

Chapitre I : Infections respiratoires bactériennes.

- Introduction

Les infections respiratoires bactériennes constituent un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Parmi les agents pathogènes respiratoires, *Mycobacterium tuberculosis*, *Legionella pneumophila* et *Yersinia pestis* se distinguent par leurs mécanismes de transmission, leur virulence et les stratégies de prise en charge qu'elles nécessitent. Ce chapitre présente les caractéristiques microbiologiques, la physiopathologie, les manifestations cliniques, ainsi que la prévention et le traitement de ces trois bactéries.

1. Généralités

1.1. Définition

L'infection respiratoire est toute atteinte brutale d'une ou plusieurs entités à la fois de l'appareil respiratoire, à savoir les oreilles, le nez, la gorge, la trachée, les bronches ou les poumons.

1.2. Les voies respiratoires

Le système respiratoire comprend structurellement le nez et le pharynx qui forment les voies respiratoires supérieures et le larynx, la trachée, les bronches et les poumons qui forment les voies respiratoires inférieures.

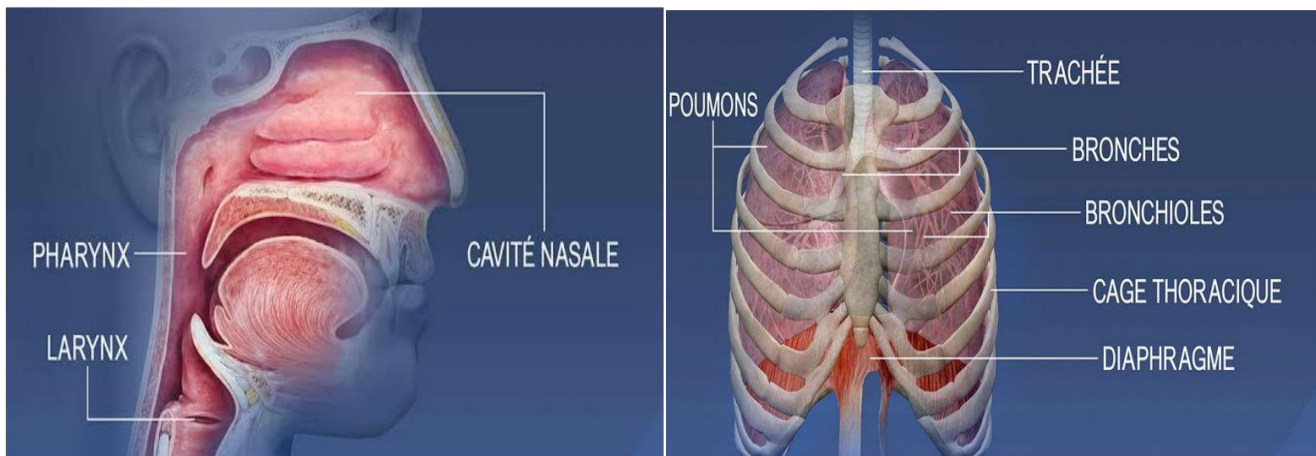


Figure 1 : Appareil respiratoire supérieur et inférieur.

1.3. Types d'infections respiratoires

Selon le site d'infection par rapport aux cordes vocales, il existe deux types d'infections : infections des voies respiratoires supérieures et infections des voies respiratoires inférieures.

➤ **Les infections des voies respiratoires supérieures** : Localisés au-dessus des cordes vocales et comprennent :

- **L'otite moyenne aiguë** : C'est une infection de l'oreille. Elle peut être une surinfection fréquente au cours de la rougeole et elle est fréquente chez les jeunes enfants touchant 85% des moins de 3 ans. L'otite moyenne est due à un agent pathogène, le plus souvent *Streptococcus pneumoniae*.



Figure 1 : Otite moyenne externe.

- **La sinusite** : La sinusite aiguë infectieuse correspond à l'infection d'une ou plusieurs cavités sinusiennes par un agent infectieux bactérien, dont *H.influenzae* et *S.pneumoniae* par un contact direct.

- **L'angine** : Aussi appelée pharyngite, il s'agit d'une infection d'origine infectieuse des amygdales ou même de tout le pharynx, souvent due au Streptocoque alpha hémolytique du groupe A. Notons que l'angine à fausses membranes dite laryngite diphthérique, est causée par *Corynebacterium diphtheriae* soit par un contact direct ou indirect.

- **La laryngite** : est une inflammation voire un œdème du larynx et de la trachée, causée par des bactéries tel que *S.pneumoniae*.

➤ **Les infections des voies respiratoires inférieures** : Localisées au-dessous des cordes vocales et comprennent :

- **La bronchite** : C'est une inflammation de l'arbre trachéo-bronchite et de la muqueuse bronchique sans atteinte du parenchyme pulmonaire, causée par des bactéries comme *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Bordetella pertussis*, cette dernière provoque la coqueluche qui est une forme de bronchite spécifique et hautement infectieuse.

- **La bronchiolite** : Infection respiratoire épidémique saisonnière du nourrisson, caractérisée par un essoufflement et prédominance de l'expiration avec polypnée.

- **La pneumonie** : La pneumonie bactérienne est une infection entraînant une septicémie, un abcès pulmonaire, un empyème et même le décès. Elle peut être causée par *Mycoplasma pneumoniae* ou *Chlamydia pneumoniae*, qui sont les agents des pneumonies « atypiques » chez l'enfant de plus de 3 ans, leur transmission se fait soit par un contact direct, un contact indirect ou par une projection de gouttelettes avec des sécrétions.

2. Les principales bactéries pathogènes des voies respiratoires

Les voies respiratoires peuvent être infectées par une variété de bactéries pathogènes à Gram positif et à Gram négatif. Ces pathogènes sont transmis par l'air et proviennent du sol, des animaux, des plantes, des eaux et de l'homme. Parmi les bactéries pathogènes respiratoires, on distingue :

2.1. *Mycobacterium tuberculosis*

2.1.1. Généralités

Mycobacterium tuberculosis est la bactérie responsable de la tuberculose, une maladie infectieuse chronique qui touche principalement les poumons, mais peut également affecter d'autres organes. La transmission est essentiellement aérienne, par inhalation de particules infectieuses émises par une personne malade lors de la toux, de l'éternuement ou même de la parole. Elle se caractérise par une croissance lente et une paroi cellulaire très particulière, riche en lipides, notamment les acides mycoliques. Cette composition confère à la bactérie une résistance accrue aux désinfectants classiques, à la dessiccation et à certaines conditions environnementales défavorables, ce qui explique la difficulté de son éradication dans les environnements contaminés.

2.1.2. Structure et pathogénicité

Mycobacterium tuberculosis est un bacille acido-alcool-résistant (BAAR), ce qui signifie qu'il conserve sa coloration rouge même après traitement à l'acide dans la coloration de Ziehl-Neelsen (**Fig.1**). Il est aérobic strict, ce qui explique sa prédilection pour les zones riches en oxygène comme les lobes supérieurs des poumons. Sa paroi cellulaire est exceptionnellement riche en lipides, comprenant des acides mycoliques et du lipoarabinomannane, molécules qui jouent un rôle crucial dans l'échappement aux défenses immunitaires. Cette bactérie possède la capacité de survivre et de se multiplier à l'intérieur des macrophages alvéolaires, les cellules immunitaires normalement responsables de sa destruction. Cette faculté confère à *M. tuberculosis* une pathogénicité élevée et explique la chronicité de l'infection, avec la formation de

granulomes, structures immunitaires complexes destinées à contenir la bactérie mais qui peuvent aussi devenir le siège de la persistance bactérienne.

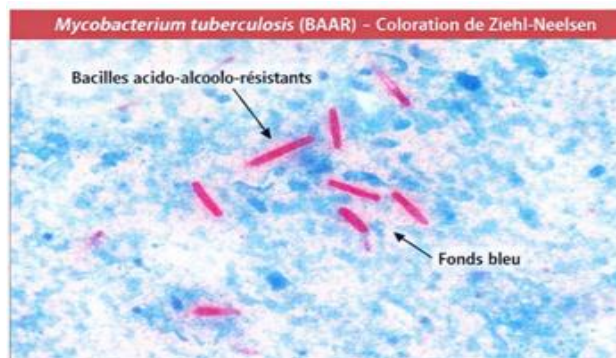


Figure 1 : BAAR au microscope (après coloration de Ziehl-Neelsen) : bacilles rouges sur fond bleu.

2.1.3. Transmission

La transmission de *M. tuberculosis* se fait principalement par voie aérienne. Les gouttelettes respiratoires émises par une personne infectée contiennent les bacilles, qui peuvent être inhalés par des individus sains.

Le cycle simplifié de la tuberculose pulmonaire peut se résumer ainsi :

1. Inhalation des bacilles infectieux.
2. Phagocytose par les macrophages pulmonaires.
3. Multiplication intracellulaire et formation de granulomes.
4. Évolution vers une infection latente ou une tuberculose active selon l'équilibre entre l'hôte et la bactérie.

2.1.4. Physiopathologie

Après pénétration des bacilles dans les poumons, ceux-ci atteignent les alvéoles où ils sont rapidement phagocytés par les macrophages alvéolaires. Cependant, grâce à leur paroi lipidique et à certains facteurs virulence, les bacilles bloquent la fusion phagosome-lysosome, ce qui leur permet de survivre et de se multiplier dans ces cellules. Cette multiplication intracellulaire stimule la formation de granulomes, structures formées par l'agrégation de macrophages, de lymphocytes et de cellules géantes, qui ont pour but de limiter la dissémination bactérienne.

➤ On distingue ensuite deux formes de la maladie : **Infection latente vs tuberculose active** :

Critère	Infection latente	Tuberculose active
Symptômes	Absents	Présents (toux, fièvre, sueurs, amaigrissement)
Contagiosité	Non	Oui
Multiplication bactérienne	Dormante	Active
Détection	IDR positive, IGRA	Examen direct + culture + radiographie

L'infection latente peut durer des années sans symptômes, tandis que la tuberculose active entraîne une maladie clinique manifeste et constitue un risque de transmission pour l'entourage.

2.1.5. Manifestations cliniques

La tuberculose pulmonaire se manifeste principalement par :

- Une toux persistante de plus de trois semaines, parfois productive et pouvant contenir du sang (hémoptysie).
- De la fièvre, le plus souvent le soir.
- Des sueurs nocturnes abondantes.
- Une perte de poids et une fatigue généralisée.
- Des douleurs thoraciques ou un essoufflement selon l'étendue de l'atteinte pulmonaire.

Des complications peuvent survenir, telles que le pneumothorax, l'insuffisance respiratoire ou la dissémination extra-pulmonaire vers les os, le système nerveux ou les reins.

2.1.6. Diagnostic

Le diagnostic de la tuberculose repose sur une combinaison d'examens microbiologiques, radiologiques et immunologiques.

➤ Examens microbiologiques

- **Examen direct** : coloration de Ziehl-Neelsen pour la visualisation des bacilles acido-alcoolo-résistants.
- **Culture** : sur milieu de Lowenstein-Jensen, nécessitant 3 à 8 semaines pour la croissance.
- **Tests moléculaires** : PCR et GeneXpert permettant une détection rapide et la recherche de résistance à la rifampicine.

➤ Examens radiologiques

- Radiographie thoracique ou scanner pour identifier infiltrats, cavités, épanchements ou granulomes.

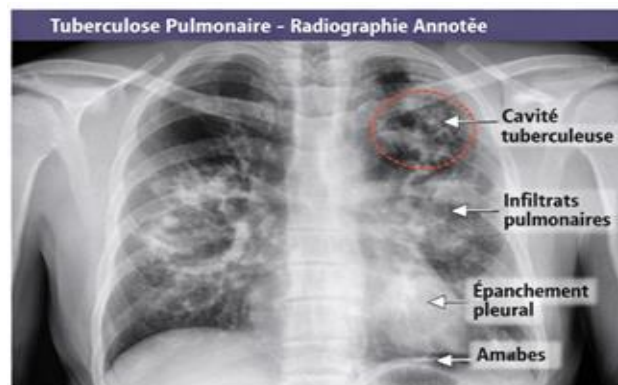


Figure 2 : Radiographie pulmonaire **tuberculeuse annotée** montrant infiltrats, cavités et granulomes.

➤ Tests immunologiques

- **IDR (Intradermo-réaction à la tuberculine)** : indique une infection latente.
- **IGRA (Interferon Gamma Release Assays)** : évalue la réponse immunitaire spécifique à *M. tuberculosis*.

2.1.7. Traitement

Le traitement de la tuberculose repose sur une polythérapie antibiotique prolongée afin de prévenir l'émergence de résistances :

- **Phase intensive (2 mois)** : isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol.
- **Phase de continuation (4 mois minimum)** : isoniazide et rifampicine.

La surveillance thérapeutique est cruciale pour assurer l'observance et éviter l'apparition de tuberculoses multirésistantes (MDR-TB) ou ultra-résistantes (XDR-TB). Chez les patients immunodéprimés, le traitement peut nécessiter des ajustements spécifiques en raison du risque accru de complications et de progression rapide de la maladie.

2.1.8. Prévention

La prévention de la tuberculose combine vaccination et mesures de contrôle de l'infection :

- **Vaccination par le BCG** : protège surtout contre les formes graves de tuberculose chez l'enfant (méningite tuberculeuse, miliaire).
- **Mesures de contrôle de l'infection** : port de masques pour les patients infectieux, ventilation adéquate des espaces clos, détection et traitement précoce des cas.
- **Surveillance épidémiologique** : dépistage systématique dans les populations à risque, suivi des contacts et mesures de santé publique adaptées.

Ces mesures, combinées à un traitement approprié, restent essentielles pour réduire la transmission et la morbidité associées à *Mycobacterium tuberculosis*.

2.2. *Legionella pneumophila*

2.2.1. Généralités

Legionella pneumophila est une bactérie responsable de la légionellose, une infection respiratoire aiguë pouvant se manifester sous forme de pneumonie sévère, appelée maladie du légionnaire. Cette pathologie a été décrite pour la première fois en 1976 lors d'une épidémie survenue chez des vétérans américains. La bactérie est naturellement présente dans les milieux aquatiques et devient pathogène lorsque les conditions environnementales favorisent sa multiplication dans les réseaux d'eau artificiels. La légionellose est considérée comme une infection opportuniste, touchant préférentiellement les personnes âgées, les fumeurs, les patients immunodéprimés ou atteints de maladies chroniques. En raison de sa gravité potentielle et de son lien avec les installations collectives, *Legionella pneumophila* constitue un important problème de santé publique.

2.2.2. Caractéristiques microbiologiques

Legionella pneumophila est un bacille Gram négatif, de petite taille, strictement aérobic. Elle est qualifiée d'intracellulaire facultative, car elle peut survivre et se multiplier à l'intérieur des macrophages humains, mais aussi dans des protozoaires aquatiques, notamment les amibes. Sa culture est exigeante et nécessite un milieu spécifique enrichi, le milieu BCYE (Buffered Charcoal Yeast Extract), supplémenté en fer et en L-cystéine. Une caractéristique majeure de cette bactérie est sa remarquable capacité d'adaptation environnementale : elle peut persister dans les biofilms des canalisations et se protéger au sein des amibes, ce qui augmente sa résistance aux désinfectants et renforce sa virulence lors de l'infection humaine.

2.2.3. Transmission et cycle

La transmission de *Legionella pneumophila* se fait exclusivement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols d'eau contaminée. Les principales sources sont les douches, les tours aéroréfrigérantes, les systèmes de climatisation, les réservoirs d'eau chaude et les fontaines décoratives. Il n'existe pas de transmission interhumaine, ce qui distingue la légionellose de nombreuses autres pneumonies infectieuses. Après inhalation, les bactéries atteignent les voies respiratoires profondes et les alvéoles pulmonaires. Dans l'environnement aquatique, *Legionella* suit un cycle particulier au sein des biofilms et des amibes, qui constituent un réservoir et un amplificateur naturel de la bactérie, favorisant sa dissémination vers l'homme.



Figure 3 : Cycle de *Legionella* dans l'eau.

2.2.4. Physiopathologie

Une fois inhalée, *Legionella pneumophila* est phagocytée par les macrophages alvéolaires. Cependant, à l'instar de *Mycobacterium tuberculosis*, elle est capable de bloquer la fusion entre le phagosome et le

lysosome, échappant ainsi à la destruction intracellulaire. La bactérie se multiplie alors activement à l'intérieur des macrophages jusqu'à provoquer leur lyse, libérant de nouvelles bactéries capables d'infecter d'autres cellules. Ce processus entraîne une réaction inflammatoire intense au niveau pulmonaire, responsable d'une pneumonie sévère caractérisée par des lésions alvéolaires étendues et une altération importante des échanges gazeux.

2.2.5. Manifestations cliniques

La légionellose se manifeste principalement par une pneumonie aiguë sévère, souvent brutale. Les patients présentent une fièvre élevée accompagnée de frissons, une toux généralement sèche et un état général altéré. Des symptômes extrapulmonaires sont fréquemment associés, notamment des troubles digestifs tels que la diarrhée, les nausées ou les douleurs abdominales. Des manifestations neurologiques comme la confusion mentale ou les troubles de la conscience peuvent également être observées, en particulier chez les sujets âgés. En l'absence de prise en charge rapide, l'évolution peut être grave, avec un risque élevé d'insuffisance respiratoire.

2.2.6. Diagnostic

Le diagnostic de la légionellose repose sur plusieurs méthodes complémentaires. La détection de l'antigène urinaire de *Legionella pneumophila* est un test rapide et largement utilisé en pratique clinique. Les techniques de biologie moléculaire, notamment la PCR, permettent une identification sensible et spécifique de la bactérie. La culture sur milieu BCYE reste la méthode de référence, bien que lente et techniquement exigeante.

2.2.7. Traitement et prévention

Le traitement de la légionellose repose sur l'administration rapide d'antibiotiques actifs à l'intérieur des cellules. Les macrolides, tels que l'azithromycine, et les fluoroquinolones, comme la lévofloxacine, constituent les traitements de choix. La durée du traitement dépend de la gravité de l'infection et de l'état immunitaire du patient.

La prévention repose essentiellement sur la surveillance, l'entretien et la désinfection régulière des réseaux d'eau, en particulier dans les hôpitaux, hôtels et établissements collectifs, afin d'éviter la prolifération bactérienne et la formation de biofilms. En parallèle, des mesures de prévention environnementale sont indispensables, notamment l'entretien régulier des systèmes d'eau chaude, la limitation des zones de stagnation et le contrôle de la température de l'eau, afin de réduire le risque de nouvelles contaminations.

2.3. *Yersinia pestis*

2.3.1. Généralités

Yersinia pestis est une bactérie pathogène responsable de la peste, une zoonose bactérienne grave qui a provoqué de grandes pandémies au cours de l'histoire humaine. Bien que la maladie soit aujourd'hui rare, elle persiste de manière endémique dans certaines régions du monde, notamment en Afrique, en Asie et en Amérique. La peste est avant tout une maladie des rongeurs sauvages, l'homme étant un hôte accidentel. Parmi les différentes formes cliniques de la maladie, la peste pulmonaire est la plus redoutable, car elle est hautement contagieuse et associée à une mortalité très élevée en l'absence de traitement rapide. Cette forme représente une urgence médicale et de santé publique en raison de son potentiel épidémique.

2.3.2. Caractéristiques microbiologiques

Yersinia pestis est un bacille Gram négatif de petite taille, à morphologie coccobacillaire, souvent décrit comme présentant une coloration bipolaire en microscopie optique (**Fig.4**). Il s'agit d'une bactérie anaérobie facultative, capable de survivre aussi bien en présence qu'en absence d'oxygène. L'un de ses principaux facteurs de virulence est la capsule protéique F1, qui possède une activité anti-phagocytaire et permet à la bactérie d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte. Par ailleurs, *Y. pestis* dispose d'un système de

sécrétion de type III, qui injecte des protéines effectrices (Yops) directement dans les cellules de l'hôte, perturbant leur fonctionnement et inhibant la réponse immunitaire. L'endotoxine lipopolysaccharidique (LPS) de la paroi bactérienne contribue également à l'inflammation systémique et au choc septique observé dans les formes sévères de la maladie.

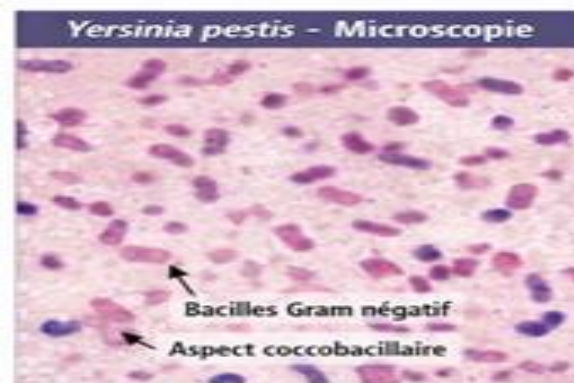


Figure 4 : *Yersinia pestis* sous microscope optique.

2.3.3. Transmission

La transmission de *Yersinia pestis* se fait principalement par la piqûre de puces infectées, notamment *Xenopsylla cheopis*, qui parasitent les rongeurs réservoirs. La forme pulmonaire de la peste, quant à elle, se transmet par inhalation de gouttelettes respiratoires émises par un patient infecté, ce qui permet une transmission interhumaine directe. Cette particularité rend la peste pulmonaire extrêmement dangereuse sur le plan épidémiologique.

2.3.4. Physiopathologie et manifestations

Après pénétration dans l'organisme, *Yersinia pestis* se multiplie rapidement et dissémine par voie lymphatique ou sanguine. Dans la peste pulmonaire, l'infection évolue de manière rapide, avec une atteinte directe du parenchyme pulmonaire. Les patients présentent une fièvre élevée brutale, une toux productive souvent associée à des expectorations sanglantes, ainsi qu'une détresse respiratoire aiguë. La multiplication bactérienne massive et la libération de toxines peuvent conduire à une septicémie sévère, parfois compliquée d'un choc septique et d'une défaillance multiviscérale. L'évolution est particulièrement rapide, et le pronostic vital peut être engagé en quelques heures en l'absence de traitement antibiotique approprié.

2.3.5. Diagnostic et sécurité

Le diagnostic de la peste repose sur la réalisation de prélèvements biologiques adaptés, notamment des échantillons respiratoires, sanguins ou ganglionnaires selon la forme clinique suspectée. Le diagnostic bactériologique de la peste pulmonaire à *Yersinia pestis* est une urgence absolue, reposant sur l'isolement du bacille Gram négatif dans les expectorations, le sang ou le liquide de lavage broncho-alvéolaire. L'isolement sur gélose CIN (gélose de Schiemann) à 28-30°C. L'identification précise utilise des profils biochimiques ou des bactériophages. Les techniques de biologie moléculaire, telles que la PCR, permettent une identification rapide et spécifique de *Yersinia pestis*, tandis que la sérologie peut être utilisée à des fins de confirmation ou d'enquête épidémiologique. En raison de la dangerosité de l'agent pathogène et de son potentiel de transmission, toute manipulation de *Y. pestis* doit être effectuée dans des laboratoires de niveau de sécurité biologique P3, avec des mesures strictes de protection du personnel et de confinement.

2.3.6. Traitement et prévention

Le traitement de la peste repose sur l'administration rapide d'antibiotiques efficaces, tels que la streptomycine, la gentamicine ou la doxycycline. Une prise en charge précoce améliore considérablement le pronostic et réduit le risque de transmission. Dans le cas de la peste pulmonaire, des mesures d'isolement strict du patient sont indispensables afin de prévenir la propagation de l'infection. Le contrôle des contacts étroits et la mise en place d'une antibioprophylaxie peuvent être nécessaires. La prévention à long terme repose sur la lutte contre les rongeurs réservoirs, le contrôle des populations de puces et la surveillance épidémiologique dans les zones à risque.