

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Sciences Biologiques de l'Environnement
Filière : Sciences Biologiques
Option : Microbiologie en Secteur Biomédicale et Vétérinaire



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

*La résistance aux antibiotiques dans les infections
respiratoires basses bactériennes en milieu hospitalier
cas du CHU Khellil Amrane de Béjaïa.*

Présenté par :

YAHIAOUI NAIMA & OURARI SAMIA

Soutenu le : **19 Juin 2017**

Devant le jury composé de :

M_{me} SAIDANI .K

MAA

Présidente

M_{me} MOUICI.K

MCB

Examinatrice

M_{me} YANAT.B

MCB

Promotrice

Année universitaire : 2016 / 2017

Dédicaces

*Nous dédions ce modeste travail à nos très chers
parents, pour nous avoir encouragés et soutenus
durant nos études.*

A Nos frères et sœurs.

A Tous nos amis et camarades de la spécialité MSBV.

NAIMA & SAMIA

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 dépasser toutes les difficultés que nous avons rencontrés.

Au premier rang, nous remercions notre promotrice **YANAT .B**, 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 le **Dr. BOUTALEB**, chef service de laboratoire central de biologie du **CHU de Béjaia** de nous avoir accordé l'avis favorable pour effectuer notre stage au sein de cet établissement hospitalier et d'avoir veillé au bon déroulement de notre travail.

Nous tenons à remercier particulièrement **Dr .KARASLIMANE .S** d'avoir accepté de nous co-encadrer. Vous avez toujours été disponible pendant notre stage et vous avez veillé au bon déroulement de nos expériences, merci pour votre modestie et partage de vos connaissances avec nous.

Nos reconnaissances s'adressent également à **Dr. CHOUIKHE, Mr. BOURAI** pour leurs accueils, aides et assistance à la réalisation de notre stage.

Au membre de jury, **Mme SAIDANI**, d'avoir accepté de nous faire l'honneur de présider notre jury,

A **Mme MOUICI**, d'avoir accepté 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.

Table des matières

Liste des abréviations
Liste des figures
Liste des tableaux

Introduction1

Matériel et méthodes

I. Lieu et période d'étude9

II. Prélèvements9

II.1. Expectorations (crachat)9

II.2. Prélèvement distal protégé (PDP).....10

II.3. Aspiration bronchique (AB).....10

II.4. Liquide pleural (LP).....10

III.1.3- Aspiration bronchique (AB)10

III.1.4 Liquide pleural (LP)10

III. Isolement.....11

III.1 Démarche d'analyse des expectorations (crachat) au laboratoire11

III.2. Démarche d'analyse du PDP13

III. 3. Démarche d'analyse des Aspirations bronchiques (AB)13

III.4. Démarche d'analyse du Liquide pleural (LP)13

IV. Identification14

V. Etude de la sensibilité aux antibiotiques16

V.1. Antibiogramme16

V.2. Recherche de BLSE18

Résultats

I-Taux de prélèvement analysés selon le sexe	19
II-Répartition des prélèvements selon catégories d'âge	19
III- Répartition des prélèvements selon les services d'origine	20
IV-Répartition des souches isolées selon le Gram.....	20
V-Résultats de la galerie API 20 E.....	20
VI-Répartition des germes selon le type de prélèvements	21
VII-Répartition des souches selon le taux d'isolements	22
VIII-Etude rétrospectives des cas d'IRBB durant les 4 dernières années.....	22
IX- Le profil de sensibilité aux antibiotiques des germes responsables d'IRBB	23
X- Profil de résistance des BMR isolées des IRBB.....	25
IX- Résultats du test de synergie	25

Discussion

Discussion	26
Conclusion	29

Références bibliographiques

Annexes

Liste des Abréviations

AB : Aspiration Bronchique

ADH: Arginine dihydrolase

AT : Aspiration Trachéale

BBP : Brossage Bronchique Protégé

BGT : Bouillon Gélose Tamponné

BK : Bacille de Koch

BLSE: Bêtalactamase à Spectre Elargie

BMR : Bactéries Multi Résistantes

C3G : Céphalosporines de Troisième Génération

CHU : Centre Hospitalier Université

CIT : Utilisation de citrate

CLSI : Clinical Laboratory Standards Institute

CPIS : Clinical Pulmonary Infection Score

EBLSE : Entérobactérie Productrice de Bêtalactamas Spectre Etendue

EPC : Entérobactéries Productrices de Carbapénémases

ERG : Entérocoque Résistant aux Glycopeptides

ERV : Entérocoques Résistants à la Vancomycine

GEL : Gélatinase

GN : Gélose Nutritive

GSC : Gélose au Sang Cuit

GSF : Gélose au Sang Frais

IRB : Infection Respiratoire Base

IRBB : Infections Respiratoire Basses Bactérienne

LBA : Lavage Broncho Alvéolaire

LDC: lysine décarboxylase

MAC : Gélose Mac Conkey

MBL : Métallo- β -Lactames

MGG : May Gravel Geinte

NDM : New Delhi Métallo- β -Lactames

OCD: Ornithine décarboxylase

PDP : Prélèvement Distale Protégés

PLP : Protéine Liant les Pénicillines

PNAVM : Pneumopathies Nosocomiales Acquisées Ventilation Mécanique

R:Resistant

RM : Rouge de Méthyle

S : Sensible

SARM : *Staphylococcus Aureus* Résistant A La Méthicilline

TSI: Tri Sugar Iron agar

USA : United State of Amireca

VP : Voges-Proskauer

UFC: Unité Formant Colonies

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 1	Démarche à suivre dans l'examen bactériologique de l'expectoration	12
Figure 2	Schéma de la galerie API 20 E	15
Figure 3	Protocole à suivre dans l'identification des Staphylococcus aureus	16
Figure 4	Antibiogramme standard	17
Figure 5	Test de synergie (DD-test)	18
Figure 6	Répartition des prélèvements selon la classe d'âge	19
Figure 7	Répartition des germes selon le Gram.	20
Figure 8	Répartition des souches selon le taux d'isolement	22
Figure 9	Fréquence des IRBB selon les quatres dernières années	22
Figure 10	Test de synergie.	25

Liste des tableaux

Tableaux	Titre	Page
Tableau I	Critères de sélection des expectorations	11
Tableau II	Répartition des prélèvements selon les services d'hospitalisations	20
Tableau III	Résultats d'identification de quelques entérobactéries par API20E	21
Tableau IV	Répartition des germes selon le type de prélèvements	21
Tableau V	Résultats de l'antibiogramme des germes retrouvés	23
Tableau VI	Profil de résistance des BMR isolées des IRBB	25

Introduction

Les infections respiratoires constituent un problème majeur de sante publique, elles sont la deuxième cause de mortalité après les diarrhées chez l'enfant dans les pays en développement (Ramdani-Bougoussa et Rahal, 2005). Elles constituent la première cause de consultation et de prescription des antibiotiques. En Algérie, les infections pulmonaires sont classée parmi les infections les plus fréquentes après les infections urinaires et les infections des sites opératoires (Amazian et al., 2010).

Les voies aériennes inferieures sont représentées par l'arbre bronchique dont l'extrémité proximale est représentée par la trachée qui se subdivise en deux branches souches, chacune pénétrant le poumon droit et gauche. A l'intérieure des poumons, chaque bronche se ramifie en bronches secondaires et tertiaires, elles même se subdivisent en bronchioles, impliquées dans la ventilation des alvéoles pulmonaires qui sont des petits sacs aériens au niveau desquelles l'asepsie est assurée par l'épuration mécanique et la phagocytose, elles se trouvent à l'extrémité des bronchioles (Ramdani-Bougoussa et Rahal., 2005) (Annexe I).

Les infections respiratoires sont définis comme des atteintes des voies aériennes supérieures et /ou inferieures d'origine infectieuse. Elles sont caractérisées par des infections des voies respiratoires et des poumons (Taytard, 2006). On distingue deux types d'infections respiratoires, hautes et basses. Les infections respiratoire basses (IRB) affectent le territoire sous glottique de l'arbre respiratoire .Ce type d'infections se manifestent par des bronchites, des pneumonies ou pneumopathies et des suppurations pleuro-pulmonaires (Ramdani-Bougoussa et Rahal., 2005; Taytard, 2006).

Les IRB peuvent être d'origine virale (dans 75% des cas), bactérienne ou fongique (Ramdani-Bougoussa et Rahal., 2005). Concernant les IRB bactériennes (IRBB) d'origine communautaire, les germes responsables sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* et *Chlamydia pneumoniae*. Tandis que pour les IRBB d'origine nosocomiale, elles sont dans un tiers des cas polymicrobiennes, dans 60% des cas, elles sont dues aux bactéries à Gram négatif et dans 40% des cas elles sont dues aux staphylocoques (Humphreys et al., 2010).

L'épidémiologie des IRBB varie selon l'âge, le terrain, le statut immunitaire, l'origine géographique du patient, alors que l'épidémiologie des germes responsables est variable selon les pays. Ces infections surviennent à tout âge avec, cependant, une fréquence accrue chez les enfants et les personnes âgées. Elles surviennent dans des contextes cliniques divers : immunodépression, terrain génétique (mucoviscidose), patient intubé-ventilé, mais aussi chez des sujets sans facteurs de risque particulier (Denis et al., 2011).

Les IRBB représentent un problème majeur de santé publique par leurs fréquences, leurs morbidités, leurs mortalités et leurs surcoût considérable due à la prolongation de la durée d'hospitalisation. Parmi les IRBB, les pneumopathies nosocomiales en particulier celles acquises sous ventilation mécanique (PNAVM) sont les plus fréquentes, avec une incidence variant de 10 à 70 % pour des durées de ventilation dépassant 24 heures (Corbella et al., 2000; Boyadjiev et al., 2006; Muscedere et al., 2008).

L'écologie microbienne des IRBB en réanimation dépendent de cette installation de la ventilation assistée. Classiquement, on distingue les pneumopathies acquises avant le 5^{ème} jour de ventilation où les germes responsables sont ceux de la flore endogène, et les pneumopathies acquises après le 5^{ème} jour dues aux bactéries nosocomiales. Les PNAVM compliquent l'évolution de 8 à 70 % des patients de réanimation. Elles sont la première cause d'infection nosocomiale chez les patients ventilés et sont dues, généralement, à des bactéries aérobies à Gram négatif et parfois à des bactéries à Gram positif dont le staphylocoque doré est le plus fréquemment incriminé, et plus rarement, aux bactéries anaérobies (*Prevotella spp* et *Fusobacterium nucleatum*) (Boyadjiev et al., 2006).

Le diagnostic clinique des PNAVM repose sur la présence d'une image radiologique évolutive à type d'infiltrat, associée à deux ou plus des signes cliniques suivants : fièvre supérieure à 38,3 °C, hyperleucocytose ou leucopénie, et sécrétions bronchopulmonaires purulentes. Afin d'améliorer le diagnostic chez les patients sous ventilation mécanique, certains auteurs proposent le score CPIS (clinical pulmonary infection score) qui combine des informations cliniques (température, nombre de leucocytes, volume et aspect des sécrétions et oxygénation), radiologiques et bactériologiques. Une valeur supérieure à six à ce score permet de prédire une pneumonie avec une sensibilité et une spécificité de 72–85 % et de 85–91 % respectivement (Boyadjiev et al., 2006).

Selon l'état du patient et le germe suspecté divers types de prélèvements sont indiqués. Il existe de nombreuses techniques et variantes pour réaliser les prélèvements

microbiologiques broncho-pulmonaires. Quelque soit la méthode utilisée, les prélèvements bactériologiques nécessaires au diagnostic des IRB peuvent être classés selon 2 critères : selon que les prélèvements soient réalisés sous fibroscopie ou sans fibroscopie, ou carrément autres types de prélèvements (Taytard, 2006).

Les prélèvements sous fibroscopie comprennent: les aspirations bronchiques (AB), le brossage bronchique protégé (BBP), et le lavage broncho alvéolaire (LBA). Tandis que pour les prélèvements sans fibroscope, on retrouve les prélèvements distaux protégés (PDP) et l'aspiration trachéale à l'aveugle (AT). Concernant les autres types de prélèvements, on peut citer : La ponction trans-trachéale, la ponction transthoracique à l'aiguille fine, la ponction pleurale, l'aspiration nasopharyngées, l'écouvillonnage de l'oropharynx postérieur et le prélèvement d'expectoration (crachat). Une hémoculture peut également être réalisée en cas de fièvre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ accompagnant une pneumonie, et le sérum pour la recherche des anticorps anti légionelles (Ramdani-Bouguessa et Rahal, 2005).

La ponction transthoracique à l'aiguille fine est utilisé exceptionnellement en cas de pneumopathies nosocomiales à cause des risques d'hémorragies et de pneumothorax, les prélèvements sous fibroscopie tel que AB, LBA, BBP sont indiqués dans le cas de pneumopathies nosocomiales sous ventilation artificielle. Tandis que l'aspiration endotrachéale (AT) est indiquée en cas de pneumopathies nosocomiales chez l'immunodéprimés seulement car impossible en cas de ventilation assistée (Ramdani-Bouguessa et Rahal., 2005).

Pour ce que concerne le traitement des IRBB, il est basé sur une antibiothérapie probabiliste à large spectre. L'antibiothérapie est améliorée et adaptées en fonction du résultat de la culture du germe retrouvé et de l'antibiogramme. Notant que les infections pulmonaires nosocomiales sont à l'origine de près de la moitié de la consommation d'antibiotiques dans le service de réanimation (Bergmans et al., 1997). A cet effet, la réanimation représente l'épicentre de la résistance aux antibiotiques, elle restera la discipline médicale où les infections nosocomiales sont les plus fréquentes. Cette situation est évidemment due à la conjonction de la fréquence d'utilisation des dispositifs invasifs, de la réduction des défenses associée à l'immunodépression relative secondaire à la pathologie aiguë et de la fréquence croissante avec le vieillissement de la population et des pathologies chroniques associées (Brun-Buisson et al., 2005).

En outre, les infections respiratoires présumées d'origine virale (rhinopharyngites aiguës, trachéites, bronchites aiguës, grippe) sont aussi une des causes majeures de prescription d'antibiotiques (Rola, 2005). En principe, un antibiotique devrait être prescrit soit lorsque la probabilité d'une infection ou d'une surinfection bactérienne est élevée, soit lorsque le risque lié à la surinfection ou sur un terrain particulier, est élevé. Toutefois, il est souvent difficile d'affirmer ou d'éliminer une de ces situations. De ce fait, l'antibiotique est souvent utilisé à titre préventif (Butler et al., 1998; Aubert et al., 2001).

Les fluoroquinolones et les céphalosporines de troisième génération (C3G) sont les antibiotiques les plus fréquemment prescrits dans les IRB en milieu hospitalier. De même, les amino-pénicillines et les macrolides sont parmi les molécules les plus prescrites dans le cas de pneumonies (Montassier et al., 2012). L'antibiothérapie par voie inhalée dans le traitement des infections respiratoires à *Pseudomonas aeruginosa* a révolutionné la prise en charge thérapeutique. Les deux molécules les plus intéressantes sont la colistine et la tobramycine par leur excellente activité anti-pyocyanique (Aubron et al., 2002).

Le linézolide fait partie de la famille des oxazolidinones en raison de sa bonne diffusion pulmonaire, il est indiqué dans le traitement des pneumonies nosocomiales dues particulièrement aux bactéries à Gram positif, y compris *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), le pneumocoque, les streptocoques, les entérocoques y compris ceux résistants à la vancomycine (ERV) (Wolff, 2017).

La consommation accrue des antibiotiques, quelle que soit l'indication dans laquelle ceux-ci sont prescrits, est un déterminant majeur de l'émergence et de la dissémination des bactériennes résistantes. Les céphalosporines de troisième génération (C3G) et les fluoroquinolones sont les deux classes d'antibiotiques présentant le plus fort potentiel de sélection des résistances bactériennes, incluant les résistances liées aux β -lactamases chez *Escherichia coli*, *Klebsiella spp* et d'autres bactéries à Gram négatif et la résistance de *S. aureus* à la méthicilline. La résistance aux quinolones chez les entérobactéries est le plus souvent due à des mutations chromosomiques de la région QRDR au niveau des gènes codant pour l'ADN gyrase (*gyrA* et *gyrB*) et la topoisomérase IV (*parC* et *parE*). Plus récemment, de nouveaux mécanismes de résistance aux quinolones d'origine plasmidique ont été décrits dont les plus fréquents sont la protection de la cible par la protéine Qnr et l'hydrolyse enzymatique par l'acétyl transférase modifiée Aac(6')Ib-cr (Montassier et al., 2012, Jacoby et al., 2016).

De ce fait, on assiste à une émergence de la résistance et à l'apparition de ce qu'on appelle "les bactéries multirésistantes" ou BMR. Les BMR sont définies comme des bactéries résistantes à trois antibiotiques ou plus. L'émergence de ces bactéries est favorisée par l'antibiothérapie surtout lorsqu'elle est prolongée. Dans le service de réanimation, des taux plus élevés de BMR ont été rapportés pouvant être expliqués par la gravité de l'état des patients, les pathologies sous-jacentes, les techniques invasives utilisées et la transmission croisée (Nseir et al., 2005). Parmi les bactéries dites BMR les SARM, les ERV, les entérobactéries productrices de BLSE (EBLSE), *Pseudomonas* résistant à l'imipénème et *Acinetobacter* résistant à l'imipénème, Ces BMR sont associées à une augmentation de la morbidité et de la mortalité des patients en réanimation. Elles sont le plus souvent d'origine endogène, par sélection de mutants résistants, mais aussi par transmission croisée qui se manifeste le plus souvent par manu portage (Durand et al., 2016).

Le SARM est la principale BMR en terme de fréquence isolée dans les établissements de soins. Les SARM sont apparus rapidement après l'introduction en thérapeutique de la méthicilline dans les années 1960, considérées au départ comme des bactéries affectant principalement les patients hospitalisés dans la réanimation, Elles connaissent aujourd'hui une diffusion mondiale fulgurante même en milieu extra-hospitalier (Eveillard et al. 2002). Ils sont endémiques dans la plupart des pays, à l'exception notable des pays d'Europe du nord, où leur fréquence a été maintenue à des niveaux très faibles depuis plusieurs décennies (Brunbouisson, 2014).

Le mécanisme de résistance des SARM est principalement lié à la production d'une protéine liant les pénicillines (PLP) modifiée de faible affinité, appelée la PLP2a, qui confère une résistance à tous les β -lactamines (Brunbouisson, 2014). Actuellement, la résistance à la méthicilline est associée dans environ 90 % des cas de SARM hospitaliers à la résistance aux fluoroquinolones et au phénotype de résistance aux aminosides Kanamycine-Tobramycine. En revanche, les SARM communautaires ne sont résistants, outre à la méthicilline, qu'à la Kanamycine, à l'acide fusidique et souvent aux tétracyclines (Daurel et Leclercq., 2008 ; Brunbouisson, 2014).

Les entérocoques Résistant à la Vancomycine ERV ou ERG (entérocoque résistant aux glycopeptides) sont des bactéries devenues résistantes à certains antibiotiques en particulier aux glycopeptides (vancomycine et teicoplanine). Les ERV sont endémiques et sont retrouvés au 3ème rang des BMR dans les unités de soins intensifs où leur proportion est croissante. Des

épidémies de souches clonales de ERV ont été décrites dans les hôpitaux français où il y a eu transfert horizontal de plasmides entre souches d'*Enterococcus faecium* et à partir d'*E. faecium* vers d'autres espèces d'entérocoques, dont *E. faecalis* (Montassier et al., 2012).

Les gènes de résistance des ERV sont localisés sur des transposons rendant ainsi leur transfert possible à d'autres bactéries Gram positif et en particulier aux staphylocoques. La pathogénicité des ERV semble faible. Toutefois, ces germes possèdent un haut risque de transmissibilité et de développement croisé de résistance aux antibiotiques, raison pour laquelle, il est nécessaire de limiter leur diffusion. A l'hôpital, ces bactéries se propagent très facilement d'un patient à l'autre (Montassier et al., 2012).

Les BLSE sont des enzymes qui confèrent une résistance (ou une diminution de l'activité) à une vaste gamme de β -lactamines (notamment les pénicillines G, pénicillines M, les carboxypénicillines), dont les agents à spectre étendu récemment mis au point comme les uréidopénicillines, les indanylpenicillines et les C1G, C2G, C3G et les C4G, ainsi que le monobactame (aztréonam). Actuellement, EBLSE ont été décrites un peu partout dans le monde produisant différents types de BLSE codées par des plasmides dont le type CTX-M-15 est le plus répandu (Drissi et al., 2010; Ben et al., 2011).

Les carbapénèmes demeurent les β -lactamines de dernier recours dans le traitement des infections dues aux BMR notamment les EBLSE. Toutefois, on assiste ces dernières années à l'émergence de bactéries produisant des enzymes qui hydrolysent ces molécules dénommées, les carbapénémases. Ces dernières ont été décrites chez les entérobactéries et chez *Acinetobacter* et *Pseudomonas*. Les carbapénémases appartiennent à trois classes selon la classification d'Ambler (classe A, B, et D). Les plus importantes, cliniquement, sont les carbapénémases de type KPC (classe A), de type IMP, VIM et NDM (classe B, métallo- β -lactamases) et de type OXA-48 (classe D) D'autres mécanismes de résistance aux carbapénèmes associant les systèmes d'efflux et/ou l'imperméabilité membranaire avec la production de BLSE ou de céphalosporinase ont également été décrits (Nordmann, 2010). NDM-1 est une métallo- β -lactamase (MBL) identifiée chez une souche de *K. pneumoniae* résistante aux carbapénème et dans les isolats d'*E. coli* provenant des patients transférés de Suède, en New Delhi et de l'Inde en 2008 (Yong et al., 2009). Dans une courte période, les entérobactéries productrices de NDM-1 ont été rapportées en Afrique, en Asie, en Australie, au Canada, en Europe, au USA et au Royaume-Uni (Nordmann et al., 2011). Le NDM-1 a été identifié récemment en Corée (Kim et al., 2012) et au Maroc (Barguigua et al., 2012).

Acinetobacter baumannii est un bacille à Gram négatif à l'origine d'infections variées parfois sévères (infections pulmonaires, septicémies, ...). La létalité des infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* varie entre 17 et 46% pour les septicémies et peut atteindre 70 % pour les pneumopathies (Allen et al., 2000). Cette espèce peut persister longtemps dans l'environnement hospitalier et sa transmission est manuportée. En outre, elle accumule, en plus de sa résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, de nombreux autres mécanismes de résistance acquis aux antibiotiques (Mugnier et al., 2010). Ce germe peut présenter une résistance à l'imipénème par production de carbapénémases le plus souvent de type oxacilline telle que les OXA-23 qui sont endémiques dans certaines régions (Montefour et al., 2008). La première souche clinique d'*A. baumannii* abritant le gène *bla*OXA-23 identifié en Algérie c'était en 2004 (Mugnier et al., 2010).

De même, un autre bacille à Gram négatif non fermentaire connu pour sa résistance aux carbapénèmes (imipénème), il s'agit de *Pseudomonas aeruginosa* souvent isolée d'infections en réanimation. Tout comme *Acinetobacter*, *P. aeruginosa* possède une résistance naturelle à un grand nombre d'antibiotiques en raison de la production d'une β -lactamase chromosomique inductible de classe C. Chez cette espèce, les carbapénémases ont une activité beaucoup plus forte d'hydrolyser les β -lactamines. Les méthalo- β -lactamases (MBLs) sont capables d'hydrolyser les β -lactames (y compris les carbapénèmes) sauf les monobactame et aztréonam et sont inhibées par l'EDTA (chélateur d'ions de zinc). Chez *A. baumannii* et *P. aeruginosa* 4 quatre types de MBLs ont été identifiés: IMP, VIM, SIM et récemment NDM-1 et NDM-2 dans les souches cliniques d'*A. baumannii* (Pfeifer et al., 2011, Boulanger et al., 2012).

Dans de nombreux pays, la maîtrise de la diffusion des BMR en milieu hospitalier est une priorité nationale dans la lutte contre les infections nosocomiales. Les menaces actuelles et futures viennent surtout des bacilles à Gram négatif avec notamment l'émergence et la diffusion d'entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC). Bien que plus limitée et confinée à certains services hospitaliers, les souches de *P. aeruginosa* ou d'*A. baumannii* hautement résistantes posent des problèmes thérapeutiques complexes (Wolff, 2017).

Les infections nosocomiales causées par ces BMR ont non seulement conduit à une augmentation de la mortalité, de la morbidité et du coût de traitement, mais aussi continuent de mettre en danger la vie des patient surtout immunodéprimés en milieu hospitalier. Le risque accru d'échec thérapeutique lié au IRB peut conduire à une escalade thérapeutique sans issue

(Diene et al., 2013). La longévité de la durée d'hospitalisation facilite la contribution de la propagation clonale des isolats, la transmission intra-humaine et la contamination de l'environnement (Higgins et al., 2010). Ce phénomène de multirésistance est donc désormais un véritable enjeu de santé publique (Guérin et al., 2010).

La caractérisation de l'antibiorésistance dans les infections respiratoires a été très peu décrite. Bien qu'il ne soit pas possible d'évaluer la véritable ampleur du problème, compte tenu du manque de données, celles dont on dispose sont inquiétantes et la situation apparaît préoccupante. En Algérie, l'épidémiologie des IRB bactériennes est très peu documentée, la majorité des études effectuées concernent les IRB d'origine virale. De plus, peu de travaux ont été consacrés à l'étude de la résistance aux antibiotiques des bactéries incriminées dans ce type d'infection.

Dans ce contexte, notre travail a été entrepris dans le but d'étudier la fréquence des infections respiratoires basses et les germes en cause ainsi que leurs profils de résistance aux antibiotiques au niveau de divers services (réanimation, pédiatrie, et p. urgences) de CHU KHELLIL AMRANE de Béjaia.

Matériel et méthodes

I. Lieu et période d'étude

Ce travail consacré à l'étude des infections respiratoires basses bactériennes (IRBB) en milieu hospitalier, a été réalisé durant une période de 3 mois allant du 05 février au 05 mai 2017, au niveau du laboratoire central de biologie du CHU Khelil Amrane de Béjaia. Les prélèvements respiratoires inclus dans notre étude ont été analysés au niveau du laboratoire central de Biologie de cet hôpital.

II. Prélèvements

Durant cette période d'étude, 60 prélèvements des voies aériennes inférieures ont été analysés : Liquides pleuraux (n=28), prélèvements distaux protégés (PDP) (n=20), aspirations bronchiques (AB) (n=7), et crachats (expectorations) (n=5). Ces prélèvements ont été effectués chez des patients (adultes et enfants) hospitalisés au niveau de différents services (service de réanimation, pneumologie, pédiatrie, urgence, cardiologie et le service de médecine interne).

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, l'examen demandé, les renseignements clinique et para clinique, les traitements antérieurs et les traitements en cours des patients (Annexe II).

Toutes les informations et les données concernant les années précédentes (2013, 2014, 2015, 2016) ont été recueillies en se basant sur les registres d'enregistrements de laboratoire central de CHU de Bejaia. Une étude comparative a été réalisée dans le but d'évaluer l'état de développement des infections respiratoires durant les quatre dernières années.

Tous les prélèvements ont été acheminés rapidement au laboratoire central de biologie du CHU afin d'être analysés.

II.1. Expectorations (crachat)

C'est le seul prélèvement respiratoire réalisé par le patient lui-même, Il consiste en une émission après un effort de toux, après une kinésithérapie sans traitement antibiotique au préalable, ou après une fenêtre thérapeutique de 48h, une toilette buccodentaire est recommandée avant sa réalisation pour éviter la contamination par la flore buccale. Il est indiqué devant une bronchite, pneumonie ou pneumopathie bénigne souvent

communautaire, le produit de l'expectoration est recueilli dans un dispositif à fond conique stérile est acheminé au laboratoire dans l'heure qui suit pour éviter toute contamination.

II.2. Prélèvement distal protégé (PDP)

Il s'agit d'un prélèvement fiables et impliquent un environnement médicalisé, il est indiqué dans les infections graves ou récidivantes et dans les pneumopathies nosocomiales sous ventilation artificielle. Egalement appelé le catharisme en double aveugle, cette méthode réalisé très souvent en réanimation chez les sujets sous ventilation mécanique ainsi que chez les trachéotomisés, ne nécessitant pas le recours au fibroscope. Un double cathéter lié à une seringue est introduit par l'oropharynx ou par l'orifice de trachéotomie et dirigé à l'aveugle vers les bronches, les sécrétions bronchiques sont alors aspirées.

Après avoir couper stérilement 3à 5 cm de double cathéter protégé on le purge avec 1ml de soluté salé isotonique et on le place dans un tube stérile.

II.3. Aspiration bronchique (AB)

C'est une technique qui permet, par l'intermédiaire d'un fibroscope bronchique ou d'un bronchoscope, d'aspirer directement des sécrétions épaisses et purulentes, voire un corps étranger, dans l'arbre trachéo-bronchique d'un malade qui n'est plus capable de tousser. Ce type de prélèvement est indiqué dans le cas de pneumopathies nosocomiales sous ventilation artificielle.

II.4. Liquide pleural (LP)

Le prélèvement du liquide pleural est recueilli par ponction à l'aiguille après une désinfection de la région costale à l'aide d'une solution antiseptique, il est d'une grande valeur diagnostique. L'empyème peut être isolé ou associé à une suppuration pulmonaire. La réaction pleurale est présente majoritairement lors des pneumopathies à staphylocoques que dans des pneumopathies à pneumocoque.

L'acheminement du prélèvement au laboratoire doit être effectué dans l'heure qui suit.

III. Isolement

Tous les prélèvements analysés durant notre étude ont été passés par une étape d'isolement, qui a été effectuée sur les milieux suivants :

- La gélose nutritive (GN)
- La gélose Mac Conkey (MAC)
- La gélose au sang frais et cuit (GSF et GSC)
- Milieu Chapman.

Puis incuber à 37 °C pendant 24 heures.

Un enrichissement en bouillon gélosé tamponné (BGT) a été effectué pour l'analyse du liquide pleural.

Une purification des souches a été réalisée en procédant à des repiquages successifs.

III.1 Démarche d'analyse des expectorations (crachat) au laboratoire

L'examen cytologique des expectorations est important pour valider le caractère profond du prélèvement et ainsi permettre d'éliminer ceux dont l'origine est salivaire est certaine.

Deux colorations sont nécessaires :

- Une coloration au bleu de méthylène ou au May Gravel Giemsa (MGG) permet d'apprécier la réaction cellulaire notamment la présence de polynucléaires et de cellules épithéliales.
- Une coloration de Gram pour apprécier la flore et sa prédominance .

Tableau I : Critères de sélection des expectorations

Classe selon Bartlett-Murray et Washington	Cellules épithéliales /champ	Leucocytes/champ	Qualification
1	≥ 25	≤ 10	Refusé
2	≥ 25	10-25	Refusé
3	≥ 25	≥ 25	Refusé
4	10-25	≥ 25	Accepté
5	≤ 10	≥ 25	Refusé

Le prélèvement du crachat peut être ensemencé directement sans dilution au préalable. L'aide d'une anse de platine de 10 μ L sur gélose (GSF, GSC, MAC). L'isolement se fait en cadrans, après incubation à 37°C /24h, la flore prédominante ayant cultivé jusqu'au troisième voire le quatrième cadran sera prise en considération (figure 1)

L'interprétation doit être en même temps confrontée à la clinique et aux résultats de l'examen direct et de la culture (Ramdani-Bouguessa et Rahal, 2005).

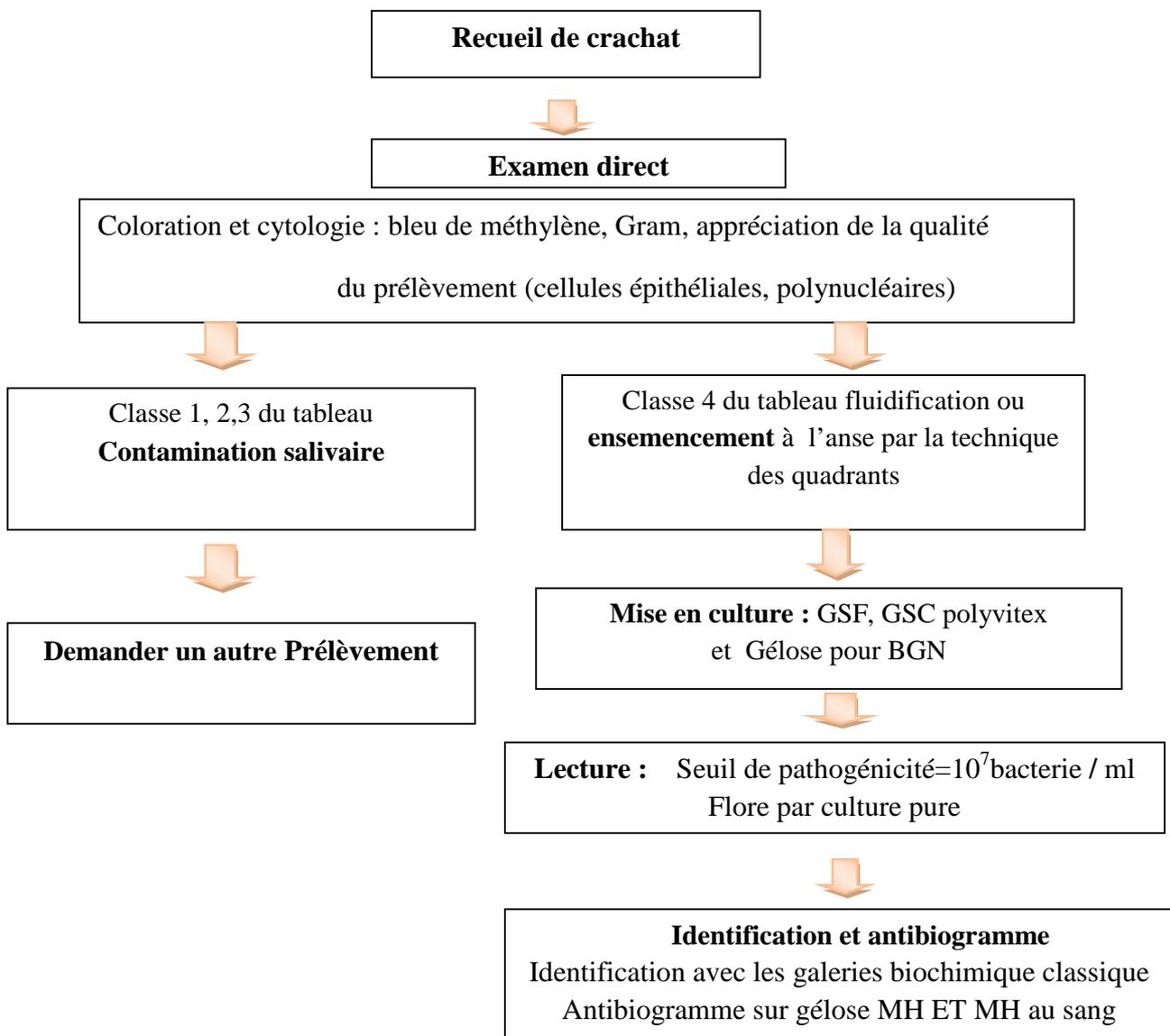


Figure 1 : Démarche à suivre dans l'examen bactériologique de l'expectoration.

III.2. Démarche d'analyse du PDP

- Ajouter 1ml de soluté salé isotonique dans le tube qui contient 3 à 5 cm de la partie distale du cathéter.
- Agiter au vortex pour homogénéiser les sécrétions.
- Inoculer 10 μ l de la suspension sur les milieux suivants : gélose au sang frais et gélose au sang cuit et étaler au râteau, incubation à 37°C /24h
- Après incubation dénombrer les colonies.
- Le seuil de positivité est $\geq 10^3$ UFC soit 10 colonies d'une même espèce bactérienne (Ramdani-Bouguessa et Rahal, 2005).

III.3 Démarche d'analyse des Aspirations bronchiques (AB)

L'examen direct d'une aspiration broncho-pulmonaire après fibroscopie montre des cellules bronchiques, macrophages et des polynucléaires.

En phase d'invasion les polynucléaires peuvent manquer. Dans ce cas, c'est la culture qui confirmera le diagnostic.

- Le produit pathologique a été dilué volume à volume avec le digesteur (Eurobio) afin de fluidifier les sécrétions.
- Après agitation, 10 μ l ont été prélevés avec une pipette et déchargés dans 10 ml d'eau distillée stérile puis vortexés pour bien mélanger.
- Par la suite, 10 μ l ont été prélevés et étalés à l'aide d'un râteau sur gélose au sang cuit et gélose au sang frais.
- La dilution finaleensemencée est estimée à 10⁵ bactéries/ml.
- Dénombrement des colonies identiques d'une même espèce bactérienne N \times 10⁵ bactéries/ml.
- Seuil de positivité est $\geq 10^3$ bactéries /ml (Ramdani-Bouguessa et Rahal, 2005).

III.4 Démarche d'analyse du Liquide pleural (LP)

-L'examen direct du LP consiste à observer à l'œil nu l'aspect du liquide, noter s'il est : clair, trouble, hématique, hémorragique, purulent, louche ou citrin.

-L'étude biochimique (taux de protides) Elle sépare schématiquement, les transsudats ou épanchement mécanique, taux protéique inférieur à 30 g / litre, des exsudats ou épanchement inflammatoire. L'étude des protides totaux se fait à l'aide d'une électrophorèse des protéines

plasmatique. Il est demandé pour étudier une inflammation ou une altération des défenses immunitaires.

-Deux colorations sont nécessaires pour les prélèvements de liquides pleuraux :

-Une coloration au bleu de méthylène ou au MGG, après une cyto-centrifugation, permet d'apprécier la réaction cellulaire notamment la présence de polynucléaires et de cellules épithéliales ;

- Une coloration de Gram pour apprécier la flore et sa prédominance. Une analyse cytologique quantitative en cellule de Mallassez sera effectuée afin d'énumérer les éléments nucléés et hématies (Annexe III).

IV. Identification

L'identification des souches bactériennes isolés à partir des divers prélèvements respiratoires ont été basée sur: La coloration de Gram, les caractères cultureux des germes ,le test de la catalase, le test de la coagulase, le test de l'oxydase ,Quelques tests de la galerie biochimique classique comme : la fermentation des sucres et la production de gaz testé à partir des milieu TSI .

L'identification de certains entérobactéries comme : *Serratia spp*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, a été rapportée à partir des résultats de la galerie API20E réalisé à l'hôpital (La galerie API20E n'a pas été utilisée pour toutes les souches isolées).

Pour la procédure d'identification par la galerie API20E, la préparation de la galerie commence par la réunion du fond et couvercle, après répartition de l'eau physiologique dans les alvéoles afin de créer une atmosphère humide, puis on dépose la galerie dans la boîte d'incubation.

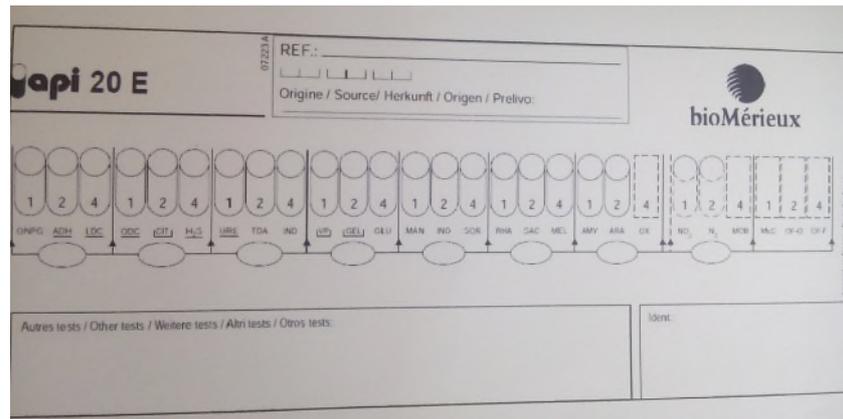


Figure 2 : Schéma de la galerie API 20 E

Pour l'inoculum, il faut préparer la suspension bactérienne en faisant dissoudre quelques colonies dans 5 ml d'eau physiologique.

L'ensemencement de la galerie se fait en introduisant la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide d'une pipette pasteur tout en évitant la formation des bulles d'air.

- Pour les tests CIT, VP et GEL, on remplit les tubes et les cupules.
- Pour les autres tests, faut remplir uniquement les tubes et non les cupules, pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S, URE, faut créer une anaérobiose en ajoutant de l'huile de vaseline.

L'incubation de la galerie est faite à 37C° pendant 18 à 24 heures.

La lecture s'effectue directement ou après ajout des différent réactif. (Annexes IV).

Pour l'identification de *Staphylococcus aureus* été basée sur le protocole suivant qui résume la démarche à entreprendre pour son identification

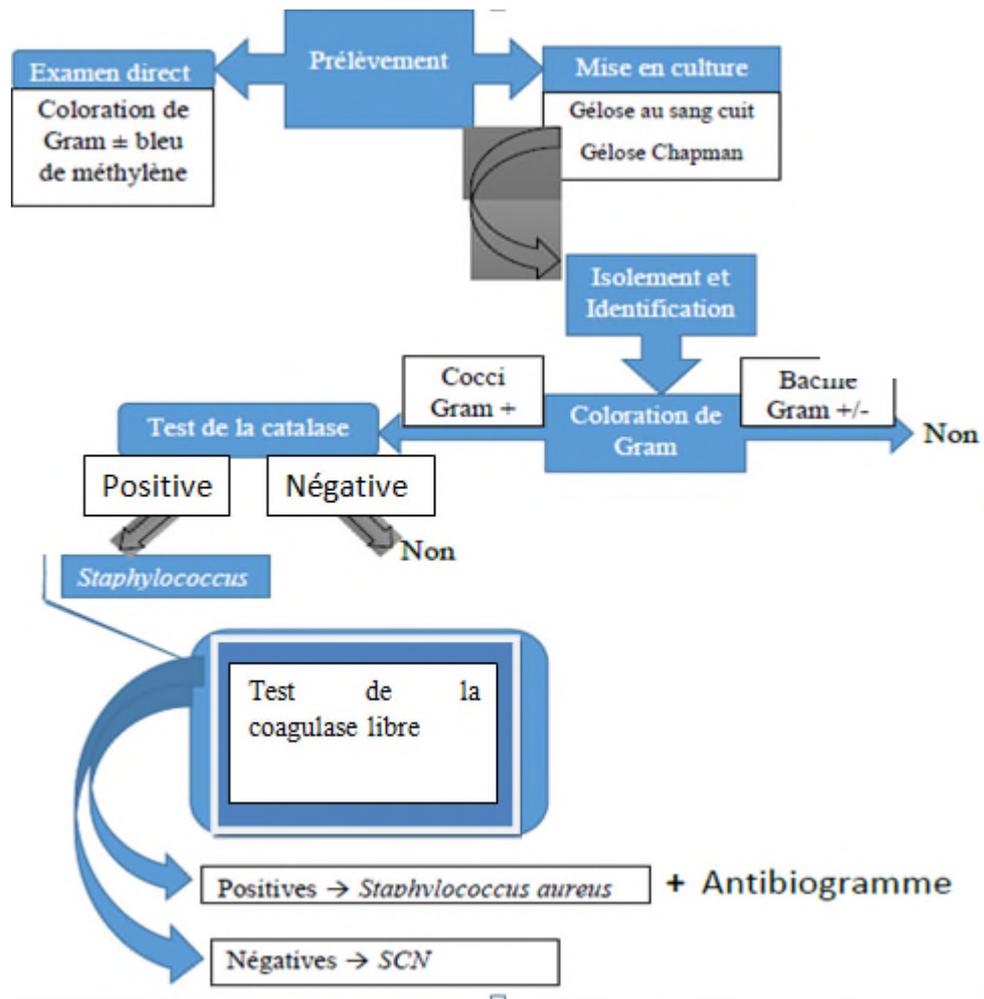


Figure 3 : Protocole à suivre dans l'identification des *Staphylococcus aureus*

V. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

V.1. Antibiogramme

Les tests de sensibilité aux antibiotiques des souches identifiées ont été réalisés selon la méthode de l'antibiogramme standard en suivant les recommandations et les concepts d'interprétation des antibiogrammes (CLSI 2015).

A partir d'une culture bactérienne, on a prélevés quelques colonies auquel on a ajouté 9 ml d'eau physiologique afin d'obtenir une suspension bactérienne d'environ 10^8 UFC /ml , ensuite on a fait une dilution 10^{-1} ,c'est à partir de cette dernière que l'ensemencement à été réalisé sur gélose Muller Hinton (MH) par la technique d'écouvillonnage.

Plusieurs antibiotiques appartenant à différentes familles d'antibiotiques ont été utilisés (Annexe V). Ainsi les disques d'antibiotiques ont été déposés à la surface des géloses MH à l'aide d'un applicateur de disque d'antibiotiques (maximum 6 antibiotiques par boîte de Pétri) ,puis incubé à 37°C pendant 18 à 24 heures.

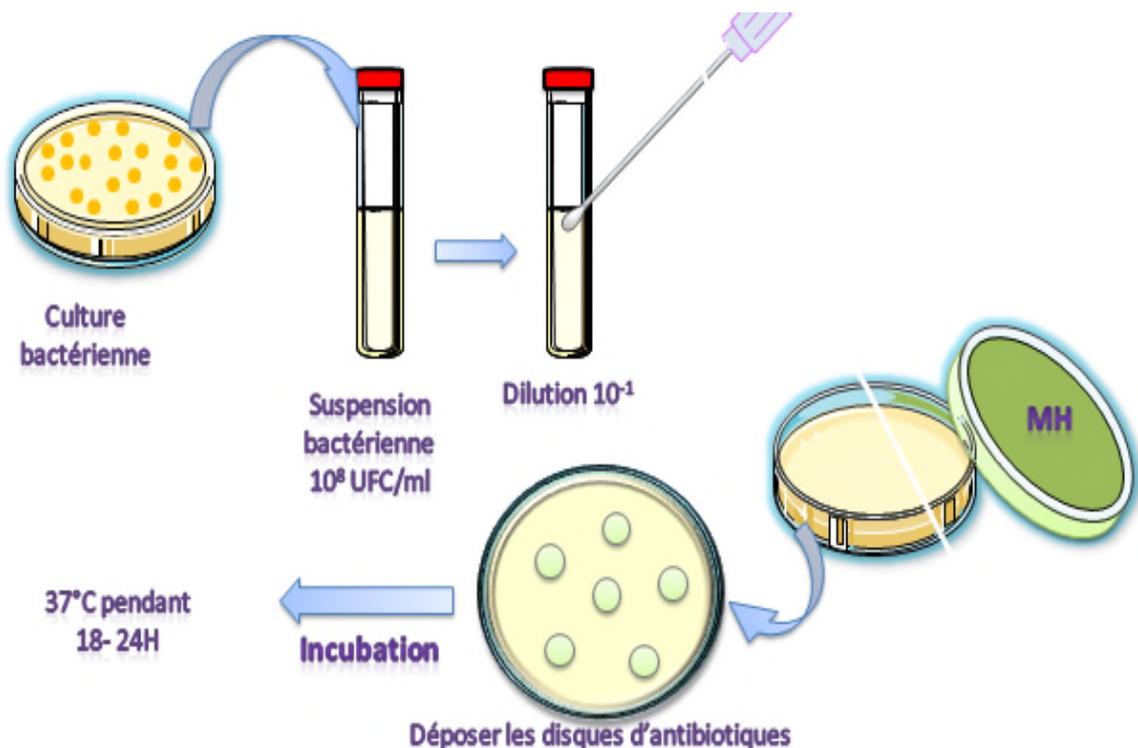


Figure 4 : Antibiogramme standard

Après incubation ,le diamètre des zones d'inhibitions à été mesuré en utilisant une règle , l'interprétation des résultats de l'antibiogramme (résistant « R » ,sensible « S », intermédiaire « I ») à été fait selon les recommandation et les concepts d'interprétation des antibiogramme exigée par CLSI 2015.

V.2. Recherche de BLSE

On recherche une BLSE pour les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) ayant un diamètre inférieur aux valeurs suivantes (CLSI 2015) :

Céfotaxime (CTX \leq 27mm) , Céfotaxime (CAZ \leq 22mm) , Céftriaxone (CRO \leq 25mm), Aztréonam (ATM \leq 27mm).

Pour la détection des BLSE un test de synergie a été réalisé (DD-TEST) (Jarlier *et al.*, 1988) .

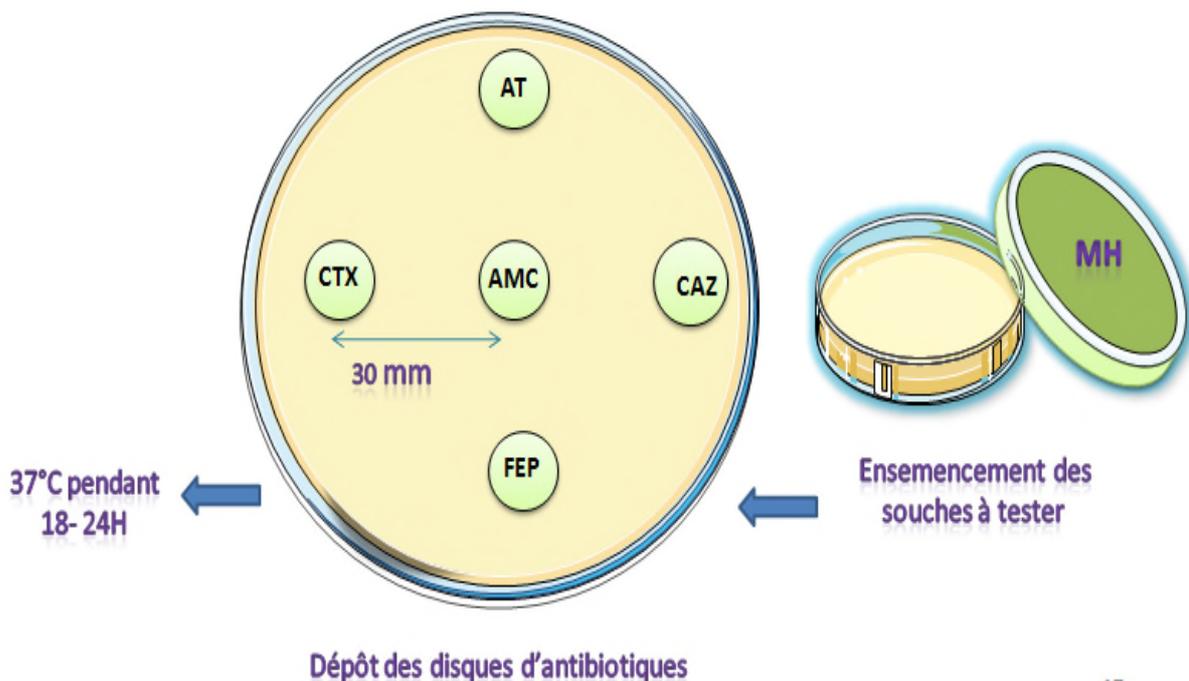


Figure 5 : Test de synergie (DD-test)

Le test de synergie doit être fait dans les mêmes conditions standard de l'antibiogramme, en ensemencant des souches à tester sur gélose MH et en déposant un disque d'AMC à 30 mm centre à centre d'un disque de : CAZ, CTX, et ATM en raison d'existence de phénotype de résistance différents.(Céfotaximase ou Céfotaxidimase...) puis les incubent à 18 à 24 heures à 37°C. L'interprétation du résultat de ce test peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie entre les disques : AMC et CTX ; AMC et CAZ ; AMC et ATM, indiquant une production d'enzyme de β -lactamases à spectre élargi.

Résultats

Au cours de notre étude allant du 05 Février au 05 Mai 2017. Soixante (60) prélèvements ont été analysés dont 28 liquides pleuraux, 20 prélèvements distales protégés (PDP), 7 aspirations bronchiques (AB) et 5 crachats (expectorations), issues de différents services du CHU Khellil Amrane de Béjaia (service de réanimation, pneumologie, pédiatrie, P. Urgence, cardiologie et le service de médecine interne).

I-Taux de prélèvement analysés selon le sexe

Parmi les 60 prélèvements analysés 34 provenaient des patients de sexe masculin, avec un sexe ratio H /F: 1.31, le taux de positivité des échantillons analysés été plus élevé chez les hommes (56.67%) que chez les femmes (43.33%), cela peut être due au facteur de tabagisme chez cette catégorie masculine.

II- Répartition des prélèvements selon les catégories d'âge

83% des patients inclus dans notre étude ont un âge moyen de 47.53 ans, la classe d'âge moyenne est de [55-85] ans.

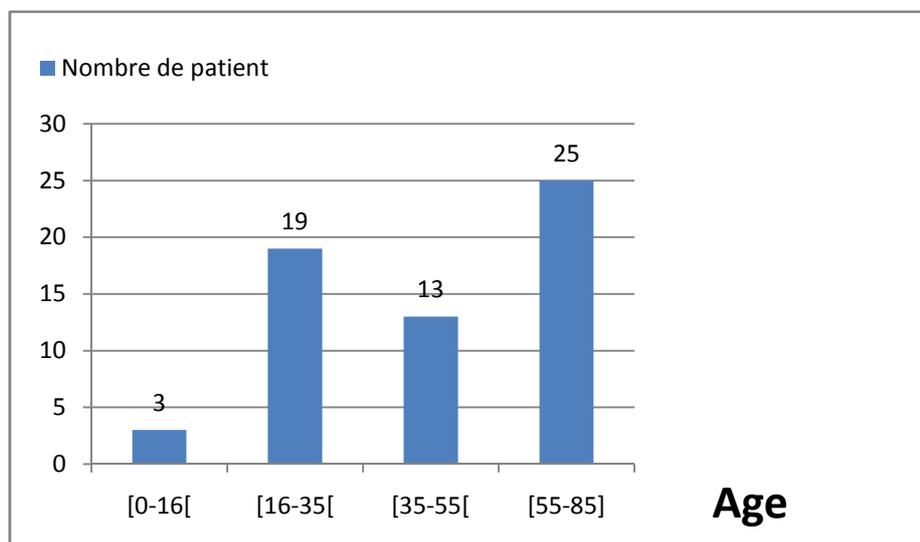


Figure 6 : Répartition des prélèvements selon la classe d'âge.

III- Répartition des prélèvements selon les services d'origine

La moitié des prélèvements sont issus du service de réanimation avec un taux de positivité de 36,67% comme le montre le tableau suivant.

Tableau II : Répartition des prélèvements selon les services d'hospitalisations

Service	Nombre de prélèvements	Pourcentage(%)	Nombre de culture positive	Taux de positivité(%)
Réanimation	30	50%	22	36,67%
P. Urgences	16	26,67%	3	5%
Pneumologie	6	10%	3	5%
M. Interne	4	6,66%	0	0
Pédiatrie	3	5%	2	3,33%
Cardiologie	1	1,67%	0	0
Total	60	100%	30	50%

IV- Répartition des souches isolées selon le Gram

Cette figure montre que 67,65% des germes incriminés sont des bacilles à Gram négatifs

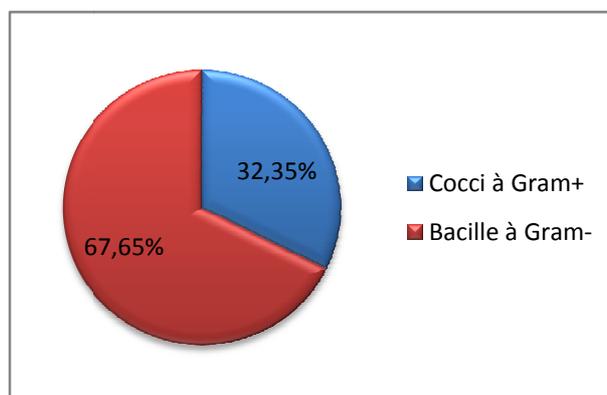


Figure 7: Répartition des germes selon le Gram

V- Résultats de la galerie API20 E

le tableau suivant illustre les résultats d'identifications de quelques entérobactéries par la galerie API20E.

Tableau III: Résultats d'identification de quelques entérobactéries par API20E

Espèces	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU à ARA
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	+
<i>Serratia spp</i>	+	-		-	+	-	-	-	-	+	+	+
<i>Proteus mirabilis</i>	+	-	-			+	+	+	-	-	+	-

VI- Répartition des germes selon le type de prélèvements

La majorité des PDP, aspiration bronchique et crachat ont été positifs à la culture bactérienne ce qui a permis d'isoler et d'identifier les germes en cause d'infection respiratoire basse, le tableau suivant montre la répartition des germes selon le type de prélèvements.

Tableau IV: Répartition des germes selon le type de prélèvements

Germes retrouvés	Nombre	%	LP	PDP	AB	Crachat
<i>Acinetobacter sp</i>	8	23,53%	0	5	2	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	20,60%	2	4	1	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	17,65%	0	3	1	2
<i>Streptococcus spp</i>	4	11,76%	4	0	0	0
<i>Serratia sp</i>	4	11,76%	0	4	0	0
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	5,88%	0	1	1	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	2,94%	0	0	1	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	2,94%	0	1	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	2,94%	0	1	0	0
TOTAL	34	100%	6	19	6	3

VII- Répartition des souches selon le taux d'isolements

La dominance des germes a été attribuée à *Acinetobacter sp* (23.52%), suivie par *Staphylococcus aureus* (20.58%), *Pseudomonas aeruginosa* (17.64%), *Serratia sp* (11.76%), *Streptococcus spp* (11.76%).

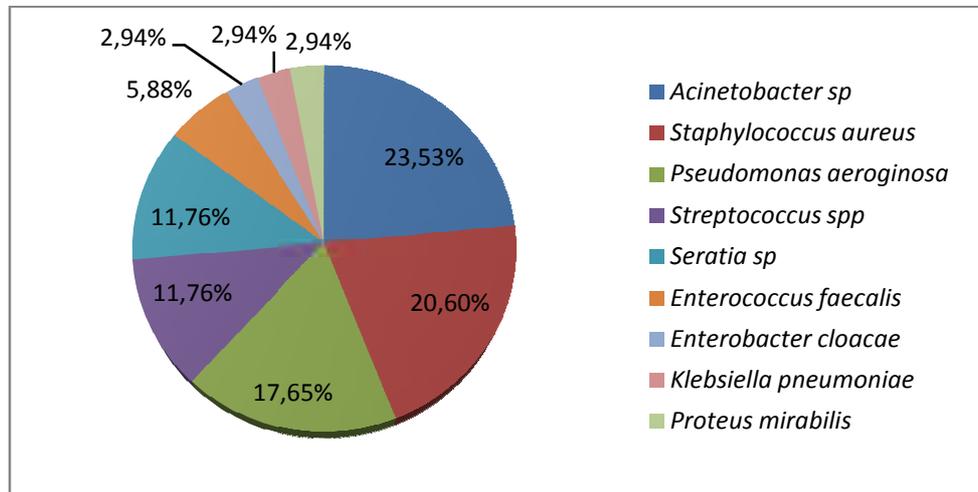


Figure 8 : Répartition des souches selon le taux d'isolements

VIII-Etude rétrospectives des cas d'IRBB durant les 4 dernières années

Selon une étude rétrospective qui a été réalisé sur les quatre ans précédents (2013, 2014, 2015, 2016), en se basant sur les informations recueillies à partir des registres des enregistrements des cas analysés au niveau de laboratoire centrale de CHU de Bejaia, il s'est avéré que la positivité des résultats pour les infections respiratoires basses s'augment de plus en plus.

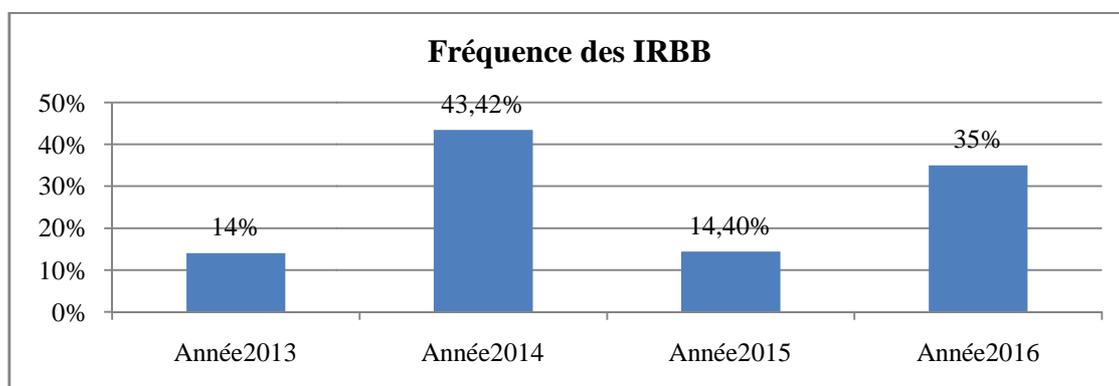


Figure 9: Fréquence des IRBB selon les quatres dernières années

IX- Profil de sensibilité aux antibiotiques des germes responsables d'IRBB

Le profil de sensibilité aux antibiotiques des souches isolée lors de notre étude est donné dans le tableau suivant :

Tableau V : Résultats de l'antibiogramme des germes retrouvés

Espèce	code	A M P	A M C	T C C	O X	C Z N	F O X	C T X	C A Z	I P M	N A	C I P	O F X	N O R	P E F	C N	G E N	T O B	A K	N E T	S X T	C H L	C O I	D O X	T E	E	D A	PR /PT	F A	V A	
<i>Acinetobacter sp</i>	PDP1								S	S		S					S	S		S				S							
<i>Acinetobacter sp</i>	C1								R			R				R		R	R	R				S	R						
<i>Acinetobacter sp</i>	PDP2								R					R			R	R					S								
<i>Acinetobacter sp</i>	AB1			R		R			R					R			R			R	R		S	R							
<i>Acinetobacter sp</i>	AB2			R					S					R			R	R		R	R		S	R							
<i>Acinetobacter sp</i>	PDP3								R			R					R														
<i>Acinetobacter sp</i>	PDP4								R			R					R	R		R		R	S	R							
<i>Acinetobacter sp</i>	PDP5								R	R		R					R	R		R			S	R							
<i>P. aeruginosa</i>	PDP6								S			S					S	S		S											
<i>P. aeruginosa</i>	PDP7								S					S			S	S		S											
<i>P. aeruginosa</i>	AB3			R					S	R				S			S	S		S	R		S								
<i>P. aeruginosa</i>	PDP8			R					S	R				S		S		S	S	S	R										
<i>P. aeruginosa</i>	C2			S					S	I		I			R	I		S	S		R		S		R		R				
<i>P. aeruginosa</i>	C3			S					S	R		S				R		S	R	S			S								
<i>Serratia sp</i>	PDP9					R	S		S			S					S					S	R								
<i>Serratia sp</i>	PDP7					R	S	S	S			S					S					S	R								
<i>Serratia sp</i>	PDP10					R	S	S	S			S					S					S	R								
<i>Serratia sp</i>	PDP11					R	S	S	S			S					S					S	R								
<i>S. aureus</i>	PDP7												S				S					S			S		S		S	S	S
<i>S. aureus</i>	PDP8						S						S				S				S	R			R		S		S	S	S
<i>S. aureus</i>	PDP12			S			S						S	S								S			S		S		S	S	S
<i>S. aureus</i>	PDP13												S	S								S			S		S		S	S	S
<i>S. aureus</i>	LP1				R		S						S				S					R			R	R	S	S	R	R	R
<i>S. aureus</i>	LP2				R		S						S				S					S			R	R	S	S	R		
<i>S. aureus</i>	AB4						S						S				S				S	S	S				S		S	S	S

Résultats

Espèce	code	A M P	A M C	T C C	O X	C Z N	F O X	C T X	C A Z	I P M	N A	C I P	O F X	N O R	P E F	C N	G E N	T O B	A K	N E T	S X T	C H L	C O I	D O X	T E	E	D A	PR /PT	F A	V A	
<i>Enterococcus faecalis</i>	AB5	R						R					R			S						R			R		R				S
<i>Enterococcus faecalis</i>	PDP14	S						R					S			S						S			R		R				S
<i>Enterobacter cloacae</i>	AB6		R			R	R	R		S	R			S			S					S	S								
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	PDP15	R	R			R	S	S		S	S	S					S					S									
<i>Streptococcus sp</i>	LP3							S					S									S			S	S	S	S			S
<i>Streptococcus sp</i>	LP4	S											S			S						S			R	R	R	S			S
<i>Streptococcus sp</i>	LP5	S											S			S						S			R	R	R	S			S
<i>Streptococcus sp</i>	LP6	S											S			S						S			R	R	R	S			S
<i>Proteus mirabilis</i>	PDP5	R	S			R	S	S		S	S	S					S					S	R								

X-Profil de résistance des BMR isolées des IRBB

Des BMR ont été isolées durant notre étude, les résultats de l'antibiogramme sont donnés dans le tableau suivant :

Tableau VI : Profil de résistance des BMR isolées des IRBB

Code	Espèce	Profil de résistance des BMR isolées
AB 1	<i>Acinetobacter sp</i>	IPM-TCC-CZN-NOR-GEN-NET-SXT-DOX
PDP 3	<i>Acinetobacter sp</i>	IPM-GEN
PDP4	<i>Acinetobacter sp</i>	IPM-GEN-TOB-NET-CHL-DOX
PDP5	<i>Acinetobacter sp</i>	IPM-CAZ-CIP-GEN-TOB-NET-DOX
AB3	<i>Paeroginosa</i>	IPM-TCC-SXT
PDP8	<i>Paeroginosa</i>	IPM-TCC-SXT
C3	<i>Paeroginosa</i>	IPM-CN-AK
LP1	<i>S. aureus</i>	OXA-CHL-TE-E-FA-VAN
LP2	<i>S. aureus</i>	OXA-TE-E-FA
AB6	<i>Enterobacter cloacae</i>	AMC-CZN-FOX-CTX-NA

IX- Résultats du test de synergie

Un test de synergie a été effectué pour la souche d' *Enterobacter cloacae* .le résultats de se test montre une augmentation de la zone d'inhibition de la pousse bactérienne entre le disque d'AMC et celui de Céfépime, Céfotaxime, Céftazidime ou d'AZT , ce qui confirme la production d'une β -lactamase à spectre élargie (BLSE).

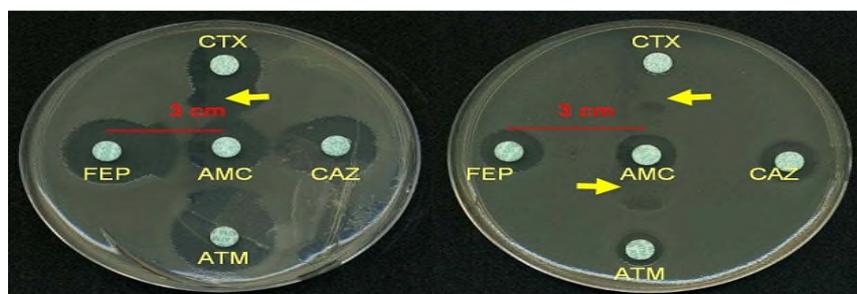


Figure 10: Test de synergie.

Discussion

Dans notre étude le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio H/F de 1.31 chez les patients admis au différents services de l'hôpital (Male=34, Femelle=26), le taux de positivité des échantillons pour une infection respiratoire basse était plus élevé chez les hommes (56.67%) que chez les femmes (43.33%), cela peut être due au tabagisme chez la catégorie masculine qui peut être un facteur de risque important dans ce type d'infection . Nos résultats sont comparable à ceux retrouvé dans une autre étude effectuée à Annaba en 2013 qui montre aussi un taux plus élevé d'IRBB chez la catégorie masculine (Ramoul et al., 2013).

Selon nos résultats la tranche d'âge la plus touchée par les infections respiratoires basses était comprise entre 55 ans et 85 ans, cela est en rapport direct avec la diminution des défenses immunitaire à des stades avancés dans l'âge.

Dans notre étude, (36,67%) des cultures positives étaient rencontrées dans le service de réanimation. Ces résultats sont comparables à ceux décrits par Ramoul et al (2013) dans une étude réalisée à Annaba. 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. Les IRBB surviennent dans des contextes cliniques divers : immunodépression, terrain génétique (mucoviscidose), patient intubé-ventilé, mais aussi chez des sujets sans facteurs de risque particulier (Denis et al., 2011).

Les IRB sont des infections polymicrobiennes dans un tiers des cas. Dans notre étude, la plupart des souches bactériennes ont été isolées de prélèvements de PDP. Les germes les plus souvent incriminés dans les IRBB étaient des BGN avec un pourcentage de 67,65% par apport aux cocci Gram positifs avec un pourcentage de 32,35%. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Humphreys et al(2010) qui ont enregistré une prévalence de 60% de BGN et de 40% de staphylocoques dans le cas de pneumopathies. En effet, les bacilles à Gram négatif, en particulier les entérobactéries, occupent une place très importante en pathologie humaine infectieuse. Cette importance s'explique aussi bien par la variété des espèces bactériennes qui les composent et leur fréquence au niveau de la santé des populations (Seng et al., 2010, Murray et al., 2010).

Dans notre étude, la dominance des germes était attribuée à *Acinetobacter sp* (23.52%), suivie par *Staphylococcus aureus* (20.58%), *Pseudomonas aeruginosa* (17.64%),

Serratia sp (11.76%), *Streptococcus spp* (11.76%), *Enterococcus faecalis* (5.88%), *Klebsiella pneumoniae* (2.94%), *Proteus mirabilis* (2.94%) et *Enterobacter cloacae* (2.94%). Avec au total un pourcentage d'entérobactéries de 26,34%.

La prédominance des souches d'*Acinetobacter sp* peut être expliquée par la persistance de ces souches dans l'environnement hospitalier ce qui a été largement décrit dans la littérature. Et cette persistance est favorisée par certaines virulences associées à ce germe dont la production de biofilms qui permet une plus grande résistance aux antibiotiques et aux désinfectants. En outre, des études récentes ont montré que parmi les facteurs de risques d'acquisition d'un *Acinetobacter baumannii* en réanimation, on trouve la ventilation mécanique, la durée d'hospitalisation prolongée, la présence de dispositifs invasifs, la réalisation de gestes invasifs, antibiothérapie multiple et à large spectre (Kärmer et al., 2006).

A l'instar de nos résultats, une étude réalisée par Von Baum et al. (2010) a rapporté la dominance des entérobactéries avec un pourcentage de 40%. D'autre part, une étude Brésilienne réalisée par Wolf et al. (2001) a montré une prédominance de souches de *Klebsiella pneumoniae* et d'*Enterobacter cloacae* par rapport à *Serratia sp*.

Concernant les bacilles Gram négatifs non fermentaires retrouvés dans notre étude (*Acinetobacter* et *Pseudomonas*), les fréquences étaient similaires à ceux rapportées par Wei et al. (2013) et Li et al. (2013). Cependant, la prévalence de souches de *S. aureus* identifiée dans notre étude est très élevée par rapport à celle rapportée en Turquie (8,7%) par Dogru et al. (2010) dans le cas de pneumonies nosocomiales.

La prédominance des germes incriminés dans les infections respiratoires basses varie selon le site d'infection. Dans notre cas, les souches de *Streptococcus spp* sont plus souvent retrouvées dans le liquide pleural. Alors que, les souches d'*Acinetobacter sp*, de *S. aureus* et de *Serratia sp*, sont plus fréquemment rencontrées dans les prélèvements PDP. Concernant les souches de *Pseudomonas*, elles sont pour la plupart isolées à partir de crachats. Ramdani-Bougessa et Rahal, (2005) ont également constaté les mêmes résultats.

D'après les résultats du test de sensibilité aux antibiotiques, on peut détecter 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,

La prévalence des souches d'*A.baumannii* résistantes aux carbapénèmes rapportée dans notre étude est inférieure à celles enregistré par Ramoul en 2013, où la résistance des souches d'*A. baumannii* était due à la production de plusieurs types de carbapénemases e essentiellement OXA-23 (60.86%). D'autre carbapénemases ont été trouvées par Ramoul, (2013).: OXA-24, OXA-58 et NDM-1 .

Dans la même étude, la dissémination des CTX-M-15 et OXA-23 dans le service de réanimation a révélé qu'elle est liée à la possibilité de transfert horizontale de ces gènes et la capacité de ces bactéries à acquérir de nouveau gènes.

Ainsi, nos résultats signalent l'urgence de contrôler la diffusion des BMR et la prescription des antibiotiques en ville et à l'hôpital.

Le risque d'acquisition de BMR en réanimation s'est accru depuis dix ans. Cela pose le problème de la maîtrise de la diffusion de ces bactéries hospitalières et demande la mise en place d'un programme de prévention qui nécessite la participation individuelle et structurelle. Ces BMR sont associées á une augmentation de la morbidité et de la mortalité des patients en réanimation. Elle sont le plus souvent d'origine endogène, par sélection de mutants résistants, mais aussi par transmission croisée qui se manifeste le plus souvent par manu portage **(Durand et al ., 2016)**.

Conclusion

La présente étude des IRBB en milieu hospitalier, nous a conduit à isoler et à identifier les germes responsables de cette dernière, pour cela 60 prélèvements respiratoires divers ont été analysés, ces prélèvements provenaient de différents service du CHU de Béjaia, majoritairement dans les unités de soins intensifs.

Au terme de cette étude, 34 souches bactériennes différentes ont été isolées, majoritairement à partir des PDP. Les bactéries à Gram négatif été prédominantes avec un taux d'isolement estimé à 67,65%, le germe le plus isolé été l'*Acinetobacter spp* (n=8), suivi de prés part les isolas de *Staphylococcus aureus* (n=7) puis *Pseudomonas aeruginosa* (n=6).

La majorité des *Acinetobacter sp* isolées présenter un profile de résistance vis-à-vis de l'imipenème. Quatre (04) souches de *Pseudomonas aeruginosa* sur le total isolées présentaient des résistances à l'imipenème, deux (02) souches de *Staphylococcus aureus* s'avèrent résistantes à l'oxacilline, une d'entre elles présente en plus une résistance à la vancomycine.

Durant notre étude plusieurs BMR ont été identifiées dans le service de réanimation, dont une BLSE.

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 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.

Cette étude ne reste évidemment que préliminaire, elle pourrait être complétée en :

- Etudiant un plus grand nombre d'échantillons incluant les enfants, les adultes et les personnes âgées.
- Etudiant la fréquence des IRBB par rapport au IR hautes.
- Inclure un plus grand nombre d'établissements hospitaliers de la région de Béjaia. Afin de pouvoir comparer entre la fréquence des IRBB dans cette région et essayer de comprendre les facteurs favorisant leurs survenus,
- Inclure les cas communautaires pour pouvoir faire une comparaison avec les cas nosocomiaux.
- Etudiant un plus grand nombre de souches ainsi que leurs profile de résistance aux différentes familles d'antibiotiques.
- Traitant d'autres facteurs de risques (antibiothérapie, l'hospitalisation préalable, diabète, tabagisme, immunosuppression,...) impliqués dans la survenue d'IRBB en milieu hospitalier et en milieu communautaire et comprendre leurs impacts dans l'acquisition de la résistance
- Utiliser des milieux de cultures chromogènes pour une identification rapide, et un gain de temps dans l'incubation, et une prise en charge rapide du patient.

Appliquant des techniques de biologie moléculaire pour :

- Déterminer les différents mécanismes de résistance aux antibiotiques des souches.

Identifier le support génétique pour toutes les souches résistantes afin d'en évaluer l'émergence.

- Caractériser l'environnement génétique du gène de résistances et ainsi de mettre en évidence la structure génétique impliquée dans sa mobilisation et d'établir la relation clonale des souches.

Enfin, une meilleure connaissance nationale des consommations d'antibiotiques, l'impact des politiques d'utilisation des antibiotiques, y compris l'alternance des antibiotiques sur la résistance bactérienne, et la détection précoce des nouvelles résistances devraient faire l'objet de travaux prioritaires.

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- **ALGARET X et MORITIER E.** Maladies infectieuses .Ed. ESM.1994 243 p1-19
- **AMAZIAN K ; ROSSELO J ; CASTELLA A ; SEKKAT S ; TERZAKI S ; DHIDAH L ; ABDELMOUMENE T ; FABRY J., (2010)** -Prévalence des infections nosocomiales dans 27hopitaux de la région méditerranéenne. EMHJ.10, 1070-1078.
- **AUBERT JP ; BRAMI J ; CLAUD C ; DELORIEUX V ; FALCOFF H., (2001)** - Prescrire des antibiotiques dans les infections respiratoires la revue du praticien - médecine générale. tome 15. n° 532 du 26 mars 2001
- **AUBRON C ; RAPP C ; PARIENTI JJ ; PATEY O., (2002)** - An update on inhaled antibiotherapy in Pseudomonas aeroginosa respiratory tract infections. Médecine et maladies infectieuses 32 (2002) 460–467

B

- **BAKOUR SM; KEMPF A; TOUATI A; AIT A; HAOUCHINE D; SAHLI F; ROLAIN JM (2012)** - Carbapenemase-producing Acinetobacter baumannii in two university hospitals in Algeria. J.Med.Microbiol. 61:1341-1343.
- **BEN RJ; YANG MC; HSUEH JC; SHIANG JC; CHIEN ST (2011)** - Molecular characterisation of multiple drug-resistant Acinetobacter baumannii isolates southern Taiwan. In. J. Antimicrob Agents. 38 : 403-408.
- **BERNAUDIN JF ; FLEURY J., (1987)** - .Histologie et cytologie de la plèvre. Encycl. Med .Chir. Paris poumon 6041 A-30,7-1987, p11.
- **BOULANGER A ; NAAS T ; FORTINEAU N ; FIGUEIREDO S ; NORDMANN P., (2012)** - NDM-1-producing Acinetobacter baumannii from Algeria. Antimicrob.Agents Chemother. 56:2214-2215.
- **BOYADJIEV I .M ; LEONE F ; GARNIER J ; ALBANESE C ; MARTIN. ;(2006)** - Management of ventilator acquired pneumonia Département d’anesthésie et de réanimation, CHU Nord, boulevard Pierre-Dramard, 13915 Marseille cedex 20, France Disponible sur internet le 11 mai 2006
- **BRUN-BUISSON C et autre auteur., (2005)** - The risk for and approaches to control of nosocomial infections in ICUs. guideline from the SRLF/SFAR task force on nosocomial infections in ICUs. Réanimation 14 (2005) 463–471

C

- **CARLET J; RAMBAUD C; PULCINI C.,(2012)** - World Alliance against Antibiotic Resistance (WAAR): safeguarding antibiotics! SRLF et Springer-Verlag France Réanimation (2012) 21:375-380 DOI 10.1007/s13546-012-0500-y
- **CORBELLA X ; MONTERO A ; PUJOL M ; DOMÍNGUEZ MA ; AYATS J ; ARGERICH MJ ; GARRIGOSA F ; ARIZA J., (2000)** - Emergence and Rapid Spread of Carbapenem Resistance during a Large and Sustained Hospital Outbreak of Multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *J. Clin. Microbiol.* 38: 4086–4095.
- **CLSI. 2015-M100-S24**

D

- **DAUREL et LECLERCQ** - REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - DÉCEMBRE 2008 - N°407
- **DENIS F ; POLYM C ; MARTIN C ; BINGEN E ; QUENTIN R** -In Bactériologie médicale: techniques usuelles.2007, Edition MASSON; 295.
- **DIENE SM; MERHEJ V; HENRY M; EL FILALI A; ROUX V; ROBERT C; AZZA S;GAVORY F; BARBE V; LA SCOLA B; RAOULT D; ROLAIN JM., (2013)** - The rhizome of the multidrug-resistant *Enterobacter aerogenes* genome reveals how new "killer bugs" are created because of a sympatric lifestyle.*Mol. Biol. Evol.* 30: 369-383
- **DRISSI M; POIREL L; MUGNIER PD; AHMED ZB; NORDMANN P., (2010)** - Carbapenemase-producing *Acinetobacter baumannii*, Algeria. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 29 : 1457-1458.

E

- **EVEILLARD M et autre auteur** - Pathologie Biologie 50 (2002) 538–543

K

- **KHIATI., 2011**- Halte à la surconsommation d'antibiotiques en Algérie
- **KRAMER A, SCHWEBKE I, KAMPF G. (2006)** How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. *BMC Infect Dis.* 2006;6:130.

M

- **MONTASSIERE E ; LIM TX ; GOFFINET N ; LE CONTE P ; POTEL G ; BATARD E., (2012)** - Can we reduce the use of third-generation cephalosporins and fluoroquinolones for lower respiratory tract infections in the emergency department? *Ann. Fr. Med. Urgenc*(2013) 3:74-78 DOI 10.1007/s13341-012-0273-y
- **MONTEFOUR K, et autre auteur(2008)** - *Acinetobacter baumannii*: an emerging multidrug-resistant pathogen in critical care. *Crit Care Nurse*. 2008 Feb;28(1):15–25; quiz 26.
- **MURRAY PR., (2010)** - Matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry : usefulness for taxonomy and epidemiology. *Clin. Microbiol. Infect.* 16: 1626–1630.

N

- **NORDMANN P et CARRER A., (2010)** - Les carbapénèmases des entérobactéries. *Archives de Pédiatrie* 2010;17:S154- S162
- **NSEIR S; ADER F; MARQUETTE; CH DUROCHER A.; (2005)** Impact of fluoroquinolone use on multidrug-resistant bacteria emergence *Pathologie Biologie* 53 (2005) 470–475

O

- **Organisation Mondiale de la Santé(1990)** -Programme de lutte contre les infections respiratoires aigues. 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 OMS ; WHO /RI/91,20.

P

- **Pathologies Supposed Viral of the Adult**
- **PFEIFERY; WILHARM G; ZANDER E; WICHELHAUS TA; GOTTIG S; HUNFELD KP; SEIFERT H; WITTE W; HIGGINS PG., (2011)** - Molecular characterization of bla_{NDM-1} in an *Acinetobacter baumannii* strain isolated in Germany in 2007. *J. Antimicrob. Chemother.* 66:1998-2001.

R

- **RAMDANI-BOUGUessa N; RAHAL K., (2005)** - Diagnostic Bactériologique des Infections Broncho-pulmonaires. Techniques microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie.
- **RAMOUL A; HAMMAMI S; DEKHIL M; AMIRI S; SLIM A; BOUTIBA-BEN BOUBAKER I., (2013)** - Phenotypic and genotypic characterization of clinical multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* from Algerian intensive care units. *Afr.J.Microbiol.Res.* 7:868-874
- **ROLA S.,(2005)** - Regulation of antibiotics in high and low respiratory M4decine et maladies infectieuses 35 (2005) \$64-\$66

S

- **SENG P ; ROLAIN JM ; FOURNIER PE ; LA SCOLA B ; DRANCOURT M., (2010)** - MALDI-TOF-Mass spectrometry applications in clinical microbiology. *Future. Microbiol.* 5: 1733–1754.

T

- **TAYTARD A.,(2006)** - Infections respiratoires basses (IRB) Association loi de 1901 reconnu. www.afssaps.sante.fr, Dernière mise à jour du site le 27/10/2014
- **TOUATI M; DIENE SM; RACHERACHE A; DEKHIL M; DJAHOUDI A; ROLAIN JM., (2012)** - Emergence of blaOXA-23 and blaOXA-58 carbapenemase-encoding genes in multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates from University Hospital of Annaba, Algeria. *Int.J.Antimicrob.Agents.* 40:89-91.
- **TOUATI M; DIENE SM; DEKHIL M; DJAHOUDI A; RACHERACHE A; ROLAIN JM., (2013)** - Dissemination of a class I integron carrying VIM-2 carbapénémases in *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates from a hospital intensive care unit in Annaba, Algeria. *Antimicrob. Agents. Chemother.* 57:2426-7.

Z

- **ZASOWSKI et autre auteur.:(2017)** - Multicenter observational study of Ceftaroline Fosamil for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bloodstream infections. *Antimicrob Agents Chemother* 61: pii: e02015-16

Annexes

Annexe I

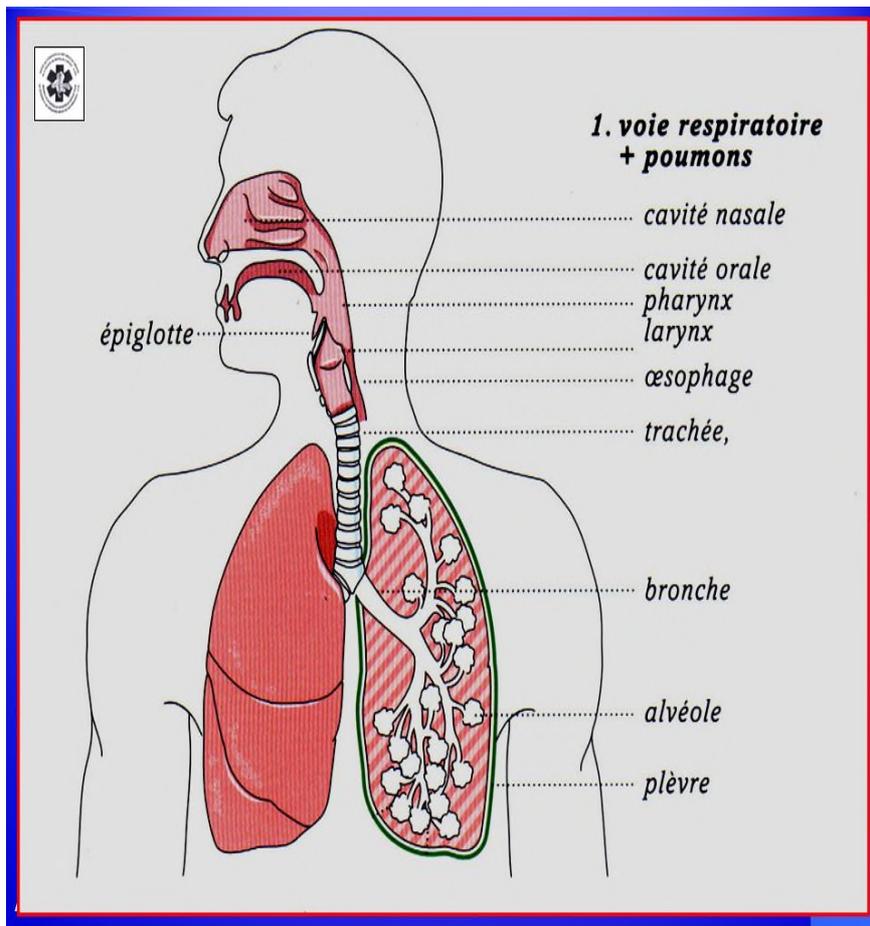


Figure : Anatomie de l'appareil respiratoire

Annexe II

Fiche de renseignement du patient

Numéro d'ordre

Nom Prénom Age..... Sexe.....

Profession

Adresses

Service d'hospitalisation Date d'hospitalisation

Type de prélèvement

Date de prélèvement.....

Examen demandé.....

Renseignements cliniques et para cliniques

.....
.....

Traitement antérieurs (préciser la nature et la date)

.....

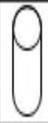
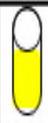
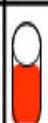
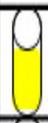
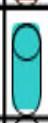
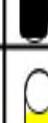
Traitement en cours

Annexe III

Tableau : Interprétation du liquide pleural

Aspect	Clair citrin	Clair citrin	Louche	Purulent	Hémorragique
Leucocytes/mm ³	≤500	≥500	≥500	≥2000	-
Lymphocytes	+	+++ (≥70%)	±	Rares	+
Neutrophiles	+	Rares	+++	+++++ (≥ 90%)	+
Examen direct	-	-	-	+++	±
Cultures	Négative	BK	Quelque fois positive	Positive	± ± BK
Protéines	≤30g /l	≥30g /l	≥30g /l	≥50g/l	≥30g /l
Interprétation	Transsudat	Exsudat Tuberculose	Exsudat Pleurésie parapneumonique (réaction pleurale secondaire à une infection pulmonaire)	Exsudat Empyème	Exsudat

Annexe IV

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E						
Microtube	Substrat:	Caractère recherché :	Révélateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Beta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de Phénol	Lecture directe		
[CIT]	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S		Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte Ajouter une goutte de réactif chlorure de fer III		
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte Ajouter une goutte de réactif Kovacs	 	 
[VP]	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte Ajouter 1 goutte de VP1 et VP2 Attendre 10 minutes		 
[GEL]	Gélatine	gélatinase		Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO ₂ / N ₂	Nitrates (NO ₃ ⁻)	Nitrate réductase		Lecture indirecte Ajouter 1 goutte de NIT1 et NIT2 et zinc éventuellement		

Annexe V

Tableau : liste des antibiotiques testé

Famille/Groupe	Antibiotique	Abréviation	Charge (µg)	Marque
β-lactamine				
Aminopénicilline	Amoxicilline-Acide clavulanique	AMC	30	HIMEDIA®
	Ampicilline	AMP	10	HIMEDIA®
Carboxypénicillines	Ticarcilline + acide clavulanique	TCC	75/10	BIOMERIEUX®
	Oxacilline	OX	5	HIMEDIA®
C1G	Céfazoline	CZN	30	BIOMERIEUX®
C2G	Céfoxitine	FOX	30	BIOMERIEUX®
C3G	Céfotaxime	CTX	30	CYPRESS DIAGNOSTICS®
	Ceftazidime	CAZ	30	CYPRESS DIAGNOSTICS®
	Imipinème	IPM	10	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Monobactames	Aztéonam	ATM	30	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Quinolones				
Quinolones	Acide nalidixique	NA	30	HIMEDIA®
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	CIP	5	CYPRESS DIAGNOSTICS®
	Ofloxacine	OFX	5	BIOMERIEUX®
	Norfloxacine	NOR	10	BIOMERIEUX®
	Péfloxacine	PEF	5	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Autres				
Aminoside (Aminoglycosides)	Gentamycine	CN	120	OXOID®
	Gentamycine	GEN	10	CYPRESS DIAGNOSTICS®
	Tobramycine	TOB	10	BIOMERIEUX®
	Amikacine	AK	30	TITANMEDIA ®
	Netilmycine	NET	30	BIOMERIEUX®
Sulfamides	Cotrimoxazol (Trimethoprim + sulphamethoxazole)	SXT	25 (1,25+2 3,75)	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Phénicoles	Chloramphénicol	CHL	30	BIOMERIEUX®
Polypeptide	Colistine	COL	50	BIOMERIEUX®
Tétracycline	Doxycycline	DOX	30	BIOMERIEUX®

	Tétracycline	TE	30 UI	CYPRESS DIAGNOSTIC®
Macrolides	Erythromycine	E	15	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Lincosamides	Clindamycine	DA	2	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Streptogramines	Pristinamycine	PR/PT	15	BIOMERIEUX®
Acide fusidique	Acide fusidique	FA	10	CYPRESS DIAGNOSTICS®
Glycopeptides	Vancomycine	VA	30	TITANMEDIA®

Résumé

L'objectif de cette étude est d'évaluer la fréquence des infections respiratoires bactériennes basses en milieu hospitalier au niveau du CHU de Béjaia, isoler et identifier les germes responsables des infections respiratoires basses bactérienne (IRBB) et d'étudier leurs profils de résistances aux antibiotiques.

Pour cela 60 prélèvements respiratoires issues de divers services de cet hôpital ont été analysés, dont des PDP, des aspirations bronchiques, des liquides pleuraux et des expectorations.

Au total 34 souches bactériennes ont été isolées, avec une prédominance des bactéries à Gram négatif, majoritairement des bacilles à Gram négatif, dont 8 souches d'*Acinetobacter sp*, 7 souches de *Staphylococcus aureus*, 6 souches de *Pseudomonas aeruginosa* et 9 entérobactéries

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes responsables d'IRBB a été réalisée par la méthode de diffusion sur milieu gélosé.

La plupart des souches étudiés présentaient des profils de résistances aux antibiotiques. Des BMR ont été détectés, dont, des *Acinetobacter spp* résistants à l'imipénème. Des *Pseudomonas aeruginosa* résistants à l'imipénèmes et une BLSE *Enterobacter cloacae* au β -lactamines. L'émergence de BMR en milieu hospitalier constitue un problème majeur de santé publique auquel il faut faire face et chercher des solutions pour limiter leur dissémination.

Mots clés : IRBB, milieu hospitalier, BGN, profile de résistances aux antibiotiques, BMR.

Abstract

The aim of this study is to evaluate the frequency of lower bacterial respiratory infections in the hospital area in the CHU of Bejaia, to identify the bacterial strains responsible, and to study the antibiotic resistance profile.

In this way 60 respiratory lesions come from different service in this hospital have been analyzed (PDP, bronchic aspirations, pleural liquids and expectorations).

The total of 34 bacterial strains have been isolated, with Gram-negative bacteria predominance, majorerory Gram-negative bacilli (BGN),of which 8 strains are *Acinetobacter sp*, 7 *Staphylococcus aureus*, 6 *Pseudomonas aeruginosa* and 9 enterobacteries

The study of lower respiratory bacterial infections (LRBI) strain antibiotic sensibility have realized using the test with diffusion in gelose medium method

The most of strains present a profiles of resistance to antibiotic. The MDR have been detected, in which of *Acinetobacter spp* resistant to imipénèmes, *Pseudomonas aeruginosa* imipénèmes resistant and one ESBL *Enterobacter cloacae* to β -lactamins. The emergency of the MDR in the hospital area made a major problem of public health, which we must fate and look for solutions in order to limit their dissemination.

Key words: LRBI, hospital area, BGN, antibiotic resistance profile, MDR.