

Cocci Gram+ et Gram-

A – Staphylococcus

Introduction

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif qui tendent à se grouper en amas dits en grappes de raisin nets dans des préparations faites à partir de cultures sur milieux solides.

Ils poussent aisément sur milieux usuels

Ils sont catalase positifs et oxydase négatifs, aérobies-anaérobies facultatifs, fermentant le glucose sans gaz.

Une espèce, *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré), tient une place très importante dans les infections communautaires et nosocomiales.

I – Staphylococcus aureus

La bactérie cultive facilement sur les milieux usuels et aussi sur des milieux riches en NaCl. Elle doit son nom d'espèce à l'aspect pigmenté de ses colonies. Elle possède une coagulase (enzyme provoquant la coagulation du plasma), ce qui la distingue de la plupart des autres espèces de staphylocoques, et peut produire de nombreuses toxines.

1 – Habitat :

La bactérie est très répandue chez l'homme et dans de nombreuses espèces animales. Chez l'homme, environ un tiers des sujets sont des porteurs sains qui hébergent la bactérie au niveau des muqueuses (principalement les fosses nasales) et des zones cutanées humides (périnée, aisselles).

2- Transmission

la transmission interhumaine s'opère généralement par contact direct (manu portage). Elle peut aussi être indirecte par les vêtements, la literie ou les aliments.

Des épidémies à caractère nosocomial peuvent survenir.

3 – Pouvoir pathogène

a- Lésions suppurées :

Les plus fréquentes sont cutanées et sous-cutanées : folliculite (follicule pileux: papulo-pustule), furoncle(infection bactérienne profonde d'un follicule pileux, anthrax (résultant de groupement de plusieurs furoncles), impétigo bulleux, panaris, surinfection de plaies traumatiques ou postopératoires, mastites chez les femmes qui allaitent.

S. aureus tient également une place dominante dans les infections osseuses primitives (ostéomyélite) ou post-chirurgicales, ainsi que dans les arthrites suppurées. Des atteintes pulmonaires peuvent s'observer chez le nourrisson et chez les malades sous ventilation assistée, elles peuvent parfois se compliquer de pleurésie purulentes.

b- Septicémies et endocardites :

Les lésions suppuratives peuvent se compliquer de septicémie.

-Une forme particulière est la staphylococcie maligne de la face. Elle a pour origine un furoncle de la lèvre ou de la narine.

-En milieu hospitalier, les septicémies à *S.aureus* représentent une proportion importante des septicémies d'origine nosocomiale. La porte d'entrée est souvent un cathéter intra vasculaire. Toutefois certaines septicémies surviennent sans porte d'entrée apparente.

-Les septicémies à *S. aureus* se compliquent volontiers de métastases septiques notamment au niveau du poumon et de l'appareil ostéo-articulaire, plus rarement au niveau de l'appareil urinaire ou du système nerveux central

c- Manifestations d'origine toxinique :

-S. aureus est responsable d'intoxications alimentaires à incubation courte (quelques heures). Ces intoxications sont dues à l'ingestion d'aliments contaminés par le personnel les manipulant et conservés trop longtemps à température ambiante.

-L'infection à S. aureus est parfois à l'origine d'un syndrome dit de choc toxique staphylococcique. Ce syndrome associe une fièvre élevée, un rash scarlatiniforme, de la diarrhée et une hypotension accompagnée de signes de défaillance polyviscérale. Il est parfois cause de mortalité. Le point de départ peut être d'une suppuration localisée à S. aureus.

-Dans certains cas, l'infection staphylococcique peut s'accompagner d'une éruption scarlatiniforme sans état de choc associé.

-L'infection cutanée à S. aureus peut se traduire chez le nouveau-né par une dermite exfoliatrice (maladie de Ritter) et **chez le nourrisson par un syndrome** sévère dû à un décollement étendu de la couche superficielle de l'épiderme (aspect de peau ébouillantée).

4 – Facteurs de pathogénicité :

a- Protéine A :

La paroi de *S. aureus* contient un constituant, la protéine A, qui a la propriété de fixer les immunoglobulines G par leur région Fc, ce qui pourrait interférer avec leur action opsonisante.

b- Adhésines :

La bactérie possède des adhésines et un récepteur pour la fibronectine qui jouent un rôle dans son adhésion aux tissus (en particulier aux valves cardiaques) et au matériel étranger. Elle possède aussi un récepteur pour le fibrinogène (Clumping Factor)

C- Enzymes :

S. aureus produit différentes enzymes qui peuvent favoriser sa diffusion et une coagulase qui favorise la constitution de thrombophlébites septiques.

D- Toxines :

S. aureus peut produire de nombreuses toxines :

1-hémolysines : toxines à action cytolytique

2- leucocidine : cytolytique pour les cellules phagocytaires, elle est habituellement présente dans les souches provoquant des furoncles et joue un rôle important dans la formation de pus.

3-Entérotoxines : il existe 6 variétés ayant des spécificités immunologiques différentes (désignées par les lettres A à F) mais possédant les mêmes activités biologiques. Ces exotoxines protéiques sont thermostables et résistent aux enzymes digestives. Ces dernières libérées dans les aliments sont responsables d'intoxications alimentaires. Une toxine particulière, TSST-1 (Toxic Shock Syndrome Toxin, est impliquée dans la majorité des cas de syndrome de choc toxique staphylococcique.

4-l'exfoliatine (il existe 2 variétés A et B) est responsable du décollement intra-épidermique observé au cours de l'impétigo (infection cutanée superficielle bactérienne très contagieuse) bulleux

5 – Diagnostic bactériologique

a- Diagnostic direct

Il repose sur l'isolement de la bactérie au niveau des lésions ou par hémoculture en cas de septicémie. Des milieux sélectifs (milieux chapman) peuvent être utilisés pour des prélèvements portant sur des régions où la flore commensale est abondante.

-Dans des cas très particuliers, des laboratoires spécialisés peuvent rechercher si la bactérie isolée possède ou non des toxines pouvant expliquer le tableau clinique.

-L'étude de la sensibilité aux antibiotiques est indispensable, en particulier la recherche du caractère méti-R qui nécessite des techniques particulières.

b- Diagnostic indirect

Le dosage des anticorps antistaphylococciques n'est réalisé qu'exceptionnellement : intérêt dans certaines infections d'évolution subaiguë décapitées par une antibiothérapie mal adaptée.

6 – Traitement et prévention

Le choix de l'antibiothérapie sera guidé par l'antibiogramme et le contexte clinique.

Les souches communautaires sont généralement résistantes aux pénicillines G et A mais sensibles aux pénicillines M (et aux céphalosporines).

Elles sont souvent sensibles aux macrolides, aux synergistines et aux fluoroquinolones.

Parmi les souches isolées en milieu hospitalier, environ un tiers sont résistantes à toutes les bêta-lactamines (souches méti-R) et sont en règle multirésistantes. Souvent seuls les glycopeptides restent actifs sur ces souches.

7-Prévention:

La prévention des infections nosocomiales repose sur un strict respect des règles d'hygiène et en particulier le lavage des mains.

Il n'existe pas de vaccination efficace.

II – Autres staphylocoques

Ils sont parfois désignés sous le nom de staphylocoques à coagulase négative. Leur identification repose sur des caractères biochimiques.

L'espèce la plus couramment isolée est *S. epidermidis*.

S. epidermidis

-C'est un commensal de la peau et des muqueuses. Il peut contaminer des prélèvements superficiels et même des prélèvements obtenus par ponction transcutanée (comme les hémocultures).

-*S. epidermidis* peut se comporter comme une bactérie opportuniste et provoquer des infections chez les sujets porteurs de matériel étranger (cathéter intravasculaire, dérivation ventriculaire, prothèse ostéo-articulaire). Cette bactérie a en effet la propriété de former des biofilms sur du matériel étranger. L'infection locale peut être le point de départ d'une septicémie.

-*S. epidermidis* peut aussi être responsable de péritonite chez les sujets en dialyse péritonéale prolongée et d'endocardite chez des sujets présentant des lésions cardiaques. Les souches acquises en milieu hospitalier sont souvent très résistantes aux antibiotiques.

-Ce qui permet de faire la différence entre une infection à *S. epidermidis* et une contamination du prélèvement, c'est l'isolement répété d'une souche ayant les mêmes caractères, ainsi que le contexte clinique.

1- Introduction

Les bactéries appartenant au genre *Streptococcus* sont des cocci à Gram positif se disposant en chaînettes plus ou moins longues. Elles ont un métabolisme anaérobie mais peuvent cultiver en présence d'oxygène, on dit qu'elles sont anaérobies aérobies tolérants

Leur culture nécessite habituellement des milieux riches.

Toutes les espèces se caractérisent par l'absence de catalase et l'utilisation de la voie fermentaire pour la dégradation de certains sucres sans production de gaz.

2- Classification

Pour classer les streptocoques, un premier élément d'orientation est le caractère d'hémolyse entourant les colonies sur une gélose au sang frais.

On distingue les streptocoques β -hémolytiques produisant une hémolyse complète (lyse totale des globules rouges), les streptocoques α -hémolytiques, transformant l'hémoglobine en biliverdine, leurs colonies sont entourées d'un halo verdâtre produisant une hémolyse incomplète, d'où leur nom courant de *Streptococcus viridans* et les streptocoques gamma hémolytiques enfin ne produisent aucune modification et sont donc en réalité non hémolytiques.

-La caractérisation d'un antigène polysaccharidique « C » de la paroi permet ensuite de situer les streptocoques parmi les groupes sérologiques de Lancefield (A, B, C, etc.).

-L'identification est complétée au besoin par l'étude de caractères biochimiques.

➤ **Les streptocoques alpha et gamma hémolytiques** sont ceux que l'on trouve dans la bouche, l'arrière du nez et la gorge et sont donc commençaux normaux.

Si toutefois ils sont introduits dans le sang, ce qui est le cas lors d'extractions dentaires et amygdalectomies, ils peuvent s'implanter au niveau des valves cardiaques, surtout si elles sont lésées entraînant une endocardite subaiguë (maladie d'OSLER).

Certaines variétés de ces streptocoques buccaux interviennent dans la genèse des caries dentaires notamment streptocoque mutants (notamment streptococcus mutans) transforment les sucres en dextrans (substance gélatineuse qui colle aux dents).

➤ **Les streptocoques bêta hémolytiques** ne sont pas présents en règle générale, mais (5 à 10%) d'individus normaux surtout les enfants peuvent être porteurs de germes et le rester longtemps plus ou moins 10 ans et les transmettre ce qui explique l'assez longue durée et la persistance des épidémies.

-Le genre *Streptococcus* comprend de nombreuses espèces dont l'habitat et le pouvoir pathogène diffère considérablement. Plusieurs espèces tiennent une place importante dans la pathologie infectieuse communautaire.

1 – Streptococcus pyogenes (ou streptocoque du groupe A)

C'est un streptocoque bêta-hémolytique.

Ils appartiennent au groupe A de Lancefield.

Ils sont anaérobies préférentiels aéro-tolérants.

a – Habitat :

La bactérie est présente essentiellement chez l'homme. Son habitat habituel est le pharynx mais on peut la trouver également sur la peau. Beaucoup de sujets sont porteurs sains.

b – Transmission :

Elle se fait surtout par voie aérienne, ou par contact direct.

c – Pouvoir pathogène :

S. pyogenes est responsable d'une part d'infections courantes (angines, impétigo) généralement bénignes et d'autre part d'affections pouvant être graves.

♦ **Angines** : les streptocoques du groupe A sont responsables d'angines érythémateuses ou érythémato-pultacées.

Elles surviennent surtout chez l'enfant d'âge scolaire.

Au cours de la scarlatine, l'angine s'accompagne d'une éruption cutanée en nappe prédominant aux plis de flexion et de modifications caractéristiques de la langue (aspect framboisé). L'éruption est suivie d'une desquamation plus ou moins prononcée.

♦ **Infections cutanées superficielles** : *S. pyogenes* est la cause d'une partie des impétigos de l'enfant ; il est parfois associé à *Staphylococcus aureus*. L'impétigo est une affection contagieuse touchant surtout les milieux défavorisés.

S. pyogenes est aussi responsable de l'érysipèle, dermo-épidermite d'extension rapide, accompagnée d'un syndrome infectieux sévère, survenant volontiers chez les sujets âgés, siégeant à la face ou à la jambe.

Enfin, *S. pyogenes* peut surinfecter des plaies ou des brûlures.

♦ **Autres localisations** : elles sont plus rares. La bactérie peut provoquer des endométrites (dans les suites de couches) ou des pneumonies.

♦ **Infections invasives** : *S. pyogenes* peut provoquer, à partir d'une lésion initiale souvent minime, une cellulite ou un syndrome de haute gravité appelé fasciite nécrosante ou gangrène streptococcique.

♦ **Syndrome de choc toxique streptococcique** : il est secondaire à une infection streptococcique localisée, le plus souvent sous-cutanée. Il ressemble au choc toxique staphylococcique et s'accompagne d'une défaillance polyviscérale. Son pronostic est sévère.

♦ **Septicémie** : elle peut compliquer une infection cutanée (érysipèle ou plaie infectée) ou une infection invasive.

♦ **Complications post-streptococciques** : elles surviennent surtout chez l'enfant et l'adulte jeune.

Une angine streptococcique peut être suivie d'un rhumatisme articulaire aigu. L'affection survient après un intervalle libre de quatre semaines, elle se traduit par un rhumatisme inflammatoire et dans certains cas par une atteinte cardiaque pouvant laisser des séquelles valvulaires. Les lésions ne contiennent pas de bactéries.

Une angine ou un impétigo peuvent être suivis d'une glomérulo-néphrite aiguë (GNA) plus rarement d'une chorée.

d – Facteurs de pathogénicité :

♦ **Protéine M de la paroi** : Elle a une action antiphagocytaire et une fonction d'adhésine.

♦ **Toxines** : *S. pyogenes* produit deux hémolysines, les streptolysines O et S. ce sont des toxines cytolytiques. La streptolysine O (SLO) est antigénique ; les infections à *S. pyogenes* sont suivies d'une élévation des anticorps anti-SLO (ASLO).

Certaines souches de *S. pyogenes* produisent des toxines érythrogènes (gène porté par un prophage), ces toxines sont impliquées dans la scarlatine et le syndrome de choc toxique streptococcique.

♦ **Enzymes** : *S. pyogenes* excrète diverses enzymes qui pourraient favoriser sa diffusion (hyaluronidases, DNAses, protéases, streptokinase).

e – Diagnostic bactériologique :

Diagnostic direct : en cas d'angine, le prélèvement doit porter sur la loge amygdalienne.

-La culture sur gélose au sang permet de détecter les streptocoques bêta-hémolytiques et de caractériser l'antigène spécifique du groupe A.

- En effet l'identification de l'espèce se fait par sérogroupage des colonies hémolytiques qui doivent agglutiner des particules de latex sensibilisées avec des anticorps anti-streptocoques du groupe A.

-La croissance des colonies de streptococcus pyogenes est inhibée autour d'un disque de bacitracine. Pour les autres localisations, le prélèvement portera sur le site de l'infection et sera au besoin associé à des hémocultures.

♦ Diagnostic indirect ou sérologique :

Les anticorps antistreptolysine O (ASLO) et les anti-hyaluronidase peuvent être recherchés ils donnent des indications sur l'infection. Les ASH augmentent plus dans les infections cutanées. Le taux des ASLO n'augmente pas après une infection cutanée à streptococcus pyogènes .On peut rechercher les anticorps contre SLO ou des enzymes comme la streptokinase, la DNase, le taux de ces anticorps augmente au décours d'une infection streptococcique ce qui peut être utilisé pour un diagnostic rétrospectif.

f – Traitement :

S. pyogenes est resté très sensible à la pénicilline G (et aux aminopénicillines). En cas d'allergie à la pénicilline on peut recourir aux macrolides. Le traitement des angines à S.pyogenes vise à prévenir les complications post-streptococciques. Pour la prévention des rechutes de rhumatisme articulaire aigu, on dispose de formes de pénicilline retard.

2 – *Streptococcus agalactiae* (ou streptocoque du groupe B)

S. agalactiae est un streptocoque bêta-hémolytique appartenant au groupe B de Lancefield.

Beaucoup de sujets sont porteurs de la bactérie au niveau de leurs muqueuses (intestinales et vaginales surtout). La colonisation vaginale est présente chez 10 à 20 % des femmes et entraîne souvent une colonisation du nouveau-né.

a – Pouvoir pathogène :

Le nouveau-né, contaminé avant ou pendant l'accouchement, peut développer une infection précoce (dans les premiers jours) ou tardive (dans les premières semaines). Dans le premier cas, l'infection entraîne habituellement une septicémie accompagnée souvent de pneumopathie. Dans les formes tardives, on observe surtout des méningites et parfois d'autres localisations (ostéo-articulaires en particulier).

Chez l'adulte, les infections sont plus rares et se rencontrent surtout sur des terrains particuliers : grossesse et post-partum, ou bien terrain fragilisé (diabète). L'infection peut porter sur les tissus cutanés et sous-cutanés, l'appareil ostéo-articulaire, les voies urinaires. On peut observer aussi des septicémies, des méningites et des endocardites.

b – Facteurs de pathogénicité :

S. agalactiae possède une capsule polysaccharidique qui possède un effet antiphagocytaire.

c – Diagnostic bactériologique :

Il repose sur l'isolement de la bactérie au niveau des zones normalement stériles (sang, LCR). La recherche d'antigènes solubles dans le LCR permet un diagnostic rapide mais sa sensibilité est limitée. La recherche de la colonisation chez la femme enceinte (au niveau vaginal), chez le nouveau-né (prélèvements superficiels et gastriques) peuvent apporter des éléments aidant à la décision thérapeutique.

d – traitement :

S. agalactiae est très sensible à la pénicilline G.

3 – *Streptococcus pneumoniae*:

Introduction:

Il tient une place à part dans le genre *Streptococcus* et conserve la dénomination commune de pneumocoque. Sa morphologie le distingue des autres membres du genre *Streptococcus*, car il a plus souvent un **aspect de diplocoque qu'un groupement en courtes chaînettes**. Les colonies ont un aspect souvent caractéristique et sont α -hémolytiques. C'est une bactérie fragile, ayant tendance à s'**autolyser** facilement dans les cultures.

Les pneumocoques pathogènes sont entourés d'une capsule bien visible.

Ne possède pas de catalase

Sensible à l'optochine (culture inhibée par un disque d'optochine déposé sur la gélose)

a- Habitat :

C'est une bactérie **spécifiquement humaine**, souvent présente à l'état **commensal** dans les **voies aériennes supérieures** (rhino-pharynx).

b- Transmission :

Elle est interhumaine et se fait par voie aérienne

c- Pouvoir pathogène :

Le pneumocoque est la bactérie qui est responsable du plus grand nombre de **décès** parmi les infections communautaires. Les infections à pneumocoques sont plus fréquentes pendant la **saison froide**

♦ Infections des voies respiratoires :

Le pneumocoque tient une place prédominante parmi les infections bactériennes des voies respiratoires. Il est l'agent de la **pneumonie franche lobaire aiguë** et d'une façon générale de la **majorité des pneumonies bactériennes**. La pneumonie à pneumocoques est fréquente chez **l'enfant** et chez le **sujet âgé**. Elle peut s'accompagner de bactériémie. Elle entraîne une **mortalité importante sur les terrains fragilisés**.

Le pneumocoque est aussi l'agent le plus souvent impliqué dans les infections ORL bactériennes, surtout chez l'enfant

♦ Méningites :

Le pneumocoque est l'un des principaux agents responsables de méningites bactériennes. L'atteinte méningée est parfois liée à une infection de voisinage (mastôidite) ou une fracture de la base du crâne qui peut être méconnue. Dans ce dernier cas des récives sont possibles. La méningite à pneumocoques entraîne une mortalité élevée (de l'ordre de 20%).

♦ Autres localisations :

Le pneumocoque est responsable de bactériémies au cours desquelles diverses séreuses peuvent être atteintes, ce qui peut entraîner **arthrite**, **péritonite**, **péricardite** ou **pleurésie**. Une endocardite peut également survenir.

Les infections à pneumocoque sont d'une fréquence ou d'une sévérité anormale lorsqu'il existe des anomalies du système immunitaire : agammaglobulinémie, déficit en complément, infection par le VIH, splénectomie, myélome.

d- Facteurs de pathogénicité :

◆ Capsule

Le pneumocoque possède une capsule polysaccharidique qui exerce une action antiphagocytaire. La perte de la capsule entraîne la perte de la virulence.

◆ Autres facteurs

Diverses adhésines permettent la colonisation. L'hémolysine (pneumolysine) joue aussi un rôle dans le pouvoir pathogène.

e - Diagnostic bactériologique

Les prélèvements porteront sur le site de l'infection et seront complétés par des hémocultures en cas de syndrome infectieux sévère (pneumonie, méningite).

L'examen direct peut apporter un élément d'orientation en montrant des diplocoques à Gram positif.

Le diagnostic repose sur l'isolement de la bactérie par culture.

f - Traitement

Le traitement de choix est habituellement la pénicilline G (ou la pénicilline A) mais un nombre croissant de souches de **sensibilité diminuée aux β -lactamines** sont apparues. Le traitement des méningites à pneumocoques de sensibilité diminuée aux β -lactamines pose un problème difficile et nécessite la détermination de la CMI vis à vis des différentes β -lactamines afin de choisir celle qui a la CMI la plus basse. Il existe un vaccin de nature polysaccharidique recommandé chez les sujets fragiles.

C – Enterococcus

Le genre Enterococcus est constitué de cocci à Gram positif groupés par paires ou en courtes chaînettes. Il se distingue du genre Streptococcus:

par des caractères génotypiques ,
par sa capacité à cultiver sur des milieux de culture ordinaires (non enrichis), et même hostiles (concentration élevée de NaCl), ceci explique d'ailleurs leur persistance dans l'environnement.

Et par leur résistance aux antibiotiques

Leur habitat et leur résistance aux antibiotiques expliquent que les entérocoques soient responsables de plus de 10% des infections nosocomiales.

2 – Pouvoir pathogène :

Les entérocoques peuvent être impliqués dans les infections urinaires et les endocardites.

On les trouve dans les suppurations intra abdominales, en général associés à d'autres bactéries. Les infections localisées peuvent être à l'origine de bactériémies. La place des entérocoques dans les infections nosocomiales tend à augmenter.

3 – Diagnostic bactériologique : Il repose sur l'isolement de la bactérie au site de l'infection ou par hémoculture.

4 – Traitement :

Les entérocoques sont peu sensibles aux pénicillines et présentent une résistance naturelle vis-à-vis des céphalosporines. La synergie des pénicillines avec les aminosides n'existe que lorsque la résistance aux aminosides est de bas niveau. Ces dernières années, la résistance aux glycopeptides est apparue.

COCCI A GRAM NEGATIF

Le genre *Neisseria* est constitué de cocci à Gram négatif groupés par paires, aéro-anaérobies facultatifs. Il comprend différentes espèces dont deux sont pathogènes : *N. meningitidis* et *N. gonorrhoeae*.

A – *Neisseria meningitidis* *N. meningitidis*, ou méningocoque, est une bactérie fragile ne cultivant que sur des milieux riches, sous une atmosphère enrichie en CO₂. Elle possède une capsule polysaccharidique dont il existe plusieurs variétés permettant la classification en sérogroupes. Les groupes les plus fréquents sont les groupes A, B, C, Y et W135.

Le groupe A est largement prédominant en Afrique, le groupe B en Europe.

1 – Habitat :

La bactérie est présente dans le rhinopharynx d'un grand nombre de sujets (porteurs sains). Elle est spécifiquement humaine.

2 – Transmission :

La transmission se fait par voie aérienne. Elle peut être rapide dans les collectivités (milieu militaire ou scolaire).

3 – Pouvoir pathogène :

Chez un petit nombre d'individus, la bactérie franchit la barrière muqueuse et gagne les méninges par voie hématogène ou bien produit une septicémie (méningococcémie).

Méningite :

La méningite à méningocoque (ou méningite cérébro-spinale) survient surtout chez l'enfant et l'adulte jeune. Elle s'accompagne parfois d'un purpura pétéchial. La maladie peut provoquer des épidémies dans certaines collectivités (en milieu scolaire ou militaire) mais des cas sporadiques peuvent exister. De grandes épidémies peuvent survenir dans les pays en voie de développement, en particulier en Afrique subsaharienne

Septicémie :

Elle se traduit par un syndrome infectieux plus ou moins sévère et souvent la présence de pétéchies. Une forme particulière est le purpura fulminans où le purpura est rapidement extensif et s'accompagne d'un état de choc et de signes de coagulation intra-vasculaire disséminée. Son pronostic est très sévère.

4 – Facteurs de pathogénicité :

- ♦ **Adhésines** : Elles permettent l'adhésion de la bactérie aux muqueuses et sont donc impliquées dans le processus de colonisation.
- ♦ **Capsule** : Elle permet de résister à l'action du complément et à la phagocytose. Les anticorps dirigés contre la capsule (spécifiques de séro groupe) permettent au complément d'exercer une action bactériolytique. Les anticorps anticapsulaires sont donc protecteurs. Ils peuvent apparaître en réponse à un portage au niveau du rhinopharynx ou à une vaccination. La capsule du séro groupe B est très peu immunogène.
- ♦ **Lipopolysaccharide** : il est impliqué dans les phénomènes de choc qui peut survenir au cours des infections à méningocoques et dans leur forme majeure, le purpura fulminans.
- ♦ **Autres facteurs** : Le méningocoque possède une IgA protéase.

5 – Diagnostic bactériologique :

Le diagnostic repose sur l'isolement de la bactérie à partir du LCR ou du sang. Les prélèvements doivent être acheminés rapidement au laboratoire, en évitant leur exposition au froid. L'examen direct du LCR montre des diplocoques à Gram négatif. La culture permet de confirmer l'identification, de préciser le séro groupe et de vérifier la sensibilité aux antibiotiques notamment la mesure de la CMI de la pénicilline G.

La recherche du méningocoque au niveau du pharynx n'a que peu de valeur.

6 - Traitement :

Le méningocoque est sensible aux bêta-lactamines. Ces dernières années, des souches ayant une sensibilité diminuée aux pénicillines sont apparues (modification des gènes des PLP). Leur sensibilité aux céphalosporines de 3^{ème} génération n'est pas modifiée.

7 - Prévention :

Méningite et septicémie à méningocoque sont à déclaration obligatoire.

La chimioprophylaxie de l'entourage immédiat du malade doit être entreprise. Elle est à base de spiramycine (5 jours).

Il est possible d'utiliser la vaccination contre les groupes A, C, Y, W135 (deux vaccins disponibles : bivalent A-C et tétravalent A-C-Y-W135). Elle est particulièrement utile dans les cas épidémiques. Il n'existe pas actuellement de vaccin efficace contre le méningocoque du groupe B.

B – Neisseria gonorrhoeae

N. gonorrhoeae ou gonocoque est une bactérie très fragile, ne cultivant que sur un milieu riche, spécifique et sous atmosphère enrichie en CO₂.

1 – Habitat :

La bactérie est strictement humaine, présente dans les voies génitales.

2 – Transmission :

La transmission est sexuelle.

3 – Pouvoir pathogène

♦ Infection urogénitale : appelée aussi blennorragie, c'est une des infections sexuellement transmises (IST) les plus fréquentes.

a – Chez l'homme : la blennorragie est une urétrite antérieure aiguë avec écoulement de pus parfois abondant et une dysurie (chaude pisse). Elle survient après une incubation de 1 à 15 jours (3 à 5 jours en général). Cette urétrite peut être subaiguë et parfois asymptomatique. Des complications sont possibles : infections ascendantes (orchite, épididymite, prostatite).

b – Chez la femme : les symptômes sont moins évocateurs. L'infection peut se traduire par une cervicite (pouvant entraîner des leucorrhées) ou plus rarement par une urétrite, une Bartholinite. Dans près de la moitié des cas, l'infection passe inaperçue. Des complications ascendantes peuvent survenir : salpingite (dont les séquelles peuvent être cause de stérilité ou de grossesse extra-utérine), inflammation pelvienne.

♦ Localisations extragénitales : on peut observer des infections pharyngées, rectales ou conjonctivales. Ces dernières peuvent survenir chez le nouveau-né lorsque la mère est infectée entraînant une ophtalmie qui peut causer la cécité. Des bactériémies peuvent parfois survenir entraînant volontiers des arthrites septiques.

4 – Facteurs de pathogénicité :

- ◆ Pili : ils jouent un rôle important dans l'adhésion du gonocoque aux muqueuses génitales et sont indispensables à l'expression du pouvoir pathogène.
- ◆ Protéines de la membrane externe : certaines de ces protéines interviennent dans l'adhésion et l'invasion des cellules épithéliales.
- ◆ Autres facteurs : IgA protéase, lipopolysaccharide qui joue un rôle dans les lésions cellulaires provoquées par la bactérie.

5 – Diagnostic bactériologique :

Le diagnostic est direct, basé sur l'isolement de la bactérie par culture sur des milieux spécifiques.

Chez l'homme, le prélèvement porte habituellement sur l'écoulement urétral.

Chez la femme, les prélèvements portent sur l'urètre, l'endocol et la marge anale.

En fonction du contexte, les prélèvements pourront porter sur d'autres localisations.

Le gonocoque étant une bactérie très fragile, il est impératif d'ensemencer immédiatement les prélèvements ou bien de les acheminer au laboratoire dans un milieu de transport adapté.

L'examen direct du prélèvement permet souvent un diagnostic présumptif chez l'homme, en mettant en évidence des cocci à Gram négatif dans certains polynucléaires

6 – Traitement :

Le gonocoque est devenu résistant aux pénicillines (Pénicilline G, Pénicilline A) par production d'une bêta-lactamase plasmidique. Des résistances à la spectinomycine et aux tétracyclines sont également apparues. Le traitement habituel repose sur les céphalosporines de 3^{ème} génération ou les fluoroquinolones.

7 – Prévention :

Elle consiste à identifier et traiter le ou les partenaires afin d'éviter les récurrences. Par ailleurs, l'usage du préservatif est un moyen de prévention classique.

L'administration systématique d'un collyre antibiotique au nouveau-né permet de prévenir une éventuelle contamination conjonctivale.