

		Réservoir	Pathologies provoquées	Bases biologiques du pouvoir pathogène	Principaux caractères bactériologiques	Diagnostic bactériologique	Prévention/Traitement
Staphylocoques =groupés en amas Gram + Catalase + Oxydase - Aéro-anaérobie  Capsule	S. aureus Coagulase+	Commensal (occasionnel ou permanent) de la peau et des muqueuses (rhinopharynx - 1/3 pop) de l'homme et des animaux	- Infections cutanéomuqueuses : folliculite, furoncle, anthrax, panaris, phlegmon, surinfections des plaies et brûlures - Infections généralisées : bactériémies avec localisations secondaires : ostéomyélite, abcès pulmonaire, endocardite aiguë, Dermate bulleuse, - Intoxications alimentaires - Syndrome de choc toxique - impétigo	Infections pyogènes : → Adhésine → Destruction des mb cellulaires (hémolysines, leucocidines) → Dégradation du TC (hyaluronidase, protéase, élastase) → Diffusion (coagulase, staphylokinase) Maladies dues à des toxines Dont exfoliatines : dermatite bulleuse Tst1 : choc toxique Tiac : enterotoxine	Culture facile Non sporulés Métabo aérobie prédominant	Sensibilité aux ATB : • Beta-lactamines sauf pénicilline G (résistance acquise) et pénicilline M pour les SARM • Fluoroquinolones • Aminocyclitolides • Macrolides • Rifampicine, acide fusidique, cyclines • Glycopeptides (vancomycine)	- Traitement des infections cutanéomuqueuses : oxacilline, macrolides ou apparentés - Traitement des infections généralisées : association de 2 antibiotiques bactéricides : oxacilline + aminocyclitolides (gentamicine) ou fluoroquinolones. Si résistance à l'oxacilline (SARM) : glycopeptides (vancomycine) - Drainage des collections purulentes.
	S. blancs Coagulase-		Infections nosocomiales : sur matériel, cathéter, endocardites Infections communautaires : urinaires				
Streptocoques =diplocoques ou en chaînettes  Gram + Catalase - Culture en anaérobie préférentiel mais aérotoleurant	Pneumocoque =Non-hémolytique	Muqueuse oropharyngée de l'homme sain	- Pneumonies, - pleurésies - Surinfections bactériennes des bronches (après bronchite virale, sur bronchite chronique...) - Méningites (pneumocoque = agent le plus fréquent des méningites après 25 ans) - Otites moyennes aiguës - Sinusites - Conjonctivites			Sensibilité naturelle aux ATB : • Pénicilline G • Macrolides • Cotrimoxazole • Tétracyclines  Résistance naturelle aux aminocyclitolides et optochine Résistance acquise à la Pénicilline G	-Vaccination -TT repose sur l'administration des beta-lactamines (ampicilline, amoxicilline, céfotaxime)
	Capsule Sensible à l'optochine	Pyogènes =beta-hémolytiques de groupe A	Parasite de l'homme Oropharynx et lésions cutanées des malades Porteurs asymptomatiques	Septicémies Infections pyogènes : -angine -érysipèle, impétigo, dermohypodermite nécrosantes (fasciite → urgence) Infections par toxines : -scarlatine -choc toxique Manifestations immuno : -RAA -Glomérulonéphrite aiguë	Caractère pyogène : - facteurs d'adhésions et de facteurs antiphagocytaires (protéine M) - streptolysine O - streptokinase : lyse la fibrine (embols septiques) - Hyaluronidase : facteur de diffusion dans TC. Toxine Spe d'origine phagique	Se multiplie sur gélose au sang frais Les colonies sont entourées d'une zone d'hémolyse complète β Appartient au groupe A de la classification de Lancefield.	Sensibilité naturelle : • 100% sensible à la pénicilline G, V, A • Macrolides • Tétracyclines • Glycopeptides, rifampicine  Résistance naturelle : • Aminocyclitolides • Fluoroquinolones
Entérocoques =diplocoques Gram + Catalase -			Infections urinaires, Cholecystites, Péritonites, Endocardites			Résistance aux céphalosporines et glycopeptides	
Neisseria -diplocoques en grains de café  Gram - Oxydase + Glucose et maltose +/- Aérobic stricte Très exigeants	Neisseria meningitidis Meningocoque	Oropharynx de l'homme (homme malade et porteur asymptomatique)	-Meningite cérébrospinale (agent le plus fréquent des méningites de 1 à 25 ans) -Meningococcémie (septicémie à meningocoque) -Purpura fulminans	Capsule LPS (endotoxine) Passage de la barrière hémato-méningée	-Examen microscopique du LCR : cocci à gram-, Bactéries en petit nombre donc examen attentif et prolongé des lames -Culture sur gélose très enrichie sous CO2 : oxydase + ; glucose et maltose + -Amplification génique (PCR)	Sensibilité aux ATB bonne : • Pénicilline G, A • céphalosporines	Céphalosporines de 3 <sup>ème</sup> génération : céfotaxime ou ceftriaxome  Si purpura fulminans, injection immédiate sans attendre le SAMU  Tt préventif : Vaccins polysaccharidiques ou conjugués
	Capsule	Neisseria gonorrhoeae Gonocoque  IST	Pathogène strict de l'espèce humaine	-Urétrite aiguë : blennorragie (chaude urine, gonorrhée) chez l'homme -Cervicite, bartholinite, pertes vaginales chez la femme -Pharyngite, rectite Ophtalmie purulente du nouveau-né Gonococcie généralisée	-Pili -Capsule antiphagocytose -LPS de la paroi ou endotoxine	Diplocoque à gram - Intraleucocytaire En grain de café Oxydase + Glucose + Maltose -	Recherche systématique de β-lactamase (pénicillinase) → recherche de résistance aux beta-lactamines
IST  Gram - Catalase - Culture en anaérobie préférentiel mais aérotoleurant	Syphilis Treponema pallidum	Parasite strict de l'homme.	Maladie humaine transmise par contact sexuel. Trois stades : -primaire = chancre syphilitique (ulcération indolore au point de pénétration), guérit spontanément - secondaire = éruption maculo-papuleuse (roséole), plaques muqueuses, guérit spontanément - tertiaire (dans 1/3 des cas) = gommages et lésions dégénératives du système nerveux central	Pénétration par des ulcérations de la muqueuse. Une ulcération apparaît. Une enzyme dégradant l'acide hyaluronique facilite la dissémination hémotogène. Tous les tissus peuvent être la cible de la bactérie, y compris le tissu neurologique.	-forme hélicoïdale -mobilité active par une rapide rotation sur l'axe longitudinal -inactif à l'air, au froid et à la plupart des désinfectants	Réactions à Ag cardiolipidique VDRL  Réactions à Ag tréponémique TPHA	-Pénicilline G -Si allergie : tétracyclines -Prévention : préservatifs
	Chlamydia → Non colorable en Gram	Parasite de l'homme	1) Trachome : kérato-conjonctivite 2)Infections génitales sexuellement transmissibles : urétrite, cervicite, salpingite, stérilité Lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas Favre : microchancre, nombreuses adénopathies qui se fistulisent	La forme virulente = corps élémentaire, pénétration par phagocytose dans la cellule hôte. Dans la vacuole de phagocytose, transformation en corps réticulés évoluant en corps élémentaires qui sont libérés par lyse de la cellule.	Bactéries à multiplication cellulaire obligatoire.  Antigène de genre commun à toutes les espèces et antigène d'espèces différentes : Chlamydia trachomatis, psittaci, pneumoniae	Ni Gram + ni Gram - : coloration Giemsa  Immunofluorescence avec anticorps monoclonaux Culture cellulaire Sérologie pour maladie de Nicolas Favre	Cyclines, macrolides, fluoroquinolones

Entérobactéries	E. Coli =colibacille <i>Souches commensales</i>	Commensal de la flore digestive	-Infections de l'appareil urinaire : Cystite, pyélonéphrite -Infections de l'appareil digestif : Péritonite, cholécystite -Bactériémies -Méningites néonatales	- Après pénétration ascendante dans les voies urinaires à partir de la flore fécale, persistance grâce à des pili ou fimbriae (adhésine) - Capsule pour méningite néonatale.	Polynucléaire et bacilles à Gram-	Sensibilité naturelle : • pénicilline A • céphalosporines • carbapénèmes • aminosides • quinolones  Résistance naturelle : • pénicilline G • macrolides • glycopeptides	Antibiothérapie Chirurgie	
	E. Coli <i>Souches entéro-pathogènes</i>	Parasite de l'homme	ETEC : mini choléra → diarrhée aqueuse sans pus ni sang, pas de fièvre Diarrhée des voyageurs, infantiles pour le tiers monde  EIEC : diarrhée de type dysentérique → sanglante avec mucus, +/- fièvre, tenesmes (sensation douloureuse d'avoir envie d'aller à la selle)  EHEC : diarrhée aiguë aqueuse, afécale et hémorragique Pas de pus, pas de fièvre Complication : syndrome hémolytique et urémique	Facteurs de colonisation : fimbriae  Facteurs de pathogénicité : 1)entérotoxine ETEC (codée par plasmide) → cause la plus fréquente de diarrhée  2) invasion de la muqueuse EIEC  3)Entérohémorragique EHEC :	Plasmide codant pour adhésine  Sécrétion d'une entérotoxine thermolabile, très proche de la toxine cholérique  Bactérie proche des shigelles 1)attachement 2)pénétration IC 3)lyse du phagolysosome 4)mobilité dans cytoplasme (polymérisation actine) 5)envahissement des cellules adjacentes => ulcération de la muqueuse colique  Abrasion + sécrétion de toxine Plasmide codant pour adhésine + hémolysine		réhydratation  réhydratation  réhydratation	
	Shigella	Parasite de l'homme	Diarrhée avec mucus, pus et sang Plasmide de virulence dont les gènes codent pour protéines entraînant phagocytose, multiplication intracellulaire, passage de cellule à cellule, destruction cellulaire (microabcès, ulcérations superficielles de la muqueuse colique) -	Certaines souches de Shigella dysenteriae produisent une toxine (shiga toxin) codée par un gène chromosomique et responsable du syndrome hémolytique et urémique (SHU)		Coprocultures sur milieux sélectifs.	réhydratation	
	Yersinia pestis	Environnement et petits mammifères (rongeurs...) - Rôle de la puce comme vecteur entre les mammifères et des mammifères vers l'homme (Y.pestis)	Peste (Yersinia pestis) Peste bubonique : • vésico-pustule au point de piqûre par la puce • adénopathie suppurée satellite (= le bubon) • fièvre et syndrome infectieux sévère (endotoxine) Peste pulmonaire : • septicémie : possibilité de localisation pulmonaire (alors transmission aérienne : peste pulmonaire) - Adénite mésentérique (Y.enterocolitica) - Entérocolite (Y.pseudotuberculosis)					
	Salmonella (typhoïde)	Parasite des animaux et de l'homme (possibilité de portage asymptomatique).	1. Fièvres typhoïdes/paratyphoïdes - septicémie d'origine digestive - tufos (céphalées, prostration, somnolence) 2. Gastro-entérite et toxi-infections alimentaires collectives ou TIAC : vomissements, fièvre - parfois septicémie chez l'immunodéprimé, les enfants, les sujets âgés.				1. Fièvres typhoïdes/paratyphoïdes : - hémocultures ++ - coprocultures sur milieux sélectifs - identification biochimique (lactose -) et sérotypage (antigène O, antigène H) - sérodiagnostic de Widal et Félix (anticorps anti-O, anti-H) 2. Gastroentérites et TIAC - coprocultures • - recherche dans les aliments	1. Fièvres typhoïdes/paratyphoïdes : fluoroquinolones, céphalosporines de 3e génération. 2. Gastroentérite : réhydratation. Il existe un vaccin pour les personnes très exposées.
	Vibrio cholerae <i>Gram - Oxydase + Aéro-anaérobie</i> Flagelles (Ag H) DIARRHÉE	Tube digestif des sujets infectés	Choléra : diarrhée diffuse, selles aqueuses, déshydratation, mortalité élevée, sans fièvre Vomissements en fusée  Survient en cas sporadiques et surtout endémiques.	1) Absorption par voie orale 2) Multiplication dans la lumière de l'intestin grêle 3) Adhésion à la bordure en brosse des entérocytes grâce aux pili 4) Entérotoxines pathogènes qui donnent diarrhée Physiopath : - Fixation de l'exotoxine sur la mb des entérocytes - Libération d'une ADP ribosylase dans le cytoplasme - Activation indirecte de l'adénylate cyclase - élévation de l'AMPc entraîne l'ouverture des canaux Na+ - Fuite hydrique	Gram- Très mobiles (flagelles) Oxydase+ Aéro-anaérobie	Culture sur milieux usuels et surtout milieux alcalins et hypersalés Oxydase+ Sérotypage	Réhydratation  Hygiène générale et vaccination limitée	

Clostridium difficile <i>Gram + Anaérobie stricte Oxydase +</i> <b>DIARRHÉE</b>		Tube digestif	Colite pseudo-membraneuse Ou diarrhée aiguë iatrogène	Multiplication dans le colon et production d'une entérotoxine nécrosante	Gram + anaérobie	<b>direct</b> : recherche de toxine dans les selles diarrhéiques par technique immunoenzymatique <b>culture</b> : isolement de la souche et mise en évidence de la production de toxine	Métronidazole ou vancomycine orale et arrêt de l'antibiothérapie  Isolement
Campylobacter <i>Gram-Flagelles Oxydase+ Milieux exigeants</i> <b>DIARRHÉE</b>	Campylobacter jejuni	TD des oiseaux et volailles	Gastroentérite avec perte de leucocytes et hématies parfois Eventuellement Guillain-Barré			Coproculture sur milieux sélectifs incubés en micro-aérophilie, milieux riches	Macrolides (azythromycine) Et fluoroquinolones
	Campylobacter coli	TD du porc				Beaucoup de résistance	
Mycobactéries	Tuberculosis <i>Aerobiose stricte</i>  BAAR	Homme infecté malade	Essentiellement <b>pulmonaire</b> <b>Extrapulmonaire</b> : ganglionnaire, urinaire, osseuse et méningée	Résiste à la destruction par les macrophages. Phénomène de Koch : 1) <b>primo infection</b> créant nodule puis ulcération qui aboutit à la mort de l'animal 2) <b>réinoculation</b> entraîne une ulcération : hypersensibilité ou allergie tuberculeuse nécrotique qui guérit spontanément au bout de 2-3 jours. => <b>immunité de surinfection</b> à partir de laquelle a été développé le BCG : IDR à la tuberculine	Production d'acide nicotinique : test à la niacine +  BAAR : Bacilles Acido-Alcoolo Résistants	BAAR : Bacilles Acido-Alcoolo Résistants PCR	Tt préventif à l'isoniazide  Tt curatif en cas de première atteinte : Isoniazide + rifampicine + pyrazinamide + ethambutol
Autres bacilles à Gram - non exigeants	Pseudomonas aeruginosa (=pyo) <i>Aérobie stricte Oxydase + Saprophytes</i>  <i>Exemple même de la bactérie nosocomiale</i>	Eau (-> solutés de perfusion, solutions antiseptiques, préparations médicamenteuses liquides)	-Surinfection des blessures et des brûlures -Infections locales iatrogènes après manœuvre instrumentale (cathétérisme, broncho-pulmonaires) -Septicémie chez les brûlés ou granulopéniques -Surinfection des bronches dans mucoviscidose			Résistant à de nombreux antibiotiques	
	Acinetobacter baumannii <i>Aérobie stricte Oxydase- Saprophytes</i>  <i>Exemple même de la bactérie nosocomiale</i>	Principalement air et peau	-Infections sur cathéter par colonisation cutanée -Infection pulmonaire sur patients ventilés -Infection urinaire sur sondes -Septicémies -Œil, SNC (méningite post-chir)		Immobiles	Résistant à de nombreux antibiotiques	