ACINETOBACTER BAUMANII

Current Opinion in Infectious Diseases 2010, 23:332–339

* A.baumanii représente 90% des acinltobacter (sinon calcoaceticus, lwoffi, ursingii, 3, 13)
* Cocobacille BGN
* Aérobe strict
* Pousse sur des milieux très pauvres et à diverses T° et pH facilitant son expansion sur le matériel hospitalier et est de plus très résistant aux désinfectants le mettant dans les 10 germes les lus fréquents d’infections nosocomilales et le 3-5ème après S.Aureus et Pseudomnas dans les infections acquises aux USI (adulte)
* Très facilement cultivable en laboratoire sur Agar
* Réalise des infections opportunistes => chez des patients débilités => aux USI ou en oncologie.
* La transmission se fait majoritairement par les mains ou par aérosolisation ad 4m de distance d’un patient avec infection respiratoire.
* On retrouve souvent plusieurs clones dans un même hôpital

Résistances :

* Acquise par échange de matériel génétique
* Produit de nombreuses béta-lactamases (TEM-1, SHV, CTX-M, AmpC, MBLs (VIM, IMP), OXA-enzymes) qui inactivent :
	+ Les pénicillines
	+ Les céphalosporines
	+ Les carbapénèmes (si ATCD de traitement avec ces AB)
* Pompes à efflux , enzymes mutations => résistance aux aminoglyclosides, quinolones

Sensibilité (à confirmer toujours au labo lors d’un traitement !)

* Carbapénèmes reste le 1er choix de traitement : doripénems, meropenem, imipénems
* En cas de résistance aux carbapénemes:
	+ Sulbactam en combinaison avec l’imipénem
	+ Rifampicine (mais apparition de résistance rapide en monothérapie)
	+ Colistine : 2-3% des résistance si résistance aux carbapénemes. CAVE neuro et nephrotoxicité !
	+ Tigecycline (Tygacil®). Sa forte dilution dans les liquides et tissus entraine une faible concentration plasmatique avec un risque d’échec des traitement de septicémies=> réservé aux infection abdominales et cutanées.

