- Purpura thrombocytopénique idiopathique.
- Salpingite : en particulier lors des complications par des abcès tubo-ovariens.
- Neuropathie périphérique.
- Leucoplasie chevelue de la langue ; Angiomasose bacillaire ; Zona récurrent
- Candidose oropharyngée et/ou vaginale persistante ou qui répond mal au traitement.
- Dysplasie du col, Carcinome in situ.

Stade C :

- Syndrome cachectique du VIH
- Infections opportunistes (candidoses, tuberculose, cryptococcose, au CMV, aspergillose ..)
- Encéphalopathie VIH
- Néoplasies (surtout lymphomes) [153].

2.2 Paraclinique :

Après consentement éclairé du patient

1^{ère} étape :

- Dépistage : Test ELISA, très sensible. Considéré positif si présence d'Ac anti-VIH dans 2 prélèvements successifs.
- Confirmation : Test de Western Blot (WB), très spécifique. Considéré positif si réactivité vis-à-vis d'au moins 2 glycoprotéines d'enveloppe (gp41, gp120 ou gp160).

2^{ème} étape :

- NFS, transaminases, CMV, toxoplasmose, HVB, HVC, Syphilis, IDR...
- Détection et quantification ARN du VIH par biologie moléculaire : PCR
- Quantification des lymphocytes CD4 / Corrélations clinico-immunologique :

CD4	Catégorie	Catégorie	Catégorie
> 500	A A1	B B1	C C1
200-499	A2	B2	C2
< 200	A3	B3	C3
			SIDA

Cas particulier : diagnostic d'une primo-infection

- 8^{ème} jour après contamination : ARN viral positif (PCR).
- 15^{ème} jour après contamination : Antigène P24 positif.
- 25^{ème} jour après contamination : Sérologie [154].

3- Prise en charge

3.1 Evaluation initiale :

- stade de l'infection, maladies associées.
- Annonce du diagnostic, explication de la maladie et du traitement au patient et accompagnement psychosocial.

3.2 Traitement pharmacologique :

Des infections opportunistes (Toujours urgent)

De l'infection à VIH (Jamais urgent)

3.2.1 Objectifs :

Traiter les infections opportunistes.

Obtenir une charge virale indétectable.

Augmenter le taux des lymphocytes CD4 [155].

3.2.2 Moyens :

➤ **Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INRT)**

(Zidovudine ou AZT, lamivudine, emtricitabine, abacavir, tenofovir...)

➤ **Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNRT)**

(efavirenz, nevirapine...)

➤ **Les inhibiteurs des protéases (IP)**

(indinavir, saquinavir, lopinavir, atazanavir, fosamprénavir, ritonavir...)

➤ **Les autres familles**

Les inhibiteurs de fusion (enfuvirtide)

Les inhibiteurs de l'intégrase

Les inhibiteurs des corécepteurs CXCR4, CCR5

3.2.3 Modalités du traitement initial :

2 INRT + 1 INNRT.

Ou 2 INRT + 1 IP.

Ou 2 INRT + 1 inhibiteur de l'intégrase [150].

3.2.4 Indications :

- le traitement était auparavant réservé aux patients avec un taux de CD4 < 500/mm³, femmes enceintes et patients symptomatiques.
- actuellement, le traitement est généralisé pour tous les patients infectés quelle que soit leur situation clinico-biologique [156].

3.2.5 Surveillance :

- Observance
- Tolérance
- Efficacité (charge virale et CD4)[154].

4- Prévention

- Dépistage devant chaque situation à risque (il est anonyme et gratuit dans les centres de Diagnostic).
- Prévention de la transmission sexuelle : utilisation de préservatifs ou abstinence.
- Prévention de la transmission sanguine :
 - Chez Toxicomane IV : sevrage, substitution, seringues à usage unique.
 - Dépistage systématique des dons de sang, organes, et inactivation des dérivés sanguins.
 - Matériel à usage unique.
 - Précautions contre les AES.
- Prévention de la transmission materno-fœtale : dépistage et traitement systématique des femmes enceintes [150].

5- Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

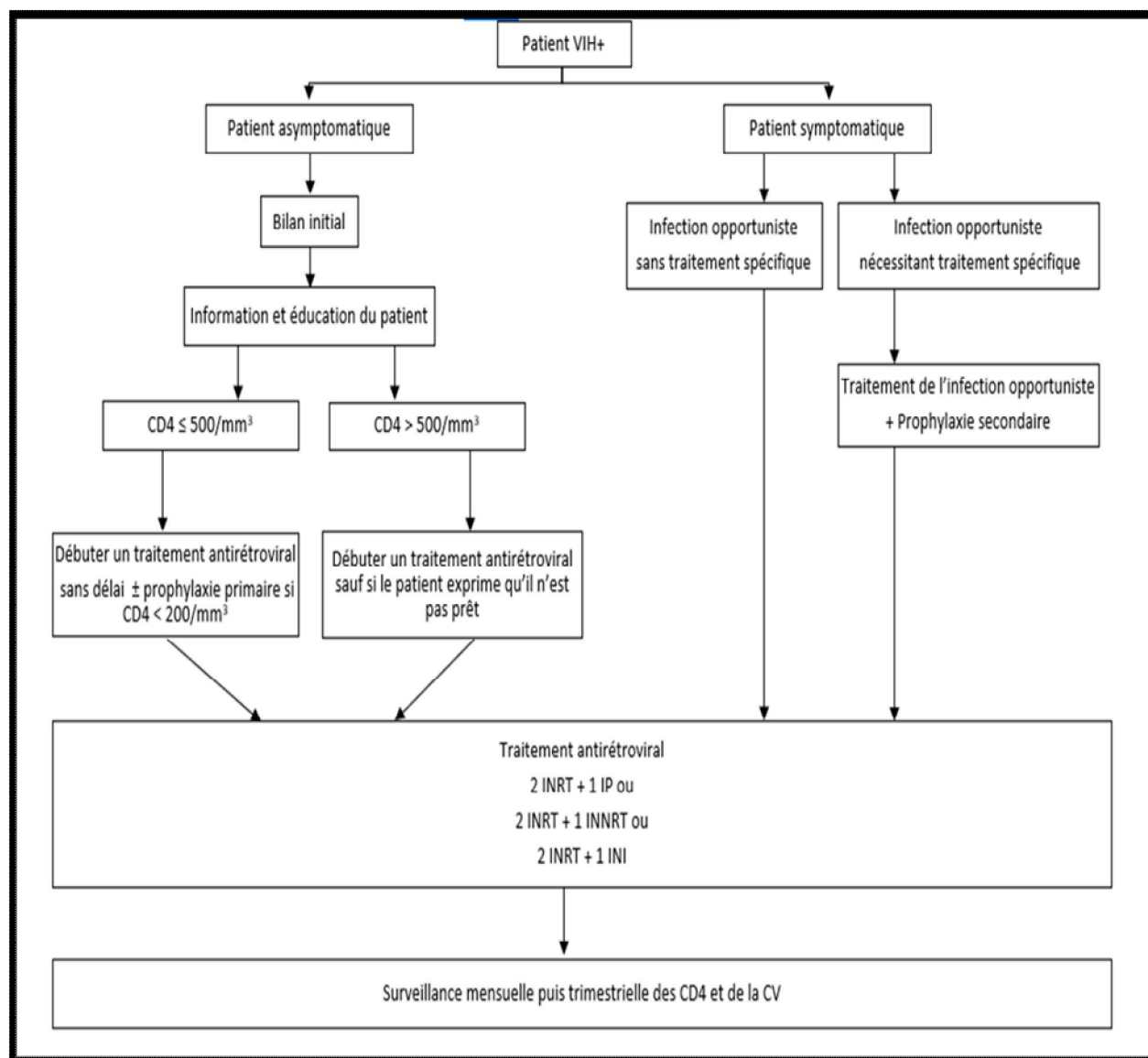


Figure 36: Arbre décisionnel de prise en charge d'une infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [157].



Arthrite septique aigue sur articulation native



XII- Arthrite septique aiguë sur articulation native

1- Epidémiologie

L'arthrite septique aiguë sur os natif est une infection articulaire qui évolue en quelques heures ou quelques jours dans les tissus synoviaux ou péri articulaires. Elle est généralement d'origine bactérienne avec une inoculation hématogène [158]. C'est une infection grave en raison de la morbi-mortalité (mortalité d'environ 7% à 3 mois, qui augmente avec l'âge) et du risque fonctionnel secondaire aux dommages structuraux. Urgence diagnostique et thérapeutique

Avec une incidence de 4 à 12 cas /100 000 / année, elle peut survenir à tout âge avec une prédilection pour les âges extrêmes.

Les bactéries les plus fréquemment en cause chez l'adulte par ordre de fréquence sont : les staphylocoques, les streptocoques et les bacilles Gram négatifs [159].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

La forme habituelle est la mono-arthrite aiguë du genou.

Le tableau clinique associe le plus souvent :

- ❖ **Douleur articulaire** : de type inflammatoire (ne cède pas au repos), intense, de survenue brutale. Pour les localisations au niveau de hanche ou l'épaule, la douleur peut être projetée et retarder la prise en charge.
- ❖ **Signes généraux** : Fièvre avec frissons (inconstants).
- ❖ **Signes inflammatoires locaux** : chaleur, rougeur, gonflement (œdème).
- ❖ **Impotence fonctionnelle** : limitation des mouvements actifs et passifs (mouvements très douloureux), attitude antalgique de l'articulation (flessum).

Il faut rechercher systématiquement :

-Signes de gravité : sepsis, choc septique.

-Porte d'entrée : cutanée, ORL, urinaire...

-Localisations secondaires : autres localisations ostéoarticulaires, endocardite infectieuse, ... [160].



Figure 37: Aspect clinique d'une arthrite septique du genou gauche [160].

2.2 Paraclinique :

Toute arthrite est considérée septique jusqu'à preuve du contraire.

2.2.1 Bilan biologique :

⇒ NFS : Hyperleucocytose.

⇒ CRP et VS : Sont augmentées, avec CRP plus augmentée que la VS.

2.2.2 Bilan étiologique :

⇒ Hémocultures : systématiques avant toute antibiothérapie.

⇒ Ponction articulaire : en urgence, avant toute antibiothérapie, pour analyse cytbactériologique de liquide synovial avec recherche de cristaux :

❖ Aspect macroscopique : liquide souvent épais, jaune et trouble.

❖ Cytologie : -leucocytes : $> 50\,000$ éléments/mm³, souvent $> 100\,000$ éléments/mm³,

-Formule : PNN $> 75\%$ (confirme caractère inflammatoire de l'épanchement).

❖ Bactériologie : permet identification de la bactérie en cause.

-Examen direct (coloration de Gram) (sensibilité < 100 %)

-Culture avec antibiogramme (PCR si nécessaire en cas de cultures stériles)

❖ Recherche de cristaux (pour le diagnostic différentiel avec les arthrites microcristallines)

⇒ Prélèvements bactériologiques : d'une éventuelle porte d'entrée (ECBU), et au niveau d'une localisation secondaire [161, 162].



Figure 38: Aspect de la ponction articulaire lors d'une arthrite septique [163].

2.2.3 Bilan radiologique :

⇒ Radiographie standard de l'articulation : systématique

-Utile pour le diagnostic d'une arthropathie préexistante et le suivi structural.

-Normale au début (elle peut rester normale si le traitement est précoce et bien adapté)

-Elle peut montrer une déminéralisation épiphysaire à J10/J15 du début de l'infection, puis pincement de l'interligne (destruction cartilagineuse) et des érosions sous-chondrales (déminéralisation osseuse inflammatoire) à J21/J28 du début de l'infection.

⇒ Échographie ostéoarticulaire : pas systématique

-Confirmation d'un épanchement si doute clinique.

-Guider la ponction articulaire si besoin.

⇒ IRM : pas systématique

-Bonne exploration des structures ostéo-articulaires et péri-articulaires [162, 164].

3- Prise en charge

3.1 Hospitalisation en urgence (un traitement retardé ou inadéquat peut causer la destruction irréversible de l'articulation, l'invalidité (handicap) ou même la mort) [165].

3.2 Antibiothérapie :

-Initiée dès la réception de résultats microbiologiques positifs (examen direct, culture du liquide synovial ou hémocultures)

-Probabiliste si : signes de gravité immédiate avec SOFA ≥ 2

Ou Liquide synovial franchement purulent sans cristaux.

*C1G en IV (céfazoline) / Péniciline M en IV (cl(oxacilline)) avant 70 ans

(pour couvrir au minimum staphylococcus aureus, streptococcus.sp)

*C3G en IV (ceftriaxone/céfotaxime) après 70 ans

(fréquence plus élevée des arthrites à BGN dans cette population).

*Associer Gentamicine uniquement si choc septique.

-Adaptation secondaire à l'antibiogramme et relais PO pouvant être envisagé après 2 semaines de traitement IV si évolution favorable.

-Durée totale du traitement (IV puis PO) : 4 à 6 semaines [166].

3.3 Drainage articulaire :

-Vise à soulager le patient en diminuant la pression intra-articulaire et d'évacuer le liquide articulaire participant à la destruction articulaire.

-Doit être réalisé tant que persiste un épanchement abondant

-Basé sur :

- * des ponctions articulaires évacuatrices itératives (uniquement en l'absence de signes de gravité, en cas d'évolution rapidement favorable, articulations facilement accessibles) ou
- * un lavage articulaire chirurgical en urgence (ou secondairement en cas d'échec des ponctions) sous arthroscopie ou arthrotomie (grosses articulations) [167].

3.4 Mesures adjuvantes :

- Immobilisation antalgique initiale en position de fonction, la plus courte possible pour limiter le risque d'enraidissement articulaire.
- Traitement de la porte d'entrée.
- Prévention de la maladie thrombo-embolique.
- Traitement de la douleur (les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués)
- Rééducation à débiter dès amélioration des douleurs et des signes inflammatoires associée à la mise en charge progressive [164].

3.5 Surveillance :

- Clinique : fièvre, douleur, amplitudes articulaires, gonflement articulaire, retentissement musculaire (amyotrophie) et fonctionnel.
- Biologique : évolution de la CRP.
- Radiologique : une radiographie standard à la fin du traitement antibiotique pour évaluer les éventuels dégâts structuraux [167].

4- Arbre décisionnel de prise en charge d'une arthrite septique aigue sur articulation native

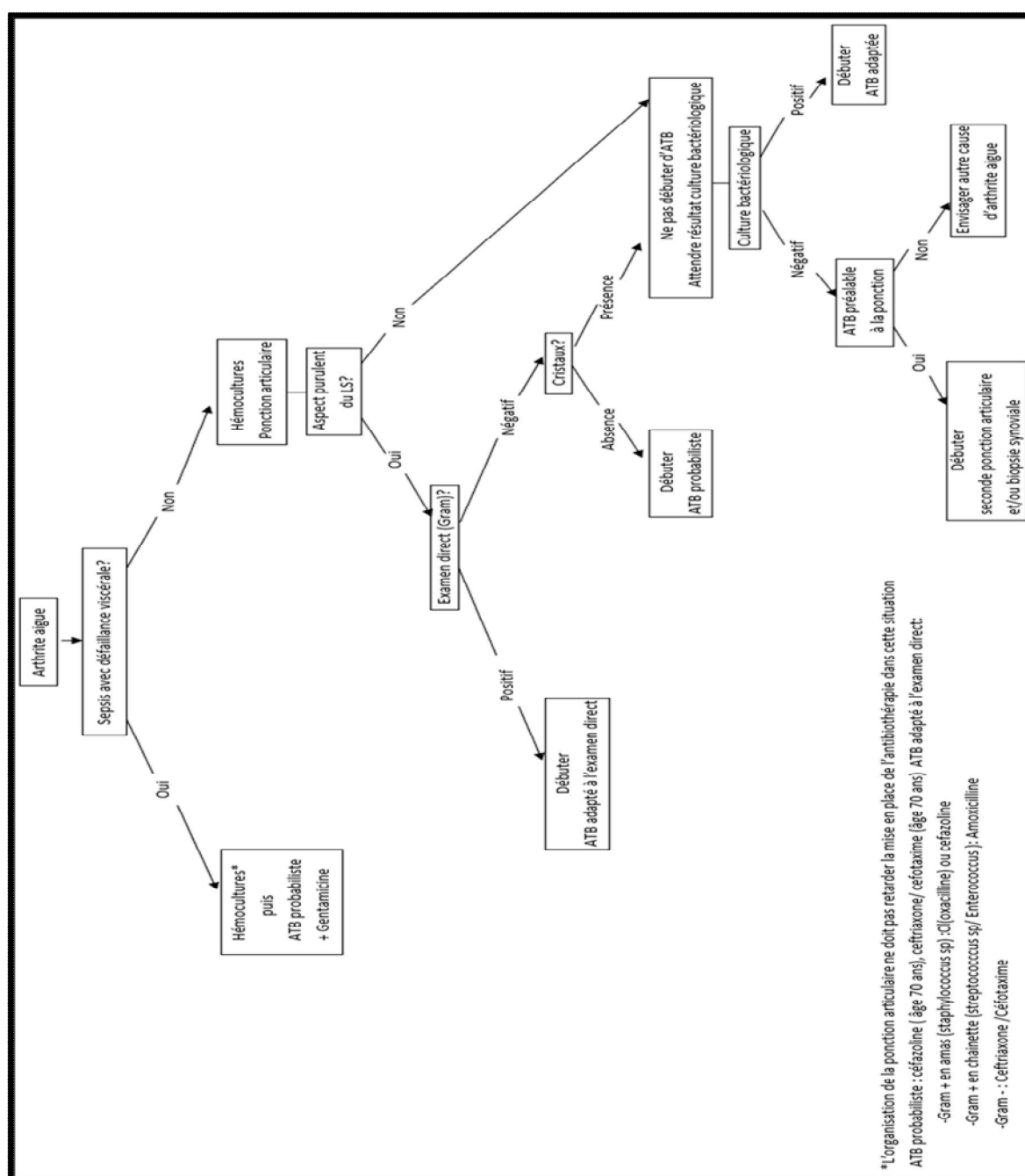


Figure 39: Arbre décisionnel de prise en charge d'une arthrite septique aigue sur articulation native [167].



Erysipèle



XIII-Erysipèle

1- Epidémiologie

L'érysipèle est une infection aiguë non nécrosante d'origine bactérienne, intéressant le tissu cutané. Elle est la forme clinique la plus commune de dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN) de l'adulte.

Son incidence est globalement stable, de l'ordre de 10 à 100 cas pour 100 000 habitants.

Principalement dues au streptocoque β -hémolytique du groupe A dans 58 à 73 % des cas, du groupe G dans 14 à 25 % des cas, et accessoirement d'autres groupes (C, B) dans moins de 10% des cas [168].

2- Diagnostic

2.1 Clinique :

Grosse jambe rouge aigue fébrile

Débute brutalement par une fièvre entre 38 et 40 °C (85 % des cas), associée à des frissons intenses.

Simultanément ou dans les 24 heures suivantes, apparaît un placard érythémateux inflammatoire, luisant, à bords nets, parfois surélevés (au visage), d'extension centrifuge, sans guérison centrale

Des bulles par œdème sont possibles dans l'érysipèle et ne constituent pas un signe de gravité. Un purpura pétéchial est possible, les pustules sont rares et la nécrose cutanée absente.

La lymphangite (26 %) et/ou l'adénopathie (46 %) satellites sont inconstantes

Elle se localise le plus souvent aux membres inférieurs (90 %), plus rarement aux membres supérieurs (5 %) ou au visage (5 %). D'autres localisations sont possibles, mais restent exceptionnelles : tronc, fesses, organes génitaux externes.

-Porte d'entrée (trouvée dans 75 % des cas) à rechercher systématiquement : plaie, intertrigo, piqûre...[169].



Figure 40: Erysipèle de la jambe [170].



Figure 41: Erysipèle du visage [171].

2.2 Paraclinique :

Le diagnostic est avant tout clinique ; l'aspect est souvent suffisamment évocateur.

-Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic d'érysipèle dans sa forme non grave non compliquée.

-la réalisation de prélèvements microbiologiques (prélèvements locaux de la porte d'entrée et éventuellement hémocultures) n'est recommandée que dans les cas suivants :

- Une morsure animale ou humaine ;
- Survenue en milieu aquatique ;
- Après un voyage en zone tropicale ;
- Origine post-traumatique, liée aux soins (cathéters veineux périphériques) ou à une injection septique ;

- Lésions suppuratives ;
- Échec d'un traitement antibiotique présumé adapté ;
- Sujet immunodéprimé ;
- Signes de gravité locaux ou généraux (faisant craindre une DHBN) [168].

3- Prise en charge

3.1 Mesures générales

- Repos au lit avec jambe surélevée pour réduire les signes inflammatoires locaux
- Le traitement peut se faire en ambulatoire
- Hospitalisation d'emblée doit se faire chaque fois qu'un traitement parentéral ou une surveillance rapprochée sont nécessaires :
 - Doute diagnostique,
 - Signes de gravité locaux ou généraux,
 - Risque de décompensation d'une comorbidité (diabète déséquilibré, insuffisance cardiaque...),
 - Obésité morbide (IMC > 40),
 - Sujet âgé > 75 ans polypathologique,
 - Impossibilité de traitement ou de surveillance médicale à domicile,
 - Evolution défavorable dans les 72h après l'instauration de l'antibiothérapie [169].

3.2 Antibiothérapie : antistreptococcique

- En 1^{ère} intention : amoxicilline 50mg/kg/j en 3 prises (maximum 6g/j) pendant 7jours.
- Si allergie à la pénicilline : pristinamycine (1g × 3/j) ou clindamycine (600 mg × 3/j et jusqu'à 600 mg × 4/j si poids >100 kg).
- Ne pas prolonger l'antibiothérapie : la régression complète des signes cutanés est souvent retardée par rapport aux signes généraux (2 voire 3 semaines).

-En cas d'hospitalisation :

Pénicilline G en 4 à 6 perfusions/j (10 à 20 MUI/j) puis relais oral après apyrexie (pénicilline V 3 à 6 MU/j en 3 prises, amoxicilline 3 à 4,5 g/j en 3 prises) jusqu'à la disparition des signes locaux avec une durée totale de traitement comprise entre 10 et 21 jours.

-En cas de DHBNN survenant dans certaines situations particulières, le traitement antibiotique curatif recommandé est :

- DHBNN après morsure : amoxicilline-acide clavulanique oral : 50 mg/kg/jour d'amoxicilline sans dépasser 6 g/jour, et sans dépasser 375 mg/jour d'acide clavulanique, pour une durée de 7 jours ;
- En cas de suspicion d'érysipélate (rouget du porc) : amoxicilline (50 mg/kg/jour) pour une durée de 7 jours.

-Dans les situations suivantes, un avis spécialisé est recommandé :

- DHBNN liées aux soins ;
- Exposition aquatique et marine ;
- Injection septique (toxicomanie IV).

-Pas d'antibiothérapie locale, pas de corticoïdes ni d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en adjuvant.

-En cas de prise chronique d'AINS, il est recommandé d'arrêter transitoirement ce traitement jusqu'à la guérison de la DHBNN.

-En cas de prise chronique de corticoïdes ou d'aspirine à dose anti-agrégante, ceux-ci seront poursuivis sans modification de doses [168].

4- Prévention des récides

- **Prise en charge des facteurs de risque :**

- Contrôle d'œdèmes des membres inférieurs secondaires à une insuffisance cardiaque droite,
- Lutte contre les facteurs de stase veineuse par contention des membres inférieurs, réduction de l'excès pondéral,
- Prise en charge d'un lymphœdème par massage, drainage lymphatique et physiothérapie
- Traitement de la porte d'entrée [172].

- **Antibioprophylaxie (effet suspensif) :**

Qui ? : Sujets présentant des facteurs de risque non contrôlables, ou non résolutifs

Quand ? : à partir de deux épisodes de DHBNN dans l'année écoulée

Comment ? : -Benzathine-benzyl-pénicilline G : 2,4 MUI en IM toutes les 2 à 3 semaines

Ou Pénicilline V PO : 1MUI× 2 à 3/j.

-Si allergie à la pénicilline : Azithromycine PO : 250 mg/j.

La durée est à évaluer en fonction de l'évolution des facteurs de risque de récive [168].

5- Arbre décisionnel de prise en charge d'érysipèle

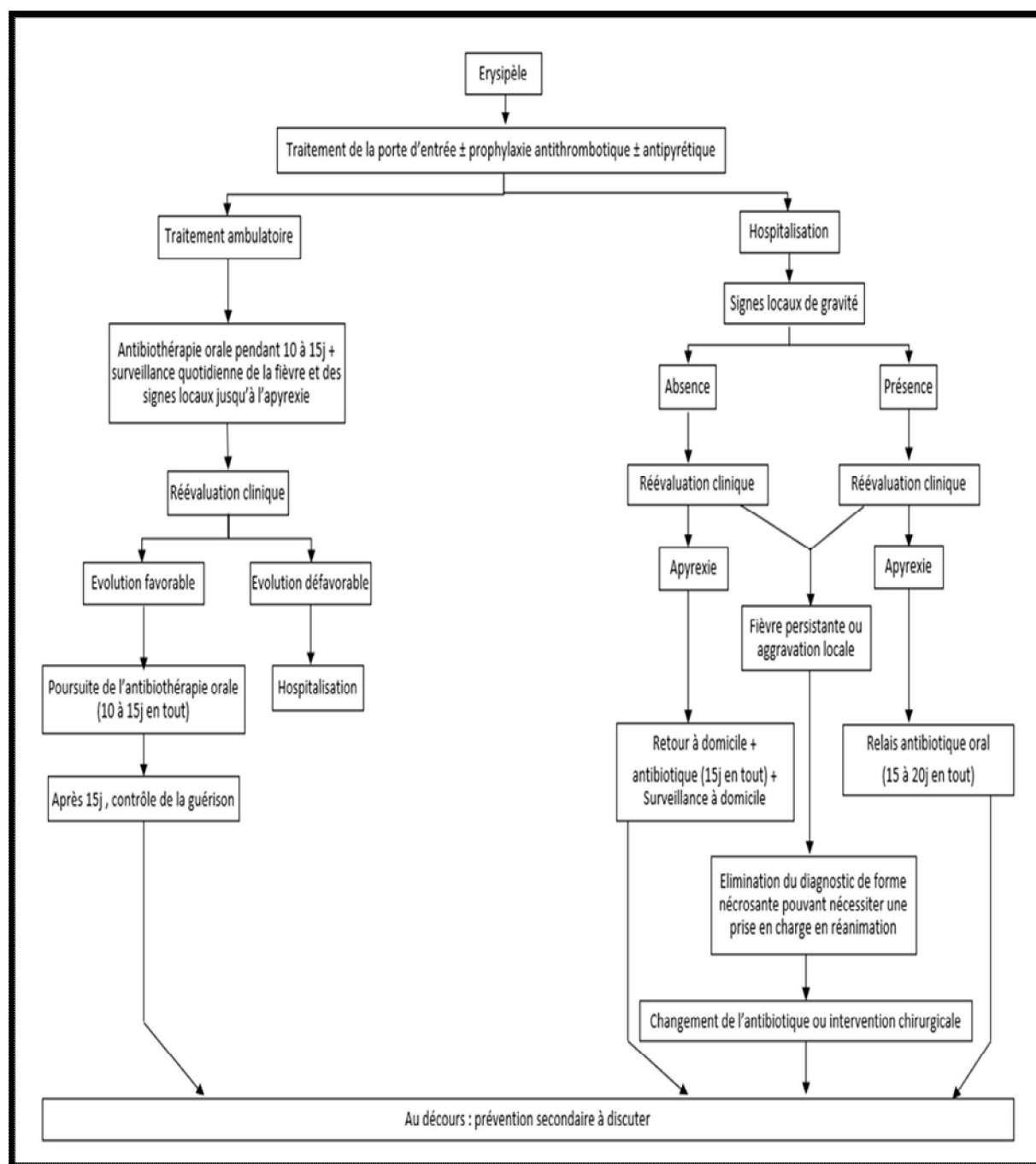


Figure 42: Arbre décisionnel de prise en charge d'érysipèle [173].



Conclusion



La prévention et le contrôle des maladies infectieuses restent des objectifs majeurs en raison de leur incidence élevée ainsi que leur impact humain, social et économique.

En effet, il est nécessaire pour chaque praticien de maîtriser les conduites à tenir devant ces maladies pour contribuer à améliorer la qualité de prise en charge et ainsi de prévenir les complications handicapantes voire mortelles.

C'est pour cela et à travers ce travail, on a essayé de simplifier les différentes conduites diagnostiques et thérapeutiques des principales maladies infectieuses rencontrées par le médecin généraliste sous forme d'arbres décisionnels pratiques à partir des principaux motifs de consultation jusqu'à la prise en charge thérapeutique.

Notre travail a été réalisé en se basant sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature dans le but de mettre à la disposition des médecins généralistes une source de données actualisée, tout en leur permettant d'établir le bon diagnostic, d'instaurer le bon traitement et ainsi réduire la morbi-mortalité liée à ces maladies.



Résumés



Résumé

Titre : Les arbres décisionnels des maladies infectieuses.

Auteur : Ilham BEN AHMIDA.

Directeur de thèse: Pr Yassine SEKHSOKH.

Mots clés : Arbres décisionnels, Diagnostic, Infection, Prévention, Traitement.

Les maladies infectieuses demeurent un problème majeur de santé publique. Tous les organes et tous les systèmes de l'organisme peuvent être touchés par des agressions infectieuses : le système nerveux central, le système ORL et bronchique, le système cardiovasculaire, l'appareil digestif, l'appareil urinaire et gynécologique, l'appareil locomoteur et la peau. Les micro-organismes responsables de ces maladies infectieuses peuvent être des virus (comme le coronavirus dans l'infection au Covid 19) ou des bactéries (comme les streptocoques ou les staphylocoques dans les infections cutanées et *Escherichia coli* dans les infections urinaires), des parasites ou des mycoses.

Certaines maladies infectieuses constituent une urgence de diagnostic et de prise en charge thérapeutique. Or le retard dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique peuvent conduire à des complications handicapantes voire mortelles, à savoir : purpura fulminans, troubles neuropsychiques, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, ulcère gastro-duodénale, insuffisance rénale, septicémie, état de choc.

On a décidé de réaliser ce travail offrant des arbres décisionnels pratiques didactiques des maladies infectieuses les plus fréquentes chez l'adulte en se basant sur les données les plus récentes et les plus pertinentes de la littérature pour simplifier les différentes conduites de diagnostic et de prise en charge thérapeutique au profit des médecins généralistes pour un diagnostic précoce et une prise en charge rapide et efficace, et ainsi prévenir les complications graves voir handicapantes et diminuer l'indice de mortalité.

Summary

Title : Decision trees in infectious diseases.

Author : Ilham BEN AHMIDA.

Supervisor: Pr Yassine SEKHSOKH.

Key words : Decision trees, Diagnosis, Infection, Prevention, Treatment.

Infectious diseases remain a major public health problem. All organs and systems of the body can be affected by infectious attacks: the central nervous system, the ENT and bronchial systems, the cardiovascular system, the digestive system, the urinary and gynecological systems, the musculoskeletal system and the skin. The microorganisms responsible for these infectious diseases can be viruses (such as the coronavirus in Covid 19 infection) or bacteria (such as streptococci or staphylococci in skin infections and *Escherichia coli* in urinary tract infections), parasites or fungi.

Some infectious diseases constitute an emergency of diagnosis and therapeutic management. Delay in diagnosis and therapeutic management can lead to disabling or even fatal complications, such as: purpura fulminans, neuropsychic disorders, respiratory failure, heart failure, peptic ulcer, renal failure, sepsis, shock.

It was decided to carry out this work offering practical didactic decision trees of the most frequent infectious diseases in adults based on the most recent and relevant data of the literature to simplify the various conducts of diagnosis and therapeutic management for the benefit of the general practitioners for an early diagnosis and a fast and effective management, and thus to prevent the serious complications to see disabling and to decrease the mortality index.

ملخص

العنوان : أشجار القرار للأمراض المعدية.

المؤلف: إلهام بن احميدة.

مدير الأطروحة: الأستاذ ياسين سخسوخ.

الكلمات الأساسية: أشجار القرار، التشخيص، العدوى، الوقاية، العلاج.

تظل الأمراض المعدية مشكلة صحية عامة رئيسية. يمكن أن تتأثر جميع أعضاء وأنظمة الجسم بالهجمات المعدية: الجهاز العصبي المركزي، الأنف والأذن والحنجرة والجهاز الشعبي، الجهاز القلبي الوعائي، الجهاز الهضمي، الجهاز البولي أمراض النساء، الجهاز العضلي الهيكلي والجلد. الدققة المسؤولة عن هذه الأمراض المعدية فيروسات (مثل فيروس كورونا في عدوى كوفيد 19)، بكتيريا (مثل المكورات العنقودية أو المكورات العنقودية في التهابات الجلد والإشريكية القولونية في التهابات المسالك البولية)، طفيليات أو عدوى الخميرة.

بعض الأمراض المعدية هي تشخيص طارئ وإدارة علاجية. إذ ان كل تأخير في التشخيص والإدارة العلاجية يمكن أن يؤدي إلى إعاقة أو حتى مضاعفات قاتلة، وهي: فرغرية خاطفة، الاضطرابات النفسية العصبية، فشل الجهاز التنفسي، قصور القلب، القرحة الهضمية، الفشل الكلوي، الإنتان، حالة الصدمة.

قررنا تنفيذ هذا العمل من خلال تقديم أشجار قرارات تعليمية عملية لأكثر الأمراض المعدية شيوعًا عند البالغين استنادًا إلى أحدث البيانات وأكثرها صلة في الأدبيات لتبسيط الإجراءات التشخيصية والإدارية المختلفة للأطباء العامين، بغرض التشخيص المبكر والرعاية السريعة والفعالة، وبالتالي منع المضاعفات الخطيرة أو المسببة للإعاقة وتقليل مؤشر الوفيات.



Annexes



Annexe 1 :[174]

ROYAUME DU MAROC
ministère de la santé



المملكة المغربية
وزارة الصحة

DELM – DMT - SME

INVESTIGATION D'UN CAS DE MENINGITE AIGUE

Identification				Adresse du patient :									
Nom de l'hôpital :				N° d'entrée.....									
Nom, prénom :				Région :									
Age en années : _____ Age en mois (Si <1 an) : _____				Province/Préfecture :									
Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐				N° d'ordre Provincial : _____ CS :									
Date d'admission à l'hôpital : ____/____/____				Secteur : _____ Commune :									
Date de début de la maladie : ____/____/____				Localité/quartier _____ Milieu : U – SU – R									
Semaine : _____				Localité/quartier _____ Milieu : U – SU – R									
Scolarisé : Oui ☐ Non ☐ Si oui, nom de l'établissement _____													
L'histoire médicale													
Le patient a-t-il été traité par des antibiotiques durant la semaine précédant la PL? Oui ☐ Non ☐ NSP ☐													
Le patient a-t-il reçu le vaccin contre la méningite? Oui ☐ Non ☐ NSP ☐ Si oui, date : ____/____/____													
Renseignements cliniques													
		Oui	Non	NSP			Oui	Non	NSP				
Température $\geq 38^{\circ}\text{C}$		1	2	9	Raideur de la nuque		1	2	9				
Vomissement		1	2	9	Fontanelle bombée (Age<1 an)		1	2	9				
Pétéchie/ Purpura		1	2	9	Convulsions		1	2	9				
Photophobie		1	2	9	Altération de la conscience		1	2	9				
Céphalées		1	2	9	Coma		1	2	9				
Diagnostic biologique : Ponction lombaire (PL), Effectuée ☐ Non effectuée ☐ Si effectuée, date : ____/____/____													
Aspect du LCR:		Clair ☐	Trouble ☐	Hématique ☐	Autre _____								
Coloration de Gram :		Résultat : - Diplocoque Gram nég. ☐ - Bacille Gram nég. ☐ - Coccobacille Gram nég. ☐											
Effectuée ☐		- Diplocoque Gram pos. ☐ - Cocci Gram pos. en amas ☐ - Pas d'organisme (Négatif) ☐											
Non effectuée ☐		GB observés dans le gram? Oui ☐ Non ☐											
Culture du LCR - Effectuée : Oui ☐ Non ☐				Résultat : N. m ☐ A, B, C, W135 -S. pn ☐ H. Influenzae ☐ Autre _____									
Antigènes solubles - Effectués : Oui ☐ Non ☐				Résultat : N. m ☐ A, B, C, W135 -S. pn ☐ H. Influenzae ☐ Autre _____									
Hémoculture : - Effectuée : Oui ☐ Non ☐				Résultat : N. m ☐ A, B, C, W135 -S. pn ☐ H. Influenzae ☐ Autre _____									
Cytologie et chimie		G.B (Elts/mm3)		P.N.N %		Lymphocytes %		G.R (Elts/mm3)		Protéines (g/l)		Glucose (g/l)	
Antibiogramme		Amp R I S		Cefotaxime R I S		Chloramph R I S		Ery R I S		STX (Bactrim) R I S		Vanco R I S	
		B-Lactamase Oui ☐ Non ☐											
Prise en charge & Diagnostic à la sortie													
Le patient a-t-il été traité par des antibiotiques durant son hospitalisation? Oui ☐ Non ☐ NSP ☐													
Si oui, quel ATB? Amp ☐ Peni ☐ Céphalosporines ☐ Chloramphénicol ☐ autre: _____													
Date de sortie ____/____/____				Diagnostic à la sortie: Méningite purulente ☐ Méningite virale ☐									
				Encéphalite Virale ☐ Méningo-encéphalite ☐ Autre _____									
Etat final du patient : Guéri ☐				Si complications : Convulsions après 48 h ☐ Perte de l'ouïe ☐									
Complications ☐ Décédé le ____/____/____				Autres complications neurologiques : _____									
Mesures entreprises				Enquête autour du cas : Effectuée ☐ Date : ____/____/____ Non effectuée ☐									
Existence de cas secondaires, Oui ☐ Non ☐				Si oui, nombre de cas.....									
Nbre de personnes vaccinées : domicile Ecole Travail Autre Total													
Nbre chimioprophylaxie : domicile Ecole Travail Autre Total													
Date de déclaration ____/____/____				Nom du médecin déclarant :									
Classification du cas				MBP ☐ MMP ☐ MMC ☐ Haemophilus ☐ Pneumo ☐ Lymphocytaire ☐ Autre : _____									

Annexe 2 : Mode d'administration et posologie des antibiotiques dans les pneumonies communautaires [27].

Pénicillines A	Amoxicilline PO/IV	1 g x 3/j
	Amoxicilline/acide clavulanique PO/IV	1 g x 3/j
Céphalosporines de 3^{ème} génération	Ceftriaxone IV/IM/SC	1 à 2 g x 1 /j
	Céfotaxime IV	1 à 2 g x 3 /j
β-lactamines anti-Pseudomonas	Pipéracilline/tazobactam IV	4 g / 500 mg x 4/j
	Céfépime IV	2 g x 2/j à 2 g X 3/j
	Imipénème/cilastatine IV	1 g / 1 g x 3/j
	Méropénème IV	1 à 2 g / 8 h
	Doripénème IV	500 mg / 8 h
Macrolides	Clarithromycine PO (standard)	500 mg x 2/j
	Josamycine PO	1 g x 2/j
	Roxithromycine PO	150 mg x 2/j
	Spiramycine	IV : 3 MUI x 3/j ; PO : 9 MUI /j en 2 ou 3 prises
Fluoroquinolone anti-pneumococcique	Lévofloxacine PO/IV	500 mg x 1 à 2/j
	Moxifloxacine PO/IV	400 mg x 1/j
Synergistine	Pristinamycine PO	3 g /j en 2 ou 3 prises ; à prendre au moment des repas
Kétolide	Télithromycine PO	800 mg x 1/j
Aminosides	Amikacine IV	15 à 20 mg/kg/j en dose unique journalière, pouvant être portée à 25 à 30 mg/kg/j, maximum 5 j
	Tobramycine IV	3 à 5 mg/kg/j, en dose unique journalière, pouvant être portée à 7 à 8 mg/kg/j, maximum 5 j

Annexe 3 : Protocole national marocain de prise en charge de l'infection par la COVID 19 (version Janvier 2022) [88].

المملكة المغربية
Kingdom of Morocco
وزارة الصحة
Ministry of Health

المملكة المغربية
Kingdom of Morocco
وزارة الصحة
Ministry of Health

PROTOCOLE NATIONAL THERAPEUTIQUE Covid-19 (y compris pour la femme enceinte et allaitante)

Version Janvier 2022

EN AMBULATOIRE & EN MEDECINE DE VILLE : PATIENT STABLE NE NECESSITANT PAS D'OXYGENE ET EN DEHORS DE TOUTES COMPLICATIONS

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14	J15	J16	J17	J18	J19	J20	J21
TRAITEMENT INITIAL	ECG et bilan biologique non indispensables																				
	AZITHROMYCINE 500 mg																				
	AZITHROMYCINE 250 mg																				
	ZINC 45 mg																				
	MOLNUPRAVIR 800mg x 2																				
VITAMINE C 1000 mg x 2																					
VITAMINE D 100.000 UI																					
ANTICOAGULANTS (Dose préventive)																					

 HBPIM** (i.e Enoxaparine ou équivalent 100 UI/kg/j en sous cutané) Par le médecin traitant ou par suivi téléphonique via la cellule de veille COVID |

EN MILIEU HOSPITALIER : SPO2 < 92 % ; TROUBLES DE LA CONSCIENCE ; DÉCOMPENSATION D'UNE MALADIE CHRONIQUE ; DETRESSE VITALE

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	10	→ 10						
TRAITEMENT DE LA PHASE INFLAMMATOIRE	OXYGÈNE (l/min) si SpO2 < 92%													Lunettes d'O2		Masque à haute concentration		O2 à haut débit - VNI - Ventilation mécanique	
	CORTICOIDES (Si besoin en O2 et/ou CRP ≥ 70 mg/L + surveillance glycémie)													Durée de traitement 5 à 10 jours		Dexaméthasone 6mg/jour ou Méthylprednisolone 20 mg x 2/jour ou Prednisone 40 mg/jour ou Hydrocortisone 150 mg/jour			
	ANTIBIOTIQUES (Surinfection bactérienne)													Persistance de la fièvre, crachats purulents, PNIH et Procalcitonine élevés ou absence d'amélioration clinique		Amoxicilline - Acide Clavulanique ou Fluoroquinolone anti-pneumococcique (Lévofloxacine)			
	ANTICOAGULANTS (Dose préventive)													Systématique en hospitalisation (HBPIM** ou HNF si ClCr < 15 ml/min) relais par AOD à la sortie pendant 30 jours sauf contre-indication					
	ANTICOAGULANTS (Dose curative)													SI D-Dimères > 3000 ng/mL, Fibrinogène > 8 g/L, ECMO, CRP > 150 mg/L, Cancer actif ou Antécédents de MTEV		TOCILIZUMAB (perfusion intraveineuse lente / 400 mg (adulte) / 1 seule fois) OU ANJANURA (100 mg en sous cutané / 1 fois par jour pendant 07 jours)			

* Maladie Thrombo-Embolique Veineuse

** Héparine à Bas Poids Moléculaire

Le traitement se fait au cas par cas selon le train et le degré de gravité clinique

* Maladie Thrombo-Embolique Veineuse ** Héparine à Bas Poids Moléculaire Le traitement se fait au cas par cas selon le terrain et le degré de gravité clinique

[88]



Bibliographie et webographie



- [1] Badiaga, S., Les méningites purulentes.
- [2] <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/etudes-de-medecine/meningites-et-meningo-encephalites-de-ladulte>.
- [3] <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/pilly-etudiant/ecn-2020-151-web.pdf>.
- [4] Stahl, J.-P., Méningites aiguës. Journal européen des urgences et de réanimation, 2012. 24(4): p. 207-220.
- [5] Hoen, B., et al., Management of acute community-acquired bacterial meningitis (excluding newborns). Long version with arguments. Med Mal Infect, 2019. 49(6): p. 405-441.
- [6] MAJDI, A., GUIDE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES BACTERIENNES AUX URGENCES (NOUVEAU-NE, ENFANT ET FEMME ENCEINTE SONT EXCLUS). 2019.
- [7] Degraeve, A., et al., Syndrome méningé fébrile au service des urgences: prise en charge. Revue médicale suisse, 2016. 12(526): p. 1310-1315.
- [8] Young, N. and M. Thomas, Meningitis in adults: diagnosis and management. Intern Med J, 2018. 48(11): p. 1294-1307.
- [9] Tourdjman, M., É. Laurent, and A. Leclercq, Listériose humaine: une zoonose d'origine alimentaire. Revue francophone des laboratoires, 2014. 2014(464): p. 37-44.
- [10] Aubry, P., D.B.-A. Gaüzère, and D. Vandroux, Orientation diagnostique devant une méningo-encéphalite aiguë infectieuse en zones tropicales. Med. Trop.(Mars.), 2019: p. 1-10.
- [11] Balança, B., Encéphalites: prise en charge initiale et enquête étiologique. Anesthésie & Réanimation, 2021. 7(6): p. 410-420.
- [12] Stahl, J., et al., Guidelines on the management of infectious encephalitis in adults. Med Mal Infect, 2017. 47(3): p. 179-194.

- [13] Goulenok, T., et al., Management of adult infectious encephalitis in metropolitan France. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2017. 47(3): p. 206-220.
- [14] Martinez-Almoyna, L., et al., Management of infectious encephalitis in adults: highlights from the French guidelines (short version). *Revue Neurologique*, 2019. 175(7-8): p. 436-441.
- [15] Pilly, E. and C.d.u.d.m.i.e.t. . ePILLY trop 2022 - maladies infectieuses tropicales 2022: Édition Alinéa Plus.
- [16] Berdyev, D., et al., Infections communautaires graves—Les pneumonies aiguës communautaires bactériennes de l'adulte. *Médecine Intensive Réanimation*, 2011. 20(Suppl. 2): p. 566-575.
- [17] Moubachir, H., Prise en charge des pneumonies aiguës communautaires. *Journal Marocain des Sciences Médicales*, 2016. 20(3).
- [18] Pilly, E. and C.d.u.d.m.i.e.t. . ECN. Pilly 2020: maladies infectieuses et tropicales: prépa. ECN, tous les items d'infectiologie. 2019: Édition Alinéa Plus.
- [19] George, H. and B. Guery, Prise en charge des pneumonies communautaires aux urgences. *Encycl Med Chir*, 2007: p. 24-110.
- [20] Jeanbourquin, D., et al., Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. *EMC-Radiologie*, 2004. 1(1): p. 98-129.
- [21] Ouarab, H.A., A.-S. Rangheard, and M.-F. Bellin, Les pneumopathies communautaires. *Feuillets de radiologie*, 2009. 49(6): p. 379-391.
- [22] Reissig, A., et al., Lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia: a prospective, multicenter, diagnostic accuracy study. *Chest*, 2012. 142(4): p. 965-972.
- [23] Herold, C.J. and J.G. Sailer, Community-acquired and nosocomial pneumonia. *European Radiology Supplements*, 2004. 14: p. E2-E20.

- [24] Pateron, D., M. Raphaël, and A. Trinh-Duc, Méga-guide pratique des urgences: De l'Evidence based medicine à la pratique. 2019: Elsevier Health Sciences.
- [25] Allan, R., Community-acquired pneumonia. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2019. 20(11): p. 639-643.
- [26] Lim, W.S., et al., BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*, 2009. 64(Suppl 3): p. iii1-iii55.
- [27] Chidiac, C., Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. *Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. Médecine et maladies infectieuses*, 2011. 41(5): p. 221-228.
- [28] Lode, H.M., Managing community-acquired pneumonia: a European perspective. *Respiratory medicine*, 2007. 101(9): p. 1864-1873.
- [29] <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/pilly-etudiant/items-edition-2023/pilly-2023-item-154.pdf>.
- [30] Andriananja, V., et al., Profil des cas de Tuberculose. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2019. 49(4): p. S43.
- [31] Mjid, M., et al., Épidémiologie de la tuberculose. *Revue de pneumologie clinique*, 2015. 71(2-3): p. 67-72.
- [32] Janah, H., et al., Facteurs de risque de mortalité par tuberculose pulmonaire. *Pan African Medical Journal*, 2014. 19(1).
- [33] Organization, W.H., World Health Organization Global Tuberculosis Report 2013. World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2019.
- [34] MAZEN, M.E.H., PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS LA PROVINCE D'EL HAJEB ENTRE 2018-2020. 2022.
- [35] Toujani, S., et al., La primo-infection et la tuberculose pulmonaire. *Revue de Pneumologie clinique*, 2015. 71(2-3): p. 73-82.
- [36] Cadranet, P., P. Chinet, and P. Marquette, Item 106.

- [37] Procop, G.W., Laboratory diagnosis and susceptibility testing for Mycobacterium tuberculosis. Tuberculosis and Nontuberculous Mycobacterial Infections, 2017: p. 45-58.
- [38] Truffot-Pernot, C. and N. Veziris, Les tests bactériologiques de la tuberculose maladie: standards et perspectives. Revue des maladies respiratoires, 2011. 28(8): p. 1034-1047.
- [39] Guimond, C., J.-P. Orain, and M. Tanguy, Description des pratiques en matière de prise en charge de la tuberculose maladie. Revue des Maladies Respiratoires, 2016. 33(3): p. 218-224.
- [40] Park, J.S., Recent advances in tuberculosis and nontuberculous mycobacteria lung disease. Tuberculosis and Respiratory Diseases, 2013. 74(6): p. 251-255.
- [41] Theron, G., et al., Accuracy and impact of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of smear-negative or sputum-scarce tuberculosis using bronchoalveolar lavage fluid. Thorax, 2013. 68(11): p. 1043-1051.
- [42] van Zyl-Smit, R.N., et al., Comparison of quantitative techniques including Xpert MTB/RIF to evaluate mycobacterial burden. PloS one, 2011. 6(12): p. e28815.
- [43] mondiale de la Santé, O., Guide pratique de l'OMS sur la tuberculose: module 1: prévention: traitement préventif de la tuberculose. 2021.
- [44] SOCIÉTÉ DE PNEUMOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE. Recommandations de la société de Pneumologie de Langue Française pour la prise en charge de la tuberculose en France. Rev Mal Respir. Juin 2004;21(3, Part 2):3S1-104S.
- [45] Migliori, G.B., et al., European union standards for tuberculosis care. 2012, Eur Respiratory Soc.
- [46] Deschildre, A., C. Poirier, and J. Cadranet, Dans quelles circonstances et comment traiter une infection tuberculeuse latente? Revue des maladies respiratoires, 2004. 21(3): p. 3S25-3S34.
- [47] <https://www.sante.gov.ma/Documents/Prise-en-charge-de-la-TB.pdf>.

- [48] Gayout, M., J. Ballouhey, and B. Melloni, Modalités de traitement de la tuberculose. Actualités Pharmaceutiques, 2017. 56(568): p. 30-37.
- [49] JEBARI, M., EPIDEMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA TUBERCULOSE DANS LA REGION DE TANGER. 2021.
- [50] Le Dû, D., Raccourcissement de la durée de traitement de la tuberculose. Journal des Anti-infectieux, 2015. 17(3): p. 99-109.
- [51] Guide de la Lutte Anti-tuberculose. direction de l'épidémiologie et de Lutte contre Les Maladies, Ministère de la Santé ROYAUME DU MAROC: Edition Avril 2017.
- [52] Le calendrier des vaccinations et les recommandations vaccinales 2012 selon l'avis du Haut Conseil de la santé publique. J PediatrPueric.Sept 2012;25(4):220-34.
- [53] <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/tuberculose-pulmonaire-1694.html#prise-en-charge>.
- [54] Organization, W.H., Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, 2020. 2(3).
- [55] Sohrabi, C., et al., World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). International journal of surgery, 2020. 76: p. 71-76.
- [56] de la Santé, O.M., COVID-19–Chronologie de l'action de l'OMS. Consulté le 1er décembre, 2020.
- [57] Organization, W.H., COVID-19 WHO African Region: External situation report 25. 2020.
- [58] Organization, W.H. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. <https://covid19.who.int>.

- [59] youbi, D.M.E. Covid-19 : l'évolution épidémiologique, MEDIAS24-journal économique marocain en ligne. Disponible sur <https://www.medias24.com/covid-19-l-evolutionepidemiologiquepresentee-par-le-dr-lyoubi-13073.htm>.
- [60] Bonny, V., et al., COVID-19: physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. La Revue de médecine interne, 2020. 41(6): p. 375-389.
- [61] Helmy, Y.A., et al., The COVID-19 pandemic: a comprehensive review of taxonomy, genetics, epidemiology, diagnosis, treatment, and control. Journal of clinical medicine, 2020. 9(4): p. 1225.
- [62] Wu, Y., et al., SARS-CoV-2 is an appropriate name for the new coronavirus. The Lancet, 2020. 395(10228): p. 949-950.
- [63] Mousavizadeh, L. and S. Ghasemi, Genotype and phenotype of COVID-19: Their roles in pathogenesis. Journal of Microbiology, Immunology and Infection, 2021. 54(2): p. 159-163.
- [64] Amir, I.J., Z. Lebar, and M. Mahmoud, Covid-19: virologie, épidémiologie et diagnostic biologique. Option/Bio, 2020. 31(619): p. 15.
- [65] Rothan, H.A. and S.N. Byrareddy, The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. Journal of autoimmunity, 2020. 109: p. 102433.
- [66] Lescure, F.-X., et al., Clinical and virological data of the first cases of COVID-19 in Europe: a case series. The Lancet Infectious Diseases, 2020. 20(6): p. 697-706.
- [67] Chan, J.F.-W., et al., A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. The lancet, 2020. 395(10223): p. 514-523.
- [68] Rapport relatif à l'actualisation, H., de la prise en charge des patients atteints de Covid-19. 23 juillet 2020.
- [69] Plaçais, L. and Q. Richier, COVID-19: caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques chez l'adulte, la femme enceinte et l'enfant. Une mise au point au cœur de la pandémie. La Revue de médecine interne, 2020. 41(5): p. 308-318.

- [70] Zhou, F., et al., Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The lancet*, 2020. 395(10229): p. 1054-1062.
 - [71] Guan, W.-j., et al., Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England journal of medicine*, 2020. 382(18): p. 1708-1720.
 - [72] Diaconu, C., COVID-19 and hyponatremia. *Arch. Balk Med. Union*, 2020. 55: p. 373-374.
 - [73] Zhu, N., et al., A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *New England journal of medicine*, 2020.
 - [74] Mossa-Basha, M., et al., Radiology department preparedness for COVID-19: radiology scientific expert review panel. *Radiology*, 2020. 296(2): p. E106-E112.
 - [75] Yeo, C., S. Kaushal, and D. Yeo, Enteric involvement of coronaviruses: is faecal–oral transmission of SARS-CoV-2 possible? *The lancet Gastroenterology & hepatology*, 2020. 5(4): p. 335-337.
 - [76] ADMED. Coronavirus_SARS-CoV-2.pdf [Internet]. Disponible sur:http://www.admed.ch/files/inm/infos/I_INMINFO_20-03-13_Coronavirus_SARSCoV-2.pdf.
 - [77] Li, Z., et al., Development and clinical application of a rapid IgM-IgG combined antibody test for SARS-CoV-2 infection diagnosis. *Journal of medical virology*, 2020. 92(9): p. 1518-1524.
 - [78] Davenne, E., J. Giot, and P. Huynen, Coronavirus and COVID-19: focus on a galloping pandemic. *Revue medicale de Liege*, 2020. 75(4): p. 218-225.
 - [79] Hexabiogen.com. SARS-CoV-2 (Covid-19) : Test Rapide IgG/IgM pour le diagnostic Hexabiogen [Internet].
- [Disponible sur: <https://www.hexabiogen.com/lire/newsletter-26/sars-cov-2-covid-19-test-rapide-2264.html>.

- [80] Lambert-Niclot, S., et al., Evaluation of a rapid diagnostic assay for detection of SARS-CoV-2 antigen in nasopharyngeal swabs. *Journal of clinical microbiology*, 2020. 58(8): p. e00977-20.
- [81] Revuepharma.fr. Abbott lance un test antigénique portable avec résultats en 15 minutes [Internet]. *RevuePharma*. 2020 [cité 22 janv 2021]. Disponible sur:<https://www.revuepharma.fr/2020/09/abbott-lance-un-test-antigenique-portableavec-resultats-en-15-minutes/>.
- [82] Mahsouli, A., et al., Imagerie thoracique du COVID-19. *Louvain Med*, 2020. 139: p. 360-367.
- [83] Lodé, B., et al., Imagerie de la pneumonie COVID-19. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*, 2020. 3(4): p. 249-258.
- [84] Verity, R., et al., Estimates of the severity of coronavirus disease 2019: a model-based analysis. *The Lancet infectious diseases*, 2020. 20(6): p. 669-677.
- [85] Organization, W.H., Solidarity” clinical trial for COVID-19 treatments <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/global-research-on-novel-coronavirus-2019-ncov/solidarity-clinical-trial-for-covid-19-treatments>. Accessed September, 2020. 2.
- [86] Organization, W.H. L’OMS ajoute à ses orientations cliniques des recommandations sur l’utilisation des corticostéroïdes. <https://www.who.int/fr/news-room/feature-stories/detail/whoupdates-clinical-care-guidance-with-corticosteroid-recommendations>.
- [87] mondiale de la Santé, O., Prise en charge clinique de la COVID-19: orientations évolutives, 13 janvier 2023. 2023, Organisation mondiale de la Santé.
- [88] COVID 19 : Mise à jour du protocole national thérapeutique (COVID). *MEDIA 24*, 18 Janvier 2022.
- [89] de la Santé, O.M., Nouveau coronavirus (2019-nCoV): conseils au grand public. 2020.

- [90] https://www.has-sante.fr/jcms/p_3190801/fr/prise-en-charge-de-premier-recours-des-patients-atteints-de-covid-19.
- [91] Montassier, E., et al., Endocardites infectieuses. 2014, Urgences.
- [92] Camou, F. and M. Dijos, Endocardite infectieuse. La Revue du praticien, 2014. 64: p. 1153.
- [93] Beynon, R.P., V.K. Bahl, and B.D. Prendergast, Infective endocarditis. Bmj, 2006. 333(7563): p. 334-9.
- [94] McKinsey, D.S., T.E. Ratts, and A.L. Bisno, Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis: the changing spectrum. The American journal of medicine, 1987. 82(4): p. 681-688.
- [95] <https://i1.wp.com/coreem.net/content/uploads/2017/11/Cutaneous-Findings-inEndocarditis.jpg?w=638&ssl=1>.
- [96] DS, M., Ralts TE, Bisno al. Underlyng, cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. Am J Med, 2002. 82: p. 681-688.
- [97] Delahaye, F. and G. De Gevigney, Diagnostic de l'endocardite infectieuse. La Presse Médicale, 2019. 48(5): p. 522-531.
- [98] Duarte, L. and A. Bouglé, Endocardite aiguë. Anesthésie & Réanimation, 2021. 7(6): p. 396-409.
- [99] Councils, E., 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. European Heart Journal, 2015. 36: p. 3075-3123.
- [100] Delahaye, F., Actualité de l'endocardite infectieuse chez l'adulte. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2017. 201(1-3): p. 455-465.
- [101] Luque-Paz, D., et al., Antibiothérapie des endocardites infectieuses en 2021: actualités. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux-Pratique, 2021. 2021(298): p. 2-6.

- [102] Carbon, C., et al., Endocardites infectieuses de l'adulte. Propositions pour l'antibiothérapie curative. *Médecine et maladies infectieuses*, 1992. 22: p. 370-378.
- [103] Davenport, J. and R.G. Hart, Prosthetic valve endocarditis 1976-1987. Antibiotics, anticoagulation, and stroke. *Stroke*, 1990. 21(7): p. 993-999.
- [104] Duval, X. and B. Iung, Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique*, 2021. 2021(298): p. 12-15.
- [105] <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/endocardite-infectieuse-traitement-1510.html#prise-en-charge>.
- [106] Habib, G., et al., 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Giornale italiano di cardiologia* (2006), 2016. 17(4): p. 277-319.
- [107] Kpossou, A.R., et al., Infection par *Helicobacter pylori*: prévalence et facteurs associés dans une population tout venant d'après une recherche par test respiratoire à l'urée marquée au carbone 14. *Pan African Medical Journal*, 2021. 40(1).
- [108] Heluwaert, F., *Helicobacter pylori*: diagnostic, indications et modalités d'éradication. *Post U*, 2022: p. 85-94.
- [109] de Korwin, J.-D., *Helicobacter pylori*: quand rechercher une infection et la traiter chez l'adulte? *La Revue de Médecine Interne*, 2021. 42(7): p. 482-491.
- [110] Lamarque, D., et al., L'actualité de la prise en charge de l'infection à *Helicobacter pylori* en 2021. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*, 2021. 28(2): p. 221-231.
- [111] Lamarque, D., Recommandations de prise en charge de l'éradication l'infection à *Helicobacter pylori* en 2022. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*, 2022. 29(8): p. 905-912.
- [112] Mach, F., H. Marchandin, and F. Bichon, Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités Pharmaceutiques*, 2020. 59(598): p. 48-52.

- [113] Bertholom, C., Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. *Option/Bio*, 2016. 27(541-542): p. 23-24.
- [114] Française, S.d.P.I.d.L., Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Mise au point. Spilf, 2015.
- [115] Bruyère, F., et al., le CIAFU (2008). Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. *Generalites. ProgUrol*. 18.
- [116] Robert, C., et al., Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant *Diagnosis and antibiotherapy for community acquired bacterial urinary infections in infants and children Argumentaire. Médecine et maladies infectieuses*, 2007. 37: p. 645-663.
- [117] Berthélémy, S., L'examen cytbactériologique des urines. *Actualités Pharmaceutiques*, 2016. 55(556): p. 57-59.
- [118] Chung, A., M. Arianayagam, and P. Rashid, Bacterial cystitis in women. *Australian family physician*, 2010. 39(5): p. 295-298.
- [119] Caron, F., et al., Practice guidelines for the management of adult community-acquired urinary tract infections. *Med Mal Infect*, 2018. 48(5): p. 327-358.
- [120] Kanfer, A., et al., Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. 2014: Elsevier Masson.
- [121] Bruyère, F., et al., Pyélonéphrites aiguës. *Progrès en urologie*, 2008. 18: p. 14-18.
- [122] de Mazancourt, E.S., et al., Les urgences infectieuses en urologie. *Progrès en Urologie*, 2021. 31(15): p. 978-986.
- [123] Organization, W.H., Report on global sexually transmitted infection surveillance 2015, in *Report on global sexually transmitted infection surveillance 2015*. 2016.
- [124] Gerhardt, P., et al. Urétrite masculine. in *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2016. Elsevier Masson.

- [125] Dominique, S., et al., Infections génitales masculines. EMC-Maladies infectieuses, 2004. 1(1): p. 55-65.
- [126] Gerhardt, P., et al. Urétrite masculine. in Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2006. Elsevier Masson.
- [127] Lewis, D.A., Gonorrhea, in Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 2020, Elsevier. p. 524-527.
- [128] Perkins, M.J. and C.F. Decker, Non-gonococcal urethritis. Disease-a-Month, 2016. 62(8): p. 274-279.
- [129] Cenkowski, M., B. Wudel, and V. Poliquin, Trichomonase vaginale. CMAJ, 2022. 194(13): p. E509-E510.
- [130] Chaîne, B. and M. Janier, Urethritis. EMC-Dermatología, 2010. 44(3): p. 1-10.
- [131] Poncin, T. and B. Bercot, Le gonocoque: le point en 2018. Revue de Biologie Médicale/N, 2019. 347(1).
- [132] du Maroc, R., ministère de la santé. direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies. Circulaire n. 123.
- [133] Organization, W.H., Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles. 2005: Organisation mondiale de la Santé.
- [134] Janier, M., Conduite à tenir devant une ulcération génitale, in Les infections sexuellement transmissibles. 2009, Elsevier. p. 161-166.
- [135] de travail ONUSIDA, G., Stratégies et méthodes analytiques pour le renforcement de la surveillance des infections sexuellement transmissibles 2012. 2013.
- [136] Low, N., et al., Global control of sexually transmitted infections. The Lancet, 2006. 368(9551): p. 2001-2016.
- [137] Caumes, E., et al. Chancre mou. in Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2016. Elsevier Masson.

- [138] Agharbi, F.-Z., Chancre mou. *The Pan African Medical Journal*, 2019. 33(185).
- [139] TRANSDISCIPLINAIRES, I.M. Item 95—Maladies sexuellement transmissibles: syphilis primaire et secondaire. in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2008.
- [140] Janier, á., et al., 2014 European guideline on the management of syphilis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2014. 28(12): p. 1581-1593.
- [141] Piérard-Franchimont, C., et al., How I explore... the diagnosis of syphilis. *Revue Medicale de Liege*, 2011. 66(10): p. 550-554.
- [142] DUPIN, N., Syphilis: aspects cliniques. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2001(35-36): p. 170-172.
- [143] El Hayderi, L. and A. NIKKELS, Infections par les virus herpès simplex 1 et 2. 2014.
- [144] Laurent, R., Herpès. *EMC - Médecine*, 2005. 2(3): p. 265-275.
- [145] Derancourt, C., et al., Ulcération génitale. *Ann Dermatol Venereol*, 2016. 143: p. 762-764.
- [146] Janier, M., et al., Recommandations diagnostiques et thérapeutiques pour les maladies sexuellement transmissibles: syphilis précoce. 2016.
- [147] TARDIVE, S., Recommandations diagnostiques et thérapeutiques pour les Maladies Sexuellement transmissibles. 2016.
- [148] Milpied, B., et al. Herpes génital. in *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*. 2016. Elsevier Masson.
- [149] de la Santé, O.M., Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles. Suisse OMS, 2005: p. 36-38.
- [150] Garrait, V. and J. Molina, Infection par le VIH. *Rev Prat*, 2000. 60: p. 1003-10.
- [151] EL MOADEN, J., DERNIERES MODALITES DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT DU VIH. 2021.

- [152] VIH, O., Sida. Disponible desde Internet en:[con acceso el 22 de julio del 2013], 2000.
- [153] Castro, K.G., et al., 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Clinical Infectious Diseases*, 1993. 17(4): p. 802-810.
- [154] Belan, A.G., C. Chaplain, and A. Boussairi, Suivi biologique de l'infection à VIH chez l'adulte. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 2008. 23(2): p. 95-102.
- [155] Porco, T.C., et al., Decline in HIV infectivity following the introduction of highly active antiretroviral therapy. *AIDS (London, England)*, 2004. 18(1): p. 81.
- [156] mondiale de la Santé, O., Notes d'orientation: lignes directrices unifiées relatives à l'utilisation de médicaments antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH: dernières informations. 2016.
- [157] <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/vih-infection-par-le-1783.html#prise-en-charge>.
- [158] Dubost, J.-J., M. Soubrier, and B. Sauvezie, Pyogenic arthritis in adults. *Joint Bone Spine*, 2000. 67(1): p. 11-21.
- [159] Coiffier, G., Prise en charge des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte.
- [160] POINT, M.A., LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES.
- [161] Long, B. and A. Koyfman, Best clinical practice: blood culture utility in the emergency department. *The Journal of emergency medicine*, 2016. 51(5): p. 529-539.
- [162] Harrison, W.J. and J.L. Esterhai, Osteomyelitis and septic arthritis in adults. *Global Orthopedics: Caring for Musculoskeletal Conditions and Injuries in Austere Settings*, 2020: p. 351-360.
- [163] <http://www.microbes-edu.org/professionnel/observations/obs1/j0/>.
- [164] Pilly, E., Disponible sur: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecn-pilly-2018/ecn-2018-ue1-004-nb.pdf>, 2018.

- [165] Cornu, O., et al., Arthrites septiques aiguës. 2016, Ecole d'orthopédie de l'UCL.
- [166] Couderc, M., et al., Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte. *Revue du Rhumatisme*, 2020. 87(6): p. 428-438.
- [167] Couderc, M., G. Bart, and G. Coiffier, Recommandations françaises récentes sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte. *Revue du Rhumatisme Monographies*, 2022. 89(1): p. 43-50.
- [168] de Bonne Pratique, R., Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes; Société de pathologie infectieuse de langue française–Société française de dermatologie–Haute Autorité de santé. 2019.
- [169] Dezoteux, F. and D. Staumont-Sallé, Prise en charge de la dermo-hypodermite aiguë non nécrosante bactérienne de l'adulte. *La Revue de Médecine Interne*, 2021. 42(3): p. 186-192.
- [170] Bonnetblanc, J.-M. and C. Bédane, Erysipelas: recognition and management. *American journal of clinical dermatology*, 2003. 4: p. 157-163.
- [171] Blum, C.-L., S. Menzinger, and D. Genné, Erysipèle: manifestations cliniques et prise en charge. *Rev Med Suisse*, 2013. 9: p. 1812-5.
- [172] Kampouri, E., et al., Calor, rubor, dolor, tumor: présentation clinique, diagnostic et traitement des infections de la peau et des tissus mous. *Revue médicale suisse*, 2020. 16(690): p. 732-738.
- [173] <http://apisoap-beta.vidal.fr/data/reco/vidal/com/vidal/data/reco/rc1532.html>.
- [174] Barkia, A., et al., Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires. Guideline on the Community Bacterial Meningitis Control. MoH Moro, WHO, 2010. 78: p. 1-78.

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ❖ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ❖ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ❖ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ❖ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ❖ *Les médecins seront mes frères.*
- ❖ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ❖ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ❖ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 202

سنة : 2023

أشجار القرار للأمراض المعدية علم الأوبئة، التشخيص البيولوجي والعلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة إلهام بن حميدة

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : أشجار القرار؛ التشخيص؛ العدوى؛ الوقاية؛ العلاج

أعضاء لجنة المناقشة :

رئيس اللجنة

مدير الأطروحة

عضو

عضو

السيد ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية