

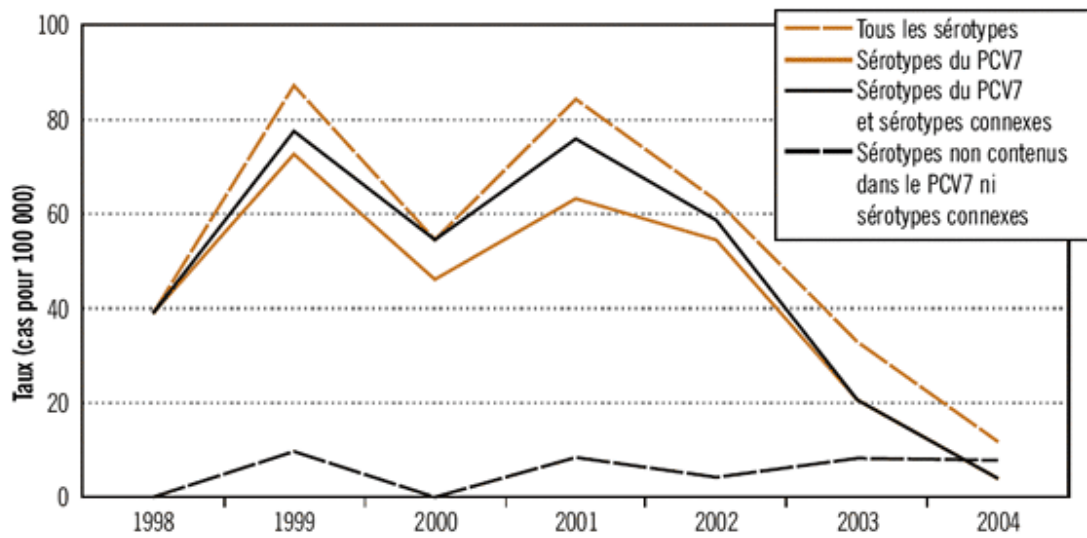
Vaccin contre le pneumocoque

Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) est la principale cause de la bactériémie, de la **méningite, de la pneumonie bactérienne et de l'otite moyenne aiguë** (OMA) chez l'enfant. Les pneumococcies invasives (PI) sont le plus souvent observées chez les très jeunes enfants, les personnes âgées et certains groupes particuliers à haut risque comme les personnes souffrant d'asplénie fonctionnelle ou anatomique ou d'un déficit immunitaire acquis ou congénital, notamment celles atteintes du syndrome d'immunodéficience acquise (sida).

Épidémiologie

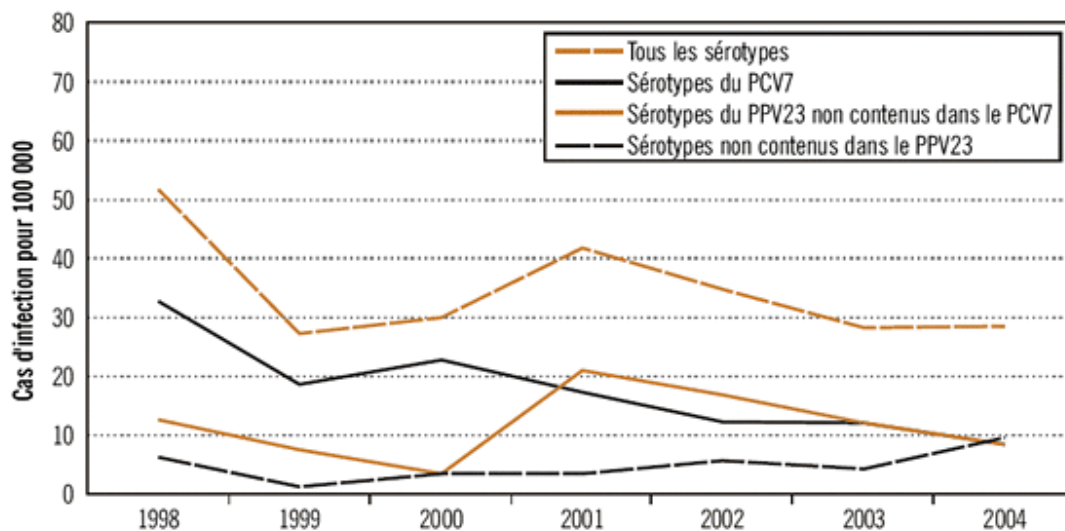
La PI est devenue une infection à déclaration obligatoire à l'échelle nationale en 2000. Les taux d'incidence selon l'âge (pour 100 000 personnes par an) entre 2000 et 2004 étaient de 39,8 chez les nourrissons de < 1 an, de 24,6 chez les enfants de 1 à 4 ans et de 13,3 chez les adultes de ≥ 60 ans

Figure 13. Taux de pneumococcie invasive pour 100 000 chez les enfants de ≤ 23 mois selon l'année et le sérotype*



* Données de la surveillance réalisée par CASPER de 1998 à 2004. Tirées de Kellner JD, Church DL, MacDonald J et al. « Progress in the prevention of pneumococcal infection », *Canadian Medical Association Journal* 08-Nov-05; 173(10), Page(s) 1149-1151 avec la permission de l'éditeur. © 2005 CMA Media Inc.

Figure 14. Cas de pneumocoque invasif pour 100 000 chez les adultes de ≥ 65 ans selon l'année et le sérotype*



* Données de la surveillance réalisée par CASPER de 1998 à 2004. Tirées de Kellner JD, Church DL, MacDonald J et al. « Progress in the prevention of pneumococcal infection », *Canadian Medical Association Journal* 08-Nov-05; 173(10), Page(s) 1149-1151 avec la permission de l'éditeur. © 2005 CMA Media Inc.

Indications

L'administration systématique du vaccin conjugué contre le pneumocoque est recommandée pour tous les enfants de ≤ 23 mois. Le vaccin est également indiqué pour ceux de 24 à 59 mois qui courent un risque plus élevé de contracter une PI. Parmi ces enfants, on compte ceux qui fréquentent une garderie, ceux qui sont autochtones, et ceux qui souffrent d'anémie falciforme ou d'autres hémoglobinopathies à hématies falciformes, d'autres types d'asplénie fonctionnelle ou anatomique, d'une infection à VIH, les enfants immunodéprimés (p. ex. ceux qui présentent des déficits immunitaires congénitaux, des tumeurs malignes, des problèmes découlant d'un traitement immunosuppresseur, d'une transplantation d'organe plein ou de l'usage prolongé de corticostéroïdes systémiques, ou un syndrome néphrotique), ceux qui souffrent de problèmes de santé chroniques (p. ex. maladies cardiaques et pulmonaires chroniques telles que dysplasie broncho pulmonaire, diabète sucré, néphropathie chronique ou écoulement de LCR) ainsi que ceux qui portent déjà ou qui doivent recevoir un implant cochléaire. isées.

Calendrier et posologie

La dose du vaccin conjugué, comme du vaccin polysaccharidique, est de 0,5 mL pour tous les groupes d'âge.

Tableau 12. Tableau sommaire pour le vaccin conjugué contre le pneumocoque chez les enfants non immunisés

Âge lors de la première dose	Série vaccinale primaire	Dose de rappel*
2 à 6 mois**	3 doses, à intervalle de 2 mois†	1 dose entre 12 et 15 mois
7 à 11 mois	2 doses, à un intervalle d'au moins 4 semaines	1 dose après l'âge de 12 mois
12 à 23 mois	2 doses, à intervalle de 2 mois	Aucune
24 à 59 mois Enfants en bonne santé Enfants à haut risque	1 dose 2 doses, à intervalle de 2 mois	Aucune

* La dose de rappel doit être administrée au moins 2 mois après la dernière dose de la série vaccinale primaire.
** Âge minimal : 6 semaines
† Intervalle minimal : 4 semaines

Effets secondaires

Les effets secondaires provoqués par le vaccin polysaccharidique sont habituellement bénins. On observe assez **souvent une sensibilité et un érythème au point d'injection et, parfois, une fébricule**. La revaccination d'adultes en bonne santé moins de 2 ans après la dose initiale est associée à une augmentation du nombre de réactions locales et généralisées. Selon des études subséquentes, la revaccination après un intervalle de ≥ 4 ans n'entraîne pas une augmentation de l'incidence d'effets secondaires. Les réactions localisées graves sont rares.

Contre-indications et précautions

Une réaction anaphylactique à un vaccin conjugué ou polysaccharidique contre le pneumocoque est une contre-indication de toute revaccination au moyen de ce produit.

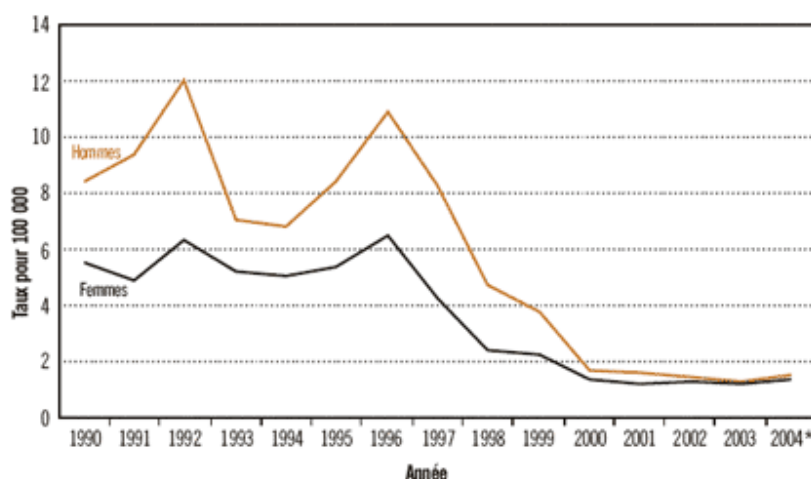
L'administration du vaccin polysaccharidique n'est pas contre-indiquée chez les femmes enceintes ou allaitantes.

L'hépatite A

Épidémiologie

La transmission du VHA se fait le plus souvent par voie **fécale-orale**, par contact direct avec des personnes infectées ou, de façon indirecte, par la **consommation d'eau ou d'aliments contaminés**. Dans de rares cas, la transmission a été associée à une exposition à du **sang** ou à des produits sanguins contaminés par le VHA. Le virus peut également être transmis lors **d'activités sexuelles comportant des contacts oro-anaux directs ou indirects**, mais pas à la suite d'une exposition à la salive, au sperme ou à l'urine. **Le virus peut survivre pendant des jours, voire des semaines, dans l'environnement**. Le virus est excrété dans les selles durant la dernière partie de la période d'incubation; l'infectiosité est alors maximale et atteint un sommet durant les 2 semaines précédant l'apparition des symptômes. L'infectiosité diminue rapidement par la suite, et le malade cesse d'être infectieux peu après l'apparition de l'ictère. Les humains sont le principal réservoir du VHA. L'infection ne persiste pas. La période d'incubation varie de 15 à 50 jours, la moyenne étant de 20 à 30 jours. L'infection confère habituellement une immunité pour la vie entière.

Figure 9. Hépatite A – Incidence signalée selon le sexe, Canada, 1990–2004



* Les données pour 2002, 2003 et 2004 sont préliminaires

Étant donné qu'il y a sous-déclaration des cas et que l'infection est souvent **asymptomatique ou non diagnostiquée**, le nombre réel de cas est environ **10 fois plus élevé que le nombre de cas signalés**. Voici quelques-uns des facteurs de risque d'infection à VHA au Canada :

Liens pour plus d'information

Lignes directrices et recommandations

Pour de l'information concernant le vaccin contre l'hépatite A consulter le *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

L'hépatite B

Il est possible de détecter la présence de l'AgHBs dans le sérum 30 à 60 jours après l'exposition et celui-ci persiste jusqu'à la disparition de l'infection. Toute personne positive pour l'AgHBs est considérée infectieuse. Dans la plupart des cas, l'anticorps anti-HBs apparaît après la disparition de l'AgHBs et la fin de l'infection. Dans les infections aiguës sévères à VHB, l'anticorps anti-HBs peut être présent en même temps que l'AgHBs. **Dans une certaine proportion de cas, qui varie en fonction inverse de l'âge**, l'infection persiste. L'anticorps anti-HBs confère une immunité de longue durée.

L'infection initiale par le VHB peut être asymptomatique dans une proportion pouvant atteindre 50 % des adultes et 90 % des enfants. La période d'incubation dure de 45 à 160 jours, la moyenne étant de 120 jours. Lorsque le patient est symptomatique, le tableau clinique associe une **anorexie d'apparition insidieuse, des douleurs abdominales vagues, des nausées, des vomissements et un ictère**. La maladie aiguë peut durer jusqu'à 3 mois et son taux de létalité se situe entre 1 et 2 % et augmente avec l'âge. L'infection peut entraîner une hépatite fulminante et le décès chez les femmes enceintes et chez les nourrissons dont la mère est infectée.

Un sujet qui présente une infection aiguë à VHB symptomatique ou asymptomatique peut devenir un porteur chronique. On dit d'un patient qu'il est un porteur chronique lorsqu'on détecte la présence de l'AgHBs dans deux échantillons de sérum prélevés à 6 mois d'intervalle ou la présence de l'AgHBs sans IgM anti-HBc dans un seul échantillon de sérum. Le risque de devenir porteur chronique varie en fonction inverse de l'âge au moment de l'infection (nourrissons : 90 à 95 %;

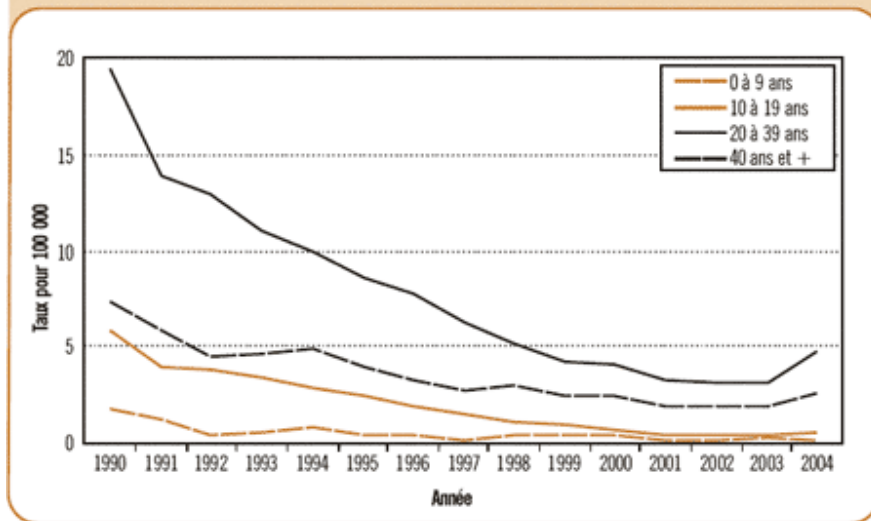
enfants < 5 ans : 25 à 50 %; adultes : 3 à 10 %). Le risque de portage chronique est également plus élevé chez les sujets immunodéprimés. Il arrive souvent que les porteurs chroniques ne présentent pas de signes ni de symptômes cliniques particuliers mais, à long terme, ils sont plus susceptibles d'être atteints de cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire primitif. Tous les porteurs devraient être considérés comme infectieux.

Épidémiologie

L'épidémiologie de la maladie a considérablement évolué à la suite de l'introduction du programme de vaccination universelle et de l'utilisation accrue du vaccin dans des groupes cibles. L'incidence de l'hépatite B a diminué dans tous les groupes d'âge ces dernières années, ce qui coïncide avec le recours accru au vaccin (voir la [figure 10](#)). L'infection à VHB a pratiquement disparu dans les cohortes qui avaient bénéficié des programmes de vaccination universelle.

Le VHB est présent surtout dans **le sang, les sécrétions vaginales, le sperme et les liquides organiques de la personne infectée**. On le retrouve dans la salive à des concentrations 1 000 à 10 000 fois inférieures à celles détectées dans le sang. **Le VHB se transmet par contact percutané ou muqueux avec des liquides biologiques infectieux**. Il est transmis de la mère infectée à son nouveau-né ainsi que dans les milieux où les personnes sont en contact étroit par suite d'un contact non reconnu avec des liquides organiques infectieux. Les autres modes de transmission sont les **contacts sexuels, tant hétérosexuels qu'homosexuels, et l'exposition à du sang (piqûre d'aiguille, injection de drogues avec partage de seringue)**. Le risque d'hépatite B post-transfusionnelle est extrêmement faible à cause des tests de dépistage de l'AgHBs et des anticorps anti-HBc qui sont effectués systématiquement sur les dons de sang et de l'exclusion des donneurs qui risquent d'être infectés. Le rôle précis de la salive dans la transmission du VHB n'est pas bien connu. La salive est considérée infectieuse dans les cas de **morsure comportant un bris de la peau et une inoculation percutanée de salive** ou lorsque la salive est visiblement teintée de sang. **Au Canada, comme ailleurs, près du tiers des infections n'ont pu être associées à un facteur de risque identifiable, malgré des enquêtes approfondies.**

Figure 10. Hépatite B – Tendances dans les taux signalés d'incidence, Canada, 1990–2004



Source: *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

Liens pour plus d'information

Lignes directrices et recommandations

Pour de l'information concernant le vaccin contre l'hépatite B consulter le *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

L'influenza

L'influenza (grippe) est causée par les virus de l'influenza A et B, et elle survient chaque année au Canada, en général à la fin de l'automne et pendant les mois d'hiver. Les virus de l'influenza A sont la principale cause des épidémies annuelles d'influenza. Les éclosions d'influenza B sont habituellement plus localisées et peuvent se produire dans une seule région du pays au cours d'une année. On a relevé une association entre les éclosions d'influenza, en particulier celles attribuables au virus de type B, et des cas **rares mais graves de syndrome de Reye**.

L'incidence annuelle de l'influenza varie grandement, selon la virulence des souches en circulation et la réceptivité de la population, laquelle est influencée par les changements antigéniques dans le virus, la concordance entre les souches en circulation et les souches vaccinales ainsi que la couverture vaccinale. Les personnes qui courent le plus

grand risque d'infection grave, de complications, d'hospitalisation ou de décès sont les enfants de 6 à 23 mois, les personnes atteintes d'une maladie chronique (en particulier d'une maladie cardiorespiratoire) et les personnes âgées. Bien que de nombreux autres virus respiratoires puissent causer un syndrome grippal durant l'année, le virus de l'influenza est habituellement la cause prédominante d'infections respiratoires graves dans une collectivité.

Durant les périodes interpandémiques, on voit souvent apparaître des variations mineures de l'antigène H (désignées comme des dérives antigéniques), et plus ces variations sont importantes, moins l'immunité croisée conférée par les souches antérieures sera grande. C'est cette dérive antigénique d'un sous-type de virus à un autre qui est à l'origine des épidémies successives d'influenza et qui rend nécessaires la reformulation et l'administration annuelles du vaccin contre l'influenza.

Source: *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

Liens pour plus d'information

Lignes directrices et recommandations

Pour de l'information concernant le vaccin contre l'influenza consulter le *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

NOM : ***virus de la varicelle et du zona***

SYNONYME OU RENVOI : *Herpesvirus 3, Herpes zoster, varicelle, zona*

SECTION II - DANGER POUR LA SANTÉ

PATHOGÉNICITÉ : varicelle - maladie généralisée aiguë qui débute soudainement et est accompagnée de fièvre et d'une éruption vésiculeuse de la peau et des muqueuses; rarement mortelle, sauf chez les immunocompromis pour qui le risque est accru. Zona - manifestations localisées consécutives à une réactivation du virus de la varicelle présent sous une forme latente dans les ganglions sensitifs; réaction inflammatoire des ganglions et de la racine nerveuse postérieure accompagnée de bouquets de vésicules suivant la distribution cutanée des nerfs atteints

ÉPIDÉMIOLOGIE : répandu dans le monde entier; la varicelle touche principalement les enfants (75 % de la population de moins de 15 ans)

et 90 % des jeunes adultes ont été atteints); la maladie est plus fréquente en hiver et au début du printemps dans les zones tempérées; le zona est plus courant chez les adultes

GAMME D'HÔTES : l'humain

DOSE INFECTIEUSE : inconnue

MODE DE TRANSMISSION : contact direct - propagation par les gouttelettes ou propagation aérienne des sécrétions des voies respiratoires (varicelle) ou du fluide des vésicules (zona); contact indirect - par des objets contaminés; les croûtes ne sont pas infectieuses

PÉRIODE D'INCUBATION : de 2 à 3 semaines (habituellement 13-17 jours); peut se prolonger après l'immunisation passive contre la varicelle ou chez les immunodéficients

TRANSMISSIBILITÉ : la varicelle est hautement transmissible 1-2 jours avant le début de l'éruption et pendant les 6 jours qui suivent l'apparition des lésions; le zona n'est pas aussi infectieux, mais il constitue une source d'infection 1 semaine après l'apparition des lésions

SECTION III - DISSÉMINATION

RÉSERVOIR : l'humain

ZOONOSE : aucune

VECTEURS : aucun

SECTION IV - VIABILITÉ

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS : la vidarabine et l'acyclovir sont efficaces

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS : sensible aux désinfectants - hypochlorite de sodium à 1 %, éthanol à 70 %, glutaraldéhyde à 2 %, formaldéhyde

INACTIVATION PAR DES MOYENS PHYSIQUES : inactivité par la chaleur

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE : le virus peut survivre dans les sécrétions sur des surfaces inanimées pendant de courtes périodes

SECTION V - ASPECTS MÉDICAUX

SURVEILLANCE : surveiller la présence de symptômes; confirmer par isolement du virus ou par tests sérologiques

PREMIERS SOINS ET TRAITEMENT : traitement médicamenteux pour les cas graves d'*Herpes zoster* survenant chez les immunocompromis

IMMUNISATION : des vaccins vivants sont licenciés en Amérique du Nord

PROPHYLAXIE : les immunoglobulines antivaricelle-zona (VZIG) sont indiquées après une exposition à la varicelle ou au zona chez les sujets qui risquent une maladie grave ou la mort

La typhoïde

La fièvre typhoïde est causée par *Salmonella typhi* qui, contrairement à la plupart des autres espèces du genre *Salmonella*, n'infecte que les humains et entraîne souvent une grave maladie généralisée. Le micro-organisme est généralement transmis par des **aliments** qui ont été contaminés par les selles ou l'urine de personnes atteintes de la maladie ou de porteurs de *S. typhi*. Le taux de **létalité se situe à environ 16 % chez les cas non traités et à 1 % chez ceux qui reçoivent une antibiothérapie appropriée**. De 2 à 5 % des cas deviennent des porteurs chroniques, excréant parfois des bactéries dans leurs selles pendant des années. **Le risque de maladie grave est supérieur chez les personnes immunodéprimées (p. ex. à cause du VIH) ou chez celles qui produisent moins d'acide gastrique.**

Épidémiologie

Au Canada, on a signalé en moyenne 70 cas par année au cours des cinq dernières années. La faible incidence observée dans les pays industrialisés est attribuable à l'existence de bonnes conditions de vie, en particulier à la qualité de l'eau potable et au traitement des eaux usées. Les taux sont bas malgré l'absence de vaccination, et celle-ci ne joue pas actuellement de rôle dans la lutte contre la maladie.

Les Canadiens courent le plus grand risque de contracter la fièvre typhoïde lorsqu'ils voyagent dans des pays susceptibles d'avoir de mauvaises conditions d'hygiène. Les personnes qui se rendent dans ces pays ne courent pas toutes cependant un risque nettement accru. En fait, le risque de souffrir de la fièvre typhoïde est minime dans de nombreux milieux de vie dans les pays en développement (p. ex. hôtels de classe affaires, centres de congrès et hôtels de villégiature). Le risque maximal semble être associé à l'exposition à des aliments et

à de l'eau dans des milieux non contrôlés (p. ex. marchés publics, étals de vente dans la rue, restaurants privés et familles). Même des visites relativement courtes chez des amis et des parents peuvent exposer les voyageurs canadiens (catégorie appelée « visites à des amis ou parents » ou VAP) à un risque important de fièvre typhoïde dans certaines régions.

Peu importe les conditions de séjour, l'immunisation contre la typhoïde ne remplace pas les précautions à prendre dans le choix et la manipulation de l'eau et des aliments. Les vaccins disponibles n'assurent qu'une protection de 50 à 55 % et ne préviennent pas la maladie chez les personnes qui ingèrent une grande quantité de micro-organismes. On peut raisonnablement s'attendre toutefois à ce que l'immunisation réduise le risque de fièvre typhoïde chez les personnes en bonne santé qui se rendent dans des régions où la maladie sévit à l'état endémique ou épidémique.

Source: *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

Liens pour plus d'information

Lignes directrices et recommandations

Pour de l'information concernant le vaccin contre la typhoïde consulter le *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

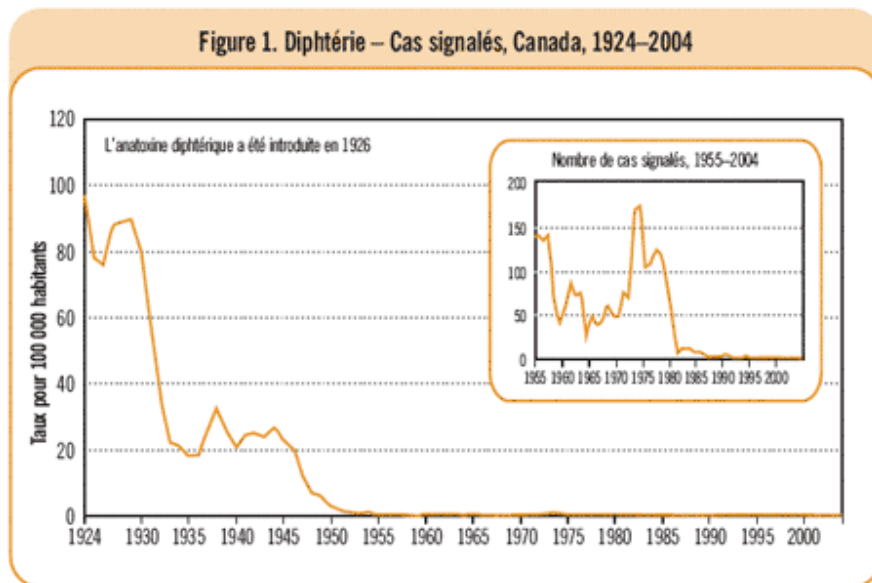
La diphtérie

La diphtérie est une maladie transmissible aiguë causée par des souches productrices de l'exotoxine de la bactérie *Corynebacterium diphtheriae*. Les symptômes résultent d'une infection locale des voies respiratoires (pouvant entraîner des difficultés respiratoires) ou d'une infection de la peau ou des muqueuses, ou encore de la dissémination de la toxine diphtérique (pouvant causer des atteintes cardiaques et neurologiques). Le taux de létalité demeure à environ 5 à 10 %, le taux de mortalité culminant chez les très jeunes et chez les personnes âgées. Environ 3 à 5 % des personnes en santé peuvent être colonisées au niveau de la peau et du rhinopharynx par *C. diphtheriae* sans présenter de symptômes, ce qui complique l'éradication de la maladie.

Épidémiologie

L'immunisation systématique des nourrissons et des enfants contre la diphtérie a été couramment pratiquée au Canada depuis 1930. En 1924, 9 000 cas de diphtérie ont été signalés, soit le nombre le plus élevé jamais enregistré dans une année au Canada (voir la [figure 1](#)). La diphtérie était à cette époque l'une des causes les plus répandues de décès chez les enfants de 1 à 5 ans. Vers le milieu des années 50, l'immunisation systématique avait permis d'obtenir une baisse remarquable de la morbidité et de la mortalité dues à la maladie. Des souches toxigènes du bacille de la diphtérie sont détectées chaque année, mais la diphtérie classique est rare. Au Canada, de 0 à 5 isolats sont signalés chaque année. Dans les pays industrialisés, des cas occasionnels de diphtérie importée sont détectés.

Des enquêtes sérologiques portant sur des populations adultes en santé au Canada indiquent qu'environ 20 % des répondants (proportion plus élevée dans certains groupes d'âge) ne possèdent pas de titres protecteurs d'anticorps contre la diphtérie. Le risque de retour en force de la maladie si on laisse le taux d'immunisation décliner a été mis en évidence récemment dans la Communauté des États indépendants (ancienne Union soviétique), où plus de 140 000 cas et 4 000 décès ont été signalés.



Source: *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

[Liens pour plus d'information](#)

Lignes directrices et recommandations

Pour de l'information concernant le vaccin contre la diphtérie consulter le *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

Lignes directrices pour la lutte contre la diphtérie au Canada, RTMC 1998

Le tétanos

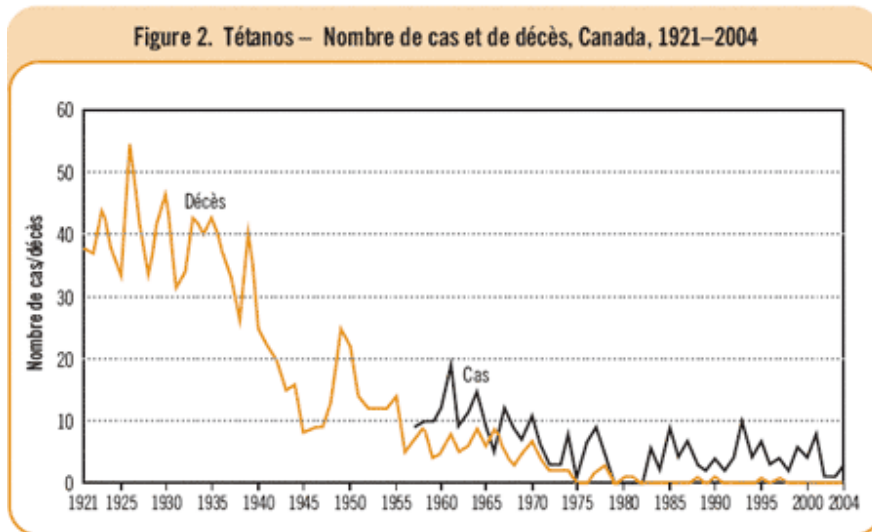
Le tétanos est une maladie aiguë, et **souvent mortelle**, due à une neurotoxine extrêmement puissante produite par *Clostridium tetani*. Le bacille est partout présent dans le sol et a également été détecté dans les intestins des animaux et des humains. Le tétanos se développe le plus souvent dans des **plaies** qui sont contaminées par de la terre ou des excréments d'animaux ou d'humains et qui sont associées à une lésion ou à une nécrose tissulaires. Des cas de tétanos liés à **l'injection de drogues**, à des **morsures** d'animaux et à des lacérations ont été signalés, de même que de rares cas consécutifs à une chirurgie intestinale ou à une broncho-aspiration de sol ou d'excréments. En Amérique du Nord, environ 27 % des cas s'observent chez des personnes qui n'ont signalé aucune lésion antérieure.

Épidémiologie

Le tétanos est rare au Canada. Durant les années 20 et 30, on enregistrait chaque année 40 à 50 décès attribuables au tétanos. Après l'introduction de l'anatoxine tétanique au Canada, en 1940, la morbidité et la mortalité ont décliné rapidement (voir la [figure 2](#)). De 1980 à 2004, le nombre de cas signalés annuellement variait de 1 à 10, et la moyenne s'établissait à 4 par année. Durant cette période, les personnes de ≥ 60 ans représentaient 49 % des cas, et 57 % étaient de sexe masculin. Aucun cas n'a été répertorié chez les nouveau-nés. Le statut vaccinal de la plupart des cas déclarés était inconnu. Parmi les 53 cas pour lesquels on disposait de renseignements, 11 % étaient nés dans un pays étranger. Cinq décès seulement ont été déclarés depuis 1980, et le dernier est survenu en 1997.

La vaccination antitétanique est très efficace. Elle offre une protection durable et est recommandée pour l'ensemble de la population. Cependant, selon des enquêtes sérologiques, les titres d'antitoxine ne seraient pas suffisants pour assurer une protection chez une forte proportion de Canadiens. Au nombre des facteurs qui expliquent l'absence d'immunité contre le tétanos figurent notamment l'âge, le fait d'être né à l'extérieur du Canada et l'absence de dossiers de

vaccination. Il faudrait s'attacher à améliorer l'immunisation contre le tétanos dans ces groupes.



Source: *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*

Liens pour plus d'information

Lignes directrices et recommandations

Pour de l'information concernant l'anatoxine tétanique consulter le *Guide canadien d'immunisation, septième édition, 2006*