



Matière : UE 9 Microbiologie
Cours n° : 9
Professeur : Mme MJ Butel
Date :

Nombre de pages : 5

Plan du cours

Correction des QCMs
Suite du cours sur les Staphylocoques

I. Syndromes toxiques, non suppuratives

- A. Syndrome de Lyell
- B. Atteinte digestive
- C. Choc toxique staphylococique

II. Pouvoir pathogène : staphylocoque à coagulase -

III. Pathogénèse

IV. Diagnostic bactérien

V. Sensibilités aux antibiotiques

RT : Leslie Levy
RC : Pauline Nortier
Prochain cours le :

Correction QCM

1. Les étiologies d'une pathologie infectieuse sont les différents agents infectieux pouvant être responsables de cette pathologie V
2. La physiopathologie est l'explication des mécanismes conduisant à l'expression de la maladie V
3. Une bactérie commensale est une bactérie dont l'habitat normal est un site de l'hôte humain ou animal V
4. Une bactérie commensale est dénuée de pouvoir pathogène F
5. La légionnelle est une bactérie qui se transmet par voie digestive F
6. La transmission sexuelle est une transmission obligatoirement indirecte F
7. La translocation bactérienne est le passage des bactéries d'un site à un autre, en général du tube digestif à la circulation sanguine V
8. L'infection nosocomiale est une infection liée à la prise en charge d'un patient quelle que soit sa localisation (du patient) F
9. Les microorganismes responsables des infections nosocomiales n'ont aucune caractéristique particulière F
10. L'endotoxine bactérienne est une toxine protéique F
11. Les symptômes du choléra sont dus à la multiplication de *Vibrio cholerae* dans l'entérocyte où il va produire sa toxine F
12. Le choc endotoxinique est dû à la multiplication de bactéries produisant une toxine F

Suite du cours sur les staphylocoques :

I. Syndromes toxiques, non suppuratives

A. Syndrome de Lyell

Staphylococcie cutanée bulbeuse, on observe des décollements bulleux de la peau. Régresse en 2 à 4 jours. Mortalité faible, diminuée par antibiothérapie.

B. Atteinte digestive

Fréquent. Intoxication alimentaire liée à l'entérotoxine, dont l'incubation est de 30 min à 2h. Se manifeste par des vomissements, diarrhées. Régresse spontanément.

C. Choc toxique staphylocoxique

Dont le point de départ est cutanéomuqueux. Il a été décrit à l'origine lors de l'utilisation de tampons vaginaux (complications d'infection staphylococcique suppurative, port de tampons absorbants). Se manifeste par une fièvre élevée, un exanthème maculeux érythémateux puis une desquamation, hypotension artérielle, atteintes viscérales. Liée à la production de toxine TSST-1 = superAntigène

Moins fréquent :

- Scarlatine staphylococcique
Fièvre, érythème scarlatiniforme
Puis fine desquamation
- Pathologie associée à la leucocidine de Panton Valentine (LPV)
Associée à staphylococcie cutanée ou pneumonie nécrosante
Syndrome infectieux d'allure virale, détresse respiratoire aigüe..., leucopénie
Mortalité élevée

II. Pouvoir Pathogène : staphylocoque a coagulase -

Il contient plusieurs espèces par exemple : **S. epidermidis**.

Plus fréquent au niveau cutané, peut former des biofilms responsables d'infection sur matériel (cathéter, prothèse...). Ces bactéries ont des facteurs d'adhésion, elles adhèrent donc sur une surface, se multiplient et produisent leur slime (biofilm), puis les bactéries peuvent s'échapper du slime et se disséminer dans l'organisme.

Moins fréquent lors d'infections urinaires, espèce majoritaire : S. epidermidis et saprophyticus (résistant aux antibiotiques qu'on donne en 1^{ère} intention).

III. Pathogenèse

S. aureus : bactérie pyogène, toxigène

Adhésines :

La 1^{ère} étape de l'infection est la colonisation. Les staphylocoques ont des adhésines permettant l'adhésion aux protéines de la matrice extracellulaire.

- protéine de liaison au fibrinogène
- protéine de liaison au collagène
- protéine de liaison à la fibronectine

Enzymes :

Interviennent dans la dissémination

Coagulase libre (staphylocoagulase), entraîne la formation de caillot, thrombus

Coagulase liée (clumpingfactor), permet l'adhésion, entraîne l'agrégation des staphylocoques

Fibrinolysine= staphylokinase, lyse le caillot

Hyaluronidase, lipase, DNase, participe à la dissémination

Toxines :

Hémolysines (hémolysine a = hémolytique, dermonécrotique)

Leucocidine (Panton et Valentine), participe à la lyse des leucocytes

Toxines synergo-hyménotropiques, créent des pores dans la membrane favorisant la pénétration de toxines

Entérotoxines

Exfoliatine = épidermolysine, toxine responsable des décollements bulleux (Lyell, impetigo)

TSST-1 = toxic shock syndrome toxin de type 1 = superAntigène

Super Antigène : Lorsque la toxine est super-antigénique, elle est capable d'interagir directement avec les LT en passant complètement l'étape de phagocytose. La conséquence est l'activation massive des LT, avec libération excessive de cytokines, et réponse inflammatoire démesurée conduisant au choc toxique.

• **S. epidermidis** : adhérence aux biomatériaux

-adhésines (paroi): adhésion aux protéines de matrice extra-cellulaire

Production d'exopolysaccharide

Bactérie opportuniste

IV. Diagnostic bactérien

- Prélèvements :

Sang (hémoculture)

Prélèvements cutanés, os, urines....

- Examen direct (Gram)

Cocci à Gram +, amas

- Culture

Milieu non sélectifs: TS, TS + 5% sang

Milieu sélectifs: caractère halophile (aime le sel) donc on utilise Chapman ou Baird-Parker dans le milieu alimentaire pour sélectionner les staphylocoques.

Identification

On identifie dans un premier temps le genre puis l'espèce

- Genre Staphylococcus

Colonies 1-2mm de diamètre, porcelaniques

Cocci à Gram +

Catalase + pour différencier des streptocoques.

- Diagnostic d'espèce

La **coagulase** permet de différencier les staphylocoques coagulase + : aureus (pouvoir pathogène fort), coagulase - : epidermidis et saprophyticus

Orientation: Pigmentation S aureus

Chapman: mannitol +

Identification espèce aureus : Coagulase libre (plasma lapin)

Coagulase liée (fibrinogène)

Protéine A

Dnase

Identification espèces à coag-:±

- S aureus

Pathogène spécifique

Attention portage possible

- SCN: opportuniste

Hémoculture: comparer les isolats

Infections sur cathéter: dénombrement (>103/mL)

- Syndrome toxinique

Mee de la toxine (PCR)

- Contrôle alimentaire:

Recherche de l'entérotoxine

V. Sensibilités aux antibiotiques

Béta lactamines

Le 1^{er} traitement contre les staphylocoques. Tous les staphylocoques étaient sensibles à tous les bêta lactamines. L'utilisation de la pénicilline G a fait qu'on a sélectionné les staphylocoques producteur de **pénicillinase**. Celle ci est plasmidique elle hydrolyse les pénicillines G, A, uréo, carboxy. Elle est inhibée par l'acide clavulanique. Donc sensible à l'association acide clavulanique amoxicilline.

Par la suite on a développé des pénicillines du groupe M (méticilline). Résistantes à la pénicillinase du staphylocoque.

Elles ont développé la capacité de résister à la méticilline, ceci est lié à l'existence de la cassette *mecA*, intégrée au niveau du chromosome, qui permet de synthétiser la PLP2A qui est moins affine pour l'antibiotique. Résistance à toutes les bêta lactamines.

Fréquence des SARM , nosocomiale +++ , mais dans les inf. communautaires

R associées: aminosides (cassette *mecA*), Fquinolones

Aminosides: possibilité intéressante de synergie entre β -lactamines et aminosides car le β -lactamine fragilise la paroi et du coup l'aminoside pénètre mieux, jusqu'au niveau de son site d'action. On rappelle que les R associées chez les SARM sont dues à des enzymes d'inactivation.

- **macrolides et apparentés** macrolides (lincosamides) et streptogramines = synergistines

- **F-quinolones:** R par mutation

- **rifampicine:** inhibiteur de la transcription, anti-tuberculeux et anti-staphylococcies, R par mutation

- **fosfomycine, ac. fusidique**

- **glycopeptides:** vacomycine, teicoplanine