

# Sémiologie des maladies infectieuses

A. SCHAEFFER

# Sémiologie des maladies infectieuses

# Syndrome septicémique

## POUR COMPRENDRE

Le contact de l'homme avec les agents infectieux est permanent alors que l'infection est un événement relativement rare.

**L'infection latente** est l'hébergement à l'état normal de micro-organismes non virulents (c'est le cas des porteurs sains).

**L'infection inapparente** est une infection aiguë, passée inaperçue en raison de l'absence de manifestations cliniques.

**L'infection-maladie** témoigne soit d'une disparition de l'équilibre entre hôte et agents infectieux (souvent par altération des moyens de défense de l'hôte), soit d'une multiplication de ces agents infectieux. Elle est responsable de signes cliniques.

L'expression clinique de cette infection-maladie peut être localisée à la porte d'entrée du germe, par exemple le revêtement cutané (tuméfaction inflammatoire). Elle peut atteindre les relais lymphatiques constituant souvent un barrage efficace (lymphangite et réaction ganglionnaire satellite dans les infections cutanées). Enfin, l'infection peut être généralisée, l'agent microbien ayant débordé les relais lymphatiques ou ayant diffusé directement par voie veineuse (septicémie).

**La fièvre est le dénominateur commun de l'infection.** Elle est due à un dérèglement dans la thermorégulation normale qui se fait par l'intermédiaire de l'hypothalamus : perte de chaleur par vasodilatation et sudation quand il fait chaud, vasoconstriction et production augmentée de chaleur par des frissons quand il fait froid.

La fièvre est en rapport avec la production de substances pyrogènes endogènes par activation des leucocytes de l'hôte par un virus ou un germe. Cette substance pyrogène endogène est une protéine qui agit au niveau de l'hypothalamus en modifiant le niveau du « thermostat ».

Il s'agit d'une infection générale due à des décharges massives et répétées dans le sang de bactéries pathogènes. Issue d'un foyer septique, cette migration continue de germes engendre des signes généraux graves dus aux embolies microbiennes, à l'action des toxines et aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, ces symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial.

A l'opposé de la septicémie, la bactériémie est le passage transitoire de bactéries dans le sang, ne donnant lieu théoriquement à aucun signe clinique.

Il existe trois types de septicémie (fig. 1) :

- **les septicémies à point de départ thrombo-phlébitique** : la phlébite est due à l'irritation veineuse par les toxines des bactéries ; en effet, après avoir franchi la barrière cutané-muqueuse, les germes colonisent l'endothélium veineux et y provoquent la formation d'un caillot qui devient septique et se fragmente, essaimant alors les germes dans la circulation sanguine ;

- **les septicémies à point de départ lymphatique** : la migration des germes dans la circulation se fait à partir de foyers ganglionnaires où les germes se multiplient initialement ; ils sont ensuite déversés dans la circulation sanguine par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques ;

- **les endocardites** : la greffe initiale sur des valves préalablement lésées par une maladie antérieure (RAA) survient au cours d'une bactériémie latente souvent d'origine dentaire. Le foyer valvulaire infectieux est alors en contact direct avec le système circulatoire, les germes se multipliant dans les végétations endocarditiques et se dispersant ensuite dans la circulation.

Trois signes cliniques dominent le tableau des septicémies :

- **la fièvre**, dénominateur commun théorique, puisque parfois une hypothermie peut être constatée dans les septicémies à germe Gram négatif ;

- **les frissons**, avec claquements des dents ou tremblements du lit, différents de la sensation de « frissons » qui se produit dans toutes les fièvres ; ils accompagnent ou précèdent l'ascension thermique ;



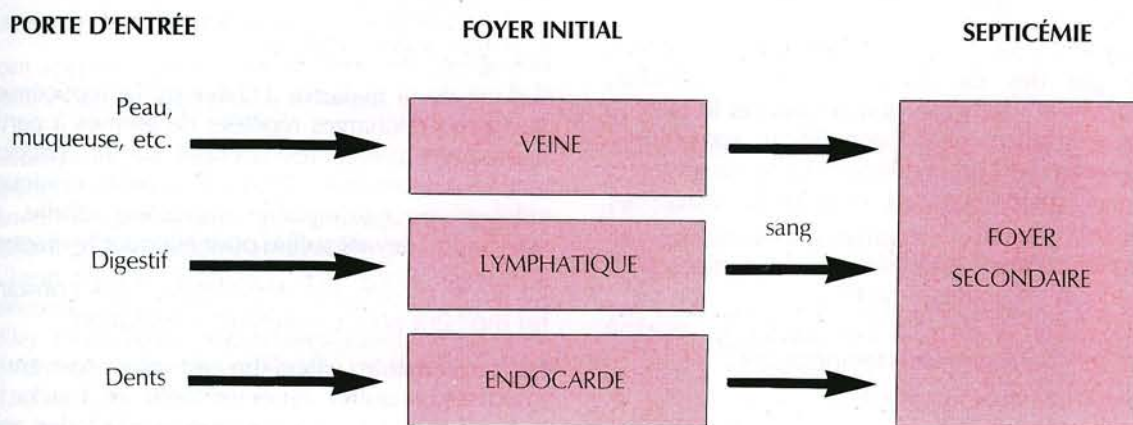


Figure 1. — Les trois types de septicémie.

- la **splénomégalie** : la rate, qui participe à l'élimination des bactéries sanguines et à la réponse immunitaire dans son ensemble, devient palpable.

Cette association implique plusieurs démarches sur le plan clinique et sur le plan biologique.

Sur le plan clinique :

• il faut rechercher **une porte d'entrée** :

- peau et tissu sous-cutané : furoncle, anthrax, escarre, brûlure ;
- pharynx : angine ;
- voies digestives : angiocholite, sigmoïdite, péritonite ;
- voies respiratoires : pneumopathie, intubation et trachéotomie ;
- voies urinaires : infection urinaire, manœuvre endoscopique sur le bas appareil urinaire, lithiase rénale infectée ;
- voies génitales : post-partum, post-abortum ;
- origine dentaire : avulsion dentaire ;
- voies veineuses : cathétérisme veineux, toxicomanie ;
- lésions cardiaques : endocardite ;

• il faut rechercher des **foyers secondaires** en rapport avec la contamination secondaire par voie sanguine : le foie, les poumons, le rein, par leur fonction de « filtre » et la richesse de leur vascularisation, sont particulièrement exposés, mais l'os, la peau..., peuvent également être intéressés.

Sur le plan biologique, il faut pratiquer des **hémocultures**. Les germes ne persistant dans la circulation qu'un temps court, puisqu'ils ne s'y multiplient pas, il faut répéter les hémocultures, faire trois ou quatre prélèvements dans les 24 premières heures de la fièvre, au début de l'ascension thermique ou des

frissons, en gardant un intervalle d'une heure entre chaque prélèvement, avant toute antibiothérapie. Elles seules permettent d'affirmer le diagnostic, de mettre en évidence le germe responsable, et d'instituer un traitement antibiotique adapté.

### 1. Les septicémies d'origine thrombo-phlébitique

Elles sont dues soit à des cocci Gram + (staphylocoques), soit à des bacilles Gram- (Escherichia coli essentiellement, mais également Klebsiella, proteus...).

a) **Les septicémies à staphylocoques**, outre le tableau précédemment décrit, ont une porte d'entrée, en règle, cutanée ; ce sont principalement des furoncles ayant subi des manipulations, des cathétérismes veineux, des injections intraveineuses chez les toxicomanes. Cette septicémie se caractérise par la fréquence des abcès métastatiques localisés préférentiellement aux poumons, à l'os, à la peau. L'existence d'un purpura pustuleux peut orienter le diagnostic.

b) **Les septicémies à Gram-** ont une porte d'entrée en général biliaire (angiocholite) ou urinaire (souvent favorisée par des manœuvres endoscopiques). Elles se caractérisent par un début brutal, une fièvre irrégulière, avec frissons importants, ou une hypothermie. L'évolution est dominée par le risque de choc septique (cf. p. 435).

### 2. Les septicémies d'origine lymphatique

a) Il s'agit essentiellement des **fièvres typhoïdes** et **paratyphoïdes** dues à Salmonella typhi ou



paratyphi A ou B. La contamination se fait par ingestion de coquillages, de légumes, ou d'eau polluée par des excréta humains ou animaux. L'incubation est de huit à quinze jours et le tableau clinique est alors celui d'une fièvre, souvent en plateau, associée à une splénomégalie inconstante. Certains éléments peuvent orienter le diagnostic étiologique :

- l'existence d'une épidémie ou la notion d'un séjour en pays d'endémie typhique ;
- la notion d'un pouls plus lent que ne le voudrait la fièvre (dissociation pouls-température) ;
- une diarrhée (très inconstante) ;
- des taches rosées lenticulaires, à la limite de la visibilité, siégeant le plus souvent sur le thorax et non prurigineuses ;
- un état stuporeux, encore appelé tumphos, sans signe méningé ni neurologique en foyer ;
- l'absence d'hyperleucocytose malgré ce tableau septicémique.

Le diagnostic de cette septicémie à point de départ lymphatique digestif repose sur des hémocultures positives au début de la maladie, sur le sérodiagnostic de Widal et Félix dont la positivité est plus tardive, sur la coproculture dont la négativité devra être contrôlée après la guérison de la maladie.

L'évolution est favorable sous antibiothérapie, à condition que les antibiotiques utilisés aient une bonne concentration dans les ganglions lymphatiques.

b) La **brucellose** est également une septicémie d'origine lymphatique. Elle est due à *Brucella melitensis*, *abortus bovis* ou *abortus suis*. Elle est observée surtout chez les mammifères domestiques, chèvres, bovins, porcs, moutons, etc., où elle occasionne des avortements. L'homme se contamine accidentellement à partir des produits laitiers (fromage de chèvre), du placenta ou du fœtus d'un animal infecté. La porte d'entrée est cutanéomuqueuse ou digestive. La fièvre est ondulante, associée à des sueurs et des douleurs diffuses : « fièvre sudoro-algique ». A l'examen, il existe souvent une splénomégalie et des adénopathies. Le diagnostic repose sur des hémocultures répétées (faites sur milieu spécial, en atmosphère contenant du CO<sub>2</sub>) et sur le sérodiagnostic de Wright. L'évolution est dominée par la possibilité de localisations secondaires, en particulier ostéo-articulaires.

### 3. La septicémie d'origine endocarditique

Il s'agit de la **maladie d'Osler** où la septicémie est due à des décharges répétées de germes à partir de végétations valvulaires (greffées sur un endocarde antérieurement lésé : RAA). Le tableau clinique est celui d'une cardiopathie valvulaire fébrile, cette association devant suffire pour évoquer le diagnostic.

La fièvre est souvent peu élevée, mais constante à un moment ou à un autre de l'évolution.

La cardiopathie valvulaire est plus souvent une insuffisance qu'un rétrécissement et touche plus fréquemment la valve aortique que la valve mitrale (il peut s'agir plus rarement d'une cardiopathie congénitale).

Devant ce tableau, il est nécessaire de regrouper les arguments cliniques, biologiques et échographiques en faveur du diagnostic d'endocardite bactérienne.

#### Les arguments cliniques

Ce sont :

- les « faux panaris » : tuméfaction prurigineuse ou douloureuse de l'extrémité d'un doigt disparaissant en quelques heures ;
- un hippocratisme digital ;
- un purpura pétéchiial ;
- une splénomégalie, cependant inconstante ;
- les signes vasculaires : oblitérations artérielles par des embolies de fragments de végétations infectées ; celles-ci peuvent provoquer des anévrysmes dits mycotiques et des infarctus septiques dans pratiquement tous les organes ;
- la recherche d'une porte d'entrée dont les plus classiques sont **dentaires**, ORL (en particulier les angines), cutanées ou veineuses après perfusion par cathéter.

#### Les arguments biologiques

Ce sont essentiellement les hémocultures dont la positivité est le seul argument permettant d'affirmer le diagnostic. Elles devront être répétées et faites selon les conditions habituelles. Elles permettent de mettre en évidence le germe responsable : il s'agit dans 90 % des cas de streptocoques (streptocoque viridans essentiellement ou entérocoque) et de staphylocoques dont le pronostic est plus réservé. D'autres germes sont parfois rencontrés, voire des levures (*Candida albicans*).



# Choc septique

## Les arguments échographiques

Ils sont apportés par la visualisation des végétations valvulaires à l'échographie cardiaque.

L'évolution dépend de la précocité du traitement antibiotique. Elle est dominée par le risque d'aggravation de la cardiopathie par mutilation valvulaire entraînant un retentissement hémodynamique rapide et la mort dans un tableau d'insuffisance cardiaque rapidement rebelle. D'autres complications peuvent émailler l'évolution : vasculaires (oblitération artérielle et anévrysme mycotique), rénales (infarctus rénal, glomérulonéphrite aiguë). Ultérieurement, le risque est dominé par la récurrence, à l'occasion d'un foyer infectieux qu'il faudra prévenir par une antibiothérapie prophylactique (par exemple : antibiothérapie systématique lors d'avulsion dentaire).

L'insuffisance circulatoire aiguë — ou état de choc — est définie par une insuffisance de délivrance de l'oxygène aux tissus. Dans les infections sévères, elle est due à une mauvaise extraction tissulaire de l'oxygène.

Les signes du choc septique sont ceux de tous les états de choc :

### 1. Les modifications des téguments

Elles sont précoces et constantes : la peau est froide ; les extrémités sont cyanosées (nez, oreilles, lèvres, doigts, orteils). Les téguments sont marbrés, c'est-à-dire qu'ils sont parcourus de traînées violacées et ce, surtout au niveau des genoux. Les veines périphériques de l'avant-bras sont mal visibles, se dilatent mal sous garrot et sont donc difficiles à ponctionner. Tous ces signes sont liés à la vasoconstriction cutanée qui entraîne une baisse du débit sanguin dans ce territoire sacrifié au profit des viscères essentiels. Parfois, cependant, les extrémités sont chaudes quand la toxine bactérienne provoque une vasodilatation.

### 2. La polypnée

Elle est presque constante. Elle n'est souvent pas ressentie comme une gêne respiratoire importante et n'est objectivée qu'en comptant le rythme respiratoire.

### 3. Les sueurs

Elles résultent de la sécrétion de catécholamines.

### 4. La tachycardie

Elle est constante, également liée à la stimulation du système sympathique.

### 5. La chute de la pression artérielle ou collapsus

Elle n'est pas constante. Les symptômes déjà cités, associés à une pression artérielle normale, sont suffisants pour envisager le diagnostic. L'action du système sympathique peut en effet maintenir une pression artérielle normale malgré un débit cardiaque effondré. Toutefois, **la différentielle est toujours pincée** ; la diastolique est maintenue grâce à la vasoconstriction mais la systolique est abaissée du fait de la baisse de l'éjection ventriculaire. Le

pouls, dont l'amplitude est proportionnelle à la différentielle, est faible et filant ; sa perception devient difficile : l'abolition des pouls distaux est un signe de gravité au cours des états de choc.

#### 6. La chute de la diurèse

C'est un signe constant ; cependant, pour l'apprécier précisément, il faut placer une sonde vésicale et mesurer pendant plusieurs heures la diurèse : c'est un signe plus utile à la surveillance qu'au diagnostic.

#### 7. Les troubles neurologiques

Ils sont inconstants et signifient que l'état de choc est grave. Il s'agit d'une agitation avec anxiété et/ou agressivité ; parfois apparaissent des troubles de la vigilance : obnubilation, voire coma.

Dans le choc septique, l'examen clinique du cœur et des poumons, la radiographie thoracique et l'ECG sont le plus souvent normaux. La pression veineuse centrale est normale ou basse (0 à 6 cm H<sub>2</sub>O). La température est en général élevée avec parfois frissons mais le malade peut être hypothermique. Le contexte est en règle évocateur car il s'agit d'un opéré ou d'un malade ayant des signes d'infection biliaire, urinaire ou intestinale.

## Syndromes méningés

On désigne ainsi l'ensemble des symptômes qui sont liés à une irritation pathologique des enveloppes méningées du système nerveux par des bactéries ou des virus (méningites) ou par du sang (hémorragie méningée) (cf. « Neurologie »).

### POUR COMPRENDRE

Les méninges isolent le système nerveux de la cavité crano-rachidienne. Elles sont formées de trois feuillets : la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère (fig. 2). Entre dure-mère et arachnoïde existe un espace virtuel, l'espace sous-dural ; entre l'arachnoïde et la pie-mère, l'espace sous-arachnoïdien où circule le liquide céphalorachidien.

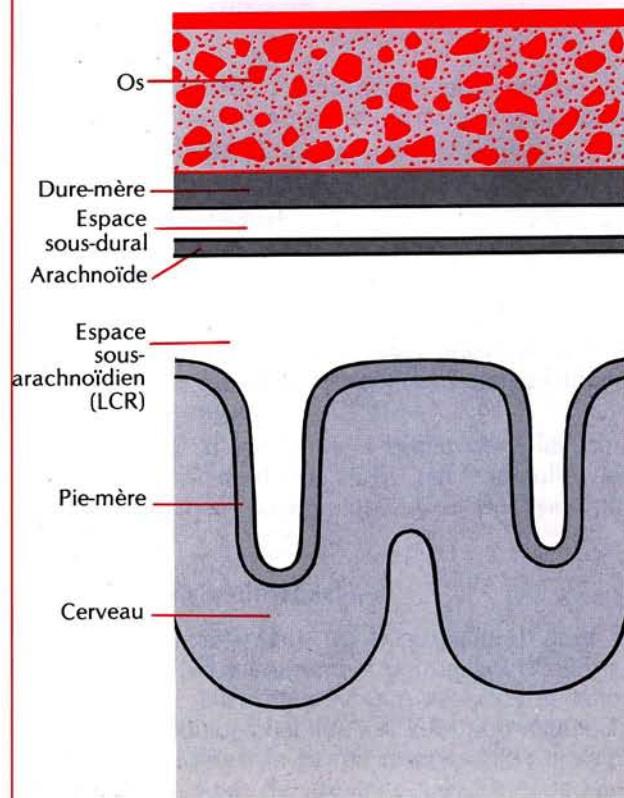


Figure 2. — Les méninges.



# Les méningites

Le tableau clinique associe deux syndromes : le syndrome méningé et le syndrome infectieux.

## 1. Le syndrome méningé

Il comprend :

- des **céphalées** intenses,
- des **vomissements**,
- la **raideur méningée** (contracture antalgique) qui est le signe majeur : elle est souvent évidente dès la simple inspection devant l'attitude du malade couché sur le côté dans l'attitude en chien de fusil, le dos tourné à la lumière (photophobie), les jambes à demi fléchies.

La raideur de la nuque se recherche en essayant de fléchir doucement la tête du malade : le mouvement **est interrompu** par l'apparition d'une contracture et d'une douleur vive. Les mouvements de rotation de la nuque sont possibles. Cette raideur méningée apparaît également lors de la recherche du signe de Kernig : le malade en décubitus dorsal, on ne peut fléchir à angle droit les membres inférieurs sur le tronc sans provoquer une flexion des genoux et une vive douleur lombaire.

La raideur méningée peut s'associer à une hyperesthésie cutanée.

Le syndrome méningé est particulièrement net dans les méningites suppurées, plus modéré dans les méningites à liquide clair. Chez le nourrisson, la nuque peut être molle, le signe principal étant alors la tension de la fontanelle en dehors des cris.

## 2. Le syndrome infectieux

Son importance est également variable selon la cause de la méningite : très marqué dans les méningites suppurées, il peut être plus modéré dans les méningites virales.

Dans tous les cas, l'association d'un syndrome infectieux et d'un syndrome méningé impose :

- la recherche des signes de gravité : signes neurologiques en foyer, troubles de la conscience (coma) ;
- la ponction lombaire qui, seule, affirme le diagnostic de méningite en permettant une analyse du liquide céphalorachidien (**tableau I**), la distinction entre les méningites purulentes et les méningites à liquide clair, l'isolement éventuel d'un germe. La pratique d'un fond d'œil dans ce cas n'est pas indispensable avant la ponction lombaire, d'autant qu'il retarde souvent la PL.

## A - Les méningites purulentes

a) La plus fréquente des méningites purulentes est la méningite à **méningocoques** (cérébro-spinale). La porte d'entrée est une rhinopharyngite banale ; de là, le germe gagne les méninges, soit par voie sanguine (expliquant la fréquence de la positivité des hémocultures dans les premières heures de la méningite), soit à travers l'ethmoïde par les lymphatiques entourant le nerf olfactif. Le début est en général brutal, le syndrome méningé intense, le syndrome infectieux grave. L'existence d'arthralgies, de purpura et d'herpès est en faveur de ce germe.

Méningite	Germes	Éléments	Protéïnorachie	Glycorachie
Purulente	+	Polynucléaires	✓✓	✓
Tuberculeuse	+	Lymphocytes	✓✓	✓
Aiguë curable ou virale	0	Lymphocytes	✓	Normale
LCR normal	0	1 à 5/mm <sup>3</sup>	0,2-0,4 g/l	0,50 g/l (moitié de la glycémie)

Tableau I. — Le LCR dans les méningites.

Le liquide céphalorachidien est louche ou franchement purulent, contenant de nombreux polynucléaires. L'analyse bactériologique montre des méningocoques, diplocoques Gram négatif, extra et intracellulaires, parfois dès l'examen direct, plus souvent après culture. La protéinorachie est augmentée entre 0,80 et 2 g/l et la glycorachie effondrée, inférieure à 0,50 g/l (ou à la moitié de la glycémie).

L'évolution est favorable si le traitement est précoce et adapté.

b) La méningite à **pneumocoques** est plus rare et la contamination se fait souvent par contiguïté à partir d'un foyer ORL qui devra toujours être recherché. Le tableau est fréquemment grave avec coma.

c) D'autres germes peuvent être en cause dans les méningites : streptocoques, staphylocoques, colibacilles, *Hemophilus influenzae*.

Les méningites à **Listeria** (bacilles Gram +) semblent en augmentation actuellement ; elles sont dominées par le risque d'atteinte du tronc cérébral et la difficulté du diagnostic, le germe étant rarement retrouvé à l'examen direct et se développant difficilement en culture.

## B - Les méningites à liquide clair

Le diagnostic se pose sur la constatation d'un liquide clair à la ponction lombaire faite pour un syndrome méningé fébrile. Ce liquide contient une majorité de lymphocytes ou éventuellement des polynucléaires.

Trois causes doivent d'abord être envisagées puisqu'elles nécessiteront un traitement approprié, parfois urgent :

a) la **méningite tuberculeuse**, rare, survient actuellement surtout chez des sujets à terrain défectueux (cirrhotiques, immunodéprimés) ; le début est insidieux, l'état général altéré, des signes neurologiques et psychiques sont parfois associés ; dans le liquide céphalorachidien, les éléments sont constitués par des lymphocytes ; la protéinorachie est élevée et la glycorachie abaissée ; la recherche de BK doit être systématique à l'examen direct et par mise en culture ;

b) la **méningite purulente** découpée par une antibiothérapie aveugle, faite avant la ponction lom-

baire ; dans ce cas, le germe sera difficile à mettre en évidence ;

c) la **méningite à *Listeria monocytogenes***, parfois à liquide clair, nécessitant un traitement antibiotique et dont le diagnostic repose sur l'isolement du germe dans le LCR, soit à l'examen direct, soit le plus souvent à la culture.

Lorsque ces trois diagnostics ont été éliminés, on parlera de **méningite lymphocytaire virale** ou plutôt **aiguë curable** (le rôle du virus n'est pas toujours mis en évidence).

Le contexte oriente parfois (soit par la notion d'épidémie, soit par les signes associés : oreillons, rubéole, rougeole, « syndrome grippal »).

Le LCR est lymphocytaire avec une protéinorachie ne dépassant pas 1 g/l et une glycorachie normale. Il est, en règle, inutile de faire des recherches virales sérologiques ou par isolement. L'évolution est spontanément favorable en une dizaine de jours.



# Syndrome grippal

Le syndrome grippal est théoriquement dû au virus de la grippe (*Myxovirus influenzae*), mais le terme est souvent employé par excès pour désigner toutes les infections reproduisant les symptômes non spécifiques du syndrome grippal.

Ce syndrome débute brutalement et le contraste est important entre la pauvreté de l'examen physique et l'intensité des signes fonctionnels et généraux : fièvre élevée, céphalées, courbatures et myalgies, signes respiratoires (toux sèche tenace, coryza, irritation laryngée, rhinorrhée), asthénie profonde, hyperhémie conjonctivale et pharyngée. Ce syndrome grippal peut être dû à divers agents.

## 1. Le Myxovirus influenzae de la grippe

Dans ce cas, l'évolution se fait généralement vers la guérison en quelques jours, après une défervescence puis une remontée thermique caractérisant le V grippal. Des complications sont possibles, en particulier pulmonaires, sous forme d'une pneumopathie parfois grave (grippe maligne), de pleurésie ; les surinfections bactériennes pulmonaires sont classiques. Les complications extra-respiratoires sont plus rares (méningite, péricardite, myocardite). La certitude diagnostique en dehors d'une période d'épidémie appartient à l'examen sérologique (fixation du complément) et il faut exiger une augmentation du titre des anticorps entre deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle.

## 2. Des bactéries particulières

Des bactéries « particulières » sont responsables de pneumonies interstitielles (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*) qu'il est important de reconnaître puisqu'une antibiothérapie peut être nécessaire dans certains cas.

## 3. Les adénovirus

Conjonctivite et catarrhe sont souvent plus marqués dans ce tableau grippal.

## 4. Les virus Echo et Coxsackie

La diarrhée et les éruptions cutanées y sont au premier plan.

## 5. Les paramyxovirus et le virus respiratoire syncytial

Ils atteignent surtout les jeunes enfants.

# Syndrome d'immunodéficience acquise : SIDA

## A - Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Découvert en 1983 par des équipes françaises et américaines, il présente plusieurs caractéristiques importantes.

1) Il s'agit d'un rétrovirus formé d'un ARN et de diverses protéines dont une reverse-transcriptase qui lui permet de produire un ADN « intermédiaire de réplication » qui, intégré au génome de la cellule infectée, va permettre la multiplication du virus.

2) La particularité essentielle du virus VIH par rapport aux autres rétrovirus connus chez l'homme est son tropisme pour les lymphocytes T appartenant à la population T4, encore appelés CD4 (mais d'autres cellules, en particulier les macrophages, peuvent aussi être atteintes). Le mécanisme par lequel l'infection de la cellule T4 aboutit à sa destruction (et non à sa prolifération comme pour la plupart des autres rétrovirus) est encore mal connu mais semble nécessiter l'activation de la cellule. Cela pourrait expliquer la possibilité d'une incubation longue du virus « endormi » dans une cellule non activée.

3) Les protéines virales, en particulier l'enveloppe, sont antigéniques et suscitent donc la fabrication d'anticorps par l'organisme infecté. Même si ces anticorps ne semblent pas avoir de rôle protecteur, leur existence est très importante, car c'est leur détection qui est à la base du diagnostic d'infection par le virus : un sujet est « séropositif » s'il a des anticorps anti-VIH.

## B - L'épidémiologie de l'infection VIH

Elle a été très étudiée depuis l'apparition de la maladie en 1981 et permet d'établir deux notions essentielles.

1) La transmission du virus d'un sujet à l'autre se fait par voie sexuelle ou sanguine ; le seul autre

mode de transmission bien documenté concerne le passage transplacentaire ou périnatal de la mère à son enfant.

2) Il existe des sujets « exposés » dans la population ; ce sont :

- les homosexuels masculins (d'autant plus que le nombre de partenaires est grand) ;
- les toxicomanes (transmission par les seringues) ;
- les malades ayant reçu des produits sanguins non testés pour le VIH (avant 1985) et, en particulier, les hémophiles ayant reçu des produits non décontaminés par la chaleur ;
- les sujets haïtiens ou originaires de certains pays d'Afrique appartenant aux deux sexes (la transmission en Afrique semble surtout hétérosexuelle) ;
- les partenaires sexuels des deux sexes des sujets définis ci-dessus.

## C - Les aspects cliniques de l'infection à VIH

### 1. La primo-infection

La primo-infection, la plupart du temps asymptomatique, peut parfois comporter un « syndrome mononucléosique » (cf. p. 226) avec fièvre, myalgies, arthralgies, rash cutané, méningite lymphocytaire et, biologiquement, une augmentation des leucocytes portant sur les lymphocytes qui prennent un aspect bleuté.

### 2. Après la primo-infection

En 2 à 4 mois, voire plus, le sujet infecté va produire des anticorps. Le risque d'évolution vers une étape ultérieure de la maladie est de l'ordre de 10 % en 5 ans, mais imprévisible pour un sujet donné. Il est très important de détecter ces sujets « **séropositifs asymptomatiques** » pour proposer une surveillance clinique et biologique régulière, pour instituer en temps utile un traitement antiviral, pour détecter le plus tôt possible tout symptôme d'évolution vers un stade ultérieur de la maladie ou une infection opportuniste.



### 3. L'évolution ultérieure

L'évolution ultérieure peut se faire vers l'apparition d'événements cliniques multiples.

a) **Adénopathies**, surtout cervicales, axillaires (stade de lymphadénopathie chronique), **candidose** (affection mycotique, c'est-à-dire à champignons), buccale voire œsophagienne, **zona** et **herpès** souvent récidivants, diarrhée chronique, altération de l'état général avec fièvre.

b) Lorsque le chiffre des lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm<sup>3</sup> (normale supérieure à 700) peuvent survenir des infections dites **opportunistes**. Elles sont caractérisées par le fait que l'agent infectieux devient pathogène en raison du terrain déficitaire; elles ne sont donc jamais observées chez des sujets sains.

Actuellement, ces infections opportunistes (du moins pour certaines) peuvent être évitées par des traitements prophylactiques.

- La plus classique est la **pneumopathie à Pneumocystis carinii**, à début insidieux, marquée par une toux, une dyspnée, une fièvre inexpliquée, l'apparition d'une image interstitielle diffuse, bilatérale à la radiographie et une hypoxie.

Les thérapeutiques actuelles, s'adressant essentiellement aux sulfamides, sont presque constamment efficaces. Cette pneumopathie est de moins en moins fréquente depuis l'institution systématique d'une prophylaxie primaire et secondaire.

- La **toxoplasmose cérébrale**, réalisant des abcès cérébraux ou cérébelleux, donnant des images caractéristiques au scanner avec une prise de contraste périphérique en anneau, peut se révéler par des signes neurologiques variés, notamment

déficitaires, des crises convulsives, une hypertension intracrânienne.

Son évolution sous sulfamides est en règle favorable en une vingtaine de jours, à la fois cliniquement et sur l'imagerie. La rechute est constante si une prophylaxie secondaire n'est pas instituée.

- Des **candidoses** peuvent également se voir et être classées dans le cadre des infections opportunistes (cf. plus haut), ainsi que des infections à cytomégalo-virus (**CMV**) dont le principal risque est la cécité par localisation rétinienne.

c) On assiste de plus en plus fréquemment à des **localisations encéphalitiques** dues à un papovavirus ou au VIH lui-même, aboutissant à des tableaux de démence.

d) Enfin, le Kaposi et d'autres néoplasies (lymphomes) sont observés. Le **Kaposi** est un sarcome à localisation essentiellement cutanée, sous forme de plaques ou nodules bleus ou violets, siégeant souvent sur le palais ou sur les jambes. Il n'était pas connu avant le SIDA, sauf dans certaines ethnies.

Les **lymphomes malins**, de type non hodgkinien, ont une fréquence accrue au cours du SIDA, une localisation particulière cérébrale et sont d'évolution extrêmement grave.

Le SIDA est ainsi une infection due à un rétrovirus probablement constamment mortelle tant que ne sera pas découvert un médicament antiviral efficace. L'épidémie touche actuellement toute la population, malgré des campagnes de prévention probablement insuffisamment importantes et insuffisamment comprises. Elle s'étend à presque tous les pays du globe, et notamment l'Afrique, le Sud-Est asiatique, l'Amérique, mais bien entendu également toute l'Europe.

# Diarrhées infectieuses

## POUR COMPRENDRE

Trois mécanismes sont incriminés dans l'apparition des diarrhées aiguës infectieuses :

- l'action directe de la toxine ;
- l'action directe du germe et de sa pullulation ;
- la multiplication de bactéries et la sécrétion d'une toxine dans un aliment qui, ingéré ultérieurement, entraîne une intoxication : ce sont les toxi-infections alimentaires.

L'interprétation de la coproculture doit tenir compte de la flore normale (**tableau II**). On remarque que *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* figurent dans les selles normales, ce qui est une source de difficultés, sauf lorsqu'existe une prédominance marquée d'un de ces germes par rapport aux autres. L'autre problème est celui des porteurs sains de germes (*salmonelles* et *shigelles*) qui ne sont pas obligatoirement la cause de la diarrhée.

<b>I. Germes toujours présents</b>	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Bacteroides melaninogenicus</i> <i>Bacteroides oralis</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Streptococcus</i> groupe D <i>Escherichia coli</i>
<b>II. Germes habituels</b>	<i>Lactobacilles</i> <i>Clostridium</i> ( <i>perfringens</i> en particulier) <i>Eubacterium limosum</i> <i>Bifidobacterium bifidum</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Peptococcus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Klebsiella</i> — <i>Enterobacter</i> <i>Proteus</i> sp. <i>Pseudomonas</i> <i>Candida albicans</i>

Tableau II. — Principales espèces bactériennes trouvées dans une selle normale.

## La symptomatologie clinique des diarrhées infectieuses

### 1. Le syndrome diarrhéique ou cholériforme

Il peut s'agir d'un syndrome diarrhéique ou cholériforme constitué par l'émission trop rapide de selles trop liquides, aqueuses, souvent accompagnées de vomissements : c'est une **gastro-entérite**. Le risque est la déshydratation, reflet d'une excrétion liquidienne rapide et importante par les entérocytes de la partie initiale du grêle. L'entérotoxine élaborée par les germes microbiens adhère à la surface de la muqueuse intestinale qui n'est pas altérée. On n'observe pas de leucocytes dans les selles.

Les germes responsables sont le vibrion cholérique, *Escherichia coli*.

#### a) La diarrhée à vibrion cholérique

Le choléra est endémique aux Indes et épidémique dans les régions intertropicales d'Afrique et d'Asie. Quelques cas sont régulièrement signalés en Europe sans constituer de véritables épidémies. Le diagnostic doit être suspecté chez des personnes diarrhéiques qui reviennent d'un séjour en zone contaminée. Le début est, en règle, brutal, le syndrome diarrhéique abondant. Le diagnostic est fait par l'examen coprologique des selles. Le traitement repose essentiellement sur la réhydratation.

#### b) La diarrhée des voyageurs ou « Turista »

Survenant à la faveur de changements climatiques ou alimentaires, elle est due à *Escherichia coli* et régresse rapidement.

### 2. Les syndromes dysentériques

Les syndromes dysentériques se manifestent par des selles glaireuses, muco-sanglantes, parfois purulentes, associées à de violentes douleurs coliques. La diarrhée traduit l'invasion bactérienne de la



muqueuse iléo-colique qui s'ulcère et s'accompagne d'une réponse inflammatoire de la sous-muqueuse : c'est une **entérocolite**. Les selles contiennent des polynucléaires neutrophiles en grand nombre. Le risque majeur est le danger de foyers de suppuration péricolique, de perforation et de diffusion bactériémique des germes de l'infection digestive. Le syndrome dysentérique est le plus souvent dû à une shigelle ou une amibe.

a) **Les shigelles** (agents de la dysenterie bacillaire)

Le tableau réalisé est celui d'un syndrome dysentérique typique précédé pendant 48 heures de douleurs abdominales et de fièvre. Le diagnostic repose sur l'examen coprologique des selles qui montre de nombreux leucocytes et permet l'isolement et l'identification des shigelles.

b) **L'amibiase**

Elle survient chez des sujets ayant fait un séjour en pays tropical : le parasite (protozoaire) est transmis par voie féco-orale à partir des mains, de l'alimentation par crudités, l'agent étant le kyste d'*Entamoeba histolytica*, résistant dans le milieu extérieur. Le tableau réalisé est un syndrome dysentérique, parfois précédé d'une phase de diarrhée d'apparence banale. Le diagnostic repose sur la rectoscopie montrant des ulcérations rectales, et sur l'existence dans les selles d'*Entamoeba histolytica* dans sa forme hématophage.

On voit donc l'intérêt de l'examen coprologique des selles dans les diarrhées aiguës fébriles. Néanmoins, un grand nombre de diarrhées sont dues à **des virus** : rotavirus chez l'enfant.

3. Les toxi-infections alimentaires

Elles sont dues à l'absorption d'aliments contaminés par certaines bactéries et par leurs toxines. Elles

s'observent dans les collectivités, mais parfois sous forme de cas individuels.

Cliniquement, quelques éléments aident à reconnaître ces « empoisonnements » : le délai entre l'ingestion et les premiers symptômes est court et se chiffre généralement en heures. Plusieurs personnes ayant absorbé le même repas ont les mêmes symptômes à des degrés divers ; les signes infectieux sont souvent absents.

Les germes en causes sont :

a) les **salmonelles** (contamination des laitages, charcuteries, pâtisseries, coquillages) ; les germes se multiplient dans les aliments, constituant un bon milieu de culture ;

b) **le staphylocoque** avec contamination de charcuteries, pâtisseries et crèmes glacées, où il sécrète une entérotoxine dont l'ingestion va déterminer les troubles ; la coproculture n'a pas d'intérêt dans ce cas et le traitement est uniquement symptomatique ;

c) **le botulisme** : là aussi, il s'agit de la diffusion d'une exotoxine sécrétée par *Clostridium botulinum* qui peut se trouver dans les charcuteries, les conserves familiales insuffisamment stérilisées. La symptomatologie est essentiellement neurologique (caractères neurotropes de l'exotoxine botulique) : troubles oculaires (paralysie de l'accommodation, mydriase), troubles de la déglutition, paralysies des membres, paralysie respiratoire et sécrétoire (sécheresse des muqueuses, lacrymale, nasale, pharyngée), constipation. La coproculture n'a pas d'intérêt, le diagnostic ne peut être effectué que par l'étude de l'aliment responsable, rarement retrouvé en fait.