UE9 : Agents infectieux

Vendredi 28/03/2014

RT : Théophile BERRADA

RF : Joy Tourrel

**ED N°3 : Diagnostic bactériologique des infections ORL (les streptocoques), Endocardites et hémocultures**

PLAN

**1ère partie : Flore oropharyngée, infections Oto-rhino-laryngologiques (ORL) et streptocoques**

1/ Les streptocoques
2/ Sérogroupes de Lancefield : structure des streptocoques
3/ Epidémiologie bactérienne des Otites Moyennes Aiguës (OMA)
4/ Analyse d'un pus ORL – J1
5/ Analyse d'un pus ORL – J2
6/ Pneumocoque : mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI) par méthode E-test 7/ Traitement des OMA
8/ Etiologie des angines
9/ Test de diagnostic rapide (TDR) du streptocoque de groupe A (SGA)
10/ Examen bactériologique d'un écouvillon d'amygdale
11/ Famille des Streptococcaceae
12/ Facteurs de virulence du streptocoque β-hémolytique du groupe A (Streptococcus pyogenes)

13/ Maladies poststreptococciques

**2ème partie : Bactériémies en endocardites.**

1/ Bactériémie et sepsis, définitions
2/ Origine des infections bactériémiques.

3/ Hémoculture : prélèvement
4/ Hémoculture : analyse
5/ Interprétation d'une hémoculture positive

6/ Endocardites bactériennes
7/ Endocardite : physiopathologie

8/ Épidémiologie bactérienne des endocardites

9/ Diagnostic microbiologique d'une endocardite

* A retenir-

**1ère partie : Flore oropharyngée, infections Oto-rhino-laryngologiques (ORL) et streptocoques**

* La flore oropharyngée (majorité n’a aucune conséquence pathologique)

La flore oropharyngée est à la base des otites et des sinusites le plus souvent, avec notion de portage. Retenir que *haemophilius influenzae* (germe non capsulé et vaccin inefficace par ciblant la capsule) et le pneumocoque donnent des otites et des sinusites. L’otite est essentiellement un problème du tout petit. Après l’enfant se créera une immunité naturelle et les problèmes d’otite disparaitront (à 3-4 ans)

Cette flore est la plus diverse de l'organisme, on y retrouve les genres principaux que sont ***Streptococcus*** et ***Neisseria,/Moraxella***. On retrouve aussi *Staphylococcus* (non responsables d'infections ORL), *Corybacterium* (causes de diphtérie), *Haemophilus* (et autres BG- du groupe HACCEK)*, Actinomyces* (anaérobies) *et Fusobacterium* (anaérobies).

Certaines espèces sont dites pathogènes occasionnelles : le pneumocoque, méningocoque, *Staphylococcus aureus* et streptocoques β-hémolytiques. Ces espèces sont caractérisées par un portage sain transitoire.

1/ Les streptocoques

Ce sont des cocci Gram+ en chainettes ou diplocoques. En culture, ils ne poussent bien que sur le sang.

On distingue les streptocoques α-hémolytiques de ceux β-hémolytiques.

L' α-hémolyse est plus sombre en culture, c'est une hémolyse incomplète et concerne par exemple les streptocoques αH commensaux et les pneumocoques (responsables de pneumonies, otites et méningites). Les pneumocoques sont caractérisés par une capsule et sont optochine S(ensibles).

La β-hémolyse est plus claire en culture, celle-ci est totale et concerne des espèces plus pathogènes comme le streptocoque du groupe A (responsable de dermo hypodermites) et le streptocoque du groupe B (responsable d'infections néonatales).

2/ Sérogroupes de Lancefield : structure des streptocoques

Les streptocoques β-hémolytiques possèdent une couche de polyosides C sous leur capsule, il s'agit d'antigènes polysaccharidiques que l'on utilise pour classifier les streptocoques β- hémolytiques, ce qui est à la base des sérogroupes de Lancefield (streptocoques du groupe A, streptocoques du groupe B et ainsi de suite jusqu'au groupe V).

**[Cas de Laslo]** -Laslo, 2 ans, amené chez le pédiatre pour fièvre et pleurs inconsolables...

A l'examen otoscopique le pédiatre trouve un tympan bombé avec une collection purulente rétro-tympanique... Il pose le diagnostic d'otite moyenne aiguë purulente (OMA).

3/ Epidémiologie bactérienne des Otites Moyennes Aiguës (OMA)

A la base une infection virale cause une inflammation de l'oreille moyenne, puis l'aspiration de germes de la flore oropharyngée cause une surinfection avec des bactéries virulentes dans 2/3 des cas, c'est ainsi qu'on obtient une OMA. (On a dissémination des germes vers la trompe d’Eustache puis l’oreille moyenne et on fait une otite. Diagnostic clinique avec l’otoscope et pas d’examen bactériologique pour l’otite.)

Les bactéries en question sont :
–-*Haemophilus Influenzae* (bacille Gram- ou coccobacille) dont 10 à 30% étant pénicillinase + : 40% des cas

--*Streptococcus pneumoniae*=pneumocoque (cocci Gram+ à diplocoque ou courtes chainettes), n'ont pas de pénicillinase : 30% des cas
–Plus rare :*Morexella (Branhamella) catarrhalis* (cocci Gram-), dont 90% étant pénicillinase + : 7% des cas

-Encore plus rarement : Streptocoque du groupe A, *Staphylococcus aureus…*

**[Laslo]** -Laslo est traité par amoxicilline + acide clavulanique (cad l'Augmentin).
Il est cependant toujours fébrile 2 jours après la fin du traitement, en effet l'abcès n'a pas été drainé. Laslo est donc envoyé chez un médecin ORL qui pratique une paracentèse (*incision du tympan après nettoyage du conduit auditif et prélèvement du pus, réalisée après échec de l’antibiothérapie probabiliste*)

On réalise alors l'analyse bactériologique de ce pus. (On fait l’examen bactériologique en fonction des germes que l’on recherche, donc le minimum c’est *haemophilius influenzae* et pneumocoque)

Le plus souvent le diagnostic est clinique, sauf s’il y a récidive ou résistance au traitement (échec thérapeutique), auquel cas on demande à un ORL de faire une ponction tympanique que l’on envoie au labo.

4/ Analyse d'un pus ORL – J1

Pneumocoque sur gélose au sang obligatoirement, et *haemophilius* sur gélose chocolat. A JO, on fait une coloration GRAM et une observation en MO (on verra beaucoup de PN altérés et le germe)

Avec le prélèvement on réalise :

* D'une part un frottis auquel on applique la coloration de Gram afin de faire l'examen direct au microscope.
* D'autre part on fait un ensemencement sur milieux riches : la gélose au sang (incubation à 37°C en anaérobiose) et la gélose au sang hémolysé = « gélose chocolat » avec des vitamines (incubation à 37°C en atmosphère enrichie à 5% de CO2)

5/ Analyse d'un pus ORL – J2

On obtient le résultat des cultures, il s'agit alors d'identifier nos bactéries.
Cette étape nécessite différentes techniques en fonction de la bactérie, par exemple pour *Haemophilus Influenzae* sa culture se fait uniquement sur gélose chocolat, hors elle a besoin d'hémine et de NAD pour pousser alors que les autres hémophiles n'ont besoin que de NAD.

Une fois que l'on a identifié notre *Haemophilus Influenzae* on réalise un antibiogramme pour savoir si elle porte une pénicillinase.

Dans le cas de *Streptococcus Pneumoniae* (pneumocoque), on a donc notre culture (possible sur les 2 milieux enrichis) qui présente une hémolyse α, sur cette culture on met en évidence le pneumocoque en posant un disque d'optochine sur la culture, ce qui révèle la sensibilité du pneumocoque à l'optochine (très spécifique).

Au minimum on cherche ces deux là. On réalise ensuite un antibiogramme et fait la mesure des CMI aux β-lactamines.

6/ Pneumocoque : mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI) par méthode E-test

Le problème est que longtemps le patient a été traité par pénicilline G et maintenant par amoxicilline. Mais on a provoqué une diminution de la sensibilité pour les antibiotiques, on teste la pénicilline G, l’amoxicilline (=pénicilline A), et une céphalosporine de 3e génération. Les résistances sont rares à l’ensemble de ces antibiotiques, et la sensibilité intermédiaire n’empêche pas leur utilisation sur ce type d’otite.

Le pneumocoque réalise des échanges de PLP (protéine liant la pénicilline) de moindre affinité avec les β-lactamines avec d'autres bactéries, ce qui engendre une résistance du pneumocoque à ces antibiotiques. C'est pourquoi on applique la bandelette du E-test (bandelette avec un gradient d’antibiotiques) à une culture de pneumocoque, ce qui nous indique la CMI du pneumocoque en question, par exemple : CMI<0,1mg/L = pneumocoque sensible à la pénicilline
CMI=0,5mg/L = pneumocoque de sensibilité diminuée aux pénicillines

On privilégie amoxicilline sur le pneumocoque, qui a un spectre beaucoup plus étroit que les céphalosporines de 3eme génération.

Donc le problème est une diminution des sensibilités aux antibiotiques pour le pneumocoque.

7/ Traitement des OMA

*H. Influenzae, M. catarrhalis* : ils ont une pénicillinase, on utilise l’association amoxicilline+ acide clavulanique ou bien on donne une céphalosporine orale. Dans 30% des cas amoxicilline seule entraine un échec à cause des pénicillinase.

*S. Pneumoniae* : les PLP qu'ils acquièrent créent des résistances car elles sont mutées, on augmente donc les doses d'amoxicilline.

Au diagnostic clinique, on donne amoxicilline + Ac. Clavulanique car on ne connaît pas la nature du germe.

Cephalosporine de 3eme generation utilisée que si pneumocoque est résistant à l’amoxicilline mais rare.

Il existe deux vaccins contre le pneumocoque : un vaccin non conjugué avec 23 sérotypes différents, plutôt pour les personnes âgées et un autre plutôt chez le tout petit et qui est conjugué.

*La sensibilité du pneumocoque aux pénicillines est diminuée en France parce qu'on donne trop d'antiobiotiques.*

Otite : Due à des germes de la flore oropharyngée. Traitement en plusieurs cures de â lactamine. Donc aujourd’hui les germes sont de + en + résistants aux â lactamines. Auparavant l’amoxicilline était assez efficace mais cela a entraîné la sélection du germe résistant donc si récidive c’est le germe résistant qui va donner l’otite : c’est un peu un cercle vicieux pour le patient.

Problématique pour l entourage aussi, avec transmission des résistances (crèches= nid de résistance par dissémination des bactéries résistantes).

 [Laslo]-Laslo a maintenant 6 ans, il est amené́ chez le généraliste pour fièvre et dysphagie. A l'examen de gorge, on trouve une angine érythémato-pultacée, la question qui se pose est alors : faut-il donner un antibiotique?

*(Angine= diagnostic clinique encore)*

8/ Etiologie des angines

* **Angine érythémateuse (la plus fréquente)/érythémato-pultacée+++** :
Causée chez l'enfant par une streptocoque du groupe A (â-hémolytique) dans 1/3 des cas et au virus dans 2/3 des cas. (impossible de faire la différence entre les deux à l’œil nu). Seule l’angine d’origine bactérienne nécessite un traitement antibiotique.
Chez l'adulte c'est un streptocoque dans 10% des cas, un virus dans 90% des cas.
* **Angine ulcéreuse de Vincent** (importante à retenir): elle présente une ulcération très douloureuse dans laquelle on retrouve une association de Fusobacterium (anaérobie) et de Treponema (spirochète) à l'examen au Gram. Le seul moyen de faire le diagnostic est de faire un écouvillonnage et un examen direct (pas de culture) où le laboratoire répond « association fuso-spirillaire ».
* Angines à fausses membranes : autrefois dues à la diphtérie, mais maintenant les gens sont vaccinés contre Corynebacterium diphteriae et de nos jours cette angine est surtout causée par mononucléose infectieuse (virus Epstein-Barr=EBV)
* Angines vésiculeuses : causées par virus = herpès ou entérovirus. (très rare)

*Devant une angine comme celle de Laslo on n'est donc pas sûr à 100% que l'antibiotique soit nécessaire, que faire?*

9/ Test de diagnostic rapide (TDR) du streptocoque de groupe A (SGA)

On réalise ce test pour savoir si une angine a une cause bactérienne ou non.
On fait un grattage de la gorge, on y ajoute le réactif puis la bandelette test et la migration de l'échantillon sur la bandelette nous donne le résultat.

Cela se fait grâce à une réaction immuno-enzymatique qui détecte des Ag à la surface du streptocoque. Donc si ce test est positif on peut entamer l'antibiothérapie (amoxicilline) car l’origine est streptococcique, s'il est négatif on ne donne pas d'antiobiotique (l’angine guérit spontanément en 2 à 3 jours, sauf complication exceptionnelle). C’est ce qu’on fait en médecine de ville. La sensibilité est >90% et la spécificité >95%.

[Laslo]- Le TDR réalisé est positif, on veut donc lui donner de l'amoxicilline mais sa mère nous dit que Laslo était devenu « tout rouge » la dernière fois qu'il en a reçu... Que faire?

Traitement d’une angine à streptocoque â hémolytique du groupe A : pénicilline 10 jours ou amoxicilline 6 jours. Si allergie aux â lactamines, on met un macrolide (et nécessité de vérifier la sensibilité aux macrolides)

Le pneumocoque de groupe A est toujours sensible aux β-lactamines (à la différence du pneumocoque) mais peut être résistant aux macrolides. Il va donc falloir envoyer un autre écouvillon au laboratoire pour réaliser une culture et un antibiogramme.

10/ Examen bactériologique d'un écouvillon d'amygdale

* Angine érythémateuse : l'examen direct au microscope n'est pas contributif, on fait donc une culture sur gélose au sang à 37°C pour laquelle on obtient une colonie β-hémolytique avec des cocci Gram+, on réalise également un sérogroupage de Lancefield et un antibiogramme.
* Angine de Vincent : à l'examen direct du frottis avec coloration de Gram on a une association fusopirillaire, on n'a pas besoin de faire de culture.

11/ Famille des Streptococcaceae
Ce sont tous des cocci Gram+ en chainette ou diplocoques : streptocoques ou enterocoques.

* **Streptococcus** (flore oropharyngée ou digestive) : ne pousse bien que sur une gélose au sang. Réagit à la pénicilline S et céphalosporine S.

- Hémolyse α :

-> Streptocoques αH. : commensaux (S. mittis, S. oralis...)
-> **Pneumocoque** (S. pneumoniae) : à **capsule**, sensible à l'optochine S.

Cause de pneumonie, otite, méningite...

- Hémolyse β : on fait un sérogroupage de Lancefield :
-> **SGA** (S. pyogenes) : cause d'angine, scarlatine, infections cutanées (orientation cutanée), fièvre puerperale, Glomérulonéphrite aigue, Rhumatisme articulaire aigu

-> **SGB** (S.agalactiae) : cause d'infections néonatales, infections urinaires (orientation pour flore vaginale)

-> **SGC & G** (S. dysgalactiae) : cause d'angine
-> **SGD** (S. bovis) non hémolytique : cause d'endocardite

*Il y a un polyoside dans la paroi du streptocoque, entre la capsule et le peptoglycane. Ces sucres peuvent être A, B, C, D ou G etc… et pour l’angine le polyoside est A, C ou G*

* **Enterococcus** (flore digestive) : pousse sur milieu hyper-salé. Réagit à la pénicilline S et céphalosporine résistant. Cause d'infections urinaires. Au sérogroupage de Lancefield, on retrouve le **groupe D**.

[Laslo] -Laslo part jardiner avec sa cousine Rose et son grand-père Gaston... Sa grand-mère oublie le traitement et deux jours plus tard, Rose présente une éruption cutanée généralisée et Gaston un placard inflammatoire du bras gauche, là où il s’était blessé avec un rosier. Il est emmené par le SAMU aux urgences car son état général se dégrade rapidement.

(les streptocoques â hemolytiques sont très virulents)

Rose a en fait la scarlatine, causée par certains types de streptocoque A, et Gaston a un érysipèle.

12/ Facteurs de virulence du streptocoque β-hémolytique du groupe A (Streptococcus pyogenes)

On appelle également ce streptocoque la « bactérie mangeuse de chair » car elle pénètre de l'épiderme jusqu'à l'hypoderme, pouvant ainsi causer une dermo-hypodermite (en quelques heures), voire de la nécrose. Le plus souvent on aura de l’érysipèle. (tropisme cutané+++ du â hémolytique, et là le traitement antibiotique est insuffisant : nécessité d’intervention chirurgicale)

**Le pouvoir pathogène du SGA (S. pyogenes) est dû à :**
– Des **antigènes externes** : la capsule et la protéine M.
– Des **substances élaborées** : des enzymes comme la hyaluronidase (destruction du ti. Conjonctif), la streptokinase (destruction de la fibrine) ou la

Streptodornase (DNAse); ainsi que des toxines comme la streptolysine O (responsable de la ß-Hémolyse).

Ces antigènes et substances sont responsables de l'invasion et de la nécrose des tissus mous, ainsi que de la bactériémie.

Des **exotoxines** participent également au pouvoir pathogène du SGA et provoquent parfois l'éruption cutanée de la **scarlatine** (pathologie bénigne/ angine streptococcique) et/ou un **choc toxique** (infection sévère).

[Laslo] -Trois semaines plus tard, Rose consulte en néphrologie pour une hématurie et Laslo se plaint de douleurs articulaires des genoux et des coudes. Laslo risque en fait l'endocardite.

13/ Maladies poststreptococciques (grande complication en absence de traitement)

**Le traitement antibiotique des angines à SGA a pour but principal la prévention du rhumatisme articulaire aiguë (RAA)** (pas de risque de RAA avec les autres streptocoques).

La **protéine M** donne des réactions immunologiques croisées (Ac auto-immuns) environ 1 à 3 semaines après l’infection. Cela peut amener au RAA, ce qui fait risquer au patient des lésions de l'endocarde (valves cardiaques), ou bien mener à une glomérulonéphrite aiguë.

On va donc faire le **diagnostic sérologique** du SGA en utilisant les enzymes et toxines à l'aide de l'ASK (antistreptokinase), l'ASD (antistreptodornase) et l'ASLO (antistreptolysine O).

**2ème partie : Bactériémies en endocardites. (infection non plus de ville mais hospitalières)**

1/ Bactériémie et sepsis, définitions

a-La bactériémie = passage de bactéries dans le sang.

**Passage transitoire** dans la circulation sanguine de bactéries viables.
A l’état normal, il n’y a pas de bactérie dans le sang circulant : il est **stérile**. Mais, on observe des **bactériémies physiologiques** (sans conséquence clinique). Exemple : période post-prandiale, lors du brossage des dents.

Nécessité de traiter la bactériémie+ le foyer infectieux initial ! Inutilité de traiter seulement la bactériémie.

b-Les états septiques = réaction de l’organisme à l’infection

**Sepsis** : Bactériémies répétées à partir d’un foyer infectieux initial entraînant des signes généraux inflammatoires (fièvre +/, frissons).
Risque de **métastases septiques** (foyers infectieux secondaires).
**Sepsis sévère** : Sepsis + défaillance organe et/ou hypotension.

**Choc septique** : Hypotension sévère résistante au traitement.
Rôle des exotoxines et/ou de l’endotoxine des bacilles Gram- (Lipide A du LPS).

2/ Origine des infections bactériémiques.

Conséquences du sepsis : endocardite et infection ostéo-articulaire.

●**A partir d’un foyer infectieux :** Recherche de la porte d’entrée (bactérie concernée) +++ :

-Urinaire : pyélonéphrite, prostatite à *E. coli*
-Cutanée : *Staphylococcus aureus*, SGA
-Pulmonaire : pneumocoque

-Digestive : entérocoques, entérobactéries

-Matériel infecté : Cathéter, sonde, prothèse...

Pour les foyers infectieux, on va avoir des relargages assez rapides des germes au niveau systémique avec des pics fébriles ; au niveau lymphatique c’est plus insidieux, plus continu, en paliers.

●**Origine lymphatique (translocation digestive):** *Salmonella* (fièvre typhoïde), *Brucella* (fièvre de Malte), *Listeria*....

●**Origine circulatoire** (souvent conséquence d’une autre origine): endocardite.

[Gaston] -Gaston, 70 ans, est hospitalisé en réanimation. Il présente un sepsis (fièvre et frissons) avec choc (hypotension et perte de connaissance). Il existe une infection purulente et nécrosante des tissus mous au niveau de sa blessure. Un prélèvement de pus est réalisé ainsi que 6 flacons d’hémoculture

3/ Hémoculture : prélèvement

Trois séries de 2 flacons d’hémoculture (aérobie et anaérobie) remplis de bouillon de culture ensemencés directement par l’infirmière avec 10,20 ml de sang (enfant 2 ml). Il faut bien désinfecter le pli du coude et le bouchon du flacon.

* 1 flacon avec oxygène pour les germes aérobies
* 1 flacon sans oxygène pour les germes anaérobies *(il existe des flacons spéciaux pour les mycobactéries)*

Problème : Risque de contamination lors du prélèvement par la flore cutanée : staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries.

(Si on prend autant de sang/ 6 flacons c’est pour avoir plus de bactéries car quand on prend du sang avec des bactéries, il y a peu de bactéries donc on va augmenter la sensibilité du test en augmentant la quantité de sang prise. Et si utilise des milieux de culture, c’est pour enrichir le prélèvement mais on risque aussi d’enrichir d’éventuels contaminants)

4/ Hémoculture : analyse

L'examen direct du sang juste après le prélèvement est inutile car la plupart des bactériémies ont < 10 bacteries/ml de sang.

Culture : Flacons mis en incubation à 37°C dans un automate qui détecte une multiplication bactérienne par hausse de CO2 dans le flacon. Durée : 1 à 6 jours. Puis soit isolement sur gélose soit observation en M.O.

Si flacon détecté positif : Examen au GRAM du bouillon, appel téléphonique, identification et antibiogramme.

Rappel : deux types de germes cutanés= staphylocoque doré et streptocoque â hémolytique de groupe A donnent des infections cutanées. +++++(le prof a vraiment insisté sur ça)

[Gaston] -Le lendemain, un flacon aérobie est détecte positif avec un streptocoque du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) et un flacon anaérobie est détecte positif avec un staphylocoque a coagulase négative (*Staphylococcus epidermidis*).

Le streptocoque A est dit strict, on considère ici qu'il est responsable de l'infection. Le staphylocoque est donc considéré comme une contamination.

5/ Interprétation d'une hémoculture positive

**1-Bactérie pathogène** **:** contamination du flacon d’hémoculture peu probable. Rechercher le foyer infectieux: Geste chirurgical ? ATB et/ou Posologie adaptés?

• **Origine alimentaire**

– *Brucella*

– *Salmonella*
Infections associées possibles : atteinte ostéo-articulaire.

• **Origine oropharyngée ou cutanée**
– Méningocoque (méningite, purpura fulminans)
– Pneumocoque, *Haemophilus influenzae* (méningite, pneumonie, infection ORL) – *Pasteurella* (abcès cutané (morsure))
– *Staphylococcus aureus*, SGA (infection cutanée, ostéo-articulaire, pleuropulmonaire)

• **Origine : flore digestive**
– Entérobactéries, Entérocoques (infection urinaire, infection des voies biliaires, péritonite)
– *Listeria monocytogenes* (méningite selon âge/statut immunitaire)
– SGB (méningite néonatale, infection ostéo-articulaire)

**2-Bactérie peu pathogène** **:** contamination possible

• Flore cutanée : Staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries, *Propionibacterium*

• Flore oro-pharyngée : Streptocoques α-hémolytiques

• Environnement : *Bacillus*

Interpréter selon le terrain, si doute : **répéter les hémocultures ++**
- Patient immunocompétent, sans facteur de risque : contamination probable

-Grand immunodéprimé, porteur de cathéter/sonde, grand brûlé... : Vigilance! ->Répéter les hémocultures et prélever les foyers potentiels (sang au cathéter, urine sur sonde, flore cutanée/digestive...)

- Lésion pré-existante de l’endocarde (Echographie cardiaque): Possible greffe de germe des flores oropharyngée et cutanée entraînant une endocardite d’où la nécessité de répéter les hémocultures +++

[Laslo]-Laslo, 30 ans, suivi pour une insuffisance mitrale liée à un RAA, est hospitalisé pour une fièvre avec majoration d’un essoufflement. L'échographie cardiaque montre une végétation sur une valve mitrale.

Il faut alors redouter une endocardite, on fait donc les hémocultures et on précise bien au labo que l'on suspecte une endocardite car la culture des bactéries responsables de l'endocardite est longue.

Pour l’endocardite : fixation de fibrine sur l’endothélium et bactériemie en parallèle, puis accouplement des deux (la fibrine protège la bactérie) et formation d’une végétation visible à l’échographie.

6/ Endocardites bactériennes

● Infections bactériennes de l’**endocarde** (**valves +++**)

● Survenue :
⇒Généralement sur des **lésions valvulaires préexistantes** : valvulopathies du coeur gauche (RAA, athérome...)
⇒Sur **prothèse valvulaire** (15%) précoce (inoculation per-opératoire) ou tardive.
⇒Sur **coeur apparemment sain** (30 à 40 % des cas). Mode de révélation d’une valvulopathie infra-clinique

7/ Endocardite : physiopathologie

A la base on a au niveau du coeur une lésion valvulaire avec un dépôt fibrinoplaquettaire. Un foyer infectieux associé à diverses portes d'entrée telles que des soins dentaires (flore oropharyngée), une blessure ou piqûre (flore cutanée), une tumeur ou une lésion entérique (flore digestive) provoquent une bactériémie transitoire, ce qui permet une colonisation du dépôt fibrinoplaquettaire et aboutit à des végétations infectées au niveau de l'endocarde.

8/ Épidémiologie bactérienne des endocardites

• **Staphylocoques** (~50%) (flore cutanée) : Staphylococcus aureus (30-40 %,), Staphylocoque à coagulase neg. (10-15 %)

• **HACCEK** 1-5 % (flore oropharyngée)
*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Capnocytophaga, Eikenella, Kingella* = Bacilles Gram- de culture lente (on les garde plus longtemps) et difficile

• **Streptocoques** (~30%) (flore oropharyngée et digestive)

–Streptocoques α-hemolytiques 15-20 %
– Streptocoques β-hemolytiques 5 %
– Streptococcus bovis/gallolyticus 10-15 % (S.G.D)

• **Entérocoques** (~10%) (flore digestive)

• **Autres** (entérobactéries, levures, et germes non cultivables)

9/ Diagnostic microbiologique d'une endocardite

• **Hémocultures +++** (à répéter si première série négative)
– La bactérie doit être retrouvée dans plusieurs hémocultures pour éliminer une contamination – Il **faut signaler au laboratoire la suspicion d’endocardite** car allongement de la durée d’incubation (germes a croissance lente : groupe HACCEK, *Brucella*, streptocoques déficients, levures)

• **Sérodiagnostic** des germes non cultivables (*Chlamydia, Coxiella burnetii, Bartonella, Mycoplasma*) si hémocultures négatives (recherche de facteurs sériques= « diagnostic indirect »).

**• Culture et PCR** sur valve cardiaque si résection. (Reconstruction de valve préférée chez le sujet jeune plutôt à une prothèse de valve)

- A RETENIR -

**Streptocoques**
• Classification des streptocoques :
– Selon l’hémolyse
– Sérogroupes de Lancefield (polyoside C)
– Pouvoir pathogène selon le sérogroupe
• Pneumocoque :
– Caractères (capsule, sensibilité a l’optochine)
– Pouvoir pathogène (ORL, pulmonaire, méningite)
– Mécanisme de résistance aux β-lactamines (PLP)
• Entérocoques :
– Flore digestive, résistance aux céphalosporines, pouvoir pathogène (urines, voies biliaires, endocardite)

**Infections ORL**
• Principaux composants de la flore oropharyngée
– Streptocoques α-hémolytiques
– Neisseria (commensales)
– Autres (staphylocoques, HACCEK, anaérobies)
• Epidémiologie des otites moyennes aigues (OMA) et mécanismes de résistances des principaux germes :
– Pneumocoque
– Haemophilus influenzae
• Epidémiologie des angines érythémateuses
– Streptocoques β-hémolytiques (SGA++, SGC, SGG) – Virus
• Prise en charge d’une angine érythémateuse (TDR du SGA et/ou culture)

**Bactériémies**
• Réalisation d’une hémoculture
– Prélèvement
– Prise en charge au laboratoire
• Interprétation d’une hémoculture

– Selon le germe isole
– Selon le terrain
– Recherche du foyer infectieux
• Endocardite
– Diagnostic microbiologique
– Epidémiologie des germes