

## CHAPITRE 1 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN BACTÉRIOLOGIE

Diagnostic direct :

- Aspect macroscopique
- Examen microscopique avec coloration spécifique de Gram
- Mise en culture dans milieux solides de géloses ou avec bouillons d'enrichissement surajoutés (**ordinaires riches** avec du sang frais ou cuit, **sélectifs** avec inhibition de certaines espèces, **chromogènes** avec recherche activité enzymatique et donne une couleur à la colonie) puis incubation (18-24h à 37°C +++).  
Ex. ECBU : milieu standard / Prélèvements respiratoires : milieu riches pour Pneumocoque ou Haemophilus Influenzae / Copro : milieu sélectif (car trop d'espèces sinon) pour rechercher quelques pathogènes à l'origine des diarrhées → Salmonella et Campylobacter.
- Identification des espèces avec spectromètre de masse : aspect des colonies, aspect microscopique à l'état frais pour voir mobilité des bactéries, aspect au Gram pour +/- violet, aspect de cocci, de bacilles et de leur groupement, test d'orientation rapide Gram + ou Gram -.
- Antibiogramme : étude de la sensibilité aux antibiotiques sur milieu gélosé (diffusion en milieu gélosé ou méthode des disques) ou milieu liquide. Peut être fait avec plusieurs ATB en même temps.  
Méthode des disques : bactérie en culture avec disques imprégnés d'ATB. Après 18h-24h d'incubation 37°C : la bactérie se dvp sur la gélose jusqu'à la zone où la concentration d'ATB l'inhibe. Relation linéaire entre diamètres d'inhibition et les concentrations minimales inhibitrices (CMI).
- Autres moyens de diagnostic direct : recherche d'Ag bactériens dans le sérum, le LCR, ascite ou urines..., méthode moléculaire ADN ou ARN.

Diagnostic indirect : on recherche les Ac. La réaction immunitaire se dvp qu'après 8-10j. Spé relative et sensibilité varie selon la technique. Toujours demander 2 examens sérologiques à 2 semaines d'intervalle. Anticorps anti-M et anti-G pourront être individualisés et recherchés le plus souvent dans le sang.

Hémoculture : prélèvement fréquent +++ mais seulement 5-10% sont positives.

Sang normalement stérile ou bactéries physios asymptomatiques transitoires. Décharges bactériennes à partir d'un foyer infectieux non contrôlé → bactériémie = présence de bactéries non physio dans le sang → sepsis ou choc septique.

Faux positif : contamination pendant le prélèvement (mains, gorge du préleveur, peau du malade, bouchons des flacons).

Faux négatif : patient sous ATB, volume de sang insuffisant (normalement 8-10 ml/flacons, pas plus de 10 – risque de faux positifs), bactérie non cultivable dans les flacons standards, incubation trop courte (normalement 5 jours).

Hémoc à effectuer avant toute antibiothérapie avec renseignements cliniques précis, suivi rigoureux du protocole – notamment désinfection pour pas de faux positifs -, ponction veineuse périphérique idéalement pas sur dispositif intravasc (DIV) car + de contaminants. Si documentation infection sur DIV → prélèvement périph et sur DIV → comparaison délais de positivité des flacons. Si DIV en cause, alors culture DIV + précoce.

Pour épisode septique, on prélève entre 40 et 60 ml.

1 hémoc = 1 flacon aérobie + 1 anaérobie. Donc 4-6 flacons (2 à 3 hémoc). Tous les flacons sont prélevés au cours d'une seule ponction veineuse sauf ENDOCARDITE (3 en moins d'une heure d'intervalle).

Incubation le plus vite possible. Si impossible → les garder à temp ambiante.

NE JAMAIS DEMANDER LE RÉSULTAT DE L'EXAMEN DIRECT D'UNE HEMOC (jamais fait en microscopie car trop peu de bactéries). Incubation poursuivie 5 jours dans l'automate.

Informez le labo de la suspicion d'endocardite infectieuse. Tout flacon + → coloration Gram +/- état frais (mobilité), résultat communiqué. NE PAS TÉLÉPHONER POUR SAVOIR SI LES HEMOC POUSSENT !

## CHAPITRE 2 : ANATOMIE FONCTIONNELLE DES BACTÉRIES

- Découverte du monde microbien par Van Leeuwenhoek entre 1674 et 1687.
- Protistes décrits par Haeckel en 1866 : cellules eucaryotes (double patrimoine génétique, plusieurs chromosomes, appareil de mitose, structure cellulaire complète avec mitochondries et noyau entouré d'une membrane), cellules procaryotes (chromosome unique et pas de noyau ni d'appareil de mitose, structure cellulaire élémentaire sans mitochondrie). Bactéries appartiennent aux procaryotes.
- Terme de microbes créé par Sedillot en 1878. Puis distinction des virus qui sont des microbes ne possédant qu'un type d'acide nucléique ADN ou ARN et incapables de faire la synthèse de leurs constituants.

### Classification biologique contemporaine

Animaux	Plantes	Archeae	Bactéries	Virus
Eucaryotes				
<b>Animaux</b>	<b>Plantes</b>	<b>Bactéries / Archeae</b>		
<b>Formes macroscopiques</b> <b>Organismes pluricellulaires</b> <b>Cellules hautement différenciées</b> <b>Liées entre elles</b> <b>Organisées en tissus</b> <b>en organes</b> <b>Croissances = taille augmente</b>		<b>Formes macroscopiques ou microscopiques</b> <b>Organismes unicellulaires</b> <b>Cellules Indifférenciées</b> <b>Indépendantes</b> <b>Croissance = nombre de cellules augmente</b>		

	Eucaryotes	Bactéries
<b>Membrane nucléaire</b>	<b>Présence</b>	<b>Absence</b>
<b>Chromosome</b>	<b>Plusieurs (2n)</b>	<b>Un en général</b>
<b>Mitose</b>	<b>Présence</b>	<b>Absence</b>
<b>Centre respiratoire</b>	<b>Mitochondries</b>	<b>Membrane cytoplasmique</b>
<b>Synthèse protéique</b>	<b>Réticulum endoplasmique avec ribosomes</b>	<b>ribosomes</b>

Micro-organismes :

- Germes : éléments microscopiques qui produisent des organismes en se dup (ferments, bactéries, œufs, kystes...).
- Microbes : algues, champignons, protozoaires, bactéries, virus...

- Parasites : êtres vivants, animaux ou végétaux qui vivent aux dépens des autres être organisés pendant une partie de leur existence.

Caractéristiques des bactéries : unicellulaire, taille 1 à 10 microns, forme sphérique (cocci), en bâtonnets (bacilles), hélicoïdale (spirochètes), visibles au MO, observation par diffraction ou coloration de Gram, se multiplient par scissiparité.

Les bactéries, comme tous les procaryotes, possèdent un K constitué d'une double hélice d'ADN circulaire, sous forme compactée, surenroulée grâce aux topoisomérases. K contient 4 mégabases et porte 1000 gènes. Réplication selon Watson et Crick. Appareil génétique composé à 80% d'ADN (le K), à 10% d'ARN (rôle de structuration) et à 10% de protéines (ADN polymérases, ARN polymérases, topoisomérases – compactent et déroulent l'ADN pour l'action des polymérases).

Cibles des antibiotiques :

sulfamides et triméthoprime : inhibition synthèse bases puriques et pyrimidiques.

quinolones : inhibition des topoisomérases (gyrase). **QG**

rifamycines : inhibition des ARN polymérases.

nitromidazolés : fragmentation de l'ADN chez ANAÉROBIES STRICTS !

bêta-lactamines et glycopeptides (vancomycine) : inhibition de la synthèse du peptidoglycane.

aminosides, phénicolés et cyclines : inhibition de la synthèse protéique en interagissant avec les ribosomes.

fluoroquinolones : action sur la réplication de l'ADN.

ADN extra-K : PLASMIDES = molécules d'ADN bicaténares, circulaires, indépendantes du K, de petite taille, se pliant d'une manière autonome et non indispensables au métabolisme normal de la cellule hôte. Ils confèrent aux bactéries qui les hébergent plein de caractère génétiques. Responsables d'épidémies de gènes (résistance aux ATB).

- **Facteur sexuel ou de fertilité (F)** : transfert fragments K bactérien par conjugaison (appariement de deux bactéries). En gros : les bactéries elles ken et volent l'ADN de l'autre.
- **Plasmides de résistance aux ATB (facteurs R)** : les gènes portés par les plasmides → protéines (enzymes – pénicillinase chez staphy, gono et colibacilles) à propriétés bio diverses : résistance aux ATB, résistance aux métaux lourds... IMPORTANT : La résistance conférée par un plasmide peut concerner des ATB de plusieurs familles si plusieurs gènes de résistance.  
Les gènes peuvent être organisés au sein de transposons, fragments d'ADN mobiles +++.
- **Plasmides de virulence** : plasmides → production de toxines (colibacilles entérotoxigènes des diarrhées), système d'attachement (adhésines du vibron du choléra) ou facteur d'invasion tissulaire (shigelles de la dysentérie bacillaire).
- Autres fonctions : synthèse de bactériocines (inhibition de croissance d'autres bactéries) ou fonction de métabolisme. Les plasmides portent des gènes qui assurent leur RÉPLICATION AUTONOME.

Cytoplasme bactérien :

Constitution : enzymes transporteurs d'électrons associés à la membrane cytoplasmique car pas de mitochondries, riche en ARN libre messenger/transfert et surtout en ARN ribosomal. Environ 10 000 ribosomes par bactérie, 20% du poids sec et 90% de l'ARN total.

Constitution des ribosomes : protéines ribosomales + ARNr16S + ARNr23S + ARNr5S

Deux sous unités : 30S cible des aminosides et des cyclines ; 50S cible des macrolides et du chloramphénicol.

Tous les constituants placés dans un gel colloïdal constitué d'eau à une pression interne considérable > 5 atm, contenue par la solidité du peptidoglycane.

Membrane cytoplasmique (ou membrane interne) : double couche de phospholipides et de protéines. Les prots → synthétisent du peptidoglycane qui recouvre la membrane et sont appelées protéines de liaison aux pénicillines (PLP) car cible d'action des bêta-lactamines (appartenant aux pénicillines).

Fonctions : respiratoire (transport d'e et phospho oxydative dans les espèces bactériennes aérobies), barrière osmotique et transport actif (perméases), efflux actifs des molécules toxiques pour la bactérie, excrétion d'enzymes qui dégradent des polymères du milieu extérieur, support d'enzymes assurant le transport vers l'extérieur des précurseurs intégrés dans les polymères de la paroi (peptidoglycane et LPS).

Substances antibactériennes lésant la membrane : certains antiseptiques/désinfectants/ATB (polymyxines).

Paroi bactérienne : paroi rigide polymérique (évitant à la cellule d'éclater sous 5 atm) faite de peptidoglycane systématiquement + d'autres spé.

Peptidoglycane : 2 hexoses N-acétylglucosamine et acide N-acétylmuramique + chaîne peptique avec 4 Aa attachés à l'acide N-acétylmuramique. Monomères reliés par des liaisons entre les hexoses (transglycosylases) et des ponts interpeptidiques (transpeptidases).

Autres structures de la paroi :

- Chez Gram + : bcp de couches de peptidoglycane 90% et feutrage d'acides teichoïques associés au peptidoglycane ou placés transversalement dans la membrane cytoplasmique (lipoteichoïques). Pas ou peu de protéines mais EXCEPTION : protéine A de Staphylococcus aureus et protéine M de Streptococcus pyogenes.
- Chez mycobactéries (Gram + particulières) : peptidoglycane + arabinogalactane lié au peptidoglycane + lipides très longs les acides mycoliques liés à l'arabinogalactane. Comme paroi riche en lipides → propriétés de résistance aux ATB et antiseptiques, propriétés tinctoriales (« acido-alcool-résistance », pas de décoloration → coloration de Ziehl).
- Chez Gram - : 1-2 couches de peptidoglycane 5-20% + 1 membrane externe constituée d'un feuillet de phospholipides et d'un feuillet de liposaccharides. LPS formé du lipide A attaché à un polysaccharide de spécificité antigénique (antigène O) → sérotypage. LPS très toxique = endotoxine des bactéries Gram -. Protéines associées à la paroi : structure, porines pour passage des molécules hydrophiles de faible PM (et ATB bêta lactamines, tétracyclines, quinolones...), lipoprotéines entre peptidoglycane et membrane externe.

Rôle de cette paroi : morphologique (squelette externe), contient la pression osmotique interne (forme protoplaste ou sphéroplaste sans bactéries), rôle dans la coloration de Gram, rôle dans l'antigénicité, support de l'action d'enzymes endo/exogènes et d'ATB.

Structures inconstantes :

- Capsule = enduit excrété par certaines bactéries, polysaccharidique ++ ou polypeptidique. Rôle dans le pouvoir pathogène par son protecteur contre la phagocytose. Caractère antigénique → sérotypage pour vaccins (pneumo/méningocoque ou HI B).
- Cils ou flagelles = appendices filamenteux protéiques. Flagellines antigéniques → sérotypage (salmonelles). Flagelles ancrés dans la membra = organe de locomotion.
- Pili ou fimbriae :  
Pili communs : structures protéiques filamenteuses régulièrement à la surface de la bactérie constitués par un polymère, la piline avec des polypeptides mineurs, l'adhésine +++. L'ADHÉSINE INTÉRAGIT AVEC LES C EUCARYOTES → FIXATION SUR MUQUEUSE → POUVOIR PATHOGÈNE.  
Pili sexuels : + longs mais moins nombreux (1-4/bactérie) → CONJUGAISON ENTRE DEUX BACTÉRIES (codés par le facteur F).
- Spores : pouvant être formés par bacilles à Gram + (bacillus et clostridium), résultat différenciation cellulaire suite à des conditions défavorables. Donc, spore = cellule bactérienne au repos, hautement résistante à la dessiccation, chaleur, agents chimiques. Si conditions favorables → spore germe et redonne une bactérie identique. Exemple de mode de contamination du tétanos, botulisme, charbon, C.Difficile en milieu hospitalier.

Croissance bactérienne :

Besoins : nutriments, éléments de structure (CHONSP) et éléments spé : facteurs de croissance, Aa, bases, vit, métaux. Elles synthétisent de l'ATP à partir d'ADP grâce au glucose essentiellement.

Conditions physicochimiques :

- Température 37°C (mésophiles entre 20 et 40) pour les bactéries pathogènes pour l'homme, psychrophiles si optimum < 20°C et thermophiles si temp > 60°C, voire 80°C.
- pH neutre ou parfois alcalin (vibron cholérique) et plus rarement acide.
- Pression osmotique importante. Si trop forte, ex saumure → pas de croissance de certaines bactéries.
- Composition gazeuse de l'environnement notamment pression partielle d'O<sub>2</sub> → culture en fonction du type respiratoire (aéro/anaérobie, aérobie strict, anaérobie strict, microaérophile).

Étude de la croissance :

Si milieu solide, on voit la colonie si au moins 1 million de bactéries (20 gen). Si milieu liquide, trouble dans le milieu.

Croissance mesurable par la mesure de la densité optique ou comptage du nb bactérien après repiquage sur milieu solide → établir taux de croissance (nb division/temps), courbe ou temps de génération. ATTENTION MYCOBACTERIUM LEPRAE NON CULTIVABLE IN VITRO !

### CHAPITRE 3 : GÉNÉTIQUE BACTÉRIENNE

Variations génétiques ou génotypiques transmissibles à la descendant et sont dues soit à des mutations, soit à l'apport de gènes ext par transformation, conjugaison ou transduction. ≠

variations phénotypiques non transmissibles le plus souvent dues à adaptation à l'environnement.

Caractéristiques de la mutation bactérienne : spontanée (non induite par l'agent sélecteur qui révèle seulement), discontinue (brusque, loi du tout ou rien, possibilité d'addition de mutations successives dans un même gène → **multiple step resistance – résistance aux quinolones chez E.Coli**), héréditaire (stable mais mutation reverse possible souvent plus rare), rare ( $10^{-6}$  à  $10^{-9}$ ) et indépendante du caractère codé par le gène affecté (on peut multiplier les probas entre elles quand « et »), spécifique (mutation affecte un caractère en respectant les autres).

Test des répliques des Lederberg (1952) – mise en évidence de la spontanéité d'une mutation bactérienne : sans aucun contact direct avec l'ATB, on a pu sélectionner une sous-population constituée essentiellement de mutants résistants ; ce qui prouve que la mutation est apparue en l'abs d'ATB qui ne joue que le rôle d'agent sélecteur.

Les ATB ne provoquent pas de mutations, ils les sélectionnent.

Mutation à l'échelon moléculaire :

- Changement de séquence consécutif à la substitution d'une paire de base : transition (base purique → purique / pyrimidique → pyrimidique) ou inversion/transversion. MUTATIONS PAR SUBSTITUTION EN GÉNÉRAL RÉVERSIBLES PAR MUTATION RÉVERSES.

Introduction d'un codon faux-sens (pas le même codon donc pas le même Aa). Peut être silencieux surtout quand la substitution concerne le 3<sup>ème</sup> nucléotidique d'un codon.

Introduction d'un codon non-sens : CODON STOP → protéine tronquée car arrêt de traduction → perte de fonction.

- Changement de séquence consécutif à la cassure de l'ADN : délétion, insertion ou inversion de la séquence. MUTATIONS EN GÉNÉRAL NON RÉVERSIBLES ET SOUVENT LÉTALES POUR LA FONCTION DE LA PROTÉINE.

Variations génétiques par transfert de matériel génétique :

- Transformation : **transfert passif d'un fragment nu d'ADN (petite fraction du génome) d'une bactérie donatrice à une bactérie réceptrice**. Expérience de Griffith en 1928 : pneumocoques capsulés (virulents) tués + pneumocoques acapsulés vivants → pneumocoques capsulés (virulents) vivants → septicémie. Plus simple si même sérotype capsulaire. Le principe transformant est l'ADN, prouvé par Avery MacLeod et McCarty en 1944.

ÉTAPES DE LA TRANSFORMATION : **apparition de l'état de compétence de la cellule réceptrice, fixation de l'ADN à la surface de cette cellule, pénétration de l'ADN, intégration de l'ADN dans le génome**. Transformation naturelle chez un nb limité d'espèces bactériennes à Gram + (Streptococcus) ou Gram – (Neisseria, HI B). Bactéries transformables fixent l'ADN de sources variées mais intégration que si génétiquement proche.

Rôle dans **l'évolution vers la résistance du pneumocoque aux bêta lactamines**, comprendre mécanisme de synthèse de la capsule et contrôle génétique de la résistance aux ATB, montrer **universalité du code génétique**.

- Transduction : **transfert d'ADN bactérien par l'intermédiaire de bactériophages ou pages = virus de bactéries** sous forme virulente (multiplication dans la bactérie – **lyse cellulaire**) ou tempérée (intégration dans le K bactérien du **prophage dans la bactérie désormais lysogène**, réplication en même temps que K, **pas de lyse**). Un cycle lysogène peut devenir lytique par libération du prophage du K bactérien. Caractéristiques : incidence (concerne Gram + comme staphy et strepto ou Gram – comme entérobactéries). Parfois conversion lysogénique (le bactériophage acquiert un nouveau caractère et le donne à la bactérie) alors que si transduction, rôle seulement de vecteur du bactériophage.
- Conjugaison : **transfert actif d'ADN entre une bactérie donatrice et une bactérie réceptrice suite à un contact physique**. Nécessité de la présence du facteur F chez le mâle donneur F+ → synthèse plis sexuels + polarité du K. Expérience de Lederberg et Tatum (1946) : 2 mutants d'E.Coli T-L- et M-B- → transferts.

Caractéristiques : spécificité (bactéries **d'une même espèce ou proches** surtout chez les Gram – comme E.Coli ou Salmonella), différenciation sexuelle (à sens unique, **présence chez la donatrice du facteur F pour biosynthèse des pili sexuels et mobilisation de l'ADN**), contact ou appariement (**pili sexuels F+ vers F- puis rapprochent les 2 cellules → formation d'un pont cytoplasmique**), transfert de l'ADN (**que sur un brin d'ADN** pour que la F+ puisse restaurer l'intégrité de son génome par réplication).

Si facteur F dans le K bactérien : transfert débute par les gènes K en aval immédiat du site d'insertion et les premiers gènes transférés sont à haute fréquence de transfert Hfr, transfert gène F que lorsque tous les autres ont été transférés.

Si facteur F dans plasmide : F-duction ou sex-duction. **De nombreux plasmides portant des gènes de résistance aux ATB sont des plasmides conjugatifs**. Technique plus répandue et moins spécifique d'espèce lors F intégré au K.

Variations génétiques par remodelage interne :

- Transposons : **fragment d'ADN limité de part et d'autre par des séquences répétitives inversées (IR) qui encadrent des séquences d'insertion (IS) qui portent des gènes nécessaires à la transposition par excision/intégration (tpnA)**. La partie centrale porte les marqueurs spé. Acquisition par augmentation de taille du plasmide ou du K et acquisition de propriétés nouvelles. Intégration sans homologie de séquence « illégitime ».

Coloration de Gram : 2 colorants : violet de gentiane, fuchsine (rose) et un agent décolorant (alcool).

- Bactérie Gram – décolorée par l'alcool car l'alcool extrait le lipide (bactérie plus poreuse donc incapable de retenir le violet) mais rose au MO grâce à la fuchsine.
- Bactérie Gram + non décolorée par l'alcool car abondance du peptidoglycane mais violet piégé.

## CHAPITRE 5 : LES FLORES MICROBIENNES NORMALES DE L'HOMME – RELATIONS HÔTE/PATHOGÈNE.

Flores microbiennes = écosystèmes avec bactéries, archées, champignons, protistes et virus.  
Microbiote humain : centaine de milliards de bactéries (peau, bouche, nez, tube digestif).  
Infection = maladie provoquée par un agent pathogène. Maladies infectieuses dues à des interactions variables entre un agent infectieux et un hôte possédant des mécanismes de défense spé ou non.

Pathogénicité (qualitative) : se rapporte à une espèce. ≠ virulence (quantitative) : se rapporte à l'ampleur de la propriété pathogène de l'agent infectieux.

On prend aussi en compte la sensibilité de l'hôte et la réceptivité d'un individu donné de l'hôte sensible.

Classification fonctionnelle des bactéries :

- **Espèces pathogènes** : bactéries responsables d'une maladie même chez un sujet sain comme le choléra, la thyphoïde, la méningite, la tuberculose...  
Réservoir : homme maladie et animaux malades ; porteurs asymptomatiques de bactéries pathogènes (pneumocoque, méningocoque).
- **Espèces commensales** : potentiellement pathogènes comportant les flores de l'homme normal.  
Réservoir : homme sain.  
Pathogènes opportunistes majeurs : E.coli, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus.  
Pathogènes opportunistes mineurs : Streptocoques non hémolytiques, Staphylocoques à coagulase négative.
- **Espèces saprophytes** : espèces de la nature potentiellement pathogènes pour certaines.  
Réservoir : sol, eau, plantes.  
Pathogènes opportunistes majeurs : Legionella pneumophila, Listeria monocytogenes (Gram +, méningite surtout chez âgé et grossesse), C.tetani, C.botulinum.  
Pathogènes opportunistes mineurs : Serratia, Pseudomonas.

Rôle du microbiote intestinal dans les fonctions digestive, métabolique, immunitaire et neurologique. Participation à l'absorption des aliments et à la synthèse de certaines vitamines (K, B12), régulation voies métabo (absorption des AG, calcium, magnésium), rôle de barrière.

4 flores pour les bactéries commensales :

ATB + transmission croisée : élément clé de l'évolution des résistances bactériennes.

- Cutanée : flore résidente avec espèces Gram + potentiellement peu pathogènes **Staphy à coagulase négative, Corynébactéries** et flore transitoire avec espèces potentiellement pathogènes entérobactéries, Staphy aureus (doré). Mains flore abondante transitoire +++ notamment BMR à l'hôpital.
- Respiratoire supérieure : nombreuses bactéries commensales potentiellement pathogènes Streptocoques dont **pneumocoque** +++, **Haemophilus dont HI B**, Neisseria, Staphy aureus, corynébactéries, lactobacilles...

- Génitale (protection) : oestrogènes → collagène dégradé par des lactobacilles donc pH vaginal très bas empêchant la prolifération des germes pathogènes. Composée de **lactobacilles +++**, streptocoques, entérocoques, entérobactéries, staphy, anaérobies.
- Digestive +++ :  
 Bouche avec streptocoques non groupables (attention passage dans le sang → endocardite), entérobactéries, anaérobies.  
 Estomac : absence dû à l'acidité.  
 Intestin grêle : limité par le péristaltisme et l'abondance des sécrétion.  
 Essentiellement streptocoques, staphy, lactobacilles.  
 Côlon : **variée et abondante (autant que de cellules eucaryotes dans tout le corps) avec prédominance des anaérobies stricts** surtout Bacteroides, Bifidobacterium, Clostridium. Puis en sous-dominant : entérobactéries, entérocoques et staphy.  
 « Creuset » des échanges génétiques entre les bactéries humaines et avec l'environnement.

Facteurs de défense contre les bactéries : barrières s'opposant à l'implantation, barrières s'opposant à la croissance bactérienne (si abs de Fe<sup>3+</sup> chez l'hôte ou abs de sidérophores permettant sa captation), immunité innée (notamment activée par LPS des Gram -).

Facteurs de virulence des bactéries pathogènes : colonisation, diffusion d'une toxine agissant à distance ou multiplication bactérienne ou dissémination à partir de la porte d'entrée (intra dans les macrophages ou extra cellulaire).

### STAPHYLOCOQUES

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Staphylococcus = coques (cocci) à Gram + en amas irréguliers, encapsulée.</p> <p>La plus pathogène : Staphylococcus aureus (doré) car il possède la coagulase.</p> <p>Les SCN sont peu virulents, à l'exception de S.saprophyticus uropathogène majeur.</p> <p>Le plus fréquent des SCN : S.epidermidis.</p>
HABITAT ET POUVOIR PATHOGÈNE	<p>Peau et muqueuses : S.aureus nasal 1/3 des sujets sains.</p> <p>S.aureus = germe pyogène → formes cutanées, muqueuses et généralisées (bactériémies à 20-30% de mortalité).</p> <p>Action d'une toxine produite par S.aureus :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastro aigue/intox alimentaire par entérotoxine staphylococcique thermostable.</li> <li>- Sd peau ébouillantée nouveau-né par exfoliatine ou épidermolysine.</li> <li>- Sd de choc toxique staphylococcique par TSST-1.</li> </ul>
S.AUREUS : PHYSIOPATHOLOGIE – FACTEURS DE VIRULENCE	<p>Adhésines :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Protéine A liée au facteur von Willebrand → cellules endothéliales et Fc des Ig.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Protéines de liaison au collagène, à la fibronectine, au fibrinogène (identification rapide), à l'élastine.</li> </ul> <p>Toxines :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémolysines.</li> <li>- LPV : détruit PN et macrophages.</li> <li>- Exfoliatine, entérotoxines staphylococciques, TSST-1.</li> <li>- Leucocidine.</li> </ul> <p>Enzymes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Coagulase libre : coagule plasma autour des bactéries par prothrombine en thrombine → pas de phagocytose.</li> <li>- Staphylolysine : dislocation caillots veineux → embolies septiques par plasminogène en plasmine.</li> <li>- Désoxyribonucléases : facteurs de destruction des noyaux cellulaires.</li> <li>- Hyaluronidase : favorise diffusion des staphylocoques.</li> </ul>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE CLASSIQUE (EXAMEN DIRECT ET CULTURE)	<p>Examen direct : coloration au Gram, aspect en grappe de raisins.</p> <p>Culture : S.aureus en jaune d'or alors que SCN non pigmentées. Identification sur coagulase (test d'agglutination rapide) en spectrométrie de masse.</p> <p>Autres méthodes : tests moléculaires rapides et sensibilité à la méticilline.</p>
SENSIBILITÉ AUX ATB	<p>S.aureus : résistant aux pénicillines par production de pénicillinase. SARM (S.aureus résistant à la méticilline) car PLP-2A insensible aux bêta lactamines appartiennent aux BRM.</p>
PRÉVENTION ET TRAITEMENT	<p>Mesure d'hygiène des plaies, de la préparation des aliments et décolonisation des porteurs.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Staphylococcies cutanéomuqueuses localisées : oxacilline, cloxacilline (pénicilline M) ou lincosamide ou streptogramine (macrolide ou apparenté).</li> <li>- Staphylococcies graves : pénicilline M + gentamicine (aminoside) ou fluoroquinolones par IV.</li> </ul> <p>Si SARM : vancomycine (glycopeptide) ou linézolide ou daptomycine.</p> <p><b>PRIORITÉ AU DRAINAGE DES COLLECTIONS PURULENTES.</b></p>

## STREPTOCOQUES

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Streptococcus et Enterococcus = coques à Gram + en chaînettes ou diplocoque pour Streptococcus pneumoniae, catalase négative, aéro-anaérobies facultatifs, cultivant mieux en anaérobiose.</p>
--------------------------------	---

	<p>Méthode de Lancefield sur la structure antigénique du polyside C.</p> <p>Caractère hémolytique : streptocoques bêta-hémolytiques (hémolyse complète), alpha-hémolytiques (incomplète) et non hémolytiques.</p>
HABITAT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (Streptococcus pyogenes) = pathogène strict mais portage sain pharyngé humain existe.</li> <li>- Nombreux commensaux de l'homme ou des animaux.</li> </ul>
POUVOIR PATHOGÈNE	<p>Maladies dues à S.pyogenes (A) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Invasives : érysipèle, dermo-hypodermite nécrosante. Possibilité de sd de choc toxique streptococcique (SCTS).</li> <li>- Non invasives : angines érythémateuses ou érythématopultacées (A = premier agent responsable d'angine bactérienne), scarlatine, autres infections cutanéomuqueuses (impétigos).</li> </ul> <p>Complications post-streptococciques : rhumatisme aigu articulaire, glomérulonéphrite aiguë.</p> <p>Maladies dues aux autres S :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aigues : peau, parties molles, gynéco-obstétricales comme A mais moins sévère, urinaires, néonatales (S.groupeB).</li> <li>- Subaigues : endocardite.</li> </ul>
PHYSIOPATHOLOGIE – FACTEURS DE VIRULENCE	<p>S.pyogenes, encapsulé : virulent +++ car protéine à la surface M adhésine, inhibitrice de la phagocytose et Ag majeur du S.pyogenes.</p> <p>Toxines :</p> <p>Hémolysines : streptolysines O (élevées si RAA et GNA) et S.</p> <p>Enzymes :</p> <p>Streptokinase (fibrinolysine), streptodornase (lysant les acides nucléiques), hyaluronidase.</p>
DIAGNOSTIC	<p>Examen direct.</p> <p>Culture : germes exigeants, pas sur milieu ordinaire (+ sang frais).</p> <p>Identification :</p> <p>Groupes A, B, C et G = bêta-hémolytiques → zone d'hémolyse large et complète. Puis, groupage de Lancefield ou spectrométrie. Alpha → hémolyse partielle, coloration brunâtre ou verdâtre. Pas d'hémolyse pour les autres.</p> <p>Pour S.pyogenes : test rapide immuno-chromatographique très fiable.</p> <p>Pour Streptocoque.B : diagnostic méningite néo-natale par PCR.</p>

SENSIBILITÉ AUX ATB	<p>Streptocoques sensibles aux pénicillines (G et A), très sensibles aux C3G.</p> <p>Pas de résistance aux bêta-lactamines chez les bêta-hémolytiques mais chez les alpha ou non-hémolytiques.</p> <p>Alternatives possibles : macrolides, cotrimoxazole, linézolide, glycopeptides, daptomycine.</p> <p>Association amoxicilline (pénicilline A) + gemtamicine (aminoside) recommandée pour le traitement des streptocoques B et D ou non groupable.</p>
---------------------	---

### PNEUMOCOQUE

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<p><i>Streptococcus pneumoniae</i>, diplocoques à Gram +, capsulé (halo clair en MO) et donc inhibition de la phagocytose. Diplocoques parce que 2 pneumons et capsulé parce que plèvre.</p>
HABITAT ET POUVOIR PATHOGÈNE	<p>Hôte normal (commensal) de l'arbre respiratoire supérieur, plus souvent chez le sujet jeune.</p> <p>Peut infecter sujets sains mais +++ si immunodépression, de cirrhose, de splénectomie. Incidence +++ &lt; 4 ans et &gt; 70 ans.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infections loco-régionales : exacerbations BPCO, sinusite, otites, conjonctivites... Pneumocoque et HI B = agents les plus fréquents d'otite moyenne aigue.</li> <li>- Infections franches lobaires aiguës, pleurésies purulentes. 50% des pneumonies bactériennes.</li> <li>- Infections à distance : méningites (péritonites, arthrites).</li> </ul>
PHYSIOPATHOLOGIE	<p>Présence d'une capsule de nature polysaccharidique (centaines de types immunologiques), gonflement de la capsule si contact polysaccharide-Ac → sérotypage.</p> <p>Besoin d'Ac anti-capsule pour phagocytose et destruction.</p>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Prélèvements :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sites normalement stériles : LCR (méningite), liquide pleural (pleurésie), pus, hémoc si bactériémie. Crachats pas fiables.</li> </ul> <p>Prélèvements bronchiques sous fibro si pneumonies sévères.</p> <p>Examen direct : cocci à Gram +, en flamme de bougie, encapsulés, groupés par paire (diplocoque), parfois en courtes chaînettes.</p> <p>Culture : difficile, sur gélose au sang, préférentiellement en anaérobiose. Pneumocoque sensible à l'optochine → utilisée pour identification.</p> <p>Pas de diagnostic sérologique des infections à pneumocoques.</p> <p>Autres méthodes : présence d'Ag dans les urines (pas ouf), dans le LCR (mieux).</p>
SENSIBILITÉ AUX ATB	<p>Naturellement sensibles aux bêta-lactamines y compris pénicillins-G, macrolides, sulfamides, glycopeptides.</p>

	Antibiogramme nécessaire car augmentation de la résistance depuis 25 ans. 30% des souches ont une sensibilité diminuée à la pénicilline G et sont résistantes à l'érythromycine.
TRAITEMENT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pneumonie à pneumocoque : amoxicilline à dose classique car majorité des sources ont un niveau de résistance intermédiaire (CMI &lt; ou égale à 2 mg/l).</li> <li>- Méningite à pneumocoque : C3G (céfotaxime) très forte dose car plus actif que l'amoxicilline.</li> <li>- Otite moyenne aigue à pneumocoque : amoxicilline à plus forte que le traitement d'une pneumonie car diffusion moins bonne que dans le parenchyme pulmonaire.</li> </ul>

### ENTÉROCOQUES

Cocci à Gram +, disposés en chaînettes, commensaux du tube digestif. Infections urinaires, intra-abdominales, bactériémies et endocardites. Intrinsèquement nettement moins sensibles aux ATB que les streptocoques : modérément sensibles aux pénicillines et naturellement résistants au C3G. E.faecium dvp facilement une résistance acquise aux pénicillines, tt dans ce cas : glycopeptides (vancomycine). E.faecium résistant aux glycopeptides = BHRE. Alternatives à la vancomycine : linézolide (oxazolidinone) et daptomycine (lipopeptide cyclique).

### NEISSERIA

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Cocci à Gram – en diplocoques aérobie stricts, capsulée. Neisseria meningitidis (le méningocoque) +++ et Neisseria gonorrhoeae (le gonocoque).
TRANSMISSION ET ÉPIDÉMIOLOGIE	<p>N.meningitidis bactérie strictement humaine, commensale du rhinopharynx (10% de la population). Transmission interhumaine par les sécrétions rhinopharyngées. Acquisition d'un portage asymptomatique → très rarement à une infection invasive à méningocoque (IIM). IIM = méningococcémie. Complication la + fréquente : méningite cérébrospinale. Méningocoque = agent pathogène prédominant des méningites entre 1 et 25 ans.</p> <p>En Fr, sérogroupes capsulaires B (prédominant) et C impliqués dans plus de 90% des cas d'IIM. AFRIQUE SUBSAHARIENNE +++ Dans le monde, sérogroupes A, B, C, Y et W135 → + de 99% des souches isolées.</p>
PHYSIOPATHOLOGIE	Éléments constitutifs de la paroi N.meningitidis impliqués dans la physiopathologie : Capsule polysaccharidique chez les souches virulentes, protéines de la membrane externe et les pili de type IV, lipo-oligosaccharide (endotoxine). Bactérie adhère aux cellules endothéliales → passage

	de la barrière hématoencéphalique → multiplication dans le LCR → méningite.
CLINIQUE	Si choc septique → purpura fulminans (30%). Arthrites, péricardites, pleurésies plus rares.  Méningite à méningocoque : sd méningé fébrile. Peut laisser des séquelles neurosensorielles ou du dvp.
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	Prélèvements bactériologiques : PL (en l'abs de contre-indication), hémoc et biopsie cutanée d'une lésion purpurique.  Examen du LCR : hyperprotéinorachie associée à une hypoglycorachie, leucocytes > 500-1000/mm <sup>3</sup> , à prédominance de PN, diplocoques à Gram – intra ou extra leucocytaires à l'examen direct en coloration de Gram.  Culture : méningocoque = germe fragile.  Diagnostic par biologie moléculaire : recherche de l'ADN de N.meningitidis par PCR dans le LCR, le sang ou dans les lésions cutanées de lésions purpuriques.
SENSIBILITÉ AUX ATB ET TRAITEMENT	Bêta-lactamines : tt de référence des IIM. Pronostic en fonction de la précocité de la mise en route du traitement. ATB débutée sans délai pour un purpura fulminans, le plus tôt possible et – d'une heure après l'admission pour une méningite bactérienne. Traitement empirique par C3G (ceftriaxone, céfotaxime, amox).
PRÉVENTION - VACCINATION	Maladie à déclaration obligatoire. Traitement préventif (chimiothérapie à la rifampicine et vaccination polysidique que contre A, C, Y, W135 et multicomposant sous-capsulaire Bexsero contre B) indispensable ! Prophylaxie chez les sujets contacts : personne exposé aux sécrétions rhinopharyngées 10 jours avant l'hospitalisation.

### **BRANHAMELLA CATARRHALIS (MORAXELLA CATARRHASIS)**

B.catarrhalis = Neisseria catarrhalis, diplocoque à Gram -.

Chez les enfants (70% portage sain) : 3<sup>ème</sup> étiologie des otites moyennes aiguës après HI B et Streptococcus pneumoniae et sinusites. Chez les adultes (5% portage sain) : bronchites chroniques, BPCO voire DDB.

Diagnostic bactériologique : prélèvements broncho-pulmonaires, pus de sinus, pus d'otite, coloration de Gram, culture facile. 90% des souches produisent une pénicillinase donc association avec inhibiteurs de bêta-lactamase (Augmentin) ou C3G très active.

### **ENTEROBACTÉRIES**

Famille des entérobactéries : bacilles à Gram -, mobiles avec flagelles péritriches ou immobiles, poussant sur milieux de culture ordinaires, aérobies-anaérobies facultatifs, fermentant le glucose et oxydase négatif.

Genres :

Pathogènes stricts : Shigella, Salmonella, Yersinia pestis.

Commensaux : Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella.

Saprophytes : Enterobacter, Serratia.

Dans chaque genre, on individualise des espèces par homologie de leur séquence d'ADN (> 70%) et caractères phénotypiques et antigéniques.

- Les entérobactéries possèdent toutes des Ag de la paroi (LPS) ou antigène O.
- Les entérobactéries mobiles possèdent en plus des Ag de flagelles ou antigène H.
- Certains possèdent un Ag de capsule ou antigène K.

Antigène O = endotoxine des bactéries à Gram -, révélation par agglutination sur lame.

Antigène H = flagelles, pas toxiques, révélation par agglutination sur lame.

Antigène K = paroi de certaines bactéries participant à la résistance à la phagocytose.

CLASSIFICATION	E.Coli (colibacille) : entérobactérie mobile capable de produire de l'indole.
HABITAT	Commensal du tube digestif. La plus grande partie de la flore bactérienne aérobie de l'intestin (aérobie dominante).
POUVOIR PATHOGÈNE	Colibacilles normalement pas pathogènes mais opportunistes. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Par pénétration par voie urétrale ascendante.</li> <li>- Par essaimage à point de départ digestif.</li> <li>- Par contamination néonatale : méningite du nouveau-né (souche K1).</li> </ul>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	Infection urinaire : Au microscope : réaction inflammatoire avec PN. En culture : concentration > 1000/ml. Si pyélonéphrite : hémoc +.  Infection locale : prélèvements, examen micro, recherche réaction inflammatoire et bacilles à Gram -, culture, identification et antibiogramme.
TRAITEMENT	Curatif : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pour les infections urinaires : ATB + correction de facteurs favorisants.</li> <li>- Pour les infections péritonéales et biliaires : drainage et ATB.</li> </ul> Préventif : mesures d'hygiène individuelles.

**AUTRES ENTÉROBACTÉRIES COMMENSALES : PROTEUS MIRABILIS, KLEBSIELLA PNEUMONIAE, KLEBSIELLA OXYTOCA, AUTRES ENTÉROBACTÉRIES SAPROPHYTES**

Protéus mirabilis = bactérie très mobile, commensal du tube digestif, vient au second rang après E.Coli pour les infections urinaires en ville.

Klebsiella pneumoniae et Klebsiella oxytoca = commensales du tube digestif et parfois des voies aériennes supérieures. K.pneumoniae → infections urinaires.

Naturellement résistante à l'ampicilline par production de pénicillinase.

Autres entérobactéries saprophytes = bactéries occasionnelles et transitoires du tube digestif. Rôle de bactéries opportunistes lors d'infections nosocomiales. Enterobacter et Seerati, Citrobacter freundii, Morganella morgani, Providencia. Toutes ces espèces naturellement résistantes à l'ampicilline et aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération par production de céphalosporinase inductible.

CHAPITRE 10 : BACILLES À GRAM – EXIGEANTS OU HÉMOPHILES

**H.INFLUENZAE**

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Haemophilus : petites bacilles à Gram -, immobiles, aéro-anaérobie facultatifs, exigeants pour leur croissance de 1 ou 2 facteurs présents dans le sang : « Le facteur V » = thermolabile, coenzyme 1 ou NAD « Le facteur X » = thermostable, hémine ou ferroprotoporphyne.
HABITAT – ÉPIDÉMIOLOGIE	H. Influenzae, commensal de l'oropharynx et du nasopharynx, capsulées. Sérotype B : le plus virulent.
POUVOIR PATHOGÈNE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Méningites purulentes : capsulées rares chez l'enfant/non capsulées chez l'adulte &gt; 60 ans.</li> <li>- Infections VAS : agent le plus fréquent des otites moyennes (derrière : pneumocoque).</li> <li>- Infections VAI : exacerbations de BPCO et de pneumonies.</li> <li>- Autres localisations : endocardite, arthrite, urétrites, endométrites, salpingites, néo-natales.</li> </ul>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	Prélèvements : sécrétions bronchiques, pus d'otite ou de sinusite, LCR si méningite, hémoc si méningite ou épiglottite.  Examen microscopique et cultures : BGN d'aspect coccobacillaire polymorphes groupé ou non. Culture sur milieu facteurs V et X (gélose au sang cuit). Sérotypage à l'aide d'antisérum spé.
SENSIBILITÉ AUX ATB ET TRAITEMENT/PRÉVENTION	Amox+acide clavulanique, C2G ou C3G (en 1 <sup>ère</sup> intention dans les méningites et épiglottites) : céfotaxime ou ceftriazone.

	<p>Pristinamycine si infections peu sévères/si allergie bêta-lactamines.</p> <p>Fluoroquinolones en 2<sup>ème</sup> intention sauf ENFANT.</p> <p>Prévention par vaccination par polysaccharide capsulaire de type B âge 2, 4 et 11 mois.</p>
--	---

H.ducreyi : chancre mou (IST).

H. Influenzae biogroupe aegyptius : conjonctivite aigue épidémique dans les régions tropicales, responsable de la fièvre purpurique brésilienne décrite à la fin des années 1980, il exige les facteurs X et V.

H.aphrophilus, H.paraphrophilus, H.parainfluenzae : rares endocardites ou abcès cérébral.  
Groupe HACCEK → endocardites à hémoc négative.

## CHAPITRE 11 : BACILLES À GRAM – AÉROBIES STRICTS

Pseudomonas Aeruginosa, Acinetobacter Baumannii

### **PSEUDOMONAS AERUGINOSA**

MODE DE TRANSMISSION ET ÉPIDÉMIOLOGIE	<p>PA (couleur vert-de-gris) ou bacille pyocanique à Gram -, non fermentant, aérobie strict, fin mobile.</p> <p>3<sup>ème</sup> bactérie nosocomiale opportuniste après E.Coli et S.aureus. Cause majeure d'infections pulmonaires nosocomiale. Redoutable chez les sujets immunodéprimés.</p> <p>Réservoir ubiquitaire dans les environnements hydriques riches en matière organique.</p> <p>Contamination directe (réservoir) ou indirecte (matériel, mains).</p>
PHYSIOPATHOLOGIE	<p>Son génome lui permet de s'adapter aux environnements hostiles et d'infecter divers hôtes. Virulence multifactorielle combinatoire (système de communication intercellulaire, facteurs de virulence). Les cellules de PA s'associent pour former un biofilm, le mettant à l'abri des défenses immunitaires et des ATB.</p>
INFECTIONS À PA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infections communautaires (immunocompétent) : folliculites, surinfections de plaies, otites externes, kératites.</li> <li>- Infections opportunistes (immunodéprimé) : infections pulmonaires, infections urinaires, cutanées, du site opératoire. Bactériémie à PA peu fréquente mais à mortalité élevée.</li> <li>- PA associé à la mucoviscidose : épaissement et surproduction du mucus favorisant.</li> </ul>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Culture aisée sur milieux ordinaires.</p> <p>Si patho pulmonaires : odeur caractéristique d'acacia et deux pigments : pyocyanine et pyoverdine. Possibilités de pyorubrine (rouge) et pyomélanine (noir).</p>
SENSIBILITÉ AUX ATB ET TRAITEMENT	<p>Naturellement résistant à de nombreux ATB : membrane externe peu perméable aux petites molécules, production de systèmes d'efflux, bêta-lactamase, enzyme modificateur des aminosides.</p>

ATB habituellement actifs sur PA : pénicillines à large spectre, aminosides, fluoroquinolones, polymyxines. ANTIBIOGRAMME.
--

### **ACINETOBACTER BAUMANNII**

A.baumannii = saprophyte, coccobacille à Gram -, bactérie nosocomiale.  
Naturellement résistants aux aminopénicillines, aux C1G et C2G et à l'ertapénème.  
Peut coloniser peau, tube digestif et oropharynx. ANTIBIOGRAMME A.baumannii résistantes à l'imipénème (ABRI) en augmentation (transmission manuportée) = BHRE.

### CHAPITRE 12 : BACTÉRIES RESPONSABLES DE PNEUMONIES ATYPIQUES

Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci, Legionella pneumophila.

#### **MYCOPLASMA PNEUMONIAE**

Germe de transmission interhumaine (gouttelettes de salive). Pas dans la flore commensale des voies respiratoires. Infections respiratoires chez les 5-35 ans. Responsables de 30% des pneumonies communautaires (PAC) chez l'enfant. 2<sup>ème</sup> agent responsable de PAC après le pneumocoque. Manifestations respiratoires et extra-respiratoires (érythème polymorphe et Guillain Barré et encéphalites).

Dépouvé de peptidoglycane.

Diagnostic par culture : prélèvement de gorge et aspiration nasopharyngée ; LBA. PAS D'EXAMEN MICROSCOPIQUE. Milieux de culture complexes : 7-10 jours.

Diagnostic moléculaire : kits commerciaux pouvant détecter M.pneumoniae, C.pneumoniae et L.pneumophila.

Diagnostic indirect (sérologie) : IgM (7-10 jours en primo-infection) confirme infection aiguë. Traitement reposant sur les macrolides.

#### **CHLAMYDIA PNEUMONIAE**

Transmission exclusivement interhumaine. Responsables d'infections respiratoires hautes et basses.

Diagnostic bactériologique direct : culture difficile.

Sérologie : micro-immunofluorescence : titre significatif > 512, 3 semaines après la primo-infection.

Traitement : cyclines (doxycyclines), macrolides.

#### **CHLAMYDIA PSITTACI**

Réservoir de germes : oiseaux et mammifères, distribution mondiale.

Contamination humaine essentiellement par voie respiratoire, favorisée par les contacts rapprochés avec oiseaux ou leurs déjections. Ornithose-psittacose = maladie professionnelle chez les oiselleurs...

Pneumonie à localisation radiologique atypique (1 à 2 semaines = période d'incubation).

Le plus souvent bénigne avec sd pseudo-grippal et grave si pneumopathie atypique sévère (parfois SDRA).

Diagnostic bactériologique : sérologies.

Traitement : préventif (hygiène publique), curatif ATB à bonne pénétration cellulaire (cyclines doxycyclines, macrolides).

### LEGIONELLA PNEUMOPHILA

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Le séro groupe 1 de cette espèce prédomine. Pathogène opportuniste dans les macrophages alvéolaires et cellules épithéliales pulmonaires. Aérobie.
HABITAT – POUVOIR PATHOGÈNE – CLINIQUE	Ubiquitaires. Contamination par inhalation d'aérosol d'eau contaminée. Conditions favorables : temp eau 25-45°C, eau chaude sanitaire avec stagnation. Sources : douches, bains...  Pas de contamination interhumaine. FdR : âge > 50 ans, tabac, sexe masculin, diabète, corticothérapie, tt immunosuppresseurs, durée et répétition de l'exposition. Maladie à déclaration obligatoire.  3 entités cliniques distinctes : <ul style="list-style-type: none"><li>- Légionellose = pneumonie aigue, la plus connue. Associée à des PAC (3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> rang).</li><li>- Fièvre de Pontiac = sd pseudo grippal avec guérison spontanée.</li><li>- Formes extra-pulmonaires : surtout chez immunodéprimés : cœur, neuro, dig, reins, muscles, peau ou articulaires.</li></ul>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"><li>- Ag dans les urines, limité au séro groupe 1 (80-90%).</li><li>- PCR sur prélèvements pulmonaires.</li><li>- Sérologie que rétrospective.</li><li>- Culture : aérobie et exigeant pour sa croissance. Culture indispensable pour la comparaison des souches en cas de cas groupés ou de recherche d'une source unique de contamination.</li></ul>
SENSIBILITÉ AUX ATB – TRAITEMMENT – PRÉVENTION	Formes peu sévères : macrolides 8-14j. Formes graves et/ou immunodépression : fluoroquinolones ou association macrolides-fluoro-rifampicine 21 jours. Prévention : surveillance environnementale, déclaration immédiate, surveillance clinique de tous les patients hospitalisés susceptibles d'avoir été exposés.

### CHAPITRE 13 : BACTÉRIES RECONSABLES DE DIARRHÉES

Diarrhée aigue = émission d'au moins 3 selles liquides/moles par jour. Aigue < 2 semaines. Hémoc si fièvre. Copro indiquée si diarrhée fébrile, immunosuppression, signes de gravité, retour des tropiques.

TIAC (toxi-infections alimentaires collectives) : au moins 2 cas à une même origine alimentaire, déclaration obligatoire. 3 principales causes : Salmonelles, S.aureus et Bacillus cereus.

Quand (Campylo 1<sup>ère</sup> cause) tu chies (Shigella 2<sup>ème</sup> cause) ça (Salmonella) colle (E.Coli), ça vibre (vibrio) et c'est difficile (C.Difficile), yeah ! (Yersinia 3<sup>ème</sup> cause).

Diarrhées fébriles entéroinvasives : Campylobacter, Salmonella et Shigella.

Diarrhées sous antibiotiques : C.Difficile et Klebsiella oxytoca (si hémorragique).

### SALMONELLA

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Bacilles à Gram -, famille des Enterobacteriaceae. Seule Salmonella enterica = pathogène pour l'homme.
CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fièvre typhoïde et paratyphoïde (À DÉCLARATION OBLIGATOIRE) due à S.Typhi, Paratyphi A, Paratyphi B, Paratyphi C. Contamination par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés.</li> <li>- Gastro-entérite et toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) dues aux salmonelles mineures. Sérotypes majoritaires : Typhimurium et Enteritidis. Contamination par aliments non suffisamment cuits.</li> </ul> <p>Clinique : diarrhées, vomissements, fièvre, douleurs abdo.</p>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Hémoc +++ fièvres.</p> <p>Copro sur milieux sélectifs.</p> <p>Identification biochimique (lactose -) et sérotypage (antigène O et H)</p> <p>Recherche dans les aliments pour cas groupés, TIAC.</p>
TRAITEMENT ET PRÉVENTION	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fièvres : fluoroquinolones ou ceftriaxone. Azythromycine : alternative formes non compliquées et peu de sensibilité aux fluoro.</li> <li>- Gastroentérite : réhydratation, disparition sans traitement. Possibilité de prescription ATB chez nourrissons ou immunodéprimés.</li> </ul> <p>Hygiène générale, vaccination anti-typhoïde, bonne cuisson, lavage des mains.</p>

### SHIGELLA

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Bacille à Gram -, famille des Enterobacteriaceae. 4 espèces : S.dysenteria, S.flexneri, S.boydii et S.sonnei.</p> <p>Homme = seul réservoir. Contamination interhumaine directe ou par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés.</p>
CLINIQUE	<p>Forme dysentérique aigue typique (incubation 24-72h) : douleurs abdo, vomissements, épreintes, émission quasi permanente de selles innombrables, glairo-sanglantes, purulentes voire hémorragiques, fièvre élevée avec AEG. Complications → formes graves → décès possible.</p> <p>Formes bénignes et subaigues possibles.</p>

BASES BIOLOGIQUES	Très virulentes. Inflammation intense et destruction des tissus rectocolique (caractère entéro-invasif). Plasmide de virulence. Toxique (shiga-toxine) pour certaines souches de <i>S.dysenteriae</i> .
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	Copro sur milieux sélectifs, recherche par amplification génique, identification biochimique (lactose -), test d'agglutination antigène O.
TRAITEMENT	Réhydratation et antibiothérapie selon antibiogramme. Hygiène générale préventive.

### YERSINIA

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	3 espèces pathogènes pour l'homme : <i>Y.pestis</i> (peste), <i>Yersinia enterocolitica</i> et <i>Y.pseudotuberculosis</i> = bacilles à Gram -, famille des Enterobacteraceae. Ubiquitaire, se multipliant à 4°C. Réservoir : animal (porc), transmission féco-orale.
CLINIQUE	3 <sup>ème</sup> cause de diarrhée bactérienne. Entérite aiguë avec fièvre, diarrhées et douleurs abdo. <i>Y.pseudotuberculosis</i> > 60 ans : sd pseudo-appendiculaire et adénite mésentérique.
DIAGNOSTIC	Copro sur milieux sélectifs. Hémocs. Recherche par amplification génique. Sérologie utile après ATB lors de complications secondaires.
TRAITEMENT	<i>Y.pseudotuberculosis</i> sensible aux ATB pour les infections à bacille Gram -. <i>Y.enterocolitica</i> naturellement résistant aux pénicillines et aux C1G et C2G. Sensible à la ciprofloxacine (première intention) et à la ceftriaxone (C3G).

### ESCHERICHIA COLI

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Bacille à Gram -, famille Enterobacteriaceae. 5 pathovars principaux : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>E.coli</i> entérotoxigènes (ETEC, production de toxines) – turista.</li> <li>- <i>E. coli</i> entéro-pathogènes (EPEC, remaniement cytosquelettes).</li> <li>- <i>E.coli</i> entéro-aggrégatifs (EAEC, adhésion aux entérocytes).</li> <li>- <i>E. coli</i> entéro-hémorragiques (EHEC ou STEC, EPEC à shiga-toxine).</li> <li>- <i>E.coli</i> entéro-invasifs (EIEC, invasion muqueuse colique et réponse inflammatoire destructrice) – GLAIROSANGLANTE.</li> </ul>
EHEC	Diarrhée aqueuse ou colite hémorragique pouvant évoluer vers un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Intoxication alimentaire. Virulence due à la shiga toxine (PCR +++).

	ATB déconseillés, tt symptomatique : réhydratation.
ETEC	Entérotoxine (PCR) → diarrhée chloréiforme. Retour de voyage.
EIEC	Après voyage récent tropical.
EPEC	Gastroentérites infantiles dans les maternités ou crèches.
EAEC	Même diarrhée que EPEC mais évolution + chronique. Diarrhée du voyageur.

### VIBRIO CHOLERAE

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vibrions cholériques : agent du choléra, sérogroupes O1 et O139.</li> <li>- Vibrions non cholériques : agent du choléra avec sérogroupes autres que O1 et O139 et 11 autres espèces du genre Vibrio.</li> </ul> <p>Bacille à Gram – fin et incurvé, très mobile.</p>
RÉSERVOIR - TRANSMISSION	<p>Homme = principal réservoir.</p> <p>Liée à un accès inapproprié à l'eau potable et installations d'assainissement de l'eau.</p>
PATHOLOGIES PROVOQUÉES	<p>Choléra virulente +++ → diarrhée aqueuse aigue sévère (profuse).</p> <p>Non cholériques → diarrhée aqueuse moins sévère.</p>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Présence à l'état frais des selles de petits bacilles incurvés mobiles, culture sur milieux sélectifs, recherche par amplification génique possible, agglutination avec anti-sérums O1 ou O139.</p>
TRAITEMENT ET PRÉVENTION	<p>Réhydratation et traitement ATB (doxycycline). AntibioGramme nécessaire.</p> <p>Prévention : hygiène générale et vaccination (efficacité limitée).</p>

### CAMPYLOBACTER

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Bacilles à Gram -, fins, incurvés, très mobiles. Microaérophiles (oxygène mais à Ppartielle &lt; celle de l'air ambiant).</p> <p>2 espèces les plus fréquentes : C.jejuni et C.coli.</p> <p>1<sup>ère</sup> cause d'infections bactériennes intestinales.</p> <p>1<sup>ère</sup> cause du sd de Guillain-Barré.</p> <p>Volaille = principale source de contamination humaine.</p>
DIAGNOSTIC	<p>Selles acheminées rapidement au laboratoire.</p> <p>Culture sur milieu riche, sélectif, incubé en atmosphère microaérophile.</p> <p>Recherche par amplification génique.</p> <p>Test immuno-chromatographiques rapides plus sensible que la culture.</p> <p>Sérologie que pour Guillain-Barré !</p>
TRAITEMENT	<p>Spontanément ou en 1<sup>ère</sup> intention azithromycine.</p> <p>ANTIBIOGRAMME INDISPENSABLE.</p>

### CLOSTRIDIUM DIFFICILE

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Bacille à Gram +, anaérobie strict, sporulé (comme clos). C'est difficile donc ça aime pas l'oxygène. Transmission par ingestion de spores (voie féco-orale).
PATHOLOGIES PROVOQUÉS	Diarrhées post ATB, diarrhées associées aux soins, colites pseudo-membraneuses. Taux élevé de récurrences. FdR : âge > 65 ans, ATB et hospitalisation.
BASES BIOLOGIQUES DU POUVOIR PATHOGÈNE	Virulence due aux toxines A et B.
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	Arguments cliniques et détection des toxines dans les selles ou mise en évidence d'une souche toxigène. Pas dans la copro standard. Pseudomembranes à l'endoscopie = pathognomonique.
TRAITEMENT	Réhydrater, arrêter l'ATB inducteur ou le remplacer par un ATB à moindre risque. Métronidazole per os = traitement de première intention pour formes simples. Vancomycine per os = plus efficace, pour les formes sévères. Fidaxomicine. Transplantation de microbiote fécal si récurrences multiples. Prévention par bon usage des ATB et précautions hygiène (lavage SHA ou antiseptique)...

CHAPITRE 13 : IST LIÉES À DES BACTÉRIES : GONOCOQUE, CHLAMYDIA, SYPHYLIS, MYCOPLASMES

**NEISSERIA GONORRHOEAE**

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	Diplocoque Gram – (en grain de café comme gonorrhoeae), souvent intracellulaire. Parasite strict de l'espèce humaine.
POUVOIR PATHOGÈNE ET CLINIQUE	Transmission par des sujets porteurs asymptomatiques (femmes ou hommes porteurs au niveau pharyngé ou rectal). <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chez l'homme (2-7 jours d'incubation) : uréthrite antérieure aigue « chaude-pisse ». Bactériémies possibles → lésions cutanées, arthrites ou ténosynovites.</li> <li>- Chez la femme 70% asymptomatique ou pauci. Si symptomatique : uréthrite, cervicite, bartholinite, salpingite, pelvi-péritonite...</li> <li>- Chez l'HSB (homme sex homme) et la femme : RECHERCHER SYSTÉMATIQUE GONOCOCCIE PHARYNGÉE ET ANALE.</li> <li>- Chez le nouveau-né : ophtalmie purulente quand femme infectée et non traitée.</li> </ul>

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Microscope, sensible à 100% chez l'homme symptomatique en cas d'urétrite sinon blc.</p> <p>Culture : germes fragiles et exigeants, indispensable pour l'étude de la sensibilité aux ATB.</p> <p>Structure chimique et antigénique : antigène O, polysaccharides capsulaires, pili.</p> <p>PRÉLÈVEMENT BACTÉRIOLOGIQUE (pus, premier jet d'urines) INDISPENSABLE AVANT TOUT TRAITEMENT ATB !</p>
TRAITEMENT	<p>ATB précoce et stérilisante : traiter en même temps une éventuelle IST à Chlamydia trachomatis en raison de sa fréquence, toujours rechercher une IST associée. Pour éviter la réinfection, s'adresser aux partenaires sexuels et les traiter aussi dans tous les cas.</p> <p>Traitement de référence : C3G : Rocéphine (ceftriazone) IM ou IV en dose unique.</p>

### CHLAMYDIA TRACHOMATIS

CLASSIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Bactéries de petites taille, parasites intracellulaires obligatoires. Possession d'antigènes de genre communs, des antigènes d'espèces différents entre C.trachomatis, C.psittaci et C.pneumoniae, des antigènes de type permettant de différencier les types A, B, C (trachome) de D à K (infections génitales) et L (lymphogranulomatose vénérienne LGV).</p>
POUVOIR PATHOGÈNE ET CLINIQUE	<p>C.trachomatis IST la plus répandue. Transmission interhumaine : contact direct.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trachome (A, B et C) : maladie endémique largement répandue dans les zones intertropicales : infection évolue vers cécité.</li> <li>- IST (D à K) : principal agent des urétrites non gonococciques chez l'homme, asymptomatique dans 90% des cas chez la femme ou cervicite, salpingite, sd de Fitz-Hugh-Curtis (péritonite localisée). Risque de transmission à l'accouchement – conjonctivite, pneumopathie interstitielle. Possibilité de rectites et rectocolites chez l'homme et la femme.</li> <li>- LGV – Nicolas et Favre (L) : IST particulière : maladie systémique à point de départ génital dans les régions tropicales et subtropicales. Recrudescence chez les HSH séropositifs VIH.</li> </ul>
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	<p>Dépistage = élément clé.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Systématique chez les femmes sexuelles actives (15-25 ans) et hommes (&lt;30 ans).</li> <li>- Ciblé : hommes avec FdR, femmes avec FdR, femmes pour IVG.</li> </ul> <p>FdR : multipartenaires, changement récent, ATCD d'IST, HSH, prostitution, viol...</p>

	<p>Test recommandé = biologie moléculaire.          Culture cellulaire : technique de référence !          Autoprélèvement vaginal, endocol, urétral.          Premier jet urinaire, prélèvement urétral.          Possibilité chez les 2 de rechercher CT sur prélèvement pharyngé ou anal.          Détection des acides nucléiques : TAAN (CT et NG avec kit).          Séro aucun intérêt sauf si LGV.</p>
TRAITEMENT – PRÉVENTION	<p>Si urétrites ou cervicites : doxycycline pendant 8 jours (azithromycine en monodose).          Si LGV : doxycycline 21 jours.          TOUJOURS RECHERCHER AUTRE IST.          Si nouveau-né : collyre à l'érythromycine ou à la tétracycline systématique.          Éducation, préservatif, dépistage.</p>

### TREPONEMA PALLIDUM, AGENT DE LA SYPHILIS

CLASSIFICATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE	<p>Spirochètes.          Syphilis en recrudescence depuis les années 2000.          Strictement humaine, transmission vénérienne +++ ou congénitale (transplacentaire).</p>
BACTÉRIOLOGIE	<p>TP ne se colore pas (NON VISIBLE EN GRAM), peut être visualisé à l'état frais.          Pas encore cultivé sur milieu artificiel.          Formation d'Ac visible par immunofluorescence indirecte ou hémagglutination passive. Ac important : réagine.</p>
POUVOIR PATHOGÈNE ET CLINIQUE	<p>Syphilis précoce (primaire et secondaire contagieuse) : &lt; 1 an.          Syphilis tardive (non contagieuse) : &gt; 1 an depuis 1<sup>er</sup> jour de chancre.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syphilis primaire : incubation 3 semaines. Chancre constant si transmission vénérienne, dans la région génitale chez l'homme ou col utérin/vulve chez la femme le plus souvent. Chancre et adénopathies riches en tréponèmes. Guérison en 3 à 6 semaines du chancre.</li> <li>- Syphilis secondaire (2→4<sup>ème</sup> mois de la contamination) : lésions variées, disséminées et contagieuses +++ → plaques érythémateuses et éruption cutanée (roséole).</li> <li>- Syphilis tertiaire : Guérit spontanément dans 1/3 cas, sinon latente avec séro positive ou asymptomatique vers stade tertiaire (lésions granulomateuses, gomes, lésions dégénératives). Tréponèmes rares.</li> </ul>
DIAGNOSTIC	<p>Prélèvements : frottis, sang pour Ac.          Recherche du tréponème : MO à fond noir ou immunofluorescence. Peu sensible mais spé +++.</p>

	<p>Sérodiagnostic : Ag non tréponémiques (cardiolipide réagit avec réagine) et Ag tréponémiques (hémagglutination passive des tréponèmes TPHA).</p> <p>Si VDRL + mais TPHA - → faux positif.</p> <p>Si VDRL + et TPHA + → syphilis ou tréponématose non vénérienne.</p> <p>Si VDRL – mais TPHA + → syphilis guérie, séquelle d'une tréponématose vénérienne.</p>
TRAITEMENT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syphilis précoce : benzathine-pénicilline 2,4 MU en injection IM unique ou doxycycline 14 jours si allergie à la pénicilline.</li> <li>- Tardive : même ATB au long cours.</li> <li>- Neurosyphilis : pénicilline à plus forte dose et en durée supplémentaire.</li> </ul>

## CHAPITRE 15 : MYCOBACTÉRIES – PATHOGÈNES STRICTS DE L'HOMME

### MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

RÉSERVOIR	Transmission de la maladie essentiellement par voie aérienne au contact d'un malade. Mycobactéries du complexe tuberculosis.
PATHOLOGIES PROVOQUÉES	Tuberculose. Atteinte destructrice du poumon pouvant toucher tous les organes (ganglionnaire > ostéo-rachidienne > neuro-méningée > séreuse > urogénitale...).
BASES BIOLOGIQUES DU POUVOIR PATHOGÈNE, IMMUNITÉ	Inhalation de gouttelettes de Flügge, M.tuberculosis survit et se multiplie au sein du macrophage alvéolaire. Constitution du granulome → évolution vers maladie ou contrôle de l'infection (ITLalente).
FdR	Immunodéprimés, tabac, migrants de zone d'endémie, diabète
SIGNES CLINIQUES	Primo-infection asymptomatique dans 90% des cas. Tuberculose pulmonaire = toux, AEG, perte de poids, hémoptysie, sueurs nocturnes.
CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES	Coloration spécifique de Ziehl-Neelsen ou à l'auramine fluorescente → propriété d'acido-alcool-résistance. Ne pousse pas sur milieux ordinaires, nécessite milieux enrichis. Croissance lente, délai 2 à 6 semaines.
DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE	Microscopie après coloration spécifique (sécrétions pulmonaires, tubages) : BAAR. Culture sur milieux spécifiques. PCR sur prélèvements BAAR+ ou si forte suspicion clinique. Antibiogramme phénotypique et génotypique. PAS DE SÉROLOGIE.

TRAITEMENT – PRÉVENTION	Traitement tuberculose pulmonaire : isoniazide + rifampicine pendant 6 mois supplémenté par éthambutol et pyrazinamide pendant les 2 premiers mois. Donc quadrithérapie puis bithérapie. Vaccination, isolement. MALADIE À DÉCLARATION OBLIGATOIRE.
----------------------------	--

## CHAPITRE 16 : DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES INFECTIONS URINAIRES DE L'ADULTE

- IU simple : chez la femme jeune sans FdR. Le diabète n'en est pas un.
- IU à risque de complication : au moins un FdR. > 75 ans → patients à risque.
- IU masculine : toujours à risque de complication. Prostate potentiellement infectée.
- IU grave : soit une IU masculine, soit une pyélonéphrite aigüe (PNA) associée à un sepsis grave ou choc septique ou indication au drainage chirurgical.
- IU associée aux soins (IUAS) : + de 48h après une chirurgie au contact de l'urine, présence d'un dispositif endo-urinaire ou < 7 jours après l'ablation de celui-ci. Le plus souvent : cathétérisme par un dispositif endo-urinaire → réponse immunitaire → infiltration de PNN → biofilm et dommages de l'épithélium → bactériémie par passage au travers de l'épithélium tubulaire du rein.
- Cystite récidivante : au moins 4 épisodes en 1 an.

IU = 2<sup>ème</sup> infection communautaire la plus fréquente derrière les infections des VRespiratoires. 1<sup>ère</sup> cause d'IUAS en milieu hospitalier.

Micro-organismes : E.Coli > Proteus mirabilis > Klebsiella pneumoniae > Staphylococcus saprophyticus.

Porte d'entrée : le plus souvent urétrale et donc infection ascendante.

Diagnostic :

- Prélèvement : lavage des mains au savon ou SHA et toilette du méat urétral, recueil de l'urine (4h après la miction précédente, 2<sup>ème</sup> jet ou milieu de jet), acheminement rapide au labo (en moins de 2h à temp ambiante ou 24h max à 4°C ou 48h max si tube avec conservateur).
- Bandelette urinaire : trempée dans les urines du 2<sup>ème</sup> jet. Seuil détection leucocytes > 10 000/ml. Nitrites positifs que si les bactéries ont une nitrate réductase (entérobactéries). UTILISÉE QUE POUR CYSTITES SIMPLES.  
Chez la femme : BU positive → IU / BU négative → chercher un autre diagnostic.  
Chez l'homme : BU positive → ECBU pour confirmer / BU négative → n'élimine pas le diagnostic.
- ECBU : leucocyturie fréquemment associée à une hématurie > 10 000 GR/ml.  
Seuil de significativité des cultures :  
Chez la femme : 1000 pour E.Coli, 1000 pour S.saprophyticus, 10 000 pour entérobactéries et tout.  
Chez l'homme : 1000 pour toutes les cultures.  
IU polymicrobiennes très rares → donc mauvais prélèvement.

Traitement :

- Pour cystite simple : fosmomycine-Trométamol en dose unique en 1<sup>ère</sup> intention et pivmécillinam pendant 5 jours en 2<sup>ème</sup> intention / nitrofuranes.
- Pour cystite à risque de complication : ATB antibiogramme.
- Pour PNA : fluoroquinolone, C3G – durée minimale de tt : 7 jours.

Rhinopharyngite :

Pas d'ATB, traitement symptomatique.

Association d'ATB : traitement simultané de plusieurs bactéries, prévenir l'émergence de mutants résistants, obtenir un effet synergique.

Association ATB synergique : bêta-lactamines – aminosides / fluoroquinolones – aminosides.

ATB bactéricides : aminosides, bêta-lactamines, fluoroquinolones.

Bactéries anaérobies du tube digestif humain : sensibles aux imidazolés, aux bêta-lactamines.

Un staphylocoque résistant aux pénicillines M → presque toutes les bêta-lactamines.

Bêta-lactaminase plasmidique produite par S.aureus, HI, E.Coli, Neisseria gonorrhoeae.

Un antibiogramme mesure la bactériostase pas la bactéricidie.

Un ATB est bactéricide quand CMI et CMB à peu près égales.

Résistance aux ATB : transmissible, peut concerner simultanément plusieurs familles, peut concerner les métaux lourds.

Aminoside utilisé seul est inefficace contre pneumocoque, streptocoque et bactéries anaérobies.

Treponema.Pallidum et H.ducreyi → ulcérations vaginales (chancre).

Maladie de Lyme : Borrelia, transmise par les tiques, traitée par les pénicillines, diagnostiquée par la sérologie.

Si bacille + responsable d'une méningite → Listeria. Sinon si cocci + → Streptococcus pneumoniae.

BLSE : surtout E.Coli et Klebsiella pneumoniae, codés par des plasmides transférases, résistance aux C3G, souvent associées à des résistances d'autres familles.

Tétanos : Clostridium venant du tube digestif des chevaux, sous forme de spore, pathogène par une neurotoxine, tt par sérothérapie.

Agent responsable de la tuberculose : M.tuberculosis, M.tuberculosis complex, M.africanum, M.bovis

Malade BHRE : friction au gel hydroalcoolique.

Avant geste : lavage des mains au savon.

## RÉCAPITULATIF

Gram +	Gram -
Staphylococoques. Streptocoques, pneumocoque. Listeria monocytogenes.	<u>Nesseria</u> : Méningocoque, Gonocoque, Branhamella Catarrhalis.

<p>Entérocoques. <u>Anaérobie stricte</u> : C.Difficile.</p>	<p><u>Entérobactéries</u> : E.Coli, Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter, Proteus mirabilis, Klebsiella, Entérobacter. Vibrio cholerae. <u>Exigeants ou hémophiles</u> : Haemophilus. <u>Aérobies stricts</u> : Pseudomonas Aeruginosa, Acinetobacter Baumannii. <u>Chlamydiaceae</u> : C.trachomatis, C.psittaci et C.pneumoniae.</p>
--	---

RAJOUTER PRÉCISIONS AÉROBIE OU ANAÉROBIE.

Maladies à déclaration obligatoire.