

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université A. MIRA - Béjaia**

**Faculté des sciences de la nature et de la vie**

**Département de Microbiologie**

**Spécialité Microbiologie fondamentale**



**Réf : .....**

Mémoire de Fin de cycle  
En vue de l'obtention du diplôme

**MASTER**

**Thème**

**Isolement des bactéries impliquées  
dans les infections pulmonaires**

Présenté par

**KABACHE Feryal § HIDOUD Zineb**

**Date de soutenance 02/07/2025**

**Devant les membres de jury**

Dr. BENDJEDDOU. K	MCA	Président
Dr. MOUICI Kahina	MCB	Promotrice
Pr. DJOUDI Ferhat	Professeur	Examineur

**Année universitaire 2024/ 2025**

## **Remerciements**

**Ce travail de recherche est l'occasion pour nous de remercier tous ceux qui ont participé, de près ou de loin, à sa réalisation.**

**Nous tenons tout d'abord à remercier notre promotrice madame MOUICI KAHINA, pour son soutien tout au long de ce travail, pour ses conseils qui nous ont guidé dans notre recherche, pour ses encouragements et ses recommandations efficaces.**

**Mes remerciements s'adressent aussi aux membres de jury qui ont bien voulu accepter d'évaluer ce travail.**

**Enfin nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à nos parents nos frères et sœurs.**

# Dédicaces

## *A ma très chère Mère*

*Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et tes présences à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles*

## *A mon très cher père*

**Tu as toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager que ce travail traduit ma gratitude et mon affectation**

**A mon cher frère surtout mes deux belles sœurs, je les remercie de m'avoir soutenu dans mes moments difficiles, a tout ma famille mes tante cousin et cousine**

*Feryal*



# Dédicace

{وَأَخِرُ دَعْوَاهُمْ أَنِ الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ}

*À mes plus grands soutiens et sources d'inspiration, je dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance infinie.*

## *À ma mère*

*Samira qui a toujours été mon port d'attache et ma boussole, merci pour ton amour inconditionnel, ton dévouement et ton soutien inébranlable.*

## *À mon père*

*Ahmed qui m'a appris l'importance du travail acharné, de la persévérance et de l'honnêteté, je suis reconnaissante pour tes conseils avisés et ton soutien sans faille.*

*À mes frères Abdellah et Yahia ainsi qu'à ma sœur adorée Yasmine, merci pour votre soutien constant, votre humour contagieux et votre présence réconfortante.*

*Sans oublier ma binôme feriel pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.*

*Enfin, à tous ceux qui ont cru en moi et m'ont encouragée, je vous adresse ma profonde gratitude.*

**« Le succès n'est jamais le fruit d'un effort solitaire, mais celui d'un parcours partagé avec ceux qui croient en nous. »**



ZINEB

## ***Sommaire***

Remerciements

Dédicaces

Liste d'abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

<b>1</b>	<b>Chapitre 1 : les infections pulmonaires</b>	3
1.1	Définition	3
1.2	Classification des infections pulmonaires	3
1.3	Les composants et l'Anatomie de l'appareil respiratoire inférieur	4
1.4	Mode de transmission	6
1.5	Les facteurs de risques de l'infection pulmonaire	7
	<b>Chapitre 2 : les bactéries impliquées dans les infections pulmonaires</b>	10
2.1	Évolution historique des infections pulmonaires et identification des germes en cause	10
2.2	Les agents viraux et fongiques responsables des infections pulmonaires	12
2.3	Facteurs de virulence	13
2.4	Structure, formation et fonctions des biofilms dans les infections respiratoires	14
2.5	Résistance aux antibiotiques	16
2.6	Mécanismes de résistance aux antibiotiques des bactéries pathogènes des infections pulmonaires	18
	<b>Chapitre 3 : Méthodes de diagnostic microbiologique</b>	19
3.1	Type de prélèvement	19
3.2	Isolement et identification des germes responsables	21
3.3	Prévention contre les infections pulmonaires	22
3.4	Rôle de la vaccination	22
<b>4</b>	<b>MATERIEL ET METHODES</b>	24
4.1	Cadre et objectif de l'étude	24
4.2	Lieu et période d'échantillonnage	24
4.3	Prélèvements réalisés chez les patients infectés	24
4.4	Isolement des germes responsables des infections pulmonaires	24

4.5	Identification des souches bactériennes.....	25
4.6	Étude de la formation de biofilm.....	31
4.7	Tests de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme).....	31
5	Résultat et discussion.....	34
5.1	Echantillons analysés.....	34
5.2	Analyse de la prévalence bactérienne en fonction de l'âge, du sexe et des catégories de population .....	34
5.3	Facteurs de risque influençant sur la répartition des infections pulmonaires.....	44
5.4	Résultats de l'antibiogramme .....	45
5.5	Capacité des souches à former des biofilms .....	46
	Conclusion.....	48

## Références bibliographiques

Annexes

Résumé

## *Liste des abréviations*

<b><i>ATB</i></b>	<i>Antibiothérapie</i>
<b><i>BPCO</i></b>	<i>Bronchopneumopathie chronique obstructive</i>
<b><i>CAZ</i></b>	<i>Ceftazidime</i>
<b><i>CT</i></b>	<i>Colistine</i>
<b><i>CTX</i></b>	<i>Céfotaxime</i>
<b><i>ECBC</i></b>	<i>Examen cytobactériologique des crachats</i>
<b><i>ETP</i></b>	<i>Ertapénème</i>
<b><i>IMI</i></b>	<i>Imipénème</i>
<b><i>LAB</i></b>	<i>Lavage alvéolaire bronchiolaire</i>
<b><i>LBA</i></b>	<i>Lavage broncho-alvéolaire</i>
<b><i>OMS</i></b>	<i>Organisation Mondiale de la Santé</i>
<b><i>PAC</i></b>	<i>Pneumonie aiguë communautaire</i>
<b><i>TE</i></b>	<i>Tétracycline</i>
<b><i>TSI</i></b>	<i>Triple Sugar Iron (milieu de culture biochimique)</i>

## *Liste des figures*

<b>FIGURE 1:</b> LES VOIES AERIENNES INFERIEURES (BLAUSEN GALLERY 2014) .....	4
<b>FIGURE 2:</b> ECHANDES GAZEUX AU NIVEAUX DES ALVEOLES PULMONAIRES (BLAUSEN GALLERY 2014) .....	6
<b>FIGURE 3:</b> RADIOGRAPHIE PULMONAIRE MONTRANT DES SIGNES DE BRONCHIOLITE AIGUË (POSTIAUX ET AL, 2018) .....	9
<b>FIGURE 4:</b> INFECTION CAUSEE PAR COCCIDIOSES .....	13
<b>FIGURE 5:</b> ETAPES DE FORMATION D'UN BIOFILM. ....	15
<b>FIGURE 6:</b> RESULTATS DE LA COLORATION DE GRAM. ....	26
<b>FIGURE 7:</b> TEST DE CATALASE .....	27
<b>FIGURE 8:</b> LECTURE DE LA FERMENTATION DU MANNITOL ET DE LA MOBILITE .....	27
<b>FIGURE 9:</b> RESULTATS DE L'UTILISATION DU CITRATE SUR LE MILIEU CITRATE DE SIMMONS ..	28
<b>FIGURE 10:</b> TEST COAGULASE POSITIF.....	29
<b>FIGURE 11:</b> RESULTATS DE LA FERMENTATIONS DES SUCRES SUR MILIEU TSI. ....	30
<b>FIGURE 12:</b> RESULTATS DE LA PRODUCTION D'INDOLE .....	30
<b>FIGURE 13:</b> RESULTATS DU TEST DE FORMATION DE BIOFILMS .....	/31
<b>FIGURE 14:</b> L'ANTIBIOGRAMME .....	32
<b>FIGURE 15:</b> FREQUENCE DES BACTERIES ISOLEES DES INFECTIONS PULMONAIRES .....	41
<b>FIGURE 16:</b> REPARATION DES BACTERIES RESPONSABLES DES INFECTIONS PULMONAIRES SELON LE SEXE .....	41

## ***Liste des tableaux***

<b>TABLEAU I</b> : MODE DE TRANSMISSION DE L'INFECTION PULMONAIRE .....	7
<b>TABLEAU II</b> : CONDITIONS DE CULTURE DES BACTERIES D'INTERET CLINIQUE DANS LES INFECTIONS PULMONAIRES .....	25
<b>TABLEAU III</b> : CARACTERISTIQUES DES ANTIBIOTIQUES TESTES DANS L'ETUDE DE SENSIBILITE BACTERIENNE.....	32
<b>TABLEAU IV</b> : LA DISTRIBUTION DES ECHANTILLONS RESPIRATOIRES COLLECTES .....	34
<b>TABLEAU V</b> : PRINCIPALE CARACTERISTIQUES MORPHOLOGIQUE DES SOUCHES ISOLEES SUR MILIEU DE CULTURE.....	35
<b>TABLEAU VI</b> : RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME DES 12 SOUCHES DE KLEBSIELLA PNEUMONIE.....	45

### Introduction

L'infection pulmonaire peut être divisée en deux grandes catégories : communautaires ou nosocomiales. L'infection communautaire survient généralement en dehors des établissements médicaux. À l'inverse, les infections nosocomiales également appelées les infections liées aux soins de santé surviennent pendant ou après une hospitalisation, elles sont fréquemment causées par des bactéries multirésistantes, ce qui complique leur prise en charge et augmente le risque de complications (Zaragoza et al, 2024) .

L'infection pulmonaire représente une forme sévère des infections respiratoires aiguës affectant les voies respiratoires, notamment les bronches, les alvéoles et les tissus pulmonaires, elle touche aussi bien les enfants que l'adulte, et constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde entier (Nair et al. 2013).

Dans les pays en développement ces problèmes de santé sont souvent à l'origine de consultations médicales et d'hospitalisation surtout chez les jeunes enfants et les personnes âgées de plus de 60 ans. Elle représente une cause importante de morbi-mortalité dans le monde.

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), en 2021, 502 000 enfants de moins de 5 ans sont décédés suite d'une pneumonie ce qui représente 14% de l'ensemble des décès dans cette tranche d'âge, chez les enfants de 1 à 5 ans cette infection est responsable de 18% des décès.

En Algérie même si les données sont encore limitées, certaines études rapportent une prévalence importante des infections pulmonaires chez les enfants, surtout pendant l'hiver, ces infections font partie des principales causes d'hospitalisation en pédiatrie et en pneumologie (Derrar et al. 2019).

Les infections pulmonaires regroupent un large éventail de pathologies allant des pneumonies bactériennes impliquant notamment *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et *Staphylococcus aureus* aux pneumonies virales causées par divers virus respiratoires, elles incluent également des infections opportunistes, comme celle due à *Pneumocystis jirovecii* chez les patients immunodéprimés : des infections fongiques ou parasitaires peuvent aussi être en cause, bien que plus rares (Ullah et al. 2025).

*Streptococcus pneumoniae* demeure le principal agent pathogène responsable de la pneumonie communautaire, en particulier chez les enfants, les personnes âgées et les individus immunodéprimés, il présente également une capacité préoccupante à développer des résistances aux antibiotiques notamment aux bêtalactamines et aux macrolides, ce qui complique la prise en charge thérapeutique (Mohanty et al, 2023) .

La surveillance épidémiologique des infections pulmonaires, implique de connaître les germes responsables et ce en les identifiant et en définissant leur profil de résistance aux antibiotiques, un profil qui évolue avec le temps et les traitements antibiotiques administrés à l'hôpital. Ces connaissances permettent un traitement plus efficace car mieux ciblé.

C'est dans cette optique que s'inscrit notre travail, qui vise à faire un état des lieux de la situation dans nos hôpitaux. Nous avons cherché à identifier les principaux germes responsables des infections pulmonaires, à analyser leur profil de résistance aux antibiotiques, et à évaluer leur capacité à former des biofilms, une caractéristique qui complique le traitement en favorisant la persistance bactérienne et la résistance aux agent antimicrobiens.

## 1 Chapitre 1 : les infections pulmonaires

### 1.1 Définition

Les infections pulmonaires, également appelées pneumopathies ou pneumonies, sont des maladies infectieuses qui touchent le tissu pulmonaire, en particulier les alvéoles, où s'effectuent les échanges gazeux entre l'air inspiré et le sang. Elles peuvent être d'origine bactérienne, virale ou fongique, et se manifestent par une inflammation alvéolaire souvent accompagnée d'une accumulation de liquide inflammatoire ou de pus. Cette perturbation compromet les échanges gazeux et entraîne divers symptômes respiratoires. Il est important de noter que ces infections affectent principalement les alvéoles, alors que les bronchites concernent essentiellement les bronches (Torres et al, 2021).

### 1.2 Classification des infections pulmonaires

#### **Selon la localisation anatomique**

- Pneumonie bronchopneumonie
- Pneumonie interstitielle (Dahyot, et al, 2017).

#### **Bronchites infections des bronches**

- **Bronchite aiguë**
- Bronchite chronique (Wagner et al, 2024).

#### **Selon agent infectieux**

- Bactériennes (Wang et al, 2023) .
- Virales
- Fongique (Chong et al, 2021) .

#### **Selon le contexte clinique**

- Pneumonies communautaires : infections acquises en dehors de l'hôpital (Womack et al, 2022) .
- Pneumonies nosocomiales (ou associées aux soins) : infections survenant après une hospitalisation, souvent liées à des bactéries multirésistantes (Xu et al. 2021)

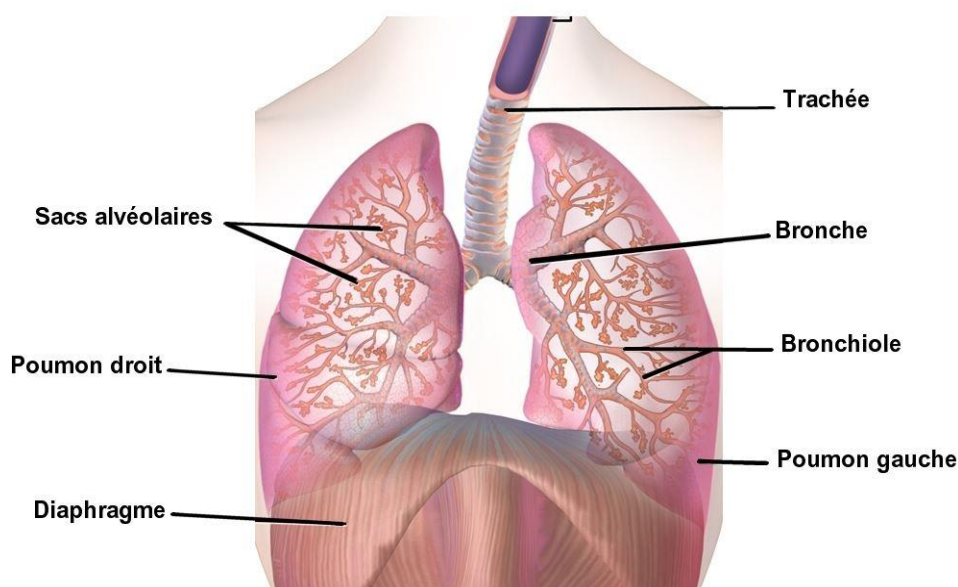
- Pneumonies chez l'immunodéprimé : infections survenant chez des patients avec un système immunitaire affaibli (VIH, chimiothérapie, greffes, etc.) (Aliberti et al, 2019).

### **Selon la forme évolutive**

- Aigues début brutal, symptômes marqués Français Au cours des deux à trois dernières décennies, l'émergence et la réémergence de nouvelles maladies infectieuses, les progrès des techniques de détection moléculaire des agents pathogènes, la résistance aux antibiotiques, les changements dans le mode de vie de la population et le statut immunitaire (y compris la vaccination), et d'autres facteurs ont conduit à de nouvelles évolutions dans l'étiologie de la pneumonie acquise dans la communauté (PAC) (He 2024).
- Chroniques évolution prolongée, souvent liée à des inflexions (Guo,et al, 2024).

### **1.3 Les composants et l'Anatomie de l'appareil respiratoire inferieur**

Les voies aériennes inférieures Constituent la partie du système respiratoire situé sous le larynx. Elles assurent le transport de l'air vers les poumons et permettent les échanges gazeux essentiels à l'oxygénation du sang. Elles comprennent plusieurs structures anatomiques importantes (Ball et al, 2023). (Figure 01)



**Figure 1:** les voies aériennes inferieur (Blausen gallery 2014)

### ❖ **Trachée**

Tube cylindrique de 10 à 12 cm de long qui relie le larynx et les bronches. Il est constitué d'un anneau incomplet de cartilage, ce qui lui confère rigidité et souplesse.

Son rôle est vital permettant à la fois de résister au collapsus lors de l'inspiration et d'éliminer les sécrétions trachéo bronchique grâce à un épithélium mucociliaire. Bronche principale (Ball et al, 2023).

Issue de la bifurcation de la trachée et pénétrant dans chaque poumon. La bronche droite est plus large et plus verticale que la bronche gauche, ce qui explique pourquoi les corps étrangers inhalés sont plus susceptibles de s'y loger.

### ❖ **Bronches secondaires et tertiaire**

Les bronches principales se divisent en bronches lobaires (secondaires) puis en bronches segmentaires (tertiaires), dont les branches sont des bronchioles (Ball et al, 2023).

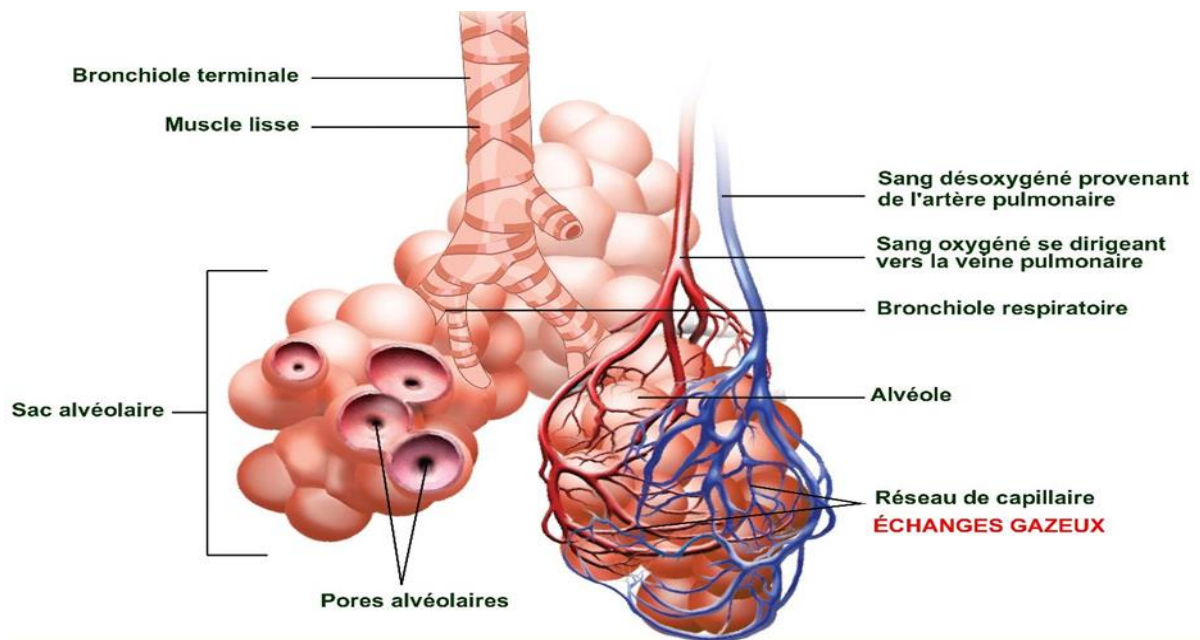
### ❖ **Bronchioles**

Structures de petit calibre dépourvues de cartilage, Elles se subdivisent en bronchioles terminales puis en bronchioles respiratoires qui conduisent l'air jusqu'aux alvéoles (Ball et al, 2023).

### ❖ **Alvéole**

Petits sacs où se produisent les échanges gazeux entre l'air et le sang. Leur grande surface et leurs parois fines facilitent la diffusion de l'oxygène dans les capillaires et l'élimination du dioxyde de carbone. Les voies respiratoires inférieures sont essentielles À la respiration, et les dommages causés par une infection ou une maladie chronique (telle que l'asthme ou une maladie pulmonaire obstructive chronique) peuvent entraîner de graves problèmes respiratoires (figure 2).

Les voies aériennes inférieures sont essentielles pour la respiration et leur atteinte par des infections ou des maladies chroniques (comme l'asthme ou la bronchopneumopathie Chronique obstructive) peut entraîner des troubles respiratoires sévères (Ball et al, 2023).



**Figure 2** : échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires (Blausen gallery 2014)

#### ❖ Les poumons

Ils sont en nombre de deux, situés dans la cage thoracique, séparés par le médiastin enveloppé par la plèvre en segments formés d'unités élémentaires et fonctionnelles pulmonaires (Ball et al, 2023).

#### ❖ Le diaphragme

C'est un muscle puissant qui sépare les organes thoraciques des organes abdominaux, agissant comme le principal muscle de l'inspiration (Ball et al, 2023) .

### 1.4 Mode de transmission

La compréhension des modes de transmission des infections pulmonaires est essentielle pour prévenir et contrôler la propagation de ces maladies, qui peuvent être graves et même mortelles (Leung,et al , 2021) (Tableau 1).

**Tableau I** : mode de transmission de l'infection pulmonaire

<b>Mode de transmission</b>	<b>Mécanisme</b>	<b>Maladie</b>
Voie arienne	Inhalation de gouttelettes respiratoires	Tuberculose, grippe, pneumonie
Contact direct	Contacte avec une personne malade, ou par objet contaminant	Pneumonie à staphylocoque
Contact indirect	Contacts avec de surface contaminant	Pneumonie virale
Transmissions par voie orale	La maladie se propage Par les gouttelettes prouver un contacte proche et nécessaire	La pneumonie bactérienne tuberculose

### 1.5 Les facteurs de risques de l'infection pulmonaire

Ce sont des maladies graves qui touchent principalement les poumons et peuvent entraîner des complications potentiellement mortelles en l'absence de traitement rapide. Elles sont provoquées par des bactérie, des virus ou de champignons, et divers facteurs peuvent en favoriser l'apparition (Ochoa-Gondar et al, 2023).

- L'âge : est un facteur de risque important : les nourrissons et les personnes de plus de 65 ans sont particulièrement vulnérables. Chez les personnes âgées, le risque de pneumonie est trois à six fois plus élevé, en raison d'un affaiblissement du système immunitaire, de la présence fréquente de maladies chroniques (comme le diabète ou les maladies cardiaques) et d'un affaiblissement du réflexe de toux, ce qui favorise la pénétration des agents pathogènes dans les voies respiratoires (Ochoa-Gondar et al, 2023).
- L'inhalation de vapeurs chimiques irritantes telles que les solvants et les vernis peuvent endommager les voies respiratoires (Ochoa-Gondar et al, 2023).

- Le tabagisme est la principale cause des maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC), notamment la bronchite chronique et l'emphysème, la fumée de tabac endommage progressivement les voies respiratoires et les alvéoles pulmonaires. Elle provoque une inflammation chronique, une production excessive de mucus et la destruction des tissus pulmonaires, ce qui réduit la capacité respiratoire et favorise les infections (Ochoa-Gondar et al, 2023).
- Les personnes dont le système immunitaire est affaibli sont plus susceptibles de contracter une pneumonie. Cet affaiblissement peut être causé par la malnutrition ou la sous-alimentation, en particulier les jeunes enfants (Ochoa-Gondar et al, 2023).
- Certains facteurs environnementaux augmentent également la vulnérabilité des individus à la pneumonie parmi eux, la pollution de l'air intérieur, souvent liée à l'utilisation de biocombustibles (tels que le bois, le charbon ou le fumier) pour la cuisson ou le chauffage, et particulièrement préoccupante. Cette exposition chronique à des fumées toxiques altère les voies respiratoires, diminue la capacité de défense des poumons, et favorise le développement d'infections pulmonaires ; de plus les conditions de vie dans des logements surpeuplés facilitent la transmission des agents pathogènes, en raison du surpeuplement et du manque de ventilation (Ochoa-Gondar et al, 2023).

- **Les différents types d'infections pulmonaires et le traitement approprié**

- **La pneumonie bactérienne**

Il s'agit d'une infection des alvéoles pulmonaires, causée principalement par *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, ainsi que par des bactéries dites atypiques, comme *Mycoplasma pneumoniae*. Ces bactéries sont appelées atypiques en raison de leurs caractéristiques particulières : elles échappent à la coloration de Gram, sont difficiles à cultiver sur les milieux standards, et ne répondent pas aux antibiotiques  $\beta$ -lactamines (Garin et al, 2022) .

- **La pneumonie virale**

L'inflammation pulmonaire causée par des virus tels que le virus influenza, le SARS-CoV-2 ou le virus respiratoire syncytial est appelée pneumonie virale. En cas de grippe, le médicament antiviral oseltamivir est prescrit pour réduire la durée des symptômes et éviter les complications. Le traitement est principalement symptomatique, avec l'utilisation d'antipyrétiques en cas de fièvre, une hydratation suffisante et du repos (Cilloniz et al , 2024).

### ➤ **La tuberculose pulmonaire chronique (TB)**

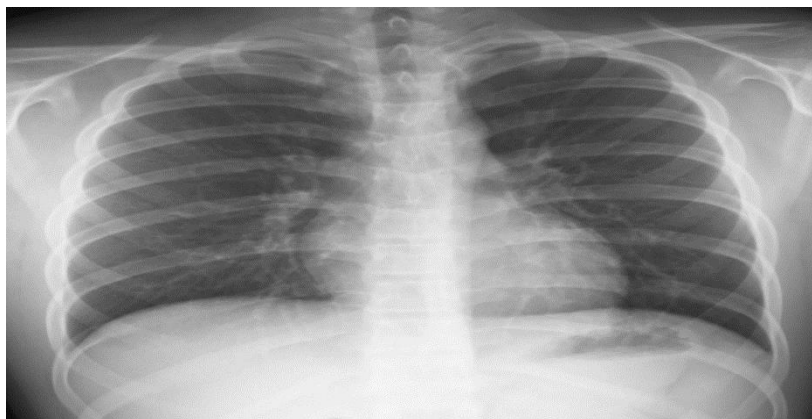
La tuberculose chronique est une infection persistante des poumons causée par *Mycobacterium tuberculosis*. Elle se caractérise par une toux récurrente, parfois accompagnée d'expectorations sanglantes, de sueurs nocturnes et d'un amaigrissement progressif. Le traitement repose sur une antibiothérapie prolongée en deux phases : la phase intensive, d'une durée de deux mois, consiste en l'association de quatre antibiotiques (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et ethambutol). Cette phase est suivie d'une phase de continuation de quatre mois durant laquelle, seuls l'isoniazide et la rifampicine sont poursuivis. Ce schéma thérapeutique vise à éradiquer complètement le bacille tuberculeux et à prévenir les rechutes (Tajik Jalayeri et al. 2025).

### ➤ **La bronchite aiguë**

Est une inflammation des bronches causée par une infection virale. Les symptômes incluent une toux persistante, une production accrue de mucosités et parfois de la fièvre. Le traitement est essentiellement symptomatique, et repose sur l'utilisation d'antipyrétiques pour faire baisser la fièvre, d'antitussifs en cas de toux sèche, et de mucolytiques si la toux est productive (Ameen et al , 2025).

### ➤ **La bronchiolite**

C'est une infection respiratoire épidémique saisonnière du nourrisson. Elle se manifeste par une difficulté respiratoire surtout à l'expiration, accompagnée d'une polypnée. Le traitement est essentiellement symptomatique, car il n'existe pas de traitement antiviral spécifique efficace dans les formes habituelles. En cas de détresse respiratoire ou si la saturation en oxygène est inférieure à 92 %, une hospitalisation est nécessaire avec mise sous oxygénothérapie. (Figure 03) (Llor et al , 2022) .



**Figure 3** : radiographie pulmonaire montrant des signes de bronchiolite aiguë (Postiaux et al, 2018)

## 2 Chapitre 2 : les bactéries impliquées dans les infections pulmonaires

### 2.1 Évolution historique des infections pulmonaires et identification des germes en cause

Parmi les bactéries responsables d'infections pulmonaires, on retrouve :

- *Streptococcus pneumoniae*

Le *Streptococcus pneumoniae*, connu sous le nom de pneumocoque, est un agent pathogène redouté et largement étudié. Il a été découvert en 1881 par Louis Pasteur et George Sternberg, dans la salive d'un patient atteint de la rage, c'est un cocci Gram positif capsulé. Bien qu'il soit un commensal des voies respiratoires, il peut devenir pathogène si le système immunitaire est affaibli. L'émergence de souches résistantes aux antibiotiques souligne l'importance de la vaccination avec des vaccins pneumococciques conjugués qui permettent une meilleure protection en stimulant efficacement le système immunitaire contre ces souches résistantes (Hiller et al, 2024) .

- *Klebsiella pneumoniae*

Est une bactérie Gram négatif qui cause des infections pulmonaires graves, comme la pneumonie. Découverte en 1882 par Carl fleidlander, elle était d'abord connue comme le bacille de friedlander, elle se trouve naturellement dans le tube digestif et les voies respiratoires. Selon plusieurs études, *Klebsiella pneumoniae* peut développer des résistances aux antibiotiques, ce qui complique son traitement, notamment avec l'émergence de souches multirésistantes (Chen et al, 2022).

- *Mycobacterium tuberculosis*

*Mycobacterium tuberculosis* est une bactérie pathogène responsable de la tuberculose, une maladie infectieuse grave touchant principalement les poumons. C'est un bacille à croissance lente, aérobic stricte, et acido-alcool-résistant en raison de sa paroi épaisse riche en lipides (mycolates), ce qui le rend résistant à la coloration de Gram classique et à certains traitements antibiotiques. La tuberculose a été découverte en 1882 par le scientifique allemand Robert Koch. En 1921, le vaccin BCG a été mis au point par les chercheurs Albert Calmette et Camille Guérin. L'apparition des premiers antibiotiques antituberculeux date des années 1940 (Orgeur, et al , 2024).

- *Legionella pneumophila*

Est une bactérie à Gram négatif, potentiellement dangereuse pour l'homme, responsable d'une infection pulmonaire appelée légionellose. Elle appartient à la famille des

légionnelles et provoque la forme la plus sévère de la maladie en contaminant l'eau. Elle a été découverte en 1977 après une épidémie lors d'un rassemblement de vétérans à Philadelphie. Sa prévention repose sur le contrôle de la température de l'eau et l'entretien des installations (Lupia et al, 2023).

- ***Staphylococcus aureus***

C'est un Cocci Gram positif, provoquant souvent des infections cutanées, mais peut entraîner une pneumonie. Elle fait partie de la famille des Micrococcaceae. Parmi les souches les plus dangereuses on trouve *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) (Kulkarni et al , 2022).

- ***Pseudomonas aeruginosa***

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie Gram négatif, aérobie stricte et opportuniste, qui se trouve naturellement dans l'environnement (eau, sol, surfaces hospitalières). Découverte en 1882 par Carle Gessard, elle se distingue par sa pigmentation verte. Cette bactérie est réputée pour sa capacité à former des biofilms et à résister à de nombreux antibiotiques, ce qui la rend redoutable pour provoquer des infections respiratoires graves. Elle est souvent associée aux pneumonies nosocomiales, en particulier chez les patients intubés ou immunodéprimés, ainsi qu'aux infections pulmonaires chroniques chez les patients atteints de mucoviscidose (Lynch et al, 2022) .

- ***Haemophilus influenzae***

Est une bactérie Gram négatif qui se présente sous forme de coccobacilles. Elle colonise les voies respiratoires supérieures. Découverte en 1892 par Richard Pfeiffer, on pensait à tort qu'elle était responsable de la grippe, d'où son nom. Parmi ses diverses souches, la plus virulente est *Haemophilus influenzae* de type b (Hib), qui provoquait autrefois de graves infections chez les nourrissons, telles que la pneumonie, la méningite et l'épiglottite. Grâce à l'introduction du vaccin Hib dans les années 1980, ces infections ont considérablement diminué. Aujourd'hui, ce sont principalement les souches non typables (non encapsulées) qui causent des infections respiratoires basses, surtout chez les adultes souffrant de BPCO ou de bronchite chronique (Yamba et al, 2024).

- ***Mycoplasma pneumoniae***

Est une bactérie atypique responsable de pneumonies communautaires, en particulier chez les enfants et les jeunes adultes. Découverte au début du XXe siècle, cette bactérie

---

de très petite taille, se distingue par l'absence de paroi cellulaire, ce qui la rend naturellement résistante aux antibiotiques  $\beta$ -lactamines (Guo et al, 2024).

## 2.2 Les agents viraux et fongiques responsables des infections pulmonaires

### Virus

- **Le métapneumovirus humain (MPVH)**

Est le virus responsable du rhume (infection pulmonaire), il appartient à la famille des pneumoviridae, qui comprend également le virus respiratoire syncytial (VRS)(Akingbola et al, 2025).

- **SARS- CoV- 1**

Les coronavirus sont une vaste catégorie de virus responsables de diverses affections respiratoires, allant du simple rhume à une pneumonie potentiellement mortelle. En 2003, le SARS-COV-1 a été signalé comme étant à l'origine d'une épidémie du syndrome respiratoire aiguë sévère (SRAS) qui a débuté en chine à la fin de l'année 2002 (Maltezou et al, 2023) .

- **La grippe**

La grippe est une infection des poumons et des voies aériennes causée par le virus influenza (virus de la grippe), appartenant à la famille des *Orthomyxoviridae*, entraînant de la fièvre, un écoulement nasal, une gorge douloureuse, de la toux, des douleurs musculaires et une sensation générale de fatigue. Le virus est transmis par l'inhalation de gouttelettes dégagées par une personne infectée ou au contact de ses sécrétions nasales (Arranz-Herrero, 2023).

### Champignons

- **Aspergillose**

L'aspergillose est une infection causée par le champignon *Aspergillus*, qui touche principalement les poumons. Dans certaines formes, une masse appelée aspergillome, composée de filaments fongiques, de caillots sanguins et de cellules inflammatoires

(notamment des globules blancs), peut se former dans les cavités pulmonaires ou les sinus (Zarif et al, 2021).

#### ▪ Coccidioidomycose

Il s'agit d'une infection respiratoire causée par les champignons *Coccidioides immitis* ou *Coccidioides posadasii*, qui affecte principalement les poumons. Les symptômes peuvent inclure une toux sèche, de la fièvre, des douleurs thoraciques, de la fatigue et parfois des douleurs articulaires. La maladie se transmet par inhalation de spores présentes dans la poussière, notamment dans les zones arides ou semi-désertiques (Donovan, et al, 2025).



**Figure 4 :** infection causée par coccidiomycose « Aspergillose : tout sur l'infection du champignon *Aspergillus* ». s. d.

### 2.3 Facteurs de virulence

Les bactéries pathogènes responsables des infections pulmonaires possèdent plusieurs mécanismes leur permettant de s'installer dans les voies respiratoires et contourner les défenses de l'hôte. Voici quelques-uns des principaux facteurs de virulence :

- Capsule polysaccharidique : présente chez *Streptococcus pneumoniae*, elle empêche la phagocytose en empêchant le dépôt d'immunoglobulines et du complément sur la surface bactérienne (Roth et al, 2012).
- Toxines : la pneumolysine, produite par le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*), est une toxine cytolytique qui joue un rôle majeur dans la pathogénicité de la bactérie. Elle forme des pores dans les membranes cellulaires de l'hôte, provoquant la lyse des cellules (notamment les cellules épithéliales et immunitaires). La pneumolysine contribue également à l'inflammation en activant le système du

complément et en induisant la production de cytokines pro-inflammatoires. Elle favorise ainsi les lésions pulmonaires et facilite la dissémination bactérienne (Rubins et al, 1996) .

- Enzymes de surface : elles participent à l'adhésion aux cellules épithéliales et à la colonisation des voies respiratoires (Mathew et al, 2023).
- Biofilms : ce sont des structures protectrices formées par des bactéries comme *Pseudomonas aeruginosa*, qui augmentent leur résistance aux traitements (Al-Wrafy, et al, 2017).

## **2.4 Structure, formation et fonctions des biofilms dans les infections respiratoires**

### **Définition et étape de formation de biofilm**

Les biofilms bactériens sont des facteurs qui peuvent être à l'origine de problèmes de santé chez les patients hospitalisés et ce en raison de la résistance aux antibiotiques qu'ils provoquent.

**Les biofilms bactériens** : sont généralement définis comme des communautés microbiennes fixées, encapsulées dans une matrice de polymères extracellulaires. Ils se caractérisent par une adhésion irréversible des cellules microbiennes à des surfaces, à des substrats ou entre elles, intégrées dans cette matrice, et présentent des phénotypes spécifiques, notamment en termes d'expression génique et de taux de croissance. Un biofilm peut être constitué d'un seul micro-organisme ou d'un mélange de bactéries, de champignons, d'archées, de protozoaires et de levures ( Filloux et al, 2003).

### **Etapes de formation d'un biofilm**

#### **✓ Adhérence**

- Les bactéries planctoniques (libres) de l'espèce principale s'attachent à une surface.
- Formation des premières micro-colonies.
- Début de production de matrice extracellulaire (EPS) (Saud, et al, 2023).

#### **✓ Croissance**

- Multiplication des bactéries.
- Renforcement de la matrice.

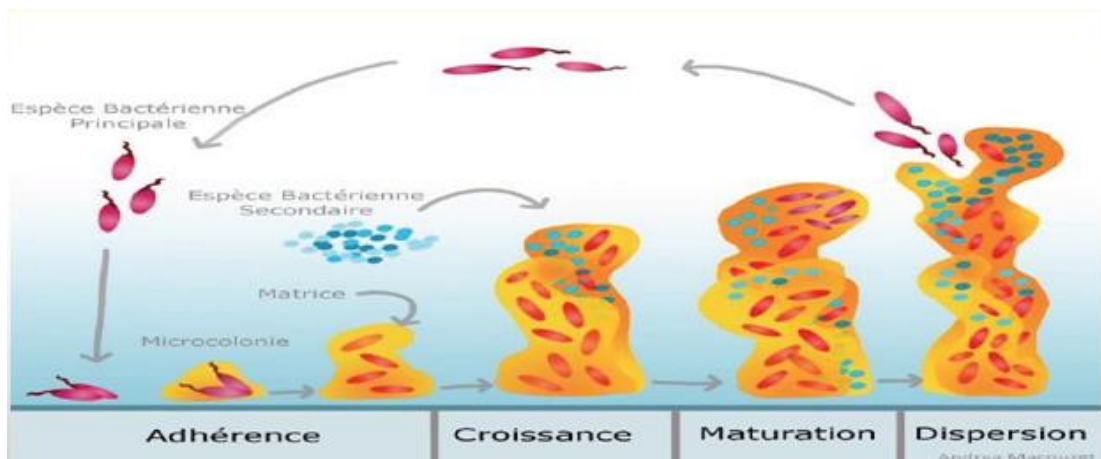
- Introduction d'une espèce bactérienne secondaire, qui s'intègre au biofilm (Saud, et al, 2023).

✓ **Maturation**

- Formation d'une structure tridimensionnelle stable.
- Réseau organisé avec canaux pour la diffusion des nutriments.
- Le biofilm devient résistant aux antibiotiques et à l'immunité (Saud, et al, 2023).

✓ **Dispersion**

- Libération de cellules (souvent l'espèce principale) qui quittent le biofilm.
- Ces bactéries peuvent aller coloniser de nouvelles surfaces (Saud, et al, 2023).



**Figure5** : étapes de formation d'un biofilm (« Étapes de la formation d'un biofilm bactérien (d'après [651]). | Download Scientific Diagram », s. d.)

**Rôle des biofilms**

Les Biofilms sont essentiels à la virulence bactérienne en accordant une résistance aux antibiotiques, échappement au système immunitaire, en maintenant la persistance de l'infection et la colonisation des dispositifs médicaux. Leur structure tridimensionnelle, constitue une barrière physique limitant l'accès des agents antimicrobiens. De plus, les biofilms perturbent les mécanismes de défense de l'hôte : ils empêchent l'accès des cellules immunitaires telles que les macrophages et produisent, chez quelques espèces comme *P. aeruginosa*, des toxines destructrices des cellules immunitaires. Ils ont la capacité de provoquer des infections chroniques, souvent récidivantes, même après

traitement antibiotique. De plus, leur affinité pour les surfaces abiotiques fait des biofilms une cause fréquente d'infections nosocomiales, notamment via les dispositifs médicaux implantés, dont la contamination peut nécessiter leur retrait pour éradiquer l'infection (Mohamad et al. 2023) .

### ❖ *Pseudomonas aeruginosa*

C'est l'une des bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections pulmonaires chroniques, notamment chez les patients atteints de mucoviscidose, de BPCO, ou porteurs de dispositifs médicaux respiratoires. Elle produit une matrice extracellulaire composée de polysaccharides, protéines, d'ADN extracellulaire et de substances tensioactives. Elle utilise le quorum sensing pour réguler la formation du biofilm et la production de facteurs de virulence (Wang et al, 2025).

### ❖ *Staphylococcus aureus*

*Staphylococcus aureus*, y compris ses souches résistantes à la méticilline, peut former des biofilms dans les poumons des patients atteints de fibrose kystique ou des patients hospitalisés. Les biofilms de *S. aureus* augmentent l'adhésion aux tissus de l'hôte ou à des matériaux inertes tels que les cathéters, les sondes et les valves respiratoires. Cette espèce peut survivre dans des conditions de faible oxygène en utilisant la fermentation lactique, ce qui renforce sa capacité à persister dans les poumons obstrués. (Jean-Pierre et al, 2022)

## 2.5 Résistance aux antibiotiques

### Définition des antibiotiques

Les antibiotiques sont des agents antimicrobiens dont la toxicité sélective résulte d'un mode d'action spécifique. Ils agissent à faible dose pour inhiber la croissance des micro-organismes ou pour les détruire. (Lietman et al, 1986)

### Types de résistance

La résistance d'une bactérie peut être :

- ✓ Naturelle, elle concerne alors toutes les souches d'un genre ou d'une espèce et détermine le phénotype sauvage de résistance. Elle est alors portée par le chromosome et se transmet verticalement lors de la division cellulaire.
- ✓ Acquisée, Elle est alors retrouvée dans une proportion plus ou moins importante des souches d'une espèce et est variable dans le temps. Dans ce cas, la transmission est

verticale ou horizontale (entre bactéries via des éléments génétiques mobiles) (Belay et al, 2024)

## **Mécanismes de résistance bactérienne**

### **A. Imperméabilité bactérienne**

Certains organismes bactériens ont mis en place un système de défense appelé imperméabilité bactérienne. Ce mécanisme consiste à limiter l'entrée des antibiotiques à travers leur membrane externe, ce qui les rend moins sensibles aux traitements. Par exemple, les bacilles à Gram négatif ont une paroi peu perméable qui empêche des antibiotiques comme la vancomycine d'atteindre leur cible. Ce système est également responsable de la résistance acquise de *Pseudomonas aeruginosa* à l'imipenème (Belay et al, 2024).

### **B. Modification de la cible**

Lorsqu'une bactérie modifie la structure de la molécule cible de l'antibiotique, cela empêche ce dernier de se fixer correctement, ce qui entraîne une perte d'efficacité. C'est ce qui se passe avec la résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline, suite à une modification de la protéine de liaison à la pénicilline (PLP2a) (Belay et al, 2024).

### **C. Inactivation de l'antibiotique**

Lorsqu'une bactérie devient résistante à un antibiotique, c'est souvent parce qu'elle produit des enzymes qui peuvent le détruire ou le modifier chimiquement. Par exemple, certaines bactéries à Gram négatif produisent des  $\beta$ -lactamases qui peuvent neutraliser les antibiotiques en hydrolysant l'anneau  $\beta$ -lactame. Ce processus peut conduire à des résistances naturelles ou acquises aux antibiotiques (Belay et al, 2024).

### **D. Efflux actif**

Le processus d'efflux actif consiste en l'expulsion active de l'antibiotique hors de la cellule bactérienne par des pompes d'efflux situées dans la membrane cellulaire. Cela permet de réduire la concentration intracellulaire de l'antibiotique. Ce mécanisme est crucial dans les mécanismes de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à plusieurs antibiotiques (Belay et al, 2024).

---

## 2.6 Mécanismes de résistance aux antibiotiques des bactéries pathogènes des infections pulmonaires

Dans les infections pulmonaires, les pathogènes les plus couramment retrouvés sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*

- **Résistance de *Klebsiella pneumoniae***

### Résistance naturelle

*Klebsiella pneumoniae* appartient au groupe 02 de la classification des entérobactéries en fonction de sa résistance naturelle aux bêta-lactamines.

Cette espèce possède naturellement un gène codant pour une pénicillinase chromosomique de classe A : SHV-1 ou LEN-1. Qui lui confère une résistance patente aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines et souvent inapparente aux uréidopénicillines (Ding et al, 2023).

### Résistance acquise

*K. pneumoniae* joue un rôle clé dans la résistance aux bêta-lactamines et d'autres antibiotiques. Depuis les années 1970, elle est responsable de la résistance aux aminosides et des bêta-lactamases à spectre étendu (Ding et al, 2023).

**La résistance acquise aux  $\beta$ -lactamines** est le plus souvent due à la production de  $\beta$ -lactamases, qui s'ajoutent aux  $\beta$ -lactamases naturelles déjà présentes. Plus rarement, cette résistance peut être liée à une imperméabilité de la membrane ou à des modifications des protéines de liaison aux pénicillines (PLP), un mécanisme non enzymatique (Ding et al, 2023).

- **Résistance de *Streptococcus pneumoniae***

Le streptocoque pneumoniae altère ses protéines PBP (pénicilline-binding protéines), réduisant ainsi leur affinité pour les  $\beta$ -lactamines. Les gènes erm (B), responsables de la méthylation ribosomique, et me(A) liés à l'efflux, provoquent une résistance aux macrolides La résistance aux fluoroquinolones résulte de mutations dans les gènes codant pour les enzymes cibles : la gyrase (gyrA) et la topoisomérase IV (parC). Ces mutations réduisent l'affinité des antibiotiques pour leurs cibles, rendant le traitement moins efficace. Les véritables transferts de résistance génétique sont favorisés par la

formation de biofilms et le quorum sensing, en utilisant le peptide CSP pour encourager la transformation bactérienne (Karcic et al, 2015).

- **Résistance de *Haemophilus influenzae***

Les  $\beta$ -lactamines sont les antibiotiques les plus prescrits pour traiter les infections à *H. Influenzae*. Le principal mécanisme de résistance acquis vis-à-vis de cette famille est la sécrétion de  $\beta$ -lactamases. Le second mécanisme est une modification de la PLP3 par mutation génétique conduisant à des souches appelées les BLNAR (Bêta-Lactamase-Négative Ampicillin-Resistant : souches résistantes à l'ampicilline,  $\beta$ -lactamase négative) (Diricks et al, 2024).

- **Resistance de *Mycoplasma pneumoniae***

Ces bactéries résistent naturellement aux antibiotiques (béta-lactamines, glycopeptides, fosfomycine...) par la biosynthèse de peptidoglycane. Cette espèce possède aussi un mécanisme de résistance acquise, ce mécanisme concerne les macrolides. Cette résistance est due à des mutations dans le gène cible des macrolides codant pour l'ARNr 23S (Nguyen et al, 2024).

- **Resistance de *Pseudomonas aeruginosa***

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie opportuniste résistante à de nombreux antibiotiques. Cette résistance repose sur plusieurs mécanismes, notamment la production d'enzymes inactivant les antibiotiques (comme les  $\beta$ -lactamases), l'expression de pompes d'efflux qui éliminent les molécules antibactériennes de la cellule et la diminution de la perméabilité de sa membrane externe (Yang et al, 2024).

### 3 Chapitre 3 : Méthodes de diagnostic microbiologique

#### 3.1 Type de prélèvement

Le diagnostic microbiologique repose sur l'isolement et l'identification du ou des germes responsables des infections pulmonaires, pour cela on peut réaliser plusieurs types de prélèvements. Ces échantillons, idéalement doivent être analysé en moins deux heures. On distingue trois types de prélèvement qui sont :

##### **Expectoration (crachat) : ECBC**

L'ECBC signifie examen cyto bactériologique du crachat. Comme cette technique de prélèvement est très pratique, on continue à l'utiliser. Mais beaucoup la critique. En

effet, les flores commensales des voies aériennes supérieures contaminent le prélèvement. Ses partisans la recommandent à condition de prendre certaines précautions au moment du recueil, qui sont :

- ✓ Recueil dans un récipient stérile ;
- ✓ De préférence le matin à jeun ;
- ✓ Après un rinçage bucco-dentaire à l'eau stérile

Avant de commencer la culture, il est essentiel de vérifier, à l'aide d'un examen microscopique, que les flores commensales des voies respiratoires supérieures n'ont pas trop contaminé l'échantillon (les cellules épithéliales oropharyngées servent d'indicateurs pour cette contamination) (Thellier, et al, 2014).

### **Le lavage bronchoalvéolaire (LBA)**

Est une procédure réalisée avec un fibroscope. Elle consiste à injecter entre 50 et 250 ml de solution saline stérile à 37°C dans une bronche, puis aspirer 20 à 60% du liquide. Cette technique aide à récupérer des germes dans les bronchioles et alvéoles.

Le LBA permet d'explorer de vastes surfaces pulmonaires et de collecter plus de sécrétions, ce qui est utile pour diagnostiquer les pneumopathies chez les immunodéprimés. Il détecte des bactéries, virus et champignons. Il faut noter que le LBA n'est pas un prélèvement stérile et peut être contaminé par la flore des voies respiratoires supérieures (Denize et al, 2018).

### **Prélèvement de liquide pleural (Thoracentèse)**

La thoracentèse, souvent appelée ponction pleurale, est une procédure qui permet de prélever du liquide dans la cavité pleurale, que ce soit pour des raisons de diagnostic ou de traitement. Voici quelques indications et contre-indications à prendre en compte :

- ✓ Indications diagnostiques : utile pour évaluer un épanchement pleural dont la cause est inconnue ou qui vient d'apparaître.
- ✓ Indications thérapeutiques : peut soulager les symptômes causés par un épanchement pleural important.
- ✓ Contre-indications relatives : dans certains cas, cette procédure n'est pas recommandée, comme en présence de troubles de la coagulation non traités,

La procédure consiste à insérer une aiguille entre les côtes, tout en utilisant une anesthésie locale, afin d'aspirer le liquide pleural. Pour réduire les risques, elle est généralement réalisée sous l'orientation d'une échographie ou d'une radiographie. Une fois la ponction effectuée, on réalise une radiographie ou une échographie de contrôle pour s'assurer qu'il n'y a pas de complications, comme un pneumothorax iatrogène (Mohammed et al, 2024) .

### **Prélèvement bronchique distal protégé (PBDP)**

Ce type de prélèvement est particulièrement conseillé pour les patients qui sont intubés et sous ventilation. Il a l'avantage d'être simple à réaliser, moins coûteux et moins susceptible de provoquer des effets secondaires par rapport au brossage protégé. En plus, il fournit des résultats diagnostiques presque aussi bons et, selon une étude, il présente même une sensibilité améliorée (Philippart et al, 2006).

## **3.2 Isolement et identification des germes responsables**

### **Milieu de culture utilisé**

Les prélèvements sont analysés par microscopie en réalisant un frais pour vérifier la contamination de l'échantillon et cela en vérifiant s'il est entre autres mono ou polymicrobien Dans un deuxième temps on effectue Une coloration de Gram pour visualiser et classer les bactéries. Une coloration de Ziehl-Nielsen pour détecter les bacilles tuberculeux (tuberculose).

Par la suite réalisation d'isolements sur les milieux sélectifs suivant :

**Gélose au sang** (Blood Agar Plate - BAP) : Permet la culture de la plupart des bactéries pathogènes comme *Streptococcus pneumoniae* et *Staphylococcus aureus*, et la détection des hémolysines. (McDevitt et al, 2020)

**Gélose MacConkey** : Utilisé pour isoler des entérobactéries comme *Klebsiella pneumoniae* (Jung et al, 2025).

**Gélose Chapman** : Utilisée pour identifier les staphylocoques, en particulier *Staphylococcus aureus*. Les souches capables de fermenter le mannitol forment une auréole jaune tandis que celles qui ne peuvent pas produisent des colonies rouges (Sharp et al, 2006).

**Gélose Hektoen** : Permet de détecter les bacilles Gram négatifs enteropathogènes comme *Salmonella* et *Shigella*, ce milieu contient de sels, biliaire, du bleu de bromothymol et de la fuchsine acide pour empêcher la croissance des bactéries à Gram positif (Gaillot et al, 1999).

**Gélose Muller Hinton** : souvent utilisé pour les tests de sensibilité aux antibiotiques, on particulier pour des bactéries telle que *streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza* et *moxraxella catarrhalis*, ce milieu riche en nutriment favorise la croissance des bactéries. On peut également ajouter de sang de cheval ou du  $\beta$ -NAD pour stimuler la croissance des bactéries exigeantes (Satzke et al, 2010) .

### 3.3 Prévention contre les infections pulmonaires

Les infections pulmonaires peuvent être réduites par ces quelques actions simples :

- Hygiène respiratoire : Laver régulièrement les mains, utiliser des mouchoirs jetables, porter un masque si vous avez des symptômes, tousser dans le pli du coude.
- Mode de vie sain : Arrêter le tabac, manger équilibré, bien s'hydrater et faire des exercices régulièrement renforce les défenses.
- Aération des espaces clos : Aérer les lieux de vie réduit la concentration des agents pathogènes dans l'air.
- Éviter les contacts à risque : Éviter les contacts étroits avec des personnes malades, en particulier en période d'épidémie (Han et al, 2021).

### 3.4 Rôle de la vaccination

Les vaccins sont essentiels pour prévenir les infections pulmonaires, il en existe plusieurs, tel que (Torres et al, 2025) :

- ✓ Vaccin contre la grippe : Prévient la grippe et les infections pulmonaires bactériennes secondaires. Ce vaccin est renouvelé chaque année pour avoir une meilleure protection, notamment pour les personnes âgées ou vulnérables.
- ✓ Vaccin antipneumococcique : Prévient l'infection à *Streptococcus pneumoniae*. Il est administré aux nourrissons, aux personnes âgées, ainsi qu'aux immunodéprimés.
- ✓ Vaccin Hib (*Haemophilus influenzae* de type b) Intégré dans le calendrier vaccinal des enfants et prévient les infections respiratoires graves chez le nourrisson.

- ✓ Vaccin après la COVID-19 : Lutte contre le développement de complications Pulmonaires dues au SARS-CoV-2.

### 4 MATERIEL ET METHODES

#### 4.1 Cadre et objectif de l'étude

Notre travail a pour but l'isolement et l'identification des micro-organismes responsable des infections pulmonaires, il a été réalisé au sein du laboratoire de microbiologie de l'Université de Bejaia.

#### 4.2 Lieu et période d'échantillonnage

Les échantillons cliniques ont été collectés au Centre Hospitalo-Universitaires (CHU) de Bejaia Hôpital Frantz Fanon, dans le service de la pneumologie, la période d'échantillonnage s'est étalée sur deux mois du 16 mars au 16 mai 2025.

#### 4.3 Prélèvements réalisés chez les patients infectés

Les échantillons respiratoires ont été prélevés chez les patients présentant des signes cliniques évocateurs d'infections pulmonaires (toux, fièvre, expectoration...), Les types de prélèvements étudiés comprennent :

- Des expectorations
- Des aspirations trachéales (chez les patients intubés)
- Des lavages broncho-alvéolaires (LBA)

Ces prélèvements ont été mis dans une glacière et transportes au laboratoire de microbiologie de l'université pour analyse.

#### 4.4 Isolement des germes responsables des infections pulmonaires

Les prélèvements respiratoires ont été ensemencés sur différents milieux de culture afin de favoriser la croissance des bactéries responsables des infections pulmonaires.

Les milieux utilisés comprennent :

- Gélose au sang : utilisée pour la culture des bactéries à Gram positif et l'observation de l'hémolyse.
- Gélose Chapman : milieu sélectif pour les staphylocoques.
- Gélose MacConkey : permet la sélection des bacilles a Gram négatif, notamment les entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*).
- Gélose hektoen : milieu sélectif pour les entérobactéries.
- Gélose Mueller- Hinton : milieu non sélectif.

✚ Ces différents milieux ont été choisis en se basant sur les données bibliographiques

Citant les germes les plus impliquées dans les infections pulmonaires et les milieux les Plus adaptés à leur isolement. Le tableau suivant résume la méthodologie suivie.

**Tableau II:** conditions de culture des bactéries d'intérêt clinique dans les infections pulmonaires

Bactéries	Culture
<i>Staphylococcus aureus</i> Et <i>S. epidermidis</i>	Milieu : gélose Chapman. Incubation : 24h à 37 °C.
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Milieu : gélose au sang. Incubation : 24h à 37 °C.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Milieu : gélose hektoen, gélose macConkey, gélose au sang. Incubation : 24h à 37 °C.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Milieu : gélose hektoen, gélose macConkey, Mueller-Hinton. Incubation : 24h à 37 °C.
<i>Haemophilus influenza</i>	Milieu : gélose au sang. Incubation : 24h à 37 °C.
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Milieu : Mueller-Hinton. Incubation : 24h à 37 °C.
<i>Acinetobacter baumannii</i> et <i>citrobacter freundii</i>	Milieu : gélose hektoen, gélose macConkey. Incubation : 24h à 37 °C.

## 4.5 Identification des souches bactériennes

### Coloration de Gram

#### Technique

- Le frottis fixé est coloré pendant 1 minute avec une solution de violet de Gentiane.
- Il est ensuite rincé sous un filet d'eau distillée.

- On ajoute une solution iodo-iodurée de Lugol agissant comme « mordant », et le frottis est maintenu dans ce milieu pendant 1 minute.
- Après lavage on ne verse goutte à goutte sur la lame inclinée un mélange alcool-acétone (pendant 20 secondes).
- Dès que le solvant s'écoule claire, il faut sans tarder arrêter son action par un grand lavage à l'eau et bien égoutter.
- Le frottis est alors soumis à une coloration de contraste en le traitant avec une solution de fuchsine pendant 30 secondes.
- Rincer soigneusement à l'eau distillée et sécher à l'aire libre ou délicatement entre deux feuilles de papier buvard.
- Observer le frottis coloré au microscope (x 100 à immersion dans l'huile) (Becerra et al, 2016).

### Lecture

- Les bactéries à gram positif apparaissent en violet.
- Les bactéries à gram négatifs apparaissent en rose (Figure 6).

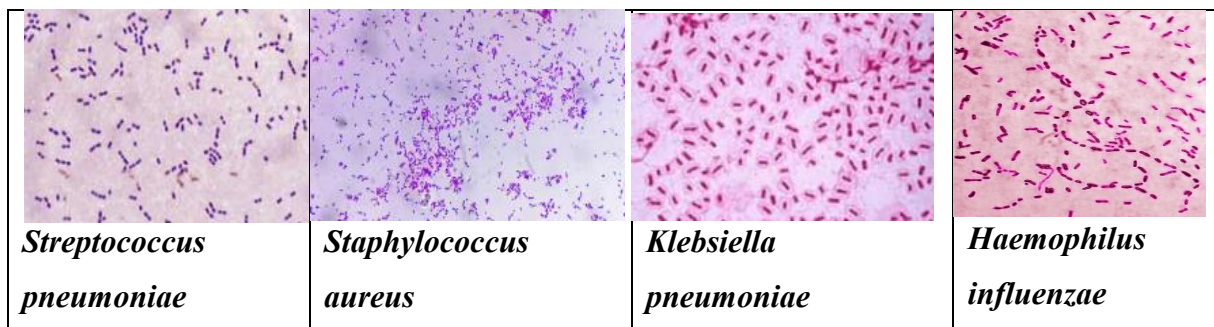


Figure 6 : résultats de la coloration de gram

### ❖ Test de la catalase

L'enzyme catalase sert à **Catalase** neutraliser les effets bactéricides du peroxyde d'hydrogène. La catalase conduit à la décomposition du H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en eau et oxygène selon la réaction suivante (mammaknullare , 2021).



Le test est réalisé comme suit :

- A l'aide d'une pipette Pasteur, on a prélevé une colonie d'une culture fraîche qu'on a déposé sur la lame en verre.
- Déposer une goutte de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> sur la colonie à l'aide d'une pipette pasteur sans mélange

### Lecture

La formation de bulles indique un résultat positif (Figure 7)

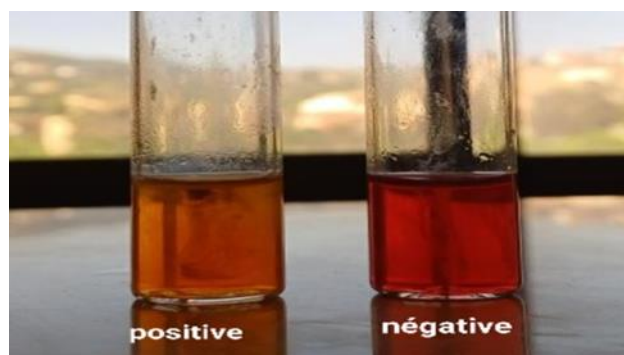


**Figure 7 : test de catalase**

### ❖ Recherche de la fermentation du mannitol sur le milieu mannitol mobilité

Le but de ce test est de déterminer la capacité d'une bactérie à réaliser la fermentation du mannitol, un sucre alcool. L'ensemencement est réalisé par piqure centrale. Lors de la fermentation, une acidification du milieu de culture se produit, ce qui sera révélé par un

Indicateur du pH (rouge de phénol) qui passe au jaune si le pH du milieu diminue. La mobilité est révélée par le déplacement des cellules de part et d'autre de la piqure centrale (Gang et al, 2015) (Figure 8).



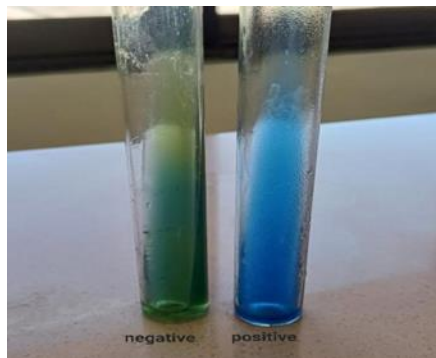
**Figure 8:** lecture de la fermentation du mannitol et de la mobilité

### ❖ Utilisation du citrate en utilisant le milieu citrate de Simmons

Ce test permet d'évaluer la capacité d'une bactérie à utiliser, comme unique source de carbone, le citrate. L'ensemencement du milieu de culture est réalisant stries en surface, puis incubé à 37°C pendant 24 à 48h. Lorsque la bactérie métabolise le citrate, l'ammonium devient ammoniac et le milieu voit son pH s'élever. Le citrate est un intermédiaire essentiel du cycle de l'acide tricarboxylique (ATC) (également appelé acide citrique ou cycle de Krebs) qui se déroule dans les mitochondries des eucaryotes ou le cytoplasme des procaryotes (Smith et al, 2024).

#### *Lecture*

- Le virage du milieu au bleu indique un résultat positif.  
Quand le milieu reste vert le test est considéré négatif. (Figure 9)



**Figure 9:** résultats de l'utilisation du citrate sur le milieu citrate de Simmons

### ❖ Test coagulase :

Le test de la coagulase est utilisé pour identifier *Staphylococcus aureus* à partir de colonies présentant un aspect typique sur gélose Chapman. Pour réaliser le test une suspension bactérienne a d'abord été préparée en mélangeant 1ml de bouillon BHI (Brain Heart infusion) avec des colonies fraîchement prélevées à l'aide d'une anse stérile. Ce mélange a été incubé à 37°C pendant 24 heures afin d'activer la production de coagulase. Après incubation, 1ml de plasma humain citaté a été ajouté au tube contenant la culture. Une seconde incubation à 37°C pendant 24 heures a ensuite été affectée.

#### *Lecture*

- Un test positif est caractérisé par la formation d'une coagulation (Figure 10)



**Figure 10:** test coagulase positif

- Un teste négatif est déterminée par le maintien du plasma sous forme liquide.

❖ **Recherche de la fermentation des sucres sur le milieu TSI (Triple Sugar Iron)**

La gélose TSI est utilisée pour l'identification présomptive des entérobactéries basée sur la fermentation du glucose, du lactose, du saccharose et sur la production de gaz et d'H<sub>2</sub>S. L'ensemencement du milieu se fait par des stries en surface et par piqure centrale à l'aide d'une pipette Pasteur (Hajna et al, 1945).

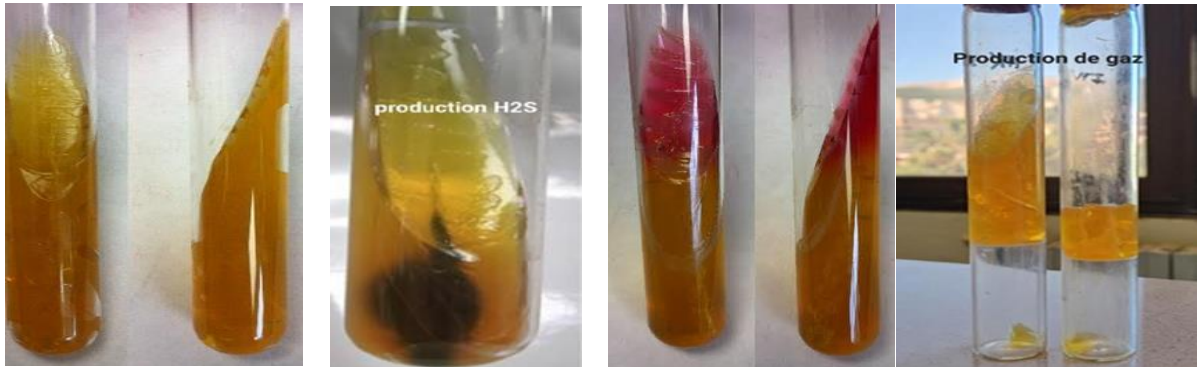
**Lecture et interprétation (Figure 11)**

Culot :

- Jaune : glucose positif (fermentation du glucose).
- Rouge ou inchangé : glucose négatif.
- Noire : formation de sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S).
- Bulles ou fissures : formation de gaz à partir du glucose.

Pente de la gélose :

- Jaune : lactose et/ou saccharose positif.
- Rouge ou inchangée : lactose et/ou saccharose négatif.



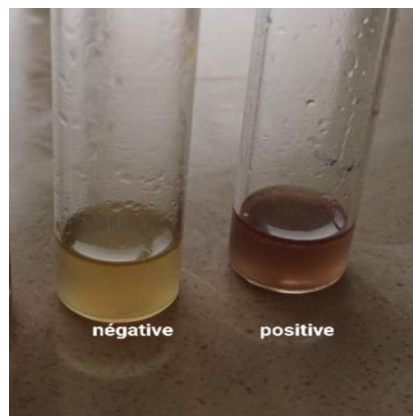
**Figure 11:** résultats de la fermentation des sucres sur milieu TSI.

#### ❖ Recherche de la production d'indole

Ce test vise à évaluer la capacité d'une bactérie à dégrader le tryptophane en indole, acide pyruvique et ammonium, sous l'action de l'enzyme tryptophanase. Pour le réaliser, 1 ml de bouillon nutritif a été inoculé avec des colonies bactériennes fraîchement prélevées à l'aide d'une anse stérile. Le tube a ensuite été incubé à 37°C pendant 24 heures. À l'issue de l'incubation, 0,5 ml de réactif de Kovacs a été ajouté délicatement à la surface du milieu, sans agitation.

#### Lecture

- Positif : formation d'une coloration rouge ou rouge violet à la surface du milieu.
- Négatif : absence de coloration ou coloration jaune. (Figure 12)



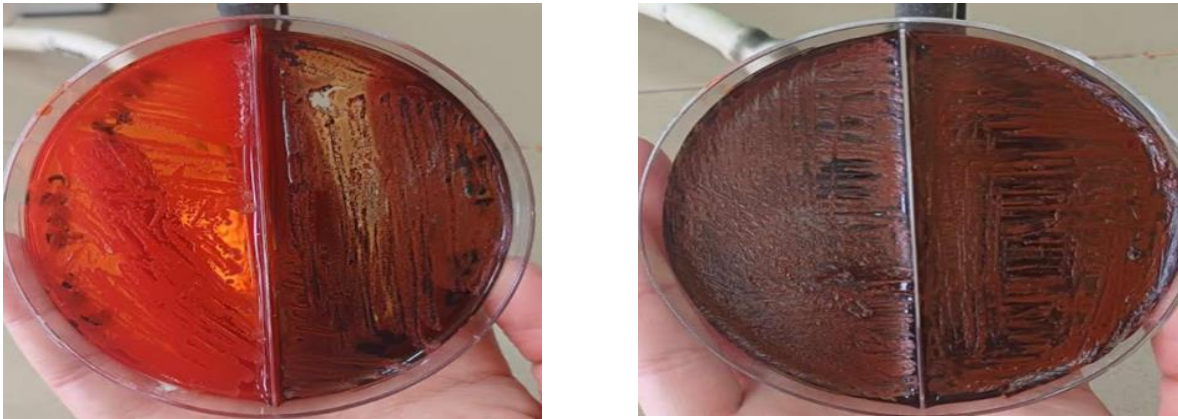
**Figure 12 :** résultats de la production d'indole

#### 4.6 Étude de la formation de biofilm

La capacité des souches bactériennes à former un biofilm a été évaluée à l'aide de la méthode qualitative sur gélose au rouge Congo (Congo Red Agar, CRA). Cette technique simple et couramment utilisée permet de détecter la production de biofilm, notamment chez les staphylococcus et les entérobactéries. Le principe repose sur un milieu spécifique contenant du rouge Congo, qui modifie l'aspect des colonies en fonction de leur production de substances extracellulaires impliquées dans la formation du biofilm. Les souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* et staphylococcus aureus ont été ensemencées par stries sur gélose CRA préparé au laboratoire. Les boîtes de pétri ont été incubées à 37°C pendant 24 à 48 heures (Basnet et al. 2023).

##### *Lecture*

- Colonies noires rugueuses ou sèches : indication de production de biofilm.
- Colonies rouge ou lisses : absence de production de biofilm. (Figure 13).

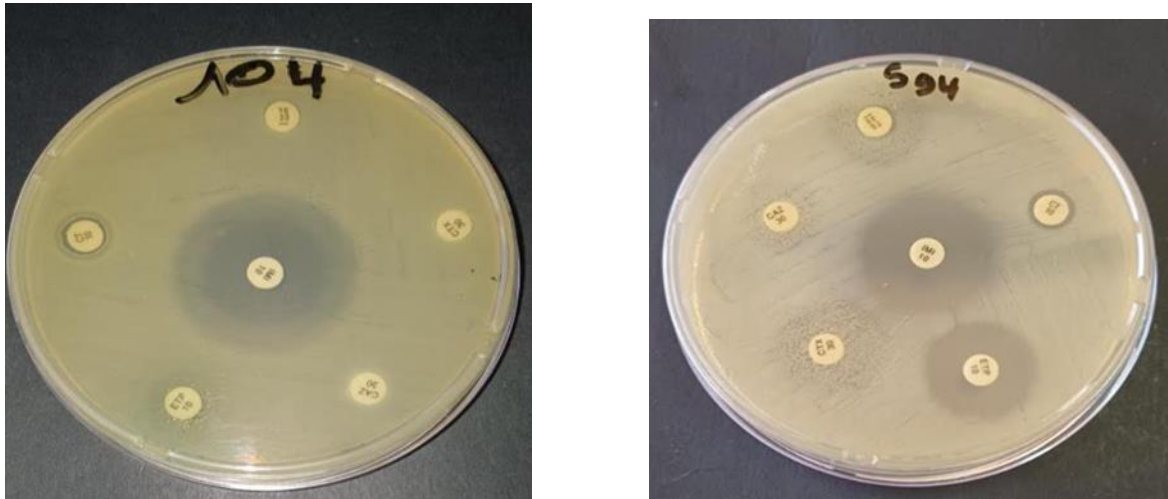


**Figure13** : résultats du test de formation de biofilms

#### 4.7 Tests de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

Le test de sensibilité aux antibiotiques a été effectué par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton. Durant notre travail, 12 souches de *Klebsiella pneumoniae* ont été testées à l'aide de 6 antibiotiques : ceftazidime (CAZ), imipénème (IMI), tétracycline (TE), colistine (CT), ertapénème (ETP) et céfotaxime (CTX). Pour réaliser le test, 3 à 5 colonies d'une culture fraîche ont été dissociées dans de l'eau physiologique stérile pour obtenir une solution à 0.5 Mc Farland, à partir de laquelle et à l'aide d'un écouvillon

stérile, on a réalisé un ensemencement par des stries très serrés sur la gélose Mueller



**Figure 14:** l'antibiogramme

Hinton. Les boîtes sont incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures (Basnet et al , 2023).

### Lecture

- Mesure de diamètre des zones d'inhibitions entourant chacun des disques en mm
- Résultats interprétés selon les critères de L'EUCAST (version 2024) permettant de classer chaque souche comme sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) en fonction de seuils établis pour chaque antibiotique testé. (Amara et al , 2024)

**Tableau III :** caractéristiques des antibiotiques testés dans l'étude de sensibilité bactérienne

Code	Antibiotiques (DCI)	Charge (disque)	Famille	Marques fréquente
IMI	Imipénème	10 µg	Carbapénème(β-lactamine)	Liofilchem®
CTX	Céfotaxime	30 µg	Céphalosporine de 3e génération	Oxoid™
CT	Colistine	10 µg	Polymyxine	Liofilchem®
ETP	Ertapénème	10 µg	Carbapénème(β-lactamine)	Liofilchem®
TE	Tétracycline	30 µg	Tétracycline	Liofilchem®
CAZ	Ceftazidime	30 µg	Céphalosporine de 3e génération	Liofilchem®

## **RESULTATS ET DISCUSSION**

## 5 Résultat et discussion

Au cours de cette étude, nous avons étudié 31 échantillons respiratoires obtenue auprès des patients ayant présenté des signes cliniques relatifs à une infection pulmonaire dans le but d'identifier les bactéries en cause.

### 5.1 Echantillons analysés

Le tableau ci-dessous représente la distribution des échantillons respiratoires collectés

**Tableau IV** : la distribution des échantillons respiratoires collectés

Type de prélèvement	Nombre d'échantillons	Pourcentage (%)
Crachat	19	61,3
Liquide pleurale	9	29,0
Lavage bronchoalvéolaire (LBA)	3	9,7
Total	31	100

L'analyse a porté sur 31 échantillons respiratoires au total. La majorité sont des crachat (61,3%), mais on a aussi du liquide pleural (29,70) et des lavages bronchoalvéolaires (9,7).



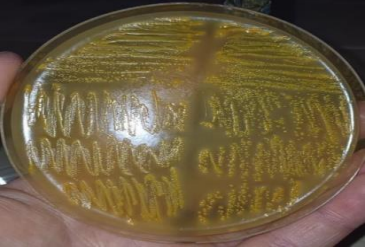

### 5.2 Analyse de la prévalence bactérienne en fonction de l'âge, du sexe et des catégories de population


- **Prévalence des bactéries identifiées**

L'analyse des 31 échantillons respiratoires a permis d'isoler un total de 113 souches bactériennes. Ce nombre relativement élevé s'explique par la fréquence des infections polymicrobiennes, fréquentes chez les patients atteints d'affections respiratoires chroniques ou les immunodéprimés.

L'identification des souches bactériennes isolées a été réalisée à partir de l'observation de leur aspect macroscopique sur différents milieux de culture, complétée par des tests biochimiques spécifiques. Le tableau ci-dessous présente les principales caractéristiques observées.

**Tableau V** : principales caractéristiques morphologiques des souches isolées sur milieu de culture

Souche bactérienne	Aspect sur gélose	Aspect
<i>Staphylococcus aureus</i>	Colonies dorées a jaunâtre sur milieu Chapman (milieu devient jaune)	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Colonie petite translucide a grise souvent entourer d'une zone d'hémolyse sur gélose au sang	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Colonies de jaune saumon généralement de grande taille, avec ou sans précipité biliaire sur milieu hektoen	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Colonie irrégulières vert pale a bleuâtre ; avec un aspect métalliques brillants sur milieu hektoen	

<p><b><i>Haemophilus influenza</i></b></p>	<p>Colonie petites, rondes, grisâtre opaque sur gélose au sang avec un aspect muqueuse légèrement brillant</p>	
--	--	--

❖ ***Staphylococcus aureus***

Parmi les souches identifiées, *Staphylococcus aureus* représente une part significative avec 44 isolats, soit près de 39 % du total. Ce chiffre souligne son rôle majeur dans les infections respiratoires, notamment les pneumonies. Les souches résistantes à la méticilline (*SARM*) sont particulièrement préoccupantes en raison de leur résistance aux antibiotiques, ce qui complique les options thérapeutiques (Tilouche et al, 2021).

En milieu hospitalier, SCN est souvent impliqué dans les pneumonies associées à la ventilation, rendant la prise en charge encore plus délicate (Shi et al, 2019) .La fréquence élevée observée dans cette étude pourrait être liée à l'exposition à des environnements à risque et à la circulation de souches communautaires de *SARM*, qui se propagent au-delà des hôpitaux (Colaneri et al , 2022) . Cette réalité met en lumière l'importance de la surveillance et des stratégies de prévention pour limiter la propagation de ces bactéries résistantes.

❖ ***Klebsiella pneumoniae***

Lors de cette recherche, 20 souches de *Klebsiella pneumoniae* ont été identifiées, représentant 17,7 % de toutes les souches bactériennes. Principalement impliquée dans les infections nosocomiales sévères, Sa capsule polysaccharidique est un facteur clé de virulence, car elle rend la bactérie plus résistante à l'attaque des cellules immunitaires. Les souches résistantes aux carbapénèmes posent un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, limitant les options de traitement disponibles. Cela souligne l'importance d'une surveillance microbiologique stricte et d'une utilisation prudente des antibiotiques. Ces résultats sont conformes à d'autres études menées dans d'autres régions. Par exemple, une récente étude en Éthiopie a montré une fréquence d'isolement de *K. pneumoniae* de

20 %, avec une résistance totale à certains antibiotiques comme la nalidixique, le céfotaxime et la céfazoline, et une résistance multi-antibiotiques (MDR) observée dans 57,1 % des cas (Worku et al, 2024) . De même, en Roumanie, une autre étude a signalé une augmentation inquiétante de la résistance aux carbapénèmes, passant de 25,4 % en 2018 à 54,5 % en 2023, tandis que la sensibilité globale des isolats est tombée à seulement 13,79 % (Cireșă et al, 2024) . Ces données confirment que *K. pneumoniae* reste l'un des agents pathogènes les plus préoccupants en milieu hospitalier, en raison de sa capacité à développer et à transmettre des résistances majeures, ce qui nécessite la mise en place de stratégies de contrôle renforcées adaptées à chaque situation épidémiologique.

#### ❖ *Streptococcus pneumoniae*

Au cours de cette étude, 12 souches de *Streptococcus pneumoniae* ont été isolées, représentant 8,8 % des souches totales. Ce microorganisme est un pathogène respiratoire majeur, bien connu pour sa responsabilité dans les pneumonies communautaires, en particulier chez les personnes âgées, les enfants et les patients à risque tels que ceux atteints de BPCO, de diabète ou en situation d'immunodépression.

Toutefois, la fréquence observée dans notre série est inférieure à celle rapportée dans d'autres études. Par exemple, une étude menée à Oran (Bensalem et al, 2021) rapporte une prévalence de 14,6 % de *S. pneumoniae* dans les infections respiratoires, tandis qu'en Tunisie, selon (Mahjoubi et al. , 2022), ce taux atteint 17,2 %. Cette différence pourrait s'expliquer par l'effet de la vaccination antipneumococcique, devenue plus répandue chez les populations à risque, ainsi que par le recours précoce aux antibiotiques en cas de symptômes respiratoires.

#### ❖ *Pseudomonas aeruginosa*

Dans cette étude, on a identifié sept souches de *Pseudomonas aeruginosa*, ce qui représente 7,20 % de tous les isolats bactériens. *P. aeruginosa* est un germe qui pose problème dans les hôpitaux, surtout pour les patients immunodéprimés ou sous ventilation. Il est connu pour sa mobilité, sa capacité à former des biofilms sur les équipements médicaux et sa résistance aux antibiotiques, ce qui rend son traitement assez compliqué. Pour donner un repère, une étude en Éthiopie a montré que 80,05

% des isolats de *P. aeruginosa* étaient multirésistants (Getaneh et al, 2024), avec des résistances élevées à des antibiotiques courants comme le céfotaxime (94,72 %) gentamicine (73,96 %). En Chine, une autre étude a révélé que 41,9 % des isolats étaient résistants aux carbapénèmes, avec une grande diversité génétique parmi les souches résistante (Xie et al , 2024).

### ❖ *Haemophilus influenzae*

Dans une étude récente, les chercheurs ont isolé dix souches de *Haemophilus influenzae*, qui représentaient environ 8,85% de tous les isolats bactériens qu'ils ont trouvés. Cette bactérie est connue comme un agent pathogène opportuniste dans les voies respiratoires supérieures, souvent liées à des poussées de bronchite chronique, une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) et une pneumonie acquise par la communauté. La capacité de *H. Influenza* à former des biofilms sur les surfaces respiratoires l'aide à rester et à échapper au système immunitaire du corps, rendant les infections plus difficiles à traiter (Martínez-Reséndez et al, 2016). Des études ont indiqué que ces biofilms peuvent entraîner plus d'inflammation dans les voies respiratoires et altérer les réponses immunitaires. En conséquence, les personnes atteintes de MPOC pourraient ressentir des symptômes aggravés en raison de cette présence bactérienne.

Dans une étude similaire menée au Mexique, *H. influenzae* a émergé comme le pathogène le plus fréquemment isolé dans les infections respiratoires inférieures, avec une prévalence de 11,3% parmi les isolats bactériens. La recherche a également mis en évidence le talent de *H. influenzae* pour la production de biofilms, ce qui pourrait permettre à l'infection de persister même avec un traitement antibiotique. Ces résultats soulignent le rôle significatif de *H. influenzae* en tant que pathogène respiratoire majeur et soulignent la nécessité d'une surveillance microbiologique vigilante et d'une utilisation responsable des antibiotiques pour contrôler la propagation de cette bactérie. Il est clair que la lutte contre les infections causées par *H. influenzae* est cruciale pour améliorer les résultats pour la santé des patients, en particulier ceux qui ont des affections respiratoires existantes.

### ❖ *Acinetobacter baumannii*

Est un pathogène opportuniste majeur associé aux infections nosocomiales, notamment les pneumonies acquises sous ventilation mécanique (VAP). Cette bactérie se distingue par sa plasticité génomique élevée, facilitant l'acquisition rapide de gènes de résistance aux antibiotiques via des éléments génétiques mobiles tels que les plasmides et les transposons. Elle est également reconnue pour sa capacité à former des biofilms sur diverses surfaces, y compris les dispositifs médicaux, ce qui contribue à sa persistance dans les environnements hospitaliers.

Une revue systématique menée en Europe, au Moyen-Orient et en Afrique a estimé l'incidence des infections nosocomiales à 56,5 cas pour 1 000 patients en unités de soins intensifs, avec une proportion de 20,9 % des infections nosocomiales dues à *A. baumannii*. Parmi celles-ci, 41,7 % étaient résistantes aux carbapénèmes, représentant ainsi un défi majeur pour le traitement des infections nosocomiales.

Concernant la formation de biofilms, une étude a révélé que 59,6 % des isolats de *A. baumannii* étaient capables de former des biofilms, dont 25 % étaient des producteurs forts. Cette capacité était significativement associée à des phénotypes résistants aux antibiotiques, notamment les souches étendues multirésistantes (XDR). Les concentrations minimales d'élimination des biofilms (MBEC) étaient jusqu'à 64 fois plus élevées que les concentrations minimales inhibitrices (MIC) pour certains antibiotiques, indiquant une tolérance accrue des biofilms aux traitements (Shenkutie et al, 2020).

Ces données soulignent l'importance de la surveillance microbiologique et de la gestion appropriée des infections nosocomiales causées par *A. baumannii*, en particulier en ce qui concerne la formation de biofilms et la résistance aux antibiotiques.

### ❖ *Citrobacter freundii*

Est un pathogène opportuniste, principalement associé aux infections urinaires, mais pouvant également être impliqué dans des infections nosocomiales sévères. Bien que certaines fluoroquinolones (comme la sarafloxacin, l'acide nalidixique et la moxifloxacin) ainsi que certaines céphalosporines restent efficaces, la présence de  $\beta$ -lactamases de type AmpC confère à certaines souches une résistance importante aux  $\beta$ -lactamines. De plus, l'émergence croissante de souches productrices de carbapénémases (KPC, NDM, VIM, IMP) constitue une menace préoccupante. Des études récentes rapportent des taux d'isolement variables : 0,46 % en Espagne dans les infections urinaires (Alarcón-Rodríguez et al, 2021), environ 4 à 6 % des entérobactéries productrices de carbapénémases en Corée du Sud et en Finlande, avec une tendance à la hausse (Räsänen et al, 2021) . Cette situation souligne la nécessité d'une surveillance microbiologique rigoureuse et d'une gestion prudente des traitements antibiotiques.

### ❖ *Mycoplasma pneumoniae*

Dans notre étude, nous n'avons isolé *Mycoplasma pneumoniae* que dans 3,5 % des cas, un chiffre plus bas que ce que de nombreux auteurs ont trouvé. Par exemple, ont relevé 12,3 % d'infections chez des adultes hospitalisés pour pneumonie en Allemagne. D'autres travaux signalent des proportions allant de 10 à 40 %, voire 70 % lors des pics épidémiques, surtout chez les enfants et les jeunes adultes. Une telle fréquence réduite chez nous pourrait finalement cacher des cas, car les formes cliniques restent souvent modestes et la PCR spécifique n'est pas toujours réalisée (Dumke et al, 2015).

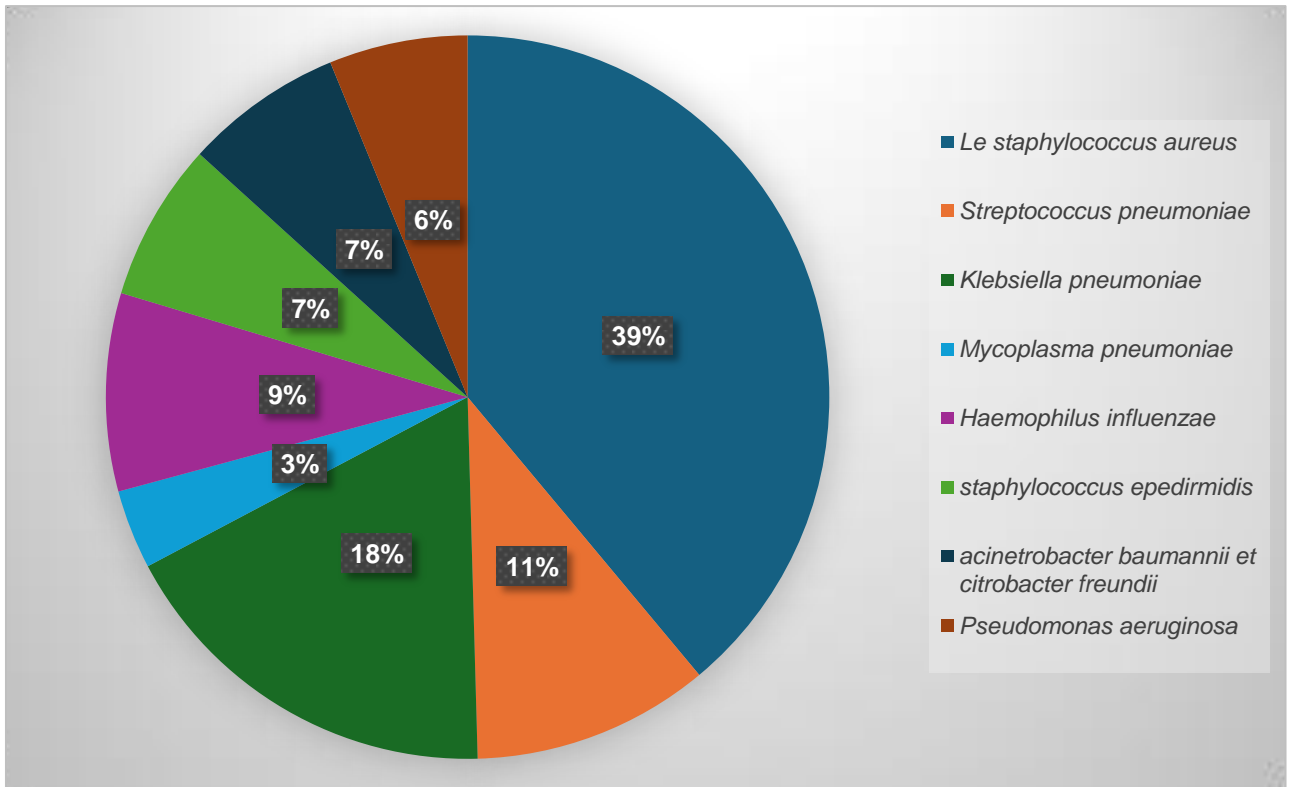


Figure15: fréquence des bactéries isolées des infections pulmonaires

Répartition des germes en fonction du sexe

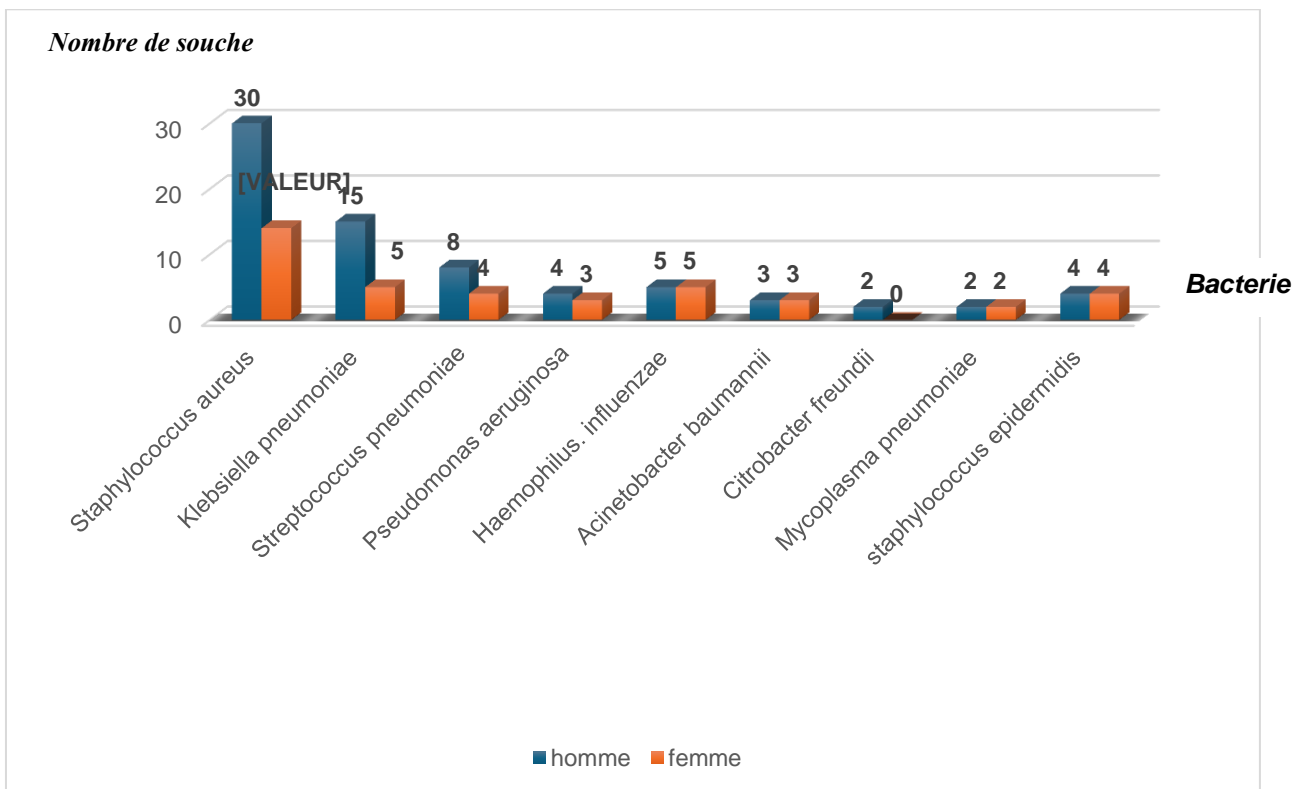


Figure 16 : répartition des bactéries responsables des infections pulmonaires selon le sexe

L'analyse de la distribution des agents pathogènes responsables d'infections pulmonaires chez les patients révèle des différences notables entre les sexes. Chez les hommes, les souches les plus fréquemment isolées sont :

- Staphylococcus aureus* (40,5 %)
- Klebsiella pneumoniae* (20,3 %)
- Streptococcus pneumoniae* 7,2 %
- *Staphylococcus epidermidis* 3,6 %
- Haemophilus influenzae* (6,8 %)
- Pseudomonas aeruginosa* (5,4 %)
- Acinetobacter* spp. (4,1 %)
- Mycoplasma* spp (.1.4%) et
- Citrobacter freundii* (1.3%)

Chez les femmes, la distribution est la suivante :

- Staphylococcus aureus* (38,9 %)
- Klebsiella pneumoniae* (13,9 %)
- Haemophilus influenzae* (13,9 %)
- Staphylococcus epidermidis* (5,55 %)
- Streptococcus pneumoniae* (5,55 %)
- Pseudomonas aeruginosa* (8,3 %)
- Acinetobacter* spp. (8,3 %)
- Mycoplasma* spp. (5,6 %)

Ces données suggèrent une prévalence plus élevée de certaines bactéries chez les hommes, notamment *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae*, tandis que chez les femmes, *Haemophilus influenzae* et *Acinetobacter* spp. Semblent plus fréquents.

Cependant, ces tendances peuvent être influencées par divers facteurs, tels que les habitudes de vie, les comorbidités et les pratiques médicales.

### **Prévalence chez les hommes**

Notre étude montre que 64,6 % des patients avec des infections pulmonaires sont des hommes, surtout ceux âgés de 40 à 60 ans. Plusieurs études vont dans ce sens. Une recherche faite en Arabie Saoudite soutient cette tendance, où les hommes étaient aussi plus souvent touchés par des infections respiratoires comme celles causées par *Klebsiella pneumoniae* 58,5 % et *Pseudomonas aeruginosa* 55,6 % (Hafiz et al, 2023).

Une analyse des cas de pneumonies communautaires a montré que les hommes, surtout ceux de 65 ans et plus, sont plus touchés. Une étude en Espagne a révélé une incidence plus élevée de pneumonie chez les hommes âgés de 75 à 84 ans par rapport aux femmes du même groupe d'âge. Une étude américaine a également montré une prévalence plus élevée chez les hommes âgés de 65 ans et plus par rapport aux femmes du même groupe (Ayobami et al, 2019). Ces données confirment une prédominance masculine dans les infections pulmonaires chez les patients âgés.

. De plus, une étude danoise a révélé que les garçons sont souvent hospitalisés pour des infections respiratoires aiguës plus que les filles, même si cela s'inverse chez les adolescents et les jeunes adultes.

Il y a plusieurs raisons qui peuvent expliquer cette tendance. D'abord, il y a le tabagisme et les expositions au travail. Puis, les différences hormonales jouent aussi un rôle dans notre système immunitaire. Par exemple, les œstrogènes chez les femmes contribuent à renforcer l'immunité, tandis que la testostérone chez les hommes peut rendre cette réponse moins efficace. Cela pourrait en partie expliquer pourquoi les hommes réagissent souvent moins bien aux infections respiratoires.

**Pour les femmes**, elles représentent 35,4 % des personnes infectées dans notre étude. Une recherche en Afrique subsaharienne a montré que les filles de moins d'un an avaient plus de chances de développer des infections respiratoires aiguës que les garçons, ce qui suggère qu'il y a déjà des différences biologiques dès le début de la vie (Orimadegun et al, 2020). Chez les femmes adultes, une réponse immunitaire peut être plus efficace, en partie à cause des œstrogènes, ce qui pourrait expliquer pourquoi elles sont moins vulnérables aux infections respiratoires.

Une étude en Chine a montré que *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae* étaient les bactéries les plus courantes dans les infections respiratoires aiguës chez les enfants de 1 à 3 ans, avec des taux de 40,3 % et 35,5 %. Par contre, dans notre étude, on a trouvé un taux plus bas de *Streptococcus pneumoniae* (8,8 %) et pas de *Haemophilus influenzae* chez les adultes. Ça peut venir des différences de soins entre les groupes étudiés, des méthodes de prélèvement des échantillons ou des soins administrés.

Il est important de noter que notre étude a été réalisée dans un service adulte, excluant les données pédiatriques. Les infections respiratoires chez les enfants sont souvent d'origine virale, mais les infections bactériennes restent fréquentes. Une étude dédiée à la population pédiatrique serait nécessaire pour enrichir ces résultats et définir au mieux les profils infectieux selon l'âge.

### **5.3 Facteurs de risque influençant sur la répartition des infections pulmonaires**

Au total, on a trouvé 113 souches de bactéries chez des patients hospitalisés pour des infections pulmonaires, avec 64,6 % des cas chez des hommes et 35,4 % chez des femmes. Cette répartition montre que les problèmes de santé supplémentaires pourraient jouer un rôle dans le type de bactéries trouvées, même s'il faut faire des analyses plus poussées pour en être sûr. Certaines maladies chroniques semblent favoriser des bactéries particulières : Pour les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), les bactéries couramment retrouvées étaient *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*, connues pour être à l'origine des crises aiguës de BPCO

( Maya Bell et al, 2021).

Chez les patients immunodéprimés, il y a plus de cas de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Staphylococcus aureus*, surtout des souches résistantes à la méthicilline (MRSA). Ces bactéries opportunistes sont souvent citées comme causes de pneumonies graves dans les hôpitaux, notamment chez les gens sous traitement immunosuppresseur.

Les patients diabétiques montrent une plus grande variété de bactéries, avec *Klebsiella pneumoniae*, qui est un pathogène courant dans les hôpitaux. Le diabète augmente le risque d'infections pulmonaires graves, car il affecte le système immunitaire (Chen et al, 2020).

En somme, les comorbidités semblent influencer significativement le profil bactérien isolé, en facilitant l'infection par des pathogènes opportunistes ou multirésistants.

#### 5.4 Résultats de l'antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé pour 12 souches de *Klebsiella pneumoniae*. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

**Tableau VI:** résultats de l'antibiogramme des 12 souches de *Klebsiella pneumoniae*

ATB SOUCHE	ETP	IMI	CTX	TE	CAZ	CT
S 111	R	S	R	R	R	R
S 76	R	S	R	R	R	R
S 18	R	S	R	S	R	R
S 95	R	I	R	R	R	R
S 35	R	S	R	R	R	R
S 39	R	R	R	R	R	R
S 104	R	S	R	R	R	R
S 94	R	S	R	R	R	R
S 23	R	S	R	R	R	R
S 10	R	S	R	R	R	R
S 64	R	S	R	R	R	R
S 80	R	I	R	R	R	R

ETP : Ertapénème/IMI : Imipénème /CTX : Céfotaxime /TE : Tétracycline/ CT : Cotrimoxazole

Les résultats de l'antibiogramme des 12 souches de *Klebsiella pneumoniae* révèlent une résistance élevée à plusieurs classes d'antibiotiques, notamment aux céphalosporines de 3e génération (*cefotaxime* – CTX et *ceftazidime* – CAZ), à la tétracycline (TE) et au cotrimoxazole (CT). De plus, la résistance observée à l'ertapénème (ETP) et à l'imipénème (IMI) est préoccupante, car elle peut suggérer la présence de mécanismes de résistance de type carbapénémases (notamment KPC, NDM, OXA-48), bien que cette hypothèse ne puisse être confirmée sans des tests moléculaires spécifiques.

Certaines résistances qu'on voit chez *Klebsiella pneumoniae* sont naturelles, comme sa faible sensibilité à l'ampicilline, tandis que d'autres sont acquises, souvent à cause de

plasmides qui codent pour des enzymes comme les bêta-lactamases à spectre étendu ou les carbapénémases, comme KPC, NDM ou OXA-48. Dans notre étude, on n'a pas pu faire d'identification génotypique, ce qui complique la confirmation de ces mécanismes de résistance. Nos résultats montrent une forte résistance aux céphalosporines et aux carbapénèmes, ce qui est alarmant. Ce qu'on a trouvé rejoint une étude en Tunisie qui a noté une résistance de 15,8 % aux carbapénèmes chez des souches de *K. pneumoniae*, surtout des types OXA-48.

En Algérie, une étude menée entre janvier 2015 et septembre 2017, a rapportée des souches ST258 qui produisent KPC-2 et une épidémie de souches ST101 avec OXA-48 dans un hôpital universitaire. En Égypte, la résistance à l'ertapénème a atteint 44 %, avec 70 % des isolats résistants montrant le gène blaKPC.

À l'international, une revue a montré qu'il y a une baisse de l'efficacité des carbapénèmes, des céphalosporines de 3e génération, des fluoroquinolones et des aminoglycosides chez les entérobactéries, y compris *K. pneumoniae*.

De plus, l'OMS a lancé une alerte sur la propagation des souches multirésistantes et hyper virulentes, soulignant le besoin d'une meilleure surveillance microbiologique. Ces résultats confirment que ce qu'on observe dans notre étude reflète une tendance plus large, à la fois régionale et mondiale, qui pousse à mettre en place des protocoles de diagnostic moléculaire et des traitements antibiotiques bien ciblés.

### **5.5 Capacité des souches à former des biofilms**

L'évaluation de la capacité des souches isolées à former un biofilm a permis de mettre en évidence une hétérogénéité intra-espèce, tant pour *Staphylococcus aureus* que pour *Pseudomonas aeruginosa*. Cette capacité est un facteur important de virulence et de résistance, notamment dans le contexte des infections pulmonaires chroniques ou nosocomiales.

Sur 19 souches de *Staphylococcus aureus*, 13 (68,4%) pouvaient créer du biofilm, tandis que 6 (31,6%) ne le faisaient pas. Pour les 8 souches de *Pseudomonas aeruginosa*, 7 (87,5%) étaient capables de le produire et 1 (12,5%) ne l'était pas. Ces résultats s'alignent avec ce qu'on trouve dans d'autres études. Par exemple, une recherche en Iran a indiqué que 86,5% des souches de *P. aeruginosa* pouvaient produire du biofilm, avec une majorité de producteurs modérés à forts (Karballaei et al, 2020).

Une autre étude au Népal a montré que 46,1% des isolats de *S. aureus* étaient producteurs de biofilm. (Saud et al, 2023).

Il est important de comprendre que la formation de biofilm joue un rôle clé dans la virulence des bactéries. Cela leur permet de survivre dans des infections chroniques et de résister aux traitements antibiotiques. Cela est particulièrement vrai dans les infections pulmonaires, où les biofilms aident les bactéries à échapper aux défenses du corps et aux médicaments. En bref, nos résultats montrent que la capacité à produire du biofilm varie selon les espèces, ce qui souligne l'importance de mieux caractériser cette propriété pour mieux comprendre la pathogénicité des bactéries et adapter les traitements en conséquence

## Conclusion

Les infections pulmonaires restent une priorité majeure de la santé publique, en particulier pour les pays en développement. Avec une fréquence élevée et une gravité accrue chez certains groupes de la population, y compris les enfants, les personnes âgées et les immunodéprimés (Cui et al , 2024).

Ces infections se développent et s'accompagnent souvent de complications dangereuses. Au cours de notre étude, on a identifié plusieurs bactéries pathogènes responsables de l'apparition de ces infections. On a observé une prédominance de *Staphylococcus aureus*, suivie de *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Pseudomonas aeruginosa*. Tous ces pathogènes sont responsables de pneumonies communautaires ou nosocomiales, et leur pouvoir pathogène réside dans leur capacité à produire des biofilms et leur capacité de résistance aux antibiotiques (Mironova et al, 2023).

Nos résultats mettent en lumière une fréquence élevée d'infections polymicrobiennes, notamment chez les patients présentant des comorbidités telles que la BPCO, le diabète ou un état d'immunodépression. La montée en puissance de souches multirésistantes, en particulier parmi les isolats de *Klebsiella pneumoniae* et de *Staphylococcus aureus*, représente un défi majeur en termes de traitement. ( Liu et al, 2023)

Ainsi, prévenir et lutter contre les infections pulmonaires d'origine bactérienne demande une meilleure connaissance des agents pathogènes impliqués, la mise en place de politiques de prévention efficaces, ainsi que le renforcement des moyens diagnostiques et de surveillance épidémiologique (Spagnolo et al, 2024).

L'isolement bactérien reste fondamental pour adapter les traitements, limiter la diffusion des bactéries résistantes et améliorer la prise en charge clinique des patients souffrant d'infections respiratoires (Meşe et al, 2025).

## Références bibliographiques

1-Zaragoza, R., Vidal-Cortés, P., Aguilar, G., et al. (2024). Hospital-acquired bacterial pneumonia in critically ill patients: from research to clinical practice. *Korean Journal of Internal Medicine*, 39(1), 1–16. doi:10.3904/kjim.2023.104

2-Nair, H., Simões, E. A. F., Rudan, I., Gessner, B. D., Azziz-Baumgartner, E., Zhang, J. S. F., Feikin, D. R., et al. (2013). Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: a systematic analysis. *The Lancet*, 381(9875), 1380–1390.

3- « Principaux repères de l’OMS sur la pneumonie »; « Pneumonia in children ». (s. d.). Consulté le 25 juin 2025, sur le site de l’OMS: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>.

4- Derrar, F., K. Izri, C. Kaddache, R. Boukari, et D. Hannoun. 2019. « Virologic study of acute lower respiratory tract infections in children admitted to the paediatric department of Blida University Hospital, Algeria ». *New Microbes and New Infections* 30 (mars):100536. 5- Ullah, Nadir, Ludovica Fusco, Luigi Ametrano, Claudia Bartalucci, Daniele Roberto Giacobbe, Antonio Vena, Malgorzata Mikulska, et Matteo Bassetti. 2025. « Diagnostic Approach to Pneumonia in Immunocompromised Hosts ». *Journal of Clinical Medicine* 14 (2): 389.

6 Mohanty S, Feemster K, Yu KC, Watts JA, Gupta V. Trends in Streptococcus pneumoniae Antimicrobial Resistance in US Children: A Multicenter Evaluation. *Open Forum Infect Dis*. 2023;10(3):ofad098. doi:10.1093/ofid/ofad098

### Chapitre 01

7 - Torres, Antoni, Catia Cilloniz, Michael S. Niederman, Rosario Menéndez, James D. Chalmers, Richard G. Wunderink, et Tom van der Poll. 2021. « Pneumonia ». *Nature Reviews. Disease Primers* 7 (1): 25.

8- Dahyot, S., L. Lemee, et M. Pestel-Caron. 2017. « Description et place des techniques bactériologiques dans la prise en charge des infections pulmonaires ». *Revue Des Maladies Respiratoires* 34 (10): 1098 1113.

- 9- Wagner, Max. 2024. « Acute and chronic bronchitis: A clinical perspective ». *Journal of Clinical Respiratory Medicine* 8 (6). <https://doi.org/10.35841/aajcrm-8.6.240>.
- 10- Wang, Sidan, Jiaoqi Tang, Yurong Tan, Zhi Song, et Ling Qin. 2023. « Prevalence of Atypical Pathogens in Patients with Severe Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *BMJ Open* 13 (4): e066721.
- 11-Chong, Woon H., Biplab K. Saha, Ananthakrishnan Ramani, et Amit Chopra. 2021. « State-of-the-art review of secondary pulmonary infections in patients with COVID-19 pneumonia ». *Infection* 49 (4): 591 605.
- 12-Womack, Jason, et Jill Kropa. 2022. « Community-Acquired Pneumonia in Adults: Rapid Evidence Review ». *American Family Physician* 105 (6): 625 30.
- 13- Xu, Elena, David Pérez-Torres, Paraskevi C. Fragkou, Jean-Ralph Zahar, et Despoina Koulenti. 2021. « Nosocomial Pneumonia in the Era of Multidrug-Resistance: Updates in Diagnosis and Management ». *Microorganisms* 9 (3): 534. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9030534>.
- 14-Aliberti S, Di Pasquale M, Zanaboni AM, et al. Prevalence and Etiology of Community-acquired Pneumonia in Immunocompromised Patients. *Clin Infect Dis*. 2019;69(2):254-261. PMID: 31222287.
- 15-He, L X. 2024. « [Pay attention to new evolution trends in the etiology of community-acquired pneumonia in adults] ». *Zhonghua jie he he hu xi za zhi = Zhonghua jiehe he huxi zazhi = Chinese journal of tuberculosis and respiratory diseases* 47 (6): 576-581. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112147-20231024-00264>.
- 16-Guo, Zai-Qiang, Shun-Yi Gu, Zhi-Hua Tian, et Bo-Ying Du. 2024. « A Comprehensive Review of Mycoplasma Pneumoniae Infection in Chronic Lung Diseases: Recent Advances in Understanding Asthma, COPD, and Bronchiectasis ». *Frontiers in Medicine* 11:1437731.
- 17-Ball, Matthew, Mohammad Hossain, et Devang Padalia. 2023. « Anatomy, Airway ». In *Stat Pearls* [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459258/>.
- 18- Leung, Nancy H. L. 2021. « Transmissibility and transmission of respiratory viruses ». *Nature Reviews. Microbiology* 19 (8): 528 45.

- 19 -Ochoa-Gondar, Olga, Verónica Torras-Vives, Cinta de Diego-Cabanes, Eva M. Satué-Gracia, Angel Vila-Rovira, María J. Forcadell-Perisa, Domingo Ribas-Seguí, Clara Rodríguez-Casado, et Angel Vila-Córcoles. 2023. « Incidence and Risk Factors of Pneumococcal Pneumonia in Adults: A Population-Based Study ». *BMC Pulmonary Medicine* 23 (1): 200.
- 20- Garin, Nicolas, Christophe Marti, Aicha Skali Lami, et Virginie Prendki. 2022. « Atypical Pathogens in Adult Community-Acquired Pneumonia and Implications for Empiric Antibiotic Treatment: A Narrative Review ». *Microorganisms* 10 (12): 2326. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10122326>.
- 21- Cilloniz, Catia, Guinevere Dy-Agra, Rodolfo S. Pagcatipunan, et Antoni Torres. 2024. « Viral Pneumonia: From Influenza to COVID-19 ». *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 45 (2): 207-24. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777796>.
- 22 - Tajik Jalayeri, Mohammad Hadi, Rahmat Allah Sharifi far, Narges Lashkarbolouk, et Mahdi Mazandarani. 2025. « The co-infection of lophomoniasis and tuberculosis in patients with respiratory symptoms; case series and literature review ». *Clinical Infection in Practice* 25 (janvier):100408. <https://doi.org/10.1016/j.clinpr.2025.100408>.
- 23- Ameen, Umama, Moiz Salahuddin, et Muhammad Irfan. 2025. « INHALED THERAPIES FOR COUGH RESOLUTION IN ACUTE BRONCHITIS: SINGLE CENTER CROSS-SECTIONAL STUDY FROM PAKISTAN ». *Khyber Journal of Medical Sciences* 18 (1): 37-41. <https://doi.org/10.70520/kjms.v18i1.605>.
- 24- Llor, Carl, Ana Moragas, Dan Ouchi, Ramon Monfà, Ana Garcia-Sangenís, Ainhoa Gómez-Lumbreras, Helena Pera, Jesus Pujol, et Rosa Morros. 2022. « Effectiveness of antitussives, anticholinergics, and honey versus usual care in adults with uncomplicated acute bronchitis: a multiarm randomized clinical trial ». *Family Practice*, octobre, cmac112. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmac112>.
- 25-Hiller, N. Luisa, et Carlos J. Orihuela. 2024. « Biological Puzzles Solved by Using *Streptococcus Pneumoniae*: A Historical Review of the Pneumococcal Studies That Have Impacted Medicine and Shaped Molecular Bacteriology ». *Journal of Bacteriology* 206 (6): e0005924. <https://doi.org/10.1128/jb.00059-24>.

- 26- Chen, I.-Ren, Shih-Neng Lin, Xin-Ni Wu, Sheng-Hua Chou, Fu-Der Wang, et Yi-Tsung Lin. 2022. « Clinical and Microbiological Characteristics of Bacteremic Pneumonia Caused by *Klebsiella Pneumoniae* ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 12:903682. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.903682>.
- 27- Orgeur, Mickael, Camille Sous, Jan Madacki, et Roland Brosch. 2024. « Evolution and Emergence of *Mycobacterium Tuberculosis* ». *FEMS Microbiology Reviews* 48 (2): fuae006. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuae006>.
- 28- Lupia, Tommaso, Silvia Corcione, Nour Shbaklo, Barbara Rizzello, Ilaria De Benedetto, Erika Concialdi, Anna Sara Navazio, Maurizio Penna, Maria Teresa Brusa, et Francesco Giuseppe De Rosa. 2023. « *Legionella Pneumophila* Infections during a 7-Year Retrospective Analysis (2016-2022): Epidemiological, Clinical Features and Outcomes in Patients with Legionnaires' Disease ». *Microorganisms* 11 (2): 498. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11020498>.
- 29- Kulkarni, Durga, Xin Wang, Emma Sharland, Daniel Stansfield, Harry Campbell, et Harish Nair. 2022. « The Global Burden of Hospitalisation Due to Pneumonia Caused by *Staphylococcus Aureus* in the Under-5 Years Children: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *EClinicalMedicine* 44 (février):101267. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.101267>.
- 30- Lynch, Joseph P., et George G. Zhanel. 2022. « *Pseudomonas Aeruginosa* Pneumonia: Evolution of Antimicrobial Resistance and Implications for Therapy ». *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 43 (2): 191-218. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1740109>.
- 31- Yamba Yamba, Linda, Karin Hansen, Lisa Wasserstrom, Yu-Ching Su, Jonas Ahl, et Kristian Riesbeck. 2024. « The Importance of *Haemophilus Influenzae* in Community-Acquired Pneumonia: An Emerging Pathogen in the Elderly Regardless of Comorbidities Compared to *Streptococcus Pneumoniae* ». *Pneumonia (Nathan Qld.)* 16 (1): 15. <https://doi.org/10.1186/s41479-024-00136-w>.
- 32- Guo, Zai-Qiang, Shun-Yi Gu, Zhi-Hua Tian, et Bo-Ying Du. 2024. « A Comprehensive Review of *Mycoplasma Pneumoniae* Infection in Chronic Lung Diseases: Recent Advances in Understanding Asthma, COPD, and Bronchiectasis ». *Frontiers in Medicine* 11:1437731. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1437731>.

33-Akingbola, Adewunmi, Abiodun Adegbesan, Samuel TundeAlao, Olajumoke Adewole, Comfort Ayikoru, Akpevwe Emmanuella Benson, Mayowa Shekoni, et Joel Chuku. 2025. « Human Metapneumovirus: An Emerging Respiratory Pathogen and the Urgent Need for Improved Diagnostics, Surveillance, and Vaccine Development ». *Infectious Diseases* (London, England) 57 (3): 304 10. <https://doi.org/10.1080/23744235.2025.2453824>.

34-Maltezou, Helena C., Amalia Papanikolopoulou, Sofia Vassiliu, Kalliopi Theodoridou, Georgia Nikolopoulou, et Nikolaos V. Sipsas. 2023. « COVID-19 and Respiratory Virus Co-Infections: A Systematic Review of the Literature ». *Viruses* 15 (4): 865. <https://doi.org/10.3390/v15040865>.

35- Arranz-Herrero, Javier, Jesús Presa, Sergio Rius-Rocabert, Alberto Utrero-Rico, José Ángel Arranz-Arija, Antonio Lalueza, María M. Escribese, Jordi Ochando, Vicente Soriano, et Estanislao Nistal-Villan. 2023. « Determinants of Poor Clinical Outcome in Patients with Influenza Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *International Journal of Infectious Diseases: IJID: Official Publication of the International Society for Infectious Diseases* 131 (juin):173 79. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2023.04.003>.

36-Zarif, Azmaeen, Adith Thomas, et Alex Vayro. 2021. « Chronic Pulmonary Aspergillosis: A Brief Review ». *The Yale Journal of Biology and Medicine* 94 (4): 673 79.

37-Donovan, Fariba M., Neil M. Ampel, et George R. Thompson. 2025. « Coccidioidomycosis ». *Infectious Disease Clinics of North America* 39 (1): 183 97. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2024.11.012>.

38-Roth, Angelika, Peter Reichmann, et Regine Hakenbeck. 2012. « The Capsule of *Streptococcus Pneumoniae* Contributes to Virulence in the Insect Model *Manduca Sexta* ». *Journal of Molecular Microbiology and Biotechnology* 22 (5): 326 34. <https://doi.org/10.1159/000345327>.

39- Rubins, J. B., D. Charboneau, C. Fasching, A. M. Berry, J. C. Paton, J. E. Alexander, P. W. Andrew, T. J. Mitchell, et E. N. Janoff. 1996. « Distinct Roles for Pneumolysin's Cytotoxic and Complement Activities in the Pathogenesis of

Pneumococcal Pneumonia ». *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 153 (4 Pt 1): 1339-46. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.153.4.8616564>.

40- Mathew, Bijina J., Priyal Gupta, Tabassum Naaz, Rupal Rai, Sudheer Gupta, Sudipti Gupta, Shivendra K. Chaurasiya, et al. 2023. « Role of Streptococcus Pneumoniae Extracellular Glycosidases in Immune Evasion ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 13 (février). <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1109449>.

41- Al-Wrafiy, Fairoz, Ewa Brzozowska, Sabina Górska, et Andrzej Gamian. 2017. « Pathogenic Factors of Pseudomonas Aeruginosa - the Role of Biofilm in Pathogenicity and as a Target for Phage Therapy ». *Postepy Higieny I Medycyny Doswiadczalnej (Online)* 71 (0): 78-91. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0010.3792>.

42- Filloux, Alain, et Isabelle Vallet. 2003. « Biofilm : mise en place et organisation d'une communauté bactérienne ». *médecine/sciences* 19 (1): 77-83. <https://doi.org/10.1051/medsci/200319177>.

43- Saud, Bhuvan, Gita Khatri, Neetu Amatya, Govinda Paudel, et Vikram Shrestha. 2023. « Methicillin-Resistant and Biofilm-Producing Staphylococcus Aureus in Nasal Carriage among Health Care Workers and Medical Students ». *The Canadian Journal of Infectious Diseases & Medical Microbiology = Journal Canadien Des Maladies Infectieuses Et De La Microbiologie Medicale* 2023:8424486. <https://doi.org/10.1155/2023/8424486>.

44-Mohamad, F, Raghad R Alzahrani, Ahlam Alsaadi, Bahauddeen M Alrfaei, Alaa Eldeen B Yassin, Manal M Alkhulaifi, et Majed Halwani. 2023. « An Explorative Review on Advanced Approaches to Overcome Bacterial Resistance by Curbing Bacterial Biofilm Formation ». *Infection and Drug Resistance* 16 (janvier):19-49. <https://doi.org/10.2147/IDR.S380883>.

45- Wang, Yudi, Qian Xiao, Qiong Yang, Yulin Long, Zhibiao Jiang, Tanta Zhang, Ying Hu, et al. 2025. « Impact de la formation de biofilms de Pseudomonas aeruginosa par différents types de séquences sur le traitement des infections vasculaires des membres inférieurs ». *Current Research in Microbial Sciences* 8 (janvier):100379.

46- Jean-Pierre, Vincent, Agathe Boudet, Pauline Sorlin, Quentin Menetrey, Raphaël Chiron, Jean-Philippe Lavigne, et Hélène Marchandin. 2022. « Biofilm Formation by

Staphylococcus aureus in the Specific Context of Cystic Fibrosis ». *International Journal of Molecular Sciences* 24 (1): 597. <https://doi.org/10.3390/ijms24010597>.

47- Ps, Lietman. 1986. « What is an antibiotic? » *The Journal of pediatrics* 108 (5 Pt 2). [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(86\)80752-1](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(86)80752-1).

48-.Ding, Li, Siquan Shen, Jing Chen, Zhen Tian, Qingyu Shi, Renru Han, Yan Guo, et Fupin Hu.2023. « Klebsiella pneumoniae carbapenemase variants: the new threat to global public health ». *Clinical Microbiology Reviews* 36 (4): e00008-23. <https://doi.org/10.1128/cmr.00008-23>.

49- Karcic, Emina, Mufida Aljicevic, Sabaheta Bektas, et Bekir Karcic. 2015. « Antimicrobial Susceptibility/Resistance of Streptococcus Pneumoniae ». *Materia Socio-Medica* 27 (3): 180-184. <https://doi.org/10.5455/msm.2015.27.180-184>.

50- Diricks, Margo, Sabine Petersen, Lennart Bartels, Thiên-Trí Lâm, Heike Claus, Maria Paula Bajanca-Lavado, Susanne Hauswaldt, et al. 2024. « Revisiting Mutational Resistance to Ampicillin and Cefotaxime in Haemophilus Influenzae ». *Genome Medicine* 16 (1): 140. <https://doi.org/10.1186/s13073-024-01406-4>.

51- Nguyen, Dinh-Dung, Nhan Thi Ho, Lynn G. Dover, Anh Hang Mai Vo, Ha Thi Thanh Ly, Phuong Mai Doan, Hang Thi Nguyen, Nguyen Thi Thao Luu, An Nhat Pham, et Huyen Thi Thanh Tran. 2024. « Novel Variant and Known Mutation in 23S rRNA Gene of Mycoplasma Pneumoniae, Northern Vietnam, 2023 ». *Emerging Infectious Diseases* 30 (5): 1034-1036. <https://doi.org/10.3201/eid3005.231632>.

52- Yang, Jian, Jin-Fu Xu, et Shuo Liang. 2024. « Antibiotic Resistance in Pseudomonas Aeruginosa: Mechanisms and Emerging Treatment ». *Critical Reviews in Microbiology*, novembre, 1-19. <https://doi.org/10.1080/1040841X.2024.2429599>.

53 Thellier, D., H. Georges, et O. Leroy. 2014. « Quels prélèvements aux urgences pour le diagnostic microbiologique d'une infection pulmonaire communautaire grave du sujet immunocompétent ? » *Reanimation* 23 (5): 490-497.

54 - Denize, Thomas, Inès Bousset, Flore Delecourt, Julie Leclerc, et Thierry Jo Molina. 2018. « Lavage bronchoalvéolaire de l'enfant et de l'adulte, rôle du pathologiste ». *Revue Francophone des Laboratoires* 2018 (498): 49-59. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(18\)30024-8](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(18)30024-8).

- 55-Philippart, F. 2006. « Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'immunocompétent. Partie concernant les définitions, l'épidémiologie et les éléments du diagnostic ». *Medecine et Maladies Infectieuses* 36 (11): 784-802. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2006.07.017>.
- 56- Mohammed, Asna, Uri Hochfeld, Sung Hong, Davood K. Hosseini, Kevin Kim, et Karan Omidvari. 2024. « Thoracentesis techniques : A literature review ». *Medicine* 103 (1): e36850. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000036850>.
- 57- McDevitt, Erin, Faidad Khan, Anna Scasny, Courtney D. Thompson, Zehava Eichenbaum, Larry S. McDaniel, et Jorge E. Vidal. 2020. « Hydrogen Peroxide Production by *Streptococcus pneumoniae* Results in Alpha-hemolysis by Oxidation of Oxy-hemoglobin to Met-hemoglobin ». *mSphere* 5 (6): 10.1128/msphere.01117-20. <https://doi.org/10.1128/msphere.01117-20>.
- 58- Sharp, Susan E., et Cindy Searcy. 2006. « Comparison of Mannitol Salt Agar and Blood Agar Plates for Identification and Susceptibility Testing of *Staphylococcus Aureus* in Specimens from Cystic Fibrosis Patients ». *Journal of Clinical Microbiology* 44 (12): 4545-46. <https://doi.org/10.1128/JCM.01129-06>.
- 59- Gaillot, O., P. di Camillo, P. Berche, R. Courcol, et C. Savage. 1999. « Comparison of CHROMagar *Salmonella* Medium and Hektoen Enteric Agar for Isolation of *Salmonellae* from Stool Samples ». *Journal of Clinical Microbiology* 37 (3): 762-65. <https://doi.org/10.1128/JCM.37.3.762-765.1999>.
- 60-Satzke, Catherine, Anna Seduadua, Reginald Chandra, Jonathan R. Carapetis, E. Kim Mulholland, et Fiona M. Russell. 2010. « Comparison of Citrated Human Blood, Citrated Sheep Blood, and Defibrinated Sheep Blood Mueller-Hinton Agar Preparations for Antimicrobial Susceptibility Testing of *Streptococcus Pneumoniae* Isolates ». *Journal of Clinical Microbiology* 48 (10): 3770-72. <https://doi.org/10.1128/JCM.02357-09>.
- 61- Han, Woojae, Jeong-Soon Yu, Sihun Park, et Myung-Soon Kwon. 2021. « A Systematic Review for Effective Preventive Public Education of Respiratory Infection ». *International Journal of Environmental Research and Public Health* 18 (8): 3927. <https://doi.org/10.3390/ijerph18083927>.

- 62- Torres, Antoni, Catia Cilloniz, Marta Aldea, Guillermo Mena, José M. Miró, Antoni Trilla, Ana Vilella, et Rosario Menéndez. 2025. « Adult Vaccinations against Respiratory Infections ». *Expert Review of Anti-Infective Therapy* 23 (2 4): 135 47. <https://doi.org/10.1080/14787210.2025.2457464>.
- 63- Becerra, Sandra C., Daniel C. Roy, Carlos J. Sanchez, Robert J. Christy, et David M. Burmeister. 2016. « An optimized staining technique for the detection of Gram positive and Gram negative bacteria within tissue ». *BMC Research Notes* 9 (1): 216. <https://doi.org/10.1186/s13104-016-1902-0>.
- 64- mammaknullare 123987. 2021. « Need help with this experiment on enzyme activity ». *Reddit Post. r/chemhelp*. [https://www.reddit.com/r/chemhelp/comments/n4ssei/need\\_help\\_with\\_this\\_experiment\\_on\\_enzyme\\_activity/](https://www.reddit.com/r/chemhelp/comments/n4ssei/need_help_with_this_experiment_on_enzyme_activity/).
- 65- Li, Gang, Yuhong Tang, Renya Zhang, Hualin Song, Shumin Zhang, et Yuanjie Niu. 2015. « Adult metanephric adenoma presumed to be all benign? A clinical perspective ». *BMC Cancer* 15 (avril):310. <https://doi.org/10.1186/s12885-015-1211-3>.
- 66- Smith J, Lee Y, Kumar R. A novel, simple and rapid assay to measure citrate level in bacterial cultures. *J Microbiol Methods*. 2024 ;215:107783.
- 67- Microbiologie-clinique.com. Test de la coagulase (tube) : principe, protocole et interprétation [Internet]. 2025 [cité 13 juin 2025]. Disponible sur : <https://microbiologie-clinique.com/coagulase-test.html>.
- 68- Microbiologie Clinique. (2024). Gélose TSI | Principe | Composition | Interprétation. Consulté le 24 mai 2025.
- 69- Hajna, A.A. (1945). Triple Sugar Iron medium for the identification of the Intestinal group of bacteria. *Journal of Bacteriology*, 49, 516–517.
- 70- « Test d'indole : principe, procédure, résultats et interprétation ». s. d. Test d'indole (blog). Consulté le 17 juin 2025. <https://microbiologytechinfo.blogspot.com/2023/03/indole-test-principle-procedure-results.html>.
- 71- Basnet A, Tamang B, Shrestha MR, Shrestha LB, Rai JR, Maharjan R, et al. Assessment of four in vitro phenotypic biofilm detection methods in relation to

antimicrobial resistance in aerobic clinical bacterial isolates. PLoS ONE. 2023 ;18(11): e0294646.

72- Woods-Hill CZ, Colantuoni EA, Koontz DW, et al. Association of diagnostic stewardship for blood cultures in critically ill children with culture rates, antibiotic use, and patient outcomes : results of the Bright STAR Collaborative. JAMA Pediatr 2022 ;176(7) :690-698.

73- Amara, Marlène, Guillaume Aubin, François Caron, Vincent Cattoir, Laurent Dortet, Sylvain Goutelle, Katy Jeannot, et al. 2024. « Recommandations 2024 V.1.0 Juin ».

74- Tilouche, Lamia, Refka Ben Dhia, Sameh Boughattas, Soumaya Ketata, Olfa Bouallegue, Cherifa Chaouch, et Nouredine Boujaafar. 2021. « Staphylococcus Aureus Ventilator-Associated Pneumonia: A Study of Bacterio-Epidemiological Profile and Virulence Factors ». Current Microbiology 78 (7): 2556-62. <https://doi.org/10.1007/s00284-021-02512-x>.

75- Shi, Meng-meng, Antoine Monsel, Jean-Jacques Rouby, Yan-ping Xu, Ying-gang Zhu, et Jie-ming Qu. 2019. « Inoculation Pneumonia Caused by Coagulase Negative Staphylococcus ». Frontiers in Microbiology 10 (octobre). <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02198>.

76- Colaneri, Marta, Domenico Di Carlo, Alessandro Amatu, Lea Nadia Marvulli, Marta Corbella, Greta Petazzoni, Patrizia Cambieri, et al. 2022. « Ventilator-Associated Pneumonia Due to MRSA vs. MSSA: What Should Guide Empiric Therapy? ». Antibiotics 11 (7): 851. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11070851>.

77- Worku, Minichil, Solomon Belay, Tigist Molla, Melak Aynalem, et Muluneh Assefa. 2024. « Prevalence and antimicrobial susceptibility pattern of Klebsiella pneumoniae isolated from various clinical specimens at the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia ». BMC Infectious Diseases 24 (septembre):917. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09811-1>.

78- Cireșă, Alexandra, Daniela Tălăpan, Carmen-Cristina Vasile, Cristina Popescu, et Gabriel-Adrian Popescu. 2024. « Evolution of Antimicrobial Resistance in Klebsiella Pneumoniae over 3 Years (2019–2021) in a Tertiary Hospital in Bucharest, Romania ». Antibiotics 13 (5): 431. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13050431>.

- 79- « Antibiotic resistance pattern, capsular types, and molecular characterization of invasive isolates of *Streptococcus pneumoniae* in the south of Tunisia from 2012 to 2018 | BMC Microbiology | Full Text ». s. d. Consulté le 17 juin 2025. [https://bmcmicrobiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12866-023-02784-2?utm\\_source=chatgpt.com](https://bmcmicrobiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12866-023-02784-2?utm_source=chatgpt.com).
- 80- Ben Ayed, Nourelhouda, Sonia Ktari, Jihen Jdidi, Omar Gargouri, Fahmi Smaoui, Haifa Hachicha, Boutheina Ksibi, et al. 2024. « Nasopharyngeal Carriage of *Streptococcus pneumoniae* in Tunisian Healthy under-Five Children during a Three-Year Survey Period (2020 to 2022) ». *Vaccines* 12 (4): 393. <https://doi.org/10.3390/vaccines12040393>.
- 81- Getaneh M, et al. Antimicrobial resistance profile of *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates from healthcare-associated infections in Ethiopia: systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024;19(8):e0308946. doi:10.1371/journal.pone.0308946
- 82- Xie, Xueqin, Zhou Liu, Jingyan Huang, Xueting Wang, Yuting Tian, Pinying Xu, et Gangsen Zheng. 2024. « Molecular epidemiology and carbapenem resistance mechanisms of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from a hospital in Fujian, China ». *Frontiers in Microbiology* 15 (septembre):1431154. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1431154>.
- 83- Martínez-Reséndez, Michel Fernando, Juan Manuel González-Chávez, Elvira Garza-González, Lorena Nefertiti Castro-Fuentes, Jessica Lizzeth Gutiérrez-Ferman, Gabriela Echániz-Aviles, Adrián Camacho-Ortíz, et al. 2016. « Non-typeable *Haemophilus influenzae* biofilm production and severity in lower respiratory tract infections in a tertiary hospital in Mexico ». *Journal of Medical Microbiology* 65 (12): 1385-91. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000369>.
- 84- « Biofilm production by *Haemophilus influenzae* and *Streptococcus pneumoniae* isolated from the nasopharynx of children with acute otitis media | BMC Infectious Diseases | Full Text ». s. d. Consulté le 17 juin 2025. <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-018-3657-9>.
- 85- « The incidence and prevalence of hospital-acquired (carbapenem-resistant) *Acinetobacter baumannii* in Europe, Eastern Mediterranean and Africa: a systematic

review and meta-analysis - PubMed ». s. d. Consulté le 17 juin 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31805829/>.

86- Shenkutie, Abebe Mekuria, Mian Zhi Yao, Gilman Kit-Hang Siu, Barry Kin Chung Wong, et Polly Hang-Mei Leung. 2020. « Biofilm-Induced Antibiotic Resistance in Clinical *Acinetobacter Baumannii* Isolates ». *Antibiotics* (Basel, Switzerland) 9 (11): 817. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9110817>.

87- Alarcón-Rodríguez, J., M. Fernández-Velilla, A. Ureña-Vacas, J.J. Martín-Pinacho, J.A. Rigual-Bobillo, A. Jaureguizar-Oriol, et L. Gorospe-Sarasúa. 2021. « Manejo y seguimiento radiológico del paciente post-COVID-19 ». *Radiologia* 63 (3): 258-69. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2021.02.003>.

88- Räisänen, Kati, Emmi Sarvikivi, Dinah Arifulla, Risto Pietikäinen, Benita Forsblom-Helander, Eveliina Tarkka, Veli-Jukka Anttila, et al. 2021. « Three Clusters of Carbapenemase-Producing *Citrobacter Freundii* in Finland, 2016-20 ». *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 76 (10): 2697-2701. <https://doi.org/10.1093/jac/dkab209>.

89- Dumke, Roger, Christiane Schnee, Mathias W. Pletz, Jan Rupp, Enno Jacobs, Konrad Sachse, Gernot Rohde, et Capnetz Study Group. 2015. « *Mycoplasma Pneumoniae* and *Chlamydia Spp.* Infection in Community-Acquired Pneumonia, Germany, 2011-2012 ». *Emerging Infectious Diseases* 21 (3): 426-34. <https://doi.org/10.3201/eid2103.140927>.

90- Hafiz, Taghreed A., Eman A. Bin Essa, Sarah R. Alharbi, Ahmed S. Alyami, Zeina S. Alkudmani, Murad A. Mubarak, Norah A. Alturki, et Fawzia Alotaibi. 2023. « Epidemiological, Microbiological, and Clinical Characteristics of Multi-Resistant *Pseudomonas Aeruginosa* Isolates in King Fahad Medical City, Riyadh, Saudi Arabia ». *Tropical Medicine and Infectious Disease* 8 (4): 205. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed8040205>.

91- Ayobami O, et al. Sex-specific incidence and outcomes of hospital-acquired pneumonia in Spain (2016–2019): a nationwide study. *J Clin Med*. 2021;10(22):5453. doi:10.3390/jcm10225453

92- Jensen-Fangel, Søren, Rajesh Mohey, Søren P. Johnsen, Paul Lehm Andersen, Henrik Toft Sørensen, et Lars Ostergaard. 2004. « Gender Differences in Hospitalization

Rates for Respiratory Tract Infections in Danish Youth ». *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 36 (1): 31-36. <https://doi.org/10.1080/00365540310017618>.

93- Günzel, Karsten, Matthias Haas, Andreas Maxeiner, Carsten Stephan, John Buckendahl, Patrick Asbach, Kurt Miller, Carsten Kempkensteffen, et Hannes Cash. 2017. « Predictive Parameters Identifying Men Eligible for a Sole MRI/Ultrasound Fusion-Guided Targeted Biopsy without an Additional Systematic Biopsy ». *Urologia Internationalis* 98 (1): 15-21. <https://doi.org/10.1159/000449258>.

94- Orimadegun, Adebola E., Adedayo A. Adepoju, et Landon Myer. 2020. « A Systematic Review and Meta-Analysis of Sex Differences in Morbidity and Mortality of Acute Lower Respiratory Tract Infections Among African Children ». *Journal of Pediatrics Review* 8 (2): 65-78. <https://doi.org/10.32598/jpr.8.2.65>.

95- Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, et al. A prospective, observational cohort study of COPD exacerbations requiring hospitalisation: the pivotal role of bacteria/viruses and airway inflammation. *Thorax*. 2014;69(4):368-74. doi:10.1136/thoraxjnl-2013-203249

96- Maya Bell, Courtney Veltri, Evelina Kolychev, et al. Risk factors for methicillin-resistant *S. aureus* and *P. aeruginosa* in community-acquired pneumonia: a single-center cohort (USA, 2016-2020). *Open Forum Infect Dis*. 2021 Nov;8(Suppl\_1):S738. doi:10.1093/ofid/ofab466.1493

97- Chen, Hsin-Hung, Ching-Chu Chen, Chun-Wei Ho, Ming-Chia Hsieh, Sheng-Pang Hsu, Cheng-Li Lin, et Chia-Hung Kao. 2020. « Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor Treatment Could Decrease *Klebsiella Pneumoniae* Pneumonia in Patients with Type 2 Diabetes ». *Postgraduate Medicine* 132 (8): 714-19. <https://doi.org/10.1080/00325481.2020.1793520>.

98- Idrees M, et al. Molecular characterization of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolates carrying OXA-48 and NDM-1 from Tunisia. *Microb Drug Resist*. 2024;30(1):12-20. doi:10.1089/mdr.2023.0183.

99- Loucif L, Kassah-Laouar A, Saidi M, et al. Outbreak of OXA-48-producing *Klebsiella pneumoniae* involving an ST101 clone in Batna University Hospital, Algeria. *Antimicrob Agents Chemother*. 2016;60(12):7494-7497. doi:10.1128/AAC.00525-16

- 100-Metwally, L., N. Gomaa, M. Attallah, et N. Kamel. 2013. « High Prevalence of Klebsiella Pneumoniae Carbapenemase-Mediated Resistance in K. Pneumoniae Isolates from Egypt ». *Eastern Mediterranean Health Journal* 19 (11): 947-52. <https://doi.org/10.26719/2013.19.11.947>.
- 101-« WHO Rapid Risk Assessment - Hypervirulent Klebsiella Pneumoniae, Global v.1 ». s. d. Consulté le 17 juin 2025. <https://www.who.int/publications/m/item/who-rapid-risk-assessment---hypervirulent-klebsiella-pneumoniae--global-v.1>.
- 102- Karballaei Mirzahosseini, Hossein, Mehdi Hadadi-Fishani, Korosh Morshedi, et Azad Khaledi. 2020. « Meta-Analysis of Biofilm Formation, Antibiotic Resistance Pattern, and Biofilm-Related Genes in Pseudomonas Aeruginosa Isolated from Clinical Samples ». *Microbial Drug Resistance (Larchmont, N.Y.)* 26 (7): 815-24. <https://doi.org/10.1089/mdr.2019.0274>.
- 103- Saud, Bhuvan, Gita Khatri, Neetu Amatya, Govinda Paudel, et Vikram Shrestha. 2023. « Methicillin-Resistant and Biofilm-Producing Staphylococcus Aureus in Nasal Carriage among Health Care Workers and Medical Students ». *The Canadian Journal of Infectious Diseases & Medical Microbiology = Journal Canadien Des Maladies Infectieuses Et De La Microbiologie Medicale* 2023:8424486. <https://doi.org/10.1155/2023/8424486>.
- 104- Belay, Wubetu Yihunie, Melese Getachew, Bantayehu Addis Tegegne, Zigale Hibstu Teffera, Abebe Dagne, Tirsit Ketsela Zeleke, Rahel Belete Abebe, et al. 2024. « Mechanism of antibacterial resistance, strategies and next-generation antimicrobials to contain antimicrobial resistance: a review ». *Frontiers in Pharmacology* 15 (août):1444781.
- 105- Jung, Benjamin, et Gilles J. Hoilat. 2025. « MacConkey Medium ». In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557394/>.
- 106- Cui, Chendi, Tristan T. Timbrook, Cate Polacek, Zoe Heins, et Ning A. Rosenthal. 2024. « Disease burden and high-risk populations for complications in patients with acute respiratory infections: a scoping review ». *Frontiers in Medicine* 11 (mai):1325236. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1325236>.

107-Mironova, Anna V., Agniya V. Karimova, Mikhail I. Bogachev, Airat R. Kayumov, et Elena Y. Trizna. 2023. « Alterations in Antibiotic Susceptibility of Staphylococcus Aureus and Klebsiella Pneumoniae in Dual Species Biofilms ». *International Journal of Molecular Sciences* 24 (10): 8475. <https://doi.org/10.3390/ijms24108475>.

108- Liu, Yahui, Lin Huang, Jing Cai, Haixing Zhu, Junjie Li, Youchao Yu, Yumin Xu, Guochao Shi, et Yun Feng. 2023. « Clinical characteristics of respiratory tract infection caused by Klebsiella pneumoniae in immunocompromised patients: a retrospective cohort study ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 13 (août):1137664. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1137664>.

109- Spagnolo, Anna Maria. 2024. « Bacterial Infections : Surveillance, Prevention and Control ». *Pathogens* 13 (2): 181. <https://doi.org/10.3390/pathogens13020181>.

110-Meşe, Emine Alp, Elena Carrara, Ermira Tartari, Nico T. Mutters, Constantinos Tsioutis, Gabriel Birgand, et Evelina Tacconelli. 2025. « Prioritizing isolation precautions: a patient-centered approach to infection prevention and control ». *Antimicrobial Stewardship & Healthcare Epidemiology* 5 (1): e123. <https://doi.org/10.1017/ash.2025.173>.

111-Blaesen.com, Bruce Blaus Si cette image est utilisée dans des sources externes, elle peut être citée comme suit :Personnel de. 2013. Système respiratoire . Découvrez une animation complète sur ce sujet médical. Travail personnel.

112-OpenStax, Collège. s. d. Illustration tirée du site Web Anatomy & Physiology, Connexions. <http://cnx.org/content/col11496/1.6/> , 19 juin 2013. Anatomie et physiologie, site Web Connexions. <http://cnx.org/content/col11496/1.6/> , 19 juin 2013. Consulté le 25 juin 2025.

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3A2309\\_The\\_Respiratory\\_Zone.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3A2309_The_Respiratory_Zone.jpg).

113- Postiaux, G., P. Maffei, J. -C. Villiot-Danger, et J. -C. Dubus. 2018. « La kinésithérapie respiratoire dans la bronchiolite virale aiguë du nourrisson. Arguments pour/contre ». *Revue des Maladies Respiratoires* 35 (4): 403 15. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2017.08.003>.

## Annexe 1 composition de milieu de culture

Composition gélose Chapman	
Ingrédients	gramme/litre
Peptone	10 g
Extrait de viande de boeuf	1 g
Chlorure de sodium	75g
Mannitol	10g
Rouge de phénol	0,025g
Agar	15g
pH final	7,4 ± 0,2



Gélose Chapman déshydraté

Composition gélose MacConkey			
Ingrédients	gramme/litre	Ingrédients	gramme/litre
Peptone (Digestion pancréatique de gélatine)	17g	Rouge neutre	30 mg
Protéose peptone (viande et caséine)	3g	Violet de cristal	1 mg
Lactose monohydraté	10g	Gélose	13.5 g
Sels biliaires	1.5g	Eau distillée	1 litre
Chlorure de sodium	5 g	pH Final	7.1 +/- 0.2

Composition gélose Hektoen			
Ingrédients	gramme/litre	Ingrédients	gramme/litre
Protéose peptone	12g	Extrait de levure	3g
Chlorure de sodium	5g	Sels biliaires	9g
Citrate de fer ammoniacal	1,5g	Salicine	2g
Lactose	12g	Saccharose	12g
Fuchsine acide	0,1g	Bleu de bromothymol	0,065g
Gélose	14g	pH final	7,5 ± 0,2

## Composition de gelose au sang

### FORMULE THEORIQUE

Peptone	15 g
Digestat de foie	2,5 g
Extrait de levure	5 g
Chlorure de sodium	5 g
Agar	12 g
Eau distillée	1000 ml
pH (25°C) final = 7,2 ± 0,2	

### AUTRES PRODUITS NECESSAIRES NON FOURNIS

- Eau distillée
- Sang de cheval (code 355-6641)
- Sang de mouton (code 355-6652)

*Voir Fiche(s) Technique(s) correspondante(s)*

### MATERIEL NECESSAIRE NON FOURNI (liste non exhaustive)

- Plaque chauffante
- Agitateur-homogénéisateur
- Boîtes de Pétri stériles (Ø = 90 mm)
- Pipettes Pasteur stériles (code 355-0751) ou  
ose bouclée
- Etaleurs stériles
- Bain-marie à 80 °C pour la gélose chocolat
- Bains-marie avec une précision de ± 1°C
- Etuve ou enceinte thermostatée avec une  
précision de ± 1°C
- Autoclave
- Tout matériel courant d'un laboratoire.

### Composition gélose Mueller Hinton

Ingrédients	gramme/litre
Peptone	17.5g
Extrait de viande	2g
Amidon	1.5g
Agar	17g
Final <a href="#">pH</a>	7,3 +/- 0,1

## **RÉSUMÉ**

Ce mémoire porte sur l'isolement et l'identification des bactéries impliquées dans les infections pulmonaires, réalisé à partir de 31 échantillons respiratoires prélevés au CHU de Béjaïa. L'étude a permis d'isoler 113 souches bactériennes, avec une prédominance de *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Pseudomonas aeruginosa*. L'identification des germes s'est appuyée sur des cultures sur milieux sélectifs, des tests biochimiques et des colorations spécifiques. L'analyse a mis en évidence une fréquence élevée de bactéries multirésistantes et la capacité de certaines à former des biofilms, rendant leur traitement plus complexe. Ces résultats soulignent la nécessité d'une surveillance microbiologique rigoureuse, d'un usage raisonné des antibiotiques et de stratégies préventives telles que la vaccination, afin de limiter la morbi-mortalité liée aux infections pulmonaires, notamment en milieu hospitalier.

## **ABSTRACT**

This thesis focuses on the isolation and identification of bacteria involved in pulmonary infections, based on 31 respiratory samples collected at the Béjaïa University Hospital. The study isolated 113 bacterial strains, with a predominance of *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Pseudomonas aeruginosa*. Identification of the bacteria was based on cultures on selective media, biochemical tests, and specific staining. The analysis revealed a high frequency of multidrug-resistant bacteria and the ability of some to form biofilms, making their treatment more complex. These results highlight the need for rigorous microbiological surveillance, rational use of antibiotics, and preventive strategies such as vaccination, to limit morbidity and mortality linked to pulmonary infections, particularly in hospitals.

## **Mots clés**

Infections pulmonaires, Isolement bactérien, Résistance aux antibiotiques, *Streptococcus pneumoniae*, Biofilm