

Take-Home Messages

Enterobactéries

Classification d'Amblar.

Groupe 1 = Cpase non exprimée vs 3 = exprimée

K. aerogenes = Groupe 3

Pénicillinase : Hydrolyse Ticarcilline et rattrapage ac-Clav

Cpase : Pas rattrapage Ac Clavulanique

Cefuroximase : Hydrolyse pas Ticar et rattrapage Ac; clav

Déréprimé : mutation AmpD → AmpR position activateur

Fréquence 10^{-6} à 10^{-7} : attention fort inoculum = CEFEPIME

BLSE : Cefoxitine et Témocilline –S (C3G toujours rendu R)

BLSE : Co-résistance BACTRIM et FQ 80%

Si BLSE = AMIKACINE-R (10%) vs GENTAMICINE (50%)

Ertapénème-R : Carbapénémase ou résistance multimodale

ISeuT

Attention aux Ng et Mg XDR au sein des IST bactériennes

A l'inverse « keep cool » sur Ct (doxy) et Tp (BGP)

Attention aux IST au retour d'Asie (Ng +/- Mg) !

Au moins 90 % des gonos R à la TET → TPE doxy inefficace

Toutes les souches de Tp sont R aux macrolides

Emergence de la résistance aux macrolides dans les IST

IST fongiques émergentes (*Tricophyton*) parfois résistantes

Enterococcus *spp*

Enterococcus faecalis : PLP4 - *faecium* PLP5 : faible affinité CsP. Ceftobiprole-S >95%

E. faecalis amox-R : **Pas en Europe (0,15% souche)**

- **acquisition blaZ** : sporadique, épidémie clone

- **mutations PLP4** : 1 souche au USA d'infection chronique sur prothèse

E. faecalis Amox-S et Carbapénèmes : erta-R, **70-81% Mero-S** et **93% IMI-S**

Privilégier IMIPENEME

LINEZOLIDE-R = 50% TEDIZOLIDE-R

DAPTO-S = CMI ≤ 2 Résistant 2% chez *E. faecalis* et 20% chez *E. faecium*

23% *E. faecium* AMOX-S sont **TAZO-R**

E. Caseseiflavus et *E. durans* AMOX-S = PIP/TAZ-S

E. faecalis = Clinda-R (protéine ABCF) & *E faecium* Clinda-s

Enterococcus spp : **Triméthoprim** **NON**, Acquisition Folates directement du milieu extérieur

NE PAS DOSER AMOXICILLINE SAUF POUR EVITER SURDOSAGE (20-80)

*Résistance
aux
antifongiques
: Succès in
vitro ≠ In vivo*

Dermatophytes résistantes : *T. indotineae* & *T. rubrum* : TERBI-R. Mutation CYP51 de la squalène epoxydase

→ ITRACONAZOLE

C. glabrata fluconazole-R ca existe. souvent intermédiaire

C. Krusei = fluco-R et 5FC-R

C. parapsilosis : souches résistantes aux échinocandines (gene FKS) selon les centre
Et souches Fuco-R avec mutation *erg11*

***Candida auris* : adhesion et persistence environnementale**

France : Fluco-R et L-amB-S

Retour pays à risque = précautions et dépistage spécifique

Filamenteux : 5FC et Fluco-R. Attention *Fusarium* spp pas ATFgramme

Mucorales : VORICO-R

Aspergillus flavus = Azolé plutôt que L-amB

A. Fumigatus AZOLE-R = 9,2% (Mutation CYP51A - TR34/L98H >85%)

Patients exposés aux ATF : autres mutations ponctuelles

S. Maltophilia
“la monas”
fantome

Faible niveau de preuve, niveau 4 ou 5 – Rang C

Infections sévères = immunodéprimés, respiratoires, bactériémie ou Neutropéniques

Retrait des VVC

Infections sévères = bithérapies

Molécules socles : Cotrimoxazole, minocycline, fluoroquinolones

Attention aux breakpoints et aux posologies

Aztreonam-avibactam & Cefiderocol = nouvelles molécules d'intérêt

Persistence VS Résistance

“Persisters” concept ancient...

Une “Souche tolérante” n’est pas résistante, mais nécessite un temps plus long pour être éradiquée !

Persistence = forme hétérogène de tolérance → pas génétique mais adaptation phénotypique

Persistence déclenchée par un facteur de stress environnemental (privation de nutriments...)

Concept rare de bactéries “high-persisters mutants” → Infections urinaires en pratique

Pourquoi c’est important ? Problématique des biofilms, tremplin vers la résistance

Rifampicine : bonne activité sur le biofilm et associée à la sélection de “persisters”

Comment “réanimer” les “persisters” ? Question toujours en suspens...

Comment les “tuer” quand elle se réveillent ? Dapto, mino, éravacycline...