Antibiotiques et bactéries : 20 minutes plus tard, le microbe est devenu résistant

Autor(en): **Escher, Gérard**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Domaine public**

Band (Jahr): **31 (1994)**

Heft 1169

PDF erstellt am: **04.06.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-1009436

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

ANTIBIOTIQUES ET BACTÉRIES

20 minutes plus tard, le microbe est devenu résistant

COMPORTEMENTS DANGEREUX

Parmi les comportements qui favorisent l'apparition de microbes résistants, il faut citer:

1. le traitement chronique mais à petites doses des animaux de boucherie avec des antibiotiques;

2. les médecins mal informés sur les antibiotiques — l'essentiel de l'information étant assuré par les groupes pharmaceutiques — cédant aux pressions des patients pour la prescription, favorisant les antibiotiques à large spectre;

3. le comportement des patients (automédication, réutilisation de vieux antibiotiques, échanges, traitements non terminés (spécialement pour la tuberculose).

SOURCES

La revue *Science* a consacré deux numéros spéciaux au problème de la résistance aux antibiotiques, celui du 21 août 1992 et celui du 15 avril 1994. Pour le retour de la tuberculose, lire aussi «The return of the big killer», *New Scientist*, 10 octobre 1992.

(*ge*) Lorsque les cavaliers huns envahirent l'Europe aux treizième et quatorzième siècles, croyant porter leur civilisation aux confins du continent, ils aidèrent en fait à la dissémination de leurs poux corporels, eux-mêmes vecteurs du bacille de la peste (bacille originaire du nord de la Birmanie). Le bacille, mais non les Huns, faillit effacer la population européenne; et, alors que l'Empire mongol avait déjà sombré dans l'oubli, le petit bacille délesta, parmi d'autres, Londres du quart de sa population (1625). Le microbe fut identifé bien plus tard, puisque le premier à voir des «animalcules» fut un riche drapier néerlandais du nom de Lieuwenhook (en septembre 1674).

En visitant un bon hôpital avant 1930, on rencontrait des patients — souvent jeunes — atteints de pneumonie, de méningite, de fièvre typhoïde, de tuberculose, de syphilis, alors qu'aujourd'hui nous y croisons des personnes atteintes d'affections cardiaques, de cancer, de complications dues à l'hypertension ou au diabète. La différence est en partie (de meilleures conditions sanitaires avaient déjà fait reculer certaines maladies infectieuses) due à la découverte, dans les années trente et quarante, de substances antimicrobiennes, les sulfamides d'abord, puis de la pénicilline. Suivirent des années heureuses, les maladies d'origine microbienne semblaient un fait du passé, d'innombrables antibiotiques étaient sur le marché (50 différentes pénicillines, 70 céphalosporines, etc). Dès le départ, des faits troublants mais vite relativisés apparurent; ainsi, la pénicilline G éliminait facilement le staphylocoque doré en 1941, mais était sans résultat dès 1944; une pénicilline de synthèse la remplaça et tint le *S. aureus* en échec — jusqu'au milieu des années 80.

Depuis, les nouvelles alarmantes se multiplient: staphylocoques, pneumocoques (provoquant pneumonies, sinusites, méningites), entérocoques (infections urinaires, intra-abdominales), méningocoques, gonocoques, salmonelles, shigella (dysenterie), escherichia coli, tous ces microbes manifestent depuis quelque temps une immunité face à leurs antibiotiques traditionnels. Il n'existe pas pour le moment un super-microbe qui résiste à tous les antibiotiques connus; et les foyers de résistance sont souvent localisés (un hôpital, un pays). Ainsi, (rappelez-vous la mort de Jim Henson, créateur des Muppets, d'une «banale» pneumonie), 44% des échantillons de streptocoques en Espagne sont du type résistant, contre 10% aux Etats-Unis. La tuberculose est de retour dans nos contrées; à New York, 20% des bacilles sont résistants aux deux médicaments classiques antituberculeux, alors qu'en Europe, ces bacilles représentent probablement moins de 1%.

Comment ces résistances sont-elles apparues ? Depuis des millions d'années les êtres multicellulaires ont mis au point des substances antibactériennes, et les bactéries à leur tour des mécanismes de défense. L'intervention récente de l'homme n'a fait que multiplier un petit nombre de ces substances naturelles; en outre, par sa propension au voyage, il a aussi mis en contact des populations bactériennes jusque-là isolées.

Contrairement aux hommes qui ne répandent leur gènes que parcimonieusement, les bactéries, en plus d'un temps de génération de 20 minutes, ont développé un système de transfert de gène entre individus, de la même espèce ou non. A chaque division/génération des mutations peuvent apparaître qui, en modifiant la cible d'un antibiotique, peuvent se révéler favorables à la bactérie; ces mutations-là sont plus fréquentes que prévu. On connaît à présent une dizaine de mécanismes (bloquer l'entrée à l'antibiotique, le recracher, le désamorcer, l'attacher...) dont les bactéries disposent pour devenir résistantes. Comment traitement aux antibiotiques et résistance sont-ils liés ? Les bactéries pathogènes ne constituent une menace qu'au delà d'une certaine densité et nous abritons un petit nombre de bactéries pathogènes, en plus de celles qui nous fournissent l'acide folique. Lors d'un traitement inadéquat (antibiotiques lors d'une infection virale; traitement interrompu; antibiotique à large spectre au lieu d'un antibiotique spécifique) l'équilibre entre les microbes résistants et susceptibles *déjà présents* dans notre corps est modifié en faveur des microbes résistants; lors d'un affaiblissement subséquent de nos défenses antimicrobiennes, ce sont ces populations résistantes qui se multiplieront.

Il y a dans cette crise — apparition de bactéries résistantes — une responsabilité du corps médical qui administre les antibiotiques, et une part de compétition entre les bactéries et nous. Pour les dix années à venir nous contiendrons encore les bactéries pathogènes (au prix d'un traitement beaucoup plus cher en cas de résistance). Mais lorsque Bernard Pivot vous posera, dans *Bouillon de culture*, la question *«dans quel être vivant voulez-vous être réincarné ?»*, vous répondrez «un microbe»; toutes les chances de survie, voire d'immortalité, seront de votre côté. ■