



Delia Mira BERCEANU-VĂDUVA

NOTES DE COURS

BACTERIOLOGIE SPECIALE

**Pour les étudiants de Faculté de Pharmacie -
Français**



Maison d'édition „Victor Babeş”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tél./ Télécopie 0256 495 210

e-mail: *evb@umft.ro*

www.umft.ro/editura

Directeur général: Prof. univ. dr. Dan V. Poenaru

Directeur: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Collection: MANUALE

Coordonnateur collection: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia

Référent scientifique: Prof. univ. dr. Victor Dumitrașcu

Indicatif CNCSIS: 324

© 2019

Tous les droits sur cette édition sont réservés.

La reproduction partielle ou intégrale du texte, sur tout support, sans l'accord écrit des auteurs est interdite et va être sanctionnée conformément aux lois en vigueur.

ISBN 978-606-786-128-0

Contenu

| | |
|---|-----------|
| ISBN 978-606-786-128-0 | 2 |
| Contenu | 3 |
| 1. Les coques à gram-positif aérobies et facultativement aérobies..... | 5 |
| 1.1. Le genre <i>Staphylococcus</i> | 5 |
| 1.2. Le genre <i>Streptococcus</i> et les autres bactéries apparentées | 10 |
| 2. Les coques à gram-négatif aérobies..... | 19 |
| 2.1. Le genre <i>Neisseria</i> | 19 |
| 3. Les bacilles à gram-positif aérobies..... | 24 |
| 3.1. Le genre <i>Bacillus</i> | 24 |
| 3.2. Le genre <i>Corynebacterium</i> | 26 |
| 3.3. Le genre <i>Listeria</i> | 28 |
| 3.4. Le genre <i>Erysipelotrix</i> | 29 |
| 4. Les bacilles à gram-négatifs glucose-fermentatifs | 31 |
| 4.1. La famille Enterobacteriaceae | 31 |
| 4.1.1. Le genre <i>Salmonella</i> | 35 |
| 4.1.2. Le genre <i>Shigella</i> | 38 |
| 4.1.3. Le genre <i>Yersinia</i> | 39 |
| 4.1.4. Le genre <i>Escherichia</i> | 41 |
| 4.1.5. Le genre <i>Klebsiella</i> | 42 |
| 4.1.6. Le genre <i>Proteus</i> | 43 |
| 4.1.7. Le genre <i>Morganella</i> et le genre <i>Providencia</i> | 44 |
| 4.1.8. Autres genres d'entérobactéries, y comprenant des espèces opportunistes | 45 |
| 4.2. Le genre <i>Vibrio</i> | 46 |
| 5. Bacilles et coccobacilles Gram-négatifs, aérobies non fermentatifs au glucose..... | 48 |
| 5.1. Le genre <i>Pseudomonas</i> | 48 |
| 5.2. Le genre <i>Acinetobacter</i> | 50 |
| 5.3. Le genre <i>Moraxella</i> | 51 |
| 6. Bacille gram-négatifs aérobie ou facultativement anaérobies prétextieux au niveau nutritif d'intérêt médical..... | 52 |
| 6.1. Genre <i>Haemophilus</i> | 52 |
| 6.2. Le genre <i>Gardnerella</i> | 54 |
| 6.3. Le genre de <i>Bordetella</i> | 55 |
| 6.4. Le genre <i>Legionella</i> | 57 |

| | |
|--|-----------|
| 6.5. Le genre <i>Campylobacter</i> | 58 |
| 6.6. Le genre <i>Helicobacter</i> | 60 |
| 7. Bacilles résistant aux acides | 62 |
| 7.1. Le genre <i>Mycobacterium</i> | 62 |
| 8. Bactéries strictement anaérobies d'intérêt médical | 66 |
| 9. Bactéries Spirales – Spirochètes | 71 |
| 9.1. Le genre <i>Treponema</i> | 71 |
| 9.2. Le genre <i>Borrelia</i> | 73 |
| 9.3. Le genre <i>Leptospira</i> | 74 |
| 10. Le genre Chlamydia..... | 76 |
| 11. La famille des Rickettsiaceae | 79 |
| 12. Mycoplasmes | 83 |
| Bibliographie | 85 |

1. Les coques à gram-positif aérobies et facultativement aérobies

1.1. Le genre *Staphylococcus*

Caractères généraux

Ils sont des coques à gram-positif, disposés dans des groupes, isolés ou dans des chaînes courtes, immobiles, aérobies, facultativement anaérobies, catalase-positifs, non-sporulés, généralement non-capsulés. Sans prétentions nutritives, ils se cultivent sur la plupart des milieux usuels et tolèrent des concentrations élevées de NaCl.

Considérations taxonomiques

Sir Alexander Ogston, chirurgien écossais, a introduit le terme de staphylococcus. La dénomination provient de la langue grecque et signifie la disposition des cocci dans des groupes semblables aux grappes.

On a individualisé 38 espèces desquelles 18 ont pu être isolées chez l'homme :

- *Staphylococcus aureus* – la seule espèce coagulase-positive, conditionnée-pathogène ;
- 17 espèces de staphylocoques coagulase- négatifs (SCN) qui comprennent des microbes accidentels-pathogènes et non-pathogènes.

L'habitat

Les staphylocoques sont des germes ubiquitaires. Ils sont retrouvés d'habitude au niveau des téguments et des muqueuses de l'homme (spécialement au niveau du nasopharynx, du tract gastro-intestinal et urogénital), ainsi qu'aux autres mammifères et oiseaux. Les espèces humaines de staphylocoques coagulase-négatifs (SCN) colonisent spécialement les narines et les téguments. *S. aureus* colonise de manière transitoire les zones tégumentaires ou les muqueuses humides.

Approximativement 15-30% des adultes sains sont des porteurs naso-pharyngiens de *S. aureus*. Chez le personnel médical, ainsi que chez les patients longuement hospitalisés, le taux du portage arrive à 40-70% et même 90%, ce qui explique les nombreuses infections associées à l'assistance médicale - IAAM avec *S. aureus*.

La pathogénicité et la signification clinique

I. Staphylococcus aureus

La paroi cellulaire du *S. aureus* est caractéristique aux bactéries gram-positives. La plupart des souches de *S. aureus* ont à leur surface une enzyme, liée à la paroi cellulaire, dénommée “**clumping factor**” ou **coagulase liée**, qui transforme le fibrinogène en fibrine. On ne doit pas la confondre avec la “**coagulase libre**”, secrétée à l'extérieur de la cellule bactérienne et qui est caractéristique à l'espèce *S. aureus*.

A la plupart des souches de *S. aureus*, le peptidoglycane est couvert par la **protéine A**.

La capsule, présente à certaines souches, a un rôle anti-phagocytaire, étant un facteur de virulence.

S. aureus secrète dans le milieu une série d'**enzymes et toxines**, responsables partiellement des manifestations cliniques des infections staphylococciques : la coagulase, la fibrinolysine, la *désoxyribonucléase*, les hémolyses, la leucocidine, les entérotoxines, l'exfoliantine, la toxine du choc toxique 1, la hyaluronidase, la catalase, les lipases, les β -lactamases.

Les infections avec *S. aureus* sont favorisées par les déficiences de la défense anti-infectieuse locale ou systémique. *S. aureus* est l'une des plus pyogènes bactéries, capable de produire des infections avec tout siège dans l'organisme, à partir des simples staphylococcies cutanées et jusqu'à des infections systémiques avec évolution grave.

Les infections se produisent :

a. par la prolifération des microorganismes, avec invasion directe et la destruction des tissus :

❖ ***Les infections purulentes cutanées et sous-cutanées*** – les plus fréquentes

- La folliculite- une infection pyogène déterminée par la localisation du *S. aureus* au niveau du follicule pileux
- Le furoncle – par l'extension de l'infection au niveau des glandes sébacées

- Le carboncle ou le furoncle antracoïde – par l'extension de l'infection à plusieurs glandes pilo-sébacées et au niveau du tissu cellulaire sous-cutané profond
 - Les hidrosadénites – l'infection des glandes sudoripares
 - Les panaris – les infections péri-unguéale
 - Les orgelets – les infections au niveau de la paupière
 - La mastite – les infections des glandes mammaires
 - Les abcès, les flegmons
 - Les infections des plaies – posttraumatique ou post-chirurgical
 - Les infections des brûlures
 - L'impétigo staphylococcique – l'infection tégumentaire qui évolue superficiellement avec l'implication de l'épiderme. Dans approximativement 20% des cas, l'infection est causée par l'association du *S. aureus* avec le streptocoque β hémolytique de groupe A.
- ❖ *Les infections des muqueuses* : les otites, les sinusites, les pneumonies
 - ❖ *Les infections du tissu osseux et articulaire* : les ostéomyélites, les arthrites septiques
 - ❖ *Les infections génito-urinaires* : les infections urinaires, métrites, annexites (postpartum ou postabortum)
 - ❖ *Les infections du SNC*: les méningites, les abcès cérébraux
 - ❖ *Les infections bactériémiques, septicémiques et métastatiques* – les staphylococcémies évoluent fréquemment avec des métastases septiques secondaires (pleuropulmonaires, endocardiques, rénales etc.) en réalisant le tableau d'une septicémie.

b. par la libération des toxines :

- ❖ *Le syndrome de la peau ébouillantée* (le syndrome Ritter; Staphylococcal Scalded Skin Syndrome - SSSS) – une forme grave d'impétigo qui apparaît chez les nouveau-nés et les patients immunosupprimés (la desquamation dans des lambeaux de l'épithélium) et est due à la production de l'exfoliatine.

- ❖ **Le syndrome du choc toxique** (Toxic Shock Syndrome – TSS) produit par les souches du *S. aureus* productrices de TSST₁ (la toxine 1 du syndrome du choc toxique) ou par les toxines apparentées. Le syndrome a été décrit chez les femmes qui utilisent des tampons vaginaux hyper-absorbants pendant la menstruation. Ultérieurement TSS a été identifié dans des infections staphylococciques postpartum, postabortum, des plaies et des brûlures.
- ❖ **La toxiinfection alimentaire** – est l'une des plus communes gastroentérites, étant plus une intoxication qu'une infection parce qu'elle est déterminée par l'ingestion des aliments contaminés avec l'entérotoxine staphylococcique, thermorésistante.

2. Les staphylocoques coagulase – négatifs (SCN)

SCN sont différents du *S. aureus* par l'absence de la coagulase, ainsi que des facteurs de virulence. Les espèces plus fréquemment impliquées dans la pathologie sont *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. lugdunensis*, *S. saprophyticus*, *S. schleiferi*.

Les infections produites

La fréquence des infections avec SCN a accru à cause du nombre élevé des patients avec résistance anti-infectieuse abaissée et à cause de l'utilisation fréquente des valves artificielles, des cathéters et des sondes en matériel plastique. La source de contamination est représentée par la flore normale tégumentaire. SCN peuvent produire :

- **L'endocardite** – par l'infection des valves cardiaques - *S. epidermidis*;
- **Les infections des matériel d'implantation** – les dispositifs, les cathéters, les shunts, les tubes de drainage - *S. schleiferi*, *S. lugdunensis*;
- **Les infections des prothèses articulaires** – plus fréquentes au niveau de la hanche ;
- **Les infections du tracte urinaire** – chez les jeunes femmes, actives de point de vue sexuel - *S. saprophyticus*;
- **IAAM**: les abcès cérébraux, les méningites après des ponctions lombaires, les infections des plaies, les péritonites, les septicémies, etc.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique.

Le prélèvement du produit pathologique est réalisé en fonction de la localisation de l'infection : le pus, l'expectoration, le liquide pleural, l'exsudat nasal et pharyngé, le liquide articulaire, LCR, le sang, le jet urinaire intermédiaire. Les matières fécales, els vomissements, les restes alimentaires sont prélevés en TIA.

L'examen direct du produit pathologique :

- **Macroscopique** : offre des informations au cas des infections purulentes (pus jaunâtre crémeux)
- **Microscopique** : à côté des leucocytes et des détritits cellulaires met en évidence des coques gram positifs isolés ou disposés dans des petits groupes.

L'isolation

Les staphylocoques se développent bien dans des milieux de culture usuels (bouillon, gélose - sang) et dans des milieux supplémentés avec 5–10% NaCl (le milieu Chapman), la température optimale d'incubation étant de 37°C.

L'identification est réalisée en base des caractères morphotinctoriaux, des caractères biochimiques et de pathogénicité, les plus utilisés étant :

- La coagulase (libre et liée - clumping factor) est positive au *S. aureus*
- La fermentation du mannitol sur le milieu Chapman
- Les hémolysines α , β – mises en évidence sur la gélose - sang.

En plus, au cas des **toxiinfections alimentaires** il est nécessaire de mettre en évidence l'entérotoxine, parce qu'il n'est pas toujours possible d'isoler le *S. aureus* (à cause du traitement thermique des aliments, les microbes sont détruits et la toxine thermostable pas). L'entérotoxine est mise en évidence par des méthodes immunologiques.

Le traitement, la prophylaxie

Les staphylocoques sont naturellement sensibles à presque toutes les familles d'antibiotiques et naturellement résistants aux polymyxines (colistine), quinolone de première génération (acide nalidixique).

La plupart des souches isolées des produits pathologiques ont acquiert une résistance à l'une ou plusieurs classes d'antibiotiques. Approximativement 90% des souches de *S. aureus* sont devenues résistantes à la pénicilline.

Une importante particulière est présentée par les souches **méticilline-résistantes (MRSA – *S. aureus* méticilline-résistant)**, qui présentent une résistance croisée à l'ensemble des bêta-lactamines. La résistance est étendue fréquemment aux autres classes d'antibiotiques.

Les antibiotiques indiqués pour le traitement des infections avec staphylocoque Meti-R : les glycopeptides, la fosfomycine, la rifampicine, l'acide fusidique, les oxazolidinones. L'antibiotique d'élection pour les souches méticilline-résistantes reste la vancomycine.

Prophylaxie : la résistance particulière des souches de *S. aureus* dans le milieu externe suppose des mesures strictes d'antisepsie, asepsie et hygiène individuelle spécialement dans les „sections avec risque”, ainsi que le respect des mesures de désinfection et stérilisation.

1.2. Le genre *Streptococcus* et les autres bactéries apparentées

Caractères généraux

Les streptocoques sont des coques sphériques ou ovales, à gram-positif, disposés en chaînes, certains en diplo, immobiles, non-sporulés, parfois capsulés. Ils sont prétentieux de point de vue nutritif. La plupart sont facultativement anaérobies, mais il existe certaines espèces qui sont strictement anaérobies ou aérotolérantes.

Considérations taxonomiques

Le genre *Streptococcus*, très complexe, a été classifié d'après plusieurs critères qui tiennent compte de l'hémolyse, de la structure antigénique, des aspects cliniques etc.

- d'après le type d'hémolyse sur la gélose ils sont divisés en :

- Les streptocoques β -hémolytiques, avec une zone claire d'hémolyse complète, caractéristique pour le *Streptococcus pyogenes* et les autres espèces pathogènes.
- Les α -hémolytiques, avec hémolyse partielle à l'apparition d'une coloration verdâtre du milieu (hémolyse viridans), caractéristique aux streptocoques viridans et aux pneumocoques
- Les α' -hémolytiques, avec hémolyse incomplète
- Non-hémolytiques / γ .

- **La classification antigénique Lancefield.** Les streptocoques ont été divisés en base de la structure antigénique – en fonction du polysaccharide C de la paroi cellulaire, dans des **groupes sérologiques** notées avec les majuscules de l'alphabète latin. A leur tour, les groupes ont été divisés dans des **types** notés avec des chiffres arabes.

Les plus importants sérogroupes de point de vue de la pathogénicité sont le *Streptococcus pyogenes*, qui représente en fait le groupe Lancefield A et le *Streptococcus agalactiae* du séro groupe B.

De point de vue antigénique les streptocoques sont divisés en :

- Les streptocoques **groupables** – notés avec les lettres A-H et K-W,
- Les streptocoques **non-groupables** – ceux sans antigène de groupe : *Streptococcus pneumoniae* et les streptocoques viridans.

- **De point de vue clinique** les streptocoques sont classifiés en :

- *Streptococcus pyogenes* (le streptocoque β -hémolytique de groupe A) – est le principal pathogène humain parmi les streptocoques, étant associé à des infections localisées, invasives, généralisées, ainsi qu'à des complications allergiques qui résultent à la suite des infections répétées.

- *Streptococcus agalactiae* – il fait partie du groupe B et est isolé dans la flore vaginale. Il est impliqué dans les méningites et les septicémies du nouveau-né.

- les streptocoques de groupe C, G et F colonisent parfois le nasopharynx, étant la cause de certaines sinusites, bactériémies ou endocardites.

- les streptocoques non-entérocoques de groupe D (*Streptococcus bovis*) font partie de la flore normale de l'intestin et sont la cause de certaines endocardites. Ils peuvent produire des bactériémies chez les patients avec carcinome de colon.

- *Streptococcus pneumoniae* – la variante non-capsulée de cette espèce est présente dans la flore normale du tract respiratoire supérieur. Les variantes capsulées, pathogènes sont la cause majeure des méningites chez les enfants et des pneumonies.

- les streptocoques viridans – incluent plusieurs espèces (*S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans*, *S. sanguis* etc.) et forment la partie majoritaire de la flore pharyngienne normale.

- les streptocoques lactiques – appartiennent généralement au groupe N, déterminent la fermentation du lait, mais ils ne sont pas pathogènes.

L`habitat

Les streptocoques font partie de la flore normale de l`homme et des animaux en habitant normalement dans le tract respiratoire supérieur, digestif et génital.

1. *Streptococcus pyogenes* – le streptocoque β -hémolytique de groupe A

Streptococcus pyogenes, la seule espèce du groupe A, est un pathogène strictement humain.

Ils sont des coques à gram-positif disposés en chaînes qui développent des colonies pulvérulentes sur la gélose-sang, avec une zone de lise claire de type bêta autour. L`identification est réalisée en base de la structure antigénique.

La pathogénicité et la signification clinique

Le Streptococcus pyogenes est une bactérie **invasive, toxigène et sensibilisante**. La gravité des infections dépend de la porte d`entrée, des facteurs de virulence de la souche infectante, ainsi que de la réponse immune de l`organisme infecté.

Parmi les nombreux facteurs de pathogénicité, la streptolysine O (SLO) a une importance pratique parce qu`elle détermine la formation des anticorps antistreptolysine O (ASLO), qui atteignent de grands titres à partir du début des complications post-streptococcique.

La toxine érythroène est sécrétée par certaines souches du *Streptococcus pyogenes* qui sont responsables des symptômes de scarlatine.

- **Les infections localisées**

La plus fréquente infection localisée produite par le *S. pyogenes* est l`**angine streptococcique**. L`infection peut s`étendre à l`**oreille moyenne, la mastoïde et la méninge**. 20% des angines streptococciques sont asymptomatiques. Les infections du tract respiratoire inférieur (les pneumonies) sont rares et surviennent d`habitude après une infection virale.

Les streptocoques de groupe A produisent des infections localisées de **la peau** parmi lesquelles la plus fréquente est l`**impétigo**. La complication allergique des infections avec ces types est fréquemment la glomérulonéphrite aigue, mais très rarement la fièvre rhumatismale.

- **Les infections invasives**

Dans les infections invasives la porte d'entrée du streptocoque a une importance particulière et détermine le tableau clinique de l'infection :

- **L'érésipèle** – est une inflammation œdémateuse de la peau. Il apparaît sous forme d'un placard érythémateux, entouré de vésicules desquelles le streptocoque est isolé.
- **La fasciite nécrosante** – est une infection qui progresse très rapidement, en détruisant les tissus mous et les fascies.
- **La fièvre puerpérale** – est une infection septicémique qui peut apparaître après l'accouchement et qui a comme point de départ l'infection de l'endomètre ;
- **La septicémie** – est une infection systémique vers laquelle toutes les infections localisées peuvent évoluer.
- **Les infections toxicogènes**
- **La scarlatine** – est une maladie infantile qui apparaît sous l'âge de 10 ans. La maladie est causée le plus souvent par la toxine érythrogène de type A des streptocoques de groupe A et plus rarement de groupe C ou G;
- **Le syndrome toxico-septique**

Les complications post-streptococciques :

- **Les complications précoces suppuratives** : les abcès péri-amygdaliennes, les otites, les sinusites, les mastoïdites, les flegmons.
- **Les complications tardives non-suppuratives (les complications allergiques) :**
 - **La fièvre rhumatismale** (le rhumatisme articulaire aigu et la cardite rhumatismale) – est associée aux pharyngites streptococciques, mais jamais aux infections primaires streptococciques des autres tissus ;
 - **La glomérulonéphrite aiguë** – dans la plupart des cas elle est produite par le *S. pyogenes*, plus rarement par les streptocoques bêta-hémolytiques de groupe C.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique et sérologique.

- **le diagnostic bactériologique**

La cultivation : le *S. pyogenes* accroit sur la gélose-sang, les colonies étant réduites, transparentes, lisses, avec une zone bien délimitée par la β -hémolyse. Le frotti de culture, coloré Gram, relève la présence des coques à gram-positif disposés dans des chaînes courtes.

L'identification : les colonies suspectes sont identifiées par l'une des méthodes suivantes :

- **le test de sensibilité à la bacitracine** – il différencie les *S. pyogenes* (sensibles à la bacitracine) des autres groupes de streptocoques β hémolytiques (résistants);

- **les réactions de type Ag-Ac**, avec des sérums spécifiques anti-groupe A.

- **Le diagnostic sérologique** – consiste dans la mise en évidence et la titration des anticorps ASLO (antistreptolysine O) par la réaction ASLO. La mise en évidence d'un titre de plus de 200 U/ml signifie une infection streptococcique, produite par les sérogroupes A, C ou G.

Le traitement, la prophylaxie

Les pénicillines G et V sont les antibiotiques d'élection dans les infections streptococciques. On n'a pas signalé des souches de *S. pyogenes* résistantes aux pénicillines. Chez les personnes allergiques on va administrer des macrolides.

La prophylaxie des infections aiguës est réalisée par des mesures non-spécifiques.

2. Les streptocoques de groupe B - *Streptococcus agalactiae*

Ce groupe de streptocoques comprend plusieurs espèces parmi lesquelles le *S. agalactiae* présente un intérêt médical. Il fait partie de la flore commensale de l'homme. Il est isolé fréquemment du vagin, du rectum, de l'urètre, plus rarement du pharynx de l'homme sain et des téguments. Il se retrouve dans 30-40% de la flore périnéale de l'homme sain.

Il attaque en spécial le nouveau-né et la femme enceinte.

- Chez le nouveau-né il produit une infection précoce, qui apparaît immédiatement après la naissance avec septicémie et une forme tardive qui apparaît après quelques jours ou semaines après la naissance et se manifeste avec méningite, otite, pneumonie. La contamination du nouveau-né se produit du personnel de soin, de la mère porteuse vaginal de *Streptococcus agalactiae* ou même entre les nouveau-nés.

- Chez les femmes, il peut produire l'avortement, la septicémie postpartum ou postabortum.

- Chez les personnes plus âgées et les personnes immunosupprimées il peut déterminer des infections du tract urinaire, des pneumonies, la méningite, l'endocardite, l'ostéomyélite, l'arthrite, des abcès, l'empyème etc.

Le diagnostic de laboratoire est bactériologique et représente une urgence au cas des infections néonatales.

Le traitement, la prophylaxie

S. agalactiae est sensible à la pénicilline G et l'amoxicilline et souvent résistant aux macrolides et tétracyclines. Dans la thérapie on recommande l'association des pénicillines avec les aminoglycosides.

Prophylaxie : A cause de la fréquence élevée du portage vaginal et intestinal chez la femme enceinte, on recommande l'effectuation de cultures de contrôle de la sécrétion vaginale, à partir du dernier trimestre de grossesse et l'institution de l'antibiothérapie (pour la mère et ensuite le nouveau-né).

3. Le groupe D streptococcique et le genre *Enterococcus*

Le groupe D de streptocoques est une entité complètement séparée de point de vue biochimique, sérologique et pathogénique des groupes A, C et G, raison pour laquelle ils ont été reclassifiés. La plupart des souches de ce groupe sont moins sensibles aux pénicillines que les autres streptocoques.

A cause des différences génétiques ce groupe a été divisé en : le groupe D proprement-dit et les entérocoques qui appartiennent à un nouveau genre, *Enterococcus*.

Les espèces non-entérococciques du groupe D sont impliquées dans les bactériémies associées à l'endocardite et le carcinome du gros intestin. Ces espèces gardent la sensibilité aux pénicillines.

Le genre *Enterococcus*

L'habitat naturel des entérocoques est représenté par l'intestin et le vagin. Leur présence dans l'eau est considérée un marker de pollution fécale.

La principale espèce d'intérêt médical est le *E. faecalis*, suivie par le *E. faecium*.

La pathogénicité et la signification clinique

Les entérocoques sont fréquemment impliqués dans des infections nosocomiales et des bactériémies avec pronostic réservé chez les patients immunosupprimés.

Ils produisent fréquemment des infections urinaires.

Dans les infections abdominales, biliaires, péritonéales, des plaies chirurgicales, il est fréquemment associé aux entérobactéries et aux germes anaérobies.

Ils peuvent être impliqués dans l'étiologie des endocardites, spécialement chez les patients avec des prothèses valvulaires.

Le diagnostic de laboratoire – est **bactériologique** et est formé de l'isolation et l'identification des entérocoques des divers produits pathologiques, suivies de l'antibiogramme.

Le traitement

Même si les entérocoques sont **naturellement sensibles** à la pénicilline G et aux aminopénicillines, ils sont 10-1000 fois moins sensibles à ces antibiotiques que les autres streptocoques. Les entérocoques sont naturellement sensibles à la tétracycline, aux macrolides, au chloramphénicol, à la rifampicine, aux glycopeptides et au triméthoprim.

Les entérocoques sont **naturellement résistants** aux pénicillines M, aux céphalosporines et aux monobactames (aztréonam). Comme les autres streptocoques, ils sont naturellement résistants aux aminoglycosides (résistance de niveau bas), aux polymyxines, à l'acide fusidique et l'acide nalidixique.

En plus, les entérocoques sont résistants aux sulfamides, lincosamides et streptogramine A. La résistance aux lincosamides et à la streptogramine A, naturelle au *E. faecalis*, est inconstante au *E. faecium*. *E. faecium* est naturellement résistant au nitrofurantoin.

Les entérocoques présentent une résistance naturelle de niveau bas aux aminoglycosides. La synergie des aminoglycosides avec les bêtalactamines et les glycopeptides est gardée. La synergie des aminoglycosides avec les bêtalactamines et les glycopeptides n'est pas gardée au cas d'une résistance de haut niveau aux aminoglycosides.

Pour le traitement des infections produites par les entérocoques on recommande l'association des aminoglycosides (gentamicine) avec la pénicilline, l'ampicilline ou la vancomycine.

La résistance acquise des entérocoques est dans un changement continue, un nombre de plus en plus grand de souches résistantes à la vancomycine étant rapportées (VRE).

4. Les streptocoques non-groupables

Ils sont représentés par les **streptocoques viridans** et le **pneumocoque** (*S. pneumoniae*).

a. Les streptocoques viridans (α -hémolytiques) dénommés aussi les streptocoques oraux, n'ont pas l'antigène de groupe. Ils sont commensaux de la muqueuse oropharyngienne, mais aussi de celle intestinale et génitale.

Ils sont les principaux agents étiologiques des endocardites sous-aigues, chez les patients avec des valvulopathies. Ils entrent en circulation à l'occasion d'une extraction dentaire, des interventions ORL, etc. et ils sont greffés au niveau des valves cardiaques lésées ou des prothèses valvulaires.

S. mutans est impliqué dans l'étiologie des caries dentaires.

S. milleri est fréquemment associés aux infections purulentes, ainsi qu'aux infections néonatales (les septicémies, les méningites).

Les streptocoques oraux sont sensibles à la pénicilline G et aux macrolides, en présentant un niveau vas de résistance aux aminoglycosides (administrées en association avec les pénicillines).

b. *Streptococcus pneumoniae* (le pneumocoque)

Caractères généraux

Les pneumocoques sont des coques à gram-positif, encapsulés, ovales ou lancéolés, disposés dans des paires ou des chaînes courtes. Les pneumocoques produisent l'hémolyse alfa sur la gélose-sang.

L'habitat

S. pneumoniae (le pneumocoque) – conditionné - pathogène, fait partie de la flore oro-pharyngienne normale face à la plupart de la population, mais peut être aussi un important agent pathogène humain. Il peut coloniser la muqueuse génito-urinaire ou intestinale.

La pathogénicité et la signification clinique

Les souches virulentes présentent une capsule polysaccharidique, différente de point de vue antigénique, en base de laquelle on a identifié plus de 80 types sérologiques.

Les infections pneumococciques peuvent être groupées dans les catégories suivantes :

- les infections aiguës du tract respiratoire inférieur – les pneumonies (80% des pneumonies bactériennes), les bronchopneumonies, les bronchites,
- les infections des cavités connectées du tract respiratoire supérieur – les sinusites, les otites moyennes, les mastoïdites,
- les autres infections – les méningites, les endocardites, les péritonites, les arthrites septiques, les conjonctivites, les infections péri-partum et chez le nouveau-né.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique.

L'examen microscopique : les coques à gram-positif, lancéolés, disposés en diplo ou dans des chaînes courtes, encapsulés.

La cultivation et l'identification : sur la gélose-sang les colonies jeunes sont alfa-hémolytiques, rondes, humides, mucoïdes, semblables à celles produites par le *S. viridans*, ce qui impose l'effectuation des tests de différenciation (le test de sensibilité à l'optochine).

Le traitement, la prophylaxie

La plupart des souches de *S. pneumoniae* sont sensibles à la pénicilline et l'érythromycine. On a signalé des souches résistantes à la pénicilline, l'érythromycine, donc l'effectuation de l'antibiogramme est obligatoire. La sensibilité à la pénicilline est testée à l'aide des disques d'oxacilline (1 µg).

L'apparition des souches résistantes à la pénicilline impose une modification de l'attitude thérapeutique surtout dans les méningites et impose l'administration des céphalosporines de deuxième ou troisième génération. On a remarqué en outre une croissance du niveau de résistance aux macrolides (30% souches résistantes à l'érythromycine).

La prophylaxie spécifique est réalisée par la vaccination.

2. Les coques à gram-négatif aérobies

2.1. Le genre *Neisseria*

Caractères généraux

Les *Neisserias* sont des coques à gram-négatif disposés diplo, sous forme des grains de café qui se regardent par leurs concavités, strictement aérobies, oxydase- et catalase-positifs. Dans les prélèvements pathologiques ils apparaissent de manière prédominante intracellulaire, dans le cytoplasme des phagocytes. Ils se développent sur des milieux complexes, dans l'atmosphère de CO₂ 3-7%. La différenciation des espèces de *Neisseria* se fait en base des tests biochimiques.

Considérations taxonomiques ; l'habitat

Le genre *Neisseria* comprend 16 espèces, parmi lesquelles 10 sont hébergées par l'homme. Les plus importantes de point de vue médical sont *N. gonorrhoeae* (le gonocoque) et le *N. meningitidis* (le méningocoque), deux espèces hautement pathogènes, avec un habitat strictement humain. Le méningocoque peut coloniser le tract respiratoire supérieur ou peut causer des infections graves chez l'homme, pendant que le gonocoque est considéré toujours pathogène, même chez les individus avec colonisation asymptomatique. Les autres espèces de *Neisseria* peuvent coloniser normalement les muqueuses et les téguments de l'homme et peuvent causer rarement des infections, spécialement chez les patients immunosupprimés.

1. *Neisseria gonorrhoeae*

L'habitat

N. gonorrhoeae est exclusivement un pathogène humain, l'homme étant le seul hôte naturel du gonocoque. Il peut coloniser la muqueuse urétrale, l'endocol utérin, la muqueuse pharyngienne et rectale.

La pathogénicité et la signification clinique

L'infection gonococcique (la blennorragie) se transmet, à rares exceptions, par contact sexuel. Le Gonocoque s'attache d'habitude des cellules de la muqueuse urogénitale et accidentellement sur les autres muqueuses (rectale, pharyngienne, conjonctivale).

- **chez les hommes**, le gonocoque produit l'urétrite aigue et qui peut évoluer vers l'épididymite, la prostatite et l'orchite gonococcique. La chronicisation mène à l'apparition, pendant le temps, des structures urétrales.

- **Chez les femmes**, le gonocoque produit l'uréthro-cervicite aigue, le plus souvent asymptomatique. L'infection évolue de manière ascendante vers l'utérus et la trompe, la salpingite gonococcique étant l'une des principales causes de la stérilité secondaire post-infectieuse. D'ici, il peut arriver dans la cavité péritonéale, en produisant une péritonite. Chez les filles, il peut produire la vulvovaginite.

- **Les localisations extra-génitales** (la pharyngite et l'anorectite) sont associées aux contacts sexuels oraux et anaux et sont plus fréquentes chez les homosexuels.

- chez les deux sexes, l'infection peut évoluer parfois systémiquement, avec disséminations secondaires dans les articulations et l'endocarde. **Les infections disséminées** apparaissent à 1-3% de femmes infectées et beaucoup plus rarement chez les hommes infectés.

- la contamination de la conjonctive pendant l'accouchement mène à une conjonctivite purulente. Le nouveau-né est contaminé de la mère infectée. **L'ophtalmie gonococcique** du nouveau-né peut être une cause d'aveuglement.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique

Le prélèvement : les produits pathologiques peuvent être typiques – la sécrétion urétrale chez les hommes et cervicale chez les femmes ou moins typiques – le sang, l'exsudat pharyngé, la sécrétion rectale, le liquide articulaire, la sécrétion conjonctivale (chez le nouveau-né).

L'examen microscopique : La présence des coques à gram-négatifs, disposés en diplo, prédominant intracellulaire, chez les hommes symptomatiques, est corrélée en proportion de 95% avec les cultures positives. Chez les femmes, à cause de la flore vaginale et cervicale saprophytes, les frottis directs sont corrélés avec la culture.

L'isolation: *N. gonorrhoeae* nécessite des milieux sélectifs, une atmosphère humide, avec CO₂.

L'identification est réalisée en base des caractères morphologiques, culturelles biochimiques, antigéniques.

Le traitement, la prophylaxie

Le traitement d'élection dans les infections gonococciques non-complicées est la ceftriaxone, en dose unique. On peut aussi utiliser la spectinomycine ou la ciprofloxacine. On recommande l'association avec la doxycycline à cause de la possible coïnfection avec le *Chlamydia trachomatis*. Chez les femmes enceintes ou les enfants on indique l'érythromycine.

Les partenaires sexuels des patients diagnostiqués doivent aussi être traités même si asymptomatiques.

La prophylaxie de l'ophtalmie gonococcique est réalisée par l'administration intra-conjonctivale chez tous les nouveau-nés d'une solution 1% de nitrate d'argent.

2. *Neisseria meningitidis*

L'habitat

N. meningitidis a l'habitat strictement humain et peut être isolé de l'oro- et le nasopharynx de 3-30% des personnes saines. Il est un agent étiologique de la méningite épidémique, de la méningococémie et plus rarement de la pneumonie, des arthrites purulentes ou de l'enophtalmie. Les germes ont été aussi isolés au niveau du tract urogénital ou rectal, comme résultat des contacts sexuels oraux.

La transmission se fait par les gouttes de Pflügge, la porte d'entrée étant le tract respiratoire.

La pathogénicité et la signification clinique

En base de la structure chimique de la capsule, les méningocoques sont divisés en 13 sérogroupes, les souches capsulées appartenant aux sérogroupes A, B, C, Y et W135, étant le plus souvent associées aux infections épidémiques.

Cantonné au niveau de la muqueuse nasopharyngienne, *N. meningitidis*, produit **des rhinopharyngites** généralement bénignes. Elle peut aussi produire la **méningite cérébro-spinale**, qui dans des cas graves évolue vers la **méningococémie fulminante** (le syndrome Waterhouse-Friedrichsen).

Plus rarement il peut apparaitre d'autres localisations : des infections bronchopulmonaires, des otites, des endocardites, des

péricardites, des ostéomyélites, des arthrites, des conjonctivites, des angines érythémateuses, etc.

L'épidémiologie : Les infections méningococciques ont un caractère endémo-épidémique et apparaissent fréquemment l'hiver et au début du printemps. Approximativement 90% des infections sont causées par les sérogroupes A, B et C. La transmission se fait par voie aérogène par les gouttes de Pflügge.

La source d'infection est constituée par les porteurs sains (1-30%) et les porteurs malades. Les infections à caractère endémique sont plus fréquentes chez les enfants avec l'âge de jusqu'à 5 ans. Les infections à caractère épidémique sont retrouvées chez les adultes dans les collectivités (les unités militaires, les prisons etc.). Sans traitement, les infections ont une mortalité de 87%.

Le diagnostic de laboratoire – est **bactériologique** et suit l'isolation et l'identification de *N. meningitidis* du LCR et sang, suivies par le typage sérologique.

Le prélèvement : Les produits pathologiques sont représentés par : le LCR (trouble, opalescent), le sang, l'exsudat nasal, pharyngé, plus rarement l'expectoration et les sécrétions génitales. On tient compte du fait que les méningocoques sont très peu résistants en hors de l'organisme.

L'examen microscopique direct : sur les frottis effectués du sédiment de LCR, colorés Gram, les méningocoques apparaissent sous forme des diplocoques à gram-négatif, avec disposition intra- ou extracellulaire en PMN.

L'isolation : Les nécessités nutritives sont semblables à celles décrites à la *N. gonorrhoeae*.

L'identification : le test positif de la catalase et de l'oxydase, à côté des tests biochimiques (la fermentation des saccharures) sont utiles dans le diagnostic. La détermination du séro groupe se fait par des réactions d'agglutination sur la lame.

On peut effectuer des tests immunologiques directement des produits biologiques (LCR, sang, urine), pour la détection de l'antigène spécifique de groupe.

Le traitement, la prophylaxie

L'antibiothérapie est réalisée par l'administration de pénicilline G, d'aminopénicilline, de céphalosporine de troisième génération (céfotaxime, ceftriaxone).

La prophylaxie suppose l'isolation du malade et des contractions, ainsi que l'administration de rifampicine aux contactés. La prophylaxie spécifique se fait par la **vaccination**.

3. Les autres *Neisserii*

Il existe une série d'autres espèces commensales, saprophytes appartenant au genre *Neisseria* (*N. sicca*, *N. flavescens*, *N. lactamica*, etc.) qui colonise le nez, l'oropharynx ou le tract urogénital de l'homme.

Ces espèces sont exceptionnellement pathogènes, étant des agents étiologiques des infections chez les patients immunosupprimés.

3. Les bacilles à gram-positif aérobies

3.1. Le genre *Bacillus*

Caractères généraux

Le genre *Bacillus* inclue les bacilles à gram-positif, aérobies, facultativement anaérobies, la plupart d'entre eux mobiles, très résistants aux conditions du milieu. La sporulation est produite seulement dans la présence de l'oxygène atmosphérique.

Considérations taxonomiques

Le genre *Bacillus* fait partie de la famille *Bacillaceae*, à côté du genre *Clostridium*. Jusqu'à présent on connaît plus de 50 espèces, parmi lesquelles seulement *B. anthracis* – l'agent étiologique de l'anthrax, est considéré toujours pathogène. Les autres espèces (*B. cereus*, *B. subtilis*, etc.) sont pathogènes opportunes.

L'habitat

B. anthracis est un pathogène primaire des herbivores et occasionnellement de l'homme. Il est éliminé par l'intermédiaire des sécrétions orales et par les excréments des animaux malades, passent dans la forme sporulée et peuvent survivre des années dans le sol, dans la végétation et les produits animaliers (carcasses, peaux, laine, fourrure, farine d'os).

Les espèces *B. cereus*, *B. subtilis*, *B. licheniformis* grandissent dans des sols pauvres et contaminent fréquemment le riz, les légumes et les fruits secs.

Plusieurs espèces de *Bacillus* font partie de la microbiote indigène, résidente ou flottante, du colon.

A cause de la résistance des endospores, ces bactéries peuvent être occasionnellement isolées dans des sites ambiants, qui sont seulement des voies de passage.

La pathogénicité et la signification clinique

Les deux facteurs majeurs responsables de la virulence *B. anthracis* sont la capsule et la toxine du bacille charbonneux.

B. cereus secrète deux types d'entérotoxine (thermostable et thermolabile) qui peuvent causer des toxiinfections alimentaires.

Dans le tableau no. 1 on retrouve les principales espèces de *Bacillus* et les affections produites.

Tableau no. 1: Les principales espèces de *Bacillus* et les affections produites

| MICROORGANISME | AFFECTION | FREQUENCE |
|---|-------------------------------|-----------|
| <i>Bacillus anthracis</i> | Anthrax | |
| | - Forme cutanée | ++++ |
| | - Forme intestinale | ++ |
| | - Forme pulmonaire | + |
| <i>Bacillus cereus</i> | Gastro-entérite | ++++ |
| | Panophtalmie | ++ |
| | Infections opportunistes | |
| | - Des plaies | ++++ |
| | - Bactériémies | +++ |
| | - Pneumonies | ++ |
| - Méningites | ++ | |
| <i>Bacillus subtilis</i> | Infections opportunistes | |
| | - Toxiinfections alimentaires | ++++ |
| | - Bactériémies | ++ |
| <i>Bacillus licheniformis</i> și alte specii | Infections opportunistes | |
| | - Infections des plaies | ++++ |
| | - Toxiinfections alimentaires | ++++ |
| | - Bactériémies | +++ |

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique.

Dans l'**infection charbonneuse**, le traitement des prélevés est effectué seulement dans les laboratoires spécialisés, après avoir pris toutes les mesures de précaution, pour la prévention de la contamination.

Pour **TIA** le diagnostic consiste dans l'isolation du germe et la mise en évidence de l'entérotoxine.

Dans les **infections posttraumatiques de l'œil**, l'isolation du *B. cereus* du niveau de l'œil a toujours une signification clinique.

Le traitement, la prophylaxie

La plupart des souches de *B. anthracis* sont sensibles à la pénicilline, qui représente en effet le traitement d'élection. Le microorganisme est aussi sensible aux fluoroquinolones, à la gentamicine, à l'érythromycine, à la tétracycline et au chloramphénicol.

Au cas des gastroentérites produites par le *B. cereus* on recommande seulement le traitement symptomatique.

Le traitement des infections produites par les autres espèces de *Bacillus* est compliqué par leur évolution rapidement progressive ainsi que par leur croissance aux antibiotiques (la pénicilline, la céphalosporine). On peut utiliser la vancomycine, la clindamycine et les aminoglycosides.

La prophylaxie de l'anthrax impose la vaccination des animaux des zones endémiques et l'enterrement des animaux décédés par anthrax. L'éradication complète de l'anthrax des zones endémiques est pourtant peu probable, étant donné le fait que les spores peuvent persister longuement dans le sol.

La prophylaxie TIA est non-spécifique et fait référence à la réfrigération correcte des produits alimentaires, après la préparation thermique, ainsi qu'avant d'être servis.

3.2. Le genre *Corynebacterium*

Caractères généraux

Ils sont des bacilles à gram-positifs, droits et légèrement courbés, non-sporulés, facultativement anaérobies, immobiles, non-capsulés, disposés sous forme de majuscules ou "lettre chinoises".

Considérations taxonomiques

L'espèce type du genre est *Corynebacterium diphtheriae*, l'agent étiologique de la **diphthérie**. Il est encadré dans le groupe *Corynebacterium diphtheriae*, dont les membres (*C. diphtheriae*, *C. ulcerans* et *C. pseudotuberculosis*), sont différenciés des autres espèces du genre par leur capacité de produire des exotoxines, ainsi que par des particularités de structure de la paroi cellulaire. Le genre comprend aussi d'autres espèces (bacilles diphtérimorphes ou diphtéroïdes), qui peuvent générer des infections à diverses localisations chez les patients immunosupprimés.

L`habitat

Les corynébactéries rencontrées dans la pathologie humaine colonisent le tégument et les muqueuses. Elles peuvent s`isoler aussi des plantes et des animaux, du sol, des eaux résiduelles.

C. diphtheriae – l`homme est le seul hôte naturel. La transmission interhumaine se fait par voie respiratoire, par les gouttes de Pfflüge ou par le contact direct avec la peau contaminée. Chez les porteurs sains *C. diphtheriae* est présente dans l`oropharynx ou sur la peau.

La pathogénicité et la signification clinique

Le principal facteur de pathogénicité est l`**exotoxine diphtérique**, produite seulement par les souches lysogènes. L`exotoxine diphtérique est présente aussi à certaines souches de *C. ulcerans* et *C. pseudotuberculosis*.

La destruction locale de l`épithélium naso-pharyngien qui résulte à la suite de la multiplication des germes et de l`action de la toxine détermine la formation d`une **fausse membrane diphtérique**. Les bacilles restent cantonnés à la porte d`entrée et la toxine diffuse par voie sanguine, étant responsable des lésions cardiaques, rénales et nerveuses.

Il existe 2 formes cliniques de **diphtérie** : respiratoire et cutanée.

Le diagnostic de laboratoire de la diphtérie a le rôle de confirmer la suspicion clinique – il est bactériologique – il suit l`isolation et l`identification du bacille diphtérique de l`exsudat nasal-pharyngé ou des preuves tégumentaires et la mise en évidence de la toxinogènes (le test Elek).

Le traitement, la prophylaxie

Le traitement de la diphtérie – l`antitoxine diphtérique (sérum antidiphtérique).

L`antibiothérapie (la pénicilline ou l`érythromycine) – l`élimination de *C. diphtheriae* des personnes malades, mais aussi chez les personnes asymptomatiques ou les contactés de diphtérie.

La prophylaxie spécifique à la diphtérie est obligatoire – la vaccination avec l`anatoxine diphtérique.

3.3. Le genre *Listeria*

Caractères généraux

Le genre *Listeria* comprend les bacilles à gram-positif, courts, avec les têtes arrondies, disposés en palissades ou chaînes. Dans les cultures anciennes ils peuvent apparaître sous forme des filaments longs. Ils sont non-sporulés, non-capsulés, facultativement anaérobies, mobiles à 28°C. *Listeria monocytogenes* a la forme coccobacillaire.

Considérations taxonomiques

Le genre comprend 7 espèces, parmi lesquelles *L. monocytogenes* et rarement *L. ivanovii* et *L. seeligeri* sont pathogènes pour l'homme.

L'habitat

Les listérias sont largement répandues en nature. Elles ont été isolées du sol, de l'eau, de la canalisation, des plantes, du matériel végétal en décomposition, des fourrages. *L. monocytogenes* a été mis en évidence dans les aliments crus ou insuffisamment préparés thermiquement. (la viande, les produits de viande, le poisson, les crustacés), les légumes, les produits de lait, ainsi que chez les porteurs sains humains ou animaux.

La pathogénicité et la signification clinique

La *Listeria monocytogenes* est un microorganisme pathogène, à habitat facultatif intracellulaire. Les souches virulentes élaborent une β -hémolysine, la **listériolysine O**, le principal facteur de virulence.

La listériose est une zoonose qui affecte spécialement les herbivores, après la consommation des fourrages contaminés.

Chez l'homme, la plus grave forme de listériose est celle **maternelle-fœtale**. La mère peut présenter pendant la grossesse une bactériémie, qui non-traitée peut mener à des avortements ou accouchement prématurés. Chez le nouveau-né, on décrit deux formes cliniques :

- La forme précoce, acquise de manière transplacentaire - granulomatose septique infantile ;
- La forme tardive, après 2-3 semaines après la naissance – la méningite ou la méningoencéphalite avec septicémie.

Chez l'hôte immunosupprimée, la méningite, l'encéphalite, la septicémie sont plus fréquemment rencontrées, pendant que la péritonite, l'ostéomyélite, la lymphadénite et l'endocardite ont signalées plus rarement.

Dans la toxiinfection alimentaire, les germes entrent par la voie digestive, se multiplient au niveau de l'intestin et par voie sanguine arrivent au foie et à la rate. Si les mécanismes de défense de l'organisme sont dépassés, ils sont localisés au niveau du SNC ou au niveau du placenta chez la femme enceinte.

Les autres formes cliniques :

- Dans les maternités on a signalé aussi des listérioses à caractère nosocomial.
- Chez les ouvriers des abattoirs, chez les médecins vétérinaires, la listériose peut avoir un caractère professionnel.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique

Le traitement, la prophylaxie

Les listérias sont sensibles à : la pénicilline, l'ampicilline, la gentamycine, l'érythromycine, la tétracycline, la rifampicine, au chloramphénicol. Dans la thérapie on préfère l'association pénicilline avec un aminoglycoside.

La prophylaxie est non-spécifique.

3.4. Le genre *Erysipelotrix*

Caractères généraux

Ils sont des bacilles à gram-positif, courts, minces, parfois pléomorphes, avec la tendance de former des filaments longs, non-sporulés, facultativement anaérobies, immobiles.

Considérations taxonomiques

Le genre *Erysipelotrix* comprend deux espèces : *E. rhusiopathiae* et *E. tonsillarum*.

L'habitat

E. rhusiopathiae est largement répandu dans la nature, résistant à des conditions de température basse, accroit dans un pH alcalin, les substances organiques lui favorisant la survie. Il est un parasite des mammifères, des poissons, des oiseaux - il est isolé du niveau du tract digestif ou du niveau des amygdales. Les animaux malades ou porteuses

contaminent souvent le sol ou l'eau avec des matières fécales et urine. Chez l'homme, la maladie a un caractère professionnel.

E. tonsillarum a été isolé de l'eau, ainsi que des amygdales des porcines saines.

La pathogénicité et la signification clinique

Les infections produites par le *E. rhusiopathiae* sont des zoonoses – on a décrit des formes aiguës ou chroniques d'érysipèle des porcs.

L'érysipéloïde se manifeste chez l'homme sous forme d'une infection cutanée localisée plus fréquemment au niveau des doigts de la main ou du bras.

Les autres formes cliniques – rarement rencontrées : la septicémie, l'endocardite, l'infection cutanée généralisée ainsi qu'une forme septicémique de maladie, souvent associée à l'endocardite.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique.

Le traitement, la prophylaxie

On recommande d'habitude la pénicilline. On peut utiliser aussi les céphalosporines, les macrolides, la clindamycine, les fluoroquinolones.

Les aminoglycosides, les sulfamides et la vancomycine sont inefficaces.

La prophylaxie est non-spécifique.

4. Les bacilles à gram-négatifs glucose-fermentatifs

4.1. La famille Enterobacteriaceae

Caractères généraux

Ils sont des bacilles à gram-négatifs de petites dimensions, avec les têtes arrondies, avec une disposition non-caractéristique. A la *Klebsiella* les bacilles sont disposés en diplo, dans le sens de la longueur. Les espèces de *Yersinia* sont plus fréquemment coccobacillaires, colorées bipolaires et les espèces de *Proteus* sont parfois extrêmement polymorphes. Ils peuvent être mobiles ou immobiles. Ils ne sporulent pas. La plupart des entérobactéries sont non-capsulées. Certaines d'entre elles peuvent avoir une capsule proéminente (*Klebsiella*) et les autres (*Salmonella*, *E. coli*) peuvent être couvertes d'un matériel capsulaire.

Les entérobactéries sont aérobies, facultativement anaérobies, sans prétentions nutritives. Elles se développent sur des milieux usuels et sur des milieux sélectifs et sur les milieux lactosés.

Elles troublent uniformément les milieux liquides (le bouillon). Sur les milieux solides elles se développent sous forme de colonies S ou R. Entre les deux types il peut exister aussi des formes intermédiaires, ou parfois des colonies muqueuses de type M (*Klebsiella*, certaines souches de *E. coli*). Le genre *Proteus* présente le phénomène d'invasion sur des milieux non-sélectifs solides (gélose, gélose-sang). Les colonies de *Yersinia* se développent plus lentement, étant minuscules après 18 heures d'incubation.

La classification des entérobactéries est basée sur l'étude des caractères biochimiques, elles constituant des critères importants d'identification du genre et de l'espèce.

Les entérobactéries présentent quelques caractères biochimiques communes, qui peut permettre l'encadrement dans la famille des *Enterobacteriaceae*: elles fermentent la glucose, réduisent les nitrates à des nitrites, sont catalase-positifs et oxydase-négatifs.

Certaines entérobactéries fermentent le lactose, les autres pas, la fermentation du lactose étant un critère pratique de leur différenciation préliminaire. Par conséquent, l'utilisation des milieux sélectifs lactosés permet la différenciation des entérobactéries lactase – positives (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia* etc.) des celles lactase-négatives (*Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Yersinia*).

Considérations taxonomiques

La famille des *Enterobacteriaceae* représente la plus vaste unité taxonomique, qui inclue 44 genres, parmi lesquelles 25 ont été impliquées dans la pathologie humaine.

La classification antigénique des entérobactéries est basée sur trois groupes d'antigènes :

- a) L'antigène somatique O fait partie de la structure du lipopolysaccharide (LPZ) de la paroi cellulaire et est un antigène avec spécificité de groupe – divise le genre dans des groupes.
- b) Les antigènes flagellaires H, présentes aux bactéries mobiles. Ils sont des antigènes avec spécificité de type – divisent les groupes dans des types.
- c) L'antigène capsulaire K est présent seulement à certaines entérobactéries (*Klebsiella*). A *Salmonella* Typhi, *Salmonella* Paratyphi C et *Salmonella* Dublin cet antigène de surface est nommé AgVi.

L'étude antigénique basée sur la détermination des antigènes somatiques O, capsulaires K et flagellaires H permet l'encadrement des bactéries appartenant à un genre dans des espèces ou sérotypes.

L'habitat

Les entérobactéries sont des germes ubiquitaires – sont isolées du sol, de l'eau, des plates, de l'intestin de l'homme et des animaux. La plupart (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* etc.) font partie de la flore normale de l'organisme et peuvent produire des infections opportunistes. Certaines espèces, comme par exemple *Salmonella* Typhi, *Shigella* spp. – ont l'habitat exclusivement humain (malade ou porteur sain).

La pathogénicité et la signification clinique

En fonction de la pathogénicité, les entérobactéries sont divisées en: hautement pathogènes (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*), conditionnées-pathogènes (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia*, *Citrobacter*) ou sans importance dans la pathologie humaine.

Les principaux facteurs de virulence des entérobactéries sont :

- l'endotoxine ou le lipopolysaccharide (LPZ) fait partie de la structure de la paroi cellulaire et est libéré dans le milieu seulement après la destruction de la cellule.

- la synthèse d'exotoxines: l'entérotoxine thermostable et thermolabile, Shiga et Shiga-like toxine, hémolysine.

- la capsule, présente aux entérobactéries capsulées, est un facteur de virulence et assure la résistance à la phagocytose.

- les fimbriae sont des facteurs d'entrée et adhérence.

- la survie et la multiplication intracellulaire – protège la bactérie par rapport aux nombreux antibiotiques et à la réponse immune de l'hôte. Par conséquent, *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* entéroinvasif et *Yersinia* sont des germes avec habitat facultativement intracellulaire.

- la résistance à la puissance bactéricide du sérum.

- la résistance aux antibiotiques – se fait par transfert de plasmides.

Signification clinique

Les entérobactéries sont des germes responsables de la production des **infections intestinales** et **extraintestinales**. Très rarement, il peut apparaître des **infections généralisées** sur un fond de résistance réduite de l'organisme (tableau no. 2).

Les entérobactéries représentent 80% de la totalité des bacilles à gram-négatif isolés et plus de 50% du total de germes isolés. En outre, elles sont impliquées dans l'étiologie de 30-35% des septicémies, dans plus de 70% des infections urinaires et dans la plupart des toxiinfections alimentaires. Elles sont la cause fréquente de IAAM.

La source de germes est représentée par un réservoir animal (les infections avec *Salmonella*), un porteur humain (*Shigella*, *Salmonella* Typhi) ou la flore opportuniste de l'organisme (*E. coli* etc.).

La signification clinique, au cas de la mise en évidence des entérobactéries dans les preuves biologiques, tient compte de la nature du produit pathologique et de l'habitat normal des germes. Ainsi, la présence des germes dans les preuves naturellement stériles ou dans les autres zones que leur habitat normal, permet leur implication étiologique. Au cas des produits normalement contaminés, on prend en considération le

nombre des bactéries observées, l'importance de la réaction cellulaire inflammatoire et on détermine le caractère de pathogénicité du germe.

L'isolation de certaines entérobactéries hautement pathogènes (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia pestis*) des produits pathologiques a toujours une signification clinique (malade ou porteur sain).

Tableau no. 2: Les entérobactéries avec importance médicale

| Le genre | L'espèce | Les principales affections produites |
|---------------------|------------------------------|--|
| <i>Escherichia</i> | <i>E. coli</i> | Infections urinaires, des plaies, gastroentérites |
| <i>Shigella</i> | <i>S. dysenteriae</i> | La dysenterie bacillaire |
| | <i>S. flexneri</i> | |
| | <i>S. boydii</i> | |
| | <i>S. sonnei</i> | |
| <i>Salmonella</i> | <i>S. Typhi</i> | Les fièvres entériques |
| | <i>S. Paratyphi A, B, C</i> | |
| | <i>S. Typhimurium</i> | Les toxiinfections alimentaires |
| | nombreux autres sérotypes | |
| <i>Klebsiella</i> | <i>K. pneumoniae</i> | Infections urinaires, infections à diverses localisations |
| | <i>K. ozenae</i> | |
| | <i>K. rhinoscleromatis</i> | |
| | <i>K. oxytoca</i> | |
| <i>Proteus</i> | <i>P. mirabilis</i> | Infections urinaires, infections à diverses localisations |
| | <i>P. vulgaris</i> | |
| | <i>P. penneri</i> | |
| | <i>P. myxofaciens</i> | |
| <i>Morganella</i> | <i>M. morgani</i> | Infections urinaires, infections à diverses localisations |
| <i>Providencia</i> | <i>P. stuartii</i> | |
| | <i>P. rettgeri</i> | |
| | <i>P. alcalifaciens</i> | |
| <i>Yersinia</i> | <i>Y. pestis</i> | La peste, les septicémies, les entérites, l'adénite mésentérique |
| | <i>Y. pseudotuberculosis</i> | |
| | <i>Y. enterocolitica</i> | |
| <i>Enterobacter</i> | <i>E. cloacae</i> | La pathogénicité générale réduite |
| | <i>E. aerogenes</i> | |
| <i>Serratia</i> | <i>S. marcescens</i> | La pathogénicité générale réduite |
| <i>Citrobacter</i> | <i>C. freundii</i> | |

Le diagnostic de laboratoire

L`isolation : Les membres de la famille *Enterobacteriaceae* n`ont pas de nécessités nutritives particulières. Les produits pathologiques provenues des zones stériles se cultivent dans des milieux non-sélectifs de type gélose-sang. Pour les produits provenus des sièges contaminés (expectoration, matières fécales, etc.), on utilise aussi des milieux sélectifs lactosés (agar Mac Conkey, Hektoen agar, XLD, etc.). Les milieux hautement sélectifs, de type Wilson Blair sont utiles pour l`isolation des espèces de *Salmonella* des matières fécales.

L`identification: les membres de la famille peuvent être identifiés à l`aide des tests biochimiques (manuels ou automates), en 4-24 heures.

La classification sérologique : Est utile pour des considérants d`ordre clinique et épidémiologique.

Le traitement, la prophylaxie

Le traitement antiinfectieux se fait conformément à l`antibiogramme, parce que plusieurs souches et surtout celles isolées de IAAM (infection associée à l`assistance médicale) ont acquis une multirésistance aux antibiotiques, par transfert de plasmides.

La prophylaxie est non-spécifique, mais il existe aussi des situations où on effectue la prophylaxie spécifique : la vaccination anti-typhoïdique, la vaccination anti-dysentérique, la vaccination.

4.1.1. Le genre *Salmonella*

La dénomination du genre provient du médecin vétérinaire américain Daniel Salmon, qui a isolé dans l`intestin du porc la première souche appartenant à ce groupe taxonomique.

Considérations taxonomiques

Par des méthodes modernes de taxonomie moléculaire on reconnaît à présent au cadre de ce genre **2 espèces** :

- ***Salmonella enterica*** avec 6 sous-espèces : *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae* et *indica*;
- ***Salmonella bongori*.**

99,5% des souches de *Salmonella* impliquées dans la pathologie humaine appartiennent à l`espèce *S. enterica subsp. enterica*.

En base de l`antigène somatique O on a décrit de nombreux groupes sérologiques notés avec les majuscules de l`alphabet, de l`homme étant isolées des souches appartenant en spécial aux groupes A -

E. L`antigène H permet l`individualisation au cadre du même groupe des sérotypes – plus de 2000. Tous les sérotypes sont actuellement compris dans le schéma Kauffmann-White.

La structure antigénique de *Salmonella* est exprimée par une formule qui inclue AgO, AgH. *Salmonella* Typhi, *Salmonella* Paratyphi C, *Salmonella* Dublin présente en plus AgVi.

L`habitat

Tous les sérotypes de *Salmonella enterica* sous-espèce *enterica* sont parasites pour l`homme et les mammifères, pendant que les autres sous-espèces et la *Salmonella bongori* sont rencontrées prépondèrent aux oiseaux et les animaux avec sang froid.

Les deux sources majeures, l`homme et les animaux, sont responsables de la pollution du sol et des eaux, où ils peuvent survivre pour une longue période de temps. Il existe des sérotypes de *Salmonella* avec spécificité d`hôte, présentes seulement chez l`homme (*S. Typhi*, *S. Paratyphi*), chez les animaux (*S. Typhisuis* – aux porcs, *S. Abortus ovis* – aux moutons) ou oiseaux (*S. Gallinarum*, *S. Pullorum*).

L`isolation des salmonelles de l`hôte humain a toujours uen signification clinique – malade ou porteur sain.

La pathogénicité et la signification clinique

Les salmonelles sont des germes hautement pathogènes. La porte d`entrée digestive (l`épithélium de l`intestin grêle) est commune pour toutes les espèces. Toutes les espèces, peuvent survivre apparemment à l`acidité gastrique et peuvent pénétrer l`épithélium et le sous-épithélium intestinal, mais seulement *S. Typhi*, *S. Paratyphi* A, B et C sont systémiquement invasives.

Trois types cliniques de salmonelloses ont été décrites chez l`homme:

- les **salmonelloses systémiques ou les fièvres entériques (la fièvre typhoïde et paratyphoïde)** - sont déterminées par *S. Typhi* (la fièvre typhoïde), plus rarement par *S. Paratyphi* A, B et C (les fièvres paratyphoïdes) et affectent exclusivement l`homme.
- les **salmonelloses entériques** sont des **toxiinfections alimentaires (gastroentérites aiguës)** et représente la forme commune, largement répandue endémo-épidémique dans tous les pays du monde ; elles sont causées le plus souvent par *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*.
- les **septicémies causées par les salmonelles**, avec ou sans l`existence des foyers extra-intestinales, sont causées par *S. Typhimurium*, *S. Paratyphi* A, B et *S. Choleraesuis*.

Les porteurs chroniques asymptomatiques représentent 1-5% des patients avec fièvre typhoïde ou paratyphoïde (sous 1% pour les autres groupes de patients). Les germes sont retrouvés au niveau du vésicule biliaire et sont excrétés de manière continue ou intermittente par les matières fécales. Le portage peut être interrompu par l'antibiothérapie ou cholécystectomie.

L`habitat

Tous les sérotypes de *Salmonella enterica* sous-esp. *enterica* sont des parasites pour les humains et les mammifères, tandis que d'autres sous-espèces et *Salmonella bongori* se trouvent principalement chez les oiseaux et les animaux à sang froid.

Les deux principales sources, l'homme et les animaux, sont responsables de la pollution des sols et de l'eau, dans laquelle ils peuvent survivre longtemps. Des sérotypes de *Salmonella* à spécificité d'hôte ne sont présents que chez l'homme (*S. Typhi*, *S. Paratyphi*), chez l'animal (*S. Typhisuis* - chez le porc, *S. Abortus ovis* - chez le mouton) ou chez l'oiseau (*S. Gallinarum*, *S. pullorum*).

L'isolement des salmonelles de l'hôte humain a toujours une signification clinique - malade ou porteur en bonne santé.

La pathogénicité et signification clinique

La salmonelle est un germe hautement pathogène. La porte d'entrée digestive (épithélium de l'intestin grêle) est commune à toutes les espèces. Toutes les espèces, apparemment, peuvent survivre à l'acidité gastrique et pénétrer dans l'épithélium et le sous-épithélium intestinaux, mais seuls *S. Typhi*, *S. Paratyphi A*, *B* et *C* sont systématiquement invasifs.

Trois types cliniques de salmonellose ont été décrits chez l'homme:

- **La salmonellose systémique ou fièvre entérique (fièvre typhoïde et paratyphoïde)** - est causée par *S. Typhi* (fièvre typhoïde), rarement par *S. Paratyphi A*, *B* et *C* (fièvre paratyphoïde) et affecte exclusivement l'homme.

- **La salmonellose entérique est une intoxication alimentaire (gastro-entérite aiguë)** et représente la forme commune et très répandue d'endémie-épidémie dans tous les pays du monde. Est le plus souvent causée par *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*.

- **Les septicémies à salmonellose**, avec ou sans foyers extra entérales, sont causées par *S. Typhimurium*, *S. Paratyphi A*, *B* et *S. Choleraesuis*.

Les porteurs asymptomatiques chroniques représentent 1 à 5% des patients avec fièvre typhoïde ou paratyphoïde (moins de 1% pour les autres groupes de patients). Les germes se trouvent dans la vésicule biliaire et sont excrétés de manière continue ou intermittente dans les matières fécales. Le portage peut être interrompu par une antibiothérapie ou une cholécystectomie.

Traitement, prophylaxie

Pour le **traitement** des fièvres entériques dans la sepsis entérique et la salmonellose entérique chez les nourrissons et les adultes, on utilise des antibiotiques qui pénètrent dans la cellule: ampicilline, cotrimoxazole, chloramphénicol, fluor quinolones, céphalosporine III.

Les toxi-infections alimentaires sont traitées de manière symptomatique. Le traitement antibiotique ne raccourcit généralement pas la durée des manifestations cliniques et prolonge le statut portage.

Prophylaxie

Les infections à *Salmonella* sont prévenues grâce à un assainissement approprié et à la vaccination des animaux domestiques.

L'utilisation non discriminatoire d'antibiotiques pour promouvoir l'élevage doit être évitée afin d'empêcher l'apparition de souches résistantes.

Une prophylaxie spécifique par vaccination anti-typhoïdique est recommandée pour les personnes travaillant dans les secteurs de l'approvisionnement à l'eau potable ou dans l'alimentation, ainsi que pour celles qui voyagent dans des zones d'endémie ou à la population des zones de catastrophes naturelles (tremblements de terre, inondations).

4.1.2. Le genre *Shigella*

La première souche de *Shigella* a été isolée par le bactériologiste japonais Kiyoschi Shiga, dont le genre a reçu le nom.

Considérations taxonomiques

Basé sur l'antigène O somatique, il est classé dans 4 groupes ou espèces: A, B, C, D:

- groupe A - *S. dysenteriae* avec 13 sérotypes: type 1 (*S. shigae*), type 2 (*S. schmitzi*), types 3-7 (groupe *Large-Sachs*), types 8, 9, 10, 11, 12,13 ;
- groupe B - *S. flexneri* avec 6 sérotypes et 2 variantes x, y;
- groupe C - *S. boydii* avec 18 sérotypes;
- Groupe D - *S. sonnei* avec un seul sérotype.

L`habitat

Ce sont des bactéries hautement pathogènes ayant un habitat strictement humain (malades ou porteurs sains), localisées dans le côlon sigmoïde.

La pathogénicité et signification clinique

Ce sont des germes hautement pathogènes, agents de la **dysenterie bactérienne**. Les caractères de pathogénicité se manifestent par la multiplication, le caractère envahissant et la toxinogénèse.

La contamination est fécale-orale, après la consommation d'aliments ou d'eau contaminée. Les mouches sont les vecteurs les plus importants. La période d'incubation est courte (1 à 3 jours) et le début est soudain avec de la fièvre, de graves crampes abdominales, de ténésmes, de selles diarrhéiques mucopurulents et de mucosanguinolents pathognomoniques, accompagnée de signes neurologiques.

En passant par la maladie, on acquiert une immunité à court terme, pendant quelques années, après une réinfection avec le même sérotype.

Traitement, prophylaxie

Le traitement vise le rééquilibrage hydro électrolytique et la stérilisation des patients et des porteurs. La dysenterie bactérienne peut être traitée avec: le cotrimoxazole, l'amoxicilline, les fluor quinolones et, dans les formes graves, avec la ceftriaxone.

La prophylaxie non spécifique comprend des mesures de lutte contre les infections à transmission digestive. La prophylaxie spécifique, par la vaccination anti dysentérique, est particulièrement recommandée dans les communautés ou après les catastrophes naturelles.

4.1.3. Le genre *Yersinia*

Le nom du genre a été donné en l'honneur du bactériologiste français A. Yersin, qui a isolé l'agent étiologique de la peste (*Y. pestis*).

Considérations taxonomiques

Le genre *Yersinia* comprend 12 espèces, dont 3 seulement présentent un intérêt médical: *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis* et *Y. enterocolitica*.

L`habitat

Toutes les espèces de *Yersinia* sont répandues dans l'environnement, en particulier dans les sols et les eaux biologiques polluées.

Y. pestis, l'agent étiologique de la peste, a pour principal réservoir les rongeurs, en particulier les rats, mais aussi les écureuils, les lapins, etc. Inter humainement, la contamination est fréquente par inhalation d'aérosols contaminants.

Y. pseudotuberculosis a pour réservoir les rongeurs et les oiseaux sauvages et, chez l'homme arrive sur voie alimentaire.

Y. enterocolitica a pour réservoir des mammifères sauvages et domestiques, le porc étant l'une des sources importantes pour l'homme.

La pathogénicité et signification clinique

Yersinia pestis, une espèce hautement pathogène, provoque **la peste**, une maladie infectieuse-contagieuse, actuellement endémique dans certaines régions du monde.

C'est un agent pathogène des rongeurs qui se transmet à l'homme par la morsure du puce de rat. À partir du lieu de piqûre, les germes atteignent les ganglions lymphatiques régionaux (notamment inguinaux et axillaires), formant ainsi le **boubon pesteux** (inflammation, nécrose, fistulisation). En l'absence de traitement adéquat, la sepsis se forme avec des lésions dans différents tissus et organes. La mortalité est de 60% à 75%.

La transmission entre les humains est inhabituelle, mais peut se produire par voie aérogène pendant les épidémies lorsque les patients deviennent des éliminateurs de bacilles. La **peste pulmonaire** se développe, ce qui se traduit par une pneumonie mortelle au développement.

Cliniquement, la forme la plus courante est la peste bubonique (boubon pesteux).

Y. pseudotuberculosis est un agent pathogène animal qui provoque chez l'homme des infections entérales pouvant ressembler à une appendicite ou, plus rarement, à une septicémie. Il est transmis par les aliments contaminés.

Y. enterocolitica provoque une maladie diarrhéique, une iléite terminale et une adénite mésentérique pouvant imiter une appendicite aiguë. Peut être impliqué dans la production de septicémie.

Traitement, prophylaxie

Les yersinias sont sensibles au β -lactamines, aux aminoglycosides et aux antibiotiques à large spectre. Les antibiotiques de choix sont: la streptomycine, la gentamicine, la ciprofloxacine, le chloramphénicol, la tétracycline, le cotrimoxazole. Pour les infections à *Y. pseudotuberculosis*, la chimiothérapie n'est pas nécessaire dans la forme entérale, mais elle est obligatoire dans la forme septicémique.

Prophylaxie non spécifique: mesures de dératisation et de désinsectisation contre le réservoir d'infections; isolement des patients atteints de peste; les contacts sont traités prophylactiquement avec des antibiotiques (doxycycline ou ciprofloxacine).

La vaccination anti- peste est pratiquée chez les personnes exposées aux risques: le personnel de laboratoire, les personnes en contact avec les rats et les personnes voyageant dans des zones d'endémie.

4.1.4. Le genre *Escherichia*

Le genre a été nommé après le scientifique Th. Escherich, qui a isolé *Escherichia coli*.

L`habitat

Les colibacilles sont répandus dans l'environnement avec le contenu intestinal des humains et des animaux.

E. coli fait partie de la flore normale de l'intestin chez les humains et les animaux. Forme environ 80 de la flore aérobie du côlon, jouant un rôle important dans la synthèse de certaines vitamines B et K, et aide à maintenir un équilibre de la biocénose.

La pathogénicité et signification clinique

Ce sont des germes pathogènes avec de nombreux phénotypes (pathotypes) pathogènes. Ils sont pathogènes par multiplication et toxinogénèse et produisent des infections de localisation et de gravité différentes, regroupées dans:

a) infections entérales

b) infections extra entérales.

a) Infections entérales - sont causées par la consommation d'aliments dans lesquels *E. coli* s'est multiplié (intoxication alimentaire) ou par la consommation d'eau avec une contamination fécale intense (infestation d'eau).

Ils sont produits par six pathotypes responsables de la diarrhée d'*E. coli*:

- *E. coli* entéro-toxigène (ETEC)
- *E. coli* entéro-invasif (EIEC)
- *E. coli* entéro-pathogène (EPEC)
- *E. coli* entéro-hémorragique (EHEC)
- *E. coli* entéro-agrégatif (EAggEC)
- *E. coli* entéro-adhérent diffuse (DAEC).

Le réservoir d'infection des souches EIEC, ETEC, EPEC est humaine, celui d'EHEC est d'origine bovine.

B) Infections extra-intestinales:

- infections des voies urinaires (ITU) - *E. coli* produit 50 à 90% de l'ITU
- septicémie - *E. coli* est le bacille gram négatif le plus souvent isolé dans la septicémie
- méningite néonatale
- infections biliaires
- infections respiratoires
- infections O.R.L.
- supra-infections des plaies et des brûlures
- Infections génitales
- IAAM.

Traitement, prophylaxie

Le **traitement** est fait selon le résultat de l'antibiogramme et la localisation de l'agent pathogène.

Le phénotype sensible (sauvage) est caractérisé par une sensibilité relative aux bêta-lactamines (environ 2/3 des souches).

Le phénotype qui produit de β -lactamase à spectre élargi (BLSE) est retrouvé parmi les souches hospitalières et comprend une résistance y compris aux céphalosporines III avec une sensibilité relative aux fluorquinolones.

Toutes les infections diarrhéiques causées par *E. coli* bénéficient d'un rééquilibrage hydro-électrolytique et d'un régime alimentaire. Le traitement antibiotique est généralement inutile en raison du risque de développer un syndrome hémolytique et urémique chez les patients présentant une selle hémorragique causée par une EHEC après une antibiothérapie.

La **prophylaxie** n'est pas spécifique.

4.1.5. Le genre *Klebsiella*

Caractères généraux

Ce sont des bacilles Gram négatif courts, arrondis, immobiles, non sporulés, encapsulés, disposés en diplo dans le sens de la longueur.

Considérations taxonomiques

Parmi les 10 espèces du genre, 4 sont importantes en pathologie humaine: *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. ozenae* et *K. rhinoscleromatis*.

L`habitat

Ce sont des germes conditionné-pathogènes, composants de la flore intestinale chez l`homme et l`animal. On en trouve également en nombre réduit dans la muqueuse des voies respiratoires. Peut être isolé de l'eau, du sol, des plantes.

La pathogénicité et signification clinique

Leur pouvoir pathogène est dû à la présence de la capsule, de l'endotoxine et d'une entéro-toxine thermostable.

K. pneumoniae est l'espèce la plus fréquemment isolée du genre, souvent à l'origine des IAAM chez l'hôte immunodéprimé et aux âges extrêmes. Il provoque des infections des voies respiratoires inférieures, des plaies chirurgicales, des voies urinaires ou même une bactériémie.

K. oxytoca produit des infections similaires.

Les espèces *K. rhinoscleromatis* et *K. ozenae* ne sont pathogènes que pour l'homme, elles produisent une rhinite chronique, plus fréquente dans les régions tropicales:

- *K. rhinoscleromatis* - rinosclérome - rhinite hypertrophique chronique avec lésions granulomateuses;
- *K. ozenae* - ozène - Maladie inflammatoire chronique avec suppuration muqueuse et fétide, avec atrophie de la muqueuse nasale et perte de sens olfactif.

Traitement, prophylaxie

Le phénotype sensible (sauvage) est caractérisé par un faible niveau de résistance aux amino- et carboxy-pénicillines (activité restaurée par les inhibiteurs de la bêta-lactamase), au chloramphénicol, à la tétracycline, à la streptomycine, au cotrimoxazole.

Le phénotype produisant la β -lactamase (PEB) à spectre étendu est caractérisé par: une résistance accrue aux: amino, carboxy, uréidopénicillines, céphalosporines I, II; diminution de la sensibilité aux céphalosporines III et à l'aztréonam; préservation de la sensibilité à la céfoxitine, au céfotétan, à la latamoxef.

La prophylaxie n'est pas spécifique.

4.1.6. Le genre Proteus

Considérations taxonomiques

Le genre Proteus comprend 8 espèces, dont 3 rencontrées en pathologie humaine: *P. vulgaris*, *P. mirabilis* et *P. penneri*.

L`habitat

Les germes de *Proteus* sont très répandus dans la nature, en particulier lorsque la matière organique se décompose et participe aux processus de pourriture. Chez l'homme et les animaux, le bacille *Proteus* fait partie de la flore normale du tube digestif.

La pathogénicité et signification clinique

Ce sont des germes conditionné-pathogènes. Les caractères de pathogénicité sont exprimés par la multiplication et la sécrétion d'endotoxines.

Les infections urinaires sont les maladies les plus courantes causées par ces germes. La plupart d'entre elles sont produits par des espèces de *P. mirabilis* et plus rarement *P. vulgaris*. Comme il produit une grande quantité d'uréase qui décompose l'urée en CO₂ et en NH₃, le pH urinaire augmente et la possibilité de formation de calculs urinaires coralliformes est élevée. L'augmentation du pH urinaire est également toxique pour l'uroépithélium (effet nécrosant).

Les germes de *Proteus* peuvent également être isolés des infections ORL, des infections respiratoires, des plaies et des brûlures, de la septicémie et de la méningite chez les nouveau-nés et les nourrissons, rarement des infections digestives.

C'est l'un des germes hospitaliers les plus importants qui produisent l'IAAM difficile à traiter en raison de la résistance aux antibiotiques.

Traitement, prophylaxie

Le traitement est rarement possible en l'absence d'antibiogramme.

La prophylaxie n'est pas spécifique.

4.1.7. Le genre *Morganella* et le genre *Providencia*

Pendant longtemps, la classification des germes de *Proteus* a été controversée et le genre a été divisé sur la base des propriétés biochimiques en trois genres: le genre *Proteus*, l'espèce *Morganella* avec une espèce (*M. morganii*) et le genre *Providencia* avec 6 espèces, dont 4 isolées chez l'homme.

Les germes sont des agents pathogènes conditionnés et peuvent être isolés des matières fécales humaines et animales ainsi que de l'eau ou des aliments contaminés.

Après avoir être considérés non pathogènes pendant une longue période, on a constaté qu'ils étaient impliqués dans des infections urinaires, en particulier chez des patients cathétérisés, ainsi que dans d'autres IAAM. Le traitement est difficile car les souches ont acquis un haut degré de résistance. La prophylaxie n'est pas spécifique

4.1.8. Autres genres d'entérobactéries, y comprenant des espèces opportunistes

Ils comprennent les germes qui font partie de la flore intestinale normale des humains et des animaux et peuvent contaminer le sol, l'eau et les plantes en éliminant les excréments.

Les germes de ces genres sont rarement la cause d'infections primaires chez les personnes ayant une immunité normale. Ils sont fréquemment impliqués dans l'étiologie de certains IAAM. En raison de la résistance aux antibiotiques de ces germes, le traitement de ces infections est élaboré en fonction de l'antibiotique.

Le genre *Enterobacter* comprend 16 espèces, mais seulement 2 d'entre elles (*E. aerogenes*, *E. cloacae*) sont plus souvent isolées de l'IAAM. Il détermine principalement les infections urinaires chez les patients cathétérisés.

Le genre *Citrobacter* comprend 12 espèces. Le nom de genre est donné par la propriété de ces bactéries d'utiliser le citrate comme source unique de carbone. Les espèces plus fréquemment isolées *C. freundii* et *C. diversus*. *C. freundii* provoque des infections urinaires nosocomiales, des pneumonies et des abcès intra-abdominales. *C. diversus* peut provoquer des épidémies dans les maternités (septicémie et méningite néonatale)

Le genre *Serratia*. Initialement, une seule espèce a été reconnue dans le genre - *S. marcescens*, pour inclure en ce moment 12 espèces principalement impliquées dans IAAM.

Le genre *Hafnia* comprend une seule espèce, *H. alvei*, parfois isolée des matières fécales, impliquée dans l'étiologie de certains IAAM.

Le genre *Edwardsiella*, avec l'espèce d'intérêt médical *E. tarda*, colonise rarement l'intestin humain et est considéré comme un agent étiologique possible du syndrome diarrhéique. Il provoque également des infections des plaies chirurgicales et des bactériémies. Il a été isolé chez des patients immunodéprimés.

4.2. Le genre *Vibrio*

Caractères généraux

Ce sont des bacilles Gram négatifs, courbés en forme de virgule, mobiles, aérobies, facultativement anaérobies, non sporulés. Ils sont positifs à l'oxydase, fermentent le glucose, généralement sans production de gaz, et réduisent les nitrites de nitrates.

Considérations taxonomiques

Le genre *Vibrio* comprend 36 espèces, dont au moins 12 sont pathogènes ou potentiellement pathogènes pour l'homme.

L`habitat

Ces microorganismes sont généralement isolés du milieu aquatique (eau douce, salée, marine). **Les espèces halophiles** (par exemple *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus*, *V. alginolyticus*) se limitent aux eaux marines, tandis que **les espèces non halophiles** (par exemple *V. cholerae*) se propagent également dans les eaux douces. La présence de vibrions dans l'eau douce est transitoire.

V. cholerae a été isolé des matières fécales des patients et de porteurs en bonne santé, sa présence dans les matières fécales ayant toujours une signification clinique.

La pathogénicité et signification clinique

Les vibrions possèdent de nombreux facteurs pathogènes, le plus important étant l'entéro-toxine du vibrion cholérique, qui provoque l'apparition de selles aqueuses présentant un aspect riziforme caractéristique, suivies d'une déshydratation intense avec hémococoncentration, choc hypovolémique et acidose métabolique.

Le choléra est une intoxication alimentaire aiguë - une gastro-entérite aiguë, caractéristique de l'homme. On peut le trouver dans certaines régions du monde sous une forme endémique.

D'autres espèces de *Vibrio* sont à l'origine d'infections gastro-intestinales et extra-intestinales, allant d'infections cutanées à une septicémie très grave. Ainsi, *V. parahaemolyticus* (deuxième espèce par ordre de fréquence), *V. vulnificus*, provoquent une gastro-entérite aiguë après la consommation de "fruits de mer". Ils produisent parfois des infections extra-entérales (infections de plaies, otites, conjonctivites, pneumonies).

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic bactériologique basé sur l'isolement et l'identification des vibrations du choléra dans les matières fécales présente un intérêt médical.

Prélèvement: Le produit pathologique est représenté par des fragments riziformes de mucus provenant des selles.

Examen microscopique: Le produit natif examiné au microscope sur fond sombre met en évidence la mobilité accentuée des vibrions. Les frottis de coloration Gram indiquent les bacilles gram-négatifs courbés, en forme de virgule.

L'isolement est effectué dans de l'eau peptonée alcaline (pH 9) ou dans un milieu sélectif à la bile et aux sels biliaires (TCBS) à pH 8. Sur un milieu sélectif tel que Mac Conkey, le vibron cholérique produit des colonies sans lactose.

L'identification finale est basée sur des tests biochimiques et la spécification de groupes et de biotypes, au moyen de réactions d'agglutination.

Le diagnostic sérologique met en évidence la présence d'agglutinines anticholériques dans le sang.

Traitement, prophylaxie

Le traitement consiste en une réhydratation massive du patient et une antibiothérapie. Le choix est un traitement avec la tétracycline (doxycycline) ou le cotrimoxazole. *V. vulnificus* est naturellement résistant à la colistine et sensible à la carbénicilline, ce qui le distingue des autres vibrions.

Une prophylaxie spécifique est faite par vaccination (dans les zones d'endémie) et permet une immunisation à court terme.

5. Bacilles et coccobacilles Gram-négatifs, aérobies non fermentatifs au glucose

Selon leur capacité à fermenter le glucose, les bacilles aérobies Gram-négatifs peuvent être classés en deux groupes: fermentatifs et non fermentatifs.

Les non fermentatifs représentent environ 15% du total des germes Gram-négatif isolés dans laboratoire de microbiologie.

Ils sont conditionnement ou accidentellement pathogènes. Ils apparaissent souvent dans le microbiote indigène de l'homme et sont bien représentés dans le fonds microbien de l'hôpital. Certaines espèces, bien qu'isolées d'échantillons biologiques, n'ont pas de signification significative sur le plan clinique.

Ils peuvent coloniser la peau et les muqueuses des patients hospitalisés, en particulier de ceux qui subissent des manœuvres invasives ou des traitements antibiotiques à long terme, et peuvent produire une IAAM chez les patients immunodéprimés.

Les conditions de risque d'infection par ces germes sont les suivantes: immunosuppression, traumatismes, implants à corps étranger, administration de liquides (dialyse, irrigation au sérum physiologique), fibrose kystique.

5.1. Le genre *Pseudomonas*

Les bacilles du genre *Pseudomonas* représentent le pourcentage le plus élevé de non fermentatifs isolés en laboratoire. L'espèce type du genre *Pseudomonas* est *Pseudomonas aeruginosa* (bacille pyocyanique).

Caractères généraux

Ce sont des bacilles gram-négatifs, strictement aérobies, mobiles, oxydants et catalaso-positifs, sans préférence au niveau nutritionnel.

L`habitat

Ce sont des germes omniprésents, isolés du sol, de l'eau, des plantes et des matières organiques en décomposition. Ils se répandent dans l'hôpital et préfèrent l'environnement humide.

Chez l'homme, ils peuvent faire partie de la flore intestinale ou cutanée normale (conditionnement pathogène). Dans le cas de patients traités longuement aux antibiotiques, le bacille pyocyanique remplace la flore normale devenant une flore dominante.

La pathogénicité et signification clinique

C'est une espèce pathogène par invasion et toxigène. Il détermine une IAAM difficile à traiter en raison de sa multi résistance aux antibiotiques.

Peut produire:

- infections urinaires - en particulier chez les patients cathétérisés;
- bactériémies et endocardites;
- infections pulmonaires;
- infections otiques;
- infections de brûlures;
- infections gastro-intestinales,
- infections cornéennes (chez les porteurs de lentilles de contact),
- Infections du système nerveux
- infections du système locomoteur (ostéomyélite).

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique.

Prélèvement: Les produits pathologiques sont: le pus, les sécrétions de plaies, l'urine, le sang, le LCR, les expectorations, etc.

Isolement: strictement aérobie et sans prétention au niveau nutritionnel, il peut être isolé sur un milieu de culture commun. Il peut produire quatre pigments: bleu, jaune-vert, rouge ou brun. Les cultures ont un éclat métallique et dégagent une odeur de fleur d'acacia.

Identification - est basée sur les caractéristiques morphologiques et culturelles, la réaction d'oxydation positive, la présence des pigments et de l'odeur caractéristique. La différenciation par rapport aux autres espèces du genre repose sur des caractères biochimiques.

Traitement, prophylaxie

Dans les infections graves et généralisées, un aminoglycoside est associé à une bêta-lactamine.

Autres antibiotiques anti *Pseudomonas*: aztréonam, imipenème, méropénème, fluor quinolones, céphalosporines de générations III et IV. Le test de sensibilité aux antibiotiques est obligatoire.

P. aeruginosa acquiert très facilement de résistance aux antibiotiques, les souches les plus dangereuses étant celles hospitalières, multi résistantes aux antibiotiques.

Puisque *P. aeruginosa* est principalement un agent pathogène nosocomial, des mesures de **prophylaxie non spécifiques** peuvent réduire l'incidence de ces infections en milieu hospitalier.

5.2. Le genre *Acinetobacter*

Caractères généraux

Le genre *Acinetobacter* comprend les bacilles et les coccobacilles gram-négatifs, oxydase-négatifs, strictement aérobies, immobiles, fréquemment encapsulés, qui se développent sur la plupart des milieux de culture.

Considérations taxonomiques

Le genre *Acinetobacter* comprend 32 espèces trouvées dans le fond microbien de l'hôpital. *A. baumannii* cause environ 2/3 de toutes les infections causées par *Acinetobacter spp.*

L'habitat

Ils sont très répandus dans la nature (sol, eau, lait, nourriture) ainsi qu'en milieu hospitalier.

Acinetobacter spp. joue un rôle important dans la colonisation et l'infection des patients hospitalisés. L'évaluation de la fréquence réelle des infections nosocomiales par l'agent étiologique *Acinetobacter* est difficile à réaliser; le simple isolement de ce microorganisme à partir d'échantillons cliniques n'équivaut pas à une infection et ne reflète souvent que la colonisation.

La pathogénicité et signification clinique

Acinetobacter provoque diverses infections, notamment dans les sections d'ATI. Produit 1 à 3% du total des IAAM.

Le diagnostic de laboratoire - est **bactériologique**, le problème n'étant pas d'isoler la bactérie, mais la signification clinique des isolats.

Traitement

Ils sont résistants aux pénicillines, céphalosporines des générations I et II, les infections étant parfois difficiles à traiter. L'association d'une bêta-lactamine avec un aminoglycoside est indiquée. L'antibiogramme est obligatoire. La plupart des souches sont sensibles *in vitro* à l'imipénème, à l'amikacine, à la tobramycine et aux céphalosporines des générations IV, IV.

5.3. Le genre *Moraxella*

Le genre *Moraxella* comprend 13 espèces, les branhamms étant également inclus dans ce genre. Les espèces les plus fréquemment isolées en pathologie infectieuse sont: *Moraxella lacunata* et *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*.

Ce sont des coccobacilles gram-négatifs, disposés en paires ou en petits chaînes, immobiles, non encapsulés, oxydase- et catalase-positifs, strictement aérobies.

Ils font partie de la flore humaine normale et sont fréquemment isolés du sac conjonctival, des voies respiratoires supérieures et des sinus paranasaux. Sont des germes peu pathogènes, impliqués dans l'étiologie de la conjonctivite, l'otite, la sinusite, les infections respiratoires.

La plupart des souches présentent une sécrétion de bêta-lactamase et une résistance à la pénicilline. Ils sont sensibles à l'amoxicilline + acide clavulanique, à l'érythromycine, à la tétracycline et au cotrimoxazole.

6. Bacille gram-négatifs aérobie ou facultativement anaérobies prééminent au niveau nutritif d'intérêt médical

6.1. Genre *Haemophilus*

Caractères généraux

Comprend des bactéries gram-négatives, présentant de différents degrés de polymorphisme – forme coccobacillaire et / ou bacillaire, parfois filamenteuse, immobiles, aérobies, facultativement anaérobies, non sporulés, dépendants des facteurs X (hémine) et /ou V(NAD) - nicotinamide adénine dinucléotide ou NADPH – nicotinamide adénine dinucléotide phosphate) dans le sang.

Ce sont des bactéries exigeantes sur le plan nutritionnel (fastidieuses) qui se développent sur des milieux de culture contenant des facteurs de croissance X et / ou V. Certaines espèces se développent dans une atmosphère commune (par exemple, *H. influenzae*, *H. parainfluenzae*) et d'autres dans une atmosphère avec 5-10% de CO₂ (par exemple *H. ducreyi*).

Considérations taxonomiques

Le genre *Haemophilus* contient actuellement plus de 15 espèces, la taxonomie changeant constamment. *H. influenzae* est le l'espèce-type du genre.

Les espèces d'*Haemophilus*, qui, pour se développer, sont dépendantes du facteur V, sont appelées en utilisant le suffixe *para-* (par exemple, *H. parainfluenzae*).

H. aphrophilus appartient au groupe HACEK.

L`habitat

Des germes ont été isolés chez l'homme, les mammifères, les oiseaux, les poissons et les reptiles.

Les espèces à habitat humain sont particulièrement isolées des voies respiratoires supérieures et moins fréquemment dans le vagin, l'urètre antérieur ou l'intestin. Ils sont conditionnement pathogènes, à l'exception de *H. aegyptius* et *H. ducreyi*, qui sont des agents pathogènes de la muqueuse conjonctivale, respectivement génito-urinaire.

La pathogénicité et signification clinique

La capsule, lorsqu'elle est présente, est le facteur de virulence le plus important. La plupart des souches d'hémophiles appartenant à la flore des voies respiratoires supérieures ne sont pas encapsulées.

Autres facteurs de virulence: fimbriae, lipopolysaccharide (LPZ) - endotoxine.

Sur le plan clinique, ils peuvent provoquer des infections primaires, secondaires, ainsi que des complications et une réactivation d'affections chroniques.

H. influenzae, le sérotype b, présente le potentiel pathogène le plus prononcé, suivi de *H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus* et du reste de l'espèce. Peut produire: pneumonie, otite, sinusite, méningite, épiglottite acta - laryngite obstructive, cellulite, arthrite, ostéomyélite, péricardite, endocardite, septicémie. Dans la méningite et l'épiglottite acta - laryngite obstructive, le taux de mortalité est très élevé.

H. aegyptius peut provoquer une conjonctivite purulente (œil rose) ou une fièvre du purpura brésilien, caractérisée par de la fièvre, un purpura et un choc, avec un taux de mortalité de 70%.

H. ducreyi est l'agent étiologique d'une infection sexuellement transmissible - le mucus (sarcome), plus fréquent chez les hommes, présent dans les zones tropicales et subtropicales.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic est **bactériologique**. Il est plus difficile à atteindre, car il s'agit de bactéries exigeantes sur le plan nutritionnel qui se développent sur des milieux de culture contenant les facteurs de croissance X et / ou V ou qui nécessitent des conditions d'incubation atmosphériques particulières. Ainsi, certaines espèces se développent dans l'atmosphère habituelle et d'autres dans une atmosphère avec 5-10% de CO₂.

À titre d'essai préliminaire d'identification, le "phénomène de satellitisme" peut également être utilisé – la croissance de *H. influenzae* autour d'une ligne de *S. aureus*, qui libère le facteur V, le facteur X étant présent dans le milieu de culture.

Traitement, prophylaxie

Le traitement des infections graves consiste à administrer par voie parentérale certaines céphalosporines de III^e génération. L'ampicilline est recommandée pour les infections plus légères, et pour les souches résistantes on utilise l'amoxicilline + acide clavulanique, des céphalosporines orales de II^e génération ou des fluoroquinolones.

La prophylaxie spécifique des infections à *H. influenzae* de sérotype b est par vaccination.

La chimio prophylaxie, lors du contact d'un enfant atteint de méningite à *H. influenzae*, est réalisée avec de la rifampicine et est recommandée pour les personnes sensibles (en particulier les enfants).

6.2. Le genre *Gardnerella*

Caractères généraux

Le genre *Gardnerella* comprend des bacilles / coccobacilles gram-négatifs ou gram-variables, immobiles, facultativement anaérobies, non sporulés, non encapsulés. Ils sont prétentieux au niveau nutritionnel.

Gardnerella vaginalis est la seule espèce du genre.

L'habitat

G. vaginalis fait partie de la flore vaginale normale. Les germes colonisent très peu la muqueuse vaginale (20 à 40% des femmes).

Des germes ont été isolés de la vessie (surtout chez les femmes enceintes), de l'urètre antérieur chez les hommes et, très rarement, du rectum des enfants, du rectum des hommes hétérosexuels, du sperme, de l'oropharynx.

La pathogénicité et signification clinique

La virulence des germes semble être corrélée à:

- leur capacité à adhérer à la surface des cellules épithéliales;
- concentration microbienne élevée;
- synergie avec les germes anaérobies.

Dans la **vaginose bactérienne**, une dysbiose vaginale de cause indéterminée se produit lorsque les lactobacilles (appartenant à la flore vaginale normale) sont remplacés par *G. vaginalis* et diverses espèces anaérobies. Ces mycoplasmes génitaux sont également fréquemment isolés chez ces patients.

G. vaginalis peut occasionnellement causer des infections extra génitales: infections maternelles et néonatales, infections purulentes, bactériémies, septicémie.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de la vaginose bactérienne est basé sur les critères suivants:

- sécrétions vaginales abondantes, mauvaise odeur (odeur de poisson périmé);
- pH vaginal > 5;
- présence de cellules dites "clue cells" sur le frottis de sécrétion vaginale.

Examen microscopique: Le frottis direct est évocateur. Les "cellules clés" sont mises en évidence: cellules épithéliales desséchées, recouvertes de coccobacilles et de petits bacilles gram-négatifs, disposés en "pots de poisson", de sorte qu'il est difficile de distinguer les bords de la cellule. La réponse inflammatoire est très faible ou absente.

Isolement: Ce n'est pas fait systématiquement.

Traitement, prophylaxie

Le **traitement** du *G. vaginalis* est naturellement sensible au métronidazole et au triméthoprime.

La **prophylaxie** n'est pas spécifique.

6.3. Le genre de *Bordetella*

Caractères généraux

Ce sont des coccobacilles gram-négatifs, placés de manière prédominante dans l'isolement, par paires ou rarement dans des chaînes courtes, immobiles ou mobiles, avec flagelles peritrichi. Les germes de ce genre sont non sporulés, strictement aérobies, avec des besoins nutritionnels différents selon les espèces et un métabolisme relativement inerte.

Considérations taxonomiques

Le genre *Bordetella* comprend 9 espèces: *B. pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, *B. avium*, *B. hinzii*, *B. holmesii* B et *B. trematum*. En raison de la similitude de leur ADN, les 3 premières espèces peuvent être considérées comme des sous-espèces d'une seule espèce. L'espèce-type du genre est *Bordetella pertussis*.

L'habitat

Les bordetelles sont des microorganismes strictement parasites chez l'homme et chez les animaux à sang chaud avec un tropisme pour l'épithélium respiratoire.

B. pertussis et *B. parapertussis* ne sont hébergés que par l'homme et sont les agents étiologiques de la toux convulsive.

La pathogénicité et signification clinique

Bordetella pertussis possède plusieurs facteurs de virulence, ce qui explique la gravité de la maladie. Le facteur de virulence le plus important est la *toxine pertussis*.

La forme clinique classique de toux convulsive produite par *B. pertussis* survient après une période d'incubation de 7 à 10 jours après la contamination. Les symptômes de la maladie passent par trois étapes:

- le stade catarrhale - symptômes légers et pseudo-grippaux.
- le stade paroxystique - l'apparition d'une toux convulsive avec des accès de toux paroxystiques.
- le stade de convalescence - dure 2-4 semaines.

Diagnostic de laboratoire - bactériologique et sérologique

- Diagnostic bactériologique

Prélèvement d'échantillons: On recueille l'exsudat nasopharyngien ou on utilise la technique de la "plaque toussées" consistant à inoculer directement le produit pathologique sur le milieu Bordet-Gengou.

Isolement: *B. pertussis* est cultivé sur un milieu complexe (milieu Bordet-Gengou). Les autres bordetelles sont moins prétentieuses - elles peuvent être isolées sur un gélose-sang ou un Mac Conkey.

Identification: La différenciation des espèces prend en compte les caractères métaboliques (présence d'oxydase, hydrolyse de l'urée), la mobilité et la croissance dans les environnements habituels (tableau 3)

Tableau n° 3: Caractéristiques métaboliques de différenciation entre les principales espèces du genre *Bordetella*

| Espèces | Oxidase | Urée | Mobilité | Croissance sur gélose-sang | Croissance sur MacConkey |
|--------------------------|---------|------|----------|----------------------------|--------------------------|
| <i>B. pertussis</i> | + | - | - | - | - |
| <i>B. parapertussis</i> | - | + | - | + | + |
| <i>B. bronchiseptica</i> | + | +++ | + | + | + |

Diagnostic sérologique: a un rôle épidémiologique.

Traitement, prophylaxie

Traitement - l'antibiotique de choix est l'érythromycine. Pour être efficace, le traitement doit être instauré pendant la phase catarrhale de la maladie.

Autres antibiotiques utilisés: triméthoprime-sulfaméthoxazole, tétracycline, chloramphénicol, fluoroquinolones, macrolides.

Prophylaxie spécifique – vaccination.

6.4. Le genre *Legionella*

Caractères généraux

En juillet 1976, l'épidémie de pneumonie a éclaté parmi les participants à la Convention de la Légion Américaine à Philadelphie, entraînant de nombreux décès - d'où le nom de *Legionella*. *Legionella pneumophila*, l'agent étiologique de cette épidémie, a été isolé de l'installation de climatisation de l'hôtel.

Ce sont des bacilles gram-négatifs, cocobacillaires, mobiles, strictement aérobies. Ils ont des besoins nutritionnels particuliers, leur isolement étant possible sur des milieux de culture sélectifs.

Considérations taxonomiques

Parmi les 39 espèces du genre, 20 ont été isolées chez l'homme, *Legionella pneumophila* étant responsable de 80% des légionelloses.

L`habitat

Les légionnelles sont des bactéries aquatiques présentes dans les eaux courantes, les eaux stagnantes, les tours de refroidissement, les condenseurs, les systèmes de collecte de l'eau, les piscines, les puits décoratifs, les humidificateurs, les conduites de climatisation.

La colonisation de l'homme par *Legionella* est très rare, car elle est associée à une maladie clinique évidente. La transmission se fait par les aérosols contaminés et, occasionnellement, par la contamination des plaies.

La pathogénicité et signification clinique

Legionella est un germe avec un parasitisme facultatif intracellulaire, capable de se multiplier dans les macrophages alvéolaires et les monocytes. Autres facteurs de virulence: sécrétion d'endotoxines, exotoxines, protéases.

Les infections peuvent être infra cliniques (asymptomatiques) ou symptomatiques:

- fièvre de Pontiac (non pneumonique) - évolution pseudo-grippale, décrite pour la première fois à Pontiac, au Michigan,
- Maladie du légionnaire - pneumopathie sévère,
- Infections extra-pulmonaires – fréquemment des plaies.

Le diagnostic de laboratoire est bactériologique (essentiel mais difficile) et sérologique.

Traitement, prophylaxie

Traitement électif - érythromycine. On peut également utiliser des macrolides, des fluoroquinolones et de la doxycycline.

La prophylaxie n'est pas spécifique.

6.5. Le genre *Campylobacter*

Caractères généraux

Ce sont des bacilles gram-négatifs, non sporulés, en spirale, courbes ou similaires à la lettre "S". Ils sont équipés d'un flagelle polaire à l'une ou aux deux extrémités, ce qui leur confère une mobilité caractéristique.

Considérations taxonomiques

Le genre *Campylobacter* comprend 18 espèces, dont 13 ont été associées à des infections humaines. Le plus souvent, *C. jejuni* (sous-espèce *jejuni*), *C. coli* et *C. fetus* sont isolés.

L'habitat

Les *campylobactéries* sont largement répandues dans la nature, présentes dans l'intestin de nombreuses espèces de mammifères) et chez les oiseaux, ainsi que dans les eaux contaminées par des matières fécales. Les infections humaines se produisent en mangeant de la nourriture, du lait ou de l'eau contaminée. *C. jejuni* sous-espèce *doylei* n'a été isolé que de la muqueuse gastrique humaine.

La pathogénicité et signification clinique

La pathogénèse n'est pas complètement élucidée. La destruction massive de la muqueuse intestinale entraîne une infection invasive.

C. jejuni et *C. coli* sont des causes fréquentes de gastro-entérite - **maladie diarrhéique aiguë (BDA)** - impliquant le plus souvent *C. jejuni* avec syndrome de dysenterie. L'infection peut devenir chronique. Des complications tardives - **arthrite réactionnelle** et **syndrome de Guillain-Barré** (polynévrite aiguë idiopathique) ont été associées à certains sérotypes de *C. jejuni*.

Les infections systémiques, rarement signalées, sont souvent causées par *C. fetus*.

C. fetus est également associé à la production **d'infections** fœtoplacentaires, d'avortements, etc.

Certaines espèces ont été impliquées dans la production **d'infections** parodontales.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique et sérologique.

Prélèvement: Les germes sont le plus souvent isolés des matières fécales. Les cultures peuvent aussi être cultivées à partir de nourriture.

Examen microscopique: Sur les frottis de coloration Gram des matières fécales, les bacilles sont disposés en diplo, comme des "ailes de mouette". Sur le préparé natif, ils montrent des mouvements actifs "en vol de mouche" à cause du flagelle polaire.

Isolement: Il existe des microorganismes ayant des besoins de croissance particuliers: milieux de culture spécifiques très sélectifs, microaérophilie, température thermostatique à 42 ° C, incubation minimale de 48 à 72 heures.

Identification: est basée sur les caractères morphologiques et la mobilité caractéristique due au flagelle polaire, sur les caractères de culture et sur les caractères biochimiques.

Le diagnostic sérologique consiste en la mise en évidence des anticorps contre *C. coli* et *C. jejuni*. N'est pas utilisé comme une méthode de routine.

Traitement, prophylaxie

La gastro-entérite à *Campylobacter* est une infection autolimitée, contrôlée par rééquilibrage hydro électrolytique. Des antibiotiques sont administrés aux patients présentant une infection grave ou une septicémie. L'érythromycine est l'antibiotique de choix pour la gastro-entérite.

La prophylaxie de la gastro-entérite consiste en une préparation adéquate des aliments.

6.6. Le genre *Helicobacter*

Caractères généraux

Bactérie gram-négative, courbée, en spirale ou semblable à la lettre « S », mobile, non sporulée.

Considérations taxonomiques

Le genre comprend 30 espèces. *Helicobacter pylori* est l'espèce-type du genre.

L'habitat

Des espèces d'*Helicobacter* ont été isolées à partir du tractus gastro-intestinal et hépatobiliaire de mammifères et d'oiseaux. *H. pylori* colonise la région antrale et le corps de l'estomac sous la couche de mucus. Il a également été isolé dans la salive, les matières fécales, la muqueuse duodénale et les zones de métaplasie gastrique. Par des méthodes de biologie moléculaire, *H. pylori* a été détecté dans les eaux de surface et les eaux du robinet.

La pathogénicité et signification clinique

H. pylori atteint un pH de 6-7 (se développe dans la profondeur de la membrane muqueuse où il trouve un pH optimal). Grâce à la production d'uréase, de protéase *H. pylori* est protégée de l'acidité gastrique.

Par destruction épithéliale et atrophie glandulaire, *H. pylori* est un facteur de risque majeur dans la survenue d'un cancer gastrique.

Une fois entré dans le corps, le micro-organisme peut persister pendant des mois, voire toute la vie, les individus infectés développant une réponse immunologique à long terme (par la production d'anticorps).

H. pylori est impliqué dans l'étiologie des **ulcères gastriques et duodénaux, de la gastrite**, ainsi que dans la **dyspepsie non ulcéreuse**. La gastrite chronique est un facteur de risque pour l'adénocarcinome gastrique. La colonisation avec *H. pylori* est associée à un **adénocarcinome gastrique**, ainsi qu'à un **lymphome gastrique à cellules B**.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de l'infection à *H. pylori* peut être effectué par des méthodes invasives directes basées sur l'identification de bactéries dans les fragments de biopsie gastrique, ainsi que par des méthodes indirectes non invasives en mettant en évidence la réponse immunitaire ou ses propriétés métaboliques.

1. **Méthodes invasives** - consistent à prélever des fragments de biopsie gastrique pour isoler les germes sur des milieux de culture ou pour les identifier par des méthodes de biologie moléculaire.

2. Méthodes non invasives

a) **Détection directe de l'antigène à partir de matières fécales** - par des tests immunoenzymatiques.

b) **Diagnostic sérologique** - Détection de Ac anti *H. pylori*. Inconvénient de la méthode: le titre en anticorps persiste longtemps - c'est pourquoi les tests ne permettent pas de différencier une infection ancienne d'une infection récente.

c) **Test respiratoire à l'urée** - c'est la méthode de choix, mais elle nécessite un équipement spécifique.

Traitement

H. pylori est sensible à un large éventail d'antibiotiques: érythromycine, tétracycline, pénicilline, gentamicine, céphalothine, clindamycine, ciprofloxacine, nitrofurantoïne, rifampicine.

Dans la pratique actuelle, la **trithérapie** de ces infections est utilisée: métronidazole + clarithromycine + ranitidine ou oméprazole.

7. Bacilles résistant aux acides

7.1. Le genre *Mycobacterium*

Considérations taxonomiques

La première espèce, *Mycobacterium tuberculosis*, a été découverte par R. Koch, d'où le nom de bacille Koch (BK).

La famille des *Mycobacteriaceae* comprend plus de 70 espèces, toutes à simple brin: *Mycobacterium*. Ce sont des germes très répandus dans la nature.

Selon la pathogénicité, l'habitat et les caractères de culture, les mycobactéries peuvent être divisées en **trois catégories**:

I. Bacilles de la tuberculose, hautement pathogènes, dont les caractères de culture étaient considérés comme "typiques":

- *M. tuberculosis* ou bacille Koch est un agent pathogène spécifique chez l'homme, mais il peut également infecter les animaux se trouvant à proximité.
- *M. bovis* est l'agent de la tuberculose bovine, mais peut également causer la tuberculose chez l'homme en consommant du lait cru ou en inhalant des aérosols retirés des bovines souffrant de tuberculose pulmonaire.
- *M. africanum* est une espèce humaine présente en Afrique.

II. Mycobactéries atypiques - mycobactéries non tuberculeuses, MNT ou autres mycobactéries que celles produisant une tuberculose MOTT (*Mycobactéries other than tuberculosis bacili*)

Certains MNT sont naturellement pathogènes pour les animaux (par exemple, *M. avium* est à l'origine de la tuberculose aviaire) mais conditionnement-pathogènes pour l'homme, et d'autres sont des saprophytes non pathogènes.

III. *M. leprae*, germe hautement pathogène à l'habitat strictement humain – est l'agent étiologique de la lèpre (maladie de Hansen). Il n'est pas cultivé *in vitro*.

Caractères généraux

• Morphologie

Ce sont des bacilles aérobies, immobiles, non sporulés, non encapsulés, droits ou courbés, isolés ou placés en petits tas - à disposition angulaire, parfois ramifiés. Ce sont des bactéries avec un habitat intracellulaire optionnel.

En raison de la structure de la paroi cellulaire, n'a pas de coloration Gram. Ce sont des bacilles résistant aux acides et à l'alcool (BAAR), qui peuvent être soulignés par la coloration de Ziehl-Neelsen.

• Caractères culturels

La plupart des mycobactéries se développent difficilement sur les milieux de culture, leur taux de multiplication étant de 12 à 14 heures. Des environnements complexes et spécifiques (milieu de Löwenstein-Jensen) sont utilisés. Les cultures sont examinées chaque jour pendant une semaine, puis toutes les semaines pendant 12 semaines.

La pathogénicité et signification clinique

La pathogénicité est due à la capacité de multiplication intracellulaire et au caractère envahissant.

1. Tuberculose

Est classée en tuberculose **pulmonaire** et tuberculose **extra pulmonaire**.

- **La tuberculose pulmonaire** peut être classée comme tuberculose primaire et tuberculose secondaire

- **tuberculose primaire (infection primaire)** - peut se manifester de manière inapparente, sous-clinique ou clinique, avec ou sans complications. Dans plus de 80 à 90% des cas, l'évolution va vers la guérison.

Dans certains cas, très rarement, une tuberculose milliaire ou une granulation tuberculeuse mortelle peuvent survenir.

- **tuberculose secondaire** - se produit par une réinfection massive ou la réactivation d'épidémies latentes. L'évolution est chronique sans guérison spontanée.

La tuberculose extra pulmonaire dans l'ordre de fréquence, les localisations extra pulmonaires sont: les ganglions lymphatiques, la pleure, le tractus urogénital, les os et les articulations, les méninges et le péritoine.

2. Infections causées par des mycobactéries atypiques (MNT)

Les MNT retrouvés dans les produits pathologiques n'ont de signification clinique que lorsque, en l'absence de bacilles tuberculeux, leur isolement répété et élevé coïncide avec la progression de la maladie.

Chez les patients immunodéprimés MNT, ils peuvent être impliqués dans des **infections disséminées** ainsi que dans des **infections localisées** (localisation pulmonaire, ganglionnaire et cutanée).

3. La lèpre

M. leprae est l'agent étiologique de la **lèpre (maladie de Hansen)**, une infection granulomateuse chronique chez l'homme, qui touche principalement la peau et les nerfs périphériques.

La lèpre commence après une longue incubation (2-5 ans) et évolue de manière chronique. Il existe deux formes de lèpre:

- La lèpre tuberculoïde ou bénigne - est peu contagieuse.
- La lèpre lépromateuse ou maligne qui a une évolution bactériémique les lésions étant contagieuses.

Épidémiologie

Bien que la vaccination (avec le BCG) soit obligatoire, la tuberculose reste un problème de santé publique majeur. La réceptivité est générale, mais la fréquence d'infection est plus élevée chez les enfants, les personnes âgées, les immunodéprimés, les alcooliques, les malnutris, les cas sociaux et le personnel médical en contact avec les malades.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique.

Prélèvement: Les produits pathologiques sont: les expectorations, l'urine, les matières fécales, le LCR, les biopsies cutanées, le liquide d'aspiration, etc.

Examen microscopique: la méthode conventionnelle est représentée par la coloration de Ziehl-Neelsen.

Isolement: L'inoculation est effectuée sur le milieu de Löwenstein-Jensen, les cultures étant suivies pendant 2 à 3 mois.

Identification: Est basée sur des caractères culturels et biochimiques uniquement dans des laboratoires spécialisés.

Traitement, prophylaxie

Le traitement antimicrobien contre la tuberculose dure 6 à 12 mois et la combinaison d'au moins 3 chimiothérapies antituberculeuses est nécessaire pour éviter la sélection de mutants résistants. Les

antituberculeux de première intention sont: l'isoniazide (HIN), la rifampicine, le pyrazinamide, l'étambutol et la streptomycine. Les antituberculeux de deuxième ligne (utilisés uniquement pour le traitement de la tuberculose résistante aux médicaments de première ligne) sont les suivants: kanamycine, amikacine, éthionamide, ciclosérine, acide para-amino-salicylique (PAS), etc.

Le traitement de la lèpre se fait avec dapson, pendant au moins 2 ans (3 à 5 ans). En raison de la résistance à la dapson, la co-administration de rifampicine, de clofazimine ou d'éthionamide est recommandée.

La prophylaxie de la tuberculose se fait par des mesures non spécifiques et spécifiques.

Les mesures spécifiques comprennent la vaccination antituberculeuse - vaccin atténué par le BCG (bacille Calmette-Guérin), qui est administré par voie intradermique aux nouveau-nés au cours des premiers jours de leur vie.

La prophylaxie de la lèpre consiste en un dépistage, une isolation et un traitement anti-lépreux.

8. Bactéries strictement anaérobies d'intérêt médical

Les bactéries strictement anaérobies sont des micro-organismes qui ne se développent qu'en l'absence d'oxygène, dont la présence est très toxique pour la culture microbienne.

De nombreuses espèces anaérobies bactériennes font partie de la flore normale de la peau, des muqueuses oropharyngée et nasopharyngée, du tube digestif et du tractus urogénital.

Il existe **deux groupes** principaux de germes anaérobies:

A. germes exogènes anaérobies, sporulés, toxigènes;

B. Germes anaérobies endogènes, non sporulés, non toxigènes.

A. **Les germes anaérobies exogènes, sporulés et toxigènes** - appartiennent au **genre *Clostridium*** et ont le sol comme habitat naturel, mais peuvent également se retrouver dans les intestins de certains animaux et même de l'homme, notamment sous la forme de spores et qui, dans des conditions favorables, ont la capacité de germer.

B. **Les germes anaérobies endogènes, non sporulés, non toxigènes** - peuvent être virulents pour l'homme, même si leur habitat naturel est la muqueuse-même des cavités naturelles de l'homme et des animaux.

A. Le genre *Clostridium*

Caractères généraux

Ce sont des bacilles gram-positifs, la plupart mobiles, sporulés. Les spores déforment les bacilles et peuvent être disposés de manière centrale, terminale ou sous terminale.

Considérations taxonomiques et signification clinique

Parmi les nombreuses espèces, d'intérêt médical sont:

1. *C. tetani* - provoque le tétanos;
2. Clostridiiums invasifs / Clostridiiums de la gangrène gazeuse - incluent les espèces douées de capacités invasives tissulaires, dont le plus important est *C. perfringens*;
3. *C. botulinum* - provoque le botulisme;

4. *C. difficile* - un agent pathogène émergent avec une diversification en antibiotiques; provoque des syndromes diarrhéiques post-antibiothérapie et une entérocolite pseudomembraneuse.

L`habitat

Dans le tube digestif de l'homme et des animaux (bovins, chevaux, moutons), où ils se trouvent sous forme végétative. Par les matières fécales, il contamine le sol, produit des spores qui peuvent survivre longtemps, parfois pendant des décennies.

1. *Clostridium tetani*

Ce sont des bacilles gram-positifs avec la spore disposée terminal ("raquette de tennis").

La pathogénicité et signification clinique

Les spores se multiplient dans les plaies profondes, qui fournissent des conditions d'anaérobiose, sales de terre et contenant des corps étrangers. La maladie causée par *C. tetani* - **tétanos**. Les spores germent à la porte d'entrée où elles produisent la toxine tétanique qui se diffuse dans le corps, le bacille restant cantonné à la porte d'entrée. La toxine a deux composants: tétanospasmine et.

Le diagnostic du tétanos est clinique. Le diagnostic de laboratoire - bactériologique, est un diagnostic de confirmation.

Traitement, prophylaxie

Le traitement curatif comprend la toilette locale, l'administration de sérum antitétanique, l'anatoxine ATPA (anatoxine tétanique purifiée et adsorbée), la pénicilline G et le métronidazole.

La prophylaxie du tétanos repose sur la vaccination et l'administration de sérums hyper immuns.

Dans le cas du tétanos post-traumatique, les mesures préventives comprennent: la toilette chirurgicale des plaies, une dose de sérum antitoxique et la vaccination si la personne n'a pas été vaccinée depuis 5 à 10 ans.

2. Clostridies de la gangrène gazeuse

Ce sont des bacilles sporulés gram-positifs, la spore étant disposée au centre.

Ils comprennent plusieurs espèces avec une capacité invasive des tissus, la plus importante étant la *C. perfringens*.

La pathogénicité et signification clinique

Ce sont des germes sont omniprésents – sont isolés du sol et appartiennent au microbiote résident des humains et des animaux. *C. perfringens* contamine les plaies post-traumatiques (provoquant la gangrène gazeuse) ou l'eau et les aliments (déterminant une intoxication alimentaire et provoquant la diarrhée infectieuse).

Les clostridies de la gangrène gazeuse sont pathogènes par multiplication, invasivité et la toxinogénèse. Les germes se multiplient à la porte d'entrée.

Le diagnostic est clinique, le diagnostic de laboratoire – de confirmation bactériologique.

Le traitement dans la gangrène gazeuse, qui est une urgence chirurgicale, consiste à la toilette des plaies, l'élimination du tissu nécrotique et de corps étrangers, oxygénothérapie, antibiothérapie (pénicilline, métronidazole) et l'administration de sérum anti-gangreneux. S'il s'agit d'une intoxication alimentaire, la réhydratation et un traitement symptomatique sont suffisants.

3. *Clostridium botulinum*

Ce sont des bacilles gram-positifs avec la spore disposée sous-terminal. Ils synthétisent 8 types de neurotoxines, antigéniquement distinctes, les types A, B et E étant associées à la pathologie humaine. La toxine botulinique est la plus forte des toxines connues, provoquant une paralysie des muscles striés, qui conduit finalement à la mort par paralysie flasque des muscles respiratoires.

La pathogénicité et signification clinique

C. botulinum est responsable du **botulisme**, une intoxication alimentaire (infection alimentaire de type toxique) qui se produit en ingérant des aliments contenant de la toxine botulique préformée. Aliments soumis à des conditions d'anaérobiose: légumes, fruits, poisson ou viande en

consERVE (la toxine libérée produit un gaz qui bombe le couvercle de la canette), de la charcuterie, de la saucisse, du jambon, du saucisson fumé - dans lequel la toxine a une configuration "en nid" caractéristique. Par conséquent, les signes cliniques n'apparaissent que chez les personnes ayant consommé la portion contaminée de la toxine.

Le diagnostic est clinique, le diagnostic de laboratoire (bactériologique) étant un diagnostic de confirmation. Il a pour but d'isoler le germe des matières fécales et les aliments incriminés, ainsi que de mettre en évidence la toxine botulique dans le sérum, les matières fécales, le contenu gastrique, les vomissements.

Traitement, prophylaxie

Le traitement est effectué dans des services de soins intensifs: sérothérapie avec du sérum antitoxinique polyvalent ou trivalent (A, B, E) et traitement symptomatique. Après identification du type d'exotoxine, un sérum spécifique monovalent est administré.

La prophylaxie fait référence à la supervision du processus de mise en conserve.

4. *Clostridium difficile*

Ce sont des bacilles gram-positifs, les spores sont viables pendant des mois, voire des années, toxigènes.

La pathogénicité et signification clinique

On peut le trouver dans les intestins de certains animaux et même de l'homme. *C. difficile* peut coloniser 2 à 8% des adultes, la bactérie étant un commensal du tube digestif, qui devient pathogène dans certaines conditions favorables.

En milieu hospitalier, la colonisation est fortement accrue, la souche étant présente chez environ 20% des patients hospitalisés, ce qui explique la fréquence des diarrhées post antibiothérapie. L'infection à *C. difficile* est l'un des IAAM les plus fréquemment rencontrés. Le mécanisme consiste à supprimer la flore intestinale normale, à produire un déséquilibre de la flore bactérienne opportuniste et à favoriser la multiplication / colonisation par des germes multi résistants aux antibiotiques.

Il provoque divers **symptômes**, allant de la diarrhée à l'inflammation du côlon (colite pseudomembraneuse, mégacolon toxique), qui peuvent mettre la vie du patient en danger.

Les manifestations cliniques sont liées à la production de **deux toxines**: la toxine A - à effet entéro-toxine et / ou la toxine B - à effet cytotoxique.

Le diagnostic de laboratoire est confirmé par la détection de la présence de toxines A et B dans les matières fécales.

Traitement, prophylaxie

Le traitement est institué selon la gravité des manifestations cliniques: rééquilibrage hydro électrolytique et régime alimentaire, administration de probiotiques, arrêt de l'administration d'antibiotiques et instauration d'un traitement par métronidazole (dans les formes légères et modérées) ou vancomycine (sous forme sévère). Les cas bénins de maladie peuvent être guéris en interrompant le traitement antibiotique.

La prophylaxie consiste à éviter de prescrire des antibiotiques sans discernement et à réduire autant que possible la durée du traitement indiqué. La prophylaxie péri opératoire est réalisée 30 à 60 minutes en préopératoire, avec une dose unique d'antibiotique (à l'exception des interventions prolongées avec hémorragie > 1,5 l, arthroplastie).

Il est nécessaire d'isoler le patient et d'appliquer des mesures de nettoyage et de désinfection.

B. Germes anaérobies endogènes, non triés, non toxiques

Ils comprennent divers groupes taxonomiques - un ensemble de bactéries morphologiques et fonctionnelles très différentes, mais présentant des caractéristiques communes comme l'anaérobiose, le commensalisme cutané muqueux et le potentiel pathogène. La fréquence des infections par des germes anaérobies non sporulés augmente régulièrement, la plupart des infections étant endogènes - avec des manifestations cliniques variables. Les infections sont souvent poly microbiennes (avec plusieurs espèces anaérobies) ou mixtes (aérobies et anaérobies).

Bactéries anaérobies non sporulées d'intérêt médical:

- Cocci gram-positifs - genre *Peptostreptococcus* et genre *Peptococcus*;
- Cocci gram-négatifs - genre *Veillonella*;
- les bacilles gram-positifs - comprennent les genres *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, etc.
- les bacilles gram-négatifs - comprennent les genres *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, etc.

9. Bactéries Spiralées – Spirochètes

Les spirochètes sont de fines bactéries gram-négatives en spirale, regroupées ensemble (ordre des *Spirochaetales*) en raison de caractères morphologiques similaires. Trois genres sont impliqués dans la pathologie humaine: *Treponema*, *Borrelia* et *Leptospira*.

9.1. Le genre *Treponema*

Caractères généraux

Les tréponèmes sont des bactéries minces, spiralées (6-14 spires régulières), filiformes, mobiles, non encapsulées, non sporulées. Ne peuvent pas avoir une coloration en Gram, des colorations spéciales étant utilisées. Ils sont strictement anaérobies ou microaérophiles. Ces bactéries sont très prétentieuses au niveau nutritionnel - les tréponèmes pathogènes ne peuvent pas être cultivés sur des milieux de culture.

Considérations taxonomiques et signification clinique

Le genre *Treponema* contient de nombreuses espèces:

- certains éléments non pathogènes cultivables en anaérobiose: tréponèmes génitaux et tréponèmes buccaux
- 2 autres espèces sont hautement pathogènes pour l'homme et ne peuvent pas être cultivées *in vitro*:

○ *T. pallidum* - contient 3 sous-espèces:

- ❖ *T. pallidum* spp. *pallidum* - agent de la syphilis vénérien
- ❖ *T. pallidum* spp. *endemicum* - agent de la syphilis non vénérien (bejel)
- ❖ *T. pallidum* spp. *pertenue* - agent de piano

○ *T. carateum* - agent de la pinte.

Les infections tréponémiques non vénériens (bejel, piano, pinte) apparaissent par contact direct avec la peau entre les individus et répondent bien au traitement à la pénicilline ou à la tétracycline.

T. pallidum

Caractères généraux

Ce sont des bactéries spirales, mobiles et non cultivables *in vitro*; le seul moyen de les maintenir en vie en laboratoire est l'inoculation intra testiculaire chez le lapin (qui développera une orchite syphilitique). De cette façon, une souche de référence de *T. pallidum*, isolée d'un patient décédé de néurosyphilis en 1912, appelée souche Nichols, a été maintenue en vie. Cette souche est utilisée dans la préparation des antigènes de *T. pallidum* nécessaires au diagnostic sérologique.

L`habitat

T. pallidum a un habitat strictement humain.

La pathogénicité et signification clinique

Ce sont des germes hautement pathogènes, agents étiologiques de la **syphilis**. Le mode de transmission le plus courant est le rapport sexuel. Non traitée, la syphilis passe par trois étapes: primaire, secondaire et tertiaire.

Peut être également transmis par voie transplacentaire de la mère au fœtus (transmission verticale), ainsi que par des transfusions de sang contaminé.

Diagnostic de laboratoire

L'incapacité à cultiver *T. pallidum in vitro* rend le diagnostic impossible par des méthodes bactériologiques de routine. Le diagnostic repose sur la symptomatologie clinique et les tests sérologiques.

Diagnostic sérologique - est la méthode de choix. Il existe 2 types de tests: non spécifiques et spécifiques.

- Tests non spécifiques (non tréponémiques): VDRL (Veneral Disease Research Laboratory) et RPR (Rapid Plasma Reagin). Ils sont positifs précocement (une à deux semaines après la contamination) mais sont moins spécifiques – ils sont utilisés comme tests de dépistage.
- Des tests spécifiques (tréponémiques) - sont utilisés pour confirmer les résultats positifs du VDRL ou du RPR. Les tests spécifiques les plus courants sont: THPA (*Treponema pallidum* hemagglutination) et FTA-ABS (Fluorescent treponemal antibody absorption).

Traitement, prophylaxie

L'antibiotique de choix pour le **traitement** de la syphilis est la pénicilline. Les patients allergiques à la pénicilline reçoivent de la doxycycline et de la tétracycline.

La prophylaxie n'est pas spécifique et consiste à pratiquer des rapports sexuels protégés, à détecter et à traiter les partenaires sexuels des patients présentant une infection diagnostiquée. Pour prévenir la syphilis congénitale, toutes les femmes enceintes sont soumises à des tests sérologiques au cours des premiers mois de la grossesse.

9.2. Le genre *Borrelia*

Les Borrelies, dont le nom vient du bactériologiste français A. Borrel, sont des spirochètes strictement parasites, transmis aux hôtes vertébrés par des arthropodes hématophagocytiques (poux, tiques).

Caractères généraux

Ce sont des bactéries gram-négatives, en forme de spirale, composées d'un petit nombre de spirales larges (3-20), grosses, mobiles, non encapsulées, non sporulées, exigeantes sur le plan nutritionnel, à croissance lente, anaérobies ou microaérophiles.

L'habitat

Le réservoir naturel est représenté par des animaux (rongeurs, ruminants, oiseaux, reptiles, etc.).

La pathogénicité et signification clinique

Les principales espèces jouant un rôle dans la pathologie humaine sont: *B. recurrentis*,

B. burgdorferi et *B. duttonii*.

Ils produisent **2 maladies: fièvre récurrente et maladie de Lyme.**

a. Les Borrelies de fièvre récurrente

La fièvre récurrente se caractérise par des épisodes récurrents de fièvre et de septicémie, séparés par des épisodes au cours desquels le patient est afebrile. Il existe 2 types de maladies:

- **une fièvre épidémique récurrente** - produite par *B. recurrentis* et transmise par les poux du corps humain;
- **fièvre endémique récurrente** - produite par 15 espèces de *Borrelia* et transmise par les tiques.

b. **Maladie de Lyme (borréliose de Lyme)** - est produite par le complexe d'espèces *B. burgdorferi* (composé actuellement d'au moins 12 espèces). Il a pour réservoir d'infection: rongeurs, oiseaux sauvages, cervidés, mammifères (chevaux, chiens) et comme vecteur, différentes espèces de tiques.

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique et sérologique.

L'examen microscopique - des borrelies peuvent être observées lors d'épisodes fébriles, de frottis de sang périphérique, de coloration Giemsa ou Wright ou sur des échantillons de sang frais examinés au microscope à fond noir. La réaction d'immunofluorescence peut également être utilisée, ce qui permet également l'identification des borrelies.

L'isolement des borrelies incombe aux laboratoires de référence.

Le diagnostic sérologique - est utilisé pour diagnostiquer la maladie de Lyme.

Traitement, prophylaxie

La doxycycline est l'antibiotique de choix dans les fièvres récurrentes, mais elle est contre-indiquée chez les femmes enceintes et les jeunes enfants chez qui on peut utiliser d'érythromycine.

Au début de la maladie de Lyme, on peut administrer la doxycycline, l'amoxicilline ou l'érythromycine et, à un stade avancé, la ceftriaxone. Le résultat thérapeutique est spectaculaire si la thérapie est instaurée à un stade précoce.

La prophylaxie n'est pas spécifique - elle implique une désinsectisation, une dératisation, une amélioration des conditions d'hygiène et l'évitement de la piqûre de tique

9.3. Le genre *Leptospira*

Caractères généraux

Ce sont des bactéries en spirale (avec des spirales très minces et denses) avec une extrémité ou les deux en forme de crochet (se déplaçant à travers des tissus intacts), mobiles, strictement aérobies, gram-négatives, non encapsulées, non sporulées.

Considérations taxonomiques

Le genre *Leptospira* a deux espèces: *L. interrogans* et *L. biflexa*. Parmi les espèces de *L. interrogans*, il existe plus de 200 sérotypes pathogènes pour l'homme et les animaux, mais seuls quelques-uns sont associés à une maladie humaine. L'espèce *L. biflexa* réunit plus de 60 saprophytes, dont certains sont pathogènes.

L`habitat

Les leptospires sont répandus dans le monde entier. Le réservoir d'infection humain est l'animal (le rat pour *L. ictehaemorrhagiae*, le chien pour *L. canicola* et le porc pour *L. pomona*). Les animaux infectés éliminent les germes par urine ou matières fécale, en contaminant l'environnement extérieur (rivières, étangs, lacs, sols, etc.).

La transmission à l'homme se fait directement (par manipulation d'animaux infectés) ou indirectement (via de l'eau contaminée). Les leptospiroses sont souvent une maladie de nature professionnelle.

La pathogénicité et signification clinique

La gravité et la forme clinique de la leptospirose varient: bénigne, atypique, pseudo-grippale, anictérique, allant jusqu'à des formes ictériques, avec affectation hépatique, rénale, méningite et maladie de Weil (produite par *L. interrogans* sérovar *icterohemoragiae*).

Le diagnostic de laboratoire - est bactériologique et sérologique. Il est effectué uniquement au niveau des laboratoires de référence.

Traitement, prophylaxie

Le traitement est effectué avec de la pénicilline, de l'ampicilline, de la tétracycline / doxycycline ou du chloramphénicol, mais n'est efficace que s'il est institué à un stade précoce de la maladie.

En tant que maladie à prédominance professionnelle, **la prophylaxie** n'est pas spécifique et fait référence à l'application de mesures d'hygiène individuelles et collectives au travail (port de bottes, de gants, etc.). La lutte contre les rongeurs, la dératisation, la vaccination des animaux (de ferme et domestiques – les chiens), le traitement étiologique des animaux malades et le drainage de l'eau contaminée aident à prévenir l'infection.

10. Le genre *Chlamydia*

Caractères généraux

Les *Chlamydia* sont de minuscules bactéries à **habitat intracellulaire obligatoire** et à un seul cycle de multiplication parmi les bactéries. Ils dépendent totalement de l'énergie de la cellule parasite - parasites énergétiques.

En raison du parasitisme intracellulaire, les chlamydias sont difficiles à cultiver – elles ne font que multiplier le sac vitelline d'œufs embryonnés de poule ou de cultures cellulaires.

Dans le cycle de reproduction des chlamydias, il existe deux formes:

- **corpuscule élémentaire (CE)** – la forme extracellulaire, infectieuse de la chlamydia;
- **le corpuscule réticulé (RC)** ou le "corpuscule initial" - la forme végétative non infectieuse de la chlamydia.

Les inclusions de *Chlamydia* sont des formations para nucléaires rondes ou ovales. Ils peuvent être soulignés par coloration Giemsa, Gimenez, Macchiavello, etc. ou par immunofluorescence.

Considérations taxonomiques

Le genre *Chlamydia* comprend les 3 espèces suivantes:

- *Chlamydia trachomatis*
- *Chlamydia psittaci* (synonyme de *Chlamydophila psittaci*)
- *Chlamydia pneumoniae* (synonyme de *Chlamydophila pneumoniae*).

En fonction de la structure antigénique, *Chlamydia trachomatis* a été divisé en 15 sérotypes: A, B, Ba, C, D, E, F, G, H, I, J, K, L1, L2, L3.

L`habitat

- *Chlamydia trachomatis* a un habitat strictement humain (le tractus urogénital - le col utérin). La transmission est sexuelle, rarement par les mains, les sous-vêtements, l'eau contaminée.
- *Chlamydia psittaci* (*Chlamydophila psittaci*) a comme réservoir principal les oiseaux domestiques, sauvages et de loisir. La contamination humaine est causée par des aérosols contaminés d'oiseaux. La transmission intra-humaine de la psittacose est rare. On peut rarement isoler chez des mammifères (moutons, bovins, chats) pouvant provoquer des avortements.

- *Chlamydia pneumoniae* (*Chlamydophila pneumoniae*) n'a pour réservoir que l'homme malade, étant un agent pathogène strictement humain.

La pathogénicité et signification clinique

a. *Chlamydia trachomatis* est l'espèce la plus isolée du genre et peut produire plusieurs types d'infections (tableau 4).

Tableau n°4: Infections causées par *Chlamydia trachomatis*

| SEROTYPE | INFECTIONS |
|------------------------|--|
| L1, L2, L3 | Lymphogranulomatose vénérienne |
| A, B, Ba, C | Trachome |
| D, E, F, G, H, I, J, K | Conjonctivite avec inclusions du nouveau-né Pneumonie du nouveau-né Conjonctivite Urétrite non gonococcique Épididymite Prostatite Proctite - Syndrome de Gay Bowel (surtout chez les patients homosexuels) Syndrome de Reiter (arthrite + conjonctivite + urétrite) Cervicite, endométrite, salpingite Périhépatite, périappendicite, péritonite |

b. *Chlamydia psittaci* (*Chlamydophila psittaci*) provoque chez l'homme une maladie appelée *psittacose* ou *ornithose*, qui évolue différemment: formes inapparentes, formes fébriles avec symptomatologie pseudogripale, pneumonie atypique sévère, parfois accompagnée de localisations secondaires (par exemple, endocardite).

c) *Chlamydia pneumoniae* (*Chlamydophila pneumoniae*) provoque des infections des voies respiratoires supérieures et inférieures (pneumonie atypique).

Le diagnostic de laboratoire – est difficile.

Un examen microscopique par coloration de Giemsa ou immunofluorescence peut révéler des inclusions para-nucléaires de chlamydia.

Les méthodes de diagnostic sérologique - la micro immunofluorescence, ELISA, permettent d'identifier le genre et l'espèce.

Traitement, prophylaxie

Les antibiotiques à bonne pénétration intracellulaire peuvent être utilisés en **traitement**: tétracyclines, macrolides, fluoroquinolones.

Les tétracyclines sont les antibiotiques de choix pour les infections à Chlamydia. Dans les infections génitales persistantes et chroniques, le traitement doit être durable.

Les macrolides ont une activité antichlamydiennne semblable à la tétracycline. L'érythromycine est principalement administrée aux femmes enceintes, aux nouveau-nés et aux enfants. L'azithromycine inhibe le développement de la chlamydia au début du cycle de développement. L'action antichlamydia dépasse de loin l'action de l'érythromycine, étant thérapeutiquement efficace en une seule dose.

La prophylaxie n'est pas spécifique - éducation sanitaire, application de mesures préventives communes à toutes les maladies sexuellement transmissibles, pratique des rapports sexuels protégés, éducation de la population en matière d'hygiène individuelle.

11. La famille des *Rickettsiaceae*

Caractères généraux

Il s'agit de bacilles pléomorphes, disposés en paires, immobiles, d'habitat intracellulaire obligatoire chez les vertébrés et les arthropodes, étant cultivables sur des animaux de laboratoire, le sac vitelline d'oeufs embryonnés et les cultures cellulaires. Il est coloré par des colorations spéciales: Machiavello ou Giemenez.

Considérations taxonomiques

En fonction de la multiplication dans la cellule hôte et de la stabilité dans l'environnement externe, trois genres ont été définis: *Rickettsia*, *Coxiella* et *Ehrlichia*.

L'habitat

À l'exception des espèces *R. prowazeki* et *R. quintana*, tous les rickettsies ont un cycle naturel dans lequel le réservoir est représenté par divers vertébrés autres que l'homme et les vecteurs des arthropodes (acariens et tiques).

Épidémiologie

Le foyer naturel est maintenu en passant d'arthropodes infectés à celles en bonne santé, via le vertébré hôte, généralement de petits rongeurs avec lesquels ils se nourrissent. La transmission trans-ovarienne aux tiques est un autre mécanisme important qui joue un rôle dans le maintien du foyer naturel.

Dans le cas de la fièvre Q, lorsque la transmission se fait par aérosol, l'infection se perpétue surtout chez les animaux domestiques en l'absence d'arthropode. L'homme est infecté par les animaux également par voie aérogène, mais il existe également une possibilité de transmission par piqûre de tiques dans le foyer naturel.

Dans le typhus exanthématique et la fièvre des tranchées, le réservoir d'infection est l'homme et l'agent transmetteur, les poux humains.

Mais le problème du réservoir d'animaux est posé également: *R. prowazeki* a été isolé chez les écureuils volants de l'est des États-Unis et *R. typhi* chez les tiques du lapin.

La pathogénicité et signification clinique

La pathogénicité des infections à rickettsies est dominée par deux caractères de l'interaction des rickettsies dans les cellules hôtes:

- la capacité des rickettsies à s'adapter et à se multiplier dans une grande variété de cellules et de tissus, issus de différentes espèces animales,
- la détérioration modérée des cellules hôtes, ce qui permet de maintenir un certain équilibre entre le parasite et ceux-ci, avec possibilité d'infection chronique latente.

La persistance de la rickettsie dans le corps confère aux individus un type particulier d'immunité, appelée "immunité de premier ordre" ou immunité infectieuse, caractérisée par les caractéristiques suivantes:

- le corps présentant une infection latente chronique ne présente aucun signe clinique de maladie, l'agent étant parfaitement toléré,
- la surinfection par des rickettsies appartenant à la même espèce ne peut se produire tant qu'ils sont présents dans l'organisme,
- l'état de résistance ainsi acquis disparaît avec la disparition de l'état d'infection latente dans l'organisme qui devient susceptible d'une infection externe,

Dans certaines conditions encore incertaines, les rickettsies latentes peuvent redevenir pathogènes, entraînant une rechute de la maladie. L'exemple typique est celui du typhus récurrent (maladie de Brill-Zinsser), survenant en l'absence du pou vecteur, chez des patients atteints de typhus exanthématique à divers intervalles de la première maladie (10-15 ans, voire 35 ans).

Les infections humaines causées par les rickettsies sont divisées en **4 groupes**: typhus, fièvre à taches, fièvre des tranchées et fièvre Q (tableau n° 5).

Les rickettsioses sont des infections aiguës à début brusque. Sont caractérisées par de la fièvre, des très forts maux de tête, des myalgies, des frissons et une pneumonie. À l'exception de la fièvre Q causée par *Coxiella burnetti*, qui se développe comme une pneumonie, les rickettsioses sont accompagnées d'une éruption cutanée et périvasculite périphérique. Les infections à *C.burnetti* peuvent également provoquer une hépatite et, si elles deviennent chroniques, une endocardite mortelle subaiguë. Il peut également infecter gravement le placenta, même plusieurs mois après l'infection de la mère. Ces aspects particuliers doivent être conservés à la fois par le médecin de laboratoire et par le clinicien. Dans toute endocardite subaiguë ou hépatite granulomateuse où les hémocultures sont négatives, le diagnostic sérologique du rickettsii est obligatoire.

Tableau n° 5: Infections humaines du genre *Rickettsia*

| Espèces | Maladies | Réservoir naturel | Vecteur | Zone géographique |
|-------------------------------------|--|---|----------------|---|
| Le groupe typhus | | | | |
| <i>R. prowazeki</i> | typhus exanthématique | rats | poux | Partout dans le monde |
| <i>R. typhi</i> | typhus exanthématique | poux | poux | Partout dans le monde |
| <i>R. prowazeki</i> | maladie Brill Zinser | est une recrudescence de l'épidémie de typhus plusieurs années après la première attaque mondiale | | Partout dans le monde |
| Le groupe de fièvre souillée | | | | |
| <i>R. rickettsii</i> | Fièvre souillées des montagnes rocheuses | rongeurs sauvages | tiques | Hémisphère ouest |
| <i>R. connori</i> | Fièvre | chiens | tiques | Autour de la Mer Méditerranée, Noire, Caspique, Moyen-Orient, Inde |
| <i>R. acari</i> | Rickettsioses varicelliformes | souris | acariens | Afghanistan, Amérique du Nord, Russie |
| <i>R. sibirica</i> | typhus de Sibérie | rongeurs | tiques | Afrique du Sud, Corée, Arménie, Asie centrale, Sibérie, Mongolie, Europe centrale |

| Groupe de la fièvre de tranchée | | | | |
|--|--------------------|---------------------------|----------|---|
| <i>Rochalimaea quintana</i> | Fièvre de tranchée | hommes | poux | Europe, Afrique, Amérique du Nord |
| <i>R. tsutsugamushi</i> | typhus de chardon | Rongeurs | acariens | Asie, sous-continent indien, Australie, Îles du Pacifique |
| Fièvre Q | | | | |
| <i>Coxiella burnetti</i> | fièvre Q | rongeurs, bovins, caprins | aérosols | Partout dans le monde, avec un caractère professionnel dans le soin des animaux |

Diagnostic de laboratoire

Il est généralement basé sur des tests sérologiques. En raison du risque élevé d'exposition contagieuse du personnel, les rickettsies ne sont isolées que dans des laboratoires de référence.

Les tests de différenciation entre le typhus exanthématique et le typhus récurrent sont présentés dans le tableau no. 6.

Tableau n° 6: Testes de différenciation sérologique entre le typhus exanthématique et le typhus récurrent

| | R. Weil Felix | RFC | Classe d'Ig |
|------------------------------|---|--|--|
| Typhus exanthématique | positif dès la première semaine de la maladie | Devient positif après R. Weil Felix | Augmentation du titre d'IgM |
| Maladie de Brill | négatif | positif dès les premiers jours de la maladie | Augmentation du titre d'IgG dès les premiers jours de la maladie |

Traitement, prophylaxie

Le traitement est effectué avec: doxycycline, tétracycline, chloramphénicol.

De manière prophylactique, il est recommandé: la détection des patients, le déparasitage, l'éducation sanitaire.

12. Mycoplasmes

Caractères généraux

- sont les plus petites bactéries (0,2-0,8 μm); en raison de leur petite taille, ils ne peuvent pas être visualisés au microscope optique et ils ne peuvent pas être colorés en Gram,
- sont les seules bactéries dépourvues de paroi cellulaire, ce qui leur confère un polymorphisme et une résistance renforcés aux antibiotiques β -lactames et à d'autres inhibiteurs de la synthèse des parois bactériennes,
- pousse dans des environnements spéciaux, a une croissance lente et les colonies ont une apparence caractéristique de "yeux d'œuf" ou "œuf au plat". *Mycoplasma* utilise le glucose comme source d'énergie et *Ureaplasma*, l'urée.

Considérations taxonomiques

La famille *Mycoplasmataceae* fait partie de la classe des *Mollicutes* et comprend les genres *Mycoplasma* et *Ureaplasma*. Seules certaines des espèces appartenant au genre *Mycoplasma* et seulement à *Ureaplasma urealyticum* (genre *Ureaplasma*) provoquent des maladies chez l'homme.

L'habitat

Ce sont des bactéries omniprésentes, isolées d'êtres humains, d'animaux, d'oiseaux, d'insectes, de plantes, de sols et de sources d'eau thermale.

Chez l'homme, il présente une affinité accrue pour la muqueuse respiratoire et la muqueuse urogénitale.

Mycoplasma pneumoniae est une espèce pathogène et a un tropisme pour la muqueuse respiratoire.

Ureaplasma urealyticum et *Mycoplasma hominis* ont un tropisme pour la muqueuse urogénitale, font partie de la flore urogénitale normale et sont facultativement pathogènes.

Il existe normalement dans la cavité buccale 4 espèces de mycoplasmes: *M. salivarium*, *M. faucium*, *M. orale* et *M. buccale*.

La pathogénicité et signification clinique

1. *Mycoplasma pneumoniae* pénètre dans l'organisme par voie respiratoire et provoque des **infections respiratoires** souvent bénignes, telles que la pharyngotrachéite, la trachéobronchite. La forme clinique la

plus caractéristique (mais rarement retrouvée) est la pneumonie interstitielle atypique, caractéristique des jeunes.

2. Mycoplasmes génitaux

Dans les voies génitales, 60% des femmes en bonne santé présentaient *Ureaplasma urealyticum* et 20% des femmes étaient des porteurs sains de *M. hominis*. Ces mycoplasmes sont considérés comme des microorganismes opportunistes, facultativement pathogènes. Il a été constaté que chez les individus sexuellement actifs, la colonisation est directement proportionnelle au nombre de partenaires sexuels.

M. urealyticum et *M. genitalium* produisent une urétrite non gonococcique. Les deux mycoplasmes ont été isolés du sang des femmes fébriles après l'accouchement et peuvent provoquer des infections pendant la grossesse, ou des avortements. Chez les nouveau-nés, ils peuvent provoquer une conjonctivite, une pneumonie, une septicémie et une méningite.

Ureaplasma urealyticum semble jouer un rôle dans l'étiologie de la maladie inflammatoire pelvienne et on discute de son implication étiologique dans la stérilité féminine. Chez les hommes, *Ureaplasma urealyticum*, produit rarement de l'urétrite et de la prostatite et, chez les deux sexes, des infections urinaires.

M. hominis est responsable d'infections gynécologiques (vaginite non spécifique, salpingite, abcès de la glande de Bartholin).

D'autres mycoplasmes couramment retrouvés dans les voies génitales étaient associés à une urétrite non gonococcique et à des maladies inflammatoires pelviennes.

Diagnostic de laboratoire

Le **diagnostic bactériologique** est inaccessible à la plupart des laboratoires cliniques.

Le **diagnostic sérologique** est principalement utilisé pour détecter les anticorps d'infections à *Mycoplasma pneumoniae*.

Traitement, prophylaxie

Le **traitement** est fait avec des tétracyclines et des macrolides. La résistance à l'érythromycine est exceptionnelle. En raison de ses effets indésirables, la tétracycline n'est utilisée que chez l'adulte. Dans le cas de souches résistantes, une alternative thérapeutique pourrait être les fluoroquinolones.

La **prophylaxie** des mycoplasmes transmis par contact sexuel est non spécifique - éducation à la santé, pratique des contacts sexuels protégés.

Bibliographie

1. Angelescu M. – Terapia cu antibiotice, Ed. Medicală, București, 1998.
2. Berceanu Văduva Delia - Curs de Bacteriologie specială – noțiuni de bază, Editura “Victor Babeș”, Timișoara, 2018.
3. Berceanu Văduva D., Angheliescu E., Lazăr D., Iacobiciu I. – Infecțiile nosocomiale. Ed. Mirton, Timișoara, 1999.
4. Buiuc D. - Microbiologie medicală, Ed. Didactică și Pedagogică București, 1992.
5. Buiuc D. – Microbiologie clinică, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1998.
6. Buiuc D., Neguț M. - Tratat de microbiologie clinică – ediția a-III-a, Ed. Medicală, București, 2009.
7. Buiuc D. – Microbiologie medicală: ghid pentru studiul și practica medicinei, Ed. ”Gr. T. Popa” Iași, 2003.
8. Cepoi V., Azoică D. – Ghid de management al infecțiilor nosocomiale. Ed. Arte, București, 2012.
9. Collins C. H., Lyne P. M., Grange J. M. – Microbiological methods, Oxford University Press, 1989.
10. Constantiniu S., Ionescu G. – Genul *Acinetobacter* în patologia umană. *Bacteriologia, Virusologia, Parazitologia, Epidemiologia*, 2005, 50:1-2, 157-173.
11. Crișan A., Nicoară E. - Curs de Boli Infecțioase, Ed. de Vest, Timișoara, 2015.
12. Dugășescu D. - Microbiologie clinică, Ed. Eurostampa, Timișoara, 2013.
13. Dumitrașcu V. și colab. – Farmacologie – medicamente antimicrobiene, Ed. de Vest, Timișoara, 2007.
14. Garrity G.M., Bell J.A., and Timothy G.I. – Taxonomic outline of the Prokaryotes, *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology – II*nd ed. Bergey Manual Trust, Springer, New York, 2004.
15. Heymann D.L. - Manual de management al bolilor transmisibile, Ed. Amaltea, București, 2012.

16. Holtmann H., Nitschke J. – Basics Medizinische Mikrobiologie, Hygiene und Infektiologie, 4 Auflage, Elsevier GmbH Deutschland, 2017.
17. Inglis T.J.J. – Microbiology and Infection. Churchill Livingstone, 2007.
18. Ionescu G. – Caracterizarea fenotipică și moleculară a tulpinilor de Acinetobacter izolate din mediul spitalicesc. Teză de doctorat, 2006.
19. Jehl F., Chomarar M., Weber M., Gerard A. – De la antibiogramă la prescripție, Ed. Științelor Medicale, București, 2004.
20. Licker Monica, Moldovan Roxana și colab. - Curs de microbiologie specială – vol. I – bacteriologie. Ed. Eurostampa, Timișoara, 2008.
21. Monica Liker, Elena Hoge, Mihaela Crăciunescu, Florin Horhat, Delia Berceanu Văduva, Dorina Dugășescu și colab. - Microbiologie specială - îndreptar de lucrări practice, eBook - UMFT, 2019.
22. Mandell G. L., Douglas R. G., Bennett J. E – Principles and practice of infectious disease – 7 th Ed., Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, Melbourne, 2010.
23. Moldovan R. și colab. – Microbiologie – îndreptar de lucrări practice, lito UMFT, 2002.
24. Moldovan R. și colab – Curs de microbiologie medicală – vol. II, lito UMFT, 2005.
25. Moldovan R., Licker M. și colab. - Curs de microbiologie specială – vol. I – bacteriologie, Ed. ”Victor Babeș”, Timișoara, 2013.
26. Moldovan R., Licker M. și colab. - Lucrări practice de microbiologie, Ed. ”Victor Babeș”, Timișoara, 2013.
27. Murray R.P., Kobayashi S.G., Pfaller A.M.I., Rosenthal S.K. – Medical Microbiology, Ed. Wolfe Imprint., 1994.
28. Nechifor M., Vlase C. – Progrese și perspective în chimioterapia antibacteriană, Ed. Viața Medicală Românească, 2001.
29. Popovici E. D., Laitin S. M. D., Bădițoiu L., M. – Noțiuni de imunoprofilaxie, Lito UMFT, 2004.
30. Voiculescu Gh. M. - Boli infecțioase vol. I și II . Ed. Medicală, București, 1989.
31. *** CLSI – Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Approved Standard M100 – Clinical and Laboratory Standards Institute, 28th Edition, USA.
32. *** Ordinul MS Nr. 1101/2016 privind aprobarea Normelor de supraveghere, prevenire și limitare a infecțiilor asociate asistenței medicale în unitățile sanitare.