

Bactériologie spécifique

Famille	Entérobactéries				
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Antigéniques	Biochimiques	Facteurs de virulence
	-bacilles à Gram (-)	-milieux usuels	-Ag O paroi (fraction lipidique: endotoxine)	-fermentent le glucose	-capsule -LPS -adhésines
	-mobiles (péri triches) ou immobiles (klebsiella-shigella)	-aéro-anaérobie facultatifs	-Ag H flagellaires	-réduisent les nitrates en nitrites	-système de captation du Fer
	-capsulés (Klebsiella)	-35°C à 37°C	-Ag K capsule ou enveloppe	-Oxydase (-)	-toxines: endotoxines-entérotoxines-cytotoxines
Epidémiologie	Réservoir		Mode de transmission		Mode de diffusion
	-strictement humain (Salmonella Typhi et Paratyphi)		-directe, endogènes (inf urinaires, bactériémies)		-sporadique
	-commensales du tube digestif		-indirecte (l'eau et les aliments souillés)		-épidémique (gastroentérites, toxi-infect alimentaires et des infect nosocomiales)
	-environnement (contamination fécale)		-manuportage (infect nosocomiales)		
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Espèces pathogènes spécifiques			Espèces pathogènes opportunistes	
	-FORT POTENTIEL pathogène			-OCCASIONNELLEMENT pathogènes	
	-Anormalement présent dans l'organisme			-espèces commensales OU de l'environnement	
	-facteurs de virulence +++++			-rôle pathogène : diminution des résistances de l'organisme OU déséquilibre de la flore commensale.	
	Inf à déclaration obligatoire	Salmonella Typhi et Paratyphi	Gastroentérites-diarrhées infectieuses	-infect urinaires, intestinales, abdominales, respiratoires, osseuses, cutanées, néonatales (E.coli à AgK1), méningites, bactériémies, choc endotoxinique(septique)	
	-fièvres typhoïdes	-bactériémie (F. typhoïde)	-Salmonella mineures		
	-dysenterie bacillaire	-toxi-infect alimentaires	-Shigella flexneri, s.sonneri		
	-peste	-extra-digestives (pleuro pulmonaires, ostéo articulaires, méningites	-Yersinia etérolitica		
	-adénite mésentérique		-Escherichia coli		
Diagnostic	-Prélèvement: site de l'infection -Examen à l'état frais: forme et mobilité -Examen direct: bacilles à Gram (-)				
	-Culture: (salmonella: colonies rondes à surface lisse, noirâtres sur milieux spécifiques) (E.Coli: colonies rondes à bords réguliers, surface lisse lactose+)				
	-Identification bactérienne: bacille à Gram (-), oxydase (-) .(Identification par automate, spectrométrie de masse, galerie API et PCR) (Antigénique : tests d'agglutination)				

Traitement et prévention	-Résistances naturelles aux : Pénicilline, bêtalactamines, macrolides, lincosamides, synergistines, glycopeptides +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)
-----------------------------	---

Traitement et prévention	-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					
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques		Facteurs de virulence du S. Aureus	
	-Cocci à Gram (+) en diplocoques, amas -Immobiles -Non sporulés	-milieux usuels -Aéro anaérobie facultatifs	-Catalase (+)		-Capsule (parfois) - Adhésines -Protéines de surface -Toxines protéiques (nécrose et suppuration): staphylolysine, leucocidine LPV, exfoliatine, entérotoxines, TSST	
			-Fermentent le mannitol			
			Coagulase (+)	Coagulase (-)	-Enzymes (infections profondes): coagulase, Dnases, protéases, élastase et hyaluronidase (dégradation du TC-» extension du foyer infecté)	
	S. aureus « doré »	S. non aureus « blanc »				
Epidémiologie	Réservoir			Mode de transmission		
	-Environnement -Homme: commensale de la peau (SNC) et des muqueuses (fosse nasale++)			-Interhumaine par contact direct -Manuportage -Environnement, indirecte -Auto-infection à partir de la flore endogène.		
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Staphylocoques Aureus (potentiel de pathogénicité+++)				Staphylocoques non Aureus (Opportuniste)	
	-Infections suppuratives sup et prof		-Infections non suppuratives d'origine toxique		-Moins de facteurs de virulence : S. epidermidis (formations des biofilms) – S. saprophyticus – S. lugdunensis	-responsable d'infections -Facteurs favorisant: immunodépression, matériel étranger -Infections nosocomiales iatrogènes (prothèse, sonde...)
	Infections cutanéomuqueuses: folliculites, impétigo, furoncles, panaris, cellulites, sinusites, otites..... Diffusion hématogène: sepsis, ostéomyélite, pneumopathie, arthrite, méningite, infection urinaire.....		-Syndromes cutanés staphylococciques -Choc toxique staphylococcique -Intoxication alimentaire			
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 exigeant 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 Méricilline +++ (par modification de la cible) -Prévention : Antisepsie et hygiène +++, utilisation rationnelle des antibiotiques					

Famille	Acinetobacter baumannii			
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques	Facteurs de virulence
	-Bacilles à Gram (–) -Aspect coccoïde -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) -Capsule+++ (échappe à la phagocytose) -LPS : propriété d'endotoxine -Polysaccharide de surface : slime (chez certains espèces)
Epidémiologie	Réservoir		Mode de transmission	
	-Environnement naturel -Flore cutanée de l'Homme et des animaux -Environnement hospitalier : niche écologique ++ -Survie plusieurs semaines sur surfaces sèches et humides		-Indirecte (diagnostics médicaux contaminés) -Par manutention +++	
			Mode de diffusion	
			-Bouffées épidémiques d'infections nosocomiales	
	Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-N'appartient pas au microbiote humain -Bactérie opportuniste responsables d'infections nosocomiales PAR EXCELLENCE. -Non pathogène chez l'immunocompétent		-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 coccoïde -Culture : FACILE sur milieux usuels, Aérobiose (milieux sélectifs si prélèvements poly microbiens) -Identification bactérienne : oxydase négatif, non fermentaire			
Traitement et prévention	-Réalisation d'antibiogramme indispensable ++ -Bactéries multi-résistantes naturelles et acquises -Surveillance stricte et mesure prophylactiques.			

Famille	Pseudomonas aeruginosa			
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques	Facteurs de virulence
	-bacilles à Gram (-) -aspect très fin, non sporulés -très mobiles (cil polaire) -porines dans la ME (perméabilité aux antibiotiques)	-facile en milieux usuels (sélectif: prélèvement poly 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 pigmentés)	-non fermentaires du glucose -oxydase (+)	-adhésines, fimbriae, slime -cytotoxine (s'oppose à la phagocytose) -protéase, élastase, toxines (invasion de l'organisme) -exotoxines A, endotoxine du LPS
Epidémiologie	Réservoir		Mode de transmission	
	-Ubiquitaire: eau, sols humides et végétaux -A l'hôpital: environnements humides, matériel médical+++ -commensale du tube digestif		-portage sain : 2% à 10% -portage chez le patient hospitalisé : 50% à 60% -source de contamination: flore endogène du patient ou environnement hospitalier . → Infections nosocomiales -transmission manu portée -transmission 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, périonyxis, intertrigo, otites externes -surinfections de plaies: chirurgicales, traumatiques, brulures -infections iatrogènes: otites moyennes, endocardites, méningites, ostéoarthrites, infections urinaires -bronchopneumopathies -infections digestives -infections oculaires +++++++		Facteurs de risque
				-plaies cutanées préexistantes -immunodépression -ttt antibiotiques antérieurs multiples -risque lié aux soins
Diagnostic	-prélèvement: site d'infections -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 -identification bactérienne: aérobiose, pigmentation verte, non fermentaire, oxydase (+)			
Traitement et prévention	-plusieurs résistances naturelles aux antibiotiques +des résistances acquises -Prévention: mesures d'hygiène générale et individuelle, désinfection, asepsie			

Famille	Listeria monocytogenes			
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques	Viabilité et stabilité
	-petit bacille à Gram (+) -non sporulé -mobile (22°C); immobile (37°C)	-Aéro-anaérobie facultatif -T de croissance -2° 45°C -pH de croissance 4,3-9,6	-ferment de nombreux glucides -catalase (+)	-TRES résistante dans le milieu extérieur, peut survivre 1 à 2 ans, voire plusieurs années au froid -très sensible au pH acide - chaleur
Epidémiologie	Réservoir	Mode de transmission		Mode de diffusion
	-seule espèce pathogène chez l’Homme -environnement naturel (saprophyte et ubiquitaire) -aliments d’origine végétal et animal -réservoir humain : portage sain	-ingestion de la bactérie à partir des aliments contaminés (primaire ou secondaire à partir de surface), fréquemment les chaines de froid dans l’industrie agro-alimentaire - transmission materno-foetale : voie sanguine placentaire		-maladie à déclaration obligatoire -pays industrialisés ++++ -cas sporadiques -Epidémies de listériose (cas groupés)
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	-taux de mortalité peut atteindre 30%		Physiopathologie	
	-facteurs prédisposants: âge extrême, grossesse, VIH, cancers, diabète, alcoolisme, ttt immunosuppresseur, corticothérapie.....		-période d’incubation: variable selon le mode de transmission (1 à 4 semaines 3mois) -gastro-entérite (18à20 heures)	
	-formes asymptomatiques fréquentes : 1 à 20%		-dose infectieuse: 10 à 100 millions d’UFC chez les compétents et 0,1 à 10 millions d’UFC chez les immunodéprimés	
	Formes symptomatiques		-ingestion- invasion de la muqueuse digestive- infiltration des entérocytes- multiplication dans le foie, la rate et la MO (contrôlée chez les immunocompétents)	
	-listériose durant la grossesse: avortement, prématurité... -listériose néonatale: précoce ou tardive -listériose du SNC: méningite, méningo-encéphalite, abcès -gastro-entérite fébrile à Listéria		-facteurs de risque: bactériémie 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			
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					
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Structuraux	Culturaux		Biochimiques	Facteurs de virulence
	-Bacilles fins, incurvés -Immobiles -Coloration de référence : Ziehl-Neelsen (non colorable par le Gram)	-Paroi grasse et cireuse riche en acides mycoliques → AAR -Acido alcoolo résistants AAR	-Exigeantes -Croissance lente en milieux spécifiques (Lowenstein Jeesen) -Aérobie stricte		-Nitrate réductase -Catalase (+) -Uréase (+)	-Paroi bactérienne complexe (résistance à la phagocytose et aux enzymes lysosomiaux, x intracellulaire, persistance à vie dans les macrophages) -Pas de toxine
Epidémiologie	Réservoir	Mode de transmission		Contagiosité		
	-M. tuberculosis : strictement humain -M. bovis : bovins, alimentation contaminée -Mycobactéries non tuberculeuses : environnement naturel	-voie aérienne : contact étroit et prolongé -voie digestive (bovis) -contamination au laboratoire -cutané-muqueuse : exceptionnelle	Facteurs favorisants : toux persistante, ttt inadapté ou retardé, bronchoscopie, caverne à la radio du thorax, présence de BAAR visibles à l'examen direct	Risque de transmission dépend de : -densité des bacilles à l'expectoration, dose infectieuse est de l'ordre de 10 bacilles -durée de l'exposition	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 et physiopathologie	Facteurs de risque	Physiopathologie				
	-Bas niveau socio-économique -Ages extrêmes, grossesse -Dépression immunitaire (diabète, alcoolisme, malnutrition, traitements immunosuppresseurs, VIH)	Contamination → BK inhalé → alvéoles → macrophages alvéolaires → survie et multiplication→ chancre d'inoculation dans le parenchyme pulmonaire (petites zones inflammées) → PIT : 1- 90% : Enkystement et calcification des lésions puis stérilisation spontanée du chancre d'inoculation → guérison, (réinfection exogène possible) 2- 5% : Tuberculose maladie précoce : ramollissement du caséum, formation du follicule tuberculoïde par réaction granulomateuse et dissémination hématogène et lymphatique 3- 5% : Etat de quiescence → réactivation à distance : Tuberculose de réactivation (manifestation tardive +2ans après la PIT)				
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Primo infection tuberculose (PIT)		Manifestations cliniques			BK + VIH

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

Diagnostic	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) -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 fuch sine, 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: -milieus solides: Lowenstein Jensen++, Coletsos, Middelbrook -milieus 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 et prévention	-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) -Prévention: MDO, dépistage et traitement des malades, dépistage des sujets contacts, isolement technique et géographique -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.

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)

-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 et prévention

-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)
---	-------------------------------------	---

-Prévention: MDO, dépistage et traitement des malades, dépistage des sujets contacts, isolement technique et géographique

-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 méthylène

2- Coloration à l'Auramine : cout +++, microscope à fluorescence

Famille	Neisseriaceae meningitidis				
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques	Antigéniques	Facteurs de virulence
	-Cocci à Gram (-) en diplocoques -Intra et extracellulaires -Immobiles -Capsulés	-Germe fragile et exigeant en milieux enrichis -Aérobie stricte -Colonies grisâtres à bords irréguliers	-Glucose (+) -Maltose (+) -Gamma GT (+) -Catalase (+) -Oxydase (+)	-Polysaccharides de surface -Diversité d'Ag (13 sérogroupes) -Sérogroupes responsables d'infections invasives : A - C - B - Y - W135	-Capsule -LPS -Pili - Système de captation du Fer - Ig A protéases
Epidémiologie	Réservoir	Mode de transmission	Facteurs favorisants	Répartition mondiale	
	-Strictement humain -Portage sain: rhinopharynx 10%	-Directe, interhumaine -Voie aérienne	-Immunodépression -Virulence des souches -infection grippale, climat	-IIM inégalement réparties dans le monde, ++Afrique sahélienne et subsaharienne, endémo-épidémique, cas sporadiques (B C), épidémies (A X W135)	Au Maroc : IIM problème de santé publique A et W135 ++++++
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Physiopathologie		Infection invasives MDO		
	-Phase de développement de l'infection -Phase toxinique : lésions inflammatoires, choc septique, traversée de la barrière hématoméningée		-Méningite: syndrome méningé (céphalées, vomissement, phono-photophobie, raideur de la nuque), mortalité de 3 à 10% -Septicémie=Méningococcemie : syndrome infectieux aigue, 75% purpura fulminants (défaillance circulatoire aigue, extensif, mortalité 20 à 30%) Complication 15%: nécrose cutanée avec ou sans amputation, troubles neurologiques -Rares : arthrites septiques, péricardites, broncho pneumopathies		
Diagnostic	-Prélèvement: avant ttt antibiotiques (si possible) , aseptie 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				

Traitement et
prévention

- Résistance acquise aux Pénicilline (par production du bêtalactamine, et modification de la cible)
- Sensibles aux Céphalosporines de 3ème génération (antibiothérapie probabiliste)
- 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	Neisseriaceae gonorrheae				
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Culturaux	Biochimiques		Antigéniques
	-Cocci à Gram (-) en diplocoque -immobile	-Exigeant et fragile -Aérobie stricte	<u>-Maltose (-)</u> -Catalase (+) -Oxydase (+)		-Antigènes différents -Pas de sérotypes
Epidémiologie	Réservoir		Mode de transmission		Répartition mondiale
	-Strictement humain : la muqueuse génitale -Pas de portage sain.		-Voie sexuelle -Nouveau-né lors de l'accouchement par voie basse		-Au Maroc : les urétrites MDO ++++ -Prévalence chez les VIH+
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Chez l'homme: Blennorragie	Chez la femme		Chez le nouveau-né	Extra-génitales
	-Incubation: silencieuse et contagieuse, dure 2 à 7 jours -Urétrite ant aigue, brulures + pus -Complications: prostatite, épididymite, stérilité	-Asymptomatiques 50 à 90 % -Cervicite ++++ -Urétrite -Salpingite avec risque d'obstruction tubaire post-inflammatoire et stérilité secondaire		-Atteinte oculaire bilatérale grave -Conjonctivite -Ulcération de la cornée -Cécité	-Anorectites purulentes -Oropharyngée -Formes disséminées, articulaire, ophtalmique, cutanée ...
Diagnostic	-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 la résistance aux antibiotiques -Antibiotiques possibles: Ceftriaxone, Céfixime, Ciprofloxacine +une association systématique d'un ttt anti-Chlamydia et un ttt du partenaire -Prévention: éducation et sensibilisation, utilisation des préservatifs, Collyre pour les nouveau-nés: prévention des conjonctivites purulentes				

Famille	Vibrio cholerae					
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques	Antigéniques		Facteurs de virulence
	-Bacille à Gram (-) -Incurvés en virgule -Mobiles -Non sporulés -Non encapsulés	-Aéro-anaérobie facultatifs -Culture sur milieux ordinaires -Tolérance des pH très élevé, la bile, milieux hypersalée -T optimale= 30-40 °C	-Glucose (+) -Oxydase (+) -Nitrate réductase (+)	-Ag O : de paroi, différentie entre 200 sérogroupes, -O139 et O1(3 sérotypes a b et c) sont responsable du choléra -Ag H : flagelle, pas d'intérêt		-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		Mode de transmission	Mode de diffusion	Facteurs favorisants	
	-Homme : porteur sain et malade -Elimination dans les selles		-Oro-fécale : eau, mains sales, aliments contaminés -Incubation courte	-Endémiques -Epidémies explosives	-Mauvaises conditions d'hygiène -Niveau socioéconomique bas	
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Physiopathologie			Clinique		
	-Production d'une entérotoxine sans atteinte de l'épithélium : -sécrétion accrue d'ions chlore et sodium, -élimination accrue d'eau et d'électrolytes dans les selles, -Pas de destruction cellulaire ou villositaire, -Absence de leucocytes et de sang dans les selles			-Diarrhées aqueuses sans fièvre -Vomissements -Douleur abdominale -Déshydratation aiguë (évolution fatale en l'absence de traitement)		
Diagnostic	-Prélèvement: selles, vomissements, eau, aliments -Examen macroscopique des selles: aqueuses -Microscopiquement: mobile, BGN +/- incurvés -Culture: aspect des colonies sur milieux sélectifs: grandes convexes et jaunes -Identification: présomptive (en cas d'épidémie): Ox+ , mobilité, BGN, agglutination sur lame avec un sérum monovalent O1 / . 					

Traitement et
prévention

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

Famille	Haemophilus influenzae				
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Biochimiques	Antigéniques	Facteurs de virulence
	-Bacille à Gram (-) polymorphe -Immobiles -Parfois capsulés -Non sporulés	-Aéro-anaérobies facultatives -Exigence en facteurs V et X -Atmosphère humide enrichie en CO2 -T optimale = 35-37°C	-Exigence en facteurs de croissance X= hémine, V= NAD -Catalase+, Oxydase+, hémolyse-, fermentation de qlq sucres	-Polysaccharides de la capsule - 6 sérotypes (a-f) ; sérotype b: responsable de la plupart des infections invasives	-Capsule +++++ -Adhésines -IgA protéases -Endotoxine LPS
Epidémiologie	Réservoir		Mode de 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)		-Interhumaine par voie aérienne	-Méningites problème de santé publique au Maroc -HI cause de 5% des méningites	
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Physiopathologie	Clinique			
	-Colonisation → Invasion de l'épithélium respiratoire → multiplication au niveau de la sous- muqueuse → Phagocytose /ou/ Bactériémie →Méningite	-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 aiguës -Otites -Sepsis, cellulite.... -Bactériémies (avec d'autres localisations: arthrite, endocardite.....)			
Diagnostic	-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 -Cultureux: 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) -Diagnostic moléculaire: PCR, en cas de suspicion d'une méningite, sur sang et LCR, spécifique à l'H.influenzae, rapide				

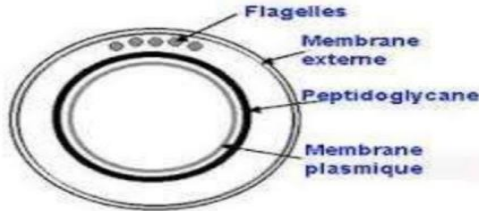
Traitement et
prévention

- Résistances acquises aux Pénicillines, émergence de qlqs souches résistantes à l'ampicilline
- TTT: association de l'amoxicilline + l'acide clavulanique /ou/ les céphalosporines de 3^{ème} 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 ducreyi		
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Culturaux	
	-Bacille à Gram (-) -Polymorphe en courte ou longue chainette -Immobile	-Exigent en facteur de croissance X = hémine -Gélose chocolat enrichie	
Epidémiologie	Réservoir	Mode de transmission	Aspects épidémiologiques
	-Stricte des muqueuses de l'homme	-Interhumaine par contact sexuel 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	-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 ou Azithromycine -TTT de 7 à 14 jours: association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique ou le Cotrimoxazole. -Prévention: des IST, dépistage et traitement des partenaires sexuels.		

Famille	Chlamydia											
Caractères bactériologiques	Morphologiques		Structuraux		Antigéniques		Corps élémentaire CE		Corps réticulé CR			
	-Immobiles		-Membrane externes aves des LPS		-Plusieurs sérotypes		-Adapté au transit extracellulaire		-intracellulaire			
	-Non colorables au Gram		-Absence de peptidoglycanes				-petite taille -infectieuse -incapable de se multiplier		-taille importante -non infectieuse -multiplication par division			
Epidémiologie	Genre	C.Trachomatis						C.Pneumoniae		C.Psittaci		
	Réservoir	-Homme	-IST, MDO, problème de santé publique						-Homme		-Homme , oiseaux , mammifères	
	Sérotypes	A / B / Ba / C		D / E / F / G / H / I / J / K			L1 / L2 / L3		Un seul		Nombreux	
	Transmission	-indirect (mouches, mains, objets)		-contact sexuel -accouchement par voie basse			-Contact sexuel		-Voie aérienne			
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Physiopathologie				Clinique							
	-Cycle de développement identique -Tropisme cellulaire différent. Attachement initial du CE à la C hôte. → Entrée. → Différenciation des CE en CR. → Multiplication des CR. → Différenciation des CR en CE. → Relargage des CE. -Les bactéries dans le phagosome échappent à la phagocytose. -Réaction fibreuse: source de séquelles scléro-rétractiles et de complications.				C.T séro A-C		-Kérato conjonctivite		-Trachome cicatriciel, cécité			
					C.T séro D-K		-Urétrite -Cervicite, urétrite -Conjonctivite -Nné: ophtalmie		-Epididymite -Endométrite, salpingite, GEU, infertilité -Sd de Reiter, arthrite réactionnelle, pneumonie			
					C.T séro L1-L3		-LGV (lésion cutanée)		Trouble de drainage lymphatique			
					C.Pneumonia		Pharyngite, sinusite, bronchite, pneumoniae		Maladies cardiovasculaires, asthme			
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	-Les Chlamydia sont sensibles aux antibiotiques qui pénètrent à l'intérieur de la cellule: Tétracyclines, Macrolides, Fluoroquinolones) -Prévention des IST, amélioration des conditions de vie ...											

Famille	Mycoplasmes					
Caractères bactériologiques	Morphologiques		Structuraux		Culturels	Antigéniques
	-Non colorables par le Gram -Polymorphes	-Non perceptibles au MO -Les plus petites formes de vie	-Membrane plasmique uniquement -Absence de paroi		-Aéro anaérobie facultatifs	-Classées en quatre groupes
Epidémiologie	Réservoir			Mode de transmission		
	-Commensaux des voies génitales basses et voies respiratoires -À l'exception du M.Pneumoniae: sa présence est toujours pathologique			-Voie aérienne: gouttelette -Voie sexuelle: contact direct		
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Physiopathologie	Atteinte pulmonaire	Atteinte génitale		Autres atteintes	
	-Adhésion aux cellules de l'hôte -Excrétion de : +produites terminales du métabolisme cellulaire +Toxines +Enzymes	→ M.Pneumoniae -Pneumonie atypique primitive -Altération de l'état général -Toux sèche -Pneumonie interstitielle	→M.hominies, M.genitalium et Ureaplasma urealyticum -H: Urétrite -F: vaginite, cervicite, salpingite, risque d'avortement et d'hypertrophie fœtale -Absence de gonocoque ou chlamydia		→M.fermentans et M.pneumoniae -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 bêta-lactamines 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 bêta-lactamines -TTT: Macrolides, Cyclines et Fluoroquinolones.					

Famille	Les spirochètes			
Définition	Coupe transverse des spirochètes 			
	-Bacilles de petite taille et fines			
	-Invisibles au MO, visible par microscopie sur fond noir			
	-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 sp	Mammifères sauvages ou domestiques	Direct et indirect (eau contaminée)	Leptospiroses (atteinte polymorphe: méningites, foie, rein...) -Forme ictéro-hémorragique ++++ -Diagnostic sérologie. -10 cas de Leptospiroses en 2020 au Maroc
Treponema	Treponema pallidum subsp. Pallidum	Homme	IST	Syphilis
	Treponema pallidum subsp. Pertenué		Direct	Pian (Pianome du nez)
	Treponema pallidum subsp. Endomicum			Bejel
	Treponema pallidum subsp. Carateum			Pinta / Caraté

Famille	Syphilis		
Caractères bactériologiques	Morphologiques	Cultureux	Antigéniques
	-Hélicoïdale -Mobile	-Non cultivable in vitro	-Ag cardiolipidique (mb cytoplasmique), non spécifique, test VDRL -Ag protéique (endoflagelles), groupe, réaction de fixation du complément -Ag lipoprotéique (enveloppe), spécifique T.pallidum, immunofluorescence -Ag (corps), très spécifique, test de Nelson
Epidémiologie	Réservoir	Mode de transmission	Données épidémiologiques
	-Spécifiquement humaine	-Sexuelle +++ -Transplacentaire (mort fœtale ou S.Congénitale) -Accidentelle par don du sang ou d'organes	-Répartition mondiale →Problème majeur de santé -Depuis qlq années: recrudescence dans les populations les plus défavorisées. -Au Maroc, en 2016, 1580 cas de syphilis.
Pouvoir pathogène et manifestations cliniques	Physiopathologie	Clinique	
	-Pénétration cutanée ou muqueuse → Multiplication locale → Diffusion dans l'organisme par voies lymphatique et hématogène -Incubation silencieuse en 3 semaines	→ Phase primaire : Contagieuse -Chancre (guérit spontanément en 4 6 semaines ss ttt) → Phase secondaire : Contagieuse, 3 mois après le contage, signes disparaissent en 1 2ans -Lésions cutaneo-muqueuses polymorphe (roséole, syphilides, plaques muqueuses, alopecie) -micro-polydenopathies -Syndrome infectieux → Phase de latence : Non contagieuse, asymptomatique 1 à 2 ans → Phase tertiaire : Non contagieuse, après 2 à 10 ans et dans 20 à 30 % des cas -Lésions viscérales, osseuses, neurologiques, cutanés (gommès)	→Syphilis congénitale : -Manifestations cutané-muqueuses -Manifestations viscérales -TTT: 1 ^{er} 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, - vite 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 benzathine Pénicilline G →S.primaire: 1 dose →S.secondeaire: 2 doses (1 semaine d'intervalle)		

