## Bactériologie spécifique

Famille	Entérobactéries								
	Morphologiques	Culturaux		Antigéniques	Biochimique	es	Facteurs de virulence		
Caractères bactériologiques	-bacilles à Gram (-) -mobiles (péri triches) ou immobiles (klebsiella-shigella) -capsulés (Klebsiella)	-milieux usuels -aéro-anaérobie facultatifs -35°C à 37°C	endotoxi	,	-fermentent le glucose -réduisent les nitrates en nitrites -Oxydase (-)		-capsule -LPS -adhésines -système de captation du Fer -toxines: endotoxines-entérotoxines-cytotoxines		
	Réservoi	r		Mode de transmis	ssion		Mode de diffusion		
Epidémiologie	-strictement humain (Salmone	ella Typhi et Paratyphi)	-directe,	endogènes (inf urinair	es, bactériémies)	-spor	adique		
	-commensales du tube digestif			e (l'eau et les aliments	souillés)	1 '	émique (gastroentérites, toxi-infect alimentaires et		
	-environnement (contamination fécale) -manuportage (infect nosocomiales)				iales)	des infect nosocomiales)			
	Espèces pathogènes spécifiques						Espèces pathogènes opportunistes		
	-FORT POTENTIEL pathogène						-OCCASIONNELLEMENT pathogènes		
	-Anormalement présent dans l'organisme						-espèces commensales OU de l'environnement		
Pouvoir pathogène	-facteurs de virulence +++++						-rôle pathogène : diminution des résistances de		
et manifestations	Inf à déclaration obligatoire	Salmonella Typhi et Pa	ratyphi	ratyphi Gastroentérites-diarrhées infectieuses			l'organisme OU déséquilibre de la flore commensaleinfect urinaires, intestinales, abdominales, respiratoires,		
cliniques	-fièvres typhoïdes	-bactériémie (F. typhoïde	e) -	Salmonella mineures		osseus	es, cutanées, néonatales (E.coli à AgK1), méningites,		
	-dysenterie bacillaire	-toxi-infect alimentaire	es -	Shigella flexneri, s.son	neri	bactériémies, choc endotoxinique(septique)			
	-peste	-extra-digestives (pleuro		Yersinia etérolicitica					
	-adénite mésentérique	pulmonaires, ostéo articulai méningites)	ires,	Escherichia coli					
	-Prélèvement: site de l'infection	on -Examen à l'éta	at frais: fo	rme et mobilité	-Examen direct: b	acilles à	Gram (-)		
Diagnostic	-Culture: (salmonella: colonies rone	des à surface lisse, noirâtres	sur milieux	spécifiques) (E.Coli: colonies	s rondes à bords régul	iers, surf	ace lisse lactose+)		
	-Identification bactérienne: ba	cille à Gram (-), oxydas	galerie A	PI et PCR) (Antigénique : tests d'agglutination)					

	-Résistances naturelles aux : Pénicilline, bêtalactamines, macrolides, lincosamides, synergistines, glycopeptides
Traitement et prévention	+résistances acquises : par efflux, modification de la cible, par imperméabilité, inactivation enzymatique par production du bêtalactamase (céphalosporines, carbapénèmes)
	-Prévention : mesures d'hygiène collectives et individuelles ; hospitalisme infectieux (infections nosocomiales)

Famille		Streptocoques								
	Morphologiques	Culturaux	Biochir	miques	Anti	igéniques		Facteurs de vi	rulence	
	-Cocci Gram (+), -/ -Groupés en diplocoques,	-Catalase (-) -Hémolyse (entéro	ocoques exclus)	-Ag de paroi : polyoside C  S. Groupables   S. non groupables			S. grpA : Protéine M, Capsule, Toxines érythrogènes, Hémolysines, Streptolysine,			
Caractères bactériologiques	en chainettesI -Capsulés n	Exigeantes en shilleux utritionnels iches	S.α hémolytique partielle	S.β hémolytique -complète	-polyoside C =S.β hémolytique	-Pas de polyoside C	Streptodornase, streptokinase, hyaluronidasesS. grpB : Capsule			
	-Non sporulés		-S. oraux+ oneumocoques	-S. pyogènes (groupes A et B)		=S.α hémolytique		-Pneumocoque : capsule, adhésines, pneumolysine		
			Réservo	oir				Mode de tr	ransmission	
Epidémiologie	+rhinopharynx (S. du groupe A) +voies aériennes sup (pneumocoque- S.grpB) +flore oropharyngée (S. oraux) +flore intestinale et muqueuse urogénitale (S. grpB- entérocoque) -Environnement : entérocoque (infections nosocomiales++)  Pneumocoque : 1ére cause de méningites bactériennes purulentes chez l'adulte et de mortalité par infection bactérienne chez						-Interhumaine directe +voie aérienne +voie cutanée +vertical in utéro, sexuelle (S. grpB)			
	l'enfant S. pyogènes	grp A		S. pyogènes grp	В	S. oraux		Pneumocoques	Entérocoques	
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Inf suppuratives -non invasives: scarlatine, angine érythémateuse -invasive: Impétigo erysipèle, cellulite extensive, S de choc toxique	Inf non suppuratives -complications septiques post streptococciques: RAA - GNA	-Inf néonatales graves: -précoce; sepsis, troubles respiratoires -tardive; méningite purulente -Inf variées de l'enfant et de l'adulte: sepsis, arthrite, infection urinaire, pneumopathies, endométrites, salpingitesInf opportunistes chez l'immunodéprimé -caries dentaires et parodontopathie pneumonie -infections ORL -méningites -endocardites -pneumopathies -bactériémie (chez les immunodéprimés) -l. urinaires -l. abdominales -bactériémie -sepsis -endocardites -bactériémie +sepsis -endocardite						-I. abdominales -bactériémie -sepsis	
	-Facteurs prédisposants aux infections graves à pneumocoques: âges extrêmes, déficits immunitaires, splénectomisés, drépanocytaires, cancéreux, VIH+								VIH+	
Diagnostic	-prélèvement: avant toute ar -culture: milieux enrichis, gél					ci à Gram(+) en diplo d'hémolyse, recherc				

i mantennent et	-Sensibilité naturelle à la Pénicilline G, aux aminosides (à bas niveau) +++Entérocoque résistance naturelle aux Céphalosporines+++ -qlq souches peuvent acquérir une résistance aux pénicillines par modification de la cible (notamment le Pneumocoque)
	-Prévention: vaccination contre le pneumocoque; vaccin polyvalent (sérotypes prédominants chez l'adulte) – vaccin conjugué (pour enfant < 2ans, dispo au Maroc octobre 2010)

Famille	Staphylocoques									
	Morphologiques	Culturaux		Bioc	himiques			Facteurs de virulence du S	S. Aureus	
Caractères	-Cocci à Gram (+) en diplocoques,	-milieux usuels -Aéro anaérobie	-Catalase	(+) ent le man	nitol	-Capsule (pari		ule (parfois) - Adhésines -Protéines de surface les protéiques (nécrose et suppuration): staphylolysine, leucocidine LPV,		
bactériologiques	-Immobiles facultatifs		Coagul	Coagulase (+) Co		ise (-)	exfoliatine, entérotoxines, TSST			
	-Non sporulés		S. aureus	« doré »	S. non aureus	s « blanc »	1	ections profondes): coagulase, Dnase e (dégradation du TC-» extension du foye		
		Réserv	oir				•	Mode de transmission		
Epidémiologie	-Environnement -Homme: commensa nasale++)	ale de la peau (SNC	ม (SNC) et des muqueuses (fosse				-Interhumaine par contact direct -Auto-infection à partir de -Manuportage la flore endogène. -Environnement, indirecte			
		Staphylocoques A	ureus (pot	entiel de p	athogénicité+	++)		Staphylocoques non Aureus (Opportuniste		
	-Infections suppuratives sup et prof -Infections non supp					tives d'origi	ne toxinique	-Moins de facteurs de	-responsable d'infections	
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	impétigo, furoncles, panaris, cellulites.				-Syndromes cutanés staphylococciques -Choc toxique staphylococcique			virulence : S. epidermidis (formations des biofilms)	-Facteurs favorisant: immunodépression, matériel étranger	
	Diffusion hématogè pneumopathie, arth urinaire	•	yente,	-Intoxicati	on alimentaire	•		<ul><li>S. saprophyticus</li><li>S. lugdunensis</li></ul>	-Infections nosocomiales iatrogènes (prothèse, sonde)	
Diagnostic	-Prélèvement : site de l'infection, respect strict des bonnes procédures ( risque de contamination par la flore commensale)  -Examen direct : Cocci à Gram(+) en diplocoques -Culture : peu exigent gélose ordinaire ou au sang, aéro-anaérobie, incubation à 37°C  -Identification bactérienne : Catalase (+) –Identification d'espèce : recherche de la coagulase, DNase et agglutination									
Traitement et prévention	-Antibiogramme systématique -SNC (S. non aureus) : multi résistance aux antibiotiques  -S. aureus : Résistance aux Pénicilline G et Amoxicilline (Par inactivation enzymatique) et Méticilline +++ (par modification de la cible)  -Prévention : Antisepsie et hygiène ++++, utilisation rationnelle des antibiotiques									

Famille		Acinetobacter baumannii						
Caractères bactériologiques	Morphologiques  -Bacilles à Gram (–)  -Aspect coccoide  -Immobiles	-Aérobie stricte -Résistantes dans le milieu extérieur	-Non pigmentés -Non fermentaires -Oxydase (-)	-Peu pathogènes: (pathogénicité liée à la production d'exopolysaccharide par la capsule)				
Epidémiologie	-Environnement naturel -Flore cutanée de l'Hom -Environnement hospita -Survie plusieurs semain	lier : niche écologique -		Mode de transmission  -Indirecte (diapositifs médicaux contaminés)  -Par manuportage +++  Mode de diffusion  -Bouffées épidémiques d'infections nosocomiales				
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-N'appartient pas au mic -Bactérie opportuniste re EXCELLENCE. -Non pathogène chez l'ir	esponsables d'infectior	ns nosocomiales PAR	-Infections nosocomiales : pulmonaires++, cutanées++, muqueuses ++, urinaires, cathéter, bactériémies  -Taux de mortalité élevée : (bactériémie 46% et pneumopathies 70%)				
Diagnostic	-Prélèvement : site d'infection -Examen direct : bacilles à Gram (-) d'aspect coccoide -Culture : FACILE sur milieux usuelles, Aérobiose (milieux sélectifs si prélèvements poly microbiens) -Identification bactérienne : oxydase négatif, non fermentaire							
-Réalisation d'antibiogramme indispensable ++  Traitement et prévention -Bactéries multi-résistantes naturelles et acquises -Surveillance stricte et mesure prophylactiques.								

Famille		Pseudomonas aeruginosa						
Caractères bactériologiques	Morphologiques  -bacilles à Gram (-)  -aspect très fin, non sporulés  -très mobiles (cil polaire)  -porines dans la ME (perméabilité aux antibiotiques)	Culturaux  -facile en milieux usuels (sélectif: prélèvement pol- microbiens)  -aérobie stricte -T de croissance 35-37°C  -odeur caractéristique de fleur de seringa  -2 pigments: Pyocyanine (bleu vert) et  Pyoverdine (jaune vert) (10% des espèces non pigmenté		Biochimiques  -non fermentaires du glucose  -oxydase (+)	Facteurs de virulence  -adhésines, fimbriae, slime  -cytotoxine (s'oppose à la phagocytose)  -protéase, élastase, toxines (invasion de l'organisme)  -exotoxines A, endotoxine du LPS			
Epidémiologie	Rés -Ubiquitaire: eau, sols humides et vé -A l'hôpital: environnements h -commensale du tube digestif	numides, matériel médical+++	-portage sain : 29 -source de conta . → Infections -transmission ma	ode de transmission  ez le patient hospitalisé : 50% à 60%  ne du patient ou environnement hospitalier  n iatrogène				
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-Pathogène opportunistes sur terrain fragilisé -10 à 20% des infections nosocomiales qui sont graves et souvent mortelles en réa (taux de mortalité de 30%)	-infections cutanées: folliculites, pé -surinfections de plaies: chirurgical -infections iatrogènes: otites moye infections urinaires -bronchopneumopathies -infe -infections oculaires +++++++	les, traumatiques, bru	-plaies cutanées préexistantes -immunodépression -ttt antibiotiques antérieurs multiples -risque lié aux soins				
Diagnostic	-culture: milieux usuels ou sél	examen direct à l'état frais: bacilles très mobiles au Gram: bacille à Gram (-) culture: milieux usuels ou sélectifs (prélèvement pluri microbiens), pigmentations facilite le diagnostic, l'odeur est caractéristique dentification bactérienne: aérobiose, pigmentation verte, non fermentaire, oxydase (+)						
Traitement et prévention	•	es naturelles aux antibiotiques +des résistances acquises es d'hygiène générale et individuelle, désinfectation, asepsie						

Famille	Listeria monocytogenes							
	Morphologiques	Culturaux			himiques	Viabilité et stabilité		
Caractères bactériologiques	-petit bacille à Gram (+) -non sporulé -mobile (22°C); immobile (37°C)	-Aéro-anaérobie facu -T de croissance -2° 4 -pH de croissance 4,3	glucides -catalase (+		e nombreux	-TRES résistante dans le milieu extérieur, peut survivre 1 à 2 ans, voire plusieurs années au froid -très sensible au pH acide - chaleur		
	Réservoir			Mod	e de transmissio	n on	Mode de diffusion	
Epidémiologie	-seule espèce pathogène chez l'Homme -environnement naturel (saprophyte et ubiquitaire) -aliments d'origine végétal et animal -réservoir humain : portage sain  -ingestion de la bac contaminés (primaire fréquemment les chaine alimentaire - transmission maté placentaire			ou secondaire à par es de froid dans l'ind	rtir de surface), ustrie agro-	-maladie à déclaration obligatoire -pays industrialisés ++++ -cas sporadiques -Epidémies de listériose (cas groupés)		
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-facteurs prédisposants: âge extrême alcoolisme, ttt immunosuppresseur, -formes asymptomatiques fréquente Formes son listériose durant la grossesse: avorte listériose néonatale: précoce ou tare	-taux de mortalité peut atteindre 30%  -facteurs prédisposants: âge extrême, grossesse, VIH, cancers, diabète, alcoolisme, ttt immunosuppresseur, corticothérapie  -formes asymptomatiques fréquentes : 1 à 20%  Formes symptomatiques  -listériose durant la grossesse: avortement, prématurité  -listériose néonatale: précoce ou tardive  -listériose du SNC: méningite, méningo-encéphalite, abcès			3mois) -ga -dose infectieus 0,1 à 10 million -ingestion- inva multiplication d immunocompé	bation: variable s estro-entérite (18 se: 10 à 100 milli s d'UFC chez les sion de la muque dans le foie, la rat tents)	Physiopathologie selon le mode de transmission (1 à 4 semaines à 20 heures) ons d'UFC chez les compétents et immunodéprimés euse digestive- infiltration des entérocytes- e et la MO (contrôlée chez les survenant au niveau du SNC et le placenta	
Diagnostic	-prélèvement: LCR, sang, selles, placenta, liquide amniotique, aliments suspects  -examen direct: petits bacilles à Gram (+) en petits amas, en chainettes  -culture: milieux usuels, aérobiose entre 4-45 °C  -identification bactérienne: catalase (+); biochimique: étude des caractères fermentaires des sucres					iose entre 4-45 °C		
Traitement et prévention	-résistantes naturelles aux céphalosporines -sensibles aux Amoxicilline, Ampicilline et Aminosides -prévention: contrôle rigoureux des aliments industriels ; pour les individus prédisposés, éviter les aliments à risque							

Famille		Mycobactéries						
	Morphologiques	Structuraux		Culturaux		Biochimiques		Facteurs de virulence
Caractères bactériologiques	-Immobiles -Coloration de référence :	-Paroi grasse et cireus riche en acides mycoliques → AAR -Acido alcoolo résistants AAR	e en acides  oliques → AAR  do alcoolo  -Croissance lente en milieux  spécifiques (Lowenstein Jeesen)  -Aérobie stricte			-Catalase (+) -Uréase (+)		bactérienne complexe (résistance nagocytose et aux enzymes omiaux, x intracellulaire, tance à vie dans les macrophages) le toxine
	Réservoir	N	ode de	transmission			Contag	giosité
Epidémiologie	-M. tuberculosis : strictement humain -M. bovis : bovins, alimentation contaminée -Mycobactéries non tuberculeuse environnement naturel	étroit et prolongé -voie digestive (bovis) -contamination au laboratoire -cutanéo-muqueuse  toux persistante, ttt inadapté ou retardé, bronchoscopie, caverne à la radio du thorax, présence de BAAR  de l'é		de : -densi l'expe	de : to -densité des bacilles à Al l'expectoration, dose infectieuse ré		Début : 2 mois avant le début de la toux et 3 mois avant le diagnostic  Après début du ttt : forte réduction de la contagiosité dès les premières 2 à 3 semaines	
	Facteurs de risque			P	hysiopathologie			
Facteurs de risque et physiopathologie		<ul> <li>Contamination → BK inhalé → alvéoles → macrophages alvéolaires → survie et multiplication → chancre d'inoculation le parenchyme pulmonaire (petites zones inflammées) → PIT :</li> <li>90% : Enkystement et calcification des lésions puis stérilisation spontanée du chancre d'inoculation → guérisor (réinfection exogène possible)</li> <li>5% : Tuberculose maladie précoce : ramollissement du caséum, formation du follicule tuberculoïde par réaction granulomateuse et dissémination hématogène et lymphatique</li> <li>5% : Etat de quiescence → réactivation à distance : Tuberculose de réactivation (manifestation tardive +2ans a)</li> </ul>					'inoculation → guérison, uberculoïde par réaction	
	Primo infection tuber	culose (PIT) Manifestations cliniqu				ns cliniques		BK + VIH
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques		Sulose (111)						

-Réaction 1 <sup>er</sup> contact avec le BK	Risque de passage de	-Tuberculose pulmonaire+++ (plus grave et fréquente)	-BK est la 1ére cause
DOLLMON LINIOLIEMENT	la TB latente à la TB	-Tuberculose extra-pulmonaire : pleurale, ganglionnaire, digestive, osseuse,	d'infection opportuniste
-POUMON UNIQUEMENT	maladie est majoré	cutané	chez les sidéens
-PIT latente asymptomatique ++	chez les :	-Le mal de Pott : infection des vertèbres secondaire à une dissémination	-Association meurtrière
	VIH +,	hématogène du BK, urgence D / T , déficits neurologiques	-TB généralisée :
-PIT patente symptomatique	transplantés,	-Méningites tuberculeuses: urgence D/T, mortalité élevée	localisations multiples,
	hémodialysés	-Miliaire tuberculeuse ou TB disséminée: Grave, dissémination hématogène	pulmonaires et extra-
		ou lymphatique du BK à partir d'un foyer pulmonaire ou extra	pulmonaires

	1- Moyens de dépistage: radiographie du thorax: patients avec symptômes respiratoires + de 2 semaines, systématiquement patients à facteurs de risque								
	2- Moyens de diagnostic: la clinique, imagerie médicale, histologie, recherche du BK: doit être précisée sur la demande de l'examen (biosécurité de niv 3, ++précautions)								
Diagnostic	-Prélèvement: qualité du prélèvement=qualité du résultat, répéter 3 fois, prélèvement abondant, représentatif, avant ttt, (probabilité d'isoler la bactérie = qualité +répétition +rapidité du transport), prélever le tissu de l'infection: localisations pulmonaires (expectorations matinales, tubage gastrique, aspirations bronchiques, liquide de lavage broncho-alvéolaire) → ttt des prélèvements souillés pour éliminer la flore commensale; Localisations extra-pulmonaires (urines, LCR, sang, moelle osseuse, liquide de ponction, cutané, pus, biopsie, ganglion, plèvre, péritoine); conservation au froid +4°C  -Examen direct: bacilles colorés par la fuchsine, roses sur fond bleu, fins et légèrement incurvés.  Positivité de l'examen: évaluée par nombre de BAAR par champs, seuil de détection: 10 000 BAAR/mL (résultat quantitatif dont le but est d'apprécier la contagiosité et contrôler la disparition des bacilles sous traitement)								
	-Culture: -milieux solides: Lowenstein Jensen++, Coletsos, Midelbrook -milieux liquides: facteurs de croissance, aérobiose,  .Aspect des colonies: beiges, rugueuses à bords irréguliers en chou-fleur								
	-Identification bactérienne: phénotypique, par détection de l'Ag spécifique MPT64, par spectrométrie de masse, moléculaire								
	-Antibiogramme: mesure la croissance en présence d'antibiotiques, culture LJ ou liquide								
	-TestXpertMTB/RIF : sur prélèvements cliniques, test moléculaire ubiquitaire en 2heures, détection de la résistance à la Rifampicine								
	-Diagnostic indirect: intradermo réaction à la tuberculine IDR, Exploration de l'immunité à médiation cellulaire (plus spécifique et sensible que l'IDR)								
	-Traitement repose sur l'association d'antituberculeux majeurs (Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide, Ethambutol)  Durée: 6mois/9mois voire 12 mois (VIH+, ou localisations extra-pulmonaires) Posologie adéquate selon le terrain Surveillance rigoureuse (antibiogramme)								
Traitement et prévention	-Prévention: MDO, dépistage et traitement des malades, dépistage des sujets contacts, isolement technique et géographique								
p. 0. 0. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1. 1.	-Vaccination par le BCG (vaccin bilié de Calmette et de Guérin): souche vivante atténuée du M.Bovin, obligatoire depuis 1969, pouvoir protecteur contre les formes graves de la tuberculose.								

Techniques de coloration utilisées en diagnostic :

- 1- Coloration de Ziehl Neelson : coloration de référence, microscope optique,
  - -Etapes de la méthode :
  - a- Première coloration par la Fuchsine, rose
  - b- Décoloration à un acide et un alcool fort
  - c- Deuxième coloration de contraste par Le bleu de méthyline
- 2- Coloration à l'Auramine : cout ++++, microscope à fluorescence

Famille	Neisseriacae meningitidis										
	Morphologiques	Cultu	ıraux	Biochimiques		Antigéniques	Facteurs de virulence				
	-Cocci à Gram (-) en diplocoques	_		nt -Glucose (+)	-P	olysaccharides de surface	-Capsule -LPS -Pili				
Caractères bactériologiques	-Intra et extracellulaires	en milieux en	richis	-Maltose (+)	-D	Diversité d'Ag (13 sérogroupes)	- Système de captation du Fer				
bucteriologiques	-Immobiles	-Aérobie stric	te	-Gamma GT (+) -Catalase (+) -Oxydase (+)		érogroupes responsables d'infections	- Ig A protéases				
	-Capsulés	-Colonies gris irréguliers	âtres à bo	rds	inv	vasives : A - C - B - Y - W135					
	Réservoir	Mode de transi	mission	Facteurs favorisants		Répartition m	ondiale				
Epidémiologie	-Strictement humain -Directe, interhumaine			-Immunodépression		-IIM inégalement réparties dans le monde, ++Afrique sahélienne et	Au Maroc : IIM problème de santé publique				
	-Portage sain: rhinopharynx 10%	-Virulence des souches -infection grippale, climat			subsaharienne, endémo-épidémique, o sporadiques (B C), épidémies (A X W13	Ι Δ et W135 +++++					
	Physiopathologie	2	Infection invasives MDO								
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-Phase de développement de l'ir -Phase toxinique : lésions inflam septique, traversée de la barrièn hematoméningée	matoires, choc	-Septicén extensif, mo	nie=Méningococcemie : synd	dror 5%: n	s, vomissement, phono-photophobie, raideur de me infectieux aigue, 75% purpura fulmin nécrose cutanée avec ou sans amputation, trouble , broncho pneumopathies	ants (défaillance circulatoire aigue,				
Diagnostic	-Prélèvement: avant ttt antibiotiques (si possible), asepsie rigoureuse, acheminement rapide, à partir : LCR, sang, lésions purpuriques  -Aspect macroscopique du LCR : avant ttt ; trouble purulent -Examen microscopique: cytologique: nbr de C très élevé, CGN intra et extracellulaires  -Recherche d'antigène solubles, sérogroupage - Culture: exigence en facteur de croissance: gélose au sang cuit ou frais enrichis, aérobiose  -Identification: aspect des colonies, caractères biochimiques et antigéniques -Diagnostic moléculaire : PCR										

	-Résistance acquise aux Pénicilline (par production du bêtalactamine, et modification de la cible)
	-Sensibles aux Céphalosporines de 3éme génération (antibiothérapie probabiliste)
Traitement et prévention	-Urgence thérapeutique, surveillance au cours et après ttt -Mesures de confinement
	-Vaccination: Vaccins polysaccharidiques non conjugué (capsule): bivalent A+C, tétravalent: A C Y W135 – Vaccins conjugués (à une protéine porteuse): réponse immunitaire +intense et prolongé, anti-C, tétravalent: A C Y W135 – Vaccins anti-méningocoques B (protéines de surface)

Famille		Neisseriacae gonorrheae								
	Morphologiques	Culturaux		Biochimiques		Antigéniques				
Caractères bactériologiques	-Cocci à Gram (-) en diplocoque	-Exige	ant et fragile	-Maltose	: (-)		-Antigènes différents			
bacteriologiques	-immobile	-Aérok	pie stricte	e (+) -Oxydase (+)		-Pas de sérotypes				
	Réservoir		Mode	de transm	ission		Répartition mondiale			
Epidémiologie	-Strictement humain : la muqueuse gé	nitale	-Voie sexuelle			-Au Maroc :	les urétrites MDO ++++			
	-Pas de portage sain.		-Nouveau-né lors de l'ac	coucheme	nt par voie basse	-Prévalence	chez les VIH+			
	Chez l'homme: Blennorragie		Chez la femme		Chez le nouv	reau-né	Extra-génitales			
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Pouvoir pathogène et manifestations cliniques contagieuse, dure 2 à 7 jours -Cervicite -Cervicite -Salpingi			-Atteinte oculaire bilatéral vicite ++++ -Urétrite -Conjonctivite singite avec risque d'obstruction ire post-inflammatoire et stérilité ndaire -Cécité			-Anorectites purulentes -Oropharyngée -Formes disséminées, articulaire, ophtalmique, cutanée			
Diagnostic	-Examen direct : CGN en diplocoque -Identification: catalase (+), absence d	-Prélèvement : site de l'infection (hémoculture: formes invasives) -Transport: fragilité ; acheminement rapide  -Examen direct : CGN en diplocoque -Culture : milieux riches et sélectifs, aspect de colonies: petites et grisâtres  -Identification: catalase (+), absence d'acidification du maltose  -Diagnostic moléculaire: PCR, peut être couplée à la détection de Chlamydia trachomatis et Mycoplasme genitalium								
Traitement et prévention	-Antibiogramme: évolution rapide de l +une association systématique d'un tt -Prévention: éducation et sensibilisation	t anti-C	hlamydia et un ttt du part	enaire	iques possibles: Ceftriax					

Famille		Vibrio cholerae								
	Morphologiques	Cultur	Biochimique	·S	Antigéniqu	es	Facteurs de virulence			
Caractères bactériologiques	-Bacille à Gram (-) -Incurvés en virgule -Mobiles -Non sporulés -Non encapsulés	-Aéro-anaérobie -Culture sur milio ordinaires -Tolérance des p la bile, milieux h -T optimale= 30-	eux H très élevé, ypersalée	-Glucose (+) -Oxydase (+) -Nitrate réductase	-Ag H : flagelle, pas		pes, -O139 b et c) u choléra	-Entérotoxine cholérique : A(2 sous unités A1: active l'adénylate cyclase et A2: pénétration de A1 dans la cellule) -Neuraminidases, Protéases, micinases -Pili : adhésion -LPS		
Epidémiologie	Réservoir -Homme : porteur sain et mal -Elimination dans les selles	Homme : porteur sain et malade -Oro-fécale : c			-Endér	ode de diffusion miques mies explosives		Facteurs favorisants es conditions d'hygiène ocioéconomique bas		
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-Production d'une entérotoxin -sécrétion accrue d'ions chlor -élimination accrue d'eau et d -Pas de destruction cellulaire -Absence de leucocytes et de			-Diarrhées aqueuse -Vomissements -Douleur abdomina -Déshydratation aig	le	Clinique e on fatale en l'absence de traitement)				
Diagnostic	-Culture: aspect des colonies s	-Absence de leucocytes et de sang dans les selles  -Prélèvement: selles, vomissements, eau, aliments -Examen macroscopique des sell  -Culture: aspect des colonies sur milieux sélectifs: grandes convexes et jaunes  -Identification: présomptive (en cas d'épidémie): Ox+ , mobilité, BGN, agglutination su de certitude: galerie complète d'identification								

-TTT: réhydratation d'urgence ++++, antibiothérapie: Tétracycline, Triméthoprime, Sulfaméthoxazole, Chloramphénicol
-Prévention: mesure d'hygiène, vaccination (protection de 80%, immunité de courte durée), chimio prophylaxie ...

ogiques  -) polymorphe	Cul								
-) nolymorphe	Culturaux Biochim			ıes	Antigéniques		Facteurs de virulence		
	-Aéro-anaérobi -Exigence en fa -Atmosphère h en CO2		-Exigence en facteu croissance X= hémi -Catalase+, Oxydase+, hémolyse-, fermentatio qlq sucres	ne, V= NAD - 6 sérotypes (a-f) ; sérotype responsable de la plupart de		(a-f) ; sérotype b: de la plupart des	-Capsule +++++ -Adhésines -IgA protéases -Endotoxine LPS		
	-T optimale = 3 Réservoir				transmission		Contagiosité		
-Commensale des muqueuses des voies respiratoires hautes -Homme: hôte exclusif -40% à 60% d'enfants porteurs d'HI (souches non capsulées) -Portage des souches capsulées a nettement baissé avec la vaccination)					aine par voie	-Méningites problé Maroc -HI cause de 5% de	ème de santé publique au es méningites		
hysiopathologie		Clinique							
Invasion de l'épi nultiplication au ise → Phagocyto Méningite	niveau de	-Méningites: syndrome méningé et infectieux, + enfant<3ans, chez l'adulte 1 à 10% des méningites purulentes -Manifestations pulmonaires: plus fréquentes chez l'adulte que les méningites -Sinusites aigues -Otites -Sepsis, cellulite							
	/ICD limited a		c d'autres localisatio						
-Prélèvements: Monomicrobiens (LCR, liquide articulaire, sang) Polymicrobiens (sécrétions bronchiques, sphère ORL)  -Examen microscopique: BGN polymorphes allant de coccobacilles à des formes filamenteuses, capsule +/- , immobiles, non sporulés  -Recherche d'antigènes solubles dans le sang, le LCR et les urines: technique d'agglutination, Sérogroupes B  -Culturaux: gélose au sang enrichie en facteurs V et X, milieux enrichis sélectifs  -Identification: Aspect des colonies (muqueuses volumineuses→ souches capsulées) (petites et difficiles à prélever→ souches non capsulées)									
se au	u sang enrich	u sang enrichie en facteurs v ct des colonies (muqueuses	u sang enrichie en facteurs V et X, milieux enric ct des colonies (muqueuses volumineuses→ so	u sang enrichie en facteurs V et X, milieux enrichis sélectifs ct des colonies (muqueuses volumineuses→ souches capsulées) (p	u sang enrichie en facteurs V et X, milieux enrichis sélectifs ct des colonies (muqueuses volumineuses→ souches capsulées) (petites et diff	u sang enrichie en facteurs V et X, milieux enrichis sélectifs ct des colonies (muqueuses volumineuses→ souches capsulées) (petites et difficiles à préleve	u sang enrichie en facteurs V et X, milieux enrichis sélectifs		

	-Résistances acquises aux Pénicillines, émergence de qlqs souches résistantes à l'ampicilline
Traitement et prévention	-TTT: association de l'amoxicilline + l'acide clavulanique /ou/ les céphalosporines de 3 <sup>ème</sup> génération (infections invasives)
	-Vaccin anti Hib : avant 6 mois avec un rappel à 18mois, obligatoire au Maroc, ≥ infections invasives et portage des sérotypes B.

Famille			Haemophilus	s ducreyi					
1	Morphologiq	- <sub>ques</sub>		Culturaux					
Caractères	-Bacille à Gram (-)		-Exigent en facteur de croissance X = hémine						
bactériologiques	-Polymorphe en courte ou longue chain	nette	-Gélose chocolat enrichie						
!	-Immobile								
	Réservoir	Mode de transmiss	<u> </u> sion	Aspects épidémiologiques					
Epidémiologie	-Stricte des muqueuses de l'homme	-Interhumaine par contact se	xuel direct	-Mondialement répandue, endémique dans les régions tropicaux					
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-Incubation brève (24h) -Chancre mou associé à une adénopathie satellite = des ulcérations cutanés (jamais sur les muqueuses) très douloureuses, à bord irréguliers et base souple.								
Diagnostic	-Transport: doit être rapide, germe fragi -Examen microscopique: petit BGN ? en -Culture : difficile, exigent en facteur X,	-Prélèvement: grattage du chancre, ponction de l'adénopathie avant fistulisation -Transport: doit être rapide, germe fragile -Examen microscopique: petit BGN ? en courte ou longue chainette parallèle, aspect en chaine de vélo -Culture : difficile, exigent en facteur X, sur milieux riches en sang, en atmosphère humide à 10% de CO2 -Aspect des colonies: petites, blanc grisâtres, avec une collerette transparente à bords rugueux, se développe en 2 à 5 jours							
Traitement et prévention	-TTT minute: Ciprofloxacine, Ceftriaxone -TTT de 7 à 14 jours: association de l'am -Prévention: des IST, dépistage et traiter	noxicilline et l'acide clavulaniqu		noxazole.					

Famille						Chla	mydia				
	Morpholog	giques		Structuraux	Anf	tigéniques	<u> </u>	Corps éléme	entaire	CE	Corps réticulé CR
Caractères bactériologiques				rane externes aves des LPS -F		-Plusieurs sérotype		-Adapté au transit extracellulaire -petite taille -infectieuse -incapable de se multiplier		euse	-intracellulaire -taille importante -non infectieuse -multiplication par division
	Genre			C.Tracho	matis				C.P	neumoniae	C.Psittaci
	Réservoir	-Homme	-IST, MDO, ŗ	oroblème de santé public	que				-Hom	me	-Homme , oiseaux , mammifères
Epidémiologie	Sérotypes	A/B	/ Ba / C	D/E/F/G/H	1/1/1/	K		L1 / L2 / L3	Un se	ul	Nombreux
	Transmission	-indirect (mouches, mains, objets) -accouchement par vo			ie basse		-Cont	tact sexuel			-Voie aérienne
		Physiopathologie								Clinique	
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	des CE en CR CE. → Relargag -Les bactéries c	nitial du CE a → Multiplica ge des CE. dans le phageuse: source	à la C hôte. – cation des CR. gosome écha	-Tropisme cellulaire difi → Entrée. → Différenciat . → Différenciation des C appent à la phagocytose. s scléro-rétractiles et de	tion CR en	C.T séro I  C.T séro I  C.T séro I  C.Pneum	D-K L1-L3	-Kérato conjonctiv -Urétrite -Cervicite, urétrite -Conjonctivite -Nné: ophtalmie -LGV (lésion cutan Pharyngite, sinusit bronchite,	-Epididymite -Endométrite, salpingite, GEU, infertilité -Sd de Reiter, arthrite réactionnelle, pneumoinée)  Trouble de drainage lymphatique		ere, salpingite, GEU, infertilité r, arthrite réactionnelle, pneumonie drainage lymphatique
Diagnostic	-Prélèvement: site de l'infection (écouvillonnage)  -Examen direct: Frottis coloré par le Lugol (Inclusions en brun violacé sur fond brun jaune, très peu sensible),  . Technique d'immunofluorescence directe (Rapide, mise en évidence des CE intracellulaires par des anticorps fluorescents, grande sensibilité et spécificité)  -Diagnostic indirect: PCR (très sensible, rapide),  Micro Immunofluorescence indirecte, Technique Immuno-enzymatique: difficile de distinguer une cicatrice d'une réelle infection en évolution (persistance des anticorps après l'infection, utilisation limité en cas de suspicion d'infections hautes ou disséminées, ou au bilan des d'infertilité.										
Traitement et prévention				biotiques qui pénètrent à	à l'intéri	eur de la c	ellule:	: Tétracyclines, Mac	crolides	, Fluoroquino	olones)

Famille	Mycoplasmes								
	Morphologiques			Stru	cturaux	Culturaux		Antigéniques	
Caractères bactériologiques	·	rceptibles au MO	-Membrane plasmique uniquement -			-Aero anaérobie facultatifs		-Classées en quatre groupes	
	-Polymorphes -Les plus petites fo	-Absence de paroi							
	Réser	voir				Mode de tra	ansmissio	n	
Epidémiologie	-Commensaux des voies génitales basse	s et voies respiratoires	S		-Voie aérienne: gout	ttelette			
	-A l'exception du M.Pneumoniae: sa pré	sence est toujours pat	thologique	-Voie sexuelle: contact direct					
	Physiopathologie	Atteinte pulmo	onaire		Atteinte g	énitale		Autres atteintes	
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-Adhésion aux cellules de l'hôte -Excrétion de : +produites terminaux du métabolisme cellulaire +Toxines +Enzymes	→ M.Pneumoniae  -Pneumonie atypique primitive -Altération de l'état général -Toux sèche -Pneumonie interstitielle			1.hominies, M.genita alyticum Urétrite vaginite, cervicite, sal vortement et d'hyper sence de gonocoque	pingite, risque trophie fœtale	→M.fermentans et M.penetrans  -Arthrites purulentes chez les immunodéprimés -Infections de plaies après chirurgie thoracique		
Diagnostic	-Prélèvement: site de l'infection.  -Transport en milieux spécifiques -70°C  -Culture: longue, milieux spécifiques, rendus sélectifs par addition des bêtalactamines et de la polymyxine. Atmosphère microaérophile.  -Identification: colonies très petites, aspect en œuf sur le plat. Et selon les caractères biochimiques et antigéniques: glucose +, Uréase -, arginine +  -Biologie moléculaire: PCR, sensible été spécifique, M.pneumoniae  -Diagnostic indirect (M.pneumoniae): techniques de fixation du complément, immunofluorescence, ELISA ou immunoblotting/ Séroconversion								
Traitement et prévention	-Résistantes aux bêtalactamines -TTT: Macrolides, Cyclines et Fluoroquin	olones.							

Famille	Les spirochètes  Coupe transverse des spirochètes								
	-Bacilles de petite taille et fines								
Définition	-Invisibles au MO, visible par microscopie sur	Membrane							
	-Mobile (flagelles internes)								
	-Hélicoïdales : en ressort								
	-Enveloppées								
Classification									
Genre	Espèces	Réservoir	Transmission	Maladie					
Borrelia	Borrelia recurrentis	Homme	Poux	Fièvres récurrentes					
	Borrelia burgdorferi Borrelia garinii Borrelia afzelii	Mammifères sauvages ou domestiques	Tiques	Maladie de Lyme (affection polysystémique: érythème, signes cardiaques, articulaires) -Diagnostic sérologie -Aucun cas de Borréliose en 2020 au Maroc					
Leptospira	Leptospira sp	Mammifères sauvages ou domestiques	Direct et indirect (eau contaminée)	Leptospiroses (atteinte polymorphe: méningites, foie, rein) -Forme ictéro-hémorragique ++++ -Diagnostic sérologie10 cas de Leptospiroses en 2020 au Maroc					
Treponema	Treponema pallidum subsp. Pallidum		IST	Syphilis					
	Treponema pallidum subsp. Pertenue		Direct	Pian (Pianome du nez)					
	Treponema pallidum subsp. Endomicum	Homme		Bejel					
	Treponema pallidum subsp. Carateum			Pinta / Caraté					

Famille	Syphilis						
	Morphologiques	Culturaux					
Caractères bactériologiques	-Hélicoïdale -Mobile	-Non cultivable in vitro	-Ag cardiolipidique (mb c -Ag protéique (endoflage -Ag lipoprotéique (envelo	specifique, test de Neison			
	Réservoir	Mode de transmission		Données épidémiologiques			
Epidémiologie	-Spécifiquement humaine	-Sexuelle +++ -Transplacentaire (mort fœtale ou S.Congénitale)		-Répartition mondiale →Problème majeur de santé -Depuis qlq années: recrudescence dans les populations les plus défavorisées.			
		-Accidentelle par don du sang ou d'organes		-Au Maroc, en 2016, 1580 cas de syphilis.			
	Physiopathologie	Clinique					
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-Pénétration cutanée ou muqueuse  → Multiplication locale  → Diffusion dans l'organisme par voies lymphatique et hématogène  -Incubation silencieuse en 3 semaines	<ul> <li>→ Phase secondaire</li> <li>-Lésions cutaneo-muque</li> <li>-micro-polydenopathies</li> <li>→ Phase de latence</li> <li>→ Phase tertiaire : N</li> </ul>	nément en 4 6 semaines ss e : Contagieuse, 3 mois apr euses polymorphe (roséole	→Syphilis congénitale :  -Manifestations cutanéo-muqueuses  -Manifestations viscérales  -TTT: 1 <sup>er</sup> trimestre			
Diagnostic	-Prélèvement: avant ttt, site de l'infection (LCR, liquide amniotique, ponction ganglionnaire) -Examen direct: MFN, immunofluorescence, coloration de Vago  -Diagnostic indirect: sang, LCR. →Réaction à Ag non tréponémique=cardiolipidique: VDRL= réaction d'agglutination passive sur lame de verre  →Réaction à Ag tréponémique: TPHA= réaction d'hémagglutination passive réalisée sur des microplaques (Présence de voile +, absence de voile -)  FTA=réaction d'immunofluorescence sur lame, très spécifique / Test de Nelson= technique de référence, résultats qualitatifs en % / Recherche des IgM: ELISA  -Sérologie syphilitique: (TPHA- VDRL- → pas de tréponématose, syphilis récente) (TPHA- VDRL+ → faux positive) (TPHA+ VDRL- → syphilise guérie, très précoce ou tertiaire très ancienne) (TPHA+ VDRL+ → syphilis évolutive, traitée ou non, guérie ou non) «VDRL: + 8-20jrs après apparition du chancre, - vitement après tt/  TPHA: + 7-10 après apparition du chancre, reste + longtemps même après guérison/ FTA: +peu après le chancre et à tous les stades de la maladie »  -Détection génomique: PCR, en cas de difficulté de l'interprétation sérologique: LCR, liquide amniotique.						
Traitement et prévention	-Prévention des IST, dépistage, ttt des partenaires -Sensibles à de nombreux antibiotiques -En case d'allergie à la Pénicilline: cures de cyclines -Pas d'allergie: injection intramusculaire de 2,4 millions d'unités de <i>benzathine Pénicilline G</i> →S.primaire: 1 dose →S.secondaire: 2 doses (1 semaine d'intervalle)						