Salmonella

**Introduction**  
*Salmonella* est un genre de bactéries appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Ce groupe comprend de nombreuses espèces et sérotypes pathogènes pour les humains et les animaux. Ces bactéries sont responsables de diverses infections gastro-intestinales et systémiques, notamment les salmonelloses, qui englobent la fièvre typhoïde et la gastro-entérite. La transmission se fait principalement par la consommation d'aliments ou d'eau contaminés, mais elle peut également se produire par contact direct avec des animaux porteurs.

**Caractéristiques microbiologiques**  
Les bactéries du genre *Salmonella* sont des bacilles Gram-négatifs, mobiles grâce à des flagelles péritriches. Elles sont aérobies facultatives et capables de fermenter le glucose tout en produisant du sulfure d’hydrogène (H₂S). Ces bactéries sont non sporulantes et résistent à des conditions variées, ce qui leur permet de survivre dans l’environnement. Le genre *Salmonella* est divisé en deux espèces principales : *Salmonella enterica* et *Salmonella bongori*. *S. enterica* est subdivisée en plusieurs sous-espèces, dont *enterica*, qui regroupe la majorité des sérotypes pathogènes.

**Épidémiologie**  
Les infections à *Salmonella* sont fréquentes dans le monde entier, avec une incidence plus élevée dans les régions où les systèmes de traitement de l’eau et d’assainissement sont insuffisants. La transmission est souvent liée à des produits alimentaires comme les œufs, la volaille, la viande crue, les produits laitiers non pasteurisés et les légumes contaminés. Les reptiles et les amphibiens peuvent également être des réservoirs de *Salmonella*. Certains sérotypes, comme *Salmonella Typhi* et *Paratyphi*, sont spécifiques à l’homme, tandis que d’autres, comme *S. Enteritidis* ou *S. Typhimurium*, infectent à la fois les humains et les animaux.

**Pathogénie**  
La virulence de *Salmonella* repose sur plusieurs mécanismes. Ces bactéries possèdent des facteurs de virulence tels que systèmes de sécrétion de type III permettant l’invasion des cellules épithéliales intestinales. Une fois dans les cellules, elles peuvent survivre et se multiplier dans les vacuoles intracellulaires, échappant ainsi à la réponse immunitaire. Cette capacité à envahir les tissus et à provoquer une réponse inflammatoire intense est à l’origine des symptômes caractéristiques des salmonelloses.

**Symptômes cliniques**  
Les infections à *Salmonella* se manifestent principalement par deux formes cliniques : la fièvre typhoïde et la gastro-entérite. La fièvre typhoïde, causée par *S. Typhi* et *S. Paratyphi*, est une maladie systémique grave caractérisée par une fièvre élevée, des douleurs abdominales, une anorexie et une hépatosplénomégalie. En l’absence de traitement, elle peut entraîner des complications telles que la perforation intestinale et la septicémie. La gastro-entérite, plus courante, est généralement due à des sérotypes comme *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*. Elle se manifeste par des diarrhées, des crampes abdominales, des nausées, des vomissements et parfois une fièvre modérée.

**Traitement**  
Le traitement des infections à *Salmonella* dépend de la gravité de la maladie. Les formes gastro-intestinales bénignes ne nécessitent souvent qu’un traitement symptomatique, incluant la réhydratation orale pour compenser les pertes hydriques. En revanche, les infections systémiques comme la fièvre typhoïde requièrent une antibiothérapie. Les fluoroquinolones, comme la ciprofloxacine, et les céphalosporines de troisième génération sont couramment utilisées. Cependant, l’émergence de souches résistantes aux antibiotiques complique le traitement et nécessite une surveillance épidémiologique rigoureuse.

**Prévention**  
La prévention des infections à *Salmonella* repose principalement sur le respect des bonnes pratiques d’hygiène alimentaire et sur l’amélioration des infrastructures sanitaires. La cuisson complète des aliments, la pasteurisation des produits laitiers et le lavage des fruits et légumes sont des mesures essentielles pour réduire le risque de contamination. La vaccination est disponible pour la prévention de la fièvre typhoïde, notamment dans les zones endémiques. De plus, des efforts continus sont nécessaires pour surveiller et limiter la transmission dans les élevages animaux, car ces derniers constituent une source majeure de contamination.

Les Entérobactéries Opportunistes

**Introduction**  
Les entérobactéries sont une vaste famille de bactéries Gram-négatives, appartenant à l’ordre des *Enterobacterales*. Bien que certaines espèces soient pathogènes spécifiques, comme *Salmonella* et *Shigella*, d’autres entérobactéries sont dites opportunistes. Ces dernières font partie de la flore commensale de l’intestin humain et animal, mais elles peuvent devenir pathogènes dans certaines conditions, telles qu'une immunodépression ou des lésions tissulaires. Parmi les entérobactéries opportunistes les plus courantes, on trouve *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae* et *Serratia marcescens*.

**Caractéristiques microbiologiques**  
Les entérobactéries opportunistes sont des bacilles droits, de taille moyenne (environ 1-3 µm de long), Gram-négatifs, non sporulants, et généralement mobiles grâce à des flagelles péritriches. Elles sont aérobies facultatives et fermentent le glucose avec ou sans production de gaz. Sur le plan biochimique, elles sont oxydase-négatives, ce qui les distingue d’autres bactéries Gram-négatives, et catalase-positives. Ces caractéristiques leur permettent de s'adapter à divers environnements.

**Habitat et mode de vie**  
Les entérobactéries opportunistes résident principalement dans le tractus gastro-intestinal des humains et des animaux. Elles colonisent également d’autres niches écologiques, comme le sol, l’eau et les surfaces hospitalières. Bien qu’elles soient généralement inoffensives dans leur habitat naturel, elles peuvent causer des infections lorsqu'elles atteignent des sites stériles ou lorsque le système immunitaire est affaibli.

**Pathogénie et infections opportunistes**  
Les infections opportunistes causées par les entérobactéries surviennent souvent dans des contextes cliniques spécifiques. Voici les principaux types d’infections :

1. **Infections urinaires**  
   Les entérobactéries, en particulier *Escherichia coli*, sont responsables de la majorité des infections urinaires, notamment les cystites et les pyélonéphrites. Ces bactéries colonisent l’urètre et remontent vers la vessie ou les reins. Les facteurs de virulence, comme les adhésines et les fimbriae, favorisent leur attachement aux cellules épithéliales urinaires.
2. **Infections respiratoires**  
   *Klebsiella pneumoniae* est fréquemment impliquée dans les pneumonies nosocomiales. Cette bactérie produit une capsule polysaccharidique qui lui confère une résistance à la phagocytose, favorisant son invasion des voies respiratoires.
3. **Infections de plaies et septicémies**  
   Les entérobactéries comme *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae* et *Serratia marcescens* sont souvent associées à des infections de plaies chirurgicales ou traumatiques. Ces infections peuvent évoluer en septicémies, en particulier chez les patients immunodéprimés ou sous soins intensifs.
4. **Infections intra-abdominales**  
   Après une perforation intestinale ou une chirurgie abdominale, des entérobactéries comme *E. coli* et *Enterobacter spp.* peuvent provoquer des péritonites ou des abcès intra-abdominaux.
5. **Infections nosocomiales**  
   Ces bactéries sont une cause majeure d’infections nosocomiales, notamment en raison de leur capacité à coloniser les dispositifs médicaux comme les cathéters, les sondes urinaires et les ventilateurs.

**Facteurs de virulence**  
Les entérobactéries opportunistes possèdent plusieurs facteurs de virulence qui favorisent leur pathogénicité :

* **Capsule** : Présente chez des espèces comme *Klebsiella pneumoniae*, elle protège contre la phagocytose.
* **Fimbriae et adhésines** : Ces structures permettent l’attachement aux surfaces cellulaires, notamment dans les voies urinaires et respiratoires.
* **Endotoxine** : Le lipopolysaccharide (LPS) de la membrane externe est responsable de l’inflammation et des réactions systématiques sévères comme le choc septique.
* **Production d’enzymes** : Certaines entérobactéries produisent des enzymes comme les protéases et les hémolysines, qui facilitent l’invasion tissulaire.
* **Résistance aux antibiotiques** : De nombreuses entérobactéries opportunistes produisent des β-lactamases ou des carbapénémases, les rendant résistantes à plusieurs antibiotiques.

**Diagnostic**  
Le diagnostic des infections causées par les entérobactéries repose sur :

* **L’isolement bactérien** : Les échantillons cliniques (urine, sang, expectorations, etc.) sont cultivés sur des milieux sélectifs comme MacConkey ou EMB (Eosine Methylene Blue).
* **Identification biochimique** : Des tests comme l’API 20E permettent de confirmer l’identité bactérienne.
* **Tests de sensibilité aux antibiotiques** : Ils sont essentiels pour guider le traitement, notamment face à l’émergence de résistances.

**Traitement**  
Le traitement des infections à entérobactéries opportunistes dépend du site de l’infection et de la sensibilité aux antibiotiques. Les infections urinaires simples sont souvent traitées avec des antibiotiques comme les fluoroquinolones ou les céphalosporines de troisième génération. Cependant, les infections graves ou nosocomiales nécessitent des antibiotiques puissants, comme les carbapénèmes. L’émergence de souches multi-résistantes, notamment celles produisant des β-lactamases à spectre étendu (BLSE), complique le traitement et nécessite des associations d’antibiotiques.

Pseudomonas aeruginosa

**Introduction**  
*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie Gram-négative ubiquitaire appartenant à la famille des *Pseudomonadaceae*. Elle est largement présente dans l’environnement, notamment dans l’eau, le sol et les surfaces humides. Bien que naturellement non pathogène chez l’homme sain, elle est une cause fréquente d’infections opportunistes, en particulier chez les patients immunodéprimés ou hospitalisés. *P. aeruginosa* est réputée pour sa grande adaptabilité, sa résistance intrinsèque et acquise aux antibiotiques, ainsi que sa capacité à former des biofilms, ce qui la rend redoutable en milieu hospitalier.

**Caractéristiques microbiologiques**  
*Pseudomonas aeruginosa* est un bacille droit ou légèrement incurvé, Gram-négatif, non sporulant et mobile grâce à un flagelle polaire unique. Elle est aérobie stricte mais peut croître dans des conditions microaérophiles grâce à sa capacité à utiliser de nombreux substrats comme sources de carbone et d’énergie.

Sur le plan biochimique, elle est catalase-positive, oxydase-positive et produit des pigments caractéristiques :

* La **pyocyanine** (pigment bleu-vert), qui a des propriétés toxiques.
* La **pyoverdine** (pigment fluorescent), qui agit comme un sidérophore.
* La **pyorubine** et la **pyomélanine**, moins fréquentes.

Ces pigments sont souvent visibles sur des milieux de culture, *P. aeruginosa* forme des colonies plates, de forme irrégulière, et dégage une odeur caractéristique de "jasmin" ou d'"amande amère" due à la production de molécules volatiles.

**Habitat et épidémiologie**  
*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie ubiquitaire capable de survivre dans des environnements variés, y compris les milieux hostiles comme l’eau chlorée, les surfaces hospitalières et les dispositifs médicaux. Elle est fréquemment retrouvée dans les sources naturelles d’eau, les sols, les éviers, les douches et les solutions antiseptiques contaminées.

En milieu hospitalier, elle est une cause majeure d’infections nosocomiales, en particulier chez les patients en soins intensifs, porteurs de cathéters, de sondes urinaires ou de ventilateurs mécaniques.

**Pathogénie et mécanismes de virulence**  
La virulence de *Pseudomonas aeruginosa* repose sur plusieurs mécanismes :

1. **Facteurs d’adhésion**  
   *P. aeruginosa* adhère aux surfaces grâce à ses fimbriae, ses pili et des polysaccharides extracellulaires, facilitant ainsi la colonisation des tissus et la formation de biofilms.
2. **Production de toxines et enzymes**
   * **Exotoxine A** : Elle inhibe la synthèse protéique entraînant la mort cellulaire.
   * **Phospholipase C** : Déstabilise les membranes cellulaires.
   * **Pyocyanine** : Génére des espèces réactives de l'oxygène, provoquant des dommages aux tissus et aux cellules immunitaires.
3. **Biofilm**  
   *P. aeruginosa* forme des biofilms sur les surfaces biologiques et inertes, comme les poumons, les cathéters ou les prothèses. Les biofilms confèrent une protection contre les défenses immunitaires et les antibiotiques.
4. **Résistance aux antibiotiques**  
   Cette bactérie possède des mécanismes intrinsèques et acquis de résistance, notamment des efflux actifs, des mutations des cibles moléculaires et des β-lactamases.

**Manifestations cliniques**  
Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* sont variées et dépendent de la porte d’entrée et du statut immunitaire de l’hôte. Les principales manifestations sont :

1. **Infections cutanées et des tissus mous**
   * Infections des brûlures, des plaies chirurgicales ou traumatiques.
   * Folliculites, souvent associées à une exposition à de l’eau contaminée (piscines ou jacuzzis).
2. **Infections respiratoires**
   * Pneumonies nosocomiales, fréquentes chez les patients sous ventilation mécanique.
   * Infections chroniques des voies respiratoires chez les patients atteints de mucoviscidose ou de bronchectasies.
3. **Infections urinaires**  
   Souvent associées à l’utilisation prolongée de sondes urinaires ou à des manipulations instrumentales.
4. **Bactériémies et septicémies**  
   Ces infections surviennent principalement chez les patients immunodéprimés ou porteurs de dispositifs médicaux contaminés.
5. **Otites externes**
   * Otite externe aiguë ("otite du nageur"), souvent bénigne.
   * Otite externe maligne, une infection grave touchant les patients diabétiques ou immunodéprimés.
6. **Kératites**  
   *P. aeruginosa* peut infecter les cornées, notamment chez les porteurs de lentilles de contact.

**Diagnostic**  
Le diagnostic repose sur plusieurs étapes :

* **Prélevement clinique** : Échantillons de pus, d’urine, de sang, ou de sécrétions respiratoires selon le site d’infection.
* **Culture bactérienne** : *P. aeruginosa* pousse facilement sur des milieux usuels comme la gélose ordinaire ou MacConkey.milieu specifique comme Milieu au cetrimideLe milieu au cetrimide est un milieu sélectif et différentiel conçu spécifiquement pour isoler *Pseudomonas aeruginosa*. La croissance associée à la production de pigments bleu-vert ou fluorescent confirme l’identification de *Pseudomonas aeruginosa*.
* **Identification biochimique** : Tests d’oxydase, de catalase et production de pigments.
* **Tests moléculaires** : La PCR peut être utilisée pour détecter des gènes spécifiques, notamment ceux codant pour des facteurs de virulence ou des mécanismes de résistance.

**Traitement**  
Le traitement des infections à *Pseudomonas aeruginosa* est complexe en raison de sa résistance aux antibiotiques. Les antibiotiques couramment utilisés incluent :

* **Bêta-lactamines** : Céphalosporines de troisième génération (ceftazidime) et carbapénèmes (imipénème, méropénème).
* **Aminosides** : Gentamicine, tobramycine.
* **Fluoroquinolones** : Ciprofloxacine.
* **Polymyxines** : Colistine, utilisée comme dernier recours en cas de résistance.

Le choix de l’antibiotique repose sur un antibiogramme, et des associations sont souvent nécessaires pour prévenir ou retarder l’apparition de résistances.