

BACTERIES A GRAM NEGATIF AEROBIES

HAEMOPHILUS

I. Introduction

Les bactéries du genre *Haemophilus* sont des petits bacilles à Gram négatif, polymorphes (formes allongées) dans les produits pathologiques. Immobiles et non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs, exigeants pour croître des facteurs contenus dans le sang (le NAD « facteur V » et l'hémine « facteur X »).

II. Classification

Famille : Pasteurellaceae

Genre : Haemophilus.

Constitué de 13 espèces dont l'espèce type est l'*H. influenzae*.

H. ducreyi est la seule espèce pathogène spécifique du genre, responsable du chancre mou (IST).

Haemophilus influenzae

1. Caractères bactériologiques

➤ Morphologie :

Coccobacilles à Gram négatif. Il existe aussi des formes longues, traduisant un polymorphisme.

➤ Caractères culturels :

La culture se caractérise par l'exigence en facteurs de croissance, le facteur X ou hémine et le facteur V ou NAD présents dans le sang.

Des milieux de culture particuliers, dits enrichis sont nécessaires comme la gélose "chocolat" supplémenté en X et V.

➤ Caractères antigéniques :

Certaines souches possèdent une capsule polysaccharidique permettant de définir différents sérotypes (a à f). Le type b est le plus fréquent.

Les souches non capsulées sont appelées non typables (*H. influenzae* NT).

2. Habitat

H. influenzae est un résident commensal de la muqueuse respiratoire supérieure de l'enfant et de l'adulte, qui sera le point de départ, tant des manifestations invasives, que des infections opportunistes broncho-pulmonaires et ORL.

H. influenzae peut aussi coloniser la muqueuse vaginale, source possible de contamination et d'infections génitales et néonatales

3. Pouvoir pathogène

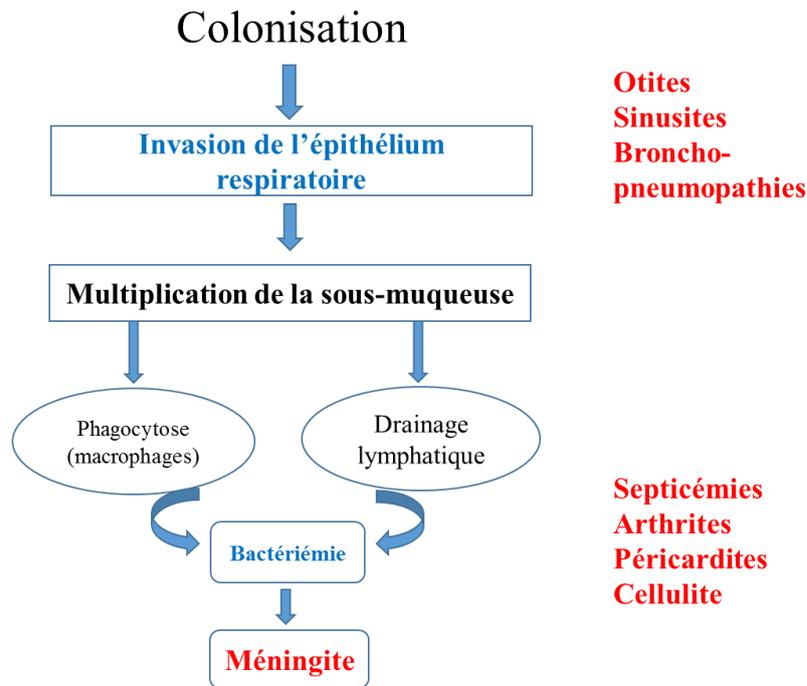
- **Les infections locales non invasives** : dues à des souches non capsulées

Otite moyenne, sinusite et les exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO].

- **Les infections invasives septicémiques** : provoquées par des souches capsulées

Méningites (les plus fréquentes ++++ chez les enfants de moins de 5 ans avant la vaccination), épiglottite, pneumonie, arthrite, péricardite, cellulite,....

4. **Physiopathologie**



5. **Diagnostic bactériologique**

Il s'agit d'un diagnostic direct par mise en évidence de la bactérie après examen microscopique et après mise en culture des produits pathologiques qui peuvent être soit monomicrobiens (sang, LCR, liquide articulaire, liquide pleural), soit des produits polymicrobiens comme les sécrétions bronchiques et les prélèvements dans la sphère ORL.

La recherche d'Ag solubles dans les liquides biologique (LCR, sérum, urines) est peu sensible et peu spécifique. Elle ne concerne que les souches capsulées, essentiellement b.

6. **Traitement** :

Les antibiotiques d'intérêt thérapeutique sont principalement des β -lactamines (amoxicilline, C3G), les fluoroquinolones, le cotrimoxazole, les tétracyclines et la rifampicine.

La sensibilité inconstante aux β -lactamines (principalement par sécrétion de β -lactamases et accessoirement par modification de la cible des β -lactamines) et au cotrimoxazole (25 % d'isolats résistants) ainsi que l'émergence de souches résistantes aux quinolones rendent l'antibiogramme nécessaire.

la grande fréquence des résistances a conduit à conseiller comme traitement probabiliste :

**une C3G (céfotaxime) dans le cas des infections invasives tel que les méningites.

**l'association Amoxicilline + Acide clavulanique pour les infections non invasives (otites,...).

7. **prophylaxie** :

- La prophylaxie des méningites à *H. influenzae* de type b repose sur l'utilisation d'un vaccin conjugué à base de polysaccharide capsulaire (PRP) lié à une protéine porteuse → (+ immunogène → + efficace), généralement une anatoxine tétanique.
- 2 inj au 2ème et au 4ème mois suivies d'un rappel à 12 mois.

Bordetella

I. Introduction

- On trouve parmi les *Bordetella* les agents de la coqueluche.
- Ce sont des petits coccobacilles à Gram négatifs immobiles à coloration bipolaire.
- La coqueluche est une infection bactérienne de l'arbre respiratoire trachéo-bronchique contagieuse.

II. Classification

Famille : *Alcaligenaceae*

Genre : *Bordetella*

Espèces : 12 espèces dont

- *Bordetella pertussis* : ou bacille de Bordet et Gengou : strictement humain, agent de la coqueluche.
- *Bordetella parapertussis* : plus rare chez l'homme, responsable d'un syndrome coquelucheux ;
- *Bordetella bronchiseptica* : retrouvée chez l'animal, atteinte des voies respiratoires hautes ; L'homme surtout immunodéprimé.

Bordetella pertussis

1. Caractères bactériologiques

- **Morphologie :** coccobacille à Gram(-) à coloration bipolaire, immobile, capsulé.
- **Caractères culturels :**

- bactérie fragile très exigeante (NAD et les dérivés soufrés).
- aérobie strict.
- la culture se fait sur des milieux complexes, très enrichis. Le milieu le plus employé est le milieu de Bordet-Gengou (pomme de terre-sang-glycérine).
- La culture est lente donne des colonies entre 3-7 jours. Elles sont fines, bombées et luisantes en gouttes de mercure, entourées d'une petite zone d'hémolyse.
- **Caractères biochimiques :** Peu nombreux :
 - possède une oxydase, ne dégrade pas le glucose, les autres caractères biochimiques sont négatifs.

2. Habitat - Epidémiologie

- *B. pertussis* est un parasite strict de l'espèce humaine.
- Il se transmet directement d'individu à individu par voie aérienne (gouttelettes ou aérosol) : d'enfant à enfant dans les régions non-vaccinées, d'adulte à nourrisson dans les pays développés (vaccination sans rappel)
- La coqueluche est universelle, elle évolue selon un mode endémo-épidémique et touche les enfants non-vaccinés et les adultes.

3. Pouvoir Pathogène (coqueluche)

- Infection respiratoire du jeune enfant caractérisée par une toux persistante ;
- incubation silencieuse de 1 à 3 semaines

- **phase catarrhale** (1 à 2 semaines) peu spécifique mais très contagieuse
- **phase d'état** (30 à 40 j) avec des quintes de toux, reprises inspiratoires sonores (chant du coq), vomissements, cyanose et possibles complications infectieuses, sans fièvre.
- **convalescence** longue, de plusieurs semaines à plusieurs mois
- Nourrisson < 6 mois : complications respiratoires (apnée, surinfections bactériennes), complications neurologiques.
- Formes atypiques chez les adolescents et les adultes
- 4. **Physiopathologie** : Il s'agit d'une toxi-infection :
 - Les bactéries adhèrent aux cils vibratiles des cellules ciliées de l'épithélium respiratoire par le biais des adhésines (Hémagglutinine filamenteuse) et provoquent une paralysie des cils et une activation des sécrétions muqueuses.
 - Elles sécrètent plusieurs toxines spécifiques (toxine de pertussis, toxine cytotrachéale, l'adénylate-cyclase...) qui entraînent la nécrose de la muqueuse respiratoire.
 - les cellules lésées et les sécrétions sont éliminées par la toux.
- 5. **Diagnostic bactériologique**
 - **Diagnostic direct** :
 - ✓ **Prélèvement** : doit être réalisé le plus tôt possible
 - aspiration ou écouvillonnage nasopharyngé ; ou recueil de mucus de quinte.
 - ✓ **Culture** : se fait sur milieu de BORDET-GENGOU et les colonies isolées sont identifiées par agglutination sur lame.

Sensibilité faible (50% 1ère semaine)

- ✓ **PCR** : bonne sensibilité et spécificité (dans les 3 1ères semaines de toux)

- **Diagnostic indirect**

Recherche par ELISA d'anticorps antitoxine pertussique, anti HA et anti adénylate-cyclase.

La sérologie *Bordetella* n'a plus sa place dans la stratégie diagnostique de la coqueluche en pratique courante.

6. **Traitement**

- ✓ But double :
 - Réduire la contagiosité.
 - Prévenir les complications infectieuses
- ✓ 1ère intention = MACROLIDES
 - clarithromycine 7 jours - azithromycine 3 jours
- ✓ Alternative si contre-indication aux macrolides = cotrimoxazole 14 jours.
- ✓ Les B-lactamines sont inefficaces

7. **Vaccination**

2 types de vaccins anti-coquelucheux qui sont disponibles sous formes combinées à d'autres vaccins. :

- **Le vaccin cellulaire** :

- destiné aux enfants, est une suspension de *Bordetella pertussis* tué, inactivé par la chaleur.
- 3 inj. SC aux 3, 4 et 5ème mois et rappel à 18 mois
- Immunité dure 3 à 4 ans
- Tolérance médiocre

- **Le vaccin acellulaire** :

- Mélanges de protéines purifiées (facteurs de virulence inactivés)
- Toxine PT + 1 à 4 adhésines différentes (dont la FHA)
- Bonne tolérance

- Utilisés actuellement en Algérie 2 inj aux 2ème et 4ème mois puis des rappels au 12ème mois et à 6 ans.

Brucella

I. Introduction :

- Les bactéries du genre Brucella sont des petits coccobacilles à Gram négatif.
- Aérobie stricts.
- Bactéries à multiplication intracellulaire facultative,
- elles peuvent infecter les animaux ou l'homme en provoquant une maladie, la brucellose « Fièvre de Malte, Méliococcie, Fièvre méditerranéenne, Fièvre ondulante ou Maladie de Bang », d'abord aiguë, puis chronique.
- C'est une anthroponose
- C'est une maladie essentiellement professionnelle à déclaration obligatoire.

II. Taxonomie

Ordre : Rhizobiales

Famille : Brucellaceae

Genre : Brucella

4 espèces sont pathogènes pour l'homme :

- *B. melitensis* : trouvée chez la chèvre et le mouton ;
- *B. abortus* : agent de l'avortement des bovins ;
- *B. suis* : trouvée chez le porc et le lièvre ;
- *B. canis* : chez le chien.

III. Épidémiologie

1. Répartition géographique :

La brucellose est de répartition mondiale.

Elle est endémique dans certains pays du bassin méditerranéen, le Moyen-Orient, l'Asie de l'Ouest et certaines régions de l'Afrique et de l'Amérique latine.

En Algérie : 1984-1990 : importante épidémie à Ghardaïa (+600 cas) suite à la consommation de fromage frais de chèvre, 1991-1998 : plusieurs régions touchées.

2. Réservoir :

Il est constitué par les animaux d'élevage : classiquement caprins et ovins pour *B. melitensis*, bovins pour *B. abortus*, porcins pour *B. suis* et les canins pour *B. canis*.

L'homme n'est qu'un hôte accidentel (anthroponose).

3. Modes de transmission :

Directe : par voie cutanéomuqueuse au contact d'animaux infectés (maladie professionnelle : vétérinaire, agriculteur, éleveur, ouvrier d'abattoir), ou par contact accidentel avec des prélèvements biologiques (hémocultures, les cultures bactériennes..) dans les laboratoires.

Indirecte : par voie digestive (lait et produits laitiers non pasteurisés), ou par inhalation de poussière de litière, d'aérosol contaminé dans les laboratoires ou les abattoirs.

4. Pouvoir pathogène :

Les signes évoluent généralement en 3 phases :

- **Phase de primo-invasion aiguë (brucellose aiguë septicémique ou la fièvre ondulante sudoro-algique) :** après une incubation de 1-4 semaines survient ; un syndrome pseudo-grippal insidieux et progressif, une fièvre ondulante sudoro-algique +/- myalgies, arthralgies, fatigue ;

Sans traitement :

- **Phase subaigüe ou focalisée : Phase II :** des foyers isolés ou multiples se constituent : ostéoarticulaires, hépatospléniques, neuro-méningés, endocardite, orchi-épididymite ;
- **Phase chronique : phase III**

Évolution de la maladie > 1 an avec ou sans localisation secondaire identifiable dont l'expression est double, soit une symptomatologie générale (asthénie, polyalgies), soit une symptomatologie plus focalisée.

IV. Diagnostic bactériologique :

Culture : (sang, MO, LCR, GGs lymphatiques, liquide articulaire, pus,...)

- Elle se fait sur des milieux liquides (prélèvements liquides) ou solides très riches, incubation prolongée sous CO₂.
- Les colonies sont très fines (au moins 48h à 37°C/ CO₂).
- Minuscules coccobacilles à Gram négatif
- Oxydase + Uréase + et catalase +
- Confirmation avec antisérum spécifique

B. Diagnostic indirect:

- **Séroagglutination de Wright (SAW) :** c'est une séro-agglutination des anticorps de type IgG et IgM qui se positive 10-15 jours après le début des symptômes et devient rapidement négatif en cas de guérison.
- **Épreuve de l'antigène tamponné (EAT) (ou test au rose Bengale) :** Agglutination rapide sur lame.

Elle met en évidence les IgG et se positive plus tardivement et reste plus longtemps positive que l'agglutination de Wright.

- **Intradermoréaction à la mélitine :** phase chronique

Elle met en évidence l'hypersensibilité retardée d'un individu à l'antigène brucellien.

V. Traitement :

Doxycycline + Genta . Ou

Doxycycline + Streptomycine. Ou

Doxycycline + Rifampicine.

Cotrimoxazole à la place de cyclines chez l'enfant

VI. Prophylaxie :

- Dépistage sérologique et abattage des animaux infectés (séropositifs).
- Mesures de protection chez les personnes exposées : bavettes, gants, lunettes,....
- Trt thermique de certaines denrées alimentaires (pasteurisation du lait...)
- Éviter de consommer les produits laitiers non pasteurisés.
- Vaccination des cheptels.
- Déclaration obligatoire.

Legionella

I. Introduction :

La légionellose est une maladie respiratoire liée à des bactéries appelées *Legionella*, intracellulaires facultatives à Gram négatif, à tropisme hydrique, largement répandue dans la nature.

Elle est connue depuis l'épidémie de 1976 survenue chez des combattants de l'American Legion réunis en congrès à Philadelphie.

II. Taxonomie – Classification :

Famille : *Legionellaceae* **Genre :** *Legionella* **Espèces :** 58 espèces

Espèce type : *Legionella pneumophila* responsable de la grande majorité des cas de légionelloses (90 % environ), parmi lesquels le sérotype 1 de cette espèce prédomine (85% des cas).

III. Habitat

- Les légionelles sont des bactéries d'origine hydrotellurique présentes à l'état naturel dans les eaux douces (lacs et rivières) et les sols humides, et à l'état artificiel dans les réseaux d'eau chaude, surtout dans les collectivités (hôpitaux, hôtels, immeubles), les systèmes de climatisation « humides », les piscines, les bains à remous, les équipements des stations thermales, les fontaines, respirateurs, nébulisateurs, humidificateurs...
- Elle se multiplie dans des protozoaires libres (amibes) de l'environnement avec lesquels elle vit en symbiose.
- Les températures optimales de multiplication sont entre 25 et 45 °C.

IV. Épidémiologie

- La légionellose est une maladie à déclaration obligatoire.
- Elle s'observe toute l'année avec un pic saisonnier en été et en automne.
- La plupart des cas de légionellose sont sporadiques, les cas groupés (des épidémies) représentant environ 10 % des cas survenant dans des hôpitaux, des hôtels, des immeubles avec eau chaude collective, ou bien sont liés à des émissions par des tours aéroréfrigérantes.
- La contamination se fait essentiellement par inhalation d'eau contaminée diffusée en aérosol.
- Pas de contamination interhumaine
- Pas de transmission manuportée

V. Pouvoir pathogène

a. la légionellose ou maladie des légionnaires :

- 2-10 jours d'incubation puis un syndrome pseudo-grippal
- Le tableau clinique associe classiquement pneumonie sévère aigue très fébrile, confusions (30 % des cas) et troubles digestifs et, au niveau biologique, cytolyse hépatique, hyponatrémie et atteinte rénale.
- Le taux de mortalité, autour de 11 %, pouvant aller jusqu'à 25 % chez des patients ID.

b. la fièvre de Pontiac :

- Plus bénigne responsable d'un syndrome pseudogrippal sans pneumonie.
- La guérison est spontanée en quelques jours et peut passer inaperçue.

c. les formes extra-pulmonaires :

- sont rares et apparaissent surtout chez des patients immunodéprimés.
- Il a été décrit des formes neurologiques, cardiaques, digestives, rénales, musculaires, cutanées ou encore articulaires.

VI. Physiopathologie :

- La contamination se fait par l'inhalation d'aérosols.
- La bactérie adhère à la surface de l'épithélium bronchique et sont éliminées par la clairance mucociliaire de l'épithélium respiratoire.
- Si ce mécanisme de défense est altéré (tabagisme, alcoolisme chronique, déficit congénital de la mobilité ciliaire), les bactéries atteignent l'espace alvéolaire et sont phagocytées par les macrophages alvéolaires.
- Les Légionelles échappent à l'activité microbicide en inhibant la fusion phagolysosomiale et se multiplient au sein des phagosomes jusqu'à la lyse cellulaire.
- Le cycle recommence par l'infection de nouveaux macrophages.
- La réaction immunitaire est responsable d'une alvéolite aigue.

VII. Diagnostic bactériologique :

A. Diagnostic direct :

1. La recherche d'antigènes urinaires :

- Des Ag lipopolysaccharides de la membrane externe des légionelles sont excrétées dans les urines dans les 2 à 3 jours suivant l'apparition des signes cliniques chez 88 % des patients et persistent longtemps même après TRT.
- La recherche de ces Ag permet un dépistage rapide et précoce des cas à *Legionella pneumophila* séro groupe 1.

2. L'examen direct :

- Immunofluorescence directe sur les prélèvements respiratoires : méthode rapide (<4h) mais peu sensible et peu spécifique (réactions croisées avec certaines bactéries).

3. Culture – Isolement :

- À partir des prélèvements suivants : lavage broncho-alvéolaire, expectoration, aspiration trachéale ou bronchique, biopsie pulmonaire, liquide pleural, sang.
- Exceptionnellement lors de légionelloses extra-pulmonaires : liquide articulaire, liquide péricardique ...
- Les légionelles sont des bactéries exigeantes, nécessitant l'utilisation de milieux spécialisés (BCYE) additionnés de charbon, de cystéine et d'extrait de levure.
- Culture est lente, les colonies apparaissent en 3-7 voire 10 jours et présentent un aspect typique dit en "verre frittés".
- 4. Méthodes Moléculaires :** développement de PCR temps réel directement sur le prélèvement.

B. Diagnostic indirect : sérologie

- Immunofluorescence indirecte (IFI) reste la technique de choix.
- Seule la mise en évidence d'une augmentation du titre des anticorps (de 4 fois) permet de confirmer le diagnostic de légionellose.
- Les inconvénients du sérodiagnostic :
 - ne permet qu'un diagnostic, tardif voire rétrospectif.
 - de nombreuses réactions croisées.

VIII. Traitement :

- Les antibiotiques efficaces sont : macrolides (érythromycine, clarythromycine), fluoroquinolones (péfloxacine, ciproflaxacine), tétracyclines et la rifampicine.
- L'ATB de choix est l'érythromycine.
- En cas de pneumopathie grave, il est souvent conseillé d'associer la rifampicine.
- La durée de traitement est classiquement de 14 à 21 jours chez l'immunocompétent. Elle peut être allongée à 30 jours chez l'immunodéprimé ou dans les formes sévères.

Campylobacter

I. Introduction :

- Les Campylobacter sont des bactéries spiralées ou en virgule, microaérophiles et n'utilisent pas les sucres comme source d'énergie
- Principale cause bactérienne de gastro-entérites humaine dans le monde
- *C. jejuni*, et *C. coli*, sont les principales espèces responsables de ces infections
- *C. foetus* responsables des infections systémiques chez l'ID.

II. Classification :

- Le genre Campylobacter compte + de 18 espèces.
- Seule les 4 1ères espèces sont pathogènes pour l'homme (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. fetus* et *C. lari*).

III. Caractères bactériologiques :

➤ Caractères morphologiques

- BGN fins incurvés, spiralés ou en forme de S
- très mobiles /flagelle polaire (vol de moucheron)

➤ Caractères culturels

- Leur métabolisme respiratoire est microaérophile, nécessite un atmosphère réduite en O₂ (5% d'O₂, 10% de CO₂, 85% de N₂).
- cultivant sur des milieux enrichis et sélectifs à une T° de 37°C sur une période de 5-8 jours avec lecture quotidienne.
- Les colonies ont un aspect brillant et translucide.

➤ Caractères biochimiques

N'utilisent pas les sucres ; Oxydase + ; Catalase variable (les espèces pathogène sont catalase +) ; NR + (la plupart) ; Urée – ; RM et VP –

IV. Habitat épidémiologies

- bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux notamment les oiseaux et mammifères (volailles, bovins, porcs, ovins, autruches et crustacés), et chez les animaux de compagnie tels que chiens et chats.
- Ils peuvent survivre dans l'environnement pendant plusieurs semaines à +4°C, particulièrement dans l'eau ou le lait.
- La transmission est essentiellement d'origine alimentaire ; surtout après consommation d'aliments contaminés, consommés crus ou insuffisamment cuits → mode sporadique (*Campylobacter* ne se multiplie pas dans l'aliment). Rarement due à la consommation de lait cru ou une origine hydrique → mode épidémique

V. Pouvoir pathogène

➤ Infections intestinales : l'entérite à Campylobacter

- *C. jejuni* et *C. coli*
- principale cause de diarrhée intestinale d'origine bactérienne
- enfant et adulte jeune
- après une incubation de 1 à 3 jours ; diarrhée qqfois sanglante, douleurs abdominales, accompagnés de signes généraux (fièvre, asthénie, anorexie)
- évolution favorable en quelques jours

➤ **Infections extra-intestinales :**

- septicémies, méningites, arthrites
- immunodéprimés
- *C. fetus* (++)
- complications aseptiques :

– arthrite réactionnelle (1%) : 1-2 semaines après la diarrhée

– syndrome de Guillain Barré (1‰) :

- 3 semaines après la diarrhée
- 1/3 des cas du à *Campylobacter jejuni*
- sérotype O19

VI. Diagnostic bactériologique

- **Prélèvement :** selles, aliments
- **Examen direct :** BGN spiralés + mobilité en vol de moucheron □ orienter le dgc
- **Culture :**

· Milieux riches et sélectifs (Skirrow, Butzler)

· Bouillon d'enrichissement : Preston

· Atmosphère microaérophile / 37°C / 2-5 jrs

- **Identification :**

- Aspect des colonies
- Gram: BGN, incurvé, S
- Test d'orientation: Catalase + Oxydase +
- Identification de l'espèce : Hydrolyse de l'hyppurate → *C. jejuni**

- **Les méthodes moléculaires (PCR) :** pour la recherche directe dans les aliments.

- **Le diagnostic sérologique :** n'a d'intérêt que pour confirmer l'étiologie d'un syndrome de Guillain-Barré

VII. Traitement

- L'antibiogramme est indiqué vu la fréquence de résistance acquise aux antibiotiques importants : macrolide, tétracycline, fluoroquinolone ou encore aminoside (gentamicine).
- TRT de choix : Erythromycine
- Dans les infections systémiques : + aminoside (gentamicine)

HELICOBACTER PYLORI

I. Introduction :

- *Helicobacter pylori* (*Hp*) est l'agent causal des gastrites chroniques, ulcères gastro-duodénaux, et cancer gastrique
- 1982 : isolé par Marshall et Warren → (Prix Nobel de Médecine 2005)

II. Classification :

Ordre : *Campylobacterales*, **Famille :** *Helicobacteriaceae*, **Genre :** *Helicobacter*

Espèce : + de 20, dont l'espèce type est : *H. pylori*

III. Caractères Bactériologiques :

1. Morphologie :

- *H. pylori* est un BGN.
- Dans les biopsies il se présente s/forme spiralée en S
- Après culture il a un aspect en S ou en O ou en U.
- *Helicobacter pylori* est un germe mobile grâce à 4-6 flagelles polaires engagés.

2. Caractères culturaux :

- Germe microaérophile, nécessite une atmosphère contenant 5% d'O₂, 10% CO₂ et 85% N₂
- La température optimale de culture est de 37°C. Il peut cultiver à 42°C.
- Il nécessite des milieux d'isolement enrichis au sang.
- Après 3-4 jours d'incubation : les colonies ont un aspect grisâtre et transparent

3. Caractères Biochimiques :

- Oxydase +, Catalase +, Uréase +++++,
- Nitrate Réductase -, Sucre -

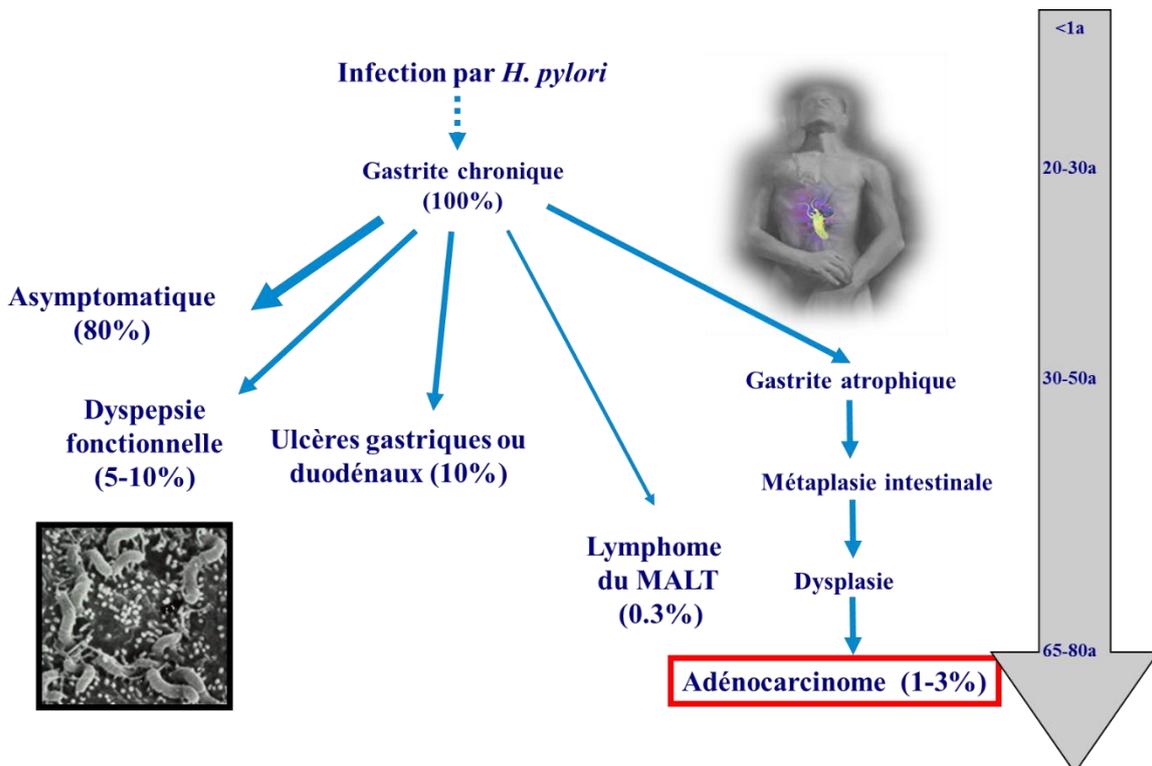
IV. Habitat et épidémiologie

- L'homme : réservoir exclusif.
- HP colonise l'estomac de la moitié de l'humanité.
- La transmission est strictement interhumaine par voie orale, précoce dans l'enfance.
- HP est trouvé chez : 90% des personnes ayant un ulcère duodénale.

80% de celles qui ont un ulcère gastrique.

C'est la première bactérie impliquée dans la genèse d'un cancer.

V. Pathologies associées à l'infection par *H. pylori*



VI. Diagnostic Biologique des infections à HP

Les méthodes utilisées sont réparties en deux groupes :

- Les méthodes invasives : nécessitent l'obtention de biopsies gastriques obtenues par fibroscopie.

Elles sont au nombre de 4 :

1. L'examen histologique :

- Il nécessite des prélèvements de bonne qualité et un observateur expérimenté.
- La détection de bactéries spiralées se fait en surface après coloration de Giemsa.

2. La culture :

- les biopsies doivent être broyées puis ensemencées sur un milieu enrichi au sang et sélectif, maintenu 7 jours à 37°C en atmosphère microaérobie.
- L'identification de *H. pylori* est basée sur des tests biochimiques (oxydase, catalase, uréase +). Elle permet l'étude de la sensibilité aux antibiotiques.

3. Le test à l'uréase : Il est basé sur la production abondante d'uréase par *H. pylori*.

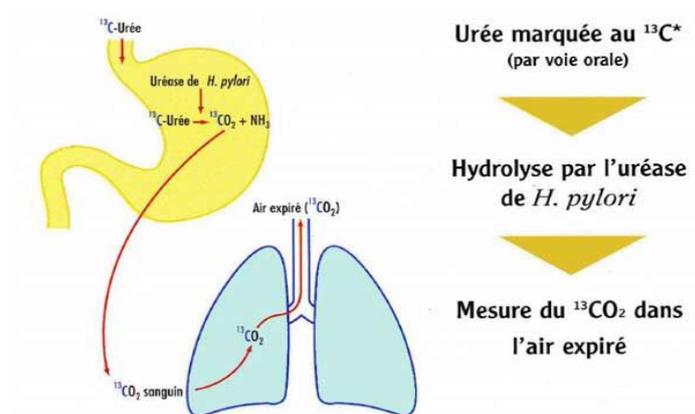
4. La PCR : peut aussi être utilisée pour détecter *H. pylori*.

➤ **Les méthodes non invasives** comprennent :

1. **Sérologie :** les IgG sériques

2. **Détection des antigènes dans les selles :** Ils utilisent des anticorps poly ou monoclonaux

3. **Test respiratoire à l'urée**



VII. Traitement :

1. Traitement probabiliste

✓ **Quadrithérapie « concomitante » :**
un IPP + amoxicilline + la clarithromycine + le métronidazole pdt 14 js.

OU

✓ **Quadrithérapie « avec bismuth » :**
oméprazole + un sel de bismuth + la tétracycline + le métronidazole pdt 10js

2. Traitement guidé par l'étude de la sensibilité aux ATB

✓ **Clarithromycine S** → une trithérapie:
un IPP + amoxicilline + clarithromycine pdt 14js.

✓ **Clarithromycine R** → une trithérapie:
un IPP + amoxicilline + lévofloxacine pdt 10 js

✓ **Calrithro R, lévo R** → une quadrithérapie « avec bismuth »:
oméprazole + sel de bismuth + tétracycline + métronidazole pdt 10 js