

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf : ...../UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2020

## MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV      Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité : Microbiologie appliquée

Présenté par :

*DJOUABI Barkahoum*  
*KALEM Leila*

*Thème*

*Prévalence des infections respiratoires d'origine bactérienne  
au niveau de CHU MUSTAPHA Bacha.*

Soutenu le : 29 / 09 / 2020

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>Mme. MEIRIBAI-BOUGHELIT N</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Présidente</i>
<i>Mme. HAMID S</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promotrice</i>
<i>Mme. BOUTHELDJA R</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examinatrice</i>

Année Universitaire : 2019/2020

## Dédicaces

Louange à Dieu qui, grâce à son aide et sa générosité, nous a permis de réaliser ce travail.

### **A ma maman Fatiha,**

Que serait ma vie sans toi maman ? Nourrie par tes qualités et vertus et tous les sacrifices que tu as faits pour moi, pour être là ce jour tant attendu la tête haute et voir toute cette fierté illuminant ton regard je ne peux qu'être reconnaissante. Tu m'as toujours comblé d'amour, de tendresse et d'affection.

Durant ces longues années d'études tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager et de me consoler quand il fallait.

Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices pour moi et pour nous tous...j'en suis reconnaissante.

Les mots m'échappent pour décrire la formidable mère que tu es. Puisse Dieu tout-puissant, t'accorder longévité et bonne santé, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime maman...

Merci pour ton soutien tout au long de mon cursus et d'avoir toujours cru en moi. Que ce travail soit l'expression de mon affection et de mon estime pour toi.

### **A mon très cher père Aissa DJOUABI,**

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté. Puisse Dieu tout-puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie.

Tu t'es toujours préoccupé de notre avenir. Tu as toujours cru en moi, m'a conseillée, m'a soutenue pour qu'enfin je devienne MICROBIOLOGISTE.

**A toute ma famille, mes frères Ahmed, Salah El Din , Oussama,  
Sœurs : Djazia, Khadidja et Khaoula,  
Mes cousins, mes oncles et tantes,**

Merci pour l'affection dont vous m'avez entourée depuis ma plus tendre  
enfance.

Vous avez toujours été d'un grand soutien dans les joies comme dans les  
peines.

**A mon fiancé Badr Eldinne, et sa famille**

Tu es la plus belle chose qui m'est arrivée cette année

**A mes amies**

Merci d'avoir toujours répondu présentes et de continuer cette belle amitié  
malgré nos routes qui se sont éloignées au fil des années.

**A tous les autres chers à mon cœur.**

***DJOUABI Barkahoum***

## Dédicaces

Si on veut on peut mais toujours grâce à Dieu  
Avec tout mon amour éternel et avec l'intensité de mes émotions. Je dédie ce  
mémoire :

**A ma chère maman**, la lumière de ma vie qui m'a toujours soutenu en toutes  
circonstances et qui me donne la force et la volonté de persévérer. Source  
inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta  
bénédictioin m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je  
puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma  
profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance  
et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé,  
longue vie et Bonheur. Merci et j't'aime Mama.

**A mon très cher père**, de tous les pères, tu es le meilleur. En témoignage de  
brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières.  
Pourriez vous trouver dans ce travail le fruit de toutes vos peines et tous de  
vos efforts. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne  
saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour.  
Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur. Merci et j't'aime  
Papa.

**A mes chères sœurs** Hassina , Hiba , Bassma et Akila , *Dont le grand privilège  
leurs revient en premier lieu pour leurs conseils, assistance, et  
encouragements*, Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de  
bonheur. Sans oublier mes 3 neveux Rayen , Adem et le petit Anes Nessredin .

**A mes frères** :Rachide, Ismail et Karim Je vous remercie tous les trois pour  
votre gentillesse, dans les moments les plus difficiles. Je vous souhaite une vie  
prospère, pleine d'amour et de joie.

**A mon fiancé Youghorta**, je te remercie de ton soutien et encouragement tout le long de ce travail.

**A toutes mes amies**, Sihem, Fatima, Romayssa, nouara, Mamia, Nessrine, Rachida, Mssouda .....Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leurs grands cœurs

Et plus particulièrement à **mon binôme** et amie Chaima qui m'a accompagné durant ce projet. Merci pour ta générosité et ton soutien. Que Dieu te procure tout le bonheur que tu mérites.

A toute la promotion SNV à qui je souhaite un bon parcours professionnel.

A tous mes enseignants tout au long de mon parcours de mes études, sans oublier ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

***KALEM Leila***

## REMERCIEMENTS

Nous commençons par remercier Dieu le tout Puissant qui nous a donné la capacité d'achever ce travail et qui nous a aidé à dépassé toutes les difficultés que nous avons rencontrés.

Au premier rang, nous remercions notre promotrice **HAMID .S**, d'avoir accepté de nous encadrer, pour sa disponibilité, ses conseils, son aide remarquable pour la réalisation de ce travail, pour la pertinence de ses remarques constructives et la justesse de ses corrections.

On tient à remercier **CHU MUSTAPHA (Alger)** pour son acceptation afin de réaliser ce travail.

Nos reconnaissances s'adressent également à **Dr. ZAYANE**, chef service de laboratoire central de biologie du CHU de MUSTAPHA BACHA de nous avoir accordé l'avis favorable pour effectuer notre stage au sein de cette établissement hospitalier et d'avoir veiller au bon déroulement de notre travail.

Au membre de jury, **Mme MEIRIBAI N**, d'avoir accepter de nous faire l'honneur de présider notre jury,

A **Mme BOUTHELDJA R**, d'avoir accepter d'examiner ce travail  
Ainsi qu'à toutes personnes qui de près ou de loin ont apportés leurs soutiens dans la réalisation de ce mémoire.

Ainsi qu'à toutes personnes qui de près ou de loin ont apportés leurs soutiens dans la réalisation de ce mémoire.

***DJOUABI Barkahoum***

***KALEM Leila***

# Tableau des matières

Liste des abréviations .....	
Liste des figures .....	
Liste des tableaux .....	
INTRODUCTION .....	

## Chapitre I : Anatomie des voies respiratoires

I. Anatomie des voies respiratoires .....	3
I.1. Les voies respiratoires supérieures .....	3
I.2. Les voies respiratoires inférieures .....	5
II. La flore normale de l'arbre respiratoire .....	6
III. Physiologie et les mécanismes de défense .....	8
III.1. Défense mécanique .....	8
III.2. Défense moléculaire .....	9
III.3. Défense immunitaire .....	9

## Chapitre II : Les infections respiratoires

I. Les infections respiratoires .....	11
I.1. Infections Respiratoires Hautes .....	11
I.2. Infections Respiratoires Basses .....	13
II. Etiologie .....	15
II.1. Virus .....	15
II.2. Fongis .....	15
II.3. Bactéries .....	16
II.3.1. Les Cocci à GRAM positive .....	16
II.3.2. Bacille à GRAM négative .....	17
II.3.3. Bactéries particulières .....	20
III. Les facteurs favorisants .....	21

## Chapitre III : Diagnostic et prévention des infections respiratoires

I- Diagnostic des infections respiratoires .....	22
I.1. Critères de diagnostic .....	22
I.2. Différents diagnostics .....	22
I.3. Diagnostic en laboratoire de microbiologie .....	23
I.4. Techniques rapides de diagnostic bactériologique .....	23
I.5. La résistance bactérienne .....	23

<b>II. Prévention</b> .....	<b>25</b>
<b>II.1. Mesure d'hygiènes</b> .....	<b>25</b>
<b>II.2. Vaccination</b> .....	<b>26</b>
<b>II.3. Mesure générales</b> .....	<b>28</b>
<b>III. Traitement</b> .....	<b>28</b>
<b>III.1. Traitement des infections respiratoires hautes</b> .....	<b>28</b>
<b>I.1. Traitement des infections respiratoires basses</b> .....	<b>33</b>
<b>I.1.1. La bronchite</b> .....	<b>33</b>
<b>I.1.2. La pneumonie</b> .....	<b>33</b>

### **Partie pratique**

<b>Objectif de l'étude</b> .....	<b>35</b>
<b>I. Matériel et méthode</b> .....	<b>35</b>
<b>I.1. Présentation du lieu de stage (Hopital CHU Mustapha)</b> .....	<b>35</b>
<b>I.2. Type d'enquête et période d'étude</b> .....	<b>37</b>
<b>I.3. Critère d'inclusion et d'exclusion</b> .....	<b>37</b>
<b>I.2.1. Critère d'inclusion</b> .....	<b>37</b>
<b>I.2.2. Critère de non inclusion</b> .....	<b>37</b>
<b>I.4. Recueil des données</b> .....	<b>37</b>
<b>I.5. L'analyse des données</b> .....	<b>38</b>
<b>II. Résultats et discussion</b> .....	<b>39</b>
<b>II.1. Prévalence global</b> .....	<b>39</b>
<b>II.2. Prévalence selon le sexe des patients</b> .....	<b>39</b>
<b>II.3. Prévalence selon l'âge des patients</b> .....	<b>41</b>
<b>II.4. Répartition mensuelle des infections respiratoires</b> .....	<b>42</b>
<b>II.5. Prévalence des IR selon le type de prélèvement</b> .....	<b>44</b>
<b>II.6. Prévalence des IR selon les services</b> .....	<b>45</b>
<b>II.7. Principaux germes responsables des infections respiratoires</b> .....	<b>47</b>
<b>II.1. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques</b> .....	<b>50</b>
<b>Conclusion</b> .....	<b>60</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>63</b>
<b>Annexe</b> .....	
<b>Résumé</b> .....	

## ABREVIATIONS

AB	Aspiration Bronchique
AINS	Anti-inflammatoires non-stéroïdien amoxicilline +
AMC	acide clavulanique
AMP	Ampiciline
AMX	amoxicilline
AK	Amikacine
ARC	Acinetobacter résistants à la Céftazidime
ARI	Acinetobacter Résistants à la l'Imipénème
ATB	Antibiotique
BGN	Bacilles à Gram Négatif
BLSE	Beta- Lactames à Spectre étendu
BLAT	Bronchus Associated Lymphoid Tissue
BMR	Bactéries Multi Résistantes
BP	Broncho-Pneumopathie
CAZ	Ceftazidime
CEFTAZ	Ceftazidime
CEFO	Céfalotine
CHU	Centre Hôpital Universitaire
CHLR	Chloramphénicol
CIP	Ciprofloxacine
CLIN	Clindamycine
CoV	Coronavirus
CPR	Céfpriome
CRP	C-réactive protéine
CS	Colistine
CTX	céfotaxime
CZ	Céfazoline
Dermato	Dermatologie
Diabeto	Diabétologie
ECBC	Examen Cytobactériologique de Crachat
ERT	Ertapénème

ERY	Erythromycine
ETP	Ertapénène
Ext	Externe
F	Femme
FAD	Acide fusidique
FISH	L'hybridation in situ en fluorescence
FNS	Numération de la Formule Sanguine
FOX	Céfoxitine
Gastro	Gastrologie
GNM	Gentamicine
H	Homme
Hib	Haemophilus Influenzae
IgA	Immunoglobulines A
IgE	Immunoglobulines E
IgG	Immunoglobulines G
IgM	Immunoglobulines M
IMP	imipenem
IR	infection respiratoire
IRA	Infection respiratoire aigue
IRB	Infection Respiratoire Basses
KANA	Kanamycine
LEV/ LVX	Lévofoxacine
LP	Liquide Pleural
M. catarrhalis	Moraxella catarrhalis
MET	Métronidazole
MI	Médecine interne
NET	Nétilmicine
Neonat	Neonatalogie
Neph	Néphrologie
Neuro	Neurologie
Oftalmo	Ophthalmologie
OFX/OFL	Ofloxacine
OMA	Otite Moyenne aigue

OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngologiste
OX	Oxacilline
PCR	Réaction de Polymérisation en Chaîne
PDP	Prélèvement Distal Protégé
Pinel	Unité pénitentiare
PIP	Pipéracilline
PIR	Pipéacilline
Pneumo	Pneumologie
Pu	Les urgences
Réa	Réanimation
R+I	Résistante + Intermédiaire
RIF	Rifampicine
SARM	Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SGA	Streptocoque du Groupe A
S. viridans	Streptococcus viridans
SXT	triméthoprim - sulfaméthoxazole
TCC	ticarcilline + acide clavulanique
TDR	Test de Diagnostic Rapide
TEC	Teicoplanine
TEL	Telithromycin
TETRA/TET	Tétracycline
TIC	Ticarcilline
TIDR	Tests d'immuno Diagnostic Rapides
TOB	Tobromycine
VAN	vancomycine
VIH	Virus de l'immunodéficience Humaine
VRS	voie respiratoire supérieure
VPC13	Vaccin Conjugué 13-valent Prevenar

## Liste des figures

Intitulé des figures	Pages
Figure 01 : Anatomie des voies aériennes supérieures.	5
Figure 02 : Anatomie des voies aériennes inférieures.	6
Figure 03 : Prévalence d'infections respiratoires confirmées du total des patients.	39
Figure 04 : Répartition des cas d'IR selon le sexe.	40
Figure 05: Répartition d'IR selon l'âge.	42
Figure 06: Répartition mensuelle des cas des IR	43
Figure 07: Répartition des cas d'IR selon le type de prélèvement.	44
Figure 08 : Prévalence des IR selon les services.	46
Figure 09 : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées à partir des patients infectés	48
Figure 10 : Répartition globale des germes en cause.	49
Figure 11 : Répartition des IR en mono et pluri microbiennes	50
Figure 12: Pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques.	51
Figure 13: Pourcentage des <i>Haemophilus Spp</i> résistantes (R+I) aux antibiotiques.	52
Figure 14: Pourcentage d' <i>Acinetobacter Spp</i> Résistants (R+I) aux antibiotiques.	53
Figure 15: Nombre et pourcentage de <i>Pseudomonas Spp</i> résistants (R+I) aux antibiotiques.	55
Figure 16 : Pourcentage de <i>Staphylococcus Spp</i> résistants (R+I) aux antibiotiques.	56
Figure 17 : Pourcentage de <i>Streptococcus Spp</i> résistants (R+I) aux antibiotiques.	57
Figure 18 : Répartition selon le degré de résistance des bactéries. (N=91)	58
Figure 19 : Répartition selon le type des bactéries multi résistantes. (N=22)	59

## Liste des tableaux

Intitulé des tableaux	Pages
Tableau I : Composition de la flore commensale au niveau de la sphère ORL.	7
Tableau II: Différents mécanismes de résistance bactérienne.	25
Tableau III : Répartition des cas d'IR enregistrées selon le sexe.	40
Tableau IV: Répartition des cas d'IR selon l'âge.	41
Tableau V : Répartition mensuelle des cas des IR	43
Tableau VI : Répartition des cas d'IR selon le type de prélèvement.	44
Tableau VII : Répartition des cas d'IR selon les services.	45
Tableau VIII: Les principaux germes responsables des infections respiratoires.	47
Tableau IX : Nombre et pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques	50
Tableau X: Nombre et pourcentage des <i>Haemophilus Spp</i> résistantes (R+I) aux antibiotiques	51
Tableau XI : Nombre et pourcentage d' <i>Acinetobacter Spp</i> Résistants (R+I) aux antibiotiques.	52
Tableau XII : Nombre et pourcentage de <i>Pseudomonas Spp</i> non sensibles (R+I) aux antibiotiques	54
Tableau XIII : Nombre et pourcentage de <i>Staphylococcus Spp</i> résistants (R+I) aux antibiotiques.	55
Tableau XIV: Nombre et pourcentage de <i>Streptococcus Spp</i> résistants (R+I) aux antibiotiques.	57
Tableau XV: Nombre et pourcentage d' <i>Enterococcus Spp</i> résistants (R+I) aux antibiotiques.	57



## *Introduction*



### INTRODUCTION

L'appareil respiratoire peut faire l'objet de maladies allant d'une simple allergie à un asthme chronique, une bronchite ou même un cancer (El Hilah, *et al.*, 2015). Les problèmes de santé liés au système respiratoire ont un impact socio-économique très important (Taytard, *et al.*, 2001). Par exemple, en 2008, les décès au niveau mondial causés par les infections, les tumeurs malignes et les maladies de l'appareil respiratoire ont représenté 15 % du total des décès (World Health Organization, 2008).

Les infections respiratoires (IR) constituent un problème majeur de santé publique, elles sont la deuxième cause de mortalité après les diarrhées chez l'enfant dans les pays en développement alors que le nombre de décès dus aux IR chez les enfants dans le monde est estimé à 2.000.000/an (Sanogo, 2010; Ramdani-Bougoussa, *et al.*, 2005). En Algérie, les infections pulmonaires sont classées parmi les infections les plus fréquentes après les infections urinaires et les infections des sites opératoires (Amazian, *et al.*, 2010).

En Algérie, les résultats de l'Enquête Nationale de la Santé de 1990 montre que les IRA représentent 40% des motifs de consultation et 33% des motifs d'hospitalisation chez les enfants de moins d'un an. Chez les enfants de 1 à 14 ans, les IRA représentent 43% des motifs de consultation et 19% des motifs d'hospitalisation (UNICEF, 2002).

Les infections respiratoires sont définies comme des atteintes des voies aériennes supérieures et /ou inférieures d'origine infectieuse (Organisation Mondiale de la Santé, 1990), les étiologies infectieuses sont extrêmement variées ils peuvent être d'origine virale; bactérienne ou fongique (Zanzoul, 2011). Elles sont caractérisées par des infections des voies respiratoires et des poumons. Elles se déclinent en infections hautes ou basses en fonction de leur localisation au niveau de l'arbre respiratoire (Dorin, 2012).

Les voies respiratoires supérieures sont naturellement colonisées par une flore commensale diverse et variée alors que les voies respiratoires basses sont normalement stériles (Charlson, *et al.*, 2011).

Les infections respiratoires basses constituent un groupe hétérogène de pathologies incluant les syndromes grippaux avec signes respiratoires, la bronchite aiguë, l'exacerbation aiguë de bronchite chronique, la pneumonie et la bronchiolite du nourrisson (Leophonte, 1999). Elles sont au premier rang des causes de mortalité par

## Introduction

---

pathologie infectieuse dans le monde, principalement dues aux pneumonies (Léophonte, 2001).

Les infections hautes sont localisées entre la cavité nasale (ou buccale) et la trachée, ce type d'infections se manifestent par Rhinopharyngites ; Angines; otites Moyennes; sinusites et laryngites (Sanogo, 2010).

Ce travail est une étude rétrospective réalisée au sein laboratoire de microbiologie (Poste des prélèvements bronchiques et ORL) du CHU MUSTAPHA sur une période de 3 mois de janvier 2020 à Mars 2020.

Notre étude a pour objectifs :

➤ **Objectif général :**

- étudier les infections respiratoires d'origine bactériennes dans le CHU Mustapha Bacha

➤ **objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence des infections respiratoires d'origine bactérienne dans les différents services du CHU DE MUSTAPHA.
- Les bactéries en cause.
- Leurs profils d'antibiorésistance dans le cadre d'un suivi de l'évolution des résistances, d'une détection des nouvelles résistances et d'une orientation du prescripteur vers le meilleur choix d'antibiothérapie.



Chapitre 1 :

*Anatomie des vois respiratoires*



## I. Anatomie des voies respiratoires

Les voies respiratoires c'est l'ensemble des voies que l'air emprunte pour aboutir aux poumons. L'arbre respiratoire est classiquement divisé en voies respiratoires supérieures, qui sont extra-thoraciques, et inférieures qui sont intra-thoraciques. Leurs principaux rôles sont la ventilation pulmonaire, le conditionnement de l'air inspiré et la défense face aux agressions extérieures (Christian, 1993).

Pour comprendre comment les mouvements respiratoires aboutissent à la contamination bactérienne des voies respiratoires, il convient de rappeler d'abord quelques particularités anatomiques.

### I.1. Les voies respiratoires supérieures

Les voies respiratoires supérieures (VRS) ont un rôle de réchauffement et d'humidification du gaz inspiré (Bousquet et *al.*, 1999). Il s'agit des voies qui transportent l'air des narines à l'entrée des poumons. Elles comprennent :

**I.1.1. Les fosses nasales**, sont formées par un assemblage d'os et de cartilages qui composent deux cavités symétriques séparées par une cloison, ou septum, s'ouvrant au dehors par les narines, en dedans sur le pharynx (Doutreloux, 1998).

Dans les fosses nasales s'ouvrent:

a- des cavités, les sinus, creusés dans les os qui constituent ces fosses nasales (os frontal, os maxillaire supérieur, os sphénoïde).

b- les conduits lacrymaux, venant des glandes lacrymales (Talbot, 1977).

Les fosses nasales sont tapissées d'une part d'une muqueuse respiratoire très vascularisée et contenant des cellules à mucus et des cellules ciliées pour filtrer les poussières et retenir les particules inhalées, du moins les plus grosses et d'autre part d'une muqueuse olfactive contenant les cellules du nerf olfactif qui servent à l'odorat (Melekian, 1981).

Cette muqueuse a donc de multiples rôles : elle filtre, réchauffe, humidifie l'air qu'on respire d'une part et elle permet de sentir les odeurs (Kongolo, 2015).

**I.1.2. La bouche**, qui est la cavité buccale, est la deuxième entrée possible de l'air, accrue en oxygène ou en cas d'obstruction partielle des voies respiratoires. L'air ayant pénétré par le nez ou la bouche est dirigé vers le pharynx (Kongolo, 2015; Doutreloux, 1998).

**I.1.3. Le pharynx**, c'est un carrefour aéro-digestif qui fait communiquer les voies aériennes avec le larynx (extrémité supérieure de la trachée) et la voie digestive avec l'œsophage.

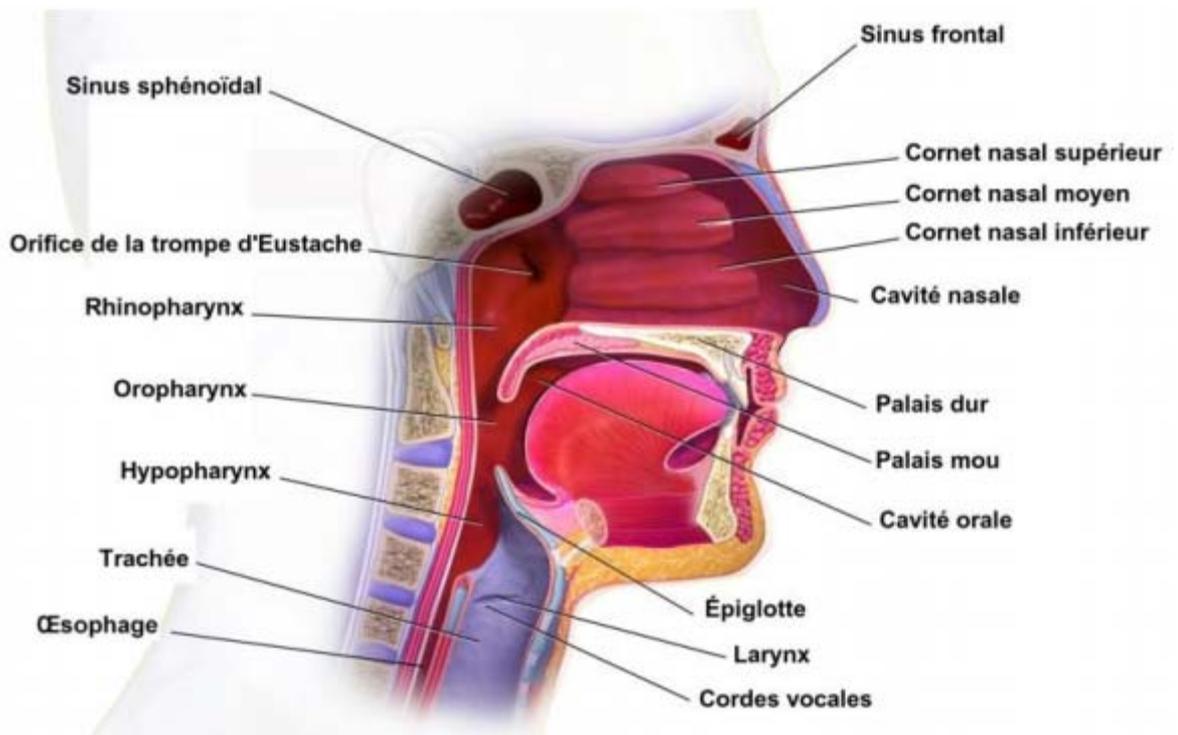
Il est muni de deux dispositifs de protection qui évitent pendant la déglutition, le passage des aliments dans les voies aériennes:

- Le dispositif supérieur, le voile du palais, occlue la voie nasale du pharynx.
- Le dispositif inférieur, l'épiglotte, ferme l'orifice laryngé.

S'y associe une ascension du larynx (Yelbeogo, 2001; Kongolo, 2015)

**I.1.4. Le larynx**: C'est un conduit osteo-cartilagineux rigide comportant l'os hyoïde et les cartilages (thyroïde, cricoïde, aryénoïdes, épiglotte) reliés entre eux par des muscles et des ligaments. Il est situé entre le pharynx en haut et la trachée en bas et abrite les cordes vocales qui le divisent en étage sus glottique et sous glottique.

L'épiglotte bascule en arrière au cours de la déglutition empêchant ainsi le bol alimentaire de pénétrer dans les voies aériennes inférieures (Kongolo, 2015).



**Figure 01** : Anatomie des voies aériennes supérieures (Maye-Lasserre M In microbiologiemedicale.fr, 2018).

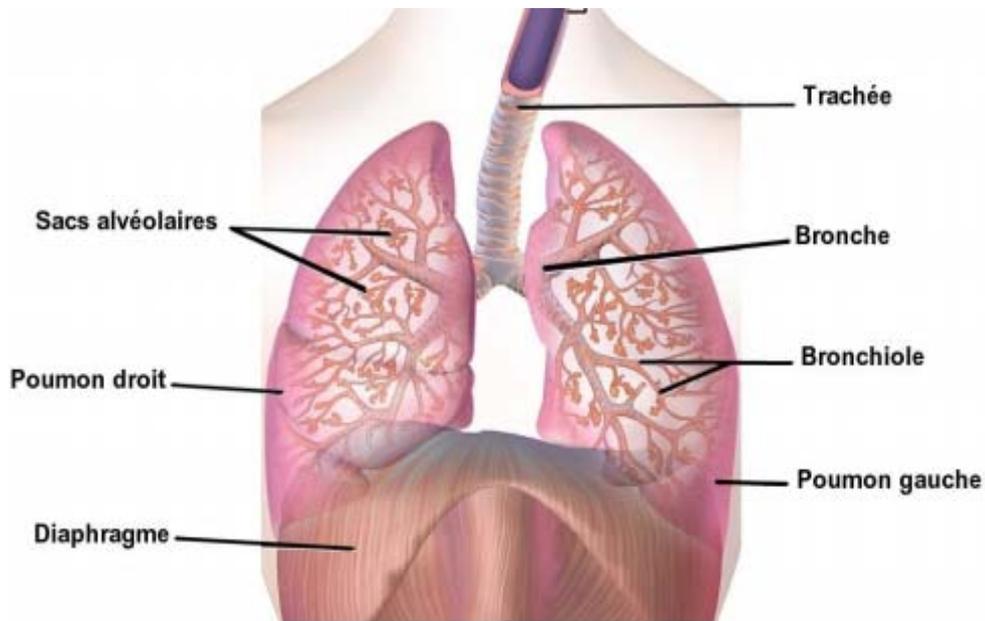
## I.2. Les voies respiratoires inférieures

**I.2.1. La trachée** : Elle a la forme d'un tuyau souple maintenu béant par vingtaine d'anneaux de cartilage et conduisant du larynx jusqu'aux bronches, long d'une douzaine de centimètres, pouvant s'étirer ou se courber suivant les divers mouvements de la tête qui succède au larynx. Situé en avant de l'œsophage, grâce à des muscles disposés dans sa paroi membraneuse, son diamètre peut être modifié ce qui permet l'aplatissement ou l'obturation de la trachée lors du passage alimentaire dans l'œsophage (Coulibaly, 2017).

**I.2.2. Les bronches souches** : Elles sont au nombre de deux : la bronche souche droite est courte (15mm), rectiligne, presque verticale ce qui explique la tendance des corps étrangers inhalés à migrer vers le poumon droit. La bronche souche gauche, plus longue (50mm), sinueuse, plus horizontale, se moule sur la crosse aortique et le ventricule gauche (Parpaleix, 2014).

Les bronches souches se divisent en bronches lobaires puis en bronches segmentaires, de diamètre petit puis en bronches de calibre de plus en plus fin (Diamoutene, 2014). Les dernières ramifications sont les bronches respiratoires,

dépourvues de cartilage, mais dont la paroi contient encore des muscles lisses capables de moduler leur diamètre (Balacey, 2013).



**Figure 02 :** Anatomie des voies aériennes inférieures (Maye-Lasserre M In microbiologiemedicale.fr, 2018).

### III. La flore normale de l'arbre respiratoire

A la naissance, le nouveau-né alors qu'il était stérile in utéro, acquiert en quelques heures la flore microbienne constituée par les bactéries transmises lors de l'accouchement puis lors de son alimentation (Berche et *al.*, 1988). Cette flore bactérienne joue un rôle important dans l'équilibre physiologique.

Les voies respiratoires supérieures sont naturellement colonisées par une flore commensale diverse et variée selon les sites alors que les voies respiratoires basses sont normalement stériles (Charlson et *al.*, 2011).

La flore bactérienne normale regroupe à peu près 200 espèces. Cette flore est localisée du l'oropharynx au larynx et est composée de germes non pathogènes ( *S* - viridans , *Neisseria* , *Staphylococcus epidermidis*, *Haemophilus parainfluenzae*, microcoques divers) (Bebaer et *al.*, 1983).

Les sinus cranio-faciaux et l'oreille moyenne sont normalement stériles. Ainsi la présence de bactéries à ce niveau ne posera pas de problèmes d'interprétation par

contre, l'oropharynx, le pharynx et les fosses nasales sont colonisés par une flore extrêmement riche et variée (tableau 01) (Neman et *al.*, 1992).

Cette flore commensale varie tout au long des voies aériennes. Les fosses nasales sont colonisées par des staphylocoques et des des pseudomonas diphtériques (Neman et *al.*, 1992; Bebaer et *al.*, 1983). La flore de la muqueuse buccale est essentiellement constituée de streptocoques alpha hémolytiques et de bactéries anaérobies qui adhèrent aux cellules de l'épithélium lingual et jugal. La flore salivaire est le reflet de la flore de la muqueuse buccale ; elle contient un nombre élevé de bactéries, avec une nette prédominance des streptocoques (Youenn, 2014).

**Tableau I :** Composition de la flore commensale au niveau de la sphère ORL (Neman et *al.*, 1992).

Pharynx		Nez	
Flore résidente	Flore transitoire	Fosses nasals	Naso-pharynx
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptocoques <math>\alpha</math> et non hémolytiques</li> <li>• Neisseria</li> <li>• Corynebactéries</li> <li>• Anaérobies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptocoques A</li> <li>• S. pneumoniae</li> <li>• Haemophilus. influenzae</li> <li>• Staphylocoques</li> <li>• Entérobactéries</li> <li>• N. meningitidis</li> <li>• Levures</li> <li>• Mycoplasmes</li> <li>• M . catarrhalis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoques</li> <li>• Corynebactéries</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• S. pneumoniae</li> <li>• M. catarrhalis</li> </ul>

Certains sujets sont porteurs de germes potentiellement pathogènes comme :

- *Staphylococcus aureus*, au niveau des fosses nasales (un tiers des individus) ;

- *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Streptococcus pyogenes*, au niveau du pharynx (Neman et *al.*, 1992).

#### IV. Physiologie et les mécanismes de défense

La respiration permet des échanges gazeux entre l'atmosphère et la zone d'échange que sont les alvéoles pulmonaires. Cela permettant l'hématose, c'est-à-dire l'approvisionnement du sang en dioxygène mais aussi l'élimination du dioxyde de carbone de l'organisme (Préfaut, 1993).

Le poumon joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acido-basique par l'élimination de l'excès de  $\text{CO}_2$  et l'enrichissement en  $\text{O}_2$  du sang venant des cavités cardiaques droites. Aussi les troubles de l'équilibre retentissent sur le poumon : il y a augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire en cas d'acidose, l'alcalose provoque surtout des apnées (Guenard et *al.*, 1991).

L'appareil respiratoire offre la plus grande surface de contact avec l'environnement par rapport aux autres tissus de l'organisme, or les voies aériennes inférieures de l'hôte normal sont habituellement stériles, donc il y a dans les poumons un système de protection efficace qui permet d'éliminer les agents polluants, de détruire les microorganismes et de protéger l'immense espace d'échange gazeux (Parpaleix, 2014). Ces moyens sont :

##### III.1. Défense mécanique

La défense mécanique constitue la première ligne de défense de l'appareil respiratoire, et comportant essentiellement 3 éléments qui sont : la filtration aérodynamique, les réflexes d'expulsion et le transport mucociliaire.

##### a) Filtration aérodynamique :

Caractères du nez et de l'arbre bronchique (dédales, bifurcation, pilosité nasale). La barrière nasale arrête les particules qui ont une taille de  $10\mu\text{m}$  ; alors que les particules qui ont une taille comprise entre 2 -  $10\mu\text{m}$  sont arrêtées au niveau des bifurcations bronchiques, seules arrivent dans les bronchioles et les sacs alvéolaires, les particules qui ont une taille de 0,5 à  $2\mu\text{m}$ .

### b) Les réflexes d'expulsion

Les particules inhalées ayant atteints l'alvéole sont détruites et éliminées grâce à cette 2ème ligne de défense ; il s'agit de :

- l'épuration par phagocytose assurée par les macrophages alvéolaires ;
- l'action anti infectieuse de substance comme le lysozyme ;
- la protection du poumon profond assurée par le surfactant et l'alpha-1 anti trypsine

Les macrophages ont des fonctions complexes parmi les quelles :

- la phagocytose : qui est l'ingestion et la dégradation du matériel étranger.
- le transport : les macrophages véhiculent les particules détruites en dehors du poumon grâce à sa mobilité,
- le chimiotactisme : qui leur permet de s'accumuler sur le site de l'inflammation,
- l'activité sécrétoire : les macrophages sécrètent un certain nombre de substances qui conditionnent les réponses aux agressions diverses, il s'agit d'enzymes, de protéines et de lipides tels que le lysozyme, en outre les macrophages mobilisent et stimulent les polynucléaires qui ont une activité phagocytaire et un pouvoir bactéricide plus important ; le lysozyme est élaboré par le macrophage alvéolaire (Sidibe, 2006; Sanogo, 2010).

### III.2. Défense moléculaire

Ce système est assuré par les constituants du liquide recouvrant épithélial:

- les molécules de piégeage des micro-organismes telles que les mucines ;
- les molécules anti-lésionnelles qui sont les inhibiteurs de protéase ;
- les molécules antimicrobiennes telles que le lysozyme, la transferrine qui entraîne une privation en fer des bactéries, les bêta défensines et les collectines qui contribuent à diminuer la réaction allergique par liaison avec les allergènes en les présentant aux lymphocytes (Sidibe, 2006; Sanogo, 2010).

### III.3. Défense immunitaire

Lorsque les défenses mécaniques et physiques sont dépassées, ou qu'elles sont inefficaces, le poumon est capable d'une défense spécifique, la lutte contre les micro-organismes est alors assurée par le système immunitaire respiratoire,. Les éléments participant à cette défense sont :

**Les lymphocytes** : ce sont les cellules centrales du système immunitaire. Elles sont classées en 4 types :

-Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires.

-Le tissu lymphoïde associé aux bronches (BLAT=Bronchus Associated Lymphoid Tissue), les cellules qui produisent des anticorps locaux naissent souvent de ce tissu lymphoïde qui est situé de façon stratégique au point de division bronchique et a la particularité d'être plus riche en lymphocyte B qu'en T.

- les nodules lymphocytaires interstitiels.

- les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

**Les immunoglobulines** : Le liquide alvéolaire normal contient trois types d'immunoglobulines des IgG, IgA, IgE mais pas d'IgM.

Les IgG : représentent 80 % de l'ensemble des immunoglobulines du sérum humain normal, soit une concentration de 8 à 12 g/l de sérum. Elles sont capables de traverser la barrière placentaire, aussi à la naissance le taux des IgG chez l'enfant est égal à celui de sa mère.

Les IgM : Son taux chez l'adulte est 6 % soit 2 g/l de sérum. C'est la 1ère des immunoglobulines qui apparaît au cours de la réponse immunitaire. Elle ne peut pas traverser la barrière placentaire.

Les IgAs (Sécrétoires) : Les IgAs constituent 10 à 15 % des immunoglobulines sériques soit 2 à 4 g/l de sérum. Elles ne peuvent pas traverser la barrière placentaire. Elles se caractérisent par leur présence non seulement dans le sérum mais aussi dans les sécrétions exocrines larmes, salive, colostrum, sécrétions nasales, intestinales et bronchiques.

Les IgAs opposent une barrière extrêmement efficace à la pénétration des agents infectieux dans l'organisme par l'intermédiaire des muqueuses (Sidibe, 2006; Sanogo, 2010).



Chapitre II :

*Les infections respiratoires*



## I. Les infections respiratoires

Les infections respiratoires se subdivisent en infections respiratoires aiguës hautes et infections respiratoires aiguës basses.

### I.1. Infections Respiratoires Hautes

Infections respiratoires hautes se définissent comme l'atteinte infectieuse des voies aériennes supérieures c'est-à-dire nasale ; laryngée et pharyngée.

#### a. Rhinopharyngites aiguës

Les rhinopharyngites aiguës constituent un problème de santé publique, par leur fréquence (environ 25 millions de cas annuels). Elles sont une atteinte inflammatoire de cavum à laquelle vient s'associer de façon variable une atteinte nasale (Mauffrey, 2012).

Elle associe cliniquement rhinorrhée, éternuements-obstruction nasale, fièvre, toux. Ces signes ne sont pas constants et peuvent s'associer à des signes extra respiratoires.

La rhinopharyngite aiguë touche le plus souvent les enfants et est principalement d'origine virale. Les virus ne sont pas seuls en cause, une surinfection bactérienne survient habituellement (Mauffrey, 2012).

#### b. Angines aiguës

L'angine est une inflammation aiguë des amygdales d'origine essentiellement virale, et secondairement bactérienne (Ferrie, 2017).

La fréquence des angines bactériennes varie entre 20 et 40%. Les streptocoques  $\beta$  hémolytique du groupe A est le germe prédominant responsable de la plupart des angines bactériennes, également d'autres bactéries peuvent être en cause notamment *Staphylococcus aureus* qui est une bactérie commensale de la muqueuse oropharyngique, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria sp*, et *Bacteroides sp* (Pessey, 2008).

D'une manière générale, la symptomatologie d'une angine aiguë associe: une fièvre, des douleurs pharyngées avec otalgie réflexe, une dysphagie et des modifications des amygdales et de la muqueuse pharyngée (Saunier, 2012).

Les virus responsable d'une angine sont : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial, myxovirus influenzae et parainfluenzae, adénovirus (Dorin, 2012).

Il était classique de différencier l'angine virale avec amygdales érythémateuses, toux, obstruction nasale, adénopathies multiples, de l'angine bactérienne associant une angine érythématopultacée, une fièvre élevée, des vomissements et une adénopathie en position sous-digastrique (Ferrie, 2017).

### **c. Otites Moyennes aiguës**

L'otite moyenne aiguë, infection la plus fréquemment retrouvée chez l'enfant en bas âge, est liée à des virus dans environ 90 % des cas et lorsque l'origine est bactérienne (10% des cas) ou qu'il y a une surinfection, les germes les plus couramment en cause sont *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae* (Aubruchet, 2016).

Les modifications de l'épithélium par les virus respiratoires au cours des infections intercurrentes contribuent à favoriser l'adhésion et la multiplication des bactéries normalement présentes dans le rhinopharynx. Celles-ci (*Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) colonisent l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, d'autant que le tapis mucociliaire y est altéré, en particulier à cause d'infections par certains virus respiratoires (Monnot, 2014) .

Il existe plusieurs stades d'otite moyenne aiguë, qui sont observés à l'otoscope par le médecin : l'otite congestive, l'otite purulente ou suppurée, avec surinfection bactérienne et l'otite perforée lorsque le tympan est perforé avec une otorrhée (Aubruchet, 2016).

### **d. Sinusites aiguës**

La sinusite aiguë est l'inflammation de la muqueuse des sinus de la face (UNICEF, 2002).

L'infection des sinus se produit :

- Par voie nasale (rhinogène) à la suite d'une rhinite aiguë, ou dans le contexte plus rare d'un barotraumatisme. L'importance de la symptomatologie dépend de la virulence du

germe et de la perméabilité ostéale. Les germes responsables des sinusites sont : Pneumocoque ; Streptocoque ; *Haemophilus influenzae* ; *Moraxella catarrhalis* et Staphylocoque.

- par voie dentaire : propagation d'une infection dentaire avec présence possible de germes anaérobies (Traore, 2010; Chaboud, 2018).

La symptomatologie sinusites aiguës associe: une altération de l'état mentale ; maux de tête ; toxicité généralisé ; œdème orbitaire ou changement de l'acuité visuelle ... (Desrosiers, 2011).

### **e. Laryngites aiguës**

Laryngite aiguë est une inflammation du larynx, le plus souvent d'origine infectieux. Elle est la principale cause de dyspnée obstructive haute chez le nourrisson et l'enfant (Hamza, 2016).

Cette infection peut être d'origine virale ou bactérienne. Il semble que les infections bactériennes soient prédominantes (*B. catarrhalis*, *H. influenzae*, Pneumocoque, streptocoques, staphylocoque...) (Allard-Bain, 2017).

## **I.2. Infections Respiratoires Basses**

Les Infections Respiratoires basses (IRB) sont définies comme une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire, des bronches et de la trachée.

### **a. Bronchites**

C'est une inflammation aigue des bronches et bronchioles (Zriyra, 2013), le plus souvent de nature infectieuse, sans atteinte du parenchyme pulmonaire, elle s'accompagne d'une hypersécrétion de mucus, fièvre, dyspnée et une toux (sèche initialement, nocturne et douloureuse) (Yapo, 2012) .

La grande majorité des bronchites aiguës est d'origine virale. Les seules bactéries reconnues pour contribuer de façon significative à l'apparition de bronchites aiguës de l'adulte sain sont : *Mycoplasma pneumoniae* ; *Chlamydia pneumoniae* et *Bordetella pertussis* (Decastr, et al., 2011).

**b. Pneumonies**

Les pneumonies sont des infections des alvéoles pulmonaires et/ ou des bronchioles terminales et/ ou de l'interstitium pulmonaire (Sidibe, 2006).

Les germes les plus souvent en cause sont : *Streptococcus pneumoniae* (30-50 % des cas), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Legionella pneumophila* (Yapo, 2012).

L'infection pulmonaire résulte du développement microbien dans le tissu pulmonaire normalement stérile. Sa pathogénie est complexe, mais le mécanisme principal en cause est le passage des germes colonisant l'oropharynx dans les voies aériennes sous glottiques (Dao, 1997).

Les agents infectieux peuvent atteindre le tissu pulmonaire de différentes façons:

- inhalation des agents ayant colonisé l'oropharynx; c'est le mécanisme habituel de la pneumonie;
- inhalation directe d'agents infectieux dans l'air ambiant;
- voie hématogène;
- diffusion à partir d'un site contigu.

Les signes et symptômes associés à la pneumonie sont la fièvre, la toux avec ou sans expectoration, les douleurs thoraciques, la dyspnée, la tachypnée et les râles à l'auscultation. (Yapo, 2012)

**c. Broncho-pneumopathie**

La broncho-pneumopathie (BP) est définie par une limitation chronique du débit respiratoire qui est progressive et irréversible. Le tabac représente son principal facteur de risque (Khaiti, 1983).

Les symptômes de la BP tel que la toux, la dyspnée et les expectorations purulentes ressemblent à celle de l'asthme. Plusieurs études ont démontré que le risque de développer une BP est dix fois plus chez le patient asthmatique (Yapo, 2012).

L'infection virale ou bactérienne n'est en cause que dans la moitié des exacerbations. Les germes les plus fréquemment en cause sont *Streptococcus pneumoniae*, *Hæmophilus influenzae* et *Moraxella catharralis* (Yapo, 2012).

## **II. Etiologie**

Les étiologies infectieuses sont extrêmement variées. Parmi elles, les bactéries et les virus tiennent une place prépondérante

### **IV.1. Virus**

Les virus sont hautement adaptés à leur hôte, et s'attaquent généralement à un seul type de cellule. Leur prolifération intracellulaire va souvent causer la dégénérescence ou la mort des cellules infectées, et induire une réaction inflammatoire non-suppurative (infiltration de macrophages et de lymphocytes) par laquelle l'organisme cherche à éliminer spécifiquement les cellules infectées (Collège Français des Pathologistes (CoPath), 2012).

Les virus respiratoires sont les virus qui ont pour organe-cible principal l'arbre respiratoire (Morand-Joubert et *al.*, 2017).

Parmi les virus responsables d'IR : les virus influenza, Paramyxoviridae, Virus respiratoire syncytial, Méta pneumovirus humain et Coronavirus (Dorin, 2012).

### **IV.2. Fongi**

Plusieurs espèces fongiques peuvent infecter les poumons après inhalation ou dissémination hématogène. Certaines sont des pathogènes primaires, pouvant infecter un hôte en santé (*Blastomyces*, *Histoplasma* ...) (Eddaoudi, 2016), alors que d'autres sont des pathogènes opportunistes, s'implantant chez un hôte immuno-supprimé (*Aspergillus*, *Pneumocystis carinii* ...) (Pierquin, 2010). Les fongi pathogènes ont une paroi qui rend difficile leur phagocytose et destruction; ils vont donc persister et proliférer dans le parenchyme, causant une réaction à prédominance macrophagique ou pyogranulomateuse (Collège Français des Pathologistes (CoPath), 2012).

### IV.3. Bactéries

La prolifération bactérienne peut causer des lésions par deux mécanismes: la production de toxines bactériennes, et la production de facteurs inflammatoires par les neutrophiles et les macrophages attirés par leur présence. Les infections bactériennes vont souvent causer des dommages tissulaires importants (Collège Français des Pathologistes (CoPath), 2012).

#### IV.3.1. Les Cocci à GRAM positive

##### a. *Streptococcus pneumoniae*

Isolé de la salive en 1880 par Pasteur (Berche *et al.*, 1988), *S.pneumoniae* reste, malgré sa sensibilité aux antibiotiques, à la première place parmi les causes de mortalité par des maladies infectieuses dans les pays développés. La découverte en 1910 des différents types sérologiques de *S. pneumoniae* avait permis l'emploi d'antisérums spécifiques qui furent le premier traitement efficace de la pneumonie à pneumocoque (Hecini- Hannachi, 2014).

Le pneumocoque colonise fréquemment les voies respiratoires de l'homme puisqu'il y aurait jusqu'à 70% de porteurs pharyngés sains. C'est un germe transmis par voie aérienne (Avril *et al.*, 1992).

*Streptococcus pneumoniae* est aéro-anaérobie et sa culture est difficile car c'est un germe fragile, sensible aux variations de pH et de température, capable de lyse spontanée, sa pousse exige des milieux nutritifs enrichis de sang ou de sérum (Lupien, 2015; Manzano, 2009).

##### b. *Streptococcus β Hémolytiques*

La majorité des infections à streptocoques chez l'homme sont dues à des souches appartenant au sérogroupe A. Ce sont des Cocci à Gram+ en chaînettes. Elle est aéro-anaérobie facultative (Heraud, 1982).

Les streptocoques A sont exigeants, opaques de 1 à 2 mm de diamètre ; sur gélose au sang ils sont entourés d'une zone d'hémolyse complète à contour net. Ils se développent mieux en anaérobiose qu'en présence de l'air. La culture a lieu à 37°C et à pH = 7,4 (Monnier *et al.*, 2011).

Les streptocoques du groupe A produisent les streptolysines O et S qui sont hémolytiques. Ces toxines détruisent les cellules sensibles en agissant sur la membrane cytoplasmique (Heraud, 1982).

### *c. Staphylococcus aureus*

*Les staphylococcus aureus (S.aureus)* sont observés par Pasteur en 1879 dans un pus de furoncle (Accrias, 2014), les staphylocoques doivent leur nom à OGSTON (1881) qui les a mis en évidence dans des abcès aigus et chroniques (David, 2013).

Elles font partie du genre *Staphylococcus* et à la famille des Micrococcaceae. Elles sont des coques (cocci) à Gram positif, groupés en amas ayant la forme de grappes de raisin, immobiles, non sporulés, catalase positive et oxydase négative (Birgand, 2014).

Ce qui diffère les staphylocoques des autres membres de cette famille est leur contenu faible en G+C d'environ 32,8 %, leur tolérance élevée au sel dans le milieu (jusqu'à 20 %) ainsi que leur résistance à la digestion par le lysozyme grâce à son taux élevé d'O-acétylation au niveau de la couche de peptidoglycanes (El Haddad, 2014).

*S. aureus* est une coque à Gram positif d'environ 0,7 à 1,2 micromètre de diamètre qui se trouve seul, en paires ou en grappe dans divers milieux liquides et solides. Cette bactérie aérobie ou anaérobie facultative a une température optimale de croissance de 37 °C lui conférant le caractère de mésophile (Tristan, 2007).

*S. aureus* est considérée avant tout comme une bactérie commensale. En effet, elle fait partie de la microflore normale de la peau, du tractus intestinal et du nasopharynx. Les infections à *S.aureus* sont très fréquentes et apparaissent sous des aspects cliniques très variés (Couderc, 2015).

## **IV.3.2. Bacille à GRAM négative**

### *a. Haemophilus influenzae*

Découvert en 1892 par PFEIFFER qui pensait avoir trouvé l'agent de la grippe, elles sont de petits bacilles à Gram négatif, aérobies-anaérobies facultatifs, immobiles, non sporulés, qui exigent pour leur croissance un ou deux facteurs présents dans le sang (le facteur « V ») et dans l'hémine (le facteur « X ») (Berche et al., 1988).

*Haemophilus influenzae* (*H.influenzae*) font partie de la flore commensale de l'arbre respiratoire supérieur, au moins sous sa forme non capsulée. La forme capsulée de type b, la plus pathogène, pourrait être parasite strict de l'espèce humaine et transmise par voie respiratoire. Les *Haemophilus* représentent 11% de la flore pharyngée d'un sujet normal; l'espèce dominante est *H.parainfluenzae*, *H.influenzae*. Le portage d'*H.influenzae* concerne 75% des jeunes enfants et 35% des adultes et des enfants âgés. Chez les adultes, le portage est habituellement inférieur à 0,50% (Tiecoura, 2011).

Elle est plus rarement rencontrée au niveau de la muqueuse buccale, de la salive et à la surface de la muqueuse vaginale. Elle est la cause majeure des infections ORL et plus rarement provoque des pneumonies aiguës (OMS, 2018).

### **b. Les Entérobactéries**

La famille des Enterobacteriaceae est constituée de genres bactériens qui sont rassemblés en raison de leurs caractères bactériologiques communs suivants :

- bacilles à Gram négatif (2 à 4 microns de long sur 0,4 à 0,6 microns de large),
- mobiles avec ciliature péritriche ou immobiles,
- poussant sur milieux de culture ordinaires,
- aérobies - anaérobies facultatifs,
- fermentant le glucose avec ou sans production de gaz,
- réduisant les nitrates en nitrites,
- oxydase négatif.

Les entérobactéries sont une famille très hétérogène pour ce qui est de leur pathogénie et de leur écologie. Les espèces qui composent cette famille sont en effet soit parasites (*Shigella*, *Yersinia pestis*), soit commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella sp*), soit encore saprophytes (*Serratia sp*, *Enterobacter sp*) (Avril et al., 1992).

Les entérobactéries comme *K.pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* et *E.coli* sont impliquées dans les pneumopathies, essentiellement dans un contexte nosocomial de pneumopathie acquise sous ventilation et de pneumonies d'inhalation (Singleton et al., 1987).

### c. *Pseudomonas*

Le genre *Pseudomonas* est un genre pléthorique avec 160 espèces répertoriées en 1957. Elles sont des bacilles à Gram négatif, mobiles par une ciliature polaire, rarement immobiles, non sporulés. Bactéries chimio-organotrophes avec un métabolisme strictement respiratoire (Avril et *al.*, 1992).

Elles sont très répandues dans la nature, caractérisées par leur résistance aux antibiotiques et aux antiseptiques (Barbier et *al.*, 2010).

Elles causent des infections pulmonaires peuvent être primitives ou secondaires à une septicémie. *Pseudomonas aeruginosa* exprime son potentiel pathogène lorsqu'il est introduit dans des zones aux défenses immunitaires diminuées. Opportuniste majeur, il est ainsi responsable de surinfection des bronches dans la mucoviscidose, grâce à la production d'élastase (Youenn, 2014).

### d. *Legionella pneumophila*

Les légionelles appartiennent à une nouvelle famille bactérienne: celle des Legionellaceae. Elles sont des bactéries aquatiques banales de notre environnement naturel. Par ailleurs leur prévalence dans les pneumonies est modeste (environ 2%) (Avril et *al.*, 1992).

*Legionella pneumophila* est un petit bacille à Gram négatif (en fait faiblement coloré par la méthode de Gram), mobile aérobic strict. La culture est lente et difficile et nécessite des milieux spéciaux contenant de la cystéine, du fer, divers acides aminés et d'autres facteurs de croissance. L'atmosphère doit être enrichie en CO<sub>2</sub> et le pH rigoureusement contrôlé à 6.9. La croissance est optimale pour une température de 35°C, les limites se situant entre 25 et 48°C (Singleton et *al.*, 1987).

La maladie se présente sous plusieurs formes, la maladie des légionnaires est la forme « classique » qui se manifeste par une pneumopathie fébrile. Les pneumopathies à légionelles représentent entre 0,5 à 5 % des pneumopathies communautaires. C'est une maladie grave et létale, en particulier chez les patients immunodéprimés (transplantés, cancers bronchiques, leucémies, etc.). C'est une maladie à déclaration obligatoire. Il faut signaler que l'espèce *L. pneumophila* est responsable d'environ 95 % des cas de légionellose (Berche, 2003).

### *e. Bordetella pertussis*

Découvert par BORDET et GENGOU en 1900, *B.pertussis* est un parasite strict de l'espèce humaine. Il se transmet directement d'individu à individu par voie aérienne (Avril et *al.*, 1992).

Elles sont des bacilles à Gram négatif aérobies stricts. L'isolement de *B.pertussi* nécessite des milieux complexes, très enrichis (Berche, 2003). Le milieu de culture le plus employé est le milieu de BORDET-GENGOU (pomme de terre-sang-glycérine).

#### IV.3.3. Bactéries particulières

##### *a. Mycoplasma pneumonia*

Il s'agit de bactéries appartenant à la famille des Mycobacteriaceae. Les mycoplasmes caractérisent par l'absence de paroi (Beesham, 2014). *M. pneumonia* est responsable de pneumonie atypique primitive. Elle colonise la muqueuse des voies respiratoires (Berche, 2003; Dumoulin, 2016).

Les mycoplasmes sont des bactéries exigeantes qui doivent utiliser de grandes quantités de substrat comme source d'énergie. Elle peuvent se développer *in vitro* aux dépends des milieux acellulaires complexes à base du sérum, d'extraits de levures, de sérum et de protéines. Sur milieux solides, les colonies apparaissent en 5 à 8 jours. Visibles au microscope inversé, la taille varie avec l'âge des colonies et avec les espèces. Elles se développent mieux en aérobiose. La culture a lieu à 37°C et à pH= 7.4-7 (Passe-Coutrin, 2013; Shenouda, 2013).

Les mycoplasmes produits des toxines (neurotoxine et endotoxine) et des enzymes pour détourner à son profit le cholestérol et d'autres nutriments de la membrane de la cellule hôte, créant ainsi une déplétion vitale (Beesham, 2014).

##### *b. Chlamydia pneumoniae*

C'est une bactérie Gram négatif à développement intracellulaire obligatoire qui cause une infection respiratoire. La transmission est directe par les gouttelettes respiratoires (Ayo Babalola, 2014).

L'identification du germe est possible par culture sur œufs embryonnés ou par la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) (Berche, 2003).

### **III. Les facteurs favorisants**

**-Age** : les enfants sont les plus atteints par ces genres d'infections.

**-La saison** : en saison froide et humide, la fréquence des maladies respiratoires est accrue.

**-L'affaiblissement des défenses immunitaires** la diminution de l'immunité due à des affections (VIH, immunodépression) ou à des facteurs physiologiques (âge, malnutrition) peut faciliter les IRA .

**-L'agression de la barrière anatomique cutaneo-muqueuse** : la chimiothérapie peut altérer ou détruire les muqueuses respiratoires et digestives, laissant ainsi un libre passage aux bactéries et virus. L'accumulation de la fumée de cigarette irrite également les muqueuses respiratoires. On invoque également la pollution atmosphérique accrue.

**-Les facteurs liés au terrain** : il est indéniable que les sujets ayant des antécédents allergiques personnels ou familiaux (asthme, eczéma,...) ont plus que d'autres une propension particulière aux IRA.

**-Les conditions de vie**: La promiscuité et la vie en collectivité augmentent le risque de contamination et de propagation des infections respiratoires aiguës. La transmission est interhumaine et se fait essentiellement par voie aérienne lors d'éternuements ou d'épisodes de toux. Les mains sont également un vecteur important de la transmission (Pilly, 1994).

Le tabagisme passif contribue à la dégradation de l'activité muco-ciliaire.



Chapitre III:

Diagnostic et prévention des infections

respiratoires



## II- Diagnostic des infections respiratoires:

Le diagnostic est une procédure permettant de distinguer une maladie sur la base des symptômes décrits et des examens pratiqués (Dorin, 2012).

### I.1.Critères de diagnostic

Le diagnostic des infections respiratoires repose sur les signes cliniques et sera confirmé par les examens bactériologiques comme l'analyse de expectorations (crachat), l'analyse de prélèvement distal protégé (PDP), l'analyse de l'aspiration bronchique (AB) et l'analyse de liquide pleural (LP)... ces examens permettent d'identifier le germe responsable suivi par l'antibiogramme pour étudier la sensibilité et la résistance du germe aux antibiotiques, cela permet de choisir le traitement adapté à chaque patient (Zanzoul, 2011).

### I.2.Différents diagnostics

- L'hémogramme FNS: Il participe au diagnostic étiologique en montrant classiquement une hyperleucocytose à polynucléaires dans les infections bactériennes. Il permet également de suivre l'évolution.
- CRP: la C-réactive protéine est un outil intéressant pour le diagnostic de réactions inflammatoires dues aux infections.
- Gaz de sang : Leur mesure permet d'apprécier la gravité du tableau clinique (Rahali, 2018).
- Examen radiologique : La radiographie est essentielle pour confirmer la présence d'une IR et sa localisation.
- l'examen otoscopique : c'est un examen réalisé pour visualiser le tympan et le conduit auditif externe (Nagnouma, 2010).
- L'examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) : le prélèvement microbiologique régional est le moins invasif. Il est important pour valider le caractère profond du prélèvement et ainsi permettre d'éliminer ceux dont l'origine est salivaire est certaine.
- L'analyse de prélèvement distal protégé (PDP) : il est indiqué dans les infections graves ou récidivantes et dans les pneumopathies nosocomiales sous ventilation artificielle. Egalement appelé le catharisme en double aveugle.

- L'analyse d'aspiration bronchique (AB) : L'aspiration bronchique est sensible, mais soumise au risque de contamination par les voies aériennes supérieures et d'un rendement diagnostique identique à l'ECBC, elle peut être utile chez les patients n'expectorant pas.
- L'analyse de liquide pleural (LP) : C'est un geste médico-chirurgical qui consiste à introduire un trocart dans la plèvre pour en prélever ou en évacuer le contenu (Zanzoul, 2011).

### **I.3. Diagnostic en laboratoire de microbiologie**

Pour la mise en évidence d'un agent infectieux, il est important de savoir si le prélèvement à analyser provient d'une région corporelle habituellement stérile, ou si le prélèvement peut contenir une flore de colonisation. Une infection peut être diagnostiquée directement par l'isolement des bactéries ou de l'un de ses constituants ou d'une de ses productions, mais aussi indirectement par la mise en évidence d'une réaction immunologique spécifique contre cet agent infectieux (Lanotte, 2007).

Une identification positive du pathogène dans un prélèvement du patient est couplée avec un test de sensibilité aux antibiotiques pour définir le traitement convenable.

### **I.4. Techniques rapides de diagnostic bactériologique**

Il y a un intérêt majeur à identifier le pathogène le plus tôt possible. Cependant, les méthodes conventionnelles ne permettent pas cette rapidité quelques techniques permettent une identification des bactéries, et dans certains cas de leur profil de résistances aux antibiotiques, dans des délais très réduits.

Parmi celles-ci figurent des techniques de biologie moléculaire, comme la réaction en chaîne par polymérase (PCR) en temps réel ou l'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH). Quelques tests d'immuno diagnostic rapides (TIDR) pourraient également être utilisés pour l'identification de bactéries et de marqueurs de résistances (Garnier, 2007).

### **I.5. La résistance bactérienne**

Selon l'OMS, l'antibiorésistance est la résistance d'un microorganisme à un antibiotique auquel il était jusque-là sensible, elle résulte de l'aptitude des bactéries à supporter l'attaque du médicament antimicrobien tel que les antibiotiques. Une

souche est dite « résistante » lorsqu'elle est capable de croître en présence de cet antibiotique, à une concentration significativement plus élevée que celle normalement active sur les souches sensibles de cette espèce. La résistance bactérienne à ATB est d'origine génétique. Les gènes de résistance sont portés soit par le chromosome soit par les éléments mobiles comme les plasmides, les éléments transposables ou, les intégrons (Debabza, 2015). Il existe deux types d'antibiorésistance ; naturelle et acquise :

### I.5.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque à un antibiotique est commune à toutes les bactéries d'une même espèce. Elles sont de tout temps et en tout lieu résistantes à de nombreux antibiotiques (Hnich, 2017). Elle est due à la présence de gènes chromosomiques communs à toutes les bactéries d'une même espèce et transmis à la descendance. La résistance naturelle détermine les phénotypes « Sauvages » des espèces bactériennes vis-à-vis les antibiotiques (Debabza, 2015).

### I.5.2. Résistance acquise

Le terme de résistance acquise est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques. Cette résistance résulte d'une modification génétique par mutation ou d'une acquisition de matériel génétique étranger (Debabza, 2015).

### I.5.3. Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques

Les mécanismes de résistance développée par les bactéries en réponse à la pression de sélection par les antibiotiques sont variés. Ces résistances relèvent d'un mécanisme biochimique dont le support est génétique et elles peuvent être transmissibles à d'autres bactéries. Les modes de résistance connus actuellement sont résumés dans le tableau 2.

**Tableau II :** Différents mécanismes de résistance bactérienne. (Dali, 2015)

Mécanisme de résistance	Conséquences
Inhibition enzymatique	Production d'une enzyme qui inactive ou détruit l'antibiotique, c'est le mécanisme le

	plus répandu.
<b>Réduction de la perméabilité cellulaire</b>	Changement de perméabilité de la paroi ou de la membrane bactérienne empêchant le médicament d'atteindre sa cible.
<b>Altération des sites de liaisons ciblés par l'antibiotique</b>	Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action.
<b>Pompes à efflux</b>	Antibiotique éjecté de la cellule par transport actif et le site d'action devient inaccessible.

Ces principes de résistances sont communs à toutes les classes d'antibiotiques bien que les enzymes ou les structures mises en œuvre soient spécifiques pour chaque famille de molécule.

### III. Prévention

#### III.1. Mesure d'hygiènes

La meilleur façon pour prévenir contre les infections respiratoires c'est l'hygiène des mains, porte des masques de soin, des gants propre, des lunettes notamment pour les personnelles de santé (Belchoire et *al.*, 2012).

##### III.1.1. Lavage des mains

C'est une moyenne efficace pour prévenir la transmission des infections, donc la bonne façon de lavage des mains il peut diminuer le risque de transmission, s'effectué avec l'eau et le savon ou bien avec des solutions alcooliques sous forme de gel ou de mousse, la durée de lavage c'est entre 15 à 30 seconde sans oublier le coupeur des angles (Eeckels et *al.*, 1996; Organisation mondiale de la Santé, 2008).

##### III.1.2. Porte des masques de soin (masques chirurgicaux)

C'est une geste d'hygiène utilisé par les professionnels de santé pour réduire la diffusion des particules potentiellement pathogène (Belchoire et *al.*, 2012).

### III.1.3. Porte des gants, des lunettes des tabliers dans l'hôpital

C'est des mesure de prévention dans les hôpitaux a fin d'éviter tout contacte de sang ou de tout produit d'origine humaine dons le cadre des infections respiratoires (Belchoire et *al.*, 2012).

## III.2. Vaccination

La vaccination c'est l'introduction d'une préparation antigénique dérivée ou proche d'un agent infectieux déterminé, chez un individu sain pour protéger contre la survenue d'une maladie liée à se agent infectieux (Kritter et *al.*, 2006).

C'est une mesure de prévention essentielle et efficace contre certain infections respiratoires bactérienne notamment la pneumonie, et virale comme la grippe, rougeole et la rubéole.

### III.2.1. Vaccins conjugués contre *Haemophilus influenzae b*

Actuellement les infections invasives dues à ce germe presque diminué ou disparaître dans les pays qui ont introduit ce vaccin dans leur calendrier vaccinale (Imbert, 2012).

Les chercheurs ont mis au point les nouveaux vaccins « conjugués » par l'association entre le polyside capsulaire de la bactérie et des protéines (l'anatoxine tétanique, l'anatoxine diphtérique), ses protéines enforcent la réponse immunitaire au composant Hib et les vaccins protègent les enfants à partir de l'âge de deux mois.

Il existe différente formules des vaccins anti hib sont fabriques chaque année «vaccin anti-Hib liquide (monovalent), vaccin anti-Hib lyophilisé, vaccins anti-Hib liquide et anti-hépatite B (HépB) conjugués».

Actuellement le vaccin anti hib et très efficace – 90 à 99 % des enfants développent des anticorps après l'administration de trois doses. Il protège contre la méningite, la pneumonie, l'épiglottite et d'autres infections graves causées par la bactérie Hib (V&B, 2002).

### III.2.2. Vaccin conjugués pneumococciques :

Il existe 90 sérotypes capsulaires de pneumocoque, regroupés en 45 sérogroupes, et l'immunisation est spécifique à chaque sérotype. Certains sérotypes, en particulier les 1, 2, 5 et 19A, sont plus fréquemment retrouvés dans les pneumonies, le vaccin polysaccharidique 23-valent Pneumovax® (VPP23), s'adresse aux personnes de plus de 2 ans présentant un facteur de risque d'infection à pneumocoque, existant depuis les années 1983, est très peu immunogène avant 2 ans et n'induit pas de mémoire immunitaire. La conjugaison des polysaccharides avec une protéine permet de rendre les vaccins immunogènes dès l'âge de 2 mois. Un vaccin heptavalent (VPC7), qui protège contre les sérotypes 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, et 23F, est disponible depuis 2006 (Imbert, 2012).

Introduction de vaccin conjugué 13-valent Prevenar13® (VPC13) depuis 2015, est spécifique pour les sérotypes suivants : 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F, 23F (Imbert, 2012). Cette vaccination est obligatoire chez le nourrisson et l'enfant depuis le 1er janvier 2018 (Ministère des Solidarités et de la Santé, 2019).

La commercialisation de Prevenar13® (VPC13) est effectuée sous forme d'une seringue préremplie unidose de 1,5 ml contenant 0,5 ml de vaccin (Institut national de santé publique du Québec ; Comité sur l'immunisation du Québec (CIQ), 2017).

Depuis 2017, le calendrier vaccinal en France recommande, pour les adultes cibles de tous âges soit non vaccinés antérieurement ou bien vaccinés par le vaccin 23-valent Pneumovax® (VPP23) depuis plus de 3 ans, une injection par le vaccin conjugué 13-valent Prevenar13® (VPC13) suivie d'un rappel à 8 semaines par une injection de le vaccin 23-valent Pneumovax® (Belimin et al., 2018).

Différentes études ont montré que les VPC permettaient une réduction de 67 à 88 % du risque de pneumonie bactérienne de sérotype vaccinal.

Répartition géographique pour le vaccin conjugué anti Hib et le vaccin pneumococcique conjugué :

Pour le vaccin conjugué anti Hib est de plus en plus accessible en zone tropicale par rapport au vaccin pneumococcique conjugué, qui a montré avec le VPC-7 son efficacité en Amérique du Nord (Imbert, 2012).

Le but de vaccination c'est de diminuer le risque de la pneumonie. La nécessité de rappel vaccinal n'est pas encore recommandée.

### **III.3. Mesure générales**

- Formation des personnels par les médecins et les biologistes sur le risque des infections respiratoires.
- Eviter de partager les objets du quotidien.
- Aération des habitations au moins 1 fois par jour.
- Utilisation des mouchoirs à usage unique pour se moucher.
- Utilisation raisonnée des antibiotiques.
- la bonne alimentation riche en fruits et légumes et de toute source de vitamines.
- Réduction de la consommation d'alcool et de tabac.
- Réduction ou bien élimination totale des facteurs de risque des infections respiratoires.
- Crèche familiale à préférer à la crèche collective.
- Allaitement maternel chez les nourrissons (Pebret, 2003).

## **IV. Traitement**

### **Objectifs**

- La guérison.
- Améliorer le confort du malade.
- Lutte contre l'infection.
- Eviter les complications.

### **III.2. Traitement des infections respiratoires hautes**

#### **III.1.1. Sinusite**

##### **III.1.1.1. Sinusite aiguë**

Le choix du traitement médicamenteux est dépend des caractères infectieux des sinusites aiguës. Différente étude montre que jusqu'à 40% des cas guérissent spontanément. Les antibiotiques sont le plus couramment proposées : l'association amoxicilline-clavulanate ou les céphalosporines de deuxième génération, à prendre pendant au moins 10

à 14 jours. il existe d'autre type de traitement tels que les décongestionnants oraux, le sérum physiologique et éventuellement les anti-inflammatoires sont souvent recommandés. Les antihistaminiques peuvent modifier la clairance normale des sécrétions, ils ne sont à administrer qu'en cas de composante allergique manifeste (Eeckels et *al.*, 1996).

### **III.1.1.2. Sinusite chronique**

Le traitement de la sinusite infectieuse chronique consiste en l'administration, pendant trois semaines au moins, d'un antibiotique résistant aux beta-lactamases pour traiter la rhinite inflammatoire sous-jacente et le même cas de sinusite non infectieuse, l'administration locale de corticostéroïdes est utile. L'indication d'un traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médicamenteux ou d'obstruction anatomique, donc l'ablation des amygdales et / ou des végétations, ni les interventions sur le méat inférieur ne sont efficaces en cas de sinusite chronique (Eeckels et *al.*, 1996).

### **III.1.2. Otite moyenne**

Le traitement des otites nécessite toujours une phase locale (nettoyage et traitement topique) et parfois une phase générale (traitement de la cause, éventuellement traitement symptomatique systémique) (Kritter et *al.*, 2006).

Des études cliniques n'ont pas permis de démontrer l'utilité des traitements médicamenteux adjuvants tel que les antihistaminiques, mu-colytiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, décongestionnants et des gouttes auriculaires, ceux-ci ne sont que symptomatique et soulagent les douleurs et une rhinite coexistant (Eeckels et *al.*, 1996).

#### **III.1.2.1. Conduite antibiotique en fonction de la bactériologie**

L'utilisation de l'amoxicilline qui traditionnellement efficace contre les bactéries les plus fréquents (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pyogenes*). actuellement il existe une activité beta- lactamase établie pour *H. influenzae* (30%) et *M.catarrhalis* (50% à 80%), donc le choix de l'antibiotique : amoxicilline-clavulanate, céphalosporine de deuxième ou troisième génération (céfuroxime-axétil, céfaoxolone), triméthoprime-sulfaméthoxazole. Les antibiotiques suivants : la pénicilline, les Céphalosporine de première génération, l'érythromycine et les sulfamides,

ont un spectre d'activité insuffisant pour constituer un premier choix. Le traitement dure 10 jours (Eeckels et *al.*, 1996).

### **III.1.2.2. Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical est recommandé en cas d'échec du traitement médicamenteux de l'OMA chronique. Les interventions chirurgicales possibles sont : myringotomie, paracentèse, drainage transtympanique et l'adénoïdectomie (Eeckels et *al.*, 1996).

#### **III.1.2.2.1. Myringotomie et paracentèse**

La myringotomie (incision du tympan) doit être préférée à la paracentèse (piqûre du tympan) c'est des techniques permettant d'affirmer l'épanchement et la suppuration rétro-tympanique (Martin, 2019).

D'après les études des chercheurs de santé les deux méthodes sont moins efficaces que l'antibiothérapie et les antibiotiques permettent un taux de guérison de 95%, s'ils sont bien choisis (Eeckels et *al.*, 1996).

#### **III.1.2.2.2. Drainage transtympanique : aérateurs transtympaniques**

Le drainage transtympanique appelé aussi «diablo», est une intervention très fréquente en pratique ORL quotidienne.

C'est un petit dispositif inséré dans la membrane du tympan pour permettre l'aération de l'oreille moyenne (Hamza, 2016).

#### **III.1.2.2.3. l'adénoïdectomie**

C'est une ablation chirurgicale des végétations adénoïdes. L'adénoïdectomie a un effet clinique positif sur l'OMA chronique et aussi indiquée en cas de rhinopharyngite chronique (Eeckels et *al.*, 1996).

### **III.1.3. Rhinopharyngites**

Le traitement de rhinopharyngite repose sur un traitement symptomatique selon deux principes essentiels :

- Elimination de la fièvre (aspirine ou paracétamol).
- Désobstruction rhinopharyngée (DRP) : lavage des fosses nasales avec un sérum physiologique et mouchage du nez (Pessey, 2008; Pebret, 2003).

Un traitement préventif repose sur :

- Chauffage modéré, air humidifié.
- Lutte contre le tabagisme.
- Limite la crèche avant l'âge de 6 mois (Jean-paul Belone, 2013).

Pour l'antibiothérapie, Aucun antibiotique ne bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché dans l'indication rhinopharyngite (Elle n'est pas efficace pour prévenir ces complications et n'est donc pas justifiée) (Agence du médicament, 1999). La rhinopharyngite étant d'origine virale, la prise d'antibiotiques n'est pas justifiée tant chez l'adulte que chez l'enfant. Les antibiotiques ne sont efficaces que sur les bactéries. Leur utilisation est inutile pour traiter les maladies virales et favorise l'apparition de l'antibiorésistance (ameli.fr, 2020).

#### **III.1.4. Laryngites**

Le traitement médical initial en urgence d'une laryngite repose sur :

- aérosols d'adrénaline pure.
- Corticothérapie par voie générale.

En cas d'amélioration rapide du corps humain pendant 3 heures, le retour au domicile avec corticothérapie orale pendant trois jours est possible.

Si la situation est s'aggrave avec des signes de gravité (tirage majeur, faiblesse générale, signe d'hypercapnie), malgré le traitement initial, l'hospitalisation dans ce cas est obligatoire, mettre le patient sous surveillance rigoureuse, sous oxygénothérapie nasale, sous corticoïdes (le Méthylprednisolone (solumédrol\*) à la posologie de 1 à 2 mg/kg/jour) par voie intraveineuse et sous aérosols d'adrénaline à répéter. En cas d'échec, l'intubation est nécessaire (Hamza, 2016).

**III.1.4.1. Trachéotomie**

Incision chirurgicale de la trachée haute sous le larynx indiquée en cas d'urgence afin d'assurer une perméabilité permanente des voies aériennes.

**III.1.4.2. Antibiothérapie**

L'antibiothérapie est nécessaire pour les pathologies supposées bactériennes, ils doivent être des antibiotiques à large spectre (par exemple, céfotaxime et métronidazole et les macrolides).

**III.1.4.3. Traitement complémentaire****III.1.4.3.1. Phytothérapie**

- ❖ En gargarismes : infusion avec la feuilles de sauge.
- ❖ En tisane : une cuillerée à café de tige de plantain lancéolé pour une tasse d'eau et boire trois tasses par jour (Pombourcq, 2012).

**III.1.4.3.2. Aromathérapie**

Mélanger deux gouttes d'huile essentielle de thym ou de niaouli dans une cuillerée à café de miel de lavande jusqu'à amélioration (Pombourcq, 2012).

**IV.1.5. L'angine****IV.1.5.1. En cas d'angine virale**

Le traitement symptomatique est systématique par des médicaments contre les douleurs et la fièvre, l'utilisation des antalgiques et des antipyrétique (paracétamol 60 mg/kg par jour, en trois prise, avec la possibilité de prendre également des anti-inflammatoires non-stéroïdien (AINS) ou de l'aspirine, mais parfois les AINS sont déconseillée pour les enfants car ils risquent de masquer les signes cliniques d'une évolution vers une complication.

**IV.1.5.2. En cas d'angines à streptocoques**

En plus de traitement symptomatique, le traitement antibiotique indiquée en cas d'une angine supposée bactérienne notamment les Streptocoque du groupe A (SGA), qui sont la classe le plus fréquemment représenté en cas d'angine bactérienne. Le traitement repose sur la prescription de la pénicilline (amoxiciline) pendant 6 jours, En cas d'allergie à

la pénicilline ou bien la persistance des symptômes après trois jours de traitement sans contre-indication aux céphalosporines :céfuroxime-axétil(4 jours), cefpodoxime-proxétil(5 jours) . Cette stratégie de traitement est utilisée après les résultats positifs de test de diagnostic rapide (TDR) (Gilberg et *al.*, 2012).

#### **IV.1.5.3. Traitement chirurgicale**

##### **Amygdalectomie (opération des amygdales)**

C'est une ablation chirurgicale des amygdales palatines, recommandée pour les enfants et les adultes par le médecin ORL en cas des angines assez fortes et à répétitions, quand elles résistent aux antibiotiques (Pessey, 2008).

#### **IV.2. Traitement des infections respiratoires basses**

##### **IV.2.1. La bronchite**

###### **IV.2.1.1. Bronchite aiguë**

Le traitement de bronchite aiguë est symptomatique et repose sur le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdien et des analgésiques en cas de fièvre et les douleurs, les fluidifiants des sécrétions de l'arbre pulmonaire (Dembrexine) ou des antispasmodiques bronchiques (Clenbutérol). Les antibiotiques (amoxiciciline) sont utilisés qu'en cas de bronchite causée par les bactéries (Malblanc, 2010).

###### **IV.2.1.2. Bronchite chronique**

Le traitement repose sur l'oxygénation éventuelle (par les lunettes nasales), hydratation suffisante par des solutions pour l'inhalation qui permettent de décongestionner les voies aériennes supérieures et peuvent avoir un effet bénéfique pour soulager la gêne respiratoire comme dans le traitement du rhume. , des sciences de kinésithérapie respiratoire fondamentale pour désencombrer les bronches chez les patients, Le recours à des traitements médicamenteux est plus discuté(les bronchodilatateurs les corticoïdes et les antibiotiques en cas de surinfection bactérienne) (Tunon et *al.*).

###### **IV.2.1.3. Médecin douces**

Aromathérapie, phytothérapie, homéopathie peuvent compléter la prise en charge médicale.

**IV.2.2. La pneumonie****IV.2.2.1. Antibiothérapie**

Le traitement d'une pneumonie bactérienne sans gravité est repose sur l'antibiothérapie, notamment l'amoxiciline orale à la dose de 80 mg /kg/j pendant 10 jours en cas de résistance bactérienne, Il s'agissait de l'association amoxicilline et acide clavulanique (66,2%), de la ceftriaxone (29,2%), de la gentamycine (30,6%), de céphalosporine orale de deuxième ou troisième génération.[15] En cas de présence des signes de gravité d'une pneumonie, le patient doit être hospitalisé en urgence et l'administration de l'amoxiciline (80-100 mg/kg/j pendant 5 jours. Dans la pneumonie très grave, ils doivent être une antibiothérapie parentérale : l'association amoxiciline (50 mg/kg/ 4 fois par jour pendant au moins 5 jours) et gentamicine (7 ,5 mg/kg/j 1 fois par jour pendant les premiers jours) (Imbert, 2012).

**IV.2.2.2. Autres traitements****IV.2.2.2.1. Oxygène**

L'administration d'oxygène est un complément nécessaire et joue un rôle très important à la guérison, en cas d'hypoxie, car l'antibiothérapie ne suffit pas à sauver le patient. L'OMS considère l'oxygène comme un médicament essentiel et recommande sa mise à disposition dans tous les centres de santé (Imbert, 2012).

**IV.2.2.2.2. Nutriments**

La supplémentation en zinc ou en vitamine A comme complément aux antibiotiques dans le traitement de la pneumonie chez les enfants parfois est efficace (Imbert, 2012)



## MATÉRIELS ET METHODES



### Objectif de l'étude

Nous avons réalisé une étude prospective dans les différents services du centre hospitalo-universitaire, CHU MUSTAPHA (Alger). Il s'agit d'une étude descriptive de prévalence, elle consiste à évaluer le taux des patients présentant une infection respiratoire parmi l'ensemble des patients présents dans la période d'étude.

L'étude porte sur tous les types de prélèvement (crachat ; prélèvement distal protégé ; aspiration bronchique) des patients hospitalisés, dont l'objectif est de déterminer:

- La prévalence des infections respiratoires d'origine bactérienne dans les différents services du CHU DE MUSTAPHA.
- Les bactéries en cause.
- (Leurs profils d'antibiorésistance dans le cadre d'un suivi de l'évolution des résistances, d'une détection des nouvelles résistances et d'une orientation du prescripteur vers le meilleur choix d'antibiothérapie).

## II. Matériel et méthode

### II.1. Présentation du lieu de stage (hôpital CHU Mustapha)

L'hôpital Mustapha Pacha ou centre hospitalo-universitaire Mustapha Pacha d'Alger (CHUMA) est l'un des plus grands et importants hôpitaux en Algérie.

Cet hôpital fondé en 1854 dans la commune de Moustapha à la ville d'Alger par un riche colon nommé M. FORTIN, originaire d'Ivry, par testament du 19 septembre 1840, il fait don d'une somme de 1 200 000 francs pour l'érection d'un hôpital civil à Mustapha.

Quatorze années plus tard en 1854, il s'agit en fait d'un hôpital de type militaire constitué de baraquements, sur un terrain 8 hectares.

Le 21 mai 1855, les médecins civils ouvrent des cours aux étudiants et, le 18 janvier 1859, les cours officiels sont inaugurés dans le cadre de la nouvelle École de médecine d'Alger créée en 1857.

Plusieurs gouverneurs de la régence d'Alger ont porté le nom et titre de « Mustapha Pacha » ; il s'agit ici de celui qui fut dey de 1798 à 1805, l'hôpital ayant été bâti sur des terrains appartenant à ses descendants, dans la commune alors appelée Moustapha.

### I.1.1. Description du laboratoire

Le laboratoire comprend deux zones

➤ **Une zone confinée**

- Unité de bactériologie.
- Poste de l'étude cyto bactériologique des urines.
- Poste des prélèvements génitaux.
- Poste de coproculture.
- Poste des prélèvements bronchiques et ORL.
- Poste des ponctions.
- Poste d'hémoculture.
- Poste des divers, LCR et Matériel.
  - Unité d'antibiothérapie et hygiène hospitalière (BMR).
  - Unité de tuberculose (BK).
  - Unité de virologie.

➤ **Une zone non confinée**

- Réception
- Secrétariat
- Bureaux
- Du chef de service
- Des maitres assistants
- Des assistants
- Des surveillants médicaux
  - Une réserve
  - Une chambre froide
  - Vestiaires
  - Laverie

➤ **Le personnel du laboratoire**

- Professeur chef de service
- Médecins et pharmaciens spécialistes
- Résidants

- Laborantins de santé publique
- Biologistes
- Secrétaire
- réceptionniste

### **II.2.Type d'enquête et période d'étude**

Ce travail est consacré à l'étude des infections respiratoires bactériennes (IRB), il a été réalisé au niveau du laboratoire de microbiologie (Poste des prélèvements bronchiques et ORL) du CHU MUSTAPHA d'Alger où on a effectué des analyses sur les différents prélèvements respiratoires inclus dans notre étude.

Il s'agit d'une enquête rétrospective qui s'est déroulée du 01 Janvier 2020 au 15 Mars 2020 portant sur 184 Cas.

### **II.3.Critère d'inclusion et d'exclusion**

#### **II.2.1. Critère d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude :

Les patients de tout genre ayant consulté pour infection respiratoire dans tous les services du CHU DE MUSTAPHA de janvier 2020 à mars 2020.

#### **II.2.2. Critère de non inclusion**

Nous avons exclu de notre étude :

Tous les patients ayant consulté pour toute autre pathologie que celle sus citée au CHU MUSTAPHA.

### **II.4.Recueil des données**

Certains renseignements ont été recueillis concernant le sexe et l'âge du patient, le type de prélèvement, le service, la date d'hospitalisation, la date du prélèvement (TABLEAU N°1 EN ANNEXE)

Toutes les informations et les données ont été recueillies en se basant sur les registres d'enregistrements du laboratoire de microbiologie de CHU MUSTAPHA d'Alger.

### **II.5.L'analyse des données**

La saisie des données a été effectuée avec le logiciel Word, l'analyse des données a été effectuée sur le logiciel Excel.

Taux de positivité = Nombre de patients infectés / Nombre total de patients



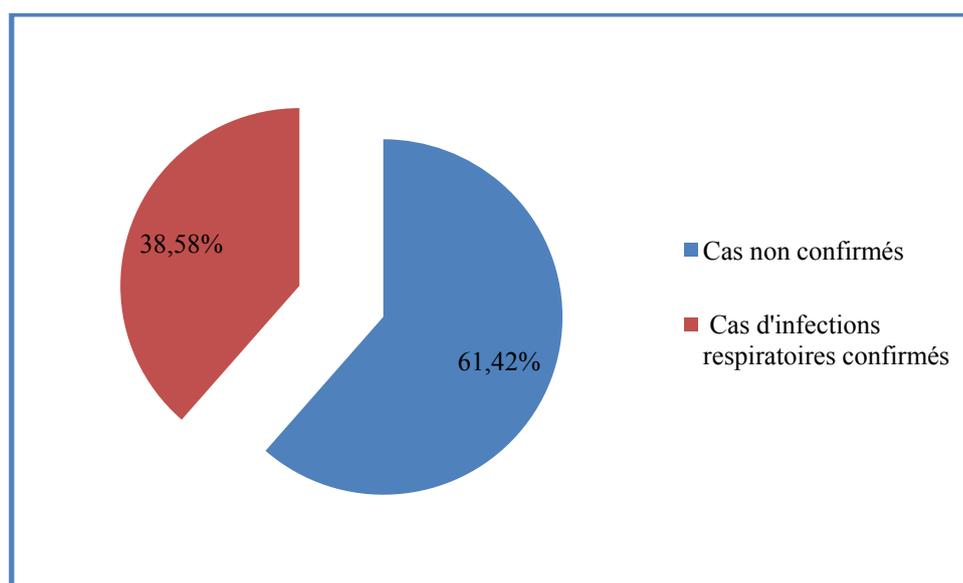
## RÉSULTATS ET DISCUSSION



### III. Résultats et discussion

#### IV.1. Prévalence global

L'étude a été faite par la consultation des registres d'enregistrements du laboratoire de microbiologie (Poste des prélèvements bronchiques et ORL) du CHU MUSTAPHA d'Alger. Sur 184 analyses suspectées d'être à l'origine d'infection respiratoires 71 cas ont été confirmés, soit un taux de prévalence de 38,58% du total des patients (figure 3).



**Figure 3 :** Prévalence d'infections respiratoires confirmées du total des patients.

Les infections respiratoires représentent un problème majeur de santé publique de par leur fréquence, leur morbidité, leur mortalité et leur coût socio-économique. La pneumonie est l'infection la plus fréquente, en particulier chez les patients ventilés mécaniquement (Corbella et al.,2000).

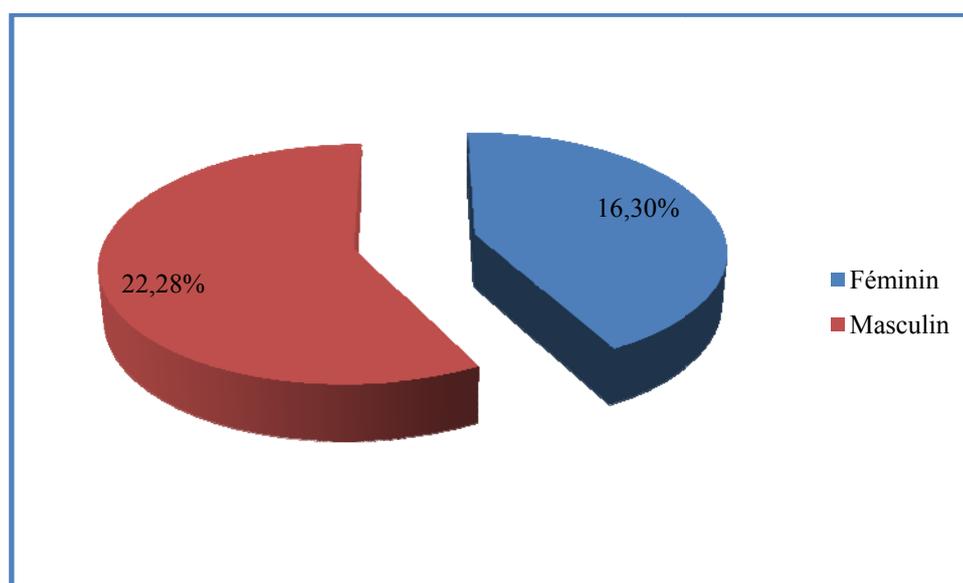
#### IV.2. Prévalence selon le sexe des patients

Dans notre étude le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio H/F de 1,36. Le taux des IR retrouvé est plus élevé chez les patients du sexe masculin que du sexe féminin, avec un taux de 22.28% contre un taux de 16.30% (Tableau III , figure 04).

## Résultats et discussion

**Tableau III :** Répartition des cas d'IR enregistrées selon le sexe.

Sexe	Nombre de patients	Nombre de patients infectés	Taux de positivité (%)
<b>Masculin</b>	111	41	22,28 %
<b>Féminin</b>	73	30	16,30%
<b>Total</b>	184	71	38,58 %



**Figure 04 :** Répartition des cas d'IR selon le sexe.

Le nombre des hommes infectés est supérieur aux femmes cela peut être due au tabagisme chez la catégorie masculine qui peut être un facteur de risque important dans ce type d'infection.

Les mécanismes de défense au niveau pulmonaire sont liés à l'intégrité de la muqueuse ciliaire et de ses fonctions. Ils sont altérés par la fumée de cigarette et aussi par la pollution atmosphérique (par inhibition de la motilité ciliaire) (Organisation mondiale de la Santé , 2019).

Notre étude rapporte une prévalence des IR chez le sexe masculin avec un sexe ratio de 1,36. Dans une étude menée au Québec sur le rendement diagnostique et impact clinique de la culture cellulaire de routine pour les virus respiratoires chez les enfants avec un résultat de RT-PCR multiplex négatif, une prédominance masculine a été notée avec un

sexe ratio 1,7 (AlGhounaim, 2017) , même résultat observé lors d'une étude effectuée en chine sur la détection rapide des organismes respiratoires avec le panneau respiratoire FilmArray dans un grand hôpital pour enfants en Chine avec un sexe ratio de 1,24 (Jin, Li, 2018).

### II.10. Prévalence selon l'âge des patients

La tranche d'âge (adultes et enfants) semble être la plus touchée par les IR. En effet, l'âge des patients constitue un facteur de risque infectieux.

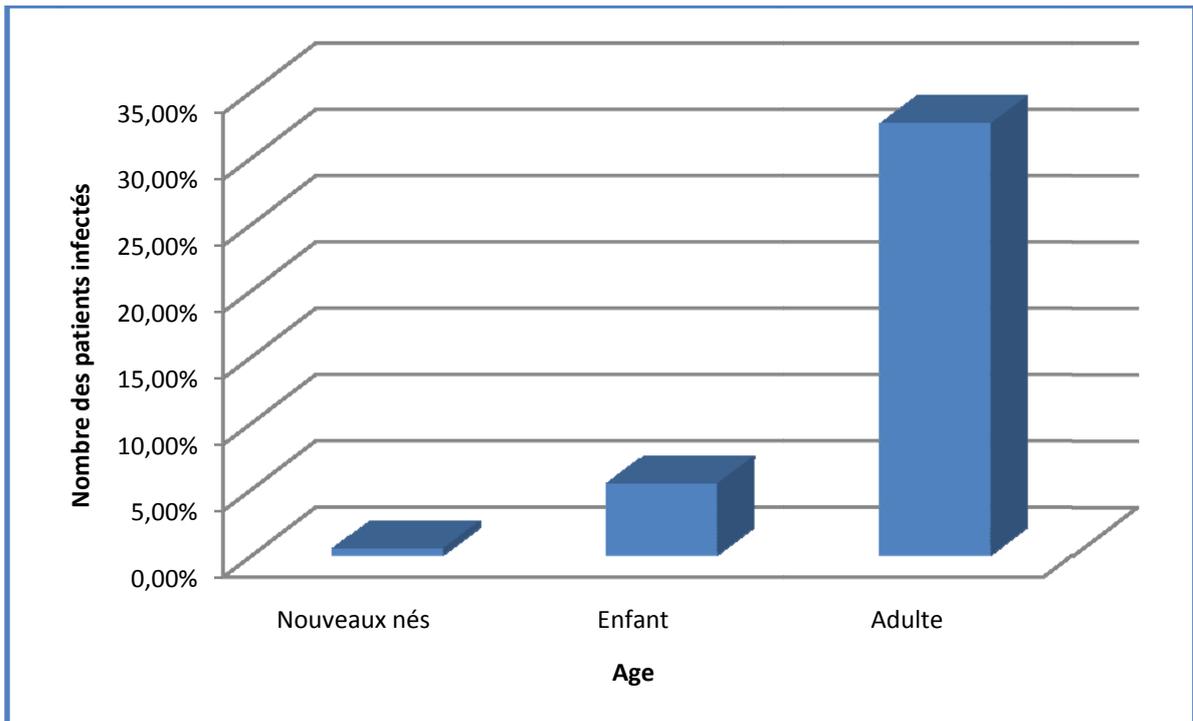
Les adultes représentent le taux d'infection élevée comme il est représenté dans le tableau IV et figure 05 ci-dessous.

Le taux d'infection des adultes d'âge (des patients âgés) était élevé cela est en rapport direct avec la diminution des défenses immunitaires pour les patients âgés.

L'une des raisons pour lesquelles les enfants sont particulièrement vulnérables aux effets de la pollution de l'air tient au fait qu'ils respirent plus rapidement que les adultes et absorbent ainsi davantage de polluants. Ils vivent aussi à une moindre distance du sol , ou certains polluants atteignent des concentrations record- à un moment où leur cerveau et leur corps sont en plein développement (Ghebreyesus, 2018).

**Tableau IV :** Répartition des cas d'IR selon l'âge.

Âge	Nombre de patients	Nombre de patients infectés	Taux de positivité (%)
<b>Nouveaux nés</b>	1	1	0,54 %
<b>Enfant</b>	24	10	5,43 %
<b>Adulte</b>	159	60	32,60 %



**Figure 05 :** Répartition d'IR selon l'âge.

### II.11. Répartition mensuelle des infections respiratoires

Les résultats de la répartition mensuelle des cas atteints d'infections respiratoires montrent que les mois de janvier et février ont enregistré un nombre des cas le plus élevé (31 cas pour chaqu'un).

Cette augmentation peut s'expliquer par le fait que ces mois correspondent à la saison froide où la plus part des virus respiratoires sont rencontrés.

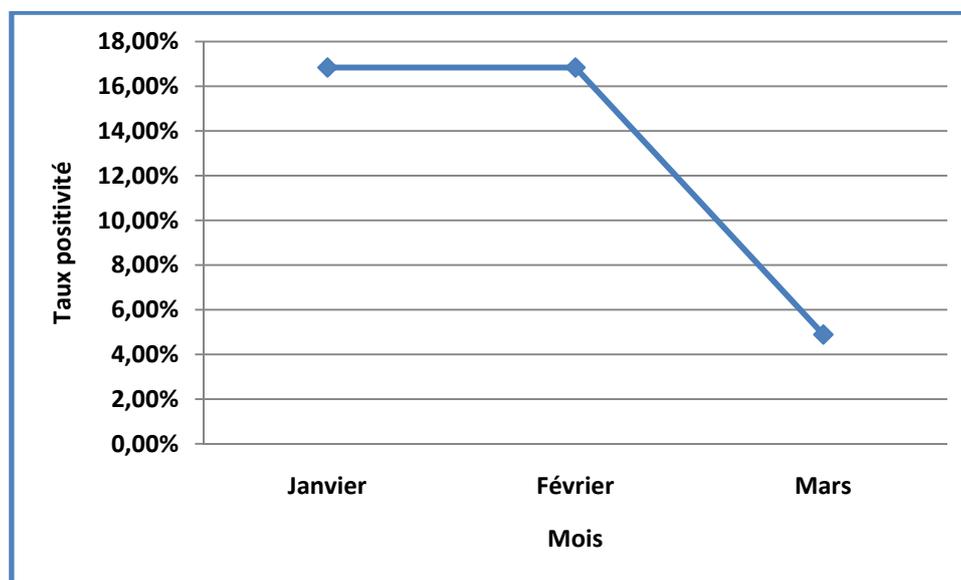
La première explication du rôle précis joué par le froid dans l'augmentation de nombre des cas d'IR, générale, s'applique à toutes les maladies contagieuses par voie aérienne. Selon un rapport en 2009 de l'Institut de veille sanitaire sur la physiologie du froid, «la tendance à la concentration de la population dans des espaces confinés et peu ventilés (quand il fait froid) augmente le risque d'infections croisées». D'autre part, notre corps met en place une stratégie pour réchauffer l'air froid inspiré avant son arrivée dans les poumons. Les muqueuses nasales transfèrent à cet air de l'eau à la température du corps. Ce transfert de chaleur humidifie l'air et provoque l'assèchement de la barrière physique que constitue le mucus.

## Résultats et discussion

Le froid altère parallèlement le fonctionnement de notre système immunitaire. Les cellules se déplacent moins vite, ce qui ralentit la réponse immunitaire et laisse du temps au virus pour s'installer. Les cils qui nettoient régulièrement nos bronches sont également moins efficaces lorsque les températures sont hivernales. Tous ces éléments expliquent, au moins en partie, la recrudescence en hiver des IR (Tristan, 2018).

**Tableau V** : Répartition mensuelle des cas des IR

Mois	Nombre de patients	Nombre de patients infectés (%)	Taux positivité (%)
Janvier	75	31 (41,33%)	16,84 %
Février	75	31 (41,33%)	16,84 %
Mars	34	9 (26,47%)	4,89 %



**Figure 06** : Répartition mensuelle des cas des IR

Une étude menée par (Larabi et al., 2015) a montré une augmentation de la fréquence des pneumopathies pendant la saison hivernale 19,04% contre 2,38% en saison sèche. Le pic de l'incidence des pneumopathies se situe en mois de Janvier.

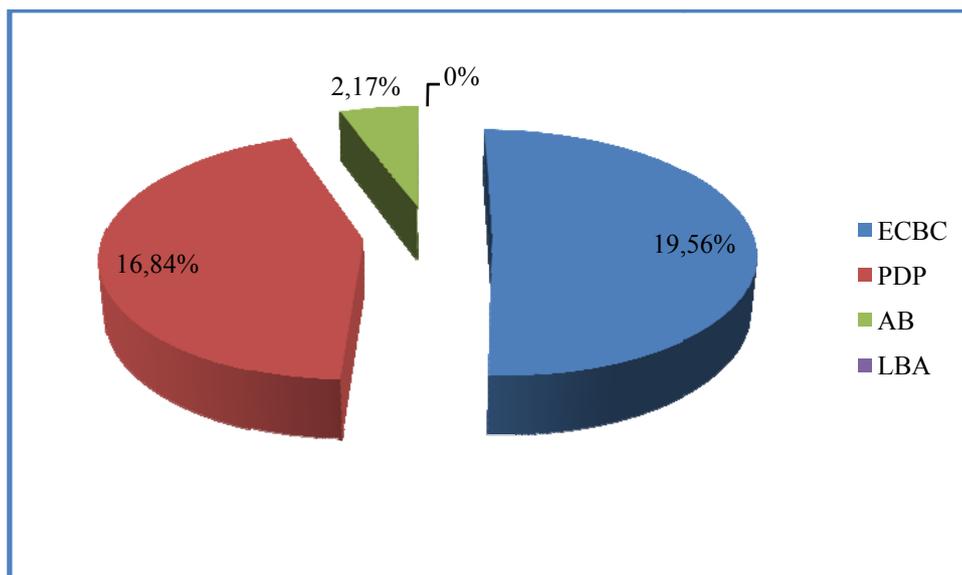
**II.12. Prévalence des IR selon le type de prélèvement**

Le choix de la méthode des prélèvements dans les infections respiratoires basses, dépend toujours de la localisation de l'infection et du terrain du patient.

Dans notre étude l'essentiel des prélèvements était représenté par les crachats, avec un taux de 52,71% de l'ensemble des échantillons reçus avec un taux de positivité de 19,56% suivi par prélèvements distales protégés (PDP) (38,58%) avec un taux de positivité de 16,84%. Les autres prélèvements ont présenté des proportions bien plus faibles, ils étaient représentés par aspirations bronchiques (AB) (7,06%) et lavage broncho- alvéolaire (LBA) (1,63%) avec des taux respectifs de 2,17% et 0% .

**Tableau VI : Répartition des cas d'IR selon le type de prélèvement.**

Type de prélèvement	Nombre de patients	Nombre de patients infectés	Taux de positivité (%)
<b>ECBC</b>	97	36	19,56%
<b>PDP</b>	71	31	16,84%
<b>AB</b>	13	4	2,17%
<b>LBA</b>	3	0	0%



**Figure 07 : Répartition des cas d'IR selon le type de prélèvement.**

### II.13. Prévalence des IR selon les services

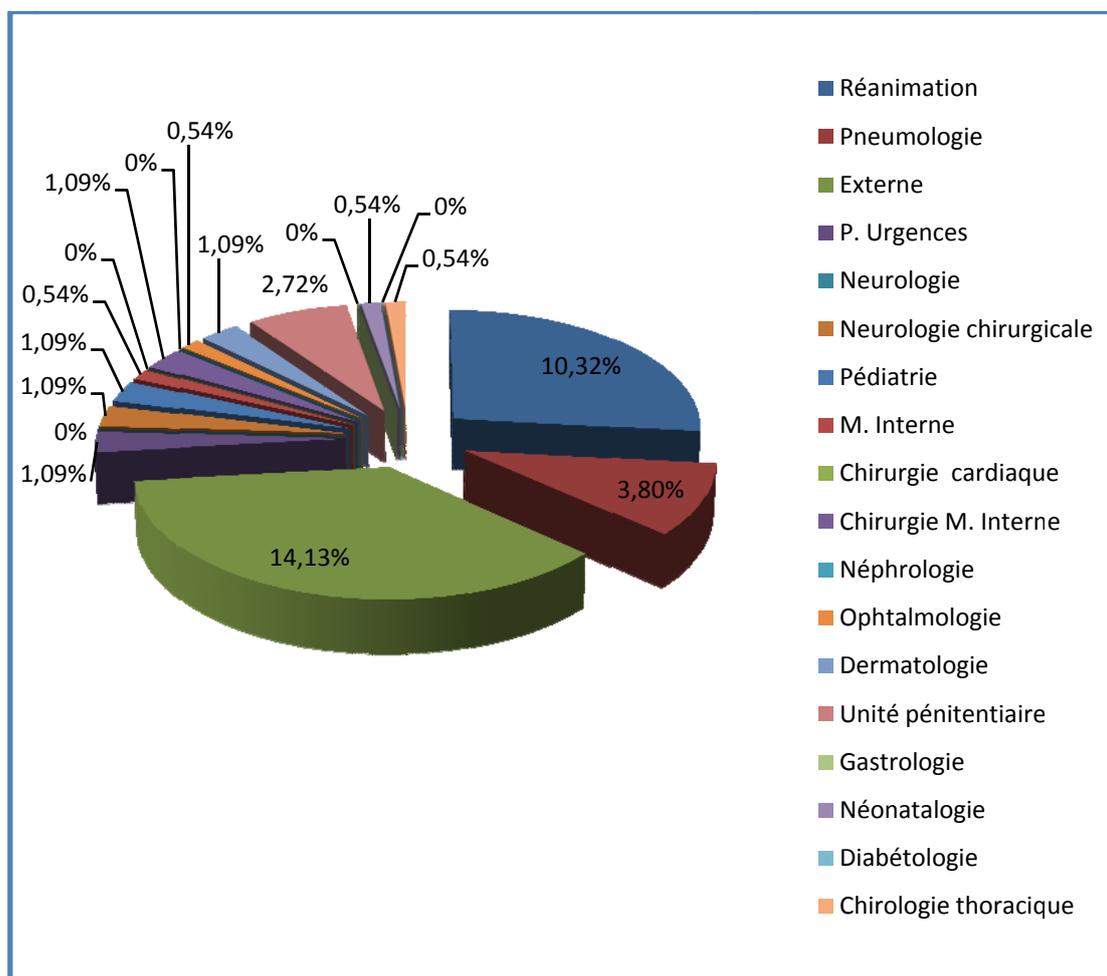
La plus part des prélèvements sont issus de l'externe (33,15 %) avec un taux de positivité de 14,13% suivi de très près par le service de réanimation et le service de pneumologie avec des taux respectifs de 10,32% et de 3,80% comme le montre le tableau suivant : Répartition des cas d'IR selon les services.

**Tableau VII : Répartition des cas d'IR selon les services.**

Service	Nombre de patients	Nombre de patients infectés (%)	Taux de positivité (%)
<b>Réanimation</b>	48	19 (39,58%)	10,32%
<b>Pneumologie</b>	28	7 (25%)	3,80%
<b>Externe</b>	61	26 (42,62%)	14,13%
<b>P. Urgences</b>	5	2 (40%)	1,09%
<b>Neurologie</b>	2	0 (0%)	0%
<b>Neurologie chirurgicale</b>	2	2 (100%)	1,09%
<b>Pédiatrie</b>	8	2 (25%)	1,09%
<b>M. Interne</b>	1	1 (100%)	0,54%
<b>Chirurgie cardiaque</b>	1	0 (0%)	0%
<b>Chirurgie M. Interne</b>	4	2 (50%)	1,09%
<b>Néphrologie</b>	5	0 (0%)	0%
<b>Ophthalmologie</b>	1	1 (100%)	0,54%
<b>Dermatologie</b>	4	2 (50%)	1,09%
<b>Unité pénitentiaire</b>	10	5 (50%)	2,72%
<b>Gastrologie</b>	1	0 (0%)	0%
<b>Néonatalogie</b>	1	1 (100%)	0,54%
<b>Diabétologie</b>	1	0 (0%)	0%
<b>Chiurologie thoracique</b>	1	1 (100%)	0,54%

## Résultats et discussion

<b>Total</b>	184 (100%)	71%	38,58%
--------------	------------	-----	--------



**Figure 08** : Prévalence des IR selon les services.

Dans notre étude, 14,13% de cultures positives étaient rencontrées dans le service externe suivi par le service de réanimation avec un taux de 10,32%. Ces résultats sont comparables à ceux décrits par (Ramoul, 2013) dans une étude réalisée à Annaba sur Sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire des bactéries responsables d'infections respiratoires basses. En effet, le risque infectieux est bien connu dans les unités de réanimation, car dans ce service tout est réuni pour multiplier les situations à risque de transmission croisée.

**II.14. Principaux germes responsables des infections respiratoires**

Dans notre étude ; sur l'ensemble des prélèvements réalisés, 91 germes étaient isolés. Les bacilles à Gram négatif (BGN) sont les germes les plus incriminés avec un taux de 81,31%, ils sont dominés par les entérobactéries avec un taux de 36,26% . *Haemophilus spp* (16,48%) le germes le plus fréquemment isolés, suivie par *Acinetobacter spp* ; *Pseudomonas spp* et *Klebsiella spp* avec des taux respectifs de (13,18%) ; (12,08%) et (12,08%) .

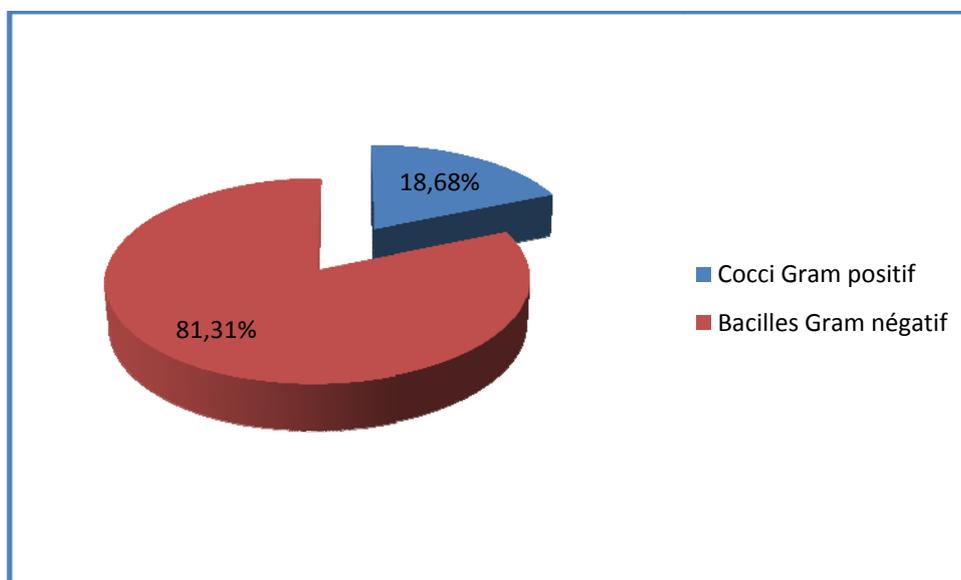
Les cocci à Gram positif étaient isolés avec un taux de 18,68%, ils sont représentées essentiellement par les staphylocoques avec un taux de 10,98% et les streptocoques avec un taux de 7,69%, les résultats sont résumés dans le tableau VIII et la figure 09 ci dessous.

**Tableau VIII** : Les principaux germes responsables des infections respiratoires.

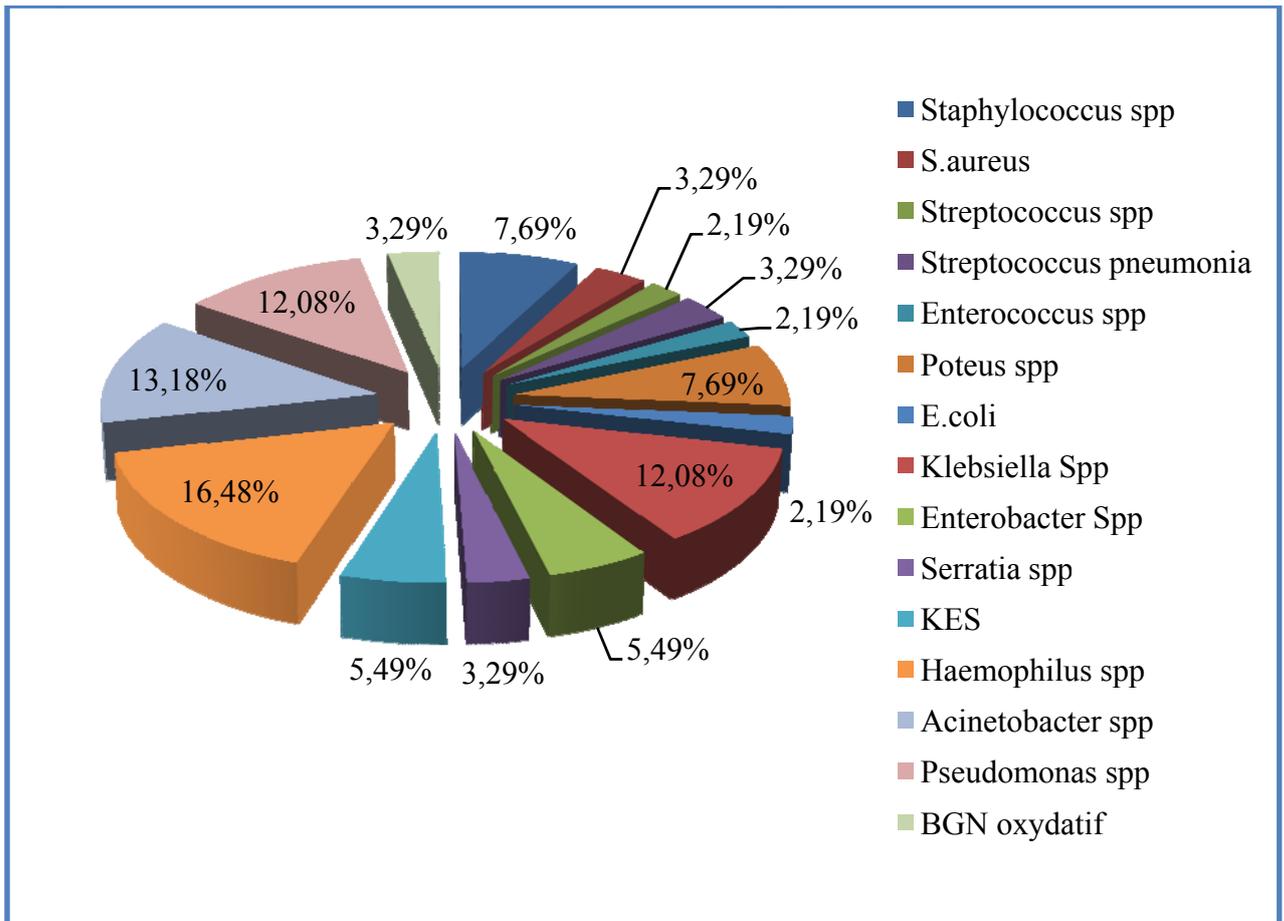
Groupe bactérien	Nombre de bactéries (%)	Familles	Nombre de bactéries (%) /total	Espèces	Nombre de bactéries (%) /total
<b>Cocci à Gram positif</b>	17 (18,68%)	Staphylococcus	10 (10,98%)	<i>Staphylococcus spp</i>	7 (7,69%)
				<i>S.aureus</i>	3 (3,29%)
		Streptococcus	7(7,69%)	<i>Streptococcus spp</i>	2 (2,19%)
				<i>Streptococcus pneumonia</i>	3(3,29%)
				<i>Enterococcus spp</i>	2 (2,19%)
<b>Bacilles à Gram négatif</b>	74 (81,31%)	Entérobactérie	33 (36,26%)	<i>Poteus spp</i>	7 (7,69%)
				<i>E.coli</i>	2 (2,19%)
				<i>Klebsiella Spp</i>	11 (12,08%)
				<i>Enterobacter Spp</i>	5 (5,49%)

## Résultats et discussion

				<i>Serratia spp</i>	3 (3,29%)
				<i>KES</i>	5 (5,49%)
		Haemophilus	15 (16,48%)	<i>Haemophilus spp</i>	15 (16,48%)
		Bacilles à Gram négatif non fermentaire	23 (25,27%)	<i>Acinetobacter spp</i>	12 (13,18%)
				<i>Pseudomonas spp</i>	11 (12,08%)
		BGN oxydatif	3 (3,29%)	BGN oxydatif	3 (3,29%)



**Figure 09** : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées à partir des patients infectés



**Figure 10 :** Répartition globale des germes en cause.

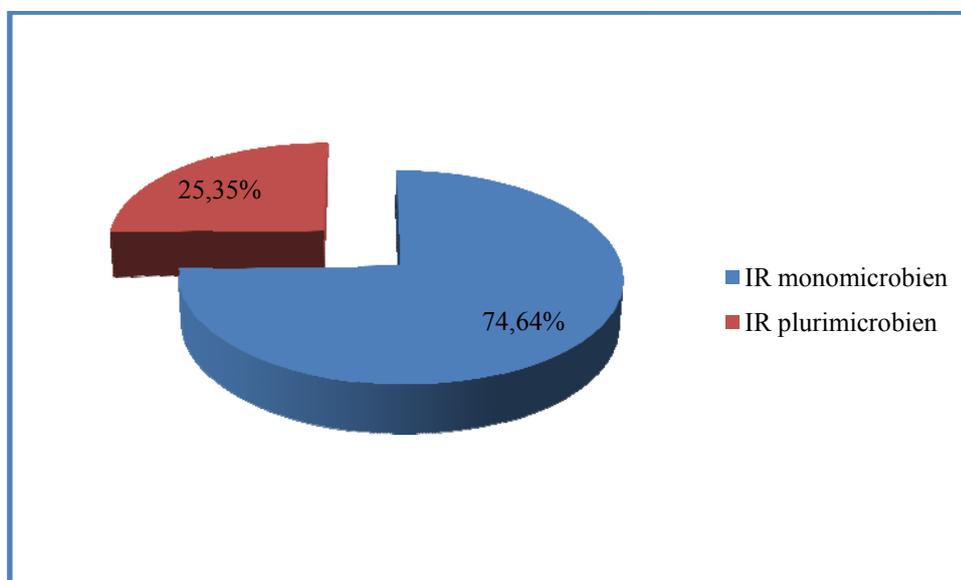
Dans notre étude les entérobactéries représentent 36,26% des germes isolés avec une prédominance de *Klebsiella Spp* (12,08%), Par ailleurs un pourcentage de 40% a été reporté dans la littérature (Von Baum et al., 2010) avec une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* 54,76% ce qui a été confirmé par une étude Brésilienne (Wolf, et al., 2001). Les bacilles à Gram négatif non fermentaires présentent une fréquence respectivement de 13,18% 12,08% d'*Acinetobacter spp* et *Pseudomonas spp* similaire à la littérature ou *A. baumannii* était le germe le plus isolé suivi de *P. aeruginosa* (Wolf, et al., 2001; Li, et al., 2013; Wei, et al., 2013).

Une étude menée par (Zriyra, 2013), sur le profil épidémiologique des bactéries responsable des infections respiratoires basses a l'exception de mycobactéries diagnostiquées au CHU IBN SINA du Rabat a montré que 70,74% des bactéries sont des bacilles à Gram négatif (non fermentants = 43,32% et entérobactéries = 27,42%). En effet, les entérobactéries sont dominés par *K. pneumoniae* et *E.coli* avec des taux respectifs de 40,80% et 16%. Par ailleurs, *P. aeruginosa* et *A. baumannii* sont parmi les

germes les plus fréquents par rapport aux non fermentants avec des taux respectivement 73,16% et 21,78%.

### IV.7.1. Répartition des IR en mono et pluri microbienne

Les infections respiratoires pluri microbienne représentent 25,35%. Ce taux est non négligeable et inquiétant, car il complique la prise en charge thérapeutique. Le choix de l'antibiothérapie est plus difficile pour plusieurs germes, surtout s'ils sont multi résistants ou ayant des profils de sensibilités différents (cocci à Gram positif et des bacilles à Gram négatif) (Collège des Enseignants de Médecine Infectieuse et Tropicale, 2003).



**Figure 11** : Répartition des IR en mono et pluri microbiennes

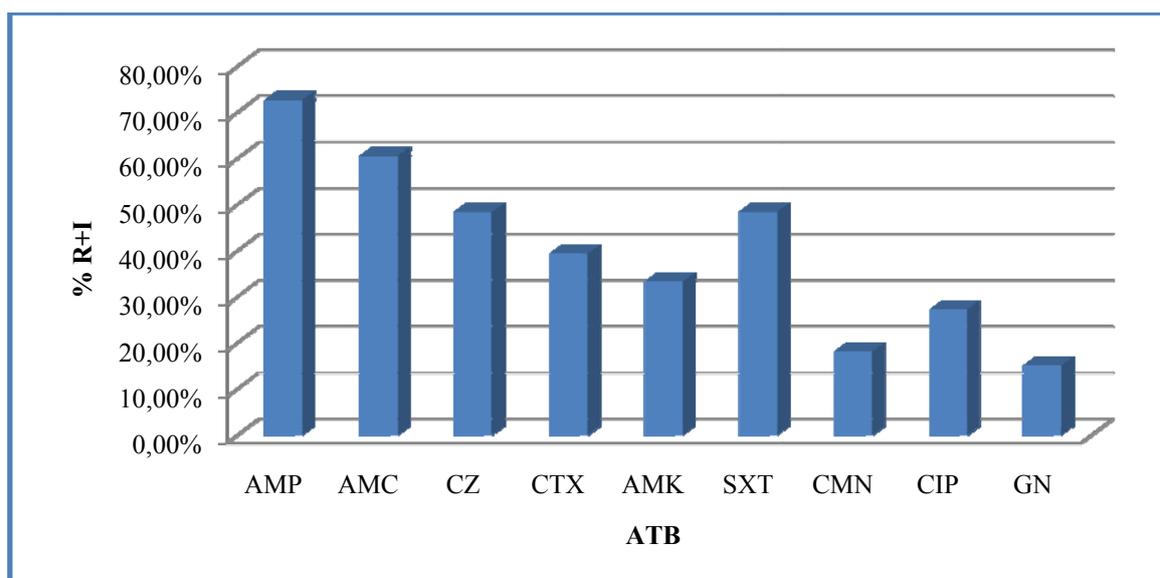
## II.2. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques

### II.2.1. Profil de résistance des entérobactéries isolées (N=33)

**Tableau IX** : Nombre et pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques

ATB	AMP	AMC	CZ	CTX	AMK	SXT	CMN	CIP	GN
<b>Nombre</b>	24	20	16	13	11	16	6	9	5
<b>R+I</b>									
<b>% R+I</b>	72,72%	60,60%	48,48%	39,39%	33,33%	48,48%	18,18%	27,27%	15,15%

## Résultats et discussion



**Figure 12 :** Pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques.

Le profil de résistance chez les entérobactéries isolées aux  $\beta$ -lactamines : 72,72% de résistance à l'Ampicilline et de 60,60% de résistance à l'Amoxicilline + Acide Clavulanique.

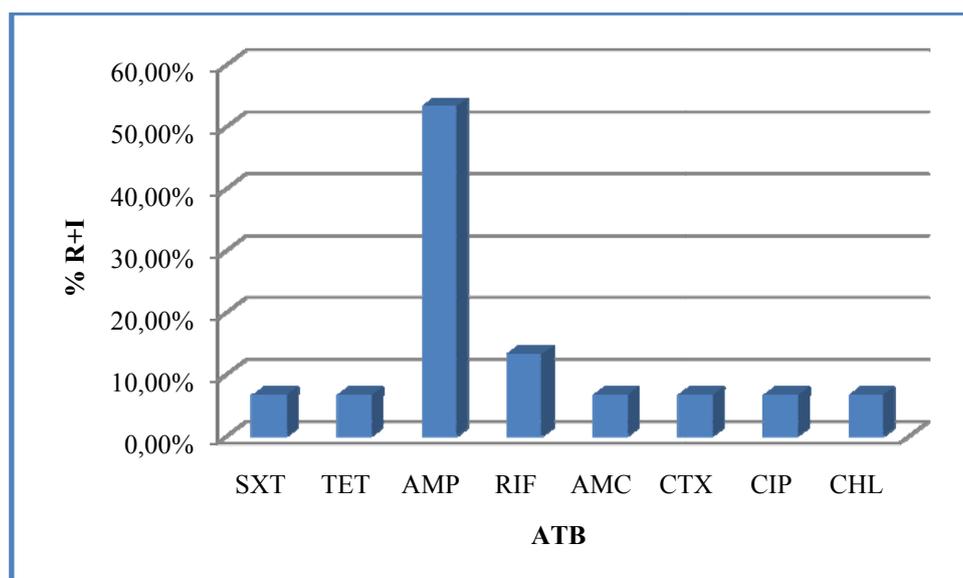
Les germes présentent aussi une résistance élevée au Céphalosporines de 3ème génération, telle que le Céfotaxime à 39,39%. Ce mécanisme de résistance est dû à une production de BLSE par les bactéries. Ces souches sont considérées comme des bactéries multi résistantes (BMR) avec un risque de transmission élevé.

### II.2.2. Profil de résistance de *Haemophilus Spp* (N=15)

Les germes ont été résistants à l'ampicilline à 53,33% suivi de Rifampicine à 13,33% et du Triméthoprime+sulfaméthoxazole ; Tétracycline ; Amoxicilline+Acide Clavulanique ; Céfotaxime ; Ciprofloxacine et Chloramphénicol à 6,66%.

**Tableau X :** Nombre et pourcentage des *Haemophilus Spp* résistantes (R+I) aux antibiotiques

ATB	SXT	TET	AMP	RIF	AMC	CTX	CIP	CHL
<b>Nombre R+I</b>	1	1	8	2	1	1	1	1
<b>% R+I</b>	6,66%	6,66%	53,33%	13,33%	6,66%	6,66%	6,66%	6,66%



**Figure 13 :** Pourcentage des *Haemophilus Spp* résistantes (R+I) aux antibiotiques.

Au cours des dernières années, l'apparition des souches résistantes à l'ampicilline fait reconsidérer le traitement des infections à *H. influenzae*. Cette résistance résulte d'une production de  $\beta$ -lactamase inactivant cet antibiotique (UNICEF, 2002).

### II.2.3. Profil de résistance d'*Acinetobacter Spp* (N = 12)

Les souches d'*Acinetobacter Spp* isolées présentent une résistance alarmante à la majorité des antibiotiques testés. Notamment la résistance aux Carbapénèmes est particulièrement inquiétante, car ce sont des molécules de dernier recours pour le traitement des infections sévères en milieu hospitalier. Mais les souches restent sensibles à la Colistine.

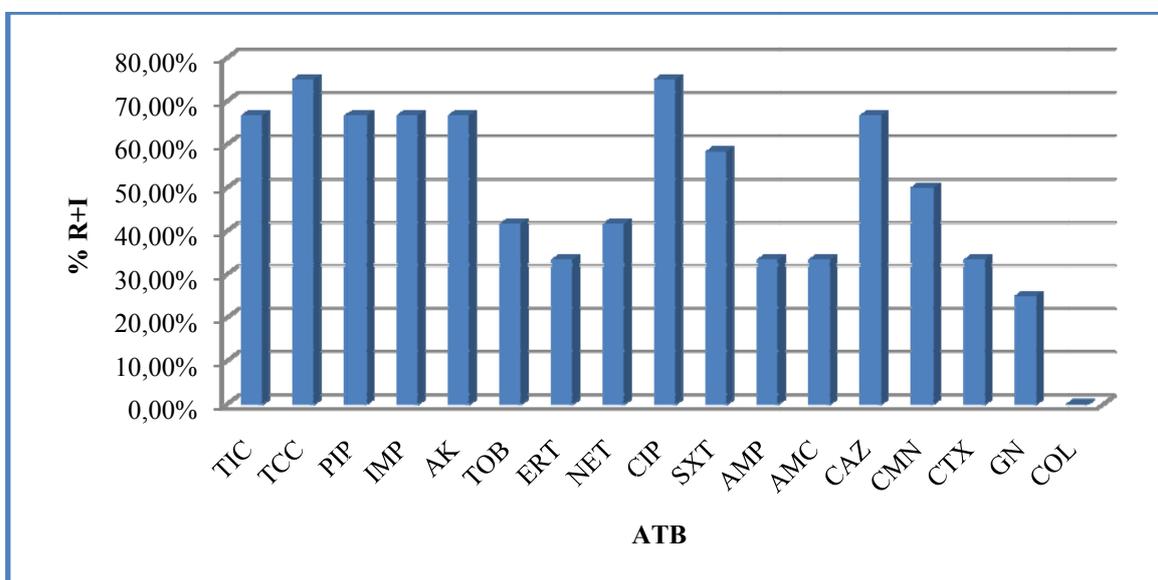
Une étude menée par (Ramoul, et al., 2013) sur la caractérisation phénotypique et génotypique de la polychimiothérapie clinique *Acinetobacter baumannii* des unités de soins intensifs algériens a montré que la résistance des souches d'*A. baumannii* était due à la production de plusieurs types de carbapénémases essentiellement OXA-23 (60.86%).

**Tableau XI :** Nombre et pourcentage d'*Acinetobacter Spp* Résistants (R+I) aux antibiotiques.

ATB	Nombre R+I	% R+I
TIC	8	66,66%

## Résultats et discussion

<b>TCC</b>	9	75%
<b>PIP</b>	8	66,66%
<b>IMP</b>	8	66,66%
<b>AMK</b>	8	66,66%
<b>TOB</b>	5	41,66%
<b>ERT</b>	4	33,33%
<b>NET</b>	5	41,66%
<b>CIP</b>	9	75%
<b>SXT</b>	7	58,33%
<b>AMP</b>	4	33,33%
<b>AMC</b>	4	33,33%
<b>CAZ</b>	8	66,66%
<b>CMN</b>	6	50%
<b>CTX</b>	4	33,33%
<b>GN</b>	3	25%
<b>COL</b>	0	0%



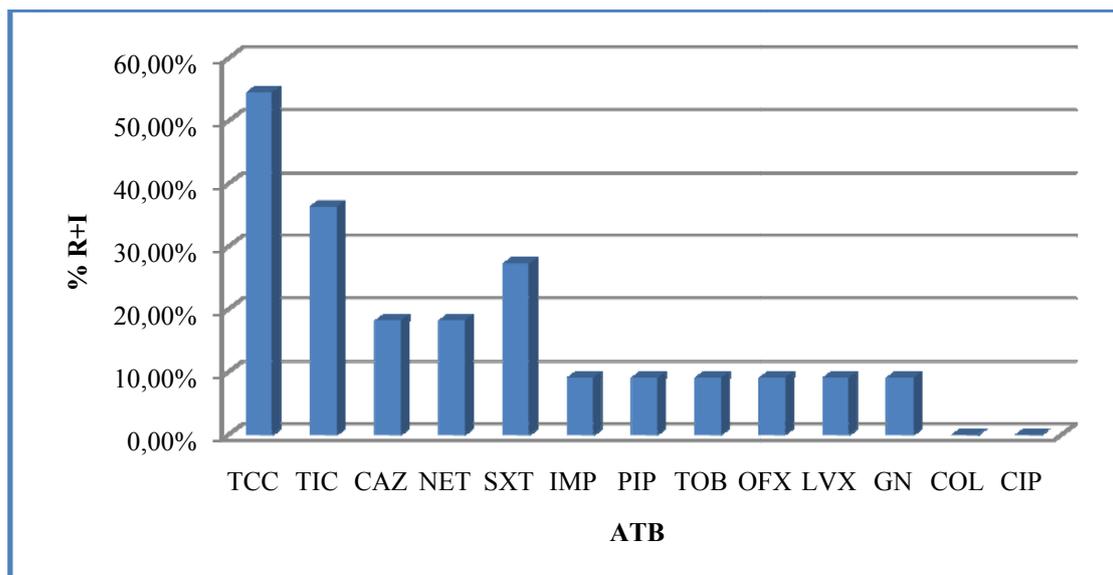
**Figure 14 :** Pourcentage d'*Acinetobacter Spp* Résistants (R+I) aux antibiotiques.

### II.2.4. Profil de résistance de *Pseudomonas Spp* (N= 11)

La résistance de *Pseudomonas Spp* à la Ticarcilline 36,36%, Ticarcilline+Acide Clavulanique 54,54%, à la Triméthoprime+sulfaméthoxazole (27,27%) est supérieure à celle de la Ceftazidime et à la Nétilmicine (18,18%). Ce sont des taux élevés mais restent modérés par rapport à *Acinetobacter Spp*.

**Tableau XII :** Nombre et pourcentage de *Pseudomonas Spp* non sensibles (R+I) aux antibiotiques

ATB	N° R+I	% (R+I)
TCC	6	54,54%
TIC	4	36,36%
CAZ	2	18,18%
NET	2	18,18%
SXT	3	27,27%
IMP	1	9,09%
PIP	1	9,09%
TOB	1	9,09%
OFX	1	9,09%
LVX	1	9,09%
GN	1	9,09%
COL	0	0%
CIP	0	0%



**Figure 15 :** Nombre et pourcentage de *Pseudomonas Spp* résistants (R+I) aux antibiotiques.

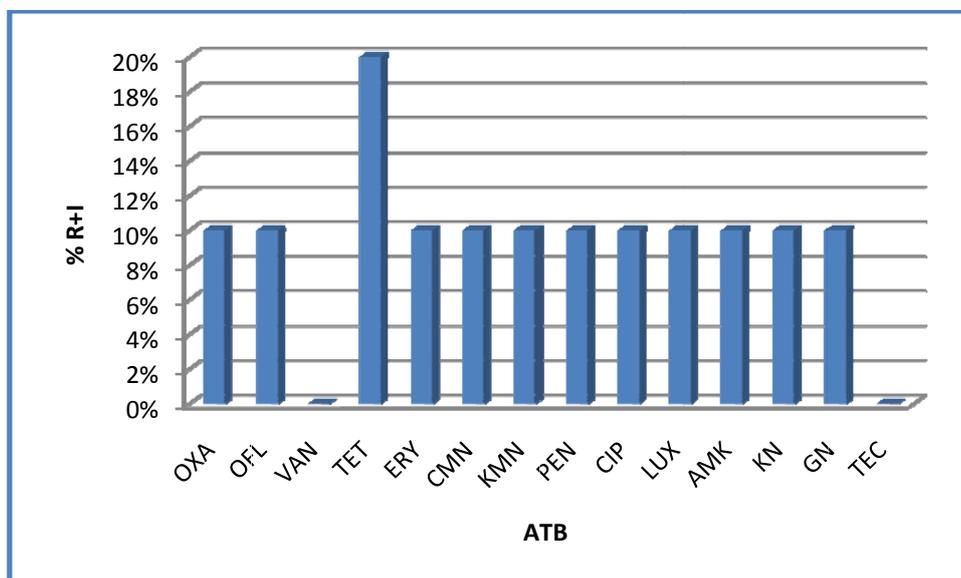
### II.2.5. Profil de résistance de *Staphylococcus Spp* (N= 10)

**Tableau XIII :** Nombre et pourcentage de *Staphylococcus Spp* résistants (R+I) aux antibiotiques.

ATB	Nombre R+I	% R+I
OXA	1	10%
OFL	1	10%
VAN	0	0%
TET	2	20%
ERY	1	10%
CMN	1	10%
KMN	1	10%
PEN	1	10%
CIP	1	10%
LUX	1	10%
AMK	1	10%
KN	1	10%

## Résultats et discussion

<b>GN</b>	1	10%
<b>TEC</b>	0	0%



**Figure 16 :** Pourcentage de *Staphylococcus Spp* résistants (R+I) aux antibiotiques.

Une souche sur 10 isolées était résistante à l'Oxacilline avec un taux de 10%, cette souche est considérée comme une méthicillinorésistants (MRSA).

La résistance à la méthicilline est souvent associée à une résistance qui touche les aminosides (10% de résistance à la Gentamicine et à la Amikacine), les cyclines (20 % de résistance à la Tétracycline) et les fluoroquinolones (Ofloxacine et Ciprofloxacine) avec un pourcentage de 10%.

Ces résistances sont transportées avec le gène *mec-A* responsable de cette méthicillinorésistance chez le *Staphylococcus aureus*.

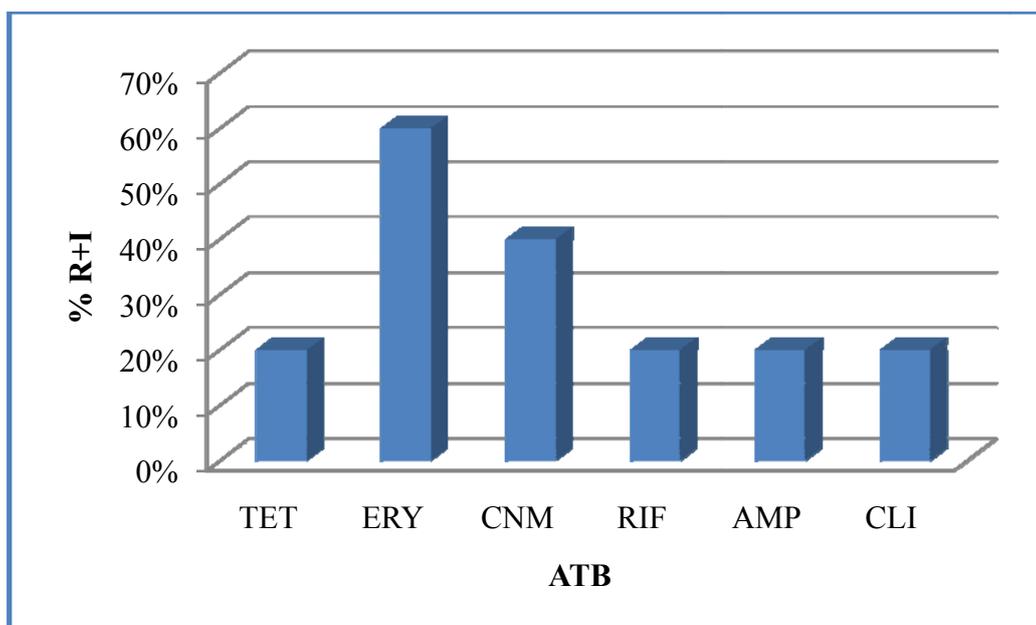
### II.2.6. Profil de résistance de *Streptococcus Spp* (N=5)

Le *Streptococcus Spp* présente une résistance à l'ensemble de l'Erythromycine ; Tétracycline ; Rifampicine ; Ampicilline et Clindamycine avec un taux de résistance allant de 20% à 60%

## Résultats et discussion

**Tableau XIV :** Nombre et pourcentage de *Streptococcus Spp* résistants (R+I) aux antibiotiques.

ATB	TET	ERY	CNM	RIF	AMP	CLI
Nombre R+I	1	3	2	1	1	1
% R+I	20%	60%	40%	20%	20%	20%



**Figure 17 :** Pourcentage de *Streptococcus Spp* résistants (R+I) aux antibiotiques.

### II.2.7. Profil de résistance d'*Enterococcus Spp* (N=2)

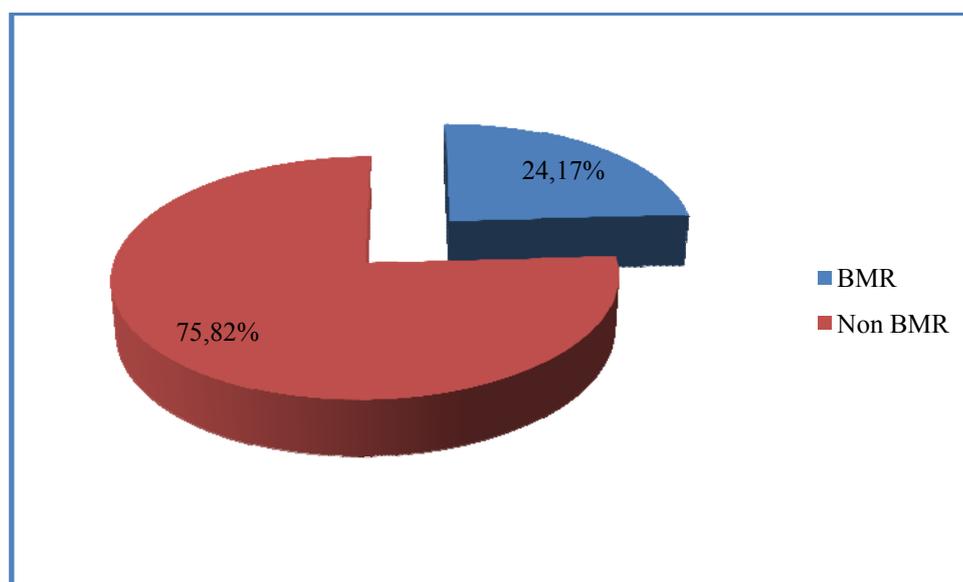
Les souches d'*Enterococcus Spp* isolées présentent une résistance à ; Ampicilline ; Ciprofloxacine et Triméthoprime+sulfaméthoxazole (50%)

**Tableau XV :** Nombre et pourcentage d'*Enterococcus Spp* résistants (R+I) aux antibiotiques.

ATB	CNM	AMP	CIP	SXT
Nombre R+I	1	1	1	1
% R+I	50%	50%	50%	50%

### II.2.8. Répartitions selon le degré de résistance des bactéries (BMR/ non BMR)

Les bactéries multi-résistantes représentent 24,17% (BMR = 22 souches), il s'agit de souches hospitalières, le plus souvent incriminées dans les IR en réanimation médicale avec des difficultés de traitement et d'éradication.

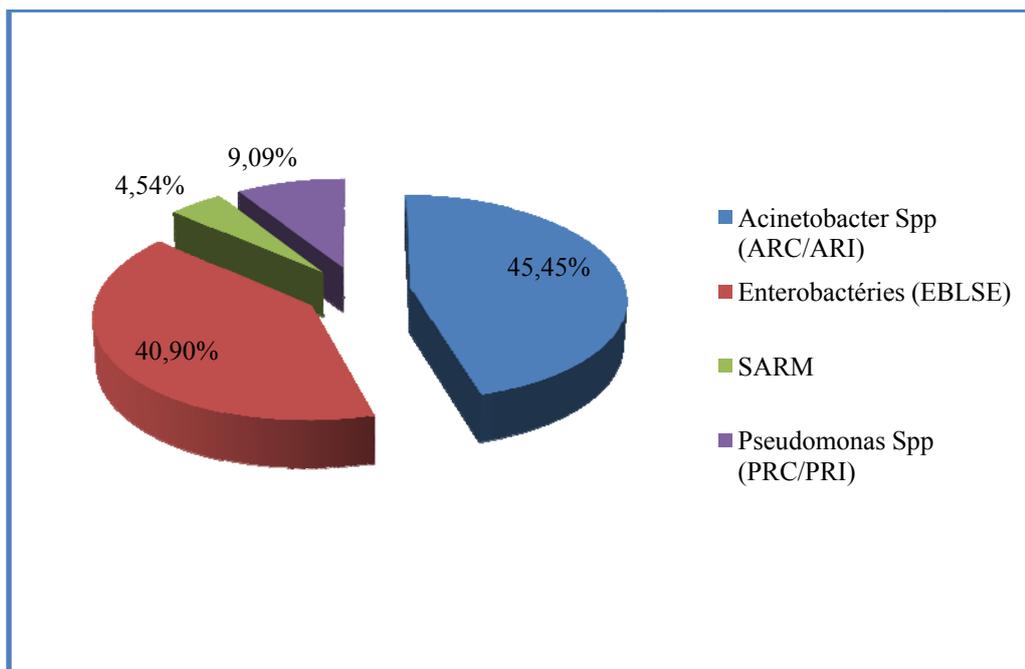


**Figure 18** : Répartition selon le degré de résistance des bactéries. (N=91)

### II.2.9. Répartitions selon le type de bactéries multi-résistantes

Concernant les espèces incriminées, dans 24,17% des BMR isolées, 45,45 % (10 souches) étaient des *Acinetobacter Spp* résistants à la Céfotaxime et/ou l'Imipénème (ARC/ ARI) dont une souche était résistante à tous les antibiotiques sauf à la colistine. *Acinetobacter Spp* est le plus incriminé dans les IR et il est reconnu pour ses capacités d'acquérir des gènes de résistance et de coloniser le matériel pour soin.

Les entérobactéries productrices de BLSE 40,90% (9 souches), suivi par *Pseudomonas Spp* multi résistant PRC/PRI (Ceftazidime et Imipénème) 9,09% (2 souches) et 4,54% (1 souche) pour les SARM (méthicillino-résistants).



**Figure 19 :** Répartition selon le type des bactéries multi résistantes. (N=22)

Ces résultats sont comparables à ceux décrits par (Yahiaoui, et al., 2017) dans une étude réalisée à Béjaïa, a montré la présence de 4 BMR incluant 2 souches *Acinetobacter* résistants à l'imipénème, 3 *Pseudomonas aeruginosa* résistants à l'imipénème, 1 souche EBLSE (*Enterobacter cloacae*) et 2 SARM dont un résistant à la vancomycine.



## CONCLUSION



## Conclusion

---

Au début l'objectif de notre étude était faire une étude rétrospective avec l'isolement des bactéries après à cause de la propagation de COVID-19 on a faire une étude statistique.

Il est important de prévenir la propagation de COVID-19 car il est très contagieux et dangereux pour certaines personnes comme celles dont le système immunitaire est défaillant, les conditions sous-jacentes et les personnes de plus de 60 ans. Nous avons tous un rôle à jouer dans la prévention de la transmission du COVID-19 dans nos communautés. Même si nous sommes en bonne santé, nous devons chacun faire notre part pour aider à stopper la propagation et à sauver la vie d'autres personnes dans notre communauté. La prophylaxie repose sur les mesures d'hygiène classiques. Le traitement curatif est symptomatique.

La présente étude a été menée au sein du laboratoire de microbiologie-bactériologie de l'hôpital CHU MUSTAPHA d'Alger, Il s'agit d'une enquête rétrospective qui s'est déroulée du 01 Janvier 2020 au 15 Mars 2020. Nous avons comme objectif l'étude de la sensibilité des différentes bactéries pathogènes responsable des infections respiratoire basses, en étudiant leur comportement vis-à-vis les antibiotiques utilisés, dans le but de rationaliser l'utilisation des antibiotiques au niveau hospitalier, et par la suite, prévenir les résistances et la sélection des germes les plus résistants.

L'étude de la prévalence des infections respiratoires réalisée au CHU Mustapha à Alger a montré un taux important d'infections respiratoires de 38,58 %. La majorité des prélèvements sont issus du externe (33,15 %) avec un taux de positivité de 14,13% suivi de très près par le service de réanimation avec un taux de 10,32%. Concernant l'identification des germes, celle-ci a montré une prédominance de *Haemophilus spp* avec 16,48% (BGN), et *Staphylococcus Spp* 7,69% (CGP).

Au terme de cette étude, 71 souches bactériennes différentes ont été isolées, majoritairement à partir des ECBC. Les bactéries à Gram négatif été prédominantes avec un taux d'isolement estimé à 81,31%, le germe le plus isolé été l' *Haemophilus spp* (n=15), suivi de près part les isolas de *Acinetobacter spp* (n=12) puis *Klebsiella Spp* et *Pseudomonas Spp* (n=11).

## Conclusion

---

Ainsi, il a été permis grâce à cette étude de prendre conscience de l'ampleur du problème et des facteurs de risque dans l'acquisition de ces infections tel que : l'âge du patient, le sexe, la saison et l'agression de la barrière anatomique cutaneo-muqueuse... Dans un second temps, l'étude de la résistance aux antibiotiques a révélé des taux alarmants de résistance pour l'ensemble des germes isolés.

Au terme de ce travail, nous avons confirmé que la résistance aux antibiotiques est devenue une préoccupation mondiale et constitue un problème majeur de santé publique. En effet, depuis ces dernières années, nous avons assisté à une augmentation fulgurante de la résistance aux antibiotiques, en particulier chez les bactéries à Gram négatif.

Les BGN présente 24,17% de total des souches isolées avec *Acinetobacter Spp* résistants à la Céfotazidime et/ou l'Imipénème (ARC/ ARI) 45,45 % ; les entérobactéries productrices de BLSE 40,90% (9 souches), suivi par *Pseudomonas Spp* multi résistant PRC/PRI (Ceftazidime et Imipénème) 9,09% (2 souches) et 4,54% (1souche) pour les SARM (méthicillino-résistants).

L'émergence de BMR en milieu hospitalier constitue un réel danger pour la santé public, si rien n'est fait pour limiter cette propagation de BMR, cela pourra aboutir à des épidémies de BMR difficiles à éradiquer.

Pour éviter cela et limiter la sélection de ses BMR, il existe plusieurs stratégies de lutte contre ces transmissions croisées .Ainsi la lutte contre ce fléau commence par le respecte des règles d'hygiènes et des normes de prescriptions, et de consommations des antibiotiques, mais surtout, nous recommandons aux cliniciens de réduire de prescrire systématiquement les antibiotiques lors des infections présumées virales et de limiter la prescription des traitements probabilistes.

- la préservation des molécules de derniers recours est fortement recommandée, cependant d'autres alternatives préventives, comme les vaccins anti-pneumocoque peuvent être choisis en cas de pneumonie à pneumocoque.
- Le bio-nettoyage dans les services peut réduire le risque de propagation des BMR.
- Instauration d'une politique de collaboration, entre les médecins, les microbiologistes et les chercheurs, afin de réunir leurs connaissances pour le bien

## Conclusion

---

du patient et de la santé publique. La mise en place d'un programme de prévention qui nécessite la participation individuelle et structurelle.

Faire une série d'analyses (prélèvements nasaux pour la recherche du portage de *Staphylococcus aureus* , prélèvements rectaux pour les portage d'entérocoque ,prélèvement sanguins ainsi que des prélèvements urinaires ...) pour le diagnostic épidémiologique du portage de BMR à l'admission de chaque patient pour chaque service, et à chaque changement de service , si un quelconque portage de BMR est identifié , la personne sera mise en zone de quarantaine , et sera traité ,décolonisé et isolé jusqu'à sa décontamination , ainsi avec ces simples mesures préventives on pourra détecter précocement les BMR et éviter l'ampleur qu'une telle sorte d'épidémie pourra engendrer.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES



1. **Accrias, solène. 2014.** Impact du phénotype des macrophages résidents sur la nature de la réponse inflammatoire précoce lors d'une infection par *Staphylococcus aureus*. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en Immunologie et Maladies infectieuses. Toulouse: l'université Paul Sabatier Toulouse III. Pages : 17.
2. **Agence du médicament. 1999.** Antibiothérapie par voies générale en pratique courante : infections ORL et respiratoires basses. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, Janvier 1999. p. 13.
3. **AlGhounaim, M. 2017.** Diagnostic Yield and Clinical Impact of Routine Cell Culture for Respiratory Viruses among Children with a Negative Multiplex RT-PCR Result. *Journal of Clinical Virology: The Official Publication of the Pan American Society for Clinical Virology* 94 (2017): 107-9. [En ligne]. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2017.07.015>.
4. **Allard-Bain, L. 2017.** État des lieux de la prise en charge des laryngites aiguës sous-glottiques aux urgences pédiatriques dans les centres hospitalo-universitaires de France. Thèse de doctorat en médecine. Université de Brest – Bretagne Occidentale. 65 Pages.
5. **Amazian, K, et al. 2010.** Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. *EMHJ*. 10. 1070-1078.
6. **ameli.fr. 2020.** le traitement de rhinopharyngite de l'enfant. *ameli.fr*. [En ligne]. [Citation : 25 8 2020.]
7. **Aubruchet, H. 2016.** Prévention et prise en charge des pathologies de l'oreille, par le pharmacien d'officine. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Pharmacie. Université angers. 109 Pages.
8. **Avril, J L, et al. 1992.** *Bactériologie clinique*. [éd.] Edition Marketing. 2ème édition. ISBN2-7298-9218-4.
9. **Ayo Babalola, J. 2014.** High prevalence chlamydia pneumoniae in patients with respiratory diseases. *Archives of Clinical Microbiology. iMedPub Journals*, Vol. 5, 1:1.

## Références bibliographiques

---

10. **Balacey, Hugo. 2013.** Mise en place d'une chaîne complète d'analyse de l'arbre trachéo-bronchique à partir d'examen(s) issus d'un SCANNER-CT : de la 3D vers la 4D. Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en informatique. Bordeaux: l'université BORDEAUX I, 2013. 13-16.
11. **Barbier, F et Wolff, M. 2010.** Multirésistance chez *Pseudomonas aeruginosa* Vers l'impasse thérapeutique ? *Medecine sciences*. 2010, Vol. vol. 26, 11. Pages : 960-968.
12. **Bebaer, C-B et Bebaer, J-B. 1983.** Le prélèvement bactériologique au niveau du nez, de la gorge et des oreilles. *Rev .Prat .Tome XXXIII 188*. Pages: 5-10.
13. **Beesham, M. 2014.** Les infections à *Mycoplasma pneumoniae* de l'adulte: étude rétrospective de 2010 à 2012 au CHU de Bordeaux. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine. Bordeaux: Université de Bordeaux. 96 Pages.
14. **Berche, P et Perol, Y. 1982.** *Haemophilus*. In *Bacteriologie Médicale par le Minor L, Veron M. Med Sce .Flammarion –Paris*. Pages : 347-359.
15. **Berche, P. 2003.** Les bactéries des infections respiratoires communautaires. *Bacteriologie systématique D.C.E.M 1. Faculté de médecine Necker-Enfant malade*. Pages : 48-62.
16. **Berche, P, Gaillard, J-L et Simonet, M. 1988.** Les bactéries des infections humaines. *Med. Sce .Flammarion-Paris*. Pages: 527-533.
17. **Birgand, G. 2014.** Infection de site opératoire : Approche originales du diagnostique et de. Thèse de doctorat en épidémiologie. s.l. : Paris : université PIERRE ET MARIE CURIE. Pages: 10.
18. **Bousquet, J P, et al. 1999.** Comprendre la maladie asthmatique. s.l. : Masson. Vol. vol 15.
19. **Chaboud, L. 2018.** Prise en charge ambulatoire des sinusites aigues infectieuses de l'adulte. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université de Poitiers, 73 Pages.

## Références bibliographiques

---

20. **Charlson, E.S, et al. 2011.** Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2011, 184 (8), Pages: 957–63.
21. **Christian, P. 1993.** L'essentiel en physiologie respiratoire. Montpellier : Sauramps médical.
22. **Collège des Enseignants de Médecine Infectieuse et Tropicale. 2003.** Infection à BGN. *LE POPI*. 8e édition. 2003, Pages : 126-130.
23. **Collège Français des Pathologistes (CoPath). 2012.** La réaction inflammatoire. Les inflammations.
24. **Couderc, Clotilde. 2015.** Impact des antibiotiques sur l'histoire naturelle de la colonisation nasale par *Staphylococcus aureus*. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en Epidémiologie. Université Pierre et Marie Curie, 2015. 132 Pages.
25. **Coulibaly, H. 2017.** Aspects épidémiocliniques des infections respiratoires aiguës chez les enfants de 0-59 mois au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2017. 60 Pages.
26. **Dali, A. 2015.** Infection nosocomiale à bactéries multirésistance BMR en réanimation adulte à l'EHUO profil épidémiologique, facteurs de risque et facteurs pronostiques. Thèse de doctorat en sciences médicales. Oran: université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella : s.n., 2015. 214 Pages .
27. **David, Robert. 2013.** *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. *Thèse* pour l'obtention de diplôme doctorat en Pharmacie. Angers: l'université Angers, 2013. p. 21.
28. **Debabza, M. 2015.** Emergence en milieu hospitalier des bacilles Gram négatifs multirésistants aux antibiotiques : étude bactériologique et moléculaire. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en Microbiologie appliquée. Annaba: Université Badji Mokhtar, 2015. 207 Pages.

## Références bibliographiques

---

29. **Decastro, N et Molina, J. 2011.** infections respiratoires basses de l'adulte. EMC (Elsevier Mason SAS, Paris), pneumologie 6-003-D-10. 2011.
30. **Desrosiers, M. 2011.** La sinusite. [En ligne] 2011. [www.aacijournal.com/content/7/1/2](http://www.aacijournal.com/content/7/1/2).
31. **Diamoutene, O. 2014.** Aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique de la bronchiolite au service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse de recherche pour obtenir le grade de docteur en médecine. Bamako: université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (USTTB), 2014. 56 Pages.
32. **Dorin, J. 2012.** Etude épidémiologique des infections respiratoires virales des Hivers 2009 à 2012 en milieu hospitalier et apport des nouvelles technologies au diagnostic viral. Thèse pour l'obtention de diplôme d'état de docteur en PHARMACIE. LORRAINE: UNIVERSITE DE LORRAINE, 2012. 96 Pages.
33. **Doutreloux, Jp. 1998.** Physiologie et Biologie du sport. s.l. : édition Vigot, 1998. p. 230.
34. **Dumoulin, A. 2016.** Mycoplasma pneumoniae : connaissances actuelles et nouveaux défis. s.l. : Rev Med Suisse, 2016. 12 : 1694-7.
35. **Eddaoudi, S. 2016.** Les mycoses profondes à propos de 7 cas. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 2016. 84 Pages.
36. **Eeckels, R et j, e. 1996.** pédiatrie Capita Selecta. (Garant, Éd.) louvain(belgique) : s.n., 1996. Pages : 89-90.
37. **El Haddad, Lynn. 2014.** Utilisation des bactériophages pour le contrôle de Staphylococcus aureus dans les produits laitiers. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en microbiologie. Québec: Université Laval, 2014. 141pages.
38. **El Hilah, F, et al. 2015.** Étude ethnobotanique des plantes médicinales utilisées dans le traitement des infections du système respiratoire dans le plateau central marocain. 2015. Vol. 25. ISSN 2071-7024.

## Références bibliographiques

---

39. **Ferrie, M. 2017.** Qu'est-ce qu'une angine ? définition et signes cliniques de l'angine selon les médecins généraliste et les internes de médecine générale de MIDI-PYRENEES EN 2017. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine discipline médecine générale . Toulouse : Université Toulouse III – Paul Sabatier , 2017. p. 47p.
40. **Garnier, F . Burucoa , C . Lanotte , P. 2007.** Biologie moléculaire : application à la détection, à l'identification et au génotypage. In: François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Édouard Bingen , Roland Quentin. Bactériologie médicale Techniques usuelles. 2 . Paris : Masson, 2007. pp. 44-63. ISBN : 978-2-294-09668-6 .
41. **Ghebreyesus, Tedros Adhanom. 2018.** Air pollution and child health: Prescribing clean air. Première conférence mondiale de l'OMS sur la pollution de l'air et la santé. 30 octobre-1 novembre 2018. Organisation Mondiale de la Santé. 2018.
42. **Gilberg, S, et al. 2012.** Cas cliniques en médecine générale (éd. *Mélanie Kucharczyk*). (F. *MEDECINE, Éd.*) Paris. [éd.] FLAMMARION MEDECINE. Mélanie Kucharczyk. 2012. p. 24 p.
43. **Guenard, H et al. 1991.** Physiologie Humaine. Paris : édition Pradel, 1991. pp. p144-146.
44. **UNICEF. 2002.** Guide des Infections Respiratoires Aiguës. Comité National de Lutte contre les Infections Respiratoires Aiguës de l'Enfant. Directive technique. Alger : s.n., 2002. pp. pages: 17-65.
45. **Hamza, Y. 2016.** La dyspnée laryngée chez l'enfant. thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en médecine. Université Mohammed Ben Abdellah. 111 pages.
46. **Hecini- Hannachi, Abl. 2014.** Streptococcus pneumoniae dans les infections invasives : identification, résistance aux antibiotiques. thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en Microbiologie Appliquée. Constantine: Université Constantine I, 211 pages.
47. **Hnich, H. 2017.** La résistance bactérienne : mécanismes et méthodes de détection au laboratoire . Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine . Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 149 pages.

## Références bibliographiques

---

48. **Horaud, T. 1982.** Streptococcaceae. In Bactériologie Médicale par Le Minor L. Veron M. Med .Sc. Flammarion –Paris. pages: 528-549.
49. **Imbert, Patrick. 2012.** Pédiatrie tropicale et des voyages.(DOIN, Éd.) Paris.
50. **Jean-paul Belone, Sébastien Faure , François pillon. 2013.** Pathologies et thérapeutiques commentées. [éd.] ELSEVIER-MASSON. paris , 204 pages.
51. **Jin, Li. 2018.** Rapid Detection of Respiratory Organisms with the FilmArray Respiratory Panel in a Large Children’s Hospital in China. *BMC Infectious Diseases* 18. [En ligne] 11 octobre 2018. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3429-6>.
52. **Khaiti, M. 1983.** Les Broncho-pneumopathies Aiguës Dyspensiantes (BPAD). [éd.] Ed Hydra Alger. pages 2-15.
53. **Kongolo, N. 2015.** Prévalence des infections des voies respiratoires supérieures chez les enfants de 0 à 15 ans. Thèse pour l’obtention de diplôme de graduat sciences biomédicales: médecine. Congo: Université de Kalemie, 46 pages.
54. **Kritter, C et Dalstein, N. 2006.** Etude rétrospective des cas cliniques d'otites vues en consultation de parasitologie-dermatologie. Thèse pour le doctorat vétérinaire devant la faculté de médecine de creteil: Ecole national vétérinaire d’Alfort. 134 pages.
55. **Lanotte, p . Mereghetti, L . Quentin , R. 2007.** Démarche de l'examen bactériologique In: François Denis, Marie-Cécile Ploy,Christian Martin,Édouard Bingen ,Roland Quentin. Bactériologie médicale Techniques usuelles. 2e édition. Paris : Masson, pages: 6-33. ISBN : 978-2-294-09668-6.
56. **Léophonte, P. 2001.** Pneumonies. Paris: J. Libbey Eurotext.
57. **Leophonte, P. 1999.** Prise en charge des infections respiratoires basses communautaires : Définitions, épidémiologie, facteurs de risque et prévention. In, Revue des maladies respiratoires. Supplément. Masson.
58. **Li, M, Pan, P et Hu, C. 2013.** Pathogen distribution and antibiotic resistance for hospital acquired pneumonia in respiratory medicine intensive care unit.J Cent. South. Univ. (Med Sci). 38: 1672-7347.

## Références bibliographiques

---

59. **Lupien, Andréanne. 2015.** Caractérisation génomique et phénotypique de la résistance aux antibiotiques chez *Streptococcus pneumoniae*. Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en biologie cellulaire et moléculaire. Québec: Université Laval, 2015. pages: 1-4.
60. **Malblanc, A.C. 2010.** Maladies des chevaux. (F. Agricole, Éd.) Paris, 83 pages
61. **Manzano, Clothilde. 2009.** Caractérisation structurale et fonctionnelle des composants du pilus de *Streptococcus pneumoniae* : vers une meilleure compréhension de la biogénèse des pili. thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en Biologie Structurale. Grenoble: Université Joseph Fourier, 220 pages.
62. **Martin, B. 2019.** L'otite moyenne aiguë compliquée chez l'enfant : facteurs de risque de sévérité et d'évolution défavorable. Réutilisation de la base nationale du PMSI de 2008 à 2014. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université de Lille faculté de médecine Henri Warembourg, 147 pages.
63. **Mauffrey, V. 2012.** Rhinopharyngite aiguë en médecine générale : pourquoi encore tant de prescriptions médicamenteuses?. Thèse Pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université de Lorraine, 120 pages.
64. **Maye-Lasserre M, Fraperie P.** Anatomie et physiologie des fosses nasales et des sinus. [En ligne] [Citation : 17 févr 2018.] Disponible sur: <https://microbiologiemedicale.fr/pascal-fraperie-marielle-maye-lasserre/>.
65. **Melekian, B. 1981.** Infections des voies respiratoires supérieures. Encycl. Med. *Paris pédiatrie*. 404 pages.
66. **Monnier, M et Denis, F. 1982.** Les Cocci Gram positif. In Bactériologie Médicale «Techniques usuelles » par Carbonnelle B. Denis F, Marmonier A, Pinon G. et Vargues R. Ed SIMEP-Paris. pages :105-116.
67. **Monnot, J. 2014.** Prise en charge de la douleur de l'otite de l'enfant de moins de 3 ans en médecine générale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Paris : Université Paris Diderot - Paris 7, 115 pages.

68. **Morand-Joubert, Laurence, et al. 2017.** Virologie Cours magistraux et Enseignements dirigés. Paris: Université Pierre et Marie Curie, Département de Virologie ,86 pages.
69. **Nagnouma, C. 2010.** Etude de la surdite de transmission à propos de 100 cas. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine. Bamako : université de Bamako, 93 pages.
70. **Neman, G et Simna, C. 1992.** Diagnostic bactériologique au cours des infection de la sphère ORL : aspect pratique et interprétation. Le feuillet de biologie. Vol. XXXIII 188, pages : 5-10.
71. **OMS. 2018.** Haemophilus influenzae. Normes de surveillance des maladies évitables par la vaccination.
72. **Organisation Mondiale de la Santé. 1990.** Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës. Fondements techniques des recommandations de l'OMS relatives a la prise en charge de la pneumonie infantile dans les centres de santé de premier niveau .Document O.
73. **Organisation mondiale de la Santé . 2008.** Prévenir et combattre les infections dans les établissements de soins. Maladies respiratoires aiguës à tendance épidémique ou pandémique.
74. **Organisation mondiale de la Santé. 2019.** Le tabac et le corps humain.
75. **Parpaleix, A. 2014.** Inflammation et maladies pulmonaires : implications pour le traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire et pour la vaccination antigrippale. Thèse de doctorat en Pathologie et Recherche Clinique. Université Paris-EST, 244 pages.
76. **Passe-Coutrin, P. 2013.** Pneumopathie aigue à Mycoplasma pneumoniae : Caractéristiques cliniques et paracliniques permettant une prise en charge précoce en médecine de ville. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université Paris DiderotT - Paris 7, 56 pages.

## Références bibliographiques

---

77. **Pebret, F. 2003.** Maladies infectieuses toutes les pathologies des programmes officiels des études médicales ou paramédicales. Heures de FRANCE-7. Paris : Cité Cardinal-Lemoine-75005, 569 pages.
78. **Pessey, J.J. 2008.** Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte.
79. **Pierquin, A-N. 2010.** Mycoses opportunistes et immunodépression . Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université Henri Poincaré, NANCY 1, 118 pages.
80. **Pilly, E. 1994.** Maladies infectieuses. *Ed Med. Sce .Flammarion-Paris.* pages: 61-64.
81. **Pombourcq, C. 2012.** Laryngite. *Santé magazine.* [En ligne] . [Citation : 5 Aout 2020.] <https://www.santemagazine.fr>.
82. **Préfaut, C. 1993.** L'essentiel en physiologie respiratoire. Montpellier, Sauramps médical.
83. **Rahali, F. 2018.** Guide d'hématologie clinique à l'usage de l'étudiant en médecine en stage hospitalier. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad, 475 pages.
84. **Ramdani-Bouguessa, N et Rahal, K. 2005.** Diagnostic Bactériologique des Infections Broncho-pulmonaires. Techniques microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie.
85. **Ramoul, A. 2013.** Sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire des bactéries responsables d'infections respiratoires basses. These En vue de l'obtention d'un Diplôme de Doctorat en microbiologie. Université BADJI MOKHTAR - ANNABA, 157 pages.
86. **Ramoul, A, et al. 2013.** Phenotypic and genotypic characterization of clinical multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* from Algerian intensive care units. *Afr.J.Microbiol.Res.*7:868-874.
87. **Sanogo, B. 2010.** Etude des infections respiratoires aiguës en milieu communautaire chez les enfants de moins de 5ans dans les régions de Kayes,

## Références bibliographiques

---

- Sikasso, Segou et Mopti. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en Médecine. Bamako: l'Université de Bamako , 46 pages.
88. **Saunier, A. 2012.** Utilisation du test de diagnostic rapide des angines en médecine générale : analyse des pratique des médecins généralistes installes en haute vienne. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. 99 pages.
89. **Shenouda, D. 2013.** Infection a Mycoplasme pneumoniae de l'enfant : Etude de 79 cas. Thèse pour l'obtention de diplôme d'état de docteur en médecine. Paris: Université Paris Diderot - Paris 7, 75 pages.
90. **Sidibe, D. 2006.** Pneumopathies bactériennes dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako ( à propos de 109 cas.). Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT). Bamako : Université de Bamako , 93 pages.
91. **Singleton, P et Sainbury, F. 1987.** *Bactériologie. Ed Masson –Paris.* pages: 147-205.
92. **Talbot, P. 1977.** Sport. santé et forme. Larousse , 191 pages.
93. **Taytard, A, et al. 2001.** Prise en charge des infections respiratoires basses en médecine générale en france. *Rev Mal Respir*, 18, 163-170 pages.
94. **Tiecoura, Bocoum. 2011.** Etude de l'infection *Haemophilus influenzae* tybe b en 2008 après l'introduction du vaccin anti *Haemophilus influenzae* type b chez les enfants 0-15 ans hospitalisés dans le service pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE. Thèse pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT). Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie, 104 pages.
95. **Traore, M. 2010.** Etude des Sinusites Maxillaires Au Centre Hospitalier Universitaire d'Odonto – Stomatologie (CHUOS) de Bamako. *thèse pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine.* Bamako : Université de Bamako, 101 pages.
96. **Tristan, Ferry. 2007.** Role des exotoxines superantigéniques dans le choc toxique et le choc septique à Staphylococcus aureus. *mémoire doctorat: Médecine.* Lyon: Université Claude Bernard, 270 pages.

## Références bibliographiques

---

97. **Tristan, V. 2018.** Pourquoi le froid favorise certaines maladies. *Le figaro santé*. [En ligne] 26 février 2018. [Citation : 10 aout 2020.] <https://amp-sante.lefigaro.fr/actualite/2013/01/14/19697-pourquoi-froid-favorise-certaines-maladies>.
98. **Tunon, de Lara, Léophonte, Paul et Didie, Alain.** Infection broncho-pulmonaires du nourrisson , de l'enfant et de l'adulte .
99. **UNICEF. 2002.** Guide des Infections Respiratoires Aiguës. Comite National de Lutte contre les Infections Respiratoires Aiguës de l'Enfant. Directive technique. Alger. pages : 17-65.
100. **Wei, C, et al. 2013.** Microbiology and prognostic factors of hospital- and community-acquired aspiration pneumonia in respiratory intensive care unit . *Am. J. Infect. Control.* 41 .880-884.
101. **Wolf, B, et al. 2001.** Carriage of gram-negative bacilli in young Brazilian children with community-acquired pneumonia. *Int. J. Infect. Dis.* 5:155-9.
102. **World Health Organization. 2008.** Global Health Observatory Data Repository - Cause-specific mortality. *WHO region. Tiré de [http://www.who.int/entity/gho/mortality\\_burden\\_disease/global\\_burden\\_disease\\_DTH6\\_2008.xls](http://www.who.int/entity/gho/mortality_burden_disease/global_burden_disease_DTH6_2008.xls)*.
103. **Yahiaoui, N et Ourari, S. 2017.** La résistance aux antibiotiques dans les infections respiratoires basses bactériennes en milieu hospitalier cas du CHU Khellil Amrane de Béjaïa. Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme master en Microbiologie en Secteur Biomédicale et Vétérinaire. Bejaia: Université A. MIRA, 58 pages.
104. **Yapo, T. Adehoss,E . Astier,H et al. 2012.** e-Pilly TROP2012 - Maladies infectieuses tropicales. Paris : Editions alinéa plus, pages: 204-241.
105. **Yelbeogo, D. 2001.** Complication aigue des angines en ORL en centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. Thèse pour l'obtention du grade de docteur en médecine. Ouagadougou : Université de Ouagadougou, 114 pages.

## Références bibliographiques

---

106. **Youenn, A. 2014.** Développement d'une application oropharyngée de lactobacilles pour lutter contre les infections respiratoires à *Pseudomonas aeruginosa*. Thèse pour obtenir le titre de docteur en Biologie-Santé. Université de Bretagne Occidentale, 188 pages.
107. **Zanzoul, M. 2011.** Le profil de sensibilité des principales bactéries isolées des prélèvements pulmonaires essentiellement les prélèvements distaux protégés à l'exception des mycobactéries. Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie. Rabat: Université Mohammed V, 99 pages.
108. **Zriyra, N. 2013.** Profil épidémiologique des bactéries responsables des infections respiratoires basses à l'exception de mycobactéries diagnostiquées au CHU IBN SINA du Rabat. Thèse de recherche pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Rabat: université Mohammed V - Souissi, 127 pages.



ANNEXES



**Annexe**

**Annexe 01**

TABLEAU 1

Date	N°	Age	Sexe	Service	Prélèvement	Bactérie identifiée	Antibiogramme
<b>Janvier</b>							
2/01/2020	1	A	H	Réa	PDP	-	
4/01/2020	2	A	H	Neuro	PDP	Proteus	<b>Blse +:</b> AMP / AM / CZ / CTX / AMK / SXT / CS <b>S:</b> FAX / IMP / ERT / CIP /
	3	E	H	Neuro	PDP	Proteus	<b>BLSE :</b> AMP / AM / CZ / CTX / AMK / SXT / <b>S:</b> CS / CIP / ERT / FOX /CAP
5/01/2020	4	A	F	Pneumo	Crachat	-	
	5	A	H	Pu	PDP	S.aureus	<b>S:</b> AC / RIF / OXA / GM / NAK / KN / ERY / CMN / CFX / CIP / TEC / CHL / KXT <b>R:</b> TET
						Strepto.s p	<b>S:</b> CTX / PTN / OFX / LVX / CHL / RIF / <b>R:</b> IET / ERY / CUN
6	A	H	Réa	PDP	Acinetobacter	TOT R sauf COL	
6/01/2020	7	A	F	Pneumo	Crachat	-	
	8	A	H	Ext	Crachat	-	
	9	A	H	Ext	Crachat	-	
	10	A	F	Pneumo	Crachat	E.coli	<b>R :</b> AMP / CZ / GN / SXT / <b>I:</b> AMC <b>S:</b> CTX / IMP / ERT / AK / CTP
						Acinetobacter	<b>S:</b> TIG / TCC / PIP / CAZ / GN / AK / TB / CIP / SXT
	11	A	H	Réa	PDP		
	12	A	H		Crachat	Klebsiella	<b>R :</b> AMP / KZ / CTX / SXT <b>S :</b> IMP / GN / CIP / AMN / ERT
	13	A	H	Réa	PDP	Klebsiella Blse+	<b>R :</b> AMP / CBN / CTX / STX <b>S :</b> CTX / IMP / ERT / GMN / AK
14	Ne	F	Neonat	AB	Strepto	<b>R :</b> AMP / RIF <b>S :</b> ERY /CMN / OFL / LVX / VAN / CHL / TET	
					Entero	<b>R:</b> AMP / CZ <b>S:</b> CTX / IMP / ERT / GN / AMR	

**Annexe**

							/ CIP / SXT
7/01/ 2020	15	A	F	Pneuno	Crachat	Hemoph ilus	S : OP / CTX / AMC / CIP / CAL / R: SXT / TETRA
	16	A	H	Pneuno	Crachat	Pseudo monas	S: TIC / TCC / PTP / CZ / IMP / AK / TAZ / NET / CIP /
	17	A	F	Réa	Crachat	KES	R : CUP / AKC / CZ / FOX / GA / SXT / T : CIP S : CAP / ERLOP / AK / CIP
8/01/ 2020	18	A	H	Ext	Crachat	Pseudo	S : TIS / TCC / CAZ / IMP / GMN / AK / TOP / MET / CIP / LVX
	19	A	F	Ext	Crachat	Heamo philus	R : OUP S: VP / AHC / CTX / CHL / RET / SXT
						Klebsiell a	S : AMC / CZ / CTX / CIP / ERLOP / AKSXT
	20	A	H	Ext	Crachat	-	
	21	A	H	Neph	AB	-	
9/01/ 2020	22	A	H	Ext	Crachat	-	
	23	A	H	Dermat o	Crachat	Hemoph ilus	R : AMP S : CTX / CIP / LVX / SXT / TET / RIF / CHL
	24	A	F	Neuro	Crachat	-	
	25	E	H	Ext	Crachat	-	
	26	A	H	Ext	AB	-	
	27	A	H	Ext	PDP	-	
	28	E	F	Pneum o	AB	Klebsiell a	R : AMP S : AMC / CZ / FOX / CTX / IMP / ERT / GMN / AK / CPI /SXT
	29	A	F	Pneum o	AB	-	
	30	A	H	Pneum o	PDP	Proteus Blse+	R : AMS / AMX / CZ / FOX / GN / CIP / SXT / S: ERT / IMP / AMK
13/01 /2020	31	A	F	Ext	Crachat	Enteroco ccus	S : AMC / VAN / TEC / AMK / GN / ST / LVX / RIF / CHL / TET
	32	A	H	Réa	PDP	-	
	33	A	H	Réa	PDP	Staph (MRSA)	R : PEN / OXA / OFL / CIP / LUX / TUT / AMK / KN / GN S : ERY / CMN / PI / SXT / FAD / VAN / TEE / RIF / CHL
	34	A	H	Réa	PDP	-	
14/01	35	A	H	Ext	Crachat	-	

**Annexe**

/2020	36	A	H	Pneumo	Crachat	-	
	37	A	H	PU	PDP	-	
	38	A	H	Ext	Crachat	Haemophilus	R : AMP S : AMC / CTX / CIP / LVX / CHL / SXT / TET / RIF
	39	A	F	Réa	PDP	E.coli	R : AMX / AMC / CZ / CIP I : SXT S: FOX / ERT / IMP / AMR
Proteus						R: AMX / CZ I: AMC S: IMP / ERT / GN / CIP / SXT / AMK	
18/1/ 2020	40	E	F	Ext	Crachat	-	
	41	A	H	Pneumo	Crachat	-	
	42	A	F	Ext	Crachat	-	
	43	E	F	Réa	LBA	-	
	44	A	F	Ext	PDP	Acineto	R : TIC / TCC / PIP / IMP / AK / I: TOB S: CAZ / GNM / NET / CIP / STX
	45	A	H	Réa	PDP	Acineto	R: TIC / TCC / PIP / CAZ / IMP / ERT / AMK / TOB / NET / CIP / SXT
	46	A	H	PU	PDP	-	
	47	A	H	Ext	AB	-	
20/01 /2020	48	A	H	Ext	Crachat	-	
	49	E	H	Pédiatrie	Crachat	-	
	50	E	F	Réa	PDP	Staph	S: OXA / ERY / CND / PRT / AFLO / CIP / AMK / KANA / AC / VAN / TEC / RIF / CHLM
	51	A	H	Réa	PDP	Proteus	S : ERT / IMR R : AMP / AMC / CEFOTAXIN / CEFAZOLIN / GENTOMICIN
						KES	S: ERTAPENIE / INIPEUX R: CEFOTAXINE / CEFAZOLINE / AMC / CPR / SXT
	52	A	F	Réa	PDP	-	
	53	A	H	Réa	PDP	-	
54	A	H	Ext	Crachat	-		
22/01 /2020	55	E	F	Ext	Crachat	S .aureus	R : ERY / CMN S : RIF / CHL / TEE / VAN / FAD / SXT / GN / KN / AMR / CVX / CIP / OFL / PS

**Annexe**

	56	E	F	Pédiatrie	LBA	-	
	57	A	H	Réa	PDP	-	
23/01/2020	58	A	H	Pneum	AB	-	
	59	A	H	Réa	PDP	-	
	60	A	H	Réa	PDP	-	
25/01/2020	61	E	F	Ext	Crachat	S.aureus	S : FOX / TRY / CIP / AMK / KAN/ GN / SXT / RIF / CHL / VANTEC / ACFRIN
26/01/2020	62	A	H	Pinel	Crachat	Hemophilus	R : AMP I : RIF S : CHL / SXT / CIP / LVX / CTX / AMC
						Pseudo	S: TIC / TCC / PIP / CAZ / IMP / AMK / GN / NET / IOP / CIP / LVX / CZ
	63	A	H	Pinel	Crachat	HI	R : AMP S : AMC / CTX / LVX / CIP / XT / RIF / CHL
	64	E	F	Réa	LBA		
	65	A	H	Ext	PDP	Pseudomonas Sp	S : TIC / PIP / CAZ / IMP / AMK / GN / NET / CIP / EAL / TOP I: TCC
27/01/2020	66	A	H	Gastro	Crachat	-	
	67	A	F	Ext	Crachat	-	
	68	A	H	Néph	Crachat	-	
	69	A	F	Ext	Crachat	-	
28/01/2020	70	A	F	Ext	Crachat	Heamophilus	S : AMP / AMS / CTX / LVX / CIP / SXT / RIF / CHL
	71	A	H	Ext	Crachat	-	
	72	A	H	Réa	PDP	-	
29/01/2020	73	A	F	Oftalmo	Crachat	Heamophilus	R : AMP S : AMC / CEFOTAXIME / CEPRAFLAXACINE
30/01/2020	74	E	H	Réa	Crachat	-	
	75	E	H	Réa	Crachat	-	
<b>Février</b>							
02/02/2020	76	A	H	Pneumo	AB	-	
	77	A	H	Pinel	Crachat	Pseudomonas	R :TIC/TCC/SXT S :PIR/GMN/AMX/TOB/CTP
	78	A	H	MI	PDP	Acinitobacter spp	R:CTC/TCC/RTP/CAZ/IMP/GN/AK/CIP/SXT/TOB/NET
03/02/2020	79	A	F	EXT	Crachat	Streptococcus spp	R:peuvi orale: ERY/CLIN S:CTX/IMP/PST/OX/LEV/VAN/FEC I:peuvi parentérale

**Annexe**

	80	E	F	EXT	PDP	Streptococcus spp	R:GMN/ERY S:LVX/VAN/RIF/CTX
04/02/2020	81	A	H	Pneumo	Crachat	Enterobacter	R:AMP/AMC/CZN S:CTX/IMP/ETP/GMN/AMK/CIP/SXT/
						Klebsiella	S:AMC/CZN/CTX/IMP/EXT/GMN/AMX/CIP/CHC
	82	A	H	Néphro	Crachat	-	
	83	A	F	EXT	Crachat	Haemophilus	R:AMP/AMC/CTX/VX/CIP/CHL/SXT/RIF
	84	A	H	Réa	PDP	Pseudomonas sp	R:TIC/TCC/PIR/TOB/NET/OFX/LVX/SXT S:CAZ/IMP/AMK/CST
Enterobacter						BLSE:R:AMP/AMC/CZN/CTX/GMN/SXT S:IMP/ERFAMK/CIP	
05/02/2020	85	A	F	EXT	Crachat	-	
	86	A	H	Réa	PDP	BGN oxydatif	AMP/AMX/TIC/CTX/SXT/CST/TCC/RIP/CAR
	87	A	F	Réa	PDP	-	
06/02/2020	88	A	F	Chir-thoracique	PDP		
	89	A	F	Réa	PDP	-	
	90	A	H	Pinel	Crachat	-	
	91	A	H	Réa	Crachat	-	
	92	A	H	Réa	PDP	-	
09/02/2020	93	A	F	Chir-thoracique	Crachat	S.aureus	R:OXA/FEX/CERNU/KAN/EY/CLIN/PST/COX/VAN/TEC/SXT/FAD/RYS :AMP/AMC/CTX/CIP/TEL/ERF
						-	
	94	A	H	Réa	PDP	-	
	95	A	F	EXT	PDP	Acinitobacter	R:AMC/AMP/CPX/ETP/CEP/KN/GMN/SXT
	96	A	H	Réa	PDP	Klebsiella	R:AMC/AMP/CTX/STP/CIP/AMC/GMN/SXT
97	E	H	EXT	Crachat	-		
10/02/2020	98	A	H	Réa	PDP	BGN oxydatif	R:GMN/AKN/TBN/NET S:TIC/TCC/RIP/CAZ/ETP I:CIP/LEV
	99	A	H	Pinel	Crachat	-	
11/02/2020	100	A	F	EXT	Crachat	-	
	101	E	H	CMI	Crachat	-	
12/02	10	A	F	Réa	PDP	-	

**Annexe**

/2020	2						
	103	A	H	EXT	Crachat	Haemophilus sp	S:AMP/AMC/CEFOT/CIP/LEV/CHLOR/SXT/TETRAC/RIF
	104	A	H	EXT	PDP	-	
	105	A	H	EXT	Crachat	Acinetobacter et	R:TIC/TCC/PIP/CAZ/IMP/CMN/CAN/TBN/NET/CIP/TXT
						Enterococcus	R:AMP/UNG/UNS/CLIN/PST/OX/VAN/TEC/CHI:eanth
	106	E	A	Néphro	AB	-	
	107	A	H	Pneumo	PDP	-	
108	A	F	Pneumo	Crachat	-		
15/02/2020	109	A	H	EXT	Crachat	-	
16/02/2020	110	A	F	EXT	Crachat	-	
	111	A	F	EXT	Crachat	-	
	112	A	H	Néphro	Crachat	-	
17/02/2020	113	A	F	Pneumo	Crachat	-	
	114	E	H	EXT	PDP	-	
	115	A	H	EXT	PDP	-	
	116	E	F	Pédiatrie	Crachat	S.aureus	S:OXA/CIF/ERYTH/CHND/FRI ST/OFIA/CIP/AKN/GMN/SALFA/F.A/VNC/CIF R:KANA
						Haemophilus sp	S:AMP/AMC/Céfo/LEV/CIP/SALFA/RiF
	117	A	H	EXT	Crachat	-	
	118	A	F	Réa	PDP	-	
18/02/2020	119	A	F	EXT	Crachat	Klebsiella	R:AMP S:AMC/CEFAT/CEFOX/CTX/IMP/ERT/GNM/AKN/CIP/SXT

## Annexe

	120	A	H	CMI	Crachat	Pseudo monas	S:TIC/TCC/PIP/CEFOTOX/IMP/GMN/AKN/TOB/CIP/LEV/CST.
						Enterobacter	R:TIC/AMP/CEFOX S:AMC/CEFOTOX/IMP/FKT/GMN/AKN/CIP/SXT
	121	A	H	EXT	Crachat	-	
	122	A	H	Pinel	Crachat	Haemophilus sp	R:AMP S:AMC/CTX/LVX/CIP/SXT/RIF/CHL
	132	A	F	Pneumo	AB	-	
	124	A	F	Pneumo	AB	-	
	125	A	H	EXT	PDP	Acinitobacter	R:TIC/TCC/PIP/CEFT/IMP/GNM/AKN/CIP/LEV S:TOB
126	A	F	EXT	PDP	S.aureus	S: OXA/ AKN/ KARA / FYT / CIP / LEV/ RIF/ SXT/ TEX /VAN /	
19/02/2020	127	A	F	EXT	Crachat	Klebsiella	R:AMP S:AMC/CEFOX/CTX/IMP/ERT/GNM/AKN/TOB/CIP/SXT
	128	A	H	EXT	Crachat	-	
	129	A	F	Réa	PDP	-	
20/02/2020	130	A	F	Dermato	Crachat	Serratia sp	R:AMP/AMC/CZN/CST S:CTX/IMP/ERT/GMN/AMK/CIP/SXT
	131	E	F	EXT	Crachat	-	
	132	A	H	Réa	PDP	Acinitobacter	R:AMP/AMC/TCC/TCC/P.P/CEFO/CEFOT/CAFATO/CEFTAZ/IMP/ERT/GMN/AKN/CIP/SXT/CST S:TOB/NET
	133	A	H	Réa	PDP	-	
23/02/2020	134	A	H	Pinel	Crachat	-	
	135	A	F	Pinel	PDP	-	
	136	A	F	EXT	AB	Pseudo monas	R:TIC/TCC/SXT/GN S:CAZ/CIP/CIP/AMK/TBR/NET

**Annexe**

						BGN oxydatif	R:TIC/TCC/PIP/CAZ S: GN / AMK / TBR / NET / LEV
	137	A	H	Dermato	Crachat	-	
	138	A	H	Réa	Crachat	Actinobacter	R:TIC/TCC/P.P/CAZ/IMP/GMN S:TOB/NET
						Serratia spp	R:AMP/AMC/GN/COLISTM S:CTX/ETRA/GMI/AK
24/02/2020	139	A	H	Diabeto	Crachat	-	
	140	A	F	EXT	Crachat	S.aureus	S:OXA/GN/AMK/KAMA/LCY/ CLN/PIN/CFL/CIP/ VAN/TENA/SXT/RIF
	141	E	F	Pédiatrie	Crachat	Haemophilus sp	R:SXT S:AMP/AMC/CTX/CIP/LEV/CIF
	142	A	H	Réa	PDP	-	
25/02/2020	143	A	H	EXT	Crachat	Haemophilus sp	R:AMP S:AMC/CH/SXT/RIF/CIP/LEV
26/02/2020	144	E	F	EXT	PDP	Klebsiella	R:AMP/AMC/CTX/GN/CIP/SXT S:IMP/ERT/AMK
						Serratia	R:AMP/AMC/CZN S:CTX/IMP/ERT/GN/STOP/CIP/ SXT
						Proteus	S: Total
	145	A	F	Réa	PDP	-	
27/02/2020	146	A	H	Réa	PDP	Actinobacter	R:TIC/TCC/PIP/CAZ/IMP/GMI/ AK/NETI/SXT/CIP S:TOBA
	147	A	F	Dermato	Crachat	-	
	148	A	H	Réa	PDP	Entérobacter	R:AMP S:AMC/CTN/CRX/IMP/CRTA/ GMI/ATC/SXT CIP.
	149	A	H	EXT	Crachat	-	
28/02/2020	150	A	F	Réa	PDP	-	
<b>Mars</b>							
1/03/	15	A	H	Pinel	PDP	-	

**Annexe**

2020	1						
	15 2	A	F	Pneum o	Crachat	-	
	15 3	A	H	Réa	Crachat	-	
	15 4	A	H	Réa	PDP	-	
2/03/ 2020	15 5	A	F	Pneum o	Crachat	-	
	15 6	A	H	Ext	Crachat	Strepto	S : AMX / CTX / IMP / ERY / VAN / CMN / PNT / RIF / LVX
3/03/ 2020	15 7	E	H	CMI	Crachat	Pseudomonas	I : TCC S : TIC / PIP / CAZ / IMP / AK / NET / TMN
	15 8	A	H	Ext	PDP	S.aureus	S : OXA / GMN / ERY / CMN / PTN / LVX / VAN / TEC / FAD R: KMN
	15 9	A	H	Réa	PDP	Acineto	R:AMP/AMC/CAZ/XT/CIP/GM N/ S:IMP/AK
						Klebsiella Blse+	R:AMP/AMK/CTXGMN/CIP/S XT/ S:IPM/AK
5/03/ 2020	16 0	A	F	Pneum o	Crachat	-	
	16 1	A	H	EXT	Crachat	-	
	16 2	A	H	Réa	PDP	Proteus	R:AMP/AMC/CZN/CTX/AK/CIP/ :IMP/ETP
KES						R:AMP/AMC/CTX/IMP/EPP/G MN AK/CIP	
6/03/ 2020	16 3	A	H	Réa	PDP	Klebsiella	R:AMP/AMC/CZU/CTX/IMP/E TP GMN/AK/CIP/SXT
8/03/ 2020	16 4	A	H	CMI	Crachat	-	
	16 5	E	H	Ext	Crachat	-	
	16 6	A	H	PU	PDP	Semati,S P	R:AMP/AMC S/CTX/IPM/ETP/GN/AK/CIP/S XT
9/03/ 2020	16 7	E	F	Pédiatri e	Crachat	-	
	16 8	A	F	Pneum o	Crachat	-	
	16 9	A	H	EXT	Crachat	-	

## Annexe

	17 0	A	F	Réa	PDP	-	
	17 1	A	F	Pu	PDP	-	
	17 2	A	F	EXT	Crachat	KES	R:AMP S:AMC/CIX/IMP/ETP/GMN/AK / CIP/SXT
10/03 /2020	17 3	A	F	Pneum o	AB	Peudom onas	R:TIC/TCC/CAZ/NET/ S:IMP/AK/TMN/CIP/LVX
	17 4	A	H	EXT	PDP	-	
	17 5	A	H	EXT	Crachat	-	
11/03 /2020	17 6	A	H	Pneum o	Crachat	-	
	17 7	A	F	Pneum o	Crachat	-	
	17 8	A	H	EXT	Crachat	-	
	17 9	A	H	Réa	PDP	-	
12/03 /2020	18 0	A	F	Réa	PDP	-	
	18 1	A	H	Pneum o	Crachat	-	
	18 2	A	H	Neuro	PDP	-	
	18 3	A	H	Pneum o	Crachat	-	
14/03 /2020	18 4	A	F	Réa	PDP	-	

## Résumé

Les infections respiratoires bactériennes constituent un problème de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle, elles sont une des principales causes de mortalité dans le monde. L'objectif de notre travail est d'estimer la prévalence des infections respiratoires au niveau du CHU MUSTAPHA (Alger) et de déterminer les bactéries responsables de celles-ci et leurs profils de sensibilité aux antibiotiques. 71 patients présentaient une infection respiratoire, soit un taux de prévalence de 38,58%. L'identification bactérienne a montré une prédominance de *Haemophilus spp* avec (16,48%) pour les bacilles à Gram négatif et *Staphylococcus Spp* (7,69%) pour les cocci à Gram positif. 22 souches isolées présentaient une multirésistance aux antibiotiques (24,17% ) du total des souches isolées conduisant ainsi à des impasses thérapeutiques. La lutte contre les infections respiratoires doit passer par des mesures d'hygiène dans l'hôpital, ainsi qu'une politique de prescription d'antibiotiques adaptée à l'évolution des résistances bactériennes.

**Mots clés:** Infection respiratoire, prévalence, multirésistance.

## Abstract

Respiratory bacterial infections are a public health problem because of their frequency and potential severity; they are a major cause of mortality in the world. objective of our study was estimated the prevalence of respiratory infections bacterial at the CHU MUSTAPHA (Algiers) and to identify the bacteria responsible for them and their susceptibility profiles to antibiotics. 71 patients had a respiratory infection, with a prevalence rate of 38.58%. Bacterial identification showed a predominance of *Haemophilus spp* with (16.48%) for Gram negative bacilli and *Staphylococcus Spp* (7.69%) for Gram positive cocci. 22 isolated bacteria showed antibiotic multidrug resistance (24.17%) of the total isolated bacteria, thus , leading to therapeutic dead . The fight against respiratory infections must go through hygiene measures in the hospital, as well as a policy of antibiotic prescription adapted to the evolution of bacterial resistance.

**Key words:** Bacterial respiratory infection, prevalence, multidrug resistance.

## ملخص

التهابات البكتيرية في الجهاز التنفسي تشكل مشكلة صحية عامة بسبب تواترها وخطورتها المحتملة، فهي أحد الأسباب الرئيسية للوفيات في العالم. الهدف من عملنا هو تقدير مدى انتشار التهابات الجهاز التنفسي في المستشفى الجامعي مصطفى باشا (الجزائر العاصمة) وتحديد البكتيريا المسؤولة عنها وخصائصها المقاومة للمضادات الحيوية. وجدنا أثناء دراستنا 71 مريضاً بعدوى في الجهاز التنفسي و معدل انتشارها يقدر ب 38.58%. أظهر التحاليل البكتيرية أن البكتيريا المستدمية (16.48%) كانت الأكثر شيوعاً بالنسبة للعصيات سالبة الجرام و المكورات العنقودية الذهبية (7.69%) بالنسبة للمكورات الموجبة للجرام. أظهرت 22 بكتيريا معزولة مقاومة متعددة للعقاقير للمضادات الحيوية (24.17%) من مجموع البكتيريا المعزولة ، مما يؤدي إلى موانع علاجية. يجب أن تتم مكافحة التهابات الجهاز التنفسي من خلال تدابير النظافة في المستشفى ، فضلاً عن مراقبة سياسة وصف المضادات الحيوية المتكيفة مع تطور المقاومة البكتيرية.

**الكلمات المفتاحية:** التهابات الجهاز التنفسي, انتشار, مقاومة المضادات الحيوية