**Les bacille Gram +**

***Listeria monocytogenese***

**Listeria monocytogenes** est une bactérie opportuniste, capable de provoquer des infections graves, notamment chez les personnes immunodéprimées, les femmes enceintes, les nouveau-nés, et les personnes âgées. Ses caractéristiques uniques lui permettent de survivre dans des environnements variés, y compris des aliments réfrigérés, ce qui en fait un pathogène alimentaire majeur.

**Morphologie** :

* + Bacille court et mince, Gram positif, non sporulé.
	+ Mobile à température ambiante (20-25°C) grâce à des flagelles péritriches.
	+ Non mobile à 37°C, car la production de flagelles est inhibée.

**Culture et conditions de croissance** :

* + Croissance dans des conditions aérobies et anaérobies facultatives.
	+ Résiste à des températures basses (jusqu’à 0°C) et peut se multiplier dans des aliments réfrigérés.
	+ Tolérance au sel (croissance possible jusqu’à 10% de NaCl).
	+ pH optimal entre 6 et 8, mais survit dans des environnements légèrement acides ou basiques.

**Cycle de vie et pathogénicité**

**Listeria monocytogenes** est une bactérie intracellulaire facultative capable d’envahir divers types cellulaires (cellules épithéliales, macrophages).

* + **Adhésion et invasion** : Médiée par les protéines d’invasion (internalines InlA et InlB).
	+ **Échappement du phagosome** : Grâce à la Listeriolysine O (LLO) et des phospholipases (PlcA et PlcB), la bactérie échappe à la dégradation dans le phagosome.
	+ **Multiplication intracellulaire** : La bactérie prolifère dans le cytoplasme.
	+ **Propagation intercellulaire** : La protéine ActA réorganise l’actine de la cellule hôte pour former des « comètes » d’actine, facilitant la dissémination directe de cellule à cellule.

**Facteurs de virulence** :

* + **Internalines (InlA, InlB)** : Permettent l’invasion des cellules épithéliales et endothéliales.
	+ **Listeriolysine O (LLO)** : Permet la lyse du phagosome pour libérer la bactérie dans le cytoplasme.
	+ **ActA** : Facilite le mouvement intracellulaire via la polymérisation de l’actine.

**Épidémiologie et modes de transmission**

**Réservoirs naturels** :

* + Environnement (sols, eaux, végétaux).
	+ Animaux (porteurs asymptomatiques dans le tractus intestinal).

**Voies de transmission** :

* + **Alimentaire** : Consommation de produits contaminés (lait cru, fromages au lait cru, charcuterie, légumes crus, produits de la mer).
	+ **Verticale** : Transmission de la mère au fœtus via le placenta ou lors de l’accouchement.
	+ **Nosocomiale** : Rare, mais possible en milieu hospitalier.

**Groupes à risque** :

* + Femmes enceintes, nouveau-nés.
	+ Personnes immunodéprimées (VIH, cancer, greffés).
	+ Personnes âgées.

**Manifestations cliniques**

**Listeriose** est une maladie aux formes variées selon le statut immunitaire du patient.

**Formes bénignes (immunocompétents)** :

* + Gastro-entérite aiguë : Fièvre, diarrhée, douleurs abdominales

**Formes graves (personnes à risque)** :

* + **Bactériémie** : Fièvre persistante, choc septique dans les cas avancés.
	+ **Méningite/méningo-encéphalite** : Céphalées, troubles de la conscience, coma.
	+ **Abcès cérébraux** : Rare mais grave, avec des signes neurologiques focaux.

**Grossesse et néonatal** :

* + Chez la femme enceinte : Syndrome pseudo-grippal, mais risque de transmission fœtale élevé.
	+ Fœtus et nouveau-né :
		- Listeriose précoce : Sepsis néonatal généralisé.
		- Listeriose tardive : Méningite ou méningo-encéphalite.

**Diagnostic microbiologique**

**Échantillons cliniques** :

* + Sang, LCR, liquide amniotique, placenta, tissus infectés.

**Techniques de laboratoire** :

* + Isolement sur milieux sélectifs (gélose PALCAM, gélose ALOA).
	+ Identification par PCR ou séquençage génétique.
	+ Coloration de Gram : Présence de bacilles Gram positifs.

**Traitement**

**Antibiothérapie** :

* + **Amoxicilline + gentamicine** : Association synergique pour les formes graves.
	+ **Triméthoprime-sulfaméthoxazole** : Alternative en cas d’allergie aux β-lactamines.

**Prévention**

**Hygiène alimentaire** :

* + Cuisson adéquate des aliments.
	+ Lavage des fruits et légumes.
	+ Éviter les produits non pasteurisés (lait cru, fromages).

**Industrie agroalimentaire** :

* + Surveillance stricte et contrôle qualité pour limiter la contamination.

**Les bacilles Gram – (Fermentant)**

Les entérobactéries forment une grande famille de bactéries Gram négatives, dont plusieurs membres sont pathogènes pour l’homme. Ces bactéries colonisent majoritairement le tractus gastro-intestinal, mais certaines peuvent causer des infections dans divers organes.

## ****I. Caractéristiques générales des entérobactéries****

1. **Morphologie** :
	* Bacilles Gram négatifs (coloration rose à la coloration de Gram).
	* Taille : 1 à 3 µm de long et 0,5 à 1 µm de diamètre.
	* Non sporulées.
2. **Mobilité** :
	* Certaines espèces sont mobiles grâce à des flagelles péritriches (ex. Escherichia coli).
	* D’autres sont immobiles (ex. Klebsiella pneumoniae).
3. **Métabolisme** :
	* Aérobie ou anaérobie facultatif.
	* Fermentent le glucose avec production d’acide ou de gaz.
	* Réduction des nitrates en nitrites (test caractéristique).
	* Oxydase-négatives (absence de cytochrome c oxydase).
4. **Habitat** :
	* Tractus digestif des humains et des animaux.
	* Milieux environnementaux (sols, eaux, végétaux).

## ****2. Classification des entérobactéries****

Les entérobactéries comprennent une grande diversité de genres et d’espèces, divisés en trois grands groupes :

### ****1. Entérobactéries strictement pathogènes****

Ces bactéries sont toujours pathogènes pour l’homme.

* **Genre Salmonella** : Salmonella enterica (typhoïde et paratyphoïde, salmonelloses).
* **Genre Shigella** : Shigella dysenteriae, Shigella flexneri (dysenterie bacillaire).
* **Genre Yersinia** : Yersinia pestis (peste), Yersinia enterocolitica (entérocolite).

### ****2. Entérobactéries opportunistes****

Elles provoquent des infections dans des conditions particulières (immunodépression, brèche tissulaire, etc.).

* **Escherichia coli** : Infections urinaires, septicémie, méningite néonatale.
* **Klebsiella pneumoniae** : Pneumonies nosocomiales, infections urinaires.
* **Enterobacter cloacae** : Infections nosocomiales.
* **Proteus mirabilis** : Infections urinaires.

## ****3. Facteurs de virulence****

Les entérobactéries développent des mécanismes variés pour provoquer des infections.

1. **Adhésion** :
	* Pili ou fimbriae : Permettent l’attachement aux cellules de l’hôte (ex. pili P chez E. coli uropathogène).
2. **Colonisation et invasion** :
	* Protéines invasines (ex. invasin de Yersinia).
	* Systèmes de sécrétion de type III (injectent des protéines dans la cellule hôte pour perturber ses fonctions).
3. **Production de toxines** :
	* **Endotoxine (LPS)** : Provoque une réaction inflammatoire et parfois un choc septique.
	* **Exotoxines** :
		+ Toxine Shiga (STX) de Shigella et de certaines E. coli.
		+ Entérotoxines de E. coli (toxine thermolabile et thermostable).
4. **Résistance à l’immunité** :
	* Capsules : Protection contre la phagocytose (ex. Klebsiella pneumoniae).
	* Biofilms : Protection collective contre les défenses de l’hôte et les antibiotiques.
5. **Mobilité et chimiotactisme** :
	* Aide à atteindre des niches favorables dans l’organisme (ex. voies urinaires).

## ****4. Infections causées par les entérobactéries****

Les entérobactéries peuvent provoquer des infections variées selon l’espèce et le contexte.

### ****1. Infections intestinales****

* **Diarrhée non invasive** :
	+ Escherichia coli entérotoxigénique (ETEC) : Diarrhée du voyageur.
	+ Salmonella enteritidis : Salmonelloses.
* **Diarrhée invasive** :
	+ Shigella spp. : Dysenterie bacillaire.
	+ Salmonella typhi : Fièvre typhoïde.
	+ Yersinia enterocolitica : Entérocolite.

### ****2. Infections extra-intestinales****

* **Infections urinaires** :
	+ Causées principalement par E. coli uropathogène.
* **Infections respiratoires** :
	+ Klebsiella pneumoniae : Pneumonies sévères, souvent nosocomiales.
* **Septicémies et méningites** :
	+ Septicémies néonatales par E. coli ou Klebsiella.

### ****3. Infections nosocomiales****

* Enterobacter spp., Proteus spp., et Serratia spp. sont souvent impliquées.

## ****5. Diagnostic microbiologique****

1. **Prélèvements** :
	* Urines, selles, sang, LCR, pus, prélèvements respiratoires selon le type d’infection.
2. **Identification en laboratoire** :
	* **Cultures** : Milieux sélectifs et différentiels (gélose MacConkey, EMB).
	* **Tests biochimiques** :
		+ Test d’oxydase (négatif).
		+ Fermentation du glucose et autres sucres.
		+ Dégradation de l’urée (ex. Proteus).
	* **Sérologie** : Pour identifier des souches spécifiques (ex. sérotypage de Salmonella).
	* **PCR** : Identification rapide et précise des espèces pathogènes.

## ****6. Traitement****

1. **Antibiothérapie** :
	* Antibiotiques couramment utilisés : β-lactamines (amoxicilline, céphalosporines), fluoroquinolones, aminoglycosides.
	* Résistances fréquentes : Production de β-lactamases (ESBL), carbapénémases.
2. **Mesures spécifiques** :
	* Réhydratation orale pour les diarrhées bénignes.
	* Antibiotiques adaptés aux tests de sensibilité pour les cas graves (septicémie, méningite).

## ****7. Prévention****

1. **Hygiène** :
	* Lavage des mains, cuisson appropriée des aliments, hygiène des installations sanitaires.
2. **Surveillance hospitalière** :
	* Limitation de la transmission des souches multirésistantes en milieu hospitalier.
3. **Vaccination** :
	* Vaccins disponibles pour certaines espèces (Salmonella typhi).

 ***Escherichia coli* (*E. coli*)**

*Escherichia coli* (*E. coli*) est une bactérie Gram négative appartenant à la famille des Entérobactéries. Elle est largement étudiée en microbiologie en raison de son importance médicale, écologique, et comme modèle dans la recherche scientifique.

*E. coli* est une bactérie en forme de bacille. Sa paroi cellulaire lui confère une coloration rose après la coloration de Gram, ce qui la classe parmi les bactéries Gram négatives. Sa taille varie de 1 à 3 micromètres de long et environ 0,4 à 0,7 micromètre de diamètre. Elle est non sporulée et mobile grâce à des flagelles distribués sur toute sa surface (flagelles péritriches), bien que certaines souches puissent être immobiles.

Du point de vue métabolique, *E. coli* est une bactérie capable de survivre en présence ou en absence d’oxygène. Elle peut fermenter le glucose avec production d’acide ou de gaz. Elle réduit également les nitrates en nitrites, ce qui est utilisé comme test diagnostique.

Elle est naturellement présente dans le tractus intestinal des mammifères, y compris l’homme, où elle joue un rôle essentiel dans le microbiote intestinal. Elle participe à la synthèse de vitamines telles que la vitamine K2 et à la régulation de l’écosystème intestinal en inhibant la croissance de bactéries pathogènes.

#### ****II. Classification et typage des souches****

E. coli se divise en plusieurs types de souches, dont certaines sont commensales, vivant dans l’intestin sans causer de maladies, tandis que d’autres sont pathogènes et responsables d’infections diverses.

Les souches commensales constituent la majorité des populations d’E. coli présentes dans l’intestin. Cependant, ces bactéries peuvent devenir opportunistes et causer des infections urinaires ou des septicémies, en particulier chez les patients immunodéprimés.

Les souches pathogènes sont classées selon leurs caractéristiques cliniques et moléculaires. Les souches pathogènes intestinales provoquent des maladies gastro-intestinales. Par exemple, E. coli entérotoxigénique (ETEC) est connue pour causer la diarrhée du voyageur en produisant des toxines thermolabiles et thermostables. Les souches entéropathogènes (EPEC) touchent principalement les nourrissons dans les pays en développement, tandis que les souches entérohémorragiques (EHEC), provoquent des syndromes graves tels que le syndrome hémolytique et urémique (SHU).

Certaines souches pathogènes causent des infections extra-intestinales, telles que les infections urinaires dues à E. coli uropathogène (UPEC) ou les méningites néonatales associées à E. coli méningée (NMEC).

#### ****III. Facteurs de virulence****

Les facteurs de virulence d’E. coli permettent à certaines souches de coloniser l’hôte, de résister aux défenses immunitaires et de causer des maladies. Parmi ces facteurs, on trouve les fimbriae et les pili, qui favorisent l’adhésion aux cellules épithéliales des muqueuses intestinales ou urinaires. Ces structures sont essentielles pour les souches uropathogènes et entéropathogènes.

Certaines souches produisent des toxines, telles que les toxines thermolabiles (LT) et thermostables (ST) d’ETEC, ou encore la Shiga-toxine (STX) produite par les souches entérohémorragiques. Cette dernière est directement impliquée dans le syndrome hémolytique et urémique, en détruisant les cellules endothéliales et en induisant des lésions rénales.

Des systèmes sophistiqués de sécrétion, comme le système de type III, permettent à E. coli d’injecter des protéines effectrices dans les cellules hôtes pour altérer leurs fonctions. Par exemple, les souches EHEC utilisent ce système pour perturber la barrière intestinale. Enfin, certains mécanismes de résistance, comme la formation de biofilms ou la présence d’une capsule, protègent la bactérie contre les défenses de l’hôte.

#### ****IV. Infections associées à Escherichia coli****

Les infections causées par E. coli varient selon la souche et la localisation dans le corps humain. Les infections intestinales comprennent des diarrhées aqueuses, souvent causées par les souches ETEC, EPEC ou EAEC, ainsi que des diarrhées sanglantes associées aux souches EHEC. Certaines souches, comme les EIEC, provoquent une dysenterie bactérienne en envahissant les cellules épithéliales intestinales.

E. coli est également responsable de la majorité des infections urinaires, en particulier chez les femmes. Ces infections sont causées par des souches UPEC qui colonisent les voies urinaires, provoquant des cystites, des pyélonéphrites ou même des septicémies. Chez les nouveau-nés, les souches NMEC peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique et causer des méningites, une affection grave et souvent mortelle.

#### ****V. Diagnostic microbiologique****

Le diagnostic d’une infection à E. coli repose sur l’analyse des prélèvements cliniques, tels que les urines, les selles, le sang ou le liquide céphalo-rachidien. Les échantillons sont cultivés sur des milieux spécifiques comme la gélose MacConkey, où les souches fermentant le lactose forment des colonies rose vif. La gélose EMB est également utilisée pour observer la formation caractéristique de colonies métalliques pour certaines souches.

L’identification repose sur des tests biochimiques, comme la fermentation des sucres ou la réduction des nitrates. Des approches modernes, comme la PCR, permettent de détecter les gènes de virulence spécifiques, par exemple les gènes codant la Shiga-toxine dans les souches EHEC..

#### ****VI. Traitement et prévention****

Le traitement des infections à E. coli dépend de la gravité et du type d’infection. Les diarrhées bénignes nécessitent généralement une simple réhydratation, tandis que les infections graves peuvent nécessiter des antibiotiques. Cependant, l’utilisation d’antibiotiques chez les patients atteints d’EHEC est controversée, car elle pourrait aggraver les symptômes en augmentant la libération de toxines.

Les infections urinaires et systémiques sont traitées avec des antibiotiques comme les β-lactamines, les fluoroquinolones ou le cotrimoxazole. Cependant, la résistance croissante d’E. coli aux antibiotiques, notamment par la production de β-lactamases à spectre étendu (ESBL), constitue un problème majeur.

La prévention repose sur des mesures d’hygiène alimentaire, notamment la cuisson adéquate des aliments, la consommation d’eau potable et la désinfection des surfaces. Des vaccins sont en cours de développement pour certaines souches pathogènes spécifiques.

Shigella

#### ****I. Caractéristiques générales****

Shigella est un bacille non sporulé, immobile (à l’exception de quelques rares souches mobiles à basse température) et anaérobie facultatif. Elle est Gram négative et mesure environ 1 à 3 micromètres de longueur.

La bactérie est incapable de fermenter le lactose (sauf certaines souches de S. sonnei, qui peuvent fermenter lentement) et ne produit pas de gaz lors de la fermentation des sucres. Elle est oxydase négative et catalase positive.

Shigella survit dans des environnements acides, ce qui lui permet de résister aux barrières gastriques humaines. Cela facilite son passage dans l’intestin grêle, où elle colonise les cellules épithéliales du côlon, provoquant une inflammation importante et une destruction des tissus.

#### ****II. Classification des espèces****

Le genre Shigella comprend quatre espèces principales, classées en fonction de leurs différences antigéniques :

1. **Shigella dysenteriae** : responsable des formes les plus graves de la shigellose. Elle produit la toxine Shiga, qui est cytotoxique.
2. **Shigella flexneri** : la cause la plus fréquente de shigellose dans les pays en développement.
3. **Shigella boydii** : moins fréquente, elle est surtout retrouvée en Asie du Sud.
4. **Shigella sonnei** : prédominante dans les pays industrialisés et associée à des formes cliniques plus modérées.

Chaque espèce est subdivisée en sérotypes en fonction de la composition antigénique de leurs lipopolysaccharides (LPS).

#### ****III. Cycle d’infection et pathogénicité****

L’infection à Shigella commence par l’ingestion de bactéries via de l’eau ou des aliments contaminés, ou par contact direct entre individus (voie oro-fécale). Une faible dose infectieuse (10 à 100 bactéries) suffit à provoquer la maladie.

Après avoir traversé l’estomac, Shigella atteint l’intestin grêle, où elle traverse les cellules M de l’épithélium intestinal. Elle est ensuite phagocytée par les macrophages dans la plaque de Peyer, mais elle parvient à échapper à la phagocytose en induisant l’apoptose des macrophages. Cela libère les bactéries dans le milieu extracellulaire, où elles envahissent les cellules épithéliales adjacentes.

Shigella utilise un système de sécrétion de type III pour injecter des protéines effectrices dans les cellules hôtes, facilitant leur invasion et la réorganisation du cytosquelette. Une fois à l’intérieur des cellules, Shigella se réplique et utilise les filaments d’actine pour se propulser vers d’autres cellules épithéliales, formant ainsi des ulcérations dans la muqueuse intestinale.

#### ****IV. Facteurs de virulence****

Plusieurs facteurs contribuent à la virulence de Shigella :

1. **Toxine Shiga** peut provoquer un syndrome hémolytique et urémique (SHU).
2. **Système de sécrétion de type III** : permet à Shigella d’injecter des protéines effectrices (Ipa, VirG, etc.) dans les cellules hôtes, facilitant l’invasion cellulaire et l’échappement au système immunitaire.
3. **Endotoxine (LPS)** : déclenche une réponse inflammatoire importante en activant les macrophages et les cellules immunitaires.
4. **Résistance à l’acidité** : Shigella peut survivre dans l’environnement acide de l’estomac, augmentant ainsi sa capacité infectieuse.
5. **Inhibition de l’immunité innée** : la bactérie inhibe l’autophagie et l’apoptose des cellules hôtes pour maintenir son infection.

#### ****V. Manifestations cliniques****

La shigellose est une infection intestinale qui se manifeste par :

* Une diarrhée aqueuse initiale, souvent suivie de diarrhées sanglantes avec du mucus.
* Des douleurs abdominales intenses et des crampes.
* De la fièvre, des nausées et parfois des vomissements.
* Une ténesme rectal (envie douloureuse et inefficace de déféquer).

Dans les formes sévères causées par S. dysenteriae, des complications graves peuvent survenir, telles que :

* Un syndrome hémolytique et urémique (SHU).
* Une perforation intestinale.
* Une déshydratation sévère.

#### ****VI. Diagnostic microbiologique****

Le diagnostic repose sur l’isolement de Shigella à partir d’échantillons de selles. Les étapes incluent :

1. **Culture bactérienne** : les échantillons sont inoculés sur des milieux sélectifs comme la gélose Hektoen ou XLD. Sur ces milieux, Shigella apparaît comme des colonies incolores, car elle ne fermente pas le lactose.
2. **Identification biochimique** : des tests tels que la non-fermentation du lactose, la réduction des nitrates,
3. **Méthodes moléculaires** : la PCR peut détecter les gènes spécifiques de Shigella, comme ceux codant pour la toxine Shiga.
4. **Sérotypage** : utilisé pour différencier les espèces et les sérotypes.

#### ****VII. Traitement et prévention****

Le traitement de la shigellose dépend de la gravité de l’infection. Les formes bénignes ne nécessitent qu’une réhydratation pour compenser les pertes hydriques dues à la diarrhée.

Pour les formes graves, des antibiotiques peuvent être nécessaires. Cependant, la résistance croissante de Shigella aux antibiotiques, notamment aux fluoroquinolones, constitue un défi majeur. Les antibiotiques couramment utilisés incluent l’azithromycine, les céphalosporines de troisième génération et le cotrimoxazole, mais leur choix doit être guidé par un antibiogramme.

La prévention repose sur :

* L’amélioration des conditions d’hygiène (lavage des mains, eau potable).
* L’éducation sanitaire pour limiter la transmission oro-fécale.
* Le traitement des eaux usées pour réduire la contamination environnementale.