

COURS DE BACTERIOLOGIE

DCEM1

Année 2007 - 2008

SOMMAIRE

	page
I Introduction	4
- Objectifs	
- Préparation des enseignements dirigés	5
II Principes et méthodes du diagnostic bactériologique	6
III Principales espèces bactériennes	
31 Cocci à Gram positif	7
Fiche 01 <i>Staphylococcus</i> généralités	
Fiche 02 <i>Staphylococcus aureus</i>	
Fiche 03 <i>Streptococcus</i> généralités	
Fiche 04 <i>Streptococcus pyogenes</i> (A)	
Fiche 05 <i>Streptococcus agalactiae</i> (B)	
Fiche 06 <i>Streptococcus pneumoniae</i> (pneumocoque)	
Fiche 07 <i>Streptococcus viridans</i> ou oraux	
Fiche 08 <i>Enterococcus</i>	
32 Cocci à Gram négatif	18
Fiche 09 <i>Neisseria meningitidis</i> (méningocoque)	
Fiche 10 <i>Neisseria gonorrhoeae</i> (gonocoque)	
Fiche 11 <i>Branhamella (Moraxella) catarrhalis</i>	
33 Bacille à Gram positif	23
Fiche 12 <i>Listeria monocytogenes</i>	
34 Bacilles à Gram négatif (fermentant)	25
Fiche 13 Entérobactéries généralités	
Fiche 14 <i>Escherichia coli</i>	
Fiche 15 <i>Shigella</i>	
Fiche 16 <i>Salmonella</i>	
Fiche 17 Entérobactéries opportunistes	
35 Bacille à Gram négatif (non fermentant)	36
Fiche 18 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
36 Bacilles à Gram négatif à croissance difficile	38
Fiche 19 <i>Haemophilus influenzae</i>	
Fiche 20 <i>Campylobacter</i>	
37 Bactéries anaérobies	41
Fiche 21 Anaérobies généralités	
Fiche 22 <i>Bacteroides</i> groupe <i>fragilis</i> (Gram négatif)	
Fiche 23 <i>Clostridium perfringens</i> (Gram positif)	
Fiche 24 <i>Clostridium difficile</i> (Gram positif)	
38 Autres bactéries	45
Fiche 25 <i>Legionella pneumophila</i>	
Fiche 26 <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (BK)	
Fiche 27 <i>Treponema pallidum</i> (Syphilis)	
Fiche 28 <i>Bordetella pertussis</i> (coqueluche)	
IV Les antibiotiques	53
Fiche 29 Classification des antibiotiques	
Fiche 30 Méthodes d'étude des antibiotiques	
Fiche 31 Mécanisme de résistance	
V Hygiène	66
Fiche 32 Infections nosocomiales	
Fiche 33 Investigation d'une épidémie	

- Fiche 34 Examen cytbactériologique des urines (ECBU)
- Fiche 35 Examen cytbactériologique du liquide céphalorachidien (LCR) au cours des méningites
- Fiche 36 Examen cytbactériologique au cours des septicémies (HEMOCULTURE)
- Fiche 37 Examen cytbactériologique au cours des infections pulmonaires
- Fiche 38 Examen cytbactériologique de la gorge (angine)
- Fiche 39 Examen cytbactériologique au cours des infections de la sphère ORL (pus d'oreille)
- Fiche 40 Examen cytbactériologique des selles (coproculture)
- Fiche 41 Examen cytbactériologique des infections sexuellement transmissibles (IST)

I Introduction

Objectifs

- 1) Connaître la classification des principales espèces bactériennes : Savoir différencier les bactéries à Gram positif (+) et à Gram négatif (-)**

- 2) Connaître l'habitat des principales bactéries responsables d'infections chez l'homme**

- 3) Connaître les principales analyses bactériologiques et les bactéries responsables :**
 - des infections urinaires
 - des septicémies
 - des infections du liquide céphalorachidien au cours des méningites
 - des infections pulmonaires basses
 - des infections de la sphère ORL
 - des infections génitales
 - des diarrhées
 - des infections ostéo-articulaires

- 4) Connaître les grandes familles d'antibiotiques avec**
 - le mécanisme d'action
 - le spectre d'activité
 - les différents mécanismes de résistance

- 5) Connaître les différents paramètres de l'activité in vitro des antibiotiques**
 - antibiogramme
 - CMI

Préparation des enseignements dirigés de bactériologie

En fonction des enseignements dirigés (BH1 à BH8), il est impératif d'apprendre les cours de bactériologie. Ces cours sont organisés sous forme de fiches (fiches bactériennes, fiches des examens bactériologiques et fiches antibiotiques)

La vérification des connaissances se fera à chaque enseignement dirigé par une interrogation écrite qui permettra de calculer la note d'examen.

BH1 : Rôle du laboratoire dans l'examen cytbactériologique des urines **Fiches : 34, 2, 8, 13, 14, 17, 18** (S Corvec)

BH2 : Rôle du laboratoire dans l'examen cytbactériologique du liquide céphalorachidien (au cours des méningites) **Fiches : 35, 2, 5, 6, 9, 12, 14, 19**, (J Caillon)

BH3 : Rôle du laboratoire dans le diagnostic des septicémies (Hémoculture), des infections ostéo-articulaires : **Fiches : 36, 1, 2, 3, 4, 7,13, 14, 17, 21, 22 , 23**, (Pr Drugeon)

BH4 : Rôle du laboratoire dans l'examen cytbactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires, de la gorge, du pus d'origine auriculaire : **Fiches : 37, 38, 39, 2, 4, 6, 11, 19, 25, 26, 28** (Pr Drugeon)

BH5 : Rôle du laboratoire dans le diagnostic des selles (coproculture): **Fiches : 40, 15, 16, 20, 24** (A Guillouzouic)

BH6 : Rôle du laboratoire dans le diagnostic des infections sexuellement transmissibles: **Fiches : 41, 10, 27** (S Corvec)

BH7 : Etude in vitro de la sensibilité aux antibiotiques : Lecture et interprétation des antibiogrammes des *S.aureus* et des entérobactéries (BLSE) : **Fiches 29, 30, 31, 2, 13** (J Caillon)

BH8 : Comment prévenir les épidémies et comment réaliser une enquête épidémiologique: Fiches **Fiches 32, 33**, (D Lepelletier)

Cours magistraux

le mardi 11 Septembre 2007

- Principes et méthodes du diagnostic bactériologique 1H 30 (J.Caillon)

la semaine 10 (Mars 2008)

- Défenses antibactériennes de l'hôte et facteurs bactériens de virulence 1H (E.Espaze)

Ce cours correspond au minimum qu'il faut savoir.

Pour en connaître plus, voici quelques titres de livres à consulter :

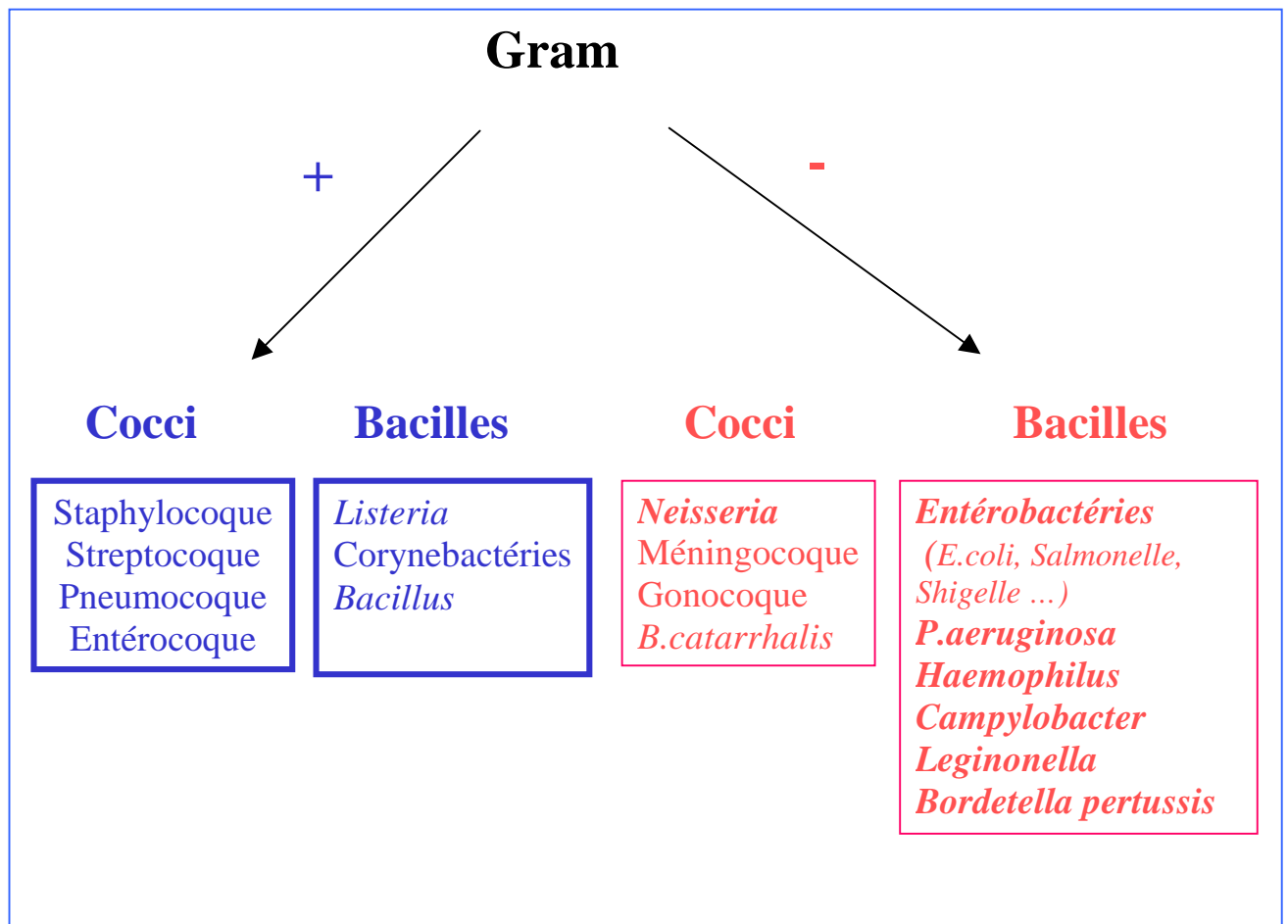
- Bactériologie médicale : C. Nauciel, J-L. Vilde . Masson, Paris, 2005

- Bactériologie générale et médicale J-L Fauchère et J-L Avril Ellipses

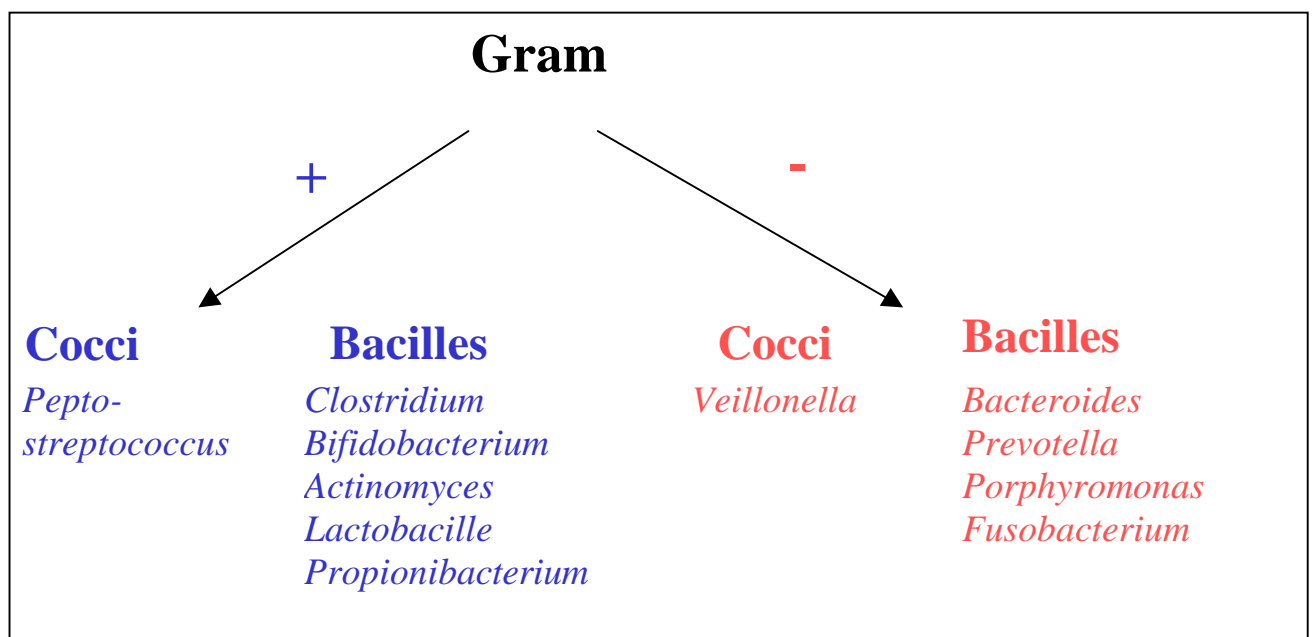
II Principes et méthodes du diagnostic bactériologique

Cours disponible sur le TICEM

Bactéries aérobies -anaérobies



Bactéries anaérobies



III Principales espèces bactériennes

31 Cocci à Gram positif

Fiche N° 01 : *Staphylococcus* Généralités

GENERALITES

- Genre regroupe nombreuses espèces
 - cocci à Gram positif en amas
 - aéro - anaérobies stricts
 - catalase positive
- Classification
 - 36 espèces pathogènes pour l 'homme ou pour les animaux
 - *Staphylococcus aureus* : Staphylocoque doré ou Staphylocoque à coagulase positive
 - Staphylocoques à coagulase négative
 - S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*

HABITAT :

Différents types d'habitats

- Muqueuse et peau
 - Hôtes normaux ou pathologiques de l'homme
 - Hôtes normaux ou pathologiques des animaux
- Environnement
 - air, eau, sol, aliments,

Fiche N° 02 : *Staphylococcus aureus*

NOM COMMUN

Staphylocoque doré

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Cocci à Gram positif en amas.

HABITAT :

Germe ubiquitaire

- Environnement : air, eau, sol, aliments, car très résistants
- Homme et animaux : peau et muqueuses (nasale, périnée, oropharynx)
- Homme 25% porteurs sains permanents et 25% d'occasionnels.

TRANSMISSION :

- directe: manuportage
- indirecte: matériels hospitaliers, stéthoscopes
- alimentaire

POUVOIR PATHOGENE :

- lésions suppurative et nécrotique
 - peau et muqueuse (furuncle)
 - os (ostéomyélite)
 - arthrites
 - tissus
- septicémie, endocardite
- pneumopathies secondaires ou nosocomiales
- intoxications alimentaires dues aux entérotoxines :
début brutal (3-4 heures après l'ingestion, souvent observé lors de repas de réception)
- syndrome toxique
 - toxic shock syndrome

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- coagulases libre et liée permet l'attachement aux cellules et la thrombose des vaisseaux. La coagulase libre est un des facteurs d'identification du staphylocoque doré
- hémolysines
 - bêta
 - alpha (antigénique : lors des infections chroniques on observe l'apparition d'anticorps spécifiques)
- fibrinolysine détruit la fibrine et disloque le caillot de fibrine permettant l'essaimage à distance de foyers secondaire (pulmonaires, métastases septiques)
- hyaluronidase détruit le tissu conjonctif
- DNase
- Leucocidine de Panton et Valentine détruit les polynucléaires; elle est observée chez les souches isolées chez les jeunes et est responsable de pneumopathies primitives foudroyantes
- Entérotoxines responsables des intoxications alimentaires.
- TSST1 toxine responsable du toxic shock syndrome

EPIDEMIOLOGIE :

A l'hôpital : évolution par grandes endémies de clones hospitaliers résistants aux antibiotiques et notamment à la méticilline (SARM)

DIAGNOSTIC :

Germe très résistant

- Culture facile
- Utilisation de milieux sélectifs : milieu de Chapman (7% NaCl + mannitol pour observer son attaque)
- Recherche de la coagulase

BASES THERAPEUTIQUES :

Acquisition très rapide de résistance

- Avec pendant longtemps un maintien des clones résistants au sein de l'hôpital. On distingue les souches communautaires et les souches hospitalières.

Les souches communautaires sont résistantes

- à la pénicilline G par production de pénicillinase (95%)
- à la méticilline: par un mécanisme non enzymatique (modification de PLP) ces souches autrefois limitées à l'hôpital commencent à apparaître en ville.
- Macrolides : méthylases inductibles
- Tétracyclines (mécanisme d'efflux)
- Chloramphénicol acétylase

Les souches hospitalières responsables des infections nosocomiales sont résistantes :

- à la pénicilline G par production de pénicillinase
- à la méticilline: par un mécanisme non enzymatique (modification des PLPs : acquisition d'une PLP étrangère : PLP2a) MRSA (35%) des souches hospitalières.
- Elles sont résistantes aux aminoglycosides (sauf gentamicine)
- Elles sont résistantes aux macrolides
- Elles sont résistantes aux tétracyclines
- Elles sont résistantes aux fluoroquinolones

Elles sont sensibles en partie à l'acide fusidique, à la rifampicine, à la fosfomycine

Elles sont sensibles presque totalement à la vancomycine et à la teicoplanine ; on a décrit des souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides (GISA) et de très rares souches résistantes (5 dans le monde) par acquisition du mécanisme découvert chez les *Enterococcus* (vanA)

Elles sont sensibles au linézolide.

PREVENTION :

- Lutte contre le manuportage et isolement des patients colonisés

Fiche N° 03 : *Streptococcus* Généralités

GENERALITES

- Genre regroupe nombreuses espèces
 - Cocci à Gram positif en diplocoque et chaînettes
 - Métabolisme fermentatif
 - Catalase négative (anaérobies aéro tolérants)
 - Aéro-anaérobies
 - Résistants aux aminosides : résistance de faible niveau permettant l'utilisation des aminosides en association avec un antibiotique agissant sur la paroi bactérienne.

HABITAT :

Différents types d'habitats

- Muqueuse respiratoire
- intestinal
- cutané
- Hôtes normaux ou pathologiques de l'homme
- Hôtes normaux ou pathologiques des animaux

DIAGNOSTIC :

- Classification
 - Hémolysé sur gélose au sang
 - Bêta hémolytique
 - Hémolysé totale
 - Alpha hémolytique
 - Hémolysé verdâtre
 - *S. viridans*
 - Non hémolytique
 - Par antigène de groupe pariétal
 - Polysaccharide C (M^{lle} Lancefield)
 - Différents groupes : A, B, C, D, T
 - Par caractère biochimique

S. pyogenes bêta hémolytique du groupe A

Fiche N° 04 : *Streptococcus pyogenes* (groupe A)

NOM COMMUN

Streptocoque du groupe A de Lancefield

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Cocci à Gram positif en diplocoque et longue chaînette.

HABITAT :

- exclusivement humain
- Pharynx, nez, peau, vagin
- état de commensal parfois au niveau des amygdales et du pharynx, plus fréquent chez l'enfant en hiver

TRANSMISSION :

- par voies aériennes supérieures lors d'expositions proches et répétées
- directe: manuportage (cas des fièvres puerpérales).

POUVOIR PATHOGENE :

- Angine érythémateuse
- impétigo, pyodermite, érysipèle
- otite
- scarlatine, (due à la toxine érythrogène
- septicémie
- lésions suppurative et nécrotique
- fièvre puerpérale, fasciite
- complications post streptococciques (après une angine)
 - rhumatisme articulaire aigu
 - glomérule néphrite aiguë

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Protéine M membranaire
 - Virulence, antigénique : anticorps spécifique de type protecteur
 - » type 12 et 49 néphritigène.
- Streptolysine O
 - » détruit les globules rouges ; toxique
 - » antigénique ⇨ anticorps (sérodiagnostic)
- Streptolysine S
 - non antigénique
- Streptodornases
 - détruit le DNA
 - antigénique ⇨ anticorps (sérodiagnostic)
- Streptokinases
 - active le plasminogène en plasmine responsable de la lyse de la fibrine
 - antigénique
- Hyaluronidase
 - dépolymérise le tissu conjonctif
 - antigénique
- Toxine érythrogène

- super antigène
- sous la dépendance d'un phage convertisseur
- antigénique et les anticorps sont protecteurs

EPIDEMIOLOGIE :

A l'hôpital : évolution par petites épidémies si un manque d'hygiène.

Surveillance épidémiologique

polyoside C (classification de Lancefield)

- antigène de groupe (A) non protecteur

protéine M

Type 12 et 49 néphritigène

protéine T

- typage épidémiologique

DIAGNOSTIC :

Germe fragile

- Culture sur gélose au sang sous CO₂ et recherche d'une hémolyse bêta
- Confirmation par sérotypage : groupe A de Lancefield
- Identification biochimique : *Streptococcus pyogenes*

Cas des angines : la présence du Streptocoque du groupe A de Lancefield est recherché directement par le médecin généraliste dans son cabinet par un test réalisé directement sur un prélèvement de mucus amygdalien.

BASES THERAPEUTIQUES :

- Ce germe est resté très sensible aux bêta lactamines
 - amoxicilline (méningites)
- Il existe des résistances aux macrolides (20%) et aux tétracyclines (25%).
- Les aminosides sont inactifs naturellement

PREVENTION :

- Lutte contre le manuportage

Fiche N° 05 : *Streptococcus agalactiae* (groupe B)

NOM COMMUN : Streptocoque du groupe B de Lancefield

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Cocci à Gram positif en diplocoque et longue chaînette.

HABITAT :

- Agent de la mammite des bovidés
- état de commensal dans la flore vaginale chez 10 à 30 % des femmes mais également dans le tube digestif et l'oropharynx

TRANSMISSION :

- alimentation (lait)
- materno-foetale

POUVOIR PATHOGENE :

Période néonatale : contamination à la naissance lors du passage dans les voies vaginales

Septicémie

Méningite

Recherche du portage chez les futures mamans

Adulte :

Infections du post partum

Infections urinaires

Arthrites

Péritonites

FACTEURS DE PATHOGENICITE : Capsule polysaccharridique

EPIDEMIOLOGIE : plusieurs sérotypes : **Ia, Ib, II, III, IV, V** et VI

DIAGNOSTIC :

Germe relativement résistant

- Culture sur gélose au sang sous CO₂ et recherche d'une hémolyse bêta
- Confirmation par sérotypage : groupe B de Lancefield
- Identification biochimique : *Streptococcus agalactiae*

BASES THERAPEUTIQUES :

- Ce germe est resté très sensible aux bêta lactamines
 - amoxicilline (méningites)
- Il existe des résistances importantes aux macrolides et aux tétracyclines.
- Les aminosides sont inactifs naturellement

PREVENTION : Dépistage des futures mamans porteuses de *Streptococcus agalactiae* au niveau de la flore vaginale et injection d'amoxicilline en début de travail pour les femmes positives.

Fiche N°06 : *Streptococcus pneumoniae*

NOM COMMUN : Pneumocoque

MORPHOLOGIE : EXAMEN DIRECT :

- Cocci à Gram positif en diplocoque ovoïdes ou lancéolés
 - entourés d'une large capsule

HABITAT :

- spécifiquement humain; commensal de la muqueuse oropharyngée
- 50% porteurs sains, très fréquent chez l'enfant de moins de 3 ans.

TRANSMISSION :

- par voies aériennes supérieures lors d'expositions proches et répétées ;
- parfois rapide si collectivités ou promiscuité (crèche, caserne).

POUVOIR PATHOGENE :

- souris: mort en 24 heures
- Homme : bactérie invasive qui peut entraîner une pneumonie franche lobaire aiguë, une septicémie : syndrome infectieux plus ou moins sévère.
- Otites, sinusite
- méningite, surtout enfant et adulte jeune,(mortalité : 5-10 %).
- pleurésies
- péricardites
- péritonites
- conjonctivites

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- capsule, nature polysaccharidique, qui permet de résister à l'action du complément et des phénomènes de phagocytose. Elle est antigénique : plus de 90 sérotypes.
- Les anticorps anti-capsules sont protecteurs et font suite à l'infection ou la vaccination. Mais les anticorps sont thymo-dépendants et n'apparaissent qu'après l'âge de 3 ans

EPIDEMIOLOGIE :

- **facteurs de risque**
Vieillards, splénectomisés, diabétiques, cardiaques, cirrhotiques.

DIAGNOSTIC :

- repose sur l'isolement de la bactérie dans les hémocultures, les prélèvements respiratoires ou le liquide céphalorachidien ;
- prélèvements acheminés rapidement au laboratoire, ensemencement immédiat ;
- bactérie fragile (variations température (froid) et dessiccation), culture sur milieu type gélose au sang à 37°C, anaérobie préférentiel, croissance favorisée par atmosphère 5 % CO₂ ;
- alpha hémolytique sur gélose au sang
- sensible à l'optochine et lysé par la bile

BASES THERAPEUTIQUES :

- **Acquisition progressive de résistance**

Pénicilline G : existence de souches de sensibilité diminuée à la pénicilline (et aux bêta lactamines) par un mécanisme non enzymatique (modification de PLP) : 50% des souches.

Macrolides : méthylases inductibles et mécanisme d'efflux inductibles

Tétracyclines

Chloramphénicol acétylase

- **Antibiotiques encore actifs**

Amoxicilline

Ceftriaxone

Pristinamycine

Levofloxacin

Vancomycine, Teicoplanine.

- **Importance de la réalisation de l'antibiogramme et des CMI vis-à-vis des pénicillines G, amoxicilline, C3G ;**

PREVENTION :

- Vaccination avec 2 types de vaccins :
- polysaccharidique pour l'adulte avec les 23 sérotypes les plus fréquents
- vaccin conjugué ou l'épitope polysaccharidique est fixé sur une protéine, pour les enfants de moins de 3 ans permettant d'éviter la maturation thymique mais limité à 7 sérotypes

Fiche N°07 : *Streptococcus viridans* ou oraux

NOM COMMUN

Streptocoque alpha hémolytique

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Cocci à Gram positif en diplocoque et chaînette.

HABITAT :

Commensaux de la cavité buccale et de l'intestin

TRANSMISSION :

POUVOIR PATHOGENE :

Endocardites (50% des cas)
Septicémie chez le neutropénique

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

EPIDEMIOLOGIE :

DIAGNOSTIC :

- Culture sur gélose au sang sous CO₂
- Identification biochimique : plusieurs espèces : *Streptococcus mitis*, *S. oralis*.

BASES THERAPEUTIQUES :

- Ces germes sont restés en général sensibles aux bêta lactamines
 - amoxicilline (méningites)
- Il existe des résistances aux macrolides et aux tétracyclines.
- Les aminosides sont inactifs naturellement.

PREVENTION :

FICHE N° 08 : *Enterococcus*

NOM COMMUN :

Entérocoque

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Cocci à Gram positif en diplocoque et très courte chaînette.

HABITAT :

Commensaux de l'intestin

TRANSMISSION : Translocation digestive ou flore de proximité

POUVOIR PATHOGENE :

Infections urinaires
Endocardites (10% des cas)
Septicémie chez le neutropénique
Infections pluri microbiennes souvent associé à des bactéries anaérobies
Abscess péricrâniens

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

Peu virulent d'où la nécessité d'association pluri microbienne

EPIDEMIOLOGIE :

DIAGNOSTIC :

- Germe très résistant dans le milieu extérieur : indice de contamination fécale (*E. faecalis*)
- Croissance à 10°C et à 45°C.
- Croissance en présence de 6.5% de Na Cl et de sels biliaires.
- Culture sur gélose ordinaire.
- Identification biochimique: 16 espèces différentes mais 2 sont généralement retrouvées chez l'homme : *E. faecalis*, *E. faecium*.

BASES THERAPEUTIQUES :

Ces germes sont très résistants aux antibiotiques

- aux céphalosporines 1, 2 et 3ième génération
- toujours résistants de bas niveau mais souvent résistant de haut niveau aux aminosides (streptomycine, gentamicine, amikacine) et, dans ces derniers cas, interdisant les associations avec les bêta-lactamines.
- Il existe des résistances aux macrolides et aux tétracyclines.
- *E. faecalis* est résistant aux pristinamycines mais *E. faecium* est sensible.
- La résistance à la vancomycine et à la teicoplanine (glycopeptides) est apparue aux USA et commence à diffuser en France sous forme d'épidémies hospitalières. Les gènes sont portés par un transposon et ont été vraisemblablement sélectionnés dans les élevages de volailles.
- Ils restent sensibles à l'amoxicilline.

PREVENTION :

32 Cocci à Gram négatif

Fiche N° 09 : *Neisseria meningitidis*

NOM COMMUN : Méningocoque

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- diplocoques à Gram négatif en grains de café, intra ou extracellulaires (polynucléaires).

HABITAT :

- spécifiquement humain, rhinopharynx de l'Homme ;
- existence de sujets porteurs sains.

TRANSMISSION :

- par voies aériennes supérieures lors d'expositions proches et répétées
- parfois rapide si collectivités ou promiscuité (crèche, caserne).

POUVOIR PATHOGENE :

- bactérie qui peut entraîner une septicémie (méningococcémie) et gagner les méninges par voie hémotogène, franchissement de la barrière hémoméningée (méningite cérébro-spinale).
- septicémie : syndrome infectieux plus ou moins sévère, avec forme particulière, le purpura fulminans (état de choc, coagulation intravasculaire disséminée et pronostic sévère).
- méningite, surtout enfant et adulte jeune, s'accompagne parfois d'un purpura pétéchial (mortalité : 5-10 %).
- maladie à déclaration obligatoire.

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- adhésines impliquées dans le processus de colonisation ;
- capsule, qui permet de résister à l'action du complément et des phénomènes de phagocytose. Les anticorps anti-capsules sont protecteurs et font suite à l'infection ou la vaccination. Attention, capsule B très peu immunogène (pas de vaccins) ;
- lipooligosaccharide serait impliqué lors des phénomènes de choc (purpura fulminans) ;
- IgA protéase.

EPIDEMIOLOGIE :

- répartition différente des sérotypes capsulaires ;
- A : Afrique, Sahel (ceinture de la méningite), pourtour méditerranéen ;
- B : Europe occidentale ;
- A et C : Amérique du Nord et du Sud ;
- W135 : moyen orient (épidémie 23 cas printemps 2000 retour de La Mecque) ;
- France : 60 % B et 25 % C.

DIAGNOSTIC :

- repose sur l'isolement de la bactérie dans les hémocultures ou le liquide céphalorachidien
- prélèvements acheminés rapidement au laboratoire, ensemencement immédiat
- importance de l'examen direct (attention, négatif dans 1/3 des cas)
- bactérie fragile (variations température et dessiccation), culture sur milieu type gélose Mueller-Hinton, gélose au sang et chocolat, aérobic strict, croissance favorisée par atmosphère 5 % CO₂ ;

- si culture positive, nécessité de confirmer l'identification bactérienne, le sérotypage (importance pour la prophylaxie des éventuels cas contacts) et de vérifier la sensibilité aux pénicillines.

BASES THERAPEUTIQUES :

- importance de la réalisation de l'antibiogramme : pénicilline G, amoxicilline, C3G
- existence de souches de sensibilité diminuée à la pénicilline par mécanisme non enzymatique (modification de PLP).
- Amoxicilline et C3G : molécules les plus utilisées en traitement curatif
- Précocité de la thérapeutique, élément essentiel du pronostic.

PREVENTION :

- importance de connaître le sérotype, prophylaxie vaccinale si A, C, W135 ou Y (vaccin bi ou tétravalent)
- antibioprophyllaxie : rifampicine pour l'entourage immédiat d'un malade (600 mg 2 fois par jour pendant 2 jours) ou spiramycine (3MUI 2 fois par jour pendant 5 jours, femme enceinte).

Fiche N° 10 : *Neisseria gonorrhoeae*

NOM COMMUN : Gonocoque

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- diplocoques à Gram négatif en grains de café (face plane), immobile, intra ou extracellulaires (polynucléaires).

HABITAT :

- spécifiquement humain ;
- hôte obligatoire des muqueuses des voies génitales, ne survit pas dans le milieu extérieur.

TRANSMISSION :

- vénérienne (IST : infection sexuellement transmissible) ;
- contamination inter-humaine ;
- portage asymptomatique le plus souvent chez les femmes ;
- existence de porteurs asymptomatiques de souches virulentes.

POUVOIR PATHOGENE :

- bactérie qui envahit les cellules de la muqueuse et engendre une réaction inflammatoire ;
- infection urogénitale : blennorragie ;
- homme : urétrite aiguë, brûlures mictionnelles, 2-5 jours après contamination, si absence de traitement, possibilité d'épididymite ou prostatite ;
- femme : clinique moins évocatrice, parfois asymptomatique, tableau cervicite, urétrite ou bartholinite, dans 50 % des cas l'infection passe inaperçue, complication salpingite ;
- localisations extra-génitales : infections pharyngées, rectales ou conjonctivales mais aussi bactériémies et arthrites.

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- pili : rôle dans l'adhésion aux cellules épithéliales de la muqueuse ;
- protéines de membrane externe : rôle dans l'adhésion et l'invasion des cellules épithéliales ;
- IgA protéase.

DIAGNOSTIC :

- repose sur l'isolement de la bactérie dans les prélèvements : écoulement urétral le matin avant toute toilette chez l'homme et urètre / endocol chez la femme ;
- prélèvements acheminés rapidement au laboratoire, ensemencement immédiat ;
- importance de l'examen direct (attention, parfois négatif chez les femmes) ;
- bactérie fragile et exigeante (variations température et dessiccation), culture sur gélose au sang et chocolat (avec ou sans antibiotiques), aérobie strict, croissance favorisée par atmosphère enrichie avec 5 % CO₂ ;
- si culture positive, nécessité de confirmer l'identification bactérienne et de vérifier la sensibilité aux pénicillines.

BASES THERAPEUTIQUES :

- importance de la réalisation de l'antibiogramme : pénicilline G, amoxicilline, C3G, fluoroquinolones ;
- existence de souches de sensibilité diminuée à la pénicilline par mécanisme non enzymatique (modification de PLP) ou acquisition d'une β -lactamase plasmidique ;
- rares souches résistantes aux fluoroquinolones ;

- TROBICINE[®] spectinomycine 2 grammes IM, UNIFLOX[®] ciprofloxacine 250 mg, ROCEPHINE[®] ceftriaxone 250 mg IM.

PREVENTION :

- rechercher d'autres agents d'IST ;
- traitement du ou des partenaires (maladie n'induisant pas d'immunité protectrice, un sujet guéri reste toujours vulnérable) ;
- Préservatif.

Fiche N° 11 : *Branhamella (Moraxella) catarrhalis*

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- diplocoques à Gram négatif en grains de café.

HABITAT :

- spécifiquement humain ;
- commensal des voies aériennes supérieures (fosses nasales de l'Homme).

TRANSMISSION :

- contamination par contact direct avec les gouttelettes et sécrétions du nez de sujets infectés ;
- transmission faible par voie aérienne en raison de sa faible virulence ;

POUVOIR PATHOGENE :

- responsables de sinusites et otites chez l'enfant ;
- peut être responsable de surinfection lors des pathologies bronchiques chroniques.
- beaucoup plus rares : septicémies, endocardites ou arthrites.

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- souches avec des fimbriae, facteur d'adhésion aux cellules épithéliales de la surface du tractus respiratoire ;
- lipopolysaccharide et protéines de membrane externe.

DIAGNOSTIC :

- repose sur l'isolement de la bactérie dans les prélèvements bronchiques ;
- culture sur gélose au sang ou chocolat, aérobie strict, croissance favorisée par atmosphère 5 % CO₂ ;
- peut être seule en culture ou associée à *Haemophilus influenzae* ou bien *Streptococcus pneumoniae*.

BASES THERAPEUTIQUES :

- importance de la réalisation de l'antibiogramme : recherche d'une pénicillinase (90 % des isolats) conférant une résistance à l'égard de la pénicilline G et de l'amoxicilline, par contre l'association amoxicilline + acide clavulanique demeure efficace.

PREVENTION : Aucune.

33 Bacille à Gram positif

Fiche N° 12 : *Listeria monocytogenes*

NOM COMMUN

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

bacille à Gram positif

HABITAT :

- ubiquitaire : très répandu dans la nature: sol et eau

TRANSMISSION :

- par l'alimentation

POUVOIR PATHOGENE :

- Animaux
 - Pathogènes pour de nombreuses espèces animales: mammifères, oiseaux, poissons, crustacés, insectes.
 - Mammifères
 - avortements
- Homme
 - Avortement chez la femme enceinte
 - méningite chez l'adulte après 60 ans
 - septicémie et méningite chez le nouveau-né dont la mère était infectée
 - le plus souvent infection inapparente ou syndrome pseudo grippal (Homme normal)

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Germe à multiplication intra cellulaire
- pousse à 4 °C
 - maladie de la chaîne du froid

EPIDEMIOLOGIE :

- Contamination alimentaire
 - tous les aliments conservés au froid peuvent être contaminés
 - légumes
 - charcuterie, poissons fumés
 - gâteau à la crème
 - Fromages fermentés en cave (vacherin)
- Contamination directe
 - produits d'avortement des bovins
 - vétérinaires, agriculteurs

DIAGNOSTIC :

- Hémoculture
- Liquide céphalorachidien

- Accouchement difficile
 - placenta
 - nouveau-né
- liquide gastrique, méconium, oreille

BASES THERAPEUTIQUES :

- Ce germe est très sensible aux bêta lactamines
 - amoxicilline (méningites).
- Les aminosides sont associés aux bêta lactamines pour renforcer l'activité bactéricide
- Les céphalosporines sont inactives quelle que soit leur génération.

PREVENTION :

- Les femmes enceintes ainsi que les personnes âgées de plus de 60 ans doivent éviter les aliments à risque comme la croûte des fromages non pasteurisés.

34 Bacilles à Gram négatif (fermentant)

Fiche N° 13 : Entérobactéries

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Bacilles à Gram négatif asporulés, souvent mobiles

HABITAT :

- Hôtes normaux ou pathologiques de l'homme et des animaux
- Très résistant dans le milieu extérieur : indice de contamination fécale

TRANSMISSION :

- contamination alimentaire et produits à usage humain
- par manuportage en milieu hospitalier

POUVOIR PATHOGENE :

- BPS (bactéries pathogènes spécifiques)
 - adaptées à l'homme (porteurs sains mais pas commensales).
 - parfois commensales des animaux..
 - présence transitoire dans le milieu extérieur.
 - Contamination directe et indirecte par vecteur (animal, aliment)
 - *Salmonella*
 - *Shigella*
 -
- BPO (bactéries pathogènes opportunistes)
 - font partie de la flore digestive commensale
 - infection à point de départ endogène
 - appendicite
 - infection à point de départ exogène
 - hospitalisme infectieux

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Présence dans la paroi bactérienne d'un antigène lipopolysaccharidique (Ag O) => **endotoxines** car provoque un choc toxique ou une coagulation intravasculaire disséminée
- Pour les BPS, présence de toxines spécifiques.

EPIDEMIOLOGIE :

DIAGNOSTIC :

- culture facile sur de nombreux milieux de culture dont la plupart contiennent du lactose avec un indicateur coloré pour séparer les différents types d'entérobactéries
- Aéro-anaérobies.

L'identification biochimique permet de différencier plusieurs genres bactériens :

Escherichia,
Klebsiella, Enterobacter, Serratia
Proteus, Morganella, Providencia
Citrobacter
Salmonella
Shigella
Yersinia

- L'étude des différents antigènes bactériens permet de les classer en sérotypes :
Antigène O (somatique) dans la paroi bactérienne identique à l'endotoxine bactérienne
Antigène H (flagellaire)
Antigène K (capsulaire)

BASES THERAPEUTIQUES :

Résistances naturelles

- Bêta lactamines
Elles sont toutes résistantes aux pénicillines G et M
Pour les autres pénicillines, il existe 4 phénotypes
 - 1) sensible
 - **S** : amino pénicilline, uréido pénicilline, céphalosporine, pénème
 - *E. coli, Shigella, Salmonella, Proteus mirabilis*
 - 2) pénicillinase bas niveau
 - chromosomique
 - **R** : amino pénicilline et carboxy pénicilline
 - *K. pneumoniae, C. koseri*
 - 3) céphalosporinase
 - inductible
 - **R** : amino pénicillines, céphalosporine 1 et 2 génération dont céfoxitine.
 - *E. cloacae, Providencia, Serratia, Morganella, C. freundii*
 - 4) céphalosporinase + pénicillinase
 - *Y. enterocolitica*
 Bêta lactamines sont cliniquement inactives
- Polymyxines
Proteus, Morganella, Providencia, Serratia sont résistantes
- Aminosides
Serratia et Providencia possèdent naturellement une enzyme inactivante

Résistances acquises

Bêta lactamines

- Bêta lactamases plasmidiques ou transposables
Pénicillinase (bas et haut niveau) parfois sensibles aux inhibiteurs
R aux amino pénicilline, uréido pénicilline, céphalosporine 1 génération
R en ville > Hôpital
Bêta Lactamase à Spectre Etendu (BLSE)
R : aux pénicillines et aux céphalosporines quelle que soit la génération
S : aux pénèmes (Imipénème, méropénème).
- Céphalosporinase hyper produite
R : aux pénicillines et aux céphalosporines 1 à 3 génération mais **S** au céfepime et à la cefpirome
S : aux pénèmes (Imipénème, méropénème).
- **R** par imperméabilité (*Serratia*)
- **R** par modification de cible (Imipénème, méropénème)
- **R** par efflux

Aminosides

R à l'hôpital surtout dans le groupe *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*.

Quinolones

- **R** à l'hôpital (*Serratia*)
- **R** en ville augmente chez *E. coli*

En général les souches communautaires sont sensibles (sauf vis à vis des bêta-lactamines) et les souches hospitalières sont beaucoup plus résistantes.

PREVENTION :

Mesure d'hygiène

Fiche N° 14 : *Escherichia coli*

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Bacilles à Gram négatif asporulés, souvent mobiles

HABITAT :

- Hôtes normaux ou pathologique de l'homme et des animaux
- Très résistant dans le milieu extérieur : indice de contamination fécale

TRANSMISSION :

- contamination alimentaire et produits à usage humain
- par manuportage en milieu hospitalier

POUVOIR PATHOGENE :

- Infections extra-intestinales
 - Infections urinaires (femme).
 - Infections abdominales (cholécystites péritonites)
 - Infections méningées néo natales (*E. coli* K1).
 - Septicémies avec choc septique due à l'endotoxine O
- Infections intestinales
 - Diarrhées infectieuses de différents types avec des *E. coli* de virulence différente
 - Entéropathogène
 1. Epidémie de gastro entérite infantile (< 2 ans) dans les pays sous développés
 2. Elles possèdent un facteur dit attachement –effacement car il détruit les microvillosités de la bordure en brosse.
 - Entéro invasifs (\cong *Shigella*)
 1. Elles sont responsables de syndromes dysentériques.
 2. Elles pénètrent à l'intérieur des entérocytes et provoquent leur nécrose = diarrhée sanglante
 - Enterotoxinogènes
 - Elles sont retrouvées dans les pays en développement. Elles provoquent des diarrhées hydriques. Elles sont la cause la plus fréquente de la diarrhée des voyageurs ou Tourista.
 - Ces souches produisent 2 toxines : une toxine thermo labile LT (\cong de la toxine de *V. cholerae*) et une toxine thermo stable ST. Les gènes de ces toxines sont sur des plasmides
 - Les souches possèdent des facteurs de colonisation CFA qui permet la colonisation de l'intestin
 - Entero hémorragiques
 - En 1982 grandes épidémies d'*E. coli* 0157 H7 responsables de colites hémorragiques et chez l'enfant du Syndrome hémolytique et urémique

- Ces souches possèdent 2 vérotoxines (VT1 et VT2) qui agissent sur les épithéliums capillaires et sur globules rouges (\cong Shiga toxines) et provoques une thrombose de la microcirculation intestinale et rénale
- Elles sont consécutives à la consommation de viande de bœuf insuffisamment cuites et de produits laitiers non pasteurisés.
- Entero aggrégatif
 - Elles sont responsables de diarrhées chroniques chez des enfants de pays sous développés.
 - Ces souches produisent une entérotoxine et une hémolysine.

DIAGNOSTIC :

- culture facile sur de nombreux milieux de culture dont la plupart contiennent du lactose avec un indicateur coloré pour séparer les différents types d'entérobactéries

L'identification biochimique permet de préciser le genre *Escherichia* et l'espèce *E. coli*,

- L'étude des différents antigènes bactériens permet de les classer en sérotypes :
 - Antigène O (somatique) dans la paroi bactérienne identique à l'endotoxine bactérienne.
 - Antigène H (flagellaire).
 - Antigène K (capsulaire).

La caractérisation des différents facteurs de virulence n'est réalisée que par approche génétique.

BASES THERAPEUTIQUES :

Voir généralités sur les entérobactéries.

PREVENTION :

FICHE N° 15 : *Shigella*

NOM COMMUN

Shigelle

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Bacilles à Gram négatif, asporulés, immobiles

HABITAT :

- Hôtes pathogènes de l'intestin de l'homme.
- Il existe des porteurs sains

TRANSMISSION :

- Contamination par voie orale alimentaire (souvent eau de boisson).

POUVOIR PATHOGENE :

- *Shigella dysenteriae* (bacille de Shiga)
 - Dysenterie bacillaire avec syndrome infectieux sévère et troubles neurologiques
- Autres Shigelles (*S. sonnei*)
 - Colites infectieuses de l'adulte : selles sanglantes.

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Les shigelles ont un pouvoir entéro-invasif : elles pénètrent à l'intérieur des entérocytes puis dans la muqueuse intestinale créant des micro abcès qui se traduisent par la présence de polynucléaires dans les selles
- Elles produisent une shigatoxine qui à plusieurs effets biologiques :
 - Un effet entérotoxique provoquant une fuite d'eau
 - Un effet cytotoxique endommageant les capillaires de l'intestin et du rein
 - Un effet neurotoxique

EPIDEMIOLOGIE :

Shigella dysenteriae est très rare en France mais retrouvée très souvent dans les pays sous développés (Afrique, Inde, Asie).

Les autres *Shigella* s'observent en France surtout en septembre - octobre au retour des voyages à l'étranger.

DIAGNOSTIC : Diagnostic direct

- Recherche de polynucléaires dans les selles
- Coproculture sur milieu spécifique : milieu SS pour *Shigella*- *Salmonella*

L'identification biochimique permet de préciser le genre *Shigella* et l'espèce. La séro-agglutination confirme l'espèce bactérienne.

BASES THERAPEUTIQUES :

Voir généralités sur les entérobactéries.

La ceftriaxone, les fluoroquinolones le triméthoprim-sulfaméthoxazole sont généralement utilisées mais les souches d'Afrique, d'Inde, Asie sont résistantes à la majorité des antibiotiques.

PREVENTION :

En pays endémique, il faut éviter de boire de l'eau non stérilisée.

- Il existe un vaccin en cours d'évaluation.

Fiche N° 16 : *Salmonella*

NOM COMMUN

Salmonelle

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Bacilles à Gram négatif asporulés

HABITAT :

- Hôtes pathologiques de l'homme exclusivement pour *Salmonella* majeures, mais il existe des porteurs sains.
- Hôtes normaux de l'intestin des animaux et hôtes pathologiques de l'homme pour *Salmonella* mineures, mais il existe des porteurs sains.

TRANSMISSION :

- contamination alimentaire (toxi infections) pour les salmonelloses mineures
- Contamination par voie orale et souvent hydrique (eau de boisson) pour les salmonelloses majeures.

POUVOIR PATHOGENE :

- Salmonelloses majeures
 - Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes
 1. due à *Salmonella enterica* subsp *enterica* serotype Typhi
 2. due à *Salmonella enterica* subsp *enterica* serotype Paratyphi A
 3. due à *Salmonella enterica* subsp *enterica* serotype Paratyphi B
 4. due à *Salmonella enterica* subsp *enterica* serotype Paratyphi CSepticémies à point de départ digestif : les bactéries traversent la muqueuse intestinale jusqu'aux ganglions mésentériques puis passent dans le sang
- Salmonelloses mineures
 - Formes essentiellement digestives avec les *Salmonella* mineures (plus de 1000 sérotypes)
 - . Signes cliniques débutant 8 à 10 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé : diarrhée, vomissement. L'évolution est favorable en 2 à 3 jours
 - . Formes extra digestives:
 - .Cholécystites, ostéomyélites, glomérulonéphrite..

EPIDEMIOLOGIE :

Les salmonelloses majeures sont très rares en France mais retrouvées très souvent dans les pays sous développés (Afrique noire, Inde, Asie).

Les *Salmonella* mineures sont responsables de la majorité des toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) 1000 cas par an.

DIAGNOSTIC :

Diagnostic direct

- Coproculture sur milieu spécifique : milieu SS pour *Shigella- Salmonella* et milieu d'enrichissement au sélénite.
- Hémoculture pour les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes

L'identification biochimique permet de préciser le genre *Salmonella*

- L'étude des antigènes O (somatique), H (flagellaire) et Vi (capsulaire) permet de les classer en sérotypes :

Diagnostic indirect

- Le sérodiagnostic des salmonelloses **n'est utile** que pour les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes
- Il étudie l'évolution des anticorps dirigés contre les antigènes O et H des sérotypes Typhi, Paratyphi A et Paratyphi B.
- Il est **très peu utilisé** de part la présence d'antigènes communs avec des *Salmonella* mineures et de communauté antigénique avec d'autres espèces bactérienne (*Yersinia*)

BASES THERAPEUTIQUES :

Voir généralités sur les entérobactéries.

La ceftriaxone et les fluoroquinolones sont généralement utilisées dans les salmonelloses majeures mais les souches d'Inde, Asie sont résistantes à la majorité de ces antibiotiques.

Généralement, les salmonelloses mineures ne sont pas traitées.

PREVENTION :

En pays endémique, il faut éviter de boire de l'eau non stérilisée.

- Il existe un vaccin pour protéger des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes chez le personnel de santé

Fiche N° 17 : Entérobactéries opportunistes

DEFINITION

Entérobactéries commensales du tube digestif de l'homme. A l'occasion d'un affaiblissement des défenses immunitaires ou de techniques de soins particuliers (réanimation), ces bactéries peuvent coloniser différents sites anatomiques et y développer une infection.

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

bacilles à Gram négatif asporulés, souvent mobiles

PROTEUS - PROVIDENCIA.

HABITAT :

- commensaux de l'intestin
- très répandus dans la nature, l'eau, le sol

POUVOIR PATHOGENE :

- infections urinaires
- infections nosocomiales.

BASES THERAPEUTIQUES :

- ils sont résistants naturellement aux tétracyclines et aux polymyxines
- *P. mirabilis* demeure sensibles aux bêta-lactamines
- les autres sont parmi les bactéries les plus résistantes.

KLEBSIELLA

HABITAT :

- commensaux de l'intestin et de l'oropharynx
- très répandus dans la nature, l'eau, le sol.

POUVOIR PATHOGENE :

- infections broncho-pulmonaire en réanimation
- infections urinaires
- infections nosocomiales (septicémies et méningite post chirurgicale en neuro chirurgie).

BASES THERAPEUTIQUES :

- elles sont résistantes naturellement aux amino et carboxy pénicillines grâce à une pénicillinase sensible aux inhibiteurs
- elles possèdent souvent des enzymes appelés bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) entraînant la résistance aux céphalosporines de 3^{ième} génération.
- à l'hôpital, la multirésistance rend indispensable la réalisation d'antibiogramme

ENTEROBACTER

HABITAT :

- commensaux de l'intestin
- trouvés dans l'environnement hospitalier.

POUVOIR PATHOGENE :

- infections urinaires
- infections nosocomiales

BASES THERAPEUTIQUES :

- ils produisent une céphalosporinase inductible mais souvent, dans les souches hospitalières, cette enzyme est hyperproduite entraînant la résistance aux céphalosporines de 3^{ième} génération. Seuls, le céfépime et la cefpirome sont encore actifs.
- à l'hôpital, la multirésistance rend indispensable la réalisation d'antibiogramme

SERRATIA

HABITAT :

- ubiquitaires
- très répandus dans la nature, l'eau, le sol.
- tube digestif de l'homme et des animaux
- trouvés dans l'environnement hospitalier.

POUVOIR PATHOGENE :

- infections urinaires
- infections respiratoires chez des sujets ventilés
- infections nosocomiales

BASES THERAPEUTIQUES :

- elles sont très résistantes aux antiseptiques (ammonium quaternaire)
- elles produisent une céphalosporinase inductible mais souvent, dans les souches hospitalières, cette enzyme est hyperproduite entraînant la résistance aux céphalosporines de 3^{ième} génération. Seuls, le céfépime et la cefpirome sont encore actifs.
- elles ont une résistance naturelle aux polymyxines, aux tétracyclines
- à l'hôpital, la multirésistance rend indispensable la réalisation d'antibiogramme

35 Bacille à Gram négatif (non fermentant)

Fiche N° 18 : *Pseudomonas aeruginosa*

NOM COMMUN :

Bacille pyocyanique

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Bacille à Gram négatif, mobile.

HABITAT :

Bactérie répandue dans la nature vit dans l'eau , sur le sol.
Dans les hôpitaux, on le retrouve dans les endroits humides : siphons de lavabos.
Il fait partie de la flore de transit de l'homme ; on le retrouve dans le tube digestif

TRANSMISSION :

La colonisation humaine se fait par l'eau et par le manuportage à partir des colonisations digestives

POUVOIR PATHOGENE :

C'est une bactérie pathogène opportuniste responsables d'infections nosocomiales pouvant revêtir une allure épidémique.

Les malades immunodéprimés, les patients avec une maladie grave sous jacente (cancer, hémopathie), les brûlés sont particulièrement sensibles

Les plaies opératoires, les voies urinaires, les voies respiratoires sont des portes d'entrée fréquentes.

Les trachéotomies, la respiration assistée, les perfusions intra veineuses, les cathéters urétraux sont des causes favorisantes.

Les souches muqueuses (produisant une capsule épaisse dit slime) colonisent l'arbre respiratoire des patients atteint de mucoviscidose ou de dilatation des bronches.

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

Il possède de nombreux facteurs de virulence

L'endotoxine O

Le slime qui li permet de résister à la phagocytose

L'exotoxine A : qui détruit les cellules des tissus

Des hémolysine, lécithinase, collagénase...

EPIDEMIOLOGIE :

La survenue d'épidémie est surveillée par le sérotypage des antigènes O (1 à16) et par des techniques d'épidémiologie moléculaire.

DIAGNOSTIC :

- Germe très résistant dans le milieu extérieur
- Croissance à 20°C et à 45°C mais optimum à 30°C
- Culture sur gélose ordinaire. Il produit un pigment vert : la pyocyanine
- Aérobie- strict

BASES THERAPEUTIQUES :

Ces germes sont très résistants aux antibiotiques

- toujours résistant a la plupart des pénicillines et des céphalosporines 1, et 2 ième génération
- sont actifs la ceftazidime, la tazocilline, la ticarcilline, certains aminosides (la tobramycine), la ciprofloxacine.
- Les souches résistantes à la colistine sont très rares
- L'activité des antibiotiques n'étant pas régulière, il est nécessaire de pratiquer un antibiogramme

PREVENTION :

36 Bacille à Gram négatif (à croissance difficile)

Fiche N° 19 : *Haemophilus influenzae*

NOM COMMUN

Bacille de Pfeiffer

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

Petit coccobacille à Gram négatif polymorphe.

HABITAT :

- spécifiquement humain, nasopharynx de l'Homme ;
- Existence de sujets porteurs sains.

TRANSMISSION :

- par voies aériennes supérieures lors d'expositions proches et répétées

POUVOIR PATHOGENE :

- surinfections pulmonaires après maladie virale : grippe, rougeole : germe de sortie
- otites
- sinusites
- Exacerbation des bronchites chroniques obstructives
- Chez l'enfant âgé de 3 mois à 3 ans
 - Méningites souches de type capsulaire b (historique) avec nombreuses séquelles neurologiques
 - Epiglottite

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

Polyoside capsulaire : 6 sérotypes a-f ; le sérotype b est le plus virulent car le moins immunogène. Les anticorps anti polyoside sont protecteurs mais nécessitent une maturité du thymus (> 3 ans). La capsule protège de la phagocytose.

EPIDEMIOLOGIE :

Les souches capsulées sont responsables des méningites et des épiglottites.
Les souches non capsulées sont retrouvées dans les exacerbations de bronchite chronique obstructive

DIAGNOSTIC :

- Bactérie difficile à cultiver
- aéro-anaérobies
- nécessite de l'hémine (facteur X) et du NAD (facteur V)

- nécessité des milieux spéciaux: gélose Chocolat car ne pousse pas sur gélose au sang ;le sang contient un inactivateur thermolabile du facteur V et donc on chauffe le sang (d'où la couleur chocolat) pour le faire pousser.
- On observe un phénomène de satellitisme avec *S. aureus* car celui excrète une concentration importante de facteur V
- L'examen direct est très évocateur = petit bacille à Gram négatif.
- Les exigences en facteurs X et V ainsi que l'identification biochimique permettent de séparer *H. influenzae* d' *H. parainfluenzae*

BASES THERAPEUTIQUES :

- La résistance aux bêta lactamines est due à la présence d'une pénicillinase plasmidique (TEM) chez 20 à 50 % des souches. Elle est sensible aux inhibiteurs et l'augmentin et/ou les C-3-G sont les traitements de choix
- Il existe des souches résistantes (15%) aux bêta lactamines par modification de PLP et dans ces cas une C-3-G est préférable
- On observe des souches résistantes vis-à-vis des tétracyclines (10%), du chloramphénicol, du cotrimoxazole (10%).
- Toutes les souches sont résistantes aux fluoroquinolones

PREVENTION :

- Les méningites ont pratiquement disparu grâce à la vaccination utilisant la fraction polysidique du type capsulaire b conjugué à l'anatoxine (protéine) tétanique. Cette stratégie permet d'éviter la maturation thymique qui n'apparaît qu'après 3 ans.

Fiche N° 20 : *Campylobacter*

Agents de gastro-entérites

NOM COMMUN

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacilles à Gram négatif, fins, incurvés et spiralés, asporulés, mobiles.

HABITAT :

- Commensales du tube digestif des animaux (surtout des oiseaux - volailles)

TRANSMISSION :

- Contamination alimentaire par ingestion de viandes de volailles ou de porc.
- Pas de transmission interhumaine

POUVOIR PATHOGENE :

Gastro-entérite surtout chez l'enfant de moins de 5 ans

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Ils colonisent la partie terminale du colon et pénètrent dans les structures lymphoïdes

EPIDEMIOLOGIE :

DIAGNOSTIC :

- **Diagnostic direct**
 - Coproculture sur milieux sélectifs contenant des antibiotiques aérobies stricts mais exige CO₂

BASES THERAPEUTIQUES :

- La plupart des souches sont résistantes aux bêta-lactamines
- Les antibiotiques de choix sont les macrolides et surtout l'érythromycine.
- La rifampicine, le triméthoprime-sulfaméthoxazole, la colistine sont inactifs.
- Les fluoroquinolones doivent être évitées car elles sélectionnent des mutants résistants très rapidement

PREVENTION :

37 Bactéries anaérobies

Fiche N° 21 : Anaérobies généralités

GENERALITES

- Parmi ces bactéries, on trouve des cocci et des bacilles, des bactéries à Gram positif et à Gram négatif.
- on distingue
 - Les bactéries telluriques : bacilles à gram positif sporulés
 - les bactéries de la flore de Veillon
- résistants aux aminosides .

HABITAT :

- Les bactéries telluriques : Hôtes normaux de l'intestin de l'homme et des animaux qui survivent dans le sol grâce à leur spore.
- les bactéries de la flore de Veillon sont des commensales des cavités naturelles de l'homme

DIAGNOSTIC :

Toujours réaliser des prélèvements le plus profond possible à la seringue (éviter les prélèvements de surface à l'écouvillon).

Les transporter le plus rapidement possible au laboratoire et si cela n'est pas possible, utiliser un milieu de transport spécial

A l'exception des germes telluriques qui poussent rapidement, la croissance des bactéries anaérobies est lente, voire très lente (1 mois) et nécessite des méthodes utilisant une atmosphère pauvre en oxygène et une compétence particulière du biologiste.

BASES THERAPEUTIQUES :

- Les aminosides sont inactifs.
- La pénicilline G est encore très active sur les bactéries à Gram positif.
- Les macrolides sont actifs.
- Les nitro-imidazoles sont très utilisés notamment sur les bactéries à Gram négatif.

Fiche N° 22 : Bacteroides du groupe fragilis (Gram négatif)

NOM COMMUN

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacille à Gram négatif, non sporulé

HABITAT :

- Germe trouvé dans le tube digestif où il représente 1% de la flore du colon (10^9 bactéries par gramme).
- Hôtes normaux du vagin

TRANSMISSION :

- par dissémination directe à partir de la flore digestive

POUVOIR PATHOGENE :

- infections anaérobies à porte d'entrée vaginale et intestinale
- .

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- capsule polysaccharidique

EPIDEMIOLOGIE :

DIAGNOSTIC :

- Dans les prélèvements de pus et dans les hémocultures;
 - Isolement de la bactérie sur milieu sélectif (milieu à base de bile de bœuf et avec comme antibiotique : kanamycine et vancomycine).

BASES THERAPEUTIQUES :

- Très résistants aux antibiotiques
- Encore sensibles aux pénicillines + inhibiteurs de bêta lactamase
- Majoritairement sensible au métronidazole..

FICHE N° 23 : *Clostridium perfringens* (Gram positif)

NOM COMMUN

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacille à Gram positif immobile sporulé

HABITAT :

- Germe saprophyte, commensal du tube digestif.
- Ubiquitaire retrouvé dans le sol, l'eau, l'air
-

TRANSMISSION :

- par dissémination directe à partir de la flore digestive
- par contamination avec la terre : fracture ouverte

POUVOIR PATHOGENE :

- Les gangrènes gazeuses : myonécrose gravissime
- septicémie post abortum devenues très rares.
- Toxi-infections alimentaires..

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Toxine très puissante de type lécithinase qui est nécrosante et hémolytique ;
- Entérotoxine.

EPIDEMIOLOGIE :

DIAGNOSTIC :

- Dans les septicémie et myonécrose, il repose sur l'isolement de la bactérie dans les hémocultures ou les prélèvements de tissus infectés ;
- Dans les TIAC, la recherche de l'entérotoxine se fait par PCR dans l'aliment suspect.

BASES THERAPEUTIQUES :

- Très sensible à la pénicilline G et aux macrolides.

Fiche N° 24 : *Clostridium difficile* (Gram positif)

NOM COMMUN

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacille à Gram positif sporulé

HABITAT :

- Germe trouvé dans le tube digestif 3 à 5% des adultes en ville (30à50% des patients hospitalisés)
- Ubiquitaire retrouvé dans l'environnement
- Bactérie nosocomiale

TRANSMISSION :

- par dissémination directe à partir de la flore digestive
- par manuportage au niveau hospitalier.

POUVOIR PATHOGENE :

- 25% des diarrhées sous antibiothérapie et 90% des colites pseudo membraneuses sont dues à la prolifération excessive de *C. difficile* dans l'intestin consécutive à l'altération de la flore de barrière due à l'utilisation des antibiotiques (principalement : pénicillines, céphalosporines, lincosamides)..

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- Cytotoxine B ;
- Entérotoxine A .

EPIDEMIOLOGIE :

Epidémie hospitalière de diarrhée

DIAGNOSTIC :

- Dans les coprocultures ;
 - Détection des toxines par techniques antigène-anticorps
 - Isolement de la bactérie sur milieu sélectif

BASES THERAPEUTIQUES :

- Très sensible à la vancomycine (voie orale) et au métronidazole.

38 Autres Bactéries

Fiche N° 25 : *Legionella pneumophila*

NOM COMMUN

Legionelle

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacilles à Gram « négatif », asporulés, nécessite des colorations spéciales (coloration argentique ou par des immuns sérums fluorescents)
 1. mobiles

HABITAT :

- germe très répandu dans l'eau des lacs et des rivières
- circuits de refroidissements
- circuits d'eau
- parasites des amibes

TRANSMISSION :

- **Porte d'entrée pulmonaire**
- Contamination par inhalation de micro gouttelettes d'eau contaminée : aérosolisation.
- Pas de transmission interhumaine

POUVOIR PATHOGENE :

- En 1976, à Philadelphie, au 38^{ième} congrès de l'American Legion qui se tient à l'hôtel Bellevue-Stratford : on observe une épidémie inconnue : 26 morts
 - Pneumopathie avec
 - signes neurologiques
 - et / ou signes digestifs
 - Fièvre de PONTIAC
 - Forme bénigne

FACTEURS DE PATHOGENICITE :

- germes à multiplication intracellulaire (notamment les macrophages). Elles utilisent le même système qui leur permet de parasiter les amibes
- Elles produisent 2 toxines
 - Une cytotoxine
 - Une hémolysine

EPIDEMIOLOGIE :

- Circuits d'eau, de refroidissement
 - hôpital
 - hôtel
 - Problèmes des bras morts et des joints
- tours de refroidissement
- malades immunodéprimés.

.DIAGNOSTIC :

- **Diagnostic direct**
 - lavage broncho alvéolaire
 - Examen de crachats
- milieux spéciaux au charbon actif et à l'extrait de levure avec antibiotiques (polymyxines)
- aérobic strict mais exige CO₂
- **Diagnostic indirect**
 - recherche d'antigènes dans les urines

BASES THERAPEUTIQUES :

- Elles possèdent une bêta lactamase surtout active sur les céphalosporines
- *In vivo*, les antibiotiques actifs doivent pénétrer à l'intérieur des macrophages :érythromycine, rifampicine, fluoroquinolones.

PREVENTION :

- Surveillance des circuits d'eau des hôtels et des hôpitaux ainsi que des tours de refroidissement

Fiche N° 26: *Mycobacterium tuberculosis*

NOM COMMUN

- Bacille de Koch ou BK ou bacille de la tuberculose humaine

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacille fin, légèrement incurvé, isolé ou groupé en amas ou en cordes
- Colorations spécifiques (Ziehl ou auramine) basées sur l'acido-alcool-résistance

HABITAT :

- L'homme malade est le réservoir de germes exclusivement

TRANSMISSION :

- Contamination pulmonaire par les malades porteurs de lésions pulmonaires bacillifères
- Contage aérien par les gouttelettes de Pflügge

POUVOIR PATHOGENE :

- Primo-infection tuberculeuse
 - ☞ Asymptomatique le plus souvent
 - ☞ Adénopathie médiastinale, nodule pulmonaire
 - ☞ Pas d'isolement du bacille dans l'expectoration
 - ☞ Evoluant vers la guérison dans 90% des cas
- Tuberculose pulmonaire commune
 - ☞ Dissémination pulmonaire des bacilles par voie bronchique
 - ☞ Clinique : toux, expectoration, altération de l'état général
 - ☞ Radiologie évocatrice : infiltrats des sommets, caverne(s), nodule isolé
 - ☞ Isolement des bacille dans l'expectoration dans 50% des cas
- Tuberculose miliaire
 - ☞ Dissémination multiviscérale des bacilles par voie hématogène (rein, foie, méninge)
 - ☞ Clinique : fièvre prolongée, signes neuroméningés, douleurs thoraciques/abdominales
- Tuberculose extrapulmonaire
 - ☞ Dissémination par voie hématogène ou lymphatique
 - ☞ Tuberculose ganglionnaire, osseuse, pleurésie, péricardite, méningite, rénale, génitale
 - ☞ Forme peu contagieuse

EPIDEMIOLOGIE :

- Responsable de plus de 3 millions de morts par an dans le monde, la tuberculose reste la première cause de mortalité par maladie infectieuse
- Maladie de la pauvreté, la tuberculose sévit principalement dans les pays en voie de développement ou l'incidence des nouveaux cas est estimée entre 8 et 10 millions
- En 1997, l'incidence des cas déclarés était de 11,4 cas pour 100 000 en France métropolitaine et de 26,7 cas pour 100 000 dans la région parisienne
- La prévalence de la tuberculose à bacilles multirésistants est de l'ordre de 0,6% en France

DIAGNOSTIC :

- Croissance lente sur milieux spécifiques
 - ☞ 2 à 3 semaines sur milieux gélosés de Löwenstein-Jensen
 - ☞ 1 à 2 semaines sur milieux liquides de Middlebrook
- L'amplification génique à partir des prélèvements n'est réalisée que dans certaines conditions

- Identification à partir des cultures
 - ☞ Biochimique
 - ☞ De plus en plus moléculaire par hybridation avec une sonde d'ADN complémentaire d'une séquence d'ARN ribosomique spécifique du complexe *tuberculosis*

BASES THERAPEUTIQUES :

- Chimio prophylaxie
 - ☞ Pour les primo-infections asymptomatiques
 - ☞ Isoniazide en monothérapie pendant 2 mois
- Hospitalisation et isolement du patient bacillifère
- Modalités du traitement curatif
 - ☞ Traitement bien codifié
 - ☞ Administration orale en une seule prise d'une association d'antibiotiques
 - Isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol pendant 2 mois
 - Puis isoniazide et rifampicine
 - ☞ Durée totale bien codifiée
 - Tuberculose pulmonaire : 6 mois
 - Tuberculose ganglionnaire : 9 mois
 - Tuberculose osseuse ou neuroméningée : 12 mois
 - En cas d'infection à VIH : au moins 9 mois

PREVENTION :

- Vaccination par le BCG (Bacille de Calmette et Guérin)
 - ☞ Souche vivante de *Mycobacterium bovis* dont la virulence a été atténuée
 - ☞ Voie d'injection intradermique
 - ☞ Efficacité :
 - 80% pour les formes méningées et disséminées
 - 50% pour les formes pulmonaires

Fiche N° 27 : *Treponema pallidum* (Syphilis)

NOM COMMUN Tréponème pâle

MORPHOLOGIE – EXAMEN DIRECT



Bactérie spiralée fine longue (forme hélicoïdale), mobile et prenant mal la coloration de Gram.

HABITAT - TRANSMISSION

- Bactérie spécifiquement humaine, non différenciable morphologiquement ni sérologiquement des autres subspecies de *T. pallidum* (*endemicum* ou *pertenue*) ainsi que *T. carateum*, agents des tréponématoses endémiques non vénériennes.
- Transmission vénérienne essentiellement, transmission foetoplacentaire possible.

POUVOIR PATHOGENE

- Contamination sexuelle et incubation de 3 semaines.
- Syphilis primaire : chancre unique non douloureux + adénopathies (organes génitaux externes, anus, bouche).
- Syphilis secondaire : diffusion septicémique éruptions cutanées polymorphes (2 phases).
- Syphilis tertiaire : envahissement parenchyme profond, lésions multiples (os, peau, cœur, neuro).

EPIDEMIOLOGIE

Syphilis, maladie strictement humaine, Maladie à Déclaration Obligatoire jusqu'en juillet 2000. Depuis fin 2000, nette résurgence, principalement dans la communauté homosexuelle. Sexe ratio très en faveur des hommes. Importance du nombre de cas en région parisienne, ré émergence également observée sur l'ensemble du territoire français.

DIAGNOSTIC

DIRECT : mise en évidence de la bactérie.

●* Bactérie non cultivable.

Mise en évidence à partir des prélèvements de sérosités au niveau du chancre (lésions primaires) ou de plaques muqueuses génitales ou de syphilides cutanées érosives (lésions secondaires) :

- 1- Coloration de Fontana Tribondeau (imprégnation argentique).
- 2- Microscope à fond noir.
- 3- Microscope à fluorescence.

INDIRECT : réaction immunologique de l'hôte à la présence du tréponème.

Sérodiagnostic reposant légalement en France depuis 1980 sur la réalisation conjointe,

- 1- d'un test non tréponémique **VDRL** (Venereal Disease Research Laboratory), recherche d'anticorps anticardiolipides ou réagines.
 - 2- d'un test tréponémique au choix : **TPHA** (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay), ELISA, FTA-Abs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption test).
 - 3-
- Si l'un des deux tests est positif, la législation impose un titrage des anticorps pour les deux tests.

- VDRL : test qualitatif et/ou quantitatif.
 - 1- se positive après le TPHA.
 - 2- test rapide, sensible au traitement donc utile dans le suivi thérapeutique.
 - 3- peut rester positif au moins 6 mois à un an si traitement tardif.
 - 4- faux positifs nombreux : lupus, grossesse, anticorps anticardiolipide, maladies auto-immunes, Polyarthrite rhumatoïde, hépatites, etc...
 - 5- faux négatifs : phénomène de zone, déséquilibre de la réaction antigènes-anticorps.
- TPHA : test qualitatif et/ou quantitatif.
 - 1- spécificité de 99%, positif avant le VDRL.
 - 2- rares faux positifs (dysglobulinémies).
- FTA Abs :
 - 1- autorise la détection des IgM et ou des IgG (lecture délicate dépendant examinateur).
 - 2- intérêt dans diagnostic de syphilis congénitale (pas de franchissement de la barrière foetoplacentaire des IgM).

✦ Interprétation des sérologies fonction du contexte et des signes cliniques, de préférence contrôle dans le même laboratoire (mêmes bioréactifs et mêmes titres significatifs). A noter qu'il existe des tests de confirmations dans le cas de sérologies douteuses.

VDRL neg TPHA neg : absence de tréponématose ou en incubation

VDRL pos TPHA neg : probable faux positifs.

VDRL pos TPHA pos : tréponématose

VDRL neg TPHA pos : cicatrice sérologique, syphilis guérie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : tréponématoses non vénériennes

- *T pallidum pertenue* : Pian, régions intertropicales d'Afrique humides, atteintes cutanées et osseuses.
- *T pallidum endemicum* : Bèjel, régions de savannes sèches d'Afrique, atteintes cutanées.
- *T carateum* : Pinta, Amériques Centrale et du Sud, lésions cutanées dyschromiantes.

BASES THERAPEUTIQUES

CURATIF :

- Toujours basé sur la Pénicilline G – protocole fonction stade de la maladie.
- Réaction de Herxheimer : exacerbation transitoire de l'éruption cutanée, des polyadénopathies = réaction allergique due à la libération de constituants de corps bactériens lors de la lyse des tréponèmes.

PREVENTIF :

- Préservatifs, traitement du ou des partenaires, enquête épidémiologique + recherche autres IST.
- Dépistage pratiqué lors des examens prénuptiaux ou cours de la grossesse.

POUR EN SAVOIR PLUS :

http://www.invs.sante.fr/beh/2001/35-36/beh_35_36_2001.pdf

http://www.invs.sante.fr/publications/2003/syphilis_2003/index.html

<http://www.has->

[sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_evaluation_a_priori_du_depistage_de_la_syphilis_en_france_2007_07_02_12_22_51_493.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_evaluation_a_priori_du_depistage_de_la_syphilis_en_france_2007_07_02_12_22_51_493.pdf)

Fiche N° 28: *Bordetella pertussis* (coqueluche)

NOM COMMUN

- Bacille de Bordet et Gengou

MORPHOLOGIE - EXAMEN DIRECT :

- Bacille petit bacille à Gram négatif capsulé

HABITAT :

- L'homme malade est le réservoir de germes exclusivement. Il n'y a pas de porteur sain

TRANSMISSION :

- Contamination par voie aérienne, par contact direct avec les malades (les coquelucheux restent porteurs 1 mois)

EPIDEMIOLOGIE

- Epidémies rares en France depuis la vaccination
- Mais depuis une dizaine d'années recrudescence de cas de coqueluche . L'immunité vaccinale ne dure que 12 ans environ
- Malade contagieux à la phase catarrhale

PHYSIOPATHOLOGIE

☞ *B.pertussis* adhère aux cellules ciliées de l'épithélium du nasopharynx au moyen d'adhésines (FHA ou hémagglutinine filamenteuse). Celle-ci stimule la production de mucus et produit une paralysie ciliaire.

☞ D'autres structures peuvent permettre l'adhésion comme : les fimbriae, la protéine P69 ou peractine et le TCF (Tracheal colonisation factor).

☞ Production de toxines diffusibles lors de sa multiplication.

- Toxine PT qui provoque une hyper lymphocytose
- toxine dermonécrotique
- adénylcyclase hémolyse qui augmente l'AMPc intracellulaire

POUVOIR PATHOGENE

La coqueluche est une infection respiratoire aiguë qui évolue en 3 phases

- ☞ phase catarrhale qui dure 2 semaines avec toux sèche nocturne et une rhinorrhée
- ☞ phase paroxystique qui dure 3 à 6 semaines avec quintes de toux suivies d'une inspiration profonde et bruyante (chant du coq)
- ☞ phase de déclin et de convalescence longue

****PAS d'immunité passive transmise par la mère à l'enfant**

DIAGNOSTIC par 2 techniques la PCR et la sérologie

La PCR est spécifique et beaucoup plus sensible que la culture bactérienne

☞ Indications de la PCR

- En cas de suspicion de coqueluche chez un malade symptomatique
- En cas de contact avec un cas de coqueluche avéré
- En cas d'épidémie

☞ **Quand demander la PCR ?** durant les 3 premières semaines de toux uniquement

☞ Quel prélèvement ?

- Aspirations nasopharyngées
- Ecouvillonnage nasal avec un écouvillon en dacron réalisé après nettoyage des narines à l'aide d'un mouchoir en papier
- Expectorations uniquement si il y a impossibilité de réaliser les 2 autres prélèvements (sensibilité inférieure)

La sérologie

☞ Indications de la sérologie

Elle est déconseillée car délai de réponse.

Elle doit être réalisée sur 2 sérums prélevés à 15 j d'intervalle et à une distance minimale de 3 ans d'une vaccination

BASES THERAPEUTIQUES :

- Uniquement en Prévention des complications pulmonaires et ORL
- Macrolides cotrimoxazole
- PAS de pénicillines

PREVENTION :

- 2 types de vaccins
 - ☞ vaccin classique constitué d'une suspension de souche inactivée
 - ☞ vaccin moderne constitué d'une fraction acellulaires vaccinales, mieux toléré et utilisé uniquement pour les rappels.
- Vaccination dès l'âge de 2 MOIS
- Vaccins associés

IV Les Antibiotiques

Fiche N° 29 : CLASSIFICATION DES ANTIBIOTIQUES

- Les antibiotiques sont produits par des champignons ou des bactéries ou obtenus par synthèse
- Ils sont capables d'inhiber ou de détruire certaines espèces bactériennes.
- Ils font partie des armes utilisées dans la guerre micro organique. ARMES ⇒ PROTECTION (Résistance)
- La classification regroupe par FAMILLE des antibiotiques apparentés par
 - Structure chimique
 - Mode d'action
 - Le spectre antibactérien
 - La pharmacocinétique

(Voir aussi le cours en pharmacologie de Y Le Normand)

LES PRINCIPALES FAMILLES :

- **ACTION SUR LA PAROI BACTERIENNE**
 - BETA LACTAMINES
 - GLYCOPEPTIDES
 - FOSFOMYCINE
- **ACTION SUR LA MEMBRANE CYTOPLASMIQUE**
 - POLYPEPTIDES
- **ACTION SUR LA SYNTHÈSE DES PROTEINES**
 - AMINOSIDES
 - MACROLIDES ET APPARENTES
 - TETRACYCLINE
 - PHENICOLES
 - OXAZOLIDINONES
- **ACTION SUR LA SYNTHÈSE DU DNA**
 - QUINOLONES
 - SULFAMIDES
- **ACTION SUR LA SYNTHÈSE DU RNA**
 - RIFAMYCINES

BETALACTAMINES

- Premier antibiotique découvert par Flemming
- Structure bêta lactame
- Action sur le peptidoglycane
 - Bactéries à Gram positif et à Gram négatif
 - Agit en inhibant les Protéines Liant la Pénicilline (PLP)
- Elles sont actives sur les bactéries en phase de multiplication
- Elles sont détruites par les bêta – lactamases
- PLUSIEURS SOUS FAMILLES :
 - Pénicillines
 - Céphalosporines

- Monobactam
- Inhibiteurs de bêta - lactamase

PENICILLINES

- Pénicilline G
 - Spectre : Bactéries à Gram positif
- Pénicilline M
 - Spectre : Bactéries à Gram positif
 - Résiste aux pénicillinases de staphylocoque
 - Oxacilline, méticilline, cloxacilline
- Amino pénicilline
 - Spectre : Bactéries à Gram positif et à Gram négatif
 - sensible aux pénicillinases et céphalosporinases
 - Amoxicilline, ampicilline
- Acyl pénicilline
 - Spectre : Bactéries à Gram positif et à Gram négatif
 - Pipéracilline
- Carboxy pénicilline
 - Spectre : Bactéries à Gram négatif et *P.aeruginosa*
 - Ticarcilline

CEPHALOSPORINES

- CLASSIFICATION MICROBIOLOGIQUE
 - **SPECTRE LIMITE**
 - Bactéries à Gram positif et à Gram négatif (= amoxicilline)
 - **1^{ière} génération** (historique)
 - » Céfalotine injectable, céphradine orale
 - **2^{ième} génération**
 - Céfoxitine
 - Céfamandole, céfuroxime
 - **SPECTRE LARGE**
 - Bactéries à Gram positif et à Gram négatif
 - 100 fois plus active
 - **3^{ième} génération**
 - « Résistent un peu » aux céphalosporinases
 - Céfotaxime, ceftriaxone, ceftazidime
 - Cefpodoxime (orale)
 - **4^{ième} génération**
 - Résistent aux céphalosporinases
 - Céfépime, cefpirome
 - **SPECTRE ETROIT**
 - *P. aeruginosa*
 - Cefsulodine
- **CARBAPENEMES**
 - SPECTRE TRES LARGE : Bactéries à Gram positif et à Gram négatif et *P. aeruginosa*
 - Résistent aux céphalosporinases mais sensibles aux imipénèmases
 - Imipénème – méropénème
- **MONOBACTAM**
 - Spectre : Bactéries à Gram négatif
 - Aztréonam

- **INHIBITEURS DE PENICILLINASES**

- acide clavulanique
- tazobactam
- + amoxicilline = augmentin ou Ticarcilline = Claventin
- + pipéracilline = tazocilline

GLYCOPEPTIDES

- Spectre : Bactéries à Gram positif (*S. aureus*)
- Inhibe la transpeptidation du peptidoglycane
- Vancomycine, teicoplanine,

FOSFOMYCINE

- Spectre : Bactéries à Gram positif et à Gram négatif
- Inhibe les premières étapes de la synthèse du peptidoglycane
- Sélection rapide de mutants résistants
- **Il faut toujours associer cet antibiotique**

POLYPEPTIDES

- Spectre : Bactéries à Gram négatif et *P. aeruginosa*
- Antibiotique bactéricide
- Colimycine

AMINOSIDES

- Antibiotiques bactéricides.
- Action au niveau du ribosome 30S
- Nécessite de pénétrer à travers la membrane cytoplasmique : transporteur (énergie oxygène dépendante)
- Inactifs en anaérobiose et sur les anaérobies
- Spectre : Bactéries à Gram positif (sauf streptocoques) et à Gram négatif et *P. aeruginosa*
 - Gentamicine
 - Tobramycine
 - Nétilmicine
 - Amikacine

MACROLIDES ET APPARENTES

- fixation sur le ribosome 50S (ARN 23S)
- Spectre : Bactéries à Gram positif

- **MACROLIDES**

- activité bactériostatique
- érythromycine
- clarithromycine
- azithromycine

- **KETOLIDES**

- activité bactéricide
- télithromycine

- **LINCOSAMIDES**

- lincomycine, clindamycine.

- **SYNERGISTINES**
 - 2 composants A et B (=macrolides)
 - action synergique et bactéricide
- **PRISTINAMYCINES**
 - pyostacine (orale)
 - synergicide (injectable)

TETRACYCLINES

- Agissent au niveau de la partie 30 S du ribosome
- activité bactériostatique
 - doxycycline
 - minocycline

PHENICOLES

- Agissent au niveau de la partie 50 S du ribosome
- activité bactériostatique
- chloramphénicol
 - trop toxique
- thiamphénicol

QUINOLONES

- Agissent sur les topo isomérases
 - 1^{ière}
 - Spectre : Bactéries à Gram négatif
 - Acide nalidixique (urinaire)
 - 2^{ième}
 - Spectre : Bactéries à Gram négatif
 - Acide pipémidique (urinaire)
 - 3^{ième}
 - FLUOROQUINOLONES
 - Activité bactéricide
 - Toxicité++
 - Spectre : Bactéries à Gram positif (sauf streptocoques) et à Gram négatif e
 - ofloxacin, ciprofloxacine (*P. aeruginosa*)
 - 4^{ième}
 - FLUOROQUINOLONES
 - Active sur pneumocoques
 - Toxicité
 - lévofloxacine, moxifloxacine

SULFAMIDES- TRIMETHOPRIME

- **SULFAMIDES**
 - Découverts avant la guerre
 - Inhibe la synthèse des bases puriques et pyrimidiques
 - Activité bactériostatique
- **TRIMETHOPRIME**
 - Inhibe la synthèse des bases puriques et pyrimidiques
 - Activité bactériostatique
- **ASSOCIATION TRIMETHOPRIME- SULFAMIDES**
 - Association synergique
 - Activité bactéricide

RIFAMYCINES

- Action au niveau de l'ARN polymérase
 - (Action au niveau de la synthèse des protéines)
 - Spectre : Bactéries à Gram positif et Mycobactéries
 - Doit toujours être associée car la sélection de mutants résistants est très rapide

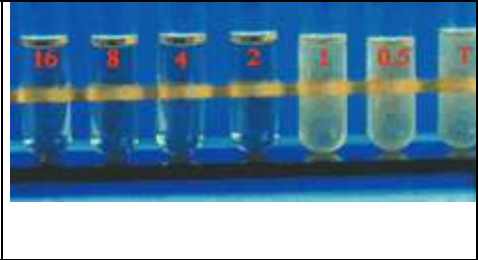
FicheN° 30 : Méthodes d'étude des antibiotiques

CMI = La plus faible concentration d'antibiotique pour laquelle il n'y a pas de croissance visible de la souche bactérienne étudiée, les conditions de culture étant standardisées.

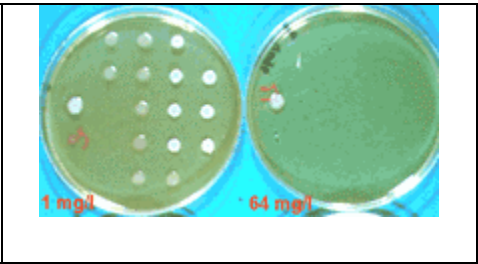
METHODES D'ETUDES DE LA BACTERIOSTASE

➤ METHODE DE DILUTION

- **En milieu liquide:** préparation dans une série de tubes d'une gamme de concentrations d'antibiotique à tester, (par exemple 0,5 mg/l 1, 2, 4, 8, 16) puis addition d'une même quantité de germes. Après incubation à 37°C pendant 18 heures détermination de la plus faible concentration d'antibiotique inhibant la croissance bactérienne visible à l'œil nu => CMI.(2 mg/l).



- **En milieu solide :** Incorporation de l'antibiotique à une concentration donnée dans une gélose, maintenue liquide à 42°C puis coulée en boîtes de Petri. Après solidification les boîtes sont ensemencées avec les bactéries. Après incubation à 37°C pendant 18 heures la CMI est déterminée par la plus faible concentration ne donnant pas de croissance visible

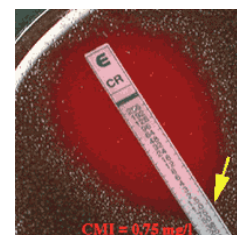


➤ METHODE DE DIFFUSION

La méthode de diffusion ou des disques en milieu solide est la plus simple. Elle consiste à ensemencer en surface d'un milieu solide par inondation de la souche à tester. Puis à déposer des disques de papier buvard comprenant un antibiotique à une certaine concentration. Après incubation d'une nuit à 37°C. des zones d'inhibition à proximité de chaque disque sont observées. Il est possible de calculer la CMI de l'antibiotique en reportant le diamètre de la zone d'inhibition sur une courbe de concordance, pré-établie à l'avance avec une centaine de souches de sensibilités différentes.



Bandelettes E-test: Un gradient de concentrations d'antibiotique est obtenu dans une bandelette plastifiée. Après dépôt de la bandelette à la surface d'une boîte de Petri ensemencée par la suspension de la bactérie à tester puis après une nuit d'incubation à 37°C, la valeur de la CMI est lue au niveau de l'intersection.



INTERPRETATION CMI

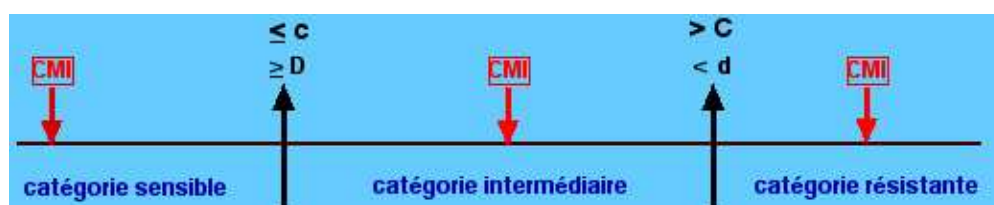
Comparaison de la valeur de la CMI d'un antibiotique par rapport aux deux concentrations critiques c et C (mg/l). définies et choisies par un compromis de données bactériologiques, de cinétique et de résultats cliniques (CA-SFM)

Catégorisation de la souche en

1/ **SENSIBLE**: l'antibiotique peut être efficace

2/ **RESISTANT**: l'utilisation de l'antibiotique entraînera un échec.

3/ **INTERMEDIAIRE**: Les souches I sont celles pour lesquelles le succès thérapeutique est imprévisible



METHODES D'ETUDES DE LA BACTERICIDIE

CMB = La plus faible concentration d'antibiotique laissant moins de 0,01% de survivants d'un inoculum initial.

CMB/CMI : < 2 → Antibiotiques bactéricides

> 2 → Antibiotiques bactériostatiques

TOLERANCE : → Souche tolérante si $CMB/CMI > 32$. Il y a dissociation entre les valeurs des CMI et des CMB. L'antibiotique reste bactériostatique mais perd son effet bactéricide.

COURBE DE BACTERICIDIE

- L'activité bactéricide des antibiotiques peut se mesurer à temps variable et consiste à déterminer le nombre de survivants au cours du temps.

- Résultats exprimés sous forme de courbe reliant le logarithme du nombre de survivants au temps → classement des antibiotiques

- **Antibiotiques concentrations dépendants** car l'activité bactéricide augmente avec la concentration et la vitesse de bactéricidie est rapide (ex. aminosides)

- **Antibiotiques temps dépendants** : l'intensité de la bactéricidie augmente avec la concentration d'antibiotique jusqu'à un certain niveau, et est corrélée avec la (ex : les Béta-lactamines, les glycopeptides)

LES ASSOCIATIONS D'ANTIBIOTIQUES

OBJECTIFS

L'utilisation d'une association d'antibiotiques est justifiée dans quatre cas :

- élargir le spectre d'activité dans les cas d'infections à germes multiples
- traiter en urgence une infection grave non diagnostiquée
- prévenir la sélection de mutants résistants lors des traitements de longue durée.
- obtention d'un effet synergique.

ACTIVITE BACTERIOSTATIQUE

- Méthode par diffusion

Des bandes de papier imprégnées d'antibiotique sont disposées à angle droit à la surface d'une gélose ensemencée par la bactérie à étudier.

Observation de l'angle formé par la rencontre des deux zones d'inhibition → détermination de l'effet de l'association

L'interaction de deux antibiotiques peut produire quatre effets principaux :

- * **Indifférence** : l'activité d'un antibiotique n'a aucune influence sur l'activité de l'autre.
- * **Addition** : l'effet de l'association est égal à la somme des effets produits par chacun des antibiotiques pris isolément.
- * **Synergie** : l'effet de l'association est supérieur à la somme des effets produits par chacun des antibiotiques pris isolément.
- * **Antagonisme** : l'effet de l'association est inférieur à la somme des effets produits par chacun des antibiotiques pris isolément.

- Méthode par dilution : Echiquier

Les différentes concentrations de chaque antibiotique (A et B) sont associées entre elles 2 à 2. Chaque concentration d'un antibiotique est associée à chaque concentration de l'autre antibiotique. Après ensemencement avec la bactérie à étudier et incubation à 37°C on note les concentrations pour lesquelles se produit une inhibition de la croissance.

$$\text{FIC index (fractional inhibitory concentration)} = \frac{\text{CI A/B}}{\text{CMI A}} + \frac{\text{CI B/A}}{\text{CMI B}}$$

CI A/B = concentration inhibitrice de l'antibiotique A en présence de B

CMI A = concentration inhibitrice de l'antibiotique A seul

* Critères d'interprétation

l'association sera **synergique** lorsque le FIC index est < 0,5

l'association sera **antagoniste** lorsque le FIC index est > 2

l'association sera **additive** lorsque le FIC index est = 1

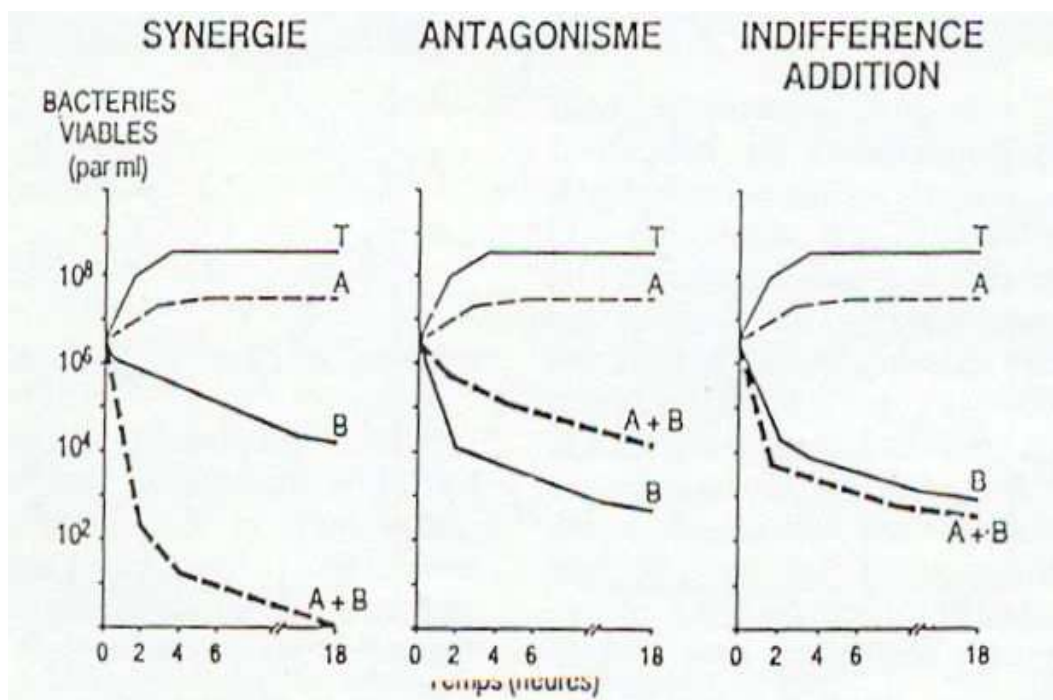
l'association sera **indifférente** lorsque le FIC index est compris entre 1 et 2

ACTIVITE BACTERICIDE

La cinétique de l'effet antibactérien d'une association est réalisée en numérant à intervalles réguliers les bactéries survivantes dans le tube contenant l'association et dans les tubes contenant chaque antibiotique isolé.

Un effet synergique est défini par une diminution d'au moins 2 log10 par rapport à l'antibiotique le plus actif

Un effet antagonisme est défini par une augmentation d'au moins 2 log10 par rapport à l'antibiotique le plus actif



Fiche N° 31 : Mécanisme de résistance

Une bactérie est résistante à un antibiotique lorsque celui-ci n'a pas d'activité en clinique.

2 TYPES DE RESISTANCE

– RESISTANCE NATURELLE

- Lorsque l'ensemble des souches d'une espèce bactérienne est résistant à l'antibiotique

– RESISTANCE ACQUISE

- Lorsqu'une portion plus ou moins grande des souches d'une espèce bactérienne est résistante à l'antibiotique

LES MECANISMES DE RESISTANCE PREEXISTENT A L'UTILISATION DES ANTIBIOTIQUES

- Guerre micro-organique
- Bactéries productrices d'antibiotiques doivent se défendre contre les antibiotiques sécrétés

PAR QUELS MECANISMES UNE BACTERIE RESISTE AUX ANTIBIOTIQUES ?

- 5 MECANISMES SONT DECRITS

- ABSENCE DE CIBLE
- IMPERMEABILISATION
 - RESISTANCE PAR PERMEABILITE
- SECRETION D'ENZYMES DESTRUCTEURS
- EXCRETION DE L'ANTIBIOTIQUE HORS DE LA CELLULE
 - RESISTANCE PAR EFFLUX
- PROTECTION DE CIBLE

I ABSENCE OU MODIFICATION DE CIBLE

• BETA LACTAMINES

- MODIFICATION DES PLP
 - PLP: activité transpeptidasique et transglycolasique
 - Protéines composites (mosaïques) car certains morceaux peuvent provenir d'autres espèces
 - Plusieurs PLP par espèces = équilibre; la surproduction d'une PLP ayant moins affinité pour les bêta lactamines peut entraîner la résistance
 - Pneumocoques résistants à la pénicilline **G**
 - Méningocoque:
 - Staphylocoques résistants à la méticilline (acquisition d'une PLP supplémentaire : PLP 2a)

• GLYCOPEPTIDES

- Normalement reconnaissance du bout terminal du pentapeptide (D ALA - D ALA) du peptidoglycane, la transformation en D ALA - D LACTATE entraîne la résistance

• AMINOSIDES

- Modification des protéines du ribosome

- **MACROLIDES**
 - Modification des protéines du ribosome
 - Remplacement des adénines de l'ARN 23s
 - Changement par une autre base (mutation)
 - Méthylation par une méthylase
- **QUINOLONES**
 - modification de l'ADN gyrase (de la topo isomérase II) et/ou de la topo isomérase IV.
 - Plusieurs sites de modification qui entraînent une résistance plus ou moins grande et variable avec les différentes molécules.
 - Une souche pourra être résistante à une molécule et encore sensible à une autre molécule très voisine.
- **RIFAMPICINE**
 - Modification dans l'ARN polymérase.
- **SULFAMIDES**
 - Hyperproduction de la cible (dihydro ptéroate synthétase)

II IMPERMEABILISATION

- **BETA LACTAMINES**
 - Pénétration dans l'espace péri plasmique par passage de la membrane externe à travers des porines qui sont des tunnels hydrophiles. Une mutation dans ces porines entraîne la résistance.
 - . Imipénème et *Pseudomonas aeruginosa* : modification de la porine D₂.
- **AMINOSIDES**
 - Modification au niveau du transporteur permettant le passage de la membrane cytoplasmique
 - au niveau du transporteur
 - au niveau du système générateur d'énergie
 - » par exemple : souche déficiente catalase négative
- **FOSFOMYCINE**
 - Pénétration par le système de transport des hexoses monophosphate
 - . Une mutation dans ce système entraîne la résistance

III SECRETION D'ENZYMES

- L'ENZYME VA DETRUIRE OU MODIFIER L'ANTIBIOTIQUE
- **BETALACTAMINES**
 - Pénicillinases
 - Céphalosporinase
 - Imipénémases
 - Bêta lactamases à spectre élargi (BLSE)
 - mutation dans des bêta lactamases anciennes
 - Hyperproduction de bêta lactamase (céphalosporinase dérégulée)
- **AMINOSIDES**

- phosphorylases
- acétylases
- adénylases
- **MACROLIDES**
 - esterases
 - lincomycine acetylase
- **PHENICOLES**
 - chloramphénicol acétylase

IV MECANISMES D 'EFFLUX

- Mécanismes communs à toutes les cellules (eucaryotes et procaryotes)
- Excrétion des différents « toxiques »
- .Chez les bactéries à Gram positif
 - Une structure relativement simple avec une pompe dans la membrane cytoplasmique
- .Chez les bactéries à Gram négatif une structure plus complexe car il faut évacuer à travers la membrane externe
 - 3 composants
 - une pompe dans la membrane cytoplasmique
 - un tunnel de jonction péri plasmique
 - une porine permettant de passer la barrière de la paroi bactérienne.
- **BETA LACTAMINE**
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - céfepime
- **AMINOSIDES**
 - *Pseudomonas aeruginosa*
- **MACROLIDES**
 - pneumocoques
 - résistance à l 'érythromycine mais sensible aux kétolides
 - staphylocoques.
- **QUINOLONES**
 - Seule la norfloxacine et la ciprofloxacine sont touchées

V PROTECTION DE CIBLE

- **TETRACYCLINE**
- **FLUOROQUINOLONES**

COMMENT UNE BACTERIE PEUT ACQUERIR LA RESISTANCE ?

- **MUTATION**
 - Modification du gène de structure
 - Modification du niveau de synthèse
 - promoteur

-système régulateur

- **ACQUISITION DE MATERIEL ETRANGER**

- TRANSFORMATION

- Morceau de gène provenant d'une bactérie de même espèce et d'une espèce bactérienne très proche.

- PLP des pneumocoques

- CONJUGAISON

- TRANSDUCTION (bactériophages)

- Gènes chromosomiques

- plasmides

- transposons

- intégrons

V HYGIENE

Fiche 32: Les infections nosocomiales (IN)

DEFINITION

Les infections nosocomiales sont les infections qui sont contractées dans un établissement de soins. Une infection est considérée comme telle lorsqu'elle était absente au moment de l'admission du patient. Lorsque l'état infectieux du patient à l'admission est inconnu, l'infection est classiquement considérée comme nosocomiale si elle apparaît après un délai de 48 heures d'hospitalisation. Ce délai est cependant assez artificiel et ne doit pas être appliqué sans réflexion.

Ces infections peuvent être directement liées aux soins (par exemple l'infection d'un cathéter) ou simplement survenir lors de l'hospitalisation indépendamment de tout acte médical (par exemple une épidémie de grippe).

DES ORIGINES MULTIPLES

On distingue plusieurs types d'infections nosocomiales qui relèvent de **modes de transmission** différents :

- les infections d'origine "endogène" : le malade s'infecte avec ses propres germes, à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière ;
- les infections d'origine "exogène" : il peut s'agir
 - soit d'infections croisées, transmises d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou paramédical,
 - soit d'infections provoquées par les germes du personnel porteur,
 - soit d'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, alimentation...).

DES FACTEURS FAVORISANTS

Quel que soit son mode de transmission, la survenue d'une infection nosocomiale est **favorisée par la situation médicale du patient** qui dépend de :

- son âge et sa pathologie : sont particulièrement réceptifs les personnes âgées, les immunodéprimés, les nouveaux-nés, en particulier les prématurés, les polytraumatisés et les grands brûlés
- certains traitements (antibiotiques qui déséquilibrent la flore des patients et sélectionnent les bactéries résistantes ; traitements immunosuppresseurs).
- la réalisation d'actes invasifs nécessaires au traitement du patient : sondage urinaire, pose d'un cathéter, ventilation artificielle et intervention chirurgicale.

Les progrès médicaux permettent de prendre en charge des patients de plus en plus fragiles qui cumulent souvent de nombreux facteurs de risque. Cela impose de prendre en compte ces facteurs de risque lors de l'interprétation des taux d'infections nosocomiales.

Ainsi, la prévention des infections nosocomiales est complexe car la plupart d'entre elles relève de plusieurs facteurs. S'il n'est pas possible de maîtriser tous les facteurs liés à la situation médicale des patients, la qualité des soins et la sécurité de l'environnement hospitalier doivent faire l'objet d'une vigilance renforcée et d'actions de prévention. Même si le « risque zéro » n'existe pas en la matière, la réduction de la part "évitable" des infections nosocomiales est un élément fondamental de la sécurité des soins. Certaines mesures simples ont montré leur efficacité comme l'hygiène des mains avant tout soin (en particulier la friction par un soluté hydroalcoolique) ou le port de gants pour réaliser un geste invasif.

Les soins hospitaliers comportent aussi d'autres risques (chutes, effets iatrogènes des médicaments...). La prévention des infections doit ainsi s'intégrer dans une démarche plus globale de sécurité des soins hospitaliers.

FREQUENCE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES

On distingue pour la plupart des infections nosocomiales :

- les **infections urinaires** qui sont les plus fréquentes
- les infections du **site opératoire** superficielles ou profondes
- les **infections respiratoires** (pneumonie) - les **infections sur cathéter avec ou sans bactériémie**

Le taux de prévalence nationale se situe autour de 5% en 2006, avec des taux variant selon les établissements et les services. Les services les plus touchés sont par ordre décroissant les services de **réanimation, de chirurgie, et de médecine**. Les services à moindre risque sont les services de pédiatrie et de psychiatrie.

Parmi les bactéries responsables d'infections dans les hôpitaux français, la proportion de souches multirésistantes est parmi les plus élevées d'Europe : 30 à 35% de l'ensemble des **staphylocoques** isolés à l'hôpital sont résistants à la méticiline.

D'autres germes hospitaliers multirésistants posent des problèmes thérapeutiques : **entérobactéries** résistantes aux β lactamines, *Pseudomonas aeruginosa* multi-résistants... Des bactéries résistantes aux antibiotiques communautaires (SARM, Entérobactéries productrices de β lactamases à spectre étendu) sont isolées dans des laboratoires d'analyses médicales en ville chez des patients n'ayant aucun contact avec le système de santé. Ces bactéries communautaires commencent à diffuser à l'hôpital lorsque les patients sont hospitalisés, et sont parfois responsables d'épidémies hospitalières, du fait de leur pouvoir épidémique et de la concentration de patients à risque d'infection.

STRATEGIES DE PREVENTION DES IN ET DE MAITRISE DE LA DIFFUSION DES BMR

Dans le cadre de la lutte contre les infections nosocomiales, tout établissement de santé doit mettre en oeuvre une politique active de lutte contre les bactéries (BMR). Celle-ci repose, en premier lieu, sur l'application et le strict respect, pour tout patient, des précautions d'hygiène " standard " lors de soins potentiellement contaminant.

Les précautions standard

Réaliser une hygiène des mains systématiquement avant et après tout contact avec un patient, même en cas de port de gant et immédiatement en cas de contact avec des liquides potentiellement contaminant; la friction des mains par un soluté hydroalcoolique (solution ou gel) remplace le lavage simple des mains, et se réalise désormais pour des gestes à haut risque infectieux, y compris au bloc opératoire en remplacement du lavage chirurgical classique.

Porter des gants pour tout contact avec du sang ou des produits biologiques, des plaies ou muqueuses, du matériel souillé et systématiquement si l'on est soi-même porteur de lésions cutanées ;

Porter un masque, des lunettes, une surblouse lorsqu'il y a un risque de projection (aspirations trachéo-bronchiques, endoscopies, chirurgie...);

Faire attention lors de toute manipulation d'instruments piquants ou tranchants potentiellement contaminés;

Utiliser chaque fois que possible du matériel à usage unique;

Ne jamais plier ou re-capuchonner les aiguilles; jeter immédiatement les aiguilles et autres instruments piquants ou coupants dans un conteneur adapté, non perforable;

Placer les matériels à éliminer dans des emballages étanches, transportés et éliminés selon des filières définies.

Des mesures d'isolement complémentaires, adaptées aux modes de transmissions du germe en cause, sont à appliquer lorsqu'une BMR est suspectée ou identifiée chez un patient. En particulier, il faut souligner l'importance de la signalisation des patients porteurs de BMR et de la transmission de l'information aux services ou établissements qui reçoivent ses patients lors d'un transfert et d'une ré-hospitalisation. En effet, ces actions concourent à la sensibilisation de l'ensemble des professionnels, des patients et de leur famille et permettent la coordination des acteurs de soins pour une meilleure prise en charge des patients porteurs.

L'isolement des malades atteints de maladies contagieuses est pratiqué, depuis l'antiquité, dans le but de prévenir la transmission inter-humaine des agents infectieux et donc la diffusion des épidémies. Les mesures d'isolement utilisées consistaient alors essentiellement à isoler physiquement les patients contagieux (mise en quarantaine). Depuis lors, les connaissances sur les modes de transmission se sont améliorées et ont permis de mieux adapter les techniques d'isolement. L'isolement septique consiste à utiliser des "barrières" (précautions « contact », précautions « gouttelettes » et précautions « air ») entre le patient contagieux et son environnement matériel ou humain afin d'éviter la dissémination des agents infectieux et leur transmission au personnel ou aux autres patients.

Fiche 33 : Investigation d'une épidémie

CONTEXTE ET DEFINITION

Dans le cadre de l'investigation d'une épidémie, il est fait appel à la fois à l'**épidémiologie descriptive** (description du phénomène épidémique) mais aussi **analytique** (recherche d'un réservoir, d'une source, d'un mode de transmission, de facteurs de risque chez le patient) et **évaluative** (vérification de l'arrêt de l'épidémie après mise en place des mesures de contrôle).

Une épidémie se définit par une augmentation significative de l'incidence de la maladie au-delà des taux attendus pendant une période donnée. Cela sous-entend qu'on soit capable d'avoir des taux de base de la pathologie en cause afin de permettre ces comparaisons, soulignant ainsi l'importance d'un système de veille microbiologique et clinique opérationnel. Pour certains agents pathogènes, la seule survenue d'un ou de deux cas peut être considérée comme une « épidémie ». En complément, l'Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee aux Etats-Unis a proposé de définir un seuil d'alerte en fonction des agents infectieux d'importance épidémiologique :

- agent infectieux à potentiel épidémique en institution de soins (cas groupés ≥ 2 cas) : SARM, *Clostridium difficile*, entérocoques résistants à la vancomycine, virus respiratoire syncytial, streptocoque A (un seul cas d'infection nosocomiale due à cette bactérie nécessite une investigation), norovirus, grippe ...
- bactéries multi-résistantes aux antibiotiques : SARM, bacilles à Gram négatif non fermentants (*Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter baumannii* ...)
- infection sévère augmentant la morbidité et la mortalité : streptocoque A ...
- nouvel agent infectieux ou nouvelle résistance aux antibiotiques détectée.

DESCRIPTION DES DIFFERENTES PHASES DE L'INVESTIGATION

Une investigation d'épidémie peut schématiquement être organisée en 10 principales étapes qui peuvent parfois se superposer.

1°/ Vérifier le diagnostic d'infection

S'agit-il d'infection ? de colonisation ? de contamination ? Il est primordial de vérifier le diagnostic car de nombreuses « pseudo-épidémies » ont été décrites par contamination du prélèvement lors de sa réalisation, de son transport ou de son analyse. Un nombre de cas d'infections ou de colonisations causées par le même micro-organisme, au même moment, dans le même service ou dans la même filière de soins, permet d'affirmer la suspicion d'épidémie ou de cas groupés.

2°/ Etablir l'existence de l'épidémie

Y a-t-il un changement d'incidence ? N'y a-t-il pas un biais de détection ? Un exemple classique de « pseudo-épidémie » est l'augmentation d'isolement d'un agent infectieux lié à un changement

de modalités de prélèvement (introduction d'une stratégie de dépistage, nouvelle méthode microbiologique plus sensible, ...).

La détection précoce d'un possible phénomène épidémique est primordiale afin de confirmer ou d'infirmer au plus tôt la suspicion mais également pour mettre en place rapidement des mesures de contrôle, afin d'éviter la survenue de toute infection supplémentaire.

Les données microbiologiques, à l'aide du phénotypage, sérotypage et génotypage (résultats plus tardifs) permettent de confirmer l'origine clonale de la souche épidémique.

A ce stade, un signalement interne (à [l'Unité d'Hygiène Hospitalière](#)) et externe (DDASS et C-CLIN) doit être réalisé selon la gravité et le risque d'extension du phénomène épidémique. Une réunion de synthèse peut également être rapidement organisée avec les services concernés, le [Comité de Lutte contre l'Infection Nosocomiale, la cellule de coordination des risques](#) et les autorités administratives selon le niveau d'alerte, pour coordonner les actions d'investigation, de contrôle, et de communication éventuelle.

3°/ Définir les cas

La définition précise d'un cas est primordiale afin de vérifier le diagnostic d'infection nosocomiale et de différencier l'infection de la colonisation voire de la contamination (ex : contamination de flacons d'hémocultures). Pour dénombrer l'ensemble des cas et rechercher le cas index (*ie.* premier cas à l'origine du phénomène épidémique), il est indispensable d'élaborer une définition épidémiologique incluant des données de temps, lieux et personnes. Cette définition permettra de classer les cas en cas certain, probable et possible.

La définition clinique des cas doit être consensuelle, parfois plusieurs définitions peuvent exister (ex médiastinites) et il est indispensable de se référer à la littérature ou à des définitions reconnues.

4°/ Rechercher activement et compter les cas

Le recensement de ces cas peut être prévalent à un instant « t », ou incident, c'est-à-dire avec comptabilisation de tout nouveau cas si le phénomène épidémique se poursuit. A partir de la ou les définition(s) opérationnelle(s) établie(s), une recherche active des cas va être réalisée à partir des données existantes : listing microbiologique, dossiers médicaux, ou interrogatoire. Cette recherche est d'abord rétrospective puis, en cas de poursuite du phénomène épidémique, prospective. L'analyse clinique des cas permettra de cibler la population à risque et de renforcer les mesures de contrôle.

5°/ Décrire l'épidémie

L'enquête descriptive comprend l'analyse des données en terme de temps, lieu et personne et le calcul des taux d'incidence. Cette analyse va permettre d'affirmer l'épidémie et démontrer qu'il s'agit bien d'une augmentation inhabituelle du nombre de cas par rapport au nombre normalement attendu.

Cette étape permet de construire une ***courbe épidémique***. La forme de la courbe peut orienter vers un mode de transmission et traduit la vitesse de propagation du phénomène.

La construction d'un *tableau synoptique* des cas rend possible le recouplement épidémiologique. L'absence de relation épidémiologique entre 2 cas ([patients non hospitalisés dans la même période](#)) peut suggérer qu'un patient colonisé par l'agent infectieux n'a pas été détecté ou qu'il existe possiblement un réservoir environnemental.

Enfin, la *cartographie du service* recensant les zones géographiques concernées par le phénomène épidémique peut s'avérer utile pour analyser une transmission inter-humaine (proximité des cas) ou pour suspecter/infirmier un réservoir environnemental.

6°/ Formuler des hypothèses concernant l'agent responsable, le réservoir et le mode de transmission

A partir des informations recueillies, de la forme de la courbe épidémique, de la nature et de l'habitat habituel de l'agent infectieux et des données de la littérature, des hypothèses sont élaborées concernant le réservoir ou la source de l'infection et le mode de transmission. Cette phase descriptive permet le plus souvent de mettre en place les mesures de contrôle adaptées permettant le contrôle puis l'arrêt de l'épidémie.

Cette étape nécessite parfois la réalisation d'une évaluation des pratiques par observation directe par l'équipe d'hygiène dans les services où les cas ont été signalés, ce qui peut permettre de mettre en évidence un dysfonctionnement dans la prise en charge des patients ou dans l'application de certains protocoles.

En fonction des micro-organismes impliqués, des prélèvements de dépistage systématiques (patients, voire personnels soignants) peuvent être utiles. Ce dépistage permet d'identifier l'étendue du réservoir et de mesurer l'efficacité des mesures de contrôles mises en place. Des prélèvements environnementaux peuvent être également réalisés (recherche de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de point d'eau à la recherche d'un réservoir hydrique)

Une validation des hypothèses avec une équipe de référence ([Unité d'Hygiène Hospitalière](#)) ou avec les experts des CCLIN ou de l'InVS est parfois nécessaire à ce stade.

7°/ Proposer des mesures de contrôle et de prévention

Dès que possible, il faut mettre en place des mesures de contrôle pour éviter la survenue de nouveaux cas. Les premières mesures seront instituées dès la détection du phénomène épidémique puis réajustées selon l'avancée des investigations. Elles prennent en compte le type d'agent infectieux suspecté et son mode de transmission, par exemple la mise en place de précautions contact en cas d'épidémie à SARM.

Selon la situation épidémique, il pourra être proposé un regroupement géographique des patients (« cohorting ») habituellement selon 3 modalités : cas, patients potentiellement exposés à l'agent infectieux épidémique et patients nouvellement admis non exposés. Ce cohorting concerne également le personnel soignant, réservant à chaque cohorte de patients, du personnel soignant dédié.

8° / Tester les hypothèses : enquête épidémiologique de type analytique

Cette enquête est indispensable en cas de non contrôle du phénomène épidémique. La décision de réaliser une enquête analytique dépend de plusieurs paramètres :

- importance de l'épidémie (morbidité, mortalité)
- risque d'extension de l'épidémie
- coût économique
- vérification d'hypothèses : population à risque, agent responsable de l'épidémie, source de l'épidémie ainsi que le mode de transmission.

Elle fait appel à des méthodologies d'investigation spécifiques : étude cas-témoins, de cohorte rétrospective ou prospective. Dans certaines situations, la définition clinique des cas n'est pas suffisante et il est nécessaire de recourir à des techniques de typage moléculaire pour distinguer les souches épidémiques des souches non rapportées à l'épidémie (ex ribotypage pour *Clostridium difficile*, génotypage pour les souches de VHC).

9°/ Évaluer l'efficacité des mesures proposées

Il est indispensable de s'assurer que le phénomène épidémique disparaît. A cette fin, une surveillance prospective doit être mise en place car il peut exister des phénomènes de rebond du phénomène épidémique, notamment en cas de mauvaise compliance aux mesures de contrôle.

10°/ Rédiger et diffuser un rapport

Cette étape doit être valorisée car elle synthétise l'investigation épidémiologique et permet de promouvoir les mesures de contrôle afin d'éviter toute récurrence. Elle doit généralement s'accompagner d'une réunion de présentation des résultats de l'enquête en présence de tous les acteurs concernés.

Au total

L'investigation d'une suspicion de phénomène épidémique repose sur une méthodologie précise. Dès que possible des mesures de contrôle de l'épidémie doivent être mises en place. En dehors des épidémies liées à des bactéries multirésistantes facilement identifiables, il faut être vigilant aux transmissions croisées dues à des agents infectieux communautaires (ex : *Escherichia coli* ...) en particulier si l'agent infectieux n'a pas de caractéristique phénotypique particulière (ex : Staphylocoque doré sensible à la méticilline). Rappelons également que toute épidémie doit donner lieu à un signalement aux tutelles et au CCLIN conformément aux recommandations de la circulaire

VI Les principales analyses en bactériologie médicale

Fiche : 34 : Examen cyto bactériologique des urines : ECBU

CONTEXTE CLINIQUE : circonstances de prescription

Symptomatologie d'infections urinaires, bilan pré-opératoire en Urologie, examen systématique chez la femme enceinte et rares contrôles post-thérapeutiques.

PRELEVEMENT – CONSERVATION – TRANSPORT ECHANTILLON

1- Objectif : Etape pré-analytique essentielle, prélèvement de qualité pour une Biologie de qualité

Eviter toute contamination par des bactéries de l'environnement fécal ou périnéal.
Eviter de laisser proliférer les bactéries contaminantes peu abondantes.
Recueillir les urines vésicales (bactéries infectantes qui se sont multipliées donc abondantes).

2- En pratique : *prélèvement victime de son apparente simplicité*

- Nécessité d'une toilette intime soignée : ASEPSIE +++
- Prélever les urines du matin, idéalement en milieu de jet (10 ml) ou bien par sondage si problème chez l'adulte, au moyen d'une poche stérile chez le nourrisson (Urinocol®), à la seringue dans l'opercule des tubulures chez les patients sondés par système clos.
- Circonstances particulières : urines du 1^{er} jet si suspicion infection urétrale ou prostatique et recherche de mycoplasmes et *Chlamydia trachomatis*.

EXAMEN MACROSCOPIQUE : Aspect et couleur des urines

EXAMEN MICROSCOPIQUE

- Délai inférieur à 2h pour éviter toutes altérations des éléments cellulaires.
- Apport des milieux avec borate de sodium : **conservation des urines à +4°C possible.**

Rôle du laboratoire :

1- Cytologie des urines :

Présence de leucocytes (réaction de l'hôte), leucocyturie significative si $> 10^4$ /ml.

Présence d'hématie : hématurie

Présence d'éléments type cristaux (dépend état physico-chimique des urines lié à l'alimentation et aux médicaments) ou cylindres (atteinte tubulaire)

Présence de bactéries, bactériurie significative si $> 10^5$ /ml.

🔪 La bandelette urinaire n'a qu'une valeur d'orientation, intérêt de la valeur prédictive négative.

2- Coloration de Gram : premiers éléments d'orientation des bactéries observées (quantité, morphologie, mode de regroupement, Gram positif ou négatif).

UROCULTURE : importance capitale de la **méthologie**

- Quantifier la bactériurie et identifier la bactérie infectante après incubation à 37°C pendant 24 h.
- Dénombrement des unités formant colonies (UFC) par ml.
- Apprécier la bactériurie entre 10^3 - 10^5 /ml sur le milieu ensemencé.
- Si suspicion de bactérie à croissance difficile, **ajouter un milieu riche type gélose au sang.**
- Si recherche inhabituelle, dialogue clinico-biologique indispensable : recherche de gonocoques, *Chlamydiae*, *Ureaplasma*, anaérobies ou *Mycobacterium tuberculosis*.

Identification et antibiogramme : selon bactérie incriminée, nature de la bactérie et antibiotype de la bactérie infectante communiqués sous 48h minimum.

Antibiogramme **standard** sur toute bactérie jugée responsable d'une infection urinaire.

Identification précise et antibiogramme indispensables pour la thérapeutique :

Adaptation d'un traitement

Comparaison des bactéries, distinction rechute (récidive avec même bactérie) de réinfection

(récidive avec bactérie différente).

EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE ET RESISTANCE

%	Infections communautaires	Infections nosocomiales
<i>Escherichia coli</i>	85	50
Proteus et groupe KES*	10	25
<i>Staphylococcus sp.</i>	3	5
<i>Streptococcus sp.</i>	2	7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	10-20

* *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*

INTERPRETER LES RESULTATS DU LABORATOIRE

Présentation des résultats : doivent être précis et comporter

La nature du prélèvement

Le mode de prélèvement

La cytologie :

Hématurie et Leucocyturie

Présence éventuelle de cellules épithéliales (témoin contamination vaginale chez la femme)

Présence éventuelle de cristaux ou de cylindres

La culture et l'identification :

Numération en culture de la bactérie identifiée

Identification bactérienne et Antibiogramme **standard**

Commentaires éventuels notamment si mesures d'hygiène et bactéries multi-résistantes.

Interprétation fonction du contexte clinique

Bactériurie $< 10^3$ /ml : sans signes cliniques exclut une infection urinaire à germes banals.

Bactériurie $> 10^5$ /ml : infection urinaire probable (critères de Kass).

Bactériurie 10^3 - 10^5 /ml : véritables infections urinaires si cystite de la jeune femme, si prostatite, si malade sondé, si bactérie qui s'agglutine ou bien si infection à *Staphylococcus saprophyticus*.

- Fonction du contexte, un ECBU de contrôle peut être demandé.
 - Infection urinaire le plus souvent monomicrobienne
 - Si bactériurie polymicrobienne : suspecter une contamination de l'échantillon (qualité du prélèvement) à l'exception des infections sur sondes.
 - Leucocyturie > 10^4 /ml signe l'existence d'une réaction inflammatoire
- En principe, une bactériurie élevée s'accompagne d'une leucocyturie élevée

POUR EN SAVOIR PLUS :

<http://www.infectiologie.com/site/medias/documents/consensus/iun-02.pdf>

Rémic 2004, 2^{ème} édition, chapitre 2, Pilly 2006, 2^{ème} édition,

<http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/antibiotherapie-infections-urinaire-nourisson-reco.pdf>

Fiche 35 : Examen cytbactériologique du LCR au cours des méningites

Examen URGENT

Objectifs

- ☞ Orienter la thérapeutique dans les minutes qui suivent le prélèvement grâce à l'examen direct (cytologie et coloration de Gram)
- ☞ Affirmer l'origine bactérienne par la culture et l'identification des bactéries
- ☞ Déclarer si besoin le cas auprès des autorités sanitaires
- ☞ Etablir le profil de sensibilité aux antibiotiques et ré-évaluer l'antibiothérapie probabiliste
- ☞ Actualiser l'épidémiologie nationale des méningites bactériennes

Voies d'invasion des méninges

21 Inoculation directe lors :

- Lésions traumatiques (fuite extérieure du LCR au niveau de la brèche, communication avec la sphère ORL)
- Malformation du SNC
- Manœuvres instrumentales ou chirurgicales

22 Inoculation indirecte :

- propagation par voie sanguine à partir d'un foyer infectieux

Prélèvement et transport

La ponction lombaire est réalisée avec une asepsie rigoureuse

LCR recueilli dans un tube stérile sans coagulant sous un volume de 2 à 5 mL

Etat normal : liquide clair

Transport : dans les plus brefs délais (< 30 minutes)

Renseignements cliniques obligatoires

Examen cytbactériologique du LCR au cours des méningites infectieuses

- Macroscopique

- * Eau de roche normalement
- * Hémorragique : aspect sanglant si hémorragie méningée
- * Xanthochromique : teinté de jaune si hémorragie ancienne
- * Trouble, purulent, eau de riz : modification provoquée par l'hyperleucocytose

2 sous-groupes selon l'aspect macroscopique et microscopique

- **méningites à liquide trouble → Purulentes bactériennes**
- **méningites à liquide clair → méningites virales ou tuberculeuses**

- Microscopique

- * **cytologie quantitative** : dénombrement des leucocytes /mm³
Normal LCR < 5 éléments sauf nouveau-né 10 à 30 éléments / mm³

* **cytologie qualitative** réalisée si > 20 leuco/mm³ : consiste à déterminer sur frottis colorés au May Grunwald-Giemsa la nature des éléments cellulaires (polynucléaires, lymphocytes, monocytes), et le pourcentage relatif (formule)

En fonction de la cytologie et de la chimie une orientation peut être réalisée

Tableau : Orientation cytochimique des LCR

Paramètres	LCR normal	LCR purulent	LCR lymphocytaire	LCR « panaché »
Aspect	Eau de roche	Trouble	Clair	Clair
Eléments/ mm ³	< 5	> 20	> 20	> 20
Type d'éléments		> 50% polynucléaires	> 50% lymphocytes	50% polynucléaires 50% lymphocytes
Protéïnorachie	< 0,4 g/l	> 0,4 g/l	> 0,4 g/l	< 0,4 g/l
Glycorachie/glycémie	> 60%	< 40% abaissé	< 40% sauf si virale	> 60%
Orientations	Normal	Méningite bactérienne	Méningite à <i>Listeria</i> Méningite tuberculeuse Origine virale	Méningite à <i>Listeria</i> Méningite lymphocytaire débutante

- **Coloration de Gram pour la mise en évidence de bactéries**

- **Mise en culture et identification**

les milieux sont incubés et observés quotidiennement pendant 5 jours

Etiologie bactérienne en fonction de l'examen direct et du contexte clinique

Contexte clinique	Examen direct	Espèce le plus souvent en cause
Méningites communautaires		
- Nouveau-Né	Cocci Gram + Bacille Gram négatif Bacille Gram +	Streptocoque groupe B E .coli <i>Listeria monocytogenes</i>
Nourrisson, enfant, adulte	Cocci Gram + Cocci Gram négatif Bacille Gram négatif	Pneumocoque (<i>S.pneumoniae</i>) Ménincogoque (<i>N.meningitidis</i>) Haemophilus influenzae
Méningites neurochirurgicales		
Intervention chirurgicale		
Traumatisme cranien Lésion de voisinage	Cocci Gram + Bacille Gram + Bacille Gram négatif	<i>Staphylococcus aureus</i> , Staphylocoque à coagulase négative, Pneumocoque (<i>S.pneumoniae</i>) Entérobactéries
Méningites des immuno-déprimés		
	Bacilles à Gram + Bacille Gram négatif	<i>Listeria monocytogenes</i> Entérobactéries

Interprétation

Mise en évidence de l'agent pathogène spécifique vu à l'examen direct

Parfois la culture reste négative dans le cas d'un LCR hypercellulaire → méningite purulente aseptique. Il peut s'agir d'une méningite décapitée par un traitement antibiotique préalable

Fiche 36 : Examen bactériologique des Hémocultures

CONTEXTE CLINIQUE :

Fièvre d'origine indéterminée avec signes évocateurs d'infections (frissons, sueurs) – choc septique
Diagnostic d'endocardite.

PRELEVEMENT – CONSERVATION – TRANSPORT ECHANTILLON

1- Objectif :

Définition : ensemencement de sang pour diagnostiquer,

- *soit une bactériémie*, état qui correspond à la présence de bactéries dans le sang, confirmée par la détection et mise en évidence d'un ou plusieurs pathogènes dans les hémocultures.
- *soit une septicémie* définie par un passage répété de bactéries dans le sang à partir d'un foyer tissulaire de multiplication bactérienne avec possible ensemencement de foyers secondaires (métastases septiques).

2- En pratique :

Prélèvement de sang pour hémocultures : protocole validé par le CLIN (Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales de chaque établissement).

- *Quand* : le plus tôt possible après 1^{ère} constatations cliniques, avant antibiothérapie, et au moment des frissons ou pics fébriles.
- *Comment* : antiseptie rigoureuse de la peau (alcool iodé, pas d'antiseptique en solution aqueuse sauf chez enfant < 28 semaines et/ou âgé de moins de 48h), ponction veineuse de sang
 - Sans souillure pour la fiabilité de l'examen.
 - Sans contamination pour la sécurité du patient.
 - Sans risque d'accident par exposition au sang pour la sécurité de l'opérateur.

Eviter de prélever les hémocultures à partir du cathéter veineux central, augmente les risque de contaminants, SCN par exemple (sauf suspicion infection sur cathéter).

- *Combien* : 8 à 10 ml de sang chez l'adulte et 1 à 3 ml chez l'enfant car densité bactérienne très faible estimé chez l'adulte à 1 UFC/ml au cours d'un épisode bactériémique (25 % < 0,1 UFC/ml alors que chez les enfants > 10³ UFC/ml), donc relation directe entre volume de sang inoculé et rendement de la technique. [UFC : unité formant colonies].
- Ratio sang bouillon compris entre 1/5 et 1/10 : dilution du sang, des inhibiteurs (complément, lysozyme, phagocytes) et éventuels antibiotiques.
- 2 prélèvements d'hémocultures /24h (flacons aérobies) suffisent pour diagnostiquer un épisode infectieux, intervalle préconisé minimum 30 à 60 minutes sauf endocardite.
- Flacons anaérobies strictement réservés en cas de suspicion de bactéries anaérobies, d'endocardites ou en milieu de réanimation et chirurgie digestive ou gynécologique.
- Transport le plus vite au laboratoire en raison de l'incubation et de la lecture en continu de la croissance bactérienne dans les automates.

EXAMEN MACROSCOPIQUE : Aspect du sang pouvant être observé.

Turbidité : bacilles à Gram négatif aérobies.

Hémolyse : *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium spp.*

Production de gaz : bactéries aéro-anaérobies facultatives et anaérobies stricts.

Coagulum : *Staphylococcus aureus*.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Rôle du laboratoire : J1 détection de la positivité.

Coloration de Gram : premiers éléments d'orientation des bactéries observées (quantité, morphologie, mode de regroupement, Gram positif ou négatif)

Information sur la mobilité de la bactérie (*Pseudomonas aeruginosa*, bactérie très mobile).

HEMOCULTURE : importance capitale de la **méthologie**

➤ Incubation à 37°C sous agitation permanente des flacons **biphasiques**, phase liquide (bouillon nutritif) et phase pulvérulente (résine ou charbon) qui adsorbe les antibiotiques et autres molécules, favorisant la croissance bactérienne.

➤ Lecture continue en temps réel du dégagement de CO₂, témoin de la croissance bactérienne.

➤ Incubation classiquement 5 à 7 jours dans les automates sauf contextes particuliers (endocardites par exemple 30 jours)

➤ Pour tout flacon déclaré positif, à J2 observation des subcultures sur différents milieux puis si isolement correct, identification et antibiogramme (selon bactérie incriminée, identification et antibiotype communiqués sous 48h).

EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE ET RESISTANCE

30 % de Staphylocoques à coagulase négative (SCN) : 10-20 % ont un intérêt clinique.

17 % *E. coli* dont 40-50 % résistants à l'amoxicilline.

16 % de *S. aureus* dont 25-30 % résistants à la méticilline.

5 % de *Pseudomonas aeruginosa*, 3 % de *Enterococcus spp.* (en augmentation).

4 % de *S. pneumoniae* et 3 % de *K. pneumoniae*

Très rares isollements de bactéries anaérobies.

✦ Variété des espèces isolées en raison de l'augmentation du nombre de patients immunodéprimés.

INTERPRETER LES RESULTATS DU LABORATOIRE

Présentation des résultats : doivent être précis et comporter

La nature du prélèvement

Le mode de prélèvement : périphérique, cathéter veineux ou artériel

L'examen direct : coloration de Gram

La culture et l'identification : Identification bactérienne et Antibiogramme standard

Commentaires éventuels notamment si mesures d'hygiène et bactéries multi-résistantes.

Interprétation fonction du contexte clinique

●* Taux de positivité compris entre 10-15 %.

I^{er} cas : plusieurs hémocultures positives à la même espèce : diagnostic de septicémie, bactérie isolée considérée comme responsable.

2^{ème} cas : une seule hémoculture positive sur plusieurs pratiquées, l'interprétation consiste à démontrer que le pathogène isolé n'est pas un contaminant.

- Bactérie à pouvoir pathogène indiscutable (*Neisseria meningitidis*, *Brucella*, *Salmonella*) à considérer comme responsable.
- Bactérie peu fréquemment retrouvée comme souillure, peut être considérée comme responsable surtout si retrouvée dans un foyer infectieux (*E. coli* et infection urinaire ou *S. pneumoniae* et pneumopathie).
- Bactérie fréquemment responsable de contamination (flore cutanée et environnementale : *S. epidermidis*, *Corynebacterium sp.*, *Bacillus sp.*) devra être retrouvée au niveau d'un foyer infectieux pour être considérée.
- Hémocultures plurimicrobiennes : possible contamination, translocation digestive ou pré-mortem.

3^{ème} cas : Toutes les hémocultures négatives, bon argument pour éliminer le diagnostic de septicémie sauf si antibiothérapie préalable ou bactérie de croissance difficile (*Legionella pneumoniae*).

- Maladies à déclaration obligatoire pouvant présenter une bactériémie : Brucellose, Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, méningococcémie et listériose.
- Toujours rechercher cliniquement et biologiquement la porte d'entrée, l'éradication du foyer étant le seul gage de guérison.
- Attention cas particuliers des personnes immunodéprimés (signes cliniques parfois absents), existence d'infections simultanées et présence de bactéries opportunistes (ex : *Stenotrophomonas maltophilia*).

POUR EN SAVOIR PLUS :

http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/endocardite-court-02.pdf

Bactériologie générale et médicale Edition Ellipses

Rémic 2004, 2^{ème} édition,

Pilly 2006, 2^{ème} édition,

Popi 2003, 8^{ème} édition,

Fiche 37

Examen cyto bactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires

Contexte (cf cours du Pr Raffi)

Le diagnostic des pneumopathies bactériennes repose sur un certain nombre d'arguments :

- aspect clinique
- aspect morphologique (radio u thorax etc..)
- aspect biologique microbiologiques (sécrétions bronchopulmonaires , liquide pleural , hémocultures)

Ces différents éléments permettent aux cliniciens d'intégrer au mieux les résultats des prélèvements bactériologiques.

On peut distinguer

- les pneumopathies communautaires
- les pneumopathies nosocomiales
- les surinfections bronchiques
- les mucoviscidose, BPCO

I Objectifs

- ☞ Identifier la ou les bactéries en cause et les différencier des bactéries commensales
- ☞ Etudier la sensibilité aux antibiotiques
- ☞ Participer au suivi thérapeutique
- ☞ Rechercher une colonisation

II Bactéries responsables d'infections broncho-pulmonaires

	Pneumopathies		Surinfection bronchique	Mucoviscidose
	Communautaires	Nosocomiales		
<i>S.pneumoniae</i>	■	■	■	■
<i>H.influenzae</i>	■	■	■	■
<i>S.aureus</i>	■	■	■	■
<i>B.catarrhalis</i>	■	■	■	■
<i>K.pneumoniae</i>	■	■	■	■
Autres Entérobactéries	■	■	■	■
<i>P.aeruginosa</i>		■	■	■
Mycobactéries	○	○	○	
<i>Legionella</i>	○	○		
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	○	○		

■ à rechercher dans tous les cas ○ à rechercher dans des circonstances particulières

III Prélèvement

Difficulté d'obtenir des prélèvements de bonne qualité non contaminés par la flore oropharyngée.

Les bactéries pathogènes peuvent être présentes à l'état commensal dans l'oropharynx

➔ **Attention** aux conditions de recueil de ces prélèvements. Il faut donc éviter la présence de salive.

Pour remédier à cet écueil il faudra

- Eliminer les prélèvements contaminés par la salive
- Faire un dénombrement des cellules épithéliales et des leucocytes
- Procéder à une analyse quantitative de la flore bactérienne
- Acheminer le prélèvement rapidement au laboratoire (éviter la pullulation des bactéries commensales)

3 types de prélèvements

- la brosse bronchique protégée
- le lavage alvéolaire
- les aspirations trachéo-bronchiques
- l'expectorations

IV Examen cyto bactériologique de la brosse ou cathéter bronchique

Réalisation du prélèvement : cf cours Pr Raffi

☞ Prélèvement

Après retrait du cathéter de l'arbre bronchique, la partie externe du cathéter est désinfectée avec de l'alcool puis on fait sortir la brosse interne et on la coupe avec des ciseaux stériles et la met dans un pot stérile contenant 1 ml d'eau physiologique
Acheminement rapide au laboratoire (30mn)

☞ Examen microscopique

Coloration de gram pour visualiser les cellules , les leucocytes et les bactéries

☞ Culture quantitative, identification et antibiogramme

☞ Interprétation

Seuil significatif 10^3 UFC/ml ou bactéries/ml

Sensibilité 35 à 85 %

Spécificité 50 à 95%

V Examen cyto bactériologique du lavage alvéolaire

Prélèvement non protégé

Avantage : Explore un plus vaste territoire pulmonaire alvéolaire avec un recueil d'une plus grande quantité de sécrétions

☞ Examen microscopique

Coloration de gram pour visualiser les cellules , les leucocytes et les bactéries

☞ Culture quantitative, identification et antibiogramme

☞ Interprétation

Seuil significatif 10^4 UFC/ml ou bactéries/ml

Sensibilité 11 à 91 %

Spécificité 45 à 100%

VI Examen cyto bactériologique des expectorations

Examen a une valeur informative si le recueil est de bonne qualité

☞ **recueil du crachat**

le matin au réveil après rinçage de la bouche à l'eau du robinet ou lors d'un effort de toux aidé d'une kinésithérapie

☞ **Examen microscopique**

examen d'un frottis coloré par la méthode de Gram au microscope à l'objectif x10 et

dénombrer le nombre de cellules épithéliales et de polynucléaires

Classe	Cellules par champ		Interprétation	
	Epithéliales	Polynucléaires		
1	>25	<25	salivaires	Pas de culture
2	>25	>25	Salivaire et réaction inflammatoire	Qualité moyenne acceptable
3	< 25	<25	Pas de réaction inflammatoire	Pas de culture
4	<25	>25	réaction inflammatoire	Crachat de bonne qualité => culture

☞ **Culture et dénombrement bactérien**

Fluidification du prélèvement dans du digesteur
Ensemencement quantitatif pour dénombrer les bactéries

☞ **Interprétation**

Seuil significatif $\geq 10^7$ UFC/ml ou bactéries/ml

POUR EN SAVOIR PLUS :

Bactériologie générale et médicale Edition Ellipses

Bactériofiches J-L Fauchère Edition Ellipses

Rémic 2004 2^{ème} Edition

Pilly 20^{ème}

Fiche 38 : Examen bactériologique de la gorge

I Contexte clinique

La prescription de l'examen bactériologique d'un prélèvement de gorge est devenu rare. Le principal agent étiologique des angines bactériennes est *Streptococcus pyogenes* ou Streptocoque du groupe A.

Les tests de diagnostic rapide faits au cabinet médical sont des tests d'élimination du diagnostic d'angine à streptocoque du groupe A. La sensibilité des trousse de détection est de 90%.

L'examen bactériologique d'un prélèvement de gorge peut se justifier dans d'autres contextes (tableau 1)

II Objectifs

☞ En fonction du contexte clinique

Contexte	Principaux objectifs
Angine aiguë	Recherche du Streptocoque du groupe A (<i>S.pyogenes</i>)
Angine ulcéronécrotique	Mise en évidence par microscopie de l'association fusospirochétienne (angine de Vincent)
Angines à fausses membranes	Recherche de <i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Phlegmon de l'amygdale	Faire une ponction évacuatrice avec recherche <i>S.pyogenes</i> , <i>S.aureus</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>Fusobacterium</i>

III Prélèvement

Ecouvillonnage des amygdales, des piliers du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx

IV Examen bactériologique

☞ Examen direct après coloration de Gram

- * Signaler la présence ou absence de leucocytes (témoin de l'inflammation)
- * Mise en évidence de l'association fusospirochétienne (angine de Vincent)
- * Décrire sommairement la flore

☞ Mise en culture sur des milieux spécifiques pour isoler les bactéries pathogènes

V Interprétation

La liste des bactéries considérées comme pathogènes figure dans le tableau ci-dessus

Pour en savoir plus :

Bactériologie générale et médicale Edition Ellipses

Bactériofiches J-L Fauchère Edition Ellipses

Rémic 2004 2^{ème} Edition

Pilly 20^{ème}

Fiche 39

Examen bactériologique des pus d'origine auriculaire

I Contexte

Différentes situations peuvent conduire le clinicien à la prescription de l'examen cytbactériologique d'un prélèvement d'origine auriculaire.

Prélèvement indiqué dans

- ☛ **Otites moyennes aiguës (OMA)** Paracentèse est indiquée :
 - * en première intention chez le nourrisson < 3 mois
 - * en seconde intention en cas de persistance de fièvre
- ☛ **Otites moyennes récidivantes**
- ☛ **Otites externes**

II Objectifs

☛ **Rechercher les microorganismes au cours de ces différentes pathologies (tableau)**

Contexte	Objectifs
Pus de paracentèse / otorrhée spontanée au cours d'une OMA	Enfant > 3 mois et adulte <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> Moraxelle catarrhalis <i>Staphylococcus aureus</i>
	Nourrisson < 3 mois Idem + <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Streptocoque groupe A
Sécrétions mucopurulentes / otite moyenne récidivante	<i>P.aeruginosa</i> Entérobactéries S.aureus Streptocoque du groupe A
Sécrétions mucopurulentes / otite externe	<i>P.aeruginosa</i> , <i>S.aureus</i> , Streptocoque du groupe A (S.pyogenes) , Entérobactéries

III Prélèvement et transport

Prélèvement effectué par un ORL

- Désinfection du conduit auditif externe
- Incision du tympan
- Prélever le pus à l'aide d'un cathlon monté sur une seringue puis transférer dans un tube sec stérile ou à l'aide un ou deux écouvillons en dacron ou alginate.

Le transport doit rapide moins de 2H.

IV Examen cytbactériologique

☛ **Examen direct après coloration de Gram**

peut fournir un diagnostic d'orientation à communiquer au clinicien

☞ Mise en culture, identification et antibiogramme

V Interprétation

La liste des bactéries considérées comme pathogènes figurent dans le tableau ci-dessus.

☞ *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis* n'appartiennent pas à la flore du conduit auditif externe et sont donc pris en compte dès qu'elles sont isolées.

☞ 2 autres bactéries moins fréquentes peuvent être isolées dans ces prélèvements :

- *Alloiococcus otitidis* cocci à Gram positif
- *Turicella otitidis* bacille à Gram positif

☞ Les otites peuvent être plurimicrobiennes en particulier si elles sont récidivantes

☞ L'apparition de résistances aux antibiotiques chez certaines bactéries (notamment les Pneumocoques) oblige aujourd'hui à faire des examens bactériologiques

Pour en savoir plus :

Bactériologie générale et médicale Edition Ellipses

Bactériofiches J-L Fauchère Edition Ellipses

Rémic 2004 2^{ème} Edition

Pilly 20^{ème}

Fiche40

Examen cyto bactériologique des selles (coproculture)

Une diarrhée peut être aiguë ou chronique, fébrile ou non. Tous les épisodes diarrhéiques ne sont pas infectieux. Toutes les diarrhées ne sont pas bactériennes. Parasites, virus jouent un rôle important.

I Objectifs

☞ Coproculture à visée diagnostique

- * Recherche du ou des microorganismes pathogènes responsables de la diarrhée sur des selles liquides, molles, glaireuses ou hémorragiques ou sur indications très précises
- * Recherche de toxines dans les selles

☞ Coproculture standard

- **Adulte ou enfant de plus de 2 ans** : recherche de
 - *Salmonelle*,
 - *Shigelle*,
 - *Campylobacter*,
 - *Yersinia enterocolitica*
- **Enfant < 2 ans** : même chose plus recherche de *E.coli* enteropathogènes

☞ Notion de voyage récent en pays tropical : rechercher

- *Vibrio cholerae* (selles abondantes, afécales)
- *E.coli* enterotoxinogènes

☞ Autres diarrhées

- *Vibrio parahaemolyticus*
- *Aeromonas*

☞ Diarrhée par dysmicrobisme

- *Clostridium difficile* (colite pseudomembraneuse ou suite à une antibiothérapie) : diarrhée secondaire à la production de toxine

☞ Syndrome hémolytique et urémique (SHU) *E.coli* O 157

☞ Toxi-infection alimentaire

II Prélèvement

Recueil des selles dans un flacon propre à usage unique ou écouvillonnage rectal

Acheminement au laboratoire accompagné de renseignements cliniques

Mettre une nuit à + 4°C éventuellement (maximum une nuit)

III Examen bactériologique

- Macroscopique

- * Noter la consistance, la présence de glaires, pus, sang

-Microscopique

* après coloration de Gram sur selles liquides

- Si diarrhée à germes invasifs, il y a présence de leucocytes (*Salmonelle*, *Shigelle*, *Campylobacter*)

- Si diarrhée à germes non invasifs, absence de leucocytes (V.cholerae,C.difficile)

- Mise en culture et identification

Compte tenu de la complexité de la flore colique et de sa densité (plus de 400 espèces et 10^{11} Bactéries/gramme de selles) il faudra utiliser des milieux qui sélectionnent les bactéries responsables des diarrhées.

- Interprétation

Toute bactérie dite pathogène isolée d'une coproculture doit être considérée a priori responsable de l'épisode infectieux et un antibiogramme peut être pratiqué.

Pour en savoir plus :

Bactériologie générale et médicale Edition Ellipses

Bactériofiches J-L Fauchère Edition Ellipses

Rémic 2004 2^{ème} Edition

Pilly 20^{ème}

Fiche 41

Examen bactériologique des sécrétions et exsudats génitaux lors des IST

CONTEXTE CLINIQUE :

Devant tout syndrome infectieux avec lésions visibles des muqueuses (chancres – ulcères), avec inflammations des muqueuses (urétrite, cervicite, vaginite)

- 1- Infections génitales avec atteinte des organes génitaux externes.
- 2- Infections vénériennes : infections sexuellement transmissibles pouvant évoluer dans des aires différentes de celles des organes de la reproduction.

Si urétrite : *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*.

Si ulcérations génitales : *Treponema pallidum* (agent de la syphilis) ou *Haemophilus ducreyi* (chancre mou).

PRELEVEMENT – CONSERVATION – TRANSPORT ECHANTILLON

HOMME :

1- Urétrite :

➤ Si sérosité purulente au niveau du méat : prélèvement à la pipette ou à l'écouvillon puis réalisation rapide d'une lame pour examen direct et d'un ensemencement (*Neisseria gonorrhoeae* bactérie fragile). Ne pas attendre pour faire parvenir les échantillons au laboratoire.

➤ A faire de préférence le matin, avant toute toilette et avant la première miction d'autant que le seul symptôme est la goutte matinale.

➤ Si absence d'écoulement alors prélèvement endo-urétral à l'écouvillon en dacron ou curette type Bacto Pick[®], si recherche de *Mycoplasma* ou *Chlamydia*, nécessité de grattage endo-urétral (bactéries à développement intra-cellulaire) et déchargé l'écouvillon dans les milieux de transport respectifs (conservés à +4°C pour les *Mycoplasma* et à -20°C pour les *Chlamydia*).

➤ Possibilité du 1^{er} jet des urines pour la recherche de *Chlamydia* par PCR

2- Ulcération génitale :

Apposition de lames ou récupération des sérosités recueillies au niveau de la base ou des bords de l'ulcération. Ces lames servent à la réalisation d'examen direct.

Ponction du bubon satellite (adénopathie inguinale inflammatoire) possible suspicion de *Haemophilus ducreyi* (rare en France).

3- Si suspicion épididymite ou prostatite :

Ecouvillonnage urétral possible, urines 1^{er} jet (10 ml), recueil des sécrétions prostatiques après éventuel massage prostatique voire prélèvement de sperme.

4- Si suspicion orchite, prélèvement d'abcès à la seringue par chirurgien.

FEMME :

➤ Souvent plus difficiles à mettre en évidence - patientes asymptomatiques

➤ Eliminer une éventuelle modification de la flore de barrière écologique) et les vaginoses à germes commensaux : déséquilibre de flore, variation du pH vaginal, présence de cellules vaginales recouvertes de bactéries = clue cells visibles à la coloration de Gram (présence de *Gardnerella vaginalis*).

➤ Précaution majeure : éviter toute contamination des prélèvements pour suspicion d'infection haute par les bactéries de la flore commensale vaginale.

- 1- **Urétrite** : souvent moins parlante que chez l'homme, même type de prélèvement. Transport rapide au laboratoire
- 2- **Ulcération génitale** : même type de prélèvement.
- 3- **Cervicite** : prélèvement endocol important, éviter tout traitement antibiotique dans les jours précédents.

Écouvillon en dacron ou bien mucus endo-cervical à acheminer rapidement au laboratoire, le froid et la dessiccation sont nocifs pour le gonocoque. Lors de recherche de *Chlamydia* ou *Mycoplasma*, les prélèvements doivent être introduits dans des milieux de transport adéquats. Éviter que l'écouvillon soit en contact avec les parois du vagin.

Des prélèvements anaux ou buccaux peuvent également être utiles lors de suspicion d'IST fonction des signes et lésions. .

Les prélèvements, s'ils ne sont pas réalisés au sein de centres de prélèvements des laboratoires, doivent être acheminés dans les meilleurs délais au laboratoire.

EXAMEN MACROSCOPIQUE :

Aspect de l'écoulement si présent
Aspect de la lésion : ulcération génitale

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Examen direct :

- Coloration de Gram ou coloration de Fontana-Tribondeau : lecture délicate et peut être faussement négative.
- Présence de nombreux polynucléaires et de cocci à Gram négatif pathognomonique de *N. gonorrhoeae* (de diagnostic plus aisé chez l'homme).
- *Haemophilus ducreyi* difficile à mettre en évidence à la coloration de Gram.

MISE EN CULTURE :

- Nécessité de précisions cliniques et d'orientation pour le choix des milieux de cultures de ces bactéries fragiles
- Importance du seuil pour les *Mycoplasma*.
- *Haemophilus ducreyi* rare et de culture difficile.

SERODIAGNOSTIC :

- Très important pour la syphilis : VDRL TPHA et test de confirmation.
- *Chlamydia trachomatis* : pas d'intérêt dans les infections basses (titres faibles) mais +++ si infections hautes (salpingites, orchépididymites) intérêt des IgA si persistance de titre élevé.

EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE

- Très nette résurgence de la syphilis depuis le début des années 2000 (année où cette infection n'est plus devenue à déclaration obligatoire) – nombreux cas diagnostiqués au stade secondaire
- 90 % des uréthrites = blennorragie (gonocoque). Recrudescence de bactéries de sensibilité diminuée aux β -lactamines et/ou résistantes aux fluoroquinolones.
- 50 % des uréthrites non gonococciques sont à *Chlamydia trachomatis*.

- Bien différencier notamment chez les femmes les infections basses et des infections hautes à *Chlamydia trachomatis* (recherche possible également en pré-FIV si contexte particulier).
- *Ureaplasma urealyticum* pathogène : 10 à 20 % des urétrites non gonococciques.
- *Mycoplasma hominis* et prostatites chroniques.

INTERPRETER LES RESULTATS DU LABORATOIRE

Toujours rechercher infection chez le ou les partenaires
Attention aux possibles associations d'infections dont les délais d'incubation sont différents

Chez les femmes, toujours apprécier l'équilibre de la flore commensale (*Lactobacillus...*).

Importance des données cliniques précises :

Notion de rapports à risque - délai d'apparition

Aspect de l'écoulement

Prurit, leucorrhée, brûlures

Symptômes urinaires associés

Durée des troubles et présence de troubles chez le ou les partenaires.

Eventuels traitements reçus

Maladie	Agent pathogène	Aspects cliniques	Délai incubation	Méthodes diagnostiques
Syphilis	<i>Treponema pallidum</i>	Chancre indolore unique à base indurée Tableau cutané Cf. fiche Syphilis	3 semaines (10 à 90 jours)	Diagnostic direct : Fontana-Tribondeau ou fond noir Diagnostic indirect : sérodiagnostic
Gonococcie	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Urétrite aiguë chez l'homme Cervicite peu symptomatique	Environ 5 jours	Examen direct de l'écoulement et culture
Chancre mou	<i>Haemophilus ducreyi</i>	Chancres douloureux à base molle multiples Fistulisation	1 à 5 jours	Examen direct et culture mais bactérie de croissance difficile
	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Urétrite et cervicite	21 jours	Sérodiagnostic et PCR fonction localisation et stade
	<i>Mycoplasma</i> et <i>Ureaplasma</i>	Urétrite ou cervicite	-	Culture

POUR EN SAVOIR PLUS :

Bactériofiches J-L Fauchère Edition Ellipses Chapitre 12

Rémic 2004 2^{ème} Edition Chapitre 3

Pilly 20^{ème} Edition chapitres 18-19.