

Remerciements

Nos remerciements les plus vifs vont à notre promoteur, P^r Bouazza Belaid, pour sa confiance, sa bienveillance et ses précieux conseils tout au long de la réalisation de ce projet. Nous lui exprimons également notre gratitude pour toutes les opportunités qu'il nous a offertes.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre co-promoteur, M^r Sadi Salim, pour ses conseils pertinents, sa formation exceptionnelle et enrichissante en microbiologie. Son soutien et son expertise ont été inestimables tout au long de ce projet.

Nous adressons également nos sincères remerciements à toute l'équipe de recherche du P^r Bouazza pour leur soutien et en particulier à M^{elle} Ramdane Cherif Meriam pour son aide dans le domaine des statistiques.

Nos remerciements les plus sincères vont au P^r Abdellaziz pour nous avoir généreusement permis d'accéder aux services de pneumologie.

Nous tenons également à remercier tous les membres de jury qui nous font l'honneur d'examiner ce travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude envers tous les patients asthmatiques qui ont participé avec bienveillance à cette étude. Nous tenons également à remercier chaleureusement le personnel de santé du service de pneumologie de la polyclinique de la Nouvelle Ville et du CHU Belloua de Tizi-Ouzou pour leur disponibilité et leur soutien tout au long de notre stage.

Merci.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail,

À mes chers parents, cette réussite n'aurait pas été possible sans votre soutien inestimable, votre amour, vos sacrifices et vos encouragements. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir aidé à atteindre ce jour.

À ma sœur Amel pour ses conseils, son soutien et son amour.

À mes frères Mourad, Aziz, Samir qui ont toujours été là pour me guider et m'encourager.

À mon grand-père Ahmed, qui m'a toujours encouragé à persévérer. Même si tu n'es plus là, je sais que tu es fier de moi.

À ma tante Nana, ma grand-mère, ma cousine Hassina et à toute ma famille pour leur soutien constants.

À mes amies, Ania, Celia, Lili, Rayane et Arezki qui ont rendu ce parcours plus agréable.

À Monsieur Sadi, pour son aide, sa présence constante tout au long de ce projet et la précieuse formation qu'il nous a offerte.

À mon trinôme Ouarda et Chanele, votre énergie et votre motivation rendent notre travail si enrichissant, que notre collaboration continue à être aussi inspirante et amusante.

À toutes les personnes ayant, de près ou de loin, apporté leur aide à la réalisation de ce projet.

Lydia

Dédicace

Je dédie ce modeste travail,

À mes très chers parents, ce mémoire est autant le vôtre que le mien car vos sacrifices et vos encouragements ont été les piliers de mon parcours.

À mon oncle Malik, qui occupe une place très spéciale dans mon cœur.

À ma petite sœur Sarah, merci d'être toujours présente dans les moments difficiles. Ta présence et ton soutien m'ont été d'un grand réconfort.

À mes grands-parents, pour leur sagesse et leurs encouragements constants.

À mes tantes chéries et leurs époux, pour leur affection et leur soutien. Vous avez tous contribué à mon épanouissement personnel et académique.

À toute ma famille, j'ai la chance d'avoir une famille intellectuelle qui m'a toujours encouragé et soutenu dans mes études.

À mes chères amies Maeva, Assia et Souad, merci infiniment pour votre soutien et vos encouragements tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon trinôme Lydie et ouarda pour votre patience, votre courage et votre sens de responsabilité tout au long de notre parcours universitaire. Merci pour votre soutien indéfectible et votre collaboration précieuse.

Je tiens également à exprimer ma plus profonde gratitude envers tous mes enseignants. Vos conseils et votre enseignement ont été essentiels à ma réussite.

Je tiens à exprimer ma gratitude la plus sincère à Monsieur Sadi Salim, dont l'aide précieuse, la formation rigoureuse et les nombreux conseils ont été essentiels à la réalisation de ce mémoire.

Enfin, je remercie chaleureusement tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet.

Chanele

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À mes chers parents,

*Votre soutien indéfectible et vos précieux conseils ont toujours été ma source d'inspiration.
Merci de m'avoir offert les fondations sur lesquelles je bâtis mes rêves.*

À ma sœur Lynda,

Pour ta complicité et ta bienveillance, qui rendent chaque moment partagé inoubliable. Tu es mon ancre et ma plus grande supportrice.

À ma grand-mère

Pour tes prières, tes histoires inspirantes et ton amour éternel, je suis reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour nous.

À mes tantes, ainsi que toute ma famille,

Pour votre soutien et votre amour, qui m'ont appris à voir le monde avec bienveillance et affection.

À mes amis,

Pour votre amitié indéfectible et votre soutien inconditionnel. Vous avez apporté de la joie et de la légèreté dans ce parcours parfois tumultueux.

À mon triôme Lydia et Chanele,

Pour ces heures de travail passionné, de rires et de défis relevés ensemble. Votre détermination et enthousiasme ont été essentiels à la réussite de ce projet.

À Monsieur Sadi,

Je souhaite exprimer ma profonde reconnaissance à Mr Sadi, dont le soutien inestimable, la formation approfondie et les nombreux conseils ont été déterminants dans l'aboutissement de ce mémoire.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce

Projet soit possible, je vous dis merci.

Ouarda

Liste des abréviations

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

ABPA : Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique

AX: Amoxicilline

AM : Ampicilline

ADH : Décarboxylation de l'acide aminé arginine par l'arginine dihydrolase

AMY : Fermentation de l'amygdaline

BDLA : Bronchodilatateurs beta-2 mimétiques de longue durée d'action

BDAR : Bronchodilatateurs beta-2 mimétiques à action rapide

CVF : Capacité vitale forcée

CSI : Corticostéroïdes inhalés

CSO : Corticostéroïdes oraux

CDC : Centre de contrôle et de prévention des maladies

CMI: Concentration minimale inhibitrice

CN: Gentamicine

COT: Cotrimoxazole (sulfaméthoxazole/Tirméthoprime)

CTX : Cefotaxime

CP : *Clamydophila pneumoniae*

CIT : Utilisation du citrate comme seule source de carbone

DEP : Débit expiratoire de pointe

FC ϵ RI : Récepteur de haute affinité

GM-CSF : Facteur stimulant la formation des colonies degranulocyte-macrophage

GNO : Gélose nutritive ordinaire

GEL : Test de production de l'enzyme gélatinase qui liquéfie la gélatine

GLU : Fermentation du glucose

H₂S : Production de sulfure d'hydrogène

IL: Interleukine

IgE : Immunoglobulines E

ILC2 : Cellules lymphoïdes innées de type 2

IND : Test Indole

INO : Fermentation de l'inositol

LDC : Décarboxylation de l'acide aminé lysine par la lysine décarboxylase

MAN : Fermentation du mannose

MEL : Fermentation du mélibiose

MP : *Mycoplasma pneumoniae*

ONPG : Test de l'enzyme β -galactosidase

ODC : Décarboxylation de l'acide aminé ornithine par l'ornithine décarboxylase

RHA : Fermentation du rhamnose

SOR : Fermentation du sorbitol

SAC : Fermentation du saccharose

Th2 : Lymphocytes T helper de type 2

TSLP : Lymphopoïétine stromale thymique

URE : Test de l'enzyme uréase

VP : Test de Voges-Proskauer pour la détection de l'acétoïne (acétylméthylcarbinol) produite par fermentation du glucose

VEMS1 : Vitesse expiratoire maximale en une seconde

Liste des figures

Figure 1. Vue générale de l'appareil respiratoire	3
Figure 2. Mécanismes de transfert horizontal	21
Figure 3. Méthode d'échantillonnage par écouvillon à partir du téléphone portable.....	25
Figure 4. Technique d'ensemencement sur les deux milieux de culture par l'écouvillon	26
Figure 5. Galerie API 20E et ses révélateurs.....	30
Figure 6. Répartition des patients interrogés selon le sexe	32
Figure 7. Répartition des patients interrogés selon le stade de sévérité d'asthme	33
Figure 8. Type de téléphones portables utilisés par les participants	34
Figure 9. Répartition des patients interrogés selon A) la fréquence d'utilisation et B) le moyen de nettoyage du téléphone portable	35
Figure 10. Répartition des patients interrogés selon le partage de téléphone portable au quotidien.....	36
Figure 11. Répartition des patients interrogés selon les symptômes d'irritation des voies respiratoires en utilisant le téléphone portable	36
Figure 12. Répartition des malades selon le stade contrôle de leur asthme	37
Figure 13. Répartition des malades selon le médicament d'urgence pris en cas d'une crise d'asthme	38
Figure 14. Lien entre le contrôle d'asthme et les infections bronchiques	39
Figure 15. Exemple illustrant le résultat d'ensemencement de l'échantillon du 10 ^{ème} patient	42
Figure 16. Résultat d'isolement de la 1 ^{ère} colonie de l'échantillon 10 sur gélose nutritive ordinaire	43
Figure 17. Observation macroscopique de la 1 ^{ère} colonie isolée de l'échantillon 10 sur milieu GNO sous la loupe binoculaire au grossissement X20	43
Figure 18. Résultat d'isolement de la 2 ^{ème} colonie de l'échantillon 10 sur gélose nutritive ordinaire	43
Figure 19. Observation macroscopique de la 2 ^{ème} colonie isolée de l'échantillon 10 sur milieu GNO sous la loupe binoculaire au grossissement X20	43

Figure 20. Exemple de l'observation microscopique des bacilles longs en chainettes en présence des spores isolé du 10 ^{ème} patient au grossissement X1000 après coloration de Gram.....	47
Figure 21. Résultats du test de la catalase	49
Figure 22. Identification, par l'APi 20E, de <i>Virgibacillus patothenius</i> de l'échantillon 10 .	51
Figure 23. Répartition des stades de sévérité chez les participants hospitalisés	53
Figure 24. Durée d'hospitalisation des participants	54
Figure 25. Répartition des participants hospitalisés selon la prise d'antibiotiques.....	54
Figure 26. Répartition des participants selon A) la fréquence de nettoyage de leurs téléphones portables ainsi que B) le moyen utilisé	55
Figure 27. Répartition des participants selon la présence/absence de contamination par A) le genre <i>Bacillus</i> et B) le genre <i>staphylococcus</i> sur leurs téléphones portables	56

Liste des tableaux

Tableau 1. Lecture de la galerie API 20E	30
Tableau 2. Corrélations entre le score d'ACT, l'âge des patients asthmatiques, la durée de possession de leur téléphone et le moment de l'apparition de l'asthme.....	41
Tableau 3. Résultats de contamination des téléphones portables échantillonnés	42
Tableau 4. Exemples de quelques résultats de repiquage et de l'observation macroscopique des colonies isolées chez les patients asthmatiques hospitalisés.....	43
Tableau 5. Critères macroscopiques des bactéries isolées des téléphones portables des asthmatiques adultes hospitalisés	44
Tableau 6. Résultats de l'observation microscopique des bactéries isolées	46
Tableau 7. Résultats de la recherche de l'enzyme « Catalase » dans les 21 souches isolées.	48
Tableau 8. Résultat global des plaques API20E, de 21 souches isolées	49
Tableau 9. Résultat global du profil d'antibiorésistance en pourcentage	52

Table des matières

Remerciement

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction générale

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : Notions de base sur la maladie de l'asthme

1. Généralités sur l'appareil respiratoire	3
2. Microbiote et asthme	4
3. Asthme	4
3.1.Définition de l'asthme	4
3.2.Stades d'asthme selon la sévérité	5
4. Phénotypes de l'asthme	5
4.1.Asthme allergique (début précoce).....	5
4.2.Asthme non allergique (début tardif)	6
5. Physiopathologie de l'asthme	6
5.1.Inflammation des voies aériennes	6
5.1.1. Inflammation de type 2	6
5.1.2. Inflammation non type 2	7
5.2.Hyperréactivité bronchique	7
5.3.Remodelage bronchique	8
6. Examens de diagnostic d'asthme	8
6.1.Spirométrie	8
6.2.Mesure de débit expiratoire de pointe (DEP)	8
6.3.Radiographie thoracique	9
6.4.Concentration d'oxyde nitrique expiré fractionné (FeNO)	9
6.5.Diagnostic allergologique	9
6.5.1. Tests cutanés	10
6.5.2. Dosage des IgE spécifiques	10
7. Traitement de l'asthme	10
7.1.Médicaments de fond	10
7.1.1. Corticostéroïdes inhalés	10
7.1.2. Bronchodilatateurs Bêta-2 mimétiques de longue durée d'action	11
7.1.3. Combinaisons de (CSI) et de bronchodilatateurs Bêta-2 mimétiques de longue durée d'action (BDLA)	11
7.1.4. Antileucotriènes	11
7.1.5. Anticholinergique.....	11
7.1.6. Biothérapie	11

7.2.Médicaments de crise	12
7.2.1. Bromure d'ipratropium inhalé	12
7.2.2. Bronchodilatateurs Bêta-2 mimétiques à action rapide sous forme inhalée	12
7.2.3. Bronchodilatateurs Bêta-2 mimétiques à action rapide en nébulisation	12
7.2.4. Corticostéroïdes oraux.....	13

Chapitre 02 : Infections respiratoires et exacerbation d'asthme

1. Description de l'exacerbation.....	14
2. Facteurs déclenchant l'exacerbation de l'asthme.....	14
2.1.Pollution domestique	14
2.2.Pollution atmosphérique.....	14
2.3.Pollution professionnelle.....	14
3. Traitement de l'exacerbation d'asthme	14
3.1.Bronchodilatateurs	15
3.1.1. Bêta-2-mimétiques d'action rapide	15
3.1.2. Anticholinergiques	15
3.2.Corticothérapie systémique	15
3.3.Oxygénothérapie	15
3.4.Macrolides	16
4. Impacts des infections respiratoires sur le développement et l'exacerbation d'asthme	16
4.1.Infections bactériennes	16
4.2.Infections fongiques	18

Chapitre 03 : Téléphone portable vecteur de pathogènes

1. Généralités sur les téléphones portables	19
2. Contamination microbienne des téléphones portables	19
3. Importance de l'étude du profil d'antibiorésistance.....	19
3.1.Résistance aux antibiotiques	19
3.2.Transfert vertical des gènes.....	20
3.3.Transfert horizontal des gènes.....	21

Chapitre 04 : Caractérisation de la flore microbienne pathogène portée par les téléphones portables sur l'exacerbation de l'asthme

Partie expérimentale

Partie 01 : Étude épidémiologique

1. Étude épidémiologique.....	22
-------------------------------	----

Partie 02 : Étude microbiologique.

1. Matériel et méthode	23
------------------------------	----

1.1. Matériel	23
---------------------	----

1.1.1. Matériel non biologique	23
--------------------------------------	----

1.1.2. Matériel biologique	24
----------------------------------	----

1.2. Méthode.....	24
-------------------	----

1.2.1. Pré prélèvement.....	24
-----------------------------	----

1.2.2. Prélèvement	25
--------------------------	----

1.2.3. Ensemencement.....	25
---------------------------	----

1.2.4. Isolement	26
------------------------	----

1.2.5. Identification morphologique	26
---	----

1.2.5.1. Identification macroscopique	26
---	----

1.2.5.2. Identification microscopique	26
---	----

1.2.6. Mise en évidence d'enzyme de la catalase.....	28
--	----

1.2.7. Identification biochimique par la Galerie API20E.....	28
--	----

1.2.8. Étude de la sensibilité aux antibiotiques	31
--	----

2. Résultats et discussion.....	32
---------------------------------	----

2.1. Résultats de l'enquête épidémiologique	32
---	----

2.1.1. Informations générales sur l'asthmatique	32
---	----

2.1.2. Habitudes d'utilisation du téléphone portable chez l'asthmatique.....	33
--	----

2.1.3. Contrôle d'asthme	37
--------------------------------	----

2.1.4. Exacerbation d'asthme chez les patients interviewés	38
--	----

2.1.5. Relation du téléphone portable avec la sévérité de l'asthme	38
--	----

2.1.6. Corrélation entre le score d'ACT des participants et leurs âges	40
--	----

2.2. Résultats de l'étude microbiologique	42
---	----

2.2.1. Résultats d'ensemencement de tous les échantillons prélevés.....	42
---	----

2.2.2. Résultats de l'isolement des colonies et des observations macroscopiques.....	43
--	----

2.2.3. Résultats de la recherche de l'enzyme « Catalase ».....	48
--	----

2.2.4. Résultats d'identification de la galeri API 20 E.....	49
--	----

2.2.5. Résultats des antibiogrammes	51
---	----

2.2.6. Résultats de l'analyse statistique.....	53
--	----

2.2.7. Corrélations	57
---------------------------	----

2.3. Discussion.....	58
----------------------	----

Conclusion générale	61
---------------------------	----

Références bibliographiques

ANNEXES

RÉSUMÉ

Contexte :

L'asthme est une maladie chronique caractérisée par une inflammation et une hyper réactivité bronchique qui peut être exacerbée par plusieurs facteurs notamment les infections respiratoires virales, bactériennes et fongiques. Les téléphones portables peuvent servir de vecteurs pour ces infections, augmentant ainsi le risque d'aggravation de cette maladie.

Objectif :

Les objectifs de cette étude étaient : i) d'établir les profils cliniques et comportementaux des patients asthmatiques utilisant des téléphones portables ; ii) d'isoler et d'identifier les germes microbiens présents sur ces appareils chez des patients hospitalisés ; et enfin, iii) de déterminer les profils d'antibiorésistance des germes isolés.

Méthodes.

Cette étude prospective, est réalisée sur des patients asthmatiques adultes sur 70 participants ayant complété un questionnaire, 10 étaient hospitalisés pour des crises d'asthme au CHU de Tizi-Ouzou (Belloua). Des données cliniques sont extraites de leurs dossiers médicaux, et une analyse microbiologique est effectuée sur leurs téléphones. La sensibilité aux antibiotiques des germes identifiés a été examinée. L'analyse statistique est effectuée avec le logiciel SPSS 25.

Résultats.

L'enquête épidémiologique montre que la sévérité et le mauvais contrôle d'asthme sont liés et que les infections exacerbent la maladie conduisant à des hospitalisations ($p = 0.001$). D'autre part, quinze espèces bactériennes sont isolées à partir de téléphones portables des asthmatiques hospitalisés notamment *Staphylococcus simulans* (30%), *Staphylococcus aureus* (20%), *Staphylococcus haemolyticus* (20%), *Staphylococcus xylosus* (10%), *Bacillus cereus* (10%) et *Aneurinbacillus aneurinilyticus* (10%). La présence du genre *Staphylococcus* est associée à la fréquence de nettoyage du téléphone et *S.aureus* à la gravité de l'asthme. De plus, la présence de *S. simulans* ($p = 0,002$), *S. xylosus* ($p = 0,041$) et *A. aneurinilyticus* ($p = 0,041$) est corrélée à la durée d'hospitalisation. Enfin, ces isolats présentent également une résistance élevée à la cefotaxime (95,24%) et à l'ampicilline (80,75%).

Conclusion.

Le téléphone portable constitue un véritable réservoir de microbes, et en particulier de bactéries pathogènes, pouvant favoriser la propagation des infections contribuant ainsi à l'exacerbation de l'asthme, ce qui indique donc l'importance des mesures d'hygiène pour la réduction des risques associés à l'utilisation de ce dispositif.

Mots-clés : Asthme, exacerbation, infections respiratoires, téléphone portable, bactéries, propagation.

ABSTRACT

Context:

Asthma is a chronic disease characterized by inflammation and bronchial hyperreactivity, which can be exacerbated by several factors, including viral, bacterial, and fungal respiratory infections. Mobile phones can serve as vectors for these infections, thereby increasing the risk of worsening this disease.

Objective:

The objectives of this study were: i) to establish the clinical and behavioral profiles of asthmatic patients using mobile phones; ii) to isolate and identify microbial germs present on these devices in hospitalized patients; and iii) to determine the antibiotic resistance profiles of the isolated germs.

Methods.

This prospective study was conducted on adult asthmatic patients. Out of 70 participants who completed a questionnaire, 10 were hospitalized for asthma attacks at the Tizi-Ouzou University Hospital (Belloua). Clinical data were extracted from their medical records, and a microbiological analysis was performed on their phones. The antibiotic sensitivity of the identified germs was examined. Statistical analysis was performed using SPSS 25 software.

Results.

The epidemiological survey shows that the severity and poor control of asthma are related, and infections exacerbate the disease, leading to hospitalizations ($p = 0.001$). Additionally, fifteen bacterial species were isolated from the mobile phones of hospitalized asthmatics, including *Staphylococcus simulans* (30%), *Staphylococcus aureus* (20%), *Staphylococcus haemolyticus* (20%), *Staphylococcus xylosus* (10%), *Bacillus cereus* (10%), and *Aneurinibacillus aneurinilyticus* (10%). The presence of the *Staphylococcus* genus is associated with the frequency of phone cleaning, and *S. aureus* with the severity of asthma. Furthermore, the presence of *S. simulans* ($p = 0.002$), *S. xylosus* ($p = 0.041$), and *A. aneurinilyticus* ($p = 0.041$) is correlated with the duration of hospitalization. Finally, these isolates also show high resistance to cefotaxime (95.24%) and ampicillin (80.75%).

Conclusion.

The mobile phone constitutes a real reservoir of microbes, particularly pathogenic bacteria, which can promote the spread of infections, thereby contributing to the exacerbation of asthma. This indicates the importance of hygiene measures to reduce the risks associated with the use of this device.

Keywords: Asthma, exacerbation, respiratory infections, mobile phone, bacteria, spread.

Introduction générale

Introduction générale

L'asthme, affectant plus de 300 millions de personnes à l'échelle mondiale, représente l'une des maladies chroniques les plus courantes et constitue un enjeu majeur de la santé publique car sa prévalence ne cesse d'augmenter (Bousquet et *al.*, 1999).

Cette pathologie se caractérise par une inflammation chronique des voies aériennes, entraînant une obstruction réversible, une hyperréactivité bronchique et des symptômes respiratoires tels que l'essoufflement, les sifflements, la toux et une sensation d'oppression thoracique (Sanchez, 2015). Ces symptômes sont liés à une variabilité du débit expiratoire, ce qui signifie une difficulté respiratoire due à une bronchoconstriction (rétrécissement des voies respiratoires), un épaississement de la paroi bronchique (Arnal, 2023), une inflammation avec œdème et à une production de mucus, déclenchant ainsi une crise d'asthme (Sanchez, 2015).

L'exacerbation d'asthme est caractérisée par une augmentation significative des symptômes respiratoires et par une chute du débit expiratoire (Mommens et *al.*, 2004). Elle peut être déclenchée par l'exposition à plusieurs facteurs notamment le tabac, les infections respiratoires (virales et bactériennes) et les allergènes. De plus, la combinaison de plusieurs de ces facteurs exerce une action synergique sur l'inflammation bronchique, augmentant ainsi le risque d'exacerbation (Cavaillès et *al.*, 2008).

La perturbation du microbiome peut entraîner la transmission de microbes vers d'autres parties du système respiratoire, au-delà des zones locales, provoquant ainsi des infections respiratoires (Santacroce et *al.*, 2020). Ces infections peuvent influencer le développement et la gravité de l'asthme chez les individus asthmatiques et/ou non asthmatiques prédisposés (Guilbert et Denlinger, 2010). Près de 20 % des exacerbations d'asthme sont déclenchées par des infections causées par des bactéries atypiques comme *Chlamydomphila pneumoniae* et *Mycoplasma pneumoniae* (Montani et *al.*, 2010). De plus, les bactéries typiques notamment *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pneumoniae* peuvent également induire des exacerbations en colonisant et infectant les voies aériennes (Earl et *al.*, 2015).

L'avancée technologique et le développement dans le domaine des télécommunications ont fait du téléphone portable l'outil technologique indispensable de la vie professionnelle et sociale. L'utilisation des téléphones se produit souvent dans les hôpitaux, par les patients, les visiteurs et les travailleurs de la santé, et c'est l'un des environnements où les infections nosocomiales sont les plus répandues (Akinyemi et *al.*, 2009). Par ailleurs, plusieurs études

internationales ont démontré que les téléphones mobiles contribuent à la propagation des germes pathogènes et des infections nosocomiales (Olsen et *al.*, 2020).

À notre connaissance, aucune étude n'a encore été réalisée en Algérie sur ce sujet, en particulier sur une population d'asthmatiques. Dans le cadre de cette recherche, nous allons mener une enquête épidémiologique auprès des patients asthmatiques hospitalisés et en consultation. Elle sera suivie d'une analyse de la flore microbienne présente sur les téléphones portables (classiques et smartphones) des asthmatiques hospitalisés. Les objectifs de cette étude sont:

- ❖ Déterminer les profils cliniques et comportementaux liés à l'utilisation des téléphones portables par les patients asthmatiques ;
- ❖ Isoler, et identifier les germes microbiens portés sur ces téléphones chez des asthmatiques hospitalisés ;
- ❖ Evaluer les corrélations entre la présence de pathogènes avec quelques données cliniques ;
- ❖ Déterminer les profils d'antibiorésistance des germes identifiés.

Synthèse bibliographique

*Chapitre 01 : Notions de base sur la
maladie de l'asthme*

1. Généralités sur l'appareil respiratoire

Lors de l'inhalation, l'air pénètre par les voies respiratoires supérieures (la bouche et le nez), avant de passer par la gorge (oropharynx et pharynx), puis atteindre le larynx, la trachée, et enfin les poumons (figure 1). Ceux-ci se trouvent dans la cage thoracique, qui est protégée par les côtes et recouverte d'une membrane appelée plèvre. La trachée agit comme le tronc de l'arbre, tandis que les bronches constituent ses premières ramifications, suivies des bronches lobaires, des bronches segmentaires, des bronchioles, et enfin des alvéoles pulmonaires, qui correspondent aux feuilles de l'arbre. Les alvéoles, de petits sacs, possèdent des parois tapissées de vaisseaux capillaires (Meulemans, 2021).

Systeme respiratoire

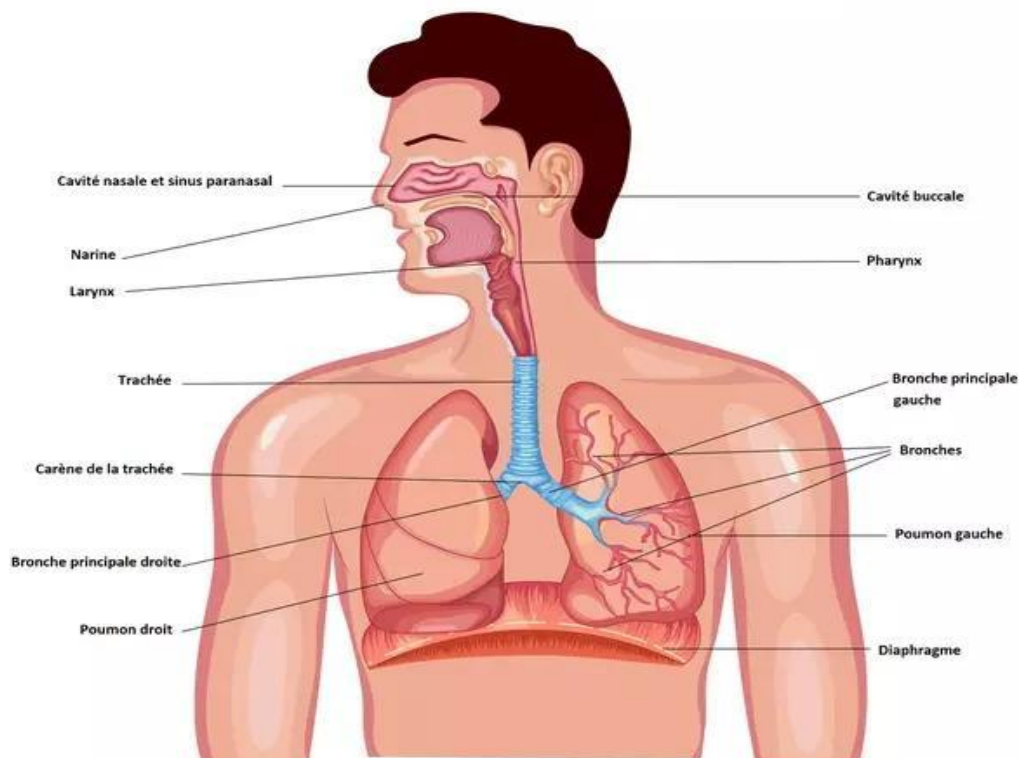


Figure 1. Vue générale de l'appareil respiratoire.

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2678011-poumon-anatomie-schema-role-maladies-examens-specialiste/>

2. Microbiote et asthme

Les microbiotes sont des communautés de micro-organismes qui constituent un biome incluant les virus, les champignons et les bactéries. Les microbiotes bactériens sont les plus étudiés en raison de l'existence d'outils adaptés, tels que le séquençage 16S. Ces microbiotes se retrouvent dans diverses régions de l'organisme, notamment au niveau des poumons, des intestins et de la peau (Dijoux, 2022).

Chez les individus sains, il se caractérise par une faible densité et une grande diversité de colonies bactériennes. En revanche, lors de conditions pathologiques notamment les infections, cette diversité et cette densité sont perturbées (Santacroce et *al.*, 2020).

Le microbiome revêt une importance majeure dans le développement de diverses pathologies, notamment l'asthme. Les progrès réalisés dans le domaine de la métagénomique offrent la possibilité d'examiner la composition microbienne des poumons ainsi que son influence sur les maladies pulmonaires chroniques (Sullivan et *al.*, 2016).

La perturbation du microbiome pulmonaire favorise les infections chez tous les individus. Par ailleurs, l'inflammation pulmonaire due à une infection durant l'enfance est liée au développement ultérieur de l'asthme chez les personnes ayant une prédisposition génétique (Santacroce et *al.*, 2020).

3. Asthme

3.1. Définition de l'asthme

L'asthme est une maladie très ancienne et le terme « asthme » est à l'origine dérivé d'un mot grec ancien aazéine, qui signifie « haleter » (Alhassan et *al.*, 2016).

Cette maladie hétérogène, est caractérisée par une inflammation chronique et une hyperréactivité des voies respiratoires. Elle se manifeste par des symptômes respiratoires, tels que des sifflements, un essoufflement, une sensation de pression thoracique et de la toux, qui varient au fil du temps et en intensité, accompagnés d'une restriction variable du flux d'air à l'expiration (GINA, 2024).

L'asthme se caractérise par une obstruction rapide des voies aériennes entraînant une bronchoconstriction, une inflammation et une production de mucus. Cela rend le passage de l'air difficile provoquant une crise d'asthme. Les symptômes sont souvent épisodiques et sont déclenchés par des allergènes (comme les pollens et les acariens), des irritants (produits ménagers, pollution), des infections respiratoires ou la fumée de tabac (Sanchez, 2015).

3.2. Stades d'asthme selon la sévérité

L'asthme peut être classé en quatre stades selon les niveaux de sévérité :

- Asthme intermittent : crises brèves et absence de symptôme entre les crises ;
- Asthme persistant léger : crises pouvant retentir sur l'activité et le sommeil ;
- Asthme persistant modéré : symptômes quotidiens, retentissant sur l'activité et le sommeil ;
- Asthme persistant sévère : symptômes permanents, crises fréquentes, activité physique limitée (Com-Ruelle et *al.*, 2000).

4. Phénotypes de l'asthme

Un phénotype est l'ensemble des caractéristiques observables chez un individu, résultant de l'expression de ses gènes et de l'interaction avec son environnement, et pouvant évoluer au fil du temps ou en réponse à des facteurs environnementaux (Begne et Chanez, 2015; Nair et *al.*, 2012).

4.1. Asthme allergique (début précoce)

L'asthme allergique représente le phénotype le plus prévalent de l'asthme. En effet, environ 80 % des cas d'asthme chez les enfants et plus de 50 % des cas chez les adultes peuvent inclure une composante allergique. Cette forme d'asthme est rare au cours de la première année de vie, car la sensibilisation aux aéroallergènes ne survient généralement qu'à partir de l'âge de deux ans (Akar-Ghibril et *al.*, 2020).

Ce phénotype se manifeste suite à une réaction allergique à des allergènes spécifiques tels que le pollen, les acariens, etc. Chez les individus atopiques, l'exposition à un allergène induit une production excessive d'immunoglobulines spécifiques E (IgE) qui se lient aux cellules impliquées dans le processus inflammatoire (Kaufman, 2011). L'exposition aux aéroallergènes est considérée comme l'un des principaux facteurs déclencheurs de l'inflammation dans l'asthme allergique (Jones et *al.*, 2018).

4.2. Asthme non allergique (début tardif)

L'asthme non atopique est moins fréquent que l'asthme extrinsèque, représentant environ 10 % de tous les asthmatiques (Barnes, 2009). Il est déclenché par des infections des voies aériennes, des expositions à la fumée de tabac, l'air froid et certains médicaments tels que les AINS (Padem et Saltoun, 2019).

L'asthme intrinsèque se caractérise par l'absence de tests cutanés positifs aux allergènes et un manque d'IgE spécifiques. Cependant, les superantigènes microbiens produits dans les voies respiratoires peuvent induire la production d'IgE spécifiques (Barnes, 2009).

L'asthme à début tardif est diagnostiqué lorsque les symptômes de la maladie apparaissent pour la première fois à l'âge adulte (De Nijs et *al.*, 2013). Il peut être subdivisé en deux catégories : en asthme qui se développe à la fin de l'adolescence ou au début de la vingtaine, et en asthme commençant après l'âge de 40 ans (Busse et *al.*, 2020).

5. Physiopathologie de l'asthme

5.1. Inflammation des voies aériennes

L'asthme est généralement défini par le statut atopique, les taux sériques d'immunoglobuline E totale (IgE) et d'éosinophiles sanguins (Lin et *al.*, 2013).

L'inflammation des voies respiratoires inférieures résulte très probablement d'une combinaison de la prédisposition génétique, de l'expositions environnementales et éventuellement d'altérations du microbiome (Mims, 2015); est déclenchée soit par des stimuli allergiques (p. ex., pollens, moisissures, animaux et acariens) ou des déclencheurs non allergiques (p. ex., air froid, exercice et fumée de tabac) (Alhassan et *al.*, 2016).

5.1.1. Inflammation de type 2

5.1.1.1. Lors du premier contact avec l'allergène (sensibilisation)

L'activité enzymatique de celui-ci endommage les cellules épithéliales pulmonaires et active les cellules dendritiques présentatrices d'antigènes. Ces cellules migrent aux lymphocytes T CD4+ naïfs pour les activer (Gauvreau et *al.*, 2015; Laffont et *al.*, 2018) favorisant leur différenciation en lymphocytes Th2 (Berger, 2023), grâce aux alarmines dérivées de l'épithélium (l'IL-25, l'IL-33 et la TSLP) (Kaur et Chupp, 2019).

Les cellules Th2 produisent une variété de cytokines, dont IL-4, IL-5, IL-9 et IL-13 (Akar-Ghibril et *al.*, 2020).

L'IL-4 stimule les lymphocytes B pour la production d'IgE spécifiques (Berger, 2023).

5.1.1.2. Après un deuxième contact avec le même allergène

Les IgE se lient à des récepteurs de haute affinité (FcεRI) situés à la surface des mastocytes et des basophiles (Berger, 2023; Gauvreau et *al.*, 2015). Ce qui va entraîner la libération de médiateurs inflammatoires, tel que l'histamine qui déclenchent les symptômes d'allergie (Kaur et Chupp, 2019).

Ensuite, IL-5 et IL-13 et le GM-CSF libéré respectivement par les lymphocytes et mastocytes recrutent et active les éosinophiles de la moelle osseuse contribuant à une hyperréactivité bronchique (Bousquet et *al.*, 2000; Laffont et *al.*, 2018).

Les cellules lymphoïdes innées de type 2 (ILC2) pourraient faciliter l'éosinophilie indépendamment d'une réponse médiée par les lymphocytes T helper de type 2 (Th2). Elles répondent de manière similaire aux cellules Th2 en termes de production de cytokines et d'activation par les alarmines dérivées de l'épithélium (Kaur et Chupp, 2019).

5.1.2. Inflammation non type 2

L'inflammation non-type 2 est caractérisée par l'absence d'allergie et d'éosinophiles impliquant d'autres cytokines comme l'IL-17, l'IL-23 et l'IL-8. Les principaux acteurs de cette inflammation sont les lymphocytes Th17, les neutrophiles, les paucigranulocytes et les mastocytes (Kaur et Chupp, 2019). Il est bien décrit chez les adultes souffrant d'un asthme sévère non allergique (Bush, 2019).

Il est recommandé de se faire vacciner contre les pathogènes respiratoires, d'arrêter de fumer et de perdre du poids (pour les personnes asthmatiques obèses), car les options de traitement pour l'asthme non T2 sont limitées. En effet, cet asthme est résistant aux corticostéroïdes et aux traitements biologiques, qui sont efficaces dans le cas de l'asthme T2 (Hudey et *al.*, 2020).

5.2. Hyperréactivité bronchique

L'asthme est caractérisé par l'hyperréactivité bronchique, dont l'intensité est souvent liée à la gravité de la maladie. Cette hyperréactivité se manifeste par une prédisposition excessive à la bronchoconstriction, c'est-à-dire à la contraction des muscles lisses et au rétrécissement des bronches en réponse à divers stimuli. Ces mêmes changements au niveau de la paroi sont associées soit à une inflammation des voies respiratoires soit à un remodelage bronchique (Gillissen et Paparoupa, 2015; Mihalache et Fitting, 2014).

5.3. Remodelage bronchique

L'inflammation chronique s'accompagne souvent d'un remodelage des tissus qui est comme une adaptation aux blessures par des changements structuraux et propriétaires de la paroi bronchique (Gillissen et Paparoupa, 2015).

Autrement dit, il s'agit d'un processus de modifications structurelles des parois bronchiques, incluant l'épaississement de la membrane basale, la fibrose, l'hypertrophie et l'hyperplasie du muscle lisse bronchique, ainsi que la production accrue de mucus (Benayoun et Pretolani, 2003; Bousquet et *al.*, 2000).

Ces changements sont probablement causés par une inflammation continue des bronches, qui modifie la paroi bronchique (remodelage) et entraîne une obstruction permanente, affectant ainsi la fonction pulmonaire (Barrios et *al.*, 2006; Lin et *al.*, 2013), ce qui rend le traitement aux anti-inflammatoires inefficace (Gillissen et Paparoupa, 2015).

6. Examens de diagnostic d'asthme

6.1. Spirométrie

La spirométrie constitue l'outil le plus approprié pour effectuer une évaluation objective de l'obstruction des voies respiratoires et pour estimer la réactivité bronchique en réponse au traitement (Alhassan et *al.*, 2016).

Elle permet de détecter précisément l'obstruction des voies respiratoires. Pour cela, des tests de capacité vitale forcée (CVF) et de volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS1) sont effectués. Le patient doit expirer de manière forcée après une inspiration maximale. La valeur la plus élevée parmi au moins trois mesures reproductibles est enregistrée. Un rapport VEMS1/CVF supérieur à 70 % est attendu. Si ce rapport est inférieur à 70 %, cela indique une

obstruction des voies respiratoires, dont la gravité augmente avec la diminution du rapport (Kaufman, 2011).

6.2. Mesure du débit expiratoire de pointe

Le "peak flow meter", mesure le débit expiratoire de pointe (DEP), lequel constitue un indicateur de la performance ventilatoire en fonction du degré d'obstruction bronchique et de la puissance des muscles responsables de l'expiration (Arnal, 2023; Mommens et *al.*, 2004).

Le DEP quantifie le flux d'air maximal pouvant être atteint lors d'une expiration forcée, initiée à partir d'une position de distension pulmonaire maximale. Cet indicateur peut s'avérer utile pour évaluer la variabilité, qui constitue l'une des caractéristiques essentielles de l'asthme. Afin d'analyser de manière approfondie le degré de variabilité des mesures du DEP, il est recommandé que le patient tienne un journal de son débit de pointe pendant une période d'au moins deux semaines (Kaufman, 2011; Mommens et *al.*, 2004).

6.3. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique constitue l'examen radiologique le plus fréquemment effectué en pratique médicale. Cet acte diagnostique est régulièrement employé pour identifier des pathologies susceptibles d'affecter les organes situés dans la cavité thoracique (Bansal et Beese, 2019).

Elle s'intéresse au diagnostic différentiel de « l'asthme cardiaque » chez les patients présentant une fonction cardiovasculaire altérée et chez ceux dont la condition clinique ne s'améliore pas malgré le traitement en cours (Alhassan et *al.*, 2016; Mommens et *al.*, 2004).

6.4. Concentration d'oxyde nitrique expiré fractionné (FeNO)

L'oxyde nitrique, produit dans les poumons en réponse à une inflammation éosinophile, peut être mesuré dans l'air expiré. Les concentrations de FeNO sont souvent élevées chez les patients atteints d'asthme atopique (Brigham et West, 2015).

6.5. Diagnostic allergologique

La présence d'atopie accroît les chances qu'un patient ayant des symptômes respiratoires soit atteint d'asthme allergique. Toutefois, cela n'est pas exclusif à l'asthme et n'est pas observé dans tous les phénotypes de cette maladie. Le statut atopique peut être évalué à l'aide d'un test cutané, d'un test de provocation bronchique ou en mesurant le taux d'immunoglobuline E spécifique (IgE) dans le sérum (GINA, 2024).

6.5.1. Les tests cutanés

La méthode la plus fréquemment employée est le prick-test. Cette technique consiste à perforer l'épiderme avec une aiguille spéciale, à travers une goutte d'un extrait allergénique préalablement appliqué sur la peau, permettant ainsi de pénétrer légèrement dans la couche superficielle de l'épiderme (Tetu et Didier, 2009).

6.5.2. Dosage des IgE spécifiques

Cette mesure n'est pas plus fiable que les tests cutanés, mais elle peut être privilégiée pour les patients peu coopératifs ou ceux souffrant de maladies cutanées étendues (GINA, 2024).

Ce test consiste en la fixation de l'allergène sur un support solide, suivie de l'incubation de ce support avec le sérum à analyser, et enfin la détection d'une éventuelle liaison des IgE sur la phase solide à l'aide d'un anticorps anti-IgE marqué enzymatiquement (Tetu et Didier, 2009).

7. Traitement de l'asthme

L'asthme est caractérisé par une inflammation chronique des voies respiratoires et une hyperréactivité bronchique. La stratégie thérapeutique pour cette maladie vise, d'une part, à réduire l'inflammation chronique et à prévenir les exacerbations grâce à des traitements de fond administrés quotidiennement, et d'autre part, à soulager les crises par des traitements de secours. Les médicaments utilisés sont répartis en deux catégories principales : les bronchodilatateurs et les anti-inflammatoires, qui sont souvent combinés pour contrôler à la fois les symptômes immédiats et l'inflammation chronique de l'asthme (Meulemans, 2021; Sanchez, 2015).

7.1. Médicaments de fond

7.1.1. Corticostéroïdes inhalés (en aérosol-doseur ou en inhalateur de poudre)

Les CSI constituent le traitement de première ligne pour l'asthme persistant (Meulemans, 2021). Ils diminuent l'inflammation bronchique, améliorent les scores symptomatiques de l'asthme et donc la fonction pulmonaire. De plus, les CSI réduisent la nécessité de recourir aux corticostéroïdes oraux, ainsi que la fréquence des consultations médicales aigus et les hospitalisations (Kwah et Peters, 2019).

7.1.2. Bronchodilatateurs bêta-2 mimétiques de longue durée d'action

Ces médicaments sont des BDLA (début d'action entre 5 et 20 minutes, pic d'efficacité entre 3 et 5 heures, et durée d'action de 12 heures) qui agissent en relaxant les voies respiratoires mais qui ne doivent pas être utilisés en monothérapie (Alhassan et *al.*, 2016; Kaufman, 2011).

7.1.3. Combinaisons des CSI et des BDLA

Lorsque l'asthme n'est pas efficacement contrôlé par une faible dose de CSI seuls, l'ajout de BDLA améliore les symptômes, la fonction pulmonaire et réduit les exacerbations de manière plus rapide comparativement au doublement de la dose de CSI (Arnal, 2023).

Les CSI et les BDLA peuvent être administrés ensemble dans un inhalateur combiné après avoir prouvé leur efficacité (exemple : symbicort) (Alhassan et *al.*, 2016; Kaufman, 2011).

7.1.4. Antileucotriènes

Les leucotriènes, médiateurs de la bronchoconstriction et de l'inflammation, peuvent être neutralisés par des modificateurs spécifiques, réduisant ainsi leurs effets néfastes chez les asthmatiques. Les antileucotriènes possèdent des propriétés anti-inflammatoires et bronchodilatatrices en ciblant ces molécules. Ils peuvent être utilisés en complément des CSI pour mieux contrôler les symptômes de l'asthme (Arnal, 2023; Sanchez, 2015).

7.1.5. Anticholinergique

Le tiotropium (Spiriva) est un BDLA appartenant à la famille des anticholinergiques. Il est utilisé en complément des traitements par CSI et par BDLA chez les patients dont l'asthme reste insuffisamment contrôlé malgré des doses modérées à élevées de ces traitements (Kwah et Peters, 2019; Meulemans, 2021).

7.1.6. Biothérapie

a. Anti IgE (omalizumab)

Il s'agit du premier traitement biologique additionnel destiné aux adultes et aux enfants de plus de six ans souffrant d'asthme allergique sévère, non contrôlé malgré l'administration de fortes doses de corticostéroïdes inhalés et de bronchodilatateurs à longue durée d'action. Ce traitement est un anticorps monoclonal humanisé ciblant les immunoglobulines E (IgE). En se liant aux IgE, cet anticorps neutralise leur capacité à se fixer aux récepteurs FcεRI des cellules

inflammatoires, réduisant ainsi la réponse inflammatoire spécifiquement induite par cette voie (Perotin et Barnig, 2017).

b. Anti IL-5 (mépilizumab/benralizumab)

L'IL-5 est la cytokine responsable de la croissance, la différenciation, le recrutement et l'activation des éosinophiles. L'anti IL-5 est un anticorps monoclonal humanisé qui bloque cette cytokine ou son récepteur afin de diminuer l'inflammation de l'asthme sévère à éosinophiles non contrôlé malgré le traitement par CSI-BDLA à haute dose (Arnal, 2023).

c. Anti IL-4 et IL13 (dupilumab)

Il s'agit d'un anticorps monoclonal qui cible le récepteur de l'IL-4, bloquant les effets de l'IL-4 ainsi que ceux de l'IL-13, qui active également ce récepteur. Ce traitement est destiné aux adultes et aux adolescents de plus de 12 ans pour la prise en charge de l'asthme sévère à éosinophiles. Il est également indiqué pour les patients dont l'asthme n'est pas contrôlé par des doses élevées de CSI en association avec un autre traitement de fond (Meulemans, 2021).

7.2. Médicaments de crise

7.2.1. Bromure d'ipratropium inhalé

Il s'agit d'un bronchodilatateur anticholinergique. Il est moins efficace que les agonistes β_2 -adrénergiques. Il est utilisé en complément d'un agoniste β_2 -adrénergique d'action rapide inhalé en cas de crise (Meulemans, 2021).

7.2.2. Bronchodilatateurs bêta-2 mimétiques à action rapide sous forme inhalée

BDAR est le traitement de secours le plus rapide pour la bronchoconstriction (Alhassan et *al.*, 2016). Leur action est rapide (quelques minutes) et limitée dans le temps (quatre à six heures) (Sanchez, 2015), agissent sur les récepteurs bêta2 adrénergiques dans le muscle lisse du tissu bronchique, induisent une broncho-dilatation et un soulagement des symptômes de l'oppression thoracique et de l'essoufflement (Kaufman, 2011).

7.2.3. Bronchodilatateurs bêta-2 mimétiques à action rapide en nébulisation

Ils sont utilisés par les services d'urgence sous forme de solution lorsque la crise d'asthme est intense et inhabituelle même après plusieurs prises de bronchodilatateurs d'action brève avec le système inhalé habituel. Cette technique permet donc d'administrer des doses plus élevées de bronchodilatateurs à l'aide d'un masque pendant dix à quinze minutes [Les traitements de la crise d'asthme - VIDAL](#)

7.2.4. Corticostéroïdes oraux

Les CSO sont utilisés pour les patients atteints d'asthme très sévère qui ne répondent pas aux traitements standards tels que les CSI à forte dose, les BDLA, et les antileucotriènes. Ils sont également prescrits en cas de crise sévère malgré l'utilisation répétée de BDAR (Kaufman, 2011; Meulemans, 2021).

*Chapitre 02 : Infections respiratoires
et exacerbation d'asthme*

1. Description de l'exacerbation

Les exacerbations d'asthme sont fréquentes chez l'adulte et se manifestent par une aggravation progressive des symptômes respiratoires tels que la dyspnée, l'oppression thoracique, les sifflements et la toux. Ces épisodes de dégradation, persistent au-delà de 24 heures et entraînent une diminution des flux expiratoires, mesurée par le DEP et le VEMS (Lubret et *al.*, 2012; Montani et *al.*, 2010). Et peuvent être déclenchées par les infections virales, bactériennes, les allergènes, la pollution, certains médicaments, l'exercice, le stress émotionnel, le tabagisme etc. (Graham et Eid, 2015).

Ces exacerbations sont souvent la raison des consultations en urgence et des hospitalisations. Elles entraînent une détérioration rapide de la fonction respiratoire et donc la principale cause de mortalité liée à l'asthme (Lubret et *al.*, 2012).

Une exacerbation est dite sévère quand elle nécessite une corticothérapie systémique ou si le DEP a chuté de plus de 30 % au-dessous des valeurs initiales pendant deux jours successifs (Montani et *al.*, 2010). De plus, les exacerbations sévères peuvent toucher tous les patients, quel que soit le degré de gravité de leur asthme (O'Byrne, 2011).

2. Facteurs déclenchant l'exacerbation de l'asthme

2.1. Pollution domestique

Les allergènes tels que les acariens, les chats, les blattes, les rongeurs, le pollen et les moisissures jouent un rôle crucial dans l'exacerbation de l'asthme.

Les irritants environnementaux, comme le tabagisme, favorisent les exacerbations et réduisent l'efficacité des corticoïdes inhalés ou oraux (cortico-résistance) (Barnig et Casset, 2012; Meulemans, 2021).

2.2. Pollution atmosphérique

Les particules, l'ozone, le dioxyde d'azote, le dioxyde de soufre et les gaz d'échappement diesel augmentent l'inflammation et la réactivité des voies respiratoires (Castillo et *al.*, 2017). Les principales sources de cette pollution sont les installations de combustion fixes, les usines d'incinération des déchets et le trafic automobile (Meulemans, 2021).

2.3. Pollution professionnelle

L'activité professionnelle peut provoquer une aggravation de l'asthme, que ce soit par un mécanisme allergique ou un mécanisme irritant. Les métiers les plus concernés incluent la boulangerie, la santé, la coiffure, la peinture, le travail du bois et le nettoyage, en raison de

l'exposition à des substances comme la farine, le latex, les persulfates, et divers produits chimiques (Montani et *al.*, 2010).

3. Traitement de l'exacerbation d'asthme

Lorsqu'une exacerbation d'asthme survient, l'administration répétée de BDAR, la prescription précoce de corticostéroïdes systémiques et l'oxygénothérapie constituent les piliers de la prise en charge thérapeutique (Lubret et *al.*, 2012).

3.1. Bronchodilatateurs

3.1.1. Bêta-2-mimétiques d'action rapide

Les bêta-2-agonistes inhalés ou nébulisés sont les plus puissants et les plus rapides car ils procurent un soulagement symptomatique rapide ils sont donc la base du traitement d'urgence, mais n'ont aucun effet sur l'inflammation des voies respiratoires ni de bénéfice durable (Castillo et *al.*, 2017; Mommens et *al.*, 2004).

3.1.2. Anticholinergiques

Les bronchodilatateurs anticholinergiques sont associés à une réduction du nombre d'hospitalisations, notamment chez les patients avec un VEMS inférieur à 30 % à l'admission et présentant des symptômes depuis plus de 24 heures (Lubret et *al.*, 2012; Montani et *al.*, 2010).

3.2. Corticothérapie systémique

Les CS sont administrés lors de la présentation du patient au service des urgences (si le DEP ne s'est pas normalisé par les bronchodilatateurs) quelle que soit la sévérité de l'exacerbation car ils réduisent considérablement la nécessité d'une hospitalisation. L'efficacité clinique apparaît dans les 4 heures suivant l'administration (Aldington et Beasley, 2007) et la durée du traitement est de cinq à sept jours avec une dose constante. Toutefois, le traitement de fond peut être maintenu pendant l'exacerbation. L'administration précoce par voie orale est aussi efficace, plus simple et moins coûteuse que la voie intraveineuse. À la sortie des urgences, les corticostéroïdes oraux permettent de réduire le nombre de rechutes (Lubret et *al.*, 2012; Montani et *al.*, 2010).

3.3. Oxygénothérapie

L'oxygène est indiqué dans toutes les exacerbations d'asthme, quelle qu'en soit la sévérité. L'hypoxie étant la première cause de décès dans l'asthme aigu, il est crucial de surveiller la

Saturation artérielle en oxygène via un pulsoxymètre. L'objectif est de maintenir une saturation artérielle en oxygène (SpO₂) supérieure à 92 % (Mommens et *al.*, 2004).

3.4. Macrolides

Les macrolides sont un groupe d'antibiotiques dérivés des espèces de *Streptomyces*. Ils agissent sur les infections respiratoires causées par des micro-organismes atypiques (*Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*) en inhibant la synthèse des protéines. Ils possèdent également des propriétés anti-inflammatoires qui peuvent contribuer à l'amélioration clinique chez de nombreux patients atteints d'inflammation chronique des voies respiratoires (Good et *al.*, 2012; Rollins et *al.*, 2010).

4. Impacts des infections respiratoires sur le développement et l'exacerbation d'asthme

Comparées aux infections respiratoires virales, les infections bactériennes ont un impact moindre sur les asthmatiques. Des études sur les enfants indiquent que les infections bactériennes contribuent peu aux exacerbations aiguës de l'asthme, et leur incidence n'augmente que légèrement chez les adultes (Sandrock et Norris, 2015).

Les infections par des bactéries atypiques induisent et exacerbent l'asthme chez les enfants et les adultes. Les agents pathogènes respiratoires atypiques tels que *Chlamydia pneumoniae* (CP) et *Mycoplasma pneumoniae* (MP) et des champignons comme *Aspergillus* peuvent contribuer à la pathogenèse de l'asthme. De plus les bactéries typiques des genres *Streptococcus*, *Moraxella* et *Haemophilus* sont également liées aux maladies respiratoires et au développement de l'asthme (Resiliac et Grayson, 2019).

4.1. Infections bactériennes

Les infections bactériennes peuvent perturber le mécanisme de défense des voies aériennes (la clairance mucociliaire) en augmentant la production de mucus, entraînant une inflammation chronique des voies respiratoires inférieures (Castillo et *al.*, 2017). Chez les patients atteints d'asthme chronique sévère, la colonisation bactérienne des voies respiratoires inférieures est courante et est associée à la durée de l'asthme ainsi qu'à la fréquence des exacerbations survenues au cours de l'année précédente (Sandrock et Norris, 2015).

Une infection respiratoire atypique peut contribuer à l'inflammation, au remodelage des voies respiratoires des asthmatiques, aux exacerbations aiguës de l'asthme et à l'apparition d'asthme tardif. Cependant, la relation entre les bactéries atypiques et l'asthme reste

incertaine, car les patients infectés ne développent pas forcément l'asthme et les personnes asthmatiques ne sont pas forcément infectées (Gillissen et Paparoupa, 2015).

Les bactéries principalement responsables des infections atypiques sont *Chlamydomphila pneumoniae* et *Mycoplasma pneumoniae*. Celles-ci sont également associées à des formes plus sévères d'exacerbation aiguë de l'asthme bronchique (Bartlett et al., 2009).

Chlamydomphila pneumoniae, anciennement *Chlamydia pneumoniae*, est une bactérie intracellulaire obligatoire. L'infection par cette bactérie est rare chez les jeunes enfants mais devient plus fréquente à l'âge scolaire. Elle est responsable d'environ 10 % des pneumonies communautaires et 5 % des sinusites et bronchites. Cette bactérie est liée à des infections chroniques, des dysfonctionnements ciliaires et des lésions épithéliales dans les cellules bronchiques. Par ailleurs, cette infection aggrave l'asthme en provoquant des exacerbations, un mauvais contrôle de la maladie, une qualité de vie réduite et un déclin de la fonction pulmonaire (Carr et Kraft, 2016; Johnston et Martin, 2005). Cette capacité infectieuse peut être favorisée par plusieurs facteurs tels que : la génétique, l'environnement, le tabagisme et la coexistence d'autres maladies. De plus, l'infection à *Chlamydomphila* est un facteur de risque d'apparition de l'asthme adulte (Pelaia et al., 2006).

Mycoplasma pneumoniae est un agent pathogène extracellulaire transmissible par contact avec des gouttelettes respiratoires, qui se fixe et détruit les cellules épithéliales ciliées de la muqueuse des voies respiratoires. Il est impliqué dans les infections des voies respiratoires chez les enfants et les adultes, notamment la pneumonie, la bronchite, la bronchiolite, la pharyngite (Johnston et Martin, 2005). Il est également impliqué dans le développement de l'inflammation des voies respiratoires, le développement de l'asthme et la gravité de l'asthme (Carr et Kraft, 2016).

Haemophilus influenzae est la bactérie la plus isolée chez les asthmatiques qui est associée à l'asthme neutrophilique et à la réponse réduite aux corticostéroïdes.

Moraxella catarrhalis colonise le nasopharynx, provoquant des infections telles que la pneumonie et la méningite. En particulier, est associé à la bronchopneumopathie chronique obstructive et aux exacerbations de l'asthme.

Streptococcus pneumoniae colonise également le nasopharynx causant des infections à pneumocoques entraînent des maladies invasives graves telle que la méningite pneumococcique (Fraga-Silva et al., 2023).

Les nouveau-nés colonisés dans la région hypopharyngée par *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, présentent un risque accru de respiration sifflante récurrente et d'asthme dès l'âge de 5 ans (Guilbert et Denlinger, 2010). De plus, la colonisation du nasopharynx par *S. pneumoniae* ou *H. influenzae* pendant l'enfance peut augmenter le risque de développer de l'asthme plus tard (Rollins et al., 2010) car, le microbiome du nasopharynx durant la première année de vie joue un rôle crucial dans la propagation des infections des voies respiratoires inférieures et peut prédire la gravité des symptômes inflammatoires et le risque futur de développer l'asthme (Webley et Hahn, 2017).

De plus, l'exposition à *Staphylococcus aureus* et à ses entérotoxines peut déclencher et aggraver l'asthme. Ces entérotoxines agissent comme des superantigènes, provoquant une stimulation des éosinophiles, ce qui aggrave les maladies atopiques des voies respiratoires supérieures et inférieures (Earl et al., 2015).

4.2. Infections fongiques

Les infections respiratoires chez les asthmatiques peuvent être causées par des champignons qui agissent comme allergènes, agents pathogènes, ou les deux à la fois (Agarwal et al., 2023; Earl et al., 2015).

L'infection fongique la plus courante chez les asthmatiques est l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) causée par l'espèce d'*Aspergillus fumigatus* (Earl et al., 2015; Latge, 1999). Cette moisissure est caractérisée par des spores de petite taille ce qui permet leur inhalation dans les voies respiratoires (Reinhard-Groebli, 2020; Singh et al., 2018) déclenchant ainsi une réponse immunitaire Th2 (Agarwal, 2009; Reinhard-Groebli, 2020).

*Chapitre 03 : Téléphone portable
vecteur de pathogènes*

1. Généralités sur les téléphones portables

Les téléphones mobiles, appareils électroniques portables sans fil, sont principalement destinés à la communication. Ils ont été introduits pour la première fois en 1995. Aujourd'hui, il y a plus de 287 millions d'utilisateurs de téléphones mobiles (enfants et adultes), représentant 85 % des utilisateurs de services de télécommunication (Morubagal et *al.*, 2017).

2. Contamination microbienne des téléphones portables

De nos jours, les téléphones mobiles sont devenus des outils indispensables, tant sur le plan professionnel que social. Bien qu'il soit rangés dans des sacs ou des poches (Akinyemi et *al.*, 2009).

Le Centre de contrôle et de prévention des maladies (CDC) des États-Unis a estimé que jusqu'à 80 % des maladies infectieuses se transmettent par les mains. Les téléphones portables sont des fomites courants, potentiellement importants dans la transmission microbienne. Étant fréquemment manipulés, ils suscitent des inquiétudes concernant les risques de propagation des agents pathogènes (Olsen et *al.*, 2021; Zaman et Helmi, 2017). Ces appareils présentent des caractéristiques distinctes par rapport à d'autres vecteurs passifs courants, notamment en raison des propriétés intrinsèques des téléphones combinés aux comportements des utilisateurs, qui créent des conditions favorables au développement microbien sur leurs surfaces. Par ailleurs, plusieurs études ont révélé que les professionnels de la santé en première ligne utilisent fréquemment leurs téléphones portables dans le cadre de leur travail sans procédure de nettoyage (Olsen et *al.*, 2021).

3. Importance de l'étude du profil d'antibiorésistance

3.1. Résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques est traditionnellement définie en fonction de la capacité à traiter les infections causées par des bactéries. Cliniquement, un micro-organisme est considéré comme "sensible" lorsque l'activité antimicrobienne est suffisante pour garantir un traitement efficace, tandis qu'il est qualifié de "résistant" lorsque cette activité est insuffisante, entraînant une forte probabilité d'échec thérapeutique (Martinez, 2014).

On parle de résistance lorsque la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un micro-organisme est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (Carle, 2010).

Elle est souvent due à des mutations héréditaires et est liée à divers mécanismes moléculaires qui ont été largement étudiés. Les mécanismes de résistance bactérienne réduisent l'efficacité des antibiotiques, ce qui signifie qu'il faut des concentrations plus élevées pour obtenir les mêmes résultats contre des souches résistantes que contre des souches sensibles (Brauner et *al.*, 2016).

La résistance bactérienne aux antibiotiques repose sur différents processus biologiques, parmi ces processus :

- Modification de la cible : La bactérie modifie la structure de la molécule que l'antibiotique vise habituellement. Cela réduit l'efficacité de l'antibiotique, car il ne reconnaît plus sa cible.
- Surexpression de la cible : ce mécanisme consiste en une surexpression du gène codant pour la cible de l'antibiotique. Cela entraîne une production accrue de cette cible, saturant ainsi l'antibiotique et permettant à la bactérie de poursuivre sa croissance.
- Diminution de l'accès à la cible : La bactérie réduit l'accès de l'antibiotique à sa cible en modifiant sa membrane externe ou en utilisant des pompes pour expulser l'antibiotique hors de la bactérie.
- Inactivation de l'antibiotique : Certaines bactéries produisent des enzymes spécifiques qui détruisent l'antibiotique, le rendant ainsi inefficace.

Lorsqu'une espèce bactérienne ne possède pas naturellement ces mécanismes. La résistance peut résulter l'acquisition de nouveaux gènes de résistance. Ce phénomène peut se produire de deux manières par transfert vertical ou horizontal.

3.1.1. Transfert vertical des gènes

Les gènes bactériens peuvent subir des mutations au niveau d'un site génomique stratégique, entraînant ainsi une altération de la structure ou une modulation de l'expression d'une molécule, telle que la molécule cible. Ces gènes mutés seront ensuite répliqués au cours de la division cellulaire et conservés par les deux cellules filles (Opatowski, 2020).

3.1.2. Transfert horizontal des gènes

L'ADN bactérien peut être transféré d'une bactérie à une autre par transfert horizontal de gènes par (figure 2) :

(A) La conjugaison, est un processus qui transfère l'ADN par contact physique direct entre la cellule donneuse et la cellule réceptrice ;

(B) La transduction, est le transfert d'ADN d'une bactérie à une autre par des bactériophages ;

(C) Lors de la transformation, les bactéries absorbent des fragments libres d'ADN libérés dans l'environnement et les incorporent dans leur propre génome (Pang et *al.*, 2019).

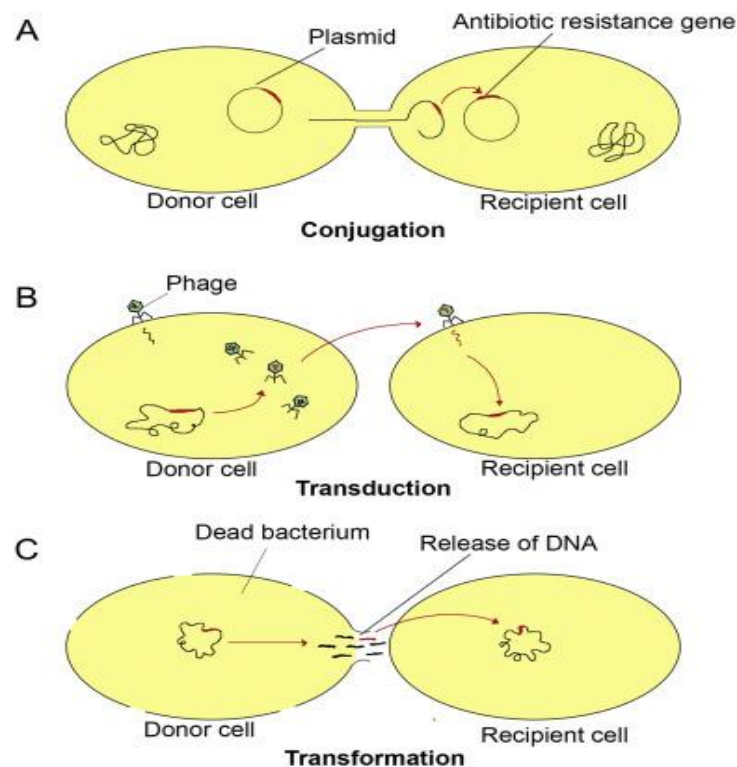


Figure 2. Mécanismes de transfert horizontal (Pang et *al.*, 2019).

*Chapitre 04 : Caractérisation de la
flore microbienne pathogène portée
par les téléphones portables sur
l'exacerbation de l'asthme*

Partie expérimentale

Partie 01 : Etude épidémiologique

1. Etude épidémiologique

L'étude épidémiologique, basée sur un questionnaire et une consultation des dossiers médicaux s'est déroulée au niveau de service de pneumologie de la polyclinique de la nouvelle ville de Tizi-Ouzou et de l'hôpital Belloua, CHU de Tizi-Ouzou pendant une durée de trois mois, d'avril à juin 2024.

Durant cette période, nous avons réalisé des questionnaires sur 70 patients asthmatiques hospitalisés et non hospitalisés afin de collecter des données liées à l'état de santé du patient asthmatique et son comportement lors de l'utilisation du téléphone portable.

Le questionnaire comporte 4 parties distinctes, la première est dédiée à la collecte d'informations générales concernant les patients asthmatiques, incluant des données telles que l'âge, le sexe et la profession. La deuxième partie examine l'utilisation quotidienne des téléphones portables par les participants. La troisième partie évalue l'état de santé des patients ainsi que le contrôle de leur maladie. Enfin, la dernière partie se concentre sur la présence éventuelle d'exacerbations de la maladie chez les patients interrogés.

Dans le cadre de cette étude, nous avons recouru à la version 25.0 du logiciel SPSS pour effectuer nos analyses statistiques. Premièrement, nous avons mené une analyse descriptive des variables quantitatives et qualitatives. Les variables quantitatives ont été caractérisées par des mesures telles que les moyennes, les variances, les écarts-types, ainsi que par les valeurs minimales et maximales de chaque variable. En ce qui concerne les variables qualitatives, celles-ci ont été présentées sous forme de fréquences, exprimées en pourcentages.

Par la suite, nous avons appliqué le test χ^2 afin d'explorer les relations entre les variables catégorielles. Enfin, pour établir les associations entre les variables quantitatives, nous avons utilisé la corrélation de Pearson.

Partie 02 : Etude microbiologique

Matériel
Et
Méthode

1. Matériel et méthode

1.1. Matériel

1.1.1. Matériel non biologique

- Bain-marie ;
- étuve réglée à 37°C ;
- microscope optique ;
- loupe binoculaire ;
- bec bunsen ;
- gants stériles;
- écouvillons ;
- glacière ;
- boîtes de Pétri;
- pipettes Pasteur ;
- lames et lamelles ;
- eau physiologique stérile;
- eau distillée;
- eau oxygénée ;
- violet de Gentiane;
- lugol;
- éthanol ;
- fushine ;
- l'huile d'immersion;
- Pince stérile ;
- l'huile de vaseline stérile ;
- antibiotiques : Gentamicine 10 µg, Amoxicilline 25 µg, Ampicilline 10 µg, Cefotaxime 30 µg, Cotrimoxazole (sulfaméthoxazole/Tirméthoprime) 25 µg ;
- galeries biochimiques Api 20 E ;
- Réactifs : NR1, NR2, VP1, VP2, Kovac^s, TDA;
- Tubes en verre à vis stériles;
- seringues ;

- Milieux de culture : gélose nutritive ordinaire, gélose sabouraud + chloramphénicol et gélose Mueller Hinton.

1.1.2. Matériel biologique

- Echantillons prélevés à partir des téléphones portables des asthmatiques adultes hospitalisés au niveau de CHU Belloua de Tizi-Ouzou.

1.2. Méthode

Cette étude prospective a été menée dans la wilaya de Tizi-Ouzou en Algérie, du 20 mai au 24 juillet 2024. Elle comporte deux parties : une épidémiologique et l'autre microbiologique. Au total, 70 patients asthmatiques adultes ont répondu à un questionnaire visant à cerner leurs profils épidémiologiques. Parmi eux, 10 ont été hospitalisés pour une crise d'asthme au CHU de Tizi-Ouzou (Belloua). Pour ce groupe, nous avons extrait les données cliniques à partir des dossiers médicaux. Une analyse microbiologique complémentaire a été réalisée sur leurs téléphones portables et smartphones via un écouvillonnage. Les échantillons ont ensuite été acheminés dans une glacière au laboratoire d'Écologie, Biotechnologie et Santé de l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, où nous avons réalisé une culture microbiologique sur deux milieux de culture, à savoir : la gélose nutritive ordinaire et la gélose Sabouraud. Les germes isolés ont fait l'objet d'une identification macroscopique, microscopique et biochimique à l'aide des galeries Api système, et nous avons déterminé leurs profils d'antibiorésistance. Les données obtenues ont été traitées à l'aide du logiciel SPSS 25. Les variables quantitatives ont été caractérisées par des mesures telles que les moyennes et les valeurs minimales et maximales de chaque variable, concernant les variables qualitatives, celles-ci ont été présentées sous forme de fréquences, exprimées en pourcentages. Ensuite, nous avons appliqué le test Khi2 afin d'explorer les relations entre les variables catégorielles et la corrélation de Pearson pour établir les associations entre les variables quantitatives.

1.2.1. Pré prélèvement

Avant d'effectuer le prélèvement d'échantillons, nous avons d'abord procédé à la préparation des milieux de culture. Cette étape consistait à liquéfier les milieux sélectionnés (Sabouraud et gélose nutritive) dans un bain-marie à 90°C jusqu'à liquéfaction complète des géloses.

Par la suite, tout en respectant des conditions d'asepsie nous avons versé ces milieux de culture dans des boîtes de Pétri stériles, qui ont ensuite été incubées à 37 °C pendant 24 heures afin d'évaluer leur qualité microbiologique.

Dans la zone stérile du bec Bunsen, nous avons introduit quelques gouttes de solution physiologique stérile dans les tubes des écouvillons afin d'assurer leur humidification. Puis, nous nous sommes procédés à l'étiquetage et à la fermeture hermétique des écouvillons, permettant ainsi leur transport en toute sécurité dans une glacière vers le service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Belloua de Tizi-Ouzou.

1.2.2. Prélèvement

Dans cette étude, nous avons effectué des prélèvements microbiologiques sur 10 téléphones portables appartenant à des patients asthmatiques hospitalisés au CHU Belloua de Tizi-Ouzou, en utilisant la technique d'écouvillonnage (figure 3). Pour ce faire, nous avons revêtu des gants stériles et frotté les deux surfaces avant et arrière et les bords des téléphones à l'aide d'un écouvillon. Nous avons ensuite fermé hermétiquement les écouvillons dans leurs tubes et les avons transportés immédiatement dans une glacière jusqu'au laboratoire.



Figure 3. Méthode d'échantillonnage par écouvillon à partir du téléphone portable.

1.2.3. Ensemencement

Dans des conditions d'asepsie, nous avons ensemencé deux boîtes de pétri (la gélose nutritive ordinaire et Sabouraud) pour chaque échantillon étiqueté auparavant (figure 4). Nous avons ensuite procédé à une incubation de 48°C à 37°C. Enfin, nous avons réalisé la lecture des

résultats sur tous les milieux de culture et nous avons procédé à l'isolement des colonies bactériennes.

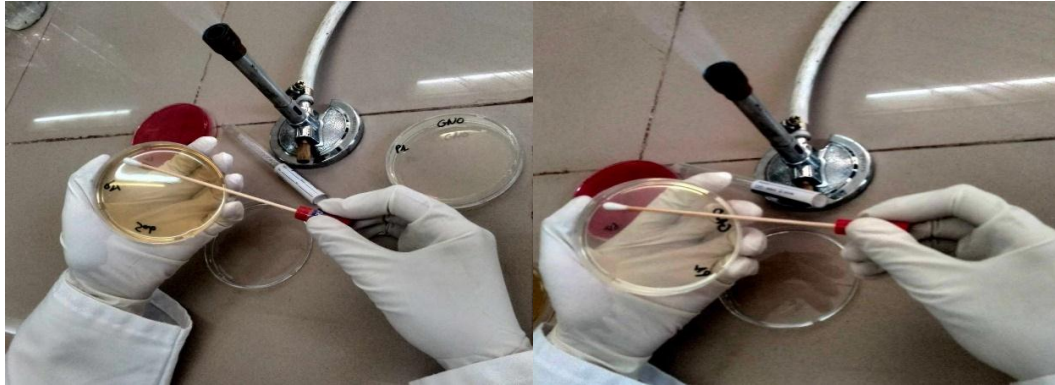


Figure 4. Technique d'ensemencement sur les deux milieux de culture par l'écouvillon.

1.2.4. Isolement

Après incubation, sur gélose nutritive ordinaire nous avons procédé à l'isolement des colonies qui se différenciaient afin d'orienter notre identification.

1.2.5. Identification morphologique

1.2.5.1. Identification macroscopique

L'aspect macroscopique d'une colonie poussée dans une culture est important pour décrire et identifier les micro-organismes. Ceci s'effectue par l'observation de plusieurs critères sous la loupe binoculaire :

La taille, la forme, la couleur, pigment, l'élévation (relief), le bord, l'opacité, l'aspect de la surface, la consistance des colonies et l'odeur (Breakwell, 2007).

1.2.5.2. Identification microscopique

Il est essentielle de détecter et d'identifier les cellules microbiennes recherchées (Murray et *al.*, 2016).

- **Principe**

Coloration de Gram

Est une technique de coloration différentielle qui réagit différemment en fonction des cellules et de la structure de la paroi cellulaire permettant ainsi de répartir les bactéries en quatre groupes: Cocci à Gram positif, cocci à Gram négatif, bâtonnets à Gram positif et Gram-négatif (Moyes et *al.*, 2009).

Réaction à la coloration de Gram

Le Violet de Gentiane pénètre à travers les composants cytoplasmiques bactériens colore les cellules bactériennes en violet en interagissant avec leurs composants chargés négativement. Après fixation au lugol, un complexe insoluble se forme. L'éthanol, utilisé comme agent décolorant, élimine la membrane externe des bactéries Gram-négatives, rendant leur paroi perméable et permettant l'élimination des complexes Violet-Iugol. En revanche, l'éthanol déshydrate le peptidoglycane des bactéries Gram-positives, piégeant les complexes à l'intérieur. Ainsi, après décoloration, les cellules Gram-positives restent violettes, tandis que les Gram-négatives deviennent roses après ajout de fushine (Smith et Hussey, 2005).

- **Protocole**

Examen à l'état frais

En microbiologie, une préparation à l'état frais consiste à observer des microorganismes vivants entre une lame et une lamelle. Cette méthode permet d'étudier la forme, le regroupement, la mobilité des cellules et d'estimer le nombre de bactéries. Ces observations, réalisées avec un microscope optique à grossissement x40 et faible éclairage, fournissent des informations cruciales pour l'identification bactérienne qui constitue l'un des premiers critères d'identification (Benaissa, 2021).

- Déposer une goutte d'eau stérile et étaler une colonie sur une lame en verre ;
- Recouvrir d'une lamelle ;
- Mettre l'huile d'immersion puis observer au microscope optique au grossissement X1000.

Réalisation d'un frottis :

- Nettoyer une lame à l'alcool puis déposer une goutte d'eau stérile sur la lame ;
- Prélever une colonie à partir de la boîte de Pétri à l'aide d'une pipete pasteur ;
- Frotter la pointe dans la goutte d'eau ;
- Laisser sécher à l'aire libre ;
- Fixer par de la flamme du bec Bunsen.

Coloration du frottis :

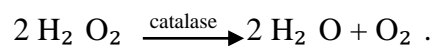
- Colorer le frottis avec le violet de Gentiane (laisser agir pendant 1 minute) ;
- Fixer au lugol (laisser agir 2X 45 secondes) ;
- Rincer à l'eau ;

- Décolorer à l'alcool pendant 15 à 30 secondes ;
- Rincer à l'eau.
- Recolorer à la fuchsine et laisser agir 1 minute.
- Rincer à l'eau.
- Laisser sécher.
- Rajouter de l'huile d'immersion et observer au microscope optique au grossissement X1000.

1.2.6. Mise en évidence d'enzyme de la catalase

- **Principe**

L'enzyme catalase joue un rôle essentiel dans la neutralisation des effets bactéricides du peroxyde d'hydrogène en catalysant la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H₂ O₂) en eau et en oxygène, selon la réaction chimique suivante (Reiner, 2010) :



- **Protocole**

- Sur une lame, déposer quelques gouttes de l'eau oxygénée et rajouter 1 à 2 colonies à l'aide d'une pipette Pasteur.
- Les réactions positives se manifestent par une effervescence immédiate.

1.2.7. Identification biochimique par la Galerie API 20E

- **Principe**

Il s'agit d'un ensemble de 20 microtubes, qui contiennent des substrats déshydratés. Ces substrats se réhydratent lors de l'utilisation d'une suspension bactérienne, entraînant, après incubation, un changement de couleur spontané ou révélabable par l'ajout de réactifs ce qui permet d'identifier nos isolats.

- **Protocole**

- Préparer une suspension bactérienne :

-A l'aide d'une pipette Pasteur stérile, on prélève aseptiquement quelques colonies d'une boîte de Pétri, puis les transférer dans un tube à essai contenant de l'eau physiologique stérile.

-Agiter la suspension pour obtenir un trouble homogène.

-Dans une cuve, on verse un quart de la suspension et standardiser au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 625nm pour avoir une densité optique entre 0.08 à 0.1, à l'équivalent de 10^8 UFC/ml.

- Répartir l'eau dans les alvéoles au fond des boîtes des galeries à l'aide d'une seringue pour l'humidification.
- Remplir les microtubes de chaque galerie avec une suspension bactérienne à l'aide d'une seringue stérile en tenant compte des indications mentionnées sur le catalogue analytique API 20E :
 - Remplir uniquement le tube pour les tests : ONPG et GLU,
 - Remplir à la fois le tube et la cupule pour les tests entourés d'une bordure : CIT, VP, GEL,
 - Remplir uniquement le tube puis recouvrir avec l'huile de vaseline les tests soulignés : ADH, LDC, ODC, H₂S, URE.
- Fermer les boîtes puis incuber à 37°C pendant 24h
- Après 24h d'incubation rajouter les réactifs comme suit :
 - Une goutte des deux réactifs VP1, VP2 pour le test VP (attendre 10 minutes) ;
 - Une goutte de réactif TDA pour le test TDA ;
 - Une goutte de réactif de KOVACS pour le test IND ;
 - Une goutte de réactif NR1, NR2 pour le test de glucose.



Figure 5. Galerie API 20E et ses révélateurs.

Tableau 1. Lecture de la galerie API 20E.

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO ₂ / N ₂	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

[Galerie biochimique API 20E: Préparation, Lecture, Principe, Protocole pdf \(microbiologie-clinique.com\)](http://www.microbiologie-clinique.com)

1.2.8. Étude de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

- **Principe**

Il s'agit d'une étude qui vise à évaluer l'activité inhibitrice des microorganismes en présence d'antibiotiques. Les résultats de ce test peuvent être interprétés par la mesure des diamètres des zones d'inhibition observées autour des disques. Ces données seront ensuite classées en différentes catégories de sensibilité, selon les seuils cliniques établis par la société française de microbiologie (Arena et al., 2017).

- **Protocole**

- Préparer la gélose Mueller-Hinton dans des boîtes de Pétri ;
- Préparer une suspension bactérienne standardisée pour chaque souche ;
- Réaliser un ensemencement par écouvillonnage : plonger l'écouvillon dans la suspension et éliminer l'excès en tournant l'écouvillon sur les parois du tube ;
- Ensuite, ensemercer l'inoculum sur toute la surface de la boîte en effectuant un mouvement en quadrillage pour assurer une distribution uniforme ;
- Application des disques : placer les disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince stérile (5 disques/boîte de Pétri de 100 mm) et appliquer une pression légère pour assurer un contact complet du disque avec la gélose ;
- Incuber à 37°C pendant 24 heures ;
- Après incubation, mesurer les diamètres d'inhibition apparus à la règle et les comparer aux diamètres critiques donnés par la société française de microbiologie.

*Résultats
Et
Discussion*

2. Résultats et discussion

2.1. Résultats de l'enquête épidémiologique

2.1.1 Informations générales sur l'asthmatique

a. Répartition des patients selon l'âge, le sexe, la profession et le stade de sévérité d'asthme

Dans le cadre de cette étude, un échantillon composé de 70 participants a été constitué, comprenant 60 individus interrogés à la polyclinique de la nouvelle ville et 10 autres hospitalisés à l'hôpital Belloua. Parmi ces participants, 64,29 % étaient des femmes, tandis que 35,71 % étaient des hommes (figure 6).

L'âge moyen des participants est de 51,94 ans, tandis que l'âge maximal atteint 82 ans et l'âge minimal est de 17 ans.

Parmi les participants, 61,4 % exercent une profession, tandis que 38,6 % ne sont pas engagés dans une activité professionnelle. En revanche, seulement 17,1 % d'entre eux sont des retraités.

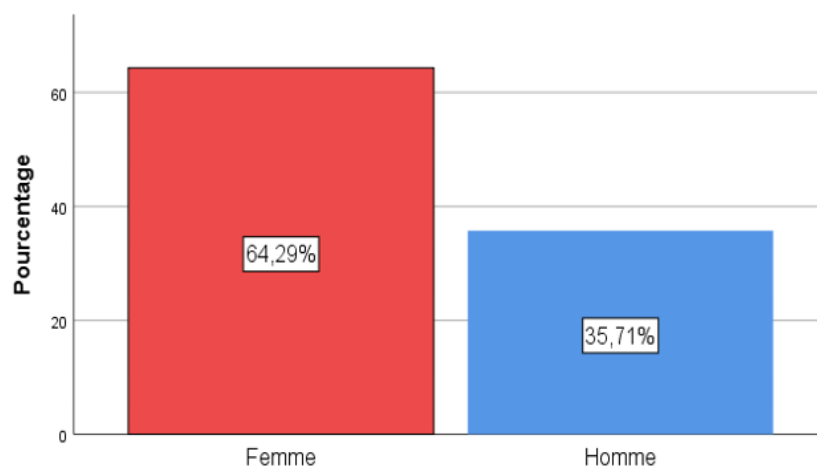


Figure 6. Répartition des patients interrogés selon le sexe.

La plupart des personnes asthmatiques interrogées présentent un asthme persistant modéré, représentant 57,14 % de l'échantillon, tandis qu'une proportion significative de 31,43 % souffre d'un asthme persistant sévère. En revanche, un nombre réduit de participants présente un asthme léger (figure 7)

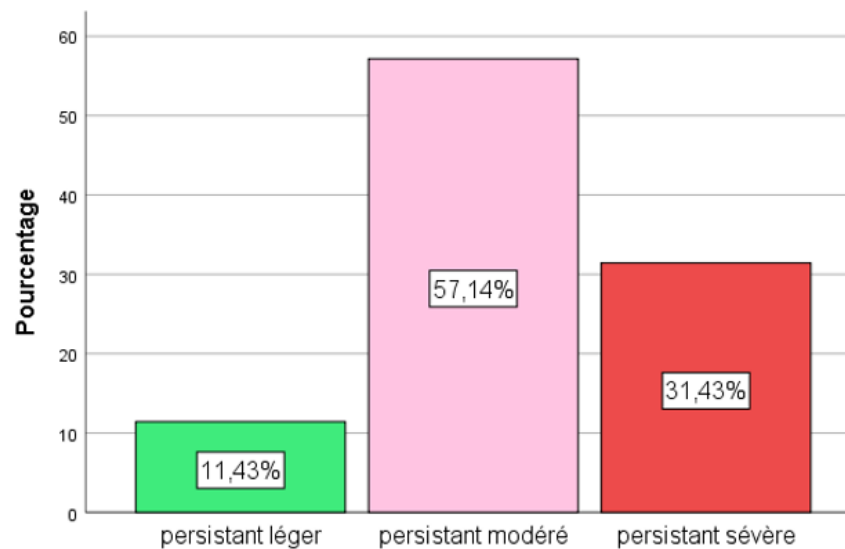


Figure 7. Répartition des patients interrogés selon le stade de sévérité d'asthme.

b. Profil allergique des participants

La majorité des participants 61,43 %, présentent des allergies dont une proportion significative 98,57 %, a effectué des tests d'allergie.

Parmi les personnes atteintes d'asthme allergique, 68,6 % présentent une allergie à l'humidité, tandis que 28,6 % et 17,1 % des participants manifestent une allergie au pollen et à la poussière, respectivement.

2.1.2. Habitudes d'utilisation du téléphone portable chez l'asthmatique

2.4. Répartition des participants selon le type de téléphone portable utilisé

Selon les données recueillies, 98,57 % des participants possèdent un téléphone portable. Parmi eux, 68,57 % utilisent un smartphone, alors que 30 % utilisent un téléphone à clavier (figure 8).

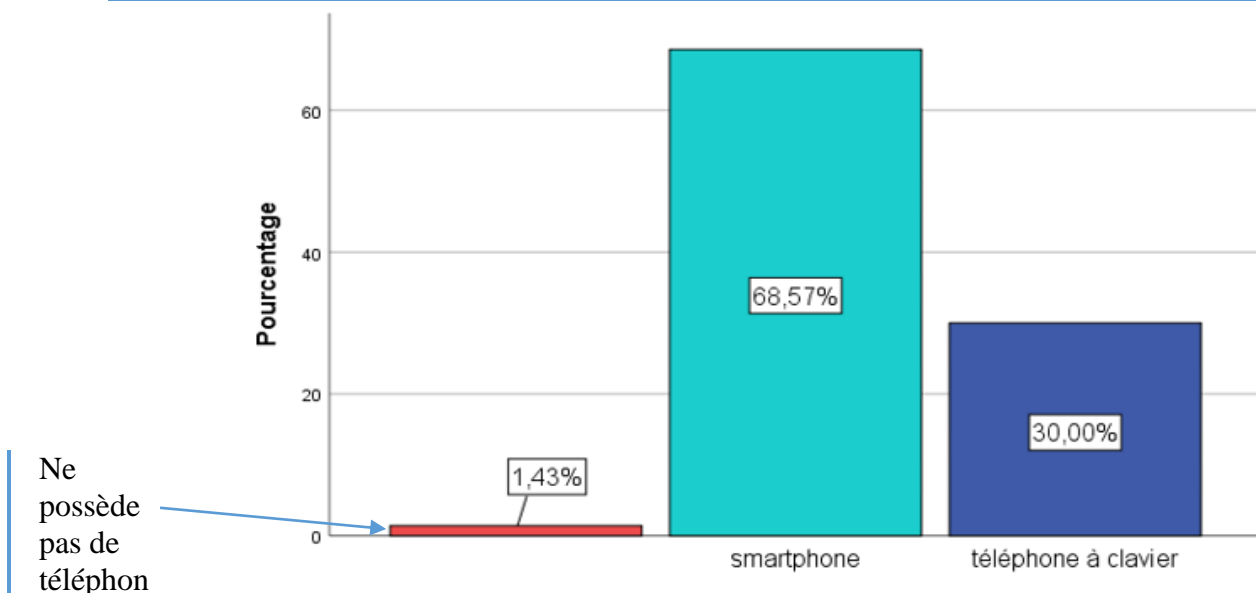


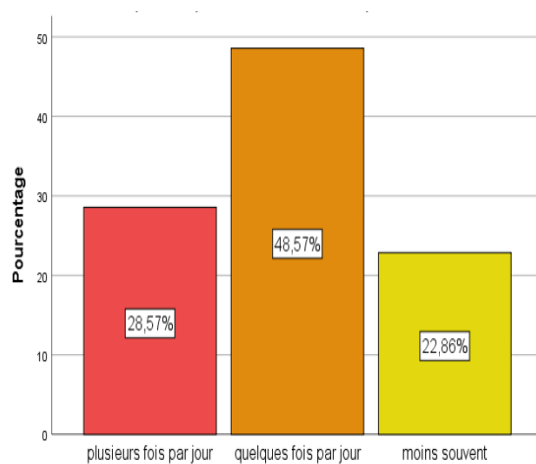
Figure 8. Types de téléphones portables utilisés par les participants.

2.5. Usage quotidien du téléphone portable

La majorité des adultes asthmatiques participants, soit 48,57 %, utilisent leur téléphone portable quelques fois par jour. En revanche, 28,57 % d'entre eux recourent à cet outil plusieurs fois par jour, tandis que 22,86 % l'utilisent moins fréquemment (figure 9).

Plus de la moitié des participants (52,86%) déclarent nettoyer leur téléphone mobile. Parmi eux, 21,43 % le font à l'aide de lingettes, 14,29 % utilisent un torchon en papier, et un faible pourcentage recourt à d'autres méthodes, telles que l'alcool, l'eau de Javel, des torchons humides et des sprays spécialement conçus pour les téléphones portables (figure 9).

A) la fréquence d'utilisation



B) le moyen de nettoyage du téléphone portable

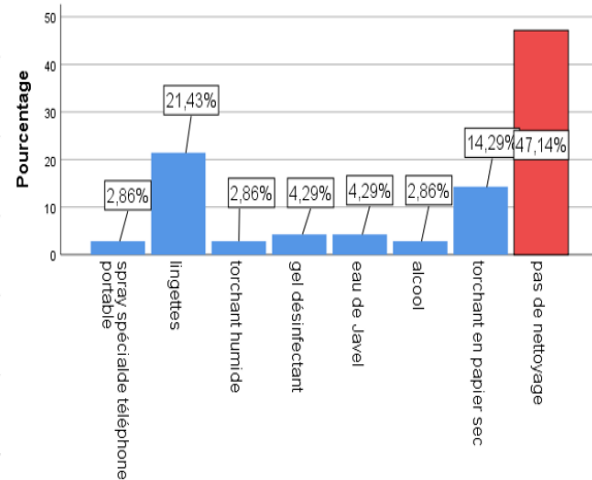


Figure 9. Répartition des patients interrogés selon A) la fréquence d'utilisation et B) le type de nettoyage du téléphone portable.

Cette analyse révèle que 21,43 % des participants utilisent leurs téléphones portables dans la cuisine, tandis que 11,43 % dans les transports et 7,14 % au lit. Il est également observé que 7,14 % des répondants utilisent leur téléphone à la fois dans la cuisine, les transports et au lit. Par ailleurs, 11,43 % des utilisateurs l'emploient dans la cuisine et au lit, tandis que 5,71 % l'utilisent dans les transports et dans leur lieu de travail.

De façon moins fréquente, 2,86 % des participants recourent à leur téléphone dans les sanitaires, la cuisine, les transports, les restaurants et dans le lit. Enfin, une petite proportion de 1,43 % admet l'utilisation du téléphone dans les sanitaires et les transports.

Ces données illustrent la diversité des contextes dans lesquels les individus intègrent l'utilisation de leur téléphone portable au quotidien.

Plus que la moitié des participants ne partagent pas leurs téléphones portables avec d'autres personnes (figure 10).

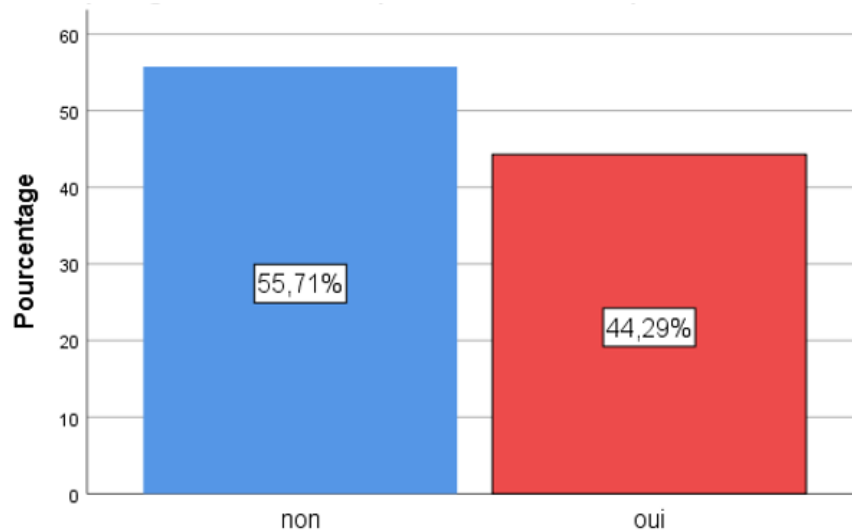


Figure 10. Répartition des patients interrogés selon le partage de téléphone portable au quotidien.

2.6. Influence du téléphone portable sur les participants

Uniquement 11,43% des participants ont remarqué l'influence du téléphone portable sur leur maladie (figure 11). Parmi eux, 4,29% avaient des troubles de sommeil suite à l'utilisation de leur mobile sachant que 40% ont indiqué qu'ils s'endorment immédiatement après son usage.

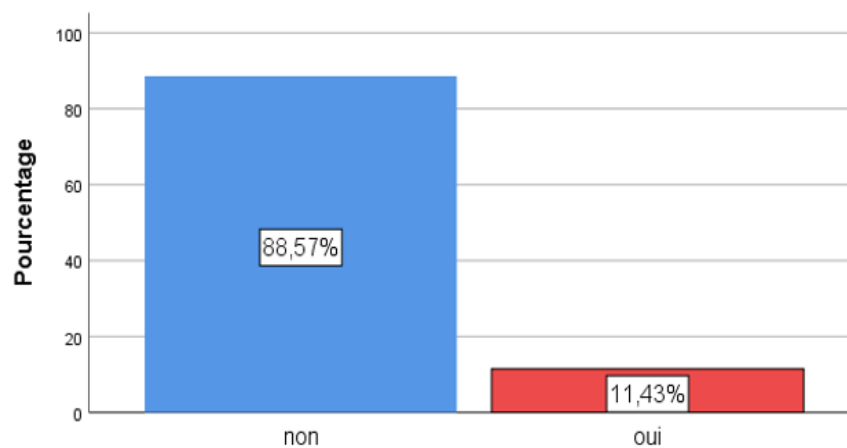


Figure 11. Répartition des patients interrogés selon les symptômes d'irritation des voies respiratoires en utilisant le téléphone portable.

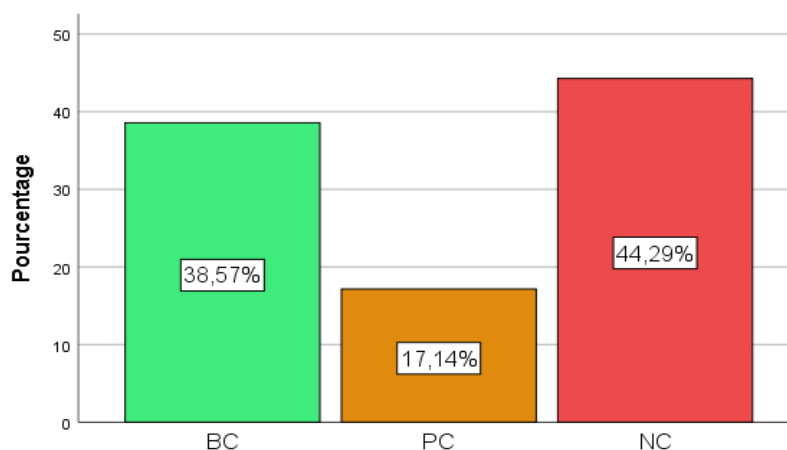
2.1.3. Contrôle d'asthme

a. Répartition des participants selon la prise de traitement de fond

La majorité des patients (97,14%) suit un traitement contre l'asthme. Parmi ces derniers, 55,71% optent pour une association fixe de corticostéroïdes inhalés (CSI) et de bronchodilatateurs à longue durée d'action (BDLA), tandis que 24,29% utilisent uniquement des corticostéroïdes inhalés. Par ailleurs, 12,86% des participants associent une combinaison fixe de CSI et de BDLA avec un bronchodilatateur à action rapide (BDLMA). Ces données suggèrent que l'adoption des traitements médicamenteux par les participants est en adéquation avec la sévérité de leur maladie asthmatique.

b. Test de contrôle d'asthme (ACT)

Dans l'échantillon étudié, 38,57 % des participants présentaient un asthme bien contrôlé, tandis que 17,14 % avaient un asthme partiellement contrôlé. En revanche, 44,29 % des participants souffraient d'un asthme non contrôlé (figure 12).



BC : Bien contrôlé ;

PC : Partiellement contrôlé ;

NC : Non contrôlé.

Figure 12. Répartition des patients selon le stade contrôle de leur asthme.

2.1.4. Exacerbation d'asthme chez les patients interviewés

Au cours des 12 derniers mois, un pourcentage élevé des patients participant à cette étude n'a pas nécessité d'hospitalisation, tandis que 20 % ont été admis à l'hôpital.

Par ailleurs, 30 % des patients ont présenté une infection bronchique et 48,57 % ont observé une aggravation de leurs symptômes sans retour à leur état normal pendant une période de 24 à 48 heures, ce qui a entraîné une augmentation de l'utilisation des bronchodilatateurs à action rapide.

En outre, plus de la moitié des individus étudiés ont connu des crises d'asthme ; parmi eux, 38,57 % recourent à la ventoline, 15,71 % combinent l'utilisation de l'aérosol avec la ventoline, tandis que 1,43 % se limitent à l'utilisation exclusive de l'aérosol (figure 13).

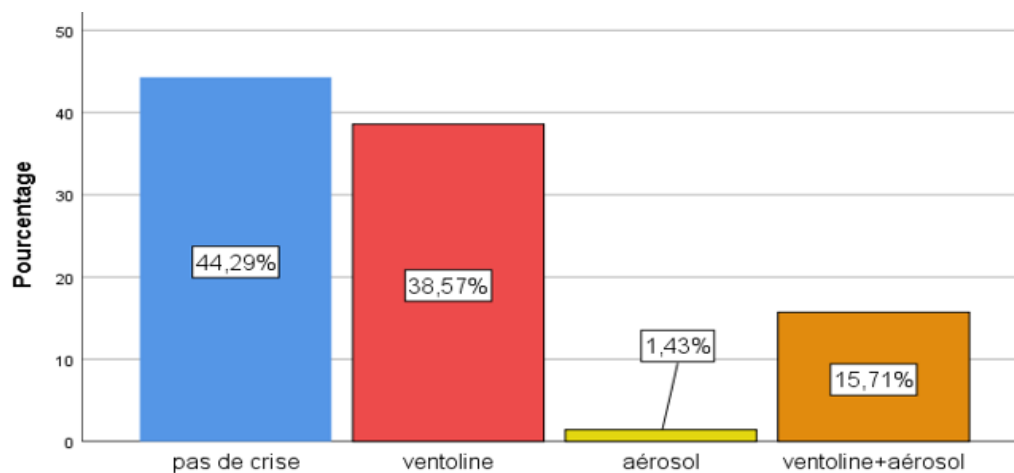


Figure 13. Répartition des malades selon le médicament d'urgence pris en cas d'une crise d'asthme.

2.1.5. Relation du téléphone portable avec la sévérité de l'asthme

a. Impact des infections bronchiques et des hospitalisations sur la sévérité de l'asthme

Selon le test du Khi2, il existe une relation statistiquement significative entre les présences d'infections bronchique chez patients asthmatiques inclus dans cette étude et la sévérité de leur asthme ($P=0,001$). De plus, une relation statistiquement significative a été observée entre les patients qui ont été hospitalisés et le stade de sévérité de leur asthme ($P=0,001$).

b. Impact de l'augmentation des symptômes et des bronchodilatateurs à action rapide sur la maladie de l'asthme

Selon le test du Khi2, il existe une relation statistiquement significative entre l'augmentation des symptômes chez patients asthmatiques inclus dans cette étude et la sévérité de leur asthme ($P=0,002$). Une relation statistiquement significative a également été identifiée chez les patients ayant accru leur utilisation de bronchodilatateurs à action rapide en lien avec la sévérité de leur asthme ($P=0,000$).

c. Impact de contrôle d'asthme sur la sévérité de la maladie

Selon le test du Khi2, il existe une relation statistiquement significative entre le contrôle d'asthme des participants qui a été vérifié par le test ACT et la sévérité de leur asthme ($P=0,009$).

d. Impact de contrôle d'asthme sur les infections bronchiques

Selon le test du Khi2, une association statistiquement significative a été établie entre le contrôle de l'asthme et la survenue d'une infection bronchique ($P =0,039$) (figure 14).

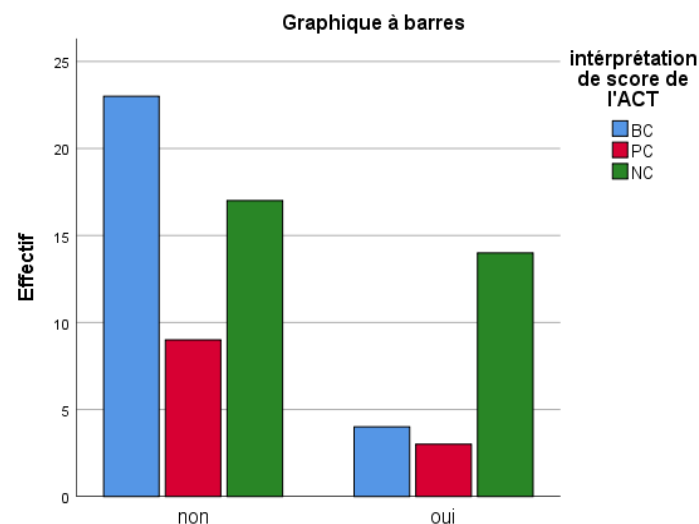


Figure 14. Lien entre le contrôle d'asthme et les infections bronchiques.

e. Effets des infections bronchiques

L'analyse par le test Khi2 a révélé une association statistiquement significative entre les infections bronchiques et plusieurs variables catégorielles, telles que l'augmentation des

Symptômes ($P=0,000$), la survenue d'une crise d'asthme ($P=0,001$), les hospitalisations ($P=0,000$), ainsi que la nécessité accrue de bronchodilatateurs à action rapide ($P=0,000$).

f. Impact du type téléphonique sur la sévérité d'asthme

Selon le test du Khi2, il n'existe pas de relation significative entre la sévérité de la maladie au sein de la population étudiée et le type de téléphone utilisé (smartphone ou téléphone à clavier) ($P=0,855$).

g. Impact de la fréquence d'utilisation téléphonique sur la sévérité d'asthme

Selon le test du Khi2, il n'existe pas de relation significative entre la sévérité de la maladie au sein de la population étudiée et la fréquence d'utilisation du téléphone portable ($P=0,285$).

h. Impact du nettoyage des téléphones portables sur la sévérité de la maladie

Selon le test du Khi2, il n'existe pas de relation significative entre le nettoyage des téléphones portables des patients intégrés dans cette étude et la sévérité de la maladie ($P=0,576$).

i. Impact du partage des téléphones mobiles sur la sévérité d'asthme

Selon le test du Khi2, il n'existe pas de relation significative entre le partage des téléphones portables avec d'autres personnes et avec la sévérité de la maladie ($P=0,659$).

j. Impact du téléphone portable sur le contrôle d'asthme et la survenue d'infections bronchiques

D'après les résultats obtenus par le test du Khi2, aucune relation significative n'a été établie entre la fréquence d'utilisation du téléphone portable et l'apparition d'infections pulmonaires, ainsi qu'entre cette même variable et le contrôle de l'asthme. De plus, il n'a pas été démontré d'association significative entre la propreté des téléphones portables et le contrôle de l'asthme, ni entre cet aspect et l'incidence des infections bronchiques chez les participants à l'étude.

2.1.6. Corrélation entre le score d'ACT des participants et leurs âges

Les corrélations entre les variables quantitatives par la corrélation de Pearson ont révélé une corrélation positivement faible et statistiquement significative entre le score d'ACT des asthmatiques participants et leurs âges avec un $R=,310$ et $P=0,009$ (tableau 2).

Tableau 2. Corrélations entre le score d'ACT, l'âge des patients asthmatiques, la durée de possession de leur téléphone et l'âge d'apparition de l'asthme.

		Corrélations			
		depuis combien de temps êtes-vous asthmatique?	depuis quand vous posséder un téléphone?	âge des asthmatiques	score de l'ACT
depuis combien de temps êtes-vous asthmatique?	Corrélation de Pearson	1	,014	,089	-,086
	Sig. (bilatérale)		,910	,462	,479
	N	70	69	70	70
depuis quand vous posséder un téléphone portable?	Corrélation de Pearson	,014	1	,122	,080
	Sig. (bilatérale)	,910		,316	,515
	N	69	69	69	69
âge des asthmatiques	Corrélation de Pearson	,089	,122	1	,310**
	Sig. (bilatérale)	,462	,316		,009
	N	70	69	70	70
score de l'ACT	Corrélation de Pearson	-,086	,080	,310**	1
	Sig. (bilatérale)	,479	,515	,009	
	N	70	69	70	70

2.2. Résultats de l'étude microbiologique

2.2.1. Résultats d'ensemencement de tous les échantillons prélevés

Les résultats obtenus à partir de l'ensemencement de dix échantillons prélevés sur les téléphones portables des patients asthmatiques hospitalisés indiquent que ces appareils sont exclusivement contaminés par des bactéries (figure 20) (absence de levures ou de moisissures sur le milieu Sabouraud).

De plus, la charge bactérienne des échantillons varie considérablement entre les différents patients, manifestant des niveaux élevés, bas ou très bas (tableau 3).

En outre, une diversité bactérienne a été observée dans la majorité des échantillons analysés.

Tableau 3. Résultats de contamination des téléphones portables échantillonnés.

Résultats	Ech 1	Ech 2	Ech 3	Ech 4	Ech 5	Ech 6	Ech 7	Ech 8	Ech 9	Ech 10
Charge bactérienne sur GNO	+++	+++	-	+++	++	++	+++	+++	++	+++
Charge bactérienne sur Sabouraud	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

+++ : Résultat positif charge bactérienne élevée ; ++ : Résultat positif charge bactérienne basse ; + : Résultat positif charge bactérienne très basse ; - : Résultat négatif ; Ech : Echantillon.

- Exemple

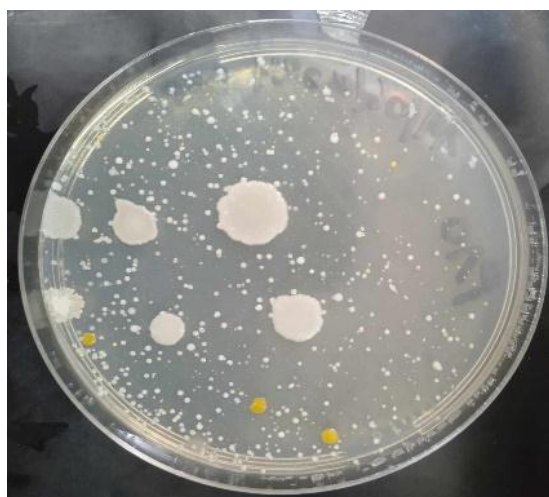


Figure 15. Exemple illustrant le résultat d'ensemencement de l'échantillon du 10^{ème} patient.

2.2.2. Résultats de l'isolement des colonies et des observations macroscopiques

Après avoir isolé les colonies obtenues dans l'ensemencement initial, nous avons obtenu à partir de 10 échantillons 21 souches sur le milieu GNO.

Tableau 4. Exemples de quelques résultats de repiquage et de l'observation macroscopique des colonies isolées chez les patients asthmatiques hospitalisés.

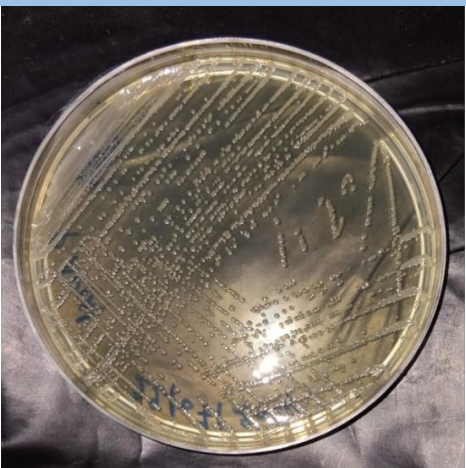
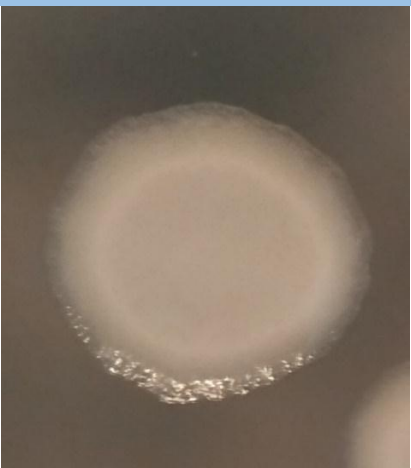


Souches	Résultat de repiquage	Observation macroscopique
S18 (P10 ₁)		
	<p>Figure 16. Résultat d'isolement de la 1^{ère} colonie de l'échantillon 10 sur gélose nutritive ordinaire.</p>	<p>Figure 17. Observation macroscopique de la 1^{ère} colonie isolée de l'échantillon 10 sur milieu GNO sous la loupe binoculaire au grossissement X20.</p>
S19 (P10 ₂)		
	<p>Figure 18. Résultat d'isolement de la 2^{ème} colonie de l'échantillon 10 sur gélose nutritive ordinaire.</p>	<p>Figure 19. Observation macroscopique de la 2^{ème} colonie isolée de l'échantillon 10 sur milieu GNO sous la loupe binoculaire au grossissement X20.</p>

Tableau 5. Critères macroscopiques des bactéries isolées des téléphones portables des asthmatiques adultes hospitalisés.

Souche	Forme	Relief	contour	Taille	Surface	Opacité	couleur	Odeur
S1 (P1)	Irrégulière	Cratère	ondulé	5 mm	lisse	opaque	blanche	désagréable
S2 (P2)	régulière	convexe	régulier	2 mm	lisse	opaque	blanche	désagréable
S3 (P4 ₁)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	jaune	aucune
S4 (P4 ₂)	circulaire	plate	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S5 (P4 ₃)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S6 (P5)	circulaire	plate	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S7 (P6 ₁)	punctiforme	bombée	régulier	>1 mm	lisse	translucide	transparente	aucune
S8 (P6 ₂)	circulaire	convexe	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S9 (P6 ₃)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S10 (P7 ₁)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	beige	aucune
S11 (P7 ₂)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S12 (P7 ₃)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S13 (P8 ₁)	irrégulière	cratère	ondulé	2 mm	rugueuse	opaque	beige	aucune
S14 (P8 ₂)	irrégulière	convexe	régulier	4 mm	rugueuse	opaque	blanche	aucune

S15 (P8 ₃)	irrégulière	bossue	ondulé	1 mm	rugueuse	opaque	blanche	désagréable
S16 (P9 ₁)	irrégulière	plate	régulier	2 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S17 (P9 ₂)	circulaire	plate	régulier	2 mm	lisse	opaque	blanche	aucune
S18 (P10 ₁)	circulaire	cratère	bouclé	2 mm	rugueuse	opaque	blanche	désagréable
S19 (P10 ₂)	irrégulière	cratère	bouclé	5 mm	rugueuse	opaque	blanche	désagréable
S20 (P10 ₃)	circulaire	bombée	régulier	1 mm	lisse	opaque	beige	aucune
S21 (P10 ₄)	circulaire	convexe	régulier	2 mm	lisse	opaque	blanche	désagréable

S : Souche ;

P(1) : Colonie isolé de l'échantillon du premier patient ;

P(2) : Colonie isolé du l'échantillon du deuxième patient ;

P(4₁) : Première colonie isolée de l'échantillon du quatrième patient ;

P(4₂) : Deuxième colonie isolée de l'échantillon du quatrième patient ;

P(4₃) : Troisième colonie isolée de l'échantillon du quatrième patient ;

P(5) : Colonie isolé de l'échantillon du cinquième patient ;

P(6₁) : Première colonie isolée de l'échantillon du sixième patient ;

P(6₂) : Deuxième colonie isolée de l'échantillon du sixième patient ;

P(6₃) : Troisième colonie isolée de l'échantillon du sixième patient ;

P(7₁) : Première colonie isolée de l'échantillon du septième patient ;

P(7₂) : Deuxième colonie isolée de l'échantillon du septième patient ;

P(7₃) : Troisième colonie isolée de l'échantillon du septième patient ;

P(8₁) : Première colonie isolée de l'échantillon du huitième patient ;

P(8₂) : Deuxième colonie isolée de l'échantillon du huitième patient ;

P(8₃) : Troisième colonie isolée de l'échantillon du huitième patient ;

P(9₁) : Première colonie isolée de l'échantillon du neuvième patient ;

P(9₂) : Deuxième colonie isolée de l'échantillon du neuvième patient ;

P(10₁) : Première colonie isolée de l'échantillon du dixième patient ;

P(10₂) : Deuxième colonie isolée de l'échantillon du dixième patient ;

P(10₃) : Troisième colonie isolée de l'échantillon du dixième patient ;

P(10₄) : Quatrième colonie isolée de l'échantillon du dixième patient.

2.2.3. Résultats des observations microscopiques

Tableau 6. Résultats de l'observation microscopique des bactéries isolées.

Souche	Forme	Mode de regroupement	Type de Gram
S1 (P1)	Bacille	Bacilles en chaînette et isolés avec présence de spores.	Gram positif
S2 (P2)	Bacille	Diplobacilles avec présence de spores.	Gram positif
S4 (P4 ₁)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S5 (P4 ₂)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S6 (P4 ₃)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S7 (P5)	Cocci	Coques en grappe de raisin et isolés.	Gram positif
S8 (P6 ₁)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S9 (P6 ₂)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S10 (P6 ₃)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S12 (P7 ₁)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S13 (P7 ₂)	Cocci	Coques et en grappe de raisin.	Gram positif
S14 (P7 ₃)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S16 (P8 ₁)	Bacilles	Streptobacilles (en chaînettes).	Gram positif
S17 (P8 ₂)	Bacilles	Bacilles en chaînettes avec présence de spores.	Gram positif
S18 (P8 ₃)	Bacilles	Diplobacilles avec présence de spores.	Gram positif
S20 (P9 ₁)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif

S21 (P9 ₂)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif
S22 (P10 ₁)	Bacille	Bacilles isolés avec présence de spores.	Gram positif
S23 (P10 ₂)	Bacille	Bacilles longs en chaînette avec présence de spores.	Gram positif
S24 (P10 ₃)	Cocci	Diplocoques et en grappe de raisin.	Gram positif
S25 (P10 ₄)	Cocci	Coques en grappe de raisin.	Gram positif



Figure 20. Exemple de l'observation microscopique des bacilles longs en chaînettes en présence des spores isolé du 10^{ème} patient au grossissement X1000 après coloration de Gram.

2.2.4. Résultats de la recherche de l'enzyme « Catalase »

Tableau 7. Résultats de la recherche de l'enzyme « Catalase » dans les 21 souches isolées.

Souches	Test de catalase
S1 (P1)	Positif
S2 (P2)	Positif
S3 (P4 ₁)	Positif
S4 (P4 ₂)	Positif
S5 (P4 ₃)	Positif
S6 (P5)	Positif
S7 (P6 ₁)	Positif
S8 (P6 ₂)	Positif
S9 (P6 ₃)	Positif
S10 (P7 ₁)	Positif
S11 (P7 ₂)	Positif
S12 (P7 ₃)	Positif
S13 (P8 ₁)	Positif
S14 (P8 ₂)	Positif
S15 (P8 ₃)	Positif
S16 (P9 ₁)	Positif
S17 (P9 ₂)	Positif
S18 (P10 ₁)	Positif
S19 (P10 ₂)	Positif
S20 (P10 ₃)	Positif
S21 (P10 ₄)	Positif

S11 (P7 ₂)	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	-	-	-
S12 (P7 ₃)	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
S13 (P8 ₁)	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-
S14 (P8 ₂)	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-
S15 (P8 ₃)	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S16 (P9 1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
S17 (P9 2)	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-
S18 (P10 1)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-
S19 (P10 ₂)	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
S20 (P10 ₃)	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	+
S21 (P10 ₄)	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-

- Exemple d'une souche isolée du 10^{ème} échantillon S8 (P10₁) :

Bacillus API 20E d'après CHB V4. <small>à vérifier car il y a des % absents</small>		Proba	typicité	Incompa.	Test sur proba	Test sur typicité	BUG : pb si dans le cl
1	<i>Virgibacillus pantothenicus</i>	0,670	-1,65	1	TB Id	mauvaise typicité	
2	<i>Brevibacillus choshinensis/centrosporus/brevis</i>	0,132	-1,78	0	mauvaise indentic	mauvaise typicité	
3	<i>Geobacillus thermoglucosidiasus</i>	0,129	-1,72	1	mauvaise indentic	mauvaise typicité	
4	<i>Bacillus smithii</i>	0,034	-1,92	1	mauvaise indentic	mauvaise typicité	
5	<i>Bacillus sphaericus/fusiformis/badius</i>	0,024	-1,93	0	mauvaise indentic	mauvaise typicité	

Bacillus API 20E d'apr	ANA	ONPG	ADH	LDC	DOC	ClTrava Simmons	H ₂ S	URE	TDA	IMDele	VP	GElatence	D-Glucose	D-AMNitol	INDaol	D-SORbitol	L-RHénose	D-SACcharose	D-MELibiose	AM/galactine	L-ARabinose	Oxydase	Nitrate	MOBilité	Leathinase	classement	P(taxon/ profil)	P(taxon/ profil)	P(plus typique)	T
profil	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-						
<i>neurobacillus aneurinolyticus</i>	9	9	0	0	66	0	9	0	0	9	9	33	9	0	0	0	33	9	9	9	9	0	90		11	####	0,1%	####	-2,20	

Figure 22. Identification, par l'API 20E, de *Virgibacillus pantothenicus* de l'échantillon 10.

2.2.6. Résultats des antibiogrammes

Les résultats des profils d'antibiorésistance ont été interprétés conformément aux recommandations de la société française de microbiologie.

Tableau 9. Résultat global du profil d'antibiorésistance en pourcentage.

Genre	Souches	Antibiotiques				
		CN	COT	AX	CTX	AM
<i>Staphylococcus</i>	<i>S.equorum</i>	S	S	R	R	R
	<i>S.haemolyticus</i>	S	S	S	R	R
	<i>S.aureus</i>	S	S	R	R	R
	<i>S.aureus</i>	S	S	R	R	R
	<i>S.simulans</i>	S	S	R	R	R
	<i>S.simulans</i>	S	S	S	R	R
	<i>S.lentus</i>	S	S	I	R	R
	<i>S.haemolyticus</i>	S	S	S	R	R
	<i>S.xylosus</i>	S	R	R	R	R
	<i>S.simulans</i>	R	S	R	R	R
Total en pourcentage		S : 90% R : 10%	S : 90% R : 10%	S : 30% I : 10% R : 60%	R : 100%	R : 100%
<i>Bacillus</i>	<i>B.cereus</i>	S	S	S	R	R
	<i>Bacillus sp</i>	S	S	S	R	R
	<i>B.megaterium</i>	S	S	R	R	S
	<i>Virgibacillus patothenius</i>	S	I	R	R	R
	<i>Brevibacillus sp</i>	S	S	I	R	I
	<i>Aneurinbacillus aneurinilyticus</i>	S	S	S	R	S
	<i>Virgibacillus patothenius</i>	S	I	R	R	R
Total en pourcentage		S : 100%	S : 71,43% I : 28,57%	S : 42,86% I : 14,29% R : 42,86%	R : 100%	S : 28,57% I : 14,29% R : 57,14%
<i>Aerococcus</i>	<i>A.viridans</i>	S	S	R	R	R
	<i>A.viridans</i>	R	R	S	S	S
Total en pourcentage		S : 50% R : 50%	S : 50% R : 50%	S : 50% R : 50%	S : 50% R : 50%	S : 50% R : 50%
<i>Micrococcus</i>	<i>M.lylae</i>	S	S	S	R	R
Total en pourcentage		S : 100% R : 0%	S : 100% R : 0%	S : 100% R : 0%	S : 0% R : 100%	S : 0% R : 100%
<i>Dermacoccus</i>	<i>D.nishinomyaensis</i>	R	S	R	R	R
Total en pourcentage		S : 0% R : 100%	S : 100% R : 0%	S : 0% R : 100%	S : 0% R : 100%	S : 0% R : 100%
TOTAL		S : 85,71% R : 14,29%	S : 80,95% I : 9,52% R : 9,52%	S : 38,10% I : 9,52% R : 52,38%	S : 4,76% R : 95,24%	S : 14,29% I : 4,76% R : 80,75%

2.2.7. Résultats de l'analyse statistique

a. Répartition des patients hospitalisés selon l'âge, le sexe et le stade de sévérité d'asthme

Dans cette étude, nous avons constitué un échantillon de 10 patients hospitalisés au CHU Belloua. Parmi eux, 50% sont des femmes et 50% des hommes. L'âge moyen des participants est de 45,90 ans, avec un âge maximum de 66 ans et un âge minimum de 23 ans.

De plus, 60% des participants souffrent d'asthme persistant sévère, tandis que 40% présentent un asthme persistant modéré (figure 23).

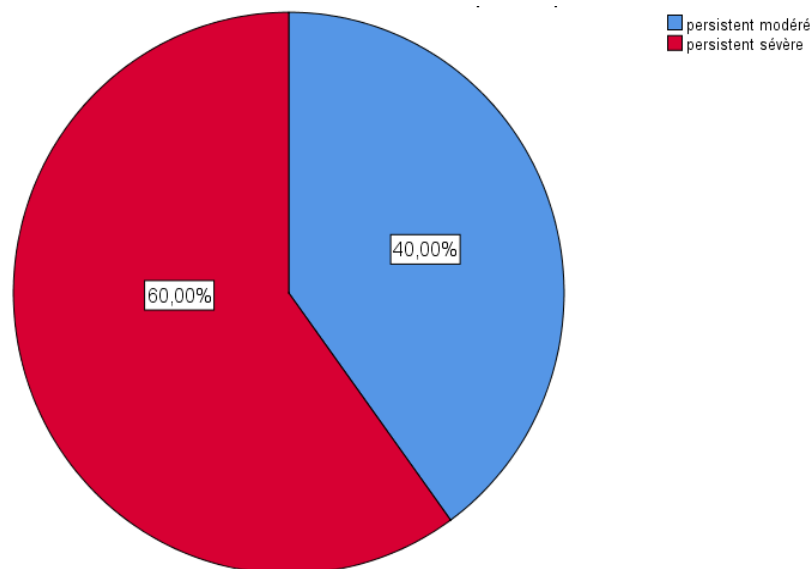


Figure 23. Répartition des stades de sévérité chez les participants hospitalisés.

b. Répartition des patients hospitalisés selon l'ACT, la durée d'hospitalisation et la prise d'antibiotiques

La durée moyenne d'hospitalisation de nos participants est de 10,40 jours, avec un maximum de 19 jours et un minimum de 5 jours (figure 24). Par ailleurs, 30% des participants prennent des antibiotiques pendant leur période d'hospitalisation (figure 25). De plus, tous les patients hospitalisés inclus dans notre étude souffrent d'asthme non contrôlé.

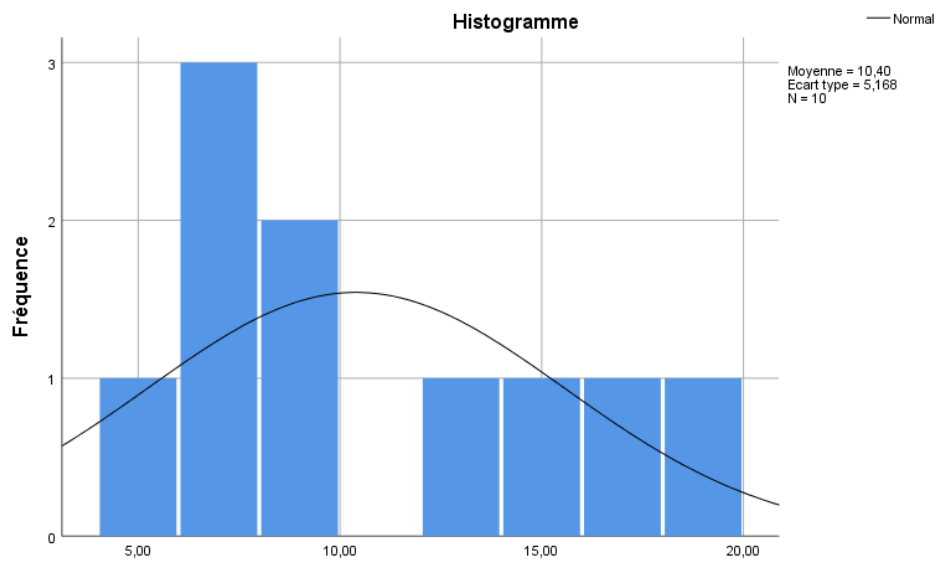


Figure 24. Durée d'hospitalisation des participants.

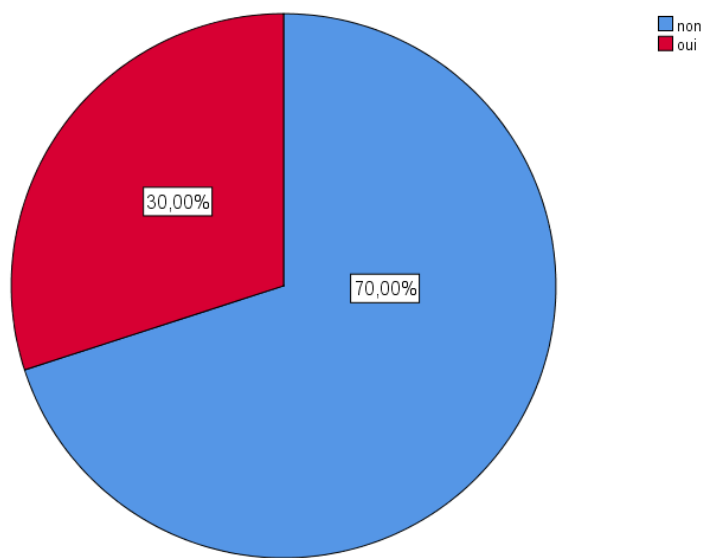
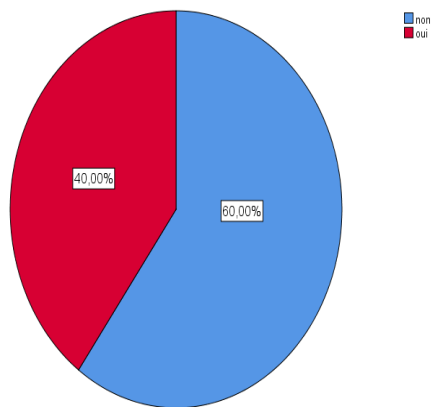


Figure 25. Répartition des participants hospitalisés selon la prise d'antibiotiques.

c. Répartition des participants selon la fréquence de nettoyage de leurs téléphones portables ainsi que le moyen utilisé

60% des patients hospitalisés inclus dans cette étude ne nettoient pas leurs téléphones portables. Cependant, 40% le font avec lingettes (figure 26).

A) la fréquence de nettoyage de leurs téléphones portables



B) le moyen utilisé

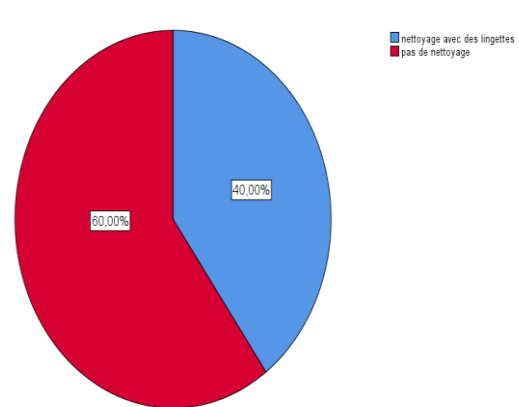


Figure 26. Répartition des participants selon A) la fréquence de nettoyage de leurs téléphones portables ainsi que B) le moyen utilisé.

d. Profil de contamination des téléphones portables des participants hospitalisés

Un pourcentage élevé de 90% des téléphones portables de nos malades hospitalisés ont été contaminés. Tandis qu'une absence de contamination a été observé chez 10 %.

La moitié des téléphones portables des participants hospitalisés ont été contaminés par le genre *Staphylococcus* et 40% par le genre *Bacillus* (figure 27). Cependant, une minorité a été contaminée par les genres *Aerococcus* (20%), *Micrococcus* (10%) et *Dermatococcus* (10%).

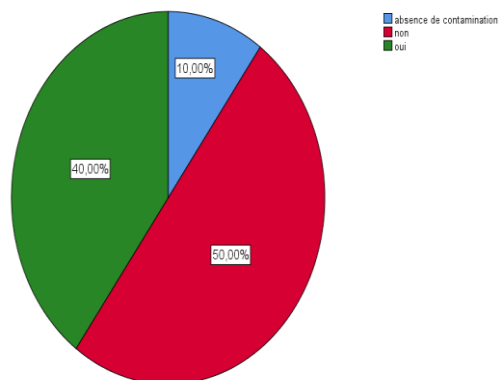
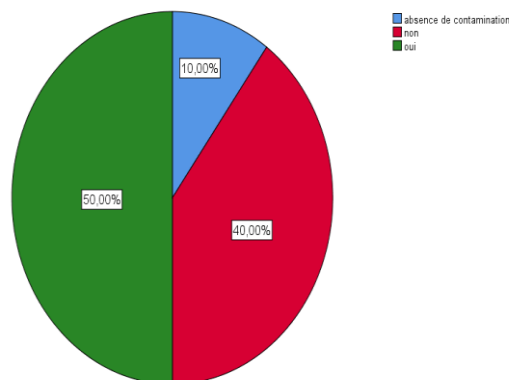
A) le genre *Bacillus*B) le genre *Staphylococcus*

Figure 27. Répartition des participants selon la présence/absence de contamination par A) le genre *Bacillus* et B) le genre *Staphylococcus* sur leurs téléphones portables.

De plus, les téléphones portables des asthmatiques hospitalisés ont été contaminé par :

- 30% de l'espèce *Staphylococcus simulans* ;
- 20% de l'espèce *Staphylococcus aureus* ;
- 20% de l'espèce *Staphylococcus haemolyticus* ;
- 20% de l'espèce *Aerococcus viridans* ;
- 10% de l'espèce *Staphylococcus lentus* ;
- 10% de l'espèce *Staphylococcus xylosus* ;
- 10% de l'espèce *Bacillus cereus* ;
- 10% de l'espèce *Bacillus sp* ;
- 10% de l'espèce *Micrococcus lylae* ;
- 10% de l'espèce *Staphylococcus equorum* ;
- 10% de l'espèce *Dermaococcus nishinomiyaensis* ;
- 10% de l'espèce *Virgibacillus patothenticus* ;
- 10% de l'espèce *Bacillus megaterium* ;
- 10% de l'espèce *Brevibacillus sp* ;
- 10% de l'espèce *Aneurinbacillus aneurinilyticus*.

e. Relation de la contamination des téléphones portables avec le nettoyage, la sévérité de la maladie et la prise d'antibiotiques

Selon le test du Khi², aucune relation significative n'a été trouvée entre la contamination des téléphones portables et le stade de sévérité de la maladie ou la prise d'antibiotiques durant l'hospitalisation dans la population étudiée. Cependant, une relation significative a été observée entre le nettoyage des téléphones des participants et la présence du genre *Staphylococcus* (P=0,032). En particulier, *Staphylococcus aureus* est statistiquement liée au stade de sévérité de l'asthme (P=0,040).

2.2.8. Corrélations

Les corrélations entre les variables quantitatives par la corrélation de Pearson ont révélé :

- une forte corrélation positive et une relation statistiquement significative entre l'espèce *Staphylococcus simulans* et la durée d'hospitalisation un R=,870 et P=0,002 ;
- une corrélation moyenne positive et une relation statistiquement significative entre l'espèce *Staphylococcus xylosus* et la durée d'hospitalisation un R=,687 et P=0,041 ;
- une corrélation moyenne positive et une relation statistiquement significative entre l'espèce *Aneurinbacillus aneurinilyticus* et la durée d'hospitalisation un R=,687 et P=0,041.

2.3. Discussion

Dans la présente étude, nous avons analysé l'état de santé et les comportements d'utilisation des téléphones portables de 70 patients asthmatiques adultes dont 10 étaient hospitalisés dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Les résultats obtenus indiquent que 64,29 % des patients interrogés étaient des femmes, et qu'une proportion significative de 31,43 % souffrait d'un asthme persistant sévère. Conformément aux conclusions de l'étude de Taillé et *al.*, 2014, il est établi qu'à l'âge adulte, l'asthme est plus fréquent chez les femmes, et qu'il se manifeste généralement sous une forme tardive et souvent sévère.

Concernant l'utilisation des téléphones portables, 68,57 % des participants utilisaient un smartphone, tandis que 30 % optaient pour des téléphones classiques. Ces résultats sont cohérents avec une étude réalisée en Corée du Sud, où 56,7 % des individus utilisaient également des smartphones (Lee et *al.*, 2013).

En outre, plus de 50 % des participants déclarent nettoyer leurs téléphones portables. Cela contraste avec les résultats d'une étude menée auprès des professionnels de santé dans l'est de l'Éthiopie, où les habitudes de nettoyage des téléphones étaient presque inexistantes (Bodena et *al.*, 2019). Néanmoins, Il est pertinent de souligner que le pourcentage des participants à l'étude de Lubwama et *al.*, 2021 ayant nettoyé leurs téléphones est comparable à celui observé dans la présente recherche.

Toutefois, la majorité de ces derniers privilégiaient l'utilisation d'un désinfectant à base d'alcool, alors que, dans le cadre de cette étude, un faible pourcentage des participants a opté pour cette méthode de désinfection. Sachant que, l'efficacité de l'alcool à 70 % et des lingettes à 70 % d'alcool sur la réduction des contaminations des téléphones portables a été démontrée (Carr et Kraft, 2016; Castillo et *al.*, 2017).

Par ailleurs, nous avons établi une relation statistiquement significative entre le contrôle de l'asthme et sa sévérité, concordant avec les résultats de l'étude (Godard et *al.*, 2005), qui indique qu'une sévérité accrue de l'asthme est associée à un mauvais contrôle de cette maladie.

L'analyse réalisée nous a permis d'obtenir des résultats cohérents à ceux de l'étude de (Mordacq et *al.*, 2016), qui met en évidence le rôle des infections dans le déclenchement des exacerbations conduisant potentiellement à des hospitalisations.

Il a été démontré que les surfaces les plus fréquemment touchées constituent un vecteur significatif dans la propagation des maladies (Bloomfield et *al.*, 2012). Cependant, d'après les résultats de notre étude, nous n'avons aucune relation statistiquement significative entre les habitudes d'utilisation des téléphones portables chez nos asthmatiques et le contrôle ainsi que l'exacerbation de leur maladie.

Cette absence de corrélation pourrait être attribuée au nombre limité de participants ainsi qu'à la prédominance des asthmatiques non hospitalisés dans l'échantillon étudié.

Une étude microbiologique complémentaire a été réalisée sur 10 téléphones portables appartenant à 10 patients asthmatiques adultes différents, hospitalisés suite d'une exacerbation de l'asthme. Les résultats ont révélé que 90 % des téléphones portables échantillonnés étaient contaminés par au moins un microorganisme bactérien et que la totalité des contaminants isolés étaient des bactéries Gram-positives, avec une prédominance notable du genre *Staphylococcus* (50 %) et de *Bacillus* (40 %), suivis des genres *Dermacoccus*, *Micrococcus* et *Aerococcus*.

Les bactéries isolées à savoir : Staphylocoques à coagulase négative (SNC), *S.aureus*, *Dermacoccus*, *Micrococcus* et *Bacillus spp* font partie de la flore bactérienne cutanée humaine et/ou de l'environnement. Ces résultats s'alignent avec ceux rapportés dans l'étude de Lubwama et *al.*, 2021.

L'espèce *S.aureus* constitue 20 % de la totalité des espèces appartenant au genre *Staphylococcus* isolé. Cette contamination peut survenir lors de l'utilisation du téléphone, en particulier dans des conditions chaudes et humides car elle existe sur les mains et les surfaces. Un risque majeur associé à cette espèce par rapport à sa capacité à devenir résistante aux antibiotiques, soulève des inquiétudes quant à sa transmission par le biais des téléphones portables (Khoothiam et *al.*, 2023).

De plus, les analyses statistiques, notamment le test Khi2, ont révélé une relation statistiquement significative entre les pratiques de nettoyage des téléphones et la présence de *Staphylococcus*. En particulier, *Staphylococcus aureus* et la sévérité de l'asthme.

Bacillus cereus, connu pour être une cause d'intoxications alimentaires et d'infections nosocomiales, a été identifié dans le cadre de cette étude. Selon des recherches récentes (Devi et *al.*, 2022), cette bactérie est également capable de provoquer des infections dans les voies respiratoires inférieures qui peuvent survenir chez ceux utilisant des stéroïdes par inhalation. En effet, *B. cereus* a été isolée chez des patients décédés de la COVID-19.

Aneurinibacillus aneurinilyticus est reconnue dans la production des bactériocines (Rubinelli et al., 2023). Cependant, dans cette étude, cette espèce a montré une corrélation statistiquement significative avec la durée d'hospitalisation. Nous suggérons donc que les bactériocines pourraient influencer la flore pulmonaire, impactant ainsi l'état de l'asthme.

Une prédominance de l'espèce *Staphylococcus simulans* corrélée à la durée d'hospitalisation est observée, généralement cette espèce est considérée comme un agent pathogène chez les animaux et rarement chez l'humain. Cependant, les infections humaines causées par cette bactérie peuvent affecter les voies respiratoires et provoquer une pneumonie (Drobeniuc et al., 2021).

De plus, l'espèce *Staphylococcus xylosus* également corrélée à la durée d'hospitalisation peut induire une perturbation immunitaire à l'origine de changements physiologiques potentiels chez le patient asthmatique (Battaglia et Garrett-Sinha, 2023).

Un résultat pertinent sur la résistance aux antibiotiques est observé dans cette recherche, 95,24% et 80,75% des isolats résistent respectivement à la Cefotaxime et à l'ampicilline. Tandis que, plus de 80% sont sensible à la gentamycine et à la Cotrimoxazole. Cette résistance est dû à l'utilisation anarchique des antibiotiques au cours des dernières décennies (Huemer et al., 2020).

Par ailleurs, les infections à staphylocoques sont largement étudiées chez l'homme en raison de leur résistance à divers antibiotiques couramment utilisés dans les hôpitaux. Dans cette étude, toutes les souches de staphylocoques résistent à l'ampicilline (100%), à la Cefotaxime (100%) et 60 % à l'amoxicilline, conformément à l'étude de Quincampoix et Mainardi, 2001.

Conclusion générale

Conclusion générale

L'asthme est une maladie chronique caractérisée par une inflammation et une hyper réactivité bronchique qui peut être exacerbée par plusieurs facteurs notamment les infections respiratoires virales, bactériennes et fongiques. Les téléphones portables peuvent servir de vecteurs pour ces infections, augmentant ainsi le risque d'aggravation de cette maladie.

Cette étude met en lumière le rôle crucial des téléphones portables comme vecteurs de germes pathogènes chez les patients asthmatiques. Les résultats montrent une forte corrélation entre la présence de certaines bactéries et la gravité des symptômes d'asthme. Les données révèlent, non seulement, le lien entre infections et exacerbations de l'asthme, mais aussi l'importance de sensibiliser les patients aux pratiques de désinfection de leurs dispositifs électroniques. En adoptant de telles mesures d'hygiène, il serait possible de réduire le risque d'infections et d'améliorer le contrôle de l'asthme, contribuant ainsi à un meilleur état de santé des individus concernés.

L'analyse microbiologique a révélé la présence de plusieurs espèces bactériennes sur les téléphones des patients hospitalisés, soulignant leur rôle potentiellement nocif pour la santé. Parmi les bactéries identifiées, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus xylosus* et *Aneurinbacillus aneurinilyticus* se distinguent par leur impact sur la gravité des symptômes et la durée d'hospitalisation. La présence de *Staphylococcus aureus*, en particulier, a été associée à la fréquence de nettoyage des dispositifs et à la gravité de l'asthme. De plus une résistance bactérienne est observée par rapport à l'utilisation désordonnée des antibiotiques au cours des dernières décennies a conduit à l'émergence de souches multirésistantes.

Ces constatations appellent à une prise de conscience accrue des pratiques d'hygiène personnelle et environnementale, en particulier pour les patients asthmatiques, vulnérables aux infections respiratoires, pour minimiser le risque d'exacerbation des symptômes.

L'utilisation d'alcool à 70 % est recommandée pour la décontamination car son efficacité à réduire la contamination bactérienne sur les appareils tactiles a été démontré dans plusieurs études.

Conclusion générale

Enfin, les résultats de cette recherche constituent une initiative qui pourrait se développer vers la production et à la commercialisation de sprays antimicrobiens pour la désinfection des téléphones portables afin de réduire la contamination bactérienne, diminuer l'apparition des souches multirésistantes et améliorer la santé publique.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

-A-

- Agarwal, R. (2009). Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis. *Chest*, 135(3), 805- 826. <https://doi.org/10.1378/chest.08-2586>
- Agarwal, R., Muthu, V., & Sehgal, I. S. (2023). Relationship between Aspergillus and asthma. *Allergology International*, 72(4), 507- 520. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2023.08.004>
- Akar-Ghibril, N., Casale, T., Custovic, A., & Phipatanakul, W. (2020). Allergic Endotypes and Phenotypes of Asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 8(2), 429- 440. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.11.008>
- Akinyemi, K. O., Atapu, A. D., Adetona, O. O., & Coker, A. O. (2009). The potential role of mobile phones in the spread of bacterial infections. *The Journal of Infection in Developing Countries*, 3(08), 628- 632. <https://doi.org/10.3855/jidc.556>
- Aldington, S., & Beasley, R. (2007). Asthma exacerbations {middle dot} 5 : Assessment and management of severe asthma in adults in hospital. *Thorax*, 62(5), 447- 458. <https://doi.org/10.1136/thx.2005.045203>
- Alhassan, S., Hattab, Y., Bajwa, O., Bihler, E., & Singh, A. C. (2016). Asthma. *Critical Care Nursing Quarterly*, 39(2), 110- 123. <https://doi.org/10.1097/CNQ.0000000000000104>
- Arena, F., Giani, T., Pollini, S., Viaggi, B., Pecile, P., & Rossolini, G. M. (2017). Molecular Antibigram in Diagnostic Clinical Microbiology: Advantages and Challenges. *Future Microbiology*, 12(5), 361- 364. <https://doi.org/10.2217/fmb-2017-0019>
- Arnal, M. (2023). *Prise en charge de l'asthme au comptoir*. Thèse de doctorat, Université d'Aix-Marseille, Faculté de Pharmacie.

-B-

- Bansal, T., & Beese, R. (2019). Interpreting a chest X-ray. *British Journal of Hospital Medicine*, 80(5), C75- C79. <https://doi.org/10.12968/hmed.2019.80.5.C75>
- Barnes, P. J. (2009). Intrinsic asthma : Not so different from allergic asthma but driven by superantigens? *Clinical & Experimental Allergy*, 39(8), 1145- 1151. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2009.03298.x>
- Barnig, C., & Casset, A. (2012). Facteurs déclenchants : Allergènes respiratoires (usuels et professionnels). *Revue des Maladies Respiratoires*, 29(6), 810- 819. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2012.04.004>
- Barrios, R. J., Kheradmand, F., Batts, L. K., & Corry, D. B. (2006). Asthma : Pathology and Pathophysiology. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 130(4), 447- 451. <https://doi.org/10.5858/2006-130-447-APAP>
- Bartlett, N. W., McLean, G. R., Chang, Y.-S., & Johnston, S. L. (2009). Genetics and epidemiology : Asthma and infection. *Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology*, 9(5), 395- 400. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e32833066fa>
- Battaglia, M., & Garrett-Sinha, L. A. (2023). Staphylococcus xylosus and Staphylococcus aureus as commensals and pathogens on murine skin. *Laboratory Animal Research*, 39(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s42826-023-00169-0>
- Begne, C., & Chanez, P. (2015). Les phénotypes de l'asthme. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, 7(2), 69- 71. [https://doi.org/10.1016/S1877-1203\(15\)30018-5](https://doi.org/10.1016/S1877-1203(15)30018-5)
- Benaissa, D. A. (s. d.). *3ème Année Licence Microbiologie*.
- Benayoun, L., & Pretolani, M. (2003). Le remodelage bronchique dans l'asthme : Mécanismes et enjeux thérapeutiques. *médecine/sciences*, 19(3), 319- 326. <https://doi.org/10.1051/medsci/2003193319>

- Berger, P. (2023). Physiopathologie de l'asthme sévère : Quelles cibles moléculaires pour les biothérapies? *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 207(5), 605- 611. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2023.02.006>
- Bodena, D., Teklemariam, Z., Balakrishnan, S., & Tesfa, T. (2019). Bacterial contamination of mobile phones of health professionals in Eastern Ethiopia : Antimicrobial susceptibility and associated factors. *Tropical Medicine and Health*, 47(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s41182-019-0144-y>
- Bousquet, J., Demoly, P., Vignola, A. M., Godard, P., & Michel, F. B. (s. d.). *Comprendre la maladie asthmatique. Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 15, 233-239.
- Bousquet, J., Jeffery, P. K., Busse, W. W., Johnson, M., & Vignola, A. M. (2000). Asthma : From Bronchoconstriction to Airways Inflammation and Remodeling. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1720- 1745. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9903102>
- Brauner, A., Fridman, O., Gefen, O., & Balaban, N. Q. (2016). Distinguishing between resistance, tolerance and persistence to antibiotic treatment. *Nature Reviews Microbiology*, 14(5), 320- 330. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2016.34>
- Brigham, E. P., & West, N. E. (2015). Diagnosis of asthma : Diagnostic testing. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 5(S1). <https://doi.org/10.1002/alr.21597>
- Bush, A. (2019). Pathophysiological Mechanisms of Asthma. *Frontiers in Pediatrics*, 7, 68. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00068>
- Busse, P. J., McDonald, V. M., Wisnivesky, J. P., & Gibson, P. G. (2020). Asthma Across the Ages : Adults. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 8(6), 1828- 1838. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.03.044>

-C-

- Carle, S. (2010). *La résistance aux antibiotiques : Un enjeu de santé publique important !* *Pharmactuel*, 42, 5-12.
- Carr, T. F., & Kraft, M. (2016). Chronic Infection and Severe Asthma. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 36(3), 483-502.
<https://doi.org/10.1016/j.iac.2016.03.010>
- Castillo, J. R., Peters, S. P., & Busse, W. W. (2017). Asthma Exacerbations : Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 5(4), 918-927. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.05.001>
- Cavallès, A., Pinot, D., Nieves, A., Botturi, K., Lorec, A.-M., Vervloet, D., Lara, M. T. D., & Magnan, A. (2008). Exacerbations dans l'asthme : Définitions et immunopathologie. *La Presse Médicale*, 37(1), 136-142.
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2007.08.009>
- Com-Ruelle, L., Crestin, B., & Dumesnil, S. (2000). *L'asthme en France selon les stades de sévérité. Revue du Centre de Recherche d'Étude et de Documentation en Économie de la Santé (CREDES)*, 25-01.

-D-

- De Nijs, S. B., Venekamp, L. N., & Bel, E. H. (2013). Adult-onset asthma : Is it really different? *European Respiratory Review*, 22(127), 44-52.
<https://doi.org/10.1183/09059180.00007112>
- Devi, P., Maurya, R., Mehta, P., Shamim, U., Yadav, A., Chattopadhyay, P., Kankan, A., Khare, K., Vasudevan, J. S., Sahni, S., Mishra, P., Tyagi, A., Jha, S., Budhiraja, S., Tarai, B., & Pandey, R. (2022). Increased Abundance of *Achromobacter xylooxidans* and *Bacillus cereus* in Upper Airway Transcriptionally Active Microbiome of COVID-

19 Mortality Patients Indicates Role of Co-Infections in Disease Severity and Outcome. *Microbiology Spectrum*, 10(3), e02311-21. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02311-21>

- Dijoux, E. (2022). *Influence des voies de sensibilisation dans la physiopathologie de l'asthme allergique*. Thèse de doctorat, Université de Nantes, École doctorale Biologie-Santé.
- Drobeniuc, A., Traenkner, J., Rebolledo, P. A., Ghazaryan, V., & Roupael, N. (2021). *Staphylococcus simulans*: A rare uropathogen. *IDCases*, 25, e01202. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2021.e01202>

-E-

- Earl, C. S., An, S., & Ryan, R. P. (2015). The changing face of asthma and its relation with microbes. *Trends in Microbiology*, 23(7), 408-418. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2015.03.005>

-F-

- Fraga-Silva, T. F. D. C., Boko, M. M. M., Martins, N. S., Cetlin, A. A., Russo, M., Vianna, E. O., & Bonato, V. L. D. (2023). Asthma-associated bacterial infections : Are they protective or deleterious? *Journal of Allergy and Clinical Immunology: Global*, 2(1), 14-22. <https://doi.org/10.1016/j.jacig.2022.08.003>

-G-

- Gauvreau, G. M., El-Gammal, A. I., & O'Byrne, P. M. (2015). Allergen-induced airway responses. *European Respiratory Journal*, 46(3), 819-831. <https://doi.org/10.1183/13993003.00536-2015>
- Gillissen, A., & Paparoupa, M. (2015). Inflammation and infections in asthma. *The Clinical Respiratory Journal*, 9(3), 257-269. <https://doi.org/10.1111/crj.12135>

- Good, J. T., Rollins, D. R., & Martin, R. J. (2012). Macrolides in the treatment of asthma: *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 18(1), 76-84. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e32834daff8>
- Graham, L. M., & Eid, N. (2015). The impact of asthma exacerbations and preventive strategies. *Current Medical Research and Opinion*, 31(4), 825-835. <https://doi.org/10.1185/03007995.2014.1001062>
- Guilbert, T. W., & Denlinger, L. C. (2010). Role of infection in the development and exacerbation of asthma. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 4(1), 71-83. <https://doi.org/10.1586/ers.09.60>

-H-

- Hudey, S. N., Ledford, D. K., & Cardet, J. C. (2020). Mechanisms of non-type 2 asthma. *Current Opinion in Immunology*, 66, 123-128. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2020.10.002>
- Huemer, M., Mairpady Shambat, S., Brugger, S. D., & Zinkernagel, A. S. (2020). Antibiotic resistance and persistence—Implications for human health and treatment perspectives. *EMBO Reports*, 21(12), e51034. <https://doi.org/10.15252/embr.202051034>

-J-

- Johnston, S. L., & Martin, R. J. (2005). *Chlamydophila pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae*: A Role in Asthma Pathogenesis? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172(9), 1078-1089. <https://doi.org/10.1164/rccm.200412-1743PP>

- Jones, T. L., Neville, D. M., & Chauhan, A. J. (2018). Diagnosis and treatment of severe asthma : A phenotype-based approach. *Clinical Medicine*, 18(2), s36-s40. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-s36>

-K-

- Kaufman, G. (2011). Asthma : Pathophysiology, diagnosis and management. *Nursing Standard*, 26(5), 48-57. <https://doi.org/10.7748/ns2011.10.26.5.48.c8744>
- Kaur, R., & Chupp, G. (2019). Phenotypes and endotypes of adult asthma : Moving toward precision medicine. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 144(1), 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.05.031>
- Khoothiam, K., Prapasawat, W., Yosboonruang, A., Rawangkan, A., Phuangri, C., Rupprom, K., Kraivuttinun, P., Tanomsridachchai, W., Suthienkul, O., & Siriphap, A. (2023). Prevalence, antimicrobial resistance, and enterotoxin gene profiles of *Staphylococcus aureus* isolated from mobile phones of the food vendors in Phayao province, Thailand. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 22(1), 68. <https://doi.org/10.1186/s12941-023-00621-y>
- Kwah, J. H., & Peters, A. T. (2019). Asthma in adults : Principles of treatment. *Allergy and Asthma Proceedings*, 40(6), 396-402. <https://doi.org/10.2500/aap.2019.40.4256>

-L-

- Laffont, S., Blanquart, E., & Guéry, J.-C. (2018). Biais de sexe dans l'asthme allergique : Androgènes et cellules lymphoïdes innées de groupe 2. *médecine/sciences*, 34(3), 247-252. <https://doi.org/10.1051/medsci/20183403013>
- Latge, J.-P. (1999). *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 12(2), 310-350. doi:10.1128/cmr.12.2.310.

- Lee, Y. J., Yoo, C., Lee, C., Chung, H. S., Kim, Y. W., Han, S. K., & Yim, J. (2013). Contamination rates between smart cell phones and non-smart cell phones of healthcare workers. *Journal of Hospital Medicine*, 8(3), 144-147. <https://doi.org/10.1002/jhm.2011>
- Lin, T.-Y., Poon, A. H., & Hamid, Q. (2013). Asthma phenotypes and endotypes: *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 19(1), 18-23. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e32835b10ec>
- Lubret, M., Bervar, J.-F., Thumerelle, C., Deschildre, A., & Tillie-Leblond, I. (2012). Asthme : Traitement des exacerbations. *Revue des Maladies Respiratoires*, 29(2), 245-253. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2011.12.002>
- Lubwama, M., Kateete, D. P., Ayazika, K. T., Nalwanga, W., Kagambo, D. B., Nsubuga, M. D., Arach, A. K., Ssetaba, L. J., Wamala, J. N., Rwot, L. A., & Kajumbula, H. (2021). Microbiological Contamination of Mobile Phones and Mobile Phone Hygiene of Final-Year Medical Students in Uganda: A Need for Educational Intervention. *Advances in Medical Education and Practice, Volume 12*, 1247-1257. <https://doi.org/10.2147/AMEP.S333223>

-M-

- Martinez, J. L. (2014). General principles of antibiotic resistance in bacteria. *Drug Discovery Today: Technologies*, 11, 33-39. <https://doi.org/10.1016/j.ddtec.2014.02.001>
- Meulemans, H. (s. d.). *Le traitement de l'asthme et les nouvelles approches thérapeutiques de prise en charge*.
- Mihalache, A., & Fitting, J.-W. (2014). L'hyperréactivité bronchique et son importance pour le clinicien. *Revue Médicale Suisse*, 10(451), 2190-2195. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2014.10.451.2190>

- Mims, J. W. (2015). Asthma : Definitions and pathophysiology. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 5(S1). <https://doi.org/10.1002/alr.21609>
- Mommens, V., Louis, R., & D’Orio, V. (2004). Prise en charge des exacerbations d'asthme. *Revue Médicale de Liège*, 59(4), 209-214.
- Montani, D., Cavailles, A., Bertoletti, L., Botelho, A., Cortot, A., Taillé, C., Marchand-Adam, S., Pinot, D., Chouaid, C., Crestani, B., Garcia, G., Humbert, M., L’huillier, J.-P., Magnan, A., Tillie-Leblond, I., & Chanez, P. (2010). Les exacerbations de l’asthme de l’adulte en questions. *Revue des Maladies Respiratoires*, 27(10), 1175-1194. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2010.10.005>
- Mordacq, C., Lejeune, S., & Deschildre, A. (2016). Les exacerbations sévères de l’asthme : Quels sont les acteurs saisonniers ? Les infections virales. *Revue Française d’Allergologie*, 56(3), 205-206. <https://doi.org/10.1016/j.reval.2016.01.037>
- Morubagal, R. R., Shivappa, S. G., Mahale, R. P., & Neelambike, S. M. (2017). *Study of bacterial flora associated with mobile phones of healthcare workers and non-healthcare workers. Iranian Journal of Microbiology*, 9(3), 143-151.
- Moyes, R. B., Reynolds, J., & Breakwell, D. P. (2009). Differential Staining of Bacteria : Gram Stain. *Current Protocols in Microbiology*, 15(1). <https://doi.org/10.1002/9780471729259.mca03cs15>
- Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2016). *Medical microbiology* (8th edition). Elsevier.

-N-

- Nair, P., Dasgupta, A., Brightling, C. E., & Chung, K. F. (2012). How to Diagnose and Phenotype Asthma. *Clinics in Chest Medicine*, 33(3), 445-457. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2012.05.003>

-O-

- O’Byrne, P. M. (2011). Therapeutic strategies to reduce asthma exacerbations. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 128(2), 257-263. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.03.035>
- Olsen, M., Campos, M., Lohning, A., Jones, P., Legget, J., Bannach-Brown, A., McKirdy, S., Alghafri, R., & Tajouri, L. (2020). Mobile phones represent a pathway for microbial transmission : A scoping review. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 35, 101704. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2020.101704>
- Olsen, M., Nassar, R., Senok, A., Albastaki, A., Leggett, J., Lohning, A., Campos, M., Jones, P., McKirdy, S., Tajouri, L., & Alghafri, R. (2021). A pilot metagenomic study reveals that community derived mobile phones are reservoirs of viable pathogenic microbes. *Scientific Reports*, 11(1), 14102. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93622-w>
- Opatowski, M. (2020). *Résistance bactérienne aux antibiotiques, apport du système national des données de santé*. Thèse de doctorat, Université Paris-Saclay, École doctorale Santé Publique (EDSP), UVSQ, Inserm, CESP, 94807, Villejuif, France.

-P-

- Padem, N., & Saltoun, C. (2019). Classification of asthma. *Allergy and Asthma Proceedings*, 40(6), 385-388. <https://doi.org/10.2500/aap.2019.40.4253>
- Pang, Z., Raudonis, R., Glick, B. R., Lin, T.-J., & Cheng, Z. (2019). Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* : Mechanisms and alternative therapeutic strategies. *Biotechnology Advances*, 37(1), 177-192. <https://doi.org/10.1016/j.biotechadv.2018.11.013>

- Pelaia, G., Vatrella, A., Gallelli, L., Renda, T., Cazzola, M., Maselli, R., & Marsico, S. A. (2006). Respiratory infections and asthma. *Respiratory Medicine*, 100(5), 775-784. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.08.025>
- Perotin, J.-M., & Barnig, C. (2017). Mécanismes d'action de l'omalizumab : Au-delà de l'action anti-IgE. *Revue des Maladies Respiratoires*, 34(2), 121-133. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2016.07.006>

-Q-

- Quincampoix, J. C., & Mainardi, J. L. (2001). Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, 10(3), 267-275. doi:10.1016/S1164-6756(01)00114-1.

-R-

- Reinhard-Groebli, D. F. (2020). Aspergillose bronchopulmonaire -allergique. *REVUE MÉDICALE SUISSE*, 16, 1250-1255. doi:10.53738/REVMED.2020.16.698.1250
- Resiliac, J., & Grayson, M. H. (2019). Epidemiology of Infections and Development of Asthma. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 39(3), 297-307. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2019.03.001>
- Rollins, D. R., Beuther, D. A., & Martin, R. J. (2010). Update on Infection and Antibiotics in Asthma. *Current Allergy and Asthma Reports*, 10(1), 67-73. <https://doi.org/10.1007/s11882-009-0086-2>
- Rubinelli, P. M., Liyanage, R., Lay, J., & Acuff, J. C. (2023). The Bactericidal Activity of a Novel Aneurinibacillus aneurinilyticus Isolate Effectively Controls Foodborne Pathogens Campylobacter jejuni and Listeria monocytogenes. *Applied Sciences*, 13(18), 10257. <https://doi.org/10.3390/app131810257>

-S-

- Sanchez, M. (2015). *Évolution de l'asthme au long cours : Aspects méthodologiques et lien avec la pollution atmosphérique*. Thèse de doctorat, Université Paris-Sud, École doctorale Santé Publique (EDSP), Paris, France.
- Sandrock, C. E., & Norris, A. (2015). Infection in Severe Asthma Exacerbations and Critical Asthma Syndrome. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 48(1), 104-113. <https://doi.org/10.1007/s12016-014-8435-x>
- Santacroce, L., Charitos, I. A., Ballini, A., Inchingolo, F., Luperto, P., De Nitto, E., & Topi, S. (2020). The Human Respiratory System and its Microbiome at a Glimpse. *Biology*, 9(10), 318. <https://doi.org/10.3390/biology9100318>
- Singh, M., Paul, N., Singh, S., & Nayak, G. R. (2018). Asthma and Fungus : Role in Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis (ABPA) and Other Conditions. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85(10), 899-904. <https://doi.org/10.1007/s12098-018-2646-8>
- Sullivan, A., Hunt, E., MacSharry, J., & Murphy, D. M. (2016). The Microbiome and the Pathophysiology of Asthma. *Respiratory Research*, 17(1), 163. <https://doi.org/10.1186/s12931-016-0479-4>

-T-

- Taillé, C., Raheison, C., Sobaszek, A., Thumerelle, C., Prudhomme, A., Biron, E., Nocent, C., & Tillie-Leblond, I. (2014). Particularités de l'asthme de la femme : Quelle relation avec le statut hormonal ? *Revue des Maladies Respiratoires*, 31(6), 469-477. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2014.02.005>
- Tetu, L., & Didier, A. (2009). Explorations allergologiques de l'asthme. *EMC - Pneumologie*, 6(2), 1-6. [https://doi.org/10.1016/S1155-195X\(09\)50794-3](https://doi.org/10.1016/S1155-195X(09)50794-3)

-W-

- Webley, W. C., & Hahn, D. L. (2017). Infection-mediated asthma : Etiology, mechanisms and treatment options, with focus on Chlamydia pneumoniae and macrolides. *Respiratory Research*, 18(1), 98. <https://doi.org/10.1186/s12931-017-0584-z>

-Z-

- Zaman, R. M. Q., & Helmi, N. R. M. (s. d.). *Isolation of bacteria from mobile phones before and after decontamination : Study carried out at King Abdulaziz University, Jeddah, Saudi Arabia.*

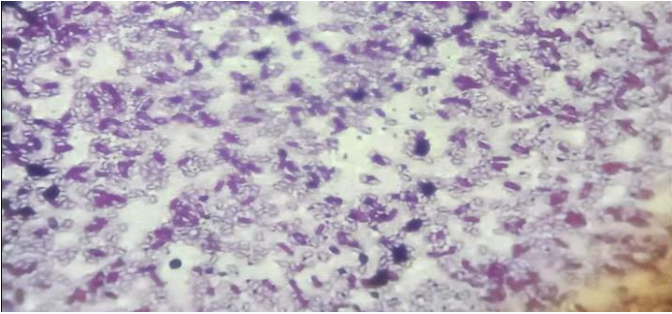
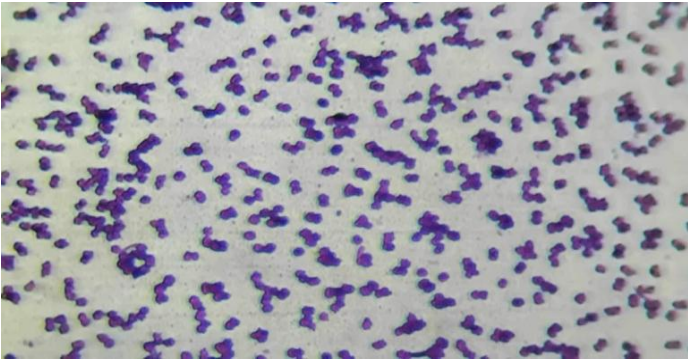
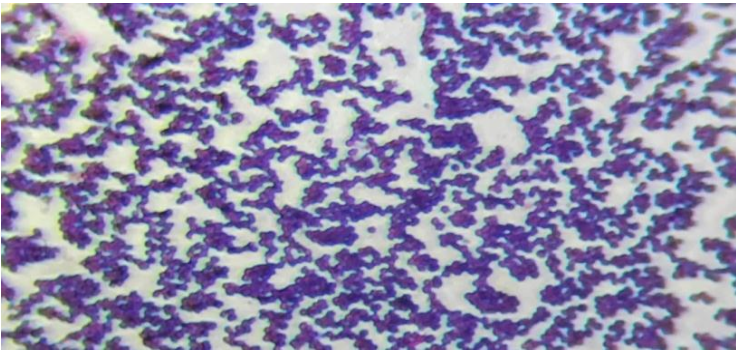
Webographie

- [1]. Poumon : anatomie, schéma, rôle, maladies, examens, « <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2678011-poumon-anatomie-schema-role-maladies-examens-specialiste/> », (Consulté le 20/07/2024).
- [2]. Les traitements de la crise d'asthme, « [Les traitements de la crise d'asthme - VIDAL](#) », (Consulté le 15/08/2024).
- [3]. Galerie biochimique API 20E, « [Galerie biochimique API 20E: Préparation, Lecture, Principe, Protocole pdf \(microbiologie-clinique.com\)](#) », (Consulté le 18/07/2024).

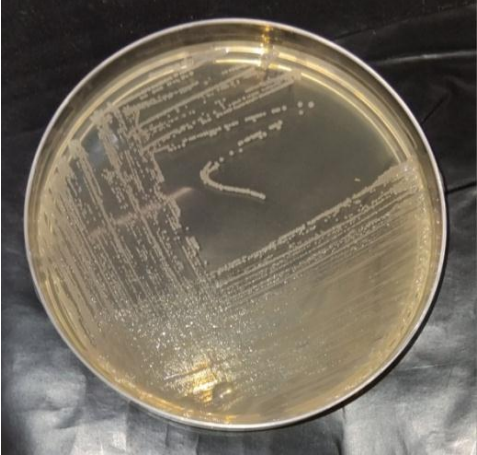

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1. Observation microscopiques de quelques bactéries isolées.

S18 (P8 ₃)	 <p>Figure. Observation microscopique des diplobacilles avec présence élevée des spores au grossissement X1000 après coloration de Gram.</p>	Bacilles	Diplobacilles Gram + avec présence élevée de spores.
S24 (P10 ₃)	 <p>Figure. Observation microscopique des coques en grappe de raisin et des diplocoques au grossissement X1000 après coloration de Gram.</p>	Cocci	Diplocoques Gram + et en grappe de raisin.
S25 (P10 ₄)	 <p>Figure. Observation microscopique des coques en grappe de raisin au grossissement X1000 après coloration de Gram.</p>	Cocci	Coques Gram+ en grappe de raisin.

Annexe 2. Résultats de repiquage et observation macroscopique de quelques isolats.

Souches	Résultat de repiquage	Observation macroscopique
S13 (P8 ₁)	 <p data-bbox="263 913 849 1025">Figure. Résultat d'isolement de la 1^{ère} colonie de l'échantillon 8 sur gélose nutritive ordinaire.</p>	 <p data-bbox="880 913 1476 1081">Figure. Observation macroscopique de la 1^{ère} colonie isolée de l'échantillon 5 sur milieu GNO sous la loupe binoculaire au grossissement X20.</p>

S17
(P9 2)

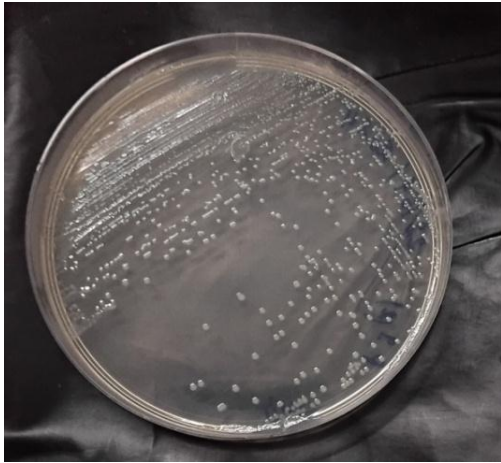


Figure. Résultat d'isolement de la 2^{ème} colonie de l'échantillon 9 sur gélose nutritive ordinaire.



Figure. Observation macroscopique De la 2^{ème} colonie isolée de l'échantillon 9 sur milieu GNO sous la loupe binoculaire au grossissement X20.

Annexe 3. Souche isolée du 1^{er} échantillon, du 2^{ème} et du 5^{ème} échantillon.




➤ S1 (P1) :



Bacillus API 20E d'après CHB V4. à vérifier car il y a des % absents		Proba	typicité	Incompa.	Test sur proba	Test sur typicité	BUG : pb si dans le cl																			
1	Bacillus cereus 2	0,435	-0,73	1	Bonne Id	mauvaise typicité																				
2	Bacillus cereus 1	0,340	-0,74	1	Bonne Id	mauvaise typicité																				
3	Bacillus sphaericus/fusiformis/badius	0,122	-0,86	0	mauvaise identifi	mauvaise typicité																				
4	B. thuringensis	0,035	-0,99	0	mauvaise identifi	mauvaise typicité																				
5	Bacillus firmus	0,032	-0,91	0	mauvaise identifi	mauvaise typicité																				
Bacillus API 20E d'apr	ANA ONPG ADH LDC ODC CTInite Simons H ₂ S URE TDA INb _h VP GElatinas D-GLUcose D-MAntol INbatal D-SO ₂ Batol L-RHemose D-SACcharose D-MELibiose AMYgdaline L-ARAbanose OXydase NITrite MOBILEté Lecithinase classement P(taxon/ profil) P(taxon/ profil) P(plus typique)																									
profil	- + - - + - - - - - + - - - - - - + +																									
Ansuribacillus aneurini tyticus		9	9	0	0	66	0	9	0	0	9	9	33	9	0	0	0	33	9	9	9	0	90	6	2,1%	-0,99

Figure. Résultat d'identification de l'isolat de l'échantillon 01 l'API 20E.

Annexe 4. Profil d'antibiorésistance de quelques souches isolées.

Souches	Figures	Zone d'inhibition	Résultats
S6 (P5)	 <p>Figure. Résultat d'antibiorésistance de <i>Dermacoccus nishinomiyaensis</i> isolée de l'échantillon 05.</p>	CN : 10 mm ; COT : 27mm ; AX : 0,7 mm ; CTX : 0 mm ; AM : 0 mm.	Résistante ; Sensible ; Résistante ; Résistante ; Résistante.
S12 (P7 ₃)	 <p>Figure. Résultat d'antibiorésistance de <i>Staphylococcus simulans</i> isolée de l'échantillon 07.</p>	CN : 28 mm ; COT : 35mm ; AX : 13 mm ; CTX : 0 mm ; AM : 0,6 mm.	CN : Sensible ; COT : Sensible ; AX : Sensible ; CTX : Résistante ; AM : Résistante.
S18 (P10 _i)	 <p>Figure. Résultat d'antibiorésistance d'<i>Aneurinbacillus aneurinilyticus</i> isolée de l'échantillon 10.</p>	CN : 24 mm ; COT : 48mm ; AX : 18 mm ; CTX : 10 mm ; AM : 25 mm.	CN : Sensible ; COT : Sensible ; AX : Sensible ; CTX : Résistante ; AM : Sensible.

