

Chapitre 2 : Infections gastro-intestinales.

Les infections gastro-intestinales correspondent à l'ensemble des maladies infectieuses affectant le tube digestif, depuis l'estomac jusqu'au côlon. Elles constituent une cause majeure de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale, en particulier dans les pays à ressources limitées. Elles se manifestent principalement par des diarrhées, des douleurs abdominales, des vomissements et parfois de la fièvre. Les agents responsables sont surtout des bactéries, mais aussi des virus, des parasites et plus rarement des champignons. La transmission s'effectue le plus souvent par la voie féco-orale, à travers l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés ou par des mains souillées.

1. Généralités sur les diarrhées infectieuses

La diarrhée infectieuse est le symptôme central des infections gastro-intestinales. Elle résulte de l'interaction entre l'agent pathogène et la muqueuse intestinale. Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer l'apparition de la diarrhée. Dans les diarrhées sécrétoires, certaines bactéries produisent des toxines capables de stimuler les cellules intestinales à sécréter de grandes quantités d'eau et d'électrolytes, comme dans le cas du choléra. Dans les diarrhées inflammatoires, la bactérie envahit et détruit la muqueuse intestinale, provoquant une inflammation, une fuite de plasma et parfois la présence de sang dans les selles, comme lors des infections à *Salmonella*. Les diarrhées osmotiques résultent de la présence de substances non absorbées (Lactose, toxines) dans la lumière intestinale, attirant l'eau par osmose. Enfin, certaines infections bactériennes accélèrent le transit intestinal, limitant l'absorption des nutriments et de l'eau.

Les toxi-infections alimentaires représentent une forme particulière d'infections gastro-intestinales. Elles sont provoquées par l'ingestion d'aliments contaminés par des bactéries vivantes, leurs toxines ou leurs spores. La contamination peut survenir lors de la production, de la transformation ou de la conservation des aliments. Les aliments les plus fréquemment impliqués sont la viande, les œufs, les produits laitiers, les poissons et les plats mal conservés. Les symptômes apparaissent généralement rapidement après l'ingestion et associent diarrhées, vomissements et douleurs abdominales.

➤ Mécanismes de la diarrhée infectieuse

La diarrhée correspond à l'émission de selles liquides ou molles, en quantité et fréquence anormales. Elle résulte de plusieurs mécanismes physiopathologiques :

Mécanisme	Description	Exemples
Sécrétoire	Les toxines stimulent la sécrétion d'eau et d'ions	<i>Vibrio cholerae</i>
Osmotique	Présence de substances non absorbées	Lactose, toxines
Inflammatoire	Lésion de la muqueuse intestinale	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i>
Motrice	Accélération du transit intestinal	Infections bactériennes

2. Les principales bactéries responsables d'infections gastro-intestinales

L'intestin de l'homme est, dès sa naissance, colonisé par de nombreuses espèces bactériennes.

La plupart d'entre elles sont des bactéries commensales et certaines sont indispensables au bon fonctionnement de l'appareil digestif. Certaines espèces bactériennes sont capables de déclencher des maladies intestinales quand elles prolifèrent dans l'intestin humain.

Il s'agit surtout de bactéries des genres : *Salmonella*, *Shigella*, *E.coli* (certains sérotypes), *Yersinia*, *Vibrio*, et *Campylobacter*. Dans certains cas : *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, et *Clostridium perfringens*.

Toutes ces bactéries sont dites **entéropathogènes** (pathogènes pour l'intestin). Ces bactéries peuvent schématiquement être regroupées en 3 types selon la physiopathologie des maladies provoquées (voir tableau 1).

Tableau 1 : Types de bactéries selon le mécanisme physiopathologique.

Bactéries entérotoxigènes	Bactérie entéro-invasives : Elles sont capables d'envahir la muqueuse intestinale	Bactéries entéropathogènes
-Capables de sécréter une entérotoxine responsable d'une fuite importante d'eau et d'électrolytes. -Elles se multiplient dans les parties hautes de l'intestin (duodénum, jéjunum), n'altèrent pas la muqueuse -Diarrhées aqueuses, sans émission de sang ou de leucocytes et non fébriles -Risque : Déshydratation	1. Bactéries envahissant les cellules intestinales en provoquant leur destruction -Se multiplient dans les parties basses du tube digestif (iléon, colon) -Dysenteries → émission fréquentes de selles sanglantes et purulentes et des débris de la muqueuse desquamée + fièvre <u>Exp :</u> <i>Shigella</i>, et <i>E.I.E.C.</i>	-Le mécanisme n'est pas parfaitement connu. -Dans ce groupe, on trouve : <i>E. coli</i> des gastro-entérites infantiles (E.P.E.C) - Diarrhée aqueuse + vomissements chez le nourrisson âgé de moins de 2 ans.
<u>Exp :</u> <i>V.cholerae</i>, <i>E.C.E.T</i> (<i>E. coli</i> entéro toxigène), <i>Aeromonas hydrophila</i>, <i>V.parahaemolyticus</i>.	2. Bactéries envahissant les cellules intestinales sans les détruire : -Ces bactéries envahissent la sous-muqueuse, les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques. - Dans ce groupe, on trouve : <i>Salmonella</i>, <i>Yersinia</i> et <i>Campylobacter</i>. - Les troubles observés sont variables : ✓ Entérites : émission fréquentes de selles avec du sang et des leucocytes, fièvre, douleurs abdominales) ✓ Entérites avec septicémie (certaines <i>Salmonella</i>).	- Certaines bactéries sont entéropathogènes dans certaines circonstances : ✓ <i>S. aureus</i> et <i>Bacillus cereus</i> entérotoxigènes des toxi-infections → sécrètent leur toxine dans l'aliment contaminé. ✓ Bactéries entéropathogènes à la faveur d'un déséquilibre de la flore intestinale → diarrhée post-antibiothérapie.

2.1. *Vibrio cholerae*

2.1.1. Définition de *Vibrio cholerae*

Vibrio cholerae est une bactérie Gram négatif, incurvée en forme de virgule, appartenant au genre *Vibrio*. Elle est naturellement présente dans les milieux aquatiques, notamment les eaux douces, saumâtres et marines, où elle peut survivre sous forme libre ou associée au plancton. Chez l'homme, certaines souches sont responsables du choléra, une maladie infectieuse aiguë du tube digestif caractérisée par une diarrhée aqueuse profuse, souvent décrite comme des selles « en eau de riz », pouvant entraîner une déshydratation sévère et la mort en l'absence de traitement rapide. Les souches responsables des épidémies humaines appartiennent principalement aux sérogroupes O1 et O139, capables de produire la toxine cholérique.

2.1.2. Caractères et classification

Sur le plan taxonomique, *Vibrio cholerae* appartient au domaine *Bacteria*, à la famille des *Vibrionaceae* et au genre *Vibrio*. C'est une bactérie aéro-anaérobie facultative, oxydase positive, halophile modérée et capable de se multiplier dans une large gamme de températures et de salinités. Elle possède un métabolisme fermentatif et peut utiliser divers sucres comme source d'énergie. Sa paroi Gram négatif contient des lipopolysaccharides qui jouent un rôle important dans la réponse inflammatoire de l'hôte. La diversité génétique des souches explique les différences de virulence observées entre les sérogroupes.

2.1.3. Structure et pathogénicité

La cellule de *Vibrio cholerae* est constituée d'une membrane externe riche en lipopolysaccharides, d'une paroi mince de peptidoglycane et d'une membrane cytoplasmique. Elle possède un flagelle polaire qui lui confère une grande mobilité, facilitant sa progression dans le mucus intestinal. La bactérie est également dotée de pili spécialisés, appelés pili TCP (toxin-coregulated pili), qui assurent l'adhésion aux cellules épithéliales de l'intestin grêle. Cette capacité d'adhésion est essentielle à la colonisation et à l'expression des

gènes de virulence. La pathogénicité de *V. cholerae* repose donc sur une combinaison de mécanismes d'adhésion, de colonisation et de production de toxines.

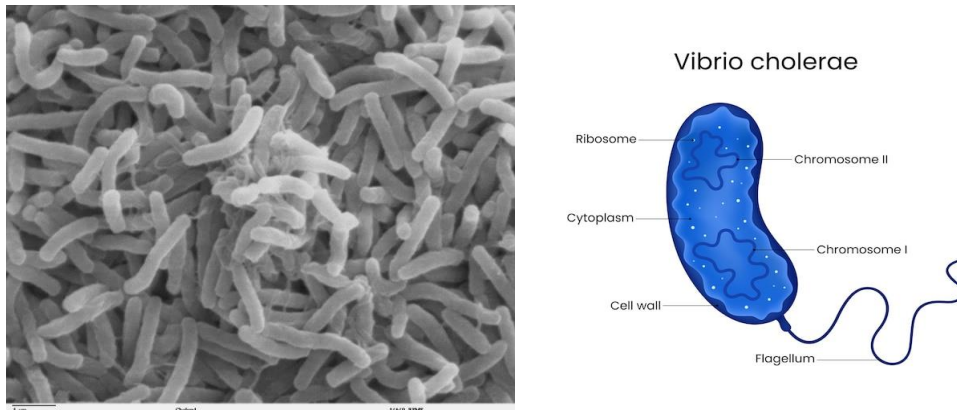


Figure 1 : Structure de *Vibrio cholerae*.

2.1.4. Transmission

La transmission du *Vibrio cholerae* se fait par la voie féco-orale, à travers l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des matières fécales contenant la bactérie. Cette situation est fréquente dans les zones où les infrastructures sanitaires sont insuffisantes et où l'eau potable n'est pas disponible. Les aliments crus, les fruits de mer et l'eau de boisson sont les principales sources de contamination.

2.1.5. Facteurs de virulence

Les facteurs de virulence de *Vibrio cholerae* sont multiples et agissent de manière complémentaire. La toxine cholérique est le facteur principal responsable des manifestations cliniques. Les pili TCP permettent l'adhésion et la formation de microcolonies à la surface de la muqueuse intestinale. Le flagelle facilite la mobilité et l'atteinte des sites de colonisation. La capsule protège la bactérie contre la phagocytose et les enzymes digestives. D'autres enzymes, comme les protéases et les mucinases, facilitent la pénétration de la bactérie dans la couche de mucus.

2.1.6. Physiopathologie du choléra

Après ingestion, *Vibrio cholerae* traverse l'estomac et atteint l'intestin grêle, où il se fixe aux cellules épithéliales. La bactérie libère ensuite la toxine cholérique, une exotoxine composée de sous-unités A et B. Les sous-unités B se fixent aux récepteurs des cellules intestinales, permettant à la sous-unité A de pénétrer dans la cellule. Cette sous-unité active l'adénylate cyclase, entraînant une augmentation massive de l'AMP cyclique. Cette augmentation provoque une sécrétion incontrôlée d'ions (Cl^- , Na^+), suivie par une fuite d'eau dans la lumière intestinale. Le résultat est une diarrhée aqueuse abondante responsable d'une perte rapide de liquides et d'électrolytes.

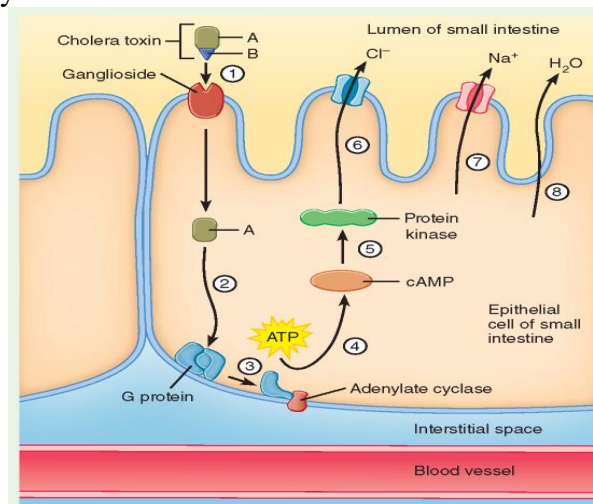


Figure 2 : Schéma du mécanisme d'action de la toxine cholérique

2.1.7. Épidémiologie

Le choléra est une maladie strictement liée aux conditions d'hygiène et à l'accès à l'eau potable. Il est endémique dans plusieurs régions du monde, principalement en Afrique subsaharienne, en Asie du Sud (Inde, Bangladesh, Pakistan) et en Asie du Sud-Est. Des épidémies majeures surviennent après des catastrophes naturelles, conflits armés ou déplacements de populations, lorsque les systèmes d'assainissement sont détruits.

On estime que le choléra cause chaque année entre 1,3 et 4 millions de cas **dans le monde** et jusqu'à 143 000 décès. La transmission est saisonnière dans certaines régions, favorisée par les pluies, les inondations et la chaleur. Les personnes les plus touchées sont les enfants, les populations pauvres et les personnes vivant dans des bidonvilles.

Dans les pays développés, le choléra est rare et survient surtout chez les voyageurs revenant de zones endémiques.

2.1.8. Manifestations cliniques

Les symptômes du choléra apparaissent généralement après une incubation de quelques heures à quelques jours. La maladie débute par une diarrhée aqueuse soudaine et abondante, souvent accompagnée de vomissements. La perte massive d'eau et de sels entraîne une déshydratation sévère caractérisée par une soif intense, une sécheresse des muqueuses, une diminution de la pression artérielle, une accélération du rythme cardiaque et des crampes musculaires. En l'absence de traitement, le patient peut évoluer vers un choc hypovolémique, une insuffisance rénale et le décès.

2.1.9. Diagnostic

Le diagnostic du choléra repose sur la mise en évidence de *Vibrio cholerae* dans les selles. La coproculture sur des milieux sélectifs, tels que le milieu TCBS (Thiosulfate-Citrate-Bile-Saccharose), permet d'isoler la bactérie et de confirmer son identification. Des tests rapides basés sur la détection d'antigènes et des techniques moléculaires comme la PCR sont utilisés pour un diagnostic rapide, notamment en contexte d'épidémie. L'analyse clinique reste essentielle pour une prise en charge immédiate.

2.1.10. Traitement et prévention

Le traitement du choléra repose principalement sur une réhydratation rapide et adéquate, qui constitue la mesure la plus importante pour réduire la mortalité. La solution de réhydratation orale permet de corriger les pertes hydriques et électrolytiques dans la majorité des cas, tandis que les formes sévères nécessitent une perfusion intraveineuse. Des antibiotiques, tels que la doxycycline ou l'azithromycine, peuvent être administrés pour réduire la durée de la diarrhée et la transmission. La prévention repose sur l'accès à l'eau potable, l'amélioration de l'hygiène et de l'assainissement, la consommation d'aliments bien cuits et la vaccination dans les zones endémiques.

2.2. *Salmonella* spp.

Les bactéries du genre *Salmonella* sont des bacilles Gram négatif responsables de deux grands types de maladies : les salmonelloses typhiques, dont la plus connue est la fièvre typhoïde, et les salmonelloses non typhiques, responsables de gastro-entérites. La transmission se fait principalement par la consommation d'aliments contaminés, en particulier les œufs, la volaille, la viande et le lait.

Les salmonelloses non typhiques provoquent une infection intestinale aiguë caractérisée par des diarrhées, de la fièvre et des douleurs abdominales. La bactérie envahit la muqueuse intestinale et déclenche une réaction inflammatoire. Les salmonelloses typhiques, causées par *Salmonella Typhi*, sont plus graves et peuvent se disséminer dans le sang, provoquant une infection systémique.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de la bactérie dans les selles ou dans le sang par culture. Dans certains cas, des tests sérologiques sont utilisés. Le traitement des formes simples repose sur la réhydratation, tandis que les formes sévères ou typhiques nécessitent une antibiothérapie adaptée.

2.2.1. Définition

Le genre *Salmonella* regroupe des **bacilles Gram négatif** appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ces bactéries sont **mobiles grâce à des flagelles péritriches** et sont ubiquitaires dans l'environnement, notamment dans le tube digestif des animaux comme la volaille, le bétail et les reptiles. Chez l'homme, certaines souches provoquent des infections intestinales ou systémiques.

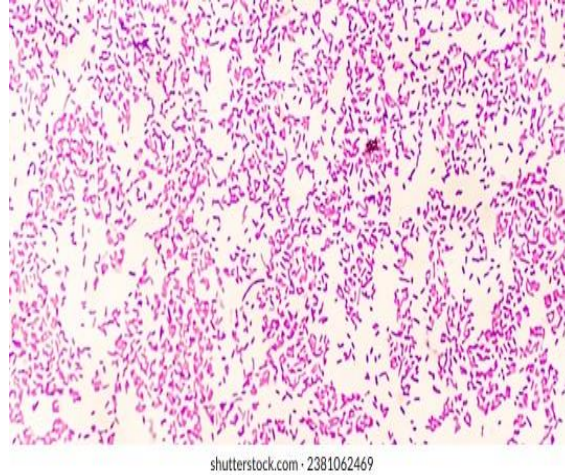


Figure 3 : Morphologie de Salmonella spp.

On distingue deux grandes catégories :

- **Salmonelloses typhiques** : causées par *Salmonella Typhi* ou Paratyphi, responsables de la fièvre typhoïde et paratyphoïde.
- **Salmonelloses non typhiques** : causées par d'autres sérovars de *S. enterica*, responsables de gastro-entérites aiguës, souvent liées à l'ingestion d'aliments contaminés.

2.2.2. Caractères et classification

Salmonella est un bacille **Gram négatif, facultativement anaérobie**, oxydase négative et capable de fermenter le glucose sans production de gaz. La classification repose sur le système de **Kauffmann-White**, basé sur les antigènes O (paroi), H (flagelle) et Vi (capsule pour *S. Typhi*). Il existe plus de **2 500 sérovars**, mais seuls quelques-uns sont pathogènes pour l'homme.

Caractère	Description
Morphologie	Bacille Gram négatif incurvé ou droit, mobile
Mobilité	Flagelles péritriches
Oxydase	Négative
Fermentation	Glucose (sans gaz), lactose négatif
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genre	<i>Salmonella</i>
Espèce majeure	<i>S. enterica</i>
Sérovars pathogènes	<i>Typhi</i> , <i>Paratyphi</i> , <i>Enteritidis</i> , <i>Typhimurium</i>

2.2.3. Structure et pathogénicité

La bactérie possède :

- Une **membrane externe** riche en lipopolysaccharides (antigène O).
- Un **flagelle péritriche**, responsable de sa mobilité.
- Une **capsule Vi**, présente chez certaines souches comme *S. Typhi*, qui protège contre la phagocytose.
- Des **pili et fimbriae** qui facilitent l'adhésion aux cellules intestinales.

➤ **Mécanismes de pathogénicité** : Sa pathogénicité repose sur :

- 1- Adhésion aux cellules épithéliales intestinales.
- 2- Invasion via un système de sécrétion de type III, injectant des protéines effectrices dans les cellules hôtes pour faciliter l'endocytose.
- 3- Survie intracellulaire dans les macrophages (surtout *S. Typhi* :typhoïde).
- 4- Induction de l'inflammation et diarrhée (non typhoïde).

2.2.4. Transmission

La **transmission** est majoritairement **alimentation-dépendante** : ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des matières fécales.

- **Aliments** : œufs, volailles, viande, lait cru, fruits et légumes.
- **Eau** : eau non potable contaminée.
- **Contact avec animaux porteurs** : reptiles, volailles, bétail.

Les salmonelloses typhiques apparaissent surtout dans les zones à faible hygiène, tandis que les salmonelloses non typhiques sont liées à la consommation d'aliments insuffisamment cuits ou mal conservés.

Facteurs favorisant la transmission : mauvaises pratiques d'hygiène, eau insalubre, cuisson insuffisante, contamination croisée en cuisine.

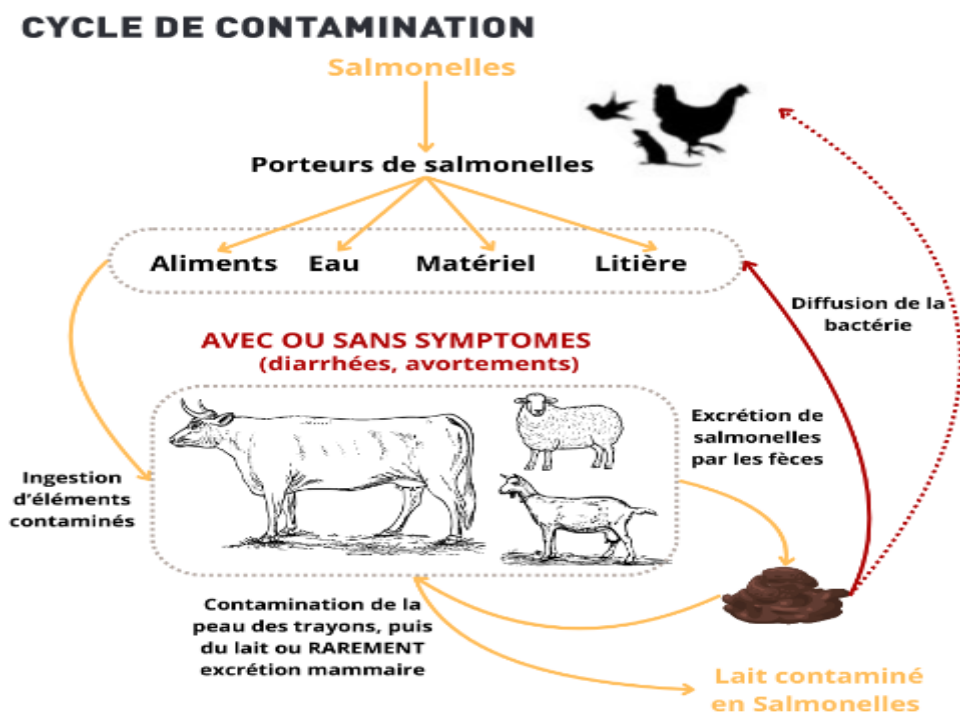


Figure 4 : Schéma simplifié de la transmission de *Salmonella* par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des matières fécales.

2.2.5. Facteurs de virulence

Les salmonelles possèdent plusieurs facteurs de virulence. Ces facteurs de virulence permettent à la bactérie d'adhérer, d'envahir, de survivre et d'induire des symptômes :

- **Pili et fimbriae** : adhésion aux cellules intestinales.
- **Système de sécrétion de type III** : injection de protéines dans les cellules hôtes pour invasion.
- **Capsule Vi** : protection contre phagocytose (*S. Typhi*).
- **Endotoxine LPS** : induction de la fièvre et inflammation.
- **Survie dans les macrophages** : permet dissémination systémique.

2.2.6. Épidémiologie

Les salmonelloses sont parmi les **premières causes mondiales de diarrhée bactérienne d'origine alimentaire**. Elles sont présentes **dans tous les pays**, aussi bien développés qu'en développement.

Les salmonelles non typhiques (*S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*) provoquent chaque année **des dizaines de millions de cas de gastro-entérite dans le monde**. Elles sont surtout liées à la **consommation d'œufs, de volailles, de viande, de lait cru et de légumes contaminés**.

La **fièvre typhoïde** (*S. Typhi*) est endémique dans les pays à **mauvaise hygiène et eau non potable**, notamment en Afrique, en Asie du Sud et en Asie du Sud-Est. On estime qu'il y a **environ 11 à 20 millions de cas de fièvre typhoïde par an** dans le monde, avec **plus de 100 000 décès**.

Les enfants, les personnes âgées et les immunodéprimés sont les plus vulnérables.

2.2.7. Physiopathologie

- Salmonelloses typhiques

Après ingestion, les bactéries traversent l'estomac, colonisent l'intestin grêle et envahissent les cellules M des plaques de Peyer. Elles survivent ensuite dans les macrophages et se disséminent via la circulation sanguine et lymphatique, provoquant fièvre, hépatosplénomégalie et parfois diarrhée.

- Salmonelloses non typhiques

Les bactéries restent confinées à l'intestin et déclenchent une inflammation de la muqueuse, provoquant diarrhée aqueuse ou sanglante, crampes abdominales et fièvre légère.

2.2.8. Manifestations cliniques

Type de salmonellose	Symptômes principaux
Typhoïde	Fièvre prolongée, céphalées, anorexie, diarrhée parfois, hépatosplénomégalie
Non typhoïde	Diarrhée aqueuse ou sanglante, nausées, vomissements, crampes abdominales, fièvre légère

2.2.9. Diagnostic microbiologique

Le diagnostic repose sur l'**isolement de la bactérie** :

- **Typhoïde** : hémoculture, moelle osseuse, selles.
- **Non typhoïde** : coproculture sur milieux sélectifs (XLD agar (Xylose-Lysine-Désoxycholate), SS agar) et identification biochimique.

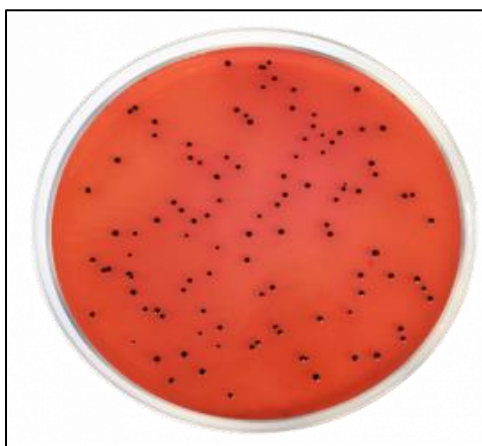


Figure 5 : Milieu de culture XLD pour *Salmonella* spp.

Tests complémentaires : PCR, sérologie (Widal pour Typhi), agglutination.

2.2.10. Traitement et prévention

-Traitement

- **Typhoïde** : antibiotiques selon résistance locale (Ceftriaxone, Azithromycine, Ciprofloxacine).
- **Non typhoïde** : Traitement de support par hydratation, les antibiotiques seulement si grave ou patient immunodéprimé.

-Prévention

- Cuisson complète des aliments.
- Hygiène des mains et des ustensiles.
- Éviter la contamination croisée.
- Vaccination anti-typhoïde dans les zones endémiques.

2.3. *Helicobacter pylori*

2.3.1. Définition

Helicobacter pylori est une **bactérie Gram négatif hélicoïdale**, microaérophile, qui colonise spécifiquement la muqueuse gastrique humaine. Découverte en 1982 par *Barry Marshall* et *Robin Warren*, cette bactérie est responsable d'infections chroniques de l'estomac pouvant entraîner gastrite, ulcère gastroduodéal, lymphome MALT ou cancer gastrique à long terme. Contrairement à l'idée ancienne que l'ulcère était uniquement lié au stress ou à l'acidité, *H. pylori* a montré que **l'infection bactérienne est le facteur principal**. La colonisation est souvent acquise durant l'enfance et peut persister à vie si non traitée.

2.3.2. Caractères et classification

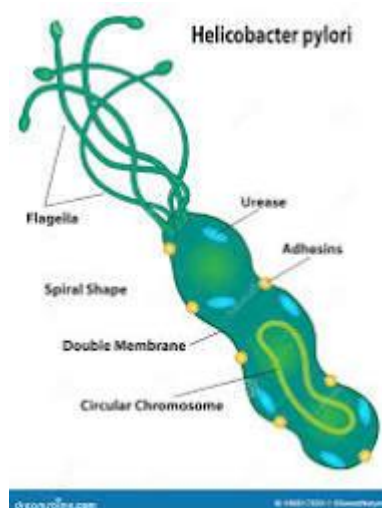
H. pylori est un bacille fin, incurvé ou en spirale, de **2 à 5 µm de long**, doté de **4 à 6 flagelles polaires** qui assurent sa mobilité. C'est une bactérie **microaérophile**, capable de survivre dans l'environnement acide de l'estomac grâce à la production d'**urée**, qui neutralise temporairement l'acide gastrique. Elle se développe lentement sur des milieux enrichis comme l'**agar chocolat** ou **Brucella agar**, à une température de 37°C et sous faible concentration en oxygène.

Classification taxonomique :

- Domaine : Bacteria
- Phylum : Proteobacteria
- Classe : Epsilonproteobacteria
- Ordre : Campylobacterales
- Famille : Helicobacteraceae
- Genre : Helicobacter
- Espèce : *H. pylori*

2.3.3. Structure et pathogénicité

La structure cellulaire de *H. pylori* comprend une **paroi Gram négative**, une **membrane externe riche en lipopolysaccharides (LPS)**, un cytoplasme et plusieurs flagelles polaires qui permettent à la bactérie de se déplacer dans le mucus gastrique.



Pour survivre dans l'environnement acide, *H. pylori* produit l'**uréase**, enzyme qui hydrolyse l'urée en ammoniac et dioxyde de carbone, créant une zone localement neutre autour de la bactérie. La colonisation de l'épithélium gastrique est facilitée par des protéines d'adhésion, notamment **BabA** et **SabA**, qui se fixent sur les cellules de l'estomac.

Les **toxines CagA et VacA** sont des facteurs majeurs de pathogénicité :

- **CagA** est injectée dans les cellules épithéliales via un système de sécrétion type IV, perturbant les voies de signalisation cellulaire et favorisant l'inflammation chronique.
- **VacA** est une cytotoxine qui provoque la formation de vacuoles dans les cellules épithéliales, induit l'apoptose et perturbe les jonctions cellulaires.

Ces mécanismes permettent à *H. pylori* de coloniser l'estomac de manière durable et de provoquer des lésions tissulaires locales, à l'origine de gastrite et d'ulcères.

2.3.4. Transmission

La transmission de *H. pylori* est principalement **oro-fécale**, par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des matières fécales. La **voie orale-orale** est également possible, par contact rapproché ou partage d'ustensiles. L'infection survient le plus souvent durant l'enfance, et peut rester asymptomatique pendant plusieurs années avant l'apparition des symptômes cliniques.

Facteurs favorisant la transmission : conditions sanitaires insuffisantes, eau non potable, mauvaise hygiène alimentaire et contact avec des individus infectés.

2.3.5. Facteurs de virulence

Les principaux facteurs de virulence de *H. pylori* incluent :

- **Uréase** : neutralise l'acidité gastrique et protège la bactérie.
- **Flagelles** : assurent la mobilité dans le mucus gastrique.
- **Adhésines BabA/SabA** : fixation aux cellules épithéliales.
- **Cytotoxines** : CagA (injection intracellulaire perturbant la signalisation) et VacA (vacuolisation et apoptose).
- **Enzymes** : phospholipases et protéases qui endommagent la muqueuse.

Ces facteurs permettent à *H. pylori* de coloniser l'estomac, d'échapper aux défenses immunitaires et d'induire des lésions chroniques.

2.3.6. Épidémiologie

Helicobacter pylori est l'une des **bactéries humaines les plus répandues au monde**. Environ **50 % de la population mondiale** est infectée.

La prévalence varie fortement selon le niveau socio-économique :

- Dans les **pays développés**, 20 à 40 % des adultes sont infectés.
- Dans les **pays en développement**, jusqu'à **70 à 90 %** de la population peut être porteuse.

L'infection est généralement acquise **dans l'enfance** et persiste toute la vie sans traitement. Elle est fortement associée à la **pauvreté, l'absence d'eau potable et le manque d'hygiène**.

H. pylori est la **principale cause de gastrite chronique, d'ulcère gastroduodénal et de cancer gastrique**, qui est l'un des cancers les plus fréquents dans le monde.

2.3.7. Physiopathologie

Après ingestion, *H. pylori* traverse le mucus gastrique grâce à ses flagelles et produit de l'ammoniac à partir de l'urée pour neutraliser l'acidité locale. La fixation aux cellules épithéliales par BabA/SabA permet l'injection de CagA et la libération de VacA, ce qui entraîne :

- Inflammation chronique de la muqueuse gastrique (gastrite)
- Ulcérations de la muqueuse gastrique ou duodénale
- Atrophie gastrique et risque de transformation néoplasique (cancer gastrique)

- Production de cytokines pro-inflammatoires (IL-8, TNF- α)

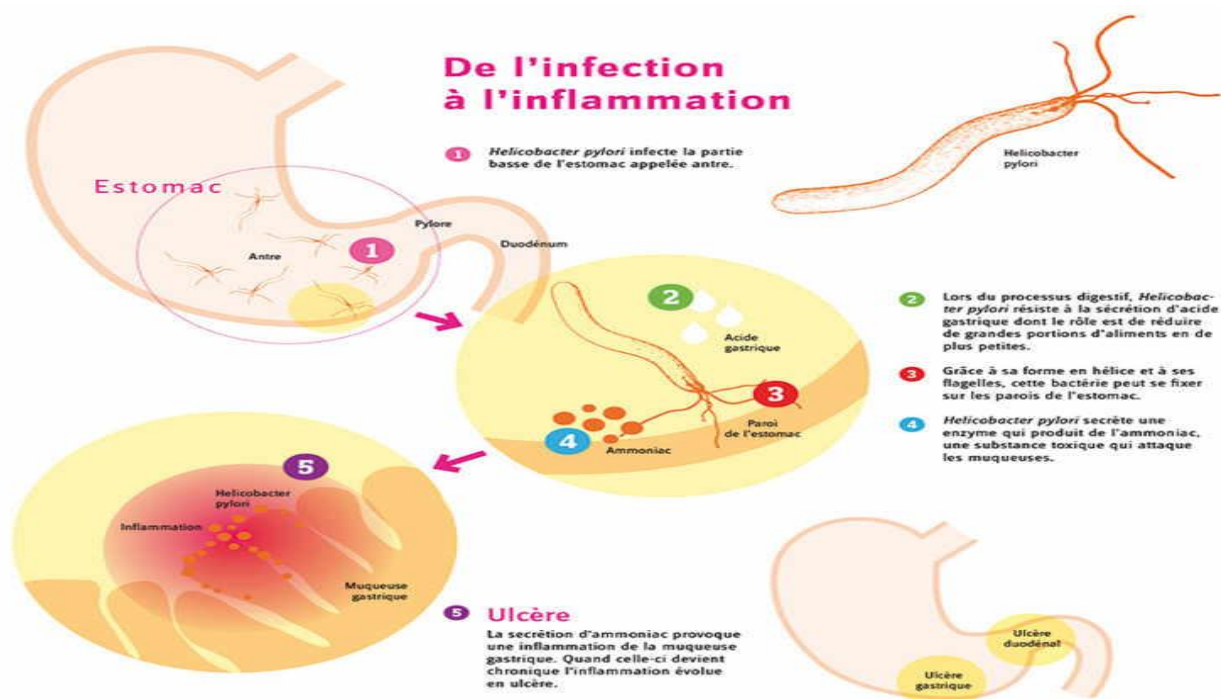


Figure 7 : Schéma de colonisation et physiopathologie

2.3.8. Manifestations cliniques

- **Infection asymptomatique** : fréquente chez l'enfant ou l'adulte jeune.
- **Gastrite chronique** : douleurs épigastriques, ballonnements, nausées, éructations.
- **Ulcère gastroduodénal** : douleurs épigastriques récurrentes, parfois hémorragie digestive.
- **Complications graves** : cancer gastrique (adénocarcinome), lymphome MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue).

2.3.9. Diagnostic

-Méthodes non invasives :

- **Test respiratoire à l'urée** : détection de CO₂ marqué produit par l'uréase de *H. pylori*.
- **Sérologie** : recherche d'anticorps IgG anti-*H. pylori* (utile mais ne distingue pas infection active/précédente).
- **Antigène dans les selles** : permet de confirmer l'infection active et de suivre l'éradication.

-Méthodes invasives :

- **Endoscopie avec biopsie** : culture bactérienne, test rapide à l'uréase, PCR pour identification.

Méthode	Avantages	Limites
Test respiratoire à l'urée	Rapide, non invasif	Faux négatifs si IPP ou antibiotiques en cours
Sérologie	Simple	Ne distingue pas infection active/précédente
Antigène selles	Non invasif, suivi traitement	Sensibilité variable
Biopsie gastrique	Culture, antibiogramme	Invasif, coûteux

2.3.10. Traitement et prévention

-Traitement

- **Triple thérapie (7-14 jours)** : IPP + Amoxicilline ou Métronidazole + Clarithromycine.
- **Quadruple thérapie (en cas de résistance)** : IPP + Bismuth + Tétracycline + Métronidazole.

- Le traitement vise l'**éradication complète** pour réduire le risque d'ulcère et de cancer gastrique.

-Prévention

- Améliorer l'hygiène alimentaire et de l'eau potable.
- Cuire les aliments correctement et laver fruits/légumes.
- Éviter le partage d'ustensiles et le contact oral direct.
- Dépistage et traitement chez les personnes à risque (antécédent d'ulcère ou de cancer gastrique familial).

2.4. Clostridioides difficile

2.4.1. Définition

Clostridioides difficile est une bactérie anaérobie stricte, Gram positive et capable de former des spores, responsable d'infections intestinales allant de la diarrhée bénigne à la colite pseudomembraneuse grave. Elle est aujourd'hui reconnue comme la principale cause de diarrhée associée aux soins de santé. Cette bactérie devient pathogène lorsque l'équilibre du microbiote intestinal est perturbé, notamment après une antibiothérapie, ce qui lui permet de proliférer dans le côlon.

2.4.2. Caractères et classification

Clostridioides difficile appartient au groupe des *Firmicutes*, dans la classe des *Clostridia*. Il s'agit d'un bacille Gram positif, de grande taille, strictement anaérobie et immobile. Sa caractéristique la plus importante est sa capacité à produire des spores, qui sont extrêmement résistantes aux conditions environnementales défavorables, à la chaleur et aux désinfectants, ce qui explique sa persistance dans les milieux hospitaliers.



Figure 9 : Morphologie de *Clostridioides difficile*.

2.4.3. Structure et pathogénicité

La structure de *C. difficile* est typique des bactéries Gram positives, avec une paroi riche en peptidoglycane qui lui confère une grande rigidité. La formation de spores constitue un élément clé de sa survie et de sa transmission. La pathogénicité de cette bactérie repose essentiellement sur sa capacité à coloniser la muqueuse du côlon et à produire des toxines qui provoquent des lésions des cellules intestinales et une réaction inflammatoire intense.

2.4.4. Épidémiologie

Les infections à *C. difficile* sont parmi les principales causes de diarrhée nosocomiale. Le risque augmente chez :

- Les personnes âgées
- Les patients hospitalisés
- Les personnes recevant des antibiotiques
- Les patients immunodéprimés

Les épidémies sont souvent dues à des souches hypervirulentes comme le ribotype 027, caractérisé par une production accrue de toxines.

2.4.5. Transmission

La transmission de *Clostridioides difficile* se fait par voie féco-orale. Les spores sont excrétées dans les selles des patients infectés ou porteurs et contaminent l'environnement, notamment les surfaces, le matériel médical et les mains du personnel soignant. Une personne peut s'infecter en ingérant ces spores après un contact avec des surfaces ou des objets contaminés, en particulier dans les milieux de soins.

2.4.6. Facteurs de virulence

Les principaux facteurs de virulence de *C. difficile* sont les toxines A et B. La toxine A est une entérotoxine qui provoque une inflammation de la muqueuse intestinale et une sécrétion excessive de liquide, tandis que la toxine B est une cytotoxine très puissante qui détruit directement les cellules épithéliales du côlon. Certaines souches produisent également une toxine binaire qui augmente la capacité de colonisation et la gravité de l'infection. La capacité de sporulation constitue aussi un facteur majeur de virulence indirecte en facilitant la dissémination.

2.4.7. Physiopathologie de l'infection à *Clostridioides difficile*

Après ingestion, les spores de *C. difficile* traversent l'estomac et atteignent le côlon, où elles germent lorsque le microbiote normal est altéré, notamment après une antibiothérapie. Les bactéries se multiplient alors et produisent des toxines qui endommagent la muqueuse intestinale, détruisent les jonctions entre les cellules épithéliales et déclenchent une inflammation importante. Cela entraîne une fuite de liquides et d'électrolytes vers la lumière intestinale, provoquant une diarrhée abondante et parfois la formation de pseudomembranes.

- Facteurs favorisant l'infection

L'élément clé dans la pathogénie est la destruction du microbiote intestinal, principalement due aux antibiotiques à large spectre (céphalosporines, fluoroquinolones, clindamycine). Cela permet à *C. difficile* de se multiplier sans concurrence. D'autres facteurs incluent la chimiothérapie, la chirurgie digestive, l'âge avancé et l'hospitalisation prolongée.

2.4.8. Manifestations cliniques

L'infection à *C. difficile* se manifeste le plus souvent par une diarrhée aqueuse, accompagnée de douleurs abdominales, de fièvre et d'une augmentation des globules blancs dans le sang. Dans les formes graves, on observe une colite pseudomembraneuse, un mégacôlon toxique, voire une perforation intestinale et un choc septique, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

2.4.9. Diagnostic

Le diagnostic repose principalement sur la mise en évidence des toxines de *C. difficile* ou de leurs gènes dans les selles du patient. Les méthodes les plus utilisées sont les tests immuno-enzymatiques (ELISA) et la PCR. La culture de la bactérie peut être réalisée sur des milieux sélectifs en conditions anaérobies. En cas de formes sévères, une endoscopie peut révéler la présence de pseudomembranes caractéristiques.

2.4.10. Traitement et prévention

Le traitement de l'infection repose d'abord sur l'arrêt de l'antibiotique responsable, suivi de l'administration d'antibiotiques spécifiques comme la vancomycine orale ou la fidaxomicine. En cas de récurrences multiples, la transplantation de microbiote fécal peut restaurer une flore intestinale normale. La prévention repose sur une hygiène rigoureuse, en particulier le lavage des mains à l'eau et au savon, l'isolement des patients infectés, la désinfection des surfaces avec des produits sporicides et un usage raisonné des antibiotiques.