

# INFECTIONS BACTÉRIENNES ET VIRALES

Les maladies infectieuses provoquées par des bactéries ou des virus sont un motif fréquent de visite en droguerie et pharmacie.

Les exemples de Streptococcus pyogenes et Influenza A vont ici servir à expliquer les bases moléculaires des infections ainsi que leurs symptômes et éventuelles complications. Pour prodiguer les meilleurs conseils possibles, il est indispensable d'avoir des connaissances approfondies sur les mesures préventives et les différents traitements des maladies infectieuses. Il n'est pas toujours évident de déterminer s'il s'agit d'une infection virale ou bactérienne – seul un diagnostic différentiel peut alors faire la différence.

Les infections bactériennes, avec l'exemple de Streptococcus pyogenes 2

Les infections virales, avec l'exemple d'Influenza A 4

Traitements 7

Glossaire/ouvrages spécialisés 8

# Infections bactériennes, avec l'exemple de Streptococcus pyogenes

Au niveau mondial, on estime que les différentes souches de streptocoques provoquent plus de 700 millions d'infections chaque année, dont près de 500 000 sont fatales. Streptococcus pyogenes est surtout connu comme agent pathogène des angines, mais il peut aussi provoquer d'autres complications, comme des fièvres rhumatismales aiguës ou des glomérulonéphrites aiguës. Nous allons ici nous concentrer sur l'angine et la scarlatine et ne traiterons pas des autres infections provoquées par S. pyogenes à savoir: la pyodermite, l'érysipèle, le phlegmon, la scarlatine avec plaie ouverte et la fasciite nécrosante.

Les consultations médicales pour maux de gorge sont très fréquentes. Chez les enfants, le diagnostic aboutit dans 20 à 40 % des cas à une angine provoquée par S. pyogenes, et, chez les adultes, dans 5 à 15 % des cas. Les principales victimes sont donc les enfants et les jeunes entre 5 et 15 ans. Une colonisation bactérienne asymptomatique peut être démontrée chez à peine 20 % de la population. Les infections sont fréquentes en hiver et au printemps et peuvent être transmises lors de contacts humains rapprochés à la maison, dans les écoles, au travail ou dans d'autres lieux. Comme l'être humain est le seul hôte connu pour S. pyogenes, la contamination se fait essentiellement par gouttelettes ou contact d'homme à homme. Mais on sait aussi que l'infection peut être transmise par des objets ou des aliments contaminés.

## STRUCTURE ET PARTICULARITÉS DE STREPTOCOCCUS PYOGENES

Le Streptococcus pyogenes est une bactérie de la classe des cocci à Gram positif de forme arrondie disposé en chaînette. Les streptocoques sont immobiles et incapables de former des spores. En raison de leur effet hémolytique sur la gélose au sang, on les dit bêta-hémolytiques. Selon la biologiste américaine Rebecca Lancefield, les streptocoques sont encore classés dans différents types sérologiques. S. pyogenes fait partie du sérotype A, raison pour laquelle on l'appelle aussi streptocoque du groupe A.

Comme toutes les bactéries à Gram positif, Streptococcus pyogenes a une paroi cellulaire formée d'une épaisse couche de muréine (ou peptidoglycane). Différentes protéines s'y entassent, lesquelles sont responsables de la virulence de la maladie. C'est surtout la protéine M qui est un important facteur de virulence. A l'heure actuelle, on en a décrit quelque 220 variantes différentes. La protéine M est notamment responsable de l'activité phagocytaire, elle lie et inhibe aussi le facteur H du complément, elle interagit avec des récepteurs situés à la surface des cellules cibles et aide ainsi lors de l'invasion de bactéries. Les anticorps qui se forment contre la protéine M assurent une immunité durable (à vie) contre ce type spécifique de S. pyogenes. Mais comme ces anticorps ne sont pas efficaces contre

toutes les autres variantes de la protéine M, d'autres infections par S. pyogenes peuvent encore survenir.

Une autre spécialité de certaines souches est la formation d'une capsule d'acide hyaluronique. Celle-ci aide les bactéries à échapper au système immunitaire, car elles ne sont pas considérées comme étrangères et ne sont donc pas phagocytées.

## PATHOGENÈSE

En cas d'infection, la peau ou la muqueuse est le premier obstacle que les bactéries pathogènes doivent surmonter. La pénétration dans la peau n'est en principe possible que par les plaies. Les bactéries commencent par adhérer à la peau ou à une muqueuse. Dans le cas de Streptococcus pyogenes les bactéries se lient grâce à l'adhésine aux récepteurs spécifiques des cellules cibles. Suit ensuite la pénétration dans les cellules cibles, autrement dit l'invasion bactérienne. La capacité que S. pyogenes a de pénétrer dans les cellules est sans doute responsable du fait que l'on trouve encore des bactéries dans la cavité buccale après un traitement antibiotique.

L'invasion se fait par liaison de différentes invasines, comme celles de la protéine M, à la fibronectine, laquelle se lie ensuite à l'intégrine sur les cellules cibles. Cette liaison permet l'intégration dans les cellules cibles. Suivant l'invasine concernée, un autre type d'absorption peut également se produire. L'intégration aboutit souvent à la fusion avec les lysosomes et à la formation de phagolysosomes – les bactéries qu'ils renferment sont alors généralement détruites. De récentes recherches montrent toutefois que S. pyogenes a développé différents mécanismes pour éviter ce phénomène.

Après l'invasion, il y a prolifération des bactéries, ce qu'on appelle la colonisation. Les protéines «moonlighting» (multi-fonctionnelles) jouent un rôle important en la matière. Celles-ci sont des adhésines qui ne sont pas fixées à la paroi cellulaire, qui interagissent avec des protéines à matrice extracellulaire, comme la fibronectine, le fibrinogène, la plasmine et le plasminogène, et qui participent donc à la colonisation. Les protéines «moonlighting» font actuellement l'objet de recherches. La colonisation peut rester localement limitée ou, avec certaines souches de S. pyogenes, les bactéries circulent dans le sang et le système lymphatique pour atteindre d'autres tissus, provoquant des complications comme la fièvre rhumatismale aiguë, l'inflammation des valvules cardiaques, la néphrite ou même le syndrome de choc toxique streptococcique (SCTC).

## LES SYMPTÔMES DE L'ANGINE ET DE LA SCARLATINE

L'angine est une infection locale qui se traduit par une pharyngite à streptocoque et commence généralement de manière soudaine après un à trois jours d'incubation avec des maux de gorge, des difficultés à avaler, des maux de tête, un malaise généralisé et elle s'accompagne d'une fièvre élevée et de frissons. S'y ajoutent parfois des vomissements et des maux de ventre ou des douleurs musculaires, mais pas de toux. La maladie se manifeste par un érythème étendu et un gonflement de la muqueuse pharyngienne avec un exsudat purulent, lequel est visible comme un enduit blanchâtre sur les amygdales. Les ganglions lymphatiques du cou gonflent douloureusement. Chez les enfants, la maladie peut toutefois se dérouler de manière atypique et se manifester de manières très différentes. L'infection est généralement autolimitée et ne dure que quelques jours.

La scarlatine est une infection provoquée par des streptocoques du groupe A, qui commence comme une angine mais s'étend ensuite de manière systémique et s'accompagne d'une éruption cutanée caractéristique. Celle-ci commence généralement durant les deux premiers jours de la maladie au niveau du cou puis s'étend sur tout le corps. Seules la paume des mains et la plante des pieds sont épargnées. Les joues sont rouges et la peau autour de la bouche est pâle. Autre caractéristique: la langue prend une couleur framboise. En fait, la langue est d'abord recouverte d'une couche blanchâtre qui est rejetée après quelques jours, laissant apparaître les papilles, d'où la couleur framboise. Après six à neuf jours, l'éruption cutanée disparaît et la peau se met à peler au bout des doigts et des orteils ainsi que dans la paume des mains et sur la plante des pieds. Cette éruption caractéristique est provoquée par trois toxines sécrétées par *S. pyogenes*, à savoir les exotoxines pyrogènes streptococciques (EPS) A, B et C. Elles n'apparaissent que dans certaines souches de *S. pyogenes*, à savoir celles qui ont initialement intégré le génome pour ces trois toxines lors d'une précédente infection bactérienne. EPS-A et EPS-B sont des super-antigènes qui, contrairement aux antigènes normaux, peuvent se lier simultanément à deux composants du système immunitaire, ce qui provoque une activation non spécifique mais beaucoup plus forte des cellules T auxiliaires. Cela engendre une libération massive de cytokines, qui sont à leur tour responsables des exanthèmes et énanthèmes de la scarlatine. Mais elles peuvent aussi provoquer un syndrome de choc toxique streptococcique, dont le taux de mortalité s'élève à 30 %. Comme l'angine, la scarlatine peut s'accompagner de diverses pathologies, car le corps ne s'immunise que contre la toxine impliquée dans l'infection. Si les personnes immunisées contre les EPS sont infectées par la même souche, alors elles développeront certes une angine, mais sans les exanthèmes de la scarlatine.

## LES MALADIES QUI EN RÉSULTENT

En fait, les infections à streptocoques A sont généralement des maladies peu virulentes et autolimitées, mais elles peuvent avoir de très sérieuses conséquences. L'une des graves maladies qui en découlent est la fièvre rhumatismale aiguë, qui survient deux à quatre semaines après l'infection et qui cause de graves lésions aux valvules cardiaques, ce qui peut provoquer la mort par insuffisance cardiaque si la maladie n'est pas traitée correctement. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle on soigne les infections provoquées par *S. pyogenes* à grand renfort d'antibiotiques. La fièvre rhumatismale aiguë est une maladie auto-immune, provoquée essentiellement par les anticorps anti-collagène de type IV. Ces auto-anticorps provoquent une inflammation au niveau du cœur (endocardite, myocardite, péricardite), dans les grandes articulations (arthrite rhumatoïde), dans le système nerveux central (chorée de Sydenham), dans le tissu cutané (érythème marginé) et dans le tissu sous-cutané (nodules rhumatismaux).

Une autre conséquence peut être la glomérulonéphrite aiguë, qui est aussi provoquée par des types M peu nombreux. Il s'agit là d'une réaction d'hypersensibilité de type III. Les dangers provoqués par ces complications devraient toujours être abordés lors des entretiens de conseil avec les patients souffrant de maux de gorge. Toute suspicion d'angine nécessite impérativement un traitement médical.

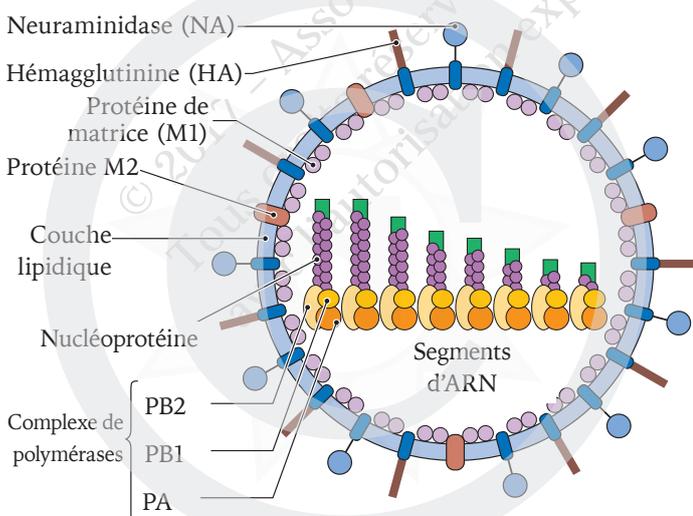
# Les infections virales, avec l'exemple d'Influenza A (grippe)

Les responsables de la grippe sont les virus Influenza A, B et C qui font partie de la famille des orthomyxovirus. Dans le langage courant, on utilise souvent le terme de grippe pour désigner une infection grippale, laquelle peut aussi être provoquée par différents virus respiratoires et dont l'évolution est généralement beaucoup moins sévère. La vraie grippe, elle, est une maladie sérieuse, principalement provoquée par une infection avec le virus Influenza A. En Suisse, la grippe est à l'origine de 112 000 à 275 000 consultations médicales chaque année. En outre, les complications de la maladie causent plusieurs milliers d'hospitalisations et fréquemment plusieurs centaines de décès. Les personnes ayant un risque accru de complications de la grippe sont surtout concernées, comme les femmes enceintes, les prématurés, les personnes âgées et celles souffrant de certaines maladies chroniques. Nous n'allons ici traiter que du virus Influenza A, car c'est le plus pathogène pour l'homme et qu'il est responsable de nombreuses épidémies qui peuvent toucher plusieurs fois le même hôte.

## STRUCTURE ET CLASSIFICATION

Le virus Influenza A possède un génome segmenté d'ARN simple-brin de sens négatif à huit segments. Ces huit segments

### Structure schématique du virus Influenza A



Le génome d'ARN simple-brin est constitué de 8 molécules qui forment un complexe avec les nucléoprotéines. Les protéines du complexe de polymérase PB1, PB2 et PA sont reliées par trois extrémités. Les segments de nucléocapside sont entourés d'une membrane dans laquelle se trouvent les protéines de surface HA, NA et M2. La protéine M1 se trouve sur la face interne de la membrane, où elle forme une couche protéique.

Source: Georg Fuchs. Allgemeine Mikrobiologie, Thieme Verlag, 10<sup>e</sup> édition, 2017

codent 11 protéines virales. Chacun de ces segments d'ARN simple-brin forme avec une nucléoprotéine (NP) et le complexe polymérase (constitué de PA, PB1 et PB2) un complexe hélicoïdal de ribonucléoprotéines, le nucléocapside. Le nucléocapside est entouré d'une couche de protéines de matrice M1 qui recouvre la face interne de l'enveloppe du virus. Une couche de lipides se trouve sur cette matrice, laquelle provient de la cellule initialement infectée lors du bourgeonnement. Deux glycoprotéines en forme de spicule, à savoir l'hémagglutinine (HA) et la neuraminidase (NA), sont stockées dans l'enveloppe du virus. La protéine de matrice M2 de l'enveloppe du virus est un canal ionique.

Les oiseaux aquatiques constituent le principal réservoir naturel d'Influenza A. Chez eux, on a déjà pu décrire 16 sous-types différents d'hémagglutinine (H1-16), 9 de neuraminidase (N1-9) et au total plus de 110 combinaisons de HA/NA. Chez l'homme, seuls les sous-types H1-H3 et N1+N2 jouent un rôle.

### DÉNOMINATION DES VIRUS INFLUENZA

La dénomination des virus Influenza fournit les informations suivantes. Exemple: A/HongKong/1/68(H3N2) signifie:

#### A/HongKong/1/68(H3N2)

|          |                                    |
|----------|------------------------------------|
| A        | Nom de l'espèce (Influenza A)      |
| Hongkong | Lieu d'isolement du virus          |
| 1        | Numéro de la souche du virus isolé |
| 68       | Année de l'isolement               |
| H3N2     | Sous-types HA et NA                |

L'adsorption du virus se fait via la sous-unité HA1, qui se lie aux récepteurs porteurs d'acide sialique sur les cellules épithéliales des voies respiratoires. Cela active l'endocytose induite par les récepteurs. Dans le milieu acide de l'endosome, la structure de HA se modifie et la sous-unité HA2 peut alors provoquer la fusion de la membrane de l'endosome avec l'enveloppe du virus (uncoating). Parallèlement, il y a abaissement du pH dans la particule virale par afflux d'ions H<sup>+</sup> via le canal ionique M2. Ceci induit un changement de conformation dans les nucléocapsides, provoquant une libération du complexe ribonucléique dans le cytoplasme de la cellule hôte. Débute alors le transport jusqu'au noyau de la cellule, où se déroulent la transcription et la réplication.

## RÉPLICATION

Les protéines polyméras PB et PA synthétisent d'abord l'ARN message (ARNm) pour l'expression virale des protéines. Dans le cytoplasme, il y a transcription de l'ARNm et les protéines nouvellement créées pour la nucléocapside (à savoir NP, PB et PA) ainsi que la protéine de matrice M1 sont transportées dans le noyau cellulaire. L'augmentation de la concentration de ces protéines virales dans le noyau cellulaire induit la réplication du génome viral.

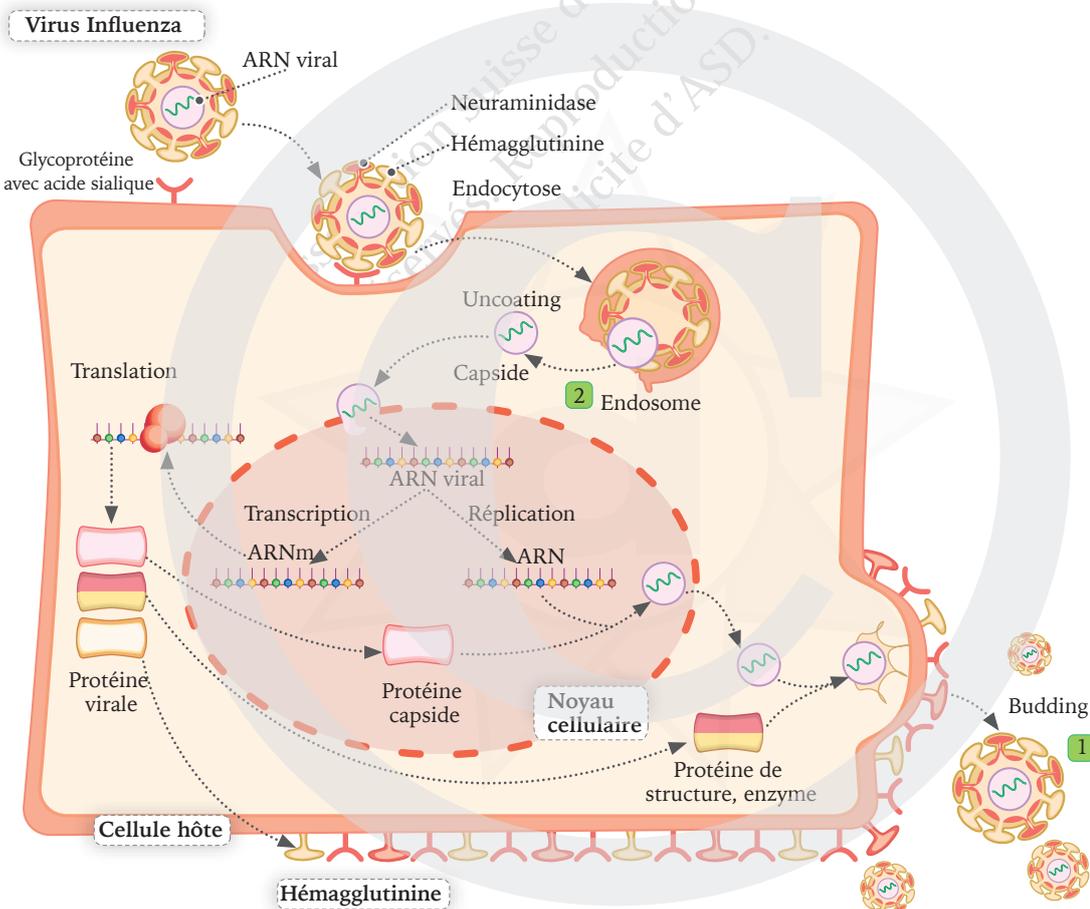
Les brins de sens négatif de l'ARN doivent d'abord être convertis en brins positifs. Ensuite, les nouveaux brins négatifs de l'ARN des futurs virus peuvent être synthétisés. Ceux-ci se lient d'abord à la nucléoprotéine, puis les protéines polyméras PA et PB se fixent pour former la nucléocapside. La nucléocapside nouvellement formée interagit alors avec la protéine de matrice M1. Ce complexe est ensuite transporté vers la membrane cellulaire où,

entretemps, des protéines HA, NA et M2 se sont installées. La protéine M1 se lie à la partie cytoplasmique de l'HA. Ce lien induit le bourgeonnement (budding). La neuraminidase (NA) propre au virus élimine les résidus d'acide neuraminique de la cellule hôte et de l'enveloppe virale, libérant ainsi la particule virale.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Le glissement antigénique (ou dérive génétique) et la cassure antigénique (ou réassortiment génétique) sont les deux principales raisons de la forte variabilité génétique des virus Influenza. Le taux d'erreur élevé de l'ARN polymérase viral conduit à l'introduction de fausses bases dans le génome hôte et provoque donc des mutations. Ce phénomène, appelé glissement génétique, est responsable de la grippe saisonnière. Lorsqu'une personne est

### Cycle de réplication du virus Influenza et points d'attaque des antiviraux



### Antiviraux

- 1 Oseltamivir, zanamivir
- 2 Amantadine

Une des particularités des virus Influenza est que l'enveloppe des nouvelles particules virales contient également des glycoprotéines cellulaires, qui sont des récepteurs pour l'hémapglutinine. La neuraminidase virale empêche l'interaction de ces glycoprotéines avec l'hémapglutinine et donc l'agglutination des particules virales lors du bourgeonnement (budding) de la cellule.

**LES INFECTIONS VIRALES,**  
**AVEC L'EXEMPLE**  
**D'INFLUENZA A (GRIPPE)**

infectée simultanément par plusieurs sous-types d'Influenza, il peut y avoir un processus de réassortiment. Les gènes des différents virus sont alors simultanément répliqués et reformat, au hasard, de nouveaux virus. Les virus peuvent alors être dotés de nouvelles caractéristiques antigéniques, principale condition à l'apparition d'une nouvelle pandémie. Si la mutation concerne des segments de génome qui codent HA ou NA, on parle de cassure antigénique. Les virus présentent alors d'autres types d'antigènes que les anticorps présents ne reconnaissent pas.

Si le réassortiment concerne des segments de génomes de virus touchant différentes espèces, par exemple les oiseaux et les porcs, de nouveaux virus potentiellement dangereux peuvent se former. Les porcs en particulier sont susceptibles d'être infectés à la fois par des virus Influenza aviaires, porcins et humains. Cela se passe surtout dans les zones où les hommes, les porcs et les volailles vivent ensemble dans un espace restreint. La pandémie de grippe la plus meurtrière, baptisée «grippe espagnole», a eu lieu en 1918/19. On estime qu'elle a fait entre 20 et 50 millions de victimes de par le monde. Près de 30 % de la population mondiale d'alors en a souffert. Le responsable était un virus Influenza A du sous-type H1N1. Ce virus a circulé jusqu'en 1957, lorsqu'il a été remplacé par celui de la «grippe asiatique» – un virus de souche H2N2 apparu par cassure génétique et comprenant trois segments génétiques d'un virus aviaire. Il a fait près de 1,5 million de morts. La pandémie suivante a eu lieu en 1968/69. Il s'agissait de la «grippe de Hong Kong» du sous-type H3N2, un virus réassorti avec la nouvelle part aviaire H3, qui a causé un million de décès. Le virus H3N2 était encore présent sous forme de grippe saisonnière en 1977, lorsque le virus H1N1 est soudain réapparu. En 2009, un nouveau virus est parti de Mexico, à savoir Influenza A/H1N1/pdm09, qui a fait 18 000 morts. Dans ce cas, il s'agissait d'un réassortiment de virus Influenza porcins nord-américains, de virus Influenza porcins européens, de virus Influenza aviaires et du virus Influenza humain en circulation H3N2. C'est d'ailleurs le virus Influenza responsable des épidémies saisonnières actuelles.

En cas d'infection par le virus Influenza, le corps produit des anticorps contre les protéines HA et NA de l'enveloppe du virus. Mais seuls les anticorps contre HA sont capables de neutraliser le virus en cas de nouvelle infection.

### **LES SYMPTÔMES**

Les virus Influenza sont transmis par gouttelettes ou contact. Le temps d'incubation est de 1 à 5 jours. La maladie commence de manière soudaine avec une fièvre élevée (>38,5°C), des frissons, des maux de tête, des douleurs dans les membres et les muscles, une toux sèche, des maux de gorge et des difficultés à avaler, des vertiges, une perte d'appétit et une forte sensation de malaise ou de faiblesse. Les enfants peuvent aussi souffrir de maux de ventre, de nausées, de vomissements et de diarrhée. Chez les personnes âgées, le symptôme de la fièvre peut parfois être absent.

Sans complication, la grippe dure généralement trois à sept jours, mais elle peut aussi durer deux semaines. Une fois la fièvre tombée, la sensation de faiblesse générale persiste souvent encore une à deux semaines. Mais la grippe peut aussi entraîner diverses complications. La plus redoutée est la pneumonie, qui peut être exclusivement d'origine virale ou induite par une infection bactérienne secondaire. Les autres complications sont l'angine, la sinusite, la myocardite et les complications neurologiques. Chez les enfants, la complication la plus fréquente est l'otite moyenne.

Le risque de complications graves est nettement accru chez les femmes enceintes, les prématurés, les personnes souffrant de certaines maladies chroniques et les personnes âgées. Pour ces groupes à risque, l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) recommande de se faire vacciner chaque année contre la grippe (voir tableau dessous). Dans de rares cas, de jeunes personnes en santé peuvent aussi souffrir de sérieuses complications.

### **RECOMMANDATIONS DE VACCINATION DE L'OFSP**

La vaccination reste la prévention la plus simple, efficace et économique pour se protéger soi-même et son entourage de la grippe et de ses complications. La période idéale de vaccination va de mi-octobre à mi-novembre. L'OFSP recommande la vaccination chez les personnes ayant un risque accru de complication: les personnes de plus de 65 ans, les femmes enceintes, les prématurés jusqu'à 2 ans et les personnes souffrant de maladies chroniques. Afin de mieux protéger ces personnes, il convient de ne pas se contenter de les vacciner elles-mêmes, mais aussi toutes celles qui sont régulièrement en contact avec elles. L'efficacité de la vaccination dépend de l'âge et de l'état de santé ainsi que des souches de virus Influenza en circulation. La vaccination contre la grippe ne protège pas contre les virus causant un refroidissement, fréquents mais généralement inoffensifs.

L'Office fédéral de la santé publique (OFSP) propose sur son site une fiche d'information sur la vaccination contre la grippe.



# Traitement

## STREPTOCOCCUS PYOGENES

Les clients et patients qui demandent un remède contre les maux de gorge en droguerie ou pharmacie souffrent généralement de difficultés à déglutir, d'enrouement ou de douleurs pharyngiennes. Il n'est pas facile de déterminer s'il ne s'agit que d'une infection virale locale, qui peut être soignée avec un traitement local en automédication, ou s'il y a une infection bactérienne latente ou déjà présente. De ce fait, le conseil en droguerie ou pharmacie n'est pas sans poser quelques problèmes puisque les seuls produits thérapeutiques à disposition sont des pastilles, des gargarismes, des sprays ou des solutions de rinçage. Seul un diagnostic différentiel permet de clarifier la situation. Pour ce faire, le médecin procède à un test rapide de détection des antigènes, lequel est certes très spécifique, mais pas suffisamment sensible. Un résultat négatif devrait donc toujours être suivi, pour vérification, de l'analyse d'un frottis de la gorge. En cas d'infection avec *Streptococcus pyogenes*, l'administration d'antibiotiques est indiquée pour prévenir l'apparition de séquelles, comme la fièvre rhumatismale aiguë. Heureusement, il n'y a pas encore de résistance à la pénicilline, raison pour laquelle cet antibiotique reste le médicament de premier choix pour toutes les personnes qui ne sont pas allergiques à la pénicilline. Les alternatives sont d'autres antibiotiques, comme les céphalosporines, l'érythromycine ou d'autres macrolides, tout en sachant que des résistances aux macrolides ont déjà été observées.

Contre la fièvre et les douleurs, on utilise des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS: ibuprofène, naproxène, acide acétylsalicylique) ainsi que du paracétamol. Les AINS s'utilisent aussi de manière topique. Pour atténuer les maux de gorge, on peut recourir à des substances actives comme l'oxybutyprocaine, la lidocaïne et l'ambroxol sous forme de sprays, de solutions pour gargarismes ou de pastilles à sucer. Enfin, pour opérer une désinfection topique contre les pathogènes bactériens, on utilise du chlorure de cétypyridinium, de la chlorhexidine, de l'hexétidine, de l'amylmétacrésol et de l'alcool dichlorobenzyle.

Parmi les remèdes anti-inflammatoires, on peut citer les suivants: la benzydamine est un sédatif local qui présente aussi des propriétés anti-inflammatoires; le lysozyme HCl est antibactérien, antiviral, antiphlogistique et hémostatique. Il existe aussi de nombreuses possibilités dans le domaine de la phytothérapie. Ainsi les préparations à base de clou de girofle atténuent localement la douleur et sont antimicrobiennes. La racine de pélagonium, la sauge et le thym s'utilisent pour leurs propriétés antibactériennes; à savoir que les deux dernières plantes sont aussi antivirales. La mousse d'Islande contient des substances qui apaisent les muqueuses irritées de la cavité pharyngienne. Enfin, l'échinacée s'utilise pour stimuler le système immunitaire.

En prévention, on peut également renforcer le système immunitaire, éviter les grands rassemblements populaires et surveiller son hygiène. Il est important que les enfants au début de tout traitement antibiotique restent au moins 24 heures à la maison avant de retourner à l'école, c'est le temps qu'il faut pour qu'ils ne soient plus contagieux. Les patients souffrant d'une infection aiguë aux streptocoques, qui ne peut être traitée de manière spécifique, peuvent rester contagieux pendant trois semaines.

## INFLUENZA

Quand la maladie évolue sans complication, le traitement d'Influenza est symptomatique. Comme remèdes analgésiques et antipyrétiques, on administre du paracétamol et des anti-inflammatoires non stéroïdiens comme l'ibuprofène. Le butamirate s'utilise pour atténuer la toux. Enfin les sprays pour le nez humidifiants (dexpanthénol, sel de mer) et décongestionnants (oxymétazoline, xylométazoline, tumianoheptane) sont efficaces contre le rhume.

Pour calmer les maux de gorge, on utilisera les mêmes substances que celles mentionnées contre *S. pyogenes*. Comme remèdes phytothérapeutiques, on recommande la racine de guimauve et la mousse d'Islande pour atténuer la toux et l'échinacée pour stimuler le système immunitaire. Les inhalations ainsi que les baumes et bains contre les refroidissements aux huiles essentielles de menthol, de levomenthol, de camphre, d'eucalyptus ou d'aiguilles de pin peuvent aussi faire du bien en cas de grippe. La prise de vitamine C et de zinc est recommandée, tant pour la prophylaxie que le traitement des refroidissements.

Chez les patients à risque ou quand la maladie évolue de manière critique, le traitement médical consiste à administrer des inhibiteurs de la neuraminidase, qui bloquent la propagation des virus à partir des cellules hôtes. Ce traitement doit commencer dans les premières 48 heures pour réduire effectivement la sévérité et la durée de la maladie. Ces médicaments sont aussi parfois prescrits préventivement et sont efficaces contre les virus Influenza A et B.

# Glossaire/ ouvrages spécialisés

## GLOSSAIRE

- **AMYGDALITE** inflammation des amygdales
- **ARN** acide ribonucléique
- **ARNM** acide ribonucléique messager
- **BACTÉRIOPHAGE** virus qui infecte spécifiquement les bactéries
- **ENANTHÈME** éruption sur les muqueuses
- **EPS** exotoxine pyrogène streptococcique
- **ERYSIPÈLE** infection bactérienne du derme avec présence de plaques rouges
- **ERYTHÈME** rougeur cutanée due à une forte congestion
- **EXANTHÈME** éruption cutanée aiguë
- **EXPRESSION DES PROTÉINES** biosynthèse des protéines, autrement dit formation de nouvelles protéines dans les cellules.
- **EXSUDAT** épanchement de liquide hors des vaisseaux sanguins et lymphatiques suite à une inflammation
- **FACTEUR H DU COMPLÉMENT** régule la voie alternative du système de complément et assure de la sorte que ces protéines s'en prennent aux agents pathogènes comme les bactéries et les virus et non aux cellules du corps
- **FASCIITE NÉCROSANTE** grave infection bactérienne des fascias avec nécrose des tissus, aussi appelée maladie «mangeuse de chair»
- **FRA** fièvre rhumatismale aiguë
- **GLOMÉRULONÉPHRITE** inflammation du glomérule, unité fonctionnelle du rein
- **HA** hémagglutinine, glycoprotéine antigénique qui se trouve à la surface des virus Influenza
- **NA** neuraminidase, enzyme qui se trouve à la surface des virus de la grippe
- **NP** nucléoprotéine, protéine associée à un acide nucléique
- **PHARYNGITE** inflammation du pharynx
- **PHLEGMON** inflammation diffuse du tissu conjonctif interstitiel avec des signes d'inflammations locaux et généraux qui s'étendent par infiltration
- **PYODERMIE** terme générique pour les infections généralement douloureuses et purulentes des couches cutanées superficielles ou plus profondes
- **SCTS** syndrome de choc toxique streptococcique
- **SÉROGROUPE** différenciation de sous-types d'une souche bactérienne ou de virus sur la base de leurs caractéristiques antigéniques
- **SGA** streptocoque du groupe A, classification selon Lancefield
- **SUPER ANTIGÈNE** certaines EPS agissent comme des super antigènes et activent la réponse des cellules T non spécifiques

## SOURCES / OUVRAGES SPÉCIALISÉS

- Manfred Rohde, Prof. Dr. rer. nat. habil and P. Patrick Cleary, PhD., Adhesion and invasion of Streptococcus pyogenes into host cells and clinical relevance of intracellular streptococci, 2017, [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333420/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333420/)
- Michael R. Wessels, MD, Pharyngitis and Scarlet Fever, 2016, [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333418/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333418/)
- Sanderson-Smith M et al, A systematic and functional classification of Streptococcus pyogenes that serves as a new tool for molecular typing and vaccine development, J Infect Dis., 2014 Oct 15; 210(8):1325-38, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24799598](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24799598)
- Georg Fuchs (Hrsg), Allgemeine Mikrobiologie, Georg Thieme Verlag, 10<sup>e</sup> édition 2017
- Herbert Hof et al, Medizinische Mikrobiologie, Georg Thieme Verlag, 6<sup>e</sup> édition 2017
- Engleberg N. Cary et al, Schaechter's Mechanisms of Microbial Disease, Lippincott Williams & Wilkins, 5<sup>e</sup> édition 2013
- Brian Herderson (Editor), Moonlighting Proteins: Novel Virulence Factors in Bacterial Infections, John Wiley & Sons, 1<sup>re</sup> édition 2017
- S. Suerbaum et al (Hrsg), Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 8<sup>e</sup> édition, Springer Verlag, 2016
- Norbert Suttrop et al, Infektionskrankheiten, Georg Thieme Verlag, 2004
- Robert Koch-Institut, [www.rki.de/DE/Content/Infekt/Epid-Bull/Merkblaetter/Ratgeber\\_Streptococcus\\_pyogenes.html;jsessionid=89F65683059325ACB1CD97D7B18213E2.2\\_cid363#doc2374548bodyText1](http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Epid-Bull/Merkblaetter/Ratgeber_Streptococcus_pyogenes.html;jsessionid=89F65683059325ACB1CD97D7B18213E2.2_cid363#doc2374548bodyText1)
- [www.who.int](http://www.who.int)
- [www.bag.admin.ch/bag/de/home/themen/mensch-gesundheit/uebertragbare-krankheiten/infektionskrankheiten-a-z/grippe.html](http://www.bag.admin.ch/bag/de/home/themen/mensch-gesundheit/uebertragbare-krankheiten/infektionskrankheiten-a-z/grippe.html)
- [www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/Regulatory\\_and\\_procedural\\_guideline/2017/03/WC500224400.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Regulatory_and_procedural_guideline/2017/03/WC500224400.pdf)
- [www.impfengegengrippe.ch/de-ch/impfung/impfstoff.html](http://www.impfengegengrippe.ch/de-ch/impfung/impfstoff.html)
- Wichtl, Teedrogen und Phytopharmaka, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH, 6<sup>e</sup> édition, 2016
- Mutschler Ernst et al, Mutschler Arzneimittelwirkungen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH, 10<sup>e</sup> édition, 2013
- Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch, 262<sup>e</sup> édition, Walter de Gruyter GmbH & Co. KG, 2011

## **IMPRESSUM**

Ce dossier spécialisé est un supplément thématique de l'éditeur au magazine spécialisé *d-inside*.

© 2017 – Association suisse des droguistes (ASD), 2505 Bienne

Tous droits réservés. Reproduction et diffusion, aussi sous forme électronique, uniquement avec l'autorisation explicite de l'ASD.

**Editeur** et maison d'édition: Association suisse des droguistes,

Rue de Nidau 15, 2502 Bienne, Téléphone 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41, [info@drogistenverband.ch](mailto:info@drogistenverband.ch), [www.drogistenverband.ch](http://www.drogistenverband.ch).

**Direction** Martin Bangerter. **Rédaction** Lukas Fuhrer.

**Auteur** Anita Finger-Weber. **Contrôle scientifique** service scientifique de l'ASD.

**Layout** Claudia Luginbühl. **Traduction** Claudia Spätig, Marie-Noëlle Hofmann.

**Vente d'annonces** Monika Marti, [insetate@drogistenverband.ch](mailto:insetate@drogistenverband.ch).

**Impression** W. Gassmann SA, Bienne.

printed in  
switzerland