



# Tutorat 2024-2025



FORMATION EN SOINS  
INFIRMIERS  
PREFMS CHU DE TOULOUSE  
Rédaction 2023-2024

Semestre 1

## UEC 15 Hygiène Infectiologie et Immunologie

*Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé et de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.*

# Les agents infectieux

## Table des matières

<b>I. DEFINITION</b> .....	<b>4</b>
<b>II. LES VIRUS</b> .....	<b>4</b>
<b>III. LES BACTERIES</b> .....	<b>4</b>
1. CONSTITUANTS INTERNES .....	4
2. MULTIPLICATION BACTERIENNE .....	5
a) <i>Conditions physico-chimiques</i> .....	5
b) <i>Besoins nutritionnels</i> .....	5
3. MORPHOLOGIE GENERALE DES BACTERIES .....	5
a) <i>La paroi</i> .....	5
b) <i>La coloration de Gram</i> .....	5
4. CONSTITUANTS EXTERNES FACULTATIFS .....	6
5. FORMATION DE SPORES .....	6
6. CLASSIFICATION DES BACTERIES .....	7
7. RESUME SUR LES AGENTS INFECTIEUX ET LES BACTERIES.....	7
<b>IV. RELATION HOTE-PATHOGENE LES FLORES COMMENSALES</b> .....	<b>7</b>
1. LES FLORES COMMENSALES .....	7
2. LE MICROBIOTE.....	8
3. COMMENSALES OU PATHOGENES ? .....	8
a) <i>Origine des bactéries « pathogènes »</i> .....	9
4. MALADIE INFECTIEUSE .....	9
a) <i>Colonisation (1<sup>ère</sup> étape)</i> .....	9
b) <i>Invasion / Pénétration intracellulaire</i> .....	9
c) <i>Destruction des tissus</i> .....	10
5. RESUME.....	10
<b>V. LES MOYENS DE DEFENSE DE L'HOTE</b> .....	<b>10</b>
1. LA REACTION INFLAMMATOIRE .....	10
2. LA REPOSE IMMUNITAIRE .....	10
a) <i>Immunité innée</i> .....	11
b) <i>Immunité adaptative</i> .....	11
<b>VI. LES MOYENS DE DEFENSE « EXTERIEURS » A L'HOTE</b> .....	<b>11</b>
1. ECHAPPEMENT AUX ANTIBIOTIQUES .....	11
a) <i>Résistance naturelle</i> .....	11
b) <i>Résistance acquise</i> .....	12
c) <i>Support génétique de la résistance</i> .....	12
2. BMR ET BHRE.....	12
a) <i>Bactéries BMR</i> .....	12
b) <i>Bactéries classées « BHRe »</i> .....	12
3. ANTISEPTIQUE .....	12
4. RESUME .....	12
<b>VII. LA VACCINATION</b> .....	<b>13</b>
1. FACTEURS INFLUENÇANT LA REPOSE IMMUNITAIRE .....	13
a) <i>Immunogénicité d'un vaccin</i> .....	13
b) <i>Type de vaccin</i> .....	13
c) <i>Adjuvants</i> .....	13
d) <i>Voie d'introduction</i> .....	13

e) Dose d'Ag .....	13
f) Répétition de l'administration.....	13
g) Hôte .....	13
2. LES DIFFERENTS TYPES DE VACCINS .....	13
a) Vaccins vivants atténués .....	13
b) Vaccins inertes .....	14
3. MALADIES GRAVES .....	14
a) La diphtérie .....	14
b) Le tétanos .....	14
c) La coqueluche .....	14
d) Les méningites bactériennes.....	15

## I. Définition

Agent infectieux = agent biologique pathogène responsable d'une infection ou maladie infectieuse

Synonyme : pathogène, micro-organisme

4 grandes catégories d'agents infectieux :

- Bactéries
- Virus
- Parasites
- Champignons

Prions (agent infectieux non vivants)

## II. Les virus

- Êtres acellulaires
- Entités dont le génome est soit de l'ADN soit de l'ARN
- Protégés par une capsidie protéique +/- une enveloppe
- Qui ne se multiplient que à l'intérieur d'une cellule eucaryote vivante (intracellulaires obligatoires)
- En détournant à son profit le mécanisme synthétique de la cellule infectée
- Microscopie électronique : 150 nm
- Diagnostic :
  - Direct (mise en évidence du virus) :
    - Biologie moléculaire (détection ADN ou ARN)/PCR
    - Test antigénique
  - Indirect (mise en évidence des anticorps produits lors de l'infection/vaccination) : sérologie

## III. Les bactéries

- Micro-organismes unicellulaires
- Cellules vivantes procaryotes
- Intra ou extra-cellulaires
- Métabolisme propre ( $\neq$  virus), assure ses synthèses cellulaires croissance et multiplication
- Taille : 0,3 à 2,5  $\mu\text{m}$  :
  - Microscopie optique
  - Microscopie électronique
- 1 paroi, pas d'organite intra-cellulaire
- 0 noyau, 1 appareil nucléaire, 1 chromosome
- Division binaire (scissiparité), réplication chromosomique

### 1. Constituants internes

- Pas de noyau
- Cytoplasme : eau + ions
- Ribosomes : synthèse des protéines
- Génome :
  - 1 seul chromosome : double brin ADN
  - Possiblement 1 ou des plasmides : ADN extra-chromosomique  
Apport de nouvelles propriétés (gènes de résistance aux antibiotiques par exemple)  
Echangeables entre bactéries

## 2. Multiplication bactérienne

→ Division binaire

- Coupure au niveau septum central
- Multiplication exponentielle
- Formation d'une population bactérienne = clone

### a) Conditions physico-chimiques

- ❖ Température
- ❖ pH : Développement des bactéries chez Homme : pH neutre/alcalin
- ❖ Pression osmotique
- ❖ Pression en O<sub>2</sub>
- ❖ Aérobie stricte : ne peut pas vivre sans O<sub>2</sub>
- ❖ Anaérobie stricte : ne peut pas vivre en présence d'O<sub>2</sub>
- ❖ Aero-anaérobie facultative : respiration si O<sub>2</sub>, fermentation si pas O<sub>2</sub>
- ❖ Micro aérophile : besoin d'un peu d'O<sub>2</sub> mais pas trop

### b) Besoins nutritionnels

Substances nécessaires puisées dans l'environnement

- Utilisées pour :
  - Production énergie
  - Synthèses cellulaires (protéines, ADN...)
- Besoins nutritifs chimiques
  - Élémentaires (communs à toutes les bactéries)
  - Plus spécifiques : certaines bactéries ont besoin de nutriments particuliers

## 3. Morphologie générale des bactéries

Bâtonnets : bacilles

Arrondis : coques ou Cocci

- Grappes (Staphylocoques)
- Chaînettes (Streptocoques)

### a) La paroi

Structure constante (sauf mycoplasmes)

Structure rigide (squelette externe) :

- Maintien forme / Passage nutriments
- Protection
- Antigènes : relations avec système immunitaire
- Cible de nombreux antibiotiques

Composition variable selon les bactéries :

- Critère de classification
- Action ou non des antibiotiques

Élément constant : PEPTIDOGLYCANE

### b) La coloration de Gram

GRAM + = violets (pas décoloration à l'alcool)

GRAM - = roses (décoloration – contre coloration fuchsine)

*La paroi Gram +*

Peptidoglycane = couche épaisse

Membrane cytoplasmique = polysaccharides + lipides + protéines

- ❖ Contrôle échanges
- ❖ Métabolisme énergétique
- ❖ Cible action antibiotiques

Exemples :

- Cocci Gram + : chaînettes Streptocoques
- Cocci Gram + : amas Staphylocoques
- Bacilles Gram+ : Corynébactéries

#### La paroi Gram -

Membrane externe :

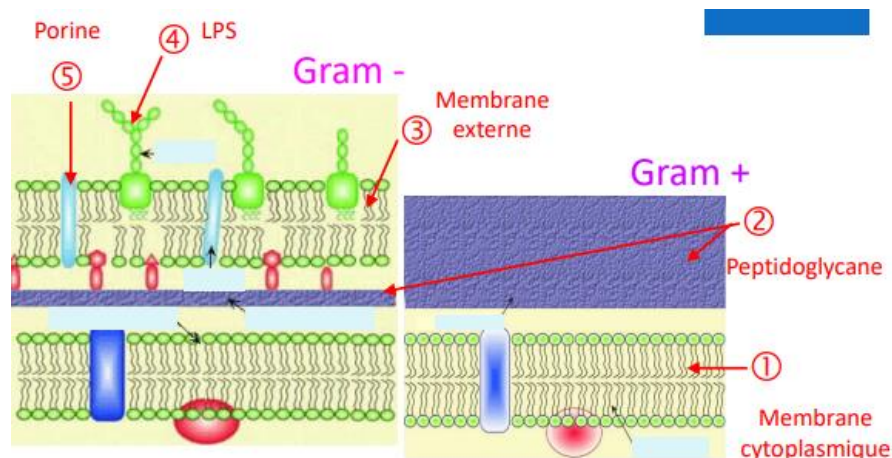
- o Composition proche de la membrane cytoplasmique
- o Composés lipidiques
- o Lipopolysaccharide : LPS \_Protéines : porines

Peptidoglycane : couche fine

Membrane cytoplasmique

Exemples :

- Bacilles Gram - : Escherichia coli
- Cocci Gram - : Méningocoque



#### 4. Constituants externes facultatifs

- Capsule (Polysaccharides + protéines (antigènes)) : Pouvoir pathogène / protection du système immunitaire / Permet d'échapper à la phagocytose
- Glycocalix ou « slime » : adhésion / biofilm
- Pili ou « fimbriae »
  - o Pili communs : adhésion
  - o Pili sexuels : échange de gènes entre bactéries
- Flagelles
  - o Mobilité, reconnaissance antigénique

#### 5. Formation de spores

Conditions défavorables → SPORES = bactérie « au repos » (ne se multiplie plus), forme de R sans métabolisme actif, non pathogène MAIS contagieux !

Phénomène réversible en conditions à nouveau favorables

Rôle : protection = spores résistantes à

- o Dessiccation

- Chaleur
- Agents chimiques (antibiotiques/antiseptiques)
- Alcool = attention car bactéries sporulées résistantes aux solutions hydro-alcooliques (SHA)

Exemple : Clostridium difficile (diarrhées post antibiotiques)

## 6. Classification des bactéries

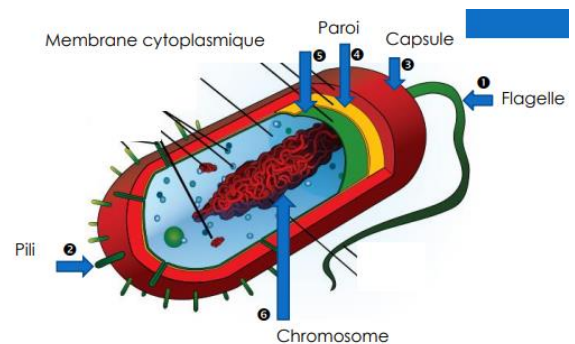
Morphologie, coloration de Gram

Hiérarchisée :

- Famille : Micrococacceae
  - Genre : Micrococcus Staphylococcus
    - Espèce :
      - Staphylococcus aureus ou Staphylocoque doré
      - Staphylococcus epidermidis ...

## 7. Résumé sur les agents infectieux et les bactéries

- Champignons, virus, prions, bactéries
- Bactéries :
  - Forme : Cocci, bacille + amas, chaînettes...
  - 1 structure commune : la paroi
  - Gram +, Gram –
  - Nombreux constituants externes
  - Spores = résistance à l'alcool = pas de SHA
  - Croissance : nutriments, O<sub>2</sub>
    - Classification
    - Diagnostic
    - Choix des antibiotiques



## IV. Relation Hôte-Pathogène les flores commensales

### 1. Les flores commensales

- ❖ Ensemble des populations microbiennes (bactéries+++ ) présentes à l'état normal sur la peau et les muqueuses des cavités naturelles, et s'y multipliant sans causer de trouble à l'hôte
- ❖ Espèces bactériennes variées (morphologie, Gram, type respiratoire, famille)
- ❖ Composition spécifique de la localisation anatomique
- ❖ Equilibre biologique
- ❖ Variation des flores :
  - En fonction de l'âge
  - En fonction des sites
  - variation qualitative et quantitative
- ❖ 4 flores commensales :
  - **Flore cutanée :**
    - Staphylocoques
    - Corynébactéries
    - Cutibacterium
  - **Flore vaginale :**
    - Lactobacillus
    - Anaérobies
  - **Flore oropharyngée :**
    - Streptocoques
    - Anaérobies

- Neisseria
  - **Flore digestive :**
    - Anaérobies (>90%)
    - Entérobactéries (E. coli)
    - Entérocoque
  - ❖ Importance des flores
    - 1 ère protection : rôle de barrière à l'implantation de bactéries pathogènes
    - Rôle métabolique de la flore digestive. (Ex : synthèse de la vitamine K)
    - Rôle dans la stimulation immunitaire
- Mais « réservoir infectieux » et de gènes de résistance
- Présence de pathogènes au sein des flore
  - Passage de bactéries commensales en zone stérile
- Réservoir de gènes de résistances

## 2. Le microbiote

Un terme « à la mode »

Ensemble des micro-organismes vivant dans un environnement spécifique (bactéries, champignons, virus...)

Les microbiotes (flores commensales, flores microbiennes)

Evolution du microbiote :

- Implantation rapide dès la naissance
- Evolution progressive et séquentielle entre le microbiote et l'hôte
- 2 - 3 ans : stabilisation de la colonisation et de la diversité du microbiote
- Modification de la composition du microbiote suivant l'environnement et les pathologies

## 3. Commensales ou pathogènes ?

Bactéries saprophytes : bactéries de l'environnement

Bactéries commensales : flore résidente (cutanée, intestinale...)

- Développement à l'aide des produits du métabolisme d'une cellule humaine sans entraîner de manifestations pathologiques
- Rôle de barrière contre les bactéries pathogènes

Bactéries pathogènes :

- Capables de provoquer une maladie infectieuse chez un individu dont les mécanismes de défense sont normaux
- Obligatoires : bactérie isolée = maladie (tuberculose)
- Facultatifs : la maladie ne se manifeste pas toujours, notion de portage sain
  - Hébergement de bactéries pathogènes Ex : strepto A, pneumocoque, méningocoque...
  - Portage → maladie : mécanisme mal connu

Bactéries pathogènes opportunistes → Pathogène si terrain particulier (diminution des défenses, déséquilibre de la flore, hospitalisation)

Ex : Pseudomonas aeruginosa:

- Bactérie type des infections nosocomiales (3ème agent responsable en France)
- Bactérie ubiquitaire
  - Environnement +++ : eau, terre, plantes, légumes
  - Flore endogène humaine : tube digestif (+), peau (±)



a) Origine des bactéries « pathogènes »

- ❖ **Homme** : à partir des flores commensales : déséquilibre agression/défenses naturelles
- ❖ **Environnement**
- ❖ **Animaux**

*Portes d'entrées*

- **Digestive** : Aliments, eaux de boisson, *Listeria* spp, Salmonelles, Shigelles – syndrome diarrhéique
- **Génitale** : Gonocoque – IST « Infection Sexuellement Transmissible »
- **Respiratoire** : voie aérienne *Legionella* spp, tuberculose, pneumocoque – pneumopathie
- **Cutanée** (peau lésée) / voie manuportée : contact avec objets, matériel, surfaces, sujet contaminé *Staphylococcus aureus* – arthrite

4. Maladie infectieuse

Conséquence d'un conflit entre :

- Capacité d'agression de la bactérie vis-à-vis de l'hôte
- Pouvoir pathogène : conditionne le type de maladie et dépend de l'espèce bactérienne
- Virulence (facteurs de virulence)

Mécanismes de défense de l'hôte :

- « Défenses non spécifiques » (naturelles)
- « Défenses spécifiques » (humorale, cellulaire)

**Processus infectieux** : Colonisation → pénétration → destruction des tissus

a) Colonisation (1<sup>ère</sup> étape)

Adhésion aux cellules épithéliales ou à du matériel

Adhésines :

- Pili
- Adhésines non fimbriales : protéines de paroi/membrane ext.
- Fixation spécifique sur certains récepteurs cellulaires

Glycocalix

- Adhésion non spécifique → Biofilms
- Danger : formation sur implants ou prothèses

Conséquences de l'adhésion bactérienne

- Résistance aux mécanismes de défense de l'organisme
  - Anticorps
  - Phagocytose
- Favorise multiplication bactérienne
  - Production locale de toxines et d'enzymes
  - Altération ou destruction cellulaire

b) Invasion / Pénétration intracellulaire

Pénétration dans les cellules :

- Phagocytaires
- Non phagocytaires : cellules épithéliales, entérocytes

Interaction bactéries / cellules hôtes :

- Au niveau de la bactérie
  - Invasines = protéines membranaires
- Au niveau des cellules
  - Récepteurs spécifiques

→ Bactérie englobée dans la cellule

Devenir de la bactérie dans la cellule :

- Echappement à la lyse dans les phagolysosomes
- Multiplication locale : altération cellulaire, inflammation
- Diffusion des bactéries
  - Propagation de cellule en cellule Ex : Listeria
  - Avec ou sans destruction cellulaire

Dissémination des bactéries : sanguine = BACTERIEMIE

Formation de nouveaux foyers infectieux

### c) Destruction des tissus

Capsule (structure polysaccharidique) : S'oppose à adhésion des bactéries sur phagocytes

Protéines de surface : Empêchent fixation et activation du complément

Toxines

- Lyse des phagocytes
- Exemple : leucocidine de Pantan-Valentine de *S. aureus*

## 5. Résumé

- Pathogènes/commensales ...
- Flores commensales mais qui sont un réservoir de bactéries pathogènes
- Facteurs de pathogénicité
- Equilibre Bactéries = Hôte

→ Modification de l'équilibre induit un processus infectieux

## V. Les moyens de défense de l'hôte

Défenses locales : stade précoce de l'infection

- Facteurs mécaniques : mucus, sécrétions (larmes)...
- Facteurs chimiques : lysozyme, peptides antibactériens
- Flore de barrière

Défenses non spécifiques : stade précoce de l'infection

- Phagocytose : macrophages, polynucléaires
- Système du complément

Défenses spécifiques : intervention tardive

- Réponse immunitaire
- Médiation cellulaire : lymphocytes T
- Médiation humorale : lymphocytes B et production anticorps

### 1. La réaction inflammatoire

- ❖ Accumulation et activation de tous les systèmes de défense au niveau du site d'infection
- ❖ Permet la circonscription du foyer infectieux et l'apport d'éléments cellulaires et humoraux de défense
- ❖ Signes cliniques locaux +/- généraux (fièvre)

### 2. La réponse immunitaire

Dépend :

- Du micro-organisme : bactérie (Gram + / Gram -), virus, champignon, parasite
- Du type d'invasion : germe intra ou extracellulaire
- De la présence de facteurs de virulence
- De l'hôte

a) Immunité innée

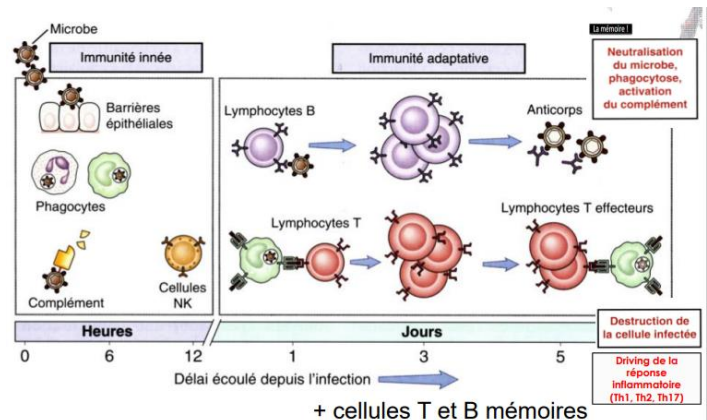
Macrophages, PNN, cellules NK... défenses, IFNs, complément...

- ❖ Reconnaissance des structures communes à différents agents infectieux
- ❖ Réponse rapide
- ❖ Réponse identique quel que soit l'agent infectieux

b) Immunité adaptative

Lymphocytes B/T, cytokines, anticorps...

- ❖ Reconnaissance spécifique
- ❖ Activation, prolifération, différenciation des lymphocytes
- ❖ Réponse spécifique et plus efficace
- ❖ Mémoire



VI. Les moyens de défense « extérieurs » à l'hôte

- Antibiotiques (bactéries), Antifongiques (champignons), Antiviraux (virus), Antiparasitaires (parasites) → Traiter une infection ou éventuellement prévenir la survenue d'infection
- Antiseptiques et désinfectants → prévenir la survenue d'infection
- Vaccination → prévenir la survenue d'infection
- Sérothérapie

1. Echappement aux antibiotiques

- ❖ Nombreux mécanismes de résistance Ingéniosité génétique : acquisition et diffusion
- ❖ Evolution inégale selon les espèces bactériennes et selon les antibiotiques
- ❖ Evolution continue de la résistance
- ❖ Etude de la résistance bactérienne :
  - Meilleure connaissance des mécanismes génétiques
  - Indispensable à connaître pour une meilleure utilisation des antibiotiques !

Mécanismes de résistance

Actions des ATB	Résistance des bactéries
Atteindre la cible = traverser la paroi	Imperméabilité : défaut pour atteindre la cible → Modification des porines
Persister à des concentrations suffisantes	Concentrations insuffisantes → inactivation enzymatique → efflux
Reconnaître la cible	Cibles non reconnues → Protection paroi → Modification

a) Résistance naturelle

Caractéristique propre à toutes les souches d'une même espèce bactérienne → définit le phénotype sauvage

Exemples : Toutes les entérobactéries (E. coli) sont R à la Pénicilline G ou glycopeptides

Importance de sa connaissance :

- Identification des bactéries

- Antibiothérapie probabiliste et prophylactique

#### b) Résistance acquise

Caractéristique de certaines souches d'une même espèce bactérienne → définit le phénotype de résistance acquise

Résulte de modifications génétiques :

- Mutation gènes endogènes (résistance chromosomique)
- Acquisition de gènes exogènes (plasmides)
- Caractère évolutif de la résistance acquise

Emergence de cette résistance sous la dépendance de la pression de sélection par les antibiotiques

#### c) Support génétique de la résistance

Chromosomique :

- Mutation d'un gène de régulation ou d'un gène de structure
- Insertion de séquences

Extra-chromosomique :

- Plasmides
- Transposons

## 2. BMR et BHRe

→ Bactérie Multi-Résistante (BMR)

- ❖ Pas de rapport avec le nombre de molécules R
- ❖ Facilité de propagation du mécanisme de résistance (plasmide)
- ❖ Résistance à des « antibiotiques clés » (C3G, carbapénèmes ...)

→ BHRe = « Bactérie hautement résistantes émergentes » = BMR + portage digestif + émergente

#### a) Bactéries BMR

- Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) ⇔ R à toutes les β lactamines
- Entérobactéries productrices de β lactamase à spectre élargi (EBLSE) ⇔ R aux C3G
- Pseudomonas aeruginosa résistants aux C3G et carbapénèmes
- Acinetobacter baumannii résistant à l'imipénème (ABRI)

#### b) Bactéries classées « BHRe »

- Enterococcus faecium résistant aux glycopeptides (ERV ou ERG)
- Entérobactéries productrices de carbapénémase (EPC)

## 3. Antiseptique

3 grands procédés physico-chimiques :

- Antiseptie : utilisée sur des tissus vivants
- Désinfection : utilisée sur des surfaces ou des objets inanimés
- Stérilisation : obtention de l'état stérile (absence de micro-organisme)

Asepsie : ensemble des méthodes préventives pour éviter l'infection

## 4. Résumé

- Nombreuses familles d'antibiotiques spécifiques de différentes cibles bactériennes
- Echappement des bactéries aux antibiotiques
- BMR/BHRe
- Différences antibiotique/ antiseptique

→ Importance du bon usage des antibiotiques pour éviter l'émergence de résistances

## VII. La vaccination

- Rôle préventif
- Protection efficace contre des maladies graves :
  - Basée sur la réponse immunitaire (humorale et/ou cellulaire)
  - Protection différée et durable
- Immunoprophylaxie active : induction d'une réponse immunitaire spécifique capable d'éviter la survenue d'une maladie ou d'en atténuer les manifestations cliniques en cas d'exposition ultérieure à l'agent infectieux
- Effets indésirables rares ou bénins
- Vaccins pour toute la population / population à risque
- Protection personnelle mais aussi collective

### 1. Facteurs influençant la réponse immunitaire

#### a) Immunogénicité d'un vaccin

→ Capacité à induire une réponse humorale et/ou cellulaire

#### b) Type de vaccin

Vivant : protection plus rapide et plus prolongée

Polysaccharides moins immunogènes que les protéines

- Conjugaison possible du polysaccharide à une protéine réponse plus intense notamment chez enfant et ID et plus durable
- Diminution du portage (non conjugué : prévention infections invasives)

#### c) Adjuvants

Molécules permettant l'activation du SI vis-à-vis des Ag du vaccin

Présence requise dans les vaccins inertes

Dérivés de l'aluminium, (émulsions huile/eau, dérivés du LPS bactérien)

#### d) Voie d'introduction

- IM / SC forte réponse immunitaire (IM généralement plus efficace que SC)
- IV : peu immunogène
- Voie muqueuse (nasale ou digestive) utilisable : induction d'une immunité muqueuse et systémique
- Intradermique utilisable car grande densité de cellules présentatrices d'Ag dans le derme

#### e) Dose d'Ag

→ très fortes doses ou administration répétée à faible dose inhibent la réponse immunitaire

#### f) Répétition de l'administration

#### g) Hôte

→ Âge, déficit immunitaires congénitaux ou acquis

### 2. Les différents types de vaccins

#### a) Vaccins vivants atténués

→ Agents infectieux vivants dont la virulence a été atténuée

- Protection rapide et prolongée
- Rappel souvent non nécessaire

- Induisent une infection asymptomatique ou à peine apparente
- Risque de maladie infectieuse vaccinale surtout si id°
- Contre indiqué chez Immunodéprimé et femme enceinte

Exemple : BCG (tuberculose)

#### b) Vaccins inertes

→ Agents infectieux inactivés ou de composants isolés de ces agents infectieux (protéine(s) ou polysaccharide)

- Immunogénicité plus faible nécessitant la présence d'un adjuvant de l'immunité
- Protection pouvant être de plus courte durée nécessitant des rappels vaccinaux
- Aucun pouvoir infectant
- Réactions immédiates ou précoces (réactions inflammatoire localisée, fièvre)

Exemples :

- Vaccin entier : leptospirose
- Vaccin sous-unitaire :
  - Toxine inactivée : diphtérie, tétanos
  - Polysaccharides capsulaires non conjugués : pneumo 23 valences, typhoïde
  - Polysaccharides capsulaires conjugués : pneumo 13, méningo C, ACYW, Hib
  - Protéines : coqueluche acellulaire, meningo B

### 3. Maladies graves

#### a) La diphtérie

- ❖ Angine pseudomembraneuse
- ❖ Complications graves
- ❖ Vaccination obligatoire (1938)
- ❖ Epidémiologie :
  - Quasi disparition des pays développés où vaccination
  - !!! Nouveaux cas
  - Très répandue dans PVD :
    - Epidémies en Asie, Afrique, Am. Du Sud
    - Enfants le plus touchés, mortalité de 5 à 10%

#### b) Le tétanos

- ❖ Spasmes musculaires prédominants au niveau de la mâchoire initialement (trismus), contracture généralisée.
- ❖ Mort par spasme laryngé, atteinte végétative
- ❖ Contagion par effraction cutanéomuqueuse
- ❖ Létalité de 30% en France
- ❖ Vaccination obligatoire depuis 1940
- ❖ Epidémiologie :
  - Environ 10 cas /an en France
  - PVD nouveau-nés de mères non vaccinées (50 000 décès par an)

#### c) La coqueluche

- ❖ Réservoir humain
- ❖ Sujets à risque : nourrissons +++ → risque mortel

- ❖ Vaccination :
  - Vaccin inactivé acellulaire combiné à d'autres valences
  - Enfants et jeunes adultes
  - Personnels soignants (maternité, pédiatrie, néonatal +++ ) / de la petite enfance
  - Stratégie du cocooning => vérification et rattrapage vaccinal des individus à risque d'être en contact étroit avec un futur nourrisson

d) Les méningites bactériennes

- ❖ Urgences médicales et thérapeutiques
- ❖ Mortalité et séquelles graves importantes
- ❖ Vaccination anti- *Haemophilus influenzae* de type b, méningocoque, pneumocoque