

Ces fiches ont été rédigées par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elles sont la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

SOMMAIRE ET ITEMS

1. Bactéries anaérobies - Généralités

- N°24 Principales complications de la grossesse.
- N°27 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation
- N°50 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme
- N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
- N°149 Angines de l'adulte et de l'enfant
- N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
- N°155 Infections cutané-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant
- N°156 Infections ostéo articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°158 Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
- N°160 Tétanos
- N°177 Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte
- N°287 Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde
- N°357 Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte

2. *Bacillus anthracis* (agent de l'anthrax) et *Bacillus cereus*

- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

3. *Bartonella* spp.

- N°152 Endocardite infectieuse
- N°173 Zoonoses
- N°190 Fièvre prolongée
- N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

4. *Bordetella pertussis* (Agent de la coqueluche)

- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°146 Vaccinations
- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant

N°163 Coqueluche

5. *Borrelia burgdorferi sensu lato* (Agent de la borréliose de Lyme)

- N°95 Radiculalgie et syndrome canalaire
- N°101 Paralyse faciale
- N°114 Exanthème et érythrodermie de l'adulte et de l'enfant
- N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
- N°173 Zoonoses

6. *Brucella spp.*

- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°173 Zoonoses
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°190 Fièvre prolongée
- N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

7. *Campylobacter spp.*

- N°97 Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré)
- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
- N°173 Zoonose
- N°175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant
- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

8. *Chlamydia pneumoniae* (*Chlamydophila pneumoniae*)

- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
- N°163 Coqueluche
- N°166 Grippe
- N°190 Fièvre prolongée
- N°359 Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

9. *Chlamydia trachomatis*

- N°50 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et l'homme
- N°83 Infections et inflammations oculaires
- N°162 Infections sexuellement transmissibles (IST)

10. *Clostridioides difficile* (*Clostridium difficile*)

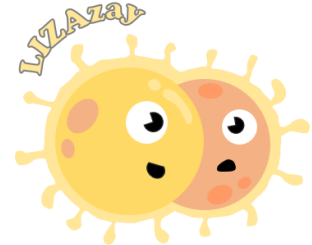
- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

11. *Clostridium botulinum* (Agent du botulisme)

- N°92 Déficit moteur et/ou sensitif des membres
- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°267 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques

12. *Clostridium perfringens*

- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant



- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires (TIA)
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

13. *Corynebactéries* - Généralités

- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant

14. *Corynebacterium diphtheriae* (Agent de la diphtérie)

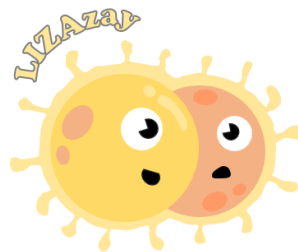
- N°146 Vaccinations
- N°149 Angines de l'adulte et de l'enfant
- N°174 Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants

15. *Coxiella burnetii* (Agent de la fièvre Q)

- N°152 Endocardite infectieuse
- N°173 Zoonoses
- N°190 Fièvre prolongée

16. *Cutibacterium acnes* (*Propionibacterium acnes*)

- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant



17. Entérobactéries - Généralités

- N°151 Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°158 Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
- N°161 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte
- N°162 Infections sexuellement transmissibles
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°265 Lithiase urinaire
- N°279 Cirrhose et complications
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

18. Entérocoques

- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°152 Endocardite infectieuse
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°161 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte
- N°177 Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles

19. *Escherichia coli* - *Shigella* spp.

- N°28 Connaître les particularités de l'infection urinaire au cours de la grossesse
- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°151 Méningites, méningo-encéphalites chez l'adulte et l'enfant
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°161 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte
- N°175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant
- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°177 Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°263 Néphropathies vasculaires
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte
- N°326 Prescrire et surveiller un traitement anti-infectieux

- N°348 Insuffisance rénale aiguë - Anurie
N°357 Péritonite aiguë de l'enfant et de l'adulte

20. *Francisella tularensis* (Agent de la tularémie)

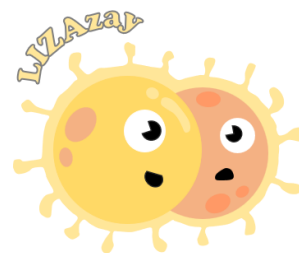
- N°145. Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
N°177 Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant
N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

21. HACEK

- N°152 Endocardite infectieuse
N°156 Infections ostéo articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte

22. *Haemophilus influenzae*

- N°146 Vaccinations
N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
N°152 Endocardite infectieuse



23. *Helicobacter pylori*

- N°272 Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite
N°303 Tumeurs de l'estomac

24. *Legionella pneumophila*

- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
N°359 Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

25. Leptospires

- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
N°146 Vaccinations
N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
N°175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant
N°190 Fièvre prolongée

26. *Listeria monocytogenes*

- N°27 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation
N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
N°147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
N°158 Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé

27. *Moraxella catarrhalis* (*Branhamella catarrhalis*)

- N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant

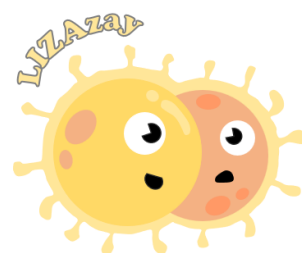
28. *Mycobactéries non tuberculosis*

- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
N°190 Fièvre prolongée

- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°210 Pneumopathie interstitielle diffuse
- N°211 Sarcoidose
- N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

29. *Mycobacterium tuberculosis*

- N°33 Allaitement maternel
- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°146 Vaccinations
- N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°159 Tuberculose de l'adulte et de l'enfant
- N°163 Coqueluche
- N°169 Infections à VIH
- N°174 Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°189 Déficit immunitaire
- N°190 Fièvre prolongée
- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°202 Biothérapies et thérapies ciblées
- N°206 Épanchement pleural liquidien
- N°207 Opacités et masses intra-thoraciques chez l'enfant et chez l'adulte
- N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant
- N°235 Péricardite aiguë
- N°245 Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant
- N°261 Hématurie
- N°262 Néphropathies interstitielles
- N°272 Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite
- N°275 Splénomégalie



30. *Mycoplasma genitalium*

- N°162 Infections sexuellement transmissibles (IST)

31. *Mycoplasma pneumoniae*

- N°154 Infections broncho-pulmonaires
- N°163 Coqueluche
- N°164 Exanthèmes fébriles
- N°166 Grippe
- N°190 Fièvre prolongée
- N°359 Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

32. *Neisseria gonorrhoeae* (Gonocoque)

- N°12 Violences sexuelles
- N°149 Angines de l'adulte et de l'enfant
- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°162 Infections sexuellement transmissibles (IST)
- N°169 Infections à VIH

33. *Neisseria meningitidis* (Méningocoque)

- N°146 Vaccinations
- N°147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- N°151 Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant

- N°157 Septicémie/Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°215 Purpuras chez l'adulte et l'enfant
- N°332 État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

34. *Nocardia* spp.

- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
- N°155 Infections cutané-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant

35. *Pasteurella multocida*

- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°173 Zoonoses
- N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant
- N°349 Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines)

36. *Pseudomonas aeruginosa* (Bacille pyocyanique)

- N°4 Qualité et sécurité des soins. La sécurité du patient. La gestion des risques. Les événements indésirables associés aux soins (EIAS). Démarche qualité et évaluation des pratiques professionnelles
- N°45 Spécificités des maladies génétiques
- N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant. Otite externe
- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
- N°209 Broncho-pneumopathie chronique obstructive chez l'adulte

37. *Rickettsia* spp.

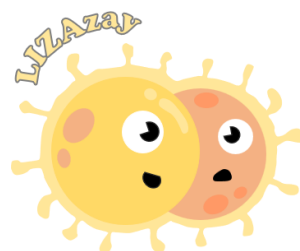
- N°173 Zoonoses
- N°175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant
- N°190 Fièvre prolongée

38. *Salmonella* spp.

- N°145 Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°169 Infections à VIH
- N°175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant
- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°189 Déficit immunitaire
- N°190 Fièvre prolongée
- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

39. *Staphylococcus aureus* (Staphylocoque doré)

- N°83 Infections et inflammations oculaires
- N°147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
- N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°151 Méningites, méningo-encéphalites chez l'adulte et l'enfant.
- N°152 Endocardite infectieuse
- N°153 Surveillance des porteurs de prothèses valvulaires
- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant



- N°158 Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
- N°161 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte
- N°164 Exanthèmes fébriles
- N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
- N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant
- N°229 Surveillance et complications des abords veineux
- N°235 Péricardite aiguë
- N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte
- N°348 Insuffisance rénale aiguë - Anurie
- N°349 Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines)

40. Streptocoques - Généralités

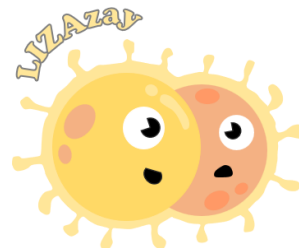
- N°83 Infections et inflammations oculaires
- N°147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
- N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°152 Endocardite infectieuse
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant

41. *Streptococcus agalactiae* (Streptocoque du groupe B)

- N°23 Grossesse normale
- N°27 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation
- N°32 Évaluation et soins du nouveau-né à terme
- N°151 Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant

42. *Streptococcus pneumoniae* (Pneumocoque)

- N°146 Vaccinations
- N°147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte
- N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
- N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°151 Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant
- N°154 Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant
- N°156 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°158 Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
- N°169 Infections à VIH
- N°189 Déficit immunitaire
- N°191 Fièvre chez un patient immunodéprimé
- N°235 Péricardite aiguë
- N°359 Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte



43. *Streptococcus pyogenes* (Streptocoque du groupe A)

- N°148 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant
- N°149 Angines de l'adulte et de l'enfant
- N°150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant
- N°155 Infections cutané-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant
- N°157 Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant
- N°158 Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte
- N°164 Exanthèmes fébriles
- N°260 Hématurie/GN post-infectieuse

- N°348 Insuffisance rénale aiguë - Anurie
N°350 Grosse jambe rouge aiguë

44. *Treponema pallidum* subsp. *pallidum* (Agent de la syphilis)

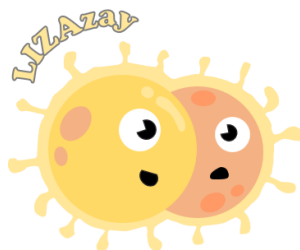
- N°27 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation
N°151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant
N°162 Infections sexuellement transmissibles (IST) : gonococcies, chlamydioses, syphilis, papillomavirus humain (HPV), trichomonose

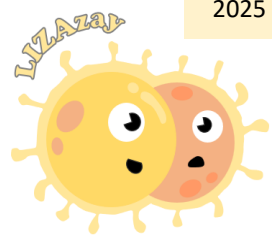
45. *Vibrio cholerae* (Agent du choléra)

- N°175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées
N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles
N°179 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires
N°286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

46. *Yersinia enterocolitica* - *Yersinia pseudotuberculosis* - *Yersinia pestis* (Agent de la peste)

- N°173 Zoonoses
N°174 Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants
N°176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant
N°178 Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles





1

Bactéries anaérobies Généralités

CARTE IDENTITÉ et TRANSMISSION

Incapacité à se multiplier en présence d'oxygène ($O_2 \rightarrow$ action bactéricide ou bactériostatique)

Tolérance à l' O_2 variable selon les espèces : on distingue les anaérobies « strictes » (survie en présence d' O_2 <1h = très fragiles) des anaérobies « strictes aéro-tolérantes » (survie possible quelques heures en présence d' O_2)

Elles sont classées selon la **morphologie**, la **coloration de Gram** et le **caractère sporulé** ou non :

	Principaux genre/espèces	Caractéristiques virulence	Réservoir Localisation	Transmission Pouvoir pathogène
Bactéries anaérobies sporulées				
Bacilles à Gram positif	<i>Clostridium tetani</i> *	Neurotoxine tétanique	Réservoir tellurique (sol, eau)	Origine exogène $\rightarrow$ contamination plaie par spores $\rightarrow$ tétanos
	<i>Clostridium botulinum</i> *	Neurotoxine botulique		Origine exogène $\rightarrow$ intoxication <i>via</i> aliments contaminés $\rightarrow$ botulisme
	<i>Clostridioides difficile</i> *	Certaines souches sont toxigènes	Microbiote intestinal	Origine exogène (<i>via</i> spores) ou endogène $\rightarrow$ diarrhée post-antibiothérapie +/- graves
	<i>Clostridium perfringens</i> *	Toxine α et entérotoxine	Microbiote intestinal	Origine exogène $\rightarrow$ TIAC Origine endogène $\rightarrow$ gangrènes gazeuses, SM
	<i>Clostridium</i> spp.		Microbiote intestinal	Origine endogène SM
Bactéries anaérobies non sporulées				
Cocci à Gram positif	<i>Fingoldia magna</i> , <i>Peptostreptococcus</i> spp. et apparentés		Microbiotes cutané, bucco-pharyngé, intestinal et génital	Origine endogène Infections chroniques des plaies, IOA, abcès, infections abdominales, gynécologiques, pulmonaires, cérébrales, cervico-faciales, dentaires
Bacilles à Gram positif	<i>Lactobacillus</i> spp. <i>Bifidobacterium</i> spp.	Non pathogènes (probiotiques)	Microbiotes intestinal et urogénital (vaginal +++)	
	<i>Cutibacterium</i> spp.*	Aérotolérant	Microbiote cutané	Origine endogène IOA sur matériel Abcès cérébraux
	<i>Actinomyces</i> spp.	Aérotolérant	Microbiotes bucco-pharyngé, intestinal et génital	Origine endogène Actinomycose cervico-faciale, infections dentaires, infections sur stérilet
	<i>Gardnerella vaginalis</i>	Formation de Clue cells à l'examen direct	Microbiotes vaginal et rectal	Origine endogène Vaginose bactérienne (odeur de poisson pourri)

Cocci à Gram négatif	<i>Veillonella</i> spp.		Microbiotes bucco-pharyngé et intestinal	Origine endogène SM : infections ORL et pulmonaires
Bacilles à Gram négatif	<i>Bacteroides</i> spp. groupe <i>fragilis</i> +++	Croissance rapide	Microbiote intestinal	Origine endogène SM : infections abdo +++ Bactériémies
	<i>Fusobacterium</i> spp.	Fragile ++	Microbiote bucco-pharyngé	Origine endogène SM/inf. monomicrobiennes : infections cervico-faciales, pulmonaires, cérébrales
	<i>Prevotella</i> spp. <i>Porphyromonas</i> spp.	Fragile +	Microbiotes bucco-pharyngé, intestinal et génital	Origine endogène SM : infections dentaires, cervico-faciales, pulmonaires, gynécologiques, parodontites

* Cf. fiches spécifiques. CGP, Cocci à Gram Positif ; IOA, infections ostéo-articulaires ; SM, suppurations mixtes (associant bactéries aérobies et anaérobies) ; TIAC : toxi-infection alimentaire collective.

EPIDEMIOLOGIE

Cf. fiches spécifiques

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Bactéries anaérobies et botulisme)

PRÉVENTION

Cf. fiches spécifiques

POUVOIR PATHOGÈNE

Deux grands cadres nosologiques : origine **exogène** (*C. tetani*, *C. botulinum*, cf. fiches spécifiques) et origine **endogène**

Pour les infections d'origine endogène :

- Souvent infections polymicrobiennes avec un mélange aérobies/anaérobies, développées à partir d'un microbiote normal (flore digestive, buccale, vaginale, cutanée)
 - Bactériémies d'origine digestive, pelvienne ou buccale
 - Infections intra-abdominales (péritonites, appendicites, diverticulites, etc...)
 - Infection des plaies du pied chez le diabétique
 - Abscesses cérébraux
 - Otites moyennes aiguës (OMA)
 - Dermohypodermes bactériennes (cellulites) faciales
 - Mastoïdites, sinusites aiguës ou chroniques
 - Dermohypodermes bactériennes nécrosantes (Fasciites nécrosantes) et gangrènes gazeuses, notamment périnéale chez le sujet immunodéprimé
- Rarement mono-microbiennes : contextes nosologiques particuliers
 - Certaines infections ostéo-articulaires : *C. acnes* et épaule en post-opératoire ou instrumentation rachidienne
 - Certaines infections neuro-méningées : *C. acnes* et empyème cérébral post-opératoire
 - Angines ulcéro-nécrotique : Angine de Vincent (association fuso-spirillaire) et syndrome de Lemierre
- Il peut s'agir également d'un déséquilibre du microbiote en faveur des anaérobies comme dans la vaginose associée à l'accouchement prématuré

SIGNES CLINIQUES

Cf. fiches spécifiques

DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE

- Culture en atmosphère adaptée +++, lente (en général plus de 48h, parfois > une semaine) à partir de nombreux types de prélèvements (liquides de ponction, abcès, os...)

- Recherche inutile dans des échantillons provenant d'un site colonisé par un microbiote riche en anaérobies (crachats, selles, prélèvement vaginal), et sur un prélèvement superficiel (cicatrice, fistule, etc)

- Le prélèvement doit permettre la protection de ces bactéries vis-à-vis de l'oxygène : flacon anaérobie, seringue purgée de son air et fermée, flacons spécifiques avec gélose, prélèvements avec un volume > 1cm³

- Lors de la recherche d'une bactériémie, des flacons d'hémoculture anaérobies sont systématiquement associés aux flacons aérobies (sauf nouveau-né hors contexte digestif)
- La recherche de *C. difficile* est particulière (cf. fiche spécifique)
- Le diagnostic microbiologique de vaginose est fondé sur l'appréciation globale de la flore bactérienne d'un prélèvement vaginal par examen direct après coloration de Gram (ou méthodes moléculaires) permettant de quantifier les lactobacilles, les bactéries à Gram négatif de type anaérobie (notamment *G. vaginalis*), et les clue cells

TRAITEMENT

Choix des Antibiotiques :

Seuls certains antibiotiques ont une activité anti-anaérobie suffisante pour un traitement probabiliste : amoxicilline-acide clavulanique, pipéracilline-tazobactam, carbapénèmes, métronidazole

Certaines espèces présentent cependant des résistances naturelles :

- *C. acnes*, *Actinomyces* spp. = résistants au métronidazole
- *B. fragilis* = résistant pénicilline A, céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération

Certaines molécules sont toujours inefficaces vis-à-vis des bactéries anaérobies (aminosides), d'autres ne peuvent être administrées qu'après documentation et antibiogramme du fait de la fréquence des résistances naturelles ou acquises (pénicillines seules, céphalosporines)

La clindamycine présente une bonne activité anti-anaérobie mais la résistance est en augmentation

Le drainage chirurgical ou par ponction permet aussi de réduire l'inoculum et de ré-oxygéner le site d'infection. Il peut être critique dans certaines infections.

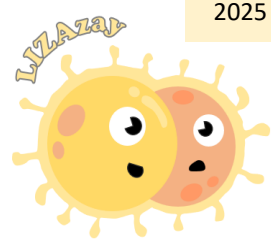
Auteurs	Corentine Alauzet et Yann Dumont
Relectrice	Luce Landraud

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

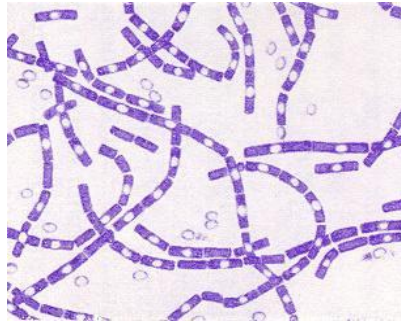
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



2

***Bacillus anthracis* (Agent de l'anthrax)**

Bacillus cereus



CARTE D'IDENTITÉ

Genre *Bacillus* :

- Bacilles à Gram positif sporulés
- Aérobie - anaérobie facultatifs
- Le plus souvent mobiles

Espèces d'intérêt médical :

- ***Bacillus anthracis*** : agent de l'anthrax ou maladie du charbon, classé parmi les agents biologiques utilisables dans un contexte de bioterrorisme
- ***Bacillus cereus*** : agent de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)

TRANSMISSION

Bactéries saprophytes, ubiquistes à réservoir environnemental

Spore : forme de survie de la bactérie dans des conditions défavorables (dessiccation, températures extrêmes, etc.) → principale forme de transmission par voie cutanée, ingestion ou inhalation

EPIDÉMIOLOGIE

Charbon : maladie devenue historique depuis la mise en place de mesures de prévention parmi les animaux d'élevage

Cas sporadiques et cas associés au bioterrorisme

Infection à *B. anthracis* : Maladie à Déclaration Obligatoire

TIAC : Maladie à déclaration obligatoire

PRÉVENTION

Signalement auprès de l'ARS par l'intermédiaire d'une fiche spécifique sans attendre l'enquête ni la documentation

POUVOIR PATHOGÈNE

- ***B. anthracis* : maladie du charbon**

3 manifestations cliniques selon les voies de transmission

- Cutanée : plaies souillées → 20 % bactériémiques
- Digestive (ingestion) → vomissements + diarrhées sanglantes
- Aérienne (inhalation) → pneumopathie mortelle dans 95 % des cas

- ***B. cereus***

- **TIAC** : signes cliniques incluant nausées et vomissement, douleurs abdominales et/ou diarrhée cholériforme, généralement sans fièvre

Manifestations dues à l'**ingestion de toxines thermostables** diffusées dans l'alimentation, le plus souvent plats préparés réchauffés et riz cuisiné

Incubation 1 à 15h

- Autres : infections opportunistes extra-digestives rares (principalement bactériémies liées au cathéter), le plus souvent contaminants d'hémocultures

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Enquête microbiologique en cas de TIAC :

Prélèvements de la source présumée (obligation de conservation dans les collectivités d'un repas témoin des 3 jours précédents) pour analyse microbiologique et toxicologique

Prélèvements des produits pathologiques des patients atteints (selles, vomissements, sang...)

Les TIAC à *B. cereus* étant le plus souvent dues à l'ingestion de toxines, les bactéries sont rarement isolées des prélèvements de patients

TRAITEMENT

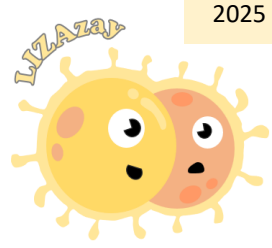
Traitement de la TIAC avant tout symptomatique

Avis spécialisé si nécessité d'antibiothérapie

Autrice	Asmaa Tazi
Relecteur	Romain Lotte

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



Bartonella quintana
colorée par méthode de Gram

CARTE D'IDENTITÉ

Bartonellaceae - Petits bacilles intracellulaires facultatifs, Gram négatif

TRANSMISSION

Plusieurs espèces pathogènes, transmises à l'Homme par :

- morsure ou griffure de chat : *Bartonella henselae* (zoonose),
- arthropodes vecteurs : pou du corps humain pour *Bartonella quintana*, phlébotome pour *Bartonella bacilliformis*

Réservoir animal (la plupart des espèces) ou humain (*B. quintana*)

EPIDÉMIOLOGIE

Les espèces les plus fréquemment responsables de bartonellose humaine sont *B. henselae* (maladie des griffes du chat, cosmopolite), *B. quintana* (fièvre des tranchées, cosmopolite), *B. bacilliformis* (maladie de Carrion, Amérique du sud).

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Rickettsies *Coxiella* et *Bartonella*)

PRÉVENTION

Absence de mesures spécifiques

POUVOIR PATHOGÈNE

Multiplication bactérienne dans les cellules endothéliales et les hématies.

- Maladie des griffes du chat (*B. henselae*) :
 - Maladie plus fréquente chez les enfants et les adultes jeunes
 - **Tableau clinique caractéristique** : apyrexie, adénopathie satellite de la griffure ou morsure de chat (retrouvée dans 50 % des cas), pouvant persister plusieurs mois, résolution le plus souvent spontanée
 - Adénopathies fermes, sensibles et inflammatoires avec possibilité de fistulisation
 - Dans de rares cas, suppuration ganglionnaire avec fièvre et asthénie
 - L'interrogatoire doit rechercher une notion de griffure ou morsure ou de contact avec des chats (chatons +++) dans les 2 à 3 semaines précédentes (durée d'incubation moyenne)
 - ***B. henselae* est l'un des agents les plus fréquents d'adénopathie de l'enfant**
 - Autres symptômes : de rares cas de rétinite, méningite, encéphalite ou granulomes hépato-spléniques sont rapportés, évoluant favorablement en quelques semaines.
 - Chez les immunodéprimés, *B. henselae* peut causer la péliose hépatique qui est une atteinte caractérisée par l'apparition de collections hématiques intra-hépatiques multiples.
- Fièvre des tranchées (*B. quintana*) :
 - **Bactériémie persistante**, avec un à cinq accès fébriles récurrents de 5 jours séparés par des périodes asymptomatiques de 4 à 6 jours.
 - Les poussées fébriles s'accompagnent de céphalées, myalgies et douleurs tibiales. La maladie est spontanément résolutive en quelques mois.
- Maladie de Carrion (*B. bacilliformis*) : endémique dans les Andes où elle est transmise par piqûre de la mouche *Lutzomyia verrucarum*.
La maladie de Carrion est biphasique.
La phase aiguë, ou fièvre de Oroya, est une bactériémie associant fièvre, asthénie, céphalées, myalgies, ictère, polyadénopathies et hépato-splénomégalie. Au plan biologique, une anémie hémolytique est présente. Sans traitement, la mortalité, souvent causée par une surinfection bactérienne, est de 40 %.

La **phase chronique** de la maladie, ou verruga peruana, est causée par la prolifération des cellules endothéliales sous forme de lésions tumorales cutanées hémorragiques. Fièvre, arthromyalgies et anorexie sont communes. La mortalité des formes chroniques non traitées est faible.

- **Endocardites** : plusieurs espèces de *Bartonella* peuvent causer des endocardites chez l'Homme. Les plus communes sont *B. henselae* et *B. quintana*.
- **Angiomatose bacillaire** : chez les immunodéprimés, *B. quintana* et *B. henselae* peuvent causer l'angiomatose bacillaire : Lésions de prolifération vasculaire pouvant être multiples, le plus souvent présentes au niveau cutané sous la forme de bulles hémorragiques, et pouvant également toucher les viscères.
En l'absence de traitement antibiotique, l'angiomatose bacillaire est mortelle.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

La culture des espèces du genre *Bartonella* est lente (2 à 6 semaines)

Le diagnostic repose principalement sur la sérologie (fièvre au long cours, endocardite à hémocultures négatives, suspicion de maladie des griffes du chat, etc.), plus rarement sur la culture des prélèvements cliniques (biopsies valvulaires, cutanées, etc.)

- **Sérologie à renouveler après 15 jours d'intervalle minimum** :
 - Méthode de référence : immunofluorescence indirecte
 - Détermination des titres d'IgG et d'IgM
 - Réactions croisées entre espèces de *Bartonella* communes
 - Dans les endocardites, le western blot permet de déterminer l'espèce en cause
 - Dans la maladie des griffes du chat, sensibilité faible ; la négativité n'élimine pas le diagnostic
- **Détection moléculaire par PCR** sur prélèvement ganglionnaire, prélèvement sanguin, biopsie cutanée ou de valve cardiaque, poux de corps
- Cytoponction ganglionnaire à discuter selon l'orientation diagnostique ou la documentation
- Biopsie ganglionnaire indispensable devant toute adénopathie d'évolution chronique (> 3-4 semaines) de l'adulte pour éliminer une pathologie tumorale
- Biopsie ganglionnaire en seconde intention chez l'enfant en l'absence d'orientation claire

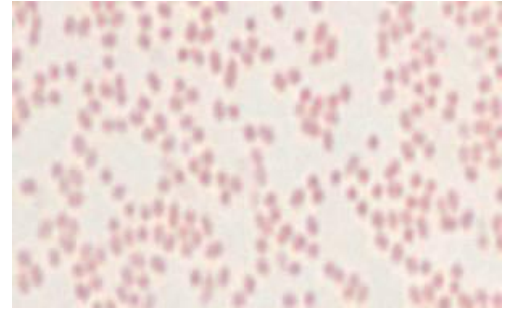
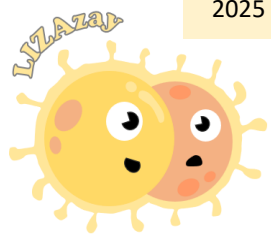
TRAITEMENT

- **Sensibilité aux antibiotiques** : Les *Bartonella* sont sensibles *in vitro* à de nombreuses familles d'antibiotiques mais les seules molécules bactéricides sont les aminosides
- **Traitement de 1^{ère} intention** :
 - Maladie des griffes du chat : azithromycine ou doxycycline
 - Fièvre des tranchées : doxycycline + gentamicine
 - Maladie de Carrion : fluoroquinolone + β -lactamine à la phase aiguë ; macrolide, ciprofloxacine ou rifampicine à la phase chronique.
 - Endocardite à *Bartonella* : doxycycline ou β -lactamine + aminoside
 - Angiomatose bacillaire : macrolide ou doxycycline

Auteur Pierre-Edouard Fournier
Relectrices Nadine Lemaitre et Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C

Bordetella pertussis **(Agent de la coqueluche)**



CARTE IDENTITÉ

Bordetella pertussis (ou **Bacille de Bordet et Gengou**) : coccobacille à Gram négatif
Est l'agent responsable de la Coqueluche

Une autre espèce plus rare, *B. parapertussis* peut être responsable d'un syndrome coquelucheux moins sévère

Les autres espèces de *Bordetella* ne sont pas invétérées à l'Homme et ont un pouvoir pathogène moindre ou nul

Bactérie très fragile, difficilement cultivable

Pathogène : **strict**

TRANSMISSION

- Réservoir : **Homme** exclusivement
- Interhumaine directe par gouttelettes oro-pharyngées
- Hautement contagieux +++

EPIDÉMIOLOGIE

200 à 800 cas chez les nourrissons par an en France

Actuellement, l'OMS estime qu'à travers le monde il y aurait environ 50 à 70 millions de cas/an parmi lesquels 300 000 enfants décèdent chaque année, essentiellement dans les pays en voie de développement.

Pas de déclaration obligatoire des cas isolés survenant en communautaire

Réseau national de surveillance Renacoq (Centre National de Référence et Santé publique France)

PRÉVENTION

Prévention vaccinale générale : primo-vaccination obligatoire du nourrisson (2 mois et 4 mois) puis rappels à 11 mois, 6 ans et 11-13 ans et à l'âge adulte (25 ans)

Vaccination plus particulièrement recommandée chez les adultes jeunes, les grands-parents (stratégie du « cocooning »), chez tous les professionnels de santé, y compris les étudiants !

Vaccination de la femme enceinte possible depuis 2022

Prévention de la transmission :

Précautions complémentaires d'hygiène type Gouttelettes, **évacuation** des collectivités pendant les premiers jours de traitement (3 jours Azithromycine ; 5 jours cotrimoxazole ou clarithromycine ; 21 jours sans traitement).

Antibioprophylaxie : Prophylaxie chez les sujets contacts proches (famille +++, crèche), et sujets à risque ou personnels de la petite enfance : macrolides pour les sujets non ou incomplètement vaccinés

Notification obligatoire des cas groupés (≥ 2) survenant dans les collectivités (écoles, internats, crèches ...) à l'Agence Régionale de Santé (ARS)

Notification des cas nosocomiaux en maternité, hôpital, EHPAD : déclaration à l'ARS ainsi qu'aux équipes opérationnelles d'hygiène (EOH) et unités de gestion du risque infectieux (anciennement désignées CLIN [comité de lutte contre les infections nosocomiales]) de l'établissement.

POUVOIR PATHOGÈNE

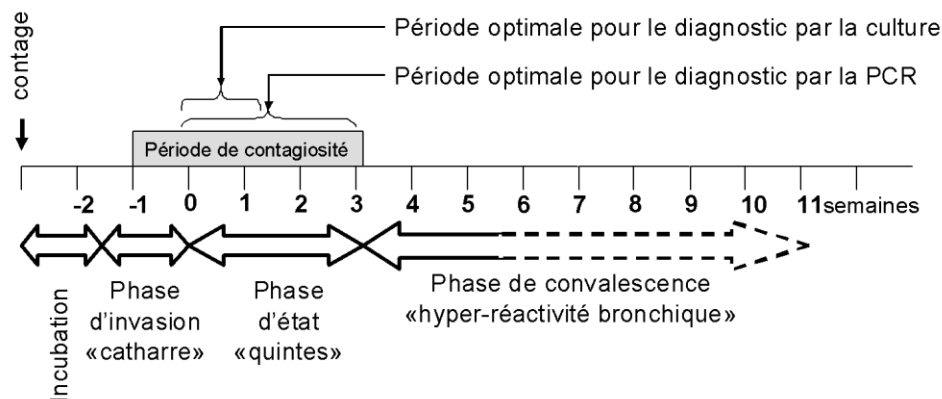
B. pertussis produit de nombreux facteurs de virulence dont les plus importants sont des toxines (**Toxi-Infection**). La principale est la **toxine de pertussis** qui est le seul facteur de virulence exclusivement synthétisé par *B. pertussis* (*B. parapertussis* possède les gènes de la toxine mais ne l'exprime pas) et qui est responsable de la symptomatologie (pouvoir pathogène sur l'épithélium trachéo-bronchique).

SIGNES CLINIQUES

TOUX quinteuse NON fébrile (classique « chant du coq »), prolongée, qui touche le jeune nourrisson non ou incomplètement vacciné et les adultes à distance de leur dernier rappel vaccinal. La vaccination ou la maladie ne protégeant que 5 à 15 ans +++.

Chez l'adulte formes souvent atypiques : toute toux non fébrile prolongée (>1 semaine) chez un individu non vacciné doit faire rechercher une coqueluche.

Le risque vital est engagé chez le nourrisson de moins de 6 mois (coqueluche maligne) et l'hospitalisation est recommandée avant 3 mois.



Clinique : (1) Incubation (10j) – (2) phase d'invasion 7-15 j (catharre) = contagiosité +++ -
(3) phase d'état 4-6 semaines (quintes) = contagiosité +/- (4) convalescence (moyenne 6 mois).

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Méthode la plus sensible : **PCR** sur **aspiration** ou **écouvillon naso-pharyngé** ; positive jusqu'à 3 semaines après le début des quintes

Recherche de *B. parapertussis* systématiquement associée à celle de *B. pertussis*

La culture, moins sensible, n'est réalisée qu'à visée épidémiologique

Pas de place pour la sérologie

Diagnostic différentiel : Autres étiologies infectieuses de toux subaiguës non fébriles : Toux infectieuse suite à infection virale (grippe, Covid...) ou bactérienne (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, tuberculose ...).

TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques : antibiogramme non réalisé en pratique (sauf Centre National de Référence)

Sensibilité naturelle : **Macrolides - Cotrimoxazole – Fluoroquinolones**

β -lactamines : NON car inactives *in vivo* +++.

Résistance acquise : Résistance aux macrolides possible

Traitement recommandé : 1^{ère} intention Macrolides (Clarithromycine 7 jours ou Azithromycine 3 jours)

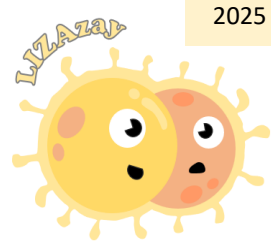
Si contre-indication : cotrimoxazole 14 jours

NB : L'antibiothérapie n'a quasiment pas d'influence sur l'évolution de la maladie (sauf si prescrite très précocement), mais elle permet surtout de limiter la transmission du germe à l'entourage du patient

Auteurs André Birgy et Stéphane Bonacorsi

Relectrice Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C



Borrelia burgdorferi sensu lato (Agent de la borréliose de Lyme ou Maladie de Lyme)

CARTE D'IDENTITÉ

Bactéries spiralées (spirochètes) du groupe *Borrelia burgdorferi sensu lato* =Bbsl

3 espèces pathogènes principales : *Borrelia afzelii*, *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*



Spirochètes Bbsl
(culture,
microscopie à
fond noir)

TRANSMISSION

Transmission : par piqûre de tique du genre *Ixodes* (*Ixodes ricinus*)

Piqûres indolores, lors d'activités dans des zones boisées et humides (forêt/campagne > parc/jardin)

Pic : avril à juillet

En cas de transmission : séroconversion asymptomatique ++ OU infection (signes cliniques de Borréliose de Lyme)

Risque global de Borréliose de Lyme après piqûre de tique = 1-3 % (Europe)



Tique *I. ricinus*, sur herbes



Tique *I. ricinus* (nymph)

à gauche : tique sur bras
à droite : zoom sur tique

Agents de zoonose maintenus dans l'environnement par des hôtes vertébrés (mammifères, oiseaux) et des tiques vectrices.
L'Homme est un hôte accidentel

EPIDÉMIOLOGIE

Monde	Europe	France
1^{ère} maladie vectorielle humaine de l'hémisphère Nord	Incidence = 22/10 ⁵ Gradient Sud < Nord et Ouest < Est	Tous les départements sauf DOM-TOM Incidence = 79/10 ⁵ + élevée : Limousin, Alsace, Lorraine, Franche-Comté Faible : littoral méditerranéen, haute-montagne

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des *Borrelia*)

PRÉVENTION

Activités extérieures

- En cas de forte exposition :

- Port de vêtements clairs et couvrants (casquette enfants ; rentrer le pantalon dans les chaussettes)
- Utilisation de répulsif ayant une AMM pour la prévention des piqûres de tique (CI femme enceinte et enfant < 24 mois)

- Au retour d'activités : inspection systématique du corps, à renouveler 24-48 h après l'exposition (tique gorgée plus visible)

En cas de piqûre de tique

- Retrait précoce de la tique par patient/entourage, si possible avec tire-tique ou pince, puis désinfection locale peau
- Surveillance de la zone de piqûre de tique pendant 1 mois
- Conseiller consultation médecin traitant en cas d'apparition de plaque érythémateuse avec extension ou de fièvre (possible syndrome fébrile causé par autres micro-organismes transmis par tiques)

POUVOIR PATHOGÈNE

Infection localisée (piqûre) - - - > bactériémie fugace - - - > infection disséminée : expression clinique précoce à tardive

SIGNES CLINIQUES

1 Phase localisée précoce	2 Phase disséminée précoce (Simultanée EM à qq sem. après)	3 Phase disséminée tardive (> 6 mois d'évolution)
= Erythème migrant (EM) +++ (>95 % des BL) ✓ 3-30 j après piqure tique, inconstant ✓ Plaque érythémateuse annulaire, extensive (« migrant »), indolore, diamètre > 5 cm  Erythème migrant (EM) ✓ Pathognomonique de la maladie ✓ Localisation = site de piqure : membres inf. (adulte s++), tronc, hémicorps sup. (enfants ++), tête ✓ Diagnostic : CLINIQUE +++	Neuro-borréliose	
	+++ Adultes : Méningo-radiculite+++ ± Paralysie Faciale Périphérique (PFP), autres manifestations Enfants : PFP++, méningite isolée	Rare Méningo-encéphalites, encéphalomyélites, polyneuropathie axonale
	Arthrite de Lyme : Grosses articulations, mono-arthrite du genou > 95 %, oligo-arthrites rares	
	Formes cutanées disséminées	
	Lymphocytome borrélien (oreille, mamelon) EM multiples	Acrodermatite chronique atrophique (ACA) : extrémités membres sup. ou inf.
	Autres formes disséminées (rares)	
	Atteintes cardiaques (troubles conduction), oculaires	

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Sérologie : Ac anti-Bbsl

- ✓ Fenêtre sérologique 3-6 sem.
- ✓ Stade EM (50 % « faux-négatifs ») : sérologie non indiquée à ce stade

Détection IgG ± IgM : Test ELISA et si ELISA positif, confirmation de la spécificité par Western-Blot

Examen de 1^{ère} intention pour :

- Formes disséminées
- Neuro-borrélioses : recherche de synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques (index Ac LCS/sérum)

La sérologie (ELISA et Western blot) ne permet pas de faire la différence entre une infection active et une cicatrice sérologique ce qui explique l'importance de la présence de signes cliniques

PCR : ADN de Bbsl

- ✓ Bactéries dans tissus → sensibilité variable selon type clinique/prélèvements
- PCR pour confirmation ACA (peau) et arthrite, rares indications sur LCS (avis spécialisé)

Culture de spirochètes : pas en pratique clinique

Autres : Examen cytologique des liquides :

- pléiocytose lymphocytaire du LCS dans la neuro-borréliose : méningite à liquide clair, formule à prédominance lymphocytaire, rapport glycorachie / glycémie > 0,4
- liquide articulaire inflammatoire à prédominance PNN (arthrite de Lyme)

TRAITEMENT

- Pas de traitement prophylactique après piqure de tique.

Traitement de l'EM

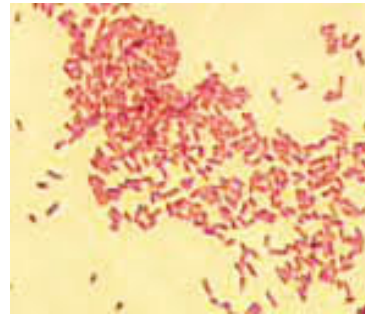
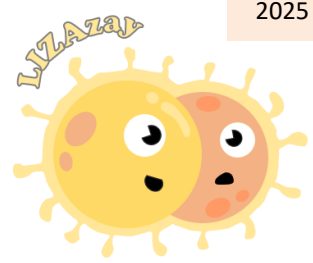
- L'antibiothérapie de l'EM permet d'éliminer le risque d'évolution vers une forme disséminée

- Constat clinique d'un EM nécessite la prescription d'emblée d'un traitement, sans nécessité d'examen complémentaire
 - Antibiothérapie *per os* pendant 14 jours : doxycycline chez l'adulte, amoxicilline chez l'enfant < 8 ans
- Traitement des formes disséminées
- ATB utilisables : doxycycline (CI< 8 ans), amoxicilline, ceftriaxone (intraveineuse), azithromycine
 - Pas de mécanismes de résistance acquise décrits
 - Posologies et durée de traitement variables en fonction des types de présentations cliniques
- Efficacité du traitement : jugée sur l'amélioration clinique
- Pas d'intérêt au suivi sérologique après traitement (*cf. plus haut*)

Auteure Emilie Talagrand-Reboul
Relecteurs Pierre Boyer, Antoine Grillon et Benoit Jaulhac

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

**CARTE IDENTITÉ**Genre : *Brucella*

Coccobacilles à Gram négatif

Principales espèces : *Brucella suis*, *B. melitensis*, *B. abortus***Agents de la brucellose**Classés parmi les agents biologiques utilisables dans un contexte de **bioterrorisme****TRANSMISSION****Réservoir : animaux** (Contamination des **ovins**, **bovins caprins** essentiellement) => **Zoonose**

Transmission par ingestion d'aliments contaminés (lait ou fromage)

Transmission par contact direct possible (voie cutanée ou muqueuse) ou par inhalation (litière, laboratoire, abattoir)

Maladie professionnelle.

Pas de contamination interhumaine

EPIDÉMIOLOGIE

Principale zoonose endémique dans le monde : 1,6 à 2,1 millions de cas par an dans le Monde

Zones à risque : Maghreb, Moyen Orient, Asie (Chine), Amérique centrale et Amérique du Sud, Europe (Portugal)

En France, l'incidence s'est effondrée (<50 cas/ an) du fait de la vaccination des troupeaux => Maladie de retour de zone endémique - Maladie professionnelle en nette régression du fait de l'éradication de l'enzootie animale.

Maladie à Déclaration Obligatoire - Une antibioprophylaxie peut être proposée en cas d'exposition accidentelle à *Brucella*

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

PRÉVENTION

Vaccination des troupeaux, mesures de prévention des éleveurs et vétérinaires, etc.

POUVOIR PATHOGÈNELes bactéries du genre *Brucella* sont les agents de la brucellose, infection qui évolue en 3 phases et sont responsables d'une fièvre au long cours :**1. Primo-invasion aiguë** : syndrome pseudo-grippal ou fièvre ondulante sudoro-algique de début insidieux associée à des myalgies, arthralgies avec sensations de malaise ;**2. Phase secondaire** (brucellose subaiguë focalisée) avec constitution de foyers isolés ou multiples tels ostéo-articulaire (spondylodiscites), méningite, endocardite, ou encore orchio-épididymite ;**3. Phase tertiaire (brucellose chronique)** avec « patraquerie brucellienne » (asthénie + polyalgies) ou symptomatologie plus focale par évolution torpide des foyers. La mortalité est faible (< 5 %), même en l'absence de traitement.Nombreux facteurs de virulence impliqués, en particulier dans la **multiplication intracellulaire des bactéries** notamment dans les macrophages.**DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE**● **Culture :**A partir d'**hémocultures** (aérobies uniquement) ou de biopsies pour les formes focalisées

Croissance lente (48-72h) sur milieux riches et agent de bioterrorisme, alerter le laboratoire en cas de suspicion et éventuellement prolonger les délais d'incubation. Identification du genre par spectrométrie de masse

● Sérologie (manque de spécificité +++): Test au Rose Bengale et dosage IgM et IgG par ELISA.

● Biologie Moléculaire : PCR spécifiques pour le diagnostic de l'espèce

TRAITEMENT

Aucun antibiogramme n'est nécessaire – Pas de résistance aux antibiotiques

Utilisation d'ATB à activité intracellulaire : tétracyclines, rifampicine, cotrimoxazole, aminosides, fluoroquinolones, etc.

Traitement prolongé de 6 semaines (en phase aiguë) à plusieurs mois (pour certaines formes focalisées)

Auteur Jean-Philippe Lavigne

Relectrice Asmaa Tazi

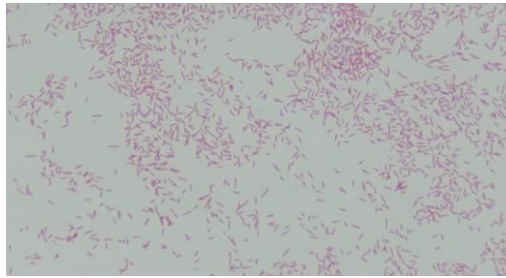
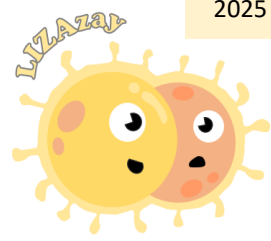
Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Campylobacter spp.



Aspect au Gram de *Campylobacter jejuni*.

Gram réalisé à partir d'une subculture d'une souche de *C. jejuni* sur gélose Campylosel®. Photo prise à l'objectif X100 à immersion. Photo du CNR des *Campylobacter* et des *Helicobacter*

CARTE IDENTITÉ

Famille des *Campylobacteraceae* qui contient les genres *Campylobacter* et *Helicobacter*

Principales espèces du genre *Campylobacter* retrouvées en clinique : *C. jejuni*, *C. coli* et *C. fetus*.

Campylobacter = bactéries responsables de zoonoses, dont le principal réservoir est le tube digestif des oiseaux (volaille)

D'autres animaux peuvent contribuer à leur diffusion, ex : porc, bovins, animaux de compagnie.

TRANSMISSION

- Indirecte par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés :

- viande de volaille soit consommée notamment crue ou peu cuite, soit par contamination croisée ;
- ou carcasses souillées au niveau de la peau en contact d'autres aliments consommés crus.

- Directe *via* des animaux contaminés : contact avec des animaux de compagnie, ou *via* un environnement contaminé par des déjections d'oiseaux ou d'animaux. La transmission interhumaine, plus rare, est possible et peut concerner les collectivités ou des environnements ou populations à conditions d'hygiène précaires.

EPIDÉMIOLOGIE

Principale cause de gastro-entérites d'origine bactérienne en France (devant les Salmonelloses).

La grande majorité des souches sont isolées de selles (98 %, *C. jejuni* et *C. coli*) et de bactériémies (2 %, *C. fetus* et *C. jejuni*)

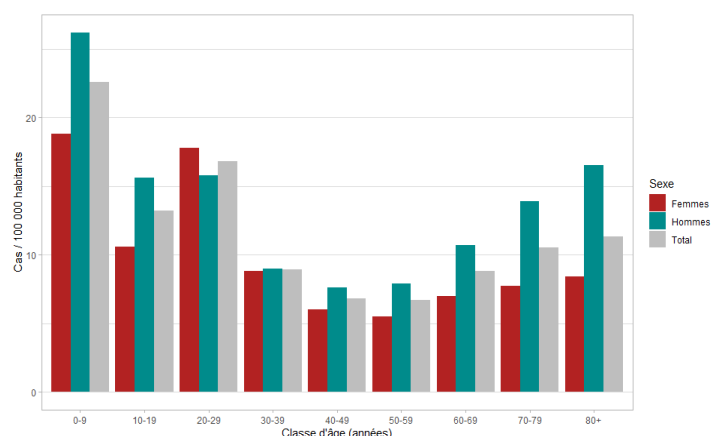
Recrudescence saisonnière pendant le printemps et l'été.

Infections majoritairement sous la forme de cas isolés. Cas groupés possibles majoritairement intrafamiliaux.

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

Nombre annuel de cas de *Campylobacter* spp pour 100000 habitants par tranches d'âge et sexe en France.

Données 2017-2022 du CNR des *Campylobacter* et des *Helicobacter*.



PRÉVENTION

Prévention individuelle en milieu domestique : hygiène des mains, règles de base d'hygiène dans la préparation des repas

Éviter la consommation de lait non pasteurisé

Hygiène à respecter si contacts avec des animaux de compagnie ou d'élevage

Lutte contre le péril fécal dans les pays en voie de développement

POUVOIR PATHOGÈNE

Pouvoir cytotoxique, invasif et pro-inflammatoire.

Les *Campylobacter* ciblent principalement l'iléon et le côlon.

Principaux facteurs de virulence : flagelles, adhésines, toxine CDT, lipo-oligosaccharide, système de sécrétion de type III ou IV. En fonction des souches et des espèces : γ -glutamyl transpeptidase pour *C. jejuni*, pseudo-capsule pour *C. fetus*.

SIGNES CLINIQUES

- Entérite à *Campylobacter*

Incubation 3 à 4 jours.

Signes digestifs aspécifiques : diarrhée inflammatoire parfois sanglante, douleurs abdominales et parfois vomissements.

Signes généraux : fièvre, céphalées, asthénie, anorexie.

Risque de déshydratation.

Pas de portage digestif sauf chez certains patients immunodéprimés.

- Infections systémiques

Bactériémies par translocation digestive (majoritairement à *C. fetus* et *C. jejuni*).

Localisations secondaires possibles : infections endovasculaires, infections sur matériel de prothèse.

- Complications post-infectieuses

Syndrome de Guillain-Barré : polyradiculonévrite aiguë, liée à *C. jejuni*.

Autres : syndrome de l'intestin irritable, arthrite réactionnelle, urticaire, érythème noueux.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Prélèvements

Selles sur milieu de transport ou écouvillonnage rectal.

Hémocultures.

Autres : biopsies, matériels endovasculaires etc...

Examen microscopique

Bacilles à Gram négatif incurvés.

Culture

Milieux sélectifs pour culture à partir de selles.

Croissance en atmosphère micro-aérobie (3-5 % O₂).

Toutes les espèces poussent à 35-37°C certaines (notamment *C. jejuni* et *C. coli*) peuvent pousser à 40-42°C.

Primoculture de *Campylobacter* à partir de selles
sur gélose Campylosel (bioMérieux).
Photo du CNR des *Campylobacter* et des
Helicobacter



Identification

Identification possible par spectrométrie MALDI-TOF.

Galleries d'identification automatisées

Autres méthodes

PCR syndromique possible sur prélèvements de selles.

TRAITEMENT

- Symptomatique de la diarrhée (éviter la déshydratation).

- Macrolides pour diarrhées infectieuses si signes de gravité ou contexte : fièvre >38°C, sang dans les selles, douleurs abdominales importantes, enfants, patients âgés, femme enceinte, patient immunodéprimé, absence d'amélioration spontanée des symptômes.

Molécule de choix : Azithromycine voie orale, 5 jours.

- Infections systémiques : amoxicilline + acide clavulanique ou carbapénème +/- gentamicine. Fluoroquinolone possible si sensible sur l'antibiogramme.

Auteur	Philippe Lehours
Relecteurs	Hervé Lécuyer et Francis Mégraud

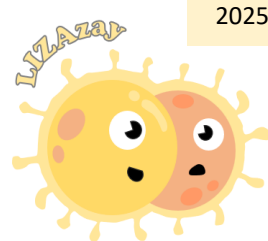
Légende	<i>Rang A</i> <i>Rang B</i> <i>Rang C</i>
---------	---

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



8

Chlamydia pneumoniae (= *Chlamydophila pneumoniae*)



CARTE IDENTITÉ

Bactérie à développement intracellulaire obligatoire

TRANSMISSION

Interhumaines par gouttelettes respiratoires

SIGNES CLINIQUES

Bronchites et exacerbations d'asthme

Infections respiratoires basses communautaires (bactéries « atypiques », incluant *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia psittaci*) :

- début : progressif, contage identifiable
- signes généraux : peu marqués
- signes fonctionnels respiratoires : souvent limités à une toux sèche
- signes auscultatoires : souvent absents
- signes extra-thoraciques : fréquents, dont ORL (rhinopharyngite) ; polyarthralgies ; myalgies ; diarrhées ; éruption cutanée

Fièvre prolongée chez l'enfant (rare+++)

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Biologie moléculaire : PCR ou autre méthode moléculaire à la recherche de bactéries responsables de pneumopathies à « atypiques » si signe ou contexte évocateurs (souvent incluses dans les PCR syndromiques ; rappel : un portage asymptomatique de *M. pneumoniae* est fréquent chez l'enfant).

Privilégier le prélèvement naso-pharyngé.

Prélèvements respiratoires (expectoration, aspiration trachéale, aspiration bronchique, lavage broncho-alvéolaire) possibles.

Sérologie : demande parallèle des sérologies des bactéries « atypiques ».

Manque de spécificité (réactions croisées) et interprétation difficile.

TRAITEMENT

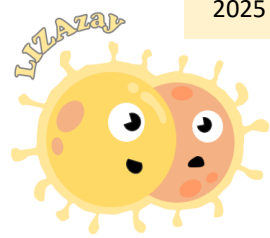
Bactérie intracellulaire, β -lactamines inactives dans ce contexte.

Antibiothérapie habituelle de la pneumopathie atypique :

- 1^{ère} intention : macrolides
- Alternatives : tétracyclines et fluoroquinolones
- Durée du traitement 10 à 15 jours

Auteure : Asmaa Tazi
Relecteur : Julien Loubinoux

Légende : Rang A Rang B Rang C

**CARTE IDENTITÉ**

- Genre *Chlamydia*, espèce divisée en 19 génovars (A-C, D-K, L)
- Bactérie à développement intracellulaire obligatoire, non colorable par la coloration de Gram

TRANSMISSION

- **Trachome** (génovars A à C) : transmission par contact des sécrétions oculaires et nasales infectées et par des mouches qui ont été en contact avec les yeux ou le nez de personnes infectées
- **Infections sexuellement transmissibles (IST)** (génovars D à K) et **lymphogranulomatose vénérienne (LGV)** ou **Maladie de Nicolas-Favre** (génovars L1 à L3)

ÉPIDÉMIOLOGIE

- **Trachome** : problème de santé publique dans de nombreux pays à faible niveau de revenus et principale cause de déficience visuelle ou de cécité d'origine infectieuse
 - **IST (génovars D à K)** : première cause d'IST bactérienne en pays industrialisés, en particulier les femmes âgées de 15 à 24 ans et les hommes âgés de 20 à 29 ans
 - **LGV (génovars L1 à L3)** : IST quasi-exclusivement chez les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH)
- Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Infections Sexuellement Transmissibles)

PRÉVENTIONIST :

- Rapports sexuels protégés
- Dépistage et traitement du/des partenaire(s) sexuel(s)
- Dépistage des autres agents infectieux responsables d'IST

SIGNES CLINIQUES

Les présentations cliniques varient selon les génovars impliqués.

- **Trachome** (génovars A-C)
 - Kérato-conjonctivite
 - Evolution vers la déficience visuelle et la cécité en l'absence de traitement
- **Infections sexuellement transmissibles liées aux génovars D – K**
 - Souvent **asymptomatiques**
Dépistage opportuniste systématique chez les femmes de 15-25 ans (y compris femmes enceintes) et dépistage opportuniste ciblé des populations avec facteur de risque d'IST (recommandations Haute Autorité de Santé 2018).
 - Formes symptomatiques chez l'homme (50 % des cas) :
 - Infection génitale basse : **urétrite** à écoulement clair, intermittent, modéré
 - **Complications possibles** : épididymite, prostatite
 - Formes symptomatiques chez la femme (20 % des cas) :
 - Infection génitale basse : **cervicite**
 - **Infections génitales hautes** : endométrite, salpingite, périhépatite
 - Conséquences à long terme : stérilité, douleurs pelviennes chroniques, risque de grossesse extra-utérine.
 - **Ano-rectite**
 - **Arthrite réactionnelle**
 - **Conjonctivite** chez l'adulte
 - **Syndrome oculo-urétro-synovial**
 - Chez le nouveau-né : **conjonctivite**, **pneumopathie tardive**
- **Infections sexuellement transmissibles liées aux génovars L (L1-L3)**
 - **Ulcérations** génitales, ulcérations rectales, **rectite**, **adénopathie inguinale**.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- **Prélèvement**

- Doit ramener des cellules contenant *C. trachomatis*
- Infection génitale basse : premier jet d'urine ou écoulement urétral spontané chez l'homme ; prélèvement vaginal ou endocervical chez la femme
- Infection génitale haute : biopsie d'endomètre, prélèvements tubaires, liquide de Douglas
- Localisation anale : écouvillonnage anal, biopsie rectale
- Conjonctivite : écouvillonnage de la conjonctive
- Infection respiratoire : écouvillonnage de gorge, sécrétions endotrachéales

Si dépistage : auto-prélèvement vaginal chez la femme ; premier jet d'urine chez l'homme ; écouvillonnage anal et pharyngé en sus chez les HSH

- **Pas d'examen direct** : *C. trachomatis* n'est pas colorable au Gram

- **Culture** : fastidieuse, en laboratoire spécialisé seulement

- **Diagnostic moléculaire (PCR)**

- Excellente sensibilité et spécificité
- Existence de PCR syndromiques Infections Sexuellement Transmissibles (IST) permettant notamment la détection simultanée de *Neisseria gonorrhoeae*
- Si prélèvement anal positif à *C. trachomatis*, réaliser une PCR LGV sur cet échantillon

- **Diagnostic indirect (sérologie)**

Pas d'intérêt dans l'infection génitale basse

TRAITEMENT

- **Sensibilité aux antibiotiques**

- Antibiotiques à bonne diffusion intracellulaire : macrolides et apparentés, tétracyclines, fluoroquinolones
- La sensibilité de *C. trachomatis* aux antibiotiques n'est pas étudiée en routine (culture très fastidieuse)

- **Résistance acquise**

- Pas de résistance acquise aux antibiotiques décrite à ce jour.

- **Traitement**

* Infection génitale basse : **doxycycline** per os 200 mg pendant 7 jours en 1^{ère} intention -

Chez femme enceinte : 1^{er} trimestre : doxycycline 100 mg x 2 par jour pendant 7 jours

2^{ème} et 3^{ème} trimestre : azithromycine 1 g dose unique

* Infection génitale haute : doxycycline per os 200 mg 10 à 14 jours

* Infection anale : doxycycline 200 mg pendant 7 jours si génovar non-L, prolongée à 21 jours si génovar L

* Nouveau-né : érythromycine ou azithromycine (si pneumopathie ou ophtalmie)

Auteure Olivia Peuchant

Relectrice Cécile Bébéar

Légende Rang A Rang B Rang C

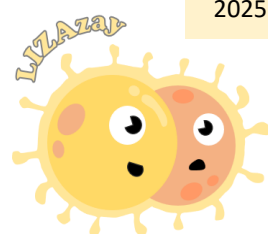
Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Clostridioides difficile

Anciennement *Clostridium difficile*



CARTE IDENTITÉ

Bacille à Gram positif anaérobie strict qui a la capacité de sporuler

TRANSMISSION

Retrouvé dans l'environnement (sol, eau), l'alimentation, l'intestin de l'Homme et de celui de nombreuses espèces animales.

Persistance des spores dans l'environnement, notamment hospitalier (résistantes aux détergents et désinfectants habituellement utilisés dans les hôpitaux *i.e.* ammoniums quaternaires), sur les surfaces inertes.

Transmission féco-orale, par l'intermédiaire de l'environnement et des mains du personnel soignant.

Facteurs favorisant la transmission : la promiscuité des patients, la pression antibiotique, et tout retard à la mise en place des précautions complémentaires contact.

EPIDÉMIOLOGIE

Principaux facteurs de risque : âge > 65 ans, **antécédents récents d'antibiothérapie**, hospitalisation prolongée ou répétée, multiples comorbidités, patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI : maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) ou sous chimiothérapie.

Les formes communautaires, chez des patients considérés jusque-là comme à faible risque (patients jeunes, patients sans antécédent d'hospitalisation ou d'antibiothérapie), sont de plus en plus souvent rapportées. Diarrhées à *C. difficile* rares chez l'enfant et quasi-inexistantes avant l'âge de 4 ans (absence de récepteurs aux toxines responsables du pouvoir pathogène).

Portage asymptomatique fréquent (30-80 %) chez les enfants de moins de 3 ans

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence Bactéries anaérobies et du botulisme)

PRÉVENTION

Prévention primaire : bon usage des antibiotiques

Prévention de la transmission croisée :

- Basée sur un diagnostic rapide
- Mise en place précoce des précautions complémentaires contact, port des gants, placement du patient en chambre individuelle, le lavage des mains à l'eau et au savon (les solutés hydro-alcooliques sont inefficaces sur les spores de *C. difficile*, seul l'effet mécanique du lavage des mains permet l'élimination des spores), le bionettoyage au moins quotidien de la chambre du patient avec un produit sporicide (par exemple eau de Javel à 0,5 %), l'utilisation de petit matériel à usage unique, etc.

POUVOIR PATHOGENE

Survenue d'une infection à *C. difficile* :

- 1^{ère} étape = diminution de la résistance à la colonisation → Perturbation du microbiote intestinal (ou dysbiose intestinale), classiquement liée à la prise d'antibiotiques avec multiplication de *C. difficile*
- Virulence liée à la sécrétion de **deux toxines** : la toxine A (entérotoxine) et la toxine B (cytotoxine) → Destruction des jonctions serrées des entérocytes + réaction inflammatoire intense

Seules les souches toxigènes sont pathogènes.

Les signes digestifs peuvent survenir entre 7 jours du début de l'antibiothérapie et 8 semaines après son arrêt.

SIGNES CLINIQUES

Spectre clinique large

- portage asymptomatique
- **diarrhée banale** (15-25 % des diarrhées post-antibiotiques ; 10 % des diarrhées associées aux soins) : **1^{ère} cause de diarrhées nosocomiales de l'adulte dans les pays industrialisés**
- formes graves (< 10 % des cas) : mégacôlon toxique, perforation digestive, choc septique pouvant conduire au décès
- Récidives fréquentes (10 - 20 % des patients, rechutes ou réinfections, < 2 mois suivant 1^{er} épisode)

Pseudomembranes au niveau du côlon et du rectum visibles au cours de l'examen rectosigmoïdoscopie ou colonoscopique, dans 95 % des colites pseudomembraneuses (CPM) : forme sévère avec fièvre, diarrhée importante, hyperleucocytose qui peut se compliquer de sepsis et de perforation colique

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Recherche à faire devant toute diarrhée, avec ou sans fièvre, dans les contextes suivants :

- chez un **patient hospitalisé depuis trois jours ou plus** (diarrhée nosocomiale),
- chez un **patient > 65 ans**,
- lors d'**antécédents d'hospitalisation** dans les deux mois précédents,
- lorsqu'il y a une **notion d'antibiothérapie récente**,
- pour **toute diarrhée communautaire, aiguë et sévère, ne retrouvant pas d'autre cause**.

La recherche de **C. difficile** toxigène doit être demandée explicitement, ne fait pas partie de la coproculture standard.

Diagnostic microbiologique à partir des selles (diarrhéiques), de biopsies digestives ou de liquide intestinal prélevé au cours de l'examen endoscopique.

Tableau clinique compatible avec l'infection + mise en évidence dans les selles soit des toxines libres (par des tests immuno-enzymatiques ou par biologie moléculaire), soit d'une souche toxigène (par culture ou par biologie moléculaire).

Prélèvement de contrôle déconseillé : seule l'amélioration des signes cliniques rend compte de l'efficacité du traitement.

TRAITEMENT

Choix du traitement guidé par la clinique (forme bénigne, sévère, compliquée, ou réfractaire) et le risque de récurrence (âge > 65 ans, antécédent d'hospitalisation ≤ 3 mois, antibiothérapie concomitante, traitement par inhibiteur de pompe à proton)

Mesures générales : arrêt de l'antibiothérapie responsable si possible, hydratation, mesures d'hygiène, contre-indication du loperamide

Antibiothérapie :

- Fidaxomicine *per os* (ou Vancomycine *per os*), 10 j recommandés en première intention
- Métronidazole *per os* (en cas d'indisponibilité de la vancomycine ou de la fidaxomicine ou dans les formes sévères par voie IV si la voie orale n'est pas possible).
- Transplantation de Microbiote Fécal (TMF) en association à un traitement standard pour le traitement d'une seconde récurrence (3^{ème} épisode) et au-delà **ou le bezlotoxumab (Anticorps monoclonal anti-Toxine B)**

Recommander le bezlotoxumab pour la première récurrence lorsque la fidaxomicine a été utilisée en première intention

Traitement chirurgical en cas de perforation colique ou de détérioration clinique avec absence de réponse antibiotique

Auteurs Catherine Eckert et Frédéric Barbut

Relectrice Luce Landraud

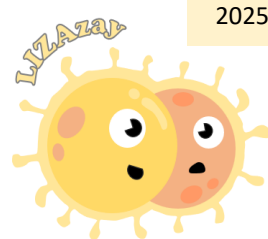
Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Clostridium botulinum (Agent du botulisme)



CARTE IDENTITÉ

Bacille à Gram positif, se développe en condition stricte anaérobie (en absence d'oxygène). Ubiquiste.

Bactérie capable de survivre sous forme de **spores**, très résistantes dans l'environnement (sols, eaux, aliments) et à la chaleur.

Lorsque *C. botulinum* se multiplie en condition anaérobie (forme végétative), elle produit une **toxine** (neurotoxines botuliques), qui est parmi les substances les plus létales décrites.

Ces toxines sont classées en catégorie A des agents biologiques du risque émergent et bioterroriste.

TRANSMISSION

- **Ingestion de toxines préformées**
- **Ingestion de spores de *C. botulinum***

Beaucoup plus rare, exposition aux spores de *C. botulinum* sur une plaie (botulisme d'inoculation), multiplication de la bactérie et production de la toxine *in situ*.

Il n'existe pas de transmission interhumaine.

EPIDÉMIOLOGIE

Maladie rare, l'incidence moyenne est d'environ une dizaine de foyers par an, impliquant le plus souvent plusieurs malades, dans la majorité des foyers liés à la consommation de conserves familiales, mais aussi de produits artisanaux (restaurants, fermes).

On parle de **TIAC d'expression neurologique**.

Le botulisme est une Maladie à Déclaration Obligatoire

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence Bactéries anaérobies et du botulisme)

PRÉVENTION

Basée sur les **bonnes pratiques pour la préparation des aliments**, notamment en ce qui concerne le chauffage, la stérilisation, et l'hygiène.

POUVOIR PATHOGÈNE

C'est la toxine synthétisée par *C. botulinum* qui est responsable de la maladie : le **botulisme**

Il s'agit d'une maladie neurologique dont l'expression est une **paralysie flasque descendante d'installation progressive**.

La toxine, de tropisme neurologique, inhibe la libération de l'acétylcholine (neurotransmetteur) au niveau de la plaque motrice en bloquant la fusion des vésicules contenant le neuromédiateur avec la membrane plasmique.

SIGNES CLINIQUES

Les symptômes apparaissent entre 12 heures à quelques jours après l'ingestion de l'aliment (selon la quantité de toxines présentes).

Les symptômes diffèrent selon le type de botulisme :

- **Botulisme alimentaire** (consommation de conserves, charcuterie, produits de salaison artisanaux ++, contaminés par la toxine, mal conservés et à faible teneur d'oxygène).

En premier lieu, atteinte oculaire (défaut d'accommodation, vision floue), puis sécheresse de la bouche accompagnée d'un défaut de déglutition voire d'élocution, et troubles digestifs.

Dans les formes avancées, évolution vers une paralysie descendante des membres et des muscles respiratoires. C'est cette insuffisance respiratoire associée à une défaillance cardiaque qui entraîne le décès.

- **Botulisme infantile** (enfants < un an, ingestion de spores multiplication bactérienne et production de *toxine in vivo*, vecteur = le miel ++).

En premier lieu, troubles digestifs à type de constipation, puis une évolution de gravité variable, irritabilité et modifications des pleurs, perte de contrôle des mouvements de la tête, puis signe de paralysie.

On n'observe jamais de fièvre

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Mise en évidence la toxine (méthode de référence toxinotypie = technique de séro-neutralisation chez la souris ; Technique moléculaire = typage de la toxine par PCR)

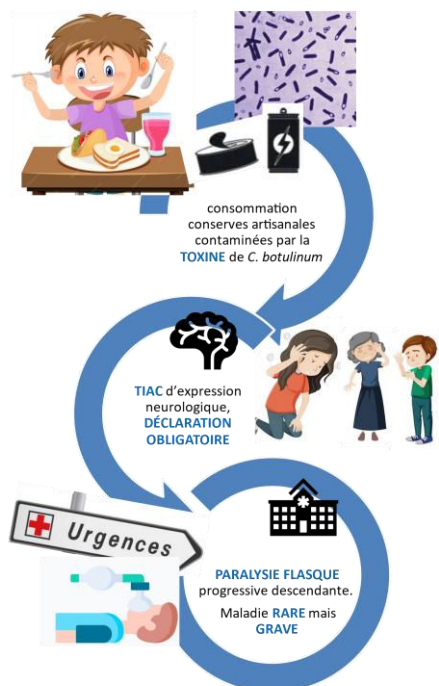
- dans l'échantillon alimentaire suspecté d'être à l'origine de l'intoxication
- dans le sérum et/ou les selles du malade

TRAITEMENT

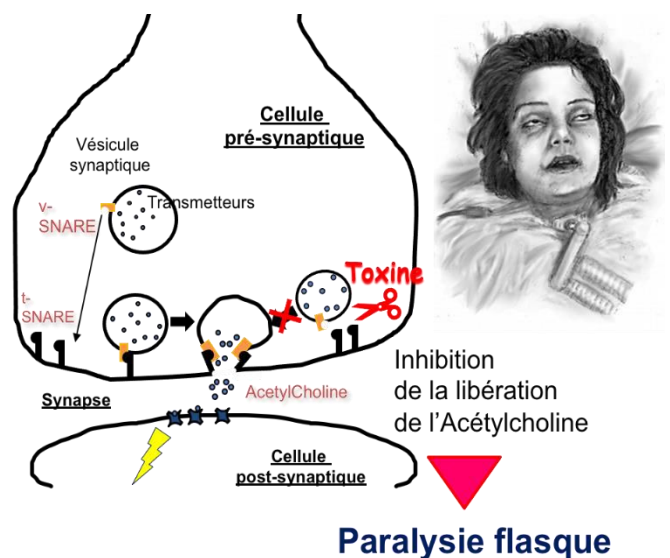
Maladie grave, la mortalité est de 5 à 10 % des cas. La prise en charge doit être la plus précoce possible.

Traitement symptomatique ++ consistant en une prise en charge de soutien en fonction de signes de défaillance (ventilation mécanique notamment)

Une sérothérapie (sérum anti-botulique) peut être administrée, le plus précocement possible (dans les 24h du début des signes). Traitement antibiotique déconseillé (libération de toxines), SAUF botulisme d'inoculation : Bactérie sensible β -lactamines, métronidazole



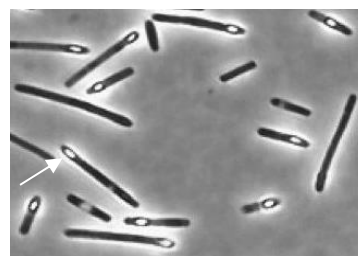
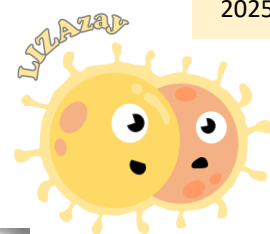
CONCLUSION - POINT IMPORTANTS



RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIE
ACTION DE LA TOXINE

Auteure : Luce Landraud
Relecteurs : Yann Dumont et Asmaa Tazi

Légende : Rang A Rang B Rang C

**CARTE IDENTITÉ**

Famille des *Clostridiaceae*, genre *Clostridium*

Bacilles à Gram positif anaérobies stricts sporulés (spores subterminales)

TRANSMISSION

Habitat : humain et animaux (**microbiotes** digestif et vaginal) et environnement (**spores telluriques** → survie)

- **Toxi-infection alimentaire (TIA)** : consommation d'aliments contaminés (plats cuisinés à l'avance à base de viande en sauce, sauce riche en amidon), cas groupés fréquents (TIA collectives **TIAC**)
- **Gangrène gazeuse** : contamination des plaies par des spores environnementales ou auto-contamination par rupture de la paroi digestive (post-chirurgicale, néoplasie ...)

EPIDEMIOLOGIE

Parmi les 5 causes les plus fréquentes de **TIAC** (5 % en 2021)

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Bactéries anaérobies et du botulisme)

Maladie à déclaration obligatoire s'il s'agit d'une **TIAC**

PREVENTION

Respect des pratiques d'hygiène, traitement d'inactivation en milieu industriel et surveillance des aliments

POUVOIR PATHOGENE

Production de nombreuses **toxines**

SIGNES CLINIQUES**TIA :**

- Diarrhées d'origine alimentaire (6-18h post ingestion), hydriques (**cholériformes**) avec douleurs abdominales
- Colonisation et toxi-infection : germination des spores ingérées, puis production des **toxines** en intra-luminal → nécrose de l'épithélium provoquant une fuite hydro-électrolytique.
- **Résolution spontanée** en 1-2j

Gangrène gazeuse (myonécrose) :

- Rares mais **urgence chirurgico-médicale immédiate**
- **Invasion des tissus + sécrétion de toxines** → anaérobisation des tissus, **nécrose irréversible** de progression rapide (qq cm par heure), production de gaz +++ (crépitements)

Bactériémies : complications de manœuvres abortives ou de cancer intestinal

Rares épidémies d'**entérocolites nécrotiques**

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE**TIA :**

- Principalement clinique
- Diagnostic bactériologique par culture :
 - Coproculture seulement si **TIAC**
 - Antibiogramme seulement pour infections systémiques

Gangrène gazeuse :

- Douleurs intenses, marbrures, état de choc et surtout crépitation neigeuse à la palpation
- Présence de bacilles gram positifs à l'examen direct des tissus nécrosés
- Les résultats de culture sont souvent trop tardifs

TRAITEMENT

Espèce sensible à de nombreux antibiotiques dont les β -lactamines, la clindamycine, le métronidazole, les glycopeptides (vancomycine) et les fluoroquinolones → résistances acquises possibles donc se référer à l'antibiogramme.

TIA :

- Traitement exclusivement symptomatique

Gangrène gazeuse : Urgence médico-chirurgicale, risque vital engagé (mortalité de 30 à 70 % selon le site)

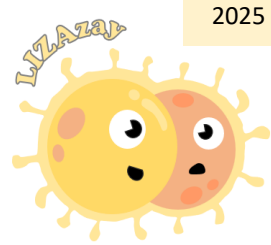
- Débridement chirurgical en urgence +/- oxygénothérapie hyperbare
- Pénicilline G ou clindamycine + métronidazole (cependant des antibiotiques à large spectre sont souvent utilisés au début)

Auteurs	Corentine Alauzet et Yann Dumont
Relectrice	Catherine Eckert

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

13 Corynébactéries Généralités



CARTE IDENTITÉ

Genre : *Corynebacterium*

Principales espèces : *C. diphtheriae* (fiche spécifique), *C. jeikeium*, *C. striatum*

Bacilles Gram positif aérobie - anaérobie facultatifs – Immobiles – non sporulés

Pouvoir pathogène : tropisme fonction de l'espèce, opportunistes +++ (sauf *C. diphtheriae*)



Corynebacterium sp., coloration de Gram
(Source : CDC, image libre de droits)

TRANSMISSION

Réservoir : commensales de la peau et des muqueuses

(Contaminants d'hémoculture et d'autres prélèvements par ponction transcutanée)

Transmission : par contact direct par voie cutanéomuqueuse

POUVOIR PATHOGÈNE

- Agents d'infections nosocomiales opportunistes, patients précaires immunodéprimés ou après chirurgie
- Bactériémies, endocardites, pneumopathies, infections ostéo-articulaires (sur matériel en particulier)
- Infections urinaires sur matériel, infections oculaires
- Méningites (post-neurochirurgie) et infections de valve sur matériel

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- Prélèvements : prélèvements KT, valve, hémoculture, liquide cébrospinal, oculaires, ...
- Culture +++
- Identification : spectrométrie de masse +++
- Importance de l'antibiogramme en fonction des espèces



Éléments clés : Difficulté du diagnostic et de culture parfois délicate (importance du contexte, des renseignements cliniques)

TRAITEMENT

Importance de l'antibiogramme

Possibilité de souches très résistantes

Traitement antibiotique :

- Amoxicilline, vancomycine, pristinaamycine, ciprofloxacine, rifampicine

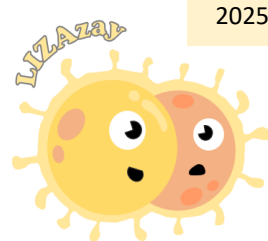
Auteurs Louise Ruffier d'Epenoux et Stéphane Corvec
Relectrice Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C



14

Corynebacterium diphtheriae (Agent de la diphtérie)



CARTE IDENTITÉ

Genre : *Corynebacterium*

Espèces : *C. diphtheriae*

Bacille Gram positif aérobie - anaérobie facultatif – Immobile – non sporulé

TRANSMISSION

Réservoir : **commensal du pharynx** et parfois de la peau, porteurs sains (*C. diphtheriae* strictement humaine).

Transmission : interhumaine voie aérienne ou par contact direct par voie cutanée.

EPIDEMIOLOGIE

Maladie à Déclaration Obligatoire.

Surveillance nationale par le Centre National de Référence des Corynébactéries du complexe *diphtheriae*.

PRÉVENTION

Vaccination obligatoire (anatoxine diphtérique) en France.

Cas contacts, rappel de vaccin et traitement par érythromycine, isolement contact ou gouttelettes des cas index.

SIGNES CLINIQUES

- Angine diphtérique pseudomembraneuse (angine à fausses membranes), caractère extensif et débordement des loges amygdaliennes
- Pharyngite et atteintes du larynx = croup conduisant à l'asphyxie
- Endocardite rare
- Localisations cutanées, souches non toxigènes en France

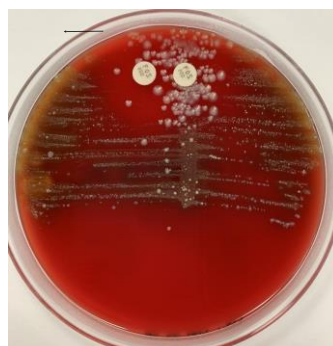
Facteurs de virulence :

- Angine diphtérique due aux souches productrices de la toxine diphtérique, portée par un prophage (devenues rares en France)
- Diffusion dans l'organisme de la toxine
- Toxine antigénique, dose létale est de moins de 0,1 µg/kg de poids corporel, anticorps neutralisants pour prévenir la maladie

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- Prélèvements : prélèvements de gorge
- Culture +++
- Identification : spectrométrie de masse
- Biologie moléculaire : détection de la toxine (à partir des colonies isolées)

Éléments clés : Difficulté du diagnostic, bactérie de détection parfois délicate (importance du contexte, des renseignements cliniques), possibilité d'épidémies si portage cutané.



TRAITEMENT

Pas de nécessité d'un antibiogramme (pas de résistance décrite aux β -lactamines).

Une antibiothérapie adéquate met habituellement fin à l'excrétion bactérienne dans les 48 heures.

Traitement usuel sérothérapie : **administration de sérum antidiphtérique** (importance de la précocité du traitement).

Traitement antibiotique : **amoxicilline** ou azithromycine en cas d'allergie aux β -lactamines.

Auteurs Louise Ruffier d'Epenoux et Stéphane Corvec

Relecteur Hedi Mammeri

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

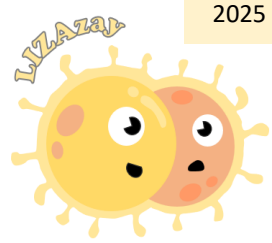
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



15

Coxiella burnetii (Agent de la fièvre Q)



CARTE D'IDENTITÉ

Famille des *Coxiellaceae*

Cocco-bacilles intracellulaires stricts non colorés par coloration de Gram

Agent de la fièvre Q (*Query fever*)

TRANSMISSION

Une seule espèce pathogène, transmise à l'Homme essentiellement par aérosol à partir de produits de parturition d'animaux infectés (ruminants : ovins, caprins, bovins), rarement par consommation de produits laitiers non pasteurisés

Réservoir animal

Grande résistance dans l'environnement.

EPIDÉMIOLOGIE

- Maladie zoonotique endémique pouvant causer des épidémies.
- **Maladie professionnelle pour les professionnels en contact avec des animaux d'élevage.**

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Rickettsies *Coxiella* et *Bartonella*)

POUVOIR PATHOGÈNE

Multiplication bactérienne dans les cellules endothéliales et les macrophages.

SIGNES CLINIQUES

Maladie biphasique :

- **Forme aiguë (primo-infection)** : asymptomatique dans 60 % des cas.
Dans 40 % des cas, fièvre et/ou, hépatite et/ou pneumonie interstitielle.
- **Forme focalisée persistante (chronique)** : la plus fréquente est l'endocardite (survient chez des patients porteurs de valvulopathie), suivie d'infection vasculaire (porteurs d'un anévrisme ou prothèse artérielle).

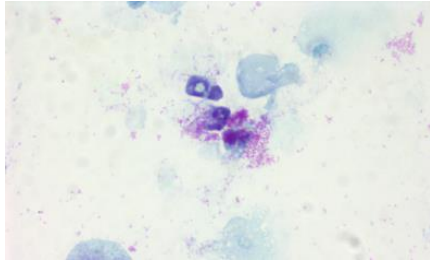
Au cours de la Grossesse : risque de complications obstétricales (avortement, accouchement prématuré, retard de croissance).

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

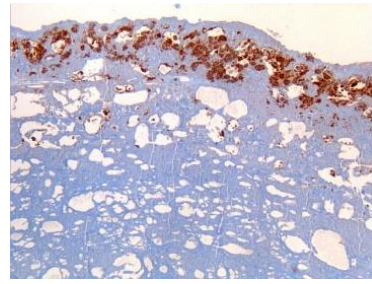
Le diagnostic microbiologique de routine est sérologique

Sérologie à renouveler après 15 jours d'intervalle minimum :

- Méthode de référence = immunofluorescence indirecte
- **Détermination des titres d'IgG et d'IgM contre les phases 1 (aiguë) et 2 (chronique) de la bactérie**
- Prélèvement de sang, biopsies valvulaire ou vasculaire peuvent être réalisées pour détection moléculaire par PCR.
- Détection de *C. burnetii* par immunohistochimie dans des biopsies valvulaires ou vasculaires réservée à des laboratoires spécialisés
- Culture réservée à des laboratoires équipés pour la culture cellulaire en niveau de sécurité biologique 3



Coxiella burnetii en culture cellulaire, colorée par méthode de Gimenez



Détection de *Coxiella burnetii* par immunohistochimie dans une végétation d'endocardite (rouge)

TRAITEMENT

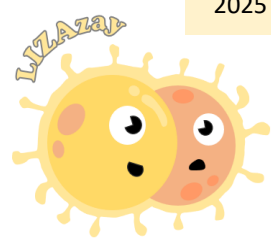
- *C. burnetii* est le plus souvent sensible aux tétracyclines
- Traitement de 1^{ère} intention :
 - Forme aigüe : doxycycline
 - Forme focalisée persistante : doxycycline + hydroxychloroquine

Auteur Pierre-Edouard Fournier
 Relectrice Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
 Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
 Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Cutibacterium acnes (Anciennement *Propionibacterium acnes*)



CARTE IDENTITÉ

Genre : *Cutibacterium*

Espèce principalement rencontrée : *acnes*

Bacille Gram positif – Immobile – non sporulé – anaérobie préférentiel, de croissance lente

TRANSMISSION

Réservoir : commensal de la peau et muqueuse buccale

Transmission : contact direct par voie cutanée (contaminant d'hémocultures et de prélèvements par ponction transcutanée)

POUVOIR PATHOGÈNE

Pathogène opportuniste

Capacité à former du biofilm ++ (protection contre l'action du système immunitaire et des agents anti-infectieux)

SIGNES CLINIQUES

- Infection ostéo-articulaire, essentiellement sur matériel ++ (prothèse, etc.) et certains sites (épaule ++)
- Acné
- Endocardite sur valve prothétique (surtout homme)
- Infection post-chirurgicales (endophtalmies, abcès de cerveau)

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- Échantillons : site normalement stérile, biopsie, liquide articulaire, prélèvement opératoire, hémoculture, etc.
- Culture +++ : préférentielle en anaérobiose sur milieux riches.
- Identification : aspect au Gram évocateur, spectrométrie de masse.
- Biologie moléculaire pour détermination phylotypes

Bactérie souvent considérée comme « contaminant » car présente au niveau du microbiote cutané.

Importance du pré-analytique, de la multiplicité et de la qualité des prélèvements.

TRAITEMENT

Bactérie produisant du biofilm : traitement antibiotique adapté

- Résistance naturelle : métronidazole
- Résistances acquises : macrolides et aux lincosamides, tétracyclines, rifampicine

Utilisation d'antibiotiques à activité anti-biofilm si infection ostéo-articulaire : amoxicilline, rifampicine, quinolone, cycline

Traitement usuel : absence de consensus, traitements prolongés, souvent en association

Exemple d'association possible :

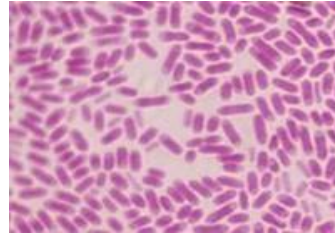
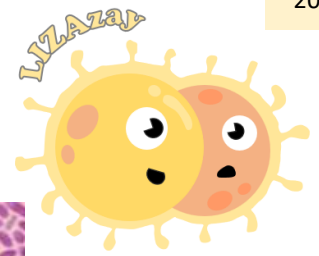
- Clindamycine + ofloxacine
- Amoxicilline + rifampicine

Auteurs Louise Ruffier d'Epenoux et Stéphane Corvec

Relecteur Philippe Morand

Légende Rang A Rang B Rang C

17 ENTEROBACTERIES Généralités



CARTE IDENTITÉ

Enterobacterales (anciennement désignées *Enterobacteriaceae*), appellation commune : **Entérobactéries**

Bacilles à Gram négatif (BGN) qui partagent un certain nombre de caractères bactériologiques parmi lesquels :

- aérobie / anaérobie facultatifs (croissance dans les flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie)
- non exigeants
- réduisent les nitrates en nitrites (caractère recherché sur les bandelettes urinaires)
- fermentent le glucose (par opposition aux BGN non fermentaires tels que *Pseudomonas aeruginosa*)
- majoritairement mobiles (flagelles péritriches)

Principaux genres d'intérêt en médecine humaine : *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Morganella*, *Serratia*, *Providencia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*.

Pathogènes : **le plus souvent opportunistes** ; quelques pathogènes stricts parmi les genres *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* (cf. fiches spécifiques).

TRANSMISSION

Réservoir : **Tube digestif des mammifères, sol, environnement.**

Transmission orofécale, manuportée, plus rarement aérienne (exemple peste pulmonaire).

PRÉVENTION

Prévention usuelle des infections opportunistes, des infections nosocomiales et des infections du site opératoire

Lutte contre le péril fécal pour la prévention des gastro-entérites

Prévention de la typhoïde : cf. fiche spécifique

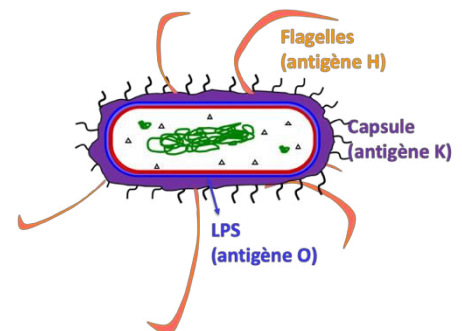
Prévention de la **dissémination de l'antibiorésistance** :

- Isolement avec précautions complémentaires contact des patients porteurs d'**entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu (E-BLSE)** et d'**entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC)**
- Dépistage de la colonisation à EPC en cas de rapatriement sanitaire ou d'antécédent d'hospitalisation en pays étranger

POUVOIR PATHOGENE

Facteurs de virulence nombreux et variables selon les espèces. Parmi ceux-ci, on peut citer :

- Adhérence aux surfaces cutanéomuqueuses de l'hôte grâce à des adhésines
- Multiplication grâce à des systèmes de captation du fer ou sidérophores
- Echappement au système immunitaire et au pouvoir bactéricide du sérum par la production de **capsule (= antigène K)**
- Induction de la réponse inflammatoire par le **lipopolysaccharide (LPS, = antigène O, également désigné endotoxine)**
- Mobilité grâce aux **flagelles (= antigène H)**
- Production de **toxines** impliquées dans divers processus physiopathologiques (invasion des muqueuses, cytotoxicité, etc.) ; ex : *E. coli* entérotoxigènes, toxines dysentériques de *Shigella* spp.



SIGNES CLINIQUES

Variable selon les espèces +++

Infections opportunistes :

- Infections urinaires : surtout *Escherichia coli*, secondairement *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, etc.
- Infections intra-abdominales, abcès, infections de liquide d'ascite
- Infections de sites opératoires

- Bactériémies (fréquemment associées à des translocations digestives ou à la présence de matériel intravasculaire)
- Urétrites non vénériennes
- Infections bronchopulmonaires (Pneumonies acquises sous ventilation mécanique, pneumopathies d'inhalation)
- Infections ostéo-articulaires
- etc.

Diarrhées fébriles bactériennes : *Salmonella enterica* subsp. *enterica* autre que serovar Typhi ou Paratyphi, *Shigella* sp., *Yersinia enterocolitica*)

Diarrhée post-antibiotique : *Klebsiella oxytoca*

Typhoïde : *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Typhi ou Paratyphi

Peste : *Yersinia pestis*

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Méthode de référence : **culture**, aisée sur milieux usuels

Prélèvements selon les manifestations cliniques, hémocultures devant toute suspicion d'infection systémique

Identification d'espèce par spectrométrie de masse ou caractères biochimiques

Typage infraspécifique pour l'identification des sérovars de *Salmonella enterica* subsp. *enterica* par techniques d'agglutination

Diagnostic moléculaire syndromique possible selon les situations, notamment en cas de gastro-entérite

TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques variable selon les espèces +++

Antibiogramme indispensable : nombreuses résistances naturelles et acquises

Identification des E-BLSE et des EPC

Les E-BLSE sont considérées comme des bactéries multi-résistantes (BMR) et les EPC comme des bactéries hautement résistantes émergentes (BHRe)

Résistances naturelles ou acquises aux β -lactamines fréquentes par production de β -lactamases : pénicillinases à spectre étroit, céphalosporinases, BLSE, carbapénémases, etc.

Traitements usuels : pénicillines seules ou en association avec des inhibiteurs de β -lactamases (amoxicilline-acide clavulanique, pipéracilline-tazobactam), céphalosporines de 3^{ème} génération (céfotaxime, ceftriaxone), carbapénèmes (imipénème, méropénème), fluoroquinolones, fosfomycine (cystite), sulfaméthoxazole-triméthoprime, etc.

Auteurs Richard Bonnet et Frédéric Robin

Relecteurs Laurent Dortet et Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C

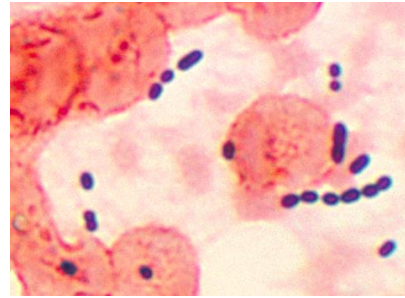
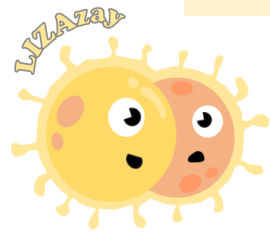
Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



18 Entérocoques



Enterococcus sp.,
coloration de Gram
(Source : CDC/Dr Mike
Miller, image libre de
droits)

CARTE IDENTITÉ

- Famille des *Enterococcaceae*, genre *Enterococcus*
- Cocci à Gram positif ovoïdes par paires ou courtes chaînettes
- Deux espèces majeures : *E. faecalis* (75-85 %), *E. faecium* (15-20 %)
- Espèces plus rares (< 5 %) : *E. avium*, *E. casseliflavus*, *E. durans*, *E. gallinarum*, *E. hirae* et *E. raffinosus*

TRANSMISSION

- Espèces commensales du tube digestif de l'Homme et des animaux (mammifères, reptiles, oiseaux, insectes) mais aussi environnemental, naturel (sol, plantes, eaux et produits alimentaires) et hospitalier
- Colonisation du colo-rectum (1 % du microbiote intestinal) mais aussi de la peau (périnée), du vagin et de l'oropharynx
- Infections souvent endogènes mais aussi d'origine exogène en contexte hospitalier (manuportage et matériel souillé)

EPIDÉMIOLOGIE

Principal problème rencontré en santé publique : Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) = bactéries hautement résistantes et émergentes (BHRe)

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence de la Résistance aux Antibiotiques)

PRÉVENTION

Mise en place de précautions complémentaires spécifiques pour éviter la diffusion de souches d'ERV (*E. faecium* *vanA* ou *vanB*) considérées comme bactéries hautement résistantes émergentes (BHRe)

POUVOIR PATHOGÈNE

- Naturellement peu virulents (pas d'exotoxines ou de superantigènes)
 - Production de protéines de surface (pour l'adhérence aux cellules épithéliales ou aux protéines de la matrice extracellulaire) et de bactériocines, formation de biofilm
 - Infections principalement opportunistes
- Facteurs de risque :
- Âge avancé
 - Immunodépression, cancer, diabète, ascite...
 - Contexte hospitalier
 - Intervention chirurgicale, matériel invasif (cathéter, prothèse, sonde)
 - Antibiothérapie à large spectre ne couvrant pas les entérocoques (ex : céphalosporines)

SIGNES CLINIQUES

- Infections urinaires
 - Localisation infectieuse la plus fréquente
 - Souvent chez un patient à risque de complication, en contexte hospitalier (2^{ème} rang) ou sur sonde-à-demeure
 - Cystites et pyélonéphrites mais aussi infections urinaires masculines fébriles (prostatites) (5-10 %)
- Infections intra-abdominales
 - Péritonites souvent poly-microbiennes (rôle pathogène discuté) mais aussi mono-microbiennes (infections de liquide d'ascite ou de dialyse péritonéale)
- Bactériémies
 - Porte d'entrée digestive ou urinaire
 - Généralement mono-microbiennes
 - Mortalité élevée du fait du terrain sous-jacent (patients fragiles et comorbides)

- Endocardites
 - 10 % des endocardites (3^{ème} rang), majoritairement dues à *E. faecalis* (90 %)
 - Généralement chez le patient âgé, atteint de pathologie cardiaque sous-jacente ou porteur de valve prothétique
 - Formes subaiguës
 - Mortalité et taux de rechutes élevés (supérieurs aux autres espèces bactériennes)
- Infections dentaires :
 - Infections endodontiques (*E. faecalis* ++)
- Autres localisations (rares) : méningites, arthrites septiques, infections de la peau et parties molles (pied diabétique), infections néonatales

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- Culture bactérienne :
 - Diagnostic bactériologique conventionnel (examen direct et mise en culture)
 - Bactérie anaérobie aéro-tolérante peu exigeante, se développant sans difficulté sur milieux usuels en 24 h
 - Existence de géloses sélectives pour les ERV
 - Identification par spectrométrie de masse (MALDI-TOF)
 - Antibiogramme nécessaire, en particulier pour *E. faecium*.
- Biologie moléculaire :
 - Existence de kits de détection rapide du portage digestif à ERV directement à partir de prélèvements

TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques :

- Les entérocoques sont intrinsèquement résistants à de nombreux antibiotiques dont : céphalosporines, oxacilline (pénicilline M), aminosides (à bas niveau), acide fusidique, sulfamides
- Les espèces *E. casseliflavus* et *E. gallinarum* sont naturellement résistantes à bas niveau à la vancomycine (gènes *vanC*)
- Grande capacité à acquérir de nombreux gènes et mutations de résistance :
 - . Résistance à l'amoxicilline : 0 % chez *E. faecalis* mais > 80 % chez *E. faecium* (modifications de la PLP5)
 - . Résistance de haut niveau assez fréquente (20-40 %) à la gentamicine
 - . Résistance à la vancomycine (ERV) : *E. faecium* >>> *E. faecalis* ; gènes de résistance *vanA* > *vanB*
Rare en France (< 1 % parmi les souches invasives) mais fréquente dans certains pays (80 % aux Etats-Unis)
 - . Résistances (encore) rares au linézolide

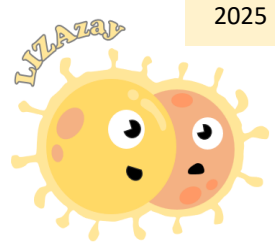
Traitement :

- Association bactéricide β -lactamine (amoxicilline) + aminoside (gentamicine)
- Dans les endocardites à *E. faecalis* : association amoxicilline + ceftriaxone
- En cas d'allergie ou de résistance : association glycopeptide (vancomycine) + gentamicine
- En cas de souche multi-résistante (ERV) : linézolide

Auteur Vincent Cattoir
Relectrice Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C

Escherichia coli *Shigella* spp.



Escherichia coli à la coloration de Gram :
Bacille à Gram négatif

CARTE IDENTITÉ

Ordre des Enterobacterales (entérobactéries) (cf. fiche généralités entérobactéries)

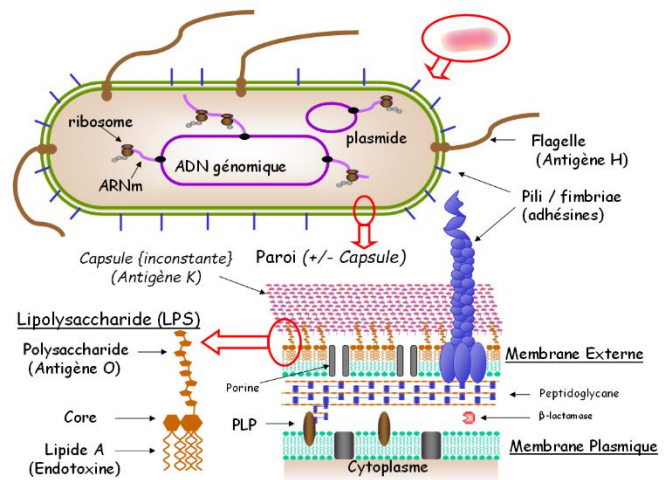
Bacilles à Gram négatif

Sur le plan génétique, les « espèces du genre *Shigella* » appartiennent à l'espèce *Escherichia coli*

Du fait de leurs caractères biochimiques et de leur pouvoir pathogène particuliers (pathogène intestinal obligatoire), la classification médicale a conservé la distinction entre *E. coli* et *Shigella* spp.

Quatre sérogroupes de *Shigella* sont décrits : *Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei*, *Shigella boydii*, *Shigella flexneri*.

Structure de *E. coli* et des autres Enterobacterales



TRANSMISSION

Réservoir : tube digestif de l'Homme et des animaux

E. coli : bactérie commensale

Shigella spp. : pathogène obligatoire

E. coli est l'espèce prédominante du microbiote intestinal aérobie, à des taux de 10^6 - 10^9 bactéries/gramme de selles chez l'espèce humaine.

Son acquisition se fait à partir du microbiote maternel chez le nouveau-né, puis par voie orale, par contact avec d'autres individus.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*)

PRÉVENTION

Prévention du risque oro-fécal

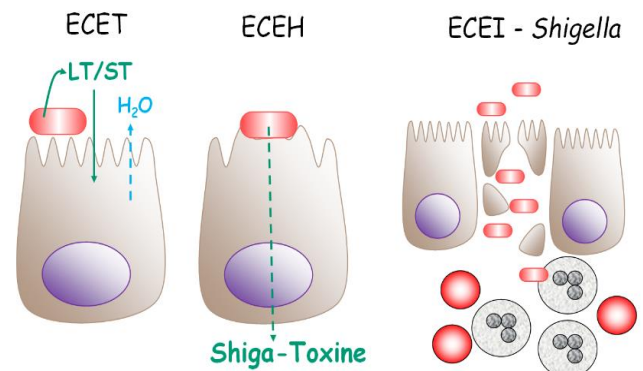
Prévention de la transmission de l'antibiorésistance : dépistage des BMR et BHRé, mesures d'isolement et précautions complémentaires

POUVOIR PATHOGÈNE

Mode d'interaction des *E. coli* pathogènes intestinaux et des shigelles avec le tube digestif

Les ECET/EPEC (*E. coli* entérotoxigènes) altèrent la réabsorption de l'eau et des électrolytes par l'entérocyte en produisant les toxines LT ou ST

Les ECEH/EHEC (*E. coli* entérohémorragiques) remanient la surface de l'entérocyte formant un piédestal (comme les ECEP/EPEC, (*E. coli* entéropathogènes), puis ils produisent les Shiga-toxines à action systémique



Les ECEI/EIEC (*E. coli* entéroinvasifs) et les shigelles détruisent la muqueuse digestive provoquant un afflux de polynucléaires et des micro-saignements

SIGNES CLINIQUES

On distingue les infections extra-intestinales des infections intestinales

L'infection urinaire est la forme la plus fréquente d'infection extra-intestinale à *E. coli*.

- Infections extra-intestinales :

- **Infection urinaire :** *E. coli* est le 1^{er} agent d'infection urinaire (IU = cystite, pyélonéphrite aiguë et IU masculine)

Expression d'adhésines (« pili » ou « fimbriae ») (Figure 1) permettant la colonisation ascendante de l'arbre urinaire

3 expressions cliniques :

- Colonisation urinaire asymptomatique (bactériurie sans leucocyturie) ; recherchée systématiquement chez la femme enceinte en raison du risque de survenue d'une pyélonéphrite
- Cystite : infection bénigne sans fièvre, fréquente chez la femme
- Pyélonéphrite : fièvre pouvant être associée à une bactériémie

Chez le nourrisson de moins de 3 mois le risque de survenue d'une bactériémie est élevé (~20 %) qui peut elle-même se compliquer d'une méningite

- **Infection d'origine digestive :** péritonite, cholécystite...

- **Infection liée aux soins :** pneumopathie sur intubation, infection sur cathéter...

- **Infection néonatale :** 2^{ème} espèce bactérienne responsable de bactériémie et/ou de méningite du nouveau-né (1^{ère} espèce chez les prématurés)

Environ 90 % des souches de méningites sont équipées de la capsule K1.

- Infections intestinales : diarrhée (+/- complications par production de toxines)

- ***E. coli* entéro-invasifs (ECEI/EIEC) et *Shigella* :** diarrhée glairo-sanglante (syndrome dysentérique fébrile), contamination inter-humaine (péril fécal)

Les ECEI/EIEC et shigelles sont équipés d'un même plasmide de virulence recherché par les tests PCR ; ils ne peuvent être différenciés que lors de la culture par des caractères biochimiques propres aux shigelles.

Forme la plus sévère : dysenterie bacillaire, due à *Shigella dysenteriae*, rare en France (diarrhée du retour), qui peut produire une Shiga-toxine responsable de Syndrome Hémolytique et Urémique ou SHU (voir ECEH/EHEC, ci-dessous).

- ***E. coli* entéro-pathogènes (ECEP/EPEC) :** gastro-entérite bénigne, responsables d'épidémies en crèche.

- ***E. coli* entéro-toxinogènes (ECET/ETEC) :** diarrhée du voyageur (« Turista »), aqueuse sans fièvre. Toxine proche de celle des vibrios (Syndrome cholériforme).

- ***E. coli* entéro-hémorragiques / producteurs de Shiga-toxines (ECEH/EHEC ou STEC) :** responsables de diarrhée sanglante dont la complication majeure est le SHU surtout chez le jeune enfant avec risque d'insuffisance rénale irréversible et mortel dans 1 % des cas (notamment par microangiopathie touchant les capillaires cérébraux).

Formes sporadiques ou épidémiques (toxi-infection alimentaire collective).

Contamination surtout liée à l'alimentation crue ou mal cuite (viande hachée, fromages à pâte molle, légumes ...).

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Culture facile et rapide (24h) sur milieux ordinaires en aérobiose ou en anaérobiose.

- Infections extra intestinales :

- **Infection urinaire :**

Bandelette urinaire (tests leucocyte estérase/ nitrites positifs) en cas de cystite simple (femme jeune non enceinte sans comorbidité)

Examen cytobactériologique des urines (ECBU) avec culture semi-quantitative en cas de cystite à risque de complication et pyélonéphrite simple ou à risque de complication

Risque majeur de contamination par des microbiotes (urétrale, périnéale, vaginale...) lors du prélèvement (toilette périnéale préalable puis recueil du « milieu de jet » ou sondage aller-retour chez le nourrisson)

Seuil de culture significatif : 10³ UFC/mL (mais 10⁵/mL pour la colonisation urinaire)

- **Bactériémie :** Flacons d'hémoculture standard aérobie et anaérobie.

- **Méningite :**

Examen du Liquide Cérébro-Spinal (Gram, cytologie, culture)

Biologie moléculaire (PCR)

- **Autres infections** : Prélèvements selon le site infectieux (liquide de ponction, pus, prélèvements respiratoires...).

- Infections intestinales :

Coproculture standard

Identification et sérogroupage des *Shigella* spp.

Les *E. coli* pathogènes intestinaux (EIEC, EPEC, ETEC, EHEC/STEC) ne sont pas distinguables en culture des *E. coli* commensaux du microbiote digestif et ne sont donc pas recherchés par la coproculture. Leur recherche n'a habituellement pas d'intérêt médical (diarrhée bénigne spontanément résolutive) sauf pour les EHEC/STEC.

En cas de diarrhée sanglante chez un enfant ou de suspicion de SHU : recherche spécifique de *E. coli* producteur de Shiga-toxine par PCR.

TRAITEMENT

- Sensibilité aux antibiotiques :

- A l'état sauvage, sensible aux **β -lactamines** anti-Gram - (pénicillines du groupe A, pipéracilline, céphalosporines, carbapénèmes) mais nombreuses résistances acquises

- Près de 50 % des souches produisent une **pénicillinase** plasmidique qui les rend résistantes à toutes les pénicillines. Ces souches restent habituellement sensibles aux associations pénicilline + inhibiteur de pénicillinase (amoxicilline + acide clavulanique, pipéracilline + tazobactam) et aux autres bêta-lactamines
- Souches productrices de **β -lactamase à spectre étendu (BLSE)** résistantes aux pénicillines et aux céphalosporines, dont céphalosporines de 3^{ème} génération : classées « bactéries multi-résistantes » (BMR). Elles restent sensibles aux carbapénèmes, aux céphamycines (céfoxitine) et parfois à l'association pipéracilline + tazobactam
- Souches productrices de carbapénémases résistantes à l'ensemble des β -lactamines : « Bactérie hautement résistante émergente » (BHRe)

- *E. coli* est peu sensible aux macrolides mais l'azithromycine *per os* est active dans le tube digestif (forte concentration)

- *E. coli* est naturellement sensible aux aminosides, aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole mais les résistances acquises sont fréquentes, surtout chez les BMR et BHRe.

- Traitement de 1^{ère} intention de la cystite simple : fosfomycine *per os* (résistance exceptionnelle)
- Traitement de la pyélonéphrite : céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone +/- aminoside (si signe de gravité)
- Traitement de la méningite néonatale : céfotaxime à doses méningées + aminoside
- Traitement *per os* des *Shigella*, selon l'antibiogramme : amoxicilline, quinolone, cotrimoxazole ou azithromycine
- *E. coli* pathogènes intestinaux : Abstention

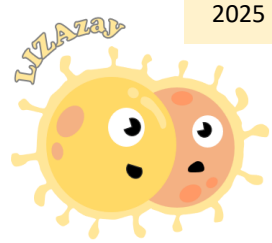
Auteurs Philippe Bidet et Stéphane Bonacorsi
Relecteurs Laurence Armand-Lefèvre, Thomas Guillard et Eric Oswald

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



Francisella tularensis **(Agent de la tularémie)**



CARTE IDENTITÉ

Famille : *Francisellaceae*, Genre : *Francisella*

Espèce : ***Francisella tularensis* : agent de la tularémie**

Sous-espèces responsables de la tularémie : subsp. *tularensis* (type A), subsp. *holarctica* (type B)

Coccobacille à Gram négatif, aérobie, immobile, intracellulaire facultatif

Espèce hautement infectieuse et virulente : classée parmi les **agents potentiels de la menace bioterroriste**

TRANSMISSION

Réservoir large, incluant de nombreuses espèces animales, l'environnement hydrotellurique, et certains arthropodes (tiques *Ixodidae*)

Transmission directe à partir du réservoir animal (contact, morsures), alimentaire (eau et aliments contaminés), à partir de l'environnement hydrotellurique (inhalation d'aérosols, au contact d'une eau de surface contaminée, etc.), ou par vecteurs arthropodes (tiques *Ixodidae* surtout, moustiques en Suède et en Finlande, taons occasionnellement)

Absence de transmission interhumaine

EPIDÉMIOLOGIE

La tularémie est limitée à l'hémisphère Nord, hormis quelques cas décrits dans le sud de l'Australie (Tasmanie)

La tularémie est une zoonose professionnelle (agriculteurs, paysagistes, éleveurs, charcutiers, vétérinaires, etc.)

Certains loisirs en zone d'endémie peuvent exposer à une infection par *F. tularensis* : chasse (contact avec le gibier), promenade en forêt, sports aquatiques, jardinage, etc.

La maladie peut être saisonnière en fonction du mode principal de contamination (exemple : saisons chaudes pour la transmission par les tiques et moustiques)

Maladie à Déclaration Obligatoire

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence de *Francisella tularensis*)

PRÉVENTION

Antibioprophylaxie (ciprofloxacine pendant 2 semaines) en cas d'exposition avérée (notamment respiratoire)

Mesures prophylactiques non vaccinales essentielles : protections (masque, gants, lunettes) en cas de manipulation d'un animal sauvage vivant ou mort (en particulier lagomorphes et petits rongeurs sauvages) ; consommation d'eau potable et cuisson suffisante des aliments (gibiers en particulier) ; protection vis-à-vis des arthropodes vecteurs ; protection respiratoire en cas de poussières (exemple : nettoyage d'une cave) ; éviter les sports aquatiques en eaux de surface stagnantes

POUVOIR PATHOGÈNE

Infection par voie cutanée, orale, respiratoire ou conjonctivale.

SIGNES CLINIQUES

Agent de la tularémie :

Incubation courte (3 à 5 jours, maximum 2-3 semaines)

Syndrome pseudo-grippal puis en fonction de la porte d'entrée des bactéries, six formes cliniques classiques :

- **Ulcéro-ganglionnaire** : lésion cutanée d'inoculation (escarre) avec adénopathie régionale satellite. Forme la plus fréquente et la plus typique

- **Ganglionnaire** : adénopathie régionale sans lésion cutanée détectable

- **Oropharyngée** : pharyngite non spécifique, mais d'évolution prolongée, résistante au traitement par une β -lactamine, avec apparition rapide d'adénopathies cervicales

- Oculo-ganglionnaire : conjonctivite souvent unilatérale, douloureuse, avec apparition d'une adénopathie satellite pré-tragienne ou cervicale

- Pulmonaire : infection pulmonaire aiguë (surtout type A), subaiguë ou chronique avec amaigrissement et développement d'adénopathies médiastinales ou hilaires

- Typhoïdique : infection systémique sans lésion cutanée, adénopathie, ou infection régionale détectable, pouvant évoquer une typhoïde

Les complications potentielles sont nombreuses, variées, régionales ou systémiques, mais rares. On peut citer notamment des cellulites, des abcès sous-cutanés, des phlegmons amygdaliens, des infections oculaires (uvéïte, abcès périorbitaire), des méningites et méningo-encéphalites, des endocardites, des infections ostéo-articulaires, des infections intra-abdominales. La complication la plus fréquente est la suppuration des ganglions infectés, qui survient chez environ 30 % des patients présentant une forme ganglionnaire.



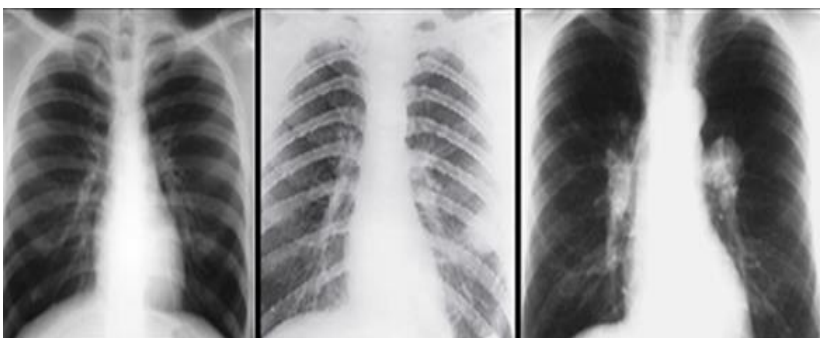
Tularémie ulcéroganglionnaire :
A gauche : ulcère cutané d'inoculation de *F. tularensis*
A droite : adénopathie axillaire



Tularémie oculo-ganglionnaire
A gauche : conjonctivite
A droite : adénopathie prétragienne



Tularémie oro-pharyngée
A gauche : adénopathie cervicale
A droite : adénopathie cervicale suppurée avec fistulisation cutanée



Tularémie pneumonique
A gauche : radiographie pulmonaire normale
Au centre : pneumonie aiguë (opacités pulmonaires interstitielles bilatérales)
A droite : pneumonie chronique avec adénopathies médiastinales et hilaires

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- Diagnostic sérologique
- Culture à partir de prélèvements d'intérêt (hémocultures, escarres cutanées, etc.), à réaliser en conditions de sécurité microbiologique adaptées
- Biologie moléculaire

TRAITEMENT

- Gentamicine pour les formes systémiques
- Tétracyclines et fluoroquinolones pour les formes cliniques de gravité faible à modérée
- Durée d'antibiothérapie de 2 à 3 semaines
- Un traitement chirurgical est souvent associé à l'antibiothérapie chez les patients présentant des adénopathies suppurées ou d'autres types de complications (abcès, endocardite, infection ostéoarticulaire, etc.).

Auteur Max Maurin
Relecteurs Yvan Caspar et Asmaa Tazi

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



21 HACEK

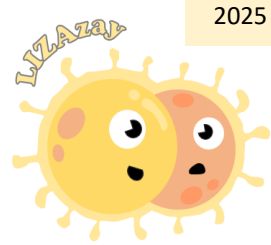
Haemophilus parainfluenzae

Aggregatibacter spp.

Cardiobacterium spp.

Eikenella corrodens

Kingella kingae



CARTE IDENTITÉ

Petits bacilles à Gram négatif de la flore oropharyngée, de culture exigeante

Les espèces :

Haemophilus parainfluenzae, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *aphrophilus* (Pasteurellaceae)

Cardiobacterium hominis et *valvarum* (Cardiobacteriaceae)

Eikenella corrodens et *Kingella kingae* (Neisseriaceae)

TRANSMISSION

Réservoir : humain, microbiote du tractus respiratoire et oropharyngé principalement

Transmission : hématogène à partir du microbiote endogène (y compris salivaire si toxicomanie IV)

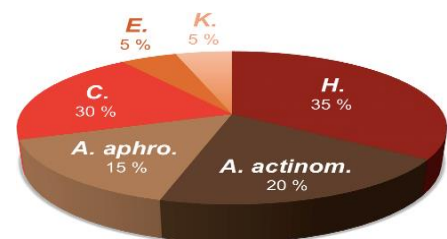
ÉPIDÉMIOLOGIE

Pathogènes très occasionnels : 1-3 % des endocardites infectieuses

(≥ 90 % des endocardites infectieuses dues à des bactéries à Gram positif)

Épidémiologie : rôle du terrain, dans 80 % des cas, valvulopathie, prothèse valvulaire, ATCD d'endocardite

Proportion des différentes espèces dans les endocardites infectieuses à HACEK



PRÉVENTION

Antibioprophylaxie lors des soins dentaires si valvulopathie ou prothèse valvulaire

POUVOIR PATHOGÈNE

Infections hématogènes à partir des sites de portage endogènes

SIGNES CLINIQUES

Bactéries commensales responsables d'infections opportunistes, principalement endocardites infectieuses

Végétations friables, délabrantes, embolies fréquents

Durée moyenne des symptômes avant diagnostic (infections insidieuses)

- *H. parainfluenzae* : 1 mois
- *Aggregatibacter* sp. : 3 mois
- *Cardiobacterium* sp. : 5 mois

Autres infections notables :

E. corrodens : infections variées, morsures humaines, abcès profonds

A. actinomycetemcomitans : parodontites juvéniles sévères

K. kingae : arthrite septique du jeune enfant (entre 6 mois et 4 ans)

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

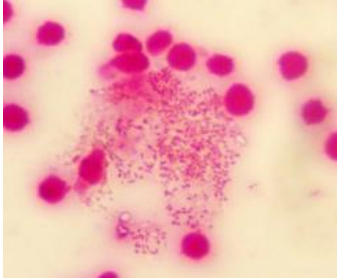
Bactéries réputées « fastidieuses » : milieux enrichis, primo-culture favorisée par hémine, NAD et CO₂

Hémocultures habituellement positives en moins de 5 j

Subculture, identification et antibiogramme sans difficulté

Diagnostic d'endocardite infectieuse à partir d'hémocultures

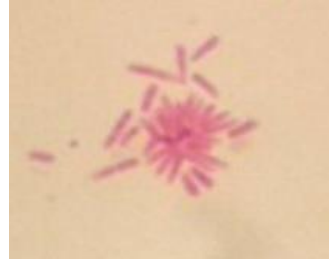
Arthrite septique infantile : liquide artériel en flacons d'hémoculture + PCR sur liquide artériel



Aggregatibacter



Kingella



Cardiobacterium

TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques : constante à la ceftriaxone et aux fluoroquinolones sauf isolats de *H. parainfluenzae* agent d'urétrite chronique parfois multi-résistant

Traitement usuel : Ceftriaxone (ou amoxicilline si sensibilité confirmée par antibiogramme)

Ciprofloxacine si intolérance sévère aux β -lactamines

Remplacement valvulaire souvent nécessaire (25 à 70 % des cas)

Auteur Olivier Gaillot
Relectrice Marie-Frédérique Lartigue

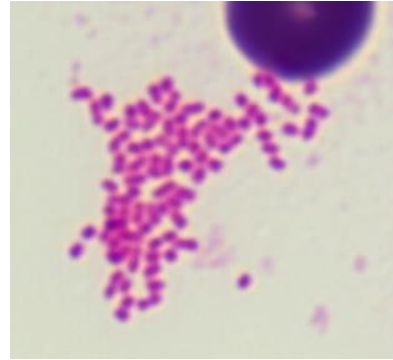
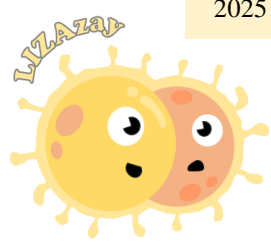
Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Haemophilus influenzae



CARTE IDENTITÉ

Famille des *Pasteurellaceae*

Petit bacille (coccobacille) à Gram négatif ($\pm$ capsule)

Haemophilus influenzae

TRANSMISSION

Réservoir : espèce humaine

Commensal des voies respiratoires supérieures de l'enfant (>75 % de porteurs) et de l'adulte (20-30 %), $\pm$ muqueuses vaginale et digestive

Transmission interhumaine directe par gouttelettes oro-pharyngées

EPIDEMIOLOGIE

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence de Méningocoques et *Haemophilus influenzae*)

PRÉVENTION

Vaccin polysaccharidique (capsule) **conjugué** de *H. influenzae* type b, 2 doses à 2 et 4 mois et 1 dose de rappel à 11 mois (**obligatoire** depuis 2018)

Ne protège pas contre les infections ORL

POUVOIR PATHOGÈNE

Pathogène occasionnel opportuniste

SIGNES CLINIQUES

- Infections communautaires de la **sphère ORL** (**otites moyennes aiguës**, sinusites, conjonctivites) chez l'enfant et l'adulte
- **Surinfections broncho-pulmonaires** chez l'adulte (souches non capsulées)
- **Infections invasives** chez l'enfant (< 5 ans) et le sujet âgé liées aux souches **capsulées** principalement de **sérotype b**.

Les infections invasives ont quasiment disparu depuis la vaccination des nourrissons vis-à-vis de *H. influenzae* sérotype b :

- o **Méningites**
- o Bactériémies
- o Épiglottites
- o Arthrites

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Diagnostic conventionnel par culture sur milieu usuel avec facteurs sanguins, bactérie exigeante

Attention à la qualité du prélèvement respiratoire qui ne doit pas être contaminé par la flore oropharyngée

Biologie moléculaire (PCR) sur liquide cébrospinal associée à la détection de *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* (PCR triplex ou test syndromique avec plusieurs pathogènes détectés)



TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques :

Sensibilité naturelle : β -lactamines (Amino-pénicillines-Céphalosporines)

-Aminosides-Fluoroquinolones-Cotrimoxazole-Rifampicine

Résistance naturelle : Pénicilline G-Pénicilline M-Glycopeptides-Macrolides

Résistances acquises :

Pénicillinase (~ 20 %) : Aminopénicillines-Pénicilline A + acide clavulanique-Céphalosporines

Modification des PLP, cible des β -lactamines (~ 10%) : Aminopénicillines-Pénicilline A + acide clavulanique-Céphalosporines

Antibiotique(s) de 1^{ère} intention :

Infections ORL/respiratoires : **amoxicilline + acide clavulanique**

Méningites et infections invasives : **céphalosporines de 3^{ème} génération injectables**

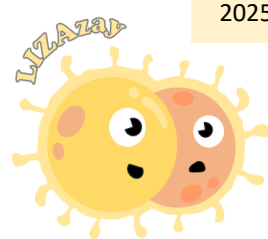
Auteure Marie-Frédérique Lartigue
Relectrice Marie-Cécile Ploy

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

**CARTE IDENTITÉ**

Famille des *Campylobacteraceae* qui contient les genres *Campylobacter* et *Helicobacter*

Bacilles à Gram négatif incurvés, spiralés

H. pylori est l'espèce type du genre *Helicobacter*.

Pathogène strict de l'espèce humaine.

TRANSMISSION

Majoritairement interhumaine.

- Orale-ORALE ou gastro orale

- contact avec de la salive ou des vomissements ;

- consommation d'aliments crus pré-mastiqués.

- Fécale orale par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des selles (pays en voie de développement).

Infection acquise durant l'enfance majoritairement intra-familiale.

Infection qui peut persister tout au long de la vie.

Infection gastrique (antrale et fundique) ou duodénale uniquement.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Plusieurs milliards d'individus infectés dans le monde.

Prévalence de l'infection en France pour la jeune génération entre 10-20 %.

Prévalence plus élevée chez les personnes âgées (effet cohorte) et proportionnelle au niveau socio-économique du pays d'origine.

Incidence en décroissance depuis 30 ans.

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des *Campylobacter* et *Helicobacter*)

PRÉVENTION

- Surveillance endoscopique si contexte d'adénocarcinome gastrique chez un parent.

- Recherche et éradication conseillées dans certains cas, notamment : ulcère gastrique ou duodénal, lymphome gastrique de type MALT, chirurgie bariatrique, dyspepsie chronique, prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) prolongée ou d'aspirine à faible dose en cas de risque d'ulcère élevé.

POUVOIR PATHOGÈNE

Pouvoir pro inflammatoire et cytotoxique.

Carcinogène de classe I.

Principaux facteurs de virulence : uréase (résistance à l'acidité gastrique), toxine vacuolisante VacA, oncoprotéine CagA.

Échappement à l'immunité innée et adaptative de l'hôte.

SIGNES CLINIQUES

- Gastrite (100 %) : superficielle asymptomatique ou symptomatique

- Ulcères gastriques ou duodénaux (5-10 %)

- Adénocarcinome gastrique (<1 %)

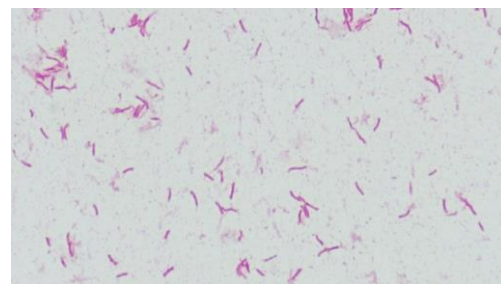
- Lymphome gastrique de type MALT (<0,1 %)

- Autres pathologies associées à l'infection par *H. pylori* : anémies en fer ou en B12.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE**Prélèvements**

Biopsies gastriques en milieu de transport Portagerm ou congelées (-80°C ou azote liquide)

Sérum pour sérologie



Aspect de *H. pylori* au Gram sur colonies : bacilles à Gram négatif de forme hélicoïdale, incurvés.

Photo du CNR *Campylobacter-Helicobacter*

Tests respiratoires à l'urée marquée

Autres : Selles pour recherche d'antigènes (tests immunochromatographiques ou ELISA). Test à l'uréase sur biopsie gastrique.

Culture

Sur biopsie gastrique ou duodénale uniquement

Milieux sélectifs enrichis en facteurs de croissance (exemple : sang)

Culture délicate : primoculture sur biopsie gastrique obtenue en 48h à 12 jours post-ensemencement.

Identification - Antibiogramme

Autres méthodes

PCR sur biopsies gastriques à la recherche de *H. pylori* et des mutations associées à la résistance aux macrolides



Aspect de colonies de *H. pylori* sur gélose sélective au sang.
Photo du CNR des *Campylobacter* et des *Helicobacter*

TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques

Résistance exceptionnelle à l'amoxicilline et à la tétracycline.

Résistance élevée (>50 %) au métronidazole mais impact limité sur le traitement.

Traitement orienté sur le résultat de la PCR ou d'un antibiogramme à privilégier : associer un Inhibiteur Pompe à Protons (IPP) - Amoxicilline - Clarithromycine ou IPP - Amoxicilline - Lévofoxacine pendant 14 jours.

Antibiotique de recours : rifabutine.

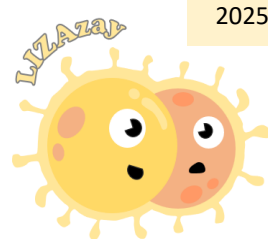
Traitement probabiliste si PCR ou antibiogramme non disponible : concomitant Inhibiteur Pompe à Protons (IPP) - Amoxicilline - Clarithromycine - Métronidazole pendant 14 jours ou quadrithérapie bismuthée (Pylera®) pendant 10 jours.

Auteur	Philippe Lehours
Relecteurs	Christophe Burucoa et Maxime Pichon

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Legionella pneumophila



L. pneumophila,
coloration de Gram



CARTE IDENTITÉ

Genre : *Legionella* - Bacille Gram négatif

Espèce : *Legionella pneumophila* responsable d'environ 90 % des cas de légionellose.

Le séroroupe 1 de l'espèce *L. pneumophila* prédomine dans les infections (90 % des cas).

Le genre *Legionella* comprend environ 60 espèces. Espèces non *L. pneumophila* : responsables de légionellose chez les patients très immunodéprimés

TRANSMISSION

Bactéries de l'environnement hydrique (et tellurique).

Contamination des personnes exposées : porte d'entrée respiratoire par inhalation d'aérosol d'eau contaminée.

Pas de transmission interhumaine (1 seule suspicion décrite dans la littérature).

Conditions favorables à la prolifération des légionelles dans l'environnement : écosystèmes artificiels associés à l'activité humaine (température de l'eau comprise entre 25°C et 45°C et complexité des réseaux d'eau chaude sanitaire favorisant la stagnation de l'eau et la formation de biofilms).

Principales sources de contamination mises en cause : douches, robinets des systèmes de distribution d'eau potable, bains à remous et panaches des tours aéro-réfrigérantes.

La dose nécessaire pour provoquer une infection chez l'Homme n'est pas clairement définie. Le taux d'attaque de la maladie est faible (0,1 à 5 %). Le déclenchement d'une infection dépend à la fois du pouvoir pathogène de la souche, de l'état immunitaire du sujet exposé et de la concentration en légionelles dans l'eau.

Facteurs de risque : âge (supérieur à 50 ans), sexe (masculin), tabagisme, diabète, traitements immunosuppresseurs, corticothérapie prolongée et maladies sous-jacentes

EPIDÉMIOLOGIE

Légionellose : étiologie importante des pneumonies aiguës communautaires (PAC) graves de l'adulte.

Exceptionnelle chez l'enfant (survient uniquement chez des enfants très immunodéprimés).

2000 cas de légionellose déclarés chaque année en France (incidence de 3,2/100 000 habitants/an).

La totalité (98 %) des cas déclarés sont hospitalisés et la mortalité globale est de 10 %. La grande majorité des cas (90 %) est communautaire. L'origine nosocomiale est associée à une mortalité accrue (30 %).

Maladie à déclaration obligatoire

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence *Legionella*)

PRÉVENTION

Surveillance environnementale : établissements de santé, établissements recevant du public (hôtels, camping, bateaux de croisière, ...), etc.

- Programme d'entretien régulier des réseaux (nettoyage pour éliminer le tartre),
- Circulation permanente de l'eau avec élimination des bras morts
- Maintenir une température suffisante de l'eau chaude (60°C au site de production et 50°C aux points d'usage) / protocole de nettoyage et d'entretien des tours aéro-réfrigérantes par les propriétaires
- Contrôles avec quantification des légionelles dans l'eau.
- Bactéries tuées par choc thermique, par choc chloré ou par chloration continue.



L. pneumophila, sources de contamination : tours aéro-réfrigérantes, aérosols d'eaux contaminées)



POUVOIR PATHOGÈNE

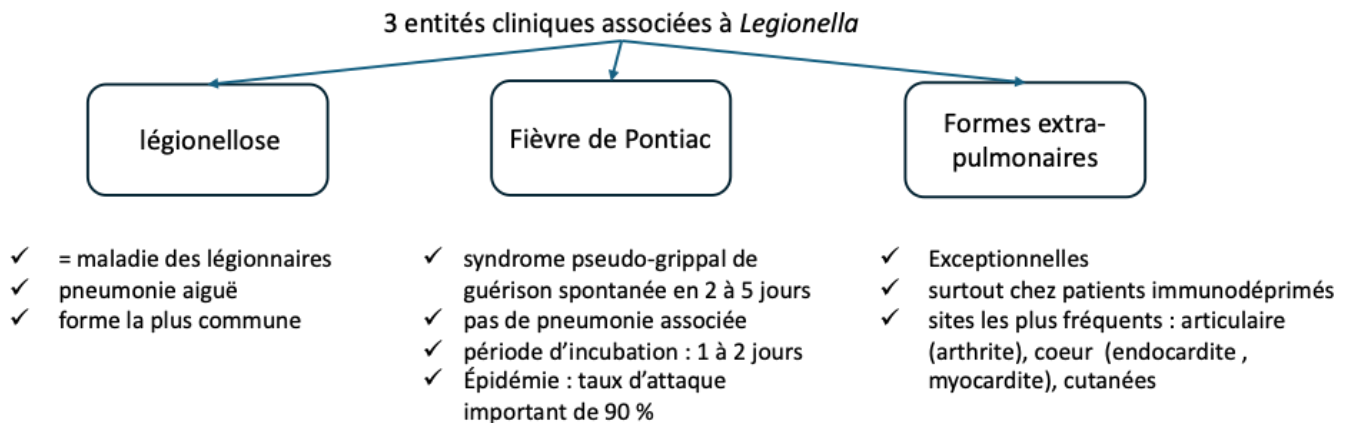
Bactérie intracellulaire facultative.

Dans l'environnement : se multiplie dans des protozoaires, notamment les amibes, jusqu'à entraîner leur lyse.

Chez l'Homme : *Legionella* est un pathogène opportuniste qui infecte accidentellement l'Homme en se multipliant dans les macrophages alvéolaires et les cellules épithéliales pulmonaires suite à l'inhalation de microgouttelettes d'eau contaminées.

SIGNES CLINIQUES

L. pneumophila est responsable de 3 entités cliniques distinctes : la légionellose ou maladie des légionnaires, la fièvre de Pontiac et les formes extra-pulmonaires



Légionellose = maladie des légionnaires = pneumonie

- Période d'incubation : 2 à 10 jours.
- Début progressif, syndrome pseudo-grippal associant fièvre, céphalées, myalgies, anorexie. À la phase d'état, le tableau associe une fièvre élevée à 40°C, une dyspnée et une toux importante pouvant s'accompagner d'expectorations.
- Pneumonie souvent associée à des signes digestifs (50 %) (diarrhée ou douleurs abdominales) et à des signes neurologiques (40 %) (confusion, hallucination(s), signe(s) de focalisation, coma). Elle peut s'accompagner dans les formes sévères de signes de défaillance multi-viscérale. Ces signes sont aspécifiques et leur absence n'écarte pas le diagnostic.
- Radiographie thoracique : opacités alvéolaires ou alvéolo-interstitielle non systématisées souvent bi-lobaires et extensives. L'apparition d'un épanchement pleural est retrouvée chez 1/3 des patients. La constitution d'abcès pulmonaires est une complication rare retrouvée quasi exclusivement chez des sujets immunodéprimés.
- Anomalies biologiques non spécifiques nombreuses témoignant du caractère systémique de cette pathologie : hyperleucocytose à PNN ou plus rarement dans les cas sévères une leucopénie et une thrombocytopénie ; atteinte rénale (hyponatrémie, protéinurie, insuffisance rénale), atteinte hépatique (élévation de l'aspartate aminotransférase, des phosphatases alcalines et de la lactate déshydrogénase) ; rhabdomyolyse (élévation des CPK). L'hypoxémie est souvent proportionnelle au degré d'atteinte des poumons. La CRP est élevée à très élevée. Une valeur de CRP ≥ 500 mg/L ainsi que l'apparition d'une insuffisance rénale sont des facteurs de mauvais pronostic.
- Au final, les manifestations cliniques, biologiques et radiologiques de pneumonie à légionelles ne sont pas spécifiques. La distinction avec les autres étiologies de pneumonies, notamment à pneumocoque, est difficile voire impossible. Le diagnostic des légionelloses repose donc sur des examens bactériologiques spécifiques.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

1- Quand prescrire un diagnostic microbiologique de légionellose ?

En présence d'une PAC associée à un faisceau d'arguments :

- Absence d'amélioration sous traitement par β -lactamine correctement prescrit,
- Patient présentant un terrain favorisant,
- Présence de signes extra-respiratoires (digestifs, neurologiques), hyponatrémie,
- Contexte épidémique,
- Situations favorisantes : notions d'expositions à l'eau sous forme d'aérosol, notion de voyages.

La légionellose devra aussi être évoquée devant toute pneumonie nosocomiale.

2- Nécessité d'un diagnostic rapide de certitude car :

- Mortalité importante dépendante de la précocité de la mise en route d'une antibiothérapie adaptée (inefficacité des β -lactamines),
- Les eaux contaminées peuvent être à l'origine de phénomènes épidémiques. Un diagnostic précoce et de certitude associé à une surveillance épidémiologique la plus réactive possible permet d'agir au plus vite sur toutes les sources de contamination en cause et d'enrayer l'apparition de cas groupés.

3- Deux méthodes essentielles pour un diagnostic rapide

- **Détection des antigènes de *L. pneumophila* dans les urines (antigénurie)**

Avantages : diagnostic précoce et simple à l'aide de tests immuno-chromatographiques.

Limites : ne détecte que *L. pneumophila* sérotype 1 mais 90 % des cas de légionellose sont dus à ce sérotype ; La détection d'antigènes dans les urines est suffisante pour effectuer la déclaration obligatoire.

Les antigènes détectés sont des lipopolysaccharides (LPS) appartenant à la membrane externe des légionelles.

- **PCR *L. pneumophila* sur prélèvements pulmonaires**

Détection de tous les sérotypes de *L. pneumophila* et des autres espèces (en fonction des PCR). Les tests PCR montrent une sensibilité supérieure à la culture et une excellente spécificité.

4- Rôle du clinicien pour identifier les sources de contaminations

La mise en culture d'échantillon respiratoire pour recherche de *Legionella* est fortement recommandée en cas d'antigénurie positive ou de PCR positive, pour réaliser les investigations épidémiologiques (typage génomique des souches) permettant d'identifier la source de contamination et/ou de documenter le caractère groupé des cas.

La demande de recherche de légionelles doit être spécifiée car la culture de légionelles nécessite l'utilisation de milieux spécifiques. Celle-ci est lente (délai de réponse minimum de 3 à 5 jours) et la sensibilité est faible de 50 à 60 %.

Il est possible d'isoler des légionelles à partir de tout type de prélèvement pulmonaire (aspirations trachéales et bronchiques, expectorations, lavage broncho-alvéolaire, biopsies pulmonaires, liquide pleural...).

Sérologie : A ne pratiquer qu'exceptionnellement car elle ne permet qu'un diagnostic rétrospectif.

Son interprétation impose de mettre en évidence une séroconversion (= élévation du titre des anticorps x4 sur 2 échantillons de sang), les anticorps apparaissant le plus souvent deux semaines voire cinq semaines après le début de l'infection.

TRAITEMENT

Résistance naturelle aux β -lactamines

L'antibiothérapie fait appel à 3 classes d'antibiotiques à activité intracellulaire : macrolides, fluoroquinolones et rifampicine.

L'acquisition de résistance aux antibiotiques est exceptionnelle ; la réalisation systématique d'un antibiogramme n'est pas recommandée.

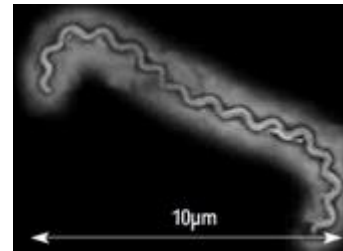
Le choix de l'antibiotique dépend de la gravité de la légionellose et du terrain :

Gravité légère à modérée / patients ambulatoires ou hospitalisés dans un service d'urgence ou en médecine	Monothérapie par macrolide (azithromycine, clarithromycine, roxithromycine, josamycine, spiramycine)	8 à 14 j (5 à 10 j pour azithromycine)
Gravité élevée / patients hospitalisés dans un service de soins intensifs ou de réanimation et/ou patients immunodéprimés	Monothérapie par fluoroquinolones (lévofloxacine)	21 j

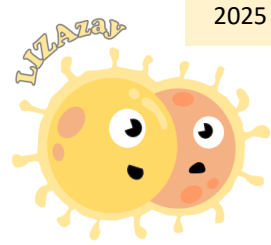
Auteure Sophie Jarraud
Relectrices Luce Landraud et Anne-Laure Roux

Légende Rang A Rang B Rang C

25 Leptospires



Leptospira sp.
Microscopie électronique



CARTE IDENTITÉ

Famille des **Spirochètes** : bacilles à **Gram négatif mobiles**, de forme **hélicoïdale**, **difficilement cultivables**

Genre ***Leptospira***, différentes espèces, dont *L. interrogans* est la principale pathogène (elle-même comporte différents sérogroupes : Icterohemorrhagiae, Australis, ...)

TRANSMISSION

Zoonose bactérienne (Homme = hôte occasionnel) ré-émergente, endémique des pays chauds et humides, mais décrite partout dans le monde

Réservoir animal : **rongeurs** (rats ++, asymptomatiques), mammifères domestiques ou sauvages qui excrètent les bactéries dans les **urines** > dissémination dans l'environnement

Réservoir environnemental : **eaux douces**, sols boueux souillés par les urines ou tissus des animaux infectés

Transmission : contact direct (animal infecté) ou **indirect** +++ : **eaux douces** ou sols souillés

Traverse les muqueuses intactes (conjonctives, naso-pharynx, poumons par inhalation d'eau) ou la peau lésée.

EPIDÉMIOLOGIE

Maladie ré-émergente (changement climatique, urbanisation), négligée, **répartition mondiale à prédominance tropicale**.

1 million de cas /an, mortalité jusqu'à 10 %.

France métropolitaine : 600 cas /an (1/100 000) ; **Outre-mer** : incidence 5 à 500 fois plus élevée

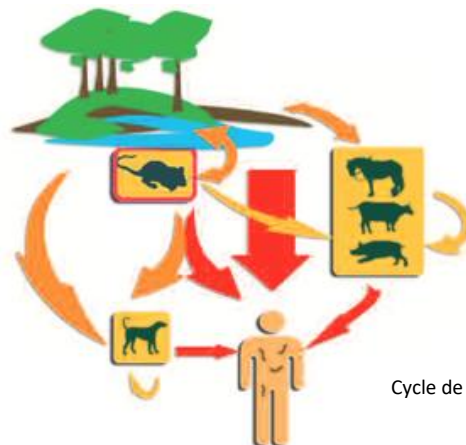
- **Saisonnalité** : saison des pluies en zone tropicale (ruissellement), saison estivale/automne pays tempérés (baignades)

Facteurs de risque

- **Profession** : égoutiers, éboueurs, dératiseurs, agriculteurs, éleveurs, forestiers (maladie professionnelle)
- Contact **eau douce** : baignade, loisirs nautiques (kayak, canyoning ...), chasse, pêche
- **Facteurs climatiques** (pluies, inondations, cyclones) et **insalubrité** : bidonvilles (rongeurs)

Maladie à déclaration obligatoire pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie, l'alerte des populations (fermetures de cours d'eaux), et lutte contre les réservoirs

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)



Cycle de transmission de la leptospirose

PRÉVENTION

- **Vaccination** : pas de vaccin universel, vaccin monovalent contre le sérotype Icterohemorrhagiae, indiqué chez les professionnels très exposés au risque (égoutiers, éboueurs), ou pratiquants réguliers et durables d'activités récréatives à risque.
- **Prévention individuelle** : mesures de protection (gants, lunettes, bottes...) pour activités à risque, éviter baignades ou marche pieds-nus en eaux boueuses stagnantes, information des voyageurs
- **Prévention collective** : dératissage, contrôle des effluents des élevages industriels, drainage des zones inondées, contrôle des réservoirs animaux (difficile à mettre en pratique)

POUVOIR PATHOGÈNE

Passage cutanéomuqueux, puis multiplication dans le sang et les tissus

SIGNES CLINIQUES

Phase aiguë septicémique puis possible phase ictérique avec des atteintes viscérales : rénale, hépatique, méningée, pulmonaire ou cardiaque et des formes hémorragiques

- Période d'incubation de 4-14 jours avant développement éventuel de symptômes à la phase bactériémique
- **Forme bénigne** (80 %) : asymptomatique, syndrome pseudo-grippal, **fièvre prolongée (jusqu'à 30 jours)**
- **Forme grave** (<10 %) **ictéro-hémorragique** ou **maladie de Weil** : atteinte rénale aiguë, hépatique, musculaire, cérébro-méningée, syndrome hémorragique diffus (pulmonaire, digestif, cérébral, cutané). **15-40 % de mortalité**
- Convalescence longue, mais généralement sans séquelles.

Diversité des manifestations et signes cliniques :

- **Fièvre, ictère conjonctival, myalgies et signes méningés** = signes évocateurs
- Diagnostics différentiels très nombreux : infections communautaires, sepsis avec défaillances viscérales, Hantavirus, dengue, paludisme, fièvre typhoïde, hépatites virales, rickettsioses etc...

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Difficile

- **Détection d'ADN bactérien** par amplification génique (=PCR) : sang <7 jours, urines >7 jours suivant l'apparition des symptômes
- **Sérologie ELISA** : IgM (> 7 j), IgG (>15 j), permet confirmation et sérogroupage. Dépistage, performances variables.

TRAITEMENT

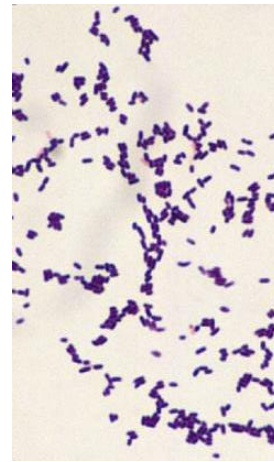
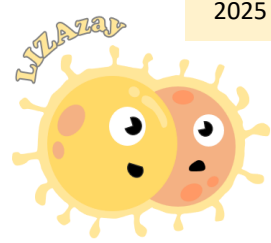
- **Traitement antibiotique (efficacité corrélée à la précocité)** : β -lactamine (pénicilline G, amoxicilline, céphalosporines de 3^{ème} génération), cycline (doxycycline, formes non sévères, allergie)
- **Traitement spécifique des complications** (rénale, pulmonaire, cardiaque, ...)
- Hospitalisation pour les formes graves, réanimation parfois nécessaire.

Auteure Lucie Amoureux
Relecteurs Jean-Philippe Barnier et Luce Landraud

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Listeria monocytogenes



CARTE IDENTITÉ

Genre : *Listeria*

Espèce : *monocytogenes*

Bacille Gram positif aérobie non sporulé – Mobile à 22°C, Immobile à 37°C

TRANSMISSION

Bactérie ubiquitaire, tellurique, très largement répandue dans l'environnement et résistante dans le milieu extérieur pouvant être responsable d'épidémies

Bactérie psychrophile : peut croître aux températures de réfrigération, donc dans les aliments contaminés conservés au réfrigérateur

Transmission par voie alimentaire (99 % des cas) et transplacentaire

ÉPIDÉMIOLOGIE

Maladie rare en France, responsable d'épidémies et de cas sporadiques

Sujet à risque : sujets âgés, sujets immunodéprimés, femmes enceintes

Maladie à déclaration obligatoire

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

PRÉVENTION

Recommandations pour les sujets à risques :

- Consultation sans délai devant toute fièvre isolée après la consommation d'un aliment suspect
- Éviter les aliments à risque : fromage au lait cru, charcuterie crue, poisson fumé...
- Cuire les aliments
- Éviter tout contact des aliments avec l'environnement : laver les légumes crus, nettoyer les ustensiles...
- Nettoyer et vérifier régulièrement la température du réfrigérateur

POUVOIR PATHOGÈNE

Facteurs de virulence :

- Internalisation dans les cellules
- Dégradation de la vésicule d'endocytose grâce à la listériolysine
- Polymérisation de l'actine et formation de « comètes d'actine » propulsant la bactérie dans la cellule voisine

SIGNES CLINIQUES

Chez l'adulte sans facteurs de risque : gastro-entérite fébrile

Chez l'adulte avec facteurs de risque :

- Méningite, méningo-encéphalite, rhombencéphalite
- Abscès cérébraux

Forme materno-fœtale :

- Femme enceinte : syndrome pseudo-grippal
- Avant 5^{ème} mois de grossesse : risque d'avortement
- Après le 5^{ème} mois de grossesse : accouchement prématuré possible
- Listériose néonatale : granulomatose septique infantile, méningite aiguë

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Diagnostic conventionnel par culture

- Prélèvements : liquide cébrospinal, hémoculture, placenta...
- Identification : spectrométrie de masse
- Biologie moléculaire : sensibilité variable selon les techniques

TRAITEMENT

Résistance naturelle aux céphalosporine (toutes générations confondues)

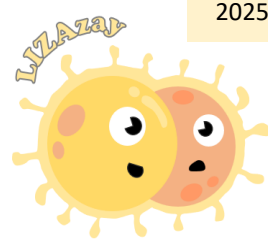
Traitement usuel :

- Atteinte neuro-méningée, Bactériémie : Amoxicilline + Gentamicine
- Fièvre non documentée chez la femme enceinte : Amoxicilline

Auteurs Louise Ruffier d'Epenoux et Stéphane Corvec
Relectrice Emmanuelle Bille

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



27

Moraxella catarrhalis **(*Branhamella catarrhalis*)**

CARTE IDENTITÉ

Genre : *Moraxella*

Espèce : *catarrhalis*

Cocci à Gram négatif

TRANSMISSION

Réservoir : humain

Commensal de la flore oro-pharyngée (5 % chez les adultes mais 70 % chez les enfants)

Transmission par voie aérienne

PRÉVENTION

Aucune mesure spécifique

POUVOIR PATHOGENE

Pathogène occasionnel ou opportuniste

SIGNES CLINIQUES

- Infections des voies aériennes supérieures : sinusites, laryngites
- 3^{ème} - 4^{ème} étiologie des otites moyennes bactériennes aiguës de enfants
- Infections broncho-pulmonaires, surinfection bronchique
- Infections oculaires

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Diagnostic conventionnel par culture

- Prélèvements respiratoires, pus de sinus, d'oreille...
- Identification : spectrométrie de masse

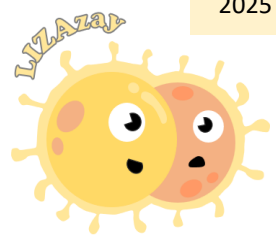
TRAITEMENT

90 % des souches produisent une pénicillinase :

- Résistance à l'amoxicilline
- Sensibilité à l'association amoxicilline et acide clavulanique
- Sensibilité aux céphalosporines de 3^{ème} génération

Auteurs Louise Ruffier d'Epenoux et Stéphane Corvec
Relectrice Marie-Frédérique Lartigue

Légende Rang A Rang B Rang C



CARTE IDENTITÉ

Genre *Mycobacterium* : mycobactéries

Bacilles aérobies, longs et fins, **non ou faiblement visibles au Gram, du fait d'une paroi particulière, riche en acides mycoliques**

Bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) : une fois colorés par méthode adéquate, résistants à la décoloration par les acides et l'éthanol

Mycobactéries non tuberculeuses (MNT) également désignées mycobactéries atypiques (environ 200 espèces)

TRANSMISSION

Contamination à partir d'exposition environnementale, pas de transmission interhumaine sauf la lèpre.

PRÉVENTION

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

POUVOIR PATHOGÈNE

Pathogènes opportunistes, infection sur terrain immunodéprimé ou pathologie d'inoculation

Exception : *M. leprae* qui est un pathogène strict

SIGNES CLINIQUES

1. *M. leprae*

Pathogène strict, responsable de la lèpre, maladie infectieuse chronique contagieuse provoquant des lésions cutanées et nerveuses conduisant à une invalidité sévère en l'absence de traitement.

2. MNT (*M. avium complex*, *M. abscessus*, *M. chelonae*, etc.)

- Responsables des mycobactérioses : infections non contagieuses survenant principalement chez des personnes ayant des facteurs favorisants tels qu'une immunodépression locale (pathologie broncho-pulmonaire chronique par exemple) ou générale (traitement immunosuppresseur ou corticothérapie au long cours, maladies auto-immunes, etc.)
- Pathologie d'inoculation (blessure, injection, chirurgie)
- Adénites cervicales chez l'enfant non vacciné par le BCG
- Atteinte cutanée sur peau saine (*M. ulcerans*, *M. marinum*)

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Mêmes techniques que pour la tuberculose.

Particularité de *M. leprae* qui est non cultivable (diagnostic clinique et microscopique ou par test génotypique).

TRAITEMENT

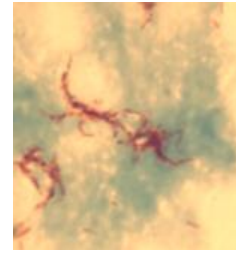
Comme pour la tuberculose, traitement pendant plusieurs mois par une association d'antibiotiques pour prévenir l'échec par sélection de résistance

Auteur Nicolas Véziris

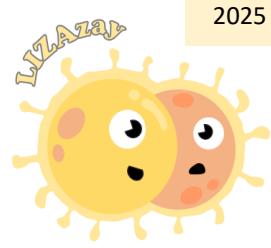
Relecteurs Alexandra Aubry, Etienne Carbonnelle, Jérôme Robert et Anne-Laure Roux

Légende Rang A Rang B Rang C

Mycobacterium tuberculosis



BAAR mis en évidence par coloration de Ziehl-Neelsen



CARTE IDENTITÉ

Genre *Mycobacterium* : paroi épaisse riche en acides mycoliques ; **bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)**.

Complexe *Mycobacterium tuberculosis*: pathogène strict.

Principales espèces retrouvées en clinique : ***M. tuberculosis sensu stricto* = bacille de Koch (BK)**, *M. bovis*, *M. africanum*.

Pathogène humain strict (à l'exception de *M. bovis* dont le réservoir est animal).

TRANSMISSION

Transmission par voie aérienne au contact d'un malade.

Rare contamination digestive après ingestion de lait non pasteurisé contaminé par *M. bovis*.

EPIDÉMIOLOGIE

Epidémiologie de la tuberculose en 2021 (hétérogénéité géographique +++).

	Nouveaux cas	Incidence / 10 ⁵	Décès
Monde	10,6 millions	134	1,6 millions
France	4600	6,8	≈500

Déclaration obligatoire : anonyme, elle permet une évaluation annuelle de l'efficacité de la lutte antituberculeuse

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Mycobactéries et résistance aux antituberculeux)

PRÉVENTION

Vaccination

M. bovis BCG (bacille de Calmette et Guérin, **souche vivante** dérivée de *M. bovis* de virulence atténuée) : **recommandé** en France pour les **populations à risque** afin de **limiter les infections graves chez l'enfant** (méningite et miliaire tuberculeuse)

Isolement respiratoire

Précaution complémentaire air des malades contagieux en milieu de soins (toutes les tuberculoses pulmonaires sont contagieuses, les patients avec BAAR à l'examen microscopique (dit bacillifères) sont les plus contagieux) : hospitalisation en chambre seul, port de masque...

Enquête autour d'un cas : signalement au CLAT (Centre de Lutte Anti-Tuberculeuse) pour recherche de cas secondaires et d'un éventuel cas source

POUVOIR PATHOGÈNE

Après inhalation, survie et multiplication au sein du macrophage alvéolaire.

Constitution progressive du granulome élémentaire avec évolution vers une maladie dans 10 % des cas.

Dissémination possible par voie bronchogène, lymphatique ou hématogène **ou contrôle de l'infection dans 90 % des cas** (= infection tuberculeuse latente ou ITL).

Le risque de de passage de l'ITL vers la maladie est majoré chez l'enfant (<5 ans) et l'immunodéprimé (VIH, traitements immunosuppresseurs, dénutrition...).

SIGNES CLINIQUES

- Tuberculose pulmonaire (75 % des cas) :

- Symptômes respiratoires d'apparition progressive : toux chronique, expectorations, hémoptysies
- Signes généraux : asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre
- Imagerie thoracique : cavités

- **Tuberculose extra-pulmonaire** : symptomatologie fonction de la localisation (ganglionnaire, pleurale, osseuse, péricardique, méningée, etc.).

- **ITL**

- Présence persistante de bacilles tuberculeux dans l'organisme
- Pas de symptômes cliniques ni d'anomalie à l'imagerie
- Pas de contagiosité

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Difficile car croissance lente et exigences nutritives (10 à 30 % des cas de tuberculose avec bactériologie négative).

• **Prélèvements**

- A réaliser avant le début du traitement antibiotique
- A répéter du fait de l'émission irrégulière des bacilles tuberculeux.

Nature variée des échantillons : sécrétions respiratoires si atteinte pulmonaire (expectoration, tubage gastrique, prélèvements réalisés sous fibroscopie bronchique), autres prélèvements selon la localisation (ponction ganglionnaire, osseuse, etc.)

• **Examen microscopique**

- Genre bactérien ne prenant **pas** la coloration **de Gram**.
- Coloration spécifique mettant en évidence la propriété d'acido-alcoolo-résistance conférée par l'épaisse paroi des mycobactéries riche en lipide : coloration de **Ziehl-Neelsen** (coloration historique) ou à l'**auramine** fluorescente → recherche de **bacilles acido-alcoolo-résistants = BAAR** (! pas systématiquement tuberculose, possible mycobactériose).

• **Culture**

- **Ne pousse pas sur milieux ordinaires**, nécessité de milieux enrichis (solides, ex : Lowenstein-Jensen, liquides, ex : Middlebrook).
- Croissance lente, en général **délai de pousse de 2 à 6 semaines** (car division 1/20h).

Aspect typique
« choux-fleur » couleur
« chamois » d'une culture de
M. tuberculosis



• **Diagnostic moléculaire (PCR)**

- Sur prélèvement (si présence de BAAR à l'examen microscopique et si forte suspicion de tuberculose) et sur culture positive
- Très utilisé car permet un diagnostic **rapide** (quelques heures) et intérêt thérapeutique (**recherche mutations de résistance aux antituberculeux**)
- Un test moléculaire négatif n'élimine pas le diagnostic

• **Sérologie non indiquée** dans la tuberculose

- **Diagnostic de l'ITL indirect par tests immunologiques** : intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) ou tests de libération de l'interféron Gamma (Quantiféron®, T-SPOT TB®)

TRAITEMENT

Tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire

- Résistance naturelle aux antibiotiques usuels (β -lactamines, macrolides, etc.)
- Schéma thérapeutique : **polychimiothérapie** de 6 mois, 2 phases :

1- phase d'attaque de 2 mois associant **rifampicine**, **isoniazide**, **éthambutol** (pour prévenir un échec par sélection d'une souche résistante à la rifampicine en cas de résistance primaire à l'isoniazide) et **pyrazinamide** (qui réduit la durée du traitement de 9 à 6 mois).

2- phase d'entretien de 4 mois associant **rifampicine** et **isoniazide**

ITL

- Traitement indiqué dans certaines situations :

- Sujet immunodéprimé
- ITL récente (contamination dans l'année précédant le diagnostic de l'ITL)
- Enfants < 15 ans

- Repose sur une monothérapie isoniazide pendant 6 à 9 mois ou sur l'association de rifampicine + isoniazide pendant 3 mois

Auteurs Nicolas Véziris, Alexandra Aubry et Jérôme Robert

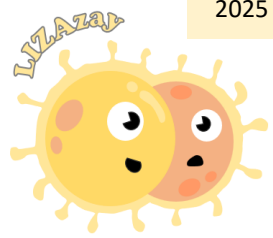
Relecteur Etienne Carbonnelle

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

**CARTE IDENTITÉ**

Mollicutes (de *mollis cutis* : peau molle), dépourvu de paroi et aspect polymorphe.

Mycoplasmes urogénitaux : ***Mycoplasma genitalium***, *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma* spp.

- ***M. genitalium*** : seul mycoplasme responsable d'infection sexuellement transmissible (IST).
- *M. hominis* et *Ureaplasma* spp. : commensaux du tractus urogénital bas.

TRANSMISSION

Voie sexuelle

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Retrouvé chez 1 à 3 % de la population générale mais prévalence beaucoup plus forte dans les populations à risque d'IST.
- Responsable de 15-25 % des urétrites non gonococciques (UNG) aiguës et chroniques. Deuxième cause d'UNG après *Chlamydia trachomatis*.

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence Infections Sexuellement Transmissibles).

PRÉVENTION

Prévention des infections à *M. genitalium* identique à celle des autres agents responsables d'IST.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

- Dans les deux sexes, jusqu'à 70 % des infections sont asymptomatiques.
- Chez l'homme, UNG aiguës et chroniques.
- Chez la femme, seul mycoplasme responsable de cervicites. Infections génitales hautes plus rares.
- Chez les hommes ayant des relations sexuelles avec les hommes (HSH), l'infection rectale, très majoritairement asymptomatique, est plus fréquente que l'infection urétrale. Le rectum peut ainsi constituer un réservoir de *M. genitalium* dans cette population, réservoir de souches très souvent résistantes aux antibiotiques.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- **Circonstances du diagnostic biologique**
 - Compte tenu de la fréquence du portage asymptomatique, de l'existence d'une clairance spontanée de la bactérie et de l'augmentation de la résistance de *M. genitalium* aux antibiotiques en lien avec les traitements administrés (voir ci-dessous), *M. genitalium* ne doit être recherché que dans les situations symptomatiques d'urétrites, de cervicites et d'infections génitales hautes et chez les partenaires d'un sujet symptomatique positif à *M. genitalium*.
- **Prélèvement**
 - Premier jet d'urine chez l'homme et écouvillon vaginal chez la femme.
 - Autres échantillons : écouvillons urétraux, cervicaux, pharyngés, anaux, biopsie d'endomètre, brossages tubaires, liquide de Douglas.
- **Pas d'examen direct** : *M. genitalium* n'est pas colorable au Gram en raison de l'absence de paroi.
- **Culture** : pas de recherche en culture car croissance extrêmement lente et fastidieuse.
- **Diagnostic moléculaire**
 - Détection par biologie moléculaire, via techniques d'amplification des acides nucléiques (PCR, Transcribed-Mediated Amplification -TMA).
 - Excellente sensibilité et spécificité.
 - Existence de trousses commercialisées d'amplification d'acides nucléiques, simplex ou multiplex (recherchant concomitamment *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* +/- autres germes).
- **Diagnostic indirect** : Pas de sérologie disponible.

TRAITEMENT

- **Méthodes d'étude**

- Antibiogramme non réalisable car bactérie très difficilement cultivable.
- **Traitement de 1^{ère} intention : macrolides**
- Résistance recherchée par techniques de PCR en temps réel appliquées directement aux échantillons cliniques. Plusieurs kits commercialisés détectent cette résistance en même temps que *M. genitalium*.

- **Sensibilité aux antibiotiques**

- Résistance à tous les antibiotiques agissant sur la biosynthèse du peptidoglycane du fait de l'absence de paroi : β -lactamines, glycopeptides, fosfomycine.
- Trois familles d'antibiotiques utilisables : macrolides et apparentés, tétracyclines, fluoroquinolones.

- **Résistance acquise**

- Seul mécanisme de résistance : altérations de la cible des antibiotiques par mutation. Pas de plasmides de résistance chez les mycoplasmes.
- Tétracyclines : nombreux échecs cliniques malgré apparente activité *in vitro*.
- Macrolides : mutations dans le gène de l'ARNr 23S, cible des macrolides. Résistance en augmentation, 35-40 % des souches en France.
- Fluoroquinolones : mutations sur les gènes cibles de ces antibiotiques, 15-20 % des souches en France. Détection par techniques moléculaires d'amplification et de séquençage ou des kits commercialisés.

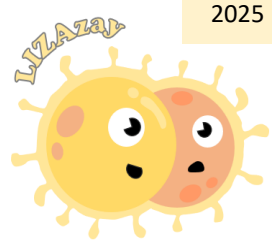
- **Traitement**

- **Traitement de 1^{ère} intention des infections génitales basses à *M. genitalium* : azithromycine.**
- **Traitement de 2^{ème} intention cas d'échec ou de résistance aux macrolides : fluoroquinolone** (moxifloxacin). La moxifloxacin est recommandée d'emblée dans les endométrites et les salpingites à *M. genitalium*.
- Il est recommandé de rechercher des mutations de résistance aux macrolides lorsque *M. genitalium* est détecté dans un prélèvement urogénital, pour guider le traitement à administrer, macrolides si souche sensible, moxifloxacin si souche résistante.

Auteure Sabine Pereyre
Relectrice Cécile Bébéar

Légende Rang A Rang B Rang C

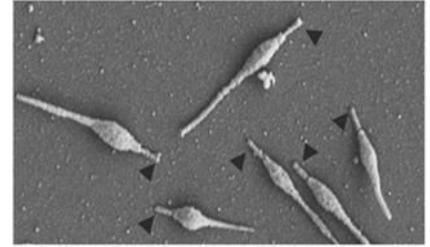
Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

**CARTE IDENTITÉ**

Mollicutes (de *mollis cutis* : peau molle), dépourvu de paroi et aspect polymorphe

Genre *Mycoplasma*

Espèce *pneumoniae*

**TRANSMISSION**

Aérienne *via* de fines gouttelettes lors de contacts interhumains rapprochés.

EPIDÉMIOLOGIE

- Infections plus fréquentes chez les enfants et adultes jeunes.
- Infections endémiques avec petites poussées épidémiques tous les quatre à sept ans.
- Responsable de 30 % des pneumonies communautaires chez l'enfant (2^{ème} agent après le pneumocoque)

PRÉVENTION

Aucune mesure spécifique

SIGNES CLINIQUES

Période d'incubation d'une à trois semaines.

- **Manifestations respiratoires**
 - Trachéobronchites dans 80 % des cas.
 - Pneumopathie atypique avec infiltrat interstitiel diffus.
- **Manifestations extra-respiratoires fréquentes**
 - Dans près d'un quart des cas, conséquence de lésions infectieuses et/ou de manifestations auto-immunes.
 - Dermatologiques : érythèmes polymorphes, syndrome de Stevens-Johnson.
 - Neurologiques : encéphalites, méningo-encéphalites, syndrome de Guillain-Barré.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- **Prélèvement**
 - Doit ramener des cellules auxquelles le mycoplasme adhère.
 - Écouvillonnages de gorge, aspirations naso-pharyngées, liquides de lavage broncho-alvéolaire (LBA).
- **Pas d'examen direct** : *M. pneumoniae* n'est pas colorable au Gram en raison de l'absence de paroi.
- **Diagnostic moléculaire (PCR)**
 - Excellente sensibilité et spécificité.
 - Diagnostic précoce : la PCR se positive en une semaine.
 - La PCR peut rester positive quelques semaines malgré un traitement antibiotique adapté.
 - Il existe des cas de colonisation asymptomatique détectés par PCR.
- **Diagnostic indirect**
 - Technique ELISA pour une détection séparée des IgG et IgM.
 - Les anticorps apparaissent en 7 à 10 jours, atteignent un pic en 3 à 6 semaines, puis leur taux diminue en quelques mois, voire un an.
 - L'infection aiguë est confirmée par la présence d'IgM ou par une augmentation significative des IgG entre deux prélèvements.
 - Les IgM sont généralement absentes lors des réinfections.
 - Le diagnostic sérologique est souvent rétrospectif.
- **Association PCR + sérologie = meilleur moyen diagnostique**

TRAITEMENT

- Sensibilité aux antibiotiques

- Du fait de l'absence de paroi, résistance à tous les antibiotiques agissant sur la biosynthèse du peptidoglycane : β -lactamines, glycopeptides, fosfomycine.
- Trois familles d'antibiotiques utilisables en thérapeutique : macrolides et apparentés, tétracyclines, fluoroquinolones.
- La sensibilité de *M. pneumoniae* aux antibiotiques n'est pas étudiée en routine (culture très fastidieuse).

- Résistance acquise

- Ne concerne que les macrolides, dans moins de 5 % des cas en France.
- La résistance peut être détectée par PCR en temps réel directement à partir de l'échantillon clinique.

- Traitement

- Macrolides en premier lieu, utilisables quel que soit l'âge du patient : roxithromycine, azithromycine, clarithromycine.
- Durée du traitement : 3-5 jours (azithromycine), 5-10 jours (autres macrolides).
- Si résistance aux macrolides : tétracyclines dès 8 ans ou fluoroquinolones en dernier recours à partir de 15 ans.
- Pas de contrôle d'éradication après le traitement, la PCR peut rester positive plusieurs semaines malgré la guérison.

Auteure Sabine Pereyre
Relectrice Cécile Bébéar

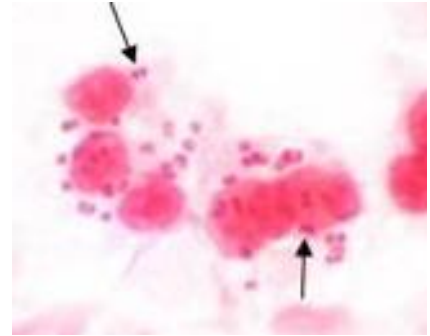
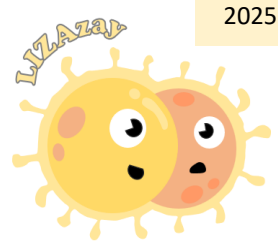
Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Neisseria gonorrhoeae (Gonocoque)



CARTE D'IDENTITÉ

Genre *Neisseria* : Cocci Gram négatif en diplocoques (grains de café)

Neisseria gonorrhoeae = gonocoque, agent d'Infection Sexuellement Transmissible (IST)

TRANSMISSION

Espèce strictement humaine (hôte des muqueuses uro-génitale +++, anale ou oro-pharyngée)

Bactérie fragile, survit mal dans le milieu extérieur

Transmission par contact direct (muqueuses), IST

ÉPIDÉMIOLOGIE

Incidence en augmentation, infection plus fréquente chez l'homme que chez la femme, plus élevée en Ile-de-France

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Infections Sexuellement Transmissibles)

PRÉVENTION

Bilan complet d'IST

- Recherche de facteurs de risque d'IST (pratique sexuelle, nombre de partenaires), usage du préservatif
- Prévention secondaire : abstinence sexuelle de 14j en cas d'infection, notification au(x) partenaire(s) pour bilan d'IST

SIGNES CLINIQUES

• Agent d'IST

Les sites d'infection les plus fréquents sont : urètre, col de l'utérus, vagin, pharynx, anus

- Chez l'homme : urétrite, anus et gorge (si hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes)
- Chez la femme : cervico-vaginite

• Infections non compliquées :

- **Chez l'homme** : **urétrite** +++ avec écoulement urétral purulent (90 % des cas), symptomatologie bruyante (incubation courte, douleur très intense à la miction)
- **Chez la femme** : **souvent asymptomatique**, **cervicite** associant leucorrhées purulentes, pesanteur pelvienne, signes d'urétrite possiblement associée
- **Manifestations extra-génitales** possibles dans les deux sexes en fonction des pratiques sexuelles :
 - Ano-rectite : asymptomatique +++
 - Pharyngite : asymptomatique +++ (cause rare d'angine érythémateuse)

• Infections compliquées

- Infections de proximité : salpingites +/- péri-hépatites (infections génitales hautes), épидидymites, prostatites
- Atteintes articulaires : mono ou polyarthrites, ténosynovites
- Gonococcémies : fièvre, atteinte cutanée et/ou atteinte articulaire
- Autres localisations rares : endocardites ou méningites
- Conjonctivites du nouveau-né (contamination au passage de la filière génitale) avec possible évolution vers la cécité

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

• Diagnostic moléculaire (PCR généralement en duplex couplée à la détection de *Chlamydiae trachomatis*, PCR syndromiques Infections Sexuellement Transmissible (IST))

- Homme : 1^{er} jet urinaire (dépistage) ou écoulement urétral spontané (patients symptomatiques)

- Femme : auto-écouvillonnage vaginal (dépistage) ou prélèvement avec pose de spéculum en cas d'infection génitale haute (patientes symptomatiques)
- Prélèvements extra-génitaux par écouvillonnage pharyngé, anal (en fonction des pratiques sexuelles)
- Prélèvements chirurgicaux ou radioguidés en cas d'infection compliquée chez la femme

- **Diagnostic bactériologique par culture**

- **Cultures systématiques si patient symptomatique**, réalisées sur des tubes destinés au diagnostic par culture, et prélevés sur les mêmes sites que ceux destinés au diagnostic moléculaire
- **Microscopie** : diplocoque à Gram négatif (grain de café) souvent intra-polynucléaire, excellente sensibilité en cas d'infection masculine symptomatique
- Culture réalisée sur gélose au sang cuit incubée sous CO₂, **antibiogramme systématique** si culture positive

TRAITEMENT

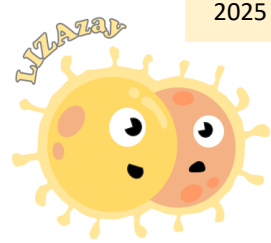
- Guidé par la sensibilité habituelle du gonocoque aux antibiotiques et par la fréquence des co-infections par *Chlamydia trachomatis* (cf. fiche dédiée)
- **Traitement probabiliste des infections non compliquées** (urétrite/cervicite/orchi-épididymite) :
Ceftriaxone (< 5 % de résistance en France en 2024) en IM 1 g en une dose unique
 Traitement de l'urétrite et de la cervicite en cas d'allergie aux β -lactamines : dose unique azithromycine 2g per os ou gentamicine ou ciprofloxacine 500 mg (uniquement après documentation de la sensibilité aux antibiotiques)
- **Traitement des infections compliquées** : ceftriaxone en IV si infection génitale haute chez femme ou infection systémique (bactériémie, arthrite...), durée de traitement adapté à la pathologie
- Traitement associé anti *C. trachomatis* : Doxycycline 200 mg PO 7 jours (ou azithromycine 1 g dose unique, notamment au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse)

Auteure Asmaa Tazi
 Relecteur Béatrice Berçot, François Camelena et Hervé Lécuyer

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
 Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
 Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Neisseria meningitidis (Méningocoque)



CARTE IDENTITÉ

Genre *Neisseria* : deux pathogènes principaux, le **méningocoque** et le gonocoque
 Cocci à Gram négatif, **groupement par deux (diplocoques)**, aspect en « grains de café »
Neisseria meningitidis = méningocoque : agent de méningite

TRANSMISSION

Espèce humaine stricte, habitat rhinopharynx, portage permanent ou transitoire
 Transmission interhumaine directe, aéroportée (sécrétions rhino-pharyngées), favorisée par la répétition et la proximité des contacts.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En France, fréquence très faible des infections invasives à méningocoque (IIM) : environ 1 cas/100 000 habitants, comparativement à la fréquence du portage (jusqu'à 10 % de la population).
 Prédominance des sérogroupes B (majoritaire) et C ; sérogroupes Y et W135 plus rares mais épidémiologie fluctuante ; recrudescence hivernale ; possibilité de cas groupés, mais majorité de cas sporadiques.
 L'Afrique subsaharienne (« ceinture de la méningite », du Sénégal à l'Éthiopie) regroupe 90 % des cas mondiaux d'IIM (évolution sous forme de bouffées épidémiques, recrudescence en saison sèche, prédominance des sérogroupes C (majoritaire), A et W135. Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

PRÉVENTION

IIM Maladies à déclaration obligatoire

Fiche de notification et signalement téléphonique 24 heures/24, y compris les week-ends et jours fériés ;
 L'Agence Régionale de Santé (ARS) réalise l'enquête autour du cas index, détermine les cas contacts et coordonne la campagne de prophylaxie.

Prophylaxie autour des cas d'IIM

La sévérité des IIM et leur contagiosité (avec un potentiel épidémique) justifient la mise en place d'une prophylaxie chez un certain nombre de sujets, contacts du cas index ;
 Prophylaxie des cas contacts à réaliser le plus tôt possible, et au plus tard dans les 10 jours (durée maximale de l'incubation) qui suivent le dernier contact avec le cas index.

Chimioprophylaxie : pour tous les sujets identifiés comme cas contact ;

Objectif = éradiquer rapidement et efficacement l'éventuel portage pharyngé de *N. meningitidis* nouvellement acquis par les sujets contacts auprès du cas index.

Molécule de choix = rifampicine (alternative = ciprofloxacine ou ceftriaxone en cas de contre-indication ou de résistance documentée à la rifampicine).

Vaccination : s'applique en plus de la chimioprophylaxie, mais uniquement chez les sujets contacts « proches » du cas index ;

Objectif = couvrir la période dite « de sur-risque » et prévenir le risque de réintroduction de la souche et d'infection à distance de la chimioprophylaxie dans le cercle des sujets les plus proches du cas index (l'effet thérapeutique de la chimioprophylaxie est rapide, mais limité dans le temps ; l'effet protecteur de la vaccination n'est pas immédiat, mais plus durable).

Le choix du vaccin dépend du séro groupe de la souche *N. meningitidis* impliqués.

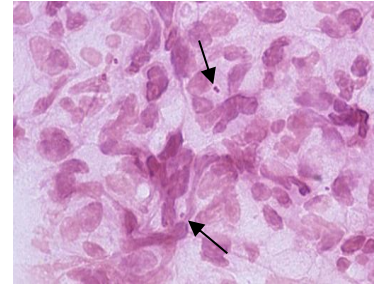
Prévention primaire

En population générale :

- **Vaccination contre le sérogroupes C**

Obligatoire pour tous les nourrissons ; schéma vaccinal à 2 doses (à 5 et 12 mois)

Remplacement à venir par la vaccination contre les sérogroupes ACWY ; schéma vaccinal à 2 doses (à 6 et 12 mois)



Diplocoques à Gram négatif (flèches) et polynucléaires neutrophiles à l'examen direct d'un LCS coloré au Gram

Vaccination également recommandée pour tous les sujets non vaccinés âgés de moins de 25 ans

- **Vaccination contre le sérotype B**

Recommandé pour tous les nourrissons ; schéma vaccinal à 3 doses (à 3, 5 et 12 mois)

- **Recommandations, obligations et schémas vaccinaux en évolution selon les vaccins disponibles et l'épidémiologie**

Recommandations particulières :

- Vaccination des personnes souffrant de certains déficits immunitaires et des personnels de laboratoire de recherche travaillant spécifiquement sur le méningocoque, vaccin contre le sérotype B et vaccin tétravalent conjugué ACWY.
- Vaccination des personnes se rendant dans une zone d'endémie d'IIM A, C, Y ou W (« ceinture de la méningite » en Afrique subsaharienne, pèlerinage à la Mecque).

POUVOIR PATHOGÈNE

Colonisation du rhinopharynx ;

Si franchissement de la barrière pharyngée, dissémination par voie hémotogène, tropisme pour les cellules endothéliales, en particulier au niveau méningé, avec capacité de **franchissement de la barrière hémato-encéphalique**.

Survenue d'une IIM liée à :

- i) virulence de la souche (les souches virulentes sont toujours capsulées),
- ii) susceptibilité individuelle (prédisposition de certains déficits immunitaires, notamment déficit en complément),
- iii) concomitance de lésions de l'épithélium rhinopharyngé (ex. : infection virale intercurrente).

SIGNES CLINIQUES

Méningite à méningocoque : syndrome méningé fébrile ;

Les éléments typiques – raideur de nuque, céphalées diffuses en casque, vomissements en jet, photo-phonophobie – sont rarement présents tous à la fois.

Symptomatologie souvent non spécifique sans signes méningés évidents aux âges extrêmes de la vie (fièvre, refus d'alimentation, syndrome algique ou au contraire abattement chez le nourrisson ; troubles neurologiques chez le sujet très âgé).

Possibilité de séquelles neuropsychologiques (troubles visuels ou auditifs), de troubles du développement chez l'enfant.

Mortalité : 5 à 10 % des cas.

Purpura fulminans : syndrome infectieux sévère (fièvre élevée et état de choc septique), associé à un **purpura** (pas d'effacement à la vitropression), caractérisé par son **évolution extensive** (augmentation de la taille et du nombre des lésions entre deux observations successives) [Figure 1].

Mortalité : 30 à 50 % des cas.



Lésions cutanées de *purpura* et de *purpura fulminans*.

Source : Pr Jean Bergounioux
(Réanimation pédiatrique - Hôpital
Raymond-Poincaré)



Autres manifestations : possibilité de formes bactériémiques (méningococcémies) sans méningite, ou atteinte d'autres sites anatomiques que les méninges (beaucoup plus rarement).

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Prélèvements à réaliser : outre les prélèvements nécessaires à la réalisation des examens standard (examens biochimiques, hématologiques, bilan de coagulation...), les prélèvements directement contributifs au diagnostic bactériologique sont : la **ponction lombaire** (en l'absence de contre-indication) et les **hémocultures**.

Liquide cérébro-spinal (LCS) : nécessité d'un volume suffisant (1 mL minimum pour la bactériologie standard, et volume plus important souvent requis pour la réalisation d'analyses complémentaires),

Transport rapide au laboratoire à température ambiante (urgence diagnostique et thérapeutique, et fragilité des 2 bactéries les plus fréquemment responsables de méningites – pneumocoque et méningocoque).

Sang veineux sur tube EDTA (tests moléculaires), et **biopsie cutanée d'une lésion purpurique** en cas de *purpura fulminans* (culture et/ou tests moléculaires).

Prélèvement rhinopharyngé inutile, à la fois chez le sujet index, mais aussi chez les sujets contacts (en raison de la fréquence élevée du portage).

Examens réalisés sur LCS : outre l'analyse biochimique, comptage et formule cellulaire, examen microscopique direct après coloration de Gram, mise en culture, possibilité de tests PCR multiplex (« tests syndromiques »)

La recherche d'antigènes méningococciques n'est pas recommandée (défaut sensibilité et spécificité).

Résultats typiques : hyper-protéïnorachie, hypoglycorachie (rapport glycorachie/glycémie <2/3), pléiocytose avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (mais possibilité de méningite à liquide clair normo-cellulaire) ; si examen microscopique positif, présence de diplocoques à Gram négatif extra et intra-leucocytaires.

Antibiogramme et typage :

Antibiogramme systématique (nécessite l'isolement de la souche en culture).

Typage systématique (sur la souche ou sur l'échantillon primaire par PCR) pour déterminer le séro groupe (indispensable pour la prophylaxie vaccinale autour du cas index).

TRAITEMENT

Principales résistances naturelles = celles des bactéries à Gram négatif (notamment vancomycine).

Traitement antibiotique :

- En cas de méningite, doit être débuté le plus tôt possible et au maximum dans l'heure qui suit l'admission à l'hôpital (les prélèvements ne doivent pas retarder la mise en route du traitement).

- **En cas de *purpura fulminans*, le traitement doit être débuté immédiatement** (y compris au domicile du patient, y compris avant les prélèvements destinés à la bactériologie).

Les β -lactamines sont le traitement de référence : traitement probabiliste par céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime ou ceftriaxone), utilisée avec des posologies spécifiques pour les méningites (pas de résistance acquise décrite pour le méningocoque, fortement et rapidement bactéricide, bonne diffusion méningée).

Désescalade possible en fonction de l'antibiogramme au profit d'une β -lactamine à spectre plus étroit (amoxicilline), mais rarement réalisée en raison de la courte durée du traitement (7 jours pour le traitement d'une méningite).

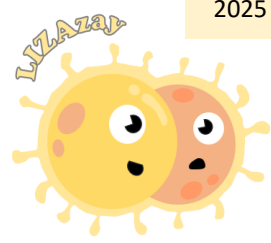
Autres traitements : prise en charge d'un choc septique, des défaillances d'organes et des troubles de la coagulation observés dans les IIM sévères et le *purpura fulminans*.

Auteur Frédéric Schramm
Relecteurs Emmanuelle Bille et Rémi Le Guern

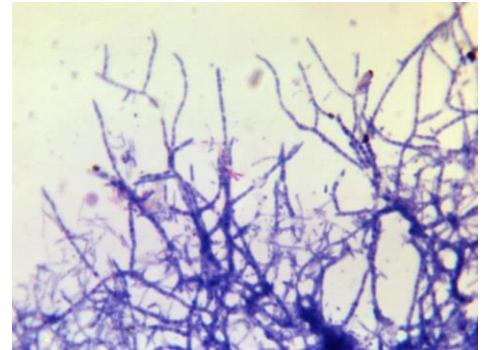
Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

34 *Nocardia* spp.



Nocardia sp. coloration de Gram
Source : CDC / Dr Kaplan



CARTE IDENTITÉ

Famille des **Actinomycètes aérobie**s : **bacilles à Gram positif ramifiés**

TRANSMISSION

Ubiquitaire dans l'environnement, saprophytes du sol (eaux douces, salées, sols, végétaux...), poussières

Homme et animal : colonisation peau, tractus respiratoire et digestif

Contamination : par **inhalation +++** ou traumatique (lésion cutanée)

EPIDÉMIOLOGIE

Pathogène opportuniste

France : 150-250 cas/an, US : 500 -1000 cas/an

Patients avec facteurs de risque :

Immunodépression +++, **notamment déficits de l'immunité cellulaire** (traitements immunosuppresseurs, corticothérapie, greffe/transplantations d'organes, cancers/hémopathies, VIH (CD4<100/mm³))

Patients sans facteurs apparents de prédisposition : formes cutanées localisées +++ suite à contamination traumatique

SIGNES CLINIQUES

Infections chroniques granulomateuses et suppuratives

- **Forme primaire pulmonaire (plus fréquent)** : après **inhalation**, chez les **patients avec facteurs de risque**

- Forme primaire cutanée (plus rare) : après contamination de plaie, chez tout patient => nodule unique ulcéré, nodules multiples, ou mycétome actinomycosique dans les régions tropicales/subtropicales (atteinte sous-cutanée chronique, indolore, évoluant vers l'infection osseuse)

- **Forme disséminée systémique** : **dissémination secondaire par voie hématogène (> 50 % des formes primaires pulmonaires)**, atteinte possible du système nerveux central. Recherche systématique **d'abcès intracérébraux** dans forme disséminée ou pulmonaire + bilan d'extension

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

=> *diagnostic différentiel de tuberculose chez patients immunodéprimés*

Prélèvements : respiratoires, cutanés ou suppurations profondes

Diagnostic direct uniquement :

- Examen direct microscopique : présence de bacilles à Gram positif ramifiés

- Cultivables sur milieux variés en 3 jours à plusieurs semaines (suivant les espèces et l'inoculum) : identification d'espèce ou complexe indispensable pour orienter antibiothérapie

- Antibiogramme : incubation longue (2-15 jours) et techniques spécialisées nécessaires.

- Détection d'ADN bactérien (**PCR**/amplification génique)

Pas de diagnostic sérologique

TRAITEMENT

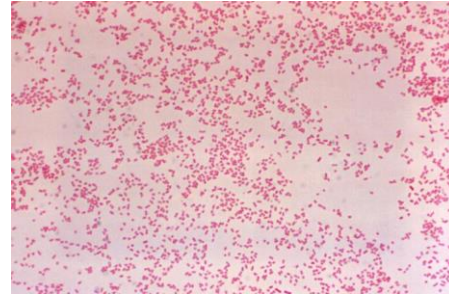
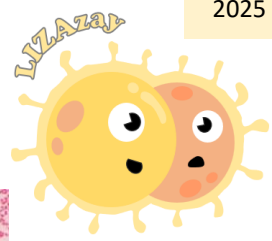
- Sensibilité aux antibiotiques **variable selon les espèces** (molécules d'intérêt : amoxicilline, imipénème, cotrimoxazole, linézolide)
- **Traitements longs** : 3 -12 mois suivant la localisation et le statut immunitaire

Auteure Lucie Amoureux
Relecteur Julien Loubinoux

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Pasteurella multocida



Coccobacilles à Gram négatif, coloration de Gram
Source : CDC / Dr W.A. Clark

CARTE IDENTITÉ

Genre *Pasteurella*

Petit cocco-bacille à Gram négatif

Espèce type : *Pasteurella multocida* (la plus commune en médecine humaine)

Pasteurellose : anthroponose

TRANSMISSION

Commensales du tractus respiratoire supérieur des animaux, principalement le chat mais également d'autres mammifères, des oiseaux, rarement de l'Homme

Réservoir environnemental secondaire, limité dans le temps (faible survie de la bactérie)

Transmission par contact direct (morsures, plaies, piqûre végétale), plus rarement par inhalation

ÉPIDÉMIOLOGIE

Infections très répandues, la spécificité d'hôte est large et touche les animaux à sang chaud.

PRÉVENTION

En cas de plaie et/ou de morsure : penser à la prévention antitétanique et discuter la prévention antirabique le cas échéant.

POUVOIR PATHOGÈNE

Transmission par contact avec des sécrétions rhinopharyngées et salivaires d'un animal colonisé

Les infections humaines sont de deux types :

- Infections locales et locorégionales : suite à une morsure ou à une griffure animale voire par léchage de plaies = Pasteurellose d'inoculation
- Infections systémiques : surtout chez sujets immunodéprimés
 - (i) Pleuropneumonie avec atteinte par voie hématogène ou par colonisation descendante suite à une contamination par voie respiratoire
 - (ii) Bactériémie

Production d'une toxine protéique qui stimule l'action des ostéoclastes entraînant des remaniements osseux et articulaires responsables de symptômes locaux (algodystrophie).

Production d'une capsule qui contribue à l'échappement au système immunitaire.

SIGNES CLINIQUES

a. Formes locales aiguës après inoculation

Précocité des signes inflammatoires, 3 à 6h après l'inoculation (toujours < 24h) et intensité exceptionnelle des douleurs qui semble disproportionnée par rapport à la plaie.

Plaie œdématiée, rouge avec un écoulement séro-sanglant associée à des adénopathies satellites.

Dermo-hypodermite avec lymphangite et adénopathies satellites.

Infections ostéo-articulaires possibles

b. Formes systémiques et respiratoires

Plus fréquentes chez le sujet cirrhotique (cirrhose éthylique), le sujet atteint d'hémopathies, de néoplasies ou sous corticothérapie.

Les formes respiratoires touchent les sujets atteints de dilatation des bronches, d'emphysème, de bronchite chronique.

c. Formes subaiguës

Atteintes inflammatoires et réactionnelles (immuno-allergiques), touchant principalement les articulations.

Pas de bactéries retrouvées à ce stade.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

- **Prélèvements**

Le prélèvement (écouvillon ou aiguille fine) vise à récupérer des sérosités au niveau de la plaie lors du stade inflammatoire et douloureux.

Ponctionner également tout autre site suspect d'infection.

En cas de morsure profonde, il est nécessaire de préciser au laboratoire la nécessité de rechercher des bactéries anaérobies.

Ne pas hésiter à réaliser des hémocultures si l'état clinique du patient le justifie.

- **Examen direct et culture des prélèvements**

Petit bacille (coccobacille) à Gram négatif, à coloration bipolaire, immobile.

Bactérie de croissance rapide (24 à 48h) sur les milieux usuellement utilisés en bactériologie.

Identification par spectrométrie de masse MALDI-TOF sans difficulté.

En cas de morsure, le prélèvement peut être polymicrobien (flore oropharyngée de l'animal ayant mordu). Il est alors nécessaire d'isoler et d'étudier individuellement les bactéries impliquées dans la pathogénèse de l'infection.

TRAITEMENT

P. multocida est naturellement sensible aux β -lactamines, aux tétracyclines, aux fluoroquinolones, au triméthopime-sulfaméthoxazole.

L'antibiothérapie de choix est l'amoxicilline-acide clavulanique (couverture des bactéries anaérobies) ou l'amoxicilline.

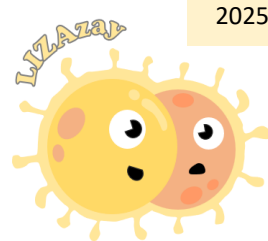
Les alternatives sont les céphalosporines de seconde ou troisième génération, ou la doxycycline.

Auteur	Etienne Carbonnelle
Relecteur	Julien Delmas

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Pseudomonas aeruginosa (Bacille pyocyanique)



Pseudomonas aeruginosa,
coloration de Gram
Source : CDC / Dr W.A. Clark

CARTE IDENTITÉ

Bacille à Gram négatif **aérobie stricte** non fermentant, **mobile** grâce à une **ciliature polaire**
= bacille pyocyanique

TRANSMISSION

Bactérie **saprophyte** identifiée dans les **environnements hydriques** anthropisés.

Exemple-type des bactéries responsables d'infections associées aux soins.

La contamination des patients peut être soit directe à partir des réservoirs environnementaux, soit indirecte par le matériel médical ou les mains du personnel soignant.

EPIDEMIOLOGIE

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence de la Résistance aux Antibiotiques)

PRÉVENTION

Lutte contre les infections associées aux soins et contre l'antibiorésistance.

POUVOIR PATHOGÈNE

Bactérie opportuniste peu ou pas pathogène chez l'individu sain (immunocompétent).

Touche principalement les sujets dont l'immunité est affaiblie.

P. aeruginosa est une cause majeure d'infections associées aux soins.

SIGNES CLINIQUES

- Infections communautaires

Le plus souvent bénignes : **folliculites**, **surinfections de plaies**, **otites externes** et **kératites**. Ces dernières nécessitent une prise en charge anti-infectieuse précoce pour éviter des séquelles cicatricielles. Les porteurs de lentilles sont plus à risque de développer des kératites à *P. aeruginosa*.

- Infections opportunistes

Les patients concernés sont ceux avec une modulation des défenses immunitaires. C'est le cas notamment de nombreux patients opérés, souffrant d'hémopathies malignes, de cancers solides, de diabète, greffés, en état de choc ou brûlés. Les patients atteints de mucoviscidose (CF) peuvent être colonisés de façon chronique au niveau des voies respiratoires ce qui conduit à une baisse de la fonction respiratoire due à une inflammation locale.

- **Infections pulmonaires** : Pneumonies associées aux soins dont les pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM), en particulier chez les patients de réanimation. Colonisation chronique et exacerbation chez les patients atteints de mucoviscidose et en stade avancé de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou de dilatation des bronches (DDB).
- **Bactériémies** : Peu fréquentes mais grevées d'une mortalité élevée lorsqu'assorties de chocs endotoxiniques.
- **Infections urinaires** : Principalement identifiées chez les porteurs de sondes urinaires.
- **Infections cutanées** : Principalement identifiées chez les patients grands brûlés et ceux présentant des escarres.
- **Infections du site opératoire** : dépendant du type de chirurgie.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Culture facile et rapide (24h) sur des milieux ordinaires en aérobiose.

- **Infections pulmonaires** : Examen cytbactériologique du liquide broncho-alvéolaire (LBA) ou examen cytbactériologique des crachats (ECBC). Le LBA est l'examen privilégié pour les patients hospitalisés en réanimation et l'ECBC pour les autres situations. La culture semi-quantitative possède un seuil de significativité fixé à 10^4 UFC/mL pour le LBA et à 10^7 UFC/mL pour l'ECBC (sauf pour les patients mucoviscidosiques pour lesquels la présence de *P. aeruginosa* n'est pas subordonnée à un seuil). L'interprétation peut-être plus complexe en cas de contamination par le microbiote bucco-pharyngé pour l'ECBC en particulier.
- **Bactériémies** : Flacons d'hémocultures standards aérobie majoritairement.
- **Infections urinaires** : Examen cytbactériologique des urines (ECBU) avec culture semi-quantitative. Risque majeur de contamination consécutive à la colonisation de la sonde. Le seuil de culture significatif est 10^3 UFC/mL chez l'homme et 10^4 UFC/mL chez la femme.
- **Infections cutanées** : Prélèvements cutanés par écouvillon. Interprétation plus complexe en cas de contamination par le microbiote cutané.
- **Infections du site opératoire** : dépendant du type de chirurgie.

TRAITEMENT

Résistance naturelle à de nombreux antibiotiques dont l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, la ceftriaxone, le céfotaxime, le cotrimoxazole.

Les antibiotiques habituellement actifs sont peu nombreux et d'usage principalement réservé aux patients hospitalisés.

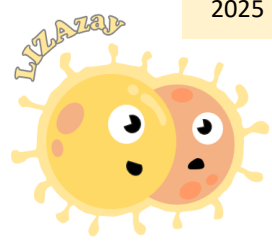
Résistances acquises fréquentes aux antibiotiques, soit par modification de ses mécanismes naturels (surexpression, mutations), soit par l'acquisition de matériel génétique étranger véhiculé par des éléments génétiques mobiles (plasmides).

Antibiothérapie adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme ; repose le plus souvent sur une **β -lactamine** telle que la **ceftazidime** (résistance acquise pour près de 20 % des souches) ou la **pipéracilline** (associée ou non au tazobactam), associée ou non à un **aminoside** (tobramycine, amikacine) ou une **fluoroquinolone** (ciprofloxacine) selon le contexte clinique.

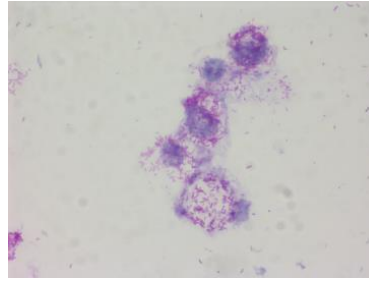
Auteur	Thomas Guillard
Relecteurs	Katy Jeannot et Maxime Pichon

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



Rickettsia conorii en culture cellulaire, colorée par méthode de Gimenez



CARTE D'IDENTITÉ

Famille des *Rickettsiaceae*

Bacilles intracellulaires stricts **non colorés par coloration de Gram** mais par coloration de Gimenez.

TRANSMISSION

Plusieurs espèces pathogènes, transmises à l'homme par des arthropodes vecteurs (tiques, puces, poux, acariens) à partir d'un réservoir animal (la plupart des espèces) ou humain (*R. prowazekii*).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Rickettsioses : parmi les principales maladies d'importation responsables de fièvre.

Les plus communes sont *R. africae* (African tick bite fever, Afrique sub-saharienne), *R. conorii* (fièvre boutonneuse méditerranéenne, pourtour méditerranéen, Inde), *R. rickettsii* (Rocky mountain spotted fever, Amérique), *R. slovaca* (SENLAT, Europe centrale).

La plus pathogène est *R. prowazekii* (typhus épidémique, Afrique du Nord).

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Rickettsies Coxiella et Bartonella)

PRÉVENTION

Absence de mesures spécifiques

POUVOIR PATHOGÈNE

Multiplication dans les cellules endothéliales.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Durée d'incubation : 7-14 jours

- **Rickettsioses boutonneuses** (*R. africae*, *R. conorii*, *R. rickettsii*, *R. slovaca*) :
 - **Triade clinique caractéristique** : fièvre élevée, éruption cutanée maculo-papuleuse généralisée épargnant la tête, escarre d'inoculation au point de piqûre de l'arthropode.
 - Autres symptômes : escarre d'inoculation au cuir chevelu et adénopathie cervicale (*R. slovaca*), éruption vésiculeuse (*R. africae*) ou purpurique (*R. rickettsii*).
 - Gravité variable en fonction de l'espèce (mortalité 5 % pour *R. rickettsii*, 2 % pour *R. conorii*, essentiellement chez des patients fragiles, 0 % pour *R. africae* et *R. slovaca*).
- **Typhus** (*R. prowazekii*, *R. typhi*) :
 - Fièvre, éruption, myalgies, pneumonie et parfois encéphalite après piqûre de pou du corps humain (*R. prowazekii*), ou de puce de rat (*R. typhi*, typhus murin).
 - Sévérité : mortalité 30 % pour *R. prowazekii*, 2 % pour *R. typhi*.



<- Eruption maculo-papuleuse au cours d'une infection à *R. conorii*

Escarre d'inoculation du cuir chevelu au cours d'une infection à *R. slovaca* ->



DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

- Sérologie à renouveler après 15 jours d'intervalle minimum :
 - La méthode de référence est l'immunofluorescence indirecte.
 - Détermination des titres d'IgG et d'IgM.
 - Les réactions sérologiques croisées entre espèces sont fréquentes
- Biopsie ou écouvillonnage d'escarre d'inoculation peuvent être réalisés pour détection moléculaire par PCR.
- Culture réservée à des laboratoires équipés pour la culture cellulaire en niveau de sécurité biologique 3.

TRAITEMENT

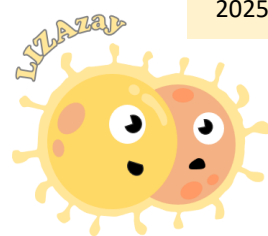
- Les *Rickettsia* sont constamment sensibles aux tétracyclines
- Traitement de 1^{ère} intention : doxycycline

Auteur Pierre-Edouard Fournier
Relectrice Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

38 *Salmonella* spp.



CARTE D'IDENTITÉ

Genre *Salmonella* : Bacilles à Gram négatif, groupe des entérobactéries.

Salmonella enterica subsp. *enterica* : principale espèce et sous espèce rencontrée (> 90 % des salmonelles).

Grande variabilité au sein de l'espèce (antigènes O [LPS] et H [flagellaires]) qui permet de distinguer plusieurs sérovars dont :

- **Salmonelles majeures, agents de fièvre typhoïde et paratyphoïde** : sérovars Typhi, Paratyphi A, Paratyphi B, Paratyphi C ;
- **Salmonelles mineures, agents de gastro-entérites (salmonellose)** ; sérovars les plus fréquents Enteritidis, Typhimurium.

Catégorie B des agents de bioterrorisme (morbidity et mortalité modérée, agents à dissémination moins facile).

TRANSMISSION

Salmonelles majeures (*Salmonella* Typhi, Paratyphi A, B et C) :

Réservoir strictement humain (portage asymptomatique des voies biliaires)

Transmission interhumaine par voie féco-orale (eau et aliments contaminés)

Salmonelles mineures :

Commensales de vertébrés (volailles, ovins, bovins)

Transmission par ingestion d'aliments contaminés (viande, lait, œufs, fruits de mer, etc.)

ÉPIDÉMIOLOGIE

Fièvre typhoïde et paratyphoïde (*Salmonella* Typhi, Paratyphi A, B et C) :

Parmi les principales **maladies d'importation** responsables de fièvre.

Endémiques en zone tropicale (5 % des individus souffrant de lithiase biliaire sont porteurs et favorisent la dissémination).

Salmonelles mineures :

Causes fréquentes de gastroentérites et toxi-infections alimentaires collectives (TIAC).

Causes fréquentes de diarrhée du voyageur et de diarrhées d'importation.

Causes de diarrhées récurrentes et de fièvre prolongée chez le sujet immunodéprimé.

Maladies à déclaration obligatoire : fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, TIAC

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*)

PRÉVENTION

Vaccin typhoïdique (fièvre typhoïde) recommandé en cas de séjour prolongé en zone à bas niveau d'hygiène (sous-continent indien en particulier).

Règles d'hygiène alimentaire.

POUVOIR PATHOGÈNE

Le processus physiopathologique des infections à *Salmonella* implique une étape de contamination par voie orale suivie d'une invasion de l'épithélium intestinal : **mécanisme entéro-invasif qui entraîne syndrome dysentérique et fièvre.**

Les infections à *Salmonella* Typhi et Paratyphi A/B/C impliquent de plus une phase bactériémique.

- *Salmonella* Typhi et Paratyphi A/B/C :

Incubation : 7 à 21 jours.

Franchissement de la muqueuse intestinale sans la léser, atteinte de la circulation sanguine via le système lymphatique.

Localisations secondaires possibles, à l'origine de manifestations viscérales.

Infection de la vésicule biliaire et réinfection du tractus intestinal.

- Salmonelles mineures :

Incubation courte (24-48h).

Invasion du tissu lymphoïde sous-muqueux.

Bactériémie et atteintes viscérales possibles chez immunodéprimés.

SIGNES CLINIQUES

• Fièvre typhoïde et paratyphoïde : *Salmonella* Typhi et Paratyphi A/B/C

L'infection se déroule en 2 phases :

- **Phase d'invasion** (1^{er} septénaire) : fièvre progressivement croissante (à prédominance vespérale), associée de manière variable à céphalées, insomnie, asthénie, anorexie, troubles digestifs, **pouls dissocié** (signe évocateur), splénomégalie (30 %) ;
- **Phase d'état** (2^{ème} et 3^{ème} septénaire) : **fièvre en plateau** pouvant dépasser 40°C, associée de manière variable à tymphos (inversion du rythme nyctéméral, prostration, obnubilation), **douleurs abdominales, diarrhée (2/3 des cas)**, pouls dissocié, **angine de Duguet** (10%, ulcérations superficielles de petite taille au niveau des piliers antérieurs et du voile du palais), splénomégalie (inconstante), exanthème lenticulaire du tronc (1/3 des cas).
- **Complications possibles** : digestives (hémorragies, perforations), toxiques (myocardite, encéphalite), localisations septiques secondaires ;
- **Biologie** : bactériémie (phase d'invasion surtout), syndrome inflammatoire franc (CRP élevée), **leuco-neutropénie** typique habituelle.

• Diarrhées et gastro-entérites : *Salmonella* non Typhi, non Paratyphi A/B/C

- Syndrome gastro-entéritique : selles liquides ou glaireuses, plus ou moins accompagnées de vomissements, douleurs abdominales et fièvre ;
- Fréquentes chez le sujet VIH ;
- Complications possibles : bactériémie et sepsis, surtout chez les sujets immunodéprimés ; la bactériémie à *Salmonella* non Typhi définit le SIDA si elle est récurrente.

• Infections ostéo-articulaires : en particulier chez l'enfant drépanocytaire

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

• Diagnostic direct : culture

La nature des prélèvements dépend du type d'infection (fièvre typhoïde/paratyphoïde ou gastro-entérite) et des signes cliniques (sepsis, diarrhée, etc.).

○ Fièvre typhoïde et paratyphoïde :

- Hémocultures : surtout pendant la phase d'invasion
- Coproculture : parfois contributive au cours du 2^{ème} septénaire (cycle entéro-hépatique des bactéries)

○ Gastro-entérites

- Coproculture : à prescrire si diarrhée aiguë fébrile, notamment si TIAC, signes de gravité, retour des tropiques, et chez l'immunodéprimé, dans les premiers jours de la maladie, avant toute antibiothérapie. Un écouvillonnage rectal peut être utile chez le nourrisson.

- Culture sans difficulté sur milieux usuels ; utilisation de milieux sélectifs (après enrichissement) pour les coprocultures.

- Identification de l'espèce par techniques usuelles (spectrométrie de masse MALDI-TOF).

- Identification du sérovar indispensable pour distinguer les salmonelles Typhi et Paratyphi des salmonelles mineures et pour le suivi épidémiologique, notamment en cas de TIAC (signalement et envoi de la souche au Centre National de Référence).

Typage réalisé par techniques d'agglutination entre les antigènes bactériens (antigène de paroi O, antigène de flagelle H, antigène de capsule facultatif Vi) et des sérums polyvalents ou monovalents (anticorps dirigés contre plusieurs ou un seul antigène) ou par méthodes moléculaires (séquençage complet du génome des souches).

• Diagnostic indirect : sérologie

Indiqué pour le diagnostic de fièvre typhoïde et paratyphoïde.

Les anticorps apparaissent après environ une semaine d'évolution, soit à la phase d'état.

TRAITEMENT

Gastroentérites : traitement avant tout symptomatique (réhydratation orale), antibiothérapie conseillée chez les personnes fragiles.

Fièvre typhoïde et paratyphoïde : antibiothérapie indispensable.

Sensibilité aux antibiotiques : Les salmonelles sont naturellement sensibles de nombreux antibiotiques, dont les β -lactamines (amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporines, carbapénèmes), les fluoroquinolones, le cotrimoxazole.

Antibiogramme indispensable du fait de l'augmentation des résistances acquises.

Molécules de choix :

- Fièvre typhoïde et paratyphoïde : β -lactamine.

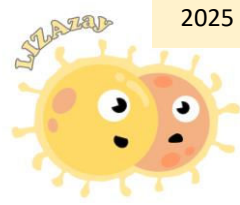
- Gastro-entérites : traitement indiqué si syndrome dysentérique fébrile, syndromes gastroentéritiques sévères (> 6 selles/j et/ou fièvre > 38,5°C), surtout si terrain à risque (âges extrêmes, immunodépression, drépanocytose, etc.)

Durée habituelle : 1-3 jours : azithromycine ou ciprofloxacine.

Auteure	Asmaa Tazi
Relecteur	Simon Le Hello

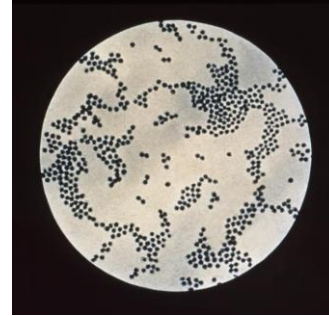
Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



39

Staphylococcus aureus **(Staphylocoque doré)**



S. aureus, coloration de Gram
(Source : CDC, image libre de droits)

CARTE IDENTITÉ

Famille : *Staphylococcaceae* - Genre : *Staphylococcus*

Cocci à Gram positif en amas, **coagulase positive**

***Staphylococcus aureus* = staphylocoque doré**

TRANSMISSION

- Réservoir naturel : Homme et animaux à sang chaud ; réservoir secondaire : environnement (bactéries peu fragiles)
 - Site de colonisation préférentiel : muqueuse nasale (20 à 30 % des adultes)
 - Autres sites : tube digestif (20 %), muqueuse vaginale (10-15 %)
 - Sites de colonisation secondaires (contamination locorégionale) : autres territoires cutanés, en particulier zones humides (aisselles, périnée) et mains
- Transmission par contact direct (manuportage) ; plus rarement indirecte à partir d'une source environnementale (vêtements, draps, matériels médicaux)

PRÉVENTION

Mesures d'antisepsie et d'hygiène individuelle (traitement des lésions pouvant représenter une porte d'entrée à des infections plus graves) et collective (lutte contre les infections dans les hôpitaux)
Respect des mesures d'hygiène (lavage des mains)
Dépistage et isolement (précautions complémentaires contact) des patients porteurs de SARM en unités de soins intensifs en milieu hospitalier

POUVOIR PATHOGÈNE

Spectre large +++ : infections suppuratives (multiplication bactérienne) et infections toxiques liées à la diffusion de toxines spécifiques pouvant être responsables de **choc toxique staphylococcique**, de **syndrome d'exfoliation**, etc.
Infections associées aux soins et communautaires

SIGNES CLINIQUES

- **Infections suppuratives** :
 - **Superficielles ou invasives** ; celles-ci impliquent prolifération bactérienne, invasion, puis destruction des tissus de l'hôte, réponse inflammatoire locale et systémique.
 - **Infections suppuratives loco-régionales** : folliculites, furoncles, panaris, anthrax, dermohypodermes, sinusites et otites.
 - **Complications possibles** : extension loco-régionale ou diffusion hématogène de la bactérie.
 - **Infections invasives** : bactériémies, endocardites, pneumopathies, infections ostéoarticulaires, méningites, etc.
- **Infections toxiques** : on en distingue plusieurs types
 - **Choc toxique staphylococcique** : diffusion dans l'organisme de la **toxine du choc toxique (TSST-1)** et/ou d'une autre entérotoxine à activité super-antigénique
Forme clinique complète : fièvre > à 39°C, hypotension artérielle, érythrodermie scarlatiniforme généralisée suivie 7 à 14 jours après d'une desquamation intense, et au moins 3 manifestations systémiques
Mortalité de l'ordre de 10 % dans les formes non menstruelles, < 5 % en France pour les formes menstruelles.
Le choc survient le plus souvent au décours d'une infection suppurative et plus rarement d'une colonisation des voies aériennes supérieures. Il peut survenir en période menstruelle en lien avec l'utilisation de protections intravaginales (tampon, cup) par des femmes colonisées au niveau vaginal par des souches productrices de TSST-1 = **choc toxique staphylococcique menstruel**. La recherche de la souche toxigène est donc orientée par le contexte clinique du patient (foyer suppuratif, vagin, rhino-pharynx).

- **Scarlatine staphylococcique** : fièvre et érythème scarlatiniforme typique en 48 heures suivi d'une fine desquamation, sans choc ni défaillance multi-viscérale.

- **Syndromes staphylococciques cutanés bulleux, provoqués par les exfoliatines A et/ou B** : épidermolyse staphylococcique. A distinguer de la nécrolyse épidermique d'origine toxique ou allergique : le décollement cutané provoqué par les exfoliatines crée un plan de clivage intra-épidermique tandis que le plan de clivage d'origine toxique et allergique se fait entre derme et épiderme (couche basale). On distingue deux formes :

- **Syndrome d'exfoliation généralisée** : syndrome de la peau ébouillantée chez les jeunes enfants = *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome*, SSSS = syndrome de Ritter chez les nouveau-nés

Provoqué par la diffusion d'exfoliatines à partir d'un foyer de colonisation ou d'infection (foyer initial ORL, conjonctival ou cutané). Touche majoritairement le très jeune enfant mais peut aussi survenir chez l'adulte immunodéprimé

Rash scarlatiniforme douloureux prédominant sur le visage, les plis, les régions péri-orificielles suivi en quelques heures d'un décollement spontané ou provoqué (signe de Nikolski)

Le contenu des bulles est clair et stérile en l'absence de surinfection

Évolution bénigne sous traitement antibiotique

- **Impétigo bulleux** : induit par des souches productrices d'exfoliatines au sein même des lésions cutanées.

Bulles à contenu trouble, contenant le staphylocoque et la toxine. Les bulles évoluent vers l'ouverture, la formation d'ulcérations puis de croûtes

- **Intoxications alimentaires** : ingestion d'entérotoxines thermostables préformées dans les aliments contaminés par *S. aureus* producteur d'entérotoxines. Ces aliments sont typiquement des laitages, pâtisseries, crèmes glacées contaminés par un *S. aureus* producteur d'entérotoxines et non conservés au froid.

Incubation courte (1 à 6 heures après ingestion), nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhées et absence de fièvre

Évolution le plus souvent spontanément favorable sans traitement

- **Infections suppurative/toxinique**

- **Pneumonie nécrosante** : associée dans la moitié des cas à des souches productrices d'une cytotoxine, la leucocidine de Panton Valentine (LPV ou PVL pour *Panton Valentine leukocidin*) dont la prévalence est par ailleurs < 5 % dans les souches tout venant.

Touche principalement les enfants et les jeunes adultes, sans antécédent particulier

Pneumonie communautaire sévère rapidement progressive avec détresse respiratoire, atteinte pleurale, leucopénie et hémoptysies

Mortalité élevée malgré antibiothérapie (en France 47 % des cas associés à une souche PVL+, 27 % des cas associés à une souche PVL-).

- **Staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson** : associée dans 95 % des cas à des souches productrices de PVL. Touche le nourrisson de 0 à 3 ans, tableau de pneumopathie bulleuse avec épanchement pleural et/ou pneumothorax dans > 50 % des cas, absence de leucopénie et d'hémoptysie, furonculose familiale fréquente, mortalité en France 16 %.



Folliculite

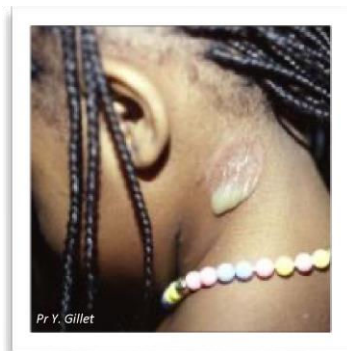
Furuncle



Abcès



Dermohypodermite non nécrosante



Impétigo bulleux



Syndrome d'exfoliation généralisée



Éruption maculo-papuleuse dans un contexte de choc toxique staphylococcique

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

• Diagnostic direct par culture des prélèvements

- Prélèvement de pus
- Hémocultures en présence de fièvre
- Prélèvements articulaires et osseux (ponction)
- etc.
- TIAC : recherche de la toxine dans les vomissures des patients et dans les aliments à risque si possible. La coproculture n'est pas indiquée car la présence de *S. aureus* dans les selles n'a pas de signification clinique.

• Examen direct, isolement et identification bactérienne

- Cocci à Gram positif en amas, coagulase positive
- Croissance sur milieux usuels en 24h, identification par spectrométrie de masse et caractères bactériologiques

TRAITEMENT

S. aureus est sensible à divers antibiotiques mais aptitude remarquable à acquérir de multiples caractères de résistance ; choix de l'antibiothérapie guidé par l'antibiogramme et le contexte clinique

- **β-lactamines** : 80 % souches produisent une pénicillinase -> utilisation d'amoxicilline + acide clavulanique, oxacilline (pénicilline M) et céfazoline (C1G) possibles.

Résistance croisée à l'ensemble des β -lactamines par production d'une protéine liant la pénicilline (PLP) modifiée, la **PLP2A** (10-20 % des souches) : souches désignées ***S. aureus* résistants à la méticilline (SARM)**, classées parmi les **bactéries multi-résistantes (BMR)**

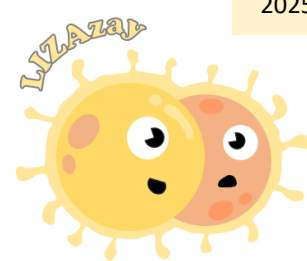
- **Aminosides** : gentamicine (association synergique avec les β -lactamines) → infections sévères et sepsis
- **Macrolides et apparentés** : clindamycine, pristinamycine
- **Glycopeptides** : vancomycine = alternative aux β -lactamines pour les infections sévères à SARM
- **Lipoglycopeptide** : Daptomycine = autre alternative aux β -lactamines pour les infections sévères à SARM. Plus efficace et moindre toxicité (rénale) que la vancomycine
- **Antibiotiques à activité anti-toxinique** : clindamycine, linézolide
- **Autres molécules possibles** : fluoroquinolones (lévofloxacine), fosfomycine, acide fusidique, cotrimoxazole etc.

Auteure Anne Tristan
Relecteurs Asmaa Tazi et François Vandenesch

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

40 Streptocoques Généralités



CARTE IDENTITÉ

Famille : *Streptococcaceae* - Genre : *Streptococcus*
 Cocci à Gram positif en diplocoques ou en chaînettes
 Bactéries à métabolisme anaérobie aéro-tolérantes
 Culture exigeante (milieux enrichis, par opposition aux entérocoques)



Streptococcus sp., coloration de Gram

TRANSMISSION

Bactéries commensales de l'espèce humaine et d'autres espèces animales, pathogènes occasionnels

Deux espèces strictement humaines : *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque)

Sites préférentiels de colonisation variables selon les espèces de streptocoques considérées

Transmission principalement interhumaine

EPIDEMIOLOGIE

Surveillance de l'épidémiologie nationale par le Centre National de Référence des Streptocoques (hors pneumocoque), le Centre National de Référence du Pneumocoque et les Observatoires Régionaux du Pneumocoque

PRÉVENTION

- **Principes de la prévention** : s'appliquent à *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* et *S. pyogenes* (cf. fiches spécifiques).

POUVOIR PATHOGÈNE

Classification basée sur le **caractère hémolytique** et le **groupe** de Lancefield

- **Streptocoques β-hémolytiques** : hémolyse totale sur gélose au sang
 - ***S. pyogenes* : streptocoque du groupe A** (cf. fiche spécifique) :
 - Habitat préférentiel : oropharynx, 10 % chez l'enfant, rare chez l'adulte
 - Pouvoir pathogène : angine, scarlatine, impétigo, infections ORL, pleuropneumopathie, dermohypodermite et fasciite nécrosante, endométrite notamment du post-partum, syndrome de choc toxique, etc.
 - Physiopathologie fortement liée à la production de **toxines super-antigéniques**
 - ***Streptococcus agalactiae* : streptocoque du groupe B** (cf. fiche spécifique) :
 - Habitat préférentiel : tractus digestif et urogénital, 10-30 % des adultes
 - Pouvoir pathogène : infections néonatales précoces et tardives, infections intra-utérines, infections opportunistes
 - ***Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* : streptocoque du groupe C ou G** : habitat et pouvoir pathogène proches de *S. pyogenes*, incidence plus faible
- **Streptocoques α ou non-hémolytiques** = streptocoques « *viridans* » : **absence d'hémolyse ou hémolyse partielle sur gélose au sang, zone verdâtre ou noirâtre entourant la colonie**
 Plusieurs groupes, parmi les principales espèces d'intérêt médical :
 - ***S. pneumoniae*** (cf. fiche spécifique) :
 - Habitat : oropharynx, 10 % chez l'enfant, rare chez l'adulte
 - Pouvoir pathogène : otites, pneumonies, méningites
 - ***Streptococcus gallolyticus* (ex *Streptococcus bovis*)** :
 - Habitat : tractus gastro-intestinal.
 - Pouvoir pathogène : bactériémies, endocardites (recherche systématique de tumeur colique)
 - **Autres espèces** le plus souvent opportunistes, responsables de bactériémies, endocardites, etc. (porte d'entrée oropharyngée le plus souvent)

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

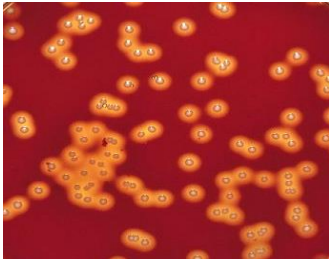
Tests rapides d'orientation diagnostique (TROD) ou tests de diagnostic rapide (TDR) : recherche d'antigènes bactériens

- Angine à *S. pyogenes* (prélèvement pharyngé)
- Pneumopathie et méningite à *S. pneumoniae* (prélèvement urinaire et liquide cébrospinal respectivement)

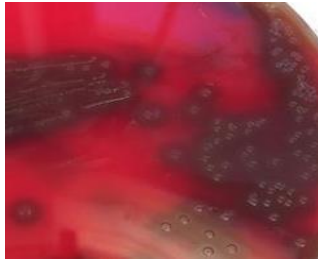
Culture et identification : méthode de référence

Tests d'amplification des acides nucléiques : utiles dans des contextes d'urgence (méningite) ou dans des infections décapitées par un traitement antibiotique.

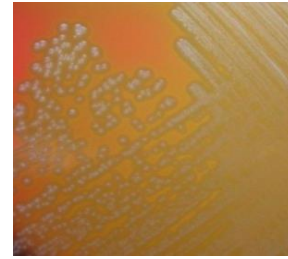
Plusieurs tests commerciaux disponibles pour l'identification de *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* et *S. pyogenes*.



Colonies de *S. pyogenes* isolées sur gélose au sang frais de cheval



Colonies de *S. pneumoniae* isolées sur gélose au sang frais de cheval



Colonies de *S. gallolyticus* isolées sur gélose au sang frais de cheval

TRAITEMENT

• Sensibilité aux antibiotiques

- **Streptocoques β -hémolytiques et *S. gallolyticus* constamment sensibles aux β -lactamines** → traitement de 1^{ère} intention : pénicilline G, amoxicilline
- **Autres streptocoques** (y compris pneumocoque) : 30 à 50 % de **souches de sensibilité diminuée aux β -lactamines** → déterminer les Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) des molécules dont l'usage est envisagé
- **Aminosides (Amikacine, Gentamicine) :** résistance naturelle de bas niveau, synergie conservée avec les β -lactamines
- **Macrolides et lincosamides (clindamycine) :** résistance fréquente, taux variable selon les espèces (< 10 % chez *S. pyogenes*, > 60 % chez *S. gallolyticus*)

• Principes du traitement

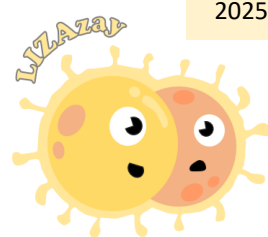
- β -lactamines : molécules de première intention
- Alternatives ou associations possibles selon le terrain et le type d'infection : Macrolides, Lincosamides (Clindamycine) et Synergistines (Pristinamycine), Vancomycine, etc.
- Clindamycine : recommandés pour leur activité anti-toxinique dans le traitement des dermohypodermes et fasciites nécrosantes et des syndromes de choc toxique, en association aux β -lactamines

Auteure Asmaa Tazi
Relectrice Marie-Cécile Ploy

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Streptococcus agalactiae (Streptocoque du groupe B)

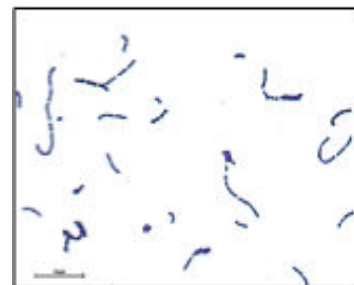


CARTE IDENTITÉ

Famille des *Streptococcaceae* : cocci à Gram positif en chaînettes (cf. fiche généralités)

Groupe des streptocoques β -hémolytiques (streptocoques pyogènes)

Streptococcus agalactiae = streptocoque du groupe B (classification de Lancefield)



TRANSMISSION

Réservoir : Homme et animaux d'élevage

Portage asymptomatique des voies digestives et uro-génitales (10 à 30 %) humaines

EPIDEMIOLOGIE

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence des Streptocoques)

PRÉVENTION

Prévention de l'infection néonatale précoce : dépistage de la colonisation vaginale maternelle systématique entre 35 et 37 semaines d'aménorrhée et antibioprophylaxie *per-partum* par amoxicilline IV

SIGNES CLINIQUES

Première cause d'infections néonatales bactériennes

- Infections néonatales précoces : <7 j de vie, pneumopathies, bactériémies, méningites
- Infections néonatales tardives : bactériémies, méningites

Transmission materno-fœtale à partir du portage vaginal (transmission fœtale) ou au passage de la filière génitale maternelle (transmission néonatale) par voie ascendante : < 0,1 % naissances

Infections associées à la grossesse

- *Per partum* : infections intra-utérines pouvant entraîner mort fœtale *in utero*, accouchement prématuré, infection néonatale
- *Post partum* : bactériémies, endométrites

Infections opportunistes chez l'adulte immunodéprimé ou âgé : bactériémies, infections ostéo-articulaires, méningites, infections peau et tissus mous, endocardites

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Prélèvements : écouvillon vaginal, hémoculture, ponction lombaire, etc...

Méthodes : Par culture et/ ou par PCR



TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques

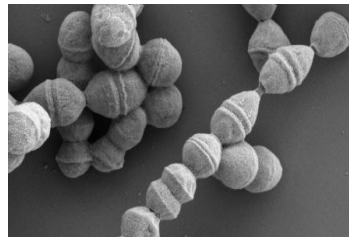
- sensible aux β -lactamines,
- sensible aux macrolides (30 % de résistance acquise)
- bas niveau de résistance aux aminosides (synergie conservée les β -lactamines et les glycopeptides)

Traitement de 1^{ère} intention : amoxicilline +/- gentamicine IV

Auteure Marie-Frédérique Lartigue
Relectrice Asmaa Tazi

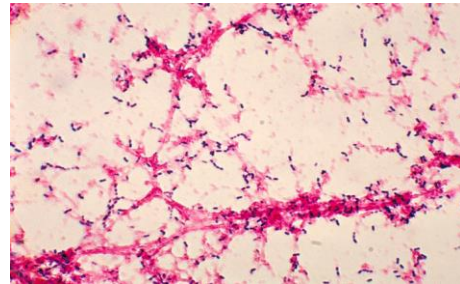
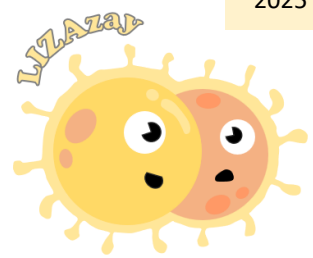
Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



Equipe « Bactéries et
Risque Materno-Fœtal »,
ISP, UMR 1282, INRA –
Université de Tours

Streptococcus pneumoniae **(Pneumocoque)**



S. pneumoniae, coloration de Gram
Source : CDC / Dr M. Miller

CARTE IDENTITÉ

Famille : *Streptococcaceae* - Genre : *Streptococcus*

Cocci à Gram positif en diplocoques ou en chaînettes, encapsulé

***Streptococcus pneumoniae* = pneumocoque**

TRANSMISSION

Espèce strictement humaine, commensale des voies aériennes supérieures

Portage surtout chez l'enfant (50-60 %), 10 à 20 % chez l'adulte

Transmission interhumaine, aéroportée et contact direct : gouttelettes oro-pharyngées

EPIDÉMIOLOGIE

Facteurs de risque :

- Âges extrêmes de la vie : < 2 ans, > 65 ans
- Déficits immunitaires humoraux
- Terrains particuliers : alcoolisme, insuffisance respiratoire chronique, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque, diabète, cirrhose, corticothérapie, bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), implant cochléaire, brèche ostéoméningée, asthme sévère, ...

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence et Observatoires Régionaux).

PRÉVENTION

Vaccination : diversité antigénique de *S. pneumoniae* impose d'associer des polysaccharides de différents types capsulaires

- **Vaccin pneumococcique conjugué 13-valent ou 15-valent :**
 - Induit immunité muqueuse
 - Obligatoire depuis janvier 2018 pour tous les enfants de moins de 2 ans
- **Vaccin polysidique 23-valent :**
 - Induit une immunité thymo-indépendante
 - Efficace à partir de l'âge de 2 ans
 - Recommandé dans la prévention des infections invasives chez patient à risque à partir de 5 ans après une dose de vaccin 13-valent ou 15-valent
- **Vaccin polysidique conjugué 20-valent :**
 - Recommandé dans la prévention des infections invasives chez patient à risque à partir de 18 ans

Modalités vaccinales en constante évolution pour s'adapter au mieux aux sérotypes circulants

POUVOIR PATHOGENE - PHYSIOPATHOLOGIE

Présence d'une capsule = facteur principal de virulence ; définit le sérotype (plus de 100 sérotypes décrits)

MANIFESTATIONS CLINIQUES

- **Infections des voies respiratoires :**

- **pneumonie aiguë communautaire** : présentation sous forme de pneumonie franche lobaire aiguë

- Pneumocoque = 1^{er} agent étiologique
 - Début brutal et intense, fièvre élevée
 - Dans sa forme classique : Pneumonie Franche Lobaire Aiguë (PFLA)
 - Bactériémie dans environ 20 % - 25 % des cas
- autres infections des voies respiratoires : Otite moyenne aiguë, sinusite, conjonctivite, mastoïdite, bronchopneumonie, exacerbation de BPCO, pleurésie, ...

- **Méningite communautaire :**

- Pneumocoque = 1^{er} agent étiologique bactérien (406 cas en 2019 en France – données Santé Publique France)
- Méningite purulente dans la majorité des cas
- Mortalité de 10 à 30 %
- Surtout nourrissons < 6 mois et adultes > 60 ans
- Extension d'un foyer contigu (sinusite, otite) ou à partir d'une bactériémie
- Séquelles fréquentes : atteinte auditive, troubles neurologiques persistants

- **Autres localisations :** foyers secondaires aux bactériémies (endocardite, arthrite...) mais rare

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

- **Culture bactérienne du liquide cébrospinal (LCS) :**

- Diagnostic bactériologique conventionnel par mise en culture des prélèvements réalisés en fonction du contexte clinique. Bactérie exigeante, se développe sur gélose au sang, est anaérobie aéro-tolérante. Croissance rapide en 24h-48h, identification par spectrométrie de masse (MALDI-TOF), antibiogramme.
- Examen direct contributif sur liquide cébrospinal
- Hémocultures positives dans 70 % des cas

- **Test de diagnostic rapide (TDR) :**

Détection des antigènes bactériens solubles dans le liquide cébrospinal pour le diagnostic de méningite, les urines pour le diagnostic de pneumonie, par test immuno-chromatographique sur membrane

- **Biologie moléculaire :**

Approche syndromique par PCR multiplex, pour diagnostic d'urgence de méningite

TRAITEMENT

- Le pneumocoque est naturellement sensible à de nombreux antibiotiques
 - **Résistances acquises aux β -lactamines** par modification de la cible du fait de la présence de Protéines Liant les Pénicillines (PLP) mosaïques
 - Le taux de Pneumocoques de Sensibilité Diminuée à la Pénicilline (PSDP) (= résistance à la pénicilline G mais sensibilité conservée à l'amoxicilline et au céfotaxime) est de 36 % en 2020 (données Observatoire Régionaux du Pneumocoque [ORP] et Centre National de Référence du Pneumocoque).
 - Résistance acquise aux macrolides entre 20 et 30 %
 - **Antibiogramme à réaliser systématiquement** en cas d'infection grave avec détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) au moins pour une céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime, ceftriaxone) et l'amoxicilline, et en cas d'échec thérapeutique
- **Traitement de la méningite :**
 - Traitement probabiliste (en l'absence d'arguments en faveur d'une méningite à *Listeria monocytogenes*) = **céfotaxime ou ceftriaxone (IV)** à doses méningées (+ dexaméthasone en cas de LCS trouble ou d'examen direct positif)
 - En cas d'allergie : vancomycine + rifampicine ou méropénème
 - Durée traitement : 10 jours si évolution rapidement favorable, sinon 14j
- **Traitement de la pneumonie :**
 - Traitement de choix = amoxicilline
 - En cas d'allergie chez les sujets sans comorbidités et pour les formes de gravité légère à modérée : pristinaamycine

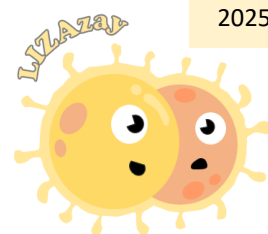
- Dans les autres cas : céphalosporine de 3^{ème} génération ou fluoroquinolone
- **Durée de traitement : 5-7 jours**

Auteure Marie Kempf
Relectrices Marie-Cécile Ploy et Asmaa Tazi

Légende *Rang A* *Rang B* *Rang C*

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Streptococcus pyogenes (Streptocoque du groupe A)



CARTE IDENTITÉ

Famille des *Streptococcaceae*, : cocci à Gram positif en chaînettes (cf. fiche généralités)

Groupe des streptocoques bêta-hémolytiques (streptocoques pyogènes)

Streptococcus pyogenes = streptocoque du groupe A (classification de Lancefield)

HABITAT - TRANSMISSION

Espèce humaine stricte, habitat oropharynx et peau (lésée +++), pathogène occasionnel

Transmission interhumaine, aéroportée et contact direct : gouttelettes oro-pharyngées, lésions cutanées

EPIDEMIOLOGIE

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

PRÉVENTION

Port du masque systématique en salle de travail (prévention de l'infection puerpérale)

POUVOIR PATHOGÈNE

Multiplication bactérienne + **toxines super-antigéniques** à l'origine de complications toxiques (scarlatine, choc toxique streptococcique...)

SIGNES CLINIQUES

- Infections cutanéomuqueuses bénignes, particulièrement fréquentes chez l'enfant :
 - **Angine** : 1^{er} agent d'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée d'origine bactérienne (90 % des angines bactériennes)
 - **Complication toxique : Scarlatine (toxine érythrogène)**
 - Complications suppuratives loco-régionales : phlegmon péri-amygdalien, abcès rétropharyngé, adénophlegmon, dermohypodermite bactérienne (cellulite) cervicale → Urgences
 - **Infections ORL diverses (sinusites, otites et complications, ethmoïdites, mastoïdites, etc.)**
 - **Impétigo** : infection superficielle non folliculaire de la peau à *Staphylococcus aureus* et/ou à *S. pyogenes*
 - Pathologie pédiatrique, prédominance estivale
 - Lésions cutanées vésiculo-pustuleuses secondairement croûteuses
 - En particulier sur le pourtour de la bouche mais toutes les zones cutanées peuvent être touchées
 - Impétiginisation : infection d'une dermatose préexistante par *S. aureus* et/ou *S. pyogenes*
 - Panaris
 - Vulvo-vaginites : prurit, dyspareunie, leucorrhées, vulve œdématisée
- Infections invasives, graves :

Spectre large +++ incluant

 - **Dermohypodermite bactérienne non nécrosantes (DHBNN) (érysipèles)**
 - Infection aiguë non nécrosante, intéressant le tissu cutané, principalement due à *S. pyogenes*
 - Porte d'entrée décelable dans 1/3 des cas : intertrigo ou fissure inter-digitoplaire, piqûre, érosion traumatique, ulcère
 - **Dermohypodermite bactérienne (cellulite) faciale** : infection grave pouvant engager le pronostic vital.
 - Placard inflammatoire unilatéral, très bien limité, avec parfois un bourrelet périphérique
 - **Infection des espaces aponévrotiques profonds de la face et du cou** : l'absence de barrière anatomique permet la diffusion de l'infection de manière rapide, de la base du crâne au diaphragme
 - **Dermohypodermite et fasciites nécrosantes (DHBN et FN)** :
 - Infections nécrosantes du derme et de l'hypoderme pouvant atteindre le muscle (« *bactérie mangeuse de chair*... »), avec production d'exotoxines, mettant en jeu le pronostic vital

- **Urgence médico-chirurgicale**
- **Facteurs de risque chez l'adulte : âge élevé et comorbidités ; chez l'enfant : traumatisme, morsure, varicelle, immunodépression**
- **Signes évocateurs de DHB : Survenue brutale d'un placard inflammatoire d'extension progressive et bien limité (signes locaux) associé à des signes généraux : fièvre, frissons, malaise**
- **Signes évocateurs de FN : Terrain favorisant (âge avancé, diabète, artérite oblitérante des membres inférieurs [AOMI], immunodépression) ; Douleur spontanée très intense ; œdème induré ; Extension rapide des lésions ; Hypoesthésie ou anesthésie ; Zones de lividité ; Bulles hémorragiques ; Crépitation à la palpation ; Nécroses profondes (taches cyaniques en « carte de géographie »)**

- **Endométrites, en particulier du *post-partum* : fièvre +++, douleur pelvienne augmentée au toucher vaginal, écoulement de l'orifice du col**

- **Bactériémies sans point d'appel : porte d'entrée à rechercher (peau, ORL)**

- Toutes les infections pouvant être associées à un choc toxique streptococcique : sécrétion de toxines super-antigéniques qui entraînent une activation polyclonale des lymphocytes T, un orage cytokinique, une réponse inflammatoire et un choc (hypotension + défaillance d'organe).
- Complications non infectieuses à distance (exceptionnelles en France métropolitaine) de mécanisme immuno-allergique : rhumatisme articulaire aigu (RAA), glomérulonéphrite aiguë (GNA)
- **Syndrôme néphritique aigu : Hématurie macroscopique, œdèmes, HTA, insuffisance rénale (J10-15 post-infection ORL ou cutanée)**
- **Glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) : dégradation rapide de la fonction rénale avec syndrome glomérulaire (protéinurie + hématurie) +/- signes extra-rénaux révélant une maladie systémique / une vascularite**
- **GNA et GNRP : Urgences thérapeutiques**



Angine érythématopultacée



Scarlatine : à gauche, langue d'aspect rouge framboisé ; à droite : éruption cutanée diffuse



Dermohypodermite bactérienne (érysipèle) du membre inférieur
Fiche LiSA : Infections cutanéomuqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant



Lésions d'impétigo croûteux et bulleux
Fiche LiSA : Infections cutanéomuqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

- Tests rapides d'orientation diagnostique (TROD) ou Tests de diagnostic rapide (TDR) :
 - **Détection des antigènes bactériens, sur prélèvements de gorge pour le diagnostic d'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée**

- Indication : enfant à partir de 3 ans et adulte avec un score de Mac Isaac ≥ 2
- Étapes du TDR : 1) Prélèvement ; 2) Mise en contact du produit avec les réactifs ; 3) Immersion du test ; 4) Lecture du test
- Un test TDR positif justifie une antibiothérapie
- Impétigo et DHBNN : diagnostic clinique, aucun examen biologique ou d'imagerie n'est à réaliser
 - Sauf dermohypodermite bactérienne (cellulite) faciale : bilan infectieux dont hémocultures
- Infections invasives :
 - Diagnostic bactériologique conventionnel par mise en culture des prélèvements (profonds, hémocultures) : croissance en 24-48h, identification, antibiogramme

TRAITEMENT

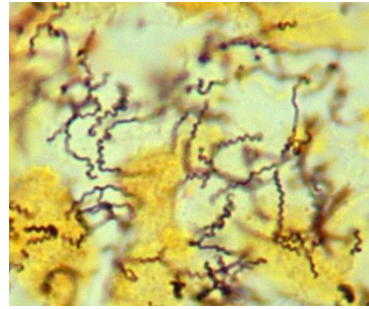
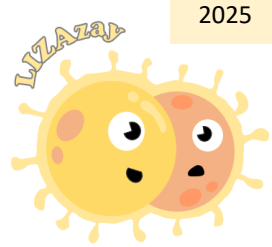
- Sensibilité aux antibiotiques :
 - Constamment sensible aux β -lactamines (pénicillines)
 - Sensible aux macrolides, à la clindamycine et à la pristinaamycine (< 10 % de résistance acquise)
 - Naturellement résistant à bas niveau aux aminosides (synergie conservée avec les β -lactamines)
- Traitement de 1^{ère} intention : amoxicilline
 - En cas d'allergie : céphalosporines ou clindamycine ou pristinaamycine
- Traitement impétigo :
 - Impétigo localisé ou peu étendu : antibiothérapie locale (mupirocine), durée 5 jours.
 - Formes étendues ou graves : antibiothérapie orale durant 7 jours par amoxicilline-acide clavulanique ; en cas d'allergie, chez l'enfant, céfadroxil (C1G) ou josamycine (macrolide) ; chez l'adulte : pristinaamycine.
 - Mesures associées : soins locaux, pas d'antiseptiques ni d'antibiothérapie locale dans les formes étendues
 - Éviction de collectivité si lésions non couvrables par pansement : 3 jours d'éviction après le début du traitement
- Traitement de la DHBNN par voie orale (sauf cas nécessitant une hospitalisation) :
 - Amoxicilline chez l'adulte, amoxicilline-acide clavulanique chez l'enfant (anti-staphylococcique et anti-*S. pyogenes*)
 - Pristinaamycine ou clindamycine ou sulfaméthoxazole-triméthoprime en cas de contre-indication
 - Membres, visage et cou : amoxicilline-acide clavulanique + clindamycine +/- gentamicine jusqu'à documentation microbiologique et adaptation
- Traitement de la DHBNN et de la FN :
 - Urgence vitale : prise en charge médico-chirurgicale très rapide en unité de soins intensifs avec une antibiothérapie large spectre et un débridement chirurgical précoce

Auteure Asmaa Tazi
 Relecteurs Marie-Frédérique Lartigue, Julien Loubinoux et Hedi Mammeri

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
 Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
 Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Treponema pallidum
subsp. *pallidum*
(Agent de la syphilis)



***Treponema pallidum* subsp. *pallidum*, coloration argentique**
Source : CDC Public Image Library, photo libre de droit.

CARTE IDENTITÉ

Bacille hélicoïdal ou spiralé, famille des spirochètes, genre des tréponèmes : *Treponema*

Paroi bactérienne particulière, non ou mal colorée par la méthode de Gram, (le nom d'espèce *pallidum* se réfère au caractère « pâle » de la bactérie, également désignée Tréponème pâle).

L'espèce *T. pallidum* compte 3 sous-espèces :

***T. pallidum* subsp. *pallidum* : agent de la syphilis, infection sexuellement transmissible (IST),**

T. pallidum subsp. *endemicum*, responsable du bejel,

T. pallidum subsp. *pertenue*, responsable du pian.

L'espèce *Treponema carateum* est responsable de la pinta.

Le bejel, le pian et la pinta sont des tréponématoses cutanéomuqueuses endémiques non vénériennes.

TRANSMISSION

- Réservoir : espèce humaine

- Transmission interhumaine directe par :

- **Rapports sexuels ++++**
- **Voie transplacentaire** : notamment à partir de la 16^{ème} semaine d'aménorrhée (plus rarement avant), dépistage obligatoire lors du 1^{er} trimestre de la grossesse.
- Transfusion sanguine : dépistage sérologique systématique des donneurs

ÉPIDÉMIOLOGIE

Maladie strictement humaine, pas de réservoir animal ou environnemental

Maladie très rare en France jusqu'au début des années 2000 mais depuis, augmentation importante du nombre de cas.

Ainsi dans le réseau de cliniciens ResIST, le nombre de cas de syphilis notifiés en 2015 était d'environ 1500 cas contre quelques dizaines en 2000.

L'augmentation de l'incidence de la syphilis est beaucoup plus marquée chez les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes (HSH).

Surveillance microbiologique et clinique par le Centre National de Référence des Infections Sexuellement Transmissibles et par les Centres gratuits d'information, de dépistage et de diagnostic (CEGIDD).

PRÉVENTION

Maladie non immunisante : **des réinfections sont possibles.**

Méthodes de prévention communes aux autres IST (port du préservatif, dépistage des autres IST, des partenaires sexuels, etc.).

Dépistage sérologique obligatoire au 1^{er} trimestre de grossesse => prévention de la transmission materno-fœtale.

Dépistage sérologique obligatoire pour tout donneur de sang.

SIGNES CLINIQUES

Après infection par voie sexuelle, la maladie évolue en plusieurs phases entrecoupées de phases asymptomatiques ou latence.

- **Syphilis primaire :**

La lésion initiale est un **chancre d'inoculation**, qui correspond à une ulcération, en général unique, indurée, à « fond propre » (pas de pus, de sérosités), non inflammatoire et indolore.

Ce chancre apparaît environ 3 semaines après un rapport non protégé (contage).

Il peut être situé sur les organes génitaux externes (gland, prépuce, lèvres) et est alors visible. Il peut être également non visible (paroi vaginale, rectale, pharyngée). Ce premier stade peut donc passer inaperçu.

Il peut s'accompagner d'une **adénopathie locorégionale** (inguinale le plus souvent).

En l'absence de traitement, **le chancre disparaît en quelques semaines** et la maladie entre dans une phase de **latence asymptomatique**. Il se produit néanmoins une dissémination systémique de la bactérie.



Syphilis primaire : chancre d'inoculation

Source : CDC Public Image Library, photo libre de droit.

- **Syphilis secondaire :**

Les manifestations **surviennent en général dans la première année d'évolution**.

La syphilis secondaire consiste essentiellement en **une succession d'éruptions cutanées maculeuses puis maculopapuleuses** (tronc, membres, mains, pieds) spontanément résolutives.

Elle peut s'accompagner d'autres manifestations (fièvre, uvéite, hépatite, arthralgies, méningites, atteinte des paires crâniennes, etc.).



Syphilis secondaire : éruption maculo papuleuse du tronc caractéristique notamment avec l'atteinte palmo-plantaire

Source : Pr Nicolas Dupin, Université de Paris Cité, avec son aimable autorisation.

Il existe de nombreuses autres manifestations cliniques de syphilis secondaire (**syphilis = la « grande simulatrice »**). La syphilis est donc à évoquer dans de nombreux diagnostics différentiels.

- **Syphilis tertiaire :**

Le stade tertiaire correspond aux manifestations très tardives, parfois après des dizaines d'années d'évolution lente et asymptomatique.

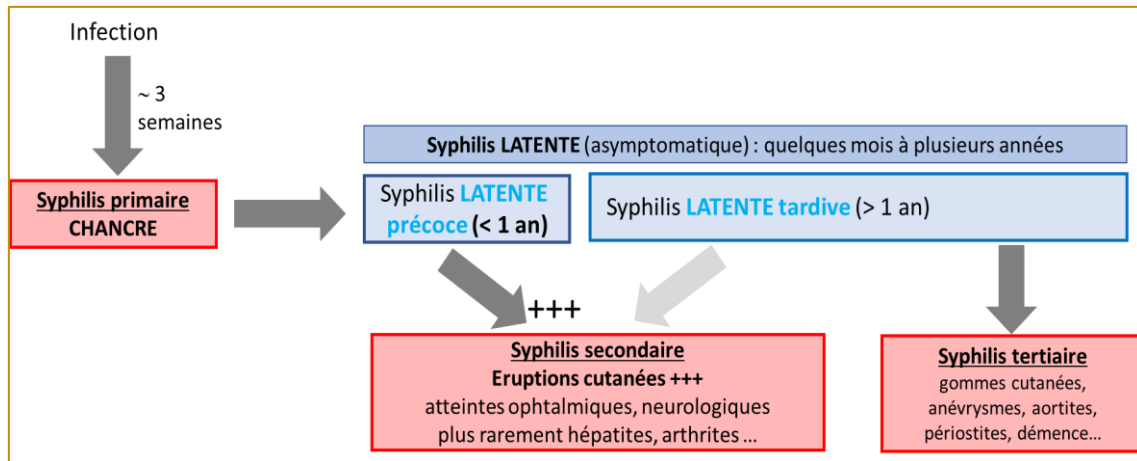
Rare aujourd'hui, la syphilis tertiaire est liée à la formation de granulomes.

Elle se traduit par des atteintes vasculaires (aortites), osseuses (périostites), cutanées (gommes) ou neurologiques (Tabès, démence).

Outre les stades de la maladie, on distingue deux périodes temporelles : la **syphilis précoce (< 1 an d'évolution)** et la **syphilis tardive (> 1 an)**.

La syphilis précoce est plus à risque de transmission lors de rapports sexuels ou par voie transplacentaire et plus à risque de manifestations cliniques.

La syphilis latente tardive se définit par l'absence de signe clinique et la découverte d'une sérologie positive dont la date présumée du contact est de plus d'un an



Lors d'une transmission transplacentaire, l'infection du fœtus est d'emblée systémique et peut conduire à des tableaux d'anasarque fœtal, de mort fœtale *in utero* ou de sepsis néonatal.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

- Diagnostic direct : sur écouvillonnage d'un chancre ou biopsie d'une lésion cutanée ou liquide cébrospinal
 - Examen microscopique : pas de coloration de Gram. La microscopie en contraste de phase (fond noir) est aujourd'hui presque abandonnée par manque de sensibilité.
 - Recherche directe par PCR : possible mais d'usage encore limité.
 - **Pas de diagnostic par culture** : bactérie non cultivable (en routine)
- Diagnostic indirect : la sérologie est fondamentale pour le diagnostic et le suivi de l'efficacité du traitement**
La sérologie comporte deux tests complémentaires :

Test tréponémique (TT) ou sérologie de dépistage. Il s'agit d'une sérologie classique recherchant des anticorps dirigés contre un ou plusieurs antigènes de *T. pallidum*. Cette sérologie permet d'objectiver un contact avec la bactérie.

Le TT reste positif en général toute la vie et ne permet ni le suivi de l'efficacité du traitement ni la mise en évidence d'une nouvelle infection.

Les techniques disponibles sont principalement :

- de type ELISA : tests immuno-enzymatiques automatisés qui dosent IgG +/- IgM ;
- TPHA (*T. pallidum* Hemagglutination Assay) : test d'agglutination d'hématies sensibilisées par des antigènes de *T. pallidum* ; résultat exprimé en dilution.

Test non tréponémique (TNT) : VDRL et RPR

Les TNT **ne mettent pas en évidence des anticorps spécifiques des tréponématoses**. Ils détectent principalement des anti-phospholipides (notamment anti-cardiolipide).

Ils ne sont réalisés que suite à un TT positif et sont exprimés en inverse de dilution donnant une réaction positive.

Les TNT doivent se négativer après traitement efficace. **Leur titre permet donc un suivi de l'efficacité du traitement.**

Une ré-ascension du titre du TNT ou un TNT de nouveau positif chez un malade déclaré guéri signe une nouvelle infection.

Cinétique des anticorps :

Le TT devient positif entre le 5^{ème} et le 15^{ème} jour du chancre.

Le TNT devient positif quelques jours après le TT (5 jours environ).

Interprétation des sérologies :

- **TT négatif** : pas d'infection ou infection précoce, avant l'apparition des Ig reconnues par le TT (~1 semaine après l'apparition du chancre)
- **TT positif** :
 - Avec TNT négatif : syphilis (ou autre tréponématose) ancienne guérie (ou sérologie trop précoce, réalisée avant l'apparition des Ig reconnues par le TNT).
 - Avec TNT positif : syphilis (ou autre tréponématose) « active » ou en cours de traitement ou récemment traitée, avant disparition des Ig reconnus par le TNT.

Remarque 1 : les tests disponibles ne permettent pas la distinction entre la syphilis et les tréponématoses endémiques non vénériennes.

Remarque 2 : les techniques historiques s'appelaient TPHA (pour le TT) et VDRL (pour le TNT). Ces termes sont encore beaucoup utilisés aujourd'hui alors que les laboratoires ne réalisent pas nécessairement ces tests à proprement parler.

TRAITEMENT

Basé sur la **pénicilline G** notamment sous sa forme « retard », la benzathine-pénicilline, administrée par voie IM et à libération lente (1 à 3 injections selon le stade de la maladie ; il existe des protocoles spécifiques en cas de neurosyphilis).

- 1 injection de 2,4 millions d'unité au cours de la syphilis précoce (< 1 an d'évolution).

- 3 injections de 2,4 millions d'unité à une semaine d'intervalle au cours de la syphilis tardive (> 1 an d'évolution).

En cas d'allergie à la pénicilline : doxycycline pendant 14 jours (syphilis précoce) ou 28 jours (syphilis tardive).

Auteur Hervé Lécuyer

Relectrice Asmaa Tazi

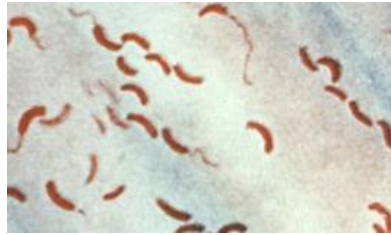
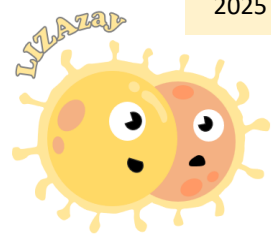
Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France

Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)

Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite

Vibrio cholerae (Agent du choléra)



Vibrio cholerae, coloration de Gram

Source : CDC (image libre de droits)

CARTE IDENTITÉ

Genre *Vibrio* : Bacilles à Gram négatif incurvés.

Vibrio cholerae : agent du choléra, principalement dû aux sérogroupes O1 et O139, par production de la toxine cholérique.

Agent de bioterrorisme : Catégorie B (Morbidité et mortalité modérée, agents à dissémination moins facile).

TRANSMISSION

Réservoir : strictement humain, eaux contaminées.

Transmission par consommation d'eau contaminée par des matières fécales infectées.

Transmission possible par ingestion de poissons et de fruits de mer crus infectés (vibrions non cholériques).

EPIDÉMIOLOGIE

Actuellement, nous sommes à la 7^{ème} pandémie de choléra via la circulation de la lignée de *Vibrio cholerae* O1 biotype El tor dont l'origine géographique est l'Asie.

Maladie endémique dans les régions tropicales et subtropicales, dans le sous-continent indien, en Afrique et en Amérique.

Flambées épidémiques en lien avec la rupture d'apports d'eau potable et des systèmes d'assainissements des eaux usées (zones de conflits, catastrophes naturelles...).

Pathologie d'importation très rare en France.

En 2023 à l'échelle mondiale : 535 321 cas et 4007 décès ont été notifiés à l'OMS, en particulier chez les enfants de 2 à 9 ans.

Mortalité : 3-5 %.

Maladie à déclaration obligatoire

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

PRÉVENTION

Règles d'hygiène sanitaire et alimentaire, contrôle de la qualité des eaux.

Plusieurs vaccins disponibles ; vaccination non recommandée pour les voyageurs ; elle peut être recommandée pour les personnels devant intervenir auprès de malades, en situation d'épidémie, et chez les personnels déployés dans le cadre de mandats ONU (Organisation des Nations Unies) dans les pays où le choléra est présent.

POUVOIR PATHOGÈNE

Pathogénicité liée à la production de la toxine cholérique, à l'origine d'une diarrhée sécrétoire (perte d'eau et d'électrolytes).

Toxine portée par un bactériophage, présente chez certains sérogroupes (O1 et O139).

La toxine cholérique est sécrétée par les bactéries et internalisée par les cellules intestinales. Elle entraîne l'activation constitutive de l'adénylcyclase membranaire qui aboutit à la phosphorylation de canaux ioniques membranaires (dont CFTR), la fuite d'ions chlorure et par osmose d'eau.

Les sérogroupes qui ne produisent pas la toxine cholérique peuvent tout de même provoquer des maladies chez l'humain (ex. une entérite).

SIGNES CLINIQUES

Vibrio cholerae peut entraîner des syndromes allant de cas asymptomatiques au *cholera gravis*. Dans les régions d'endémicité, 75 % des cas sont asymptomatiques, 20 % sont légers à modérés, et 2 à 5 % sont des formes graves.

- **Incubation < 7 jours** (quelques heures à 5 jours post-contamination)
- **Diarrhée cholériforme, non fébrile** : diarrhée liquide (sous forme de liquide gris trouble « eau de riz »), soudaine, profuse, +/- accompagnée de vomissements et de crampes abdominales. Dans les cas extrêmes, perte de 15 à 20 litres d'eau par jour.
- **Déshydratation** : soif, sécheresse des muqueuses, turgescence cutanée réduite, yeux creux, hypotension, pouls radial faible ou absent, tachycardie, tachypnée, raucité de la voix, oligurie, crampes, insuffisance rénale, crises convulsives, somnolence, jusqu'au coma et au décès.

Le décès attribuable à la déshydratation peut survenir en quelques heures ou quelques jours.

- Durée habituelle de la maladie : 4-6 jours.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- Prévenir le laboratoire de la suspicion de choléra, la bactérie n'étant pas recherchée en routine en France.
- Diagnostic direct par coproculture : nécessite une étape d'enrichissement sur eau peptonée alcaline et des milieux sélectifs.
- Diagnostic direct par détection des acides nucléiques : tests syndromiques multiplexes recherchant les pathogènes responsables de gastroentérites.

TRAITEMENT

Réhydratation intraveineuse et orale.

Antibiothérapie selon les cas

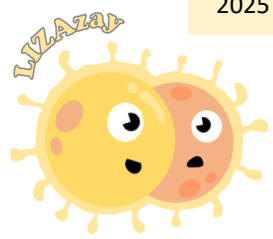
Auteurs	Luce Landraud et Asmaa Tazi
Relecteur	Simon Le Hello

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite



Yersinia enterocolitica
Yersinia pseudotuberculosis
***Yersinia pestis* (Agent de la peste)**



CARTE D'IDENTITÉ

Bacilles à Gram négatif

Ordre des Enterobacterales.

Trois espèces pathogènes pour l'Homme responsables d'anthropo-zoonoses :

- ***Y. pestis*, agent de la peste**, MOT (Micro-organismes et toxines hautement pathogènes), agent biologique dans un contexte de bioterrorisme.
- ***Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis***, responsables de pathologies digestives le plus souvent bénignes.

TRANSMISSION

- ***Y. pestis* :**
 Réservoir principalement murin.
 Transmission par un vecteur hématophage (puce essentiellement).
 Transmission interhumaine en cas de forme pulmonaire, forme hautement transmissible.
 Transmission orale exceptionnelle (ingestion d'aliments contaminés).
- ***Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis* :**
 Réservoir animal (porc) ou environnemental.
 Transmission orale par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, plus rarement, par contact direct avec les animaux infectés.
 - *Y. enterocolitica*, transmission par viande de porc contaminée mal cuite (rarement bovins et volailles).
 - *Y. pseudotuberculosis* eaux et/ou végétaux contaminés par des déjections d'animaux sauvages.

EPIDÉMIOLOGIE

- ***Y. pestis* :**
 Zoonose endémique dans certaines régions du monde (Afrique, Amérique, Asie).
 Épidémies humaines régulières à Madagascar et en République Démocratique du Congo.
- ***Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis* :** causes de diarrhées autochtones et au retour de zone tropicale.

Peste : Maladie à Déclaration Obligatoire

Surveillance par le Centre National de Référence des *Yersinia*

POUVOIR PATHOGÈNE

Multiplication bactérienne dans les ganglions : relais du point de piqûre du vecteur hématophages (*Y. pestis*) et ganglions mésentériques (*Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*).

Les 3 espèces de *Yersinia* ont un plasmide de virulence commun et *Y. pestis* en possède 2 autres (virulence +++)

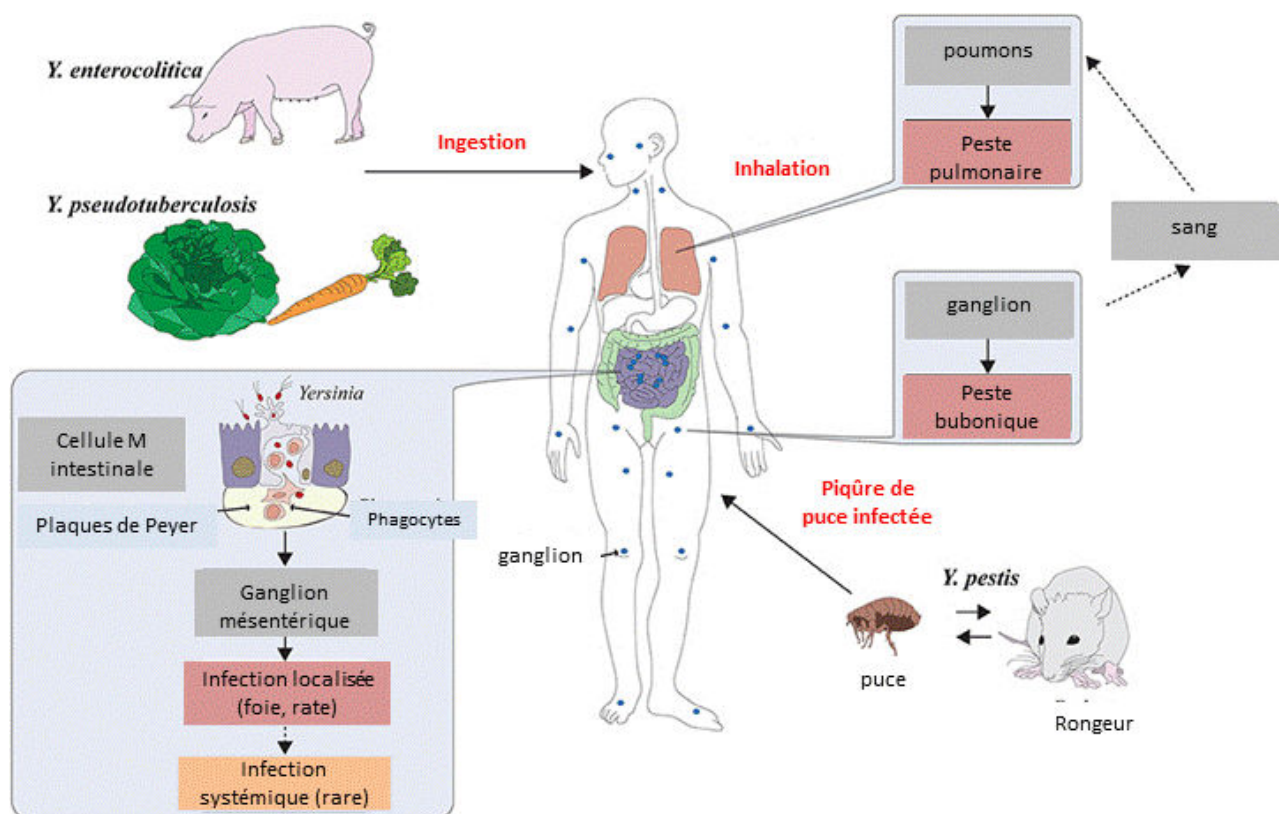
SIGNES CLINIQUES

- ***Y. pestis* est responsable de 3 formes cliniques de peste :**
 - **Peste bubonique** : (forme **la plus fréquente**, 80-93 % des cas) fait suite à une **piqûre de puce**. Très rapidement dans les heures qui suivent l'inoculation, *Y. pestis* gagne le **ganglion drainant** du territoire anatomique inoculé par le courant lymphatique. Le ganglion drainant est le siège d'une intense réaction inflammatoire qui se traduit par un **bubon très douloureux** de 1 à 10 cm, accompagné de fièvre (~ 40°C), céphalées, frissons, malaise général. Mortalité ~ 50-60 % en l'absence de traitement antibiotique.

- **Peste septicémique** (10 à 15 % des cas). Elle est le plus souvent secondaire et est consécutive à la dissémination sanguine de *Y. pestis* à partir du ganglion drainant ou à partir du poumon. La dissémination à différents organes est possible (méninges, poumons...). Mortalité ~100 % en l'absence de traitement antibiotique.
- **Peste pulmonaire, rare** (~3 % des cas) propagation aux poumons d'une peste septicémique (forme pulmonaire secondaire) ou peste pulmonaire primaire suite à l'inhalation d'aérosols contenant des gouttelettes infectieuses émises par un individu atteint de peste pulmonaire (transmission interhumaine). Tableau clinique d'installation brutale associant toux, hémoptysie, dyspnée, fièvre (~ 40°C), détresse respiratoire, choc. Mortalité ~100 % en l'absence de traitement antibiotique précoce.

- ***Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis***

- **Entérite avec diarrhées**, douleurs abdominales et fièvre (38-40°C). Complications possibles à type de bactériémie, abcès hépato-splénique et ostéomyélite chez les sujets fragilisés (cirrhose, diabète, cancer, hémoglobinopathie).
- **Érythème noueux et arthrite réactionnelle** (surtout chez les sujets porteurs de l'antigène HLA-B27).
- Choc transfusionnel à *Y. enterocolitica*.
- **Adénite mésentérique** responsable d'un tableau pseudo-appendiculaire (*Y. pseudotuberculosis*).
- **Syndrome de Kawasaki** chez l'enfant associant fièvre, exanthème maculo-papulaire, énanthème, conjonctivite bilatérale et adénopathies cervicales pouvant se compliquer d'un anévrisme des artères coronaires. Lié à certains sérotypes de *Y. pseudotuberculosis* producteurs de **super-antigène**, prédominance en Extrême Orient (Japon surtout).



Réservoir, mode de transmission et pathogénèse des *Yersinia* (H.K. Keroven, Front Cell Infect Microbiol 2014)

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

- **Prélèvements :**
 - *Yersinioses* : ganglions mésentériques, appendice iléo-caecale (en cas d'intervention chirurgicale), selles, hémocultures si terrain immunodéprimé, sérum en cas d'arthrite réactionnelle.
 - *Peste* : hémoculture, prélèvements respiratoires, prélèvement du pus du bubon.
- La culture des prélèvements cliniques.

Utilisation de milieux sélectifs contenant des antibiotiques ou chromogènes pour l'isolement de *Yersinia* dans les selles. Extrême précaution à la manipulation des souches de *Y. pestis* : uniquement dans un laboratoire de sécurité de niveau 3, autorisé.

- **PCR dans les prélèvements de selles** (*Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*) et pulmonaires et bubon (*Y. pestis*) et culture systématique pour veille et typage au CNR
- **Sérologie** *Y. pseudotuberculosis* et de *Y. enterocolitica* uniquement dans le cadre des **arthrites réactionnelles**.

TRAITEMENT

Sensibilité aux antibiotiques *in vitro* : *Y. enterocolitica* produit naturellement une **céphalosporinase et une pénicillinase**, elle est donc résistante aux aminopénicillines, à l'association amoxicilline-acide clavulanique, aux céphalosporines de 1^{ère} génération. *Y. pseudotuberculosis* et *Y. pestis* sont naturellement sensibles aux autres β -lactamines.

Les 3 *Yersinia* pathogènes sont naturellement sensibles aux aminosides, sulfamides, cotrimoxazole, cyclines et fluoroquinolones

- Traitement de 1^{ère} intention :
 - Dans les cas des **yersiniooses**, l'entérocolite simple et l'adénite mésentérique ne nécessitent **pas de traitement antibiotique**. Un traitement antibiotique est justifié dans les formes graves (généralisées ou non) survenant chez les immuno-déprimés.
 - Dans le cas de **la peste**, le **traitement** antibiotique doit être **très rapidement instauré** (en moins de 48 h dans les formes pulmonaires).
Bien que l'espèce soit sensible aux **β -lactamines**, le traitement par cette classe d'antibiotique **n'est pas recommandé** (risque d'état de choc en cas de forme disséminée). Les antibiotiques de choix sont les cyclines, les aminosides, les fluoroquinolones et l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (uniquement pour la forme bubonique) pendant 10 jours.
 - **Chimioprophylaxie en cas d'exposition à *Y. pestis*** : fluoroquinolone (1^{ère} intention) ou doxycycline (2^{ème} intention) pendant 7 jours.

Auteure Nadine Lemaitre
Relecteurs Simon Le Hello et Asmaa Tazi

Légende Rang A Rang B Rang C

Cette fiche a été rédigée par les enseignants de bactériologie-virologie-hygiène des facultés de médecine de France
Elle est la propriété du groupe AZAY de la Société Française de Microbiologie (SFM)
Toute reproduction ou utilisation hors contexte d'enseignement académique est interdite