

# Physiopathologie et diagnostic des infections à *Mycoplasma pneumoniae* Pathogenesis and laboratory diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infections

C.-M. Bébéar

Laboratoire de bactériologie EA 3671, infections humaines à mycoplasmes et à chlamydiae, centre national de référence des infections à chlamydiae, université Victor-Segalen Bordeaux 2 et CHU de Bordeaux, 146, rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France

Disponible sur Internet le 7 septembre 2007

## Résumé

*Mycoplasma pneumoniae* est le seul mycoplasme respiratoire pathogène pour l'homme. Responsable surtout de trachéobronchites, c'est le deuxième agent responsable de pneumopathies communautaires bactériennes, probablement impliqué dans des exacerbations de l'asthme. Ces infections surviennent à l'état endémique avec des poussées épidémiques tous les quatre à sept ans et atteignent plus volontiers l'enfant de plus de cinq ans. Le diagnostic biologique est fait uniquement dans les infections sévères, le plus souvent par la sérologie en raison de la croissance fastidieuse du mycoplasme. Cependant, *M. pneumoniae* peut être facilement détecté par amplification moléculaire. Les macrolides et apparentés sont les antibiotiques de choix pour le traitement des infections respiratoires à *M. pneumoniae* touchant principalement l'enfant. La sensibilité aux antibiotiques de *M. pneumoniae* est exceptionnellement recherchée. En effet, les résistances acquises sont encore rarement décrites et le délai nécessaire à leur mise en évidence fait qu'il n'y a pas de conséquence thérapeutique immédiate.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

## Abstract

*Mycoplasma pneumoniae* is the only mycoplasma clearly involved in respiratory tract infections in man. Implicated most often in tracheobronchitis, it is the second most frequent agent responsible for community-wide bacterial pneumonia, and in addition it probably causes asthma exacerbations. *M. pneumoniae* infection occurs endemically, with epidemic peaks every 4–7 years, mostly in children above five years of age. The laboratory diagnosis of these infections, mainly by serology, is made only in severe cases because of the fastidious growth of this microorganism. *M. pneumoniae* can, however, be detected easily by molecular amplification techniques. Macrolides and related antibiotics are considered the treatment of choice for *M. pneumoniae* infection in both adults and children. Antibiotic sensitivity testing of *M. pneumoniae* is not done routinely because resistant isolates have only rarely been described, the results are delayed, and they have no immediate therapeutic consequence.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Culture ; Infections respiratoires ; Macrolides ; *Mycoplasma pneumoniae* ; PCR ; Sérologie

**Keywords:** *Mycoplasma pneumoniae*; Bacterial pneumonia; Diagnosis; Therapy; Macrolides

## 1. Introduction

Les mycoplasmes sont responsables d'infections respiratoires, d'infections génitales et d'infections systémiques chez les immunodéprimés [1,2]. Hormis quelques caractères épidémiologiques, ces infections ne présentent pas de trait clinique spécifique permettant de les identifier. La preuve de l'origine de ces infections ne peut être faite que par le diagnostic biologique.

Celui-ci doit tenir compte des propriétés particulières des mycoplasmes et fait appel à des techniques différentes selon l'espèce recherchée. Il est souvent difficile du fait du caractère fastidieux de la croissance de certaines espèces.

## 2. Les mycoplasmes, des bactéries particulières

Ils appartiennent à la classe des *Mollicutes* (de *mollis cutis* : peau molle). Leur caractéristique la plus originale est l'absence de paroi d'où un aspect polymorphe et une insensibilité totale aux

Adresse e-mail : [cecile.bebear@u-bordeaux2.fr](mailto:cecile.bebear@u-bordeaux2.fr).

bêta-lactamines. Il s'agirait de formes très évoluées, dérivées de Bactéries à Gram positif à faible pourcentage en guanine + cytosine et ayant perdu la capacité de synthétiser une paroi.

De très petite taille, 300–850 nm, les mycoplasmes sont polymorphes, coccoïdes ou filamenteux et ne sont pas colorables par le Gram. Une structure terminale spécialisée, le *tip*, permet à *M. pneumoniae* d'adhérer aux cellules eucaryotes.

Ils possèdent un génome de très petite taille (816 kpb pour *M. pneumoniae*). La séquence du génome est connue pour la plupart des espèces pathogènes pour l'homme dont *M. pneumoniae*. Il existe une certaine hétérogénéité antigénique à l'intérieur d'une même espèce. Deux groupes sont décrits chez *M. pneumoniae* en fonction de la séquence du gène de l'adhésine P1.

Anaérobies facultatifs, les mycoplasmes pathogènes pour l'homme exigent des milieux complexes renfermant des stéroïdes. Ainsi, *M. pneumoniae* utilise comme source principale d'énergie, le métabolisme du glucose. Sa croissance est difficile et fastidieuse.

### 3. Épidémiologie, habitat

Largement répandus dans la nature, les mycoplasmes colonisent chez l'homme les muqueuses respiratoires et les muqueuses génitales.

Parmi les espèces respiratoires, seul *M. pneumoniae* colonise les voies respiratoires hautes et basses et a un pouvoir pathogène certain. Il serait responsable de 15 à 20 % des pneumonies communautaires [3], chiffre pouvant monter à 40 % chez l'enfant. Il viendrait en deuxième position derrière *Streptococcus pneumoniae*. Il provoque des infections respiratoires le plus souvent bénignes se manifestant à l'état endémique avec de petites poussées épidémiques tous les quatre à sept ans. Une de ces poussées s'est produite dans plusieurs pays d'Europe en 1992, au Danemark en 1999 et dans certaines régions françaises en 2004–2005. Leur fréquence réelle est mal connue, le diagnostic étiologique étant rarement porté. Une enquête menée en France lors d'infections respiratoires communautaires aiguës de l'adulte, entre 1997 et 2000, a montré la présence de *M. pneumoniae* par PCR dans 7,3 % des pneumopathies aiguës (671 cas) et 2,3 % des bronchites aiguës (2336 cas) [4].

Ces infections sont relativement peu contagieuses nécessitant un contact étroit pour leur transmission. Une étude très récente [5] effectuée lors d'une épidémie survenue dans une unité de l'armée israélienne a montré que deux facteurs de risque, un état de fumeur et un niveau préalable faible d'IgG, étaient significativement associés à la survenue d'une infection. La persistance du mycoplasme dans les voies respiratoires pendant quelques semaines, contribue à la nature endémique de la maladie. Malgré cette persistance, *M. pneumoniae* n'appartient pas à la flore commensale des voies aériennes.

### 4. Pathogénie

La pathogénie des infections à *M. pneumoniae* a été étudiée sur différents modèles animaux, hamster, chimpanzé et récemment un modèle murin [6]. Deux mécanismes y

contribuent, l'adhésion de *M. pneumoniae* à l'épithélium respiratoire suivie de lésions cellulaires localisées et des désordres immunopathologiques susceptibles de provoquer des lésions à distance. L'adhésion se fait au niveau de l'extrémité effilée, le *tip*, par un système complexe de protéines, la principale étant l'adhésine P1. L'adhésion entraîne un arrêt de l'activité ciliaire et des altérations cellulaires liées à la production de peroxydes et de superoxydes par *M. pneumoniae*. Le mycoplasme serait capable de pénétrer à l'intérieur des cellules et de s'y multiplier lentement. Les désordres immunopathologiques expliquent l'apparition d'autoanticorps au cours de l'infection. Ces autoanticorps seraient dus à des parentés antigéniques existant entre glycolipides membranaires de *M. pneumoniae* et certains tissus (pancréas, cerveau).

Le rôle possible de *M. pneumoniae* dans l'asthme est connu de longue date et étayé par des arguments récents. Chez la souris, des travaux expérimentaux montrent que *M. pneumoniae* provoque une inflammation des voies respiratoires avec hyperréactivité bronchique. Ces effets sont encore plus marqués après sensibilisation allergénique, plaçant ainsi la souris en situation à risque d'asthme [6–8]. L'association de *M. pneumoniae* aux exacerbations aiguës de l'asthme a été montrée essentiellement chez l'enfant [9,10], mais aussi chez l'adulte [11]. Il y aurait aussi un lien entre asthme chronique stable et *M. pneumoniae*.

### 5. Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique d'une infection à *M. pneumoniae* est plus souvent réalisé par la sérologie que par la culture et l'amplification génique, cette dernière se développant de plus en plus. Ces méthodes directes ont cependant l'avantage d'affirmer le caractère récent de l'infection [2,12].

#### 5.1. Diagnostic bactériologique direct

La culture est plus rarement réalisée pour *M. pneumoniae* en raison des délais nécessaires. Elle est avantageusement remplacée par l'amplification génique.

##### 5.1.1. Prélèvements

Quelle que soit la méthode de prélèvement, celui-ci doit ramener des cellules auxquelles *M. pneumoniae* adhère.

Prélèvements de gorge et aspirations nasopharyngées chez le jeune enfant sont à préférer pour la recherche de *M. pneumoniae* en raison du caractère diffus de l'infection. Brossage bronchique et lavage bronchoalvéolaire sont également adaptés, contrairement aux expectorations, trop contaminées et pouvant contenir des inhibiteurs de PCR. Les prélèvements sur écouvillon seront mis en milieu de transport adapté.

La mise en culture doit se faire préférentiellement sans délai. Les échantillons peuvent cependant être gardés à +4 °C pendant 48 heures au plus et au-delà à –70 °C.

##### 5.1.2. Milieux de culture

Les milieux utilisés sont complexes, renferment 20 % de sérum, de l'extrait de levure et sont rendus sélectifs par addition

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2770266>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2770266>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)