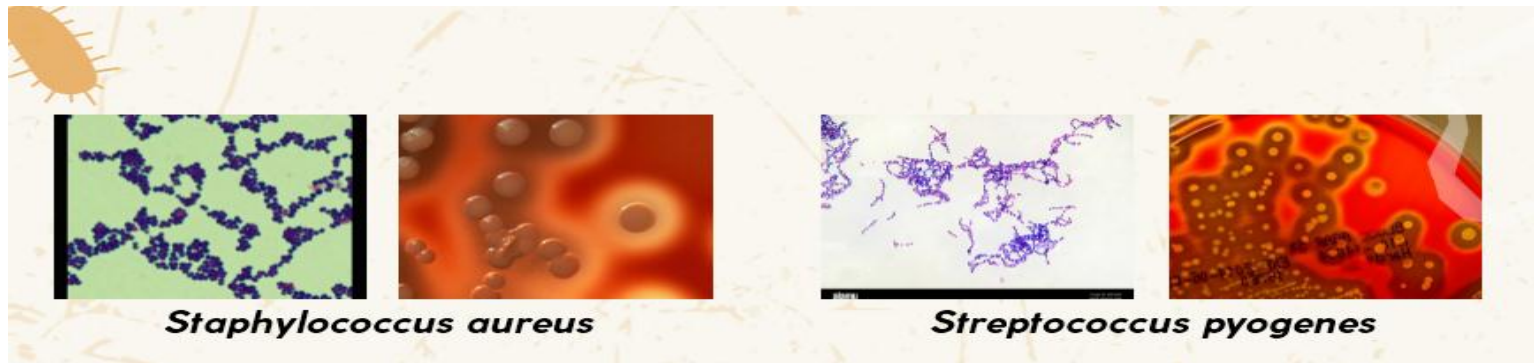


## LES PRINCIPAUX GROUPES DE GERMES EN PATHOLOGIE HUMAINE (COCCI À GRAM(+) ET GRAM (-)).

### INTRODUCTION :

Les cocci sont des bactéries de forme sphérique que l'on classe selon leur réaction à la coloration de Gram en cocci à Gram positif et cocci à Gram négatif. Certains font partie de la flore normale humaine, tandis que d'autres sont responsables de pathologies variées, allant des infections bénignes aux maladies graves. Ce cours traite des principaux cocci d'intérêt médical, leur pouvoir pathogène, les moyens diagnostiques et les options thérapeutiques disponibles.

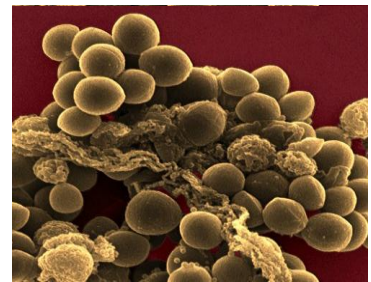
### COCCI À GRAM POSITIF :



### 1- Les Staphylocoques :

#### I. Introduction :

Les staphylocoques sont des bactéries appartenant à la famille des Staphylococcaceae. Ce sont des cocci Gram positifs, en forme de sphère, qui se disposent typiquement en amas irréguliers évoquant une grappe de raisin. Ils sont immobiles, non sporulés, et aérobies à anaérobies facultatifs. Les staphylocoques sont ubiquitaires, certains étant des commensaux de la peau et des muqueuses humaines, tandis que d'autres sont opportunistes ou pathogènes.



#### II. Habitat :

Les staphylocoques colonisent habituellement la peau, le nez, la gorge, les aisselles, et le périnée.

*Staphylococcus aureus* est fréquemment retrouvé dans les narines (chez environ 30 % des individus sains) et peut être également isolé de la peau ou d'autres surfaces corporelles. Les staphylocoques à coagulase négative (SCN), comme *S. epidermidis*, font partie de la flore cutanée normale.



### III. Transmission :

Transmission directe (la plus fréquente)

Cela signifie que la bactérie passe directement d'une personne à une autre :

- Intra-personnelle (auto-infestation) : la personne s'infecte elle-même. Par exemple, une bactérie présente sur sa peau ou dans son nez entre dans une plaie.

- Inter-humaine : une personne transmet la bactérie à une autre, souvent par contact direct avec les mains (ce qu'on appelle le manuportage).
- ➡ □ Exemple : quelqu'un se gratte le nez (où se trouvent des staphylocoques), puis touche une plaie ouverte d'un autre — il peut transmettre les bactéries.

Transmission indirecte (plus rare)

Ici, la bactérie est transmise via un objet contaminé, et non directement entre deux personnes.

- Cela peut se faire à travers : vêtements, draps, matériel médical mal désinfecté, ou aliments.
- ➡ □ Exemple : un pansement souillé ou une cuillère non lavée peut porter les bactéries et infecter une autre personne.

#### IV. Substance élaborées :

*S. aureus* produit des toxines, enzymes et protéines qui l'aident à provoquer des infections.

Il utilise ces substances pour :

- Envahissement locale: hyaluronidase, exfoliatines.
- Nécrose cellulaire et extension locale: protéases, estérases, lipases, Dnase, phosphatase, toxines  $\alpha, \beta, \gamma, \delta$ .
- Diminution des défenses locales: leucocidines, la capsule, Pr A.
- Foyer de thrombophlébite régionale: la coagulase.
- Embols septiques diffusion hmatogène: fibrinolysine.

#### V. Pouvoir pathogène:

##### **A/-Les suppurations localisées:**

- Infections cutanées : Furoncle, anthrax, panaris, impétigo, onyxis, staphylococcie maligne de la face, syndrome de la peau ébouillantée ou Lyell (Exfoliatine).

Furoncle, anthrax



panaris



Cellulite



Impétigo



la peau ébouillantée



Pneumonie



Infections ORL: Otite, sinusite, phlegmon amygdalien.

- Infections des séreuses : Arthrite, pleurésie, péritonite.
- Infections osseuses : Ostéomyélite, infection sur prothèse.
- Infections viscérales : Abscès du poumon, abcès du cerveau et Pneumonie nécrosantes (PVL).

##### **B/- Septicémie et endocardites :**

##### **C/- Manifestations digestives :**

- Les toxi-infections alimentaires (Enterotoxines)
- Les entérocolites staphylococcique : Suite à un traitement antibiotique.

##### **D/- Le syndrome du choc toxique:**

lié à la synthèse d'une toxine « TSST1 ». Associe hypotension, fièvre, éruption scarlatiniforme.

#### VI. Diagnostic bactériologique :

##### **1. Prélèvement :**

Le prélèvement doit être effectué avant toute antibiothérapie et avec asepsie rigoureuse, afin d'éviter la contamination du produit pathologique par les SCN souvent présents sur la peau. L'échantillon pathologique doit être accompagné d'une fiche de renseignements.

## 2. Examen direct:

- Coloration de Gram: les staphylocoques sont des cocci à Gram positif disposés en amas ou grappes de raisin.
- Coloration au bleu de méthylène: permet de voir les PN, l'association de cocci Gram positif et de polynucléaires dans un prélèvement évoque fortement une infection à staphylocoque.

## 3. Culture :

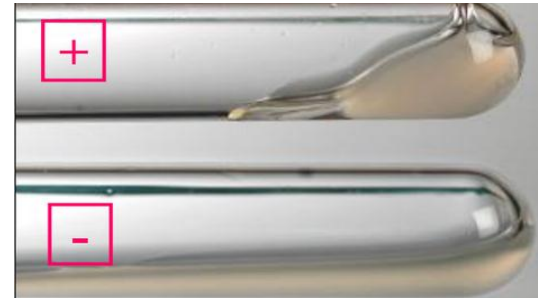
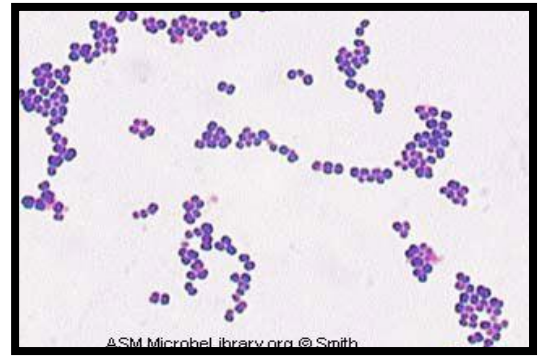
Germes peu exigeants, poussent en 18 à 24 H à 37 °C (culture possible entre 10 et 45°) poussent en présence de concentrations salines élevées (milieu sélectif de Chapman contenant 7,5% de NaCl) . Les colonies de *S.aureus* produisent un pigment jaune orangé.

## 4. Identification :

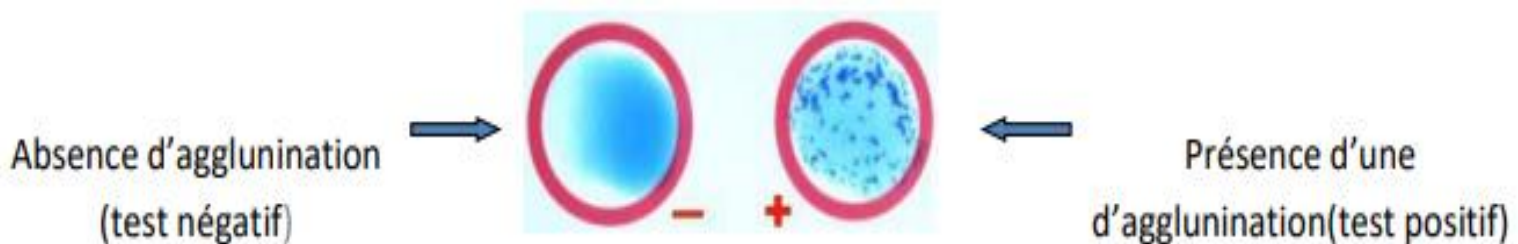
La catalase : permet de différencier les staphylocoques (catalase +) des streptocoques (catalase-).

La coagulase: principal test caractérisant *S.aureus*, test positif chez 99% de souches de *S.aureus* (aptitude des bactéries à coaguler le plasma).

Test de coagulase



- Recherche de La protéine A: détectable chez plus de 90% des souches de *S.aureus*. (fixe le fragment Fc des Ig de l'homme et du lapin).



### Test d'agglutination (mise en évidence de la protéine A de *S.aureus*)

- Identification biochimique:

Des galeries biochimiques ou des automates d'identification (tests d'acidification ou d'assimilation des sucres et des tests enzymatique)

- ✓ api staph : identification correcte dans 90% des cas ,20 tests biochimiques
- ✓ ID (32) staph: identifie 24 espèces de staphylocoque
- ✓ Système Vitek2 et Système BD phoenix: identifie un nombre plus important d'espèces



Galerie biochimique



## VII. Sensibilité aux antibiotiques :

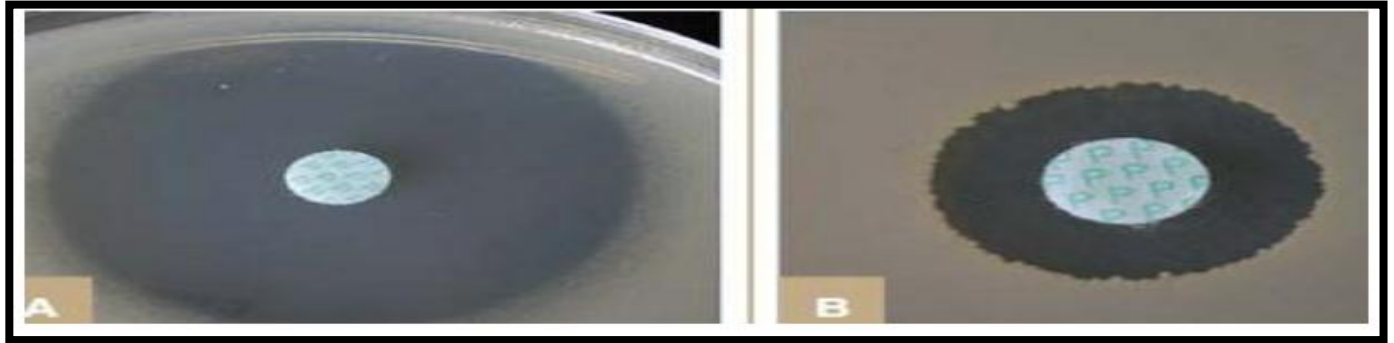
### **1. Les $\beta$ -lactamines :**

a. Production de pénicillinase: Plus de 90% des souches de *S.aureus* résistent à la pénicilline G par production d'une Pénicillinase.

✓ Hydrolyse: pénicilline G, Ampicille, ticarcilline et pipéracille ✓ N'hydrolyse pas: l'oxacilline, les cephalosporines et l'imipénème

✓ Les souches restent sensibles aux inhibiteurs de pénicillinases (IBL) comme Amoxicilline+ac clavulanique, tazocilline et sulbactam.

b. Souches Borderline (BORSA) : hyper production de pénicillinase qui diminue l'activité de l'oxacilline.



Souche de *S.aureus* non productrice de Pnase (A), souche productrice de Pnase (B)

c. Modification de la cible:

c.1-acquisition d'une PLP additionnelle exogène de faible affinité pour les  $\beta$ -lactamines.

la PLP2a codée par le gène *mecA* est responsable de la résistance à toutes les  $\beta$ -lactamines. Les souches sont dites MRSA ou SARM (20 à 40% des SARM sont hospitaliers). Les SARM communautaires qui sécrètent la PLV sont le plus souvent responsables d'infections cutanées chez l'enfant. c.2- modification des PLP endogènes: « MODSA » Décrite chez les BORSA présentant CMI de l'oxacilline légèrement élevées, mais ne possédant pas le gène *mecA*: Elles montrent une légère résistance aux  $\beta$ -lactamines à cause de modifications dans leurs protéines de liaison aux pénicillines (PLP), mais la résistance est moins forte que celle des souches MRSA.

### **2. Les glycopeptides (Vancomycine et teicoplanine).**

Ce sont des antibiotiques de dernier recours pour le traitement des infections à SARM. Mais des souches de sensibilité diminuée sont apparues en 1997: VISA et GISA.

Rare souches VRSA (franchement résistantes aux GP), ayant acquis l'opéron *VanA*.

### **3. Les autres antibiotiques.**

Les SARM sont généralement résistants aux antibiotiques (aminosides, macrolides, fluoroquinolones). Les taux de résistance aux antibiotiques sont plus élevés chez les SCN qui sont souvent responsables d'infections nosocomiales.

## 2- Les Streptocoques

### **I. Introduction :**

Bactéries appartenant au genre *Streptococcus* sont des cocci à Gram positif se disposant en chainettes plus ou moins longues. Elles ont un métabolisme anaérobie mais peuvent cultiver en présence d'oxygène. Leur culture nécessite habituellement des milieux riches.

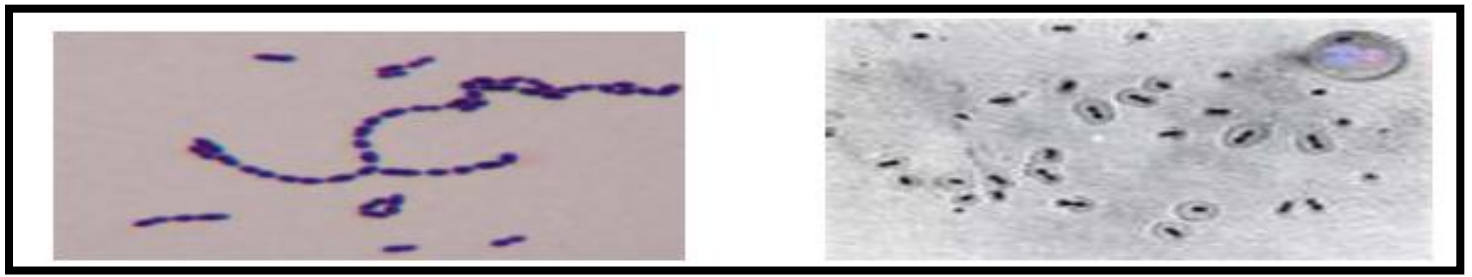
### **II. Classification et caractères d'identification des streptocoques :**

La famille des Streptococcaceae comprend sept genres,

(*Streptococcus*, *Enterococcus*, *Aerococcus*, *Gemella*, *Leuconostoc*, *Pediococcus* et *Lactococcus*). Mais les espèces les plus impliquées en pathologie humaine appartiennent aux genres *Streptococcus* et *Enterococcus*.

La classification des *streptocoques* repose sur plusieurs caractères :

## 1- Classification selon la morphologie et le groupement des cocci



***Streptocoque* en courtes et longues chainettes  
(coloration de Gram)**

***Pneumocoque* en diplocoque capsulé  
(coloration à l'encre de chine)**

## 2- Classification selon le type d'hémolyse ( $\beta$ , $\alpha$ ou absence d'hémolyse).

Le pouvoir hémolytique désigne la capacité de certaines bactéries, notamment les *streptocoques*, à lyser les globules rouges (hématies) lorsqu'elles sont cultivées sur un milieu contenant du sang (ex : gélose au sang). Il existe trois types d'hémolyse, visibles autour des colonies bactériennes sur la gélose au sang :

- *Streptocoques*  $\beta$  hémolytique: hémolyse complète
- *Streptocoques*  $\alpha$  hémolytiques: hémolyse incomplète
- *Streptocoques* non hémolytiques: pas d'hémolyse



hémolyse  $\beta$



hémolyse  $\alpha$



absence d' hémolyse

## 3- Classification selon les caractères antigéniques ( Ag polysaccharidique spécifique de groupe).

( classification de Lancefield): Cette classification permet d'identifier 18 groupes sérologiques( A, B, C, E, F, G , K, L, M, N , O, P, Q, R, S,T, U et V) liés à la nature du polysaccharide C et 2 groupes (D , N) liés à celle de l'acide teichoïque. Les *streptocoques* dépourvus d'antigène de groupe sont appelés *Streptocoques* non groupables.



Technique d'agglutination (sérogroupage des *Streptocoques*)

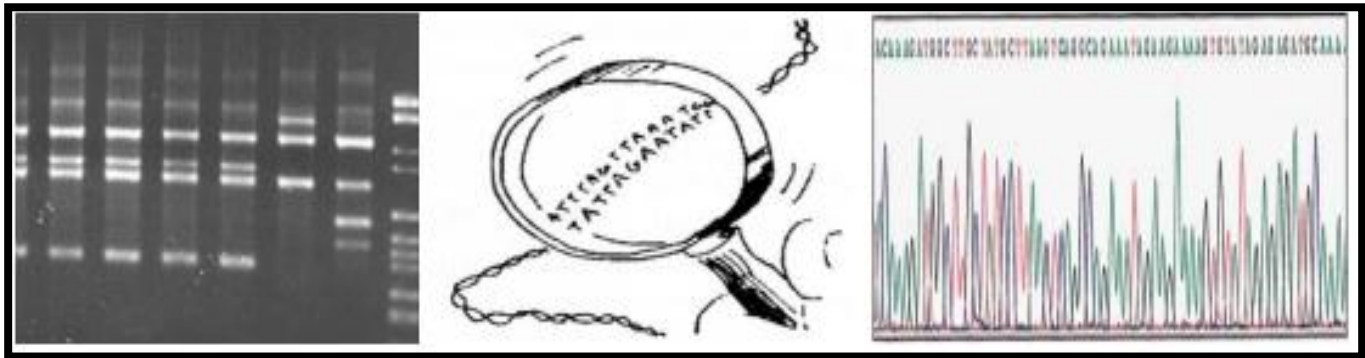
## 3- Classification selon les caractères biochimiques

Permettent d'identifier les streptocoques non groupables et d'individualiser au sein de certains groupes les espèces de *Streptocoques*.

Galerie d'identification des *Streptocoques*

#### 4- Classification selon les critères de la taxonomie moléculaire

Techniques de biologie moléculaire: le GC%, des séquences nucleotidiques du gène de l'ARN ribosomique 16S, hybridation des acides nucleiques ADN-ADN ont permis de redéfinir le genre *Streptococcus*, de créer de nouveaux genres et de différencier de nouvelles espèces. Plus de 160 espèces de *Streptocoques* et de bactéries apparentés sont regroupées en plus de 20 genres différents.



séquençage de l'ARN 16S

### III. Pouvoir pathogène des *Streptocoques* :

Streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*)

Ce streptocoque est très pathogène. Il provoque deux grands types d'infections :

#### a) Infections suppuratives (avec pus) :

Ces infections sont directement dues à la prolifération de la bactérie: angines erythemateuses, otites, sinusites, cellulites, surinfections des plaies et des brûlures, fasciites nécrosantes, septicémies et syndrome du choc toxique.

#### b) Infections non suppuratives (réactions immunologiques) :

Ces maladies ne sont pas causées par la bactérie elle-même, mais par la réaction du système immunitaire après l'infection :

- RAA (Rhumatisme articulaire aigu) : maladie inflammatoire après une angine mal soignée. Atteint le cœur (valvules), les articulations, la peau et le système nerveux.
- GNA (Glomérulonéphrite aiguë) : inflammation des reins, avec sang dans les urines, survenant après une angine ou une impétigo.

### Streptocoque du groupe B (*Streptococcus agalactiae*)

Principalement présent dans le tube digestif et le vagin. Dangereux chez les nouveau-nés et les personnes immunodéprimées.

Infections néonatales graves (septicémies et méningites).

Chez l'adulte (en particulier ID) des ITU, Arthrites, pneumonie, et ostéomyélite.

**Streptocoques non groupables (ex. *Streptococcus mutans*, *S. sanguinis*...) :**

Ne font pas partie des groupes A, B, C ou D. On les appelle souvent streptocoques oraux.

- Sont responsables d'endocardites infectieuses( EI).

**Ccc*****Streptococcus pneumoniae* (le pneumocoque) :**

C'est un streptocoque encapsulé, souvent présent dans le nez ou la gorge. Très fréquent chez les enfants et les personnes âgées.

Infection de la sphère ORL, la PFLA (Pneumonie aiguë communautaire), d'arthrite et méningites.

**Entérocoques (ex. *Enterococcus faecalis*, *E. faecium*) :**

Ce sont des *streptocoques* du tube digestif. Ils sont peu virulents, mais résistants aux antibiotiques, et responsables d'infections nosocomiales (acquises à l'hôpital).

Infections fréquentes :

- Infections urinaires (ITU)
- Bactériémie (infection du sang)
- Infections de plaies chirurgicales
- Endocardite (rare mais possible)

**V. Sensibilité aux antibiotiques :****1. Aminosides (ex : gentamicine, amikacine)**

Ce qu'il faut retenir :

Tous les *streptocoques* sont naturellement résistants aux aminosides.

Il existe deux niveaux de résistance :

a) Résistance de bas niveau (RBN) :

Cause : les aminosides ne pénètrent pas bien dans la bactérie.

Si la souche présente cette résistance faible, on peut combiner un aminoside avec une  $\beta$ -lactamine pour traiter des infections graves (comme les endocardites).

Cette association est synergique, c'est-à-dire que les deux antibiotiques travaillent mieux ensemble.

b) Résistance de haut niveau (RHN) :

Cause : la bactérie produit des enzymes qui modifient l'aminoside et le rendent inactif.

Dans ce cas, l'association avec une  $\beta$ -lactamine ne fonctionne plus (plus de synergie). Le traitement doit être ajusté, généralement en choisissant d'autres classes d'antibiotiques qui sont efficaces contre cette souche. Par exemple, des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération ou d'autres antibiotiques comme les carbapénèmes peuvent être utilisés, en fonction de la souche et de la sensibilité de la bactérie.

Remarque :

Pour savoir si la souche est RHN ou RBN, on utilise des disques d'antibiotiques fortement dosés sur des milieux de culture.

**2.  $\beta$ -lactamines (ex : pénicilline, amoxicilline, céphalosporines) :**

a) *Streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*S. pyogenes*) :*

- Toujours sensible à la pénicilline G.
- C'est le traitement de référence recommandé par l'OMS.

b) Autres *streptocoques* (comme les oraux ou du groupe B) :

- La majorité sont sensibles à la pénicilline G.
- Mais certains *streptocoques* oraux peuvent être moins sensibles ou résistants.
- Donc, en cas d'infection grave comme l'endocardite, il faut vérifier la sensibilité en faisant un test de CMI (Concentration Minimale Inhibitrice).

c) *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) :

- Résistance apparue avec le temps.



- Mécanisme : synthèse de nouvelles PLP (Protéines Liant la Pénicilline) avec faible affinité pour les  $\beta$ -lactamines.
- Ces PLP modifiées viennent de gènes échangés avec d'autres streptocoques oraux résistants (transformation génétique).
- Cette résistance est croisée : elle touche plusieurs  $\beta$ -lactamines à des degrés différents.

Si le pneumocoque est isolé dans une méningite :

- Il faut tester la CMI de plusieurs  $\beta$ -lactamines :
- → Pénicilline, amoxicilline, cefotaxime, imipénème, etc.
- Car certaines peuvent rester actives même si d'autres ne le sont plus.

## COCCI À GRAM NÉGATIF :

### Neisseria



### A. Neisseria meningitidis (Méningocoque :

#### 1. Habitat – Épidémiologie :

Bactérie strictement humaine, fragile, qui ne survit pas dans l'environnement.

Réservoir : rhinopharynx de l'homme (porteurs sains = 5 à 15 %).

Transmission aérienne (gouttelettes, à < 1 m).

Risques augmentés en collectivités (écoles, casernes, pèlerinages...).

La capsule permet de distinguer 12 sérogroupes. Les plus pathogènes : A, B, C, W, X, Y.

Distribution géographique :

Afrique (ceinture de la méningite) : grandes épidémies en saison sèche (sérogroupe A surtout, mais aussi W135, etc.).

Europe, Amérique du Nord, Océanie : surtout les sérogroupes B et C.

#### II. Physiopathologie :

Colonisation du rhinopharynx par les pili (adhésion).

Passage dans le sang → multiplication → résistance grâce à la capsule.

Invasion des méninges via les vaisseaux → méningite.



Figure 1: ceinture de la méningite



### III. Formes cliniques :

- Méningite purulente (+++): Inflammation des méninges (enveloppes du cerveau) avec du pus dans le liquide céphalo-rachidien (LCR).
- Méningococcémie (bactériémie avec fièvre, purpura)
- Purpura fulminans (urgence vitale)
- Choc septique
- Autres : arthrite, péricardite, endophtalmie, pneumonie (rares)

Diagnostic biologique (méningocoque)

1. Prélèvements :

- LCR (+++), sang (hémoculture), lésions purpuriques, gorge.

Bactérie fragile → transport rapide au labo.

2. Examen direct :

- Coloration de Gram : diplocoques Gram négatif "en grain de café" dans les polynucléaires.
- Très rapide (15 min).

3. Recherche d'antigènes solubles :

- Dans LCR et urines, surtout utile pour *N. meningitidis*.

4. Culture :

- Milieu enrichi : gélose chocolat, VCF (Vancomycine, Colistine, Fungizone).
- Incubation : 37°C, 5-10 % CO<sub>2</sub>.
- Colonies en 24-48 h → oxydase (+), catalase (+).

5. Identification biochimique (tableau simplifié) :

Espèce	Glucose	Maltose	γGT			
<i>N. meningitidis</i>	+	+	+			
<i>N. gonorrhoeae</i>	+	—	—			

6. Sérogroupage :

Par agglutination au latex → important pour prophylaxie et épidémiologie.

Traitement

■ Curatif :

Céphalosporines 3<sup>e</sup> génération : céfotaxime, ceftriaxone

Ampicilline si souche sensible

■ Préventif :

Chimio prophylaxie : rifampicine 2 jours ou spiramycine 5 jours

Vaccination : tétravalent ACYW135

Pour entourage, en cas d'épidémie, voyageurs en zone à risque.

### B. Neisseria gonorrhoeae (Gonocoque)

1. Habitat – Épidémiologie :

- Bactérie strictement humaine, des muqueuses génitales
- Transmission sexuelle exclusive
- Fort réservoir de porteurs asymptomatiques (surtout femmes)



- Résistance croissante : pénicilline, tétracycline, spectinomycine, quinolones...
- Sexe ratio : Homme > Femme (10/1)

## II. Pouvoir pathogène :

### 1. Infection génitale : Blennorragie

- Homme : urétrite aiguë, pus, brûlures ("chaude-pisse")
  - Risques : prostatite, orchite, sténose urétrale
- Femme : souvent asymptomatique ou leucorrhée, cervicite, urétrite
  - Risques : infection ascendante → stérilité (salpingite)

### 2. Complications extra-génitales :

- Nouveau-né : ophtalmie purulente (risque de cécité)
- Formes disséminées : arthrite, septicémie, méningite, endocardite, lésions cutanées

### Diagnostic biologique (gonocoque)

#### 1. Prélèvements :

- Homme : écouvillon urétral (pas de coton ! utiliser Dacron ou alginate)
- Femme : col utérin, urètre
- Autres : anus, gorge, sang, articulations, peau

Très fragile → transport immédiat dans milieu au charbon activé (Stuart)

#### 2. Examen direct :

- Diplocoques Gram – intracellulaires dans les polynucléaires

#### 3. Culture :

- Milieu enrichi (gélose chocolat, VCF)
- Incubation : 37°C, 5-10 % CO<sub>2</sub>
- Colonies en 24-48 h : oxydase (+), catalase (+)

#### 4. PCR :

- Diagnostic rapide + détection conjointe de Chlamydia trachomatis

### Traitement

#### ■ Curatif :

- À cause des résistances :
- → Ceftriaxone, spectinomycine ou ciprofloxacine (selon les cas)
- Traiter aussi les partenaires sexuels
- Rechercher et traiter d'autres MST

#### ■ Préventif :

- Collyre à la naissance : érythromycine ou tétracycline
- Préservatif, éducation, détection précoce