

Liste des tableaux

Tableau I :	Défaillance d'organes (en gras les signes les plus précoces à dépister)	8
Tableau II :	Facteurs de l'initiation exogène.....	14
Tableau III :	Activation des cellules endothéliales.....	15
Tableau IV :	Produits de l'activation cellulaire	16
Tableau V :	Classification des principales bactéries pathogènes chez l'homme	20
Tableau VI :	Score proposé pour évaluer la gravité des pneumonies communautaires	23
Tableau VII :	Élément d'orientation du diagnostic étiologique	30
Tableau VIII :	Catégorisations des micro-organismes en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires	52
Tableau IX :	Les aminopénicillines	66
Tableau X :	Les céphalosporines : pharmacocinétique, mode d'emploi, posologie.....	67
Tableau XI :	Les carbapénèmes, monobactames : pharmacocinétique, mode d'emploi, posologie	67
Tableau XII :	Les aminosides, tétracyclines : pharmacocinétique, mode d'emploi, posologie	68
Tableau XIII :	Les macrolides, kétolides, lincosamides, synergistines : Pharmacocinétique, mode d'administration et posologie.....	68
Tableau XIV :	Les quinolones, les phénicolés : pharmacocinétique, mode d'emploi et posologie	69
Tableau XV :	Les imidazolés, glycopeptides : pharmacocinétique, mode d'emploi et posologie	69
Tableau XVI :	Répartition des patients selon la tranche d'âge	80

Tableau XVII : Répartition des patients selon la comorbidité.....	82
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation	83
Tableau XIX : Répartition des patients selon le site de l'infection.....	84
Tableau XX : Répartition des patients en fonction des paramètres biologiques.....	85
Tableau XXI : Répartition des patients selon l'exposition à un ou plusieurs germes	86
Tableau XXII : Répartition des germes isolés en fonction de l'espèce	88
Tableau XXIII : Répartition des germes responsables d'infection urinaire.....	89
Tableau XXIV : Répartition des germes responsables de septicémie.....	90
Tableau XXV : Répartition des germes responsables d'infection des voies respiratoires inférieures	91
Tableau XXVI : Répartition des germes responsables d'infection génitale.....	91
Tableau XXVII : Répartition des germes retrouvés au niveau de la peau et de phanères	92
Tableau XXVIII : Répartition des <i>Staphylocoques et des streptocoques</i> en fonction de la résistance aux antibiotiques.	93
Tableau XXIX : Répartition de l'antibiorésistance de <i>Salmonella, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter</i>	95
Tableau XXX : Répartition de l'antibiorésistance de <i>Flavobacterium, Serratia, Proteus</i>	97
Tableau XXXI : Répartition de l'antibiorésistance de <i>Pseudomonas</i>	99
Tableau XXXII : Répartition de l'antibiorésistance de <i>Bacille Gram non fermentaire, Providencia, Acinetobacter, Citrobacter</i>	100
Tableau XXXIII : Répartition selon la durée de l'antibiothérapie	101
Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.....	102
Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction du délai d'hospitalisation.....	102
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'évolution.....	103

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS.....	5
I. DEFINITIONS	6
I.1. Infection.....	6
I.2. Septicémie.....	6
I.3. Bactériémie.....	6
I.4. Classification des états infectieux	6
II. ÉPIDEMIOLOGIE	9
II.1. Incidence ou prévalence	9
II.2. Létalité.....	10
II.3. Facteurs favorisants	11
II.4. Physiopathologie	13
II.4.1. Phase d'initiation.....	13
II.4.2. Activation des cellules endothéliales	14
II.4.3. Activation des cellules	15
II.4.4. Syndrome de réponse inflammatoire systémique	16
II.5. Bactéries.....	17
III. INFECTIONS SELON LES SITES	21
III.1. Bactériémies.....	21
III.2. Localisation pulmonaire.....	21
III.2.1. Les pneumopathies	21
III.2.1.1. Pneumonies aiguës communautaires	21
III.2.2. Les pleurésies.....	24
III.3. Localisation cardiaque.....	25
III.3.1. Péricardite aiguë.....	25
III.3.2. Endocardites.....	26
III.4. Localisation urinaire.....	26
III.4.1. Cystite aiguë non compliquée	27
III.4.2. Pyélonéphrite aiguë non compliquée.	27
III.4.3. Prostatite aiguë.....	28
III.5. Localisation méningée.....	29

III.5.1. Méningite	29
III.6. Localisation cérébrale	31
III.6.1. Encéphalites aiguës diffuses	31
III.6.2. Suppurations intracrâniennes	31
III.6.2.1. Abscess cérébral	31
III.6.2.2. Empyème sous-dural	32
III.6.2.3. Empyème extradural	33
III.6.2.4. Thrombophlébite cérébrale	33
III.7. Localisation ostéo-articulaire	34
III.7.1. Arthrite septique	34
III.7.2. Spondylodiscite infectieuse	36
III.7.3. Ostéite- ostéomyélite aiguë	37
III.8. Localisation digestive	37
III.8.1. Diarrhée aiguë	37
III.9. Localisation cutanée	38
III.9.1. Cellulites infectieuses	38
III.9.1.1. Dermo-hypodermite non nécrosante : l'érysipèle	38
III.9.1.2. Dermo-hypodermite nécrosante : la fasciite nécrosante :	39
III.9.2. Infections folliculaires	39
III.9.2.1. Folliculites superficielles	39
III.9.2.2. Furoncle, anthrax, furunculose	40
III.9.2.3. Staphylococcie maligne de la face	41
III.9.3. Infections superficielles non folliculaires	41
III.10. Localisation génitale	41
III.10.1. Chez l'homme	41
III.10.1.1. Orchi-épididymites aiguës	41
III.10.2. Chez la femme	42
III.10.2.1. Vaginites	42
III.10.2.2. Cervicite	43
III.10.2.3. Endométrite	43
III.11. Localisation oculaire	43
III.11.1. Conjonctivite bactérienne	43
III.11.2. Blépharite staphylococcique	44
III.11.2.1. Orgelet	44
III.11.2.2. Chalazion	44
III.11.2.3. Kératite	44
IV. EXAMENS MICROBIOLOGIQUES	45
IV.1. Hémoculture	45
IV.1.1. L'examen macroscopique	45
IV.1.2. Examen microscopique	46
IV.2. Localisation pulmonaire	47
IV.2.1. Examen cytobactériologiques des crachats	47
□ Examen microscopique	48

□ Culture	48
IV.2.2. Recherche des antigènes urinaires :	48
IV.2.3. Sérologies.....	48
IV.2.4. PCR :	48
IV.3. Localisation cardiaque.....	49
IV.3.1. La péricardite	49
IV.4. Localisation urinaire.....	49
IV.4.1. Test rapide indirect qualitatif par bandelette urinaire.....	49
IV.4.2. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU)	50
IV.4.2.1. Examen direct.....	50
IV.4.2.2. Culture	50
IV.5. Localisation cérébro-méningée	52
IV.6. Localisation ostéo-articulaire.....	53
IV.6.1. Arthrite septique.....	54
IV.6.2. Ostéite-ostéomyélite-spondylodiscite	54
IV.7. Localisation digestive	55
IV.7.1. Examen cytot bactériologique des selles	55
IV.8. Localisation cutanée.....	56
IV.9. Localisation génitale.....	57
IV.9.1. Examen cytot bactériologique des prélèvements génitaux	57
V. ANTIBIOTHERAPIE	59
V.1. Principes généraux.....	59
V.1.1. Caractéristiques essentielles des antibiotiques.....	59
V.1.1.1. Données microbiologiques	59
V.1.1.1.1 Activité antibactérienne	59
V.1.1.1.2. Résistance bactérienne	59
V.1.1.2. Caractéristiques pharmacocinétiques	60
V.1.1.3. Caractéristiques pharmacodynamiques	60
V.1.2. Modalités d'utilisation des antibiotiques	61
V.2. Effets indésirables	62
V.2.1. Manifestations cutanées.....	62
V.2.2. Choc anaphylactique	63
V.2.3. Manifestations neurologiques.....	63
V.2.4. Manifestations rénales.....	63
V.2.5. Manifestations pulmonaires.....	63
V.2.6. Manifestations hématologiques	64
V.2.7. Manifestations digestives	64
V.2.8. Manifestations hépatiques.....	64
V.2.9. Manifestation rhumatologiques.....	64
V.2.10. Troubles de la coagulation	65
V.2.11. Manifestations cardiaques.....	65
V.3. Classification des antibiotiques	66
V.4. Indications	70

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....	71
I. CADRE D'ETUDE	72
I.1. <i>Service des maladies infectieuses et tropicales.....</i>	72
I.1.1. Description des lieux.....	72
I.1.2. Organisation des soins	72
I.1.3. Personnel.....	73
I.2. <i>Service de bactériologie-virologie</i>	74
I.2.1. Description des lieux.....	74
I.2.2. Personnel.....	75
II. MATERIEL ET METHODES.....	76
II.1. <i>Type et période d'étude.....</i>	76
II.2. <i>Population d'étude.....</i>	76
II.2.1. Critères d'inclusion	77
II.2.2. Critères de non inclusion	77
II.3. <i>Recueil des données.....</i>	77
II.4. <i>Saisie et analyse des données.....</i>	78
II.5. <i>Limites de l'étude.....</i>	78
III. RESULTATS.....	79
III.1. <i>Aspects épidémiologiques.....</i>	79
III.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	79
III.1.2. Répartition des patients selon l'âge.....	80
III.1.3. Répartition des patients selon l'origine géographique.....	80
III.1.4. Répartition des patients selon le statut matrimonial	81
III.1.5. Répartition des patients selon la profession.....	81
III.1.6. Répartition des patients selon la comorbidité.....	82
III.2. <i>Aspects cliniques.....</i>	83
III.2.1. Répartition des patients en fonction des motifs d'hospitalisation	83
III.2.1.1. Répartition des patients selon le site de l'infection.....	84
III.2.1.2. Répartition des patients selon le diagnostic associé.....	84
III.3. <i>Les aspects paracliniques</i>	85
III.3.1. Répartition des patients en fonction des paramètres biologiques.....	85
III.4. <i>Aspects bactériologiques</i>	86
III.4.1. Répartition des patients selon l'exposition à un ou plusieurs germes ...	86
III.4.2. Répartition des bactéries isolées en fonction de la coloration de Gram	87
III.4.3. Répartition des germes isolés en fonction de l'espèce	88
III.4.4. Répartition des germes selon les sites de l'infection.....	89
III.4.4.1. Répartition des germes responsables d'infection urinaire.....	89
III.4.4.2. Répartition des germes responsables de septicémie.....	90
III.4.4.3. Répartition des germes responsables d'infection des voies respiratoires inférieures.....	91
III.4.4.4. Répartition des germes responsables d'infection génitale	91
III.4.4.5. Répartition les germes retrouvés au niveau de la peau et de phanères	92

III.4.4.6. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés	93
III.4.4.6.1. Répartition des Staphylococcus et des Streptococcus en fonction de la résistance aux antibiotiques	93
III.4.4.6.2. Répartition de l'antibiorésistance de Salmonella, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter.	95
III.4.4.6.3. Répartition de l'antibiorésistance de Flavobacterium, Serratia, Proteus	97
III.4.4.6.4. Répartition de l'antibiorésistance de Pseudomonas	99
III.4.4.6.5. Répartition de l'antibiorésistance de Bacille Gram non fermentaire, Providencia, Acinetobacter, Citrobacter	100
III.5. <i>Aspects thérapeutiques</i>	101
III.5.1. Répartition selon la durée de l'antibiothérapie	101
III.5.2. Répartition des patients en fonction de la durée et du délai d'hospitalisation.	102
III.5.2.1. Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation	102
III.5.2.2. Répartition des patients en fonction du délai d'hospitalisation.	102
III.6. <i>Aspects évolutifs</i>	103
III.6.1. Répartition des patients selon l'évolution	103
IV. COMMENTAIRES	104
IV.1. <i>Aspects épidémiologiques</i>	104
IV.2. <i>Les aspects cliniques</i>	105
IV.3. <i>Les aspects bactériologiques</i>	106
IV.3.1. Les infections urinaires	106
IV.3.2. Les septicémies	106
IV.3.3. Les infections des voies respiratoires inférieures	107
IV.3.4. Les infections génitales	107
IV.3.5. Les infections de la peau et des phanères	108
IV.4. <i>Aspects évolutifs et pronostiques</i>	110
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	111
BIBLIOGRAPHIE	118
WEBOGRAPHIE	141
ANNEXES	143

Introduction

Les maladies infectieuses constituent aujourd'hui la deuxième cause de mortalité dans le monde, et frappent inégalement les pays selon leur localisation géographique et leur niveau de développement. Elles sont responsables de 45% des décès dans les pays à faibles revenus. Les infections bactériennes représentent 70% des cas de mortalité causés par les microorganismes [157].

La fréquence de certaines infections bactériennes peut varier selon les régions et selon les périodes. En effet la capacité pour les bactéries pathogènes de se répandre dans la population peut être influencée par le niveau socioéconomique, par le statut immunitaire de la population, par des conditions climatiques, par l'effet des traitements curatifs ou par l'acquisition de résistances aux antibiotiques [103].

Une lutte efficace contre ces maladies passe par le diagnostic précoce des cas dans un intérêt, à la fois individuel par la prise en charge thérapeutique, mais aussi collectif par la mise en place des mesures barrières (lutte contre la transmission, protection du sujet réceptif).

Malheureusement, les moyens diagnostiques sont insuffisants précisément dans les pays à faible revenu où ces maladies émergent, notamment loin des capitales. Les méthodes de référence font souvent appel à la culture, technique dont les moyens de laboratoire sont trop contraignants sur le plan logistique [69]. L'infection bactérienne pose donc un problème de santé publique.

L'émergence et l'accroissement de la résistance bactérienne aux antibiotiques viennent en compliquer davantage la prise en charge.

Dans certains cas, les médecins se trouvent devant une «impasse thérapeutique», c'est à dire, l'incapacité de trouver un traitement efficace face à une infection donnée [143].

Parallèlement, le nombre de nouveaux antibiotiques disponibles sur le marché est de plus en plus restreint, limitant fortement les options thérapeutiques. C'est ainsi, que la Société Américaine des Maladies Infectieuses (IDSA) a lancé le programme « 10 x 20 initiatives » en 2010, visant à promouvoir le développement de 10 nouveaux médicaments avant 2020 [26].

À notre connaissance aucune étude n'a été effectuée dans le Service des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann sur les infections bactériennes diagnostiquées hors tuberculose.

C'est dans ce contexte que nous avons mené ce travail au service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT) du CHNU de FANN dont les objectifs étaient :

✚ Objectif général : Décrire le profil épidémiologique des infections bactériennes diagnostiquées.

✚ Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects épidémiologiques des infections bactériennes diagnostiquées ;
- Décrire les aspects cliniques des infections bactériennes diagnostiquées
- Déterminer le profil étiologique des infections bactériennes diagnostiquées ;
- Évaluer la prévalence de l'antibiorésistance selon les bactéries ;
- Formuler des recommandations.

Pour atteindre ces objectifs, nous adopterons le plan suivant :

- ✓ dans une première partie, nous ferons un rappel sur les infections bactériennes ;
- ✓ dans une seconde partie, nous :
 - présenterons nos résultats ;
 - formulerons des commentaires et ferons une discussion ;

- et enfin nous proposerons des recommandations.

Première Partie :
Rappels

I. Définitions

I.1. Infection bactérienne

L'infection bactérienne est le résultat de l'agression d'un organisme par une bactérie. Il en résulte une réponse inflammatoire liée à la présence de cette bactérie ou à l'invasion des tissus [47].

I.2. Septicémie

Septicémie est un terme passé dans le langage courant pour désigner un état infectieux grave dans lequel les germes ont essaimé dans le sang provoquant une fièvre élevée et une altération de l'état général marquée [158].

I.3. Bactériémie

La bactériémie est la présence de germes viables, des bactéries, dans le sang. Elle est prouvée devant une hémoculture positive à un germe potentiellement responsable. Les frissons soutenus sont un bon signe clinique contemporain de la bactériémie [158].

I.4. Classification des états infectieux

- **Le SRIS** : est un syndrome de réponse inflammatoire systémique à différentes agressions cliniques (non infectieux comme une pancréatite par exemple) et comprend au moins 2 des signes suivants : une élévation de la température $> 38^{\circ}\text{C}$ ou une diminution $< 36^{\circ}\text{C}$, un rythme cardiaque > 90 battements/min, un rythme respiratoire > 20 /min ou une $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg, des leucocytes $> 12\,000/\text{mm}^3$ ou < 4000 /mm³ ou la présence de $> 10\%$ de formes immatures.

- **Le sepsis** : C'est un SRIS lié à une infection confirmée au moins cliniquement, au mieux aussi microbiologiquement.
- **Le sepsis sévère** ou **sepsis grave** ou encore **syndrome septique grave (SSG)** est un sepsis associé à une dysfonction d'organes (hypoxémie, insuffisance rénale aiguë, coagulopathie type CIVD, acidose métabolique), une hypo perfusion (acidose lactique, oligurie, encéphalopathie aiguë) ou une hypotension. Les marbrures cutanées, le refroidissement des extrémités et l'augmentation du temps de recoloration cutanée sont des signes précoces de choc, mais ne sont pas spécifiques d'une infection.
- **Le choc septique** est une évolution possible du syndrome septique grave quand le traitement de première intention ne répond pas et qu'un état de choc réfractaire se développe. En pratique, il s'agit d'une hypotension qui ne se corrige pas malgré un remplissage vasculaire adapté, accompagné ou non de signes d'hypoperfusion [158].

L'identification d'un syndrome septique grave passe par la constatation d'une dysfonction d'organe au cours d'un sepsis confirmé cliniquement :

Défaillance	Clinique ou paraclinique
Neurologique	Encéphalopathie aigue Score de Glasgow <13
Cardiovasculaire	Hypotension systolique < 90mm Hg ou baisse de plus de 40mm Hg) Pression artérielle moyenne < 65mm Hg
Cutanée	Marbrures extrémités froides et cyanosées
Respiratoire	Tirage, hypoxémie Gaz du sang artériel <ul style="list-style-type: none"> • SaO₂<90% • PaO₂/FIO₂<300 • SvcO₂<65%
Métabolique	Acidose lactique Lactatémie> 4mmol/l
Rénale	Oligo-anurie < 0,5ml/kg/h créatinémie>177 µmol/L ou doublement du taux basal
Hépatique	bilirubinémie>34µmol/L
Coagulation	Thrombopénie <100000/mm ³ TP< 50.%, INR spontané > 1,5

Tableau I : Défaillance d'organes (en gras les signes les plus précoces à dépister) [48]

II. Épidémiologie

Les infections bactériennes peuvent être transmises par voies aérienne, digestive, transcutanée, conjonctivale ou génitale.

La transmission est le plus souvent interhumaine. Les pathogènes des voies respiratoires sont transmis par la toux. D'autres pathogènes sont transmis par contact direct. Les pathogènes des voies digestives contaminent les mains du sujet infecté. Ils peuvent alors être transmis soit par contact direct, soit par l'intermédiaire d'aliments manipulés par le sujet contaminé.

II.1. Incidence ou prévalence

Les maladies infectieuses constituent la deuxième cause de mortalité dans le monde [157].

Les maladies diarrhéiques constituent encore aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Elles touchent près de 400 millions de personnes dans le monde [59].

L'incidence des pneumopathies non tuberculeuses quant à elle est estimée entre 4,7 et 11,7 pour 1000 habitants [41]. Au Sénégal, une étude faite dans le service de pneumologie du CHNU de Fann en 2005 montre que les BPP aiguës représentaient 4,8% des hospitalisations [55].

En France, les infections urinaires communautaires sont le deuxième motif de consultation et de prescription d'antibiotiques au cabinet du médecin et dans les Services d'urgences (SAU), mais elles sont probablement la première cause d'infections bactériennes dans le pays. L'incidence annuelle française, estimée à 4–6 millions de cas repose sur le fait que les infections urinaires représentent de 1 % à 2,1 % de l'activité des médecins généralistes et que ces derniers en geraient, avec les SAU, près de 90 % [62].

En Afrique, la prévalence de l'ITU était de 8,7 % avec une incidence de 7,84 % au service de pédiatrie du CHU-Campus de Lomé en 2001[8].

II.2. Létalité

Les maladies infectieuses sont responsables de 45% des décès dans les pays à faibles revenus. Les infections bactériennes représentent 70% des cas de mortalité causés par les microorganismes [157].

Les maladies bactériennes sont indéniablement parmi les pathologies les plus fréquentes et les plus graves. À titre d'illustration :

En France, la pneumonie communautaire représente la première cause de mortalité d'origine infectieuse et la cinquième cause de mortalité globale [7]. Au Sénégal, la mortalité est de 15,4% selon l'étude de Dia [55].

Quant aux méningites purulentes, la létalité varie entre 3% et 19% dans les pays développés mais reste plus élevée (37-60%) dans les pays en voie de développement où les conditions de prise en charges sont souvent précaires [115]. Cette infection fait partie des dix infections les plus mortelles et est responsable d'environ 135 000 morts annuels, les survivants présentant relativement souvent des séquelles neurologiques importantes (30%) [96, 146]. La létalité au Sénégal était comprise entre 7,3% et 25% selon l'étude de Tall [21].

II.3. Facteurs favorisants [117]

L'affaiblissement des défenses de l'hôte est un facteur majeur de risque pour les infections microbiennes à germes opportunistes souvent à virulence faible. Cette diminution de la résistance aux infections peut être liée à des facteurs physiologiques (âge, grossesse, nutrition), environnementaux (traumatismes, agressions), ou à des maladies sous-jacentes affectant directement le système immunitaire (déficits immunitaires congénitaux ou acquis).

❖ L'âge :

Il influence considérablement la sensibilité aux infections. Les raisons pour lesquelles les nourrissons et les vieillards sont plus sensibles aux infections sont complexes et multifactorielles :

-immaturité du système immunitaire du nouveau-né et le déclin fonctionnel du système immunitaire chez le vieillard.

-le vieillissement qui est la cause d'un processus dégénératif généralisé qui altère la structure tissulaire des organes vitaux.

❖ La grossesse :

La sécrétion massive d'hormones stéroïdes (progestérone, cortisone, estrogènes) au cours du 3eme trimestre de la grossesse, est probablement une cause majeure de l'immunodépression.

❖ La nutrition :

L'état nutritionnel de l'hôte influence considérablement la sensibilité aux infections. En effet, un état de carence protéique ou vitaminique a des répercussions directes sur le système immunitaire, d'autant plus dommageables qu'ils surviennent sur des enfants en phase de croissance.

❖ **Diabète et obésité :**

On connaît la fréquence et la gravité des infections bactérienne du diabétique chez qui il semble exister un affaiblissement de la fonction phagocytaire portant sur les différentes étapes de la phagocytose, associé à une baisse de l'immunité cellulaire T.

Les obèses présentent une fréquence anormalement élevée d'infections pulmonaires. Cela serait dû aux effets antagonistes des dérivés du métabolisme des acides gras sur la fonction phagocytaire et surtout à une diminution de la capacité respiratoire.

❖ **SIDA :**

La multiplication du HIV dans les lymphocytes helper T4 et l'action lytique du virus sur ces cellules entraîne une destruction progressive et complète du système immunitaire. Cela favorise de très nombreuses infections opportunistes.

❖ **Splénectomie :**

La rate est un organe immunitaire qui joue un rôle important d'épuration du courant sanguin et de synthèse d'anticorps opsonisants. Cet organe peut être absent ou détruit fonctionnellement à la suite de certains processus pathologiques : asplénie congénitale, infarctus spléniques au cours de la drépanocytose, maladie de Hodgkin. Le risque infectieux est considérablement augmenté après splénectomie. Il serait multiplié par 60 par rapport aux sujets normaux.

À côté de ces facteurs, de nombreux états pathologiques rendent l'hôte de plus en plus sensible aux infections. Il peut s'agir des maladies du système immunitaire lui-même (déficits immunitaires congénitaux, lymphome, leucémie...) de situations de stress (traumatismes, intoxications, infections) ou de thérapeutique immunosuppressives (chimiothérapie, radiothérapie).

II.4. Physiopathologie [120]

À la suite d'agressions de tous types et particulièrement infectieuses, s'effectue chez l'hôte une série de réactions complexes dans le but de limiter les dégâts tissulaires, de détruire l'agent infectieux et d'activer les processus de réparation nécessaires pour récupérer un fonctionnement normal. L'inflammation désigne l'ensemble de ce processus homéostatique. On décrit à l'heure actuelle et de façon sans doute provisoire quatre stades à ce processus :

II.4.1. Phase d'initiation

Elle est déclenchée par divers facteurs de pathogénicité ou de virulence des agents infectieux (LPS, protéoglycans etc.). Cette étape aboutit à l'activation des facteurs protéolytiques et des cellules phagocytaires avec comme première conséquence une activation de cellules endothéliales, une augmentation de la vasodilatation, de la perméabilité vasculaire et le recrutement par les facteurs chimiotactiques des cellules à activité pro-inflammatoire. En même temps l'activation des cellules et en particulier les macrophages entraîne la sécrétion et la libération de médiateurs préformés (leucotriènes, prostaglandines, thromboxane), à fort potentiel pro-inflammatoire.

Facteur VII-XI	Macrophage
Prékallicréine	↓
Kinenogène	
C3 a-C4 a-C5a	Leucotriènes
Facteur de coagulation (thrombine)	PG
↓	Thromboxane
Augmentation de la perméabilité et VD	O ₂
Activation cellulaire endothéliale	NO
Chimiotaxie	
Douleur	

Tableau II : Facteurs de l'initiation exogène

II.4.2. Activation des cellules endothéliales

Elle constitue un des points clefs de la réaction inflammatoire dans la mesure où ces cellules sont à la fois la cibles de divers stimuli cellulaire ou humoraux qui font exprimer à leur surface diverses molécules ou des néo-antigènes et sont également capable de sécréter divers médiateurs locaux (LT, PAF, IL1) potentialisant les phénomènes inflammatoires

Le phénomène majeur de cette phase est la migration des leucocytes à travers l'endothélium vasculaire des veinules post-capillaires, les leucocytes activés migrant ainsi dans le tissu péri-vasculaires où ils propagent la réaction l'inflammatoire. Cette migration met en jeu plusieurs facteurs moléculaires :

- des molécules de surface exprimées sur les cellules endothéliales ou sur les leucocytes (sélectines ou intégrine) ;
- des facteurs solubles : chémokines, dérivés lipidiques

Cellule endothéliale activée	→Activation du plasminogène
	→PAF (thrombose plaquettaire)
(IL1, TNF, LT, chémokines, Chimioattractants)	→IL1
	→IL6 activation PN, monocyte
	→IL8
	→Molécules d'adhésion
	↓sélectines (PECAM, E sélectine)
	↓Intégrines (ICAM, VCAM)
	Roulement
	Adhésion/activation des PN et monocytes
	Diapédèses

Tableau III : Activation des cellules endothéliales

II.4.3. Activation des cellules

Elles participent simultanément à la réaction inflammatoire (polynucléaires, cellules du système monocyte/macrophages) ce qui aboutit à la formation et à la libération de médiateurs; ceux –ci, par des mécanismes autocrines et paracrines réactivent les cellules avoisinantes et amplifient la réaction inflammatoire.

Ces médiateurs sont schématiquement de deux sortes :

-des médiateurs préformés, immédiatement disponibles, présents chez les macrophages et les polynucléaires neutrophiles (radicaux oxygénés, protéines granulaires, leucotriènes, PG, PAF), donc de tous les médiateurs lipidiques.

-des médiateurs tardifs nécessitant une synthèse protéique à l'intérieur des monocytes-macrophages. Il s'agit des cytokines, et des facteurs de croissance (TNF, IL1,-6,-8, GMCSF) donc certains vont réamplifier les phénomènes précoces. Les autres vont participer à la réaction inflammatoire systémique

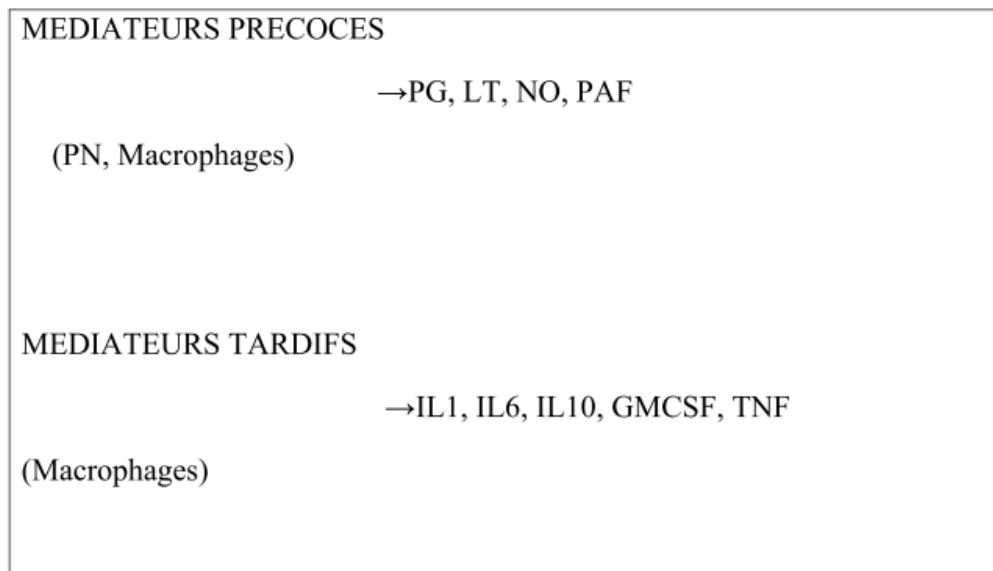


Tableau IV : Produits de l'activation cellulaire

II.4.4. Syndrome de réponse inflammatoire systémique

La réaction inflammatoire se généralise au-delà du site primitif. Correspondant au stage clinique de « sepsis » tel qu'il est actuellement défini, cette phase se définit du point de vue moléculaire par trois phénomènes principaux :

- la synthèse hépatique sous l'influence de l'IL1 et de l'IL6 des protéines de la phase aiguë. Ces protéines dont les principales sont bien étudiées (CRP, SAA, SAP) jouent un rôle biologique important ;
- l'induction par l'IL1 et l'IL6 de la fièvre, nécessaire à la formation des protéines du choc thermique ;
- le recrutement par le GM-CSF des cellules souches de la moelle osseuses et la mise en circulation de nouveaux monocytes et polynucléaires.

Les conséquences sont schématiquement de deux ordres :

-l'organisme gère normalement l'agression infectieuse par une réaction inflammatoire adaptée à son importance. Celle-ci s'éteint avec l'infection et s'instaure une mémoire immunitaire permettant à l'organisme de contrôler une rencontre ultérieure à l'antigène étranger sans avoir à utiliser la réponse inflammatoire ;

-une réponse inflammatoire « mal contrôlée » et au cours de laquelle tous les phénomènes décrits sont mal régulés et dépassent leur but. La sécrétion inappropriée de diverses cytokines (et notamment des TNF) aboutit alors au dysfonctionnement d'un ou plusieurs organes caractérisant ainsi l'état septique ou éventuellement le choc.

II.5. Bactéries

Les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires classés parmi les procaryotes, car ils ne possèdent pas de membrane nucléaire. Elles ont généralement un diamètre inférieur à 1µm. On peut les voir au microscope optique, à l'état frais ou après coloration [103]. La morphologie est variable selon les espèces : sphérique (coccus), allongé (bacille), incurvée (vibron), spiralée (spirochète), irrégulière (corynebacteries), ramifiée (actinomycète). Les bactéries peuvent vivre et se développer dans les habitats les plus variés grâce à leurs facultés d'adaptation et de multiplication. Une bactérie met entre 20 et 30 minutes pour se reproduire. Elle se reproduit par division ou scissiparité ce qui nécessite la réplication du matériel génétique. Les conditions de reproduction sont l'humidité, la température entre 6 et 60°C, et le milieu nutritif.

La classification en bactéries Gram positif et en bactéries Gram négatif reflète de différences fondamentales basées sur leurs propriétés de perméabilité aux colorants, liées à la nature de leurs composants de surface. Les différences les plus importantes sont la présence de la membrane externe chez les bactéries Gram négatif et celle d'une couche épaisse de muréine chez les bactéries Gram positif [130]. Le *tableau V* présente les principales bactéries pathogènes chez l'homme.

Forme	Gram	Culture	Genre	Espèce	Particularités	
Cocci	Positif	Aérobie	<i>Streptococcus</i>	<i>pyogenes</i> <i>agalactiae</i> <i>bovis</i> <i>salivarius</i> <i>mutans</i> <i>sanguis</i> <i>pneumoniae</i>	Groupement en chaînettes	
				<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i> <i>epidermidis</i> <i>saprophyticus</i>	Groupement en amas
					<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i> <i>faecium</i>
		Anaérobie	<i>Peptostreptococcus</i> sp. <i>Peptococcus</i> sp.			
			Négatif	Aérobie	<i>Neisseria</i>	<i>meningitidis</i> <i>gonorrhoeae</i>
	<i>Branhamella</i>	<i>catarrhalis</i>				
	<i>Acinetobacter</i>	<i>calco</i>				
	Anaérobie	<i>Veillonella</i>		<i>parvula</i>		

Bacilles	Positif	Aérobie	<i>Corynebacterium</i>	<i>diphtheriae</i>	Anaérobies facultatifs sporulés pour <i>Bacillus sp.</i>
			<i>Listeria</i>	<i>monocytogenes</i>	
			<i>Bacillus</i>	<i>anthracis</i> <i>cereus</i>	
			<i>Gardnerella</i>	<i>vaginalis</i>	
			<i>Erysipelothrix</i>	<i>rhusiopathiae</i>	
		Anaérobie	<i>Nocardia</i>	<i>asteroides</i> <i>brazilensis</i>	
			<i>Clostridium</i>	<i>perfringens</i> <i>botulinum</i> <i>tetani</i> <i>difficile</i>	Sporulés
			<i>Actinomyces</i>	<i>israeli</i>	
			<i>Propionobacterium</i>	<i>acnes</i>	
			<i>Lactobacillus sp.</i>		
	Négatif	Aérobie	<i>Escherichia</i>	<i>coli</i>	Famille des Enterobacteriaceae
			<i>Klebsiella</i>	<i>pneumonia</i> <i>rhinoscleromatis</i>	
			<i>Enterobacter</i>	<i>cloacae</i>	
			<i>Serratia</i>	<i>marcescens</i>	
			<i>Proteus</i>	<i>mirabilis</i>	
			<i>Citrobacter</i>	<i>freundii</i>	
			<i>Morganella</i>	<i>morganii</i>	
			<i>Shigella</i>	<i>dysenteriae</i> <i>flexnerii</i> <i>boydii</i> <i>sonnei</i>	
			<i>Salmonella enterica</i>	<i>typhi</i> <i>paratyphi</i> <i>typhimurium</i> <i>cholerae</i> <i>suis</i> <i>enteritidis</i> <i>arizona</i> , etc.	
			<i>Yersinia</i>	<i>pestis</i> <i>enterocolitica</i> <i>pseudo</i> <i>tuberculosis</i>	
			<i>Pseudomonas</i>	<i>aeruginosa</i> <i>mallei/pseudomallei</i>	Famille des Pseudomonaceae
			<i>Legionella</i>	<i>pneumophila</i>	Famille des Legionellaceae
			<i>Pasteurella</i>	<i>multocida</i>	Famille des Pasteurellaceae
			<i>Haemophilus</i>	<i>influenzae</i> <i>ducreyi</i>	
			<i>Campylobacter</i>	<i>jejuni/coli/fetus</i>	Famille des Spirillaceae
			<i>Helicobacter</i>	<i>pylori</i>	
			<i>Vibrio</i>	<i>cholerae</i> <i>parahaemolyticus</i>	Famille des Vibrionaceae
			<i>Aeromonas</i>	<i>hydrophila</i>	
			<i>Plesiomonas</i>	<i>shigelloides</i>	
			<i>Brucella</i>	<i>melitensis</i> <i>abortus</i>	Pousse sur milieu au CO ₂
			<i>Francisella</i>	<i>tularensis</i>	
			<i>Moraxella</i>	<i>catarrhalis</i>	
			<i>Bordetella</i>	<i>pertussis</i>	
			<i>Calymmatobacterium</i>	<i>granulomatis</i>	
			<i>Streptobacillus</i>	<i>moniliformis</i>	
			<i>Spirillum</i>	<i>minor</i>	
			<i>Bacteroides</i>	<i>fragilis</i>	
		Anaérobie	<i>Fusobacterium</i>	<i>necrophorum</i>	
			<i>Prevotella</i>	<i>melaninogenica</i>	

Famille	Genre	Espèce	Particularités
Spirochaetaceae	Treponema	<i>pallidum</i> <i>pertenuae</i>	Spiralés, mobiles
	Borrelia	<i>recurrentis</i> <i>burgdorferi</i> <i>hispanica</i>	
	Leptospira	<i>interrogans</i> <i>biflexans</i>	
Mycobacteriaceae	Mycobacterium	<i>tuberculosis</i> <i>bovis</i> <i>africanum</i> <i>leprae</i> <i>xenopi</i> <i>marinum</i> <i>ulcerans</i> <i>avium intracellulare</i> <i>kansasii</i>	Coloration de Ziehl Neelsen Pousse lente en culture
Rickettsiaceae	Rickettsia	<i>proWasekii</i> <i>conorii</i> <i>typhi</i> <i>africae</i>	Intracellulaires
	Bartonella	<i>henselae</i> <i>quintana</i> <i>bacilliformis</i>	
	Coxiella	<i>burnetii</i>	
	Ehrlichia sp.		
Chlamydiaceae	Chlamydia	<i>trachomatis</i> <i>pneumoniae</i> <i>psittaci</i>	Intracellulaires
Mycoplasmataceae	Mycoplasma	<i>hominis</i> <i>pneumoniae</i> <i>genitalium</i>	Mollicutes sans paroi Intracellumaires
	Ureaplasma	<i>urealyticum</i>	
Groupe des bactéries HACEK à pousse lente et/ou difficile: <i>Haemophilus sp.</i> , <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>Cardiobacterium hominis</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Kingella kingi</i>			

Tableau V : Classification des principales bactéries pathogènes chez l'homme [44].

III. Infections selon les sites

III.1. Bactériémies

Classiquement la bactériémie est définie par :

- une fièvre élevée 39-40° avec des frissons ;
- une altération de l'état général avec en particulier une asthénie, une tachycardie, un pincement de la tension artérielle, une déshydratation, une oligurie et des troubles digestifs ;
- une splénomégalie (inconstante).

Toutefois, la traduction clinique de l'état bactériémique est variable selon l'existence ou non d'une maladie préexistante: la fièvre, les signes généraux, l'existence d'une porte d'entrée et éventuellement d'un foyer secondaire en sont les principaux éléments [17].

III.2. Localisation pulmonaire

III.2.1. Les pneumopathies

III.2.1.1. Pneumonies aiguës communautaires

L'étiologie bactérienne la plus fréquente de la PAC chez les patients hospitalisés est *Streptococcus pneumoniae*, mais d'autres agents pathogènes importants comprennent *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Legionella pneumophila* [141].

Les signes fonctionnels associent : toux, expectoration parfois purulente, parfois hémoptoïque, douleur thoracique, dyspnée. Ils sont souvent nets dans les pneumonies franches lobaires aiguës (type pneumonie à streptocoque *pneumoniae*), plus discrets dans les pneumonies à bactéries dites atypiques.

- pour le pneumocoque, l'apparition très brutale d'une fièvre élevée (> 39°C), et d'une douleur latéro-thoracique en coup de poignard associée à un aspect général « toxique ». Le début est si soudain que le patient peut souvent en préciser l'heure exacte. L'expectoration est franchement purulente mais le classique « crachat rouille » ou hémoptoïque est rarement retrouvé ;
- pour les pneumonies atypiques, l'installation des signes respiratoires est progressive (sur quelques jours), précédée en règle de symptômes rhinopharyngés. L'existence de myalgies serait évocatrice, tandis que les signes généraux et respiratoires sont en général moins francs [140].

Les signes physiques varient de simples râles bronchiques au syndrome de condensation.

Les images, souvent décalées dans le temps, permettent de différencier schématiquement:

- la pneumonie alvéolaire : opacité homogène souvent limitée par un contour anatomique (scissure) avec un bronchogramme aérien ;
- la pneumonie interstitielle : réticulation en nid d'abeille et/ou micronodules disséminés, à prédominance basale, avec « coulées hilophréniques » ;
- la bronchopneumonie : dissémination de nodules de 10 à 15 mm de diamètre, non homogènes, mal limités, irréguliers, plus ou moins confluents, à prédominance périhilaire [47].

Plusieurs sociétés savantes ont proposé des scores d'évaluation de la gravité des patients atteints par une pneumonie communautaire. Le score le plus simple est le score Britannique CURB65. Ce score proposé par la BTS (British Thoracic Society) est un score prédictif de mortalité.

Critères du score	CRUB 65	CRB 65
➤ C : Confusion	➤ 0 ou 1 critère :	➤ 0 critère :
➤ U : urée > 7 mmol/l	✓ traitement ambulatoire adapté	✓ traitement ambulatoire adapté
➤ R : FR ≥ 30 c/min	➤ 2 critères :	➤ 1 ou 2 critère(s) :
➤ B : PAS < 90 mmHg	✓ nécessité d'une évaluation aux urgences	✓ nécessité d'une évaluation aux urgences voire une
➤ Ou PAD ≤ 60 mmHg	✓ probable voire une hospitalisation de courte durée pour observation	✓ hospitalisation pour observation
➤ 65 : Age ≥ 65 ans (âge physiologique)	➤ 3 critères et plus :	➤ 3 ou 4 critères :
	✓ hospitalisation nécessaire	✓ hospitalisation urgente.
	➤ 4 ou 5 critères :	
	✓ considérer l'admission en réanimation	

Tableau VI : Score proposé pour évaluer la gravité des pneumonies communautaires [10].

La mortalité est de 0,7 % pour un score à 0, 3,2 % pour un score à 1, 13 % pour un score à 2, 17 % pour un score à 3, 41,5 % pour un score à 4 et 57 % pour un score à 5 [135].

III.2.2. Les pleurésies

Une atteinte pleurale peut se rencontrer, soit en cas de localisation pleurale de l'infection (on parle alors d'empyème pleural, ou pleurésie purulente), soit en cas de réaction au contact d'un foyer de pneumonie (on parle alors de pleurésie réactionnelle ou para-pneumonique). La différence entre ces 2 processus est importante pour la prise en charge, puisqu'une pleurésie purulente nécessite un drainage pour obtenir une guérison, tandis que la pleurésie réactionnelle guérit avec le traitement médical de la pneumonie [140].

Les agents bactériens responsables des pleurésies purulentes sont : streptocoques oraux, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, anaérobies (*Bacteroïdes*), *Pseudomonas aeruginosa* [49].

Les signes cliniques peuvent associer une dyspnée et une douleur thoracique. La douleur est souvent aggravée par la toux, l'inspiration profonde et les changements de position. Elle peut irradier à l'épaule homolatérale. L'inspection peut révéler une diminution de l'ampliation thoracique du côté de l'épanchement. À la palpation, la transmission des vibrations vocales est nulle ou atténuée. La percussion, chez un patient assis et en l'absence de symphyse pleurale, met en évidence une matité. À l'auscultation, il peut exister à la limite supérieure de l'épanchement un frottement pleural. Au sein de la matité, le murmure vésiculaire est diminué [90].

L'examen radiologique confirme le diagnostic : La pleurésie à plèvre libre est affirmée sur la mise en évidence d'une opacité à concavité supérieure qui comble le cul-de-sac pleural; le niveau liquidien se déplace en fonction de la position [44].

III.3. Localisation cardiaque

III.3.1. Péricardite aiguë

La péricardite aiguë est une inflammation aiguë du péricarde avec un épanchement plus ou moins abondant. Le principal symptôme est la douleur thoracique qui est classiquement constrictive, retrosternale ou précordiale gauche. Elle irradie dans le cou et dans les trapèzes (secondaire à une irritation diaphragmatique), maximale et décubitus strict, calmée par l'antéflexion et augmentée à l'inspiration profonde. Un essoufflement peut accompagner la douleur thoracique, secondaire à l'impossibilité à inspirer profondément ou à l'importance de l'épanchement péricardique [53]. Typiquement un frottement péricardique confirme le diagnostic, mais ce signe n'est pas constant. Ce frottement a un timbre aiguë évoquant un grattement (bruit de froissement de cuir neuf ou de la neige écrasée sous les pas) [1]. Les autres signes cliniques sont une fièvre et une tachypnée. Dans les situations extrêmes, la péricardite aiguë peut conduire à la tamponnade.

Les péricardites purulentes sont actuellement devenues rares, et relèvent le plus souvent du Staphylocoque doré, des Bacilles gram négatifs ou du Pneumocoque. Elles surviennent souvent sur un terrain d'immunodépression, soit dans le cadre de septicémie, soit par contiguïté lors d'une infection pleuro-pulmonaire.

La radiographie est dans la très grande majorité des cas normale en cas de péricardite aiguë. Cependant, une cardiomégalie avec silhouette cardiaque globuleuse ou en carafe est retrouvée en cas d'épanchement important.

L'échographie peut retrouver un épanchement péricardique qui pose le diagnostic de certitude.

L'ECG évolue classiquement en quatre stades. L'aspect typique est le sus-décalage du segment ST concave vers le haut dans toutes les dérivations (stade 1 retrouvé dans les 24 premières heures) [53].

III.3.2. Endocardites

Le streptocoque reste le germe le plus fréquemment en cause, représentant 45 à 60 % de l'ensemble des endocardites dans les diverses séries de la littérature [66].

La fièvre et la découverte d'un souffle cardiaque sont toujours les deux symptômes majeurs de l'EI puisque qu'ils sont présents respectivement chez 90 et 85 % des patients au moment du diagnostic.

Les examens biologiques mettent le plus souvent en évidence un syndrome inflammatoire associant élévation de la CRP et de la vitesse de sédimentation, et une hyperleucocytose.

L'échographie cardiaque est essentielle au diagnostic et au suivi des patients. Elle doit être réalisée rapidement, dès que le diagnostic d'EI est suspecté. Trois aspects échographiques majeurs permettent d'évoquer le diagnostic d'EI : la végétation, l'abcès et l'apparition d'une déhiscence sur une valve prothétique [116].

III.4. Localisation urinaire

Les infections urinaires sont une cause fréquente de consultation en pathologie infectieuse. La voie ascendante est la principale voie de pénétration. L'urètre est parfois colonisé par les bactéries d'origine périnéale. En remontant l'urètre ces bactéries peuvent gagner le haut appareil. Escherichia coli est responsable de 2/3 des infections urinaires, les autres germes les plus fréquents sont : Proteus, Klebsielle, Staphylocoque et entérocoque [150].

III.4.1. Cystite aigüe non compliquée

La cystite, qui représente 95% des IU, provoque une symptomatologie associant dysurie, pollakiurie, douleurs sous-pubiennes fréquentes et parfois hématurie macroscopique (cystite hémorragique). Les urines peuvent être malodorantes et/ou troubles [64].

Elle correspond à l'inflammation de la vessie. Elle ne s'accompagne jamais de fièvre [150].

Aucun examen complémentaire, hormis le test par bandelette urinaire, n'est recommandé dans les cystites aiguës simples.

III.4.2. Pyélonéphrite aiguë non compliquée.

Elle caractérise l'infection du haut appareil urinaire, bassinet et parenchyme rénal. Elle est définie par la présence :

- Des signes de cystite qui peuvent précéder les autres symptômes de plusieurs jours.
 - D'une fièvre avec parfois des frissons et des signes septiques variés (pouvant aller jusqu'au choc septique).
 - Des douleurs lombaires : le plus souvent unilatérales, irradiant vers les organes génitaux.
- Des douleurs abdominales (dues à un iléus reflexe) avec vomissement, ou chez l'homme des signes de prostatite associée [150].

Certains auteurs considèrent que l'imagerie n'est pas utile chez la femme jeune faisant une première PNA simple, s'il n'y a pas de signes de gravité et si l'évolution est favorable après 48-72 heures d'antibiothérapie [45].

Une échographie rénale et vésicale : Il permet notamment d'éliminer une malformation sous-jacente (hydronéphrose par exemple), une lithiase ou une complication (pyonéphrose, abcès, par exemple) et permet de vérifier qu'il n'existe pas d'obstacle ou de dilatation sur les voies urinaires qui imposeraient un drainage chirurgical en urgence. En outre l'échographie peut détecter des signes de pyélonéphrite : augmentation du volume du rein (anomalie la plus fréquemment rencontrée) [148], diminution de la différenciation cortico-médullaire, anomalies de l'échostructure du parenchyme rénal à type de foyers hypoéchogènes ou hyperéchogène (sensibilité médiocre et peu spécifique) [23].

La tomodensitométrie (TDM) (ou uroscanner) n'est pas recommandée en première intention. Par contre, cet examen doit être envisagé en cas de doute diagnostique ou d'évolution défavorable (abcès par exemple) ou pour préciser une anomalie dépistée à l'échographie.

Dans les PNA simples récidivantes, la recherche d'un reflux (rare à l'âge adulte) peut être effectuée par cystographie, une fois les urines stérilisées [45].

III.4.3. Prostatite aiguë

Les critères de diagnostic d'une prostatite aiguë dans sa forme typique reposent sur les symptômes et signes suivants:

- syndrome infectieux : fièvre (température ≥ 38 °C et souvent à 40 °C) associée à des frissons, une sensation de malaise, des myalgies, le tout pouvant évoquer un syndrome grippal ;
- symptômes urinaires avec des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une impériosité mictionnelle, une dysurie ;
- douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes, parfois rectales ;
- prostate douloureuse au toucher rectal.

L'examen clinique recherchera des signes d'une épididymite ou une orchite, d'une épididymite associée, des signes d'une pyélonéphrite associée [32].

Une échographie des voies urinaires par voie sus-pubienne est recommandée, à la recherche d'un obstacle, d'une dilatation des voies urinaires ou d'une rétention aiguë d'urines. Elle peut confirmer l'atteinte inflammatoire de la prostate par la présence d'une augmentation de son volume, d'une hypervascularisation, de plages hypoéchogènes ou hyperéchogènes [45], et de la dilatation des plexus veineux périprostatiques [125].

L'échographie prostatique par voie endorectale permet de visualiser des anomalies intra-prostatiques telles qu'un abcès ou des calcifications. Quoique d'un bon rapport sensibilité/spécificité, elle reste un examen difficilement supportable en période aiguë car très douloureux. Il n'est donc pas recommandé d'effectuer cet examen en phase aiguë.

III.5. Localisation méningée

III.5.1. Méningite

Un début brutal, une fièvre élevée, un syndrome méningé franc seront autant d'arguments en faveur d'une méningite purulente [142]. Parfois des troubles de la conscience ou du comportement, des convulsions, un déficit sensitivo-moteur, font plutôt parler de méningo-encéphalite [89].

Chez l'adulte, le pneumocoque, le méningocoque et listeria sont les plus souvent impliqués. L'incidence augmente après 50 ans pour le Pneumocoque et pour listeria [56]. Le tableau ci-dessous présente les éléments d'orientation au diagnostic étiologique des différents germes le plus fréquemment isolés :

1. Pneumocoques :
Alcoolisme chronique
ATCD de traumatisme crânien, de chirurgie de la base du crâne
ATCD de méningite
Asplénie, infection VIH, myélome
Début brutal
Coma, convulsions, signes neurologiques focaux sus-tentoriels
Infection récente des voies aériennes : otite, sinusite, pneumopathie
2. Méningocoques :
Saison hivernale, épidémie
Début brutal
Purpura, a fortiori si extensif
Absence de signes neurologiques focaux
Déficit en complément
3. Listériose :
Age > 50 ans
Grossesse
Immunodépression : corticothérapie, cancer, myélome
Notion d'épidémie
Fièvre modérée, évolution progressive
Signes de rhombencéphalite (atteinte des nerfs crâniens : paralysie faciale, paralysie oculomotrice, troubles de la déglutition)
LCR clair, formule panachée
4. Haemophilus influenzae :
Âges extrêmes
Otite chronique
Absence de vaccination.

Tableau VII : Élément d'orientation du diagnostic étiologique [142].

La radiographie du thorax est systématique à la recherche d'un foyer pulmonaire. La tomodensitométrie a sa place :

-en urgence et uniquement devant des signes de localisation, à la recherche de complication (abcès, empyème, ventriculite) ou pour éliminer une tumeur, un infarctus, une hémorragie cérébrale et /ou méningée ;

-au cours de l'évolution immédiate lorsque le processus infectieux ne semble pas contrôlé, la tomodensitométrie permet de dépister des complications secondaires nécessitant éventuellement un traitement neurochirurgical (empyème hydrocéphalie œdème cérébral) [56].

III.6. Localisation cérébrale

III.6.1. Encéphalites aiguës diffuses

Ces encéphalites aiguës se présentent généralement sous la forme d'un coma convulsif fébrile.

- les crises convulsives inaugurent en général les symptômes : elles sont en règle généralisées, prolongées et/ou récidivantes et amènent rapidement l'enfant à l'hôpital. Elles sont plus rarement focales, secondairement généralisées.

- les troubles de la vigilance vont de l'obnubilation au coma ; ils succèdent en général aux crises, mais peuvent être inauguraux. Ils ont tendance à s'approfondir au fur et à mesure des récidives de crises, ou à devenir de plus en plus permanents entre elles.

- la fièvre peut précéder de quelques jours les symptômes précédents, alors souvent accompagnées d'asthénie et de céphalées ; elle est généralement importante, imparfaitement et temporairement sensible aux antithermiques [37].

III.6.2. Suppurations intracrâniennes

III.6.2.1. Abscesses cérébraux

De nombreux agents infectieux peuvent être isolés du pus d'abcès cérébral. Leur nature varie en fonction de la porte d'entrée. Les bactéries le plus fréquemment isolées sont les streptocoques aérobies (60%), les anaérobies (30%) et les enterobacteriaceae. Les flores mixtes sont fréquentes [47].

Le patient présente une symptomatologie évocatrice d'une tumeur cérébrale, associant en quelques semaines des crises épileptiques généralisées ou focalisées, un déficit neurologique focal s'aggravant progressivement, des signes d'hypertension intracrânienne, sans altération de l'état général [86].

A la tomodensitométrie l'abcès cérébral se manifeste par :

- des signes directs : hypodensité dont la périphérie devient hyperdense après injection de produit de contraste iodé, donnant une image ronde hypodense, cerclée d'une paroi hyperdense et entourée d'une zone hypodense d'œdème ;
- des signes indirects : refoulement des structures médianes et des ventricules latéraux, éventuellement dilatation ventriculaire dans les abcès du cervelet.

L'imagerie précise la topographie et le nombre des abcès et permet de suivre l'évolution sous traitement : l'œdème régresse vite, l'anneau de prise de contraste s'épaissit et la taille de l'abcès diminue progressivement [82, 119].

III.6.2.2. Empyème sous-dural

Il s'agit d'une propagation par contiguïté d'une infection ORL souvent de type sinusite ou d'une infection oto-mastoïdienne, ou d'une thrombophlébite à travers les veines émissaires avec envahissement de l'espace sous dural.

Les germes les plus fréquemment en cause sont les streptocoques aéro-anaérobies, le staphylocoque aureus, les germes anaérobies, le pneumocoque ou l'*haemophilus influenza* [56].

Les patients se présentent généralement avec un tableau aigu fait de céphalées intenses, de la fièvre, une raideur de la nuque, des convulsions, des signes neurologiques focaux et une détérioration rapide des signes.

Le diagnostic doit être envisagé chez des patients présentant des signes méningés et un déficit indiquant une dysfonction hémisphérique unilatérale ou chez les patients atteints de sinusite qui développent des signes méningés.

Le scanner révèle une hypodensité extracérébrale, en croissant ou en ellipse entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion. L'effet de masse est le souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même, en raison de l'œdème périlésionnel. Parfois l'IRM permet une meilleure visualisation de l'empyème [86].

III.6.2.3. Empyème extradural

Contrairement aux empyèmes sous-duraux, ils évoluent insidieusement parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques dans les suites d'une infection ou d'une chirurgie ORL.

Ce diagnostic est permis par le scanner qui révèle une hypodensité extracérébrale comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure-mère hypervascularisée et refoulée [86].

III.6.2.4. Thrombophlébite cérébrale

Les céphalées représentent le symptôme le plus fréquent comme en témoignent les résultats des différentes séries. Elles n'ont aucune caractéristique spécifique. Elles peuvent avoir un début progressif (> 24 heures) dans 65 % des cas, aigu (< 24 heures) et brutale (< 1 minute) dans 17,5 % des cas chacune.

Leur siège peut être unilatéral ou diffus, l'évolution continue ou intermittente mimant une migraine « migraine-like » [50]. Les céphalées peuvent être isolées et être la seule manifestation clinique de la maladie. Plus fréquemment, elles sont associées à d'autres symptômes neurologiques (signes focaux, troubles de vigilance) et cette association doit faire évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il peut s'agir de déficits moteurs ou sensitifs, de troubles du langage, d'atteintes du champ visuel, de crises convulsives focales et/ou généralisées.

A la tomodensitométrie, quelques aspects peuvent permettre d'évoquer rapidement le diagnostic de TVC :

- Une hyperdensité spontanée du sinus thrombosé traduisant la présence d'un thrombus. Elle porte le nom de « signe de la corde » lorsqu'elle siège au sein d'une veine corticale et celui de « triangle dense » au niveau du sinus sagittal supérieur.
- Après injection, l'absence d'opacification de la lumière thrombosée contrastant avec le rehaussement important de la paroi du sinus (signe du delta vide ou du triangle vide pour le SLS). L'IRM est l'examen diagnostique de référence et permet un bilan diagnostique et étiologique exhaustif des thromboses veineuses profondes et superficielles.

III.7. Localisation ostéo-articulaire

Les flores bactériennes de l'infection aigue varient selon l'âge, la localisation articulaire ou osseuse, l'origine sanguine, tellurique ou post opératoire, sont dominées par quelques espèces parmi lesquelles les staphylocoques, les streptocoques pyogènes, les Pseudomonas, les entérobactéries.

III.7.1. Arthrite septique

Une arthrite septique est une infection bactérienne touchant une ou plusieurs articulations, dont le siège premier est la synoviale. Elle peut s'étendre à toutes les structures anatomiques articulaires. Le genou est l'articulation la plus souvent touchée, suivi de la hanche et de l'épaule, et des infections polyarticulaires.

Les bactéries incriminées sont le plus souvent des bactéries cutanées, notamment les staphylocoques dorés (presque 50% des cas), suivis du streptocoque du groupe A (*S. pyogenes*), d'autres streptocoques bêta-hémolytiques (groupes B, C, F et G), des pneumocoques et autres qui représentent environ un quart des cas.

Les personnes âgées sont plus à risque de développer des infections à bacilles Gram négatif, en raison des infections urinaires et des ulcérations cutanées plus fréquentes.

Le tableau classique d'une arthrite septique associe une fièvre à un épanchement articulaire avec une impotence fonctionnelle totale et des signes inflammatoires locaux. Cependant, la fièvre n'est présente que dans 60 % des cas à la présentation initiale. Les tableaux atypiques sont fréquents, associant à des degrés divers la fièvre, des signes inflammatoires biologiques et une atteinte articulaire, dans un contexte de facteurs de risque d'arthrite septique [12].

L'élévation importante des marqueurs de l'inflammation (élévation de la CRP, de la vitesse de sédimentation globulaire et des polynucléaires neutrophiles sanguins) apporte un faisceau d'arguments supplémentaires mais non spécifiques de l'infection. Leur intérêt essentiel est l'étude de leur courbe évolutive, critère d'efficacité thérapeutique et de guérison lorsqu'ils sont normalisés [121].

L'étape radiographique, à un stade précoce, est peu contributive. L'épaississement des parties molles, le bombement de l'ombre capsulaire, évoquent la présence d'un processus inflammatoire. Lorsque l'épanchement est abondant, il peut être à l'origine d'un élargissement de l'interligne, voire d'une véritable excentration de l'épiphyse.

L'échographie montre un épanchement articulaire. Elle est surtout utile en cas de doute diagnostique pour une articulation profonde.

III.7.2. Spondylodiscite infectieuse

Le mode de contamination est souvent hématogène, parfois par inoculation directe (chirurgie, ponction, plaie). Elle réalise un tableau fait de :

- Syndrome rachidien : douleur dans 90% des cas typiquement d'horaire inflammatoire avec raideur et douleur exquise à la palpation ou à la percussion.
- Une fièvre présente dans la moitié des cas seulement.
- Examen neurologique soigneux à la recherche de complication : syndrome radiculaire, compression médullaire ou syndrome de la queue de cheval faisant suspecter une épidurite ou un abcès [40].

Le germe responsable est chez l'adulte un germe banal, dans 90% des cas :

- un staphylocoque, dans plus de 50% des cas : staphylocoque aureus ou staphylocoque epidermis ;
- un streptocoque dans 15% des cas
- une bactérie Gram négatif dans environ 15% des cas.

Les signes radiologiques de spondylodiscite se limitent à la présence d'une géode isolée d'un corps vertébral, au sein d'une zone de condensation osseuse périlésionnelle.

La tomodensitométrie peut se révéler utile pour mettre en évidence des lésions vertébrales ou paravertébrales non visibles en radiologie standard : des géodes sous-chondrales ou intra-corporéales, une épidurite, des abcès signant l'origine infectieuse de la spondylodiscite.

L'imagerie par résonnance magnétique constitue actuellement l'examen d'imagerie le plus performant dans le diagnostic des spondylodiscites infectieuses [154].

III.7.3. Ostéite- ostéomyélite aiguë

L'ostéomyélite renvoie à un mode de contamination hématogène, et l'ostéite à une inoculation directe ou une extension par contiguïté. La manifestation clinique est faite de :

-Douleur brutale grossièrement localisée, une impotence fonctionnelle du membre, un syndrome infectieux souvent majeur avec fièvre frissons et tachycardie. La chaleur locale est augmentée, l'œdème n'est pas toujours visible, il peut ne pas y avoir des signes inflammatoires locaux au tout début [79].

Au stade du début, on recherche un flou des parties molles adjacentes à la métaphyse.

A la phase d'état, on recherche une apposition de fines lamelles osseuses à la corticale métaphysaire correspondant à la réaction périostée. Plus tardivement apparaissent des lacunes métaphysaires, des irrégularités des corticales, des séquestres osseux.

III.8. Localisation digestive

III.8.1. Diarrhée aiguë [43]

On distingue selon le mécanisme les diarrhées invasives des diarrhées hydriques.

Les germes invasifs (Salmonelles, Shigelle, Campylobacter, Yersinia, E. coli entéro-invasif et entérohémorragiques, Clostridium difficile) provoquent des lésions muqueuses soit directement soit par l'intermédiaire de la sécrétion de toxines. Ces lésions concernent essentiellement le colon. La nécrose cellulaire est responsable d'ulcération de la formation d'abcès. Ces infections sont généralement responsables d'une diarrhée fébrile avec des émissions glairo-sanglantes.

Le mode d'action des germes responsables de la diarrhée hydrique est principalement toxique et sécrétoire sur la portion proximale de l'intestin grêle (E. coli entéropathogènes et entérotoxigènes, Staphylocoque aureus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens, Vibrio Cholerae). La diarrhée est fécale ou afécale avec peu ou pas de fièvre et s'accompagne très souvent d'une déshydratation du fait de l'augmentations de la sécrétion d'eau et de la perte des capacités de réabsorption

Une exploration endoscopique sera pratiquée en cas de syndrome dysentérique et de diarrhée sanglante, de non résolution du tableau ou de récurrence. Elle permet d'analyser l'aspect de muqueuses, la topographie des lésions et de réaliser des biopsies à la recherche de certains germes (Clostridium difficile, Klebsiella oxytoca...)

III.9. Localisation cutanée

III.9.1. Cellulites infectieuses

III.9.1.1. Dermo-hypodermite non nécrosante : l'érysipèle [122]

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë d'origine infectieuse, très souvent streptococcique : le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (Streptococcus pyogènes) est le germe le plus souvent isolé. Les érysipèles non streptococciques sont rares, dus à des germes variés (staphylocoque doré en premier lieu). Le diagnostic d'érysipèle est clinique.

La localisation aux membres inférieurs est la plus fréquente, favorisée à ce niveau par les troubles circulatoires et le tableau réalisé est celui d'une «grosse jambe rouge aiguë fébrile». L'érysipèle peut également siéger au niveau de la face, et est plus rare de nos jours.

L'évolution est habituellement simple sous traitement adapté, l'apyrexie est obtenue rapidement et les signes locaux régressent en quelques jours.



*Photo 1 : Erysipèle de la jambe avec porte d'entrée au niveau du pied
(collection du Service de Dermatologie et vénérologie de l'hôpital
Aristide Le Dantec)*

III.9.1.2. Dermo-hypodermite nécrosante : la fasciite nécrosante [134] :

Il s'agit d'une dermo-hypodermite bactérienne profonde d'évolution nécrosante touchant primitivement le fascia pour atteindre de manière extensive les tissus cutanés adjacents. Le streptocoque A est souvent en cause, associé à d'autres germes (staphylocoque doré, anaérobies, entérobactéries). Complication classiquement rare de l'érysipèle, son incidence semble augmenter depuis quelques années.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale.

Ce diagnostic est souvent difficile au stade de début mais doit être systématiquement évoqué du fait de sa gravité.

III.9.2. Infections folliculaires

III.9.2.1. Folliculites superficielles

Elles sont assez souvent dues à *Staphylococcus aureus*.

Il s'agit de l'infection de la partie superficielle du follicule pilosébacé (ostium folliculaire). Cliniquement, elle se manifeste par une pustule, centrée par un poil, associée à un érythème périfolliculaire. Les folliculites sont de nombre variable et siègent sur les régions pileuses des cuisses, périnée, bras, dos, paupière (orgelet) [22]. Les prélèvements bactériologiques sont inutiles [88].

III.9.2.2. **Furoncle, anthrax, furunculose [62, 147, 88]**

Les furoncles sont des folliculites profondes, nécrosantes, dues au staphylocoque doré. Les lésions siègent au niveau des zones d'hyperhidration incluant la nuque, le pubis, les aisselles, la région thoracique antérieure, les régions séborrhéiques du visage, ou des zones de frottement comme les fesses, la ceinture et les épaules.

Au début, un petit nodule induré, douloureux, se forme autour d'un poil. Puis, il s'agrandit et la nécrose du follicule, transformé en un « bourbillon », réalise une pustule jaunâtre. Ce bourbillon s'élimine spontanément, occasionnant un petit cratère qui se comblera en laissant une cicatrice. Il n'y a ni fièvre, ni autres signes généraux. Devant un furoncle isolé, le diagnostic est clinique et le prélèvement bactériologique reste inutile.

L'anthrax est un agglomérat de plusieurs furoncles. Il réalise une tuméfaction étendue, rouge, chaude, douloureuse, cratériforme, parsemée de nombreuses pustules ayant un aspect en pomme d'arrosoir. Une fois rompue, la lésion élimine un pus relativement abondant avec des bourbillons. L'anthrax s'accompagne habituellement de signes généraux incluant fièvre, frissons et anorexie.

La furunculose est une affection très invalidante. Elle est caractérisée par la survenue de furoncles, de façon chronique et récidivante, sur plusieurs mois ou années. Ils touchent avec prédilection la barbe, la nuque, les creux axillaires et les fesses. Les prélèvements bactériologiques sont utiles.

III.9.2.3. Staphylococcie maligne de la face [118]

Elle survient le plus souvent dans les suites de la manipulation d'un furoncle médio-facial. Elle réalise un placard tuméfié, rouge, violacé, douloureux, unilatéral et sans bourrelet périphérique. Elle peut rapidement se compliquer d'une extension vers le tissu cellulaire rétro-orbitaire et de thrombose des veines faciales avec un risque majeur de thrombophlébite du sinus caverneux. On peut alors observer une fièvre élevée à 40°C, des frissons et une altération sévère de l'état général avec un état stuporeux.

III.9.3. Infections superficielles non folliculaires

L'impétigo est la forme la plus superficielle des pyodermites

La lésion initiale est une vésicule sous-cornée remplie de sérosité, de germes et de polynucléaires neutrophiles. Cependant, l'impétigo est le plus souvent diagnostiqué aux stades évolutifs secondaires sous forme de lésions vésiculopustuleuses bien limitées, ultérieurement de suintements d'aspect mélicérique puis croûteux.

Actuellement, le staphylocoque est le germe le plus souvent en cause, 2/3 des cas aux Etats-Unis.

L'ecthyma est un impétigo creusant, habituellement localisé aux membres inférieurs [129].

III.10. Localisation génitale

III.10.1. Chez l'homme

III.10.1.1. Orchi-épididymites aiguës

La contamination par voie rétrograde est le propre des épididymites. Les germes en cause sont les mêmes que ceux des urétrites dans l'épididymite à germes sexuellement transmissibles, et les entérobactéries (*E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*) dans les épididymites dues aux germes de l'infection urinaire.

Elles se manifestent par une grosse bourse douloureuse et fébrile de survenue récente. Le début est souvent rapide mais non brutal et associe :

- une douleur testiculaire remontant le long du cordon,
- un syndrome septique avec une fièvre élevée à 38.5°C et frissons,
- parfois un iléus entraînant nausées et vomissements.

Une inflammation de la peau scrotale qui est œdémateuse, luisante, chaude. L'inflammation de l'épididyme qui est augmenté de volume et très douloureux sur sa queue ou sur sa totalité, une hydrocèle réactionnelle [14].

L'échographie objective l'hypertrophie et l'hétérogénéité de l'épididyme et du testicule avec une hypervascularisation.

III.10.2. Chez la femme

III.10.2.1. Vaginites

Elles définissent la prolifération d'un seul agent infectieux : entérobactéries, streptocoque B, *Escherichia coli* (en particulier le type K1), staphylocoques [128].

La symptomatologie caractéristique associe une odeur désagréable à une augmentation des pertes vaginales, souvent plus franches après les règles ou les rapports sexuels. Elles sont souvent fluides et jaune-verdâtres au cours des vaginites bactériennes.

La patiente se plaint parfois de prurit vulvaire ou d'une éruption périvulvaire [9]. D'autres signes cliniques sont parfois rapportés tels que brûlures mictionnelles et dysurie. La dyspareunie est pratiquement constante en raison de l'inflammation locale [24].

III.10.2.2. Cervicite

Les cervicites correspondent aux infections, essentiellement bactériennes, du canal endocervical. Elles sont fréquentes et causées par un pathogène issu de la flore vaginale [81].

Elle se traduit par un col inflammé avec du pus provenant de l'orifice cervical.

III.10.2.3. Endométrite [60]

Elle est soit aiguë avec fièvre et douleur à la mobilisation de l'utérus, soit subaiguë, marquée essentiellement par des métrorragies peu abondantes et répétées, ou chronique, découverte d'examens systématiques (biopsie d'endomètre).

III.11. Localisation oculaire

III.11.1. Conjonctivite bactérienne [22]

Les agents infectieux habituellement responsables de conjonctivites sont : *Staphylococcus aureus* /*epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia Trachomatis*

Le tableau clinique de conjonctivite bactérienne est celui d'un œil rouge apparaissant rapidement, généralement associé à une sensation modérée de grain de sable, de brûlure ou d'irritation, sans ou avec peu de répercussion visuelle. Bien que le tableau soit initialement plutôt unilatéral, la bilatéralisation est habituelle après un court délai. L'œdème palpébral, l'hyperhémie conjonctivale et les sécrétions purulentes sont importants.

III.11.2. Blépharite staphylococcique [22]

La blépharite est une pathologie fréquente des paupières qui peut être responsable d'une gêne agaçante et tenace à type d'irritation, de larmoiement et d'hyperhémie.

Il s'agit d'une infection primitive des bords palpébraux par un staphylocoque (aureus et epidermidis). Les bords sont alors inflammatoires et chargés de dépôts. Les cils sont collés entre eux par des croûtes

III.11.2.1. Orgelet [3]

C'est une inflammation aiguë staphylococcique d'une glande de Zeiss annexée à un cil. C'est, en quelque sorte le furoncle du cil. La sensation de gêne, puis de douleur franche à caractère inflammatoire s'accompagne cliniquement d'un œdème palpébral érythémateux se focalisant sur une zone à la partie antérieure du bord libre.

III.11.2.2. Chalazion [120]

Il réalise un granulome inflammatoire des glandes de Meibomius qui est visible en inversant la paupière sous la forme d'une tuméfaction localisée au niveau du tarse palpébral. Le staphylocoque doré est retrouvé dans 80 à 90 % des cas.

III.11.2.3. Kératite [95]

Le diagnostic de Kératite bactérienne est évident. Il existe typiquement une conjonctivite purulente, une opacité cornéenne et un abcès de cornée associés à une baisse de l'acuité visuelle.

Les germes habituellement retrouvés sont le *Staphylococcus aureus/epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*. Les entérobactéries (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*) et *Pseudomonas aeruginosa* sont particulièrement agressifs.

IV. Examens microbiologiques

IV.1. Hémoculture

Le diagnostic passe par l'isolement du germe responsable d'infection au niveau du sang. Le sang est un milieu stérile, et par conséquent, toute hémoculture positive, quel qu'en soient le nombre et le ou les germes pathogènes isolés, doit être considérée comme synonyme d'infection systémique jusqu'à preuve du contraire

Au moins une hémoculture positive (justifiée par des signes cliniques), sauf pour les micro-organismes suivants : Staphylocoques à coagulase négative, *Bacillus* spp. (Sauf *B. anthracis*), *Corynebacterium* spp, *Propionibacterium* spp, *Micrococcus* sp ou autres micro-organismes saprophytes ou commensaux à potentiel pathogène comparable, pour lesquels deux hémocultures positives au même micro-organisme, prélevées lors de ponctions différentes, à des moments différents, et dans un intervalle rapproché (un délai maximal de 48h est habituellement utilisé), sont exigées [102, 88].

IV.1.1. L'examen macroscopique

En l'absence de multiplications bactériennes, les hématies sédimentent et le surnageant apparaît limpide.

En cas de positivité, des modifications peuvent apparaître dans le bouillon, en général, au bout de 24 à 72 heures : trouble, hémolyse, coagulum, gaz, voile en surface.

À partir du ballon positif, on fait l'examen microscopique et l'identification de l'espèce bactérienne suivi de l'antibiogramme.

IV.1.2. Examen microscopique

- ✓ État frais

Entre lame et lamelle, cet examen permet une étude quantitative. Il apprécie leur morphologie, leur regroupement, leur mobilité et leur abondance.

- ✓ Après coloration

Cela permet une étude qualitative. La coloration de Gram permet de classer les bactéries en Gram négatif, colorées en rouge et Gram positif, colorées en violet.

- ✓ La culture

Les milieux généralement liquides, contenant des substances nutritives indispensables à la croissance bactérienne. Ils sont pour la plupart constitués d'un milieu de base, auquel on ajoute un inhibiteur d'antibiotiques et d'anticoagulants.

Les milieux de culture sont conditionnés dans un ballon d'hémoculture ou dans des tubes « vacutainer », différents selon qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant.

Certains ballons sont diphasiques (ballon de casteneda), contenant une phase liquide et une phase gélose. Ce type de ballon est utilisé pour les germes à croissance lente.

- **La mise en culture**

Elle permet l'isolement et ensuite l'identification du germe.

- **L'isolement**

Si la bactériémie est monomicrobienne, l'isolement du germe pathogène se fera sur un milieu enrichi. En revanche, si elle est polymicrobienne, l'isolement se fera sur un milieu sélectif et/ou spécifique, avec ou sans enrichissement préalable.

- **L'identification de la bactérie** isolée, portera sur la description des différents caractères de la bactérie :

- ✓ caractéristiques morphologiques ;

- ✓ caractères culturels, métaboliques et antigéniques ;
- ✓ le pouvoir pathogène, expérimental.

- **L'antibiogramme**

La sensibilité du germe aux antibiotiques se fera par la méthode de diffusion en gélose.

IV.2. Localisation pulmonaire

IV.2.1. Examen cyto bactériologiques des crachats

En fonction des conditions de prélèvement, des règles d'interprétation, des éventuelles antibiothérapies préalables, sa sensibilité varie entre 15 et 100 % et sa spécificité entre 11 et 100 %. [30]. Le respect des règles de prélèvement et d'analyse semble particulièrement important : lavage préalable de la bouche, acheminement immédiat du prélèvement et lecture extemporanée par le microbiologiste.

Les critères permettant de valider la qualité du prélèvement (origine pulmonaire et non buccale) :

- PNN > à 25 /champ
- Cellules épithéliales < à 10/ champ (=cellules buccales)
- Prédominance d'un seul germe à l'examen direct, et culture $\geq 10^7$ bactéries /ml.

Les autres produits qui peuvent être soumis à l'analyse sont : Lavage broncho-alvéolaire et le mini lavage broncho-alvéolaire, le brosse distal protégé, l'aspiration endotrachéale, le tube gastrique.

✓ **Examen microscopique**

La coloration de Gram permet de voir des morphologies caractéristiques comme celles des pneumocoques.

✓ **Culture**

L'identification bactérienne par l'isolement de l'agent pathogène concerne principalement le Pneumocoque, le Staphylocoque, Haemophilus influenzae et Pseudomonas. Dans les PAC à Streptocoque pneumoniae, l'examen direct et la culture des crachats permettent d'isoler l'agent pathogène dans 80 % des cas [47].

IV.2.2. Recherche des antigènes urinaires : [49]

Elle permet la recherche des antigènes urinaires de Streptococcus pneumoniae et de Legionella pneumophila de sérotype 1 (indiquée chez des patients ayant une pneumonie sévère).

IV.2.3. Sérologies

Les sérologies des pneumonies à bactéries intracellulaires (Legionella, Chlamydia, Coxiella, Mycoplasma pneumoniae) ne permettent qu'un diagnostic rétrospectif, avec un intérêt épidémiologique, mais sans impact direct sur la prise en charge du patient [118].

IV.2.4. PCR :

Plus récemment ont été proposés des tests d'amplification génique moléculaire pour le diagnostic de certains germes comme Legionella pneumophila et Mycoplasma pneumoniae.

IV.3. Localisation cardiaque

IV.3.1. La péricardite

Le liquide de ponction obtenu est l'objet d'un bilan biologique avec examen chimique, cytotactériologique, cultures diverses et inoculation aux cobayes.

Macroscopiquement, le liquide est presque toujours un exsudat sérofibrineux, hémorragique ou purulent.

L'origine septique d'un liquide purulent est formelle [91].

Les sérologies, si elles sont réalisées devront être répétées tous les 15 jours d'intervalle afin de mettre en évidence une élévation des anticorps spécifiques correspondant (Ex :ASLO) [53].

IV.4. Localisation urinaire

IV.4.1. Test rapide indirect qualitatif par bandelette urinaire

C'est l'examen de premier choix. On y recherche la présence de leucocytes, nitrites et/ou de globules rouges :

Une BU permet notamment la détection d'une leucocyturie et de nitrites. Elle ne se substitue pas à l'ECBU lorsque l'identification des bactéries en cause et l'antibiogramme sont nécessaires.

- Une BU négative (Ni - et LE -) correctement réalisée permet d'exclure avec une excellente probabilité le diagnostic d'infection urinaire.
- Une BU positive (Ni + et /ou LE +) ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'infection urinaire mais elle a une excellente valeur d'orientation.

IV.4.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) [4, 65, 49]

C'est l'examen de référence pour affirmer l'infection urinaire et identifier le germe en cause. Il est indiqué dans toutes les infections urinaires sauf les cystites simples à évolution favorable

IV.4.2.1. Examen direct

Il permet de quantifier une leucocyturie et une hématurie et de dépister une bactériurie.

➤ Leucocyturie

Le seuil de leucocyturie est inchangé, $> 10^4$ /ml. La présence de leucocytes dans les urines est considérée comme le témoin de la réaction inflammatoire survenant au cours d'une IU, sans toutefois en être spécifique.

➤ Hématurie

Une hématurie significative (≥ 5000 /ml) peut évoquer une IU à espèce bactérienne lithogène telle que *Proteus mirabilis*, *Klebsiella sp*, *Ureaplasma urealyticum*...

➤ Présence de bactéries à la coloration de Gram

La présence de bactéries à l'examen direct réalisé après coloration de Gram correspond à une bactériurie $\geq 10^5$ ufc/mL. Un examen direct négatif n'exclut donc pas le diagnostic d'IU. La coloration de Gram peut avoir une valeur d'orientation du traitement antibiotique en décrivant les bactéries observées et le caractère mono ou polymicrobien de la bactériurie.

IV.4.2.2. Culture

Si le seuil de leucocyturie significative, consensuel depuis des années, est resté inchangé ($> 10^4$ éléments/ml, soit 10 éléments/mm³) le seuil de bactériurie significative a été d'avantage précisé et fixé à :

- 10^3 unités formant colonies (ufc)/ml pour les cystites aiguës à *Escherichia coli*, à autres entérobactéries, ou à *Staphylococcus saprophyticus* ;

- 10^5 ufc/ml pour les cystites aiguës à autre germe (notamment entérocoque);
- 10^4 ufc/ml pour les pyélonéphrites et prostatites [65].

Dans les infections liées aux soins, le seuil de la bactériurie est fixé à 10^3 ufc/ml chez le patient non sondé et à 10^5 ufc/ml chez le patient avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre l'urinaire.

La présence d'une bactériurie sans signe clinique doit faire évoquer une colonisation.

La présence de signes cliniques associés à une leucocyturie, même si la culture est négative, doit faire évoquer des bactéries de culture lente ou difficile [49]. La présence de plus de deux espèces bactériennes est en général considérée comme une contamination [4].

Dans un travail élaboré par un groupe de microbiologistes européens, le seuil a été adapté en fonction du micro-organisme isolé à l'ECBU :

Groupe 1 : bactéries considérées pathogènes même en cas de bactériurie faible ($\geq 10^3$ ufc/ml)

Groupe 2 : bactéries souvent impliquées (notamment dans des infections nosocomiales)

Groupe 3 : bactéries dont l'implication est peu probable et exige une bactériurie élevée ($\geq 10^5$ ufc/ml)

Groupe 4 : espèces appartenant aux flores urétrales et génitales, à considérer en général comme des contaminants [11].

Le tableau ci-dessous classe les micro-organismes en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires :

Catégorie1	Catégorie2	Catégorie3	Catégorie4
<i>Escherichia coli</i>	Entérobactéries	<i>Staphylococcus</i>	<i>Lactobacillus</i>
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	<i>Enterococcus</i>	coagulase	<i>Gardnerella</i>
(chez la	<i>S. aureus</i>	négative	<i>vaginalis</i>
femme jeune)	<i>P. aeruginosa</i>	<i>Streptococcus</i>	Streptocoques
<i>Salmonella</i>	<i>Corynebacterium</i>	<i>agalactiae</i>	alpha
Mycobactéries	<i>urealyticum</i>	<i>Aerococcus</i>	hémolytiques
	<i>Haemophilus</i>	<i>urinae</i>	Bacilles
	<i>Streptococcus B</i>	<i>Acinetobacter</i>	corynéformes
	chez la femme	<i>Burkholderia</i>	
	enceinte ou le	<i>cepacia</i>	
	diabétique	<i>Stenotrophomonas</i>	
		<i>maltophilia</i>	

Tableau VIII : Catégorisations des micro-organismes en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires [49]

IV.5. Localisation cérébro-méningée [133, 131, 67, 68]

La ponction lombaire doit être effectuée aussi vite que possible. Les contre-indications essentielles sont une hypertension intracrânienne sévère, une infection cutanée au point de ponction, une lésion intracrânienne occupant de l'espace.

Le diagnostic de méningite purulente est immédiatement évoqué devant un liquide hypertendu qui coule en jet à la ponction lombaire, franchement trouble ou purulent ayant perdu sa limpidité habituelle.

L'examen cyto bactériologique du LCR montre :

❖ A la cytologie :

On note un nombre d'éléments supérieur à 5 globules blancs par mm^3 ; pouvant être incompressibles (supérieur à $1000 / \text{mm}^3$) avec une nette prédominance de polynucléaires altérés.

❖ A la chimie :

- La protéinorachie est supérieure à 0,75g/l ; souvent comprise entre 1 et 5g/l et persistant 2 à 3 semaines après le début de la maladie ;
- La glycorachie est inférieure à 0,40g/l (2mmol), un rapport glycorachie/glycémie inférieur à 0,5.
- le dosage du taux d'acide lactique a été récemment proposé car il s'élève au-dessus de 0,5g/l ou 4mmol/l.

❖ A la bactériologie :

- La coloration de Gram permet de porter un diagnostic étiologique dans 60 à 90 % des cas de méningites bactériennes en l'absence de traitement.
- Mise en culture : Réalisée immédiatement sur différents milieux, elle permet après incubation à 37°C pendant un ou plusieurs jours d'isoler la bactérie en cause.

La recherche d'antigènes solubles par les particules de latex sensibilisées est une méthode qui permet de poser le diagnostic de l'infection méningée. Cette méthode présente surtout un intérêt en cas de méningite décapitée.

IV.6. Localisation ostéo-articulaire

Seuls les prélèvements profonds ont une valeur indiscutable. Ils doivent être effectués en l'absence de toute antibiothérapie, et après une décontamination cutanée soignée. Il s'agit de liquides de ponction articulaire ou de lavage articulaire, d'abcès, de biopsies synoviales (TrueCut®), discomyotébrales, de fragments tissulaires pathologiques (os, capsule, tissus nécrotiques), parfois de matériel (vis principalement) prélevés lors d'une intervention [104].

IV.6.1. Arthrite septique

Le liquide synovial normal contient moins de 200 éléments par mm³ et moins de 25% de polynucléaires neutrophiles. Dans les arthrites septiques à germes banals, on dénombre au moins 10⁴ cellules par mm³ avec au moins 85 % de polynucléaires altérées ou non. Les microcristaux sont aussi recherchés à l'état frais.

Faire pratiquer un examen direct avec coloration de Gram.

Recherche d'antigènes solubles (Neisseria, streptocoque, Haemophilus) selon l'âge et l'orientation diagnostique.

La culture se fera sur milieu spécifique selon l'orientation diagnostique.

La PCR : Elle permet l'identification des agents infectieux difficiles à cultiver comme gonocoques, méningocoques, Borellia, mycoplasme, chlamydiae ou Kingella. Elle est aussi théoriquement très sensible et peut être utilisée quand la charge bactérienne est faible ou si le patient a reçu des antibiotiques. Elle peut être positive pendant plusieurs semaines malgré une antibiothérapie efficace et un liquide articulaire stérilisé [80].

IV.6.2. Ostéite-ostéomyélite-spondylodiscite

❖ L'examen cytologique est effectué après broyage du prélèvement. Plusieurs frottis sont préparés sur des lames pour coloration par :

- le May-Grünwald-Giemsa pour identifier les polynucléaires neutrophiles et les autres cellules ;
- le Gram pour rechercher des bactéries, ce qui va parfois permettre une orientation thérapeutique en urgence ;

❖ Mise en culture

Pour les bactéries aérobies ou anaérobies facultatives

Elle se fait sur gélose « chocolat » enrichie avec le mélange vitaminique isovitalex, gélose Columbia avec 5 % de sang de mouton (BioMérieux).

Pour les bactéries anaérobies strictes l'isolement nécessite des milieux gélosés, contenant de nombreux facteurs de croissance et rendus sélectifs grâce à l'addition d'antibiotiques [31].

IV.7. Localisation digestive

IV.7.1. Examen cyto bactériologique des selles

❖ Examen microscopique

La recherche d'hématies et des leucocytes est un temps essentiel : leur présence caractérise un processus invasif, et conditionne la suite de l'examen.

Un examen direct de la selle ainsi qu'une coloration de Gram ; l'examen direct permet d'identifier des bactéries de mobilité particulière telles *Campylobacter*, *Vibrio*, la présence de sang, de mucus, de polynucléaires ; la coloration de Gram permet d'évaluer la présence d'un déséquilibre de la flore [15] : A l'état normal, on retrouve de l'ordre de 30-40% des bactéries à Gram positif et 60-70% de bactérie à Gram négatif. Elle permet aussi parfois de suspecter la présence de germes pathogènes (*Staphylocoques*, *vibron cholérique*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter*...) [16].

❖ Mise en culture

Elle comporte l'utilisation de 2 types de milieux :

- des milieux d'enrichissement favorisant la croissance de germes pathogènes peu abondants au sein d'une flore très diversifiée ;

- des milieux d'isolement qui sont le plus souvent sélectifs et différentiels [16]. Par exemple l'ensemencement des selles sur milieux sélectifs pour l'isolement et identification des vibrions cholériques, des shigelles, des salmonelles, des Campylobacter, des Yersinia [159].

En l'absence de renseignements sont recherchées systématiquement : Salmonella, Shigella, Campylobacter et Yersinia enterocolitica [15].

IV.8. Localisation cutanée

Étude bactériologique de base

- ❖ Frottis coloré au Gram et au May Grunwald Giemsa

Il met en évidence des polynucléaires en abondance. Pour les bactéries seront décrites la morphologie, la coloration de Gram, l'abondance, le groupement (amas, chaînettes).

- ❖ Culture

Milieux de culture de base gélose au sang, gélose au sang cuit.

Milieux sélectifs selon l'aspect des bactéries au Gram, ou selon l'indication.

- Staphylocoques : milieu de Chapman.
- Bacilles Gram- : milieu de Drigalski.

Un antibiogramme (étude de la sensibilité de la bactérie aux antibiotiques) est réalisé systématiquement.

- ❖ Recherche de bactéries par biologie moléculaire : suspicion d'infection par une bactérie non cultivable au laboratoire [75].

Les examens bactériologiques sont peu contributifs (rarement positifs au niveau de la porte d'entrée ou hémocultures). Il faut traiter sans attendre les résultats microbiologiques [76].

IV.9. Localisation génitale

IV.9.1. Examen cyto bactériologique des prélèvements génitaux

Un examen microscopique associé à une culture sur milieux appropriés permettra le diagnostic d'infections dues à des germes spécifiques ou non.

L'examen direct (coloration de Gram ou bleu de méthylène) d'un écoulement urétral a une sensibilité et une spécificité > 95 % dans l'urétrite masculine symptomatique gonococcique. Il montre des diplocoques Gram négatif, « en grain de café », intracellulaires [39]. Chez la femme, la recherche du gonocoque par examen microscopique est souvent négatif aussi la culture sur milieu enrichi s'impose-t-elle [16].

La culture sur gélose au sang cuit (« gélose chocolat ») est toujours indiquée. Elle permet de confirmer le diagnostic et d'obtenir un antibiogramme, en 24 à 48 heures pour la Gonococcie. La culture sur milieu cellulaire a une spécificité proche de 100 % et une sensibilité de 50 à 80 % pour Chlamydia. Elle est réservée aux laboratoires spécialisés et n'est pas recommandée en routine [39].

❖ Étude des leucorrhées

- L'examen macroscopique oriente le diagnostic avec un pus jaune ou verdâtre dans les infections bactériennes
- L'examen microscopique permet de reconnaître :
 - un état physiologique, par la présence de cellule épithéliales, de polynucléaires en nombre variable selon le cycle et d'une flore polymorphe dont les lactobacilles (bacilles de Döderlein) ;
 - un état pathologique :
 - la présence de nombreux polynucléaires avec raréfaction, voir disparition de la flore polymorphe au profit d'une flore bactérienne monomorphe (Streptocoque B ou Gardnerella vaginalis par exemple).

- La mise en culture sur milieux enrichis donne lieu à identifications et antibiogramme pour les seules espèces trouvées en situation de prolifération anormale **[16]**.

V. Antibiothérapie

V.1. Principes généraux

Les objectifs s'énoncent très simplement : l'antibiotique doit être actif sur les agents infectieux responsables, être administré sans retard, à des doses suffisantes et à intervalles corrects, tout ceci devant aboutir à des concentrations efficaces au(x) site(s) de l'infection [27].

V.1.1. Caractéristiques essentielles des antibiotiques

V.1.1.1. Données microbiologiques [71]

V.1.1.1.1. Activité antibactérienne

L'activité antibactérienne d'un antibiotique est caractérisée en pratique par la CMI (concentration minimale inhibitrice de la croissance bactérienne in vitro), et par la CMB (concentration minimale bactéricide laissant un nombre de survivants égal ou inférieur à 0,001% de l'inoculum bactérien de départ).

Un germe est considéré comme sensible à un antibiotique si la CMI est inférieure aux concentrations de l'antibiotique obtenues dans l'organisme avec des posologies usuelles ; si la CMI est supérieure à ces concentrations, le germe est dit "résistant" ; si elle est voisine la souche est dite "intermédiaire".

V.1.1.1.2. Résistance bactérienne

On distingue les résistances naturelles présentes, chez toutes les bactéries d'une même espèce, des résistances acquises par certaines souches au sein d'une espèce théoriquement sensible.

Les mécanismes de la résistance peuvent être la sécrétion d'une enzyme (ex : bêtalactamase), la modification de la cible d'action de l'antibiotique ou la diminution de la perméabilité membranaire (porines) à l'antibiotique, des mécanismes d'efflux.

L'information génétique qui induit la résistance résulte soit d'une mutation chromosomique soit de l'acquisition d'un plasmide ou d'un transposon.

V.1.1.2. Caractéristiques pharmacocinétiques

La pharmacocinétique a pour but d'étudier le devenir d'un médicament dans l'organisme [19]. Quatre grandes phases définissent ce devenir:

- une phase de résorption, ou d'absorption, qui correspond au passage du médicament de son site d'administration vers la circulation systémique ;
- une phase de distribution, correspondant à la diffusion du médicament dans les différents tissus de l'organisme ;
- une phase de métabolisme, décrivant la transformation du médicament par l'organisme ;
- une phase d'élimination, s'intéressant aux processus d'élimination du médicament par l'organisme. Les deux voies essentielles d'élimination des antibiotiques sont urinaire et/ou biliaire, sous forme métabolisée ou non. La demi-vie : la demi-vie d'élimination d'une substance correspond au temps nécessaire pour que la concentration sanguine de cette substance diminue de moitié dans sa phase d'élimination. Elle reflète donc les processus d'élimination et de métabolisme [28].

V.1.1.3. Caractéristiques pharmacodynamiques

La pharmacodynamie d'un antibiotique ou dynamique bactéricide décrit l'interaction entre la molécule, parvenue sur sa cible (l'agent bactérien) et l'effet antibactérien produit [19].

Certains antibiotiques provoquent, au-delà d'une certaine concentration seuil l'apparition d'une mortalité bactérienne. On pourrait penser que l'effet bactéricide d'un antibiotique est simplement proportionnel à sa concentration. L'étude expérimentale montre que ce n'est pas le cas pour toutes les classes d'antibiotiques et que celles-ci peuvent être divisées en deux groupes, le premier constitué par celles dont l'activité est effectivement très fortement dépendante de leur concentration et ceci sur une échelle importante, et le deuxième par celles dont l'activité n'est pas ou peu influencée par une augmentation de la concentration dès que cette dernière a atteint un niveau seuil. On parlera donc d'antibiotique **concentration-dépendant** lorsque ces antibiotiques ont intérêt dans un cadre thérapeutique à être administrés de façon à obtenir des concentrations pic élevées. Inversement, l'inoculum bactérien ne diminue que lentement avec la plupart des antibiotiques dont l'action est largement indépendante de la concentration (β -lactames, glycopeptides,...). Une baisse importante de l'inoculum ne sera donc obtenue qu'après un temps d'exposition prolongé. On parlera alors d'antibiotiques **temps-dépendants**.

- Effet post-antibiotique

Il s'agit du maintien de la suppression de la croissance bactérienne pendant un temps plus ou moins prolongé, après le retrait complet de l'antibiotique [144].

V.1.2. Modalités d'utilisation des antibiotiques [94, 85, 42]

La prescription d'antibiotiques doit être un acte murement réfléchi et non pas décidée systématiquement devant tout état fébrile. Il faut d'abord isoler le germe en cause ou avoir suffisamment d'argument pour suspecter la responsabilité d'un ou de plusieurs germes. Le choix de l'antibiotique est fonction du diagnostic suspecté et éventuellement de la bactérie isolée.

Dans le cas où l'on ne dispose pas encore de données bactériologiques, il faut s'efforcer à déterminer le siège de l'infection. En fonction de la localisation, on choisit un antibiotique susceptible d'agir sur la ou les bactéries le plus souvent en cause.

Les associations d'antibiotiques sont indiquées pour limiter les échecs possibles par résistance de certains germes dans les infections sévères (entérobactéries, Pseudomonas, staphylocoques). Une monothérapie suffit, surtout en pratique de ville, pour traiter efficacement la plupart des infections courantes.

La posologie doit être ajustée en fonction du poids du patient, de son âge, de sa fonction rénale.

La durée du traitement est fonction de l'infection traitée. Elle peut être brève dans les infections urinaires basses. Elle sera au contraire prolongée dans les pyélonéphrites, les endocardites et plus encore les infections osseuses.

La voie intraveineuse est la voie d'administration de référence pour les infections graves car elle évite les aléas de l'absorption et permet d'obtenir rapidement des concentrations élevées.

La connaissance de l'activité antibactérienne des antibiotiques va de pair avec celle de leurs propriétés pharmacologiques.

V.2. Effets indésirables [47]

V.2.1. Manifestations cutanées

Il s'agit classiquement de manifestations d'hypersensibilité. Les antibiotiques les plus souvent en cause sont les B-lactamines et les sulfamides. Le délai d'apparition des lésions cutanées est de 7 à 21 jours sauf pour la pustulose exanthématique aiguë généralisée (moins de 48h) et le syndrome hypersensibilité médicamenteuse (2 à 6 semaines).

V.2.2. Choc anaphylactique

0,015 à 0,04% des sujets traités par la pénicilline

V.2.3. Manifestations neurologiques

- Hallucinations, vertiges, hyperréflexivité, convulsions, coma (B-lactamines à fortes doses)
- Accidents convulsifs, troubles neurosensoriels avec les fluoroquinolones.
- Vertiges chez 20% des sujets de moins de 40ans traités par la minocycline.
- Insomnie, troubles visuels, troubles de l'accommodation (quinolones).
- Hypertension intracrânienne (tétracycline, fluoroquinolones).

V.2.4. Manifestations rénales

- Néphropathie immuno-allergique :

Surtout avec les pénicillines: fièvre, hématurie, associée ou non à un exanthème, une hyperéosinophilie: DRESS.

- Néphropathie vraie
 - Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë avec les céphalosporines de première génération, surtout la céfaloridine, à forte dose.
 - Tubulopathie provoquée par l'accumulation lysosomiale des aminosides au niveau de cellules tubulaires rénales.
 - Cristallurie (sulfamides, fluoroquinolones, norfloxacin)

V.2.5. Manifestations pulmonaires

Pneumopathie interstitielle immuno-allergique, aiguë ou subaiguë, caractérisée par de la fièvre, une toux, une dyspnée et des infiltrats labiles bilatéraux. Les antibiotiques responsables sont la minocycline, les β -lactamines, les sulfamides.

V.2.6. Manifestations hématologiques

- Cytopénie transitoire par hypersensibilité : B-lactamines, sulfamides
- Erythroblastopénie ou atteinte des autres lignées par inhibition dose dépendante de la synthèse protéique mitochondriale par les phénicolés
- Aplasie médullaire souvent mortelle due au chloramphénicol.
- Agranulocytose aiguë souvent grave due aux sulfamides.
- Anémie hémolytique : sulfamides et dapsone
- Thrombopathie sous B-lactamines à forte dose

V.2.7. Manifestations digestives

- Gastrites et oesophagites lors de la prise de doxycycline à jeun.
- Nausées, vomissement, (macrolides, B-lactamines).
- Diarrhée motrice (macrolides, acide clavulanique), déséquilibre de la flore intestinale.

V.2.8. Manifestations hépatiques

- Hépatites cholestatiques d'hypersensibilité : sels d'érythromycine
- Hépatites cytolytiques graves possibles avec les kétolides.
- Hépatites cholestatiques avec l'association amoxicilline-acide clavulanique
- Hyperbilirubinémie sous rifampicine, acide fusidique.

V.2.9. Manifestation rhumatologiques

- Arthralgies, myalgies, arthrites sous quinolones et fluoroquinolones.
- Tendinopathie, rupture tendineuses (fluoroquinolones, surtout la pléfloxacine)

- Myosite (fluoroquinolones)

V.2.10. Troubles de la coagulation

Décrits avec les molécules comportant le radical méthyl-tétrazole-thiol (céfopérazone), réduction de la synthèse de la vitamine K, baisse du TP (Taux de prothrombine).

V.2.11. Manifestations cardiaques

Allongement de l'espace QT (moxifloxacine, clarithromycine, érythromycine) avec risque de torsade de pointes en cas de facteurs favorisants (maladies cardiovasculaire, hypokaliémie, arythmie)

V.3. Classification des antibiotiques

Tableau IX : Les aminopénicillines

Groupe	DCI	$\frac{1}{2}$ vie (min)	Voie et rythme d'administration	Posologie (fonction rénale normale)	
				Adultes	Enfants
Péni G	Benzylpénicilline sodique	30	IM-IV 4 fois/j	6 à 50 MUI/j	50 à 150 000 UI/kg/j
	Benzathine-pénicilline	30	IM 2,4MUI/semaine ou mois	1,2 MUI/15j	600 000UI/15j
Péni V	Pénicilline V	120	Orale 3 à 4 fois/j	2 à 4 MUI/J	100 à 200 000 UI/kg/j
Péni A	Ampicilline	60	IM-IV PO 3 à 4 fois/j	2-12g/j	50-250 mg/kg/j
	Amoxicilline	60	PO IM-IV 3 à 4 fois/j	2-12g/j	50-200 mg/kg/j
Péni M	Oxacilline	60	IM-IV, 4 fois/j PO, 2 fois /j	50-100 mg/kg/j 35-50 mg/kg/j	
Carboxypénicillines	Ticarcilline	70	IV	250 mg/kg/24h en 3 injections	
Uréidopénicillines	Pipéracilline	60	IV	200 à 500 mg/kg/24h en 3 injections	

Tableau X : Les céphalosporines : pharmacocinétique, mode d'emploi, posologie

Groupe		DCI	$\frac{1}{2}$ vie (min)	Voie et rythme d'administration	Posologie (fonction rénale normale)	
					Adultes	Enfants
C1G		Céfazoline	100	IM-IV 3 à 4 fois/j	2 à 6 g/j	50 à 100 mg/kg/j
		Céfadroxil	90	PO 3 à 4 fois/j	2 à 4 g/j	50 à 100 mg/kg/j
C2G		Céfuroxime	80-100	IM-IV 3 à 4 fois/j	2 à 6 g/j	
		Céfuroxime-axétil	1,9 h	PO 2 fois/j	500 mg à 1g/J	
		Céfoxitine	45	IM-IV 3 à 4 fois/j	3 à 6 g/j	
C3G	C3GI	Céfotaxime	40 IV-80 IM	IM-IV 3 à 4 fois/j	2 à 6 g/j ¹	50 à 100 mg/kg/j ¹
		Ceftriaxone	8 h	IM-IV 1fois/j	1 à 2 g/j ²	30 à 50 mg/kg/j ²
	C3GO	Céfixime	3,3 h	PO, 2 à 3 fois/j	400 à 600 mg/J	8 mg/kg/j
		Cefpodoxime axétil	2,4h	PO, 2 fois/j	200 à 400 mg/J	8 mg/kg/j

Tableau XI : Les carbapénèmes, monobactames : pharmacocinétique, mode d'emploi, posologie

DCI	$\frac{1}{2}$ vie (min)	Voie et rythme d'administration	Posologie (fonction rénale normale)	
			Adultes	Enfants
Imipénem- cilastine	60	IV, 2 à 4 fois/j IM, 2 fois /j	2 à 4 g/j	60 mg/kg/j
Ertapénem	60	IM, 1 fois /j	1g/j	Non recommandé
Aztréonam	100	IM-IV, 3 fois/j	3-8 g/j	30-50 mg/kg/j

¹ Jusqu'à 200-300 mg/kg dans les méningites.

² Jusqu'à 70-100 mg/kg dans les méningites.

Tableau XII : Les aminosides, tétracyclines : pharmacocinétique, mode d'emploi, posologie

DCI	$\frac{1}{2}$ vie (heure)	Voie et rythme d'administration	Posologie (fonction rénale normale)
		Injections/24 h	Adultes et enfants
Amikacine	2h	IV-IM 1 à 2 fois/j	15 à 25 mg/kg/24 h
Gentamicine	2h	IV-IM 1 à 2 fois/j	4,5 à 7 mg/kg/24 h
Nétilmicine	2,5h	IV-IM 1 à 2 fois/j	6 à 8 mg/kg/24 h
Doxycycline	18 h	Orale 1 fois/j	200 mg/j (100mg/j si poids < 60 kg)
Minocycline	18 h	Orale 1 à 2 fois/j	100-200 mg/j

Tableau XIII : Les macrolides, kétolides, lincosamides, synergistines : Pharmacocinétique, mode d'administration et posologie

Groupe	DCI	$\frac{1}{2}$ vie	Voie et rythme d'administration	Posologie	
				Adultes	Enfants
Macrolides	Erythromycine	3-4 h	Orale 3 fois/j	25-50 mg/kg/j	
	Spiramycine	8 h	Orale-IV 2 fois/j	6-9 MUI/j	1,5 MUI/10kg/j
	Azithromycine	2-4 j	Orale 1 fois/j	250-1000 mg/j	
	Clarithromycine	4 h	Orale 2 fois/j	500m-1,5 g/j	15 mg/kg/j
	Roxithromycine	10,5 h	Orale 2 fois/j	300 mg/j	5-8 mg/kg/j
Kétolides	Télithromycine	10 h	Orale 1 fois/j	800 mg/j	
Lincosamides	Lincomycine	4-6 h	Orale IM-IV 3 fois/j	20-40 mg/kg/j	20-50 mg/kg/j
	Clindamycine	2,5 h	Orale-IM-IV	10-30 mg/kg/j	
Synergistines	Pristinamycine	6 h	Orale 2 à 3 fois/j	50-75 mg/kg/j	

Tableau XIV : Les quinolones, les phénicolés : pharmacocinétique, mode d'emploi et posologie

Quinolones	DCI	$\frac{1}{2}$ vie	Voie et rythme d'administration	Posologie	
				Adultes	Enfants
Quinolones urinaires	Acide nalidixique		Orale 2-4 fois/j	2g/j	30-50 mg/kg/j
Fluoroquinolones	Ciprofloxacin	4-6 h	Orale 2 fois/j IV 2-3 fois/j	1-1,5 g/j 400-1200 mg/j	
	Ofloxacin	5-7 h	Orale-IV 2 fois/j	400-600 mg/j	
	Norfloxacin	3-4 h	Orale 2 fois/j	800 mg/j	
Quinolones antipneumococci	Lévofloxacin	6-8 h	Orale 1-2 fois/j IV 1-2 fois/j	500-1000 mg/j	
Phénicolés	Thiamphénicol	2-3 h	IM-IV-PO, 2-4 prises	1,5-3g/j	30-100 mg/kg/j

Tableau XV : Les imidazolés, glycopeptides : pharmacocinétique, mode d'emploi et posologie

DCI	$\frac{1}{2}$ vie	Voie et rythme d'administration	Posologie/24h	
			Adultes	Enfants
Métronidazole	7-8 h	Orale-IV/8h	1,5 g	30 mg/kg
Vancomycine	6-8 h	IV 2 fois/j	30-60 mg/kg/j	30-60 mg/kg/j

V.4. Indications [139]

En l'absence de choc, le choix de l'antibiotique dans le traitement empirique repose sur la connaissance du site de l'infection qui oriente d'emblée vers un agent pathogène, et de l'épidémiologie locale de l'agent pathogène.

- Ainsi, lorsque la porte d'entrée est urinaire, faisant évoquer une infection par une bactérie Gram négatif (ex : *Escherichia coli*) il sera utilisé de préférence l'association :
- Céphalosporine de 3^{ème} génération (cefotaxime ou ceftriaxone) + gentamicine en parentérale.
- Si la porte d'entrée est cutanée, l'antibiothérapie ciblera avant tout une bactérie Gram positif, telle que le staphylocoque. Les associations seront alors :
- Soit une pénicilline M en IV + gentamicine
- Soit avec Glycopeptides (Vancomycine) en IV en cas de suspicion de méticillino-résistance.
- S'il s'agit d'une brûlure cutanée, l'orientation se fera vers le *Pseudomonas*, le traitement sera l'association Ceftazidime+ tobramycine ou ceftazidime + fluoroquinolone.
- En l'absence de tout foyer évident, l'association de préférence sera C3G+ métronidazole.

Dans tous les cas, l'adaptation de l'antibiothérapie se fera en tenant compte des résultats bactériologiques (identification du germe et l'antibiogramme).

Deuxième Partie : Travail Personnel

I. Cadre d'étude

I.1. Service des maladies infectieuses et tropicales

Notre étude s'est déroulée en collaboration entre le service des Maladies Infectieuses et Tropicales Ibrahima Diop Mar et le laboratoire Bactériologie-Virologie du CHNU de FANN.

I.1.1. Description des lieux

Le service des maladies infectieuses est logé au sein du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann. Il a une capacité totale de 52 lits. Il est constitué d'un ensemble de bâtiments comprenant :

- un bâtiment à étage d'une capacité de 43 lits, répartis dans quatre divisions : unité de soins intensifs, Roux, Lemierre et Pasteur, et deux salles de consultation.
- un pavillon annexe appelé Pavillon Professeur Salif Badiane d'une capacité de 9 lits ;
- un centre de traitement ambulatoire (CTA) pour la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA ;
- un centre de recherche clinique à vocation sous régionale ;
- un bâtiment des accompagnants destiné aux activités d'IEC sur les maladies infectieuses, sur l'hygiène et la nutrition ;
- un laboratoire de recherche sur le VIH.

I.1.2. Organisation des soins

Chaque année, environ 4000 consultations externes sont effectuées au Service des maladies infectieuses et 1000 patients hospitalisés.

Le service reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville de Dakar ou de l'intérieur du pays et les malades hospitalisés ou référés des autres services du CHU. Les consultations externes sont assurées par les médecins en spécialisation, ou les internes de 8h à 17h.

Les gardes et permanences se font de façon alternée et sont assurées par les médecins et les infirmiers.

Les visites quotidiennes des malades hospitalisés dans les différentes salles sont effectuées par les médecins en spécialisation sous la supervision des assistants et des professeurs responsables des divisions.

I.1.3. Personnel

❖ Le personnel médical comprend :

- 03 Professeurs titulaires,
- 02 Maîtres- assistants,
- 04 Chefs de clinique-assistants,
- 06 internes,
- des médecins inscrits au Diplôme d'Études Spéciales.

❖ Le personnel paramédical comprend:

- 01 surveillante générale,
- 11 infirmiers d'État,
- 03 sages-femmes,
- 09 infirmiers brevetés,
- 14 aides-infirmiers,
- 02 assistants sociaux,
- 02 agents sanitaires,

- 04 filles de salles,
- 03 brancardiers,
- 01 secrétaire.

I.2. Service de bactériologie-virologie

Le service de bactériologie-virologie se trouve au sein du centre d'imagerie médicale du CHNU de Fann au premier étage.

I.2.1. Description des lieux

À l'intérieur du laboratoire, les locaux sont subdivisés comme suit :

- Le bureau du chef de service,
- Les bureaux des assistants,
- Le bureau du surveillant de service,
- Le secrétariat,
- Les vestiaires
- La salle de stérilisation et de préparation des milieux,
- La salle de sérologie,
- La salle de manipulation des produits pathologiques polymicrobiens avec trois (3) paillasse : coproculture, prélèvements génitaux et pus et divers.
- La salle de manipulation pour les produits pathologiques monomicrobiens qui comprend : la paillasse du liquide céphalorachidien et les hémocultures, la paillasse des urines et enfin la paillasse de l'antibiogramme.

l.2.2. Personnel

- Deux (02) professeurs agrégés,
- Un (01) assistant,
- Quatre (04) techniciens supérieurs en biologie,
- Deux (02) secrétaires,
- Six (06) internes en pharmacie,
- Deux (02) aides de laboratoire
- Un(01) major de service.

II. Matériel et méthodes

II.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive à partir des dossiers de malades hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales, colligés sur vingt-quatre mois allant de la période du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2014.

II.2. Population d'étude

Cette étude a concerné les patients hospitalisés au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales durant la période d'étude pour lesquels une infection bactérienne a été diagnostiquée.

❖ Définitions

Pour faciliter le recueil rétrospectif des éléments du dossier, les définitions suivantes ont été utilisées :

- ***Bactériémie*** : présence d'un organisme pathogène dans le sang circulant, authentifiée par des hémocultures positives ;
- ***Septicémie*** : fièvre et isolement d'une bactérie sur hémocultures ;
- ***Infection des voies respiratoires inférieures (VRI)*** : association d'une fièvre et de symptômes respiratoires aigus associés à un infiltrat récent à la radiographie pulmonaire (RP) ;
- ***Infections des voies urinaires*** : leucocyturie et culture positive des urines ;
- ***Peau et parties molles*** : infection du derme, de l'épiderme, de l'hypoderme et des tissus avec isolement de la bactérie responsable. .

- **Infections génitales** : ensemble des infections touchant tous les organes de l'appareil génital qu'il soit masculin ou féminin. Chez la femme il s'agit surtout d'une atteinte du vagin, de l'utérus, des trompes ou des ovaires.
- ❖ La documentation bactériologique était obtenue par culture de sang, urines, sécrétions pulmonaires, liquide ou ponction pleurale, pus...

II.2.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients, sans distinction de sexe ni d'âge hospitalisés au service des Maladies Infectieuses et Tropicales durant la période de l'étude et pour lesquels le diagnostic d'infection bactérienne a été posé à l'examen clinique avec une preuve bactériologique.

II.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude les patients sans documentation des données microbiologiques, ceux pour lesquels les dossiers cliniques étaient incomplets et les patients hospitalisés pour tétanos.

II.3. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation des malades. Une fiche d'enquête standard (*voir annexe*) était remplie pour chaque patient et comportait :

- les données épidémiologiques : âge, sexe, origine géographique, profession et statut sérologique
- les données cliniques: motif d'hospitalisation, porte d'entrée, diagnostic associé

- les données biologiques : isolement des germes, antibiogramme, NFS, fonction rénale, CRP
- les données thérapeutiques : molécules d'antibiotiques, durée de traitement, association ou non
- les données pronostiques : résistance des bactéries
- les données évolutives : l'évolution sous traitement.

II.4. Saisie et analyse des données

La saisie des données a été faite grâce au logiciel Epi-Data version 3.5.1 et leur exploitation a été réalisée grâce au logiciel Epi-info version 7.1.5.

Les variables qualitatives étaient exprimées en proportion et les variables quantitatives en médiane et extrêmes.

Le logiciel Microsoft Excel 2010 était utilisé pour la réalisation des graphiques et des tableaux.

II.5. Limites de l'étude

Au cours de l'exploitation des dossiers, nous avons été confrontés à des difficultés liées au caractère rétrospectif de notre étude. En effet, dans certains dossiers existaient des données manquantes concernant le terrain, l'existence d'une complication, les constantes. Une sous-estimation des cas due à l'absence de certaines données microbiologiques, une infection décapitée par la prise d'antibiotiques chez des patients hospitalisés pour une suspicion d'infection bactérienne.

III. Résultats

Du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2014 nous avons colligé 235 dossiers de patients hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales et ayant une infection bactérienne avec au moins un germe identifié sur un total de 1921 patients hospitalisés durant la même période soit une prévalence globale de 12,23 %.

III.1. Aspects épidémiologiques

III.1.1. Répartition des patients selon le sexe

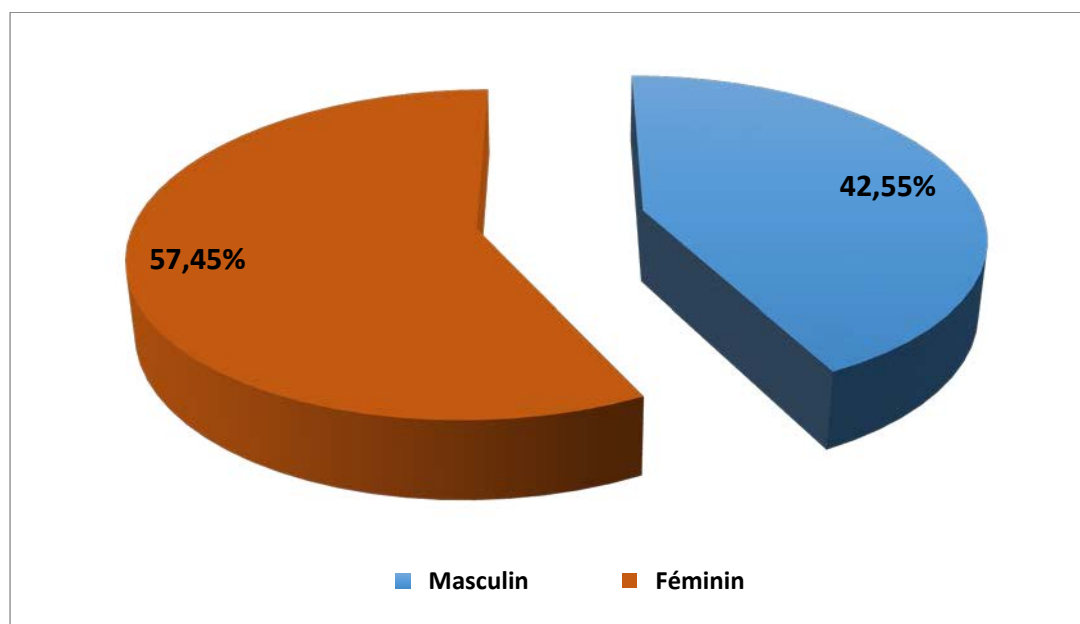


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

On notait une discrète prédominance féminine (135 femmes soit 57,45%). Le sexe ratio (H/F) était de 0,74.



III.1.2. Répartition des patients selon l'âge

Tableau XVI : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif (N)	Pourcentage (%)
10-19 ans	13	5,53
20-39 ans	103	43,83
40-59 ans	85	36,17
60-79 ans	28	11,91
≥ 80 ans	6	2,55
Total	235	100

L'âge moyen des patients était de $43 \pm 16,24$ ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 20 à 40 ans avec un effectif de 103 patients (43,83%).

III.1.3. Répartition des patients selon l'origine géographique

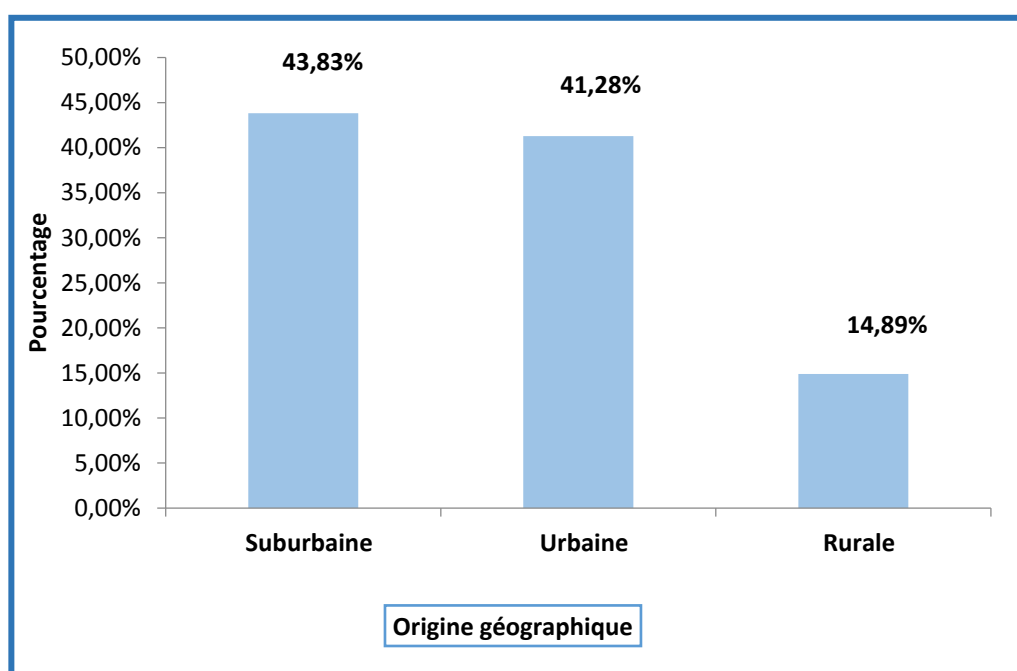


Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine géographique

La majorité des patients habitait en zone suburbaine (103 cas soit 43,83%).

III.1.4. Répartition des patients selon le statut matrimonial

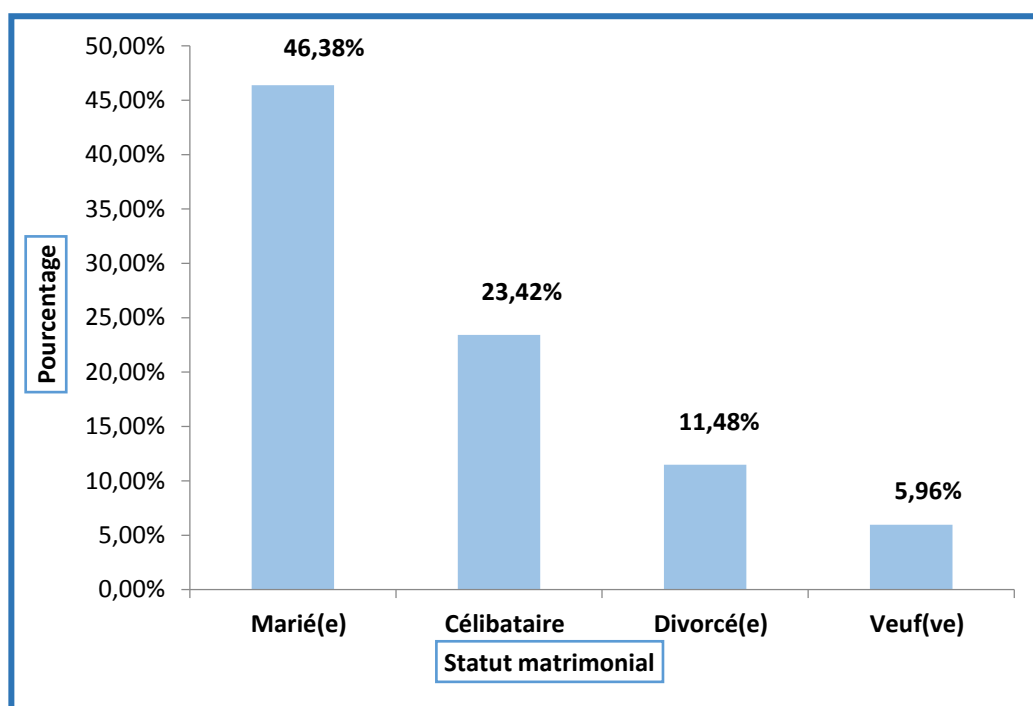


Figure 3 : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Près de la moitié des patients étaient mariés (46,38%) dont 37,02 % de monogames.

III.1.5. Répartition des patients selon la profession

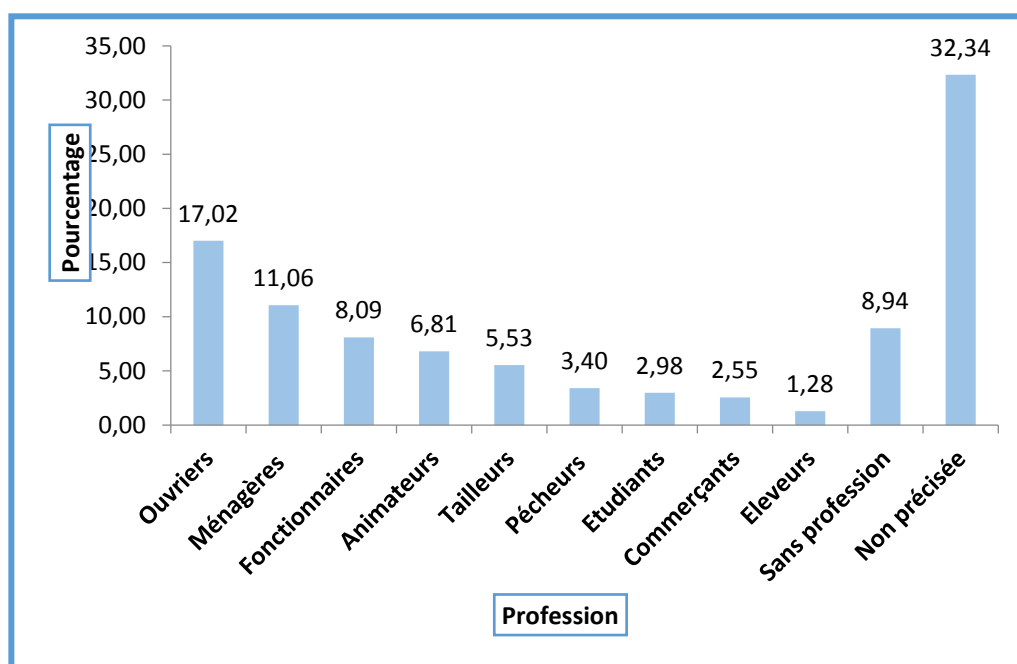


Figure 4 : Répartition des patients selon la profession

Différentes couches socio-professionnelles étaient représentées. La majorité était constituée des ouvriers (30 cas soit 17,02%) suivis des ménagères (26 cas soit 11,06%).

III.1.6. Répartition des patients selon la comorbidité

Tableau XVII : Répartition des patients selon la comorbidité

Comorbidité	Effectif (N)	Pourcentage (%)
VIH	162	83,08
HTA	22	11,28
Diabète	6	3,08
Obésité	3	1,54
Drépanocytose	2	1,03
Total	195	100

Une comorbidité était retrouvée chez 195 patients (82,98%) et la principale était le VIH avec 162 cas (83,08%).

III.2. Aspects cliniques

III.2.1. Répartition des patients en fonction des motifs d'hospitalisation

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Fièvre	99	29,29
Signes d'immunodépression³	69	20,41
Signes neurologiques⁴	51	15,09
Signes pulmonaires⁵	50	14,79
Signes digestifs⁶	34	10,06
Signes musculaires⁷	8	2,37
Signes cutanés⁸	8	2,37
Anémie	6	1,78
Adénopathie	5	1,48
Signes génitaux⁹	5	1,48
Signes articulaires¹⁰	2	0,59
Signes urinaires¹¹	1	0,29
Total	338	100

Les principaux motifs de consultation étaient constitués par la fièvre (29,29%), les signes d'immunodépression (20,41%) et les signes neurologiques (15,09%).

³ Signes d'immunodépression : amaigrissement, candidose buccale, asthénie, prurigo

⁴ Signes neurologiques : altération de la conscience, céphalées, déficit moteur, convulsions

⁵ Signes pulmonaires : toux, dyspnée, douleurs thoraciques

⁶ Signes digestifs : diarrhées, vomissements

⁷ Signes musculaires : trismus, contractures musculaires généralisées, lombalgies

⁸ Signes cutanés : grosse jambe douloureuse, éruption cutanée de l'hémiface, plaie ulcérée de la jambe, macule hyperchromique, abcès fistulisé avec croutes jambe gauche, tuméfaction nécrotique du front.

⁹ Signes génitaux : leucorrhées blanchâtres, macérations génitales, pertes sanglantes, prurit vaginal

¹⁰ Signes articulaires : arthralgies

¹¹ Signes urinaires : brûlures mictionnelles

III.2.1.1. Répartition des patients selon le site de l'infection

Tableau XIX : Répartition des patients selon le site de l'infection

Diagnostic	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Infection urinaire	99	42,10
Septicémie	79	33,60
Infection génitale	21	8,90
Infection peau et phanères	19	8,10
Infection des voies respiratoires inférieures	17	7,20
Total	235	100

Les infections urinaires étaient les plus fréquentes avec 99 cas (42,10 %), suivies des septicémies avec 79 cas (soit 33,60 %).

III.2.1.2. Répartition des patients selon le diagnostic associé

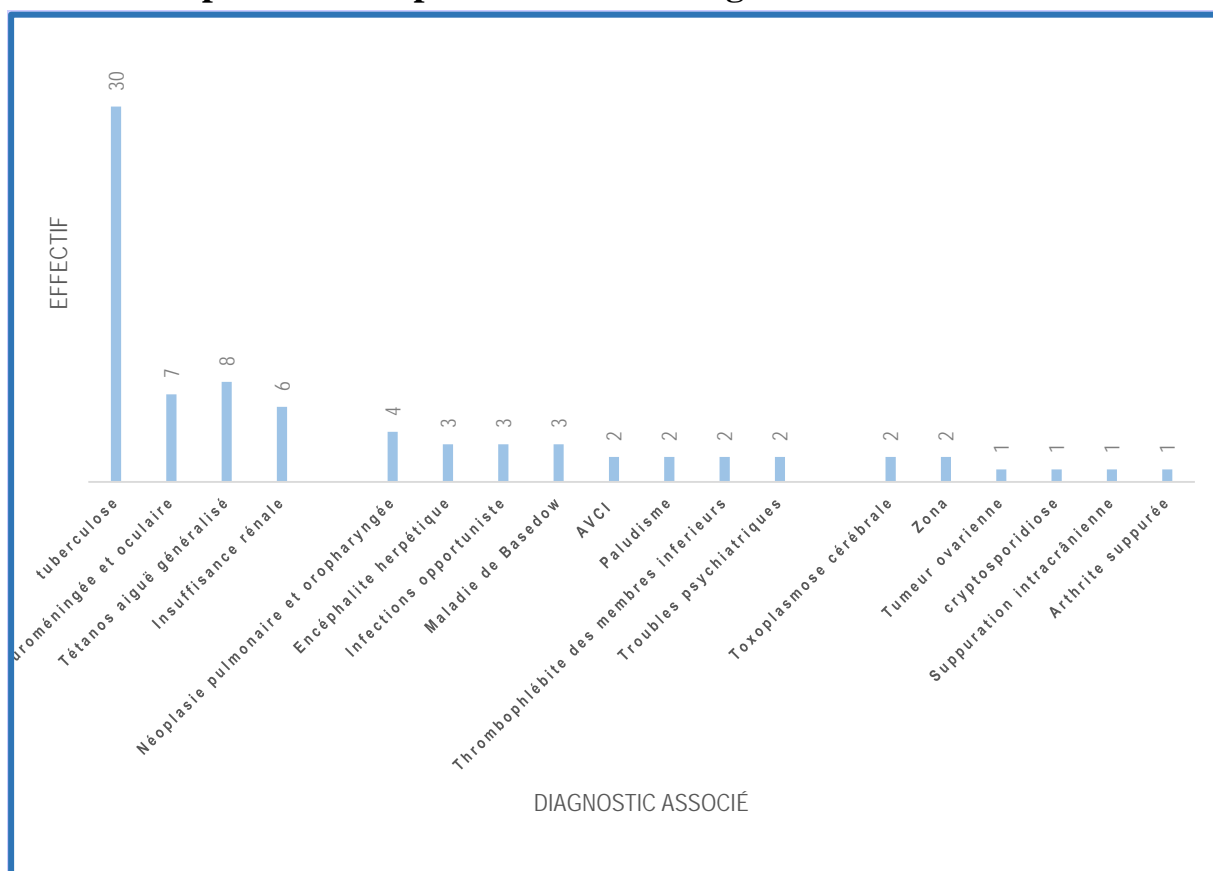


Figure 5 : Répartition des patients selon le diagnostic associé

III.3. Les aspects paracliniques

III.3.1. Répartition des patients en fonction des paramètres biologiques

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des paramètres biologiques.

Paramètres biologiques	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Taux d'hémoglobine (g/dL)		
<8	76	32,76
8-12	129	55,60
>12	27	11,64
Globules blancs (/mm³)		
<4000	49	21,12
4000-10000	113	48,71
>10000	70	30,17
Neutrophiles (/mm³)		
<1600	32	14,88
1600-7000	114	53,02
>7000	69	32,02
Lymphocytes (/mm³)		
<1500	151	66,81
1500-4000	63	27,88
>4000	12	5,31
CRP (mg/L)		
<6	10	4,59
6-47	36	16,51
48-96	132	60,55
>96	40	18,35
Glycémie à jeun (g/L)		
<0,6	2	1,16
0,6-1,1	135	78,49
>1,1	40	23,25
Créatinémie (mg/L)		
<13	177	80,45
13-30	32	14,55
>30	11	5

La médiane du taux d'hémoglobine était de 9,30g/dl [1-17,5]. Ce taux était inférieur à 12g/dl dans 88,36 % des cas.

Le taux moyen des globules blancs était de $9282,54 \pm 7863,92$ éléments/mm³. Près de la moitié des malades avaient un taux de globules blancs normal (soit 48,71%) et moins du tiers (30,17%) avaient une hyperleucocytose (>10000 éléments/mm³).

Le dosage de la Protéine C Réactive (CRP) avait été réalisé chez 218 patients. On retrouvait un taux moyen à $85,6606 \pm 57,3138$ (mg/L). Dans plus de la moitié des cas (60,55%), ce taux était compris entre 48 et 96 mg/L.

La glycémie à jeun et la créatininémie étaient normales dans la majorité des cas (respectivement 78,49% et 80,45%).

III.4. Aspects bactériologiques

III.4.1. Répartition des patients selon l'exposition à un ou plusieurs germes

Tableau XXI : Répartition des patients selon l'exposition à un ou plusieurs germes

Prélèvement	Effectifs (N=235)	Pourcentage (%)
Monomicrobien	200	85,11%
Polymicrobien	35	14,89%

Les prélèvements bactériologiques réalisés chez les patients étaient majoritairement monomicrobiens (85,11% des cas).

III.4.2. Répartition des bactéries isolées en fonction de la coloration de Gram

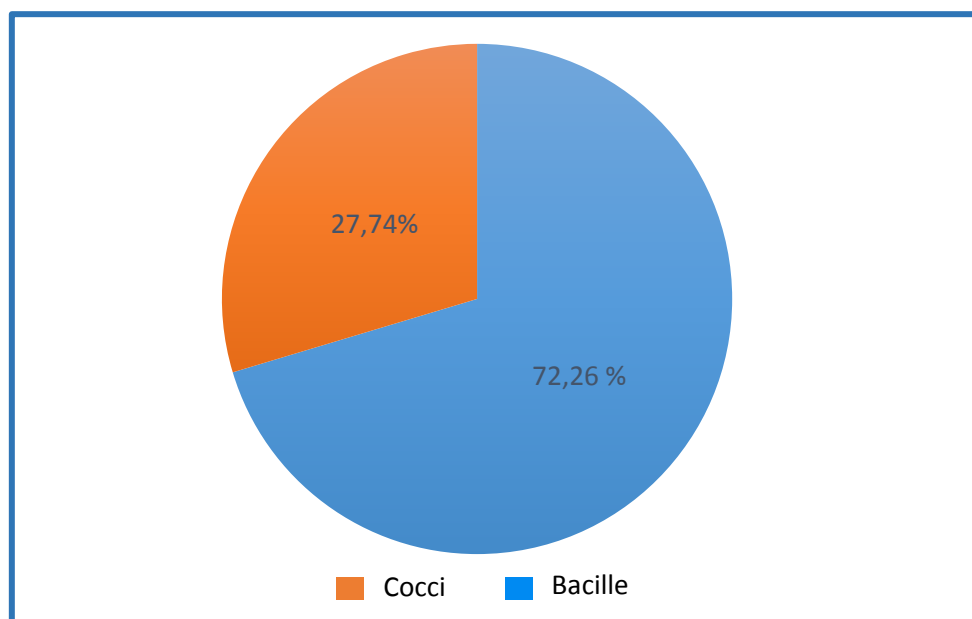


Figure 6 : Répartition des bactéries isolées en fonction de la coloration de Gram

Dans notre étude, 274 souches bactériennes avaient été isolées. Prédominaient les bactéries à Gram négatif (198 souches soit 72,26 %).

III.4.3. Répartition des germes isolés en fonction de l'espèce

Tableau XXII : Répartition des germes isolés en fonction de l'espèce

Gram	Germe	Effectif (N=274)	Pourcentage (%)
Gram positif	<i>Staphylococcus</i>	56	20,44
	<i>Streptococcus</i>	20	7,30
	<i>Klebsiella</i>	57	20,80
	<i>Escherichia</i>	56	20,44
	<i>Pseudomonas</i>	27	9,85
	<i>Acinetobacter</i>	19	6,93
	<i>Enterobacter</i>	18	6,57
Gram négatif	<i>Flavobacterium</i>	6	2,19
	<i>Salmonelle</i>	5	1,82
	<i>Proteus</i>	3	1,82
	<i>Xanthomonas</i>	2	0,73
	<i>Citrobacter</i>	2	0,73
	<i>Serratia</i>	1	0,36
	<i>Bacille Gram non fermentaire</i>	1	0,36
	<i>Providencia</i>	1	0,36

Les genres des bactéries les plus fréquemment isolées étaient *Klebsiella* (57 souches, soit 20,80%), *Escherichia* (56 souches, soit 20,44%), *Staphylococcus* (56 souches, soit 20,44%) et *Pseudomonas* (27 souches, soit 9,85%).

III.4.4. Répartition des germes selon les sites de l'infection

III.4.4.1. Répartition des germes responsables d'infection urinaire

Tableau XXIII : Répartition des germes responsables d'infection urinaire

Gram	Germe	Effectif (N= 120)	Pourcentage (%)
Gram positif	<i>Staphylococcus</i>	14	11,67
	<i>Streptococcus</i>	11	9,17
Gram négatif	<i>Escherichia</i>	34	28,33
	<i>Klebsiella</i>	34	28,33
	<i>Acinetobacter</i>	7	5,83
	<i>Enterobacter</i>	7	5,83
	<i>Pseudomonas</i>	6	5
	<i>Proteus</i>	3	2,5
	<i>Flavobacterium</i>	2	1,67
	<i>Providencia</i>	1	0,83
	<i>Citrobacter</i>	1	0,83

Les bacilles gram négatif représentaient 79,17% des germes isolés.

Les bactéries responsables d'infections urinaires étaient dominées par les genres *Escherichia* (28,33%), *Klebsiella* (28,33%) et *Staphylococcus* (11,67%).

III.4.4.2. Répartition des germes responsables de septicémie

Tableau XXIV : Répartition des germes responsables de septicémie

Gram	Germe	Effectif (N=85)	Pourcentage (%)
Gram positif	<i>Staphylococcus</i>	27	31,76
	<i>Streptococcus</i>	8	9,41
	<i>Pseudomonas</i>	13	15,29
	<i>Escherichia</i>	7	8,23
	<i>Acinetobacter</i>	7	8,23
	<i>Enterobacter</i>	6	7,06
	<i>Klebsiella</i>	5	5,88
Gram négatif	<i>Salmonella</i>	5	5,88
	<i>Flavobacterium</i>	4	4,70
	<i>Xanthomonas</i>	2	2,35
	<i>Non fermentaire</i>	1	1,18

Au cours de septicémies, les BGN étaient le plus souvent isolés (58,82%).

Les germes responsables de septicémie étaient dominés par *Staphylococcus* (31,76%) et *Pseudomonas* (15,29%).

III.4.4.3. Répartition des germes responsables d'infection des voies respiratoires inférieures

Tableau XXV : Répartition des germes responsables d'infection des voies respiratoires inférieures

Gram	Germe	Effectif (N= 22)	Pourcentage (%)
Gram positif	<i>Staphylococcus</i>	3	13,63
	<i>Klebsiella</i>	9	40,90
	<i>Pseudomonas</i>	5	22,72
Gram négatif	<i>Acinetobacter</i>	2	9,09
	<i>Escherichia</i>	1	4,54
	<i>Enterobacter</i>	1	4,54
	<i>Serratia</i>	1	4,54

Klebsiella (40,90%) et *Pseudomonas* (22,72%) étaient les germes les plus fréquemment responsables d'infections bactériennes des voies aériennes inférieures.

III.4.4.4. Répartition des germes responsables d'infection génitale

Tableau XXVI : Répartition des germes responsables d'infection génitale

Gram	Germe	Effectif (N= 23)	Pourcentage (100%)
Gram positif	<i>Staphylococcus</i>	1	4,35
	<i>Escherichia</i>	12	52,17
Gram négatif	<i>Klebsiella</i>	6	26,09
	<i>Acinetobacter</i>	2	8,69
	<i>Enterobacter</i>	2	8,69

Au cours des infections génitales, les germes les plus fréquemment isolés étaient *Escherichia* (52,17%) et *Klebsiella* (26,09%).

III.4.4.5. Répartition les germes retrouvés au niveau de la peau et de phanères

Tableau XXVII : Répartition les germes retrouvés au niveau de la peau et de phanères

Gram	Germe	Effectif (N= 24)	Pourcentage (%)
Gram positif	<i>Staphylococcus</i>	11	45,83
	<i>Streptococcus</i>	1	4,17
Gram négatif	<i>Pseudomonas</i>	3	12,5
	<i>Klebsiella</i>	3	12,5
	<i>Escherichia</i>	2	8,33
	<i>Enterobacter</i>	2	8,33
	<i>Acinetobacter</i>	1	4,17
	<i>Citrobacter</i>	1	4,17

Les germes responsables d'infections de la peau et des parties molles étaient dominés par *Staphylococcus* (45,83%), suivis de *Klebsiella* (12,5%) et de *Pseudomonas* (12,5%).

III.4.4.6. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés

III.4.4.6.1. Répartition des *Staphylococcus* et des *Streptococcus* en fonction de la résistance aux antibiotiques

Tableau XXVIII : Répartition des *Staphylocoques* et des *streptocoques* en fonction de la résistance aux antibiotiques.

Germes	<i>Streptococcus</i>	<i>Staphylococcus</i>
Antibiotiques	N=20 (%)	N=56 (%)
Pénicilline	100	83,33
Ampicilline	27,27	100
Amoxicilline	22,22	100
Amoxicilline-acide clavulanique	NT	100
Oxacilline	91,66	42,22
Pipéracilline	NT	66,66
Ticarcilline	66,66	100
Céfalotine	100	100
Céfotaxime	80	70
Ceftriaxone	78,57	62,5
Pléfloxacin	84,61	35,88
Ciprofloxacine	75	25
Ofloxacine	100	NT
Imipénème	14,28	10
Kanamycine	87,5	43,90
Vancomycine	100	0
Gentamicine	86,61	43,33
Lincomycine	87,5	36,36
Erythromycine	93,75	61,11
Cotrimoxazole	87,71	60
Chloramphénicol	81,81	20,45
Tétracycline	55	46,1

NT : non testé

❖ *Streptococcus*

Les souches de *Pneumocoques* testées présentaient une résistance élevée aux céphalosporines de troisième génération (78,57% pour la ceftriaxone), aux aminosides (86,61% pour la gentamicine), à la vancomycine (100%), et au cotrimoxazole (87,71%). La résistance de ces souches à l'amoxicilline était de 22,22%.

❖ *Staphylococcus*

Les souches de *Staphylocoques* testées étaient méticillino-résistantes dans 42,22% des cas. Elles étaient totalement résistantes à l'amoxicilline-acide clavulanique et présentaient des niveaux de résistance élevés au cotrimoxazole (60%), à la lincomycine (36,36%), à la gentamicine (43,33%) et à la ciprofloxacine (75%). Ces souches étaient totalement sensibles à la vancomycine.

III.4.4.6.2. Répartition de l'antibiorésistance de *Salmonella*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*.

Tableau XXIX : Répartition de l'antibiorésistance de *Salmonella*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*

Germes	<i>Salmonella</i>	<i>Escherichia</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterobacter</i>
Antibiotiques	% (N=5)	% (N=56)	% (N=56)	% (N=18)
Amoxicilline	66,66	90,62	100	91,66
Amoxicilline-acide clavulanique	100	68,88	96 ,07	92,85
Pipéracilline	NT	76,47	93,75	NT
Ticarcilline	NT	97,14	96	71,42
Céfaloine	100	62,16	88,57	77,77
Céfotaxime	100	52,94	82,76	58,33
Ceftriaxone	100	54,05	80,55	58,33
Imipénème	0	6,38	4,16	13,33
Aztréonam	100	50	69,56	37,5
Pléfloxacin	0	85,71	46,15	66,66
Ciprofloxacine	100	62,22	70,71	63,63
Norfloxacine	100	71,05	78,95	63,63
Ofloxacine	NT	62,5	83,33	NT
Kanamycine	50	39,28	72,22	57,14
Vancomycine	0	33,33	0	0
Gentamicine	0	30	71,87	66,66
Lincomycine	100	50	100	100
Erythromycine	0	100	100	100
Cotrimoxazole	0	96,5	90,90	85,71
Chloramphénicol	50	35	43,59	42,85
Tétracycline	100	100	100	100
Colistine	0	23	10 ,81	0

❖ *Salmonelle*

La résistance des souches de *Salmonelles* testées était totale pour l'amoxicilline-acide clavulanique, les céphalosporines de troisième génération et les fluoroquinolones. Elle était de 50% pour le chloramphénicol. La sensibilité de ces souches était préservée pour la gentamicine, le cotrimoxazole, l'aztréonam et la colistine.

❖ *Escherichia*

Les souches du genre *Escherichia* avait une résistance élevée aux β -lactamines d'au moins 50% excepté l'imipénème dont la résistance était de 6,38%. Elle était également très élevée pour la gentamicine (30%), les fluoroquinolones (ciprofloxacin 62,22%).

❖ *Klebsiella*

Les souches de *Klebsiella* isolées présentaient également une multirésistance aux β -lactamines (au moins 60% sauf pour l'imipénème avec une résistance de 4,16%), aux fluoroquinolones (83,33% pour l'ofloxacine), à la gentamicine (71,87%) et au cotrimoxazole (90,90%).

❖ *Enterobacter*

Les souches d'*Enterobacter* isolées étaient multirésistance avec des niveaux élevés aux β -lactamines (au moins 37,5% sauf pour l'imipénème dont la résistance était de 13,33%), aux fluoroquinolones (%) et à la gentamicine (%).

III.4.4.6.3. Répartition de l'antibiorésistance de *Flavobacterium*, *Serratia* *Proteus*

Tableau XXX : Répartition de l'antibiorésistance de *Flavobacterium*, *Serratia* *Proteus*

Germes Antibiotiques	Flavobacterium % (N=6)	Serratia % (N=1)	Proteus % (N=3)
Pénicilline	100	NT	NT
Ampicilline		NT	
Amoxicilline	100	NT	33,33
Amoxicilline-acide clavulanique	100	100	50
Pipéracilline	50	NT	NT
Ticarciline	100	NT	50
Céfalogtine	100	NT	0
Céfotaxime	80	NT	50
Ceftriaxone	80	NT	0
Pléfloxacine	75	0	0
Ciprofloxacine	33,33	100	0
Ofloxacine	0	0	
Imipenème	33,33	0	0
Kanamycine	80	100	50
Vancomycine	0	NT	NT
Gentamicine	83,33	NT	50
Lincomycine	NT	NT	NT
Erythromycine	0	NT	NT
Cotrimoxazole	50	NT	50
Chloramphénicol	25	100	33,33
Tétracycline	0	NT	NT
Aztréonam	50	NT	66,66
Norfloxacine	100	NT	0,33
Colistine	100	NT	100

❖ *Flavobacterium*

L'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, ticarcilline, céfalotine, colistine ont été résistants chez tous les germes testés. Le chloramphénicol a été assez efficace avec 25% de résistance. La vancomycine, la tétracycline et l'ofloxacine avaient une très bonne activité avec toutes les souches sensibles.

❖ *Serratia*

Toutes les souches de *Serratia* testées étaient résistantes aux antibiotiques sauf à l'ofloxacine et à l'imipénème.

❖ *Proteus*

33% des souches étaient résistances au chloramphénicol. Nous avons retrouvé une très bonne activité pour la ceftriaxone, la céfalotine et l'imipénème.

III.4.4.6.4. Répartition de l'antibiorésistance de *Pseudomonas*

Tableau XXXI : Répartition de l'antibiorésistance de *Pseudomonas*

Germes Antibiotiques	<i>Pseudomonas</i> % (N=27)
Pénicilline	66,66
Ampicilline	NT
Amoxicilline	50
Amoxicilline-acide clavulanique	83,33
Pipéracilline	44,44
Ticarciline	73,33
Céfalotine	66,66
Céfotaxime	41,18
Ceftriaxone	35,29
Pléfloxacine	18,75
Ciprofloxacine	11,11
Ofloxacine	0
Imipenème	16,66
Kanamycine	82,30
Vancomycine	0
Gentamycine	38,46
Lincomycine	50
Erythromycine	50
Cotrimoxazole	66,66
Chloramphénicol	66,66
Tétracycline	100
Aztréonam	28,57
Norfloxacine	60
Colistine	33,33

❖ *Pseudomonas*

La vancomycine et l'ofloxacine étaient des antibiotiques qui ont inhibé toutes les souches de *Pseudomonas* testées. La ciprofloxacine, la pléfloxacine et la colistine présentaient des résistances respectives de 11,11%, 18,75 et 33,33%.

III.4.4.6.5. Répartition de l'antibiorésistance de *Bacille Gram non fermentaire, Providencia, Acinetobacter, Citrobacter*

Tableau XXXII : Répartition de l'antibiorésistance de *Bacille Gram non fermentaire, Providencia, Acinetobacter, Citrobacter*

Germes Antibiotiques	<i>Bacille Gram non fermentaire</i> % (N=1)	<i>Providencia</i> % (N=1)	<i>Acinetobacter</i> % (N=19)	<i>Citrobacter</i> % (N=2)
Pénicilline	NT	NT	100	NT
Ampicilline	NT	100	100	100
Amoxicilline	NT	100	100	100
Amoxicilline-acide clavulanique	NT	100	80	100
Pipéracilline	0	NT	71,43	100
Ticarcilline	100	NT	80	50
Céfalogtine	NT	100	100	100
Céfotaxime	NT	100	100	0
Ceftriaxone	NT	100	42,85	50
Pléfloxacine	0	NT	56,33	NT
Ciprofloxacine	0	0	45,45	0
Ofloxacine	NT	NT	60	NT
Norfloxacine	NT	0	100	0
Imipénème	100	0	13,13	0
Kanamycine	100	NT	64,28	0
Gentamicine	NT	NT	47,05	100
Vancomycine	NT	NT	22	NT
Lincomycine	NT		50	NT
Erythromycine	NT	NT	33,33	NT
Acide fusidique	NT	NT	0	NT
Cotrimoxazole	100	NT	55,55	100
Chloramphénicol	NT	NT	75	100
Tétracycline	NT	NT	100	NT
Aztréonam	0	0	25	50
Colistine	NT	NT	25	NT

❖ *Bacille Gram non fermentaire*

La souche de bacille gram non fermentaire isolée présentait une résistance élevée à la ticarcilline, à l'imipénème et au cotrimoxazole. Elle était sensible à la ciprofloxacine.

❖ *Providencia*

La souche de *Providencia* isolée était sensible à la ciprofloxacine et à l'imipénème.

❖ *Acinetobacter*

Les souches d'*Acinetobacter* isolées présentaient une résistance élevée aux C3G (résistance à la ceftriaxone de 42,85%), aux aminosides (résistance à la gentamicine à 45,05%) et aux fluoroquinolones (résistance à la ciprofloxacine de 45,45%). Elles demeuraient sensibles à l'imipénème.

❖ *Citrobacter*

Les souches de *Citrobacter* étaient résistantes à tous les antibiotiques testés hormis les fluoroquinolones et l'imipénème.

III.5. Aspects thérapeutiques

III.5.1. Répartition selon la durée de l'antibiothérapie

Tableau XXXIII : Répartition selon la durée de l'antibiothérapie

Durée (jours)	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Inférieure à 7	56	34,57
7-14	79	48,76
14-21	23	14,20
Supérieure à 21	4	2,47
Total	162	100

La durée de l'antibiothérapie avait pu être notée chez 162 patients. Pour ces derniers, sa durée moyenne de $9,69 \pm 6,68$ jours. Près de la moitié d'entre-eux (48,76%) avaient une durée comprise entre 7 et 14 jours.

III.5.2. Répartition des patients en fonction de la durée et du délai d'hospitalisation.

III.5.2.1. Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée (jours)	Effectif	Pourcentage(%)
Inférieure à 10	40	18,35
10-20	80	36,70
20-30	45	20,64
30-40	26	11,93
Supérieure à 40	27	12,38
Total	218	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de $34,63 \pm 10,74$ jours. La plupart des patients (36,70%) étaient hospitalisés pendant 10 à 20 jours.

III.5.2.2. Répartition des patients en fonction du délai d'hospitalisation.

Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction du délai d'hospitalisation

Durée (jours)	Effectif	Pourcentage (%)
Inférieure à 10	76	34,70
10-20	48	21,92
Supérieur à 30	95	43,38
Total	219	100

Le délai moyen d'hospitalisation était de $46,62 \pm 75,54$ jours. Pour la plupart des patients (43,38%), le délai était supérieur à 95 jours.

III.6. Aspects évolutifs

III.6.1. Répartition des patients selon l'évolution

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'évolution.

Évolution	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Guérison	146	62,13
Décès	88	37,45
Transfert	1	0,43
Total	235	100

Plus du tiers des patients (37,45%) étaient décédés.

IV. Commentaires

IV.1. Aspects épidémiologiques

En Afrique, peu d'études ont été menées sur les infections bactériennes avec identification d'un germe. Dans notre étude leur part était non négligeable avec une prévalence de 12,33%. Pourtant elle était moins importante que celle trouvée par Alice [6] à Lille dans un service de gériatrie avec une prévalence de 31,6%.

Dans notre étude, ces infections étaient surtout l'apanage des adultes jeunes et en majorité des femmes. Ces résultats étaient confirmés par Aketi et coll [5] et par Alice [6]. Cependant au cours d'une étude réalisée sur les infections bactériennes associées au paludisme grave par Dièye [57], la prédominance était plutôt masculine avec un sex-ratio de 1,5.

La majeure partie des patients provenait du milieu suburbain (43,83%). Cette situation serait probablement expliquée par l'insalubrité qui y règne, la forte densité humaine, la promiscuité, les installations irrégulières, l'habitat précaire, et la mauvaise gestion des déchets. En effet, la conjugaison de tous ces facteurs, favoriserait le développement de pathologies infectieuses. Le service des Maladies Infectieuses et Tropicales est le centre de référence national dans la prise en charge des maladies infectieuses et tropicales. Ce qui pourrait expliquer ce taux de patients en provenance de la banlieue dakaroise.

Une proportion importante des infections bactériennes avec identification du germe avait été retrouvée chez les PVVIH (68,94%). Cela est dû au fait que ces derniers constituent environ les 2/3 des patients hospitalisés dans ce service.

Les catégories socioprofessionnelles les plus touchées dans notre étude étaient les ouvriers et les ménagères. Ceci est probablement lié aux conditions socio-économiques difficiles dans nos pays en développement, avec des populations aux revenus très modestes.

IV.2. Les aspects cliniques

La fièvre était le motif de consultation le plus fréquent et ne représentait que 29,29% de notre observation. Elle était suivie du syndrome d'immunodépression (20,41%) et des signes neurologiques (15,09%).

Les infections urinaires étaient au premier plan (42,10%) suivies des septicémies (33,60%).

Ces résultats sont superposables à ceux Aketi et coll [5] qui retrouvaient des infections urinaires en tête de liste (39,4%) suivies d'infections pulmonaires dans 12,8% des cas. Par contre Alice [6] notait une prédominance d'infections pulmonaires (61,3%) et urinaires (18,5%).

La prévalence globale des bactériémies étaient de 4,11% et celle des infections urinaires de 5,1%. Ces prévalences demeurent très faibles comparativement aux études réalisées dans d'autres pays à ressources limitées comme le notre [2, 52, 78, 155]. Ces différences pourraient s'expliquer d'une part par le caractère rétrospectif de notre étude avec une période d'étude courte et par le bas niveau socio-économique des patients hospitalisés dans notre service.

Le principal diagnostic associé était la tuberculose. En effet le tiers de la population mondiale en est atteint [114]. Elle est la première infection opportuniste chez les PVVIH (principale comorbidité dans notre étude) [124].

IV.3. Les aspects bactériologiques

Nos travaux ont montré que les prélèvements étaient monomicrobiens dans 200 cas (85,11%). Dans notre série, les infections étaient majoritairement à bacilles Gram négatif (72,26 %).

Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient *Klebsiella* (20,80%), *Escherichia* (20,44 %), *Staphylococcus* (20,44%) et *Pseudomonas* (9,85%).

Aketi et coll [5] avait par eux aussi retrouvé chez les enfants une nette prédominance de *Escherichia coli* (27.7%) et de *Klebsiella pneumoniae* (21.3%).

IV.3.1. Les infections urinaires

Les bacilles à Gram négatif constituent la première cause bactérienne des infections urinaires [33, 51, 73, 111]. Notre travail corrobore cet état de fait.

Dans notre série les germes retrouvés au cours de ces infections étaient dominés par *Escherichia*, *Klebsiella* et *Staphylococcus*. Dans la littérature, ces trois germes sont les principaux retrouvés au cours des infections urinaires [78, 107, 132, 156].

Dans notre étude, la légère prédominance des souches de *Klebsiella* dans les prélèvements traduirait l'origine nosocomiale de ces infections.

IV.3.2. Les septicémies

Au cours des septicémies, les germes les plus fréquemment retrouvés étaient les genres *Staphylococcus* (31,76 %) et *Pseudomonas* (15,29%).

Cette prédominance de Staphylocoque a été retrouvée par Maïga et coll [92] avec 30,13% des germes isolés.

Cette fréquence des *staphylocoques* pourrait être expliquée par leur nature nosocomiale, liées à l'augmentation des procédures invasives telles que l'implantation de matériel étranger ou la pose de cathéter de perfusion ou par la contamination.

Le *Pseudomonas* quant à lui, notamment l'espèce *aeruginosa* constitue le deuxième germe le plus fréquent dans notre étude. Il était déjà prouvé que *Pseudomonas aeruginosa* est une cause fréquente de bactériémies [34, 58, 126].

Les bactériémies à *Pseudomonas* sont essentiellement nosocomiales ou liées aux soins, survenant préférentiellement chez des sujets âgés, immunodéprimés, porteurs de dispositifs invasifs ou prétraités par antibiotiques [18].

IV.3.3. Les infections des voies respiratoires inférieures

Les germes les plus fréquemment identifiés étaient respectivement *Klebsiella* (40,90%), *Pseudomonas* (22,72%) et *Staphylococcus* (13,63%). La présence de ces agents pathogènes traduit le plus souvent l'origine nosocomiale de ces infections mais aussi leur survenue sur des terrains particuliers tels que les immunodéprimés.

Ouédraogo [110] quant à lui avait retrouvé *Streptococcus pneumoniae* en tête de liste (32,6%) suivi *Klebsiella pneumoniae* (21%) et *Staphylococcus* (13,9%).

Le germe le plus souvent retrouvé dans la littérature concernant l'infection des VRI est le *Streptocoque* [29, 93, 105, 110].

Ces différences pourraient s'expliquer par la variabilité de l'écologie bactérienne entre les structures.

IV.3.4. Les infections génitales

Les principaux germes responsables d'infection génitale dans notre travail étaient les genres *Escherichia* et *Klebsiella*.

Une étude faite sur la colonisation vaginale chez les diabétiques retrouvait aussi *Escherichia coli* (21,6 %) suivi *Klebsiella* (8,1%) en tête de liste [108].

Par contre pour Yusuf et coll [153], le *Staphylococcus* était le germe le plus fréquemment isolé (53,91%), suivi d'*Escherichia* (20,48%) puis *Klebsiella* (11,08%).

La prévalence de ces germes pourrait être liée à une contamination d'origine urinaire voire digestive.

IV.3.5. Les infections de la peau et des phanères

Les germes responsables d'infection de la peau et des phanères étaient dominés dans notre étude par *Staphylocoque*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Escherichia* et *Enterobacter*.

Le travail de Mordi et coll [101] sur les plaies de la peau retrouvait également un profil bactériologique dominé par *Staphylocoque*. Dans l'étude de Hena et coll, [70], le *Staphylocoque* (42,3%) était aussi le germe le plus fréquent, il était plutôt suivi par *Pseudomonas* (24,3 %), *Escherichia coli* (15,3%) et *Klebsiella* (9%).

➤ Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées

❖ *Staphylocoques*

Les souches de *Staphylocoques* isolées étaient des SARM dans 42,22% des cas. Aux Etats-Unis la prévalence de *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline (SARM) se situe entre 15 à 74% [100]. Cela est également retrouvé dans certains pays du bassin méditerranéen avec une prévalence qui oscille entre 45 et 52% [25].

On estime par exemple que chez les personnes atteintes *du Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), le risque de décès est supérieur de 64% comparé au risque pour les personnes atteintes d'une forme non résistante de l'infection [149].

De plus l'on notait une résistance importante aux fluoroquinolones et aux aminosides. La résistance aux fluoroquinolones notamment à la ciprofloxacine peut être liée à la disponibilité de la molécule dans les pharmacies de type IB l'exposant ainsi à une surutilisation et donc à la survenue de résistance.

Les seules garanties de traitement efficace était la vancomycine et l'acide fusidique. Le frein à l'utilisation de l'acide fusidique est lié surtout à son coût de traitement encore très onéreux dans notre pays.

➤ *Klebsiella*

Les isolats de *Klebsiella* étaient multirésistants aux C3G, aux aminosides ainsi qu'aux fluoroquinolones. L'activité antibiotique était plus importante pour l'imipénème ce qui offrait des possibilités de traitement par les carbapénèmes.

Pourtant l'OMS [149] souligne que la résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux carbapénèmes s'est propagée à toutes les régions du monde. Dans certains pays, du fait de la résistance, les carbapénèmes sont inefficaces chez plus de la moitié des patients traités pour des infections à *Klebsiella pneumoniae* [149].

➤ *Escherichia*

Dans notre série, l'on notait une résistance élevée des souches d'*Escherichia* aux C3G et aux fluoroquinolones. Ces résultats sont corroborés par ceux de l'OMS avec une antibiorésistance des souches d'*Escherichia coli* isolées en milieux hospitalier et communautaire de 0-82% vis-à-vis des C3G et de 3-96% pour les fluoroquinolones [149].

➤ *Pseudomonas*

Les souches de *Pseudomonas* isolées dans notre série étaient multirésistantes avec une résistance importante aux β -lactamines. Ces résistances sont responsables d'une réduction de l'arsenal thérapeutique conduisant parfois jusqu'à l'impasse thérapeutique.

La maîtrise de la dissémination des souches multirésistantes passe essentiellement par des mesures d'hygiène (détection des porteurs, précautions standards et précautions complémentaires de type contact, décontamination des réservoirs environnementaux éventuels) [127], tandis que la prévention de l'émergence de mutants résistants passe par une optimisation de l'antibiothérapie individuelle (nature et posologie des antibiotiques utilisés) [87].

IV.4. Aspects évolutifs et pronostiques

Dans notre série, la létalité liée à ces infections bactériennes était de élevée 37,45%. Dans l'étude d'Alice [138], elle était moins élevée (8,40%).

Cette différence pourrait s'expliquer par le retard à la consultation souvent noté chez nos patients qui arrivent à l'hôpital après un parcours thérapeutique assez complexe. Cette forte létalité pourrait aussi résulter de l'insuffisance de notre plateau technique et de la survenue de ces infections chez des sujets immunodéprimés souvent au dernier stade de l'infection à VIH.

Conclusion et Recommandations

Les infections bactériennes posent un problème majeur de santé publique, du fait de leur fréquence élevée, leur coût important de traitement et les multiples échecs de l'antibiothérapie à cause des bactéries multirésistantes incriminées dans ces infections.

Leur fréquence peut varier selon les régions et selon les périodes. La capacité pour les bactéries pathogènes de se répandre dans la population peut être influencée par le niveau socio-économique, par le statut immunitaire de la population, par l'effet des traitements curatifs ou par l'acquisition de résistances aux antibiotiques.

Malheureusement, les moyens diagnostiques sont insuffisants notamment dans les pays à ressources limitées. Les méthodes de référence font souvent appel à la culture, technique dont les moyens de laboratoire sont trop contraignants sur le plan logistique.

Le profil épidémiologique de ces infections a changé du fait de la survenue de résistances antimicrobiennes rendant difficile voire impossible dans certains cas leur prise en charge. Une meilleure connaissance permet d'établir des stratégies diagnostiques, de traitement et de procéder à leur surveillance.

C'est dans ce contexte que nous avons mené ce travail sur les infections bactériennes diagnostiquées hors tuberculose au service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT) du CHU de FANN dont les objectifs étaient :

🎯 Objectif général : décrire le profil épidémiologique des infections bactériennes.

🎯 Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects épidémiologiques des infections bactériennes diagnostiquées
- Décrire les aspects cliniques des infections bactériennes diagnostiquées

- Déterminer le profil étiologique des infections bactériennes diagnostiquées
- Évaluer la prévalence de l'antibiorésistance selon les bactéries
- Formuler des recommandations

Pour atteindre cet objectif, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive à partir des dossiers d'hospitalisation des malades admis à la Clinique des maladies infectieuses pour infection bactérienne durant la période du 01 Janvier 2013 au 31 Décembre 2014.

Cela nous a permis d'obtenir les résultats suivants

Au plan épidémiologique

Nous avons colligé 235 dossiers de patients hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales et ayant une infection bactérienne avec au moins un germe identifié sur un total de 1921 patients hospitalisés durant la même période soit une prévalence globale de 12,23 %.

On notait une discrète prédominance féminine (135 femmes soit 57,45%). Le sexe ratio (F/H) était de 1,35.

L'âge moyen était $43 \pm 16,24$ ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 20-40 ans (43,83%).

La majorité des patients habitait en zone suburbaine (103 cas soit 43,83%).

Près de la moitié des patients étaient mariés (46,38%) dont 37,02 % de monogames.

Différentes couches socio-professionnelles étaient représentées. La majorité était constituée des ouvriers (30 cas soit 17,02%) suivis des ménagères (26 cas soit 11,06%).

Une comorbidité était retrouvée chez 195 patients (82,98%) et la principale était le VIH avec 162 cas (83,08%).

Au plan clinique

Les principaux motifs de consultation étaient constitués par la fièvre (29,29%), les signes d'immunodépression (20,41%) et les signes neurologiques (15,09%).

Les infections urinaires étaient les plus fréquentes avec 99 cas (42,10 %), suivies des septicémies avec 79 cas (soit 33,60 %).

La tuberculose a été le diagnostic le plus fréquemment associé avec 30 cas (37,5%).

Au plan biologique

Le taux moyen des globules blancs était de $9282,54 \pm 7863,92$ éléments/mm³. Près de la moitié des malades avaient un taux de globules blancs normal (soit 48,71%) et moins du tiers (30,17%) avaient une hyperleucocytose (>10000 éléments/mm³).

Le dosage de la Protéine C Réactive (CRP) avait été réalisé chez 218 patients. On retrouvait un taux moyen à $85,66 \pm 57,31$ (mg/L). Dans plus de la moitié des cas (60,55%), ce taux était compris entre 48 et 96 mg/L.

La glycémie à jeun et la créatininémie étaient normales dans la majorité des cas (respectivement 78,49% et 80,45%).

Au plan bactériologique

Les prélèvements bactériologiques réalisés chez les patients étaient majoritairement monomicrobiens (85,11% des cas).

Dans notre étude, 274 souches bactériennes avaient été isolées. Prédominaient les bactéries à Gram négatif (198 souches soit 72,26 %).

Les genres des bactéries les plus fréquemment isolées étaient *Klebsiella* (57 souches, soit 20, 80%), *Escherichia* (56 souches, soit 20,44%), *Staphylococcus* (56 souches, soit 20,44%) et *Pseudomonas* (27 souches, soit 9,85%).

Les bactéries responsables d'infections urinaires étaient dominées par *Escherichia* (28,33%), *Klebsiella* (28,33%) et *Staphylococcus* (11,67%).

Au cours de septicémies, les BGN étaient le plus souvent isolés (58,82%). Les germes responsables de septicémie étaient dominés par *Staphylococcus* (31,76%) et *Pseudomonas* (15,29%).

Au cours des infections génitales, les germes les plus fréquemment isolés étaient *Escherichia* (52,17%) et *Klebsiella* (26,09%).

Les germes responsables d'infections de la peau et des parties molles étaient dominés par *Staphylococcus* (45,83%), suivis de *Klebsiella* (12,5%) et de *Pseudomonas* (12,5%).

Klebsiella (40,90%) et *Pseudomonas* (22,72%) étaient les germes les plus fréquemment responsables d'infections bactériennes des voies aériennes inférieures.

La majorité des souches testée avait résistante marquée vis-à-vis des aminopénicillines, des C3G, des fluoroquinolones et des aminosides. L'imipénème, la vancomycine et la colistine ont été les antibiotiques qui ont montré une plus grande efficacité sur quasiment toutes les bactéries isolées. Le frein à leur utilisation est lié surtout à leur coût de traitement encore très onéreux dans notre pays. Cela contribue à limiter leur usage excessif et donc l'augmentation de la résistance.

 **Au plan évolutif :**

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de $9,67 \pm 6,67$ jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de $34,63 \pm 110,74$ jours. Le délai moyen d'hospitalisation était de $46,62 \pm 75,54$ jours.

La létalité enregistrée était de 37,45 %

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

✓ *À l'endroit du personnel soignant*

- Effectuer les prélèvements à visée diagnostique devant tout état septique avant d'instaurer une antibiothérapie afin de ne traiter que les infections bactériennes,
- Lutter efficacement contre ces maladies par un diagnostic précoce des cas et par une prise en charge thérapeutique adéquate.

✓ *À l'endroit des autorités sanitaires :*

- Protéger les molécules telles que l'imipénème, la vancomycine et la colistine afin de limiter leur usage excessif et donc l'augmentation de la résistance.
- Assurer la surveillance accrue de la résistance bactérienne aux antibiotiques et avec un feedback régulier aux professionnels.
- Rehausser le plateau technique des laboratoires de microbiologie afin de faciliter l'identification et la caractérisation des agents étiologiques.
- Mettre en place dans les hôpitaux un système informatisé afin de mieux préserver les données

✓ *À l'endroit de la population :*

- Informer, Éduquer, Communiquer sur l'automédication et la vente illicite des antibiotiques,

- Sensibiliser pour un recours précoce aux formations sanitaires

Bibliographie

1- Adam D. T., Anthony N.

Maladies du péricarde.

3^{ème} édition. Paris : Ed. De Boeck Université; 2001 p. 163.

2- Adeep M., Nima T., Kezang W. et al.

A retrospective analysis of the etiologic agents and antibiotic susceptibility pattern of uropathogens isolated in the Jigme Dorji Wangchuck National Referral Hospital, Thimphu, Bhutan.

BMC ResNotes, 2016 (9); 1: 54.

3- Adenis J.- P., Morax S.

Pathologie orbito-palpébrale.

Paris : Ed. Masson ; 1998 p. 127.

4- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé(AFSSAPS).

Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte.

Med Mal Infect. 2008 ; 38 Suppl 3 :203-52.

5- Aketi L., Malembi M.

Profil épidémio-clinique et bactériologique des infections bactériennes au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Kinshasa

Ann. Méd. Afr. 2015 ; 8 :2.

6- Alice D.

Infections communautaires en Médecine Aiguë Gériatrique : Profil gériatrique et devenir des patients.

Thèse med, Lille2; 2013.

7- Andrews J., Nandjim B., Gant V., Shetty N.

Community-acquired pneumonia.

Curr Opin Pulm Med. 2003; 9 (3):175–80.

8- Anoukoum T., Agbodjan-Djossou O., Atakouma YD., et al.

Epidemiologic and Etiologic Features of Urinary Infections in Children at the Pediatrics Service of the Chu-Campus De Lome (Togo).

Ann Urol. 2001; 35(3): 178-84.

9- Anthony W., David A. H.

Atlas de poche des maladies sexuellement transmissibles.

Paris: Ed. Flammarion; 1999 p.163.

10- Arnaud F.

Les pneumonies communautaires. Congres médecins, conférence d’essentiel 2014.

11- Aspevall O., Holander H., Grant V., Kouri T.

European guidelines for urinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with ESCMID.

Clin Microbiol Infect. 2001; 7: 173-8.

12- Asseray N., Dary M., Potel G.

Arthrites septiques aiguës de l’adulte Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques, stratégie diagnostique et thérapeutique à mettre en œuvre. *Urgences 2012*

13- Association des Professeurs de bactériologie-virologie-hygiène hospitalière des facultés de Médecine.

Bactériologie médicale.

Lion : Ed. Azay ; 1997 p. 75.

14- Association Française d’Urologie. Association française des Urologues en Formation Urologie.

2^{ème} édition. Issy-les-moulineaux : Ed. Elsevier Masson ; p. 27.

15- Aumaître H., Lecaillon E., Ollivier S., Bouchaud O.

Diarrhées bactériennes.

EMC-Chirurgie. 2004 ; 1 :437–454.

16- Azèle F.

Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. In Examen cytbactériologique des selles et des prélèvements génitaux chez la femme

12^{ème} édition. La madeleine : Ed. C. et R. ; 1984 p.316-323.

17- Babacar D.

Bactériémie au cours du Sida à Dakar.

Thèse med, ucad, Dakar; 1998, n°51.

18- Ben J Z, Mahjoubi F, Ben H H Y., et al.

Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993-1998).

Pathol Biol. 2004 ; 52 : 82-88.

19- Bergogne-Bérézin E., Brogard J. M.

Bases biologiques de l'antibiothérapie.

Paris : Ed. Masson ; 2004.

20- Beytout J., Gourdon F., Moughal M., Laurichesse H., Rey M.

Données épidémiologiques sur les méningites purulentes de l'adulte et de l'enfant.

Med. Mal. Infect. 1996 ; 26 :974-84.

21- Bilo Tall.

Les méningites bactériennes au Sénégal : Aspects épidémiologiques, bactériologiques et évolutifs.

Thèse med, ucad, Dakar; 2014, n°108.

22- Blankenship M. L.

Gram-negative folliculitis. Follow-up observations in 20 patients.

Arch Dermatol. 1984; 120(10):1301-3.

23- Blery M., Tasu J.P., Tocher L., et al.

Infection urinaire aiguë non tuberculeuse de l'adulte. Aspects radiologiques et stratégie d'exploration.

J Radiol. 2000 ; 81 : 1028-1038.

24- Bohbot J.M., Sednaoui P., Verriere F., et al.

Diversité étiologique des vaginites.

Gynecol Obstet Fertil. 2012; 40: 578–581.

25- Borg M. A., De Kraker M., Scicluna E., et al.

Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in invasive isolates from southern and eastern Mediterranean countries.

J Antimicrob Chemother. 2007; 60:1310-1315.

26- Boucher H. W., Talbot G. H., Benjamin D. K., et al.

10x'20 progress—development of new drugs active against gram-negative bacilli: an update from the Infectious Diseases Society of America.

Clin Infect Dis. 2013;56:1685-94.

27- Bourgoin A., Martin C.

Bases pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de l'antibiothérapie probabiliste.

Ann Fr Anesth Reanim. 2004; 23: 626–630.

28- Bourguignon M. L.

Modélisation pharmacocinétique-pharmacodynamique et techniques de simulation appliquée à l'évaluation de stratégies thérapeutiques en infectiologie.

Thèse E2M2, Lyon; N°243.

29- Bréhima SAVADOGO.

Pneumopathies aiguës communautaires bactériennes aux urgences du CHU du Point G : Profil épidémiologique et clinique et pronostic.

Thèse med, Mali; 2012.

30- British Thoracic Society.

Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults.

Thorax. 2001; 56(4):1–64.

31- Bru J. P., Bland S., Sédallian A.

Aspects épidémiologiques et microbiologiques de 33 ostéites et ostéo-arthrites anaérobies.

Med Mal infect. 2000 : 30 suppl 2 :102-8.

32- Bruyère F., Cariou G., Boiteux J. P, Hoznek A., et al.

Prostatites aiguës.

Prog Urol. 2008; 18 Suppl 1, S19-S23.

33- Bruyère F., Vidoni M., Péand Y., Ruimy J. A., Elfassi R.

Analyse microbiologique de plus de 600 infections urinaires fébriles prises en charge dans un réseau de soin.

Prog Urol. 2013 ; 23 : 890—898.

34- Cabrolier N., Lafolie J., et Bertrand X.

Épidémiologie et facteurs de risques des infections liées à *Pseudomonas aeruginosa*.

J Anti-infect. 2014 ; 16 :8-12.

35- Carbonnelle E.

Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne.

Med Mal Infect. 2009 ; 39 : 581–605.

36- Carré D.

Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë. Étiologies.

EMC-Chir. 2004 ; 1 : 493–532.

37- Carrière J.-P.

Infections du système nerveux central, Version 2008, (carriere.jp@chu-toulouse.fr)

38- CEDEF.

Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.

Ann Dermatol Venereol. 2015; 142S, S83-S100.

39- CEDEF.

Maladies sexuellement transmissibles : infections urogénitales à gonocoque et Chlamydia trachomatis.

Ann Dermatol Venereol. 2012 ; 139 : A57-61.

40- Céline Pulcini.

Internat-Médecine, Maladies infectieuses.

2^{ème} édition. Paris: Ed. Vernazobres- Grego ; 2005 p. 195.

41- Chahvakilian P.

Quelques données sur les infections broncho-pulmonaires. In Repères sur les infections pulmonaires.

3^{ème} édition. Ed PIL ; 2001 p.14-24.

42- Christian Perronne.

Antibiotiques antibactériens : principes et règles d'utilisation. In : Maladies infectieuses1.

Paris : Ed. Doin ; 1999 p.77-78.

43- Christophe B., Jean-Marie P., Jean-Pierre V.

Hépatogastro-entérologie. In : Ulcère gastroduodénal.

Issy-les-moulineaux : Ed. Elsevier Masson ; 2008 p. 33-98.

44- Collège des Enseignants de Pathologie infectieuse et Tropicale.

Malintrop Afrique. In: Pleurésies.

Paris : Ed Masson ; 2002 p.181.

45- Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.

Recommandations pour la pratique clinique : Les infections génitales hautes 36^{ème} Journées Nationales Paris, 2012.

46- CMIT

Antibiothérapie : Principes généraux.

In CMIT, ed. E. PILLY, Montmorency: 2M2 Ed; 2003: p 47

47- CMIT

États infectieux : définition, physiopathologie et critères de gravité/ Pneumonies aiguës communautaires.

. In E.PILLY : *Vivactis Plus Ed ; 2010 : pp 21-170.*

48- CMIT.

Septicémie /Bactériémie/ Fongémie de l'adulte et de l'enfant

In E.PILLY: ALINÉA Plus Ed; 2016: 119

49- CMIT.

Technique, résultats et interprétation des prélèvements.

In E.PILLY: ALINÉA Plus Ed; 2012: 79-81.

50- Cumurciuc R., Crassard I., Sarov M et al.

Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases.

J. Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76: 1084-1087.

51- Dao S., Oumar A. A., Dembele J. P., et al.

Profils clinique et bactériologique des infections urinaires associées au VIH/SIDA en milieu hospitalier de Bamako, Mali.

Mali Med. 2007; 22:1.

52. Dash. M, Padhi S, Mohanty I et al.

Antimicrobial resistance in pathogens causing urinary tract infections in a rural community of Odisha. India.

J Family Med, 2013 (20); 1: 20–26.

53- David E Newby, Neil R. Grubb.

Cardiologie.

Paris: Ed. Elsevier; 2006 p 163.

54-Denis F., Greenwood B. M., Rey J. L. et al.

Étude multicentrique des sérotype de méningocoques en Afrique.

Bull. OMS, 1983 : 661-09.

55- DIA Y.

Infections respiratoires basses aiguës chez l'adulte en pratique de ville.

Thèse med, ucad, Dakar ; 2001, n°50.

56- Didier M.

Urgences neurologiques In: Méningite bactérienne, monographies de Neurologie.

Paris : Ed. Masson ; 2001 p.240.

57- Dieye Alassane.

Paludisme grave et infections bactériennes associées au Service des maladies infectieuses du CHNU de Fann : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs.

Thèse med, ucad, Dakar ; 2014, n°201.

58- Diop M. A. K.

Bactériémies acquises en réanimation aspects épidémiologiques et thérapeutiques dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Dakar.

Thèse med, ucad, Dakar 2001, n°26.

59- Dosso M., Coulibaly M., Kadio A.

Place des diarrhées bactériennes dans les pays en développement. Manuscrit n°PF02.

Journée en hommage au Professeur A. DODIN. Accepté le 7 décembre 1998.

60- Dovilo M., Henry-Suchet. J., Orfila J. F. EB.

Maladies transmises par voies sexuelles : MST et syndromes féminins.

2eme édition, Paris : Ed. Masson; 1992, 1997 p 64.

61- Elbase P., Ortonne J.P.

Furunculose chronique.

Ann Dermato Venereol. 1988; 115:859-864.

62- Elkharrat D., Arrouy L., Benhamou F., et al.

Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France in : Les infections urinaires.

Paris: Ed. Springer-Verla; 2007 p.1-20.

63- Fall-Niang N. K., Sire J. M., Tall A., et al.

Etiologies des diarrhées aiguës infantiles et antibiorésistance des bactéries entéropathogènes à Dakar.

Dakar Med. 2013; 58(1).

64- François A., Brandstätter H., Bréchet A. C., et al.

Infections urinaires 2013, Hôpitaux Universitaires de Genève.

65- François Caron.

Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte : ce qui a changé. À propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps).

Presse Med. 2010; 39: 42–48.

66- Gilbert Habib., Gérald Roul.

Endocardite infectieuse. juillet 2001

67- Gendel D.

Apport des données biochimiques dans le diagnostic des méningites purulentes communautaires.

Med. Mal. Infec. 1996; 26: 1060-07.

68- Genton B., Berger J. P.

Cerebrospinal fluid lactate in 78 cases of adult meningitis intensive care.

Med. 1990 ; 16 :196-200.

69- Hélène A.-T., Fabrice B., Stanislas R., et al.

Tests de diagnostic rapide et grandes endémies bactériennes.

RFL. 2015; 474.

70- Hena J. V., Lali G.

Studies on bacterial infections of diabetic foot ulcer.

Afr. J. CLN. Exper. Microbiol. 11(3): 146-149.

71- Housset B.

Abrégés en pneumologie In: Pneumopathies aiguës communautaires de l'adulte.

Paris : Ed. Masson ; 1999 p.173.

72- Hyam M., Antoine A.

Physiopathologie des pneumopathies aiguës communautaires : le modèle des pneumonies à pneumocoque.

JL Eurotext. 1999; 5 (10).

73- Idowu A. O, Odelola H. A.

Prevalence of some uropathogenic bacterial isolates and their susceptibility to some quinolones.

AJOL. 2007;10 : 269 – 273.

74- Inconnu.

Les méningites aiguës, protéines inflammatoires et procalcitonine.

Anna Biol Clin. 2003 ; 61 (2).

75- Inconnu.

Comprendre la peau. Examens complémentaires.

Ann Dermatol Venereol. 2005;132:8589-104.

76- Inconnu.

Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.

Ann Dermatol Venereol. 2015; 142S, S83-S100.

77- Iregbu K. C., Nwajiobi-Prince will P. I.

Urinary tract infections in a Tertiary Hospital in Abuja, Nigeria.

AJOL. 2013; 14:3.

78- Isendal J., Manjuba C., Rodrigues A., et al.

Prevalence of community-acquired bacteremia in Guinea-Bissau: an observational study.

BMC Infect Dis. 2014; 14:3859

79- Jacques A., Maxime A., Jacques M., et al.

Décisions en maladies infectieuses.

Paris : Ed. Vigot ; 1995 p. 154.

80- Jean-Jacques D., Anne T.

Stratégie diagnostique des arthrites septiques à pyogènes des membres.

Rev Rhum. 2006 ; 73 : 144–153.

81- Judlin P., Muhlstein J., Koebelé A.

Cervicites.

EMC – Gynecol. 2012; 7(2):1-6.

82- Kaufman D., Leeds N.E.

Computed tomography (CT) in the diagnosis of intracranial abscesses. Brain abscess, subdural empyema, and epidural empyema.

Neurol. 1977 ; 27 : 1069-1073.

83- Keita-Perse O.

Infections associées aux soins. Infections associées aux soins. Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux. juillet 2010 CCLIN Sud-Est.

84- Khady SY épouse CISSE.

Les méningites infectieuses : Profil épidémiologique, clinique et évolutif : Etude rétrospective à propos de 271 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses du chnu de Fann à Dakar (Sénégal).

Thèse med, ucad, Dakar ; 2007, n°33.

85- Lechat P., Lagier G., Rouveix B., et al.

Abrégé en Pharmacologie médicale.

Paris : Ed. Masson ; 1972, 1982 p. 114.

86- Leys D.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens.

Paris : Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier ; 2001.

87- Livermore D M.

Beta-Lactamases in laboratory and clinical resistance.

Clin Microbiol Rev 1995;8:557-84.

88- Lorrot M., E. Bourrat E., Doit C., et al.

Infections superficielles de la peau et dermo-hypodermes bactériennes.

Arch pediatr. 2014 ; 21 : 906–912

89- Lucht F.

Sensibilité et spécificité des signes cliniques chez l'adulte.

Med Mal Infect. 2009 ; 39 : 445–451.

90- Magro P., Ferrandiere M., Hazouard E., et al.

Diagnostic des pleurésies.

Rev Mal Respir. 2004 ; 21(6) : 1191-1196.

91- Maïga Boubacar H.

Étude épidémioclinique des péricardites aiguës dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital National du Point G : A propos de 76 cas.

Thèse med, Mali ; 2005.

92- Maïga I. I., Sidibé M, Maïga A., et al.

Les bactéries isolées par hémocultures à l'hôpital du point G.

Mali Med. 2004; 19 (1).

93- Mallat H., Grohs P., Levy A., Mainardi J. L.

Étude rétrospective des bactériémies diagnostiquées aux urgences : fréquence, sensibilité des microorganismes et intérêt dans la prise en charge thérapeutique.

Med Mal Infect. 2004; 34: 310–315.

94- Margairaz A.

Abrégé de pathologie infectieuse .In : Antibiotiques.

Paris : Ed. Masson ; 1974 p.35.

95- Mark B., Brad B.

Ophtalmologie : Pathologies.

Paris: Ed. Elsevier; 2005 p.26- 34.

96- Matthijs C. B., Allan R. T., Diederik V.de B.

Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis.

Clin Microbiol Rev. 2010; 467–492.

97- Maupasa F., Vogela T., Lang P. O.

Analyse descriptive des modalités de prescription des bandelettes urinaires et des cultures d'urine en EHPAD. NPG.

Psychiatr Neurol Geriatr. 2015 ; 15, 68-76.

98- Maurice K., Sengele K.

De la pharmacologie à la thérapeutique In: Chimiothérapie antibactérienne.

SN : Ed. La Sève ; 1984 p. 326.

99- Ministère de la Santé et de la solidarité. Directions Générale de la Santé (DGS), Direction de l'Hospitalisation et de l'Organisation des soins (DHOS), Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS)

Définition des infections associées aux soins.

Hygiènes. 2007; 15 (2): 113

100- Moran G.J., Krishnadasan A., Gorwitz R.J., et al.

Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department.

N Engl J Med. 2006; 355:666-674.

101- Mordi R. M., Momoh M. I.

Incidence of *Proteus* species in wound infections and their sensitivity pattern in the University of Benin Teaching Hospital.

AJOL. 2009 ; 8 (5) :725-730.

102- Moumile K. C., Rouquet M. L., Gamard M. N., et al.

Étude descriptive des bactériémies dans un hôpital gériatrique universitaire.

Pathol Biol. 2004 ; 52 : 557–565.

103- Nauciel C., Vildé J. L.

Bactériologie médicale. In : Épidémiologie des infections communautaires.

2^{ème} édition. Paris : Ed. Masson ; 2005 p. 5-40-41.

104- Nicole D.

Bactériologie des infections ostéo-articulaires chez l'adulte.

Rev Rhum. 2006; 73: 129–135.

105- Nyamande K., Lalloo U. G.

Poor adherence to South African guidelines for the management of community-acquired pneumonia.

SAMJ. 2007 ; 97 (8).

106- Okemba-Okombi F. H., Adjoh K. S., Fiogbé A. A., et al.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies aiguës bactériennes (PAB) de l'adulte au CHU Sylvanus Olympio de Lomé.

Rev Mal Respir. 2014; 31S: A45-A182.

107- Oladeinde H, Omoregie R, Olley M et al.

Urinary tract infection in a rural community of Nigeria.

N Am J Med Sci, 2011 (3): 75–7.

108- Oni A., Ogbolu D. O., Daini O. A., et al.

Patter of microbial colonization of vagina of diabetics in Ibanda, Nigeria.

AJOL. 2012; 13(3):170-177

109- Ouédraogo S. M, Kyelem C. G, Sawadogo A., et al.

Méningites bactériennes aiguës : intérêt de la biologie moléculaire dans ma surveillance épidémiologique.

Mali Med. 2011 ; 26 (4).

110- Ouédraogo S.M., Toloba Y., Badoum G., et al.

Aspects épidémio-cliniques des pneumopathies aiguës bactériennes de l’adulte au CHU Yalgado Ouédraogo.

Mali Med. 2010 ; 25 (3): 15-17.

111- Ouédraogo S., Yugbaré, Kouéta F., et al.

Infection du tractus urinaire chez l’enfant: Aspects épidémiologiques et bactériologiques au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso).

Mali Med. 2012 ; 27 (4).

112- OMS.

Plan Mondial de lutte contre les maladies tropicales négligées 2008-2015.

113- OMS.

Infections sexuellement transmissibles. Décembre 2015.

114- OMS.

Plan Mondial Halte à la Tuberculose 2006-2019.

115- Orega M., Plo K. J., Ouattara A. L. et Coll.

Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan à propos de 521 cas.

Med Afr Noire. 1997 ; 44(4) :215-218.

116- Parize P., Mainardi J.-L.

Les actualités dans l'endocardite infectieuse.

Rev Med Interne. 2011 ; 32 : 612–621.

117- Patrick B., Jean-louis G., Michel S.

Bactériologie. In: Bactéries des infections humaines.

Paris: Ed. Médecine-Science Flammarion; 1988 p. 33-62.

118-Perry P. K., Cook-Bolden F. E., Rahman Z., et al.

Defining pseudofolliculitis barbae in 2001: a review of the literature and current trends.

J Am Acad Dermatol. 2002; 46(2):S113-9.

119- Petit H., Rousseaux M., Lesoin F., et al.

Primauté du traitement médical des abcès cérébraux (19 cas).

Rev Neurol 1983 ; 139 : 575-581.

120- Pierre B., Jacques A.

Pathologies infectieuses de l'enfant.

2^{ème} édition. Paris : Ed. Masson ; 1999.

121- Philippe P., Grégory S., Doric P.

Prise en charge thérapeutique de l'infection articulaire.

Rev Rhum. 2006 ; 73 : 191 – 198.

122- Phryne F., Sébastien B., Jean François S.

Infections cutanées bactériennes : impétigo, furoncle, érysipèle, Étiologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev Prat. 1998; 48: 661-666.

123- Potel G., Caillon J., Batard E.

Pneumonies communautaires non graves : la recherche d'une documentation microbiologique est nécessaire.

J Anti-infect. 2015 ; 17 : 29-32.

124- Programme National de Lutte contre la Tuberculose.

Plan stratégique de lutte contre la tuberculose au Sénégal période 2013-2017.

125- Puech P., Lagard D., Leroy C., et al.

Place de l'imagerie dans les infections du tractus urinaire de l'adulte.

J Radiol. 2004 ; 85 : 220-240.

126- Rabirad N., Mohammadpoor M., Lari A. R., et al.

Antimicrobial susceptibility patterns of the gram-negative bacteria isolated from septicemia in Children's Medical Center, Tehran, Iran.

J Prev Med Hyg. 2015; 55:23-6.

127- Regnier B.

Bactéries multirésistantes en service de réanimation: contexte épidémiologique et stratégies de contrôle.

Pathol Biol. 1996;44:113-23.

128- Rose-Marie Leblanc.

Détecter des infections génitales basses chez la femme.

OptionBio. 2009; 20 (424) : 19-20.

129-Saurat J.H., Grosshans E., Laugier P., et al.

Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.

4^{ème} édition. Paris : Ed. Masson ; 2004.

130- Schaechter M.-E.

Microbiologie et Pathologie infectieuse In: Introduction aux bactéries pathogènes.

Bruxelles : Ed. De Boeck Université ; 1999 p.179.

131- Serratrice G., Autret A.

Les méthodes d'exploration neuroradiologique du crâne et de l'encéphale Pathologies infectieuses Neurologie.

Paris : Ed. Ellipses ; 1996 p.114-415.

132- Sissoko T.

Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques.

Thèse pharm. Bamako, 2006 n°103.

133- Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).

9ème Conférence de consensus en Thérapeutique antiinfectieuse : Les méningites purulentes communautaires.

Med Mal Infect. 1996 ; 26 : 944-51.

134- Société Française de Dermatologie.

Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.

Paris: SFD; 2000.

135- Sollet J. P., Legall C.

Pneumonies communautaires graves de l'adulte.

Anesth Rea 2005 ; 2 : 141–166.

136- Soula G. H., Pichard E., Soula G. G., et al.

Etude bactériologique des infections urinaire à Bamako : Orientation pratique.

Med Afr Noire. 1990 ; 37 (5).

137- Soumaré M., Seydi M., Ndour C. T., et al.

Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébro-méningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar.

Med Mal Infect. 2005 ; 35 : 383–389.

138- Soumaré M., Seydi M., Ndour C.T., et al.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos juvénile à Dakar, Sénégal.

Bull Soc Pathol Exot. 2005 ; 98 (5): 371-3.

139- Stahl J.-P., Pavese P., Epaulard O., et al.

Le traitement empirique des bactériémies.

Med Mal Infect. 2004; 34:S55-S56.

140- Tattevin P.

Pneumonies communautaires : épidémiologie, clinique, traitement.

J Anti-infect. 2015; 17: 20-24.

141- Timothy L. W., Venkatakrishna R. J., Robert R. K., et al.

The upper respiratory tract microbiome of hospitalised patients with community-acquired pneumonia of unknown aetiology: a pilot study.

Pneumonia. 2015; 6: 83–89.

142- Timsit J. F.

Méningites grave de l'adulte. Service de Réanimation Polyvalente, MAPAR, 1998

143- Trystram David, Varon Emmanuelle, et al.

Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques (EARSS) : résultats 2002, place de la France. «RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES »

Éditorial, N° 32-33/2004. Disponible sur : <http://fulltext.bdsp.ehesp.fr/Invs/Beh/2004/32-33/32-33.pdf>. Consulté le 27/08/2016).

144- Van B. F., Tyteka D., Ouadrhiri, et al.

Optimisation des traitements antibactériens sur base de propriétés pharmacodynamiques des antibiotiques.

Louvain Med. 1999 ; 118: 43-63.

145- Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al.

Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis.

N Engl J Med. 2004; 351: 1849–59.

146- Varon E.

Epidemiology of acute bacterial meningitis in adult patients in France.

Med Mal Infect. 2009; 39: 432–444.

147-Wallach D.

Guide pratique de dermatologie.

2^{ème} Edition. Paris: Ed. Masson; 2003.

148- Weidner W., Ludwig M., Weimar B., et al.

Rational diagnostic steps in acute pyelonephritis with special reference to ultrasonography and computed tomography scan. Int.

J Antimicrob Agents. 1999; 11: 257-9.

149- WHO.

Antimicrobial resistance global report on surveillance. 2014

150- Xavier A., Emmanuel M.

Maladies infectieuses In: Infections urinaires.

Paris: Ed. Med-line ESTEM; 1994 p. 40.

151- Yao N. A., Ngoran N., De Jaureguiberry J. P., et al.

Immunodépression et infections pulmonaires. Du 07/01/2002 au 31/12/2002 Manuscrit n°2406. nasseray@chu-nantes.fr

152- Youssef A.

Épidémiologie des méningites bactériennes purulentes au Maroc.

Thèse med, ucad, Dakar; 2005 n°38.

153- Yusuf E. O., Kemjou T. S.

Antibiotic resistance among genital tract isolates from sexually transmitted disease patients.

AJOL. 2005 ; 14(1) : 63-68.

154- Yves P.

Rhumatologie In : Spondylodiscites infectieuses.

Paris : Nouv. Ed. ; 2000 p. 118-119.

155- Zardelon Z.

Mise en place de la surveillance des résistances aux antibiotiques des germes responsables d'infections urinaires dans le laboratoire Rodolphe Merieux de Bamako.

Thèse pharm. Bamako : Université de Bamako, 2014

156- Zomahoun C.

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga (C.N.H.U.- H.K.M.) de Cotonou (A propos de 231 souches bactériennes isolées du 1er avril au 31 juillet 2004).

Thèse pharm. Cotonou : C.N.H.U.- H.K.M, 2005 n°11.

Webographie

157- Catherine Paradis-Bleau Roger C. infections bactériennes,

<http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/21334/ch01.html#d0e117>. Consulté le 22mars à 11h 00.

158- Tom O'Graphy. <http://thoracotomie.com/2011/02/04/septicemie-sepsis-grave-choc-septique/> consulté le 12 février 2016 à 13h07.

159- <http://coproweb.free.fr/gbearemi/pupv.htm>. Examen des sécrétions et exsudats anogénitaux. Consulté le 10 février 2016.

Annexes

PREVALENCE DES INFECTIONS BACTERIENNES CHEZ LES PATIENTS AU SMIT CHUN FANN:

Epidémiologie, clinique, para clinique

FICHE D'ENQUETE

I. ETAT CIVIL

Année.....

● Nom :.....
.....

● N de
dossier :.....
.....

● Date d'entrée :

● Date de sortie

● Sexe:

● Age:

● Statut matrimonial :
.....

● Origine géographique :
.....

● Profession :
.....

II. ANTECEDENTS ET TERRAIN

● Personnels :

Médicaux : oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐ HTA oui ☐ non ☐ drépano oui ☐ non ☐ obésité oui ☐
non ☐

Autres :

● Mode de vie : Tabac ☐ Alcool ☐ Thé ☐ Café ☐

autres :

.....

● Niveau socio-économique : bon ☐ moyen ☐ bas ☐

→ Patient pris en charge par :

.....

✓ Terrain : VIH oui non

Profil VIH

Cd4+ :

Traitement ARV

Molécules :

Infection opportuniste oui ☐ non ☐

Type d'infection opportuniste

Infection bactérienne oui ☐ non ☐

III. SIGNES CLINIQUES

-Motif d'hospitalisation :

Date d'apparition des signes en faveur d'une infection bactérienne

- Infection des voies respiratoires inférieures (VRI) : oui ☐ non ☐

Fièvre oui ☐ non ☐

Symptômes respiratoires oui ☐ non ☐ : type

Aspect radio :

Antibiogramme :

ANTIBIOTIQUES	S	I	R	ANTIBIOTIQUES	S	I	R
Pénicilline G				Kanamycine			
Ampicilline				Tobramycine			
Amoxicilline				Gentamicine			
Amoxi + acclavu				Amikacine			

Oxacilline				Nétilmicine			
Ticarcilline				Erythromycine			
Piperacilline				Spiramycine			
Céfalotine				Lincomycine			
Céfoxitime				Pristinamycine			
Céfotaxime				Cotrimoxazole			
Ceftriaxone				Colistine			
Ceftazidime				Acide Nalidixique			
Céfépime				Pefloxacin			
Aztréman				Norfloxacin			
Imipénème				Ciprofloxacine			
Chloramphénicol				Lévofloxacine			
Tétracycline				Nitroxoline			
Doxycycline				Acide Fusidique			
Ticarcilline+accla				Fosfomycine			
Piperacilline+Tazobactam				vancomycine			

- *Septicémie* : fièvre oui ☐ non ☐

Isolement d'une bactérie sur hémocultures. Oui ☐ Non ☐

Le germe :

Antibiogramme :

ANTIBIOTIQUES	S	I	R	ANTIBIOTIQUES	S	I	R
Pénicilline G				Kanamycine			
Ampicilline				Tobramycine			
Amoxicilline				Gentamicine			
Amoxi + acclavu				Amikacine			
Oxacilline				Nétilmicine			

Ticarcilline				Erythromycine			
Piperacilline				Spiramycine			
Céfalotine				Lincomycine			
Céfoxitime				Pristinamycine			
Céfotaxime				Cotrimoxazole			
Ceftriaxone				Colistine			
Ceftazidime				Acide Nalidixique			
Céfépime				Pefloxacin			
Aztréman				Norfloxacin			
Imipénème				Ciprofloxacine			
Chloramphénicol				Lévofloxacine			
Tétracycline				Nitroxoline			
Doxycycline				Acide Fusidique			
Ticarcilline+accla				Fosfomycine			
Piperacilline+Tazobactam				vancomycine			

- Infection à mycobactérie :

Isolement de *M. tuberculosis* oui ☐ non ☐

Site de prélèvement

Nombre de germe: ☐ Mono bactérien ☐ poly bactérien

Résistance :

Sensibilité :

-infection voie urinaires : oui ☐ non ☐

Patient sous sonde : oui ☐ non ☐

Type de germe

Site de prélèvement

Nombre de germe: ☐ Mono bactérien ☐ poly bactérien

Antibiogramme :

ANTIBIOTIQUES	S	I	R	ANTIBIOTIQUES	S	I	R
Pénicilline G				Kanamycine			
Ampicilline				Tobramycine			
Amoxicilline				Gentamicine			
Amoxi + acclavu				Amikacine			
Oxacilline				Nétilmicine			
Ticarcilline				Erythromycine			
Piperacilline				Spiramycine			
Céfalogtine				Lincomycine			
Céfoxitime				Pristinamycine			
Céfotaxime				Cotrimoxazole			
Ceftriaxone				Colistine			
Ceftazidime				Acide Nalidixique			
Céfépime				Pefloxacine			
Aztréman				Norfloxacine			
Imipénème				Ciprofloxacine			
Chloramphénicol				Lévofloxacine			
Tétracycline				Nitroxoline			
Doxycycline				Acide Fusidique			
Ticarcilline+accla				Fosfomycine			
Piperacilline+Tazobactam				vancomycine			

- *Peau et parties molles* : oui ☐ non ☐

Type de germe

Site de prélèvement

Nombre de germe: ☐ Mono bactérien ☐ poly bactérien

Antibiogramme :

ANTIBIOTIQUES	S	I	R	ANTIBIOTIQUES	S	I	R
Pénicilline G				Kanamycine			
Ampicilline				Tobramycine			
Amoxicilline				Gentamicine			
Amoxi + acclavu				Amikacine			
Oxacilline				Nétilmicine			
Ticarcilline				Erythromycine			
Piperacilline				Spiramycine			
Céfalotine				Lincomycine			
Céfoxitime				Pristinamycine			
Céfotaxime				Cotrimoxazole			
Ceftriaxone				Colistine			
Ceftazidime				Acide Nalidixique			
Céfépime				Pefloxacin			
Aztréman				Norfloxacin			
Imipénème				Ciprofloxacine			
Chloramphénicol				Lévofloxacine			
Tétracycline				Nitroxoline			
Doxycycline				Acide Fusidique			
Ticarcilline+accla				Fosfomycine			
Piperacilline+Tazobactam				vancomycine			

IV. SIGNES PARALINIQUES

NFS: GB: NEUTRO: LYMPHO:

Eosino:

Hémoglobine :

CRP :

Glycémie :

Créatinémie :

V. DIAGNOSTICS

☒ Diagnostic

principal :.....

...

☒ Diagnostic

associé :.....

.

☒ Autre diagnostique :

.....

VI. TRAITEMENT

☒ Traitement avant antibiogramme ☐ Oui ☐ Non

Molécules avant antibiogramme :

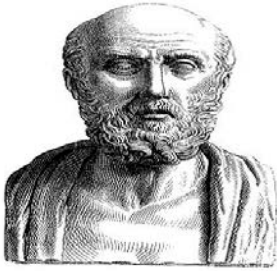
Durée traitement avant sortie antibiogramme :

VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

☒ ☐ Guérison

☛ ☐ Décès date de décès :

☛ ☐ Transfert



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de
Dakar et par délégation
Le Doyen

PANORAMA DES INFECTIONS BACTÉRIENNES DIAGNOSTIQUÉES AU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES DU CHNU DE FANN À DAKAR : ÉTUDE DESCRIPTIVE DE 2013 À 2014 (À PROPOS DE 235 CAS COLLIGÉS)

Introduction : Les infections bactériennes posent un problème majeur de santé publique dans tous les pays en développement. Le service des Maladies Infectieuses et Tropicales de Fann à Dakar, prend en charge de multiples infections bactériennes surtout avec l'avènement du VIH-Sida.

Objectifs : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et évolutifs des infections bactériennes chez les patients hospitalisés au service des maladies infectieuses durant 2ans.

Matériel et Méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive des infections bactériennes portant sur 235 dossiers de patients pris en charge au service des maladies infectieuses et tropicale de Fann à Dakar. Cette étude s'est étalée sur une période allant du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2014 soit 2 ans.

Résultats :

Sur le plan épidémiologique Nous avons recensé 235 cas d'infections bactériennes sur 1921 hospitalisations soit une fréquence de 12,23 %. Les infections bactériennes touchaient en majorité les patients qui avaient un âge compris entre 20 et 40 et la moyenne d'âge était de 43 ans. On notait une prédominance du sexe féminin. La plupart des patients étaient des ouvriers et des ménagères et provenaient de la zone sub-urbaine.

Le motif de consultation le plus fréquent était la fièvre avec une proportion de 29,29 %. L'infection urinaire prédominait avec 42,10% des cas suivi de septicémie dans 33,60% des cas. La tuberculose était le diagnostic associé le plus fréquent.

Sur le plan bactériologique, parmi les germes identifiés, 79,16% étaient des bacilles gram négatif avec en tête de liste Klebsiella (20,80%), suivi Escherichia coli (20,44 %). Les Staphylocoques représentaient 20,44 % de l'ensemble des bactéries isolées. L'ensemble des bactéries identifiées a montré une très bonne sensibilité vis-à-vis de l'imipénème. Des taux de résistance très élevés allant de 80 à 100 % ont été observés vis-à-vis de l'amoxicilline pour Escherichia Klebsiella, Staphylocoque Enterobacter.

L'évolution était favorable dans 62,13 % des cas et la létalité était de 37,45 %.

Conclusion :

Les infections bactériennes occupent une place importante dans le service de Maladies Infectieuses et Tropicales de Fann à Dakar. Les infections urinaires y sont les plus fréquentes.

Mots-clés : Infections bactériennes-Dakar-Maladies Infectieuses