



**ETUDE BACTERIOLOGIQUE
DES PRELEVEMENTS DE LA SPHERE ORL
AU CHU ARISTIDE LE DANTEC**

THESE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)**

**Présentée et soutenue publiquement
Le 2 Décembre 1998**

**par
Badara Ali KOMOU**

**Né le 08 Décembre 1970 à Bamako(Mali)
(Interne des Hôpitaux)**

JURY

PRESIDENT :	M. Papa Demba	NDIAYE	Professeur
MEMBRES :	M. Souleymane	MBOUP	Professeur
	M. Raymond	DIOUF	Maître de Conférences Agrégé
	M. Mamadou	BADIANE	Maître de Conférences Agrégé
	M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR DE THESE :	M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Maître de Conférences Agrégé

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

=====

*FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE*

=====

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN.....	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Mamadou	RADIANE
DEUXIEME ASSESSEUR.....	Mme Thérèse MOREIRA/DIOP	
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS.....	M. Assane	CISSE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE
1997-1998

* * *

PROFESSEURS TITULAIRES

* * *

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
M. El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne I
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
# M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M. Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologie
+ M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. René	NDOYE	Biophysique
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
& M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie

+ Professeur Associé

: & Personnel en détachement

Personnel mis en Disponibilité

M. Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologie
M. Jean Charles	MOREAU	Physiologie
Mme Mbayang	NDIAYE/NIANG	Physiologie
# M. Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
M. Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
M. Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
Mme Bineta	SALL/KA	Anesthésiologie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M. Birama	SECK	Pédopsychiatrie
M. Pape Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme Haby	SIGNATE/SY	Pédiatrie
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Doudou	THIAM	Hématologie
M. Meissa	TOURE	Biochimie Médicale

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

* * *

M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
-----------	---------	-----------

MAITRES-ASSISTANTS

* * *

M. El Hadj Amadou	BA	Ophthalmologie
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Jean-Marie	DANGOU	Anatomie Pathologie
M. Michel	DEVELOUX	Dermatologie
* M. Massar	DIAGNE	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique

x Maître de Conférences Agrégé Associé

Personnel mis en Disponibilité

M. Boucar	DIOUF	Médecine Interne I
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme Gisèle WOTO /	GAYE	Anatomie Pathologie
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Chirurgie
# M. Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
Mme Coura SEYE	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Issa	NDIAYE	O.R.L.
M. El Hadj	NIANG	Radiologie
M. Doudou	SARR	Psychiatrie
M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M. Gora	SECK	Physiologie
M. Ahmed Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
Mme Hassanatou	TOURE/SOW	Biophysique
M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Alé	THIAM	Neurologie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

* * *

M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Yémou	DIENG	Parasitologie
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
Mme Mame Coumba GAYE /	FALL	Médecine Légale
Mme Khadissatou SECK /	FALL	Hématologie
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M. Lamune	GUEYE	Physiologie
M. El Hadj Alioune	LO	Anatomie
M. Ismaila	MBAYE	Médecine Légale
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
Mme Anta	TAL/DIA	Médecine Préventive
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS

DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

* * *

\$ Mme Marième	BA/GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neuro-Chirurgie
M. Moussa	BA	Psychiatrie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme Mariama Safiétou	CISSE/KA	Médecine Interne II
M. André Vaubert	DANSOKHO	Othopédie-Traumatologie
Mme Elisabeth FELLER /	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Saidou	DIALLO	Médecine Interne I
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
f M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
Mme Sokhna	BA / DIOP	Radiologie
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne I
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
M. Edouard Marcel I.	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Limamoulaye	HANE	Cardiologie
f M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne I
M. Assane	KANE	Dermatologie
f M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
f M. Mouhamadou	MBENGUE	Médecine Interne I
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
Melle Paule Aida	NDOYE	Ophtalmologie
f M. Abdou	NIANG	Médecine Interne I
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne I
M. Mamadou	SANGARE	Gynécologie-Obstétrique
Melle Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
Mme Anna	SARR	Médecine Interne II
Melle Fatou	SENE	Neurologie
M. El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne I
f M. Masserigne	SOMARE	Maladies Infectieuses
M. Charles Mouhamed	SOW	Orthopédie-Traumatologie
M. Daouda	SOW	Psychiatrie

M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L.
M. Gilbert	TENDING	O.R.L.
M. Silly	TOURE	Stomatologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

* * *

M. Oumar	BA	Pneumophtisiologie
Mme Binta	DIOP / BADIANE	Anesthésie-Réanimation
M. Saiba	CISSOKHO	Pneumophtisiologie
Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie
M. Mor	NDIAYE	Pneumophtisiologie

ATTACHES - ASSISTANTS

* * *

M. Néloum	DJIMADOUN	Histologie-Embryologie
Mlle Oumou Koulsome	SY	Biochimie Médicale

II - PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

* * *

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
x M. Babacar	FAYE	Pharmacologie-Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
+ M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
x M. Oumar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

* * *

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aissatou	GAYE / DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata	SALL / DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique

MAITRES-ASSISTANTS

* * *

M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
Mme Rita BEREHOUNDOUGOU/NONGONIERMA		Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

+ Professeur Associé

x Maître de Conférences Agrégé Associé

ASSISTANTS

* * *

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
f M. Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie
f M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Yérém Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
§ M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Modou	LO	Botanique
M. Tharcisse NKULIKIYE/	MFURA	Chimie Analytique
M. Aly Coto	NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique
f M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie
Mme Philomène LOPEZ /	SALL	Biochimie Pharmaceutique
f M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

* * *

M. William	DIATTA	Botanique
M. Alioune Badara	DIOP	Pharmacie Galénique
Mme Amy THIAM	FALL	Chimie Analytique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
Mlle Edwige	GOMIS	Pharmacognosie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique

f Assistant Associé

§ En Stage

III - CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

* * *

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

* * *

M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
Mme Charlotte FATY	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES-ASSISTANTS

* * *

£ M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Melle Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
M. Abdou Wahab	KANE	Dentisterie Opératoire
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie
£ M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire

ASSISTANTS DE FACULTE

* * *

# Mme Christiane JOHNSON/AGBOTON		Prothèse Dentaire
Mme Aissatou	BA / TAMBA	Pédodontie-Prévention
Mme Khady	DIOP / BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
Mme Adam Marie A. SECK/DIALLO		Parodontologie
M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
Mme Affissatou	NDOYE / DIOP	Dentisterie Opératoire
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
# M. Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire

£ Assistant Associé

M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
----------------------	-------	-----------------------------------

f M. Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
Mme Paulette AGBOTON /	MIGAN	Matières Fondamentales
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme Maye Ndave NDOYE/	NGOM	Parodontologie
M. Paul Dédé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme Soukèye DIA	TINE	Pathologie et Thérapeutique Spéciales
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

* * *

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie-Orthodontie
M. Cheikh Mouhamadou	LO	Odontologie Préventive et Sociale
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Mohamed	SARR	Odontologie Conservatrice Endodontie
Mme Fatoumata DIOP	THIAW	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

f Assistant Associé

Personnel mis en Disponibilité

JE DEDIE

CE

TRAVAIL....

•- *A mon Père et A ma Mère,*

Pour avoir grandi dans la foi et être aujourd'hui l'homme que je suis.

J'espère toujours être fidèle aux valeurs qu'on m'a inculquées.

J'espère toujours vous satisfaire.

Que Dieu puisse vous accorder une longue vie.

•- *A ma Tante Sawoye,*

Tu es une deuxième mère pour moi et ton soutien ne m'a jamais fait défaut.

Trouves ici le témoignage de l'amour qu'éprouve un enfant pour sa mère et ma reconnaissance.

•- *A mes Frères et Soeurs,*

Aux moments difficiles que nous avons partagés, nous devons notre fraternité exemplaire que j'espère éternelle.

•- *A Rokia Koné,*

Sois assurée de ma confiance, de mon estime et de mon soutien.

•- *A mes Amis;*

•- *A mes Oncles : El Oumar Tall et Maki Koreissi Tall,*

Ma profonde reconnaissance.

•- *A mes Oncles et Tantes;*

•- *A Madame Coulibaly Madina Maki Tall;*

•- *A mes Cousins et Cousines;*

•- *A Monsieur et Madame Nantouné,*

Pour avoir pris soin de moi pendant toutes ces années

Eternelle reconnaissance.

- *A Monsieur Abdoulaye Chimère Tall,*

Vous avez été là à un moment où je commençais à douter
Je ne vous oublierai jamais.

- *A Méry Ndiaye et Toute sa famille,*

Votre accueil et votre gentillesse resteront gravés à jamais dans mon esprit.

- *A Aby Koné et à Toute sa famille;*

- *A Madame Haïdara Amy Keita et à Toute sa famille;*

- *A la famille Traoré,*

Profonde affection et sincères remerciements.

- *A tout le Personnel du Service ORL*

Mes sincères remerciements.

- *A Amy Cassama;*

- *A Mes Camarades de l'Internat;*

- *A tous les Internes des Hôpitaux de Dakar.*

A

NOS MAÎTRES
ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury
Professeur Papa Demba NDIAYE

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté spontanément de siéger dans notre jury de thèse.

C'est avec respect et sincérité que nous vous remercions.

A notre Maître et Juge
Professeur Souleymane MBoup

Nous savons tout l'intérêt que vous portez à la Bactériologie et à tous ceux qui y vouent une passion.

Durant notre séjour dans votre service, nous avons pu apprécier vos qualités intellectuelles et humaines.

Nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements et notre parfaite reconnaissance.

A notre Maître et Juge
Professeur Mamadou BADIANE

Vous avez spontanément et avec beaucoup de courtoisie accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.

Vous êtes un enseignant modèle, de ceux qui suscitent une vocation.

L'honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner notre respect et notre reconnaissance.

A notre Maître et Juge
Professeur Raymond DJOUF

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes sensible à l'amabilité avec laquelle vous nous avez accueilli.

Nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse
Professeur Cheikh Saad Bouh BOYE

Vous avez guidé nos premiers pas au Laboratoire Bactériologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec.

Vous nous avez inspiré ce travail.

Durant notre séjour à vos côtés, nous avons profité de vos immenses qualités professionnelles.

Nous espérons que ce travail répondra aux espoirs que vous avez placés en nous.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre respect et l'expression de notre profonde gratitude.

" Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ".

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	4
I - DEFINITIONS	5
I.1. - LA SPHERE ORL	5
I.2. - PRINCIPALES INFECTIONS	5
II - ETUDE MICROBIOLOGIQUE DES INFECTIONS	6
II.1. - LES VIRUS	6
II.1.1. - Les rhinovirus	6
II.1.1.1 - Classification	6
II.1.1.2 - Caractères des virus	7
II.1.2. - Les adénovirus	7
II.1.2.1. - Classification	7
II.1.2.2. - Caractères du virus	7
II.1.3. - Les influenza virus	8
II.1.3.1. - Classification	8
II.1.3.2. - Caractères du virus	8
II.1.4. - Les parainfluenza virus et VRS	8
II.1.4.1. - Classification	8
II.1.4.2. - Caractères du virus	9
II.2. - LES BACTERIES	9
II.2.1. - <i>Haemophilus influenzae</i>	9
II.2.1.1. - Nomenclature et Classification	9
II.2.1.2. - Caractères bactériologiques	10
II.2.1.3. - Epidémiologie	11
II.2.1.4. - Facteurs de virulence	11

II.2.2. - <i>Branhamella catarrhalis</i>	13
II.2.2.1. - Nomenclature et Classification..	13
II.2.2.2. - Caractères bactériologiques.....	14
II.2.2.3 - Epidémiologie.....	14
II.2.3. - Les streptocoques	15
II.2.3.1. - Nomenclature et Classification..	15
II.2.3.2. - <i>Streptococcus pneumoniae</i>	15
II.2.3.3. - Les autres streptocoques.....	18
II.2.4. - <i>Staphylococcus aureus</i>	20
II.2.4.1. - Nomenclature et Classification.....	20
II.2.4.2. - Caractères bactériologiques.....	20
II.2.4.3. - Epidémiologie.....	20
II.2.5. - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ou <i>Bacille pyocyane</i>	21
II.2.5.1 - Nomenclature et Classification.....	21
II.2.5.2. - Caractères bactériologiques	21
II.2.6. - Les entérobactéries.....	22
II.2.6.1. - Nomenclature et Classification.....	22
II.2.6.2. - Caractères bactériologiques	22
III - FACTEURS FAVORISANTS	23
III.1. - FACTEURS LIES A L'HOMME	23
III.2. - FACTEURS LIES A LA BACTERIE.....	24
IV - DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE	24
IV.1. - LE PRELEVEMENT.....	25
IV.2. - L'EXAMEN DIRECT	25
IV.3. - LA CULTURE	25
IV.4. - IDENTIFICATION	25
V - PROFIL DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES DIFFERENTES BACTERIES A L'ORIGINE DE CES INFECTIONS	26

V.1. - NOTION DE RESISTANCE	26
V.1.1. - Définition de la résistance	26
V.1.2. - Types de résistance	27
V.1.3. - Mécanismes de la résistance	27
V.2. - <i>HAEMOPHILUS INFLUENZAE</i>	28
V.3. - <i>BRANHAMELLA CATARRHALIS</i>	29
V.4. - LES STREPTOCOQUES	29
V.4.1. - <i>Streptococcus pneumoniae</i>	29
V.4.2. - <i>Streptococcus pyogenes</i> et autres streptocoques	30
V.4.3. - Les entérocoques	31
V.5. - <i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>	31
V.6. - <i>PSEUDOMONAS AERUGINOSA</i>	32
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	34
I - CADRE DE L'ETUDE	35
II - MATERIEL ET METHODES	35
II.1. - MATERIEL	35
II.1.1. - Pour le prélèvement	35
II.1.2. - Pour l'isolement et l'identification	35
II.1.3. - Pour la détection de bêta-lactamase	36
II.1.4. - Pour la détection de pénicillinase	37
II.1.5. - Antibiogramme	37
II.2. - METHODES	38
II.2.1. - Pour le prélèvement	38
II.2.2. - Pour l'isolement et l'identification des agents microbiens	38
II.2.2.1 - Examen microscopique	38
II.2.2.2 - Isolement et identification	39

II.2.3. - Recherche de bêta-lactamase.....	40
II.2.3.1. - Méthode de la « céfinase ».....	40
II.2.3.2. - Méthode iodométrique.....	40
II.2.4. - Etude de la sensibilité aux antibiotiques.....	41
II.2.4.1. - Antibiogramme standard.....	41
II.2.4.2. - Détermination des CMI par le E-test.....	43
III - RESULTATS.....	46
III.1. - FLORE BACTERIENNE ISOLEE.....	46
III.1.1. - Répartition des souches selon l'origine du prélèvement.....	46
III.1.2. - Répartition des souches isolées d'otites en fonction de l'âge.....	47
III.1.3. - Souches bactériennes isolées des suppurations post-opératoires.....	47
III.1.4. - Associations bactériennes observées.....	48
III.2. - SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES.....	49
III.2.1. - Sensibilité de <i>H. influenzae</i> aux antibiotiques.....	49
III.2.2. - <i>Streptococcus pneumoniae</i>	49
III.2.3. - Autres <i>Streptococcus</i> et entérocoques.....	50
III.2.4. - <i>Staphylococcus aureus</i>	52
III.2.5. - <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	52
III.2.6. - Entérobactéries.....	53
IV - COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	57
CONCLUSION GENERALE.....	62
BIBLIOGRAPHIE.....	66

INTRODUCTION

Les infections de la sphère ORL sont très fréquentes, surtout chez l'enfant et le plus souvent bénignes, avec une probabilité de guérison spontanée dans près de 80% des cas. Cependant, elles ont un retentissement social individuel et collectif important. 

Les risques de complications graves (ostéites, méningites) de séquelles (surdité) ou de passage à la chronicité ont été considérablement réduit par l'emploi des antibiotiques.

De nombreuses études bactériologiques ont montré que les espèces bactériennes le plus souvent responsables sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis*, les autres espèces (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*) et anaérobies étant retrouvées avec une fréquence plus faible (5, 16, 21, 30, 43, 67, 72, 73).

Ces espèces bactériennes, responsables de 60 % des méningites purulentes à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer résistent de plus en plus aux antibiotiques: 

- Depuis les années 90, présence un peu partout dans le monde de souches de *Streptococcus pneumoniae* à sensibilité diminuée ou insensible à la pénicilline.

- La résistance de *Haemophilus influenzae* à l'ampicilline et au chloramphénicol sans cesse en augmentation.

- Production de β -lactamase par *Branhamella catarrhalis*.

Ces phénomènes de résistance ont remis en cause la thérapeutique qui était basée sur l'utilisation de la pénicilline ou de ses dérivés par voie orale.

Le but de ce travail est d'isoler les germes responsables d'infections de la sphère O.R.L. au C.H.U. Le Dantec, de tester leur sensibilité aux antibiotiques et de proposer une thérapie probabiliste pour ces infections.

Il comprend deux parties :

- première partie : rappels bibliographiques;
- deuxième partie : résultats commentés à la lumière des données de la littérature.

PREMIERE PARTIE

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

I - DEFINITIONS

I.1. - LA SPHERE O.R.L. (54)

Les voies aériennes supérieures comprennent le larynx, la cavité oropharyngée et les fosses nasales. Elles sont en communication avec les sinus osseux du massif crânio-facial et avec l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache; l'ensemble est également désigné sous le terme de sphère otorhinolaryngologique ou sphère ORL.

Les muqueuses de la sphère ORL comprennent diverses formations lymphoïdes dont les plus importantes sont situées au niveau des amygdales pharyngées.

I.2. - PRINCIPALES INFECTIONS (54)

- La rhino-pharyngite est une inflammation des muqueuses nasales et du cavum.

Les rhino-pharyngites sont les infections les plus fréquentes de la sphère ORL. Leur prévalence est surtout élevée chez les enfants entre 6 mois et 7 ans, chez qui, elles constituent souvent le premier signe d'une maladie plus générale.

- La pharyngo-amygdalite est une inflammation de la muqueuse pharyngée et des amygdales.

Les pharyngo-amygdalites sont également de prévalence très élevée aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Elles sont fréquemment d'origine virale; certaines étiologies doivent être systématiquement recherchées à cause de leur gravité ou de leur fréquence. Il s'agit de la pharyngo-amygdalite à Streptocoque du groupe A, de la diphtérie, de l'angine de Vincent et de la mononucléose infectieuse. Les pharyngites

sont fréquentes et souvent associées aux rhino-pharyngites. Elles sont fréquemment d'étiologie virale mais susceptibles de surinfections bactériennes avec extension à l'arbre respiratoire (laryngo-trachéo-bronchite).

- La sinusite est une inflammation de la muqueuse d'une ou de plusieurs sinus de la face. Elle survient le plus souvent en décours d'une infection ORL et s'accompagne souvent d'une composante allergique.

- Les otites sont des inflammations infectieuses de l'oreille moyenne liées le plus souvent à une anomalie de drainage de la trompe d'Eustache consécutive à une infection du nasopharynx qui s'étend à l'oreille moyenne, occasionnant l'otite moyenne aiguë. La prévalence des otites moyennes aiguës est élevée notamment chez les enfants de moins de 3 ans.

II - ETUDE MICROBIOLOGIQUE DES INFECTIONS

II.1. - LES VIRUS (41, 54)

II.1.1. - Les Rhinovirus

II.1.1.1. - Classification

- Famille des *Picornaviridae*
- Genres :
 - *Rhinovirus* : les rhinovirus humains;
 - *Enterovirus* : Poliovirus, Cocksakievirus A et B, Echovirus;
 - *Hepatovirus* : le virus de l'hépatite A (VHA).

II.1.1.2. - Caractères des virus

Il s'agit d'un ensemble de petits virus à ARN (Pico-RNA-Virus) possédant un ARN génomique de polarité positive dans une capsidie icosaédrique non enveloppée. Ces virus sont résistants dans le milieu extérieur. Il existe plus de 110 sérotypes de rhinovirus humains dont certains sont dits « *M* », isolés surtout en hiver, d'autres dits « *H* » sévissant en automne. Transmis par voie aérienne, par les mains sales ou par objets souillés, ils sont responsables de rhume de cerveau.

II.1.2. - Les Adénovirus

II.1.2.1. - Classification

- Famille des *Adenoviridae*
- Genres : *Rhinovirus*
- Espèces : *Adenovirus* (49).

II.1.2.2. - Caractères du virus

Virus à ADN bicaténaire dans une capsidie icosaédrique, nus, résistants aux solvants des lipides, ils supportent de grandes variations de température et de pH.

Il existe 45 sérotypes humains. Les types 3, 4 et 7 sont responsables de la plupart des infections respiratoires chez les militaires et de 3 à 4 % dans la population civile.

II.1.3. - Les Influenzavirus

II.1.3.1. - Classification

- Famille des *Orthomyxoviridae*
- Genres : *Influenzavirus*
- Espèces : *Influenzavirus A, B et C.*

II.1.3.2. - Caractères du virus

Virus à ARN monocaténaire segmenté (8 segments) de polarité négative dans une capside hélicoïdale, ils sont enveloppés et possèdent des spicules à activité hémagglutinante et neuraminidasique.

Ils sont responsables de grippes humaines et animales. Le type B n'est présent que chez l'homme, alors que le type A est retrouvé chez l'homme et certaines espèces animales.

Le rôle du virus C dans les infections respiratoires humaines n'est pas connu.

II.1.4. - Parainfluenzavirus et VRS

II.1.4.1. - Classification

- Famille des *Paramyxoviridae*
- Genres :
 - *Paramyxovirus;*
 - *Morbillivirus.*
- Sous-famille des *Pneumovirinae.*
- Genre : *Pneumovirus.*

II.1.4.2. - Caractères du virus

Virus à ARN monocaténaire non fragmenté, de polarité négative dans une capside hélicoïdale entourée d'une enveloppe porteuse de spicules.

Les influenza virus sont au nombre de quatre (types 1, 2, 3 et 4). Le type 4 est responsable de coryza de l'adulte.

Le virus respiratoire syncytial (VRS), d'abord isolé du chimpanzé, entraîne chez l'homme une atteinte du tractus respiratoire.

II.2. - LES BACTERIES (42, 54, 55)

Alors que les sinus crânio-faciaux et l'oreille moyenne sont normalement stériles, le larynx, l'oropharynx et les fosses nasales sont colonisés par une flore commensale au moins aussi abondante et variée que la flore intestinale. Certaines bactéries de cette flore peuvent être impliquées dans le processus infectieux. Il s'agit principalement du pneumocoque, des hémophiles, du staphylocoque, des streptocoques et des entérobactéries.

II.2.1. - Haemophilus influenzae (49, 55)

II.2.1.1. - Nomenclature et Classification

Le genre *Haemophilus* est placé dans la famille des *Pasteurellaceae* avec les genres *Pasteurella* et *Actinobacillus*.

Haemophilus influenzae est l'espèce type du genre qui contient seize espèces d'origine animale et humaine.

Parmi les seize espèces décrites, trois exigent le facteur X et V (*Haemophilus influenzae*, *H. aegyptius* et *H. haemolyticus*); deux n'exigent que le facteur V, (*Haemophilus haemoglobinophilus* et *H. ducreyi*) et dix n'exigent que le facteur X (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. parahaemolyticus*, *H. paraphrohaemolyticus*, *H. pleuropneumoniae*, *H. paracuniculus*, *H. paraphrophilus*, *H. segnis*, *H. parasius*, *H. paragallinarum*, *H. avium*, *H. aphrophilus*) et présentent une exigence en facteur X variable.

II.2.1.2. - Caractères bactériologiques

Ce sont de petits bacilles et coccobacilles à Gram négatif avec un polymorphisme très accentué (formes allongées, immobiles, non sporulés, parfois capsulés, aérobies et anaérobies facultatifs).

Exigeant en facteurs présents dans le sang (facteur X ou protoporphyrine IX ou protohème) et facteur V (NAD ou NADP), ils poussent sur gélose au sang cuit à la température de 35 - 37°C. Ils fermentent ou oxydent beaucoup de substrats organiques. Les caractères biochimiques différentiels sont : ONPG+, oxydase+, nitrate réductase+, uréase et indole variables.

Il existe huit biotypes différenciés sur les caractères biochimiques suivants : ornithine décarboxylase, uréase et production d'indole.

La détermination des sérotypes des souches capsulées est réalisée par agglutination sur lame, gonflement de la capsule, co-agglutination ou électrophorèse.

II.2.1.3. - *Epidémiologie* (53, 55)

Les *Haemophilus* font partie de la flore normale des muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale de l'homme (11 % de la flore pharyngée du sujet normal).

Le portage d'*Haemophilus influenzae* concerne 75 % des jeunes enfants et 35% des adultes et des enfants âgés. Les souches capsulées de type b sont portées par moins de 5 % des enfants et représentent l'une des trois principales espèces bactériennes responsables de méningite primitive.

L'incidence dans les autres infections invasives varie selon l'âge et les régions.

II.2.1.4. - *Facteurs de virulence* (61)

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

Comme toutes les bactéries à Gram négatif, *H. influenzae* possède une membrane externe recouvrant le peptidoglycane. A l'intérieur de cette membrane sont insérées les molécules de lipopolysaccharides (LPS). Le LPS a une activité cytotoxique sur de nombreuses cellules de l'organisme.

H. influenzae a une activité autolytique importante qui permet de relarguer dans le milieu extérieur une grande quantité de ce lipopolysaccharide qui participe au déclenchement du processus infectieux.

Seules certaines souches de *H. influenzae* possèdent une capsule polysidique dont six variétés antigéniques sont connues (a à f). Le sérotype b est presque

exclusivement responsable des infections invasives. Il comporte un polyribosyl ribitol phosphate qui confère à la bactérie un effet protecteur contre la phagocytose et contre l'action bactéricide des protéines du complément. Les autres sérotypes et les souches non sérotypables du fait de l'absence de capsule sont surtout responsables d'infections ORL et pulmonaires (61).

Haemophilus influenzae présente également des facteurs d'adhésion expliquant sa capacité d'adhérer aux cellules de la muqueuse nasopharyngée, première étape nécessaire à la colonisation (70). Il s'agit des pili appendices filamenteux situés à la surface de la bactérie et formés de la polymérisation d'une sous-unité élémentaire appelée « piline ». Toutes les souches de *H. influenzae*, quel que soit le sérotype, possèdent le matériel génétique nécessaire à la production de pili. Cependant la piliation est soumise à une variation de phase c'est-à-dire qu'une même souche est capable de passer d'un état de production de pili à un état de non production (4, 53).

Il existe une variabilité antigénique des pili d'une souche à une autre, ce qui permet d'individualiser cinq sérotypes différents. Mais l'antigénicité des pili d'une même souche reste stable.

Certaines souches non piliées possèdent également la capacité d'adhérer sur cellules épithéliales.

Deux protéines appelées HMW₁ et HMW₂, de poids moléculaire respectivement de 120 et 125 Kda ont été identifiées comme facteurs d'adhésion (61).

Haemophilus influenzae possède aussi des récepteurs à la transferrine et à la lactoferrine lui permettant de capter le fer chélaté à ces transporteurs. En effet, au

niveau de la muqueuse pharyngée, le fer est présent à de faibles concentrations dans la mesure où il est chélaté à la lactoferrine. Ce système permet à *H. influenzae* de faire face à cette carence martiale (62).

H. influenzae produit une IgA protéase sécrétée dans le milieu extérieur qui clive les chaînes lourdes d'IgA d'origine humaine, ce qui lui permet de lutter contre la production IgA sécrétoire (39).

Récemment, on a identifié à partir de deux souches non typables de *H. influenzae* un gène codant pour une protéine HtrA de poids moléculaire approximatif de 46 Kda et possédant une activité sérine protéase.

HtrA pourrait être un bon antigène protecteur dans le vaccin contre les infections invasives et les otites moyennes aiguës, il est actuellement à la phase I des essais cliniques.

II.2.2. - *Branhamella catarrhalis* (49, 55)

II.2.2.1. - *Nomenclature et Classification*

Branhamella catarrhalis appartient à la famille des *Neisseriaceae*.

Cette famille comprend classiquement les genres :

- *Neisseria*;
- *Moraxella*.
- *Acinetobacter*;
- *Kingella*;
- *Oligella*

Le genre *Moraxella* comprend deux sous-genres : *Branhamella* (qui sont des cocci) et *Moraxella* (qui sont des coccobacilles).

Une seule espèce a été isolée chez l'homme : *Branhamella catarrhalis*.

II.2.2.2. - Caractères bactériologiques

Ce sont des cocci isolés ou en paire. La morphologie est identique à celle des *Neisseria*. Ils sont à Gram négatif mais ils se décolorent difficilement. Ils peuvent être capsulés.

Ils sont aérobies stricts, respirent les nitrates en anaérobiose et possèdent un cytochrome C oxydase. L'hydrolyse de la tributyrine, seul test positif, est facile à effectuer et est généralement corrélée à la présence d'une ribonucléase (désoxyribonucléase). Ils sont catalase positive et ne cultivent pas sur les milieux des *Neisseria*. A l'isolement, le meilleur milieu de culture est constitué par la gélose au sang qui permet de satisfaire les exigences nutritives complexes des *Moraxella*. Pour le moment, il n'a pas été en évidence de facteur de virulence.

II.2.2.3. - Epidémiologie

Branhamella catarrhalis est responsable d'infections respiratoires hautes et bronchopulmonaires. Il est souvent associé à *Haemophilus influenzae* et/ou à *Streptococcus pneumoniae*, surtout dans les otites et les sinusites.

Un caractère épidémiologique important est la production de pénicillinase par 50 à 100 % des souches isolées en Europe et aux USA (55).

II.2.3. - Les Streptocoques

II.2.3.1. - *Nomenclature et Classification* (55)

La classification des streptocoques tient compte des critères immunologiques, des caractères cultureux et métaboliques et d'autres critères génétiques.

L'ancien genre *Streptococcus* a éclaté en trois genres : *Streptococcus* strictosensus, *Enterococcus* et *Lactococcus*.

Très récemment, le genre *Abiotrophia* a été décrit (nommé en 1995); il regroupe deux espèces : *A. defectiva* et *A. adiaceus*, antérieurement rangées avec les streptocoques.

II.2.3.2. - *Streptococcus pneumoniae* (22, 32, 44, 45, 57)

II.2.3.2.1. - Caractères bactériologiques

Ce sont des cocci à Gram positif, disposés en paires pour former des diplocoques en flamme de bougie, en 8 ou en chaînettes. Les diplocoques et les chaînettes sont capsulés et ne sporulent pas.

Le pneumocoque est un germe fragile. Il pousse sur milieux enrichis (au sang ou à l'ascite). Sur milieu au sang, le germe développe une hémolyse de type α .

Le pneumocoque est sensible à l'optochine et aux sels biliaires, contrairement aux autres streptocoques.

Les antigènes capsulaires peuvent être mis en évidence par agglutination avec des particules de latex sensibilisées par des anticorps dirigés contre les différents sérotypes de pneumocoque (83 types) (57).

II.2.3.2.2. - Epidémiologie (6)

Le plus souvent, il s'agit de souches peu virulentes de sérotypes 23, 4, 16, 16.

La colonisation du nasopharynx se modifie au cours du temps et est influencée par l'environnement comme chez les jeunes enfants vivants en collectivité dans les crèches.

Au Sénégal (38), les sérotypes les plus isolés lors de méningites purulentes sont :

- 1, 6, 5, 2, 23, 12, 3 (74 %);
- 1 (31 %) à tous les âges;
- 10 (10 %) en période néonatale;
- 2, 5, 6, 23 chez les enfants de moins de 2 ans.

Le type 1 (31 %) prédomine quel que soit l'âge alors que le sérotype 10 (10 %) est plus fréquent en néonatalogie; enfin chez les moins de 2 ans, les sérotypes 2, 5, 6 et 23 sont les plus retrouvés (55).

II.2.3.2.3. - Facteurs de virulence

• *La capsule* : elle a été reconnue depuis longtemps comme facteur essentiel de virulence. Les souches capsulées de pneumocoques étant éliminées au cours des infections expérimentales.

Un des mécanismes d'action de la capsule est sa capacité de diminuer l'opsonisation et l'ingestion des pneumocoques par les cellules phagocytaires. Cette capacité est liée à l'action de la capsule polysaccharidique qui joue un rôle de « *repellent* » vis-à-vis des membranes des cellules phagocytaires.

La capsule, en recouvrant les structures pariétales capables de fixer les fragments C_3b du complément, empêche ceux-ci de se fixer sur les récepteurs (CR_1 et CR_2) des cellules phagocytaires.

• **La pneumolysine** : elle est produite par toutes les souches isolées de pneumocoques. Elle appartient à la famille des toxines connues comme les toxines thiols activables (thiol dépendantes).

Cette pneumolysine est produite au cours des infections pneumococciques in vivo, comme le montre le développement d'anticorps chez l'homme et sa détection dans les organes (poumons, foie, rate) des souris infectées.

Elle est un facteur important de pathogénicité; l'injection locale, intrapulmonaire chez le rat de pneumolysine naturelle purifiée ou sous forme de protéine recombinante entraîne un développement de lésions histologiques, caractéristiques des lésions observées au cours des pneumonies lobaires (40).

La pneumolysine est un facteur de virulence. Les souches de *S. pneumoniae* sont incapables de produire la pneumolysine après mutagenèse dirigée sur le gène de cette protéine et ont perdu leur capacité de tuer rapidement les souris; les souches sont éliminées très rapidement du courant sanguin.

• **La protéine A de surface** : présente sur la majorité des souches de *S. pneumoniae*, cette protéine possède des similarités de structure avec les autres protéines de surface des bacilles à Gram positif (par exemple, la protéine M des streptocoques). Le gène de cette protéine a été cloné et l'injection des mutants

entraîne la mortalité très retardée par rapport à l'injection des souches isogéniques sauvages. Ces mutants sont éliminés plus rapidement.

II.2.3.3. - Les autres streptocoques (22, 32, 44, 45, 57)

II.2.3.3.1. - Caractères bactériologiques

Les cellules de streptocoques sont des coques sphériques ou ovoïdes, groupés, enchaînés, à Gram positif.

Ils ont un métabolisme anaérobie qui n'exclut pas la tolérance à l'air atmosphérique. Le milieu de culture de choix pour leur isolement est la gélose au sang qui contient les éléments nutritifs nécessaires à leur croissance et permet de détecter les propriétés hémolytiques : hémolyse β complète, comme les streptocoques impliqués dans les pharyngites; hémolyse α incomplète, comme le pneumocoque ou absence d'hémolyse.

L'hémolyse est le premier indice d'identification, mais insuffisant. La classification des streptocoques repose principalement sur un critère immunologique. Profondément situé dans la paroi du germe, on trouve un antigène C, de nature polysaccharidique, que l'on peut extraire au laboratoire et qui réagit spécifiquement avec un antisérum. On a identifié 20 groupes sérologiques.

Les streptocoques qui ne possèdent pas d'antigène C dans leur paroi sont dits non groupables. Leur identification fait appel aux caractères métaboliques.

II.2.3.3.2. - Epidémiologie (27)

L'homme est le réservoir naturel des streptocoques du groupe A. L'incidence des infections streptococciques varie avec la zone géographique et la saison : il semble qu'elle soit plus élevée dans un climat froid et humide et que les infections soient plus fréquentes en hiver et au printemps.

Le taux de portage ordinaire chez les enfants varie de 10 à 50 % et augmente avant une épidémie.

Le streptocoque du groupe A est remarquable par les maladies non suppuratives et retardées qu'il provoque (RAA, GNA).

Les souches impliquées dans le RAA appartiennent à un nombre limité de sérotypes M : 1, 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24, 27, 29 dont les types 5, 14 et 24 sont les plus fréquemment rencontrés.

Un nombre limité de type M sont associés à la glomérulonéphrite aiguë; ils varient avec la localisation de l'infection primaire.

Pour le groupe B, le portage pharyngé (12 %), aussi fréquent que le portage uréthral masculin (11 %), est plus faible qu'au niveau du vagin (18 à 28 %).

II.2.4. - *Staphylococcus aureus* (63)

II.2.4.1. - *Nomenclature et Classification*

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcaceae* qui est composée de trois genres de cocci à Gram positif en amas :

- *Staphylococcus*;
- *Micrococcus*;
- *Planococcus*.

Le genre *Staphylococcus* comprend plus de 20 espèces dont trois occupent une place privilégiée en pathologie humaine : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*

II.2.4.2. - *Caractères bactériologiques*

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, disposés en amas, en diplocoques, en courtes chaînettes voire en grappes typiques. Ils sont immobiles, asporulés, parfois capsulés.

Anaérobies facultatifs, ils poussent sur milieux usuels. Ils sont une coagulase positive et fermentent le mannitol. La paroi contient une protéine : la protéine A.

II.2.4.3. - *Epidémiologie*

Les staphylocoques, en particulier *Staphylococcus aureus*, font partie de la flore normale de nombreux individus, surtout dans les fosses nasales.

On retrouve *Staphylococcus aureus* plus en milieu urbain qu'en milieu rural, plus chez l'enfant que chez l'adulte.

II.2.5. - *Pseudomonas aeruginosa* ou Bacille pyocyanique (8, 59)

II.2.5.1. - *Nomenclature et Classification*

- Famille des *Pseudomonadaceae*;
- Genres :
 - *Pseudomonas* (*P. aeruginosa*);
 - *Burkholderia* (*B. cepacia*);
 - *Ralstonia* (*R. pickettii*);
 - *Stenotrophomonas* (*S. maltophilia*).

II.2.5.2. - *Caractères bactériologiques*

Ce sont des bacilles à Gram négatif, parfois entourés d'une pseudocapsule, mobiles par une ciliature polaire.

Aérobies stricts, ils cultivent sur tous les milieux. *Pseudomonas aeruginosa* possède les caractères suivants : oxydase+, nitrate réductase, glucose+ (oxydé). Il produit divers pigments dont la pyoverdine et la pyocyanine qui servent à l'identification.

II.2.6. - Les Entérobacteries (64)

II.2.6.1. - *Nomenclature et Classification*

- Famille des *Enterobacteriaceae*;
- Genres nombreux parmi lesquels, les genres *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Escherichia*.

II.2.6.2. - *Caractères bactériologiques*

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

- ce sont des bacilles à Gram négatif dont les dimensions varient de 1 à 6 μm de long et 0,3 à 1 μm de large;
- mobiles par une ciliature péritriche ou immobiles;
- se développant en aéro-anaérobiose et sur gélose nutritive ordinaire;
- acidifiant le glucose par voie fermentative avec souvent production de gaz;
- ne possédant pas d'oxydase;
- réduisant les nitrates en nitrites.

Il existe de nombreuses espèces identifiées grâce aux caractères cultureux, aux caractères biochimiques (galerie d'identification) et aux caractères antigéniques (antigènes O, antigènes H, antigènes K).

III - FACTEURS FAVORISANTS (54)

III.1. - FACTEURS LIES A L'HOMME

• - Le jeune âge

Les infections de la sphère ORL sont plus fréquentes chez l'enfant.

Dans une étude sur la fréquence de colonisation du nasopharynx par les pathogènes habituellement retrouvés dans l'oreille moyenne, il a été montré que 100 % des enfants âgés de moins de deux ans, avec ou sans antécédents d'otites, étaient colonisés au niveau du pharynx par au moins une bactérie responsable d'otite moyenne aiguë (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Branhamella catarrhalis*).

Une hypothèse pour expliquer la fréquence des otites moyennes aiguës à *Haemophilus influenzae* et *S. pneumoniae* dans les deux premières années de la vie pourrait être la présence à ce âge de récepteurs spécifiques pour ces pathogènes à la surface des cellules nasopharyngées. Ceci permettrait une importante et intense colonisation du nasopharynx qui, à la faveur des conditions locales autoriseraient le développement de l'otite moyenne aiguë (72).

• - *Le terrain sous-jacent* : allergie; immunodépression, affection associée.

• - *Le déficit en fer.*

• - *La vie en collectivité* (crèche).

III.2. - FACTEURS LIES A LA BACTERIE

De nombreuses bactéries sont capables de coloniser la muqueuse oropharyngée et seules quelques espèces sont fréquemment responsables d'infections.

Certains facteurs liés à la bactérie doivent donc donner à ces agents pathogènes un avantage sélectif sur le reste de la population commensale. Ce sont les facteurs de virulence exprimés par *Haemophilus influenzae* et *S. pneumoniae*

Producteur de β -lactamase, *Branhamella catarrhalis* protégerait les autres pathogènes de l'action des antibiotiques permettant la prolongation de l'infection malgré un traitement, *à priori*, suffisant par l'ampicilline ou l'amoxicilline.

IV - DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE

Dans beaucoup d'infections de la sphère ORL, on peut se passer du laboratoire. Les examens virologiques sont onéreux et décevants. Le laboratoire est au contraire utile ou même indispensable dans les cas suivants :

- écoulement purulent d'origine sinusienne ou auriculaire;
- sinusite grave ou récidivante;
- recherche de streptocoque A, de *Neisseria meningitidis* ou *Neisseria gonorrhoeae* dans la gorge;
- angine de Vincent;
- suspicion de diphtérie;
- diagnostic de la mononucléose infectieuse ou de la grippe.

L'interprétation des cultures n'est pas facile puisque les voies respiratoires supérieures sont normalement colonisées. Le conduit auditif externe, le nez, la gorge, la partie haute de l'arbre respiratoire contiennent de nombreuses espèces bactériennes.

Les étapes du diagnostic bactériologique sont les suivants :

IV.1. - LE PRELEVEMENT

Il est effectué par différentes techniques : écouvillonnage ou ponction selon le site.

IV.2. - L'EXAMEN DIRECT

Les prélèvements sont étalés chacun sur deux lames :

- l'une, colorée au Gram, permet d'apprécier la flore microbienne qui peut être monomorphe, polymorphe avec ou sans prédominance;
- l'autre, colorée au May-Grunwald-Giemsa, permet d'apprécier les cellules (polynucléaires, lymphocytes, monocytes, hématies, cellules épithéliales, filaments...).

IV.3. - LA CULTURE

On ensemence les prélèvements sur milieux appropriés permettant l'isolement des différents agents microbiens responsables d'infections de la sphère ORL. Les milieux sont incubés 24 à 48 heures à 37°C, en aérobie et en anaérobie.

IV.4. - IDENTIFICATION

Après la culture, on procède à l'identification grâce aux caractères suivants :

- la morphologie à la coloration;
- les caractères culturels et nutritionnels;

- les caractères métaboliques;
- les caractères antigéniques.

V - PROFIL DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES DIFFERENTES BACTERIES A L'ORIGINE DE CES INFECTIONS

V.1. - NOTION DE RESISTANCE (54)

La résistance bactérienne aux antibiotiques est apparue rapidement après leur introduction dans le traitement des maladies infectieuses. Elle est un facteur compliquant la chimiothérapie antibactérienne, le contrôle des maladies infectieuses et la dissémination des souches résistantes.

V.1.1. - Définition de la résistance (54)

La résistance bactérienne aux antibiotiques a deux définitions :

a) une souche est dite « résistante », lorsque la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est notablement plus élevée que la concentration atteignable *in vitro*;

b) une souche est dite « résistante », lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce.

Cette résistance est détectée par différentes méthodes dont l'antibiogramme standard (diffusion en milieu solide).

V.1.2. - Types de résistance

La résistance naturelle est une caractéristique propre à l'ensemble des souches d'une espèce bactérienne (exemples : résistance de *Klebsiella spp* à l'ampicilline et à l'amoxicilline, résistance de *Serratia spp* à la colistine).

La résistance acquise ne s'applique qu'à certaines souches au sein de la même espèce bactérienne. Elle est due à une modification génétique : mutation ou apport de matériel génétique étranger.

La résistance clinique se traduit par l'échec thérapeutique.

V.1.3. - Mécanismes de la résistance

Trois mécanismes principaux sont responsables de la résistance aux antibiotiques :

- modification de la cible des antibiotiques;
- synthèse d'enzymes inactivant les antibiotiques;
- diminution de la perméabilité bactérienne entraînant une concentration d'antibiotiques insuffisante dans l'espace périplasmique ou dans le cytoplasme.

Au plan génétique, la résistance acquise peut survenir par mutation ponctuelle, remaniement du génome ou par acquisition de matériel génétique étranger.

Il existe deux supports génétiques essentiels :

• *le premier support est chromosomique* : il peut s'agir soit d'une mutation ponctuelle dans le gène de régulation entraînant par exemple une hyperproduction d'enzymes inactivant les antibiotiques, soit dans le gène de structure modifiant le spectre d'une enzyme. Il peut s'agir d'un remaniement du génome.

• le deuxième support est extra-chromosomique l'information génétique est portée par des plasmides transférables à d'autres bactéries par conjugaison, transduction ou transformation.

V.2. - *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* (47, 49) ---

Haemophilus influenzae est sensible aux principales familles d'antibiotiques, en particulier aux pénicillines, aux céphalosporines et au chloramphénicol.

Dans les années 70, a été observée l'émergence de souches résistantes, en particulier à l'ampicilline (par production d'une β -lactamase plasmidique), le chloramphénicol (par production d'une acétyl transférase), la kanamycine et les tétracyclines.

Les inhibiteurs de β -lactamase (comme l'acide clavulanique, le tazobactam ou le sulbactam) restaurent l'activité des aminopénicillines.

Cette résistance ne concerne pas les céphalosporines de deuxième et troisième génération.

A côté de la résistance aux β -lactamines par production de β -lactamase, il existe une résistance liée à la modification de deux PLP. La concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'ampicilline passe de 0,15 à 4 mg/l, alors que celles de la céphalotine, du céfador et du céfuroxime s'établissent entre 4 et 64 mg/l et que la CMI du céfotaxime ne dépasse pas 0,5 mg/l.

V.3. - *BRANHAMELLA CATARRHALIS* (7, 17, 24)

Branhamella catarrhalis est en règle sensible aux antibiotiques, mais actuellement en Europe, plus de la moitié des souches possède une β -lactamase hydrolysant les pénicillines. Cette enzyme est constitutive et le gène est porté par l'acide clavulanique.

Branhamella catarrhalis est sensible aux macrolides et aux cyclines. Il est résistant au triméthoprim.

V.4. - LES STREPTOCOQUES

V.4.1. - *Streptococcus pneumoniae* (2, 3, 9, 31, 35, 46)

Le problème est la résistance du pneumocoque à la Pén G.

Le pneumocoque est sensible à la pénicilline G quand la concentration minimale inhibitrice (CMI) à cet antibiotique est $< 0,03 \mu\text{g/ml}$.

Quand la CMI est comprise entre $0,12$ et $0,64 \mu\text{g/ml}$, il est résistant. Pour des CMI comprises entre $0,12$ et $1,10 \mu\text{g/ml}$, la résistance est dite intermédiaire.

Pour des CMI supérieures à $2,0 \mu\text{g/ml}$, le pneumocoque est dit très résistant à la pénicilline G.

Les pneumocoques résistants à la pénicilline sont apparus au début des années 70 par diminution de l'affinité des protéines de liaison à la pénicilline (PLP). Ce remaniement de la structure des protéines de liaison entraîne une diminution de l'affinité pour les β -lactamines. Les CMI (concentration minimale inhibition) aux β -

lactamines dépend des modifications propres de chaque PLP modifié mais aussi du nombre de PLP modifiées.

La diffusion mondiale des souches de pneumocoques résistants à la pénicilline (PRP) constitue une situation préoccupante (3, 46, 60). Les PRP signalés dans beaucoup de pays semblent encore rares au Sénégal (9). Deux souches de PRP ont été isolées en 1994 à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer (H.E.A.R.), mais la résistance ne concernait que la pénicilline G.

Ailleurs sur le continent, des taux de PRP plus importants parmi les souches isolées du LCR, du sang et du rhinopharynx ont été rapportées en Côte d'Ivoire, en Afrique du Sud et au Kenya (36, 50, 51).

Les PRP sont fréquemment résistants aux macrolides, au chloramphénicol, aux tétracyclines et surtout au cotrimoxazole.

La résistance à la pénicilline est croisée avec toutes les β -lactamines et touche en particulier les céphalosporines orales. La détection d'une souche de PRP doit conduire à la détection de la CMI des β -lactamines avant leur utilisation. Quelques souches plus résistantes à la ceftriaxone et au céfotaxime ont été décrites (52).

V.4.2. - Streptococcus pyogenes et autres streptocoques

Les streptocoques restent en général sensibles aux β -lactamines bien qu'on observe une augmentation régulière des CMI aux antibiotiques (27, 34).

V.4.3. - Les Entérocoques

Les entérocoques posent des problèmes plus importants de résistance.

La plupart des souches d'*Enterococcus faecium* sont résistantes à la pénicilline avec des CMI généralement comprises entre 8 et 128 mg/l mais pouvant parfois atteindre 512 mg/l.

Ce mécanisme de résistance est lié soit à l'hyper-expression d'une PLP essentielle présentant une faible affinité pour les pénicillines, soit à la sécrétion d'une pénicillinase.

Des souches d'entérocoques produisant une pénicillinase ont été décrites aux USA, au Liban et en Amérique du Sud. Cette résistance est codée par un plasmide transférable (66, 74).

La résistance naturelle de faible niveau à la Vancomycine existe chez trois espèces d'entérocoques : *Enterococcus gallinarum*, *Enterococcus casseliflavus* et *Enterococcus flavescens*. Ces espèces restent sensibles à la teicoplanine.

La résistance acquise a été rapportée en France en 1987 chez des souches d'*Enterococcus faecium*, d'*E. faecalis*, d'*E. avium* et d'*E. durans*.

Les entérocoques sont naturellement résistantes aux lincosamides.

V.5. - *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

Actuellement 90 % des *Staphylococcus aureus* sont résistants à la pénicilline par production de pénicillinase.

Les pénicillinases inactivent les pénicillines A et V, les aminopénicillines et les acétopénicillines. Elles ont peu d'affinité pour la méticilline, l'oxacilline, la cloxacilline et les céphalosporines. Chez les souches productrices de ces pénicillinases, une CMI normale des pénicillines est restaurée en présence d'inhibiteurs de β -lactames (12).

Certaines souches dites « méti-R », possèdent une résistance non enzymatique aux β -lactamines : résistance dite hétérogène à la méticilline. Elle est due à une modification de PLP, avec affinité très faible pour les β -lactamines et résistance à toutes les β -lactamines. Les souches dakaroises présentent jusqu'à 70 % de méti-R (34, 37).

Chez les staphylocoques résistants à la méticilline, la résistance aux aminosides est liée à la présence d'enzymes modificatrices codés par des gènes plasmidiques. Ces souches résistantes à la gentamycine doivent être considérées comme résistantes à toutes les aminosides.

La vancomycine et la teicoplanine sont considérées comme constamment actives sur *Staphylococcus aureus*. Récemment, il a été signalé des résistances à la vancomycine.

V.6. - *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* (7, 55)

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie résistante à de nombreux antibiotiques.

Parmi les antibiotiques réservés au bacille pyocyanique, on trouve essentiellement des β -lactamines, des aminosides et des quinolones. Le choix d'une β -lactamine

pourra se faire en fonction de l'antibiogramme parmi les carboxypénicillines (ticarcilline, ticarcilline - acide clavulanique), les acyluréidopénicillines (azlocilline, piperacilline), certaines céphalosporines (cefsulodine, ceftazidime), le monobactam (aztréonam).

L'évolution de la résistance à la carbénicilline paraît stable : 20 à 30 % de souches résistantes.

L'impénème est active sur un grand nombre de souches, 100 % des souches de Dakar est sensible à l'impénème (8).

La sensibilité de *P. aeruginosa* aux aminosides est assez irrégulière. Le mécanisme de la résistance est lié à la synthèse d'enzymes codées par des gènes plasmidiques ou chromosomiques le plus souvent.

La résistance à l'amikacine est due à une diminution de la perméabilité des bactéries vis-à-vis de celle-ci, conséquence d'une modification de structure des lipopolysaccharides.

Pénicillinases et céphalosporines inactivent les β -lactamines. Parmi les β -lactamases, celles à spectre étendu (*BLSE*) constituent une très grande préoccupation. Elles sont inhibées par les inhibiteurs de β -lactamases. Elles peuvent être retrouvées chez toutes les enterobactéries mais plus particulièrement chez *Klebsiella pneumoniae*.

Ces β -lactamases qui inactivent la plupart des β -lactamines, y compris les céphalosporines de troisième génération et l'aztréonam, ne touchent ni les céphamycines, ni les carbapénèmes. D'autres enzymes inactivent les aminosides.

DEUXIEME PARTIE

TRAVAIL PERSONNEL

I - CADRE DE L'ETUDE

Le travail a été réalisé sur une année (de Novembre 1996 à Novembre 1997), au Service O.R.L. du C.H.U. Le Dantec.

Tous les patients présentant des signes d'infection ont été prélevés :

- malades de la consultation externe (otites, sinusites, cellulites, phlegmon);
- malades hospitalisés (suppuration post-opératoire).

Les malades externes ne devaient pas avoir suivi d'antibiothérapie depuis 7 jours; ceux hospitalisés, suivant une antibiothérapie à une pénicilline M.

II - MATERIEL ET METHODES

II.1. - MATERIEL

II.1.1. - Pour le prélèvement

- Ecouvillons en coton stériles;
- Tubes stériles;
- Seringues stériles.

II.1.2. - Pour l'isolement et l'identification

• *Milieux de culture*

- Bouillon thioglycolate (BT);
- Gélose au sang frais de cheval + Acide nalidixique (GSN);
- Gélose au sang frais de cheval + Chlorhydrate de pyridoxal;

- Gélose au sang cuit de cheval + Gentamicine (GSC + Genta);
- Gélose au sang cuit de cheval + Bacitracine (GSC Bac);
- Gélose de Chapman;
- Gélose bleu éosine bleu de méthyle (EMB).

• *Réactifs d'identification*

- β -lactamase test (Sanofi Diagnostics Pasteur);
- *Pastorex Staph Plus* (Sanofi Diagnostics Pasteur);
- Oxacilline disque à 1 μ g et 5 μ g (Pasteur Production);
- *Pastorex meningitidis* (Sanofi Diagnostics Pasteur);
- Disques d'oxydase;
- Disques d'optochine;
- Sels biliaires;
- Galerie d'entérobactéries;
- Plaques d'identification du laboratoire.

II.1.3. - Pour la détection de bêta-lactamase

- Disque de nitrocéfine (Biomérieux);
- Eau physiologique;
- Lame porte-objets.

II.1.4. - Pour la détection de pénicillinase (méthode iodométrique)

- Tubes à hémolyse;
- Micropipettes;
- Embouts;
- Substrat;
- Tampon de phosphate pH 6,8;
- Solution d'amidon;
- Lugol (Iode + Iodure de potassium).

II.1.5. - Antibiogramme

• *Antibiogramme standard*

- Gélose Mueller Hinton (MH) avec ou sans sang cuit;
- Boîtes de pétri carrées;
- Eau physiologique stérile;
- Distributeur automatique de disques d'antibiotiques;
- Disques d'antibiotiques.

• *Antibiogramme tests*

- Gélose Mueller Hinton (MH) avec ou sans sang cuit;
- Boîtes de pétri;
- Bandelettes d'antibiotiques.
- Applicateurs de E-tests.

- Ecouvillon stérile;
- Tubes à essai stériles;
- Echelle Mac Farland

II.2. - METHODES

II.2.1. - Prélèvement (10)

- Sinusite : ponction des sinus maxillaires après anesthésie locale;
- otite, abcès ouverts : écouvillonnage,
- Abcès fermés : ponction à l'aide d'une seringue stérile après passage d'un désinfectant

II.2.2. - Isolement et identification des agents microbiens

II.2.2.1. - Examen microscopique

A partir du produit pathologique, on réalise deux frottis : l'un coloré au Gram et l'autre au May-Grunwald-Giemsa

La coloration de Gram permet d'apprécier la morphologie, le mode de groupement, l'abondance de la flore bactérienne, son aspect monomorphe ou polymorphe

La coloration au May-Grunwald-Giemsa permet d'apprécier la réaction cellulaire (polynucléaires, lymphocytes, monocytes), la présence des hématies, de cellules épithéliales et de débris divers.

II.2.2.2. - Isolement et identification

Les bactéries anaérobies strictes n'ont pas été recherchées.

•- Isolement

Les milieux sont ensemencés en stries selon la technique des cadrans. L'incubation se fait 24 à 48 heures à 37°C et en atmosphère CO₂ ou non selon les milieux.

On recherche sur

- milieu Chapman : les staphylocoques;
- milieu EMB : les entérobactéries,
- GSC + Genta : les pneumocoques;
- GSC + Baci : *Haemophilus influenzae*,
- GSN : les streptocoques,
- GSO + chlorhydrate de pyridoxal : les moraxelles et les streptocoques déficients;
- BT : recherche des bactéries anaérobies strictes éventuelles.

•- Identification

Elle repose sur la réaction à la coloration de Gram, les caractères culturels, biochimiques et antigéniques des bactéries isolées

II.2.3. - Recherche de β -lactamase

II.2.3.1. - *Méthode de la « céfinase »*

•- Principe

C'est une méthode chromogénique. Le principe repose sur le changement de couleur de certaines céphalosporines (nitrocéfine) en solution aqueuse lorsque les liaisons β -lactames sont rompues par l'action des β -lactamases.

•- Technique

On utilise des disques imprégnés à la nitrocéfine + BCP (disque de céfinase). Les disques sont imbibés d'eau physiologique, puis on y dépose une anse de colonies grâce à une pipette Pasteur. Si la souche produit une β -lactamase, le disque se colore en rouge.

II.2.3.2. - *Méthode iodométrique*

•- Principe

Elle repose sur la combinaison de l'acide provenant de l'attaque de la pénicilline (substrat antibiotique) avec l'iode du complexe lugol-amidon. En présence de β -lactamase, l'amidon reste incolore et en l'absence d'attaque de la pénicilline, l'amidon se combine avec l'iode et donne une coloration bleue.

•- Technique

Pour préparer le substrat .

- dissoudre la pénicillinase G dans un tampon phosphate 1,0 M (pH 6,0) pour avoir une concentration de 6 mg/l;
- ajouter 1g d'amidon dans 100 ml d'eau distillée; mettre dans un bain-marie jusqu'à la dissolution;
- préparer la solution de lugol en dissolvant 2,30g d'iode, 53,2g d'iodure de potassium (KI) dans un petit volume d'eau distillée. puis compléter à 100 ml. Conserver dans un flacon de verre coloré.

Pour détecter la β -lactamase, déposer 0,1 ml de la solution de pénicilline G dans un puits d'une plaque de microdilution ou dans des tubes à hémolyse et ajouter 2 gouttes de solution d'amidon et une goutte de lugol; mélanger cette solution à une suspension de germes. Si la souche produit une β -lactamase, on obtient une décoloration en 10 minutes.

II.2.4. - Etude de la sensibilité aux antibiotiques

II.2.4.1. - Antibiogramme standard (33)

Elle se fait par la méthode de diffusion en milieu gélosé enrichi ou non au sang et coulé dans une boîte de pétri de manière à obtenir 4 mm d'épaisseur. Une suspension bactérienne mise en culture sur bouillon MH est incubée à l'étuve pendant trois à

quatre heures pour être ensuite comparée à l'échelle 0,5 Mac Farland. Des dilutions sont ensuite effectuées avant d'inoculer les boîtes de Mueller Hinton.

En fonction de la souche, différentes dilutions sont effectuées :

- entérobactéries et *Pseudomonas* : dilution au 1/1000è;
- staphylocoques et entérocoques : dilution au 1/100è;
- streptocoques, pneumocoques, *Haemophilus* et *Neisseria* : dilution au 1/10è.

L'inoculum sert à inonder la surface de la gélose. L'excédent est aspiré et les boîtes sont mises à sécher 30 minutes à l'étuve.

Les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'un distributeur (Pasteur Production).

Selon les souches, différents antibiotiques sont utilisés :

- *Staphylococcus* : pénicilline, oxacilline, amoxicilline, érythromycine, cotrimoxazole, gentamicine, érythromycine, tétracycline;
- *Streptocoques* : pénicilline, oxacilline, amoxicilline, érythromycine, cotrimoxazole, doxycycline;
- *Pneumocoques* : amoxicilline + acide clavulanique, oxacilline, cotrimoxazole, chloramphénicol, tétracycline, érythromycine;
- *Hémophiles* : ampicilline, amoxicilline + acide clavulanique, chloramphénicol, amoxicilline, céfotaxime, érythromycine, tétracycline;
- *Pseudomonas* : ticarcilline, ticarcilline + acide clavulanique, imipénème, ceftriaxone, amikacine, ciprofloxacine, gentamicine;

- *Enterobactéries* : ampicilline, amoxicilline + acide clavulanique, ticarcilline, céfalotine, ceftriaxone, céfotaxime, amikacine, cotrimoxazole.

Les boîtes préalablement gardées sur la pailleasse pour une meilleure diffusion des antibiotiques sont incubées pendant 18 à 24 heures (sous CO₂ pour le pneumocoque).

Pour la lecture, on mesure le diamètre d'inhibition de la culture autour de chaque disque d'antibiotique. Ce diamètre est interprété en sensible, résistant ou intermédiaire en se reportant aux abaques fournis par le fabricant.

II.2.4.2. - Détermination des CMI par le E-test (69)

•- Principe

Le E-test^R est une technique de détermination de la CMI fondée sur l'utilisation de bandelettes imprégnées d'un gradient exponentiel prédéfini de l'antibiotique à tester, couvrant une zone continue de 0,016 à 256 mg/l ou de 0,002 à 32 mg/l en fonction des molécules.

Le E-test^R associe les caractéristiques des méthodes de diffusion et de dilution en milieu solide.

Les bandelettes sont des supports inertes, hydrophobes, de 5 mm de large et de 50 mm de long. Elles sont appliquées sur la surface d'une gélose préalablement ensemencée avec la souche à étudier. Après incubation, l'inhibition de la croissance bactérienne se traduit par la présence d'une ellipse dont les points d'intersection avec la bandelette définissent la CMI. Une échelle de lecture imprimée sur la face

supérieure de la bandelette permet une interprétation rapide (lecture directe de la valeur de la CMI)

•- Méthode

Sortir les bandes à température ambiante

* *Préparation de l'inoculum*

On utilise des colonies viables pour préparer l'inoculum

- Homogénéiser les colonies viables pendant 24 à 48 heures dans une solution de NaCl à 8.5 %
- Ajuster la turbidité de la suspension à 0,5 Mc Farland en déterminant la densité optique comparativement à celle du témoin.

* *Ensemencement du milieu*

Elle est faite par écouvillonnage comme préconisée par le NCCLS. Il faut s'assurer que la gélose est bien sèche avant de procéder à l'écouvillonnage

- Plonger un écouvillon dans l'inoculum
- Bien essorer l'écouvillon sur les bords du tube
- Écouvillonner entièrement la surface de la gélose dans trois directions différentes.
- Laisser sécher à température ambiante environ une quinzaine de minutes.

** Application des bandes*

Il faut s'assurer que la surface de la gélose ensemencée est entièrement sèche. Avec l'applicateur, déposer la bande de E-test sur la gélose en mettant l'échelle de CMI face à l'ouverture de la boîte.

Assurer un bon contact entre la bande et la gélose en appuyant sur la bande en partant de la base. L'incubation se fait 24 à 48 heures (sous CO₂ si nécessaire).

** Lecture*

Les boîtes sont lues après la période d'incubation à condition d'avoir une croissance significative à la surface de la gélose et que l'ellipse d'inhibition soit clairement visible.

** Interprétation*

L'analyse des résultats a été effectuée par le Logiciel *WHONET IV*.

III - RESULTATS

III.1. - FLORE BACTERIENNE ISOLEE

Au total, 13 souches bactériennes ont été isolées chez 124 malades qui se répartissent comme suit

•- malades externes = 101

- otites : 64 dont 5 cultures négatives,
- sinusites : 14 dont 3 cultures négatives,
- autres suppurations (phlegmon, cellulite) : 21 dont 6 cultures négatives

•- malades hospitalisés = 23

III.1.1. - Répartition des souches selon l'origine du prélèvement

Tableau I : Répartition des souches isolées selon l'origine du prélèvement

	OTITE	SINUSITE	AUTRES	SUPPURATIONS POST-OPERATOIRES	TOTAL
<i>P. aeruginosa</i>	31	2	0	7	40
<i>Enterobactéries</i>	09	0	12	10	31
<i>Streptocoques</i>	5	6	10	3	24
<i>S. aureus</i>	11	6	5	0	22
<i>H. influenzae</i>	5	2	1	0	8
<i>S. pneumoniae</i>	4	1	0	0	5
<i>S. maltophilia</i>	0	0	0	1	1

- 65 souches ont été isolées d'otites;
- 17 souches ont été isolées de sinusites;
- 28 souches ont été isolées de pus divers;
- 21 souches ont été isolées de suppurations post-opératoires.

III.1.2. - Répartition des souches bactériennes isolées d'otites en fonction de l'âge

Tableau II : Répartition des souches isolées en fonction de l'âge

	0 à 5 ANS	> 5 ANS	TOTAL
<i>P. aeruginosa</i>	6	25	31
<i>Enterobactéries</i>	1	8	9
<i>S. aureus</i>	4	7	11
<i>S. Pyogenes</i>	1	0	1
<i>Autres streptocoques</i>	1	0	1
<i>Entérocoques</i>	0	3	3
<i>H. influenzae</i>	5	0	5
<i>S. pneumoniae</i>	4	0	4

S. pneumoniae et *H. influenzae* ont été isolés chez les enfants de moins de 5 ans.

Chez les autres malades, en majorité des adultes, *P. aeruginosa* est le germe prédominant, suivi des entérobactéries et de *S. aureus*.

III.1.3. - Souches bactériennes isolées des suppurations post-opératoires

Tous les malades prélevés étaient des adultes. *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter spp* représentaient la majorité des souches et sont connus comme responsables d'infections nosocomiales et résistant aux antibiotiques (tableau III).

Tableau III : Souches isolées des suppurations post-opératoires

SOUCHES ISOLEES	TOTAL
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4
<i>Enterobacter spp.</i>	2
<i>Proteus spp</i>	2
<i>E. coli</i>	1
<i>E. faecalis</i>	3
<i>Citrobacter diversus</i>	1
<i>S. maltophilia</i>	1

III.1.4. – Associations bactériennes observées

Les principales associations bactériennes observées sont : *P. aeruginosa* - *S. aureus* (7); *P. aeruginosa* + Entérobactéries (4); *P. aeruginosa* + Streptocoques (3); *H. influenzae* + *S. aureus* (2).

Tableau IV : Associations bactériennes observées

SOUCHES ISOLEES	NOMBRE
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i>	7
<i>P. aeruginosa</i> + Entérobactéries	4
<i>P. aeruginosa</i> + Streptocoques.	3
<i>H. influenzae</i> + <i>S. aureus</i>	2
<i>H. influenzae</i> - <i>S. pneumoniae</i>	2
<i>S. aureus</i> + Streptocoque 4	1
2 Entérobactéries	1

Dans les otites, *P. aeruginosa* est isolée, souvent associée à un second germe (*Staphylococcus aureus*, une enterobactérie le plus souvent ou un streptocoque)

III.2. - SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

III.2.1. - Sensibilité de *H. influenzae* aux antibiotiques

Tableau V : Sensibilité de *H. influenzae* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	VALEURS EXTREMES ($\mu\text{g/ml}$)		% R	I (%)	% S	CMI ₅₀	CMI ₉₀
Amoxicilline	$S \leq 1$	$R \geq 4$	0	0	100	0,5	1
Cefotaxime	$S \leq 2$	$R \geq 4$	0	0	100	0,064	0,125
Chloramphénicol	$S \leq 2$	$R \geq 8$	2	0	98	0,5	1
Erythromycine	$S \leq 0,5$	$R \geq 8$	1	90	9	2	4
Tétracycline	$S \leq 2$	$R \geq 8$	12	12	86	2	4
Cotrimoxazole	$S \leq 0,5$	$R \geq 4$	2	2	98	0,064	0,25

Le sérotypage partiel par le sérum anti-b a été réalisé. Une seule souche était du sérotype b. Le biotypage n'a pas été réalisé.

Les β -lactamines avaient une bonne activité sur les souches testées, ainsi que le cotrimoxazole. Une souche isolée d'otite récidivante produisait une β -lactamase et résistait au chloramphénicol.

III.2.2. - *Streptococcus pneumoniae*

Tableau VI : Sensibilité de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	11-12	5	0	0	100
Oxacilline	$S \geq 2$	5	0	0	100
Triméthoprim/Sulfamide	16-18	4	34	0	66
Chloramphénicol	$S \geq 2$	4	0	0	100
Tétracycline	19-22	3	67	0	33
Erythromycine	16-20	3	0	0	100

Une souche était de sérotype 23, une de sérotype 7 et 4 de sérotype 1

5 souches de pneumocoques isolées ont fait l'objet d'antibiogramme standard et les CMI ont été réalisées par le E-test. Les CMI réalisées par le E-test ont donné pour la pénicilline : $\leq 0,064 \mu\text{g/ml}$; pour le céfotaxime $\leq 0,25 \mu\text{g/ml}$. Aucune résistance à la pénicilline G n'a été notée. Une souche résistait à la tétracycline et au chloramphénicol

III.2.3. - Autres *Streptococcus* et Entérocoques

Tableau VI : Sensibilité globale des streptocoques aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	% S	I (%)	% R
Pénicilline	95	5	0
Amoxicilline	95	5	0
Oxacilline	100	0	0
Erythromycine	100	0	0
Cotrimoxazole	89,5	0	10,5
Tétracycline	73,2	0	26,8

Toutes les souches de *Streptococcus pyogenes* étaient sensibles à la pénicilline G
Deux souches résistent au cotrimoxazole et à la doxycycline

Tableau VII : Sensibilité de *Streptococcus mitis* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	19-25	2	0	0	100
Oxacilline	11-12	1	0	0	100
Céfotaxime	26-27	2	50	50	0
Gentamicine	13-14	2	0	0	100
Amikacine	15-16	2	50	0	50
Triméthoprim/Sulfamide	11-15	2	50	0	50
Tétracycline	19-22	2	50	0	50

Tableau VIII : Sensibilité de *Enterococcus faecalis* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Pénicilline G	S ≤ 20	3	33	0	67
Ampicilline	S ≤ 20	3	100	0	0
Amoxicilline/Acide clavulanique	26 - 27	2	50	0	50
Oxacilline	14 - 17	3	33	0	67
Gentamicine	13 - 14	3	0	33	67
Amikacine	15 - 16	3	100	0	0
Triméthoprim/Sulfamide	11 - 15	2	0	0	100
Tétracycline	15 - 18	3	100	0	0

III.2.4. - *Staphylococcus aureus*

Tableau IX : Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Pénicilline G	S ≤ 29	18	89	0	11
Amoxicilline/Acide clavulanique	S ≤ 20	17	18	0	82
Oxacilline	11 - 12	22	14	0	77
Gentamicine	13 - 14	20	0	0	100
Triméthoprim/Sulfamide	11 - 15	22	18	0	82
Tétracycline	15 - 18	16	44	6	50
Erythromycine	14 - 22	22	0	20	80

89 % des souches tests produisaient une pénicillinase, 33 % présentaient résistance à la méticilline. Le cotrimoxazole et l'érythromycine avaient une bonne activité (80%).

III.2.5. - *Pseudomonas aeruginosa*

Tableau X : Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Céfotaxime	15 - 17	17	24	70	6
Ticarcilline	S ≥ 15	40	35	0	65
Ticarcilline/Acide clavulanique	S ≥ 15	26	0	0	100
Ceftriaxone	14 - 20	40	20	42	38
Gentamicine	13 - 14	17	6	0	94
Amikacine	10 - 11	27	0	0	100
Ciprofloxacine	16 - 20	12	0	8	92
Imipenem	14 - 15	33	0	0	100

75 % des souches testées produisaient une pénicillinase. L'activité de la ticarcilline est restaurée par l'acide clavulanique. L'imipénème et la ciprofloxacine avaient une très bonne activité (100 % et 92 % des souches testées) (tableau X).

III.2.6. - Entérobactéries

35 souches ont été isolées :

- *Proteus mirabilis* : 5 souches dont 1 produit une pénicillinase résistante aux inhibiteurs de β -lactamase (tableau XI).
- *Salmonella spp* : une souche sensible aux antibiotiques testés;
- *Escherichia coli* : 3 souches produisant une pénicillinase résistante aux inhibiteurs de β -lactamase (tableau XIV);
- *Citrobacter freundii* : 1 souche;
- *Citrobacter diversus* : 1 souche produisant une pénicillinase;
- *Klebsiella pneumoniae* : 8 souches dont 4 résistent à l'association amoxicilline + acide clavulanique et 2 produisent une céphalosporinase mais restent sensibles aux céphalosporines de troisième génération (tableau XV);
- *Providencia stuartii* : 2 souches ; *Morganella morganii* (2 souches); *Proteus vulgaris* (2 souches) produisent une céphalosporinase chromosomique et sont naturellement résistants à l'amoxicilline et à la céphalotine;
- *Enterobacter aerogenes* : 4 souches et *Pantoea agglomerans* : 1 souche produisent en plus une pénicillinase d'origine plasmidique;
- *Enterobacter cloacae* : 1 souche

Tableau XI : Sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	15 - 17	5	33	0	67
Céfalotine	15 - 22	5	0	0	100
Ceftriaxone	14 - 20	5	0	0	100
Gentamicine	13 - 14	5	0	0	100
Amikacine	15 - 16	5	0	0	100
Triméthoprim/Sulfamide	11 - 15	5	50	0	50
Chloramphénicol	13 - 17	5	0	0	100
Tétracycline	15 - 18	5	50	0	50

Tableau XII : Sensibilité de *Proteus vulgaris* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	15 - 17	2	50	0	50
Céfotaxime	15 - 22	1	0	0	100
Ceftriaxone	14 - 20	2	0	0	100
Gentamicine	13 - 14	1	0	0	100
Amikacine	15 - 16	2	0	0	100
Tétracycline	15 - 18	2	100	0	0

Tableau XIII : Sensibilité de *Providencia stuartii* vulgaris aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	14 - 17	2	50	50	0
Céfotaxime	15 - 22	2	0	0	100
Imipénème	14 - 15	2	0	0	100
Doxycycline	13 - 15	2	100	0	0
Amikacine	15 - 16	1	0	0	100

Les souches présentaient une bonne sensibilité aux céphalosporines de troisième génération et à l'imipénème.

Tableau XIV : Sensibilité de *Escherichia coli* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	14 - 17	3	33	33	33
Céfalotine	15 - 17	3	33	33	33
Céfotaxime	15 - 22	1	0	0	100
Ceftriaxone	14 - 20	2	0	0	100
Gentamicine	13 - 14	2	0	0	100
Amikacine	15 - 16	2	0	0	100
Triméthoprim/Sulfamide	11 - 15	2	100	0	0
Doxycycline	13 - 15	3	66	0	34

Deux souches produisent une pénicillinase résistante aux inhibiteurs de β -lactamase. Le cotrimoxazole est inefficace. Les céphalosporines de deuxième et troisième génération ont une bonne activité.

Tableau XV : Sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES	DIAMETRES CRITIQUES	NOMBRE DE SOUCHES	% R	I (%)	% S
Amoxicilline/Acide clavulanique	14 - 17	7	29	29	57
Céfalotine	15 - 17	4	50	50	50
Céfotaxime	15 - 22	5	0	0	100
Gentamicine	13 - 14	4	0	0	100
Amikacine	15 - 16	8	0	0	100
Triméthoprine/Sulfamide	11 - 15	2	100	0	0
Chloramphénicol	13 - 17	1	0	0	100
Tétracycline	15 - 18	4	33	0	67

IV - COMMENTAIRES

1. - Commentaire général

L'otite moyenne aiguë est l'infection la plus fréquente au cours de la première année de la vie, avec un maximum durant la saison froide et chez les enfants vivants en collectivité. C'est la première cause de prescription d'antibiotiques chez l'enfant. C'est la deuxième maladie infectieuse de l'enfant après la rhino-pharyngite.

L'incidence de l'otite moyenne aiguë est évaluée entre 22 et 30 % durant la première année de la vie (72).

De nombreuses études bactériologiques (13, 16, 21, 43) ont montré que les espèces bactériennes responsables sont :

- avant 3 mois : staphylocoques, entérocoques, bacilles pyocyaniques;
- après 3 mois : *Haemophilus* (40 %), Pneumocoques (25 %), *Moraxella catarrhalis* (11 %), *Staphylococcus aureus* (8 %).

Chez l'adulte, c'est souvent une otite externe qui, par ailleurs, survient à tout âge. L'examen bactériologique identifie en général un bacille à Gram négatif (surtout *Pseudomonas aeruginosa*).

Dans notre étude, nous avons trouvé le plus souvent *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et des entérobactéries.

Outre l'âge des patients, le contexte clinique pourrait expliquer la plus grande fréquence de ces germes. Presque tous consultent pour une otite chronique évoluant depuis des années et récidivant après plusieurs traitements antibiotiques (29)

Cinq souches de *Streptococcus pneumoniae* et cinq de *Haemophilus influenzae* ont été isolées chez des enfants de moins de 5 ans.

Une étude précédente avait signalé la rareté de *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* dans les otites moyennes aiguës à Dakar. Elle avait conclu à l'absence de *Branhamella catarrhalis* (28).

Dans notre étude, nous n'avons pas isolé de *Branhamella catarrhalis*. Les sinusites aiguës de l'adulte sont essentiellement des sinusites maxillaires.

Les germes les plus souvent rencontrés sont : *Haemophilus influenzae*, le Pneumocoque, le Streptocoque, *Branhamella catarrhalis* (19, 20, 48, 67).

Nous avons isolé le plus souvent *S. aureus* et les streptocoques.

Il faut souligner le rôle important des anaérobies surtout dans les sinusites chroniques (19). Chez les malades hospitalisés, nous avons isolé surtout : *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter spp*. Ce sont des germes hospitaliers responsables d'infections nosocomiales et réputés résistants aux antibiotiques. Ils ont été isolés des suppurations post-opératoires chez des malades sous antibiothérapie.

2. - Principales espèces bactériennes

- *Streptococcus pneumoniae* est le deuxième agent étiologique de méningite de l'enfant à Dakar (38). Cinq souches ont été isolées d'otite moyenne aiguë.

La présence de *S. pneumoniae* résistant ou à sensibilité diminuée à la pénicilline (PRP) crée une situation préoccupante en milieu pédiatrique et une diffusion de ces

pneumocoques est signalée dans plusieurs pays (2, 3, 22, 31, 46). Certains de ces PRP, surtout ceux des sérotypes 6 et 23 ont été diffusés aussi bien localement que dans plusieurs pays (60). Bien que le phénomène semble rare au Sénégal, il commence de plus en plus à être d'actualité (73).

En 1996, SY (K.R.) avait trouvé une sensibilité supérieure à 80 % (71) et BATHILY (C.T.) avait trouvé 98 % de souches sensibles à la pénicilline (9).

Ailleurs sur le continent, des taux de PRP plus importants parmi les souches isolées du LCR, du sang et du rhinopharynx sont rapportés en Côte d'Ivoire, en Afrique du Sud et au Kenya (36, 50, 51).

- *Streptococcus pyogenes*, principale cause des angines bactériennes de l'enfant et en cause dans le rhumatisme articulaire aiguë et la glomérulonéphrite post-streptococcique ne présente pas de problème de résistance aux antibiotiques. Tout comme dans notre étude, les souches dakaroises sont régulièrement sensibles à la pénicilline et à l'érythromycine. Mais depuis 1985, il a été noté une augmentation des CMI (27).

- *Haemophilus influenzae* est l'une des trois espèces bactériennes responsables de méningite primitive (souches capsulées b). Les souches isolées d'otite et du rhinopharynx ne sont pas habituellement capsulées (49).

La sécrétion de plus en plus fréquente de β -lactamase par *Haemophilus influenzae* rend inefficace l'ampicilline.

Nous avons isolé une souche productrice de β -lactamase et résistante aux autres antibiotiques testés.

Une étude antérieure menée à l'H.A.L.D., en 1996, a montré une sensibilité de 83,33 % de l'amoxicilline (49).

La production de β -lactamase, bien que peu observée au Sénégal est à prendre en compte

Des études ont trouvé dans certains pays jusqu'à 40 % de souches productrices de β -lactamase.

Dans notre étude, seule une souche résiste au chloramphénicol. Une étude multicentrique en Europe et aux USA a montré que seul 1,4 % des souches étaient résistantes au chloramphénicol. Malgré tout, l'association amoxicilline + acide clavulanique reste le médicament de choix.

89 % des souches de *Staphylococcus aureus* isolées produisent une pénicillinase.

Une étude menée à l'H.A.L.D. sur la sensibilité aux antibiotiques en 1996 a trouvé un taux de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline comparable (34, 94), X tandis qu'au CHU de Fann, une autre étude trouvait 75 % de méti-R (37). Ces taux montrent que les β -lactamines sont de plus en plus inefficaces et que la pénicilline G n'est pas utilisable.

50 % des souches résistent à la tétracycline.

Le cotrimoxazole avec 82 % de souches sensibles et l'érythromycine avec 80 % de souches sensibles restent encore utilisables.

•- *Pseudomonas aeruginosa* est caractérisé par sa grande résistance aux antibiotiques; 33 % sont résistants à l'oxacilline (souche méti-R).

C'est la bactérie la plus isolée dans notre étude surtout chez les malades externes que chez les malades hospitalisés.

35 % des souches produisent une pénicillinase.

L'acide clavulanique restaure l'activité de la ticarcilline et l'association ticarcilline/acide clavulanique est active sur 100 % des souches.

Une étude menée au CHU de Fann a montré que 41,7 % des souches produisaient une pénicillinase (8).

L'imipénème est le meilleur antipseudomonasique.

CONCLUSION

Le rhinopharynx constitue la porte d'entrée de très nombreuses infections virales et microbiennes. Les agents infectieux qui colonisent les muqueuses rhinopharyngées provoquent localement des troubles plus ou moins importants: certains d'entre eux sont capables selon certaines circonstances de gagner d'autres organes et de provoquer des syndromes infectieux plus généraux et plus graves (otites, sinusites, méningites, infections respiratoires).

Trois espèces bactériennes jouent un rôle prépondérant dans les infections aiguës de la sphère ORL (otite, rhinite, sinusite), du fait de l'expression de facteurs de virulence (facteurs responsables de l'adhésion aux éléments de la muqueuse nasopharyngée, facteurs permettant la croissance bactérienne, facteurs responsables du déclenchement du processus infectieux).

Ces agents infectieux, du fait de la prescription fréquente et probabiliste d'antibiotiques dans les infections de la sphère ORL, sont soumis à une forte pression de sélection. La surveillance de l'évolution des résistances garantit la réussite d'un traitement probabiliste surtout dans nos pays où un antibiogramme n'est pas toujours disponible.

Nous avons isolé 131 souches de malades souffrant d'infections bactériennes de la sphère ORL.

•- Malades externes :

P. aeruginosa : 33 souches; Entérobactéries : 31 souches; Streptocoques : 21 souches. *S. aureus* : 22 souches; *H. influenzae* : 8 souches. *S. pneumoniae* : 5 souches.

• Malades hospitalisés :

Enterobactéries : 10 souches, *P. aeruginosa* : 7 souches, Entérocoques : 3 souches,

S. maltophilia : 1 souche.

Les résultats obtenus montrent la rareté de *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* et l'absence de *Branhamella catarrhalis* dans les otites et les sinusites au CHU Le Dantec, la prédominance de *Pseudomonas aeruginosa*, de *Staphylococcus aureus* et les entérobactéries.

Pseudomonas aeruginosa est presque toujours isolé, associé souvent à un second germe, *S. aureus* ou une entérobactérie.

Staphylococcus aureus et les entérobactéries résistent à la pénicilline et aux aminopénicillines par production de pénicillinase.

L'association ticarcilline + acide clavulanique et imipénème donnent des meilleurs résultats sur *Pseudomonas aeruginosa*.

La thérapeutique bactérienne devrait utiliser l'association amoxicilline + acide clavulanique qui a l'avantage d'avoir encore une bonne activité sur les souches de pneumocoque à sensibilité à la pénicilline et les souches de *Haemophilus influenzae* à sécrétrices de pénicillinase et un antipseudomonasique (ticarcilline + acide clavulanique ou imipène).

Chez les malades hospitalisés, *Pseudomonas aeruginosa* et les entérobactéries (principalement *Klebsiella pneumoniae*) représentent la presque totalité des isolats. Aucune souche ne produirait une β -lactamase à spectre élargi, mais des résistances à l'association amoxicilline + acide clavulanique ont été observées.

La thérapeutique devrait associer *Pseudomonas aeruginosa* et un antipseudomonasique (ticarcilline + acide clavulanique ou imipénème).

L'écologie bactérienne des infections de la sphère ORL évolue d'année en année avec une augmentation progressive de l'incidence des souches résistantes. Le problème le plus préoccupant est celui de la résistance du pneumocoque aux β -lactamines. Bien qu'apparemment limité au Sénégal, il est de plus en plus d'actualité.

Le principe du traitement de première intention est celui d'un traitement probabiliste, l'antibiotique prescrit devant être adapté aux germes les plus fréquemment rencontrés.

Les prélèvements rhinopharyngés, de réalisation aisée, peuvent contribuer à la surveillance de l'évolution des résistances des microorganismes qui colonisent le cavum et sont à l'origine de toutes ces infections.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABERNA (T.H.).-

Méthodes rapides de détection de résistance enzymatique à l'ampicilline et au chloramphénicol chez *Haemophilus influenzae*
Path. Biol., 1983, 31 : 103-106.

2 - APFELBAUM (P.C.).-

Antimicrobial resistance in *Streptococcus pneumoniae* : an overview.
Clin. Infect. Dis., 1992, 15 : 77-83.

3 - APFELBAUM (P.C.).-

World wide developement of antibiotic resistance in pneumococci.
Eur. J. Clin. Microbiol., 1987, 6 : 367-377.

4 - APLAN (S.L.), MASON (E.O.Jr.), WIEDERMANN (B.C.).-

Role of adherence in pathogenesis of *Haemophilus influenzae b* in infant rats.
Infect. Immun., 1983, 42 : 612-617.

5 - AMORES LLORET (A.E.), MARTIN LUENGO (F.), MELLANO (E.);
 SPREKELSEN GASSO (C.).-

Bacteriologic findings in ear exudates from ambulatory care patients.
Acta Otolaryngol. Esp., 1990.

6 - AUSTRIAN (R.).-

Some aspects of the pneumococcal carrier state.
Antimicro. Agents Chemother., 1986, 18 : 35-45.

7 - AVRIL (J.C.).-

Bactériologie clinique.
Ellipse, Paris, 1992, ... édition.

8 - BA (M.).-

Etude des marqueurs épidémiologiques de *Pseudomonas aeruginosa* isolés à Dakar
Thèse Pharm., Dakar, 1993, n°79.

9 - BATHILY (C.T.).-

Etude de la sensibilité aux antibiotiques de différentes souches de pneumocoques isolées à Dakar.

Thèse Pharm., Dakar, 1995, n°30.

10 - BEBEAR (CH.), BEBEAR (J.P.).-

Les prélèvements bactériologiques au niveau de la gorge, du nez et des oreilles.

Rev. Prat., 1983, 33 : 1943-1946.

11 - BEN BACHIR (M.).-

Sensibilité in vitro aux antibiotiques des différents germes isolés de prélèvements trachéobronchiques, de pus chirurgicaux, d'hémocultures et d'urines.

Médecine Digest, 1995, Suppl.4 : 18-31.

12 - BENNOMI (M.).-

Intérêt des inhibiteurs de bêta-lactamase en antibiothérapie

Thèse Méd., Dakar, 1989, n°4.

13 - BERECHÉ (P.), BOUCOT (I.), DUVAL (F.).-

Bacterial epidemiology of children with acute otitis media in France.

6th International Congress for Infections Diseases, Pragues, 26-30 Avril; PSC 6.

14 - BERCIÓN (R.), MEYRAR (M.), LABIA (R.), THABAULT.-

Activité comparée de 15 bêta-lactamines sur *Klebsiella pneumoniae* en fonction de la production de bêta-lactamase

Médecine Digest, 1995, Suppl.4 : 18-31.

15 - BERRY (A.M.), LOCK (R.A.), HANSMAN (D.), PATON (J.C.).-

Contribution of autolysin to virulence of *Streptococcus pneumoniae*.

Infect. Immun., 1989, 57 : 2324-2330.

16 - BOUCOT (I.), GEHANNO (P.), BERCHE (P.).-

Bacterial of community acquired otitis media in young children

6th ECCMID, March 28-31, 1993, Seville. Abst. 955.

- 17 - BOUGEOIS (F.), LAMBERT-ZECHOWSKY (N.), BINGEB (E.).-
Aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des infections à *Moraxella catarrhalis*.
Path. Biol., 1993, 41 : 555-61.
- 18 - BURR (M.L.), GRAY (S.J.), HOWELS (C.).-
A survey of nasal *Streptococcus pneumoniae* in children
J. Hyg. Camb., 1982, 88 : 425-31.
- 19 - BROOK (C.), FRAZIAR (E.H.), FOOTE (P.A.).-
Microbiology of chronic maxillary sinusitis : comparison between specimen obtained by sinus endoscopy and surgical drainage.
J. Med. Microbio., 1997, May, 46 (5) : 490 p.
- 20 - BROOK (J.), YOCOUM (P.), IRAZIER (E.H.).-
Bacteriology and β -lactamase activity in acute and chronic maxillary sinusitis.
Arch. Otolaryngol. Head-Neck. Surg., 1996, Apr., 122 (4) : 418-22;
discussion 423.
- 21 - CAMUZET (J.), PAUL (J.C.), BRIGOUT (V.), POLLET (B.).-
Epidémiologie bactérienne de l'otite moyenne aiguë.
A propos de 275 prélèvements.
La lettre d'O.R.L., 1993, 160 : 1-3.
- 22 - CAPUTO (G.M.), APPELBAUM (P.C.), LIU (H.H.).-
Infection due to penicillin resistant pneumococci : clinical, epidemiologic and microbiologic faetures.
Arch. Intern. Med., 1993, 153 : 1301-1310.
- 23 - CATLIN (B.W.).-
Branhamella catarrhalis : an organism gaining respect as pathogen.
Clin. Microbiol. Rev., 1990, 3 : 293-320.

- 24 - CHABBERT (Y.A.).-
Antibiogramme : sensibilité et résistance aux antibiotiques.
La Tourelle, Paris 1963.
- 25 - CHIKHANI (L.), DUPONT (B.), GUILBERT (F.), IMPROVISI (L.),
CORRE (A.), BERTRAND (J.C.).-
Une sinusite maxillaire fongique exceptionnelle d'origine dentaire à
Scedosporium prolificans.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1995, 96 (2) : 66-9.
- 26 - CHOBAUT (J.C.), MANIERE (C.), BADET (J.M.), SPICAROLEN (T.),
KANTELIP (B.).-
L'actinomycose en ORL. A propos d'un cas localisé aux fosses nasales.
Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac., 1994, 111 (5) : 292-4.
- 27 - CISSE (M.F.), MBOUP (S.), GAYE (A.).-
Etat actuel de la sensibilité aux antibiotiques des streptocoques du groupe A, B,
C et G isolés à Dakar.
XIIIèmes Journ. Intern. Perfect. Hyg. Hosp., Dakar, 1985, 24-31 Mars.
- 28 - CISSE (M.F.), ADJOVI (D.T.), SOW (A.I.), SAMB (A.).-
Etude bactériologique des otorrhées purulentes de l'enfant dans un CHU en zone
tropicale.
Arch. Pédiatr., 1995, 2 : 29-33.
- 29 - COHEN (R.), De LA ROQUE (F.), DOIT (C.), BOUCHERAT (M.),
FRANCOIS (M.), BINGUEN (E.), GESLIN (P.).-
Epidémiologie bactérienne des otites moyennes aiguës résistantes au traitement
antibiotique.
13è RICAI 263, Décembre 1993, Paris, Abst. 250 : p. 15.
- 30 - COHEN (R.), GESLIN (P.), De LA ROQUE (F.).-
Etude de la flore bactérienne nasopharyngée au cours des otites moyennes
aiguës, fébriles et douloureuses.
Réunion Interdis. Chimiothér. Anti-infect., 1992 : Abst. 124.

31 - COHEN (R.), VARON (E.), GESLIN (P.).-

Résistance du pneumocoque en pédiatrie.

Presse Méd., 1993, 22 : 893-895.

32 - COHEN (R.), VARON (E.), OLIVIER (C.).-

Virulence, transmission, portage et histoire naturelle du pneumocoque.

In C. Carbon, C. Chastan, J.M. Decazes « infection à pneumocoque de sensibilité diminuée aux β -lactamines ».

Springer-Verlag, Paris, 1993 : 1-14.

33 - COMITE DE L'ANTIBIOGRAMME DE LA SOCIETE FRANCAISE DE MICROBIOLOGIE.-

Communiqué 1994.

Bull. Soc. Fr. Microbiol., 1995, 10 (1) : 17-21.

34 - DIA (B.).-

Résistance des staphylocoques et des streptocoques aux antibiotiques.

Thèse Pharm., Dakar, 1993, n°61.

35 - DOIT (C.) BIGEN (E.).-

Rôle du laboratoire dans la détection de la résistance du pneumocoque et dans le choix du traitement optimal.

Méd. Mal. Infect., 1994, 24, Spécial : 939-943.

36 - EDOTH (V.), SIRANSY (N.G.), LOUGOU (G.).-

Sensibilité aux bêta-lactamines des pneumocoques isolés du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites purulentes au CHU de Treichville.

1er Congr. Internat. Soc. Afr. Pathol. Infect., Dakar, 1994, Abst. 12.

37 - FALL (M.I.).-

Comportement visà-à-vis des antibiotiques de 94 souches de *Staphylococcus aureus* isolées en situation pathogène au CHU de Fann, Dakar.

Thèse Pharm., Dakar, 1992, n°83.

- 38 - FALL (N.A.).-
Les pneumonies en milieu pédiatrique dakarois - épidémiologie et sensibilité
aux antibiotiques
Thèse Méd., Dakar, 1995, n°33.
- 39 - FARLEY (M.M.), STEPHENS (D.S.), MULKS (M.H.), COOPER (M.D.),
BRICKER (J.V.), MIRA (S.S.).-
Pathogenesis of Ig A1 protease producing and non producing *Haemophilus*
influenzae in human nasopharyngeal organ cultures.
J. Infect. Dis., 1986, 154 : 752-759.
- 40 - FELDMAN (C.), MUNRO (N.C.), JEFFREY (R.K.).-
Pneumolysin induces the salient histological features of pneumococcal infection.
Am. J. Cell. Mol. Biol., 1991, 5 : 416-23.
- 41 - FLEURY (H.J.A.).-
Virologie humaine.
Masson, Paris, 1993.
- 42 - FRENEY (J.), RENAUD (F.), HANSEN (W.), BOLLET (C.).-
Manuel de bactériologie clinique.
Elsevier, Paris, 1994, 2ème éd.
- 43 - GEHANNO (P.), BOUCOT (I.), SIMONET (M.).-
Épidémiologie bactérienne de l'otite moyenne aiguë
Ann. Pédiatr., 1992, 39 : 485-90.
- 44 - GESLIN (P.).-
Lettre d'information au Centre National de Référence des Pneumocoques
- 45 - GESLIN (P.), FREMAUX (A.), SISSIA (G.).-
Infection à pneumocoque : aspects épidémiologiques en 1992.
Méd. Mal. Infect., 1992, Hors Série, 66-71.

46 - GESLIN (P.), FREMAUX (A.), SISSIA (G.).-

Epidémiologie de la résistance de *Streptococcus pneumoniae* aux β -lactamines en France et dans le monde.

In C. Carbon, C. Chastan, J.M. Decazes « infection a pneumocoque de sensibilité diminuée aux β -lactamines ».

Springer-Verlag, Paris, 1993 : 55-71.

47 - GUTMANN (L.), WILLIAMSON (R.), COLLATZ (E.), ASCAR (J.F.).-

Mécanismes of β -lactam resistance in *Haemophilus influenzae*.

Eur. J. Clin. Microb. Infect. Dis., 1998, 7 : 610-915.

48 - HARTOG (B.), DAGENER (S.E.), VAN BENTHAM (P.P.),

HORDIJK (G.J.).-

Microbiology of chronic maxillary sinusitis in adults isolated aerobic and anaerobic bacteria and their susceptibility to twenty antibiotics.

Acta Otolaryngol. Stockh., 1995, Sept., 115 (5) : 692-7.

49 - HERODIAS (N.).-

Détermination de la sensibilité de souche d'*Haemophilus influenzae*.

E-test et étude des variations de la sensibilité à l'association amoxicilline - acide clavulanique.

Thèse Pharm. Dakar, 1996, n°56.

50 - KELL (C.M.), JORDENS (J.Z.), DANIELS (M.).-

Molecular epidemiology of penicillin resistant pneumococci isolated in Nairobi, Kenya.

Inf. Immun., 1993, 61 : 4282-91.

51 - KOORNHOF (H.I.), WASAA (A.), KLUGMAN (K.P.).-

Antimicrobial resistant in *Streptococcus pneumoniae*.

A South African Perspective.

Clin. Infect. Dis., 1992, 15 : 84-94.

52 - KLUGMAN (K.L.).-

Pneumococcal resistance to the third generation cephalosporin clinical.
laboratory and molecular aspect

Int. J. Antimicrob. Agents, 1994.

9
in complete

53 - LAYER (S.), BERCHE (P.).-

Haemophilus influenzae : un pathogène respiratoire majeur.

Feuillets de Biologie, 1996, 37 (210) : 13-16.

54 - LEGENT (F.), FLEURY (P.), NARCY (P.), BEAUVILLAIN (C.).-

Manuel pratique d'O.R.L.

Masson, Paris, 1990, 3^{ed}.

55 - LE MINOR (L.), VERON (M.).-

Bactériologie Médicale.

Méd. Science Flammarion, Paris, éd. 1989

56 - LEMOZY (J.), SUC (C.).-

Actualité sur les streptocoques et les entérocoques : données taxonomiques
et identification.

Feuillets de Biologie, 1997, 37 (215) : 15-22.

57 - LUND (E.), HENRICHSEN (J.).-

Laboratory diagnosis, serology and epidemiology of *Streptococcus pneumoniae*.
in « *Methods of Microbiology*, 1978, vol.12, Academic Press ed., New York,
San Francisco ».

58 - MBOUP (E.H.M.).-

Sensibilité des bacilles à Gram négatif au CHU de Fann, Dakar.

Thèse Pharm., Dakar, 1996, n°75.

59 - MORRISSON (A.J.), WENZEL (R.P.).-

Epidemiology of infection due to *Pseudomonas aeruginosa*.

Rev. Infect. Dis., 1984, 6 : 627-42.

- 60 - MUNOZ (R.), COFFEY (T.J.), DANIELS (M.).-
Intercontinental spread of a multiresistant clone of serotype 23 *S. pneumoniae*
J. Infect. Dis., 1991, 164 : 302-6.
- 61 - NASSIF (X.).-
Facteurs de virulence de *Haemophilus influenzae* responsable d'otites aiguës
chez l'enfant.
La lettre de l'Infectiologue, 1994 (8) : 26-29.
- 62 - NASSIF (X.), SANSONETTI (P.).-
Les systèmes bactériens de captation du fer, leur rôle dans la virulence.
Bull. Inst. Pasteur, 1987, 85 : 307-327.
- 63 - NDAO (S.K.).-
Mise au point d'une microméthode d'identification des Staphylocoques.
Thèse Pharm., Dakar, 1996, n°44.
- 64 - NDIR (I.).-
Mise au point d'une microméthode d'identification des Entérobactéries.
Thèse Pharm., Dakar, 1996, n°... dr
- 65 - OSHANNO (P.), BARRY (B.), CHAUVIN (S.P.), HAGEBROUCQ (J.).-
Clarithromycine versus amoxicilline dans le traitement de la sinusite maxillaire
aiguë chez l'adulte.
Pathol. Biol., Paris, 1996, Apr., 44 (4) : 293-7.
- 66 - PATTERSON (I.E.), MASECOR (B.L.), ZERVOS (M.J.).-
Characterisation and comparison of two penicillinase producing strains of
Enterococcus faecalis.
Antimicrob. Agents Chemother., 1988, 32 : 122-124.
- 67 - PENTTILA (M.), SAVOLAINEN (S.), KIUKAANNIEMI (H.),
FORSHLAM (B.), JOUSIMIES SOMER (H.).-
Bacterial findings in acute maxillary sinusitis. European study
Acta Otolaryngol. Suppl. Stockh. ? 1997 : 165-8.

- 68 - PHILLIPON (A.), PAUL (G.), NEGOT (P.).-
Résistance plasmidique aux céphalosporines de 3eme génération
Presse Méd., 1988, 17 : 1883-1889.
- 69 - SANCHEZ (M.L.), RONALD (N.L.J.).-
Application of E-test technology: drug susceptibility testing and epidemiology
E-test reference n°85.
Spec. Microbiol. Anti-Infect. Research Center, 1992 (12) : 1-3.
- 70 - St GEME III (J.W.), FALKOW (S.).-
Haemophilus influenzae adheres to enters cultured human epithelial cells.
Infect. Immun., 1990, 161 : 274-280.
- 71 - SY (K.R.).-
Souche bactérienne et résistance aux antibiotiques.
Thèse Pharmacie, Dakar, 1996, n°55.
- 72 - TEELE (D.W.), KLEIN (J.O.), ROSNER (B.).-
The Greater Boston Otitis Media Study.
Group Epidemiology of otitis media during the first seven years of life on
children in Greater Boston : a prospective, cohort study.
J. Infect. Dis., 1989, 160 : 83-94.
- 73 - THIAW (C.).-
Bactériologie des rhinopharyngites purulentes de l'enfant au Sénégal.
Thèse Pharm., Dakar, 1995, n°73.
- 74 - WILLIAMSON (R.), LE BOURGUENEC (C.), GUTMANN (L.),
HORAUD (T.).-
One our two low affinity penicillin binding proteines may be responsible of the
range of susceptibility of *Enterococcus faecium* to benzylpenicillin.
J. Gen. Microbiol., 1985, 151 : 1933-1940.

75 - ZIEHLUIS (G.A.), RACH (G.H.), VAN DE BOSCH (A.),
VAN DEN BROECK (P.)-

Prevalence of otitis media with effusion . a critical review of litterature

Clin. Otolaryngol., 1990, 15 : 283-288.