

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET  
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABDEL HAMID IBN BADIS  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE  
ET DE LA VIE  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté par

M<sup>lle</sup> BENHALOUIA Nesrine

Pour l'obtention du diplôme de  
Master II en Biologie

Spécialité: Microbiologie Fondamentale

THÈME

# Les infections Respiratoires

## DEVANT LE JURY

Président : Mr AIT SAADA Djamel M.C.A. U. Mostaganem

Encadreur : Mr BEKADA Djamel Eddine M.C.A U. Mostaganem

Examineur : Mme AIT CHABANE Ouiza M.C.B U. Mostaganem

Année Universitaire 2020/2021

## Dédicace

À la mémoire de mon grand-père qui me comblait  
D'amour et d'affection.

À ma mère, la plus chère à mes yeux.

À mes parents pour le sens de leur soutien et  
Amour...

À toute ma famille pour le soutien qu'elle  
M'a apporté.

## Remerciements :

Je tiens à remercier ma mère de recherche pour son aide, ses conseils précieux, et ses encouragements toujours positifs.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à M. BEKADA DJAMEL EDDINE pour ses orientations méthodologiques.

Un grand merci à mes sœurs pour sa disponibilité, son amabilité, sa sollicitude précieuse dans les moments de doute et de stress, ainsi pour m'avoir prodigué de bons conseils tout au long de mon parcours universitaire.

Mes sincères remerciements vont aussi aux membres de jury qui ont accepté de lire, d'évaluer ce travail et de bien vouloir nous accorder quelques instants de leurs précieux temps.

De même, mes vifs remerciements à tous les enseignants de la filière de biologie de l'université de Mostaganem, et à tous ceux qui ont contribué à notre formation.

## Liste des matières :

Titre	La page
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumé	
INTRODUCTION	1
<b>Chapitre I : Anatomie des voies respiratoires</b>	
I Anatomie des voies respiratoires	3
I- 1. Les voies respiratoires supérieures	3
I- 1-1 les fosses nasales	3
I-1-2 la bouche	4
I-1-3 le pharynx	4
I-1-4 le larynx	4
I.2. Les voies respiratoires inférieures	5
I-2-1 la trachée	5
I-2-2 Les bronches	5
II. La flore normale de l'arbre respiratoire	6
III. Physiologie et les mécanismes de défense	8
III.1. Défense mécanique	9
a- filtration aérodynamique	9
b les réflexes expulsifs	9
III.2. Défense immunitaire	10
a- les lymphocytes	10
b- les immunoglobulines	10
<b>Chapitre II : Les agents responsables de l'infection respiratoire</b>	
II-1- La fréquence des germes dépend du siège de l'infection	11
II-2- Propriétés des principaux germes des IRA	11
II-2-1- Les Cocci à GRAM+	12
<i>a- Streptococcus pneumoniae</i>	12
a1- Caractères culturels	12
a2- Caractères biochimiques	12
a3- Produits élaborés	12
a4- Structures antigéniques	12
a5- Sensibilités aux antibiotiques	12
b- Streptococcus $\beta$ Hémolytiques	13
b1- Caractères culturels	13
b2- Caractères biochimiques	13
b3- Produits élaborés	13
b4- Structure antigénique	13
b5- Sensibilité aux antibiotiques	14
<i>c- Staphylococcus aureus</i>	14
c1- Caractères culturels	14
c2- Caractères biochimiques	15
c3- Produits élaborés	15
c4- Structure antigénique	15
c5- Sensibilité aux antibiotiques	15

II-2-2- Bacille à GRAM-	16
a- Haemophilus influenzae	16
a1- Caractères cultureux	16
a2- Caractères biochimiques	16
a3- Produits élaborés	17
a4- Structure antigénique	17
a5- Sensibilité aux antibiotiques	18
b- Les Entérobactéries	18
b1- Caractères cultureux	18
b2- Caractères biochimiques	19
b3- Caractères antigénique	19
b4- Produits élaborés	19
b5- Sensibilité aux antibiotiques	20
c- Pseudomonas	20
c1- Caractères cultureux	20
c2- Caractères biochimiques	20
c3- Structure antigénique	20
c4- Produits élaborés	21
c5- Sensibilité aux antibiotiques	21
d- Legionellapneumophila	21
d1- Caractères cultureux	21
d2- Caractères biochimiques	22
d3- Produits élaborés	22
d4- Structure antigénique	22
d5- Sensibilité aux antibiotiques	22
II-5- Bactéries particulières	22
a- Mycoplasmaepneumonia	22
a1- Caractères cultureux	22
a2- Caractères biochimiques	23
a3- Produits élaborés	23
a4- Structure antigénique	23
a5- Sensibilité aux antibiotiques	23
<b>Chapitre 03 : Traitement Des infections respiratoires</b>	
III-1- Objectifs	25
III-2- Traitement symptomatique	25
III-3- Hospitalisation	25
III-4- Antibiothérapie	25
a- Identification des germes	25
a1- Chez le nouveau-né	26
a2- Chez le nourrisson	26
a3- Chez l'enfant de plus de 2 ans	26
b- Choix des antibiotiques appropriés	26
b1- Avant de l'âge de 3 ans	26
b2- Après l'âge de 3 ans	27
<b>Partie pratique</b>	
Objectif de l'étude	28
I. Matériel et méthode	28
I.1. Présentation du lieu de stage (Hôpital CHU Mustapha)	28

I.1. 1- la description du laboratoire	29
I.2. Type d'enquête et période d'étude	30
I.3. Critère d'inclusion et d'exclusion	30
I.3.1. Critère d'inclusion	30
I.3.2. Critère de non inclusion	30
I.4. Recueil des données	30
I.5. L'analyse des données	31
II. Résultats et discussion	32
II.1.Prévalence global	32
II.2.Prévalence selon le sexe des patients	32
II.3.Prévalence selon l'âge des patients	34
II.4.Répartition mensuelle des infections respiratoires	35
II.5.Prévalence des IR selon le type de prélèvement	37
II.6.Principaux germes responsables des infections respiratoires	38
II.7.Répartition des IR en mono et pluri microbienne	43
II-8. Profile de résistance des bactéries aux antibiotiques	43
II-8-1 Profile de résistance des entérobactéries isolées (N =33)	43
II-8-2 Profile de résistance de HaemophilusSpp (N=15)	44
II-8-3 .Profil de résistance d'AcinetobacterSpp (N=12).	45
II-8-4 . Profile de résistance de Pseudomonas Spp (N=11)	47
II-8-5. Profile de résistance de staphylococcus Spp (N=10)	49
II-8-6. Profil de résistance de streptococcus Spp (N=5).	50
II-8-7 Profile de résistance d'enterococcusSpp (N=2)	51
II-8-9 . Répartition selon le type des bactéries multi-résistantes	51
Conclusion	53
Références bibliographiques	55

## Liste des tableaux

N°	Titres des tableaux	Page
01	Composition de la flore commensale au niveau de la sphère ORL	08
02	Biotype de Influenzae et H. para-influenzae et leurs caractères différentiels	18
03	Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille des entérobactéries rencontrés dans les IRA	19
04	Répartition des cas d'IR enregistrées selon le sexe	33
05	Répartition des cas d'IR selon l'âge.	34
06	Répartition mensuelle des cas des IR	36
07	Répartition des cas d'IR selon le type de prélèvement	37
08	Les principaux germes responsables des infections respiratoires.	39
09	Les principaux germes responsables des infections respiratoires	41
10	Nombre et pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques	43
11	nombre et pourcentage des <i>HaemophilusSpp</i> résistantes(R+I) antibiotique	44
12	Nombre de pourcentage d' <i>AcinetobacterSpp</i> Résistants (R+I) aux antibiotiques	46
13	Nombre et pourcentage de <i>Pseudomonas Spp</i> non sensible(R+I) aux antibiotiques	48
14	Nombre et Pourcentage de <i>Staphylococcus Spp</i> résistants R+I aux antibiotiques.	49
15	Nombre et pourcentage de <i>Streptococcus Spp</i> résistants(R+I) aux Antibiotiques.	50
16	Nombre et pourcentage d' <i>EnterococcusSpp</i> résistants R+I aux antibiotiques.	51

## Liste des figures

N° de figure	Titre du figure	Page
01	Anatomie des voies aériennes supérieures (Maye-Lasserre M In microbiologiemedicale.fr, 2018).	05
02	Anatomie des voies aériennes inférieures (Maye-Lasserre M In microbiologiemedicale.fr, 2018).	06
03	Prévalence d'infections respiratoires confirmées du total des patients.	32
04	Répartition des cas d'IR selon le sexe	33
05	Repartition d'IRselonl'âge	35
06	Répartition mensuelle des cas des IR	36
07	Répartition des cas d'IR selon le type de prélèvement	37
08	Répartition de l'ensemble des bacteries isolées des patients infectés	39
09	Répartition globale des germes en cause	40
10	Répartition de l'ensemble des bactéries isolées des patients infectés	41
11	Répartition globale des germes cause	42
12	Répartition des IR en mono et pluri microbienne	43
13	Pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques.	44
14	Pourcentage des <i>HaemophilusSpp</i> résistantes (R+I) aux antibiotiques.	45
15	Pourcentage d' <i>AcinetobacterSpp</i> Résistants (R+I) aux Antibiotiques.	47
16	Nombre et pourcentage de <i>Pseudomonas Spp</i> résistants R+I aux antibiotiques	48
17	pourcentage de <i>Staphylococcus SPP</i> résistants R+I aux antibiotiques.	49
18	Pourcentage de <i>streptococcus Spp</i> résistants R+I aux antibiotiques.	50
19	Répartition selon le degré de résistance des bactéries. (N=91)	51
20	Répartition selon le type des bactéries multi-résistantes. (N=22)	52

## Liste des Abréviations

**IR : Infection respiratoires**

**IRA : Infection respiratoires aigue**

**OMS: Organisation Mondiale de la Santé**

**ORL: Oto-Rhino-Laryngologiste**

**VRS : Voie respiratoires supérieures**

**VRI : voie respiratoires inferieures**

**BLAT : BronchusAssociatedLymphoid Tissue**

**IgG: Immunoglobulines G**

**IgA : Immunoglobulines A**

**IgE : Immunoglobulines E**

**IgM : : Immunoglobulines M**

**HIB : HaemophilusInfluenzae**

**V: virus**

**PLP : proteine Liant les Pénicillines**

**H :Homme**

**UNICEF: :United Nation International Children's Emergency Fund**

**SPP:Staphylococcie Pleuro-Pulmoaire**

**ATB :Antibiotique**

**ONPG :Ortho-Nitro-Phenyle-B-D-Galactopyranosidase**

**PHB :Poly b Hydrobutyrate**

**LPS: lipopolysaccharides**

**BLSE: Beta- Lactames à Spectre étendu**

**BMR: Bactéries Multi Résistantes**

## 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 respiratoires, 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 , Bactéries.

## **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 to estimate the prevalence of respiratory bacterial infections 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* (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, Bacteria.

## 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. ً بعدوى في الجهاز التنفسي ومعدل انتشارها يقدر ب 58.38%. أظهر التحاليل وجدنا أثناء دراستنا 71 مريضا البكتيرية أن البكتيريا المستدمية (48.16%) كانت الأكثر شيوعا بالنسبة للعصيات سالبة الجرام والمكورات العنقودية الذهبية (69.7%) (بالنسبة للمكورات الموجبة للجرام. أظهرت 22 بكتيريا معزولة مقاومة متعددة للعقاقير للمضادات الحيوية (17.24% من مجموع البكتيريا المعزولة، مما يؤدي إلى موانع علاجية. يجب أن تتم مكافحة عن مراقبة سياسة وصف المضادات الحيوية التهابات الجهاز التنفسي من خلال تدابير النظافة في المستشفى، فضال المتكيفة مع تطور المقاومة البكتيرية

**الكلمات المفتاحية:** التهابات الجهاز التنفسي، انتشار، مقاومة المضادات الحيوية، بكتيريا

# **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 Organisation, 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-Bouguessa, et al., 2005).

En Algérie, les infections pulmonaires sont classées parmi les infections les plus fréquentes après les infections urinaires et les infections des suites opératoires (Amazian, et al., 2010). En Algérie, les résultats de l'Enquête Nationale de la Santé de 1990 montrent 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 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 bibliographique rétrospective réalisée au sein du laboratoire de microbiologie (Poste des prélèvements bronchiques et ORL) sur une période de trois (03) mois de janvier 2021 à Mars 2021.

Notre étude a pour objectifs :

**- Objectif général :**

- Étudier les infections respiratoires d'origine bactériennes.

**-Objectifs spécifiques :**

- Evaluation de la prévalence des infections respiratoires d'origine bactérienne dans les différents services de l'hôpital Ahmed Francise et ceci après traitement des différents dossiers médicaux des malades concernés par cette étude.
- 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 voies 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**

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

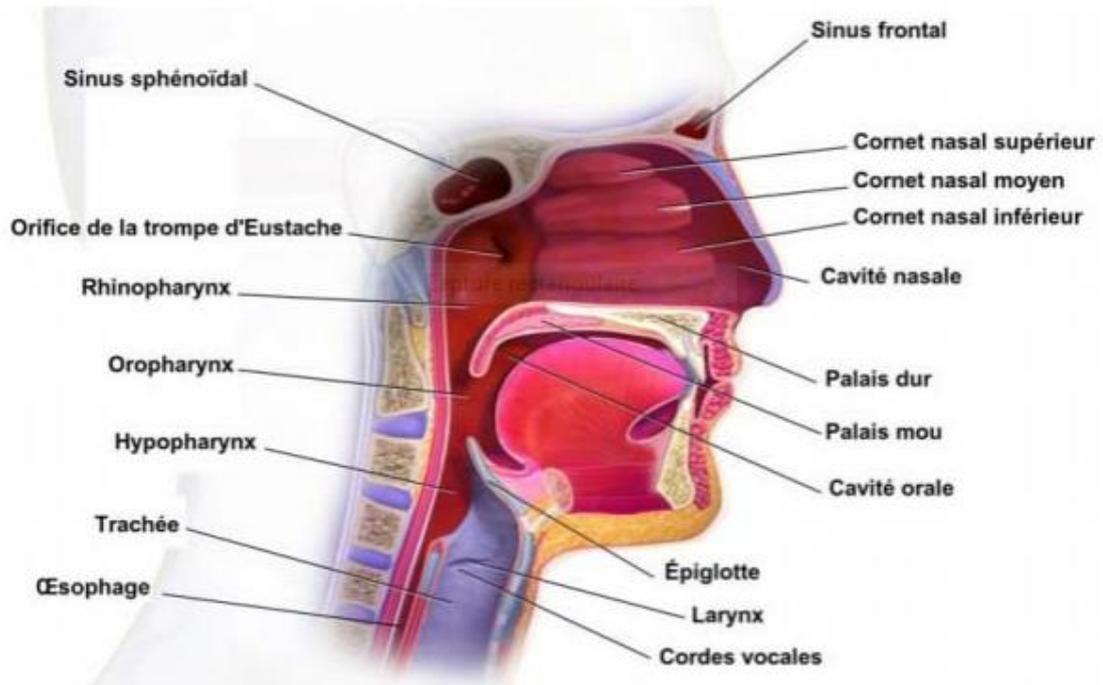
Il est muni de deux dispositifs de protection qui évitent pendant la déglutition, le passage des aliments dans les voies aériennes :

- Le dispositif supérieur, le voile du palais, occlue la voie nasale du pharynx.
- Le dispositif inférieur, l'épiglotte, ferme l'orifice laryngé, et 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.(Figure, 01).

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 :

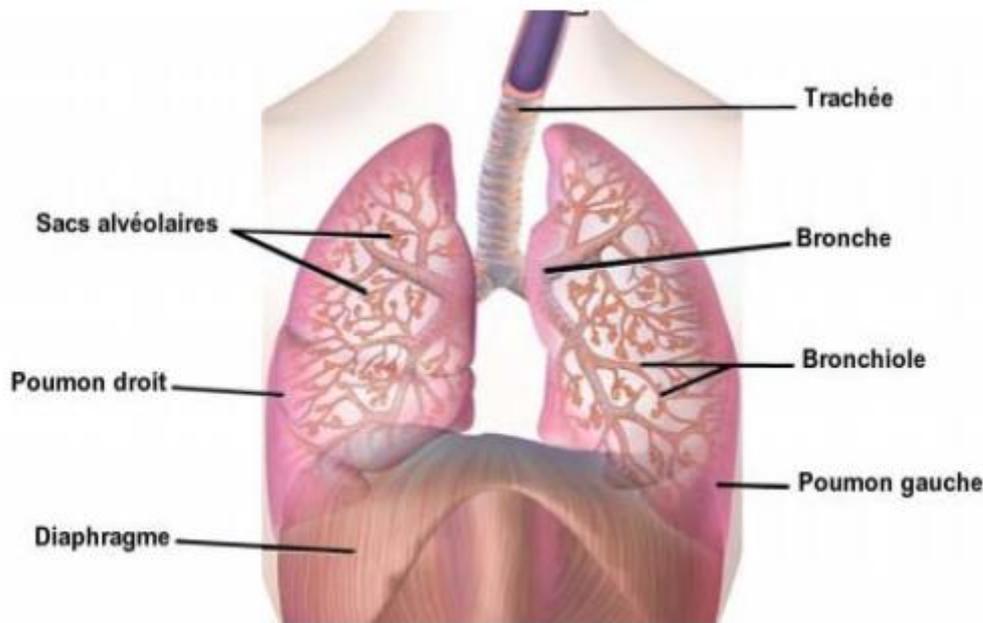
Elle a la forme d'un tuyau souple maintenu béant par vingtaine d'anneaux de cartilage et conduisant du larynx jusqu'aux bronches, long d'une douzaine de centimètres, pouvant s'étirer ou se courber suivant les divers mouvements de la tête qui succède au larynx. Situé en avant de l'œsophage, grâce à des 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), sinieuse, 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).



**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 *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, 01).

**Tableau. 01 :** 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 qui intéresse un tiers des individus, et *Neisseriameningitidis*, *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 permettant ainsi l’hématose, c’est-à-dire l’approvisionnement du sang en dioxygène et l’élimination du dioxyde de carbone de l’organisme (Préfaut, 1993).

Le poumon joue un rôle important d’une part, dans la régulation de l’équilibre acido-basique par l’élimination de l’excès de  $CO_2$  et l’enrichissement en  $O_2$  du sang venant des cavités cardiaques droites, et d’autre part ajuste les troubles de l’équilibre retentissent sur le poumon, car il y a augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire en cas d’acidose, et une alcalose provoquant 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 pathogènes et de protéger l'immense espace d'échange gazeux (Parpaleix, 2014).

### **III.1. Défense mécanique**

La défense mécanique constitue la première ligne de défense de l'appareil respiratoire, et comportant essentiellement 2 éléments qui sont : la filtration aérodynamique, et les réflexes d'expulsion.

#### **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 $\mu$ m ; alors que les particules qui ont une taille comprise entre 2 - 10 $\mu$ 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 $\mu$ m.

#### **b) Les réflexes d'expulsion**

Les particules inhalées ayant atteints l'alvéole sont détruites et éliminées grâce à cette 2<sup>ème</sup> 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 lesquelles :

- 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, et l'activité sécrétoire considérée par les macrophages sécrétant 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).

## **II-2 Défense immunitaire**

### **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=BronchusAssociatedLymphoid 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 3trois 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, ne peuvent pas traverser la barrière placentaire, et 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 02 :**

Les agents responsables de l'infection respiratoire

Les IRA en particulier hautes sont dans 80% des cas d'origine virale. Les principaux virus sont, le virus syncytial, l'adénovirus et le virus de la grippe. (Deneuille, .et Jezequel. 1982). .

Les IRA d'origines bactérienne ont pour principaux agents :

- *Hæmophilus influenzae*.
- *Streptocoque pneumoniae*
- Plus rarement *Staphylococcus aureus*.
- D'autres germes peuvent être responsables notamment :
  - *Streptococcus pyogènes, Entérobactéries*.
  - *Mycoplasmes et chlamydiae*.

### **II-1- la fréquence des germes dépend du siège de l'infection**

En cas d'angine :

*Streptococcus pyogènes* du groupe A essentiellement.

En cas d'otite moyenne aiguë :

- *Hæmophilus influenzae, Streptocoque pneumoniae* (surtout).
- *Streptocoque pyogène, Staphylocoque aureus* (Unicef. 2002).
- Entérobactéries.

En cas d'IRA basses : *Hæmophilus influenzae b, Streptocoque pneumoniae, Staphylocoque aureus*.

### **II-2-Propriétés des principaux germes des IRA**

Une connaissance précise des agents pathogènes en cause est fondamentale pour utiliser rationnellement les moyens curatifs et préventifs disponibles. Deux groupes d'agents pathogènes sont à l'origine des IRA :

Les virus et les bactéries, parmi les bactéries certaines provoquent des tableaux cliniques voisins de ceux provoqués par les virus (Boncot I et Berchef P. 1992).

Une identification microbienne précise est indispensable pour le diagnostic exact de l'agent causal de l'infection. L'étude de la fréquence des agents susceptibles de causer ce type d'infection et l'examen de leurs sensibilités aux antibiotiques est également importante (Pilly E. 1994).

Les principales espèces bactériennes responsables des IRA sont regroupées dans le tableau 1 (Avril J.L, et al 1992).

## II-2-1- Les Cocci à GRAM+

a- *Streptococcus pneumoniae* Reconnus par Pasteur en 1881 dans la salive d'un patient atteint de rage, les *pneumocoques* sont des Cocci Gram+ de la flore commensale de l'homme se présentant sous forme de diplocoques .Cette bactérie est l'une des causes majeures des pneumonies et des méningites bactériennes (BercheP. et al. 1988).

### a.1- Caractères cultureux

*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. Sur gélose au sang, les colonies petites transparentes brillantes sont en général entourées d'une zone d'hémolyse verdâtre. (Monnier et Denis, 2007).

### a.2- Caractères biochimiques

Le *pneumocoque* ne possède ni oxydase, ni catalase (ce qui provoque l'accumulation de peroxyde d'hydrogène responsable en partie de son autolyse). Il est nitrate réductase négative, capable de fermenter les sucres (glucose, saccharose, lactose). Ce germe est sensible à l'optochine. (Monnier et Denis, 2007).

### a.3- Produits élaborés

- Hémolysine : qui active le complément humain
- Autolysine : son activité est augmentée par les desoxycholate de sodium
- Neuramidase : agit sur le clivage de l'acide sialique des glycolipides et glycoprotéines.

### a.4- Structures antigéniques

- Capsule : principal facteur de virulence par ses produits antiphagocytaires .Elle est de nature polysaccharidique et possède une grande spécificité (84 serotypes).

- Antigènes somatiques :

Substance C : de nature polysaccharidique spécifique d'espèce ; détermine la Présence dans le sang de la C-réactive protéine (Heraud T.1982)

### a5- Sensibilités aux antibiotiques

Les *pneumocoques* restent dans l'ensemble sensibles à la plupart des antibiotiques actifs sur les germes Gram+ : pénicillines et dérivés, érythromycine,

tétracycline, chloramphénicol lincosamine, sulfamides et vancomycine .Ils ont développé une résistance aux bêta lactamines dont le support génétique est chromosomique et a pour conséquence de modifier les Protéines Liant les Pénicillines (PLP) et qui sont la cible d'action de ces antibiotiques. La pénicilline G demeure l'antibiotique de premier choix même si de plus en plus de résistances sont décrites (Boncot , et Berche, 1992).

### **b-Streptococcus $\beta$ Hémolytiques**

La majorité des infections à *streptocoques* chez l'homme sont dues à des souches appartenant au se regroupe A. Ce sont des Cocci à Gram+ en chaînettes (Heraud, 1982).

#### **b1- Caractères cultureux**

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 M. Denis F)

#### **b2- Caractères biochimiques**

Catalase négative, cette bactérie fermente le sucre. Elle est aéro-anaérobie facultative .*S.pyogenes* n'est pas sensible à l'optochine (- SingletanP,etSainsbury F. 1987).

#### **b3- Produits élaborés**

Hémolysine : 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. Streptolysine O (SL O) : permet la lyse des cellules eucaryotes. Streptolysine S (SL S) : produits par 95 % des *streptocoques du groupe A*. (Heraud T. 1982).

#### **b4- Structure antigénique**

La capsule produit la hyaluronidase qui attaque l'acide hyaluronique de la substance de base du tissu conjonctif, et la paroi cellulaire : la couche protéinique (partie la plus externe) est composée d'antigènes majoritaires M, T et R. La paroi contient aussi le polysaccharide C.

La protéine M est un antigène important de la paroi cellulaire du *Streptocoque A*, c'est le facteur majeur de la virulence.

- Protéine T : antigène de surface.
- Protéine R : spécifique d'espèce
- Polyoside C : c'est l'antigène de groupe pour la majorité des *streptocoques* (Avril, et al 1992).

#### **b5- Sensibilité aux antibiotiques**

Sensibles à tous les antibiotiques sauf aux aminosides.

La pénicilline G est l'antibiotique le plus actif .Il existe près de 25% des souches qui résistent aux tétracyclines.

*Streptocoques* des autres groupes sérologiques.

- Groupe C ; sont très proches du groupe A par leurs caractères biologiques et leur pouvoir pathogène.

- Groupe G : germe commensaux, occasionnellement pathogènes, responsables d'angines, d'endocardites et d'infections urinaires (Singleton, P. et, Sainsbury, F. (1987).

#### **c- *Staphylococcus aureus***

Les *staphylocoques* font partie de la famille des *Micrococcaceae* avec pour espèce type *S.aureus*. Responsables d'un grand nombre d'infections chez l'homme, ils résistent aux conditions hostiles (chaleur, salinité,...) ; Cocci Gram+, ils sont groupés en diplocoques ou en amas (grappe de raisin) immobiles et a sporulés leur diamètre varie entre 1 et 4 mm (Avril, J., et al 1992).

##### **c.1- Caractères cultureux**

*S.aureus* est aérobie anaérobie facultatif, il se cultive facilement sur milieu ordinaire et donne un pigment jaune citron non diffusible. Il présente une  $\beta$  hémolyse sur GSF (Monnier, M., Denis,F).

La température optimale de culture est de 37°C, le pH=7,5. Sur gélose ordinaire, les colonies sont lisses, rondes, bombées et leur diamètre est de 1mm (Monnier, M., Denis, F).

**c.2- Caractères biochimiques**

*S.aureus* est catalase positive, oxydase négative, fermente le glucose, mannitol positif et indole négatif. Il est uréase+, réducteur de nitrate en nitrile et producteur d'enzyme extra cellulaires dont la staphylocoagulase. (Monnier et Denis, 2007).

**c3- Produits élaborés**

Toutes les souches de *S.aureus* produisent des protéines excrétées dans le milieu extérieur et douées soit d'une activité toxique soit d'une activité enzymatique.

- Les toxines :

B toxine ou  $\beta$  hémolysine phospholipase de type C, elle est active sur les hématies.

Son rôle pathogène n'est pas précisé.

$\alpha$  toxine ou  $\alpha$  hémolysine : provoque l'hémolyse des érythrocytes de l'homme et une rupture lysosomiale.

Il existe également les  $\gamma$  et  $\delta$  toxines.

Leucocidine de Planton et Valentin : active sur les granulocytes les macrophages et les basophiles de l'homme.

-Enzymes diffusibles : Coagulase libre : coagule le plasma humain pour se protéger de la phagocytose. . Coagulase liée ou « clumping factor » ; elle réagit avec le fibrinogène et entraîne l'agglutination *des staphylocoques*.

Fibrinolyse : c'est une staphylokinase activant le plaminogène en plasmide (Avril,J., et al 1992)

**c.4- Structure antigénique**

Il existe 3 antigènes pariétaux caractéristiques de l'espèce :

- peptidoglycane ou mucopeptide : mitogène pour les lymphocytes B.

- Protéine A : se fixe sur le fragment Fc des IgG des sous-classes G1, G2, et G4.

.Acides téichoïques ; interviennent dans l'absorption des phagocytoses peu toxiques, ils entraînent une hypersensibilité re tardée (Avril,J.,et al 1992)

**c.5- Sensibilité aux antibiotiques**

Les  $\beta$ - lactamines, les aminosides les macrolides et antibiotiques apparentés sont actifs sur *S.aureus*. Certaines espèces deviennent résistantes par production de pénicillinase. C'est le cas à 100% de *S.aureus* qui sont résistants à la pénicilline G.

On observe également des résistances aux sulfamides, tétracyclines et chloramphénicol ( Nauciel, 2000).

La vancomycine est à utiliser en milieu hospitalier en cas *Staphylocoque* résistant (Unicef . 2002).

### II-2-2- Bacille à GRAM -

- *Haemophilus influenzae* Le genre *Haemophilus* est assez proche phénotypiquement des Pasteurelles. *H. influenzae* est l'espèce type de ce genre qui contient 16 espèces d'origine animale et humaine. Notre étude se limitera aux espèces rencontrées chez l'homme (Berche, Perol, 1982).

*Les Haemophilus* sont des bacilles Grain- toujours immobiles de 0,3 à 0,4 µm de diamètre .Ils ont un polymorphisme très accentué, sont asporulés, aéro-anaérobie facultatifs. Ils possèdent une nitrate réductase, une catalase +, une oxydase variable, Pour leur croissance, ils exigent la présence d'hémine (facteur X) et de NAD (facteur V). *Les Haemophilus* font partie de la flore normale des muqueuses des VRS et de la cavité buccale de l'homme (Berche, Perol, 1982).

#### a.1- Caractères cultureux

*H. influenzae* ne peut pousser que sur des milieux de culture enrichis au sang cuit qui leur apportent les deux (2) facteurs de croissance indispensables (facteurs X et V). Après 24 H de culture à 37 ° C en présence de CO<sub>2</sub> ; *H. Influenzae* donne des colonies lisses grisâtres, translucides à bords réguliers de 0,5 à 1mm. Les souches capsulées donnent souvent des colonies plus grosses de 1 à 3 mm, parfois muqueuses (Pinon., et al. 1987).

#### a.2- Caractères biochimiques

*H. influenzae* possède une catalase, une oxydase, une nitrate réductase et ne produit jamais d'H<sub>2</sub>S (Berche et Perol, 1982).

Le métabolisme de ce germe est fermentaire .La fermentation des sucres après 48 H à 37°C est accompagné d'acidification. Les sucres fermentes sont : le glucose, le xylose et le désoxyribose (Berche et Perol, 1982).

Huit (08) biotypes ont été décrits chez *H. influenzae* à partir des caractères biochimiques : la production d'indole et l'existence des activités uréase et ornithine décarboxylase permettent de valider le diagnostic de l'espèce (Avril, et al. ; 1992).

**a.3- Produits élaborés**

*H. influenzae* élabore différents produits qui à des degrés divers participent au pouvoir pathogène de cette espèce.

Toutes les souches d'*H. Influenzae* (comme *S. pneumoniae*) produisent une enzyme, immunoglobuline A protéase, extracellulaire, spécifique des IgA humaines de la sous-classe des IgA. Le rôle des IgA, protéase n'est pas encore élucidé (Avril et al.; 1992).

**a.4- Structure antigénique****- Pili ou fimbriae ;**

Ils confèrent à la bactérie son adhésion aux cellules épithéliales buccales, sa capacité d'agglutiner avec les hématies humaines non imbibées par le mannose.

**Lipopolysaccharides :**

Leur rôle n'est pas établi mais la molécule est biologiquement active et antigénique.

**- Protéines de la membrane externe :**

L'intérêt porté à ces dernières est lié à leur immunogénicité,

- Antigène polysaccharidique de la capsule qui joue un rôle dans la protection de la cellule contre l'environnement (phénomène d'adaptation). Il rend certaines souches résistantes à l'action bactéricide des enzymes lysosomiale des polynucléaires (Berche, et Perol, 1982). Il existe six (06) types antigéniques différents : a, b, c, d, e, f. Le type b est le plus répandu. ( Tableau, 02) ; (Avril et al.. 1992).

**Tableau 02 : Biotype de Influenzae et H. para-influenzae et leurs caractères différentiels**  
(Avril et al.. 1992)

Biotypes	Ornithine décarboxy lase	Urée	ONPG	Nitrate réductase	Indole	Oxydase	catalase
<b>H Influenzae</b>							
I	+	+	-	+	+	+	+
II	-	+	-	+	+	+	+
III	-	+	-	+	-	+	+
IV	+	+	-	+	-	+	+
V	+	-	-	+	+	+	+
VI	+	-	-	+	+-	+	+
VII	-	-	-	+	+	+	+
VIII	-	-	-	+	-	+	+
<b>H para-influenzae</b>							
I	+	-	+	+	-	+	V
II	+	+	V	+	-	+	V
III	-	+	V	+	-	+	+

### a.5- Sensibilité 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).

En pareil situation, les céphalosporines de troisième génération du type céfotaxime, moxa lactame ou ceftazidine viennent désormais en première ligne (AVRI, et al. ; 1992).

### b- Les Entérobactéries

*K.pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris* sont les bactéries auxquelles nous consacrerons cette partie. Ce sont des bacilles à Gram-, le plus souvent courts, droits, mobiles (ou immobiles) par une ciliature péritriche, aéro-anaérobies facultatifs. Ils sont fermentaires, oxydase négative, catalase et nitrate réductase positive (-Singleton et Sainsbury, 1987).

#### b1- Caractères cultureux

De culture aisée sur milieu ordinaire, leur température optimale de croissance est généralement de 35°C à 37°C. L'aspect des colonies est florissant : colonies de 1 mm à 3 mm de diamètre, bombées, lisses et brillantes.

**b2- Caractères biochimiques**

Les trois germes pré-cités présentent différents caractères biochimiques décrits dans le tableau 03 (Avril et al. ; 1992).

**Tableau .03 : Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille des entérobactéries rencontrés dans les IRA (Avril, J., et al 1992).**

Caractéristiques biochimiques	Espèces		
	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>
Mobilité	-	+	+
Lactose	+	-	-
ONPG	+	-	-
H <sub>2</sub> S	-	+	+
LDC	+	-	-
ODC	-	+	-
ADH	-	-	-
Uréase	+	+	+
TDA	-	+	+
Indole	-	-	+
Citrate	+	V	V
VP	+	V	-
Gaz/glucose	+	-	-
Mannitol	+	-	-
Rhamnose	+	-	-
Saccharose	+	+	+
Arabinose	+	-	-
Inositol	+	-	-

**b3- Caractères antigéniques**

Il existe quatre antigènes caractéristiques de l'espèce.

-Les antigènes O : Ce sont les antigènes de paroi constitués de lipo-polysaccharides (LPS) qui sont thermostables et résistent à l'alcool au à l'acide

. -Les antigènes H : ce sont les antigènes flagellaires qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles. Constitués d'une protéine, la flagelline, ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool.

-Les antigènes K : Ces antigènes capsulaires sont généralement constitués d'une couche externe polysaccharidique.

-Antigène Kunitz : Cet antigène commun aux *Entérobacteriaceae* n'est pratiquement retrouvé que dans cette famille et a un intérêt taxonomique (Avril et al. ; 1992).

**b4- Produits élaborés**

-L'entérotoxine LT : thermolabile, c'est une protéine, inactivée par chauffage à 60°C.

-L'entérotoxineST:thermostable, elle est moins bien connue et plusieurs formes de l'entérotoxine ST existent. (Avril et al. ; 1992).

### **b.5- Sensibilité aux antibiotiques**

La résistance chez ces *entérobactéries* provient de différents mécanismes. Ainsi *K. pneumonies* synthétise une bêta lactamase d'origine chromosomique et sa paroi entrave l'entrée de la pénicilline G .Les *Proteus* quant à eux résistent à la colistine et aux furanes. (Unicef, 2002).

### **c-Pseudomonas**

Le genre *Pseudomonas* est le genre type de la famille des *Pseudomonadaceae* .Ce sont des bacilles Gram - aérobies strictes, mesurant 1,5 à 3µm de long et 0,5 à 0,8 µm de large, ils sont très mobiles et se déplacent en ligne droite par ciliature (Singleton et Sainsbury, 1987).

#### **c1- Caractères cultureux**

La plupart des espèces poussent sur milieux ordinaires à 37°C après 24H d'incubation à pH 7. Les colonies apparaissent souvent dissociées, grandes de taille (1 à 3 mm) à bords irréguliers et ne fermentent jamais le glucose (Pinon, P., et al. 1987).

La recherche d'une croissance à des températures extrêmes (+42°C et +4°C) permet de distinguer certaines espèces. *P. fluorescens* est capable de croître rapidement à +4°C et est donc dangereux (contaminant) pour les produits biologiques conservés au froid (sang, plasma, médicament, ...) (Pinon et al. ,1987).

#### **c2- Caractères biochimiques**

Les réactions de RM et de VP sont toujours négatives. Quelques espèces ont la capacité d'hydrolyser deux (2) glycosides : l'esculine et l'ONPG. Le catabolisme des protéines provoque une alcalisation nette des milieux peptonés due en particulier à la production d'ammoniac ( Avril, 1992).

#### **c3- Structure antigénique**

- Pilis ou fimbriae : ils ont une ciliature polaire ou péritriche.
- Flagelles : jouent un rôle dans la mobilité, ils ont toujours l'implantation polaire.
- Inclusions de poly-  $\beta$  - hydroxybutyrate (PHB) ; elles permettent à la cellule d'emmagasiner de l'énergie et de survivre dans un environnement défavorable (Avril et al. ; 1992).

**c.4- Produits élaborés**

*P.aeruginosa* est capable de produire de nombreux métabolites qui diffusent dans le milieu environnant. Beaucoup d'entre eux sont toxiques et sont susceptibles de jouer un rôle soit dans la virulence de la bactérie soit dans la protection contre la maladie.

- l'hémolysine : provoque une réaction inflammatoire limitée, œdémateuse, érythémateuse ou hémorragique.

- l'exotoxine A : provoque un œdème rapide (sans érythème) puis 2 ou 3 jours une nécrose. - protéases : elles provoquent une hémorragie locale en quelques minutes et une nécrose plus tardive. Elles peuvent produire une hémorragie pulmonaire (Minor, et al.; 1982).

**c5- Sensibilité aux antibiotiques**

Les *bacilles pyocyaniques* sont naturellement résistants à des nombreux antibiotiques ; pénicilline, ampicilline, céphalosporines de première génération, kanamycine, chloramphénicol, sulfamides, triméthoprime, tétracyclines.

La pipéracilline, la ticarcilline, l'amikacine, la colistine et la gentamicine entre autres sont actifs sur *les Pseudomonas* (Avril et al. ; 1992).

**d-*Legionellapneumophila***

*Les legionelles* 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%). (Pinon et al.1987).

**d1- Caractères culturels:**

*Legionellapneumophila* 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 Sainsbury, 1987).

**d2- Caractères biochimiques**

*Les legionelles* sont incapables de fermenter ou d'oxyder les sucres, dépourvus d'oxydase, de nitrate réductase et d'uréase (Avril et al. ;1992).

### **d3- Structure antigénique**

La membrane externe contient un lipopolysaccharides (LPS) riche en acides gras qui a une activité endotoxine. Sa partie polysaccharidique constitue l'antigène O qui permet de distinguer dans l'espèce 15 sérogroupes.

Elle contient, en outre, une protéine majeure- major outermembranprotein (MOMP)-commune à tous les sérogroupes et spécifique de l'espèce. Il existe sur les flagelles des antigènes H, et certains sont communs à toutes les *legionelles* et d'autres sont spécifiques de différentes espèces (Singleton et Sainsbury, 1987).

### **d4- Produits élaborés**

Ce germe possède une endotoxine dont l'activité in vivo est beaucoup plus faible que celle des autres bactéries à Gram négatif (Pinon et al.;1987).

### **d5- Sensibilités aux antibiotiques**

*L. pneumophila* est sensible in vitro à la rifampicine, au céfotaxime, à l'érythromycine, aux aminosides, aux tétracyclines, au chloramphénicol, aux pénicillines, aux nouvelles quinolones. Ce germe produit souvent une bêta-lactamase active sur les céphalosporines. Ces données ne coïncident pas avec les résultats cliniques qui indiquent que seuls l'érythromycine et les tétracyclines sont des antibiotiques adaptés au traitement de ces affections (Avril et Dabernath,1992).

## **II-5--Bactéries particulières**

### **a- Mycoplasmapneumonia**

*Les mycoplasmes* sont la plus petite forme de vie autonome connue. Un caractère majeur les distingue des autres bactéries : c'est l'absence de paroi. *M-pneumonia* (ou agent d'Eaton) est responsable de pneumonie atypique primitive. Elle colonise la muqueuse des voies respiratoires (Avril et Dabernath, 1992).

### **a1- Caractères cultureux**

*Les mycoplasmes* peuvent se développer in vitro aux dépens 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= 7.4-7.6 (Nauciel, 2000).

### a2- Caractères biochimiques

Ce sont des bactéries exigeantes qui doivent utiliser de grandes quantités de substrat comme source d'énergie :

- glucides : certains glucides comme le glucose sont utilisés par de nombreuses espèces :

- protéines : les espèces sont en général non protéolytiques ; l'arginine est la principale source d'énergie pour les espèces non glucidolytiques;

Lipides : le cholestérol est nécessaire à la croissance ainsi que les longues chaînes d'acides gras.

Certaines activités enzymatiques sont utiles pour l'identification :

- Les déshydrogénase permettent la réduction du bleu de méthylène et des dérivés du tétrazolium ;

- Des hémolysines sont possédées par certaines espèces (Nauciel, 2000).

### a3- Produits élaborés

- Les toxines : *le mycoplasme* produit une neurotoxine et une endotoxine.

- Les enzymes: toutes les substances altèrent la membrane cellulaire, passent dans la cellule en même temps que *le mycoplasme*, détourne à son profit le cholestérol et d'autres nutriments de la membrane de la cellule-hôte, créant ainsi une déplétion vitale (Avril et Dabernath, 1992).

### a4- Structure antigénique

Les structures antigéniques ont surtout été étudiées pour *M-pneumoniae*. Ils ont mis en évidence un antigène lipidique fait d'un mélange de glycolipides relativement simples qui sont assez répandus dans la nature. Cet antigène est utilisé en fixation du complément. (Singleton et Sainsbur, 1987).

### a5- Sensibilité aux antibiotiques

*Les mycoplasmes* sont naturellement insensibles aux antibiotiques agissant sur la synthèse de la paroi ( $\beta$ -lactamines), aux sulfamides, et à la plupart des quinolones.

Par contre, elles sont sensibles essentiellement à l'érythromycine. (Unicef. 2002) ;(Avril et Dabernath, 1992).

# **Chapitre 03 :**

Traitement des infections respiratoires

### III-1- Objectifs

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

### III- 2- Traitement symptomatique

- Repos au lit, maintenir l'enfant dans des bonnes conditions thermiques.
- Dégager le nez.
- Eviter la déshydratation.
- Prévenir la mal nutrition.

### III-3- Hospitalisation

Elle est indiquée dans les situations suivantes :

- Age de moins de 24 mois.
- Dans les formes compliquées.
- En cas d'existence :
  - De signes de gravité.
  - De facteurs de risque (Unicef, 2002).

### III -4- Antibiothérapie

#### a-Identifications des germes

Les infections respiratoires sont l'une de première cause de consultation chez le médecin généraliste.

Et il est donc difficile pour le praticien de déterminer si la cause est bactérienne ou virale. De ce bon diagnostic dépendra la prescription ou non d'antibiotiques. Car ces médicaments ne sont efficaces que sur les bactéries. Et c'est l'administration « à tout va » d'antibiotiques qu'est montré du doigt dans l'apparition de résistances jusqu'à présent, on comptait beaucoup sur la mise au point de nouvelles molécules pour éradiquer ce phénomène de résistance mais la recherche de nouveaux antibiotiques diminue.

Et si de nouvelles molécules arrivent encore aujourd'hui sur le marché, elles seront moins en moins nombreuses dans les années à venir. De plus il faut souligner l'apparition préoccupante de résistances croisées : de plus en plus de bactéries devenues résistantes à un antibiotique vont être capables de résister à ceux d'une autre classe (Pilly, 1994).

L'identification du germe étant rare, l'antibiothérapie est habituellement probabiliste guidée par :

- Les données épidémiologiques : Certains germes sont plus fréquents dans certaines tranches d'âge.
- Le tableau radio clinique : images radiologiques évocatrices d'un germe.

**a1- Chez le nouveau-né** germe Gram négatif essentiellement ; surtout *Escherchia coli*, *Streptocoque B*

**a2- Chez le nourrisson** surtout *Haemophilus influenzae*, puis le *Pneumocoque* et le *Streptocoque doré*.

**a3- Chez l'enfant de plus de 2 ans** surtout le *Pneumocoque* très rarement le *Staphylocoque*. (Unicef, 2002).

L'antibiothérapie est systématique lorsque le diagnostic est proposé, urgente notamment en cas de signes de sévérité, probabiliste (selon les germes supposés). Le choix initial peut être difficile car il n'y a souvent aucun signe clinique ou radiologique prédictif de l'agent infectieux responsable ; aucun examen bactériologique ne permettant un diagnostic fiable immédiat, aucun antibiotique ne couvrant l'ensemble des germes potentiellement en cause. Dans les pneumonies aiguës sans signes cliniques de sévérité le traitement peut rester ambulatoire. La cible bactériologique initiale privilégiée est le *Pneumocoque*.

### **b-Choix des antibiotiques**

#### **b1- Avant de l'âge de 3 ans**

Le traitement initial de choix est l'amoxicilline ; c'est le traitement de référence.

Les  $\beta$  lactamines sont utilisés seulement en présence de signes de sévérité sur la crainte de résistance *du pneumocoque*.

*Les céphalosporines* des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> générations orales et les macrolides ne sont pas utilisés en 1<sup>er</sup> lieu. Il n'y a aucune justification d'une bithérapie d'emblée ambulatoire.

Seul le cas de l'enfant non ou mal vacciné contre *Haemophilus influenzae b* et (ou) porteur d'une otite moyenne aiguë peut justifier d'un traitement inaugural par amoxicilline et, acide clavulanique. (Unicef, 2002).

**b2- Après l'âge de 3 ans**

L'amoxicilline est aussi le traitement de référence comme traitement d'attaque dans la crainte d'une *pneumonie à pneumocoque*.

À cet âge cependant, une orientation anamnétique clinique ou radiologique vers *Mycoplasmapneumoniae* pourrait conduire à un macrolide comme traitement initial.

Ainsi l'antibiothérapie initiale probabiliste des pneumonies repose sur : l'âge de l'enfant les signes cliniques de gravité l'actualisation des données épidémiologiques en ayant comme cibles privilégiées les *pneumocoques et Mycoplasmapneumoniae*.

Le choix anti biothérapie initiale est alors ouvert entre  $\beta$  lactamines et macrolides. Or, ces comme le risque d'infection est quel soit l'âge, lié à *pneumocoque* et que ce germe a un haut niveau de résistance aux macrolides il convient de courir en 1er lieu à une Bétalactamine.

L'action des antibiotiques en fonction des germes et en particulier dans les pneumonies est décrite dans les tableaux 10, 11,12,13,14,15, et16 (Unicef, 2002).

# **Partie pratique**

## **Objectif de l'étude**

**Cette partie est traité à partir des résultats des travaux de recherche sur les maladies respiratoires des auteurs (Djouabi B et Kalem L, 2020) réalisé une étude prospective dans les différents services du centre hospitalo-universitaire, CHU MUSTAPHA (Alger).**

Ils ont 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).

## **I. Matériel et méthode**

### **I.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 important 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

## **I.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 ou 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

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

### **I.3.1. Critère d'inclusion**

Ils sont inclus dans leur 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.

### **I.3.2. Critère de non inclusion**

Ils sont exclu de notre étude : Tous les patients ayant consulté pour toute autre pathologie que celle sus citée au CHU MUSTAPHA.

## **I.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

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.

### **I.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

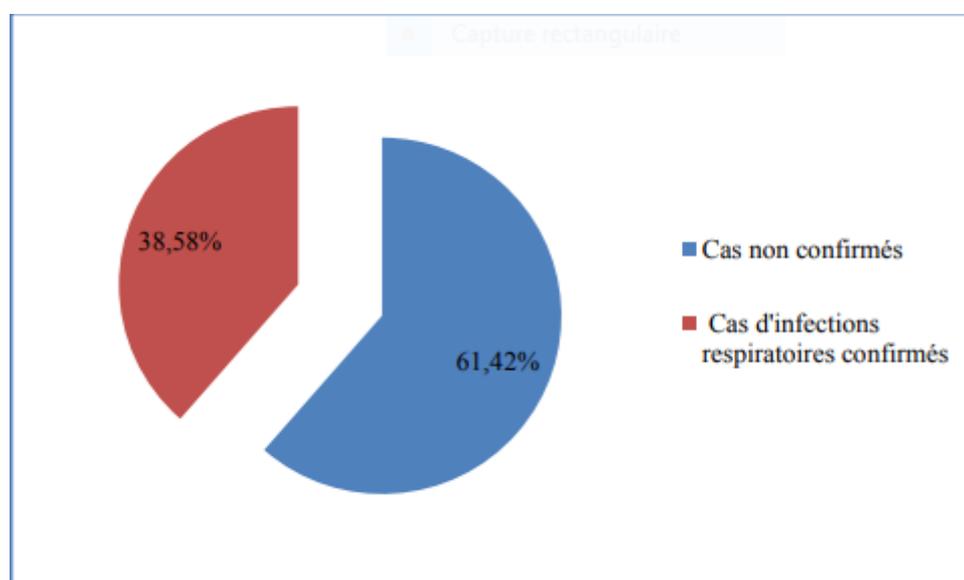
# **Résultats et Discussion**

Les travaux de recherche de (Djouabi B et Kalem L, 2020 ) ont conduit aux résultats suivants :

## II- Résultats et discussion

### II.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,03).



**Figure 03 : 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 cout socio-économique. La pneumonie est l'infection la plus fréquente, en particulier chez les patients ventilés mécaniquement (Corbella et al. ; 2000).

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

Dans leur 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 04), (Figure, 04)

Tableaux. 04 : Répartition des cas d'IR enregistrées selon le sexe.

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

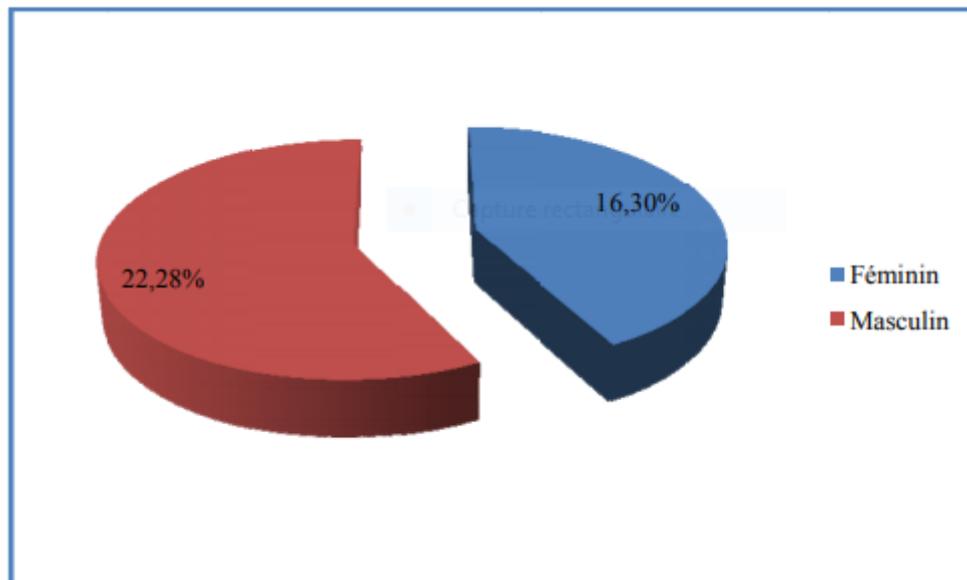


Figure. 04 : Répartition des cas d'IR selon le sexe.

Le nombre des hommes infectés est supérieure aux femmes cela peut être due au tabagisme chez la catégorie masculin 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).

leur 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 Film Array dans un grand hôpital pour enfants en Chine avec un sexe ratio de 1,24. (Jin et Li, 2018).

### **II-3 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.

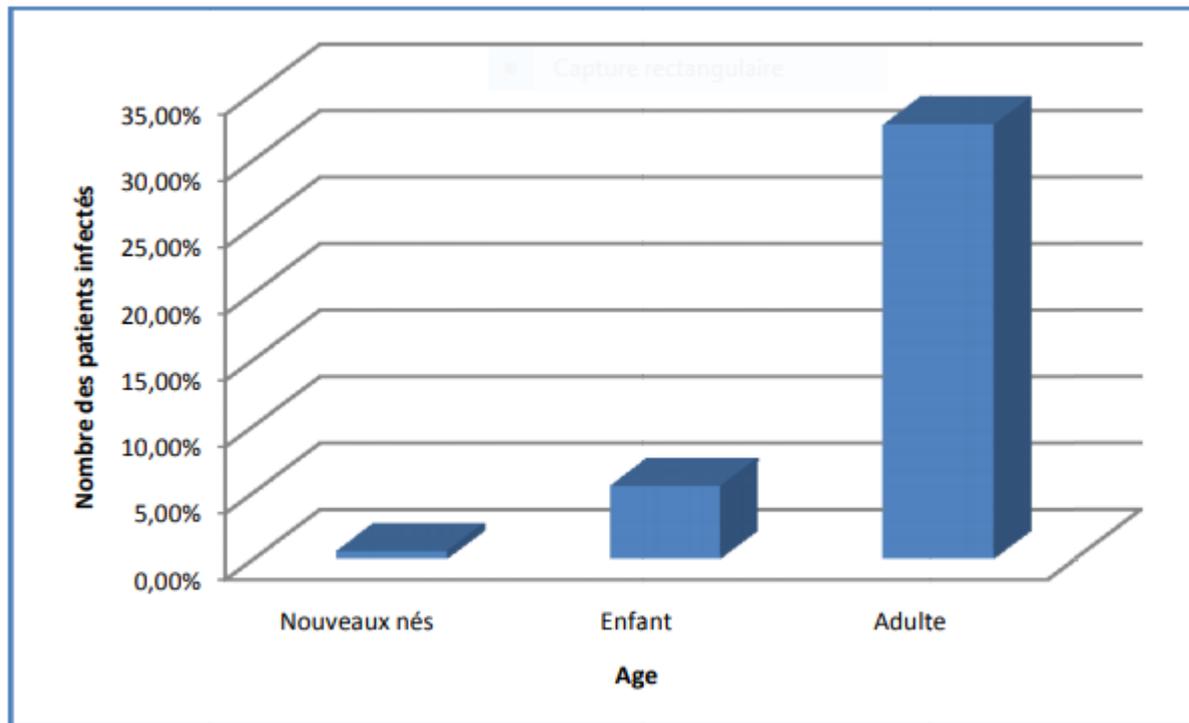
Les adultes représentent le taux d'infection élevée comme il est représenté ci-dessous.

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 Corp. sont en plein développement (Ghebreyesus, 2018).(Tableau, 05) et (Figure, 05)

**Tableau. 05 : Répartition des cas d'IR selon l'âge.**

<b>Âge</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Nombre de patients infectés</b>	<b>Taux de positivité (%)</b>
<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-4 Répartition mensuelle des d'infection respiratoires

Les résultats de répartition mensuelle de ces cas atteints d'infection respiratoire 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 expliquer par le fait que ces mois correspondent à la saison froide ou la plus part des virus respiratoires sont rencontrés.

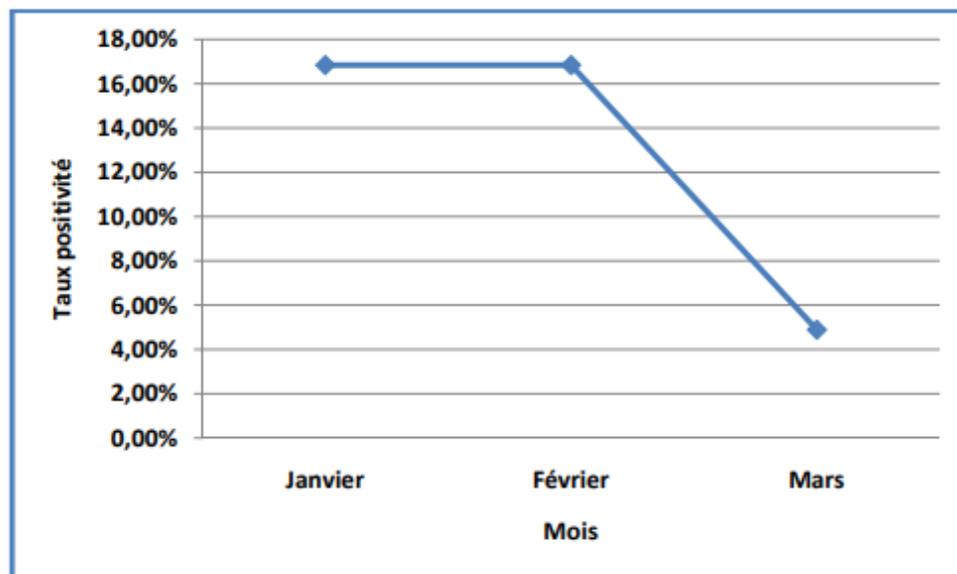
La première explication du rôle précis joué par le froid dans l'augmentation de nombre des cas d'IR, générale, s'applique à toutes les maladies contagieuses par voie aérienne. Selon un rapport en 2009 de l'institut de veille sanitaire sur la physiologie du froid, la tendance à la concentration de la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

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, 06) et (Figure, 06).

**Tableau 06 : 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 (Larbi 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.

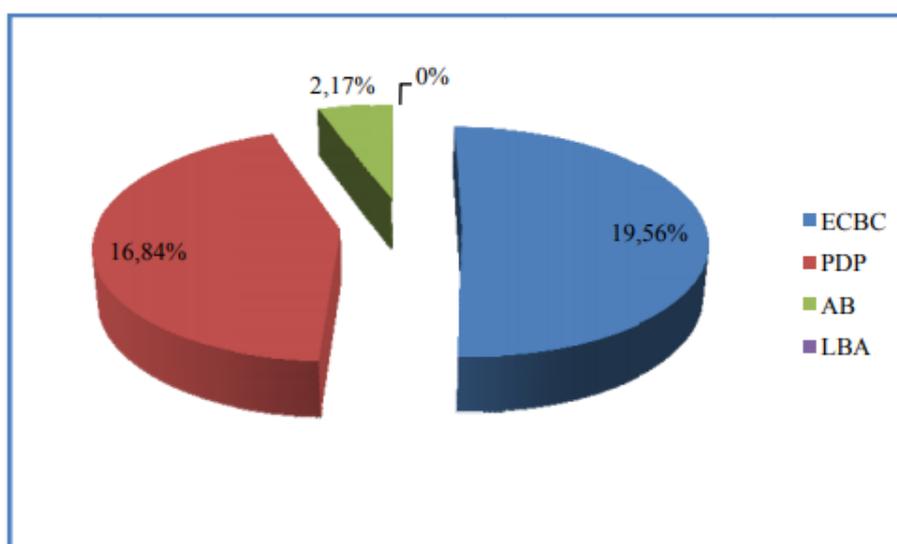
## II.5. Prévalence des IR selon le type de prélèvements

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

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% suivis par les 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 l'aspiration bronchique AB 7,06% et le lavage broncho-alvéolaire LBA 1,63% avec des taux respectifs de 2,17% et 0%. (Tableaux 07). (Figure 07).

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

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



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

## **II-6 Principaux germes responsables des infections respiratoires**

Dans leur étude ; sur l'ensemble des prélèvements réalisés, 91 germes étaient isolées. *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 *Klebsiellann spp* avec des taux respectifs de (13,18%) ; (12,08%) et (12,08%).

*Les Cocci à Gram positif* étaient isolées avec un taux de 18,68%, ils sont représentés 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 08, les Figures 08 et 09) ci-dessous.

Tableau. 08 : Les principaux germes responsables des infections respiratoires.

Groupe bactérien	Nombre de bactéries (%)	Familles	Nombre de bactéries (%) /total	Espèces	Nombre de bactéries (%) /total
Cocci à Gram positif	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%)
Bacilles à Gram négatif	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%)
				<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%)

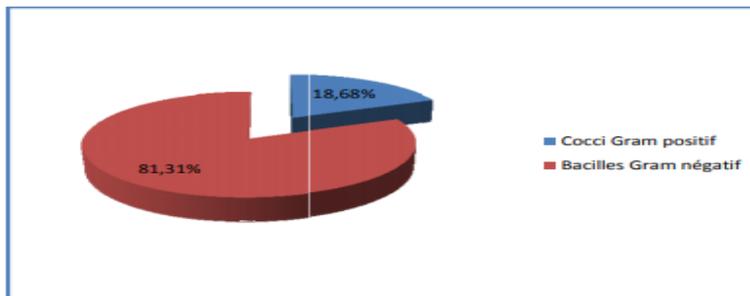


Figure.08 : Répartition de l'ensemble des bacteries isolées des patients infectés.

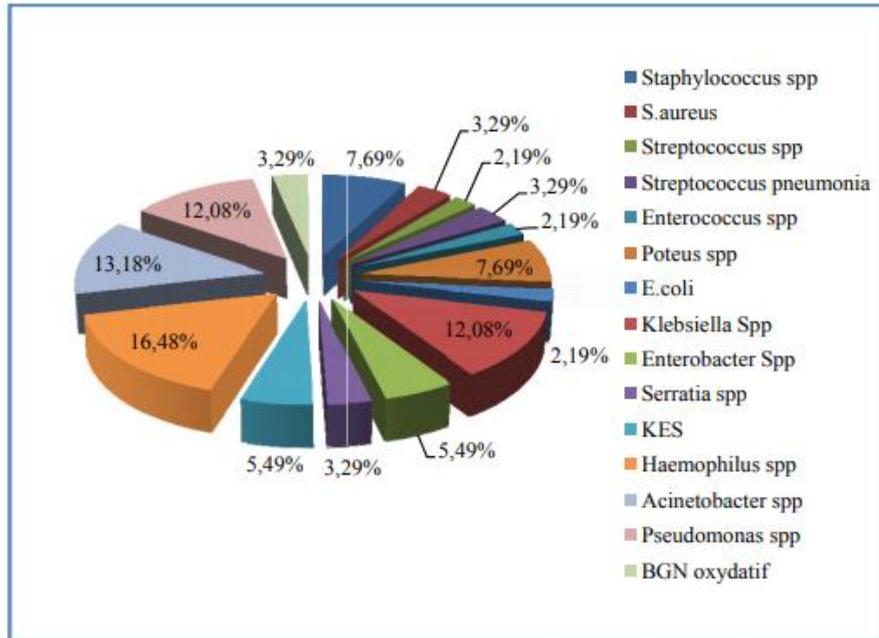


Figure 09 : Répartition globale des germes en cause.

L'ensemble des prelevements réalisés, 91 germe étaient isolées. *Les bacilles agramnégatif (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* ; *Pseudomonas spp* (16,48%) le germe 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 a gram positif étaient isolées avec un taux de 18,68% ils sont représentées essentiellement par les *staphylocoques* avec un taux 10,98% et les *streptocoques* avec un taux de 7,69% les résultats sont résumés dans le( tableau, 09 et Figure 10 et 11).

Tableau 09 : Les principaux germes responsables des infections respiratoires.

Groupe bactérien	Nombre de bactéries (%)	Familles	Nombre de bactéries (%) /total	Espèces	Nombre de bactéries (%) /total
Cocci à Gram positif	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%)
Bacilles à Gram négatif	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%)
				<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%)

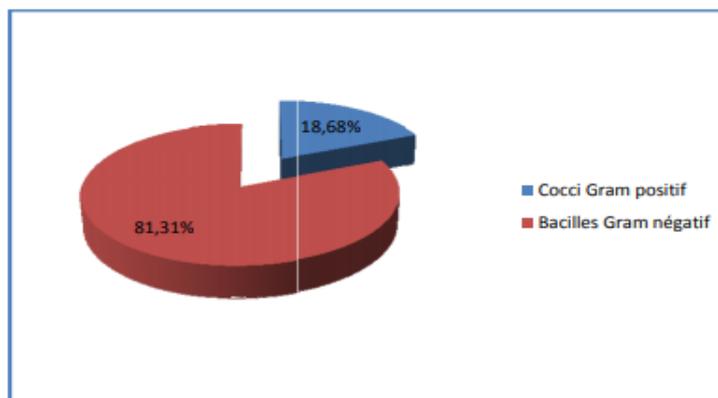
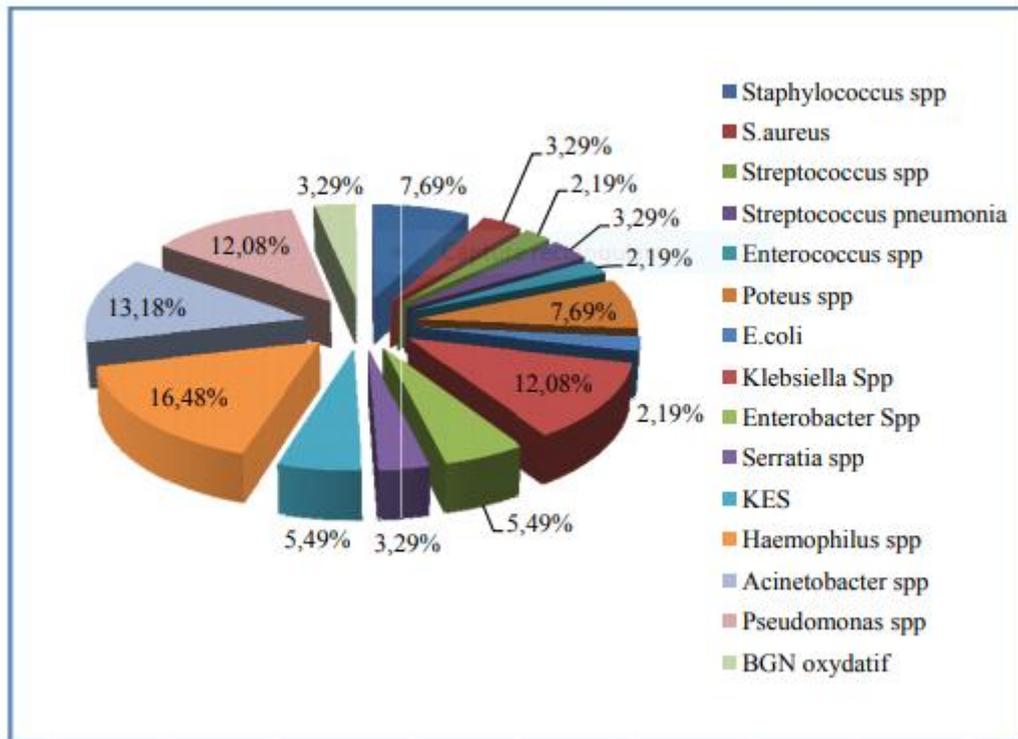


Figure 10 : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées des patients infectés.



**Figure 11 : Répartition globale des germes cause.**

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 – non fermentaires présentent une fréquence respectivement de 13,18 % 12,08% d'*AcinetobacterSpp* et *Pseudomonas Spp* similaire a 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 à 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 entobactéries= 27,42%). EN effet, les entérobactériessont 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 par rapport aux non fermentants des taux respectivement 73,16 % et 21,78 %.

## II.7. 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 des profils de sensibilités différents (*Cocci a Gram positif et des bacilles a Gram négatif*) (collège des enseignants de médecine infectieuse et tropicale, 2003). (Figure, 12).

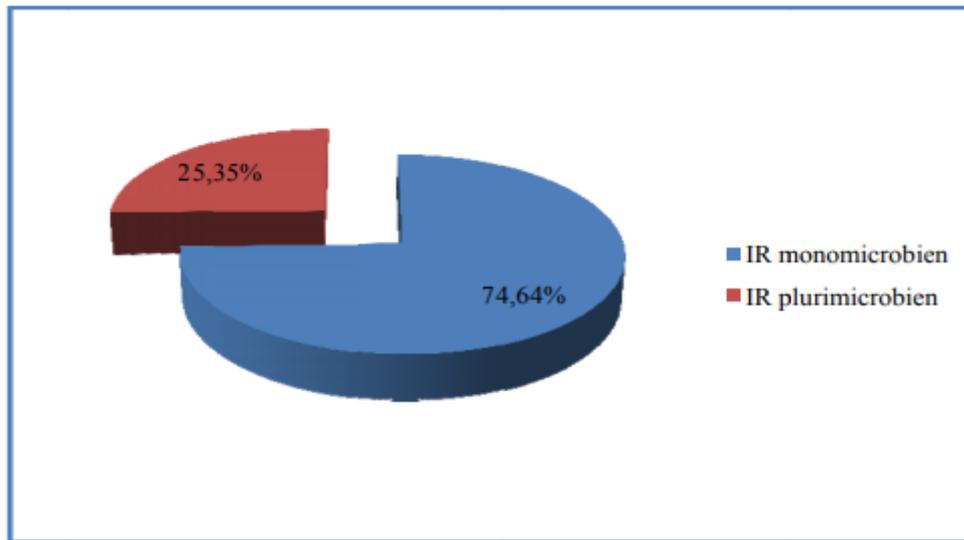


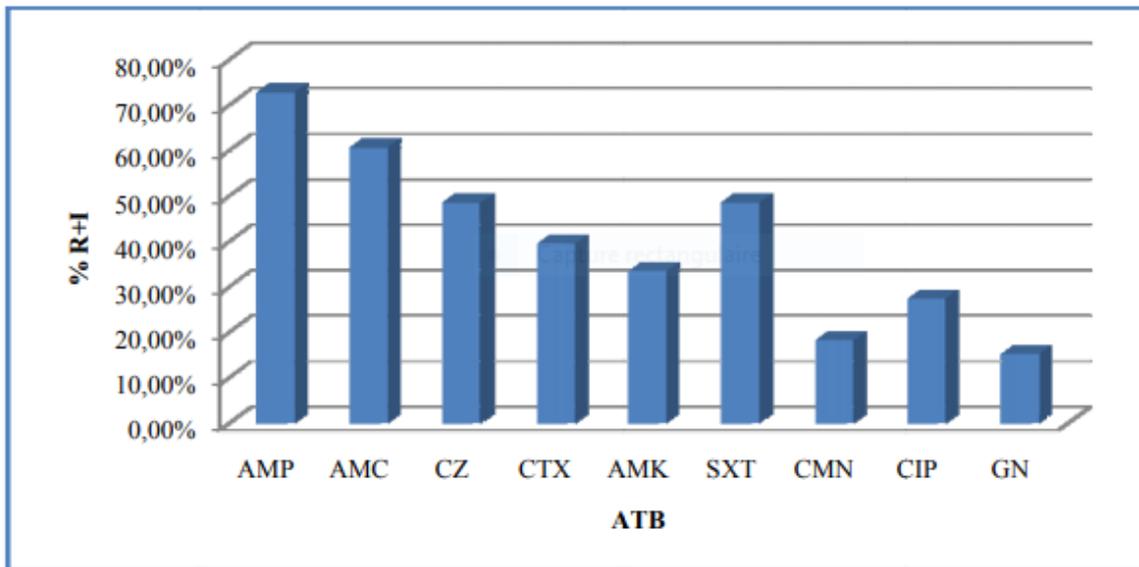
Figure. 12 : répartition des IR en mono et pluri microbienne

## II-8. Profile de résistance des bactéries aux antibiotiques

### II-8-1 profile de résistance des entérobactéries isolées (N =33) ( tableau 10)

Tableau.10:Nombre et pourcentage des entérobactéries résistantes (R+I) aux antibiotiques

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



**Figure. 13 :** pourcentage des entérobactéries résistantes ( R+I) aux antibiotiques .

Le profil de résistance chez les zentérobactéries isolées aux  $\beta$ -lactamine :

72,72% de résistance à l'ampicilline et de 60,60% de résistance à l'amoxicilline+ Acide Clavulanique .

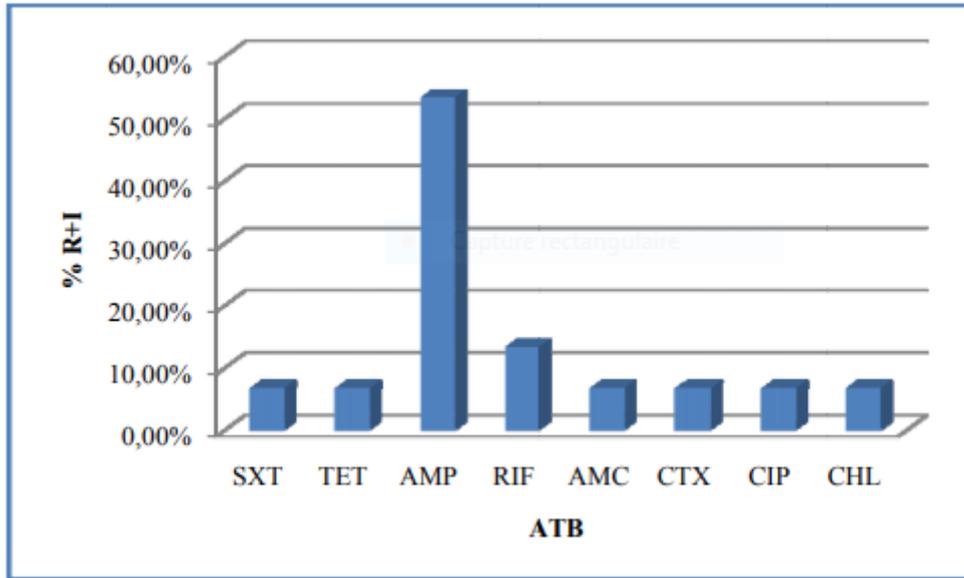
Les germes présentent aussi une résistance élevée aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, telle que le céfotaxime à 39,39 % .ce mécanisme de résistance est du a une production de BLSE par les bactéries. Ces souches sont considérées comme des bactéries multi résistantes (BMR) avec un risque de transmission élevé.

#### II-8-2 profile de résistance de *Haemophilus Spp* (N=15)

Les germes ont été résistants à 53.33 % suivi de Rifampicine à 13,33% et du triméthoprim + sulfaméthoxazole , tétracycline , amoxicilline + acide clavulanique , céfotaxime, ciprofloxacine et chloramphynécol à 6.66% .(Tableau, 11).

**Tableau 11:** nombre et pourcentage des *Haemophilus Spp* résistantes(R+I) antibiotique.

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



**Figure 14 : pourcentage des *Heamophilus 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-8-3 .profil de résistance d'*AcinetobacterSpp* (N=12)

Les souches d'*AcinetobacterSpp* 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 dernierrecours 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 *Acinetobacterbaumannii* 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 carbapénemases essentiellement OXA- 23 (60.86%).(Tableau, 12, Figure, 15).

**Tableau. 12 : Nombre de pourcentage d'AcinetobacterSpp Résistants (R+I) aux antibiotiques**

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

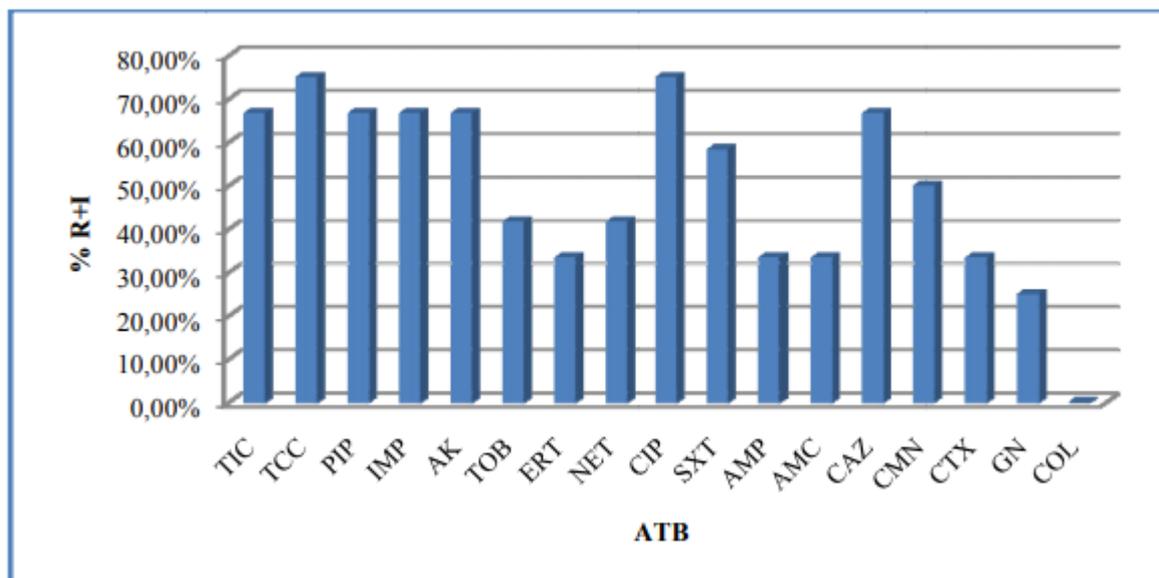


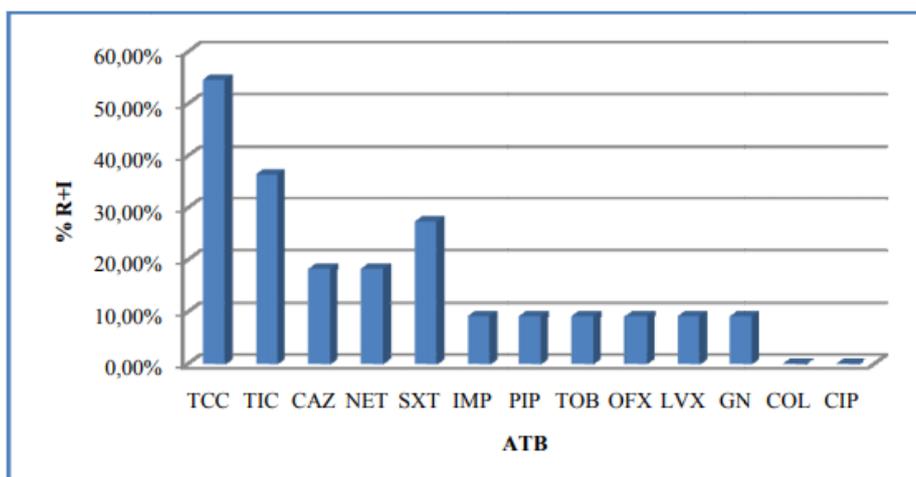
Figure.15: Pourcentage d'*Acinetobacter Spp* Résistants (R+I) aux Antibiotiques.

#### II-8-4 .profile de résistance de *Pseudomonas Spp* (N=11)

La résistance de *Pseudomonas Spp* à la Ticarcilline 36.36 %, ticarcilline + Acide Clavulanique (54,54%), à la triméthoprimine + 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, 13, Figure, 16).

Tableau 13: nombre et pourcentage de *Pseudomonas Spp* non sensible(R+I) aux antibiotiques.

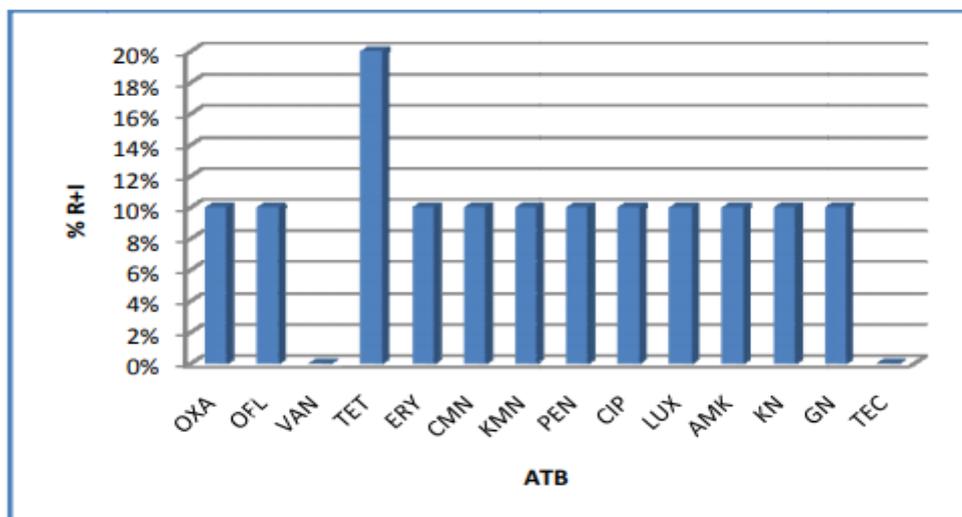
ATB	N° R+I	% (R+I)
TCC	6	54,54%
TIC	4	36,36%
CAZ	2	18,18%
NET	2	18,18%
SXT	3	27,27%
IMP	1	9,09%
PIP	1	9,09%
TOB	1	9,09%
OFX	1	9,09%
LVX	1	9,09%
GN	1	9,09%
COL	0	0%
CIP	0	0%

Figure. 16 : nombre et pourcentage de *Pseudomonas Spp* résistants R+I aux antibiotiques

II-8-5. Profil de résistance de *Staphylococcus Spp* (N=10)Tableau 14: 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%

GN	1	10%
TEC	0	0%

Figure. 17 : 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 L’Amikacine), (les cyclines 20% de résistance à la tétracycline) et les fluoroquinolones (ofloxacine et ciprofloxacine) avec un pourcentage de 10%.

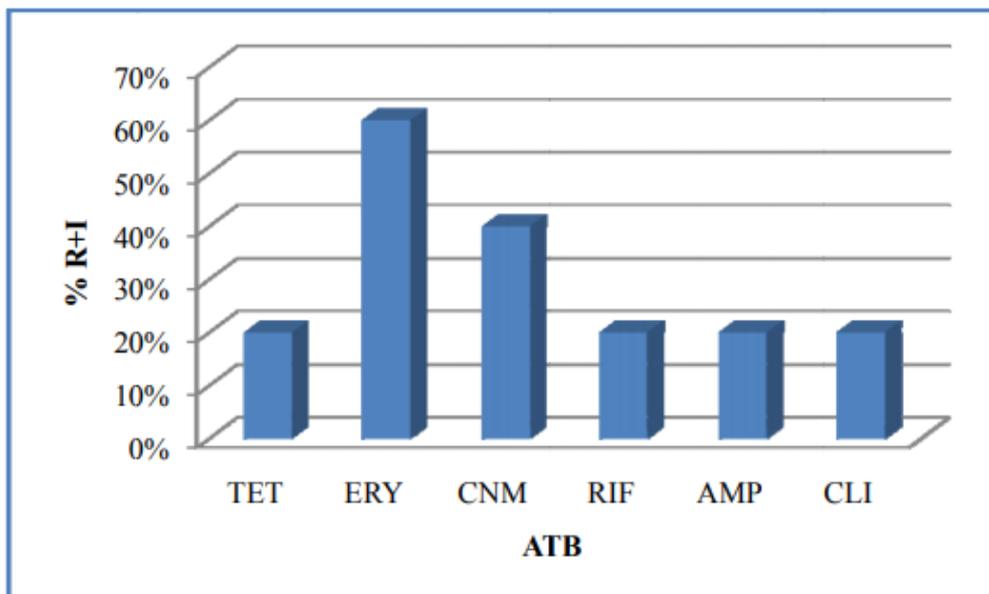
Ces résistances sont transportées avec le gène mec-A responsable de cette méthicillinorésistance chez les *staphylococcus aureus*.

**II-8-6. Profil de résistance de *streptococcus Spp* (N=5).**

Le *streptococcus Spp* présente une résistance à l’ensemble des antibiotiques, à l’Erythromycine ; Tétracycline ; Rifampicine ; Ampicilline et Clindamycine avec un taux de résistance allant de 20% à 60%.(Tableau, 15) ; (Figure. 18).

**Tableau. 15 : Nombre et pourcentage de *Streptococcus Spp* résistants(R+I) aux Antibiotiques.**

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



**Figure. 18 : pourcentage de *streptococcus Spp* résistants R+I aux antibiotiques.**

### II-8-7 profile de résistance d'enterococcusSpp (N=2)

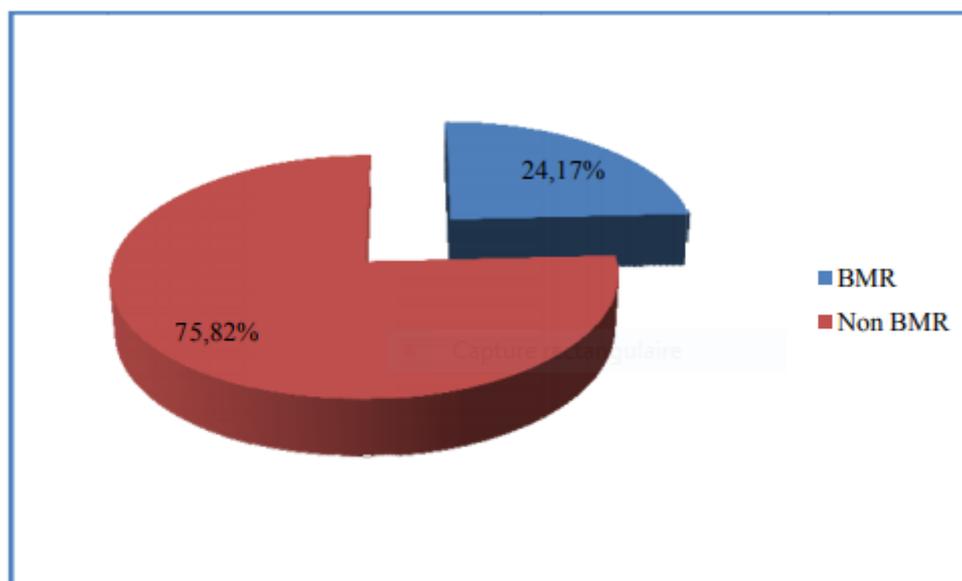
Les souches d'*EnterococcusSpp* isolées présentent une résistance à ; Ampicilline ; Ciprofloxacin et Triméthoprime + sulfaméthoxazole 50%. (Tableau, 16).

**Tableau. 16 : Nombre et pourcentage d'enterococcusSpp résistants R+I aux antibiotiques.**

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

### II-8-8 Répartition selon 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, 19).



**Figure. 19 : répartition selon le degré de résistance des bactéries. (N=91)**

### II-8-9 . Répartition selon le type des bactéries multi-résistantes

Concernant les espèces incriminées, dans 24,17 % des BMR isolées 45,45% (10 Souches) étaient des *Acinetobacter spp* résistants à la Céftriaxone 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 PCR / PRI Ceftazidime et Imipénème 9.09% 2 Souches et 4,54% 1 souche pour les SARM (méthicillino-résistants). (Figure, 20).

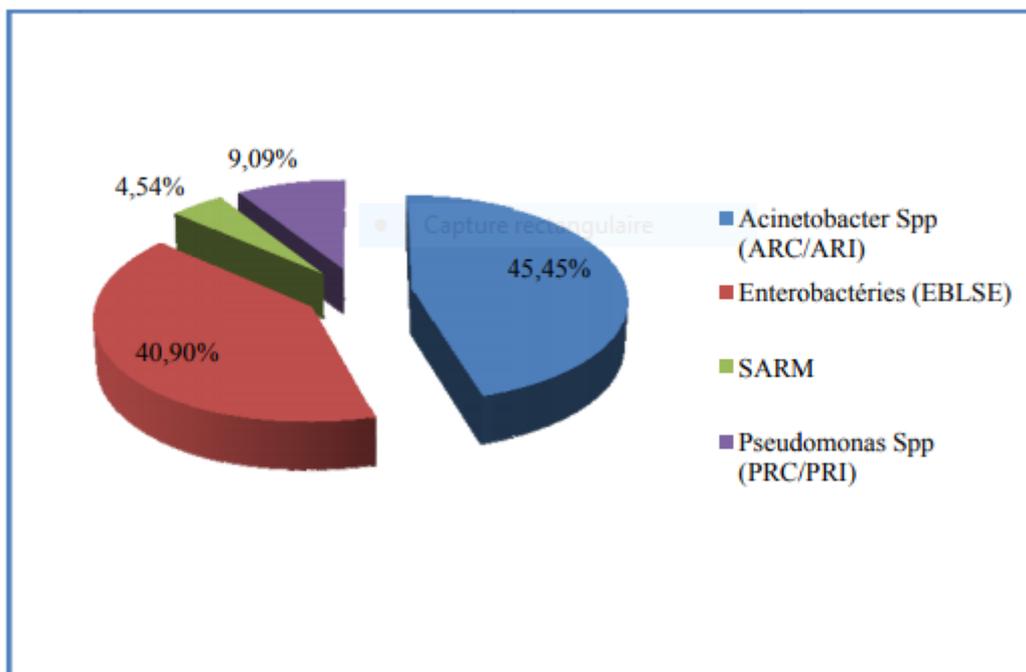


Figure. 20 : répartition selon le type des bactéries multi-résistantes. (N=22)

Ces résultats sont comparables à ceux décrits par (Yahiaoui, et al, 2017) dans une étude réalisée à Bejaïa, montrée la présence de 4 BMR incluant deux souches d'*Acinetobacter* résistantes à l'imipénème, trois souches de *Pseudomonas aeruginosa* résistantes à l'imipénème, une souche EBLSE (*Enterobacter cloacae*) et deux SAREM dont un résistantes à la vancomycine.

# Conclusion

Cette étude de recherche à caractère bibliographique a été traitée à partir des résultats des travaux de recherche sur les maladies respiratoires réalisée par les auteurs, Djouabi B et Kalem L, 2020 dans les différents services du centre hospitalo-universitaire, CHU MUSTAPHA (Alger).

Il s'agit d'une enquête rétrospective qui s'est déroulée du 01 Janvier 2020 au 15 Mars 2020. L'objectif de cette étude bibliographique est l'évaluation du taux de la sensibilité des différentes bactéries pathogènes responsable des infections respiratoires basses en étudiant leurs réactions vis-à-vis des antibiotiques utilisés.

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 de l'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 *Haemophilusspp* 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'*Haemophilusspp* (n=15), suivi de près par les isolas de *Acinetobacterspp* (n=12) puis *Klebsiellaspp* et *Pseudomonas spp* (n=11).

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, Ils ont 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, Ils ont 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 *Acinetobacterspp* résistants à la Céfotazidime et/ou l'Imipénème (ARC/ ARI) 45,45 % ; les

*entérobactéries* productrices de BLSE 40,90% (9 souches), suivi par *PseudomonasSpp* 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'hygiène et des normes de prescriptions, et de consommations des antibiotiques, mais surtout, Ils recommandent 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 portages 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.

# **Références Bibliographiques**

1. **Christian, P. 1993.** L'essentiel en physiologie respiratoire. Montpellier : Sauramps médical.
2. **Bousquet, J P, et al. 1999.** Comprendre la maladie asthmatique. s.l. : Masson. Vol. vol 15.
3. **. Doutreloux, Jp. 1998.** Physiologie et Biologie du sport. s.l. : édition Vigot, 1998. p. 230.
4. **Talbot, P. 1977.** Sport. santé et forme. Larousse , 191 pages.
5. **Melekian, B. 1981.** Infections des voies respiratoires supérieures. Encycl. Med. Paris pédiatrie. 404 pages.
6. **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:medecine. Congo: Université de Kalemie, 46 pages.
7. **Yelbeogo, D. 2001.** Complication aigue des angines en ORL en centre hospitalier national YalgadoOuedraogo. Thèse pour l'obtention du grade de docteur en médecine. Ouagadougou : Université de Ouagadougou, 114 pages.
8. **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/>.
9. **. Coulibaly, H. 2017.** Aspects épidémiocliniques des infections respiratoires aigue 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.
10. **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.
11. **. 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.
12. **. 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.
13. **. Berche, P, Gaillard, J-L et Simonet, M. 1988.** Les bactéries des infections humaines. Med. Sce .Flammarion-Paris. Pages: 527-533.
14. **. 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.

15. **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.
16. **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.
17. **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.
18. **Préfaut, C. 1993.** L'essentiel en physiologie respiratoire. Montpellier, Sauramps médical.
19. **Guenard, H et al. 1991.** Physiologie Humaine. Paris : édition Pradel, 1991. pp. p144-146.
20. **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.
21. **Sanogo, B. 2010.** Etude des infections respiratoires aiguës en milieu communautaire chez les enfants de moins de 5ans dans les régions de Kayes, Sikasso, Segou et Mopti. Thèse pour l'obtention de diplôme doctorat en Médecine. Bamako: l'Université de Bamako , 46 pages.
22. **E. DENEUVILLE, C. JEZEQUEL. (1982).** Infections respiratoires aiguës courantes de l'enfant. . Ed Masson Paris. p 23-41.
23. - **UNICEF. (2002).** Guide des Infections Respiratoires Aiguës. Comité National de Lutte contre les Infections Respiratoires Aiguës de l'Enfant. Directive technique. Alger .p17-65.
24. **Organisation mondiale de la Santé Genève (1997).** Prise en charge des infections respiratoires aiguës chez l'enfant. Guide pratique pour les soins ambulatoires p 9.
25. **PILLY E. (1994).** Maladies infectieuses. Ed Med. Sce .Flammarion-Paris. p 61-64.
26. - **AVRIL J.L, DABERNATH .MONTEIL H. (1992).** Bactériologie clinique. Ed Ellipse Paris.
27. **BERCHE P. GAILLARD J-L. SIMONET M. (1988).** Les bactéries des infections humaines. Med. Sce .Flammarion-Paris p527-533.
28. **MONNIER M. DENIS F.(2007).** Les Cocci Gram positif. In Bactériologie Médicale «Techniques usuelles » par Carbonnelle B. Denis F ,Marmonier A. ,Pinon G.et Vargues R. Ed SIMEP-Paris p105-116
29. - **SINGLETON P, SAINSBURY F. (1987).** Bactériologie. Ed Masson –Paris.p 147- 205.

30. **HORAUD T. (1982).**Streptococcaceae. In Bactériologie Médicale par Le Minor L, Veron M. Med .Sce. Flammarion –Paris p 528-549.
31. **BONCOT I, BERCHE P. (1992).** Le pneumocoque de sensibilité anormale à la pénicilline G. Med .Mal .Inf .Vol 22. p 833-836.
32. - **NAUCIEL. C. (2000).** Bactériologie médicale. Ed Masson Paris. p55-96.
33. **BERCHE P, PEROL Y. (1982).**Haemophilus. In Bacteriologie Médicale par le Minor L, Veron M. Med Sce .Flammarion –Paris p 347-359.
34. **PINON. P, DERRIENNIC. M, LOULERGUE J, MOINARD. D, PAPIN. S. (1987).** Les bacilles Gram négatif de culture ou de diagnostic difficile. In Bacteriologie Médicale «techniques usuelles» par Carbonelle B et Col. Ed SIMEP-Paris p 157-175.
35. **Le MINOR L, RICHARD C. MOLLARED H.H., BERCOVIER H., ALONSO J-M (1982).**Entérobactéries .In Bactériologie médicale par le Minor L. Veron M. Med. Sce. Flammarion –Paris .p240-315.
36. - **PROUST.J. (1983).** Les maladies respiratoires. Ed VIGOT –Paris. p16-23.
  
37. **BOULAHBAL. F (1994).** Microbiologie S1 clinique. Office des Publications Universitaire- Alger. p 27-31
38. - **ROUSSEL-DELVALLE Z.M. (2001).** Bactérie multi- résistantes, doit-on rester optimiste? Feuille de biologie. Vol XXXXII, 238 p 9-12.
39. **FAUCHERE.J.L. (1997).**Bacteriofiches Techniques en bactériologie clinique, l'antibiogramme. Ed Ellipses, p 30-52.
40. **KEDJET. L.** Pédiatrie –cours de B.E.O. Office des Publications UniversitaireAlger.p318-324.
41. **Organisation mondiale de la Santé. 2019.** Le tabac et le corps humain.
42. **Alghounaim, M. 2017.** Diagnostic Yield and Clinical Impact of Routine Cell Culture for Respiratory Viruses among Children with a Negative Multiplex RTPCR Result. Journal of Clinical Virology: The Official Publication of the Pan American Society for Clinical Virology94 (2017): 107-9. [En ligne]. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2017.07.015>.
43. **Ghebreyesus, TedrosAdhanom. 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.
44. **Tristan, V. 2018.** Pourquoi le froid favorise certaines maladies. Le figaro santé. [En ligne] 26 février 2018. [Citation : 10 août 2020.] <https://ampsante.lefigaro.fr/actualite/2013/01/14/19697-pourquoi-froid-favorise-certainesmaladies>.
45. **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.

46. **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.
47. **Li, M, Pan, P et Hu, C. 2013.** Pathogen distribution and antibiotic resistance for hospital aquired pneumonia in respiratory medicine intensive care unit.J Cent. South. Univ. (Med Sci). 38: 1672-7347.
48. **Zriyra, N. 2013.** Profil épidémiologique des bactéries responsable des infections respiratoires basses a l'exception de mycobactéries diagnostiquées au CHU IBN SINA du Rabat. Thèse de rcherche pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Rabat: université Mohammed V - Souissi, 127 pages.
49. **Collège des Enseignants de Médecine Infectieuse et Tropicale. 2003.** Infection à BGN. LE POPI. 8e édition. 2003, Pages : 126-130.
50. **UNICEF. 2002.** Guide des Infections Respiratoires Aiguës. Comite National de Lutte contre les Infections Respiratoires Aiguës de l'Enfant. Directive technique. Alger : s.n., 2002. pp. pages: 17-65.
51. **Ramoul, A, et al. 2013.** Phenotypic and genotypic characterization of clinical multidrug resistanAcinetobacterbaumanni from Algerian intensive care units. Afr.J.Microbiol.Res.7:868-874.
52. **Yahiaoui, N et Ourari, S. 2017.** La résistance aux antibiotiques dans les infections respiratoires basses bactériennes en milieu hospitalier cas du CHU KhellilAmrane 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.
53. **Djouabi, B et Kalem, L. 2020.** Prévalence des infections respiratoires d'origine bactérienne au nivau de CHU Mustapha Bacha.