

## Article original

# Détection d'*Acinetobacter baumannii*, agent pathogène opportuniste et multirésistant dans les infections bucco-dentaires à Ouagadougou, Burkina Faso

Wendpoulomé AD Kaboré<sup>1,\*</sup>, Ali Konaté<sup>1</sup>, Evariste Bako<sup>1</sup>, Touwendsida Serge Bagré<sup>1</sup>, Sylvie Boisramé<sup>2</sup>, Fathia Chandad<sup>3</sup>, Alfred S. Traoré<sup>1</sup>, Nicolas Barro<sup>1</sup>, Lassana Sangaré<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Laboratoire de Biologie Moléculaire, d'épidémiologie et de surveillance des bactéries et virus transmissibles par les aliments (LaBESTA). Centre de Recherche en Sciences Biologiques, Alimentaires et Nutritionnelles (CRSBAN). École Doctorale Sciences et Technologies (EDST).

Université Ouaga I Professeur Joseph KI-ZERBO, 03 BP 7021 Ouagadougou, Burkina Faso

<sup>2</sup> Laboratoire universitaire de biodiversité et d'Écologie microbienne, EA 3882/UBO, 22 avenue C. Desmoulins, 29238 Brest cedex, France

<sup>3</sup> Groupe de recherche en Écologie buccale, Pavillon de médecine dentaire 2420, rue de la Terrasse, Université Laval Québec, Québec G1V 0A6

<sup>4</sup> Laboratoire de bactériovirologie. Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo/Université Ouaga I Professeur Joseph KI-ZERBO, 03 BP 7021 Ouagadougou, Burkina Faso

(Reçu le 13 décembre 2015, accepté le 27 janvier 2016)

### Mots clés :

*Acinetobacter baumannii* / cellulite / parodontite apicale / totorésistance

**Résumé – Introduction :** *Acinetobacter* est une bactérie opportuniste multirésistante. Cette étude visait à détecter *Acinetobacter baumannii* dans les infections bucco-dentaires au Burkina Faso. Cette bactérie a été retenue compte tenu du caractère émergent de sa résistance aux antibiotiques dans le monde, de sa pathogénicité opportuniste, de son pouvoir de diffusion épidémique et de l'impasse thérapeutique qu'elle engendre. **Matériel et méthodes :** C'est une étude prospective conduite au Centre municipal de santé bucco-dentaire de Ouagadougou de juin 2014 à octobre 2014. Les données cliniques ont été recueillies à l'aide d'une fiche de collecte. Les bactéries ont été identifiées avec la galerie API 20E. La sensibilité aux antibiotiques et la détection de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) ont été réalisées par la méthode de diffusion sur milieu gélosé. **Résultats :** Une prédominance de la tranche d'âge 19-40 ans (55,2 %) sur les 125 patients reçus a été observée. Trois souches d'*Acinetobacter baumannii* (2,4 %) ont été isolées des cellulites chroniques et identifiées. Elles étaient totorésistantes aux 21 antibiotiques testés et ne produisaient pas de BLSE. **Conclusion :** Au regard de la totorésistance d'*Acinetobacter baumannii* et de l'impasse thérapeutique qu'elle engendre, sa détection chez un patient doit faire l'objet de déclaration officielle.

### Key words:

*Acinetobacter baumannii* / Cellulitis / Apical Periodontitis / Toto-resistance

**Abstract – Introduction:** *Acinetobacter* is an opportunistic and multidrug-resistant (MDR) bacterium, implicated in nosocomial and community infections. This study aimed to detect the MDR species *Acinetobacter baumannii* involved in oral infections in Burkina Faso. This bacterium was chosen in view of the emerging character of its antibiotic resistance in the world, its opportunistic pathogenicity, its epidemic spread and the therapeutic stalemate generated. **Material and Methods:** This was a prospective study conducted at the «Centre Municipal de Santé Bucco-dentaire de Ouagadougou» from June to October 2014. Clinical data were collected using a collection sheet. Pathogenic bacteria were identified by API 20E. Antibiotic sensitivity and detection of extended spectrum  $\beta$ -lactamase (ESBL) were performed by the diffusion method on agar medium. **Results:** Of the 125 patients treated, the age group 19-40 years (55.2%) was predominant. Three strains of *Acinetobacter baumannii* (2.4%) were isolated and identified in chronic cellulitis. They were toto-resistant to the 21 antibiotics tested and did not produce ESBL. **Conclusion:** Given the multidrug resistance of *Acinetobacter baumannii* and the therapeutic stalemate generated, its detection in a patient needs to be declared in an official statement.

\* Correspondance : dr\_kabore@yahoo.fr

## Introduction

Les infections provoquées par les bactéries à Gram négatif multirésistantes sont devenues un problème majeur de santé publique au cours de ces vingt dernières années dans les pays en voie de développement [1]. *Acinetobacter* est une bactérie à Gram négatif appartenant à la famille des *Moraxellaceae* [2]. Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont ubiquitaires (eau, sol, végétaux, etc.). Chez l'homme, les *Acinetobacter* font partie de la flore saprophyte cutanée de la peau saine et sont souvent retrouvés dans les localisations humides (creux axillaires, aines, espaces interdigitaux) [3]. Depuis quelques décennies, les bactéries du genre *Acinetobacter* ont été impliquées dans de nombreuses maladies infectieuses. Bien qu'elles soient principalement associées aux infections nosocomiales, elles ont également été impliquées dans des cas d'infections acquises communautaires [4]. Leur grande résistance à de nombreux antibiotiques rend le traitement de ces infections difficile.

L'explosion des résistances et l'émergence de bactéries multirésistantes (BMR) constituent un problème qui touche le milieu hospitalier au niveau mondial [5]. Restées longtemps méconnues en raison de leur faible pouvoir pathogène et de leur taxonomie imprécise, les bactéries du genre *Acinetobacter* sont marquées par une évolution impressionnante de la résistance aux antibiotiques en termes de rapidité, de diversité des mécanismes et de matériels génétiques mis en jeu [6].

À l'heure actuelle, 32 espèces sont décrites. *Acinetobacter baumannii* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée dans les infections humaines. Les parodontites apicales et les cellulites d'origine dentaire ne sont pas en reste. Les parodontites apicales sont des lésions inflammatoires du parodonte profond péri-radulaire, principalement de la région péri-apicale, consécutives à l'infection bactérienne de l'endodonte [7]. La cellulite d'origine dentaire constitue une des complications des infections dentaires ou parodontales [8]. C'est une infection des tissus cellulo-adipeux de la face et/ou du cou ayant pour origine un organe dentaire ou des éléments péri-dentaires. La cellulite constitue l'une des plus graves urgences infectieuses en ORL [9]. *Acinetobacter baumannii* est un germe pathogène d'infection opportuniste chez l'Homme. Il présente un des taux de mortalité le plus élevé, particulièrement chez les patients les plus fragiles (patients immunodéprimés admis aux unités de soins intensifs et ceux traités avec des antibiotiques à large spectre) [10]. Sa transmission est manuportée [11]. L'espèce *Acinetobacter baumannii* apparaît comme l'un des pathogènes les plus problématiques au sein des établissements de soins. Pour cette raison, le développement de nouvelles stratégies de traitement pour les infections causées par *Acinetobacter baumannii* est nécessaire [12]. Ainsi, le choix des antibiotiques pour le traitement des infections buccodentaires doit être fait en tenant compte des bactéries habituellement impliquées au cours d'une pathologie donnée et du

spectre d'activité des antibiotiques. Il doit aussi tenir compte du critère de gravité de la pathologie et des antécédents du patient [13]. L'existence de souches résistantes à tous les antibiotiques utilisés en thérapeutique humaine place *Acinetobacter baumannii* parmi les micro-organismes qui menacent l'arsenal thérapeutique actuel [10]. Compte tenu du nombre et de la diversité des déterminants de résistance identifiés chez cette bactérie, le choix des molécules lors du traitement est un réel problème. Au regard de cette impasse thérapeutique, cette étude visait à détecter *Acinetobacter baumannii* multirésistante impliquée dans les parodontites apicales et les cellulites d'origine dentaire au Burkina Faso.

## Matériel et méthodes

### Site, période et type d'étude

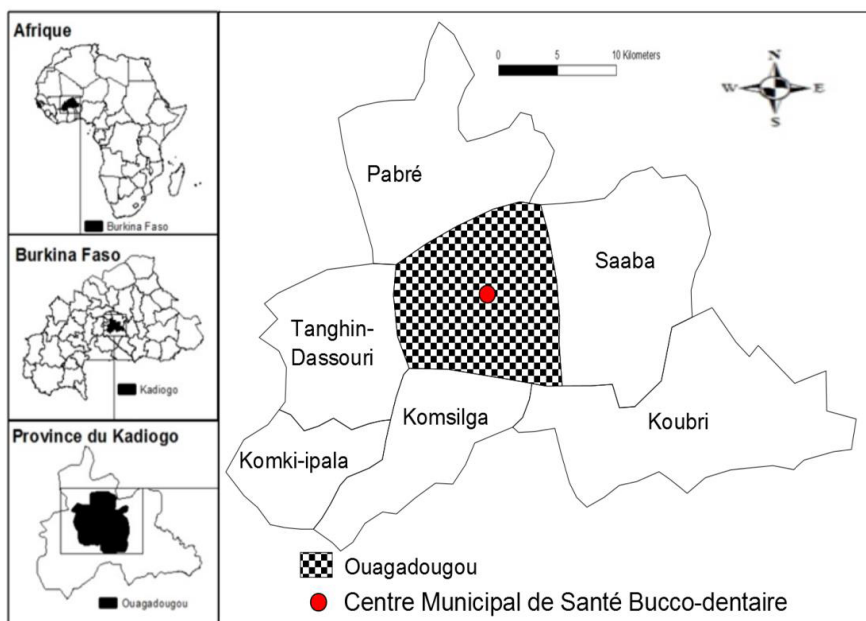
Il s'agissait d'une étude prospective réalisée sur une période de cinq mois de juin à octobre 2014. La collecte des échantillons (exsudat) avait été régulièrement faite au Centre municipal de santé bucco-dentaire (CMSBD) de Ouagadougou (Fig. 1) et les analyses microbiologiques ont été régulièrement réalisées au Laboratoire de Biologie Moléculaire, d'épidémiologie et de surveillance des bactéries et virus transmissibles par les aliments (LaBESTA)/Centre de Recherche en Sciences Biologiques Alimentaires et Nutritionnelles (CRSBAN) à l'université Ouaga I Professeur Joseph KI-ZERBO.

### Critères diagnostiques de la parodontite apicale et de la cellulite d'origine dentaire

Trois critères clés ont permis de poser le diagnostic de parodontite apicale : l'existence d'une voie de contamination bactérienne endodontique, une réponse négative aux tests de vitalité pulpaire, la présence de douleur spontanée et exacerbée à la percussion. La présence d'une image osseuse radioclaire d'origine endodontique était également prise en compte. Quant à la cellulite d'origine dentaire, le diagnostic reste basé sur les examens exobuccal et endobuccal. L'examen exobuccal va rechercher une tuméfaction maxillaire et/ou cervico-faciale, une inflammation cutanée, un trismus et/ou une adénopathie sous-angulomaxillaire. L'examen endobuccal recherchera une porte d'entrée infectieuse d'origine dentaire.

### Critères d'inclusion et de non-inclusion

Seuls les patients souffrant de parodontite apicale ou de cellulite d'origine dentaire ont été concernés. Aucun antécédent médical (patients atteints du VIH, diabétiques, patients sous corticothérapie, cancer) n'a été un critère d'exclusion. Les patients qui ont commencé une antibiothérapie seulement le jour du prélèvement ont été inclus dans l'étude. Les cellulites



**Fig. 1.** Site d'étude (carte de la province du Kadiogo).  
*Fig. 1.* Study site (map of the province of Kadiogo).

**Tableau I.** Indice d'hygiène bucco-dentaire [14].  
*Table I.* Oral hygiene Index [14].

| 0                                      | 1  | 2   | 3  |
|--|--|---|--|
| Absence de : tartre, carie, obturation | Présence de : tartre, carie, obturation proche de la gencive | Présence de : tartre, carie, obturation au contact de la gencive marginale, tartre légèrement sous-gingival | Présence de : tartre, carie, obturation sous la gencive marginale, tartre sous-gingival abondant |

fistulisées à la peau ou à la muqueuse buccale ont été exclues de l'étude. Les parodontites apicales des dents avec la chambre pulpaire ouverte dans la cavité buccale ont été également exclues. Ces cas de figures ont été exclus du fait de la contamination bactérienne exogène probable.

**Collecte des données**

Au total, 125 patients souffrant de parodontite apicale ou de cellulite d'origine dentaire ont été régulièrement reçus en consultation. La collecte des données a été faite avec le consentement éclairé des patients. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche comportant les informations civiles et les antécédents médicaux. L'hygiène bucco-dentaire a été évaluée grâce à l'indice de rétention de Björby et Löe [14] à travers les scores 0-3 (Tab. I). Les dents incriminées ont été relevées à l'examen clinique et objectivées par une radiographie panoramique, rétroalvéolaire ou occlusale. Le niveau de revenu des patients était évalué en les regroupant en trois catégories professionnelles : les patients à faible revenu (agriculteurs, étudiants, élèves et ménagères), les patients à haut

revenu (commerçants et salariés du privé) et les patients à revenu modeste (employés du secteur public, secteur informel, retraités et autres).

**Collecte des échantillons**

Après le diagnostic clinique, le prélèvement a été réalisé selon la méthode de Rôcas et Siqueira [15]. En effet, avant le prélèvement de l'exsudat, chaque patient a rincé la cavité buccale pendant quelques secondes avec une solution de chlorhexidine à 0,12 %. Pour la cellulite, la muqueuse tuméfiée a été aseptisée avec une solution de chlorhexidine à 2 %. Puis, à l'aide d'une seringue montée stérile, 2 mL de l'exsudat purulent ont été aspirés. Les échantillons (exsudat) des parodontites apicales ont été obtenus à partir des canaux radiculaires. Une digue en caoutchouc préalablement stérilisée à l'autoclave a été mise en place. Des pointes de papier unitaires stériles dont la taille est adaptée au canal ont été utilisées pour le prélèvement après que la dent ait été trépanée à l'aide d'une fraise stérile. L'exsudat prélevé a été immédiatement transféré dans un tube stérile contenant du bouillon

de transport anaérobie, le thioglycolate avec résazurine (Liofilchem, Italie). Les tubes ont été conditionnés à 4 °C dans une glacière puis transportés au laboratoire pour les analyses microbiologiques dans les deux heures qui suivent.

### Isolement et identification d'*Acinetobacter baumannii*

À partir du bouillon de transport anaérobie (thioglycolate avec résazurine) (Liofilchem, Italie), un aliquot (10 µL) a été ensemencé sur la gélose Colorex *Acinetobacter* (Indicia Production, France) puis les boîtes ont été incubées à 37 °C pendant 18-24 heures [16]. Deux à trois colonies suspectes de *Acinetobacter baumannii* (colonie rouge à centre noir) ont été repiquées sur la gélose Mueller-Hinton agar (Liofilchem, Italie). Après 18-24 heures d'incubation à 37 °C, elles ont été soumises à l'identification biochimique. Les tests biochimiques suivants ont été réalisés : uréase, indole et oxydase ; fermentation du glucose, du lactose, du mannitol et du citrate ; production d'H<sub>2</sub>S et de gaz ; ainsi que la recherche de mobilité. La galerie API 20 E (bioMérieux-France) a été utilisée pour la confirmation des souches de *Acinetobacter baumannii*. La lecture a été faite selon les recommandations du fabricant et l'interprétation avec le logiciel APIWEB version V4.1 (bioMérieux, France).

### Susceptibilité antimicrobienne

La susceptibilité antimicrobienne a été réalisée selon la méthode de diffusion de disque en milieu gélosé [17]. L'inculum à 0,5 McFarland a été utilisé pour ensemencer la gélose Mueller-Hinton (Liofilchem, Italie). Après dépôt des antibiotiques, les boîtes ont été incubées à 37 °C pendant 24 heures. La lecture des diamètres de la sensibilité des disques d'antibiotiques a été effectuée selon les recommandations du Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie [17]. Vingt-et-un antibiotiques ont été utilisés : oxacilline (5 µg), amoxicilline (25 µg), amoxicilline-acide clavulanique (20 + 10 µg), céfotaxime (30 µg), céfuroxime (30 µg), céfixime (5 µg), ceftriaxone (30 µg), érythromycine (15 µg), triméthoprim-sulfaméthoxazole (1,25/23,75 µg), chloramphénicol (30 µg), gentamicine (30 µg), tobramycine (10 µg), nétilmicine (30 µg), pipéracilline (100 µg), pipéracilline-tazobactam (100 + 10 µg), métronidazole (5 µg), pénicilline G (10 IU), lincomycine (15 µg), spiramycine (100 µg), clindamycine (10 µg) et ciprofloxacine (5 µg) (Liofilchem, Italie). Les zones d'inhibition ont été classées « résistante », « intermédiaire » et « sensible » [17].

### Recherche des β-lactamases à spectre étendu (BLSE)

Les souches résistantes aux β-lactamines ont été soumises au DD-test (test de synergie) pour la recherche de BLSE selon les recommandations du CASFM [17]. Ce test est basé sur la détection de synergie entre un disque d'amoxicilline-acide

clavulanique et deux disques de céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération (ceftriaxone et céfotaxime) distant de 2 à 3 cm l'un de l'autre. La présence de BLSE est révélée par l'apparition de synergie entre les disques donnant un aspect dit en « bouchon de champagne ».

### Conservation des souches isolées

Après identification, les souches de *Acinetobacter baumannii* totorésistantes ont été maintenues dans du thioglycolate avec résazurine (Liofilchem, Italie) avec 60 % de glycérol. Les cryotubes ainsi préparés ont été conservés au congélateur à -20 °C.

### Considération éthique

Après l'approbation du protocole de recherche par le comité d'éthique du Burkina Faso, tous les échantillons ainsi que les données épidémiologiques ont été obtenus avec le consentement éclairé des patients.

### Analyse statistique

Les analyses statistiques des données ont été faites à l'aide du logiciel Sphinx Plus<sup>2</sup> 5 (Parc Altaïs, 74650 Chavanod, France). Le test de  $\chi^2$  (Chi<sup>2</sup>) a été utilisé pour la comparaison de deux variables qualitatives. Les différences ont été considérées comme significatives pour  $p < 0,05$ .

## Résultats

### Caractéristiques des patients

Cent vingt-cinq sujets avaient été examinés dont 62 de sexe masculin (49,6 %) et 63 de sexe féminin (50,4 %) (Tab. II). On notait un nombre de cas assez élevé chez les patients dont l'âge était compris entre 19 et 40 ans (55,2 %) ( $p = 0,0001$ ). Soixante-deux présentaient une cellulite d'origine dentaire (49,6 %) et 63 une parodontite apicale (50,4 %). Les cellulites aiguës représentaient 41,6 % et les parodontites apicales aiguës 32,8 %. Les cellulites chroniques représentaient 8 % et les parodontites apicales chroniques 17,6 % (Tab. III). La radiographie rétro-alvéolaire avait été réalisée dans 89,6 % des cas, 8,8 % pour la panoramique et 1,6 % pour l'incidence occlusale. Seules les molaires temporaires avaient été concernées par les cellulites (6,4 %). Les dents définitives et les patients de la tranche d'âge 19-40 ans étaient mis en cause. Pour les cellulites, les dents les plus incriminées étaient les molaires mandibulaires (56,5 %). La première molaire mandibulaire prédominait (46,8 %), suivie par la deuxième molaire inférieure (9,7 %) et la première molaire maxillaire (7,8 %). Pour les parodontites apicales, les premières incisives maxillaires représentaient 57,1 % des

**Tableau II.** Répartition des cas d'infection bucco-dentaire par tranche d'âge et par sexe.

Table II. Age and gender distribution of oral infection.

| Sexe        | Tranche d'âge (an) |         |           |           |           |         | Total N (%) |
|-------------|--------------------|---------|-----------|-----------|-----------|---------|-------------|
|             | 0-6                | 7-12    | 13-18     | 19-40     | 41-60     | > 60    |             |
| Masculin    | 1(0,8)             | 3 (2,4) | 5 (4)     | 33 (26,4) | 15 (12)   | 5 (4)   | 62 (49,6)   |
| Féminin     | 0 (0)              | 3 (2,4) | 14 (11,2) | 36 (28,8) | 7 (5,6)   | 3 (2,4) | 63 (50,4)   |
| Total N (%) | 1 (0,8)            | 6 (4,8) | 19 (15,2) | 69 (55,2) | 22 (17,6) | 8 (6,4) | 125 (100)   |

**Tableau III.** Répartition des cas de cellulites et de parodontites apicales en fonction du stade infectieux.

Table III. Cellulitis and apical periodontitis distribution according to the infective stage.

| Pathologie buccodentaire | Cellulite |           | Parodontite apicale |           | Total N (%) |
|--------------------------|-----------|-----------|---------------------|-----------|-------------|
|                          | Aiguë     | Chronique | Aiguë               | Chronique |             |
| Cellulite                | 52 (41,6) | 10 (8)    | 0 (0)               | 0 (0)     | 62 (49,6)   |
| Parodontite apicale      | 0 (0)     | 0 (0)     | 41 (32,8)           | 22 (17,6) | 63 (50,4)   |
| Total N (%)              | 52 (41,6) | 10 (8)    | 41 (32,8)           | 22 (17,6) | 125         |

cas, les incisives latérales maxillaires 11,2 % ; les premières molaires mandibulaires 9,6 %, les prémolaires maxillaires 8 % ; les prémolaires mandibulaires 4,2 %, les deuxièmes molaires mandibulaires 4,8 %. Soixante-huit (68) patients pratiquaient l'automédication (54,4 %) aux anti-inflammatoires et aux antibiotiques. En effet, l'anamnèse a montré une prise d'anti-inflammatoires (21,6 %), seuls (12,8 %) ou en association avec un antibiotique (8,8 %). Les différents antibiotiques utilisés appartenaient aux familles des  $\beta$ -lactamines (amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ampicilline), quinolones (ciprofloxacine), macrolides (érythromycine), sulfamides (triméthoprim-sulfaméthoxazole) et nitro-imidazolés (métronidazole). L'anamnèse a également permis de savoir que certains patients avaient des antécédents chirurgicaux (7,2 %), d'hypertension artérielle (HTA) (5,6 %) et de diabète contrôlé (0,8 %). La mauvaise hygiène bucco-dentaire était présente pour 84,8 % à qui le score 3 a été attribué ( $p = 0,0001$ ).

Les patients à faible revenu (cultivateur, élève, étudiant et ménagère) (47,2 %) ont été les plus affectés ( $p = 0,0001$ ). Les patients à revenu modeste (salarié du public, secteur informel, retraité et autres) représentaient 27,2 % et ceux à revenu élevé (salarié du privé et commerçant) 25,6 %. La majorité des patients consommaient des produits carnés (38,4 %) et des produits de pêche (poisson fumé) (39,2 %).

### Prévalence des germes isolés

Sur les 125 échantillons, 3 ont été positifs (2,4 %) à la recherche des *Acinetobacter*. Ainsi, 3 souches de *Acinetobacter baumannii* (2,4 %) ont été isolées et identifiées. Elles ont été isolées uniquement chez les femmes souffrant de cellulites chroniques dont l'âge était compris entre 19-40 ans ( $p = 0,0001$ ).

### Profil de sensibilité aux antibiotiques

Les souches de *Acinetobacter baumannii* étaient totorésistantes à l'amoxicilline-acide clavulanique, ceftriaxone, céfixime, céfuroxime, céfotaxime, gentamycine, clindamycine, métronidazole, pipéracilline-tazobactam, oxacilline, spiramycine, lincomycine, pipéracilline, tobramycine, nêtilmicine, érythromycine, triméthoprim-sulfaméthoxazole, chloramphénicol, ciprofloxacine, pénicilline G, amoxicilline. Huit familles d'antibiotiques étaient concernées :  $\beta$ -lactamines, phénicolés, quinolones, aminosides, macrolides, sulfamides, lincosamides, nitro-imidazolés). Aucune souche d'*Acinetobacter baumannii* n'a produit de BLSE.

### Discussion

Cent vingt-cinq sujets ont été examinés dont 62 de sexe masculin (49,6 %) et 63 de sexe féminin (50,4 %). La présente étude a montré que les molaires mandibulaires prédominaient dans les cas de cellulites (56,5 %) et la première molaire mandibulaire à elle seule représentait 46,8 %. Niang et al. dans une étude au Sénégal en 2011 ont rapporté une mise en cause des molaires mandibulaires dans les cellulites pour 74,6 % des cas [18]. Leur étude a rapporté que les premières molaires étaient mises en cause dans 41,2 % des cas de cellulites géniennes basses et 44,8 % des cellulites sous-mylohyoïdiennes. El Ayoubi et al. ont trouvé la même prédominance des premières molaires mandibulaires pour 85,7 % des cas de cellulites diffusées à Rabat au Maroc [9]. Boisramé-Gastrin et al. ont rapporté une prédominance des parodontites apicales suivie des cellulites dans les urgences odontologiques à Dijon en France avec une mise en cause des premières molaires mandibulaires [19].



On note un nombre de cas assez élevé chez les patients dont l'âge était compris entre 19 et 40 ans (55,2 %) ( $p = 0,0001$ ). Des études antérieures avaient trouvé la même tendance dans les cellulites d'origine dentaire [20] et dans les parodontites apicales [21]. La tranche d'âge (19 et 40 ans) la plus affectée était constituée de cultivateurs, élèves, étudiants et ménagères. Cette catégorie socio-professionnelle serait beaucoup attirée par l'alimentation rapide et ne ferait pas souvent attention à son hygiène bucco-dentaire. La mauvaise hygiène bucco-dentaire était présente pour 84,8 % à qui le score 3 a été attribué ( $p = 0,0001$ ). Ces facteurs sont la preuve de la dégradation de l'état bucco-dentaire des patients souffrant de cellulites d'origine dentaire et de parodontites apicales. Ces infections seraient donc liées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire [20].

Soixante-deux patients souffraient de cellulite d'origine dentaire (49,6 %) et 63 de parodontite apicale (50,4 %). De ces infections, trois souches d'une seule espèce, *Acinetobacter baumannii*, (2,4 %) ont été isolées et identifiées. Une étude similaire réalisée à Libreville au Gabon a notifié un cas de cellulite cervico-faciale à *Acinetobacter baumannii* multirésistante sur 32 patients [22]. Les souches de *Acinetobacter baumannii* ont été isolées uniquement de cellulites chroniques ( $p = 0,0001$ ). Ceci met en exergue la non prise en charge précoce de ces pathologies dues à *Acinetobacter baumannii*. La négligence des soins bucco-dentaires, l'automédication, la tradithérapie, la peur du dentiste et les conditions socio-économiques défavorables sont autant de facteurs qui expliqueraient la consultation tardive au cabinet dentaire [23]. À cela s'ajoute la mauvaise hygiène bucco-dentaire qui était présente pour 84,8 % et caractérisée par des dépôts tartriques importants ( $p = 0,0001$ ). Le déficit d'hygiène bucco-dentaire favorise l'accumulation de la plaque bactérienne et de tartre chez ces patients. La mauvaise hygiène bucco-dentaire [20] peut s'expliquer par le fait que seul 3,2 % des patients se brossaient régulièrement (3 fois/jour). Ceci pourrait être lié au fait que la plupart des patients étaient à faible revenu (cultivateur, élève, étudiant et ménagère) (47,2 %) ( $p = 0,0001$ ). La cavité buccale est un écosystème dynamique et complexe à équilibre fragile. Elle abrite divers micro-organismes et débris alimentaires en faisant une entité structurale spécifique. À l'occasion de modifications des conditions environnementales suite à un manque d'hygiène, il y a rupture de cet équilibre. L'altération des conditions locales va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes qui sont à l'origine du déclenchement de la maladie bucco-dentaire.

Les souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées ont montré une totorésistance extraordinaire aux 8 familles d'antibiotiques ( $\beta$ -lactamines, phénicolés, quinolones, aminosides, macrolides, sulfamides, lincosamides, nitro-imidazolés) testés. Ainsi, toutes les souches de *Acinetobacter baumannii* ont été totorésistantes aux 21 antibiotiques testés. Aucune d'entre elles n'a cependant produit de BLSE mettant en avant

d'autres mécanismes de résistance (impermeabilité de la paroi, pompe à efflux, etc.). Une étude similaire réalisée en Arabie saoudite a identifié des souches de *Acinetobacter baumannii* multirésistante (94 %) [11]. L'étude de Guckan et al. a mis également en exergue le caractère multirésistant des souches d'*Acinetobacter baumannii* [24]. Ces souches ont été résistantes à la ciprofloxacine (97,3 %), gentamicine (77,2 %), triméthoprim-sulfaméthoxazole (68,9 %), imipenème (89,1 %), méropénème (90,3 %) [24]. Cependant, la colistine (5,5 %) et la nétilmicine (19,5 %) ont été actifs sur ces souches [24]. Une autre étude récente réalisée en Iran a montré la résistance de *Acinetobacter baumannii* au céfixime (99 %), ceftazidime (99 %), ciprofloxacine (98 %), méropénème (99 %), triméthoprim-sulfaméthoxazole (99 %), imipenème (91,5 %), ceftriaxone (99 %), lévofloxacine (96,5 %), amikacine (70 %) et gentamycine (85 %) [25]. Par contre, la tigécycline (4 %) et la colistine (0 %) restent actives [25]. Au regard de ces études antérieures, la colistine reste la molécule de choix pour le traitement des infections dues à *Acinetobacter baumannii* [24-25]. Le taux de résistance varie beaucoup entre les différents hôpitaux et les différents types de services d'hospitalisation. Les mécanismes de résistance aux antibiotiques des bactéries multirésistantes sont nombreux et diversifiés. Selon la présente étude, 68 patients pratiquaient l'automédication (54,4 %). Les différents antibiotiques utilisés appartenaient aux familles suivantes : les  $\beta$ -lactamines (amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ampicilline), quinolones (ciprofloxacine), macrolides (érythromycine), sulfamides (triméthoprim-sulfaméthoxazole) et nitro-imidazolés (métronidazole). La résistance des souches de *Acinetobacter baumannii* à ces familles d'antibiotiques pourrait être liée à l'utilisation abusive et inappropriée des antibiotiques. Par ailleurs, la résistance des souches aux phénicolés, aminosides, lincosamides pourrait s'expliquer par deux facteurs principaux favorisant l'émergence et la dissémination de la multirésistance : la pression de sélection exercée par les antibiotiques et une fois la résistance acquise, la diffusion de ces bactéries par transmission croisée [26]. D'autres études ont également signalé l'efficacité des carbapénèmes en association avec le sulbactame, la tigécycline et la colistine dans le traitement des infections dues aux souches de *Acinetobacter baumannii* multirésistantes [27]. Au regard de la totorésistance de *Acinetobacter baumannii*, la détection chez un patient doit faire l'objet de déclaration officielle de la circulation de cette souche selon les recommandations de l'Institut de veille sanitaire (INVS) au Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (CClin) [28].

## Conclusion

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a récemment identifié la résistance aux antibiotiques comme l'un des trois

principaux problèmes les plus importants auxquels fait face la santé humaine. *Acinetobacter baumannii*, micro-organisme émergent, potentiellement résistant aux antibiotiques et son isolement doit alerter les professionnels de santé. En cas d'infection par *Acinetobacter baumannii*, la colistine reste l'antibiotique alternatif. La maîtrise de la prescription des antibiotiques, l'application des règles élémentaires d'hygiène hospitalière, le dépistage des patients porteurs des souches d'*Acinetobacter baumannii* multirésistantes, leur mise en quarantaine ainsi que la création de laboratoires de haut niveau de biosécurité sont autant de stratégies à mettre en œuvre pour limiter la dissémination de ces souches multirésistantes. Ces souches doivent faire l'objet d'une surveillance particulière par les biologistes, le personnel de santé, soutenus par les décideurs politiques.

**Conflits d'intérêt :** aucun

## Références

- Shakibaie MR, Adeli S, Salehi MH. Antibiotic resistance patterns and extended spectrum beta-lactamase production among *Acinetobacter* spp. Isolated from an intensive care Unit of a hospital in Kerman, Iran. *Antimicrob Res Infect Control* 2012;1:1-8.
- Rossau R, van Landschoot A, Gillis M, De Ley J. Taxonomy of Moraxellaceae fam. nov., a New Bacterial Family To Accommodate the Genera Moraxella, Acinetobacter, and Psychrobacter and Related Organisms. *Int J Syst Bacteriol* 1991;41:310-319.
- Joshi SG, Litake GM. *Acinetobacter baumannii*: An emerging pathogenic threat to public health. *World J Clin Infect Dis* 2013;3:25-36.
- Telang NV, Satpute MG, Dhakephalkar PK, Niphadkar KB, Joshi SG. Fulminating septicemia due to persistent pan-resistant community-acquired metallo- $\beta$ -lactamase I MP-positive *Acinetobacter baumannii*. *Indian J Pathol Microbiol* 2011;54:180-182.
- Saghi H, Bahador A, Dastjerdi FA, Asadolahi H, Neyshaboori M, Mohammad E, et al. Antibacterial effects of herbal compounds against *Acinetobacter baumannii* isolated from Hospital of Tehran, Iran. *Glob J Infect Dis Clin Res* 2015;1:018-20.
- Decré D. *Acinetobacter baumannii* et résistance aux antibiotiques : un modèle d'adaptation. *RFL* 2012;42:43-52.
- Rôcas IN, Alves FRF, Santos AL, Rosado AS, Siqueira JF Jr. Apical root canal microbiota as determined by reversecapture checkerboard analysis of cryogenically ground root samples from teeth with apical periodontitis. *JOE* 2010;10:1617-1621.
- Randriamanantena T, Rakotoarison RA, Rakotoarimanana DF, Razafimbahoaka T, Randriamanantenasoa H, Razafindrabe JAB. Traitement chirurgical des cellulites odontogènes dans le Service de chirurgie maxillofaciale du CHU d'Antananarivo. *Med Buccale Chir Buccale* 2011;17:195-201.
- El Ayoubi A, El Ayoubi F, Mas E. Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 60 cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2009;15:127-135.
- Tunyapanit W, Pruekprasert P, Laoprasopwattana K, Chelae S. Antimicrobial susceptibility of *Acinetobacter baumannii* isolated from hospital patients. *Science Asia* 2014;40:28-34.
- Alyamani EJ, Khiyami MA, Booq RY, Alnafjan BM, Altammami MA, Bahwerth FS. Molecular characterization of extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs) produced by clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* in Saudi Arabia. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2015;14:38.
- Meritxell G, Marina R, Rafael L. Emerging therapies for multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*. *Trends Microbiol* 2013;21:157-163.
- Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. *Recommandations Afssaps 2011*. *Med Buccale Chir Buccale* 2011;17:334-346.
- Björby A, Löe H. The relative significance of different local factors in the initiation and development of periodontal inflammation. *J Periodontol Res* 1967;2:76-77.
- Rôcas IN, Siqueira Jr JF. Detection of antibiotic resistance genes in samples from acute and chronic endodontic infections and after treatment. *Arch Oral Biology* 2013;58:1123-1128.
- Moran-Gilad J, Adler A, Swartz D, Navon-Venezia S, Carmeli Y. Laboratory evaluation of different agar media for isolation of carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2014;33:1909-1913.
- Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie (CASFM). *Recommandation 2014*. Éd. mai 2014, 8 p.
- Niang PDA, Tamba B, Tamba-Fall A, Dia-Tine S, Ba A, Diop R. Cellulites périmaxillaires : Aspects étiologiques et considérations anatomo-cliniques. *Med Buc Chir Buc* 2011;17:261-266.
- Boisramé-Gastrin S, Ahossi V, Gathion S, Tazi M, Larras P, Honnart D, et al. Infectious emergencies in odontology: retrospective study in a french hospital. *Med Buc Chir Buc* 2011;17:91-99.
- Kaboré WAD, Konaté A, Dembélé R, Konaté K, Faye B, Ouédraogo D, et al. Occurrence and antibiotic susceptibility of *Aerococcus* and *Enterococcus* strains isolated from acute and chronic cellulites of dental origin in Ouagadougou, Burkina Faso. *J Den Oral Care* 2016;2:104.
- Jimenez-Pinzon A, Segura-Egea JJ, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Rios-Santos JV. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root filled teeth in an adult Spanish population. *Int Endod J* 2004;37:167-173.
- Miloundja J, Assini Eyogho SF, Mandji Lawson JM, Ondounda M, Koumba JS, Lekassa P, et al. Cellulites cervico-faciales diffuses : 32 cas vus à Libreville. *Santé* 2011;21:153-157.
- Ngapeth-Etoundi M, Itoua ESR, Obounou A, Aragon Alma J. Étude clinique des complications infectieuses dentaires et périodontaires observées à l'hôpital central de Yaoundé à propos de 161 cas. *Odonto Stomatol Trop* 2001;93:1-10.
- Guckan R, Kilinc C, Demir AD, Capraz A, Yanik K. Antimicrobial susceptibility of *Acinetobacter baumannii* complex isolated from

- different clinical samples in a tertiary care hospital. *J Antibiot Res* 2015;1:103.
25. Goudarzi H, Douraghi M, Ghalavand Z, Goudarzi M. Assessment of antibiotic resistance pattern in *Acinetobacter baumannii* carrying bla oxA type genes isolated from hospitalized patients. *Novel Biomed* 2013;1:54-61.
26. Guessennnd NK, Ouattara MB, Ouattara ND, Nevry RK, Gbonon V, Tiekoura KB, et al. Étude des bactéries multirésistantes des effluents hospitaliers d'un centre hospitalier et universitaire (CHU) de la ville d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *J Appl Biosci* 2013;69:5456-5464.
27. O'Hara JA, Ambe LA, Casella LG, Townsend BM, Pelletier MR, Ernst RK, et al. Activities of vancomycin-containing regimens against colistin-resistant *Acinetobacter baumannii* clinical strains. *Antimicrob Agents Chemother* 2013;57:2103-2108.
28. Vaux S, Nguyen E, Alleaume S, Blanckaert K, Galas M, Poujol I, et al. Signalement des infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème, France, août 2001-mai 2011. *Inf Biol* 2013;312:80-87.