

# Les Anaérobies

- **CLASSIFICATION DES ANAEROBIES**

- **1-COCCI à GRAM POSITIF :**
- *Peptostreptococcus*
- **2-COCCI à GRAM NEGATIF**
- *Veillonella*
- **3-BACILLES à GRAM POSITIF NON SPORULES**
- *Actinomyces, Bifidobacterium, Eubacterium, Lactobacillus Propionibacterium*
- **4-BACILLES à GRAM POSITIF SPORULES**
- *Clostridium perfringens, Clostridium (autres) , Clostridium difficile, Clostridium tetani, Clostridium botulinum*
- **5-BACILLES à GRAM NEGATIF :**
- *Bacteroides (groupe fragilis) Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium et Groupe V*

# Plan

- Généralités
- Habitat
- Quand faut-il rechercher les bactéries anaérobies?
- Diagnostic bactériologique
- Pouvoir pathogène
- Antibiogramme

# Généralités

- Les Anaérobies sont incapables de se multiplier dans l'atmosphère normale, nécessite atmosphère réduite en oxygène. L'O<sub>2</sub> a une action bactéricide ou bactériostatique

le Degré de sensibilité à l'oxygène variable selon les espèces:

**-les bactéries extrêmement sensibles à l'oxygène:**

*Extremely Oxygen Sensitive (EOS)* Non pathogènes.

**- Les bactéries aéro-tolérantes:**

Capables de survivre en présence d'O<sub>2</sub>, mais pas de développement pathogènes pour l'homme

# Généralités

les Anaérobies sont dépourvues d'enzymes contribuant à inactiver les dérivés toxiques de l'oxygène moléculaire(catalase, peroxydase et superoxyde dismutase)

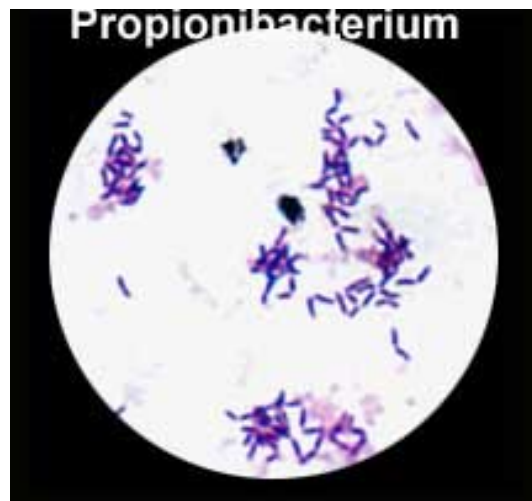
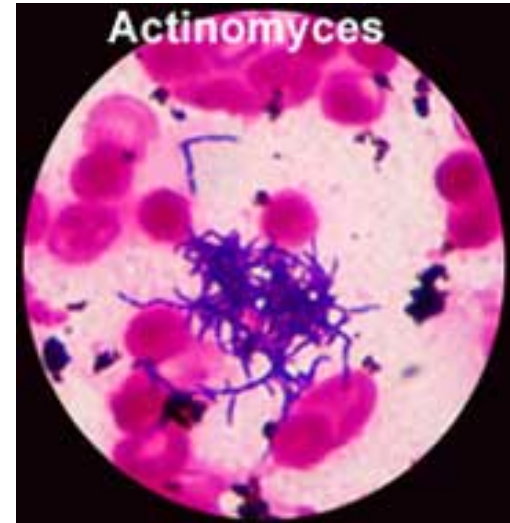
- Dépourvues d'oxydase: incapables d'incorporer l'oxygène dans leur cytoplasme.
- Incapables d'utiliser l'oxygène comme accepteur final d'électrons, donc elles tirent leur énergie de réactions de fermentation, dans lesquels les accepteurs d'électrons sont des composés organiques.

# Principales bactéries anaérobies

	<u>Gram +</u>	<u>Gram -</u>
Cocci	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Veillonella</i>
Bacilles	<i>Clostridium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Actinomyces</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Atopobium</i>	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Bacteroides ureolyticus</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Bilophila</i>

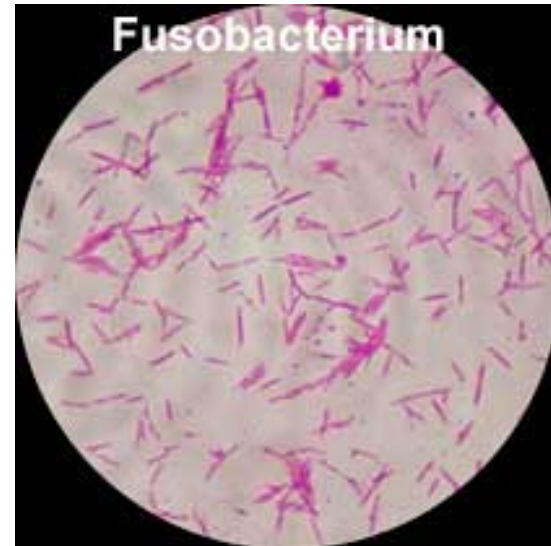
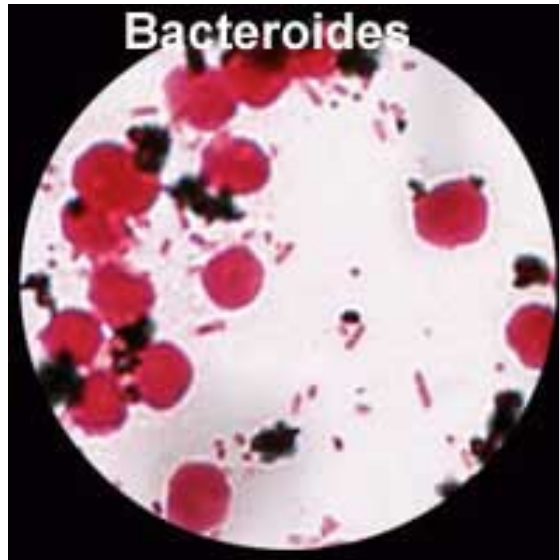
# Germes anaérobies

Gram +



# Germes anaérobies

Gram -





# Habitat

La flore endogène appelée flore de Veilloneilla (ou veillonelle) est un groupe de bactéries cocci Gram négatif qui parasitent la bouche, le système digestif, les voies urinaires et les voies respiratoires chez l'homme (et chez certains animaux).

# La flore commensale

- Les anaérobies tapissent les sites cutanéomuqueux:
  - INDISPENSABLE: Rôle protecteur en s'opposant à l'intrusion d'une bactérie pathogène
  - Survie en commensales car elles y sont associées à des aérobies facultatives qui consomment l'oxygène
  - Ne deviennent pathogènes:
    - traumatisme accidentel ou chirurgical → déplacement vers une zone habituellement stérile
    - Envahissement de tissus préalablement lésés par d'autres agents pathogènes ou des tissus nécrosés (tumeur, ulcère, ...)
    - Multiplication à la surface d'un corps étranger

- 2) La flore exogène ou tellurique

# Flore exogène

Environnement: sol, eaux douces et salées  
surface des végétaux

Flore tellurique: introduction chez l'homme  
par effraction cutanée (brûlure,  
blessure...), plus rarement par ingestion

*Clostridium* (sporulés)

# Facteurs de pathogénicité

- Exotoxines (Clostridium)
- LPS
- Capsule
- Enzymes favorisant leur diffusion (Bacteroides)
- Enzymes altérant les fonctions de défense de l'organisme
  - Protéases: dégradation des immunoglobulines
  - Facteurs du complément (Porphyromonas, Prevotella)

# Quand faut-il rechercher les anaérobies?

- Situations cliniques
  - Odeur fétide
  - Dans les tissus nécrosés ou gangrénés
  - Présence de gaz dans les lésions
  - Foyers proches des muqueuses (buccale, anale ou génitale)
  - consécutives à une intervention chirurgicale abdominale ou orthopédique
  - Infections après morsure ou piquûre
  - Infections sur sonde urinaire ou canule de trachéotomie
  - Infections après une plaie souillée (terre, ....)
  - Immunodéprimés
  - Pus d'abcès profonds, pulmonaires, hépatiques, cérébraux
  - Pus « à grains jaunes »: Actinomycoses
- Critères bactériologiques
  - Coloration noire du pus
  - ED évocateur: GB altérés, morphologie d'anaérobies
  - Echec des cultures en aérobose malgré la présence de bactéries à l'examen direct

# Diagnostic bactériologique

## ! ABSENCE D'OXYGENE

Prélèvements: (seringue, écouvillon)

Hémocultures (flacon sans oxygène)

Liquides de ponction (pleurale, péricardique, articulaire)

Abcès du poumon

Ostéite

Abcès du cerveau

Péritonite

Abcès abdominaux ou gynécologiques

Ne pas rechercher des anaérobies dans un prélèvement hébergeant habituellement une flore commensale riche en anaérobies (crachats, selles, prélèvements vaginaux)

# Diagnostic bactériologique

## Méthode de prélèvement:

Préférer la seringue à l'écouvillon (évite contamination par la flore et contact avec O<sub>2</sub>)

Flacon anaérobie prélevé en premier pour les hémocultures



## Transport:

- Protéger le prélèvement de l'oxygène de l'air: culturette anaérobie (écouvillon), portagerm (prélèvement liquide)
- Acheminement rapide au laboratoire





# Diagnostic bactériologique

## Géloses:

gélose au sang

Schaedler (facteurs de croissance, réducteur: L-cystéine, Glc)

## Mise en culture

- Chambre spéciale: mélange gazeux ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{N}_2$ )

Jarres ou sachets plastiques avec catalyseur chimique (système générateur d'anaérobiose)

Incubation: étuve à 37°C

✓ Aspects culturels

Développement lent

odeur

Caractères biochimiques

Oxydase et catalase –

Identification biochimique: galeries d'identification. Ex.: Rapid ID 32A

✓ Antibiogramme: S aux imidazolés (métronidazole), résistance naturelle aux aminosides

# Pouvoir pathogène

Infections de la sphère ORL				
	A	B	C	D
<i>B. groupe fragilis</i>		+	+	
<i>Prevotella</i>	+++	+++	+++	+++
<i>Porphyromonas</i>				
<i>Fusobacterium</i>	++*	+++	+++	+++
<i>Clostridium</i>			+	
<i>Eubacterium</i>		+	+	+
<i>Actinomyces</i>	++		+++	
<i>Peptostreptococcus</i>	+++	+++	+++	+++

**A**, angine de Ludwig; **B**, sinusites chroniques;  
**C**, otites chroniques ; **D**, Infections odontologiques  
 \* angine de Vincent: association de *F. nucleatum* et d'un spirochète

Infections pulmonaires			
	A	B	C
<i>B. groupe fragilis</i>		+	
<i>Prevotella</i>	++	+++	++
<i>Porphyromonas</i>			+
<i>Fusobacterium</i>	++	+++	
<i>Clostridium</i>			+
<i>Eubacterium</i>		+	+
<i>Actinomyces</i>	++		+++
<i>Peptostreptococcus</i>	+++	+++	+++

**A**, pneumopathies suppuratives;  
**B**, abcès du poumon; **C**, actinomycoses

Infections gynécologiques			
	A	B	C
<i>B. groupe fragilis</i>	+		
<i>Prevotella</i>	+++	+++	++
<i>Porphyromonas</i>	+++		+
<i>Fusobacterium</i>			
<i>Clostridium</i>			
<i>Eubacterium</i>			
<i>Actinomyces</i>	+	+	
<i>Peptostreptococcus</i>		+++	+++

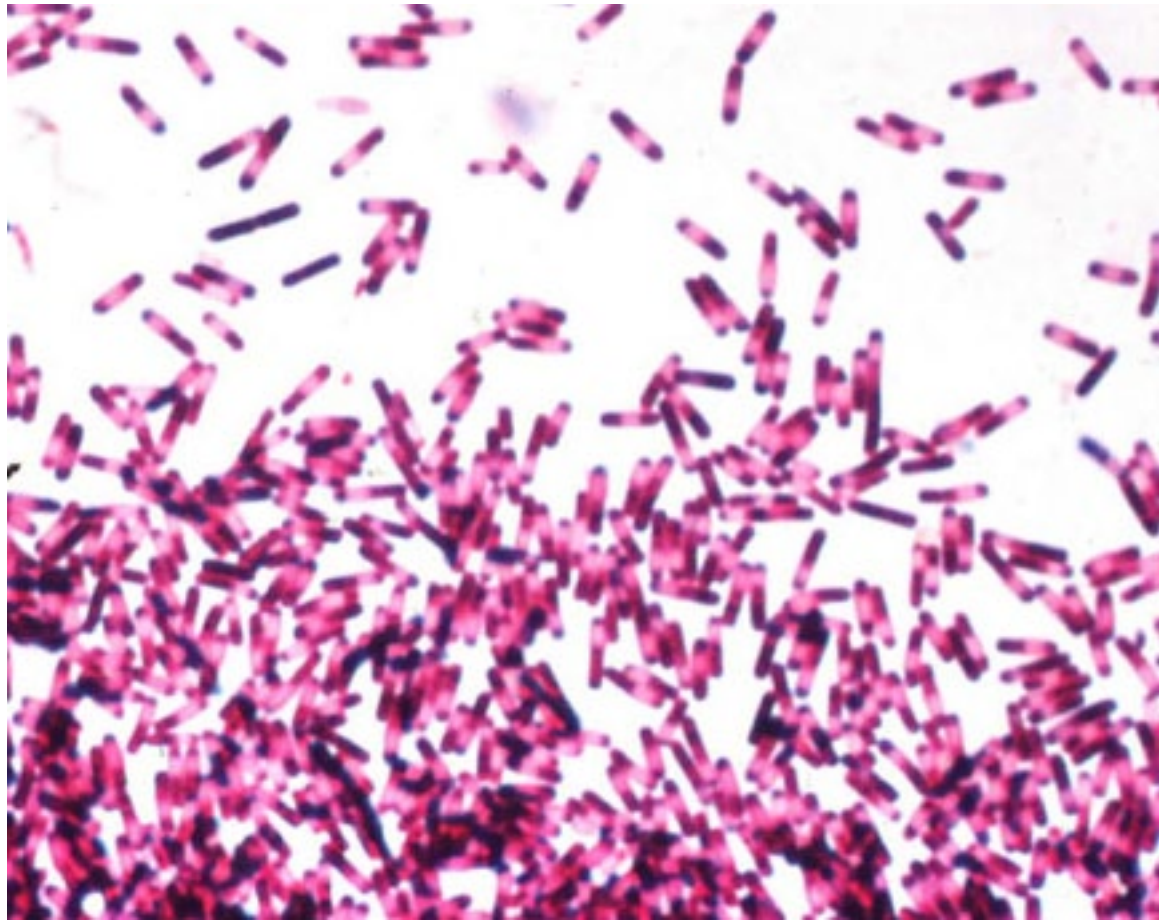
**A**, endométrites; **B**, salpingites;  
**C**, vaginoses (+ *Mobiluncus*)

- **Clostridium  
difficile**

# Clostridium difficile

## Caractères bactériologiques

- Bacille Gram + de 0.5 à 2  $\mu\text{m}$  de diamètre pour 3 à 17  $\mu\text{m}$  de long, mobiles
- spores ovales, déformantes, subterminales ou terminales
  - Formes de résistance dans des conditions défavorables (48h à apparaître sur GS)
  - Paroi très épaisse
    - aspect réfringent (empêche le colorant de passer)
    - Protection vis-à-vis de nombreux agents physiques et chimiques



# Clostridium difficile

- Aspects cultureux
  - En 24h, colonies circulaires ou irrégulières, plates ou légèrement convexes, opaques, grisâtres, de 2 à 5 mm de diamètre, fluorescentes en lumière UV
  - Forte odeur de crottin de cheval (crésol)

# Habitat

- Commensale du TD de l'homme et des animaux
  - Nouveaux-nés: 70%
  - Vers l'âge de 2 ans ~ adulte
    - 0 à 3% des adultes sains sont porteurs
    - 6 à 11 % après hospitalisation ou après ATB
    - 20 à 30 % en cours d'hospitalisation
- Survie dans l'environnement, eau et sol (spores)
  - 1<sup>ère</sup> cause de diarrhée infectieuse nosocomiale de l'adulte
  - Transmission par les mains du personnel soignant et par le matériel contaminé
  - Spores peuvent persister des semaines voire des mois sur des supports inertes
    - Peu sensibles aux détergents-désinfectants et à la SHA seule (sans lavage préalable au savon doux)

# Pouvoir pathogène

- Nouveau-né: absence de pouvoir pathogène
  - Absence ou immaturité des récepteurs des cellules intestinales pour les toxines
- Enfants > 2 ans et adultes
  - Diarrhée post-antibiothérapie (15 à 20%)
  - Colite pseudo-membraneuse (95%)
    - Sujets immunodéprimés
    - Sujets âgés (>65 ans)
  - Bactériémie, arthrite, ostéomyélite ....  
(exceptionnellement)

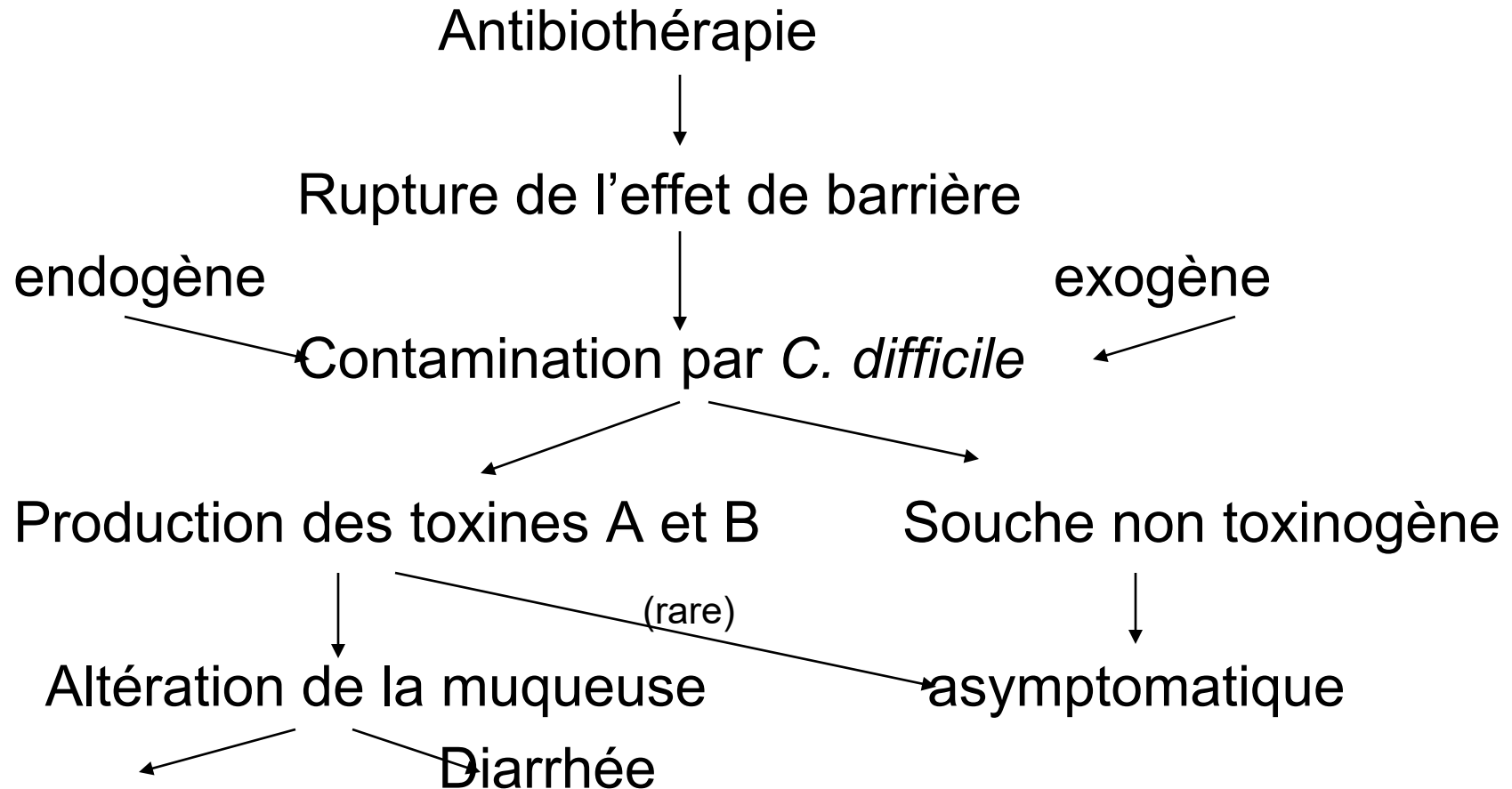


# Facteurs de pathogénicité

- Toxines
  - Toxine A ou entérotoxine
  - Toxine B ou cytotoxine
  - Toxine CDT: « toxine binaire »
    - Rôle incertain
- Flagelle (mobilité)
- Adhésines
- Enzymes protéolytiques et hydrolytiques

# Clostridium difficile

## Physiopathologie:



# Diarrhée post-antibiothérapie

- Surtout suite à la prise orale d'un antibiotique à large spectre
  - Disparition de la flore normale et envahissement par *C. difficile*
  - Les spores résistent à l'antibiotique et redonnent des formes végétatives quand la pression antibiotique diminue (→6 semaines après l'arrêt du ttt)
  - Le plus souvent: symptômes moins d'une semaine après le début du traitement antibiotique

# Diarrhée post-antibiothérapie

- Action des toxines
  - A = entérotoxine: cytokines par les entérocytes d'où sécrétion de liquide par les cellules et afflux de polynucléaires
  - B = cytotoxine (1000X plus puissante):  
dépolymérisation des filaments d'actine du cytosquelette (cible: protéine Rho, régulatrice de la synthèse d'actine), augmentation de la perméabilité cellulaire, fuite liquidienne
- Réaction inflammatoire intense avec recrutement de polynucléaires au niveau de la *lamina propria*

# Diarrhée post-antibiothérapie

L'évolution de la maladie dépend d'autres facteurs:

- Liés aux souches: adhésion, enzymes hydrolytiques, autres toxines
- Liés à l'hôte: immunité, âge

Facteurs de risque de l'infection à *Clostridium difficile*

- Durée du traitement ATB
- Âge > 65 ans
- ATCD de diarrhées post ATB
- Hospitalisation > 8j
- Service de réanimation ou long séjour
- Terrain (immunodépression, hémopathie, pathologies intestinales,...)

# Colite pseudo-membraneuse

- 7 à 9% des infections à *Clostridium difficile*
- Tableau clinico-biologique
  - Diarrhée liquide abondante (>7 selles/j)
  - Fièvre (75%)
  - Douleurs abdominales (70%)
  - Hyperleucocytose
  - Déshydratation
- Complication: choc septique et mégacolon toxique
- Diagnostic par endoscopie: lésions aphtoïdes jaunâtres ± confluentes selon le stade de la maladie (colon et rectum)

# Diagnostic biologique

## Indications

- Diarrhée aiguë survenant au cours d'une antibiothérapie ou dans les deux mois suivant l'arrêt de celle-ci, en cas de
  - Diarrhée persistant au-delà de 48 heures après l'arrêt de l'antibiothérapie
  - Diarrhée chez des malades pour qui l'arrêt des antibiotiques n'est pas envisageable
  - Diarrhée sévère (fièvre et/ou météorisme abdominal douloureux, état général altéré)
  - Diarrhée chez des malades à risque (personnes âgées, immunodéprimés, insuffisants rénaux, ....)

# Diagnostic biologique

- Recherche de toxines A et B
  - Test de cytotoxicité: filtrat de selles sur culture cellulaire. Spécificité confirmée par séroneutralisation
  - Immunoenzymatique ++
    - Toxine A et glutamate déshydrogénase (enzyme spécifique de Clostridium difficile)
    - Toxine A et B
    - Rq: Tests détectant les 2 toxines recommandés car certaines souches A- B+ sont responsables d'ICD et même de CPM chez l'adulte
- Culture
  - Milieu spécifique: colonies et odeur caractéristiques



# Diagnostic biologique

- Carte toxine
- Selles fraîches ou conservées moins de 48h à 4°C
- Nombre de faux négatifs (10 et 20%)

# Diagnostic biologique

- Identification
  - Rapid ID 32 A: 2 enzymes caractéristiques: proline et leucine arylamidases
  - Agglutination de particules de latex sensibilisées par des IgG de lapin anti-glutamate déshydrogénase, à partir des colonies suspectes

Culture	Toxine	Attitude	Interprétation
-	-		Pas d'ICD
+	+		ICD
+	-	Déterminer la toxigénicité des colonies  Toxine + Toxine -	ICD Souche non toxinogène
-	+	Refaire la culture	

# Définition d'une infection digestive à Clostridium difficile

- Diarrhée ou mégacolon toxique et test positif pour la présence de toxine de Clostridium difficile dans les selles ou culture de selles positive pour une souche toxigène
- Diagnostic de colite pseudomembraneuse lors d'une endoscopie digestive
- Diagnostic histopathologique de colite à Clostridium difficile (avec ou sans diarrhée) sur un prélèvement obtenu lors d'une endoscopie, colectomie ou autopsie

- Clostridium  
botulinum

- Clostridium botulinum:
- est une bactérie productrice de spores qui représentent la forme de résistance de la bactérie. Cette spore peut résister à de faibles traitements thermiques (ex : pasteurisation) et germer (c'est-à-dire donner une cellule métaboliquement active) ce qui peut poser des problèmes en sécurité alimentaire.

# Clostridium botulinum

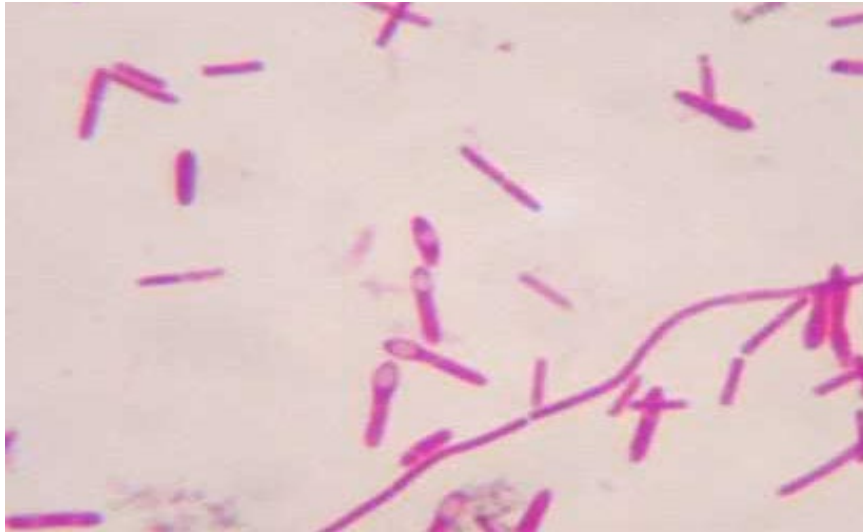
Bacille Gram + sporulé, mobile

Bactérie tellurique thermostable,  
commensal occasionnel du TD des animaux:  
spores contaminent légumes et fruits

Mauvaise stérilisation de conserves

Spore: thermo-résistante: 3 à 5h à 100°C

→Chauffer 10 min à 120°C (conserves  
industrielles)





- Il sécrète une des toxines les plus puissantes du monde vivant<sup>1</sup>. Absorbée par ingestion, cette toxine passe dans le sang, et agit en bloquant la transmission neuromusculaire : elle inhibe les neurones moteurs de la contraction musculaire.
- On dit alors que la toxine provoque une paralysie généralisée flasque (contrairement à la toxine tétanique qui inhibe les neurones inhibiteurs de la contraction musculaire, induisant ainsi une paralysie généralisée spastique).
- La toxine est thermolabile et une simple cuisson à ébullition suffit à prévenir les risques.
- Cette même toxine botulinique en injection localisée permet de réduire les rides de façon transitoire (2-3 mois) par paralysie des muscles responsables de la ride : le *botox*.

- C'est une toxine de nature protéique qui agit en bloquant l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, provoquant ainsi des paralysies flasques.
- Après une incubation de 12 à 48 h., des symptômes digestifs discrets (parfois quelques vomissements, constipation habituelle) apparaissent, la paralysie se manifeste d'abord par des troubles de l'accommodation et de la déglutition (muscles oculomoteurs et muscles pharyngés) pour s'étendre ensuite aux muscles respiratoires.
- La toxine botulique est une des toxines les plus actives : la dose mortelle pour l'homme est d'environ 1 µg par inhalation pour un homme de 80 kg<sup>N 1</sup>.

# Clostridium botulinum

Présence d'une toxine: toxine botulique  
(neurotoxine)

6 sérotypes (A à F): A, B, E: pathogène chez  
l'homme

Toxine synthétisée par la bactérie au cours de sa  
croissance sous forme inactive . Protéolyse lors  
de la mort bactérienne → active

Responsable du botulisme: intoxication

Rare (20 à 50 cas/an), maladie à déclaration  
obligatoire

# Clostridium botulinum

3 formes de botulisme:

- Botulisme « classique »: intoxication

Incubation courte: 18 à 96h, selon la quantité de toxine ingérée.

Ingestion d'une toxine préformée dans l'aliment

- Fixation irréversible sur les terminaisons nerveuses au niveau de la jonction neuro-musculaire
- empêche libération d'acétylcholine → paralysies flasques bilatérales et symétriques

# Clostridium botulinum

- Botulisme « classique »: intoxication
  - Troubles oculaires (mydriase), puis dysphagie avec sécheresse buccale, dysarthrie, troubles de l'élocution
  - Troubles digestifs (fréquents): nausées, vomissements, constipation

Selon la quantité de toxine ingérée: formes frustres et formes mortelles

Formes frustres: Evolution en 4 semaines, régression des signes paralytiques dans l'ordre inverse de leur apparition, sans séquelles.

Maladie non immunisante

Formes mortelles: signes de paralysie bulbaire progressifs, malade conscient, mort par paralysie respiratoire et arrêt cardiaque

# Clostridium botulinum

- Botulisme infantile: (et chez adultes immunodéprimés)

Paralyse flasque du nouveau-né

ingestion de spores contenues dans miel ou poussières

Immaturité écologique du TD: multiplication de

*C. botulinum* → sécrétion de toxine botulique

Installation progressive d'une paralysie flasque → mort

- « Wound-botulism »: botulisme par plaie (inoculation)

Pénétration de la bactérie au niveau d'une blessure

Sécrétion de la toxine *in situ* → neuroparalyse

Chez utilisateurs de drogues IV

# Clostridium botulinum

## Diagnostic:

- Essentiellement clinique avec un signe d'atteinte du SNC
- ! Rechercher cas similaires dans l'entourage immédiat ou non (>70%)
- Diagnostic biologique:

Recherche du germe: aliment, selles

Recherche de la toxine: sang, aliment incriminé, voire selles

La toxine peut être négative mais clinique très évocatrice

## Techniques

Séroneutralisation sur la souris: toxinotypie

PCR

# Clostridium botulinum

- Traitement curatif
  - Sérothérapie + anatoxine et anti-cholinestérasique
  - Cas graves: assistance respiratoire
- Traitement préventif
  - Mesures légales pour abattage des animaux, préparation des conserves industrielles



- **Epidemiologie:**
- la bactérie ne peut survivre dans un milieu ayant un [pH](#) inférieur à 4,6 (c'est pourquoi les aliments acides nécessitent seulement une pasteurisation)
- la thermo-résistance de la spore : elle résiste des heures à 100 °C ; il faut au moins 10 minutes à 120 °C pour la tuer,
- la toxine résiste à l'acidité gastrique mais est relativement [thermolabile](#) (détruite vers 80 à 90 °C) : il en résulte que si un aliment suspect est chauffé à ébullition juste avant d'être consommé, tout danger disparaît.

- **Epidemiologie:**
- Les conserves artisanales ou familiales peuvent être dangereuses, lorsqu'elles sont mal préparées (défaut d'hygiène et de stérilisation). Ce sont les causes les plus fréquentes de botulisme.
- Les conserves préparées industriellement sont généralement sans danger, l'expérience ayant appris à maîtriser les temps de chauffage et les températures nécessaires à éliminer les spores. Ce sont des causes plus rares

- **Clostridium  
tetani**

# Clostridium tetani

Bacille Gram + sporulé

Habitat:

Commensal du TD d'animaux

Spores peuvent être présentes dans le sol



2 formes: - sporulée: très résistante

- végétative: responsable de la pathologie

Introduction de spores par blessure, brûlure, suture chirurgicale...

Germination de la spore → forme végétative

→ toxine excrétée dans des conditions favorisantes  
(nécrose tissulaire)

- Le **bacille de Nicolaïer**, ou ***Clostridium tetani***, est la bactérie saprophyte responsable du tétanos chez l'homme. C'est un bacille anaérobie, à gram positif, appartenant au genre *Clostridium* qui regroupe de nombreuses espèces dont certaines pathogènes pour l'homme. Elle est capable de sécréter une toxine neurotoxique. La forme sporulée de ce germe tellurique (surtout sols calcaires et humides) peut se retrouver dans l'intestin des herbivores (surtout le cheval) et parfois de l'homme (environ 5 %).

- Le *bacille de Nicolaïer* est la bactérie à l'origine du tétanos.
- Une multiplication, même minime et discrète, dans une plaie entraîne la production d'une toxine neurotrope, la tétanospasmine, qui, soit par voie nerveuse, soit par voie sanguine, va se fixer sur des gangliosides du système nerveux central, provoquant le blocage des synapses inhibitrices, d'où contractures et paralysies spastiques par interférence avec le métabolisme de l'acétylcholine.

- La période d'incubation moyenne est d'une semaine,
  - de deux jours à deux ou trois semaines/ qté de toxine.
- plus longues (plusieurs mois) : spores restées dormantes, qui se réveillent lors d'un deuxième traumatisme C'est par ce mécanisme qu'on explique les cas - heureusement rares - de « tétanos spontané ». Les chirurgiens esthéticiens connaissent ce danger de réveil de spores dormantes lorsqu'ils opèrent pour corriger d'anciennes cicatrices disgracieuses).

- **Toxine**
- Protéine de poids moléculaire de plus ou moins 70 000, antigéniquement identique quelle que soit la souche productrice. En se fixant au niveau des synapses centrales, elle y interfère avec le métabolisme de l'acétylcholine et provoque, d'une part, des contractures (muscles masseters, abdominaux, vertébraux), d'autre part, des



- crises de convulsions spastiques douloureuses, épuisantes et mortelles lorsqu'elles se situent aux muscles laryngés et respiratoires. Un milligramme de toxine pure contient dix millions de doses létales pour la souris ; la dose mortelle pour l'homme serait de 0,1 à 0,2 mg. Tous les animaux sont sensibles à l'injection expérimentale de cette toxine mais le tétanos naturel est rare chez les animaux. La toxine est assez labile ; elle ne se résorbe pas *per os*. (par osmose?)

# Clostridium tetani

2 toxines:

- Tétanolysine: hémolytique, cardiotoxique, nécrosante
- Tétanospasmine: neurotrope (toxine thermolabile)

## Clinique

Incubation: 4-5 jours → plusieurs semaines

Toxine → SNC → fixation sur les gangliosides de la moelle épinière et du cerveau → empêche la libération d'un inhibiteur des synapses des neurones moteurs → réactions exagérées et spasmes violents des muscles, en réponse à toute stimulation

→ Paralysie spastique:

Localisée: trismus, dysphagie, paralysie des nerfs

# Clostridium tetani

400 cas/an

Mortalité: 25 à 50% des cas

Déclaration obligatoire

## Diagnostic:

- Surtout clinique: contractures, notion de blessure antérieure
- bactériologique: recherche de *C. tetani* au niveau de la plaie (! souvent négatif, intérêt limité)
- dosage sérique de l'antitoxine (vérifier vaccination):  
protection vaccinale si titre > 0,01 UI/mL

# Clostridium tetani

## Traitement:

- préventif:

Vaccination obligatoire: anatoxine purifiée

3 doses à 1 mois d'intervalle, puis 1 dose 1 an plus tard;  
rappel tous les 5 ans

Nettoyage soigneux des plaies souillées par terre, rouille...

Si plaie souillée: séroanatoxino-prévention: sérothérapie +  
injection de rappel

- curatif:

Sérum antitétanique (Ig humaines)

Anatoxine: vaccination (tétanos non immunisant)

ATB: Pénicilline G

Quantités minimales nécessaires pour la sérothérapie: séroanatoxino-prévention associée

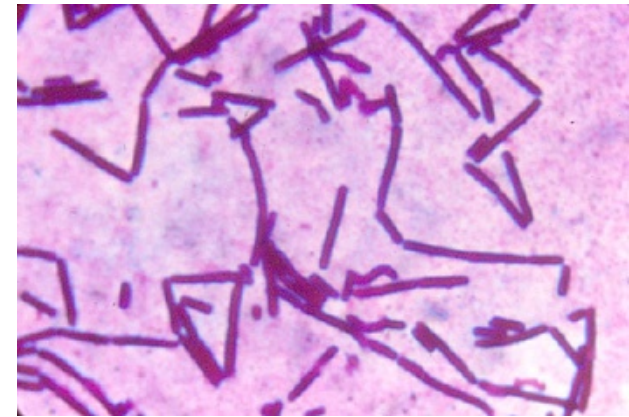
# Clostridia de gangrènes

*C. perfringens*++

*C. novyi*

*C. septicum*

- Grands bacilles Gram +, épais, non mobiles, parfois sporulés
- Gazogènes
- Toxines
  - Toxine alpha: lécithinase = exotoxine protéolytique (destruction des membranes cellulaires)
  - Hémolysine O
  - Procollagénase
  - Entérotoxine (CPE)



# Pouvoir pathogène

- Point de départ
  - introduction de terre ou de matières fécales de spores de *Clostridium*
  - Flore digestive (lors de manœuvres chirurgicales)
- Infection de plaies: gangrènes gazeuses, myonécroses (incubation courte)
- Septicémies
- Pneumonies nécrosantes
- Infections digestives: entérocolite nécrosante, cholécystite nécrosante
- toxi-infections alimentaires: petites épidémies
- Diarrhée post-antibiotique



# Clostridia de gangrènes gazeuses

Diagnostic: DIRECT

Prélèvements:

tissus, pus, sérosité au niveau de la plaie, sang, aliments

Culture:

anaérobiose 24h

Gélose au sang: colonies plates, irrégulières, hémolytiques

Gélose TSN (milieu spécifique contenant néomycine, polymyxine + citrate de fer): colonies noires (pouvoir sulfito-réducteur)

Diagnostic immunologique: typage des enzymes toxiques par séro-neutralisation sur l'animal (labo spécialisées)

Biologie moléculaire: PCR

# Clostridia de gangrènes gazeuses

## Traitement:

- Nettoyage des plaies souillées
- Excision des tissus nécrosés
- ATB: Pénicilline G, Imidazolés



# Bacilles à Gram négatif

- Taxonomie : famille des ***Bacteroidaceae***
- 4 genres : ***Bacteroides***, ***Fusobacterium***, ***Porphyromonas***, ***Prevotella***
- Caractères bactériologiques :
- Plus ou moins longs (***B.fragilis***), petits (***Prevotella***, ***Porphyromonas***), fusiformes (***Fusobacterium***),
- Immobiles
- exigent pour leur croissance: hémine et parfois de la vitamine K3
- Croissance rapide pour ***Bacteroides*** (24 h)
- Croissance plus lente pour ***Prevotella*** et ***Porphyromonas***,
- (48h à 72h)

# Bacteroides fragilis

- Bacilles  $\pm$  allongés, responsables de suppurations abdominales et de septicémies



**Fig. 87** Gram stained film of *Bacteroides fragilis* showing Gram-negative bacilli with some pleomorphism. x3,000.

# Fusobacterium

- Angine fuso-spirillaire de Vincent (Fusobacterium + spirochète)
  - Angine ulcéro-nécrotique + fièvre élevée
  - Réaction ganglionnaire de voisinage
  - Traitement: pénicilline G
- Fusobacterium necrophorum
  - Cocco-bacilles polymorphes fusiformes, pouvant être responsables de septicémies (point de départ: pharyngites)



Bacilles Gram +

# *Propionibacterium acnes*

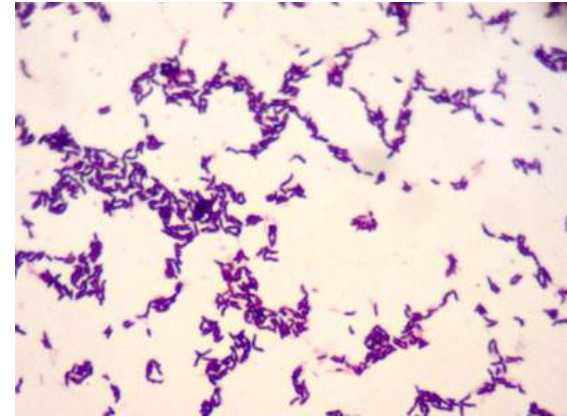
Bacille Gram+, immobile, non sporulé  
groupés en paires,  
en courtes chaînes, en V ou en Y.

Indole +  
réduit les nitrates.

Fermente le glucose: production d'acide propionique et  
d'acide acétique

Petites colonies en tête d'épingle, blanchâtres, lisses.

Flore commensale cutanéomuqueuse (glandes  
sébacées, bulbes pileux)



# *Propionibacterium acnes*

## Clinique :

Infections suppuratives

Infections cutanées, sous-cutanées et muqueuses : acné, abcès cutanés

Infections dentaires

Infections ostéoarticulaires : ostéomyélites, spondylodiscites, ostéites, arthrites

Septicémies, endocardites

Infections pulmonaires

Infections neuro-méningées : abcès cérébraux, méningites

Infections intestinales : péritonites

Traitement:

# Actinomyces

- Se présente sous forme de filaments ramifiés
- Ce sont des commensaux des cavités naturelles
- (cavité buccale , tube digestif)
- Ils font partie de la flore de Veillon
- Dans cavité buccale: gencive, cryptes amygdaliennes
- Espèces:       ***A.israelii*** anaérobie strict
- ***A.naeslundii***: anaérobie facultatif
- ***A.odontolyticus***: anaérobie facultatif

# Pouvoir pathogène

- Agents de suppurations aiguës ou chroniques
- actinomycoses
- caractérisées par la formation au niveau des tissus infectés de grains blancs ou jaunes.
- Infection rare mais fréquente dans les pays à hygiène
- bucco-dentaire déficiente
- Infection grave en l'absence de traitement en raison de localisations cérébrale ou de formes généralisées (abcès abdominaux)
- Formes cervico-faciales suite à extraction dentaire
  - Suppuration traînante, généralement sous-maxillaire,
  - secondaire à une infection dentaire.
  - Evolution lente.
  - Lésion s'étendant progressivement à partir de la zone
  - infectée provoquant une nécrose des tissus avoisinants, pouvant détruire les muscles et atteindre l'os.
  - Le pus est caractéristique avec formation de grains constitués de fibrine, de polynucléaires et de filaments
- d'***Actinomyces***.





Actinomycose cervico-faciale et fistulisation

# Diagnostic et traitement

- Examen direct du pus
- Aspect des grains, la couleur
- Coloration : Gram, PAS, argent, hémalum-éosine ...
- Aspect filamenteux, ramifié
- Culture: milieu TGY + sérum incubé en anaérobiose ou en aérobiose. Croissance lente: 5j minimum.
- Identification: morphologique et biochimique
- Traitement: résistance au Flagyl®, aux aminosides
- Sensibles à Pénicilline G , Tétracyclines, Lincomycine
- Traitement intensif et prolongé

# Cocci Gram +

- Peptostreptococcus
  - Flore endogène de l'homme et des animaux: cavité buccale, tractus intestinal, cavité vaginale
  - Rôle pathogène méconnu car présents dans des suppurations mixtes
  - Cocci ne se développant qu'en anaérobiose
  - Traitement
    - $\beta$ -lactamines +++
    - 20-30% R macrolides

# Cocci Gram -

- Veillonella
  - Témoin de contamination salivaire
  - Rarement pathogènes (infections osseuses)

# Antibiogramme

- Pas réalisée en systématique
  - Presque toutes les bactéries anaérobies sont S aux nitro-imidazolés,  $\beta$ -lactamines + inhibiteurs, carbapénèmes, chloramphénicol
  - R aux aminosides
- Difficultés techniques: conditions de croissance  
→ antibiogramme par diffusion: fiabilité limitée
- Galerie ATB ANA
- Méthode de référence: méthode de dilution en gélose (ATB inclus dans le milieu gélosé)
  - Technique lourde

# Bacilles Gram négatif

- Les plus résistants: Bacteroides du groupe fragilis
  - Naturellement R à aztréonam, aminosides, quinolones, FQ, triméthoprim, glycopeptides et polymyxines
  - Céphalosporinase naturelle chromosomique, S aux inhibiteurs de  $\beta$ -lactamases: R aminopénicillines, céfalotine, céfamandole, céfuroxime