

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie et Microbiologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Thème

**Etude de l'antibiorésistance des bactéries impliquées dans
les infections respiratoires au CHU Nedir Mohamed de
Tizi-Ouzou**

Elaboré par

M^{lle} MAIACHE Samia

M^{lle} NEHLIL Aldjia

M^{lle} HADDADOU Lina

Soutenu le **03/07/2025**, devant le jury composé de :

M^{me} BERROUANE N.

Maître Assistante Classe A

Présidente

M^{me} ASMANI K.L.

Maître de Conférences Classe A

Promotrice

M^r BOUACEM K.

Maître de Conférences Classe A

Examineur

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

Remerciements



Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer toute la gratitude que nous ressentons aujourd'hui. Ce travail marque l'aboutissement d'un long parcours jalonné de doutes, d'efforts, mais surtout de belles rencontres et de soutiens inestimables.

Nous adressons avant tout nos remerciements à Dieu le Tout-Puissant et le Bienveillant, pour nous avoir accordé le succès, la santé, les bénédictions et surtout le courage d'accomplir ce travail et que sans lui nous ne serions pas là.

*À notre encadrante Mme **ASMANI K.L**, nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance pour votre patience, votre écoute attentive et vos conseils avisés. Votre accompagnement bienveillant a été une véritable source d'enrichissement pour la réalisation de ce travail, tant sur le plan académique que personnel.*

*Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury pour leur disponibilité, le temps consacré à la lecture et à l'évaluation de ce mémoire, à Mme **BERROUANE N**, Maître Assistante Classe A, d'avoir acceptée de présider le jury et à Mr **BOUACEM K**, Maître de conférences Classe A, d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

Nous adressons nos sincères remerciements à l'ensemble des enseignants et professeurs pour leur engagement, la qualité de leur enseignement et les connaissances qu'ils nous ont transmises tout au long de notre parcours. Leur accompagnement et leurs conseils nous ont été précieux dans la réalisation de ce mémoire.

*Nous tenons à remercier chaleureusement le personnel du laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi Ouzou pour nous avoir offert l'opportunité d'y effectuer notre stage dans le cadre de ce mémoire. Nous exprimons notre profonde gratitude au chef de service Mme **KOULALI** et au médecin chef **Dr CHERIFI**, ainsi qu'à l'ensemble des techniciens du laboratoire pour leur accueil, leur accompagnement et leur précieuse collaboration tout au long de cette expérience.*

Nos remerciements vont également à nos familles, amis et collègues, dont le soutien moral, les encouragements et la bienveillance ont été d'une grande aide tout au long de ce mémoire.

Ce mémoire représente non seulement le fruit de notre travail personnel, mais aussi le reflet du soutien, de l'affection, de la confiance et de l'accompagnement que nous avons reçus tout au long du chemin.

Merci du fond du cœur.

Trouvez en ces mots l'expression de notre profonde gratitude.



Dédicaces

Dédicaces

*Je dédie ce modeste mémoire à tous ceux qui me sont chers, ceux à qui je dois mon succès :
À mon «**Seigneur, Dieu tout puissant** », pour la foi qu'il m'a accordée, pour les prières exaucées
et la force d'avancer. Rien n'aurait été possible sans sa grâce.*

*À mon paradis, à la prunelle de mes yeux, à la source de ma joie et mon bonheur, ma lune et le
file d'espoir qui allume mon chemin, la première personne à soutenir mes ambitions, à ma très
Chère mère «**NADIA** », quoi que je fasse ou quoi que je dise, je ne pourrais jamais te remercier
à la hauteur de tout ce que tu m'as donné. Aucun mot ne saurait exprimer la profondeur de
l'amour que je ressens pour toi. Tu es bien plus qu'une mère, tu es mon exemple de dévouement.
Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés sont pour moi un
trésor inestimable. Je te suis reconnaissante pour chaque instant où tu as été là pour moi.
À celui qui m'a fait une femme, ma source de sérénité et d'affection, mon pilier et mon repère, à
mon père bien-aimé «**AMMAR** », ton soutien discret, ta sagesse et tes sacrifices silencieux m'ont
permis d'avancer avec confiance et détermination. Merci pour ta foi en moi.*

*À ma sœur chérie «**MELISSA**», pour ta complicité, ton amour et tes encouragements constants.
Ta présence a été un véritable réconfort dans les moments les plus difficiles.*

*À mes chères tantes **FARIDA, KATHIA** et **SAHRA**, à mes cousines adorées **SELMA, SABRINA,**
AMELIA, LILA, NAWEL et **TASSADIT**. Merci pour votre amour, vos conseils et votre
présence.*

*À toutes mes amies, celles avec qui j'ai partagée des moments inoubliables. Merci pour votre
écoute, votre loyauté et votre soutien dans les instants difficiles.*

*À la douce mémoire de mes grands-mères et ma tante. Que Dieu les enveloppe de sa miséricorde
infinie et leurs accorde la paix éternelle.*

*Sans oublier mon binôme **ALDJIA** et **SAMIA**. Ce fut un plaisir de travailler à vos coté, ces
moments partagés resteront inoubliables, merci pour la complicité et l'entraide. Je vous souhaite
pleine réussite dans votre vie.*

*À tous les enseignants qui, par un mot, un geste, un regard, ont semé en moi la graine du savoir.
À toute personne formidable que je connaisse, que ce travail soit l'accomplissement de vos
vœux allégués et le fruit de votre soutien infaillible.*

*À toute ma promo microbiologie appliquée.
Enfin, je dédie ce travail à moi-même, pour ma patience et ma persévérance, me voilà aujourd'hui
entraîné de conclure tout ce que j'ai vécu avec fierté et réussite.*

Cette dédicace exprime ma gratitude envers chacun d'entre vous.

LINA.

Dédicaces

À tous ceux qui sont chers, ceux à qui je dois mon succès :

*À notre « **Seigneur, Dieu tout puissant** », merci dieu de m'avoir donné la vie, la foi, les prières exaucées pour m'y arriver.*

À mes chers parents, Recevez toute ma gratitude et mes remerciements les plus chaleureux. Vous êtes la source de ma force, la boussole de ma vie. Maman, ton amour inconditionnel, ta patience et tes prières m'ont soutenu dans les moments les plus difficiles. Papa, ta sagesse, ton dévouement et tes sacrifices silencieux m'ont toujours inspiré. Ce travail est le fruit de votre éducation, de vos valeurs et de votre confiance. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie. Je vous aime profondément.

*À mes frères **Said, Ahmed et Boubkeur**, Je vous adresse mes sincères remerciements et toute ma reconnaissance pour votre présence constante, votre affection et votre soutien indéfectible. Que vos vies soient remplies de joie, de paix et de réussite.*

À mes chers oncles et tantes, des deux côtés de ma famille : chacun de vous a contribué, par son affection et sa bienveillance, à embellir mon parcours.

*À mes cousins et cousines, chacun d'entre vous occupe une place particulière dans mon cœur, et surtout ma chère témoin des étapes de ma vie, dans mon succès, joie, tristesse, ma chers cousine **Sarah**, Avec toute ma considération, je te remercie du fond du cœur pour ton écoute, ta bienveillance et ton soutien précieux. Ta présence m'a été d'un grand réconfort.*

À mes amis et à toutes les personnes qui me sont chères, Je vous exprime ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères. Merci pour vos encouragements, votre aide, vos paroles réconfortantes et votre fidélité tout au long de ce parcours.

*À mes deux collègues **SAMIA et LINA** avec qui j'ai eu l'honneur de réaliser ce mémoire, Je vous adresse mes remerciements les plus chaleureux et ma profonde gratitude. Merci pour votre sérieux, votre esprit de collaboration, et l'engagement dont vous avez fait preuve à chaque étape de ce travail. Votre implication a grandement contribué à la qualité de ce mémoire, et je vous en suis profondément reconnaissante.*

Enfin, je dédie ce travail à moi-même, c'est le temps d'y être !

Dédicaces

Ce mémoire représente bien plus qu'un aboutissement académique, il est le fruit de tant d'effort et de sacrifices, après avoir remercié Dieu je dédie ce travail du plus profond de mon cœur :

*À mes chers parents dont l'amour inconditionnel et les sacrifices ont été les socles de ma réussite. À mon papa bien aimé **Amar**, mon premier héros, dont la sagesse silencieuse et la force tranquille m'ont appris la valeur du travail acharné, tes leçons de vie et ton soutien indéfectible qui m'ont appris à ne jamais abandonner. À ma maman **Aldjia**, mon ange gardien, ma douce guerrière, dont les câlins réconfortants ont su dissiper chaque doute, ton amour inconditionnel est mon Bouclier contre les tempêtes, tes encouragements qui m'ont donné la force d'avancer même dans les moments les plus difficiles.*

*À ma promotrice, Madame **Asmani K.L**, pour sa confiance, ses précieux conseils et son accompagnement tout au long de ce travail. Vos orientations ont été une lumière sur ce chemin.*

*À mon frère **Fateh** et ma sœur **Alicia**, pour votre présence réconfortante, vos blagues qui m'apaisaient et votre amour indéfini, vous êtes ma petite équipe à moi et je vous adore.*

À ma famille élargie « mes grands-parents, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousine soit paternels ou maternels merci pour vos rires qui réchauffent les jours gris, vos conseils avisés, vos encouragements ainsi votre soutien ont fait de ce parcours une aventure moins solitaire.

*À **Léticia** et **Lisa**, mes sœurs de cœur, qui ont été là dans les moments de doute comme dans ceux de joie. Merci d'avoir gardé la lumière allumée quand je perdais mon chemin.*

*À mes collègues **Aldjia** et **Lina**, pour l'entraide, les échanges enrichissants et les moments partagés.*

À ma promotion de microbiologie appliquée, j'ai eu la chance d'avoir partagé ces années avec une promotion aussi soudée, nos révisions tardives et notre entraide constante resteront gravées dans ma mémoire.

Ce mémoire est un peu le vôtre car chacun de vous y contribue à sa manière. Merci du fond du cœur.

Liste des abréviations

BPCO :	Bronchopneumopathie chronique obstructive.
BLSE :	β -lactamase à spectre étendu.
CMB :	Concentration Minimal Bactéricide.
CMI :	Concentration Minimal Inhibitrice.
ECBB :	Examen Cytobactériologique Bronchique.
EUCAST:	European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing.
Hib :	<i>Haemophilus influenzae</i> type b.
Ig :	Immunoglobuline.
IVR :	Infection des Voies Respiratoires.
LPS :	Lipopolysaccharide.
MDR :	Multiple Drug Resistance.
MLS :	Macrolide-Lincosamide-Streptogramine.
MLSB :	Macrolide-Lincosamide-Streptogamin B.
NPET :	Nascent Polypeptid Exit Tunnel.
PABA :	Para-aminobenzoic acid.
PBP :	Penicillin-Binding Protein.
PGN :	Peptidoglycane.
PLP :	Protéines Liant la Pénicilline.
PN :	Polynucléaire.
SANA :	Sanatorium.
SARM :	<i>Staphylococcus aureus</i> Résistant à la Méthicilline.
SDR :	Single Drug Resistance.
THF :	Tétrahydrofolique.
VRI :	Voies Respiratoires Inférieures.
VRS :	Voies Respiratoires Supérieures.
PDP :	Prélèvement distale protégé.

Liste des figures

Figure 01 : Système respiratoire supérieur.....	3
Figure 02 : Système respiratoire inférieur.....	4
Figure 03 : Infection de la muqueuse nasale.....	7
Figure 04 : Infection des sinus.....	8
Figure 05 : Infection du pharynx.....	8
Figure 06 : Infection des amygdales.....	9
Figure 07 : Infection du larynx.....	9
Figure 08 : Infection des bronches.....	10
Figure 09 : Infection des bronchioles.....	10
Figure 10 : infection des poumons.....	11
Figure 11 : Bronchopneumopathie chronique obstructive.....	12
Figure 12 : Infection de la plèvre.....	12
Figure 13 : Principaux cibles d'antibiotiques.....	14
Figure 14 : Mécanisme bactéricide des β -lactamines.....	15
Figure 15 : Mécanisme d'action de l'antibiotique lipopeptidique daptomycine.....	16
Figure 16 : Mécanisme d'action des quinolones sur les bactéries.....	16
Figure 17 : Mécanisme d'action des antibiotiques MLSB (Macrolide-Lincosamide-Streptogamin B) au niveau du ribosome bactérien.....	17
Figure 18 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique chez les bactéries.....	18
Figure 19 : Acquisition des gènes par un autre organisme (transfert horizontal).....	20
Figure 20 : Principaux mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques.....	22
Figure 21 : Diagramme de la méthodologie suivie.....	23
Figure 22 : Répartition des prélèvements respiratoires selon leur type.....	30
Figure 23 : Répartition des taux de positivité des prélèvements respiratoires.....	31
Figure 24 : Répartition des prélèvements respiratoires selon les résultats microbiologiques.....	32
Figure 25 : Répartition des cas positifs.....	33
Figure 26 : Répartition des patients selon l'âge.....	34
Figure 27 : Répartition des prélèvements respiratoires selon le sexe des patients.....	35
Figure 28 : Fréquence relative des bactéries isolées selon le service hospitalier.....	36
Figure 29 : Fréquence relative des germes isolés.....	37
Figure 30 : Profil de résistance des souches isolées d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques.....	40
Figure 31 : Profil de résistance des souches isolées de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.....	41
Figure 32 : Profil de résistance des souches isolées de <i>Haemophilus influenzae</i> aux antibiotiques.....	42
Figure 33 : Profil de résistance des souches isolées de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques.....	43
Figure 34 : Profil de résistance des souches isolées de <i>Streptococcus pneumoniae</i> aux antibiotiques.....	44

Liste des tableaux

Tableau I : Composition du microbiote respiratoire.....	5
Tableau II : Profil microbiologique des bactéries responsables des infections respiratoires.....	6
Tableau III : Aspects morphologiques des colonies bactériennes isolées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou.....	28
Tableau IV : Répartition des bactéries isolées par service hospitalier et origine du prélèvement..	39

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Table des matières	

Introduction	1
--------------------	---

Synthèse bibliographique

I) Système respiratoire et ses infections

1	Système respiratoire	3
1.1	Voies respiratoires supérieures.....	3
1.2	Voies respiratoires inférieures.....	3
2	Flore commensale respiratoire.....	4
2.1	Composition du microbiote respiratoire.....	4
3	Flore pathogène respiratoire.....	5
4	Infections respiratoires.....	7
4.1	Infections respiratoires hautes.....	7
4.1.1	Rhinite.....	7
4.1.2	Sinusite.....	7
4.1.3	Pharyngite.....	8
4.1.4	Rhinopharyngite.....	8
4.1.5	Amygdalite.....	9
4.1.6	Laryngite.....	9
4.2	Infections respiratoires basses.....	10
4.2.1	Bronchite.....	10
4.2.2	Bronchiolite.....	10
4.2.3	Pneumonie.....	11
4.2.4	Bronchopneumopathie chronique obstructive.....	11
4.2.5	Trachéite.....	12
4.2.6	Pleurésie.....	12

II) Antibiotiques et antibiorésistance

1	Définition d'un antibiotique.....	13
1.1	Classification des antibiotiques.....	13

1.1.1	Origine des antibiotiques.....	30
1.1.2	Nature chimique des antibiotiques.....	13
1.1.3	Effet antibactérien des antibiotiques.....	13
1.1.4	Spectre d'action des antibiotiques.....	14
1.1.5	Mécanisme d'action des antibiotiques	14
2	Antibiorésistance.....	18
2.1	Origine génétique de la résistance bactérienne.....	18
2.1.1	Résistance naturelle.....	18
2.1.2	Résistance acquise.....	19
2.2	Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques.....	20
2.2.1	Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique.....	20
2.2.2	Inactivation enzymatique.....	21
2.2.3	Pompes à efflux.....	21
2.2.4	Perméabilité réduite.....	21
2.2.5	Protection de la cible de l'antibiotique.....	22
2.2.6	Piégeage de l'antibiotique.....	22

Partie expérimentale

Partie 01 : Matériel et méthodes

1	Présentation de l'étude.....	24
2	Matériel.....	24
3	Méthodes.....	24
3.1	Prélèvements des échantillons.....	24
3.1.1	Recueil des prélèvements.....	24
3.1.2	Transport et enregistrement des échantillons.....	25
3.2	Analyse microbiologique des prélèvements.....	25
3.2.1	Ensemencement des échantillons respiratoires.....	25
3.2.2	Détection de la croissance et isolement des souches.....	25
3.2.3	Identification des souches isolées.....	26

Partie 02 : Résultats et discussion

4	Examens microbiologiques.....	28
4.1	Identification macroscopique et microscopique des bactéries.....	28
5	Résultats de l'étude prospective.....	30
5.1	Répartition des prélèvements respiratoires selon leur type.....	30
5.2	Répartition des taux de positivité des prélèvements respiratoires.....	30

5.3	Répartition des prélèvements respiratoires selon les résultats microbiologiques.....	32
5.4	Répartition des prélèvements respiratoires selon l'âge des patients.....	33
5.5	Répartition des prélèvements respiratoires selon le sexe des patients.....	34
5.6	Répartition des prélèvements respiratoires selon le service hospitalier.....	35
5.7	Fréquence des germes isolés.....	37
6	Résultats de l'antibiorésistance.....	40
6.1	Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	40
6.2	Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	40
6.3	Profil de résistance de <i>Haemophilus influenzae</i>	41
6.4	Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	42
6.5	Profil de résistance de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	43
	Conclusion et perspectives.....	45
	Références bibliographiques.....	47
	Annexes	
	Résumé	

Introduction

Au cœur des fonctions vitales du corps humain, le système respiratoire joue un rôle essentiel en assurant les échanges gazeux entre l'organisme et son environnement, garantissant l'oxygénation des tissus et l'élimination du dioxyde de carbone. Bien que ce système soit naturellement protégé par des mécanismes de défense innés comme la production de mucus et l'activité des cils vibratiles, il demeure perpétuellement exposé à une vaste gamme d'agents pathogènes présents dans l'air, incluant des virus, des bactéries et des champignons (**Musher et Thorner, 2014**).

Les infections des voies respiratoires (IVR) constituent un problème majeur de santé publique mondiale. Elles peuvent se présenter sous des formes cliniques très variées, allant d'atteintes bénignes touchant généralement les voies respiratoires supérieures à des syndromes sévères qui affectent les voies respiratoires inférieures, pouvant potentiellement compromettre le pronostic vital du patient. Ces affections sont responsables d'environ 4 millions de décès dans le monde chaque année (**World Health Organization (WHO), 2023**). En Algérie, bien qu'il existe peu de données exhaustives, les infections respiratoires figurent parmi les dix premières causes de consultation médicale (**Terniche et al., 2018**). Plusieurs facteurs de risque favorisent la survenue des infections des voies respiratoires. Parmi eux, le tabagisme actif ou passif, la pollution atmosphérique, l'âge extrême (nourrissons et personnes âgées) et les maladies chroniques (diabète, insuffisance cardiaque, etc.) (**Loeb et al., 1999 ; Moussa et al., 2019**).

Les bactéries représentent une cause importante des infections respiratoires, en particulier dans les formes graves. Elles appartiennent principalement à deux grands groupes. D'une part, les bactéries à Gram positif telles que *Streptococcus pneumoniae*, responsable de pneumonies communautaires et de méningites, ainsi que *Staphylococcus aureus*, notamment les souches résistantes à la méthicilline (SARM), fréquemment impliquées dans les infections nosocomiales et les surinfections post-virales (**Arumairaj et al., 2023 ; Martín-Cerezuela et al., 2023**). D'autre part, les bactéries à Gram négatif comme *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* ou encore *Acinetobacter baumannii* sont fréquemment retrouvées en milieu hospitalier, notamment dans les services de réanimation, et posent un problème croissant de multirésistance (**Sheikh Omar et al., 2023**).

Il convient également de souligner l'importance des co-infections virales et bactériennes, particulièrement observées lors des épisodes de grippe saisonnière ou dans le contexte de la pandémie de COVID-19, où elles contribuent à aggraver l'évolution de la maladie (**Langford et al., 2020**).

Par ailleurs, l'usage excessif ou inapproprié des antibiotiques, la surprescription, l'automédication et le non respect de la durée des traitements constituent des facteurs déterminants dans l'émergence de résistances. L'emploi massif de ces molécules en agriculture et en élevage, notamment comme promoteurs de croissance, ainsi que leur rejet dans l'environnement, accentuent ce problème. De plus, le manque d'hygiène hospitalière et le recours à des dispositifs médicaux invasifs, tels que les cathéters, sondes ou respirateurs, facilitent la formation de biofilms résistants et participent à la propagation de souches résistantes à plusieurs classes d'antibiotiques. Ce phénomène, appelé antibiorésistance, complique grandement la gestion des infections respiratoires d'origine bactérienne, prolonge la durée des hospitalisations et peut conduire à un sur risque de mortalité (**Ventola, 2015**). En Algérie, plusieurs études ont révélé des taux préoccupants de résistance, notamment à l'amoxicilline, aux céphalosporines de troisième génération, et même aux carbapénèmes dans certains hôpitaux. Face à ce constat, il devient impératif de renforcer les stratégies de prévention, de promouvoir la vaccination, d'encourager une utilisation rationnelle des antibiotiques, de mieux comprendre les mécanismes de résistance et d'améliorer la surveillance microbiologique (**Labid et al., 2023 ; Benyahia et al., 2021**).

Dans ce contexte, l'objectif de cette étude est de mettre en lumière les infections respiratoires d'origine bactérienne au niveau du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, d'identifier les principales bactéries impliquées et d'analyser leur profil de résistance aux antibiotiques,

Ce mémoire est scindé en deux grandes parties principales :

- La première partie sera une synthèse bibliographique, consacrée à la présentation du système respiratoire, à la description des principales infections respiratoires d'origine bactérienne, ainsi qu'à l'analyse des mécanismes de résistance aux antibiotiques.
- La seconde partie exposera de manière détaillée la méthodologie mise en œuvre pour l'isolement, l'identification et la caractérisation des souches bactériennes à partir des prélèvements respiratoires. Les principaux résultats obtenus seront également présentés et analysés afin de tirer des conclusions pertinentes et de proposer des recommandations d'amélioration pour une meilleure prise en charge des patients atteints de ces infections respiratoires sévères.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Systeme respiratoire et ses infections

1 Système respiratoire

Le système respiratoire, également connu sous le nom de système pulmonaire, est un réseau complexe et sophistiqué d'organes et de structures qui rendent possible la respiration. Cette fonction vitale implique de respirer de l'air et de le diriger vers les poumons où se déroulent les échanges gazeux. Pendant ce processus, l'oxygène est prélevé sur l'air tandis que le dioxyde de carbone est expulsé hors du corps, contribuant ainsi à maintenir l'homéostasie. Les voies respiratoires se divisent en deux parties au niveau des cordes vocales : les voies respiratoires supérieures et les voies respiratoires inférieures (Chafor Nkemetia, 2024).

1.1 Voies respiratoires supérieures

Les voies respiratoires supérieures (VRS) désignent les structures anatomiques concernées par les premières étapes de la respiration, qui se trouvent au-delà du thorax, plus précisément au-dessus du cartilage cricoïde et des cordes vocales. Parmi ses rôles physiologiques, on compte le réchauffement, la purification et l'humidification de l'air inhalé (Beeler-Marfisi *et al.*, 2020). Ils ont pour fonction de diriger l'air de l'extérieur vers les structures internes des poumons. Les VRS incluent principalement : le nez, la cavité nasale avec les sinus paranasaux, le pharynx et le larynx (Ball *et al.*, 2023) (Figure 01).

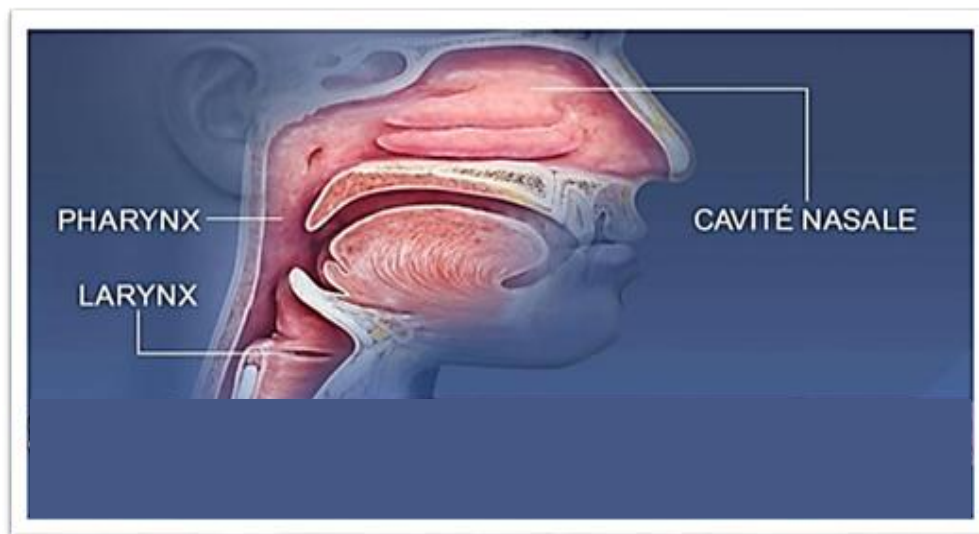


Figure 01 : Système respiratoire supérieur (Marchand, 2022).

1.2 Voies respiratoires inférieures

Les voies respiratoires inférieures (VRI) désignent les parties du système respiratoire qui se trouvent en dessous du cartilage cricoïde et des cordes vocales (Chambers *et al.*, 2019). Elles permettent le passage de l'air vers les poumons, où se déroulent les échanges gazeux. Les VRI sont chargées de la répartition de l'air dans diverses zones des poumons et assurent le transport de l'oxygène vers le sang et celui du dioxyde de carbone hors de l'organisme (Sherwood, 2015). Les VRI Incluent principalement : la trachée, l'arbre bronchique, les poumons, les plèvres et les muscles respiratoires (Sendić et Grujičić, 2023) (Figure 02).

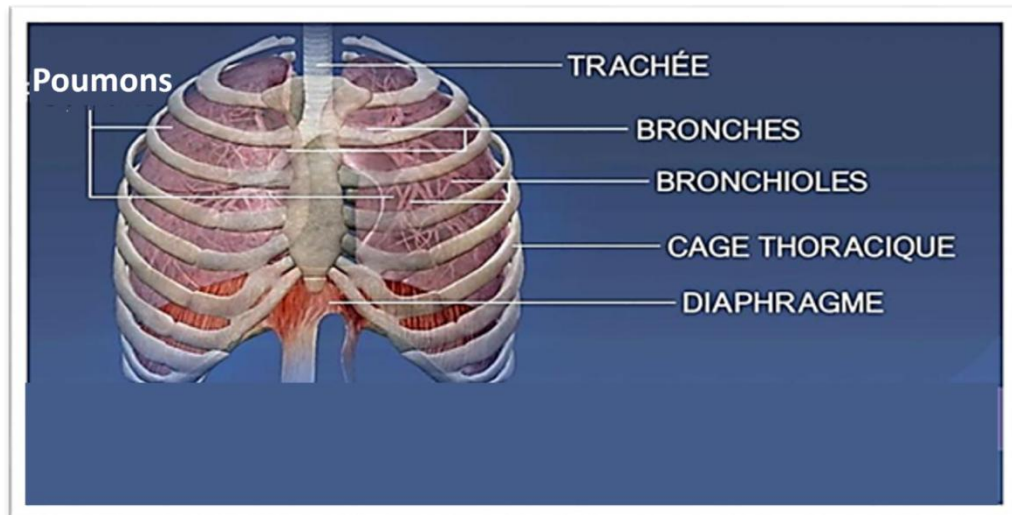


Figure 02 : Systeme respiratoire inferieur (Salinas, 2021).

2 Flore commensal respiratoire

La flore commensale désigne l'ensemble de microorganismes qui résident dans ou sur un organisme hôte, contribuant ainsi à son bon fonctionnement (Homme *et al.*, 2017). Longtemps considéré comme un environnement stérile, le tractus respiratoire est désormais reconnu comme un espace comportant un microbiome à fort potentiel évolutif (Pichon *et al.*, 2018). À l'instar de toutes les muqueuses de l'organisme, le système respiratoire est colonisé par des communautés bactériennes non pathogènes, regroupés sous le terme de microbiote (Michon et Marchandin, 2015).

Le microbiote respiratoire, désigne l'ensemble des communautés microbiennes dynamiques vivant dans les voies respiratoires. Ces communautés jouent un rôle crucial dans plusieurs processus physiologiques, métaboliques et immunologiques. Cette relation commence à se construire dès la naissance et se développe sous une forme majoritairement commensale (Yuksel *et al.*, 2023). Le microbiote agit aussi comme une barrière de protection qui offre une résistance à la colonisation par des agents infectieux respiratoires. Par ailleurs, il pourrait jouer un rôle dans la maturation du système immunitaire ainsi que dans le maintien de l'homéostasie des muqueuses respiratoires (Homme *et al.*, 2017).

2.1 Composition du microbiote respiratoire

Les facteurs environnementaux ainsi que les interactions entre les microorganismes et le système immunitaire de l'hôte affectent la composition du microbiote respiratoire (Santacroce *et al.*, 2020). Ces interactions conditionnent la diversité, la stabilité et la fonction des communautés microbiennes présentes dans les voies respiratoires (Tableau I).

Tableau I : Composition du microbiote respiratoire (Santacroce *et al.*, 2020).

	Oropharynx	Rhinopharynx	Nasopharynx	Narine
VRS	<i>Haemophilus.</i> <i>Fusobacterium.</i> <i>Veillonella.</i>	<i>Dolosigranulum</i> spp. <i>Prevotella</i> spp. <i>Veillonella</i> spp.	<i>Corynebacterium</i> <i>Streptococcus.</i> <i>Veillonella.</i>	<i>Staphylococcus aureus.</i> <i>Neisseriaceae.</i> <i>Gammaproteobacteria.</i> <i>Bacteroidetes.</i>
	Poumon		Trachée	
VRI	<i>Pseudomonas.</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Veillonella.</i> <i>Corynebacterim</i> <i>Rothia.</i> <i>Neisseria.</i> <i>Prevotella.</i>		<i>Prevotella.</i> <i>Veillonella.</i> <i>Streptococcus.</i> <i>Corynebacterium.</i>	

3 Flore pathogène respiratoire

Le corps humain est continuellement exposé à des millions de microorganismes potentiellement nuisibles par le biais d'activités courantes telles que la respiration, l'exposition aux polluants environnementaux (fumée de cigarette, particules en suspension), le changement soudain des conditions météorologiques, ou encore le contact rapproché avec des individus infectés. Ces derniers peuvent transmettre des agents pathogènes *via* des gouttelettes respiratoires transformées en aérosol et expulsées lors de conversations, la toux ou les éternuements. L'ensemble de ces éléments peut accroître la vulnérabilité aux infections des voies respiratoires (Lou *et al.*, 2022).

Plusieurs agents pathogènes sont responsables d'infections des voies respiratoires. Même si de nombreuses infections respiratoires ne sont pas mortelles, elles sont liées à un taux élevé de morbidité. La cavité buccale sert de point d'entrée et de réservoir à diverses espèces bactériennes. Ces microorganismes peuvent atteindre les voies respiratoires interconnectées, revêtues d'épithéliums muqueux, qui forment collectivement le système respiratoire. Cette vaste surface muqueuse représente une zone de dépôt privilégiée pour les particules infectieuses inhalées (McChlery *et al.*, 2008).

Les bactéries pathogènes qui peuvent infecter le système respiratoire peuvent être à Gram positif ou à Gram négatif (Tableau II), bien que les VRS et les VRI représentent des environnements distincts propices à l'implantation de différentes espèces. Diverses espèces sont fréquemment isolées dans les VRI, telles que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiella burnetii* et *Bordetella pertussis*, etc. Dans les VRS, on retrouve principalement les espèces telles que *Streptococcus pyogenes*, *Corynebacterium haemolyticum*, *Corenybacterium diphteriae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* type b (Hib), *Propionibacterium acnes* ainsi que *Mycoplasma pneumoniae* (Derakhshan-Nezhad, 2023).

Systeme respiratoire et ses infections

Tableau II : Profil microbiologique des bactéries responsables des infections respiratoires.

Bactéries	Caractéristiques	Facteurs de virulences	Références
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bactérie de forme cocci, en grappes de raisin, dorée, jaune, immobile et forme des biofilms.	Capsule, coagulase, protéase, adhésines, superantigènes.	(Vincenot <i>et al.</i> , 2008 ; Chen <i>et al.</i> , 2022; Taylor et Unakal, 2025).
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	De forme cocci en diplocoques lancéolée et ovale. Colonies muqueuses, α - hémolytique, immobile.	Capsule, pneumolysine, pili, protéase, protéines de surface.	(Kaijalainen, 2006 ; Plainvert <i>et al.</i> , 2023 ; Chen <i>et al.</i> , 2025 ; Dion et Ashurst, 2025).
<i>Streptococcus pyogenes</i>	De forme cocci en chaînes ou paires, beta-hémolytiques, immobile.	Capsule, streptolysine, streptokinase, toxines pyrogènes.	(Kanwal et Vaitla, 2023 ; Wang <i>et al.</i> , 2023).
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	En forme de massue, bacilles en V ou palissade, colonies grises/noires sur gélose tellurite.	Toxine diphtérique.	(Pan, 2024 ; Chaudhary et Pandey, 2025 ; Ningsih et Safrullah, 2025).
<i>Haemophilus influenzae</i>	En forme de coccobacille pléomorphe, colonies mucoïdes, beta-hémolytique.	Capsule, Pili, protéase IgA1, LPS.	(Kostyanov et Sechanova, 2012 ; Stephens <i>et al.</i> , 2021 ; Gonzalez et Ledebor, 2023).
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Bacilles dodus, encapsulés, mucoïdes, immobiles.	Capsule, pili, LPS, adhésines, transporteurs de fer.	(Sikarwar et Batra, 2011 ; Murphy et Clegg, 2012; Wang <i>et al.</i> , 2020; Ashurst et Dawson, 2023; Abbas <i>et al.</i> , 2024).
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	En forme de coccobacille, produisant un pigment bleu vert (pyocyanine) et un pigment jaune vert (pyoverdine), colonies métalliques, asporulée, acapsulée et mobile.	Pili, flagelle, LPS, élastase, neuraminidase.	(Bricha, 2009; Clave, 2011 ; Ben Haj Khalifa <i>et al.</i> , 2011 ; Qin <i>et al.</i> , 2022; Diggle et Whiteley, 2020).
<i>Legionella pneumophila</i>	En forme de coccobacille, pléomorphe, mobile avec flagelles polaires/latérales, colonies brillantes.	LPS, flagelline, protéines membranaires, biofilm, système de sécrétion.	(Jamilloux <i>et al.</i> , 2012 ; Decker <i>et al.</i> , 2021).
<i>Bordetella pertussis</i>	En forme de coccobacille, aérobie stricte, pléomorphe, encapsulée et asporulée, disposée seule ou en petits groupes. Responsable de la coqueluche.	Hémagglutinine filamenteuse, Pertactine, Toxine adénylate cyclase.	(Nieves et Heininger, 2016; Finger et von Koenig, 1996).

4 Infections respiratoires

Les infections d'origine bactérienne représentent l'un des types d'infection les plus fréquemment gérées par les professionnels de la santé. Elles ont un impact important en termes de mortalité et de morbidité, notamment en raison de l'émergence d'agents pathogènes résistants aux antibiotiques et du risque de propagation épidémique (Jong et Stevens, 2012). Une infection est qualifiée de « respiratoire » lorsqu'elle touche l'une des structures faisant partie du système respiratoire, notamment le nez, les oreilles, la gorge, le larynx, la trachée, les bronches ou les poumons (Charline, 2017). Deux catégories d'IVR sont identifiées selon la durée de présence de l'agent infectieux et la durée de développement de l'infection. Elles peuvent être aiguës à courte durée et chroniques à longue durée.

Les IVR peuvent être également classées en fonction de leur emplacement anatomique. Ainsi, elles peuvent être considérées comme des infections des voies respiratoires supérieures ou inférieures.

4.1 Infections respiratoires hautes

Les infections respiratoires hautes constituent l'ensemble d'affections fréquentes qui touchent les voies respiratoires supérieures notamment la gorge, le nez, les sinus et le larynx.

4.1.1 Rhinite

La rhinite correspond à une inflammation de la muqueuse nasale, entraînant un gonflement et se manifestant principalement par une congestion et un écoulement nasal. Elle est fréquemment due à *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pyogenes* (Fried, 2025)(Figure 03).



Figure 03 : Infection de la muqueuse nasale (Fried, 2025).

4.1.2 Sinusite

La sinusite bactérienne est une inflammation des quatre structures jumelées autour des fosses nasales. Bien que plusieurs sinus puissent être touchés, le sinus maxillaire est celui qui l'est le plus fréquemment, suivi des sinus ethmoïdaux, frontaux et sphénoïdaux. Ce type de sinusite est généralement dû à *S. pneumoniae* et *H. influenzae* non typable. Chaque sinus est recouvert d'un épithélium respiratoire qui produit du mucus qui est acheminé par le mouvement ciliaire de l'ostium sinusal vers les cavités nasales.

En principe, les sinus ne retiennent pas le mucus et demeurent stériles malgré leur proximité avec les voies nasales peuplées de bactéries. Cependant, si les ostiums sinusaux sont bloqués ou en cas d'altération ou d'absence de la clairance ciliaire, les sécrétions peuvent s'accumuler, entraînant les manifestations caractéristiques de la sinusite (congestion nasale, douleur faciale, pression sinusale, et parfois fièvre) (Fauci et Kasper, 2016) (Figure 04).

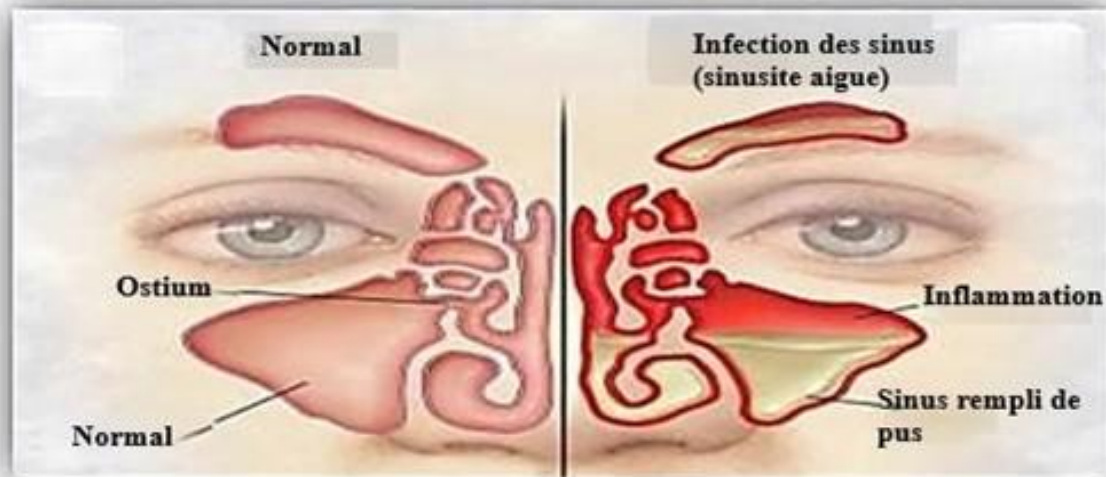


Figure 04 : Infection des sinus (Winton, 2015).

4.1.3 Pharyngite

La pharyngite désigne une inflammation du pharynx, un conduit musculaire situé dans la gorge, constituant le carrefour des voies respiratoires et digestives. Elle est plus souvent causée par une infection d'origine virale et rarement bactérienne notamment à *Streptococcus pyogenes* (Lewandowski, 2023) (Figure 05).

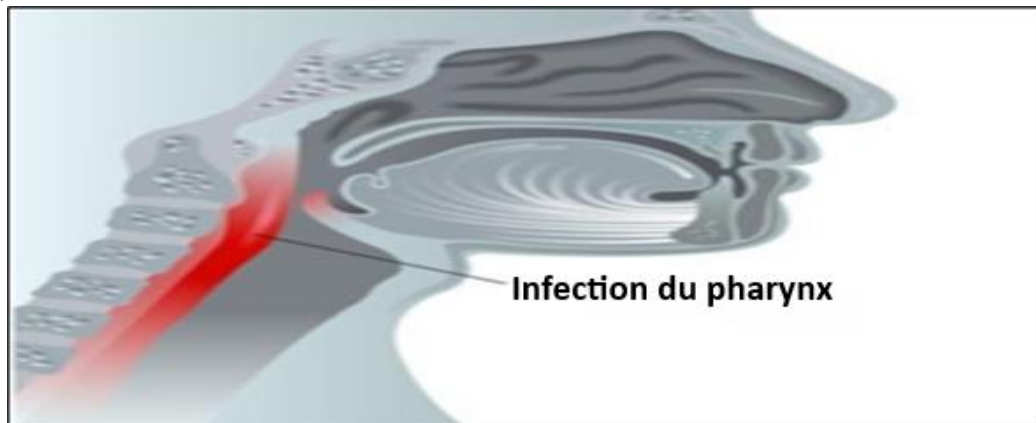


Figure 05 : Infection du pharynx (Eddi, 2010).

4.1.4 Rhinopharyngite

La rhinopharyngite, communément appelée rhume, est une infection bénigne touchant les muqueuses nasales (rhino) et pharyngées (pharynx), dont un terrain congestif associé à une réponse immunitaire insuffisante pourrait favoriser l'apparition d'infections dans cette zone du corps (Del Bano, 2021). Cette infection est généralement provoquée par *S. pneumoniae* (pneumocoque), *H. influenzae*, *S. aureus*, ainsi que *Moraxella catarrhalis* (Laty, 2021).

4.1.5 Amygdalite

Une amygdalite désigne une infection d'origine bactérienne ou virale des amygdales, un ensemble de ganglions lymphatiques situé au fond dans la gorge, de part et d'autre de la luette. Elle est caractérisée par l'inflammation ou le gonflement des glandes amygdaliennes. La bactérie en cause est le plus souvent le streptocoque β -hémolytique du groupe A (Charline, 2020) (Figure 06).



Figure 06 : Infection des amygdales (Lesage, 2023).

4.1.6 Laryngite

La laryngite désigne l'inflammation des tissus laryngés. Dans ses formes aiguës et subaiguës, l'apparition est habituellement soudaine et le cours de la maladie a tendance à se résoudre spontanément en moins de trois semaines (Dworkin, 2008). Les laryngites aiguës peuvent être d'origine infectieuse ou non infectieuse. Les bactéries les plus fréquemment identifiées incluent *S. pneumoniae* et *H. influenzae* (Gupta et Mahajan, 2025) (Figure 07).

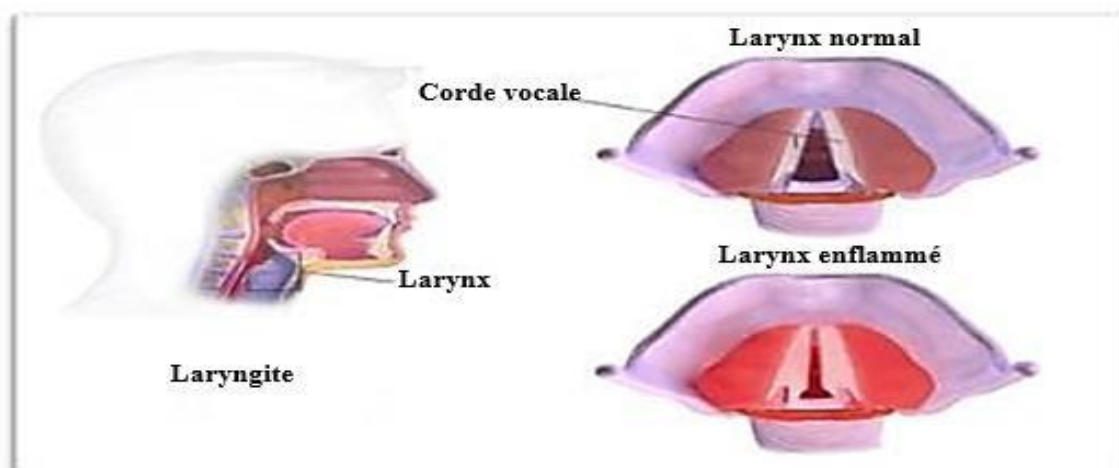


Figure 07 : Infection du larynx (Flow, 2021).

4.2 Infections respiratoires basses

Les infections respiratoires basses sont des pathologies fréquentes affectant les voies respiratoires inférieures, touchant l'arbre bronchique et les alvéoles pulmonaires.

4.2.1 Bronchite

La bronchite est une inflammation temporaire de la muqueuse des bronches, qui tapisse les bronches et les bronchioles, les voies permettant le passage de l'air de la trachée vers les poumons.

L'inflammation complique la respiration en raison de l'enflure des parois bronchiques qui génèrent une grande quantité de mucus (Larose, 2012). Dans environ 10% des cas, elle est due à des bactéries, notamment les germes : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Bordetella pertussis* (Silly et Laty, 2022) (figure 08).

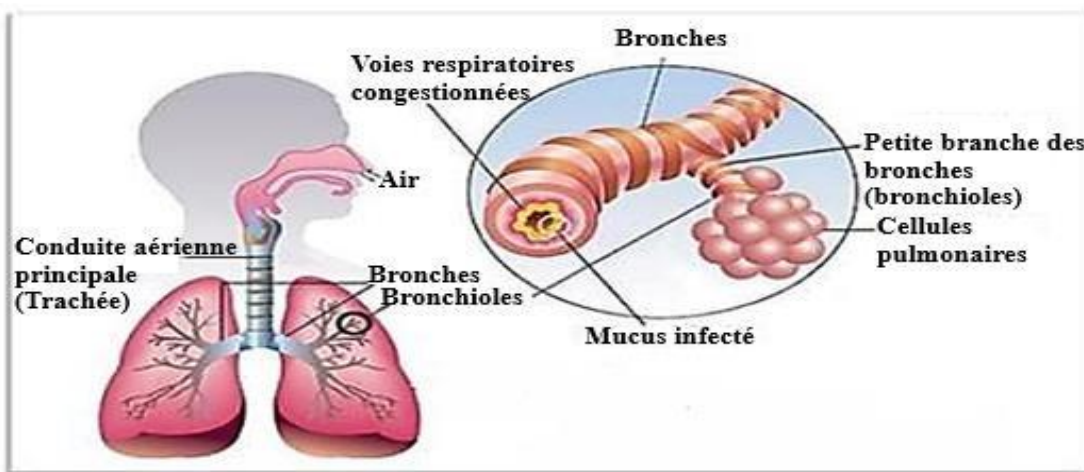


Figure 08 : Infection des bronches (Brettler, 2010).

4.2.2 Bronchiolite

La bronchiolite est une inflammation des bronchioles situées dans les poumons et touche principalement les enfants de moins de 2 ans. Elle provoque une obstruction des bronches, rendant la respiration difficile et sifflante (Smyth et Openshaw, 2006). Elle est principalement d'origine virale, bien qu'elle puisse également être causée par des bactéries, impliquant *H. influenzae* (Hoor, 2023) (Figure 09).

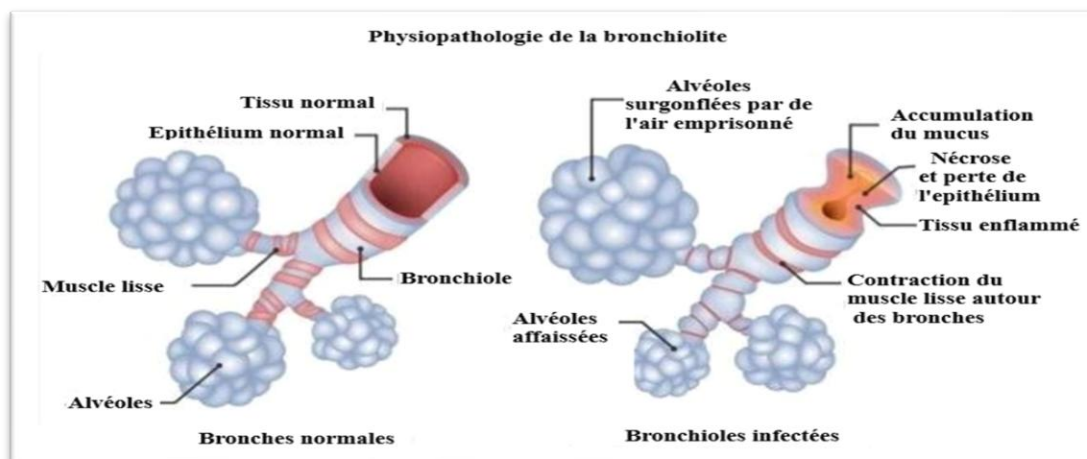


Figure 09 : Infection des bronchioles (Oiseth et al., 2025).

4.2.3 Pneumonie

La pneumonie est une infection respiratoire aiguë des poumons (pneumopathies aiguës), qui touche les alvéoles pulmonaires ainsi que les voies aériennes distales (**Figure 10**).

Il s'agit d'un problème de santé publique mondiale en raison de sa morbidité et de sa mortalité significatives à court et long terme dans toutes les tranches d'âge (**Torres *et al.*, 2021**). Bien qu'elles soient rares et généralement bien tolérées chez l'adulte, ces infections sont plus fréquentes chez les enfants et peuvent être plus graves chez certains patients ayant des capacités respiratoires limitées, une résistance réduite ou un système anti-infectieux affaibli (**Rossant-Lumbroso et Rossant, 2020**). Parmi les bactéries identifiées impliquées dans la pathogenèse de la pneumonie, on retrouve *S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *L. pneumophila* (**Jain *et al.*, 2025**).

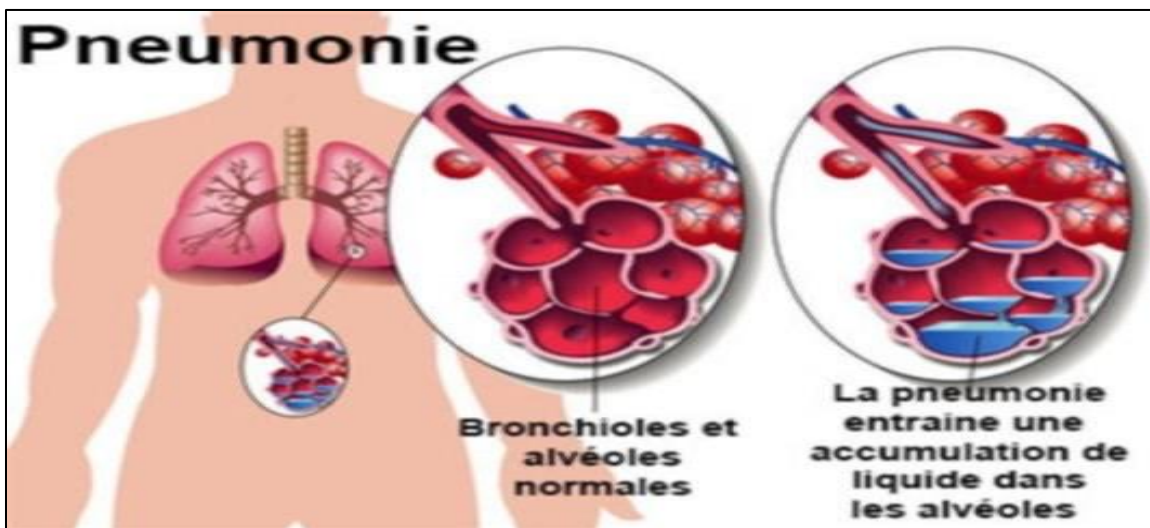


Figure 10 : Infection des poumons (**Ricci Minyem, 2021**).

4.2.4 Bronchopneumopathie chronique obstructive

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une infection respiratoire chronique courante qui se traduit par une restriction progressive du flux respiratoire associée à une dégradation du tissu pulmonaire. Elle est liée à l'obstruction des voies aériennes et à des altérations structurelles des poumons causées par une inflammation persistante des bronches.

Cette dernière est due à une exposition prolongée à des particules ou gaz nuisibles, notamment la fumée de tabac. Cette inflammation persistante entraîne un rétrécissement des voies respiratoires et une diminution de la capacité pulmonaire (**Figure 11**), provoquant ainsi des problèmes de respiration (**Agarwal *et al.*, 2025**). La BPCO est fréquemment attribuée à *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* et *P. aeruginosa* (**Jouneau, 2017**).

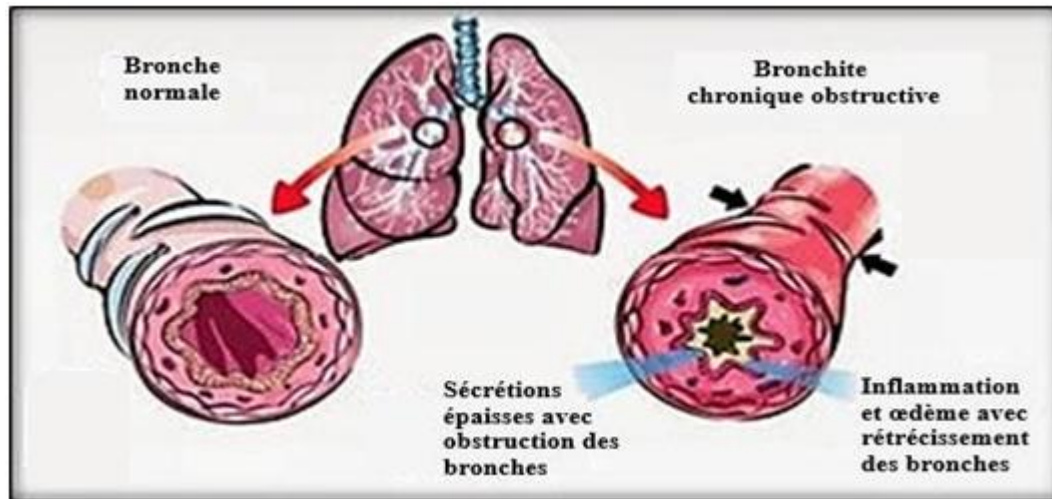


Figure 11 : Bronchopneumopathie chronique obstructive (Kpossou, 2023).

4.2.5 Trachéite

La trachéite désigne une inflammation de la muqueuse de la trachée, un conduit fibro-cartilagineux de la gorge qui relie le larynx aux bronches (Bertrand et Laty, 2022). Il s'agit d'une pathologie bénigne qui n'entraîne généralement aucune complication (Solano, 2024). Les bactéries impliquées sont le plus souvent *S. aureus* y compris les *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et les organismes anaérobies (Burton et al., 2025).

4.2.6 Pleurésie

La pleurésie est un épanchement pleural infectieux qui désigne une inflammation de la plèvre. Elle s'accompagne généralement d'un surplus de liquide pleural entre les deux feuillets pleuraux, entraînant leur écartement. Ce liquide, essentiellement produit par la plèvre pariétale, est en permanence réabsorbé par les pores lymphatiques. Lorsqu'un déséquilibre survient entre la sécrétion et la réabsorption, cela donne naissance aux pleurésies. Parmi les bactéries les plus souvent en cause figurent : les streptocoques et les staphylocoques notamment le SARM (Laty, 2021) (Figure 12).

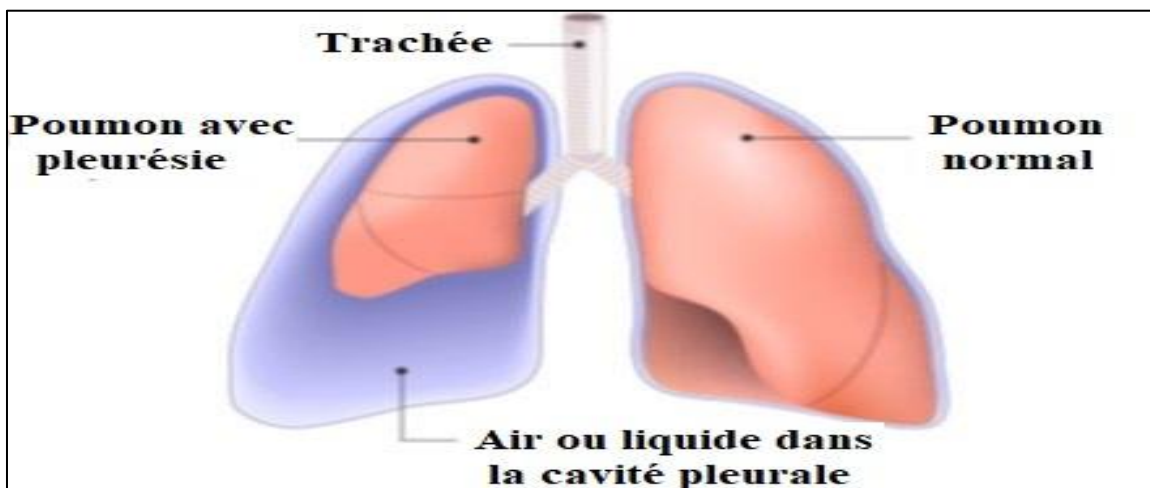


Figure 12 : Infection de la plèvre (Redon, 2025).

Antibiotiques et Antibiorésistance

1 Définition d'un antibiotique

Le mot antibiotique (issu du grec anti : contre, biotikos : relatif à la vie), a été employé pour la première fois en 1889 par VUILLEMIN, il a été popularisé par SELMAN WAKSMAN en 1942. Il fait référence à une substance produite par un organisme pour en détruire un autre (effet bactéricide) ou inhiber sélectivement sa croissance (effet bactériostatique) (Muylaert et Mainil, 2013).

Les antibiotiques idéaux sont définis par leur :

- ✓ Activité antibactérienne (spectre d'activité).
- ✓ Toxicité sélective (mode d'action).
- ✓ Activité en milieu organique (pharmacocinétique).
- ✓ Bonne absorption et diffusion dans l'organisme (Yala *et al.*, 2001).

1.1 Classification des antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères : l'origine, la nature chimique, l'effet antibactérien, le mécanisme d'action et le spectre d'action.

1.1.1 Origine des antibiotiques

- **Antibiotiques naturels** : Ils sont produits directement par des microorganismes, notamment les champignons et les bactéries. La Pénicilline est par exemple produite par le champignon *Penicillium*, tandis que la Céphalosporine provient de *Cephalosporium*. Quant à la streptomycine, le chloramphénicol et les polypeptides, ils sont produits par des bactéries du genre *Streptomyces*.

- **Antibiotiques synthétiques** : Ils sont produits entièrement par synthèse chimique, tels que les Sulfamides, l'acide nalidixique et les fluoroquinolones.

- **Antibiotiques semi-synthétiques** : Ces antibiotiques sont dérivés d'une fraction moléculaire naturelle à laquelle un radical chimique a été attaché, comme la méticilline qui est produite à partir de la pénicilline (Olsufyeva et Yankovskaya, 2020).

1.1.2 Nature chimique des antibiotiques

Cette catégorisation facilite la distinction des antibiotiques par familles, groupes et générations. Selon la nature de leur noyau principal, les antibiotiques se divisent en neuf familles distinctes : Les bêta-lactamines, les aminoglycosides, les tétracyclines, les phénicolés, les macrolides, les quinolones, les polypeptides, les sulfamides et les rifamycines (Sköld, 2011).

1.1.3 Effet antibactérien des antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés en deux grandes catégories selon leurs effets sur les bactéries :

- **Antibiotiques bactériostatiques** : Ils inhibent la croissance et la multiplication des bactéries en bloquant leur développement cellulaire. Ce processus est réversible car une fois que l'antibiotique n'est plus actif, les bactéries peuvent reprendre leur croissance (Yadav, 2023).

Leur efficacité est mesurée par la concentration minimale inhibitrice (CMI), définie comme la plus petite concentration d'antibiotique qui bloque toute culture visible à l'œil nu d'une souche bactérienne après 18 heures d'incubation à 37 °C (Volhard, 2018).

-**Antibiotiques bactéricides** : Ce sont des agents qui tuent les bactéries de manière irréversible, c'est-à-dire que les cellules détruites ne peuvent plus se répliquer. Ils fonctionnent principalement en empêchant la synthèse de la paroi cellulaire (Yadav, 2023).

On mesure leur effet à l'aide de la concentration minimale bactéricide (CMB), qui est définie comme la plus faible concentration d'antibiotique ne permettant la survie que de 0,01% ou moins d'un inoculum de 10^6 bactéries/mL (Volhard, 2018).

1.1.4 Spectre d'action des antibiotiques

- **Antibiotiques à spectre étroit** : Ils ne sont efficaces que contre un nombre restreint de bactéries, souvent soit des bactéries à Gram positif, soit à Gram négatif. Ils ont la capacité de cibler spécifiquement l'agent pathogène sans affecter les autres bactéries bénéfiques. Ces antibiotiques sont prescrits lorsque la bactérie responsable de l'infection est identifiée avec précision (Werth, 2024).

- **Antibiotiques à large spectre** : Ils agissent contre une multitude de bactéries, y compris celles qui résistent aux antibiotiques à spectre étroit. Ce genre d'antibiotique est prescrit lorsqu'on ignore précisément quelle bactérie est responsable de l'infection ou en cas d'infections impliquant plusieurs bactéries (Werth, 2024).

1.1.5 Mécanisme d'action des antibiotiques

Les principaux mécanismes d'action des antibiotiques comprennent : l'inhibition de la biosynthèse de la paroi cellulaire bactérienne, la perturbation de l'intégrité de la membrane cellulaire, l'inhibition des acides nucléiques et/ou de la synthèse des protéines et les perturbations de différents processus métaboliques (Figure 13).

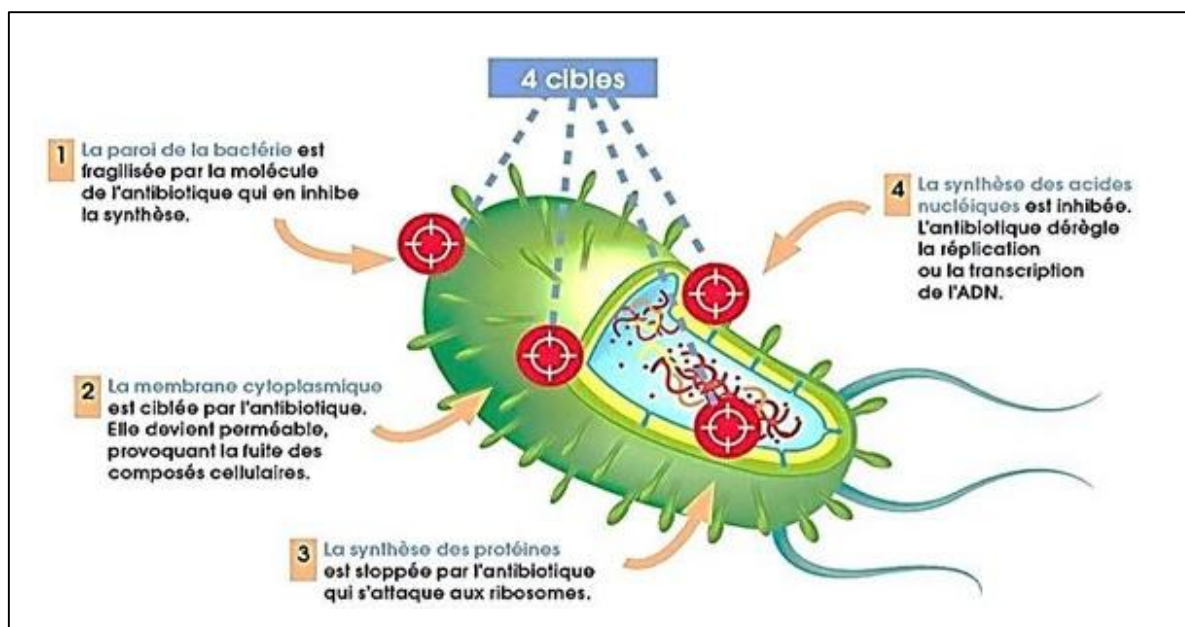


Figure 13 : Principaux cibles d'antibiotiques (Josep Sarrion, 2019).

a) Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire

Les antibiotiques qui ciblent la paroi cellulaire agissent en perturbant la biosynthèse du peptidoglycane, un polymère essentiel à la structure de la paroi cellulaire bactérienne. Deux classes principales d'antibiotiques se distinguent : les β -lactamines et les glycopeptides.

Les β -lactamines agissent en se liant de manière covalente et irréversible aux protéines fixant la pénicilline (PBP, penicillin-binding proteins), inhibant ainsi la dernière étape de la synthèse du peptidoglycane. En raison de leur similarité structurale avec le groupe D-Ala-D-Ala du précurseur du PGN, elles bloquent la formation des ponts peptidiques, entraînant la dégradation de la paroi cellulaire et la lyse bactérienne (Turner *et al.*, 2022 ; Baran *et al.*, 2023) (Figure 14).

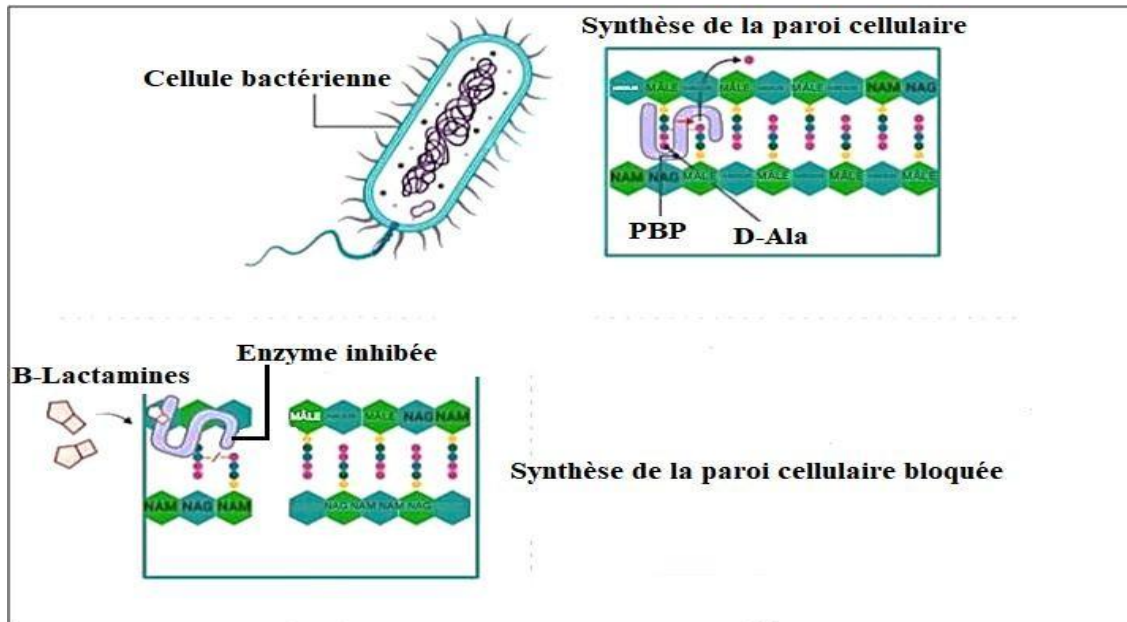


Figure 14 : Mécanisme bactéricide des β -lactamines (Baran *et al.*, 2023).

b) Altération de la membrane cytoplasmique

Certains antibiotiques exercent leur effet en altérant directement la membrane cellulaire bactérienne, compromettant ainsi son intégrité. Cette catégorie comprend notamment les lipopeptides cycliques et les polymyxines.

La daptomycine est un antibiotique lipopeptidique qui, en présence de calcium, forme des complexes capables de s'insérer dans la membrane bactérienne. Ces complexes neutralisent les charges négatives du phosphatidylglycérol, s'intègrent à la membrane et génèrent des canaux, entraînant des fuites d'ions (K^+ , Na^+). Cette perte du potentiel membranaire perturbe les fonctions cellulaires essentielles, conduisant à la mort de la bactérie (Juhaniwicz-Dębińska *et al.*, 2020) (Figure 15).

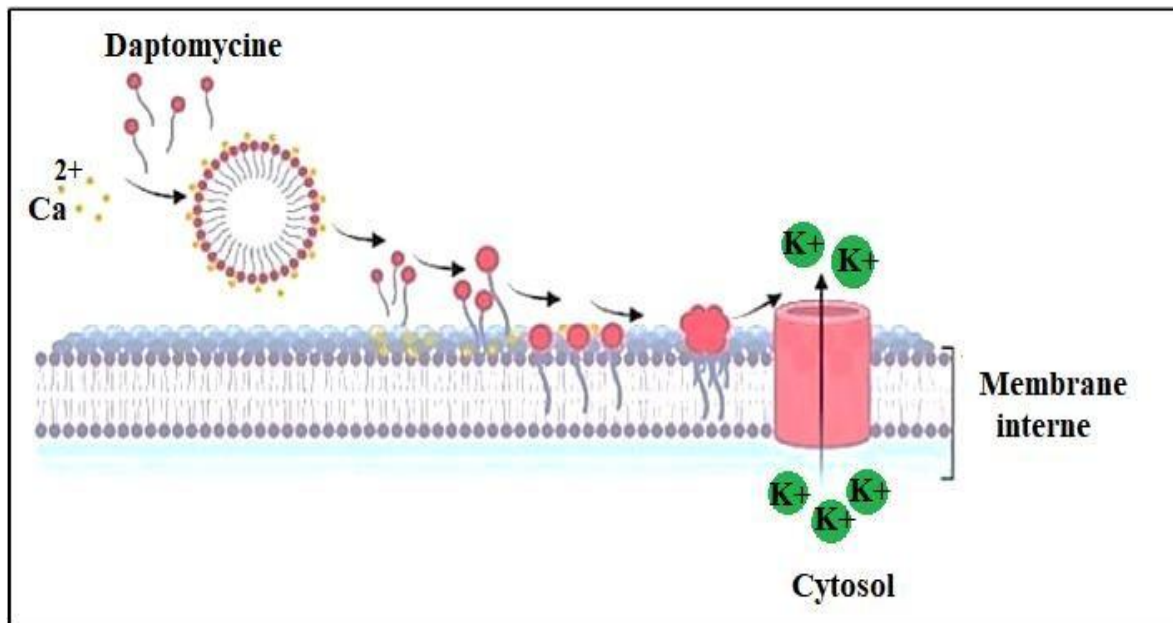


Figure 15 : Mécanisme d'action de l'antibiotique lipopeptidique daptomycine (Baran *et al.*, 2023).

c) Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

Certains antibiotiques exercent leur action en ciblant la synthèse des acides nucléiques en perturbant leur réplication (Santos et Lamers, 2020). Parmi les plus utilisés en clinique figurent les quinolones et les rifamycines.

Les quinolones sont des antibiotiques qui perturbent la réplication de l'ADN bactérien en inhibant deux enzymes clés : la gyrase et la topoisomérase IV. Ces enzymes créent temporairement des cassures double brin contrôlées pour modifier la topologie de l'ADN. Ces molécules se fixent au complexe enzyme-ADN, stabilisent les cassures induites, empêchent leur religation, bloquent la réplication et conduisent, par conséquent, à la mort de la cellule bactérienne (Aldred *et al.*, 2014) (Figure 16).

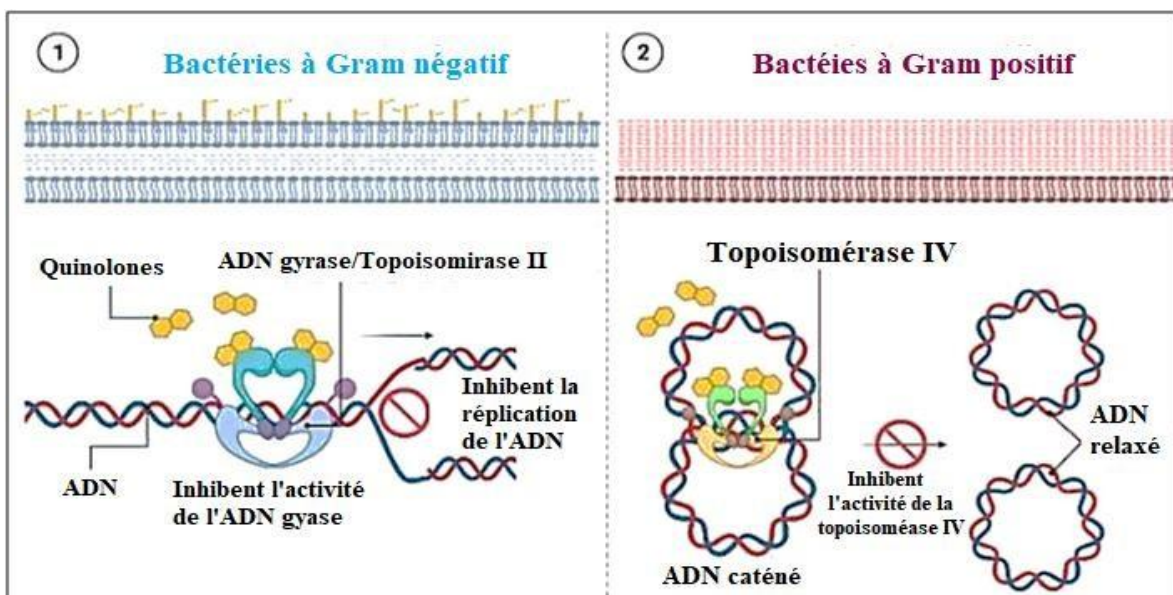


Figure 16 : Mécanisme d'action des quinolones sur les bactéries (Baran *et al.*, 2023).

d) Inhibition de la synthèse des protéines

De nombreux antibiotiques ciblent la synthèse des protéines bactériennes au niveau des ribosomes. Les macrolides, lincosamides et streptogramines B, regroupés sous le nom de MLSB, agissent en se liant à la sous-unité 50S du ribosome, bloquant ainsi la traduction.

Les antibiotiques MLSB ciblent les domaines II et V de l'ARNr 23S, situés près du tunnel de sortie du polypeptide (nascent polypeptid exit tunnel, NPET) dans la sous-unité 50S du ribosome. Ils bloquent la formation de la liaison peptidique entre l'ARNt peptidyl (site P) et l'ARNt aminoacyle (site A), interrompant ainsi la synthèse des protéines (Tonson *et al.*, 2003). En bloquant l'accès au NPET, les antibiotiques MLSB provoquent une séparation prématurée de l'ARNt peptidyl du ribosome, interrompant ainsi la synthèse des protéines. De plus, ils inhibent également la formation de la sous unité ribosomique 50S (Diner et Hayes, 2009) (figure 17).

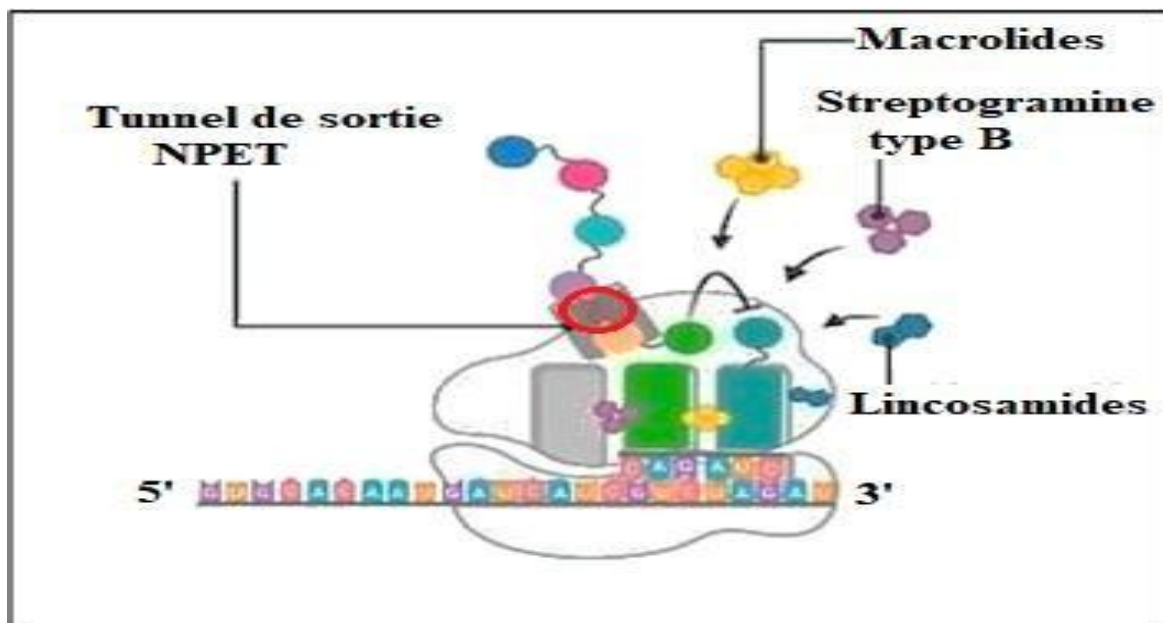


Figure 17 : Mécanisme d'action des antibiotiques MLSB (Macrolides, Lincosamides, Streptogramines B) au niveau du ribosome bactérien (Baran *et al.*, 2023).

e) Inhibition de la synthèse de l'acide folique

L'acide folique joue un rôle essentiel dans la synthèse des protéines et des acides nucléiques chez les bactéries. Sa synthèse peut être bloquée à différents niveaux par certains antimicrobiens, notamment les sulfamides et le triméthoprime.

Les sulfamides, analogues du PABA (para-aminobenzoic acid), inhibent la dihydroptérate synthétase, empêchant ainsi la formation de l'acide folique et ralentissent la croissance bactérienne (effet bactériostatique). Le triméthoprime, quant à lui, bloque la dihydrofolate réductase, enzyme clé dans la conversion en acide tétrahydrofolique (THF), nécessaire à la synthèse des acides nucléiques, ce qui entraîne un effet bactéricide. Associés, ces deux agents exercent une action synergique efficace notamment contre les infections urinaires et la diarrhée du voyageur (Sharma, 2023) (Figure 18).

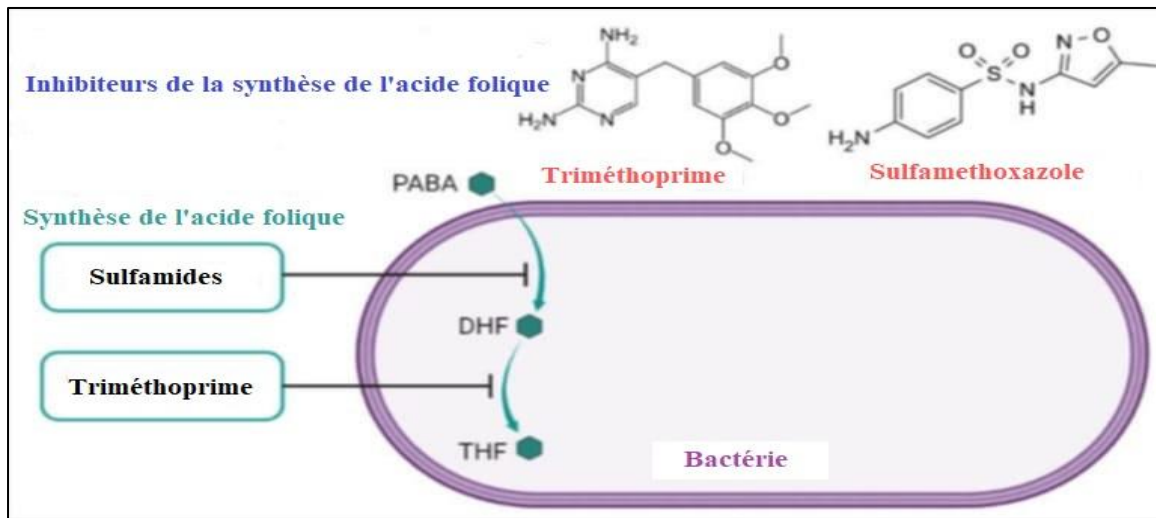


Figure 18 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique chez les bactéries (Sharma, 2023).

2 Antibiorésistance

En microbiologie, on qualifie une souche de résistante lorsqu'elle est capable de se développer en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que celle tolérée par d'autres souches phylogénétiquement proches (Muylaert et Mainil, 2013). De plus, sa concentration minimale inhibitrice (CMI) dépasse celle qui inhibe la croissance de la plupart des autres souches appartenant à la même espèce (Carle, 2010). La résistance des bactéries aux antibiotiques repose sur des mécanismes biologiques précis, soutenus par des bases génétiques variées.

2.1 Origine génétique de la résistance bactérienne

La résistance d'une bactérie à un antibiotique repose sur des facteurs génétiques. Elle peut être due à la présence de gènes situés soit sur le chromosome bactérien (résistance chromosomique), soit de gènes portés par des éléments génétiques mobiles tels que les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extrachromosomique). La résistance peut être naturelle (intrinsèque) ou acquise (extrinsèque).

2.1.1 Résistance naturelle

La résistance intrinsèque se définit comme une propriété fonctionnelle ou structurelle qui confère à tous les membres d'un groupe bactérien (qu'il s'agisse d'une espèce, d'un genre ou parfois même d'un groupe plus vaste) une certaine tolérance, voire une insensibilité totale à un type spécifique de molécule ou à une classe d'agents antimicrobiens (Muylaert et Mainil, 2013).

Cette résistance peut être attribuée à l'impossibilité pour l'antibiotique d'atteindre la cible, à une affinité insuffisante de celle-ci pour l'antibiotique ou même à l'absence de la cible moléculaire car celle-ci fait partie du patrimoine génétique de la bactérie. La résistance naturelle est une caractéristique qui existe chez toutes les souches d'une même espèce. Elle est stable et transmise de manière verticale lors de la division cellulaire. La résistance des entérobactéries et des *Pseudomonas* aux macrolides est un exemple classique (Carle, 2010).

2.1.2 Résistance acquise

Selon **Bouyahya et al. (2017)**, la résistance acquise résulte de changements dans le profil d'expression génique, qui peuvent être dus à des mutations ponctuelles ou à l'acquisition de nouveaux gènes. En effet, les bactéries peuvent acquérir une résistance à un antibiotique auquel elles étaient auparavant sensibles suite à des modifications génétiques. Deux mécanismes principaux sont à l'origine de cette résistance : une mutation spontanée affectant un gène chromosomique, ou l'acquisition de gènes de résistance par un transfert horizontal entre microorganismes (**Carle, 2010 ; Bouyahya et al., 2017**).

a. Mutation chromosomique spontanée

C'est un processus de résistance aux antibiotiques qui concerne approximativement 10 à 20% des bactéries. Dans ce cas, les gènes de résistance se trouvent sur le chromosome bactérien. Une telle mutation n'influence généralement qu'un seul caractère, entraînant une résistance spécifique à un antibiotique ou à un groupe d'antibiotiques partageant le même mode d'action. Ce type de résistance est transmis verticalement, c'est-à-dire de la cellule mère à ses descendantes lors de la division cellulaire. Il semble que le recours à un mélange de deux ou plusieurs antibiotiques ayant des mécanismes d'action distincts pourrait limiter l'apparition de mutants résistants. Par exemple, la résistance à la rifampicine et aux quinolones est toujours due à des mutations ponctuelles dans les gènes *rpoB*, qui code pour la sous-unité β de l'ARN polymérase bactérienne et les gènes *gyrA* et *gyrB* codant pour la gyrase de l'ADN (**Blair et al., 2015**).

b. Acquisition de gènes de résistance par un autre organisme

L'acquisition de gènes de résistance implique l'intégration de matériel génétique exogène, qui peut se faire par le transfert direct de fragments chromosomiques entre bactéries ou, plus fréquemment, le transfert d'éléments génétiques mobiles. Dans le cadre du transfert horizontal, les gènes de résistance sont localisés sur des éléments génétiques externes au chromosome tels que les plasmides et les transposons. Ces composants mobiles peuvent être transférés d'une bactérie à une autre et permettent la diffusion rapide des résistances, non seulement au sein d'une même espèce, mais aussi entre espèces différentes. Les bactéries du genre *Shigella* peuvent par exemple transférer un plasmide portant des gènes de résistance à quatre ou cinq antibiotiques différents, conférant à la souche réceptrice une multirésistance. Les bactéries peuvent acquérir des gènes ou des groupes de gènes de résistance par le biais de la transformation, de la transduction ou de la conjugaison (**Blair et al., 2015**) (**Figure 19**).

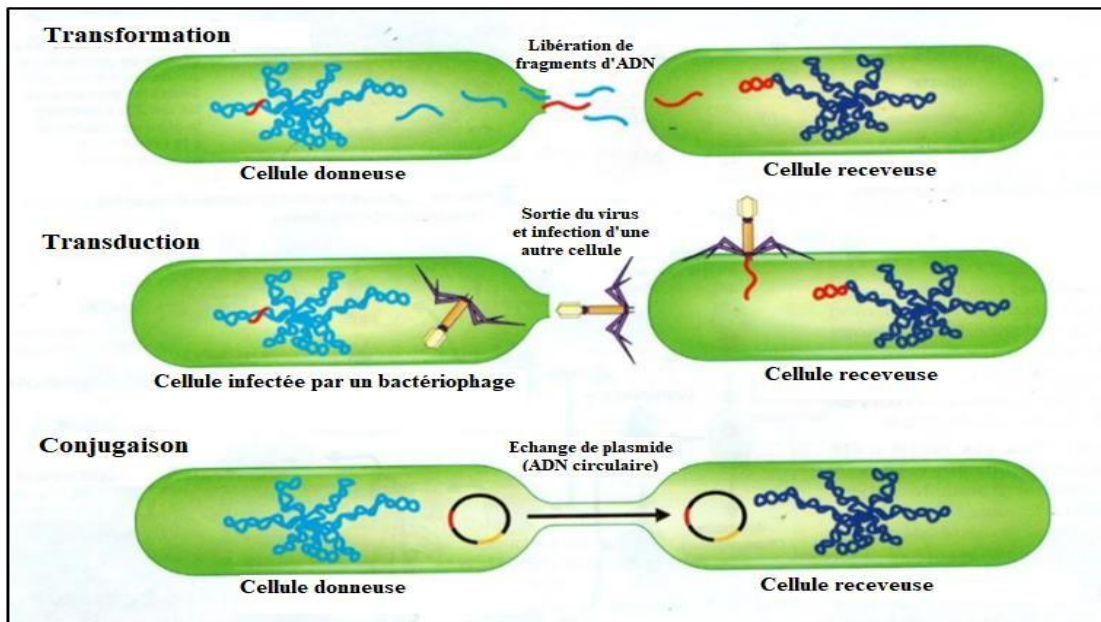


Figure 19 : Mécanismes de transfert horizontal des gènes (Olivera, 2015).

2.2 Mécanisme de résistance des bactéries aux antibiotiques

Les bactéries ont mis en place divers mécanismes afin de neutraliser l'effet des agents antibactériens. Ces mécanismes ont fait l'objet de nombreuses recherches, et plusieurs cibles des fonctions cellulaires ont été identifiées. Il est possible de citer plusieurs voies par lesquelles les microorganismes acquièrent de la résistance notamment, par la modification de la cible, l'inactivation enzymatique, la pompe à efflux, par la réduction de la perméabilité, protection de la cible de l'antibiotique et par le piégeage de l'antibiotique (Figure 20).

2.2.1 Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique

La résistance peut résulter d'une altération ou d'un remplacement de la cible de l'antibiotique, empêchant sa fixation et son action. Ce mécanisme, fréquent, concerne les pénicillines, glycopeptides, MLS chez les bactéries à Gram positif, et les quinolones chez les bactéries à Gram positif et négatif. Il provient soit d'une mutation du gène codant pour la protéine cible, soit de l'acquisition de gènes mobiles codant pour une enzyme modifiant cette cible (Muylaert et Mainil, 2013).

La résistance aux β -lactamines est liée à des altérations des PBP. Chez *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), la PBP2a modifiée a une faible affinité pour ces antibiotiques tout en conservant son activité. Des PBP altérées existent aussi chez *S. pneumoniae*. Les gènes *mecA* et *mecC*, codant pour PBP2a, confèrent une résistance à presque toutes les β -lactamines, à l'exception de la céftaroline et le ceftobiprole. Ils sont portés par une cassette chromosomique staphylococcique, facilitant leur diffusion entre souches (Baran *et al.*, 2023). Le remplacement de la cible de l'antibiotique est un processus qui a été décrit pour les sulfamidés, les diaminopyrimidines (triméthoprime) et les bêta-lactamines, en particulier dans le cas des SARM (Muylaert et Mainil, 2013).

2.2.2 Inactivation enzymatique

Le principal mode de résistance aux β -lactamines, aminoglycosides et phénicolés est l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, réduisant sa capacité à se fixer à sa cible. Ce mécanisme est aussi observé, bien que moins fréquemment, pour les MLS, les tétracyclines, la fosfomycine et plus récemment les fluoroquinolones (Liu *et al.*, 2019).

L'enzyme, en altérant le noyau actif de l'antibiotique par coupure ou ajout d'un groupe chimique, empêche l'antimicrobien de se lier à sa cible et entraîne une diminution de son efficacité (Muylaert et Mainil, 2013). Cette désactivation peut s'effectuer par hydrolyse, transfert de groupe fonctionnel ou oxydoréduction. Pour les β -lactamines, la résistance est assurée par des β -lactamases hydrolytiques codées par des gènes chromosomiques ou plasmidiques, souvent portés par des éléments génétiques mobiles comme les transposons ou intégrons, facilitant leur transfert entre bactéries (Baran *et al.*, 2023). Les β -lactamases représentent un mécanisme de résistance très efficace, en neutralisant l'action des β -lactamines par hydrolyse de la liaison amide du cycle β -lactame (Carle, 2010).

2.2.3 Pompes à efflux

Le mécanisme d'efflux actif, médié par des protéines transmembranaires appelées pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un processus énergivore utilisé par les bactéries pour évacuer les métabolites et les composés toxiques, y compris les antibiotiques, vers l'extérieur. Ce mécanisme de résistance repose sur la diminution de la concentration de l'antimicrobien dans le cytoplasme bactérien, ce qui limite l'accès de l'antibiotique à sa cible. On distingue deux types de pompes à efflux : les pompes SDR (Single Drug Resistance) et les pompes MDR (Multi drug Resistance).

L'antibiotique peut pénétrer dans la bactérie, mais avant de pouvoir se lier à sa cible, il est intercepté et expulsé hors de la bactérie. Ce type de résistance peut être naturel, comme c'est le cas pour les staphylocoques face aux quinolones, ou acquise suite à l'acquisition d'un plasmide ou à la suite d'une mutation (Gaudy et Buxeraud, 2005).

2.2.4 Perméabilité réduite

Contrairement aux bactéries à Gram positif, les bactéries à Gram négatif disposent d'une enveloppe cellulaire plus complexe et plus difficile à franchir. En effet, leur enveloppe cellulaire est dotée d'une membrane externe qui fonctionne comme un bouclier protégeant les protéines liant la pénicilline (PLP) des agents antimicrobiens. Les antibiotiques doivent donc passer à travers cette membrane externe pour atteindre l'intérieur de la bactérie. Ce passage s'effectue par diffusion passive à travers des canaux protéiques transmembranaires appelés porines.

Les antibiotiques hydrophiles traversent la membrane externe des bactéries à Gram négatif *via* ces porines, tandis que les molécules hydrophobes diffusent aisément à travers la couche phospholipidique (Muylaert et Mainil, 2013). Une modification des porines dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif peut diminuer l'entrée des antibiotiques dans la cellule, limitant leur accès à leur site d'action intracellulaire (Carle, 2010). Certaines bactéries comme *P. aeruginosa* possèdent une membrane externe moins perméable que d'autres espèces, ce qui leur confère une sensibilité réduite aux antimicrobiens, se traduisant par une résistance à l'imipénem suite à la disparition d'une porine.

2.2.5 Protection de la cible de l'antibiotique

La protection de la cible constitue un mécanisme de résistance pour le groupe des tétracyclines, et a été récemment identifié pour les quinolones et les fluoroquinolones. Dans le cas des tétracyclines, huit protéines ribosomiques protectrices ont été identifiées à ce jour. Celles-ci agissent en délogeant la molécule d'antibiotique de son site d'attachement sur le ribosome par une obstruction stérique qui empêche la liaison stable du médicament à sa cible. Cette résistance est principalement attribuée à la présence de gènes plasmidiques *qnr*, qui sont responsables de la résistance aux quinolones. Les protéines *qnr*, en se liant aux topoisomérases, qui sont la cible des fluoroquinolones, diminuent l'affinité de cette famille d'antibiotiques pour leurs cibles. Des homologues des gènes *qnr* ont été retrouvés chez diverses bactéries à Gram négatif, et plus récemment chez certaines espèces à Gram positif (Muylaert et Mainil, 2013).

2.2.6 Piégeage de l'antibiotique

Les bactéries ont la capacité de capturer un antibiotique en amplifiant la production de sa cible ou en synthétisant une autre molécule ayant une forte affinité pour celui-ci. Cela conduit à une réduction de l'antibiotique libre pouvant se fixer à sa véritable cible. Ce phénomène a notamment été observé chez plusieurs espèces bactériennes à travers des mutations chromosomiques induisant une surexpression des enzymes cibles des sulfamidés et du triméthoprim (Muylaert et Mainil, 2013).

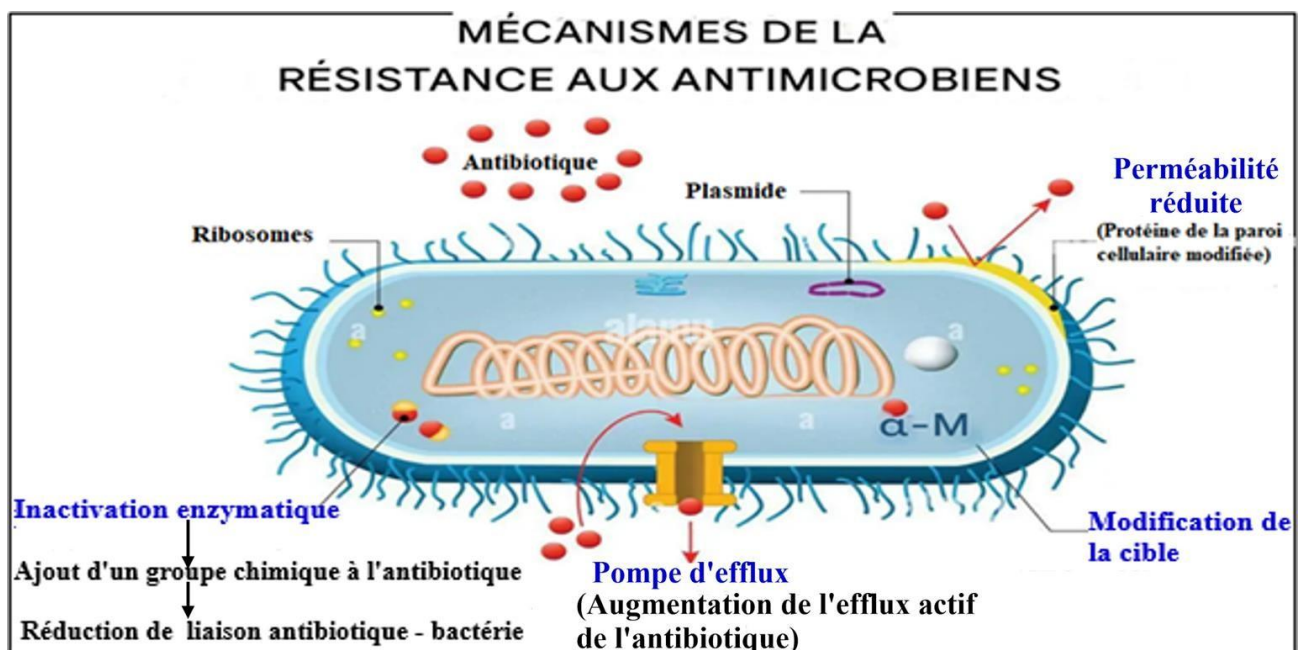


Figure 20 : Principaux mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques (Richter, 2024).

PARTIE EXPERIMENTALE

Matériel et Méthodes

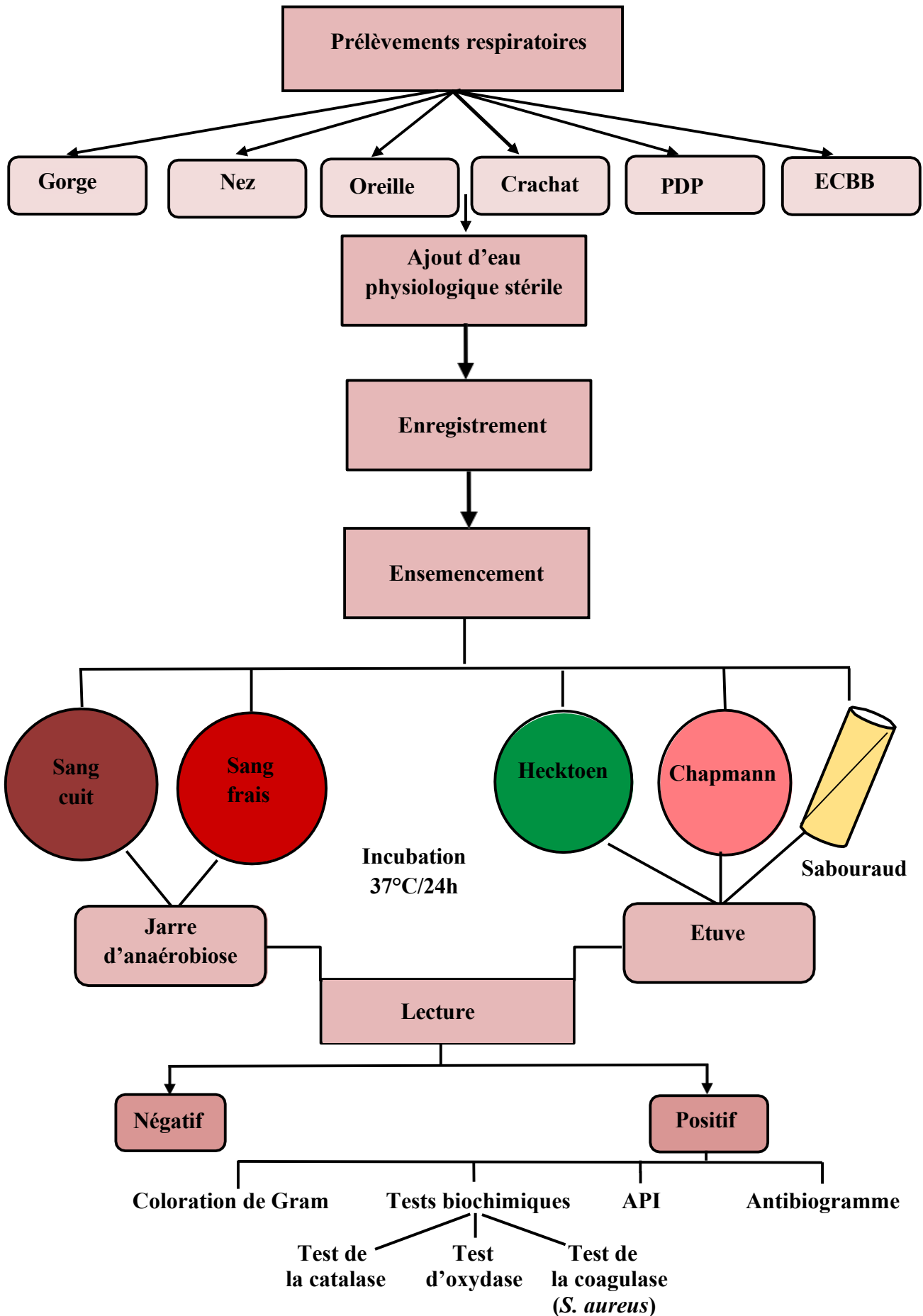


Figure 21 : Diagramme récapitulatif de la méthodologie suivie.

1 Présentation de l'étude

Une étude prospective a été réalisée au sein du laboratoire de Microbiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, durant la période allant de mars à avril 2025.

L'objectif principal de ce travail est d'identifier les bactéries responsables des infections respiratoires chez les patients hospitalisés dans différents services et les externes, et d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques couramment utilisés en thérapeutique. Les données recueillies portent sur les éléments suivants :

- La fréquence des prélèvements effectués lors d'une suspicion d'infection respiratoire;
- La répartition des cas selon le sexe, l'âge et le service hospitalier;
- La nature des bactéries isolées à partir des prélèvements respiratoires positifs;
- Le profil de résistance des souches identifiées aux antibiotiques testés.

2 Matériel

Le matériel biologique, les réactifs ainsi que l'équipement utilisés durant cette étude sont listés dans l'**annexe 01**.

3 Méthodes

3.1 Prélèvement des échantillons

Afin d'assurer la fiabilité des analyses microbiologiques, la démarche de prélèvement suit un protocole rigoureux comprenant le recueil des échantillons ainsi que leur transport et enregistrement.

3.1.1 Recueil des prélèvements

Les prélèvements respiratoires ont été réalisés au lit du patient ou dans la salle de soins, selon l'état clinique du patient et le type d'échantillon nécessaire. Chaque prélèvement a été recueilli dans des conditions aseptiques strictes pour éviter toute contamination. Un étiquetage précis a été réalisé pour chaque prélèvement (nom, prénom, âge, service, date et heure du prélèvement). Les types de prélèvements recueillis sont les suivants :

- ✓ Crachat : Le patient doit cracher directement dans un pot stérile, de préférence le matin à jeun après avoir rincé sa bouche à l'eau claire. Il est important de s'assurer qu'il s'agit d'un crachat provenant des bronches, et non de la salive.
- ✓ Prélèvements nasopharyngés : Effectués avec un écouvillon stérile inséré délicatement dans une narine jusqu'à la région postérieure du nasopharynx. L'écouvillon est ensuite délicatement tourné pendant quelques secondes pour garantir une bonne imprégnation de l'échantillon.
- ✓ Prélèvements de gorge : Le patient ouvre largement la bouche et l'écouvillon est ensuite passé sur les amygdales, la paroi pharyngée et les zones rouges ou enflammées.
- ✓ Prélèvements auriculaires : L'écouvillon est inséré avec précaution dans le conduit auditif externe sans exercer de pression. Le prélèvement est effectué à l'endroit au niveau de l'écoulement ou du pus observable.

- ✓ Aspirations bronchiques : Effectuées sur un patient intubé ou lors d'une fibroscopie bronchique. Une sonde d'aspiration stérile est introduite dans les voies respiratoires inférieures (trachée ou bronches) pour collecter les sécrétions.
- ✓ Prélèvement distal protégé (PDP) : Il consiste à prélever des sécrétions provenant des voies aériennes distales (petites bronches, alvéoles) à l'aide d'une sonde protégée introduite dans les bronches *via* une fibroscopie bronchique ou à travers le tube endotrachéal chez les patients intubés, tout en évitant la contamination par la flore bactérienne des VRS.

3.1.2 Transport et enregistrement des échantillons

Les échantillons ont été transportés rapidement au laboratoire de microbiologie, conformément aux conditions de conservation préconisées. Dès leur réception, les échantillons ont été consignés dans un registre dédié au service ORL, dans lequel sont mentionnées les informations cliniques et personnels du patient. Les échantillons ont ensuite été immédiatement traités pour garantir la fiabilité des résultats microbiologiques et d'éviter toute altération de la flore bactérienne présente dans les prélèvements.

3.2 Analyse microbiologique des échantillons

Les prélèvements ont été soumis à une analyse microbiologique visant à mettre en évidence la présence éventuelle des microorganismes pathogènes dans le but d'évaluer la conformité sanitaire des échantillons.

3.2.1 Ensemencement des échantillons respiratoires

Avant l'ensemencement, chaque boîte de Pétri a été numérotée de manière à correspondre à un numéro inscrit dans le registre, ainsi qu'au type de prélèvement associé. Pour les échantillons secs (prélèvements de gorge, d'oreille ou nasaux), quelques gouttes d'eau physiologique stérile sont ajoutées dans le tube contenant l'écouvillon pour remettre en suspension les microorganismes, garantissant ainsi une inoculation efficace. Pour les prélèvements d'aspirations bronchiques, souvent visqueux, il est nécessaire d'introduire de l'eau saline stérile dans le tube du fibroscope. Cela aide à fluidifier l'échantillon pour faciliter l'analyse microbiologique.

Pour prévenir tout risque de contamination croisée ou de perte de viabilité, deux écouvillons ont été utilisés pour chaque échantillon : le premier a servi pour effectuer l'examen direct et l'ensemencement sur gélose Sabouraud, destiné à la recherche de champignons et levures, tandis que le second a servi à l'ensemencement de quatre milieux spécifiques pour l'isolement des bactéries. Il s'agit de la gélose Hecktoen, la gélose Chapman, la gélose au sang frais et la gélose au sang cuit. La composition de ces derniers est listée dans l'**annexe 02**. L'ensemencement a été effectué selon la technique des quatre quadrants. Toutes les manipulations ont été réalisées dans des conditions d'asepsie strictes, à proximité d'une flamme de bec Bunsen. Les boîtes ensemencées ont été incubées à 37 °C pendant 24 à 48 heures.

3.2.2 Détection de la croissance et isolement des souches

L'observation quotidienne des boîtes de culture permet de détecter la croissance des microorganismes. Des indications tels que l'odeur, la couleur et les changements de virage du milieu, permettent d'orienter vers la présence de certains types de germes. Chaque jour, les boîtes ont été minutieusement inspectées afin de détecter les premiers indices de croissance.

3.2.3 Identification des souches isolées

3.2.3.1 Examen macroscopique

L'examen macroscopique a été effectué afin d'évaluer les propriétés des colonies microbiennes développées. Cette première observation fournit des indications pour orienter l'identification des microorganismes en fonction de la taille, la forme, la couleur et le relief des colonies, ainsi que la présence éventuelle d'hémolyse.

3.2.3.2 Examen microscopique

3.2.3.2.1 Etat frais

L'examen direct consiste à déposer une goutte du produit pathologique à analyser entre une lame et une lamelle, puis à l'observer au microscope optique avec un grossissement de $\times 40$. Cette technique permet d'évaluer l'état des cellules présentes, notamment les polynucléaires (PN), les hématies et les levures, afin de déterminer si elles sont intactes ou altérées. Elle offre également la possibilité d'examiner la morphologie et la mobilité éventuelle des bactéries observées. Enfin, un dénombrement des éléments cellulaires et microbiens peut être réalisé à l'aide de la cellule de Malassez.

3.2.3.2.2 Coloration de Gram

Les techniques de coloration différentielles permettent de mettre en évidence des caractéristiques spécifiques comme celles associées à la paroi cellulaire. Cette technique permet de différencier les bactéries en deux groupes : Les bactéries à Gram positif et les bactéries à Gram négatif. Le protocole de la coloration de gram est détaillé dans l'**annexe 04**.

3.2.3.3 Galerie API

La galerie API (Analytical Profile Index) représente une méthode biochimique qui offre une version standardisée et miniaturisée des méthodes d'identification manuelle des microorganismes au niveau de l'espèce. Elle repose sur un ensemble de tests biochimiques regroupés dans une bande contenant plusieurs cupules prêtes à l'emploi. L'API 20E par exemple est une méthode utilisée pour l'identification des entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif comprenant 20 tests biochimiques standardisés. Une suspension bactérienne est préparée et utilisée pour réhydrater les 20 cupules de la galerie API 20E. Selon les symboles, certaines cupules sont remplies totalement (aérobiose), d'autres partiellement avec ajout d'huile de vaseline (anaérobiose). Le support est humidifié avec de l'eau distillée, puis la galerie est incubée à 37°C pendant 24 heures. Les réactions biochimiques provoquent des changements de couleur, spontanés ou après ajout de réactifs. Les résultats sont codifiés pour obtenir un profil numérique, comparé ensuite à celui d'une base de données afin d'identifier l'espèce bactérienne (**Aryal, 2022**).

3.2.3.4 Antibiogramme

L'antibiogramme permet d'évaluer la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques. Il joue un rôle crucial dans le choix d'un traitement antibiotique approprié, permettant d'identifier les antibiotiques performants pour lutter contre les bactéries pathogènes (**Romano-Bertrand et Pozetto, 2023**).

L'antibiogramme est réalisé par la technique de diffusion sur gélose de la manière suivante :

a. Préparation des milieux

La gélose Mueller-Hinton (MH) est préparée conformément aux instructions du fabricant. Après refroidissement à 42–45 °C, les suppléments sont ajoutés, puis le milieu est versé dans des boîtes de Pétri afin d'obtenir une profondeur uniforme de 4 mm.

b. Préparation de l'inoculum

La suspension de l'inoculum est préparée en sélectionnant plusieurs colonies morphologiquement similaires provenant d'une culture de 16 à 24 heures d'incubation sur un milieu non sélectif, à l'aide d'une anse stérile ou d'un écouvillon, puis en les suspendant dans une solution saline stérile (NaCl 0,85% p/v) jusqu'à obtention d'une densité équivalente au standard de turbidité McFarland 0,5, mesurée à l'aide d'un dispositif photométrique préalablement calibré.

c. Ensemencement des boîtes de gélose

Un écouvillon stérile est plongé dans la suspension de l'inoculum, puis l'excès de liquide est éliminé en le pressant contre la paroi interne afin d'éviter une sur-inoculation. L'inoculum est ensuite réparti uniformément sur toute la surface de la gélose en striant dans trois directions, ou à l'aide d'un rotateur automatique de boîtes.

d. Application des disques d'antimicrobiens

Les disques d'antimicrobiens doivent être appliqués fermement à la surface de la gélose dans les 15min suivant l'ensemencement des boîtes. Le nombre de disques par boîtes doit être limité afin d'éviter un chevauchement inacceptable des zones.

e. Incubation des boîtes

Dans les 15 min suivant l'application des disques d'antimicrobiens, les boîtes sont retournées et incubées à 35°C pendant 16 à 20 heures.

f. Mesure des diamètres des zones d'inhibition et interprétation des résultats

Après incubation, les zones d'inhibition sont observées à l'œil nu à l'endroit où aucune croissance bactérienne n'est visible, en maintenant la boîte à environ 30 cm des yeux. Leur diamètre est ensuite mesuré au millimètre près à l'aide d'une règle, d'un pied à coulisse ou d'un lecteur automatique. Les résultats sont interprétés et classés comme sensibles, intermédiaires ou résistants selon les points critiques cliniques établis par l'EUCAST (Matuschek *et al.*, 2013).

Résultats et Discussion

4 Examens microbiologiques

4.1 Identification macroscopique et microscopique des échantillons

Le tableau ci-dessous présente les résultats de l'analyse macroscopique et microscopique des quatre souches bactériennes sélectionnées et isolées à partir des échantillons respiratoires.

Tableau III : Aspects morphologiques des colonies bactériennes isolées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou.




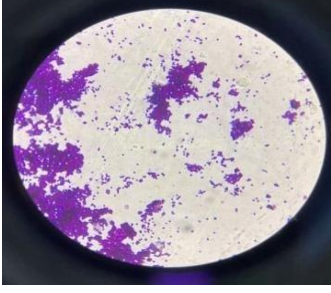
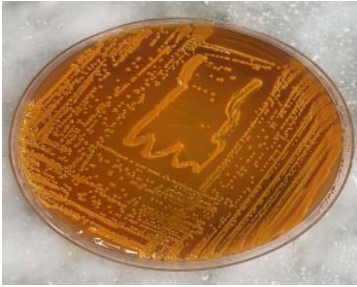
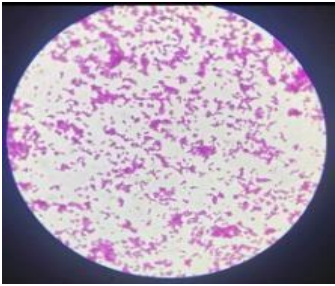

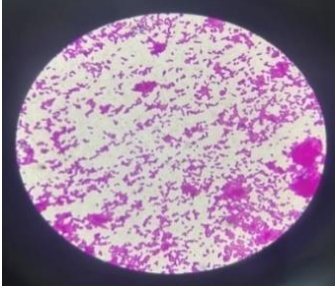
Bactéries	Aspect macroscopique	Aspect microscopique
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<p>Gélose au sang frais Colonies blanches, de petites tailles, lisses et muqueuses. Absence du virage du milieu.</p> 	<p>Gram positif Forme cocci, de petites tailles, regroupées en chainettes.</p> 
<i>Staphylococcus aureus</i>	<p>Milieu chapman Colonies jaunes, lisses, rondes et bombées. Virage du milieu vers le jaune dû à la fermentation du mannitol.</p> 	<p>Gram positif Forme cocci, de petites tailles, disposées en amas (grappes de raisin).</p> 

Tableau III : Aspects morphologiques des colonies bactériennes isolées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou (suite).

Bactéries	Aspect macroscopique	Aspect microscopique
<p><i>Klebsiella pneumoniae</i></p>	<p>Milieu Hecktoen Colonies oranges, lactose+ avec un aspect rond, mucoïde et convexe. Virage du milieu vers l'orange.</p> 	<p>Gram négatif Forme de bâtonnet, de petites tailles, disposées seules ou en diplobacilles.</p> 
<p><i>Haemophilus influenzae</i></p>	<p>Gélose au sang cuit Colonies grisâtres, granuleuses, opaques, lisses, mucoïdes, avec un bord légèrement évasé.</p> 	<p>Gram négatif Forme cocobacille, de petites tailles, isolées, en paires ou en courtes chainettes.</p> 

5 Résultats de l'étude prospective

5.1 Répartition des prélèvements respiratoires selon leur type

Le diagramme circulaire ci-dessous illustre la répartition des prélèvements respiratoires en fonction de leur type. Les prélèvements oropharyngés (gorge) représentent 30% de l'ensemble des échantillons. Ils sont suivis par les prélèvements ECBB (examen cyto bactériologique des bronches) représentant 23% et ceux effectués au niveau de l'oreille représentant 18%. Les prélèvements nasaux représentent 12%, tandis que ceux des crachats représentent 9% et ceux de PDP 8%. Cette distribution indique une prévalence des échantillons oropharyngés et bronchiques dans les infections respiratoires (**Figure 22**).

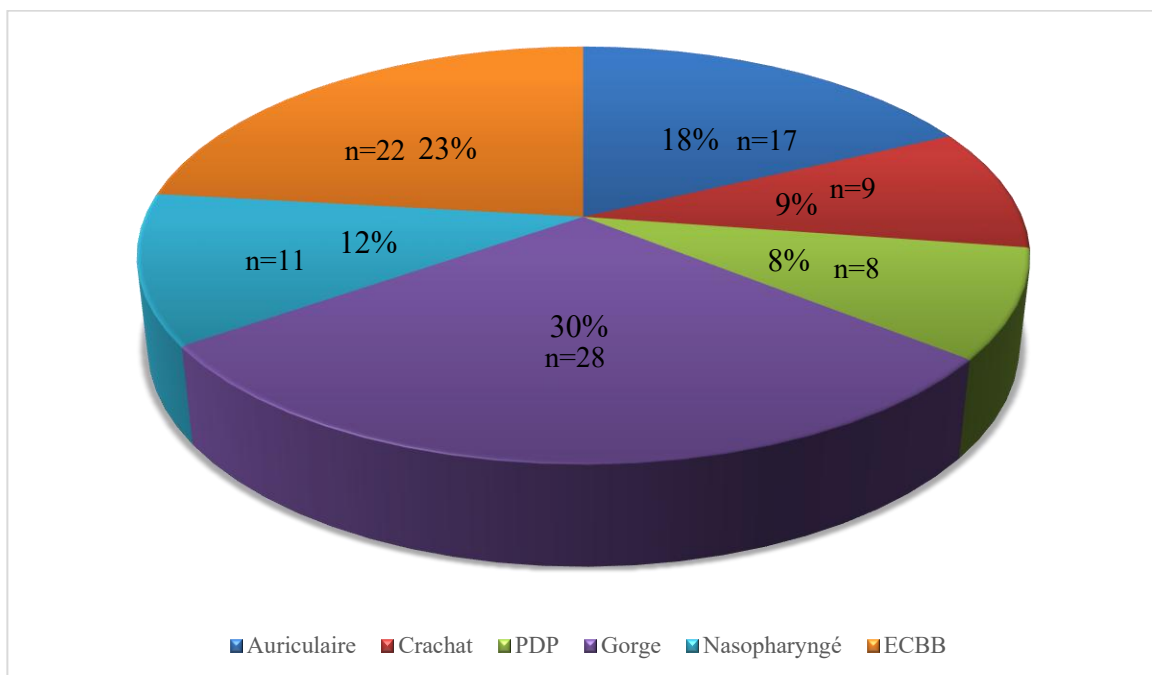


Figure 22 : Répartition des prélèvements respiratoire selon leur type.

5.2 Répartition des taux de positivités des prélèvements respiratoires

Le diagramme circulaire ci-dessous présente la répartition des taux de positivité selon les différents types de prélèvements respiratoires. L'ECBB affiche le taux le plus élevé (34%), ce qui reflète sa forte rentabilité diagnostique, en raison de la qualité du prélèvement effectué directement au niveau des voies respiratoires profondes. Il est suivi du prélèvement de gorge (28%), soulignant sa pertinence dans la détection des pathogènes des voies respiratoires supérieures. Le prélèvement distal protégé représente 16%, traduisant une efficacité non négligeable, notamment dans les infections pulmonaires sévères. Le crachat, à 13%, présente un taux plus modéré, probablement en lien avec les risques de contamination bucco-pharyngée. Les prélèvements nasaux (6%) et auriculaires (3%), quant à eux, affichent une contribution plus marginale au diagnostic, suggérant une faible contribution diagnostique ou une utilisation plus spécifique. Ces résultats soulignent l'importance d'un choix approprié du type de prélèvement, en fonction de la localisation de l'infection, afin d'optimiser le taux de positivité et la fiabilité des résultats microbiologiques (**Figure 23**).

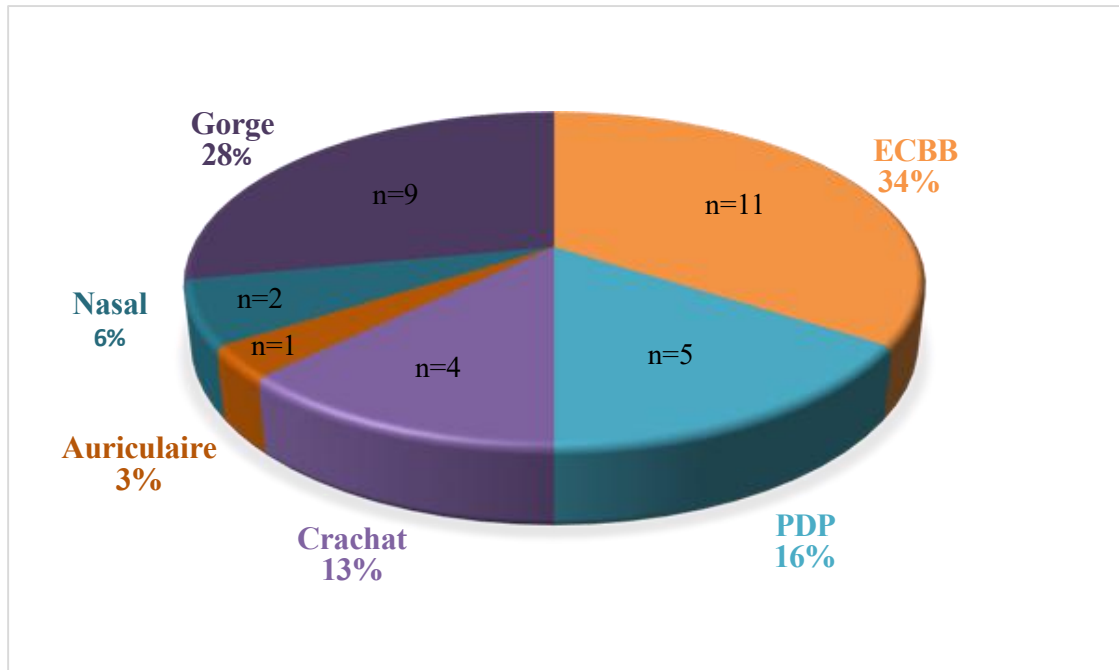


Figure 23 : Répartition des taux de positivité des prélèvements respiratoires.

Selon les résultats obtenus, les PDP ont représenté 8% de l'ensemble des échantillons analysés avec un taux de positivité de 16%. Ce taux est largement inférieur à celui rapporté dans une étude au CHU Hassan II de Fès (Maroc), où 44 PDP sur 52 réalisés chez des patients suspectés de pneumopathie nosocomiale se sont révélés positifs, correspondant à un taux de 84,6% (Shimi *et al.*, 2015). Le prélèvement d'ECBB a représenté un taux de 23% des échantillons analysés soit 34% de cas positifs. Ce résultat peut être comparable à celui rapporté dans une étude menée au CHU de Constantine au service de pneumologie, qui a trouvé un taux de 21,7% (Tlili *et al.*, 2016). De même, une autre étude effectuée au CHU de Tizi Ouzou a rapporté un taux de 18,4% (Toudeft, 2012). A l'échelle mondiale, une recherche effectuée à l'hôpital de Madinah en Arabie Saoudite auprès des patients souffrant d'infections respiratoires a révélé un taux de 25,6% (Gaifer *et al.*, 2021). Ensuite, le prélèvement de crachat qui a représenté 9% des échantillons soit 13% des cas positifs. Une étude norvégienne réalisée dans six hôpitaux a révélé un taux de crachat nettement supérieur au nôtre avec 51,7% chez les patients hospitalisés pour pneumonie communautaire (Waagsbø *et al.*, 2022). Le prélèvement de gorge, quant à lui, a représenté 30% des échantillons à analyser avec 28% des cas positifs. Ce résultat est en accord avec certaines données internationales. Par exemple, une étude menée à l'hôpital de Zawia en Libye, entre mars 2019 et 2020, a démontré un taux de positivité de 34% parmi 1160 patients (El-sherif, 2022). De manière similaire, au Somaliland, dans le groupe hospitalier de Hargeisa, 120 cultures de gorge positives ont été rapportées chez 374 enfants, soit une proportion de 32,1% (Darod *et al.*, 2023). Les prélèvements nasaux constituaient 12% des échantillons, qui ont révélé un taux de positivité de 6%. Ce résultat est considérablement inférieur à celui mentionné dans une étude américaine où 62,1% des auto-prélèvements nasaux étaient positifs pour au moins un agent infectieux respiratoire (Stockwell *et al.*, 2016). Les prélèvements auriculaires constituaient environ 18% de l'ensemble des échantillons analysés, avec un taux de positivité de 3%. Dans une étude nationale réalisée au CHU de Constantine sur les infections ORL, il a été rapporté que 16,7% des échantillons provenaient de prélèvements auriculaires (Boukadoum *et al.*, 2017).

Par ailleurs, une étude bactériologique effectuée au Tchad, à l'Hôpital Universitaire de la renaissance de N'Djamena, sur des patients atteints d'otites moyennes chroniques suppurées, a révélé un taux de positivité des cultures atteignant 86,1% (Taoussi *et al.*, 2023).

5.3 Répartition des prélèvements respiratoires selon les résultats microbiologiques

Dans le cadre de cette étude réalisée au sein du laboratoire de Microbiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, un total de 95 échantillons respiratoires a été analysé chez les patients présentant des symptômes d'infections respiratoires. Parmi ces prélèvements, 57 (60%) se sont révélés négatifs, tandis que 32 (34%) ont donné des résultats positifs (Figure 24). Parmi les cas positifs, 17 (53%) isolats indiquaient la présence de bactéries pathogènes impliquées dans les infections respiratoires, alors que 10 (31%) isolats étaient identifiés comme des levures du genre *candida*, signalant une potentielle colonisation ou une infection fongique. Un faible pourcentage de ces cas positifs, soit 5 (16%), représentait une co-infection bactéries-candida. Enfin, 6 prélèvements positifs ont été considérés comme des contaminations, nécessitant un nouveau prélèvement (Figure 25).

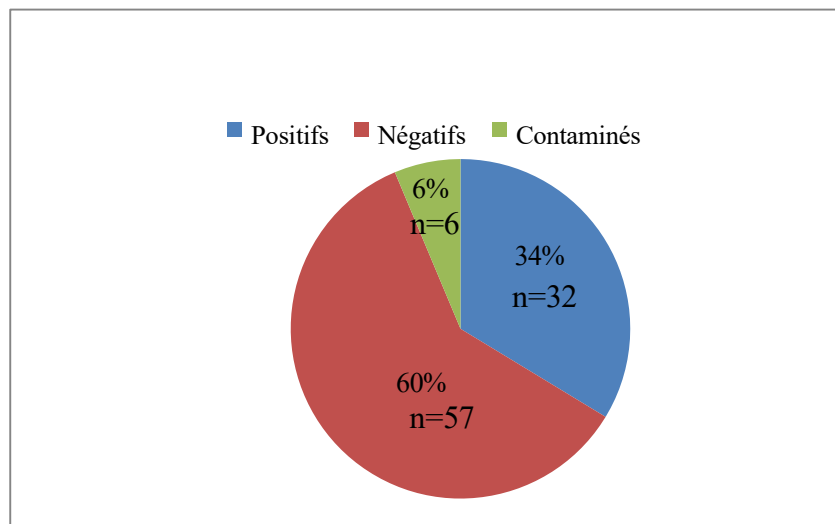


Figure 24 : Répartition des prélèvements respiratoires selon les résultats microbiologiques.

Dans le cadre de notre étude, 34% des prélèvements respiratoires se sont révélés positifs, tandis que 60% qui ont donné des résultats négatifs. Les 6% restants étaient des prélèvements contaminés ou inexploitable. Comparativement, une étude menée au CHU d'Annaba entre 2013 et 2016 a rapporté un taux de positivité nettement supérieur, s'élevant en moyenne à 60,64%, avec des variations annuelles comprises entre 55,31% et 67,94%. Cette différence peut être attribuée à plusieurs facteurs, notamment la nature des services visés (en particulier les services de réanimation), le profil des de patients pris en charge, ou aux méthodes de prélèvement utilisées (Benzaid *et al.*, 2022). En ce qui concerne les prélèvements négatifs, il y a très peu d'études en Algérie ou en Europe qui précisent spécifiquement leur taux. Cependant, un faible taux de positivité, comme celui observé dans notre étude (34%), indique forcément qu'une majorité des prélèvements étaient négatifs. Cela peut s'expliquer soit par une faible prévalence réelle des infections respiratoires au sein de la population étudiée, soit par des lacunes dans la qualité des prélèvements (technique, conservation) ou au moment de leur réalisation, ce qui pourrait compromettre la détection des agents pathogènes à l'origine de ces infections.

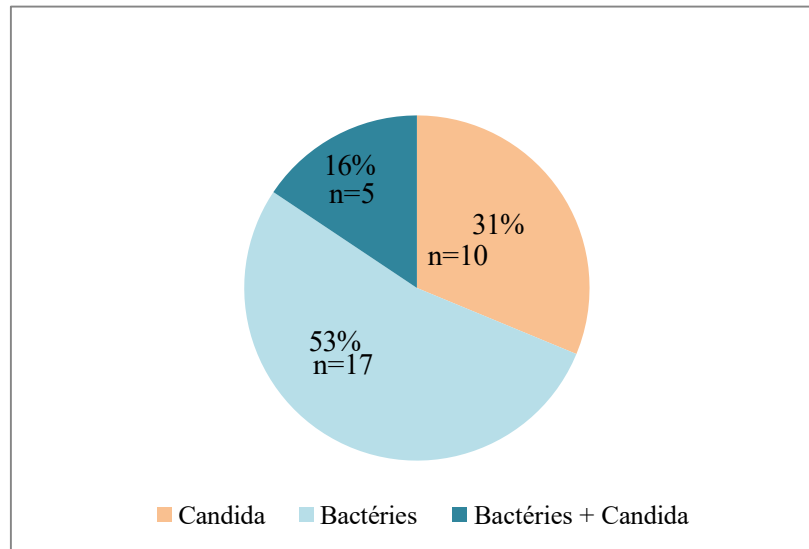


Figure 25 : Répartition des cas positifs.

Dans la présente étude, nous avons identifié une origine bactérienne dans 53% des cas d'infections respiratoires. Ce pourcentage est nettement plus élevé que celui mentionné dans une méta-analyse effectuée en Ethiopie, où la prévalence combinée des causes bactériennes chez les adultes hospitalisés pour pneumonie communautaire s'élevait à 39,18% (Seid *et al.*, 2024). Par ailleurs, la présence de *Candida* spp. dans 31% des prélèvements respiratoires a été constatée dans notre étude. Ce taux est légèrement plus élevé que celui observé dans une étude multicentrique effectuée en France impliquant 803 patients répondant aux critères d'inclusion, qui a rapporté un taux de colonisation des voies respiratoires par *Candida* spp. de 26,6% (soit 214 patients) des cas (Azoulay *et al.*, 2006). Dans les infections respiratoires, la co-infection par des bactéries et des *Candida* présente un taux de prévalence de 16%, indiquant une occurrence significative, surtout dans les milieux hospitaliers. À titre comparatif, une méta-analyse portant sur des patients souffrant de tuberculose pulmonaire en Asie et en Afrique a mis en évidence une prévalence collective plus élevée de co-infection à *Candida*, estimée à 25,7%. Les facteurs de risque identifiés incluent le tabagisme, le diabète, l'âge avancé et un indice de masse corporelle bas. Ainsi, bien que la co-infection à *Candida* soit présente dans diverses pathologies respiratoires, ces données soulignent la nécessité d'une surveillance microbiologique appropriée et d'un diagnostic anticipé, particulièrement chez les patients à risque (Hadadi-Fishani *et al.*, 2020).

5.4 Répartition des prélèvements respiratoires selon l'âge

La grande majorité des échantillons (80%) ont été prélevés chez des adultes. Les enfants représentent 18 % des cas, alors que les nourrissons ne constituent que 2%. Cette répartition indique une prédominance des adultes dans les examens microbiologiques respiratoires réalisés dans le cadre de cette étude (Figure 26).

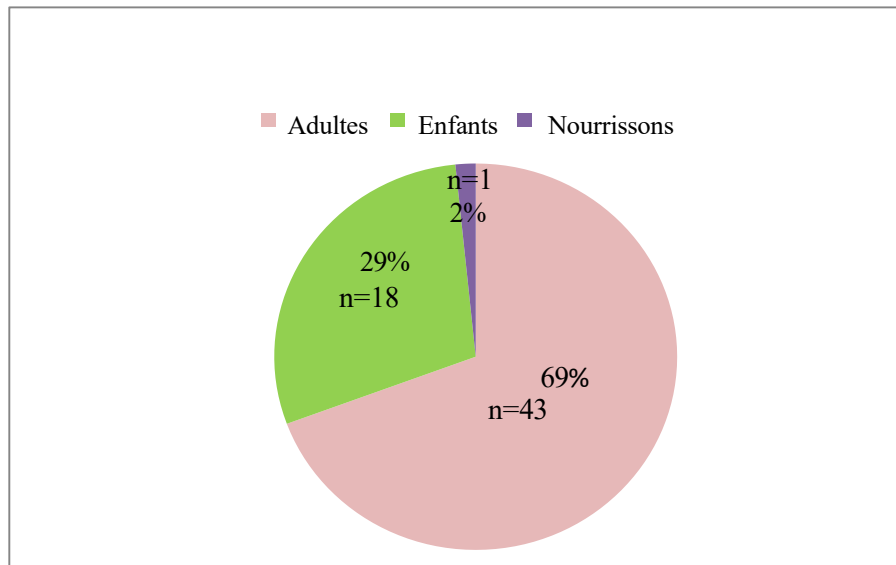


Figure 26 : Répartition des patients selon l'âge.

Dans notre étude, les données contrastent nettement avec celles rapportées dans d'autres études. En effet, une étude réalisée en Turquie à l'hôpital de formation et de recherche d'Umraniye à Istanbul révèle une prévalence plus importante chez les nourrissons de moins d'un an avec un taux de 82,80%, suivie des jeunes enfants avec 77,29%, tandis que les adultes ne représentaient que 52,13% (**Karabulut et al., 2024**). De manière similaire, une autre étude effectuée au Centre Hospitalier Régional de Niamey (Niger), indique que les enfants de moins d'un an étaient les plus touchés, représentant 68,3% des cas (**Issoufou et al., 2024**). Cette différence peut être expliquée par le fait que dans notre étude, les prélèvements ont été effectués majoritairement sur des patients adultes, en rapport avec la nature des services hospitaliers concernés (médecine interne, hématologie, ORL, réanimation médicale et chirurgicale, urgence pédiatrique, urgence médicale et chirurgicale ainsi que le service infection). En revanche, les études menées en Turquie et au Niger ont porté sur des enfants ou des services pédiatriques, ce qui peut expliquer la forte représentation des nourrissons et des enfants en bas âges. Par ailleurs, les enfants de moins d'un an sont généralement plus sensibles aux infections respiratoires du fait de l'immaturation de leur système immunitaire et d'une exposition plus importante aux agents pathogènes, surtout en collectivités (crèche, garderie, écoles, etc) (**Sedney et Harvill, 2023**).

5.5 Répartition des prélèvements respiratoires selon les sexes des patients

Sur l'ensemble des prélèvements, 31 ont concerné des patients de sexe masculin et 23 des patientes de sexe féminin, montrant une légère prédominance des hommes dans cette étude. Les données sont illustrées dans la figure ci-dessous.

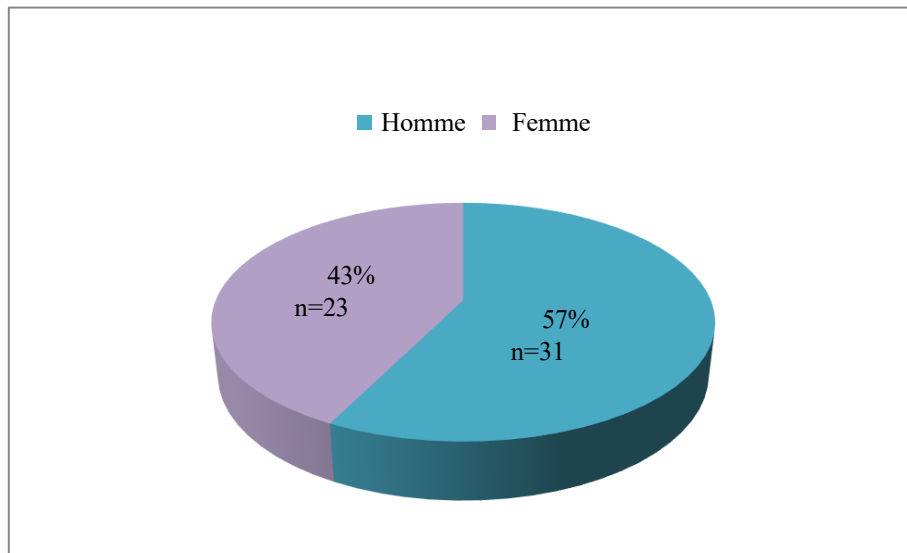


Figure 27 : Répartition des prélèvements respiratoires selon le sexe des patients.

Ce constat est en accord avec les tendances observées dans d'autres établissements de santé. Par exemple, une étude comparable menée au CHU Ibn Sina de Rabat (Maroc) a rapporté un taux de positivité de 62% chez les hommes dans les prélèvements respiratoires, contre 38% chez les femmes. Cela suggère une susceptibilité accrue des hommes à ce genre d'infections (**Mahdi et al., 2015**). Ces résultats pourraient s'expliquer, en partie, par des divergences génétiques (les hommes ayant un seul chromosome X sont plus susceptibles de contracter certaines infections), par des facteurs hormonaux et anatomiques, et aussi par à une exposition plus régulière des hommes à certains facteurs comme le tabagisme (**Dias et al., 2022**).

5.6 Répartition des prélèvements respiratoires selon le service hospitalier

La répartition des prélèvements respiratoires varie en fonction des services hospitaliers, montrant une hétérogénéité entre les différentes unités. Certains services montrent une fréquence plus élevée de prélèvements avec un taux de 18%, 15% et 11%. À l'inverse, d'autres services ne représentent que 2% à 3% des échantillons, indiquant une participation plus limitée (**Figure 28**).

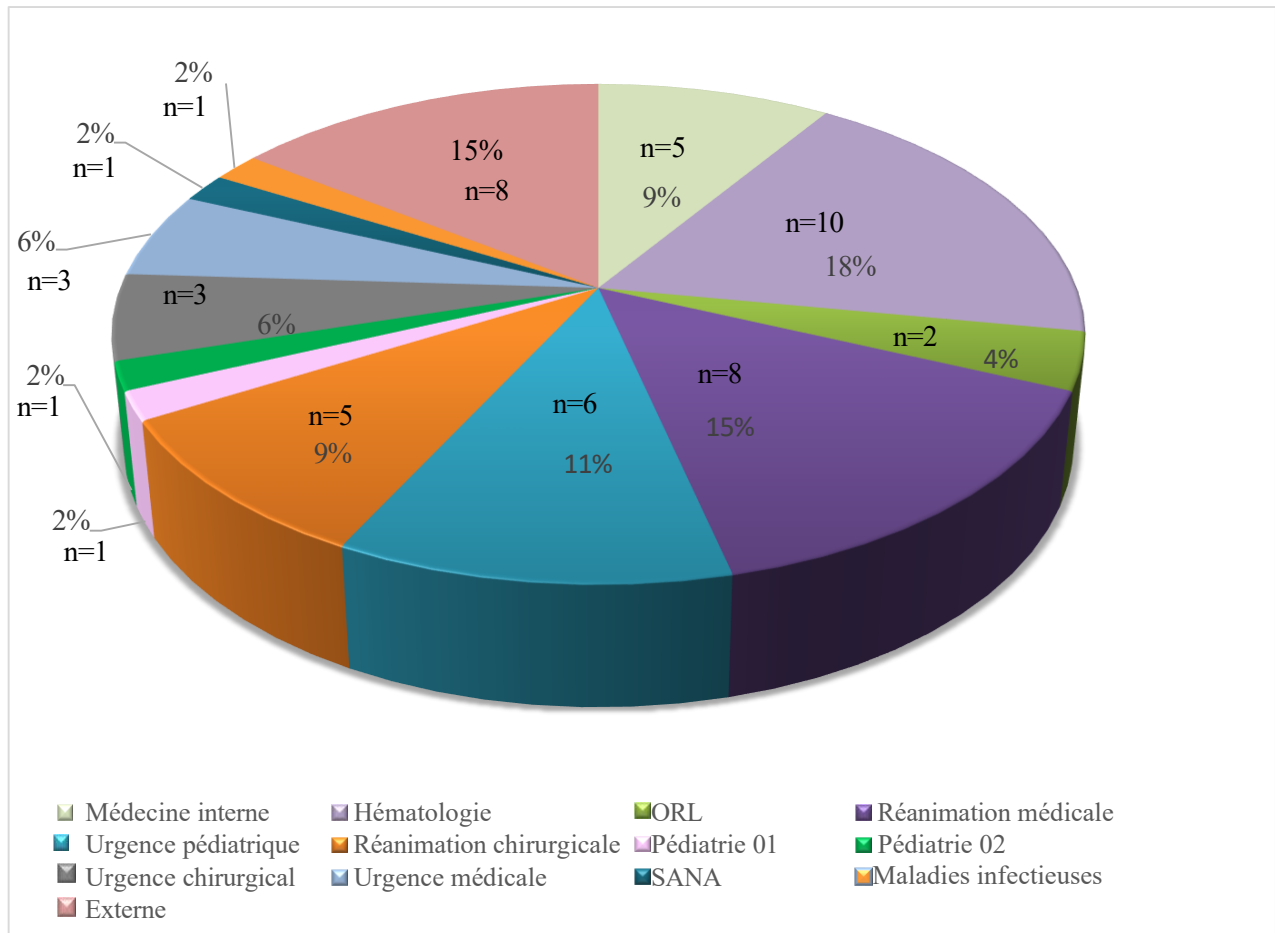


Figure 28 : Fréquence relative des bactéries isolées selon le service hospitalier.

L'analyse du graphique indique que la majorité des bactéries isolées proviennent du service d'hématologie, représentant 18% des cas. Ce résultat est comparable à celui d'une étude irakienne réalisée dans un service d'hématologie pédiatrique, où 18,2% présentaient une culture bactérienne positive (**Shakir et al., 2024**). Le service de réanimation médicale arrive en seconde position avec 15% des cas sur un total de 95 prélèvements. En comparant ces résultats avec ceux d'une étude effectuée au Centre Hospitalo-Universitaire d'Annaba entre 2013 et 2016 dans le service de réanimation, où 59% sur 1151 prélèvements étaient positifs, il apparaît que les nôtres sont nettement inférieurs (**Benzaid et al., 2022**). Cette différence peut être due à la taille de l'échantillon, à la gravité des maladies prises en charge ou aux protocoles de prélèvement et de culture microbiologique utilisés. Arrive ensuite l'urgence pédiatrique avec 11% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus dans une étude multicentrique menée en Espagne entre 2017 et 2020 dans divers hôpitaux pédiatriques, qui a montré que 12,1% des cas avaient une origine bactérienne (**Nedzinskaite et al., 2024**). D'autres services, comme la médecine interne et la réanimation chirurgicale ont présenté des fréquences moins élevées (9%). A titre d'exemple, une étude effectuée à l'hôpital de Niamey, dans le service de médecine interne au Niger, a révélé que les maladies respiratoires constituaient 10,68% des admissions à l'hôpital, avec une prédominance des infections d'origine bactériennes (**Ounteini et al., 2019**). L'urgence médicale (6%) et l'urgence pédiatrique (5%) montrent des fréquences plus modérées dans cette même étude. Selon une autre étude menée au sein du service de pédiatrie de l'hôpital universitaire de Blida, en Algérie, des agents pathogènes ont été identifiés dans 82,9% des cas parmi 117 enfants admis pour des infections respiratoires aiguës basses (**Derrar et al., 2019**). Ce taux élevé témoigne de la nécessité de réaliser systématiquement un diagnostic microbiologique, particulièrement en pédiatrie. En outre, il est important de souligner qu'il existe une

relative rareté de données spécifiques concernant la prévalence des bactéries responsables d'infections respiratoires dans les services d'urgences médicales.

Cependant, une étude effectuée dans plusieurs hôpitaux libanais portant sur 100 patients atteints d'infections respiratoires aiguës communautaires et admis aux urgences, a montré que 84% des patients étaient infectés par au moins un agent pathogène (Helou *et al.*, 2022). D'autres services tels que sanatorium (SANA), l'ORL, l'urgence chirurgicale et les services pédiatriques 1et 2, ont présenté une fréquence moins élevée de 2 à 4%. Selon Ouédraogo *et al.* (2010), 11,3% des admissions pédiatriques au CHU Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso étaient attribuables à des pneumonies aiguës bactériennes.

5.7 Fréquence des germes isolés

Le diagramme illustre la distribution proportionnelle des microorganismes isolés au sein d'un service hospitalier. Il apparaît que *Candida* est le germe pathogène le plus couramment identifié, constituant 38% des cas, suivi par *A. baumannii* avec un taux de 33%. A eux seuls, ces agents pathogènes représentent 71% des isolats, ce qui témoigne de leur prépondérance dans le tableau infectieux observé. Les autres germes sont retrouvés en proportions nettement inférieures : *S. aureus* (8%), *H. influenzae* et *K. pneumoniae* (5% chacun), suivis par *E. coli*, *Enterobacter cloacae*, *Achromobacter xylosoxidans*, *S. pneumoniae* et la flore bactérienne polymorphe qui sont tous isolés à une fréquence de 3%. Cette diversité de microorganismes isolés témoigne de la variété des infections respiratoires possibles au sein des services hospitaliers concernés, bien que deux agents pathogènes majeurs semblent prédominants (Figure 29).

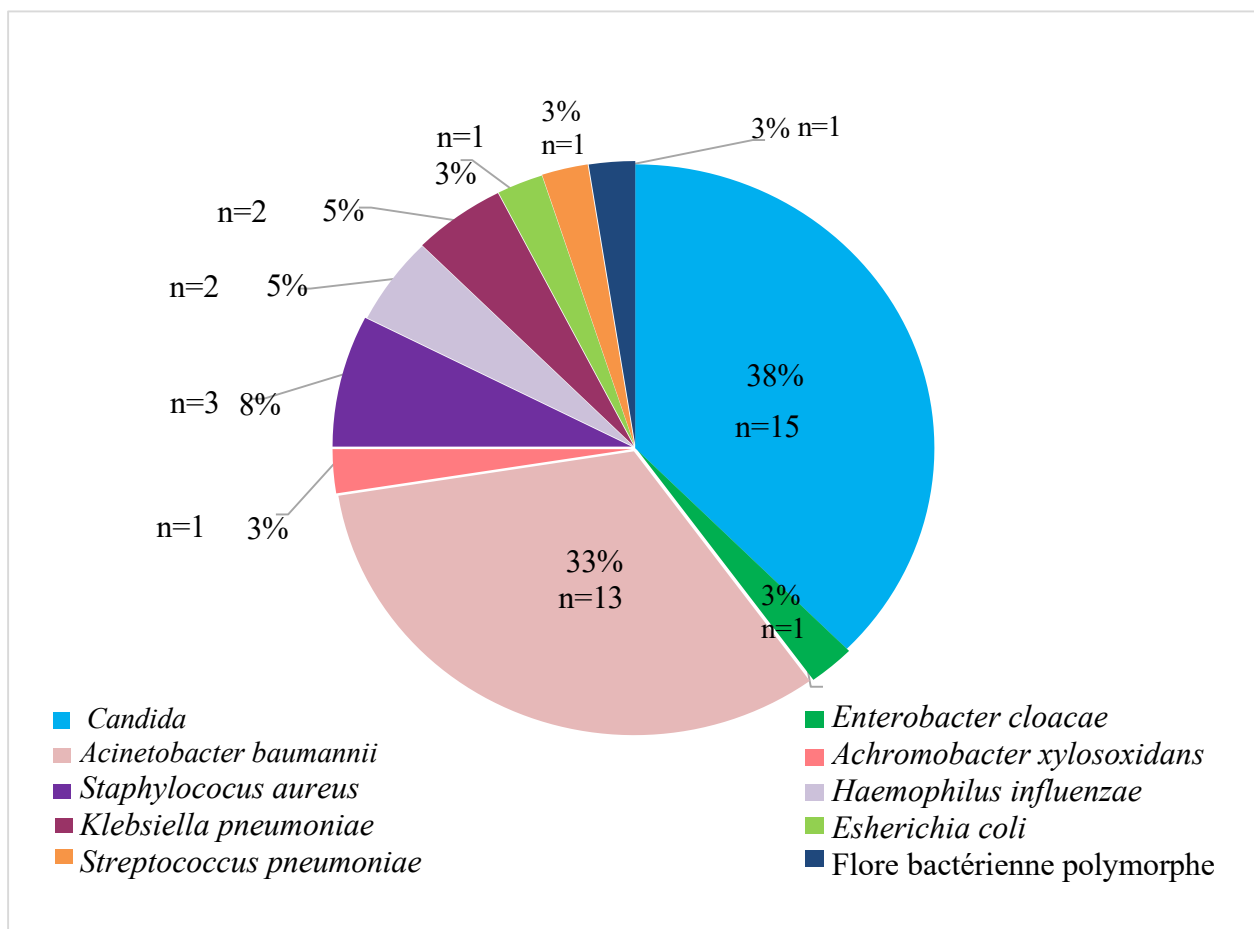


Figure 29 : Fréquence relative des germes isolés.

Dans notre étude, nous avons constaté une prévalence importante de *Candida* spp. dans les infections respiratoires. Une étude effectuée en Iran a indiqué une prévalence de 37,2 % pour *Candida albicans* dans les infections fongiques pulmonaires, ce qui est comparable à nos résultats (**Rafat et al., 2020**). Par ailleurs, une étude effectuée dans les services de soins intensifs respiratoires en Égypte a rapporté la présence de *Candida* spp. dans 57,5% des cultures fongiques positives, avec *C. albicans* isolé chez 23,3% des patients (**Ahmed et al., 2019**). Ce résultat met en évidence la fréquence élevée des infections fongiques, notamment à *Candida*, dans les infections respiratoires, en particulier chez les patients en état critique.

Acinetobacter baumannii a représenté 33% des isolats, indiquant une prévalence préoccupante mais cohérente avec les données signalées en Algérie. Par exemple, une étude réalisée au Centre hospitalo-universitaire d'Annaba a identifié *A. baumannii* dans 108 des 1151 échantillons prélevés en réanimation, ce qui représente approximativement 9,4% des cas (**Benzaid et al., 2022**). De même, à l'Hôpital Universitaire d'Oran, *A. baumannii* était le micro-organisme le plus couramment identifié dans les pneumonies contractées sous ventilation mécanique représentant 30,4% des cas (**Dali-Ali et al., 2016**). En revanche, une étude réalisée dans le service pédiatrique du CHU de Blida, portant sur les infections respiratoires aiguës basses chez les enfants, a mis en évidence que *H. influenzae* était à l'origine de 10% des cas, alors que *S. aureus* était associé à 5% des cas. Ces résultats suggèrent que la prévalence de ces deux pathogènes peut fluctuer selon les populations étudiées et le contexte clinique (**Derrar et al., 2019**). De plus, une étude menée en Roumanie a montré que le taux d'infections à *Klebsiella* dans les services médicaux et chirurgicaux variait entre 5,15% et 17,36% au cours de la période 2017 à 2019, ce qui montre également que les taux peuvent varier en fonction des environnements hospitaliers (**Ghenea et al., 2021**). Cependant, selon plusieurs études européennes, *S. pneumoniae* demeure l'un des agents étiologiques majeurs des infections respiratoires communautaires. Une méta-analyse récente a estimé qu'il était responsable d'environ 17% des cas de pneumonie communautaire chez les adultes en Europe, ce qui confirme son importance dans ce type d'infections (**Luo et al., 2025**). En revanche, *E. coli* bien qu'omniprésente dans d'autres infections, elle est rarement responsable des infections respiratoires. Sa présence est généralement liée à des patients hospitaliers ou immunodéprimés (**Musher et Thorner, 2014**).

Tableau IV : Répartition des bactéries isolées par service hospitalier et origine du prélèvement.

	Service hospitalier	Origine du prélèvement	Nombre et pourcentage
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Réanimation médicale/Urgence pédiatrique/ORL/Urgence médicale/Urgence chirurgicale	Prélèvement des aspirations bronchique/Crachat/PDP	33% (13)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Réanimation médicale/Médecine interne/Externe	Prélèvement de gorge/oreille/PDP	8% (3)
<i>Haemophilus influenzae</i>	Réanimation médicale/Externe	Prélèvement des aspirations bronchique/PDP	5% (2)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Hématologie	Prélèvement de gorge	3% (1)
<i>Enterobacter cloacae</i>	Réanimation médicale	Prélèvements des aspirations bronchiques	3% (1)
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	Réanimation médicale	Prélèvement des aspirations bronchiques	3% (1)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Maladies infectieuses/urgence pédiatrique	Prélèvement nasal	5% (2)
<i>Escherichia coli</i>	Maladies infectieuses	Prélèvement nasal	3% (1)
<i>Candida</i>	Hématologie/Réanimation médicale/Externe/Urgence pédiatrique/Réanimation chirurgicale/Urgence médicale/Médecine interne/Urgence chirurgicale	Prélèvement de gorge/Nasal/Crachat/PDP/Prélèvement des aspirations bronchiques	38% (15)
Flore bactérienne polymorphe	Urgence pédiatrique	Prélèvement de gorge	3% (1)

6 Résultats de l'antibiorésistance

6.1 Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

Le diagramme ci-dessous illustre le profil de résistance des souches d'*A. baumannii* isolées vis-à-vis de différents antibiotiques. Les résultats obtenus révèlent une résistance quasi totale à la majorité des antibiotiques testés, incluant les bêtalactamines, les céphalosporines, les carbapénèmes, les fluoroquinolones, les aminosides ainsi que d'autres classes d'antibiotiques. Toutefois, les souches isolées ont montré une sensibilité à la colistine, ce qui en fait l'unique antibiotique encore efficace contre ces isolats (Figure 30).

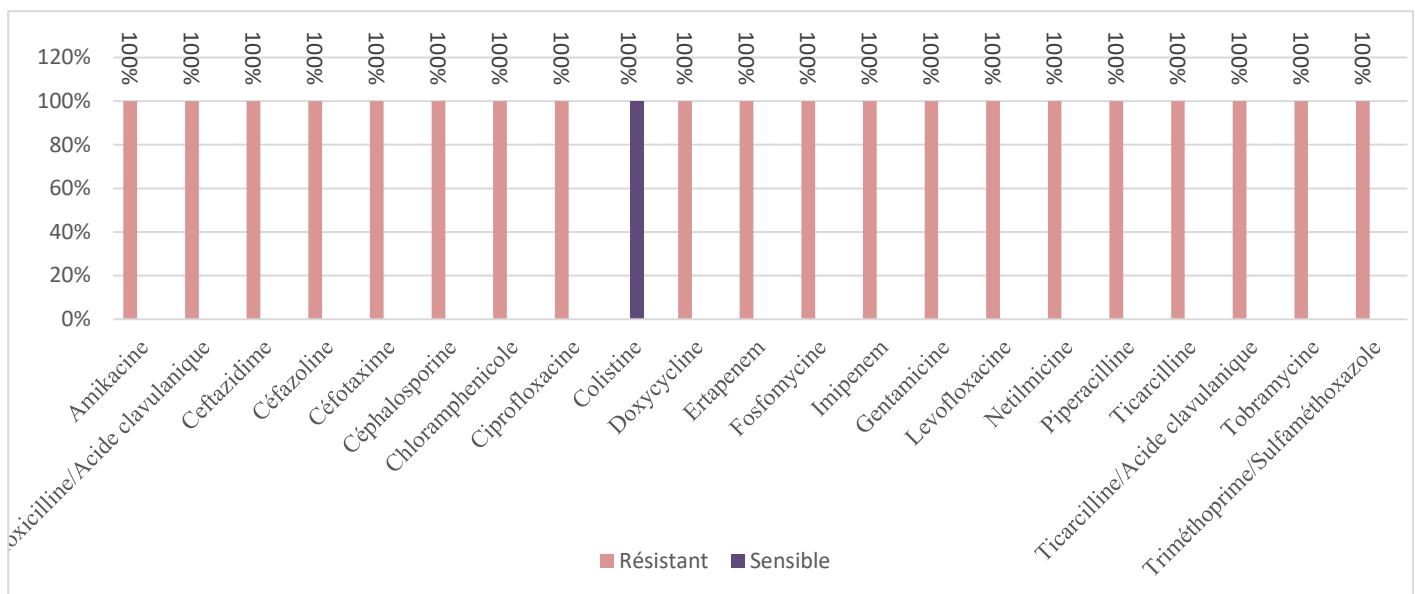


Figure 30 : Profil de résistance des souches isolées d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques.

A titre comparatif, une étude effectuée dans l'unité de soins intensifs de l'hôpital central Aseer (Arabie Saoudite) sur 105 souches d'*A. baumannii* a montré un taux de résistance de 98,1%, ce qui est légèrement inférieur à nos résultats. Cependant, tout comme dans notre étude, la colistine a révélé une efficacité de 100%. Une distinction marquante par rapport à nos résultats, apparaît dans la sensibilité au triméthoprime-sulfaméthoxazole, qui a démontré une sensibilité de 74,5% dans l'étude saoudienne (Al Bshabshe *et al.*, 2016).

6.2 Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Le graphique illustre les variations notables de sensibilité et de résistance des différentes souches de *S. aureus* isolés en fonction des antibiotiques testés. Une sensibilité totale (100%) à divers antibiotiques, y compris la vancomycine, la teicoplanine, la rifampine et la fosfomycine est observée. Ces molécules demeurent donc efficaces contre les souches isolées. En revanche, une forte résistance est constatée pour d'autres antibiotiques comme la levofloxacine, l'ofloxacine et la pénicilline G, ce qui les rend inefficaces. Une proportion égale à 50% de souches sensibles et résistantes a été observée pour certains antibiotiques tels que la ciprofloxacine, la clindamycine, la kanamycine, la pristnamycine et la tétracycline, traduisant un profil de sensibilité hétérogène pour ces antibiotiques. Pour ce qui est de l'amikacine, de l'acide fusidique, de l'érythromycine et de la gentamicine, une prédominance de la sensibilité est observée, tandis que pour la céfotaxime et l'oxacilline, c'est la résistance qui prédomine avec un taux qui excède les 60%

des isolats. Une répartition partagée entre résistance et sensibilité est constatée, avec une légère prédominance des profils sensibles (Figure 31).

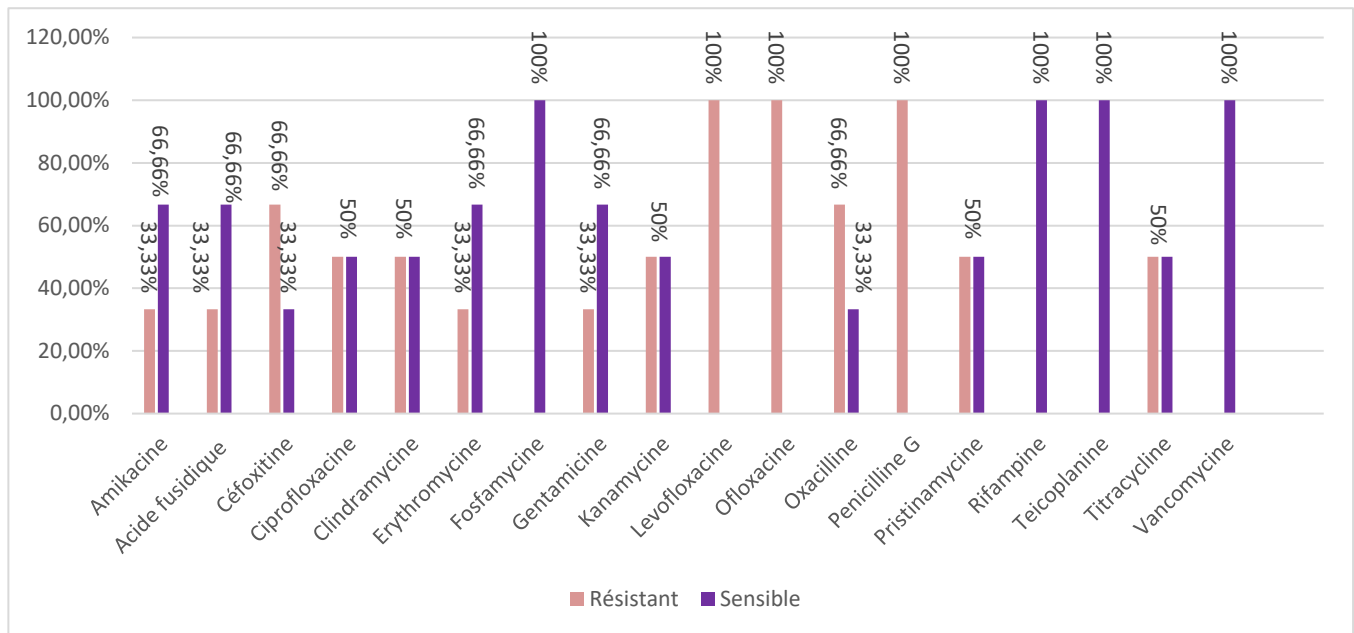


Figure 31 : Profil de résistance des souches isolées de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

A titre de comparaison, une étude réalisée dans un hôpital de soins tertiaires en Roumanie entre 2017 et 2022 a montré qu'aucune souche n'était résistante à la vancomycine, tandis que trois souches étaient résistantes à la teicoplanine et à l'érythromycine (49,97%). Le taux de résistance le plus faible (inférieur à 10%) a été constaté pour la ciprofloxacine, la gentamicine, la rifampicine et le triméthoprime/sulfaméthoxazole. En revanche, le taux de résistance à la pénicilline était élevé (plus de 80%) dans toutes les souches isolées (Tălăpan *et al.*, 2023).

6.3 Profil de résistance de *Haemophilus influenzae*

Le profil de sensibilité des souches isolées de *H. influenzae* révèle que la plupart des antibiotiques testés sont efficaces, avec une sensibilité totale (100%) pour l'amoxicilline/acide clavulanique, l'azithromycine, la céfotaxime, le chloramphénicol, l'érythromycine et la lévofloxacine. En revanche, une résistance marquée a été constatée à l'égard de l'amoxicilline et du triméthoprime/sulfaméthoxazole, indiquant leur inefficacité contre les souches isolées. La ciprofloxacine et la rifampine présentent une sensibilité modérée, avec environ 50% de souches sensibles. Ces résultats suggèrent qu'à l'exception de l'amoxicilline et du triméthoprime/sulfaméthoxazole, la majorité des antibiotiques testés peuvent être envisagés pour un traitement efficace contre des infections à *H. influenzae* (Figure 32).



Figure 32 : Profil de résistance des souches isolées de *Haemophilus influenzae* aux antibiotiques.

Une étude comparative menée au sein de la communauté de Dakar, au Sénégal, entre 2005 et 2008 a révélé également une absence de résistance à l'amoxicilline/acide clavulanique, aux céphalosporines et aux fluoroquinolones, ce qui corrobore avec nos résultats. Cependant, cette même étude signale une diminution de la résistance à l'ampicilline, l'azithromycine et le chloramphénicol (Ndiaye *et al.*, 2010).

6.4 Profil de résistance de *klebsiella pneumoniae*

Les souches isolées de *K. pneumoniae*, présentent un profil de résistance préoccupant. En effet, une résistance totale (100%) a été observée vis-à-vis de l'amoxicilline, de l'association amoxicilline/acide clavulanique et de la céfazoline, démontrant une inefficacité totale de ces antibiotiques. Ces souches ont montré une résistance modérée, parfois intermédiaire pour la céfotaxime et la ciprofloxacine. Cependant, l'amikacine, l'ertapénème et la colistine se sont révélés efficaces sur l'ensemble des souches isolées qui ont montré une sensibilité totale (100%). L'imipénème et l'acide nalidixique montrent une sensibilité partielle avec 50% des isolats sensibles. Enfin, la gentamicine présente un profil hétérogène, comprenant 50% de souches résistantes et sensible (Figure 33).

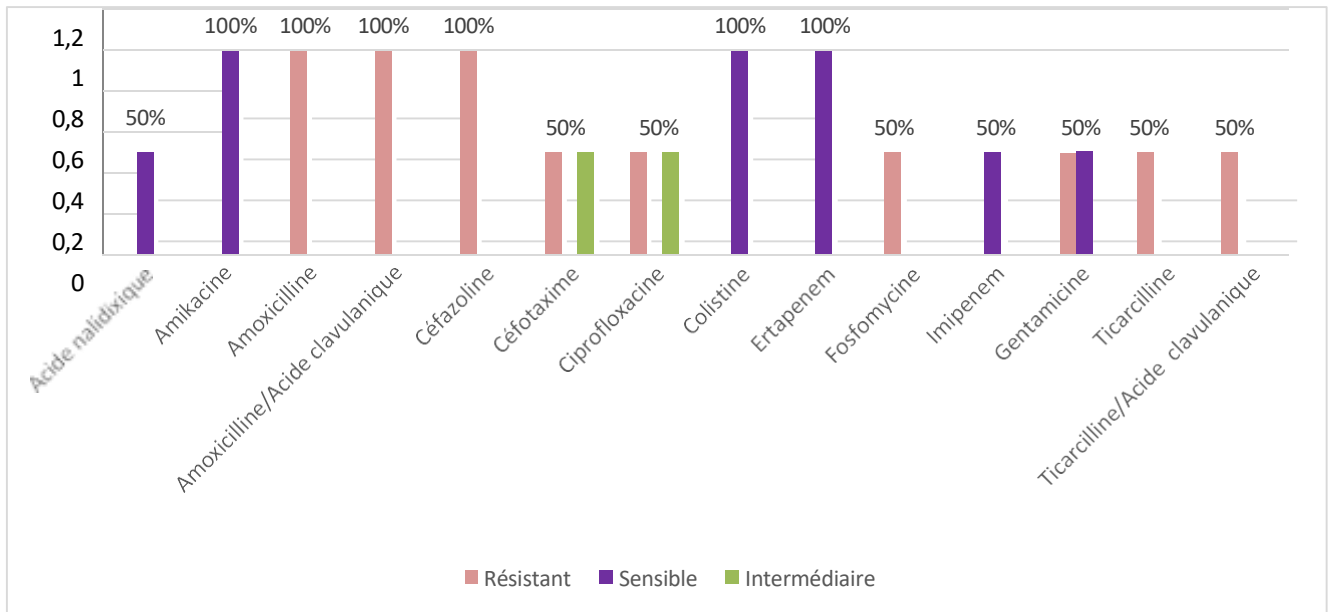


Figure 33 : Profil de résistance des souches isolées de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques.

Une comparaison peut être établie entre ces résultats et ceux d'une étude effectuée à l'hôpital universitaire de Salerne en Italie entre 2015 et 2020, portant sur plus de 3800 isolats de *K. pneumoniae*. Cette recherche confirme aussi une résistance généralisée aux pénicillines et aux céphalosporines, tout en présentant quelques divergences. En effet, une sensibilité plus élevée à la gentamicine a été rapportée, contrastant avec les données de notre étude.

Par ailleurs, l'étude italienne souligne une forte résistance aux carbapénèmes, notant des taux de résistance de 40% au mérépénème et de 44% à l'ertapénème. Cependant, dans notre étude, l'ertapénème demeure pleinement efficace contre les souches isolées. En définitive, entre 20 et 22% des souches italiennes produisaient des BLSE, ce qui contribue à l'aggravation du problème de la multirésistance. Ces variations peuvent être dues à des facteurs géographiques, temporels ou à des pratiques locales en matière d'antibiothérapie, mettant en évidence la nécessité d'une surveillance adaptée aux contextes régionaux pour une maîtrise efficace des infections à *K. pneumoniae* (Santella et al., 2024).

6.5 Profil de résistance de *Streptococcus pneumoniae*

Les souches isolées de *S. pneumoniae* révèlent que la plupart des antibiotiques testés demeurent efficaces contre ce pathogène. En effet, une sensibilité totale (100%) a été constatée pour 7 antibiotiques, notamment la lévofloxacine, la pristinamycine, la rifampicine, l'amoxicilline, la céfotaxime et la vancomycine. En revanche, une résistance complète (100%) a été observée à la tétracycline, au triméthoprime/sulfaméthoxazole et à l'érythromycine, ce qui en limite l'usage dans le traitement des infections à *S. pneumoniae*. Dans l'ensemble, ces résultats traduisent un profil de sensibilité favorable, suggérant que les traitements conventionnels restent largement efficaces, à condition d'éviter certains antibiotiques pour lesquels une résistance a été détectée (Figure 34).

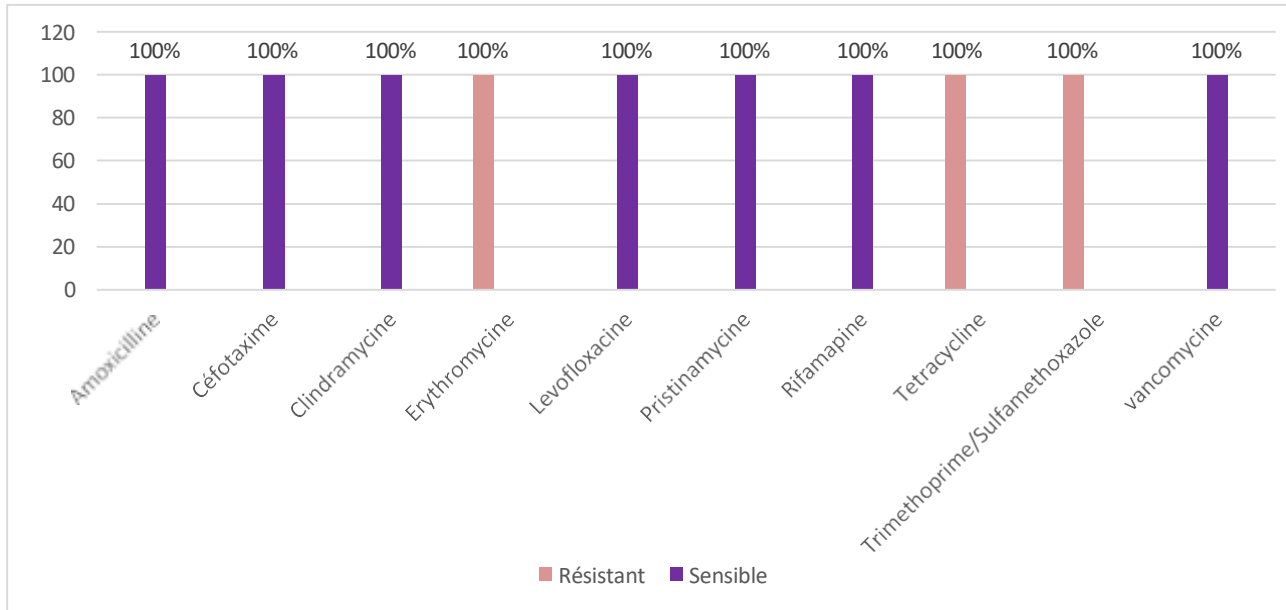


Figure 34 : Profil de résistance des souches isolées de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques.

Ces résultats contrastent partiellement avec ceux d'une autre qui a évalué l'évolution du profil de résistance de *S. pneumoniae* dans la communauté à Dakar (Sénégal), sur deux périodes : 2005-2006 et 2007-2008. Dans cette étude, malgré une sensibilité générale élevée aux antibiotiques, une hausse de la résistance a été observée pour la pénicilline G, au chloramphénicol et à la tétracycline. En revanche, une baisse notable de la résistance à l'azithromycine a été signalée. En outre, les auteurs ont mis en évidence une sensibilité intermédiaire à divers antibiotiques, notamment la pénicilline G, dont le taux est passé de 7% à 33,3% (Ndiaye *et al.*, 2010).

Conclusion et Perspectives

Cette étude prospective, menée au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, s'inscrit dans un contexte préoccupant marqué par une recrudescence des infections respiratoires, une émergence croissante de la résistance bactérienne aux antibiotiques, ainsi qu'une progression des infections nosocomiales. L'objectif principal était d'identifier les souches bactériennes responsables d'infections respiratoires et d'analyser leur profil d'antibiorésistance, en vue d'optimiser les stratégies thérapeutiques.

Les résultats bactériologiques obtenus ont permis d'isoler plusieurs agents pathogènes, parmi lesquels figurent *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*. En ce qui concerne la répartition des échantillons respiratoires selon les services hospitaliers, une prédominance a été observée dans le service d'hématologie (18%), suivi de la médecine interne et de la réanimation médicale (15% chacun). Concernant la nature des prélèvements analysés, les résultats ont mis en évidence une fréquence significative des écouvillons de gorge (30%), des ECBB (23%) et des sites auriculaires (18%). Parmi ceux-ci, les ECBB ont affiché le taux de positivité le plus élevé (34%), ce qui confirme leur pertinence dans le diagnostic des infections profondes.

Sur les 95 cas étudiés, une majorité (60%) était négative, tandis que les résultats positifs (34%) concernaient principalement des bactéries pathogènes, représentant 53 % des isolats. En complément des données microbiologiques, l'analyse démographique révèle que les infections respiratoires touchent majoritairement les adultes (69%) et concernent davantage les hommes (57%). Sur le plan microbiologique, *Candida spp.* et *Acinetobacter baumannii* sont les microorganismes les plus fréquemment identifiés, représentant à eux seuls 71% des souches isolées. L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a également mis en évidence une multirésistance préoccupante, notamment chez *Acinetobacter baumannii*, pour lequel la colistine semble être la seule molécule encore efficace. D'autres germes, tels que *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae*, présentent également des profils de résistance variés, ce qui souligne la nécessité d'une vigilance microbiologique constante et rigoureuse et d'un usage raisonné des antibiotiques.

En conclusion, cette étude met l'accent sur la nécessité de renforcer les mesures de prévention contre les infections respiratoires, de rationaliser l'utilisation des antibiotiques et de promouvoir des protocoles de diagnostic et de traitement adaptés. Elle souligne également le rôle central du laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed dans la détection rapide des agents pathogènes et l'orientation efficace de la prise en charge thérapeutique.

Compte tenu de l'ampleur de la problématique liée à la résistance bactérienne dans les infections respiratoires, plusieurs recommandations peuvent être envisagées :

- Adoptez une stratégie pluridisciplinaire, incluant des cliniciens, des microbiologistes et des pharmaciens, afin de répondre au défi majeur que constitue la résistance bactérienne dans le contexte des infections respiratoires.
- Mettre en place un système local de surveillance épidémiologique continue des souches résistantes afin d'actualiser les protocoles thérapeutiques en temps réel.
- Développer des études multicentriques à l'échelle régionale ou nationale afin de comparer les profils microbiologiques et d'identifier des tendances épidémiologiques spécifiques à certaines zones ou structures hospitalières.
- Encourager le développement de nouvelles alternatives thérapeutiques telles que l'utilisation de bactériophages ou de peptides antimicrobiens afin de faire face à l'émergence de souches multirésistantes.

Quelques perspectives peuvent être envisagées pour la suite de ce travail :

- Utiliser des techniques de biologie moléculaire, telles que la PCR multiplexe ou le séquençage, pour une détection rapide et précise des gènes de résistance aux antibiotiques.
- Prolonger la durée de l'étude afin d'obtenir une représentativité plus large des données.
- Effectuer des études comparatives entre le milieu hospitalier et la communauté, afin de détecter d'éventuelles transmissions croisées et d'orienter les stratégies de prévention.

Références bibliographiques

A

Abbas, R., Chakkour, M., Zein El Dine, H., Obaseki, E. F., Obeid, S. T., Jezzini, A., Ghssein, G., & Ezzeddine, Z. (2024). General Overview of *Klebsiella pneumoniae*: Epidemiology and the Role of Siderophores in Its Pathogenicity. *Biology*, 13(2), 78. <https://doi.org/10.3390/biology13020078>.

Agarwal, A. K., Raja, A., et Brown, B. D. (2025). Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In *Stat Pearls*. Stat Pearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559281/>.

Ahmed, M. M., Farghaly, A. A., Raafat, R. H., & Abd Elsattar, W. M. (2019). Study of the prevalence and pattern of fungal pneumonias in respiratory intensive care units. *Egyptian Journal of Bronchology*, 13(4), Article 4. https://doi.org/10.4103/ejb.ejb_37_19.

Al Bshabshe, A., Joseph, M. R. P., Al Hussein, A., Haimour, W., & Hamid, M. E. (2016). Multidrug resistance Acinetobacter species at the intensive care unit, Aseer Central Hospital, Saudi Arabia: A one year analysis. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*, 9(9), 903-908. <https://doi.org/10.1016/j.apjtm.2016.07.016>.

Aldred, K. J., Kerns, R.J., & Osheroff, N (2014). Mechanism of Quinolone Action and Resistance. *Biochemistry*, 53(10), 1565-1574. <https://doi.org/10.1021/bi5000564>.

Arumairaj, A., Safavi, A., Amin, H., Poor, A., & Trenard, N. (2023). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Empyema Post-COVID Infection Causing Severe Septic Shock and Multiorgan Failure. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.41054>.

Aryal, S. (2022, janvier 4). *Hektoen Enteric Agar- Composition, Principle, Preparation, Results, Uses*. <https://microbenotes.com/hektoen-enteric-agar/>.

Ashurst, J. V., & Dawson, A. (2023). *Klebsiella Pneumoniae*. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519004/>.

Azoulay, E., Timsit, J.-F., Tafflet, M., De Lassence, A., Darmon, M., Zahar, J.-R., Adrie, C., Garrouste-Orgeas, M., Cohen, Y., Mourvillier, B., & Schlemmer, B. (2006). *Candida* Colonization of the Respiratory Tract and Subsequent *Pseudomonas* Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest*, 129(1), 110-117. <https://doi.org/10.1378/chest.129.1.110>.

B

Ball, M., Hossain, M., & Padalia, D. (2025). Anatomy, Airway. In *Stat Pearls*. Stat Pearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459258/>.

Baran, A., Kwiatkowska, A., & Potocki, L. (2023). Antibiotics and Bacterial Resistance—A Short Story of an Endless Arms Race. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(6), 5777. <https://doi.org/10.3390/ijms24065777>.

Batah, R. (2023). Pathogénicité et virulence de *Streptococcus pneumoniae*. In *Pathogénie et virulence microbienne* (Éditions Université Mohamed-Chérif Messaadia – Souk Ahras). <https://www.univ-soukahras.dz/fr/publication/article/4911> — ISBN : 978-9969-505-18-4.

Beeler-Marfisi, J., Bichot, A. D., & Bienzle, D. (2020). Upper Respiratory Tract of the Do gand Cat. In L. C. Sharkey, M. J. Radin, & D. Seelig (Éds), *Veterinary Cytology* (1^{re}éd., p. 259-280). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119380559.ch24>.

Ben Haj Khalifa, A., Moissenet, D., Vu Thien, H., & Khedher, M. (2011). Virulence factors in *Pseudomonas aeruginosa*: Mechanisms and modes of regulation. *Annales de biologie clinique*, 69(4), 393-403. <https://doi.org/10.1684/abc.2011.0589>.

Benyahia, S., Di Francesco, A., Salvatore, D., Sakhria, S., Catelli, E., Lupini, C., Abbassi, M. S., Bessoussa, G., & Ben Chehida, N. (2021). High frequency and diversity of tetracycline resistance genes in the microbiota of broiler chickens in Tunisia. *Animals*, 11(2), 377. <https://doi.org/10.3390/ani11020377>.

Benzaid, C, Tichati, Lazhari, R, M, et Dadouh, A S. (2022). Prévalence des infections nosocomiales d'origine microbienne au service de réanimation du Centre hospitalo-universitaire de Annaba (Algérie): *Annales de Biologie Clinique*, 80(6), 527-536. <https://doi.org/10.1684/abc.2022.1766>.

Bertrand, V., & Laty, D. (2022). *Trachéite : Définition, causes, symptômes, traitements | Santé Magazine*. <https://www.santemagazine.fr/sante/fiche-maladie/tracheite-177159>.

Blair, J. M. A., Webber, M. A., Baylay, A. J., Ogbolu, D. O., & Piddock, L. J. V. (2015). Molecular mechanisms of antibiotic resistance. *Nature Reviews Microbiology*, 13(1), 42-51. <http://doi.org/10.1038/nrmicro3380>.

Brettler, D. (2010, mai 27). Who Gets Chronic Bronchitis? - Bronchitis. *Antiinfective Meds.Com*. <https://www.antiinfectivemed.com/bronchitis/who-gets-chronic-bronchitis/>.

Bricha, S., Ounine, K., Oulkheir, S., El Haloui, N. E., & Attarassi, B. (2009). *Facteurs de virulence et epidemiologie lies au Pseudomonas ...* <https://www.yumpu.com/fr/document/view/17443694/facteurs-de-virulence-et-epidemiologie-lies-au-Pseudomonas>.

Bouyahya, A., Bakri, Y., Et-Touys, A., Talbi, A., Khouchlaa, A., Charfi, S., Abrini, J., & Dakka N. (2017). *Résistance aux antibiotiques et mécanismes d'action des huiles essentielles contre les bactéries |Phytothérapie*. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10298-017-1118-z>.

Burton, L. V., Lofgren, D. H., & Silberman, M. (2025). Bacterial Tracheitis. In *Stat Pearls*. Stat Pearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470240/>.

C

Carle, S. (2010). *La résistance aux antibiotiques : Un enjeu de santé publique important !* 42.

Chafor Nkemetia, A. (2024). *Système respiratoire : Anatomie et fonctions|Kenhub*. <https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/appareil-respiratoire>.

Chambers, D., Huang, C., & Gareth, M. (2019). *The Lower Airways (Chapter 7)—Basic Physiology for Anaesthetists*. <https://www.cambridge.org/core/books/abs/basic-physiology-for-anaesthetists/lower-airways/EB4B1E6FD7A9FAF68AB69F3888E7FED9?utm>.

Charline, D. (2017). Infections respiratoires aiguës : Définition, symptômes et diagnostic. *Santé sur le Net, l'information médicale au cœur de votre santé*. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/>

pneumologie/infections-respiratoires-aigues/.

Charline, D. (2020). *Amygdalite : Définition, symptômes et traitements—Santé sur le Net*. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/orl-oto-rhino-laryngologie/amygdalite/?utm>.

Chaudhary, A., & Pandey, S. (2025). *Corynebacterium diphtheriae*. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644441/>.

Chen, C.-H., Chen, C.-L., Su, L.-H., Chen, C.-J., Tsai, M.-H., & Chiu, C.-H. (2025). The microbiological characteristics and diagnosis of *Streptococcus pneumoniae* infection in the conjugate vaccine era. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 21(1), 2497611. <https://doi.org/10.1080/21645515.2025.2497611>.

Chen, H., Zhang, J., He, Y., Lv, Z., Liang, Z., Chen, J., Li, P., Liu, J., Yang, H., Tao, A. & Liu, X. (2022). Exploring the Role of *Staphylococcus aureus* in Inflammatory Diseases. *Toxins*, 14(7), 464. <https://doi.org/10.3390/toxins14070464>.

D

Dali-Ali, A. D., Beldjilali, H., Boukhari, H., Ouhadj, S., Rahmani, Y., Meddeber, K., & Midoun, N. (2016). *Pneumonies acquises sous ventilation mécanique en réanimation adulte d'un établissement hospitalier et universitaire (Oran, Algérie)*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/338824558_Pneumonies_acquises_sous_ventilation_mecanique_en_reanimation_adulte_d'un_etablissement_hospitalier_et_universitaire_Oran_Algerie.

Darod, H. H., Melese, A., Kibret, M., & Mulu, W. (2023). Throat Swab Culture Positivity and Antibiotic Resistance Profiles in Children 2–5 Years of Age Suspected of Bacterial Tonsillitis at Hargeisa Group of Hospitals, Somaliland: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Microbiology*, 2023, 1-13. <https://doi.org/10.1155/2023/6474952>.

Deecker, S. R., Urbanus, M. L., Nicholson, B., & Ensminger, A. W. (2021). *Legionella pneumophila* CRISPR-Cas Suggests Recurrent Encounters with One or More Phages in the Family Microviridae. *Applied and Environmental Microbiology*, 87(17), e0046721. <https://doi.org/10.1128/AEM.00467-21>.

Del Bano, D. P. (2021). *Rhinopharyngite: Causes, symptômes, traitements* | *Le Guide Santé*. https://www.le-guide-sante.org/actualites/medecine/rhinopharyngite-causes-symptomes-traitements?fbclid=IwY2xjawK97HNleHRuA2FlbQIxMQABHpMhucR44VcavlBZKewgEb3VM4WHxhTrEQHNbdtWHfxDVfG8zUCm-a0z5iFW_aem_5r2rKw1J9i6jxzxo01NUNQ#1024.

Derakhshan-Nezhad, E. (2023). An Overview of Bacterial Respiratory Tract Infections and their Etiologies. *Journal of Medical Bacteriology*. <https://doi.org/10.18502/jmb.v11i1-2.14373>.

Derrar, F., Izri, K., Kaddache, C., Boukari, R., & Hannoun, D. (2019). Virologic study of acute lower respiratory tract infections in children admitted to the paediatric department of Blida University Hospital, Algeria. *New Microbes and New Infections*, 30, 100536. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2019.100536>.

Dias, S. P., Brouwer, M. C., & Van DeBeek, D. (2022). Sex and Gender Differences in Bacterial Infections. *Infection and Immunity*, 90(10), e00283-22. <https://doi.org/10.1128/iai.00283-22>.

Diggle, S. P., & Whiteley, M. (2020). Microbe Profile: *Pseudomonas aeruginosa*: opportunistic pathogen and lab rat: This article is part of the Microbe Profiles collection. *Microbiology*, 166(1), 30-33. <https://doi.org/10.1099/mic.0.000860>.

Diner, E. J., & Hayes, C. S. (2009). Recombineering reveals a diverse collection of ribosomal proteins L4 and L22 that confer resistance to macrolide antibiotics. *Journal of Molecular Biology*, 386(2), 300-315. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2008.12.064>.

Dion, C., & Ashurst, J. (2025). *Streptococcus pneumoniae*. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29261971/>

Dworkin, J. P. (2008). Laryngitis: Types, Causes, and Treatments. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 41(2), 419-436. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2007.11.011>.

E

Eddi, A. (2010). *Pharyngite de l'enfant : Symptômes, traitement, définition—Docteurclic.com*. <https://www.docteurclic.com/maladie/pharyngite-de-l-enfant.aspx>.

El-sherif, A. M. (2022). Prevalence of tonsillitis among sore throat patients attending OPD Department at Zawia Central Hospital, Libya. *Libyan Journal of Medical Research*, 16(2), 166-176. <https://doi.org/10.54361/ljmr.16216>.

F

Fauci, A. S., & Kasper, D. L. (2016). *Harrison's Infectious Diseases*.

Flow, A. (2021). *Laringitis : Gejala, Penyebab, Faktor Risiko, dan Pengobatan | IDN Times*. <https://www.idntimes.com/health/medical/laringitis-c1c2-01-8ppmf-xm9bcz#mc2ptvt4rl465e64drf>.

Finger, H., & von Koenig, C. H. W. (1996). *Bordetella*. In S. Baron (Éd.), *Medical Microbiology* (4th éd.). University of Texas Medical Branch at Galveston. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7813/>.

Fried, M. P. (2025). *Rhinite—Troubles du nez, de la gorge et de l'oreille—Manuels MSD pour le grand public*. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-nez-de-la-gorge-et-de-l-oreille/troubles-du-nez-et-des-sinus/rhinite>.

G

Gaifer, Z., Youssf, T., Aljehani, B. H., Ismail, A., & Abdelaziz, A. (2021). Comparison of Outcomes of Community and Hospital-Acquired Methicillin-Susceptible and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. *International Journal on Infectious Disease and Epidemiology*, 2(1). <https://doi.org/10.51626/ijide.2021.02.00004>.

Gaudy, C., & Buxeraud, J. (2005). *Antibiotiques : Pharmacologie et thérapeutique*. Elsevier Masson.

Ghenea, A. E., Cioboată, R., Drocaș, A. I., Țieranu, E. N., Vasile, C. M., Moroșanu, A., Țieranu, C. G., Salan, A.-I., Popescu, M., Turculeanu, A., Padureanu, V., Udriștoiu, A.-L., Calina, D., Cârțu, D., & Zlatian, O. M. (2021). Prevalence and Antimicrobial Resistance of *Klebsiella* Strains Isolated from a County Hospital in Romania. *Antibiotics*, 10(7), 868. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10070868>.

Gonzalez, M. D., & Ledebor, N. A. (2023). *Haemophilus*. In *Clin Micro Now* (1^{re} éd., p. 1-18). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781683670438.mcm0037>.

Gupta, G., & Mahajan, K. (2025). Acute Laryngitis. In *StatPearls*. Stat Pearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534871/>.

H

Hadadi-Fishani, M., Shakerimoghaddam, A., & Khaledi, A. (2020). *Candida* coinfection among patients with pulmonary tuberculosis in Asia and Africa; A systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies. *Microbial Pathogenesis*, 139, 103898. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2019.103898>.

Helou, M., Mahdi, A., Daoud, Z., Mokhbat, J., Farra, A., Nassar, E., Nehme, R., Abboud, E., Masri, K., & Husni, R. (2022). Epidemiology of Community-Acquired Respiratory Tract Infections in Patients Admitted at the Emergency Departments. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 7(9), 233. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed7090233>.

Homme, W. H., de Steenhuijsen Piters, W. A. A., & Bogaert, D. (2017). The microbiota of the respiratory tract: Gatekeeper to respiratory health. *Nature Reviews. Microbiology*, 15(5), 259-270. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.14>.

Hoor, P. (2023). *Fiche thérapeutique: La bronchiolite—Alternative Santé*. https://www.alternativesante.fr/bebe/fiche-therapeutique-la-bronchiolite?fbclid=IwY2xjawK91pVleHRuA2FlbQIxMQABHhnaOEcbAmFVbdyN94YoB6XfhuK1TjTFbFC2Rv1k1qYFQXyu5xFMlrlaLT5_aem_yAoQVGNl2d52G4ugX6K_fw.

I

Issoufou, M., & Al, E. (2024). Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et le pronostic à court terme des Infections Respiratoires Aigües Basses chez les enfants au Centre Hospitalier Régional de Niamey. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*, 19(3), 48-53. <https://doi.org/10.53597/remim.v19i3.2891>.

J

Jain, V., Vashisht, R., Yilmaz, G., & Bhardwaj, A. (2025). Pneumonia Pathology. In *Stat Pearls*. Stat Pearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526116/>.

Jamilloux, Y., Jarraud, S., Lina, G., Etienne, J., & Ader, F. (2012). *Legionella*, légionellose. *médecine/sciences*, 28(6-7), 639-645. <https://doi.org/10.1051/medsci/2012286018>.

Jong, E. C., & Stevens, D. L. (Éds.) (avec Netter, F. H.). (2012). *Netter's infectious diseases*. Elsevier/Saunders.

Josep Sarrion, M. (2018). *Évitons l'abus d'antibiotiques !— L'Information Dentaire*. https://www.information-dentaire.fr/formations/evitons-l-abus-d-antibiotiques%E2%80%89/?fbclid=IwY2xjawK98IxlHRuA2FlbQIxMQABHpg-I3-BI-oOb-Wo77NXMJZ-eVSMboUk5PjDueE7o3wIvX8-fhJL6bVBhDpJaem_l4RRes8_8uEB2mSY7x0p5Q.

Jouneau, S. (2017). [Triggering factors of acute COPD exacerbations]. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 34(4), 343-348. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2017.03.005>.

Juhaniewicz-Dębińska, J., Dziubak, D., & Sęk, S. (2020). Physicochemical Characterization of Daptomycin Interaction with Negatively Charged Lipid Membranes. *Langmuir: The ACS Journal of Surfaces and Colloids*, 36(19), 5324-5335. <https://doi.org/10.1021/acs.langmuir.0c00716>.

K

Kaijalainen, T. (2006). *The identification of Streptococcus pneumoniae*. National Public Health Institute, Department of Viral Diseases and Immunology.

Kanwal, S., & Vaitla, P. (2023). *Streptococcus pyogenes—StatPearls—NCBI Bookshelf*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554528/?utm>.

Karabulut, N., Alaçam, S., Şen, E., Karabey, M., & Yakut, N. (2024). The Epidemiological Features and Pathogen Spectrum of Respiratory Tract Infections, Istanbul, Türkiye, from 2021 to 2023. *Diagnostics*, 14(11), 1071. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14111071>.

Kostyanev, T. S., & Sechanova, L. P. (2012). Virulence factors and mechanisms of antibiotic resistance of *Haemophilus influenzae*. *Folia Medica*, 54(1), 19-23. <https://doi.org/10.2478/v10153-011-0073-y>.

Kpossou, J. (2023, juillet 26). BPCO Symptômes Traitements. *MEDECINE AFRICAINE*. <https://d.africbio.net/bpco-symptomes-traitements/>.

L

Labid, A., Benouagueni, S., Mehainaoui, A., Gacemi Kirane, D., & Touati, A. (2023). Antimicrobial Resistance Among Gram-Negative Bacteria Isolated in the Newborn Intensive Care Unit at Abderrezak-Bouhara Hospital of Skikda, Algeria. *Microbial Drug Resistance*, 29(6), 229-238. <https://doi.org/10.1089/mdr.2022.0254>

Langford, B. J., So, M., Raybardhan, S., Leung, V., Westwood, D., MacFadden, D. R., Soucy, J. P. R., & Daneman, N. (2020). *Bacterial co-infection and secondary infection in patients with COVID-19: A living rapid review and meta-analysis—Clinical Microbiology and Infection*. [https://www.ClinicalMicrobiologyandInfection.com/article/S1198-743X\(20\)30423-7/fulltext](https://www.ClinicalMicrobiologyandInfection.com/article/S1198-743X(20)30423-7/fulltext).

Larose, D. (2012). *La bronchite aiguë: Symptômes, causes, évolution*. <https://www.Passeportsante.net/>. https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=bronchite_aigue_pm.

Laty, D. (2021). *Rhinopharyngite: Quels symptômes? Quels traitements?* | *Santé Magazine*. https://www.santemagazine.fr/sante/fiche-maladie/rhinopharyngite-876429?fbclid=IwY2xjawK97ctleHRuA2F1QIxMQABHrghYYfRt7AxuX-_BbNrnetwbmK6qfJyj4NGcKHTbcRhFzrgt-khD40V4n_aem_WTwhSsDdQaTxVAdGMq9XCQ.

Laty, D. (2021). *Pleurésie : Causes, symptômes, traitements d'une inflammation de la plèvre* | *Santé Magazine*. <https://www.santemagazine.fr/sante/fiche-maladie/pleuresie-876424>.

Lesage, D. J. (2023, février 28). *Tonsillite chez les adultes : Symptômes, traitement et récupération avec Amoxil*. Pharmacie KOJ. <https://www.pharmaciekoj.com/articles/tonsillite-chez-les-adultes/>.

Lewandowski, C. (2023). *Pharyngite : Durée, symptômes, quels traitements ?* <https://sante.journal-des-femmes.fr/fiches-maladies/2519852-pharyngite-duree-symptomes-traitements/>.

Liu, Y., Li, R., Xiao, X., & Wang, Z. (2018). Molecules that Inhibit Bacterial Resistance Enzymes. *Molecules*, 24(1), 43. <https://doi.org/10.3390/molecules24010043>.

Livermore, D. M. (2002). *Multiple Mechanisms of Antimicrobial Resistance in Pseudomonas aeruginosa: Our Worst Nightmare?* | *Clinical Infectious Diseases* | Oxford Academic. <https://academic.oup.com/cid/article-abstract/34/5/634/317893?redirectedFrom=fulltext>.

Loeb, M., McGeer, A., McArthur, M., Walter, S., & Simor, A. E. (1999). Risk Factors for Pneumonia and Other Lower Respiratory Tract Infections in Elderly Residents of Long-term Care Facilities. *Archives of Internal Medicine*, 159(17), 2058-2064. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.17.2058>.

Lou, C., Bai, Y., Chai, T., Yu, H., Lin, T., Hu, G., Guan, Y., & Wu, B. (2022). Research progress on distribution and exposure risk of microbial aerosols in animal houses. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 1015238. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1015238>.

Luo, X., Yuan, Q., Li, J., Wu, J., Zhu, B., & Lv, M. (2025). Alterations in the prevalence and serotypes of *Streptococcus pneumoniae* in elderly patients with community-acquired pneumonia: A meta-analysis and systematic review. *Pneumonia*, 17(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s41479-025-00156-0>.

M

Mahdi, M. E., Benbrahim, F., Assermouh, A., Hafidi, N. E., Benchekroun, S., & Mahraoui, C. (2015). Profil épidémiologique et prise en charge des exacerbations d'asthme chez l'enfant à l'hôpital d'enfants de Rabat au Maroc. *Pan African Medical Journal*, 20. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.20.73.4031>.

Marchand, M.-E. (2022, décembre 9). Pourquoi l'orthophonie permet de ronfler moins. *Marie-Emmanuelle Marchand*. <https://monorthophoniste.com/pourquoi-lorthophonie-permet-de-ronfler-moins/>.

Matuschek, E., Brown, D. F. J., & Kahlmeter, G. (2014). Development of the EUCAST disk diffusion antimicrobial susceptibility testing method and its implementation in routine microbiology laboratories. *Clinical Microbiology and Infection*, 20(4), O255-O266. <https://doi.org/10.1111/1469-0691.12373>.

Martín-Cerezuela, M., Aseginolaza-Lizarazu, M., Boronat-García, P., Asensio-Martín, M. J., Alamán-Laguarda, G., Álvarez-Lerma, F., Roa-Alonso, D., Socias, L., Vera-Artázcoz, P., Ramírez-Gallego, P., the Grupo de Trabajo en Infección y Sepsis (GTEIS) from the Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Balandin-Moreno, B., Vidaur-Tello, L., Sánchez-Morcillo, S., Ballesteros-Herráez, J. C., Ossa-Echeverri, S., Andaluz-Ojeda, D., Blasco-Navalpotro, M. Á., Abella-Álvarez, A., ... Conejo-Márquez, I. (2023). Severe community-acquired *Streptococcus pneumoniae* bacterial meningitis : Clinical and prognostic picture from the intensive care unit. *Critical Care*, 27(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04347-3>.

McChlery, S., Ramage, G., & Bagg, J. (2009). Respiratory tract infections and pneumonia. *Periodontology 2000*, 49(1), Article 1. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0757.2008.00278.x>.

Michon, A.-L., & Marchandin, H. (2015). Diversité physiopathologique du microbiote respiratoire. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2015(469), 37-49. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(15\)72820-0](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(15)72820-0).

Moussa O, A., Koudize, A., Suoleymane, B., Andia, K., Daou, M. A., Moumouni, G., Mahamat Hissene, T., Hamadou, A., Lawali, H., Alfari, G., & Adehossi, E. (2019). Epidemiological, clinical and paraclinical profile of respiratory pathologies in internal medicine in African settings [Profil épidémiologique, clinique et paraclinique des pathologies respiratoires en médecine interne en milieu Africain]. *Journal of Functional Ventilation and Pulmonology*, 10(32), 55. <https://doi.org/10.12699/jfvpulm.10.32.2019.55>.

Murphy, C. N., & Clegg, S. (2012). *Klebsiella pneumoniae* and Type 3 Fimbriae : Nosocomial Infection, Regulation and Biofilm Formation. *Future Microbiology*, 7(8), 991-1002. <https://doi.org/10.2217/fmb.12.74> Nieves, D. J., & Heininger, U. (2016). *Bordetella pertussis*. *Microbiology Spectrum*, 4(3), 4.3.25. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.EI10-0008-2015>.

Musher, D. M., & Thorner, A. R. (2014). Community-Acquired Pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 371(17), 1619-1628. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1312885>.

Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur «contagiosité». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 156. <https://orbi.uliege.be/handle/2268/168957>.

N

Ndiaye, A. G., Edwige, H., Guèye, F. B., & Boye, C. S. B. (2010). Trend in Antibiotic Resistance of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* Strains Isolated from Community Acquired Respiratory Tract Infections in Dakar, Senegal between 2005 and 2008. *Microbiology Insights*, 3, MBI.S3819. <https://doi.org/10.4137/MBI.S3819>.

Nedzinskaite, M., Karakaite, D., Zubrickyte, E., & Jankauskaite, L. (2024). Assessment of Medical Test Overuse and Its Impact on Pediatric Emergency Department Outcomes in Upper Respiratory Tract Infections in a University Hospital in Lithuania. *Diagnostics*, 14(10), 970. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14100970>.

Nieves, D. J., & Heininger, U. (2016). *Bordetella pertussis*. *Microbiology Spectrum*, 4(3), 4.3.25. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.EI10-0008-2015>.

Ningsih, I., & Safrullah, M. I. (2025). Pathogenesis, Diagnosis, and Examination of *Corynebacterium diphtheriae*. *Indonesian Journal of Medical Chemistry and Bioinformatics*, 3(2). <https://doi.org/10.7454/ijmcb.v3i2.1041>.

O

Oiseth, S., Jones, L., & Maza, E. (2025). *Bronchiolitis Obliterans* | *Concise Medical Knowledge*. <https://www.lecturio.com/concepts/bronchiolitis-obliterans/>

Olivera, M. B. (2015, novembre 25). La Ciencia por Gusto : Genomas fluidos. *La Ciencia por Gusto*. <https://lacienciaporgusto.blogspot.com/2015/11/genomas-fluidos.html>.

Olsufyeva, E. N., & Yankovskaya, V. S. (2020). Main trends in the design of semi-synthetic antibiotics of a new generation. *Russian Chemical Reviews*, 89(3), 339-378. <https://doi.org/10.1070/RCR4892>.

Ouédraogo, S. M., Toloba, Y., Ouédraogo, G., Badoum, G., Boncounou, K., Bambara, M., Ouédraogo, E. W. M., Zigani, A., Sangaré, L., Ouédraogo, M., & Kam, L. (2010). *Aspects Epidémiologiques Cliniques des Pneumopathies Aiguës Bactériennes de L'Enfant Au Chu Yalgado Ouedraogo*. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3384>.

Ounteini, A. M., Koudize, A., Suoleymane, B., Andia, K., Mamane, D., Moumouni, G., Hissene, T. M., Hamadou, A., Lawali, H., Alfari, G., & Adehossi, E. (2019). *Profil épidémiologique, clinique et paraclinique des pathologies respiratoires en médecine interne en milieu Africain*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/336667146_Profil_epidemiologique_clinique_et_paraclinique_des_pathologies_respiratoires_en_medecine_interne_en_milieu_Africain.

P

Pan, S. (2024). *Corynebacterium diphtheriae—Morphology, Pathogenesis, treatment—Biology Notes Online*. https://biologynotesonline.com/corynebacterium-diphtheriae-morphology-pathogenesis-treatment/?fbclid=IwY2xjawLLyrBleHRuA2FlbQIxMQABHsU5cSDGwbAExUda5NXoOAOB0SVI2TOX2qiou2Kh eBRRZVSb8Nahc7_k6ba_aem_JEPRS37nwDUhSGXhFHvZiQ#google_vignette.

Plainvert, C., Varon, E., Viriot, D., Kempf, M., Plainvert, C., Alauzet, C., Auger, G., Batah, J., Brieu, N., Cattoir, V., Cremniter, J., Culeux, C., Decousser, J. W., El Mniai, A., Goulard De Curraize, C., Gravet, A., Grelaud, C., Hamdad, F., Isnard, C., ... Kempf, M. (2023). Invasive pneumococcal infections in France : Changes from 2009 to 2021 in antibiotic resistance and serotype distribution of *Streptococcus pneumoniae* based on data from the French Regional Pneumococcal Observatories network. *Infectious Diseases Now*, 53(1), 104632. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2022.11.001>.

Pichon, M., Lina, B., & Josset, L. (2018). Caractérisation et impact du microbiote bactérien respiratoire sur les maladies virales. *Virologie*, 22(3), 161-172. <https://doi.org/10.1684/vir.2018.0739>.

Pseudomonas aeruginosa (Edition 2011). (s. d.).

Q

Qin, S., Xiao, W., Zhou, C., Pu, Q., Deng, X., Lan, L., Liang, H., Song, X., & Wu, M. (2022). *Pseudomonas aeruginosa* : Pathogenesis, virulence factors, antibiotic resistance, interaction with host, technology advances and emerging therapeutics. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 7(1), 199. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01056-1>.

Quesnel, J. (2022, juillet 6). *Coloration de Gram : Protocole, résultats, positive, négative*. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2833541-coloration-de-gram-protocole-resultats-positif/>

R

Rafat, Z., Hashemi, S. J., Ashrafi, K., Nikokar, I., Jafari, A., Rahimi Foroushani, A., Roohi, B., BorjianBoroujeni, Z., & Najjar-Shahri, N. (2020). Epidemiology, laboratory diagnosis and clinical aspects

of fungal pulmonary infections in 384 patients hospitalized in pulmonary units in Guilan province, Iran. *Iranian Journal of Microbiology*. <https://doi.org/10.18502/ijm.v12i4.3940>.

Redon, O. (2025). *Pneumothorax : Symptomes, risque, c'est quoi ?* <https://sante.journal des femmes. fr/fiches-maladies/2503616-pneumothorax-definition-sequelle-mourir/>.

Ricci Minyem, N. (2021). *Journée mondiale de la Pneumonie : Un enfant meurt toutes les 20 secondes des suites de cette inflammation - actualité du Cameroun - Agence Cameroun Presse*. <https://agence pressecamertest.com/sante/actualit%C3%A9/journ%C3%A9e-mondiale-de-la-pneumonie-un-enfant-meurt-toutes-les-20-secondes-des-suites-de-cette-inflammation.html>.

Richter, T. (2024). *Antimikrobielle Resistenzen : Xie können sie vermieden werden?*

Romano-Bertrand, S., & Pozetto, B. (2023). *L'antibiogramme : Objectifs, méthodes et interprétation |HYGIENES*. https://www.hygienes.net/publication-scientifique/lantibiogramme-objectifs-methodes-et-interpretation?fbclid=IwY2xjawM21z9leHRuA2FlbQIxMQABHIA5E3XEsucZAc-NlyXNY33wzGERPXEnBV9uoqiKecdmIR1uJqyHtMMvxo-T_aem_u7imGEcRskKyNC81CE-w9A.

Rossant-Lumbroso, J., & Rossant, L. (2020). *Pneumonies bactériennes—Symptômes et traitement—Doctissimo*. https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1255_pneumonies_bacteriennes.htm?fbclid=IwY2xjawK92u1leHRuA2FlbQIxMQABHqy5qFzl5QEwDk4gkN1psZuWZ87LwqaLscUOO53fXK SCh4gVXYqitM0qejL_aem_bctDnlvAhCu_y1eUtMA9mw.

S

Salinas, M. E. R. (2021). *GoConqr—Sistema respiratorio*. GoConqr. <https://www.goconqr.com/note/32533140/sistema-respiratorio>.

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>.

Santella, B., Boccella, M., Folliero, V., Iervolino, D., Pagliano, P., Fortino, L., Serio, B., Vozzella, E. A., Schiavo, L., Galdiero, M., Capunzo, M., Boccia, G., & Franci, G. (2024). Antimicrobial Susceptibility Profiles of *Klebsiella pneumoniae* Strains Collected from Clinical Samples in Hospital in Southern Italy. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*, *2024*, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2024/5548434>.

Santos, J. A., & Lamers, M. H. (2020). Novel Antibiotics Targeting Bacterial Replicative DNA Polymerases. *Antibiotics*, *9*(11), 776. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9110776> Sendić, G., & Grujičić, R. (2023). *Respiratory system*. Kenhub. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/the-respiratory-system>.

Sapkota, A. (2022). *Coagulase Test-Principle, Procedure, Types, Result, Uses*. <https://microbenotes.com/coagulase-test-principle-procedure-and-result-interpretation/>.

Sedney, C. J., & Harvill, E. T. (2023). The Neonatal Immune System and Respiratory Pathogens. *Microorganisms*, *11*(6), 1597. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11061597>.

Sendić, G., & Grujičić, R. (2023). *Respiratory system*. Kenhub. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/the-respiratory-system>.

Seid, A. M., Tadesse, W., Menza, M., Abdo, R. A., & Mussema, A. (2024). Bacterialetiology of community-acquired pneumonia among adult patients in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*, *10*(6), e28008. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e28008>.

Shakir, Z. S., Saeb, S. M., Yousif, F. S., Shakir, S. M., Al-Bakri, Z. A., Faraji, S. A., Al-Saeed, R. M., & Taha, K. T. (2024). Pattern of bacterial infections in neutropenic febrile patients (experience of the Specialized BMT center—Medical city complex—Baghdad, Iraq). *Iraqi Journal of Hematology*, *13*(1), 122-131. https://doi.org/10.4103/ijh.ijh_13_24.

Sharma, R. (2023). *Folic acid synthesis inhibitors- Definition, Examples, Inhibition, Resistance*. <https://microbenotes.com/folic-acid-synthesis-inhibitors/>.

Sheikh Omar, N. M., Erismis, B., Muse Osman, M., Garba, B., Hassan, M. A., & Akuku, I. G. (2023). Retrospective Evaluation of Nosocomial Bacterial Infections and Their Antimicrobial Resistance Patterns Among Hospitalized Patients in Mogadishu, Somalia. *Infection and Drug Resistance*, *Volume 16*, 705-720. <https://doi.org/10.2147/IDR.S398387>.

Sherwood, L. (2015). *Human Physiology : From Cells to Systems*. Cengage Learning. Sikarwar, A. S., & Batra, H. V. (2011). Prevalence of Antimicrobial Drug Resistance of *Klebsiella pneumoniae* in India. *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics*, 211-215. <https://doi.org/10.7763/IJBBB.2011.V1.38>.

Shimi, A., Touzani, S., Elbakouri, N., Bechri, B., Derkaoui, A., & Khatouf, M. (2015). Les pneumopathies nosocomiales en réanimation de CHU Hassan II de Fès. *Pan African Medical Journal*, *22*. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.285.7630>.

Sikarwar, A. S., & Batra, H. V. (2011). Prevalence of Antimicrobial Drug Resistance of *Klebsiella pneumoniae* in India. *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics*, 211-215. <https://doi.org/10.7763/IJBBB.2011.V1.38>.

Silly, Y., & Laty, D. (2022). *Pharyngite: Causes, symptômes, traitement et prévention | Santé Magazine*. <https://www.santemagazine.fr/sante/fiche-maladie/pharyngite-177233>.

Sköld, O. (2011). *Antibiotics and antibiotic resistance*. Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118075609>.

Slack, M. P. E., Cripps, A. W., Grimwood, K., Mackenzie, G. A., & Ulanova, M. (2021). Invasive *Haemophilus influenzae* Infections after 3 Decades of Hib Protein Conjugate Vaccine Use. *Clinical Microbiology Reviews*, *34*(3), e0002821. <https://doi.org/10.1128/CMR.00028-21>.

Slack, M. P. E., Cripps, A. W., Grimwood, K., Mackenzie, G. A., & Ulanova, M. (2021). Invasive *Haemophilus influenzae* Infections after 3 Decades of Hib Protein Conjugate Vaccine Use. *Clinical Microbiology Reviews*, *34*(3), e0002821. <https://doi.org/10.1128/CMR.00028-21>.

Smyth, R. L., & Openshaw, P. J. (2006). Bronchiolitis. *The Lancet*, *368*(9532), 312-322. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69077-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69077-6).

Solano, C. (2024). *Trachéite : Tout ce qu'il faut savoir sur cette inflammation*. <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=tracheite>.

Stephens, J. (2021, 21 janvier). *Haemophilus influenzae* : caractéristiques, culture, pathogenèse, traitement. WarbletonCouncil. Mis à jour le 10 juin 2025. <https://fr1.warbletoncouncil.org/haemophilus-influenzae-2567>

Stockwell, M., Vargas, C., Wang, L., Castellanos De Belliard, Y., Morban, M., Diaz, H., Larson, E., LaRussa, P., & Saiman, L. (2016). Pilot study of participant-collected nasal swabs for acute respiratory infections in a low-income, urban population. *Clinical Epidemiology*, 1. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S95847>.

T

Tălăpan, D., Sandu, A.-M., & Rafila, A. (2023). Antimicrobial Resistance of *Staphylococcus aureus* Isolated between 2017 and 2022 from Infections at a Tertiary Care Hospital in Romania. *Antibiotics*, 12(6), 974. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12060974>.

Taoussi, A. A., Malloum, M. S. M., & Ali, Y. A. (2023). Prevalence and clinico-bacteriological aspects of chronic suppurative otitis media at the Renaissance University Hospital in N'Djamena, Chad. *The Egyptian Journal of Otolaryngology*, 39(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s43163-023-00437-9>.

Taylor, T. A., & Unakal, C. G. (2025). *Staphylococcus aureus* Infection. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441868/>.

Terniche, M., Laid, Y., Guerinik, M., & Taright, S. (2018). Symptômes respiratoires et pollution de l'air par les PM10 à Alger: Problèmes et perspectives. *Revue des Maladies Respiratoires*, 35, A231-A232. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2017.10.537>.

Tlili, K., Khelifi Touhami, M., Guettiche, H., Kechichou, W., & Messadi, M. (2016). Expérience du service de pneumologie du CHU de Constantine dans la prise en charge du pneumothorax. *Revue des Maladies Respiratoires*, 33, A256-A257. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2015.10.578>.

Tenson, T., Lovmar, M., & Ehrenberg, M. (2003). The Mechanism of Action of Macrolides, Lincosamides and Streptogramin B Reveals the Nascent Peptide Exit Path in the Ribosome. *Journal of Molecular Biology*, 330(5), 1005-1014. [https://doi.org/10.1016/S0022-2836\(03\)00662-4](https://doi.org/10.1016/S0022-2836(03)00662-4).

Torres, A., Cilloniz, C., Niederman, M. S., Menéndez, R., Chalmers, J. D., Wunderink, R. G., & Van Der Poll, T. (2021). Pneumonia. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 25. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00259-0>.

Toudeft, F. (2012). *ADELFI-EMOIS 2012 – Étude capture recapture des maladies à déclaration obligatoire au CHU de Tizi-Ouzou, 2003 à 2010*. [Video/mp4]. Canal-U/Médecine. <https://doi.org/10.60527/QCPM-6884>.

V

Ventola, C. L. (2015). The Antibiotic Resistance Crisis: Part 1: Causes and Threats. *Pharmacy and Therapeutics*, 40(4), 277. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4378521/>.

Vincenot, F., Saleh, M., & Prévost, G. (2008). Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2008(407), 61-69. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(08\)74868-8](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(08)74868-8).

Volhard, F. (2018). *Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine*. https://www.academie-medecine.fr/ledictionnaire/index.php?q=Concentration+Minimale+Inhibitrice+%28d%27un+antibiotique%29&fbclid=IwY2xjawK94ZFleHRuA2F1bQIxMQABHrFW2bwwIZIiKVNPDYASFEE mzQHa0tyR JZUS8hl_KQHkUmzIV_hdDU s0mHF0_aem_RiNmhCgr7Rq0VOzmuZsdtA.

W

Waagsbø, B., Buset, E. M., Longva, J.-Å., Bjerke, M., Bakkene, B., Ertesvåg, A.-S., Holmen, H., Nikodojevic, M., Tran, T. T., Christensen, A., Nilsen, E., Damås, J. K., & Heggelund, L. (2022). Diagnostic stewardship aiming at expectorated or induced sputum promotes microbial diagnosis in community-acquired pneumonia. *BMC Infectious Diseases*, 22(1), 203. <https://doi.org/10.1186/s12879-022-07199-4>.

Wang, G., Zhao, G., Chao, X., Xie, L., & Wang, H. (2020). The Characteristic of Virulence, Biofilm and Antibiotic Resistance of *Klebsiella pneumoniae*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(17), 6278. <https://doi.org/10.3390/ijerph17176278>.

Wang, J., Ma, C., Li, M., Gao, X., Wu, H., Dong, W., & Wei, L. (2023). *Streptococcus pyogenes*: Pathogenesis and the Current Status of Vaccines. *Vaccines*, 11(9), 1510. <https://doi.org/10.3390/vaccines11091510>.

Werth, B. J. (2024). *Revue générale des médicaments antibactériens—Maladies infectieuses—Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/bact%C3%A9ries-et-m%C3%A9dicaments-antibact%C3%A9riens/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-m%C3%A9dicaments-antibact%C3%A9riens?utm>.

Winton, M. (2015, juillet 22). *Naturopathy for Chronic Sinusitis | Rebalance Sports Medicine*. <https://rebalancetoronto.com/naturopathy-for-chronic-sinusitis/>.

World Health Organization (WHO). (2023). <https://www.who.int/fr>.

Y

Yadav, P. (2023). *Bactéricide vs Bactériostatique : Différence et Comparaison*. https://askanydifference.com/fr/difference-between-bactericidal-andbacteriostatic/?fbclid=IwY2xjawK94I9leHRuA2F1bQIxMQABHumaltQmrNJT_Jc8PEbmPOUcP8iNnzGPJNqDyZ_Wg7uEp0TrfAeAPdsfn76M_aem_bQtk_RMPPyR75FpHzLydrQ.

Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., & Ouar Korich, M. N. (2001). *Classification et mode d'action des antibiotiques Request PDF*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/283362858_Classification_et_mode_d'action_des_antibiotiques.

Yuksel, N., Gelmez, B., & Yildiz-Pekoz, A. (2023). Lung Microbiota : Its Relationship to Respiratory System Diseases and Approaches for Lung-Targeted Probiotic Bacteria Delivery. *Molecular Pharmaceutics*, 20(7), 3320-3337. <https://doi.org/10.1021/acs.molpharmaceut.3c00323>.

Annexes

Annexe 01. Appareils non biologiques

1. Appareils

Tableau 01 : Différents appareils et outils utilisés au laboratoire.

Appareillage	Verrerie et outils
<ul style="list-style-type: none">• Etuve d'incubation à 37°C.• Jarre d'anaérobiose.• Microscope optique.• Réfrigérateur du laboratoire.• Autoclave.• Automate d'identification VITEK.	<ul style="list-style-type: none">• Bec Bunsen.• Pipettes Pasteur.• Anse à boucle.• Seringues.• Ecouvillons stériles.• Lames et lamelles.• Tubes à hémolyse.• Tubes à essai• Gants stériles.• Bavettes.• Boîtes de Pétri stériles.• Galeries biochimiques (API 20E, API NH)• Cartes VITEK.• Pince bactériologique.• Embouts• Micropipette de 100 à 1000µL.• Portoirs.• Poire.• Coton/gaze.• Disques d'antibiotiques.• Pieds à coulisse.

2. Colorants, réactifs, révélateurs, agents diluants, désinfectants et antiseptiques.

Tableau 02 : Réactifs et produits utilisés au laboratoire.

Colorants	Réactifs et révélateurs	Agents diluants	Agents désinfectants et antiseptiques
<ul style="list-style-type: none">• Lugol.• Fuschine.• Violet de Gentiane.	<ul style="list-style-type: none">• Réactifs de Kovacs.• Disques d'oxydase.• Eau oxygénée.• Plasma humain.• Huile d'immersion.	<ul style="list-style-type: none">• Eau physiologique stérile.• Eau distillée.	<ul style="list-style-type: none">• Eau de javel.• Alcool.• Alcool iodé.

Annexe 02. Milieux de cultures et leur composition

Tableau 03 : Principe et composition des milieux de cultures.

Milieu de culture	Composition	Principe
Gélose Hecktoen	Protéase-Peptone 12g/l, Extrait de levure 3g/l, Chlorure de sodium (NaCl) 5g/l, Thiosulfate de sodium 5g/l, Sels biliaries 9g/l, Citrate de fer ammoniacal 1,5g/l, Salicine 2g/l, Lactose 12g/l, Fushine acide 0,1g/l, Bleu de bromothymol 0,065g/l, Agar 14g/lavecunpHfinal7,5+/-0,2.	Milieu sélectif (contient des sels biliaries et de la fushine basique qui inhibent les bactéries à Gram positifs) et différentiel (contient trois sucres permettant de distinguer les entérobactéries en fonction de leur fermentation et de la production d'H ₂ S) utilisé principalement pour l'isolement et l'identification des entérobactéries pathogènes notamment Salmonella et Shigella.
Gélose Chapman	Peptone 10g/l, Extrait de viande debœuf1g/l,NaCl175g/l(7,5%), Mannitol10g/l, Rouge de phénol 0,025g/l, Agar 15g/l, pH final 7,4 +/- 0,2.	Milieu sélectif (concentration en sel inhibe la plupart des bactéries non halotolérantes) et différentiel (le rouge de phénol comme indicateur de pH ; fermentation du mannitol par <i>S. aureus</i> donnant des colonies jaunes, tandis que les autres restent roses) utilisé principalement pour l'isolement et l'identification des staphylocoques, en particulier <i>S. aureus</i> .
Gélose au sang frais	Gélose ordinaire additionnée de sang stérile défibriné (mouton/humain) 50mL, mélange spécial de peptones 23g, Amidon 1g, NaCl 5g, Agar 10g, pH 7,3	Milieu enrichi non sélectif principalement utilisé pour cultiver des bactéries exigeantes comme les streptocoques ainsi que les bactéries non exigeantes et différentiel (différenciation des espèces selon leur activité hémolytique).
Gélose au sang cuit	Gélose ordinaire additionnée de sang lysé (chauffé à 80°C) 50mL, NAD ou NADP 33 à 53mg/L, polypeptone 15g/L, Amidon de maïs 1g/L, Phosphate dipotassique 4g/L, Phosphate monopotassique 1g/L, NaCl15g/L.	Milieu enrichi non différentiel, utilisé principalement pour la culture de bactéries exigeantes comme <i>H. influenza</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> et <i>Neisseria gonorrhoeae</i> . Le chauffage du sang à 80°C entraîne la lyse des globules rouges, ce qui libère des nutriments indispensables à la croissance des bactéries exigeantes incapables de croître sur gélose au sang frais: le facteur X (hémine) et le facteur V (NAD).

Tableau 03 : Principe et composition des milieux de cultures (suite).

Milieu de culture	Composition	Principe
Gélose Muller-Hinton	Hydrolysate acide de caséine (peptone) 17,5g, extrait de viande 2g, Amidon 1,5g, Calcium 20 à 25mg, Magnésium 10 à 12,5mg, Agar 15g.	Milieu standardisé, non sélectif et non différentiel, principalement utilisé pour réaliser les antibiogrammes ; permettant d'offrir une diffusion optimale des antibiotiques dans le milieu.

Annexe 03. Disques d'antibiotiques utilisés

Tableau 04 : Différents antibiotiques testés pour chaque espèce.

Espèce	Antibiotique testés
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Céfotaxime, Céphalosporine, Chloramphenicol, Ciprofloxacine, Colistine, Doxycycline, Ertapenem, Fosfomycine, Imipenem, Gentamicine, Levofloxacine, Netilmicine, Piperacilline.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Amikacine, Acide fusidique, Céfoxitine, Ciprofloxacine, Clindramycine, Erythromycine, Fosfomycine, Gentamicine, Kanamycine, Levofloxacine, Ofloxacine, Oxacilline, Penicilline G, Pristinamycine, Rifampine, Teicoplanine, Tétracycline, Vancomycine.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Acide nalidixique, Amikacine, Amoxicilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, Céfazoline, Céfotaxime, Ciprofloxacine, Colistine, Ertapenem, Fosfomycine, Imipenem, Gentamicine, Ticarcilline, Ticarcilline/Acide clavulanique.
<i>Haemophilus influenza</i>	Amoxicilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, Azithromycine, Céfotaxime, Ciprofloxacine, Chloramphenicol, Erythromycine, Levofloxacine, Rifampine, Triméthoprime/Sulfaméthoxazole.
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Amoxicilline, Céfotaxime, Clindramycine, Erythromycine, Levofloxacine, Pristinamycine, Rifampine, Tétracycline, Triméthoprime/Sulfaméthoxazole-Vancomycine.

Annexe 04. Protocol de la coloration de Gram

Protocole de la coloration de Gram

Le test consiste à examiner les bactéries sur la lame au microscope

1. Un frottis est effectué à partir d'un échantillon en suivant ces étapes
 - Désinfecter une lame avec de l'alcool.
 - Déposer une goutte d'eau sur la lame.
 - Utiliser une anse de platine stérile pour prélever une colonie.
 - Érafler l'extrémité de l'anse dans la gouttelette d'eau. Laissez sécher à l'air libre.
 - Fixez l'échantillon à la chaleur en passant la lame trois fois dans la petite flamme (veilleuse) du bec Bunsen.
2. Coloration au violet de gentiane.
 - Appliquez quelques gouttes de solution de violet de gentiane (cristal violet) sur le frottis fixé.
 - Laissez agir pendant une minute, puis éliminer le surplus de colorant dans un bécher. Ensuite, la lame est lavée à l'eau.
3. Application de lugol.
 - Versez quelques gouttes de lugol sur le frottis. Le lugol, qui est un composé iodé, agit comme un mordant pour fixer le violet de gentiane.
 - Laissez agir pendant une minute.
4. La lame est à nouveau rincée à l'eau.
5. Décoloration à l'alcool (30 secondes).
6. Une autre phase de rinçage à l'eau.
7. Contre-coloration avec de la fuchsine pendant une minute.
8. Par la suite, la lame est lavée et séchée.
9. Observation au microscope optique à Gx100, après l'ajout d'une goutte d'huile d'émersion, pour analyser les résultats de la procédure **(Quesnel, 2022)**.
10. La lame est à nouveau rincée à l'eau.
11. Décoloration à l'alcool (30 secondes).
12. Une autre phase de rinçage à l'eau.
13. Contre-coloration avec de la fuchsine pendant une minute.
14. Par la suite, la lame est lavée et séchée.
15. Observation au microscope optique à Gx100, après l'ajout d'une goutte d'huile d'émersion, pour analyser les résultats de la procédure **(Quesnel, 2022)**.

Résumé

La présente étude s'intéresse aux infections respiratoires d'origine bactérienne au CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, en se concentrant sur l'identification des agents pathogènes et leur résistance aux antibiotiques. L'étude prospective, menée entre mars et avril 2025, repose sur l'analyse de 95 prélèvements respiratoires. Le taux de positivité est de 34 %, avec l'identification de bactéries pathogènes dans 53 % des cas positifs et des levures du genre *Candida* dans 31%. Les principaux pathogènes isolés incluent *Acinetobacter baumannii* (33%), *Staphylococcus aureus* (8%), *Klebsiella pneumoniae* (5%) et *Haemophilus influenzae* (5%). La répartition des échantillons respiratoires selon les services hospitaliers montre une prédominance dans le service d'hématologie (18 %), suivi de la médecine interne et de la réanimation médicale (15 % chacun). Les prélèvements les plus fréquemment analysés étaient les prélèvements de gorge (30 %), les ECBB (23 %) et les prélèvements auriculaires (18 %). En outre, les résultats mettent en évidence une multirésistance préoccupante, notamment pour *A. baumannii*, qui présente une résistance à presque tous les antibiotiques testés, à l'exception de la colistine. Les autres bactéries présentent des profils de résistance variables, soulignant l'importance d'une utilisation rationnelle des antibiotiques. Cette étude a mis en évidence la nécessité de renforcer les stratégies de prévention, de surveillance microbiologique et l'adoption de traitements personnalisés pour lutter contre l'antibiorésistance dans les infections respiratoires.

Mots-clés : Infections respiratoires, antibiorésistance, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

Abstract

The present study focuses on bacterial respiratory infections at CHU Nedir Mohamed of Tizi-Ouzou, focusing on the identification of pathogens and their resistance to antibiotics. The prospective study, conducted between March and April 2025, is based on the analysis of 95 respiratory samples. The positivity rate is 34%, with the identification of pathogenic bacteria in 53% of positive cases and yeasts of the genus *Candida* in 31%. The main isolated pathogens include *Acinetobacter baumannii* (33%), *Staphylococcus aureus* (8%), *Klebsiella pneumoniae* (5%) and *Haemophilus influenzae* (5%). The distribution of respiratory samples according to hospital services shows predominance in the hematology department (18%), followed by internal medicine and resuscitation (15% each). The most frequently analyzed samples were throat samples (30%), ECBB (23%) and ear samples (18%). In addition, the results highlight a worrying multiresistance, notably for *A. baumannii*, which has resistance to almost all the antibiotics tested except colistin. The other bacteria exhibit varying resistance profiles, underscoring the importance of rational antibiotic use. This study highlighted the need to strengthen prevention strategies, microbiological monitoring and the adoption of personalized treatments to combat antibiotic resistance in respiratory infections.

Keywords: Respiratory infections, antibiotic resistance, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

ملخص

تركز الدراسة الحالية على التهابات الجهاز التنفسي البكتيرية في جامعة CHU نادر محمد تيزي وزو، مع التركيز على تحديد مسببات الأمراض ومقاومتها للمضادات الحيوية. وتعتمد الدراسة المستقبلية، التي أجريت بين شهري مارس وأفريل 2025، على تحليل 95 عينة تنفسية. وتبلغ نسبة الإيجابية 34%، مع تحديد البكتيريا المسببة للأمراض في 53% من الحالات الإيجابية والخمائر من جنس المبيضات في 31%. تشمل مسببات الأمراض المعزولة الرئيسية (*Acinetobacter baumannii* (33%)، *Staphylococcus aureus* (8%)، *Klebsiella pneumoniae* (5%) و *Haemophilus influenzae* (5%) . ويظهر توزيع عينات الجهاز التنفسي حسب خدمات المستشفى غلبة في قسم أمراض الدم (18%)، يليه الطب الباطني والإنعاش (15%) لكل منهما. وكانت العينات التي تم تحليلها بشكل متكرر هي عينات الحلق (30%)، ECBB (23%) وعينات الأذن (18%). وعلاوة على ذلك، تسلط النتائج الضوء على مقاومة متعددة مثيرة للقلق، وخاصة بالنسبة لـ *A. baumannii* التي لديها مقاومة لجميع المضادات الحيوية التي تم اختبارها تقريبًا باستثناء الكولستين. وتظهر البكتيريا الأخرى أنماط مقاومة متفاوتة، مما يؤكد أهمية الاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية. سلطت هذه الدراسة الضوء على الحاجة إلى تعزيز استراتيجيات الوقاية والرصد الميكروبيولوجي واعتماد علاجات شخصية لمكافحة مقاومة المضادات الحيوية في التهابات الجهاز التنفسي.

الكلمات المفتاحية: التهابات الجهاز التنفسي، مقاومة المضادات الحيوية، *Acinetobacter baumannii*، *Haemophilus influenzae*، *Klebsiella pneumoniae*، *Staphylococcus aureus*