

## FAMILLES D'ANTIBIOTIQUES

### Table des matières

<a href="#">Pénicillines</a>	<a href="#">Céphalosporines</a>	<a href="#">Carbapénems</a>	<a href="#">Aminosides</a>	<a href="#">Macrolides</a>
<a href="#">Quinolones</a>	<a href="#">Clindamycine</a>	<a href="#">Tétracyclines</a>	<a href="#">Vancomycine</a>	<a href="#">Métronidazole</a>
<a href="#">Sulfonamides et Triméthoprim</a>	<a href="#">Linézolide</a>	<a href="#">Daptomycine</a>	<a href="#">Nitrofurantoin</a>	<a href="#">Fosfomycine</a>
<a href="#">Références</a>	<a href="#">Révision</a>			

### Précautions

- Ce document ne se veut **pas exhaustif**;  
→ les types d'antibiotiques ainsi que les spectres énumérés ne couvrent que les indications les plus courantes !

### Abréviations

\*\*\*Par ordre d'apparition dans le document\*\*\*

- ◆ PBP Penicilline Binding Protein
- ◆ SARM Staphylocoque Aureus Résistant à la Méthicilline
- ◆ BLSE B-Lactamase à Spectre Étendu
- ◆ SASO Staphylocoque Aureus Sensible à l'Oxacilline
- ◆ MAI Mycobactérium Avium Intracellulare
- ◆ SARM-AC SARM d'Acquisition Communautaire
- ◆ ERV Entérocoque Résistant à la Vancomycine
- ◆ VISA Staphylocoque Aureus Intermédiaire à la Vancomycine
- ◆ VRSA Staphylocoque Aureus Résistant à la Vancomycine

### FAMILLES DES B-LACTAMINES

- ◆ Pénicillines
- ◆ Céphalosporines
- ◆ Carbapénems

### Pénicillines

- **Mode d'action :**  
→ Bactéricide : Détruit la paroi bactérienne en inhibant sa synthèse (doit se lier au PBP de la paroi bactérienne pour pouvoir agir).
- **Types de Pénicillines et spectre d'action :**  
\*\*\*Aucune Pénicilline ne couvre : SARM, Légionnella, Chlamydia, Mycoplasma\*\*\*

TYPE	SPECTRE
<p>Pénicilline ( naturelle ) <b>IV / PO</b>                      Ampicilline / Amoxicilline ( aminopenicillines )<b>IV/PO</b></p>	<p>Streptocoques ( B-hémolytique et viridans )                      Entérocoque                      Pneumocoque                      Méningocoque                      Listéria                      Pasteurella                      Quelques Entérobactéries                      Anaérobés ( pas le B. fragilis )</p> <p>Ne couvre PAS ( entre autre ):                      - SASO (sauf si sensibilité prouvée en laboratoire)</p>
<p>Pénicillines anti-Pseudomonas :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pipéracilline <b>IV</b></li> <li>- Ticarcilline <b>IV</b></li> </ul>	<p>Idem à Pénicilline/ Ampicilline et couvrent en PLUS :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Plusieurs Entérobactéries *</li> <li>- Pseudomonas</li> </ul> <p>Ne couvre PAS :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sténotrophomonas</li> <li>- Ticarcilline ≠ Entérocoque</li> </ul>
<p>Pénicillines résistantes aux B-lactamases :</p> <p><u>1-Pénicillines anti-Staphylocoques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cloxacilline / Oxacilline ( Orbénin ) <b>IV/ PO</b></li> <li>- « Méthicilline »</li> </ul> <p><u>2-Ajout d'un inhibiteur de B-lactamase :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acide clavulanique                             <ul style="list-style-type: none"> <li>* Amoxicilline-clavulanate (Clavulin ) <b>PO</b></li> <li>* Ticarcilline-clavulanate (Timentin ) <b>IV</b></li> </ul> </li> <li>- Tazobactam                             <ul style="list-style-type: none"> <li>* Pipéracilline-tazobactam (Tazocin ) <b>IV</b></li> </ul> </li> </ul>	<p>1- SASO</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quelques Staphylocoques sp coagulase négative</li> <li>- Quelques Streptocoques</li> </ul> <p>2- Spectre idem à leur antibiotique de base et couvrent en PLUS :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- SASO</li> <li>- Anaérobés ( incluant le B. fragilis )</li> <li>- Entérobactéries ( majorité ) *</li> <li>- Haemophilus/ M. catarrhalis</li> </ul>

\* Les *Serratia*, *Entérobacter* et *Citrobacter* peuvent développer une résistance sous traitement par des Pénicillines ( incluant les Pénicillines liées à un inhibiteur de B-lactamase ) ou des Céphalosporines. Il peut être indiqué d'utiliser une autre classe d'antibiotique selon la sévérité de l'infection et l'évolution clinique.

● **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Destruction de l'antibiotique par des enzymes « B-Lactamases » produites par la bactérie.
  - Ex. SASO, BLSE, *Haemophilus*, *M. catharralis*, ...
- ◆ Difficulté de l'antibiotique à se lier au PBP de la bactérie.
  - Ex. SARM, Pneumocoque, Entérocoque, Gonocoque,...
- ◆ Efflux = l'antibiotique est « pompé » hors de la bactérie dès qu'il y entre.
  - Souvent associé aux autres mécanismes de résistance.

● **Effets secondaires :**

- ALLERGIE ( le plus fréquent et allergie croisée avec les autres B-Lactames )
- Diarrhée
- Convulsion ...

## Céphalosporines

- **Mode d'action :**

→ Bactéricide : Détruit la paroi bactérienne en inhibant sa synthèse.

- **Types de céphalosporines et spectre d'action :**

\*\*\*Aucune Céphalosporine ne couvre : Entérocoque, Listéria, Légionnella, Chlamydia, Mycoplasma\*\*\*

TYPE	SPECTRE
1ere Génération : - Céfazolin ( Ancef ) <b>IV</b> - Céphalexin ( Kéflex ) <b>PO</b> - Céfadroxil ( Duricef ) <b>PO</b>	SASO Streptocoques ( B-hémolytique et viridans ) Quelques Entérobactéries  Ne couvre PAS : - Anaérobés - Pneumocoque - Méningocoque/ Gonocoque - Haemophilus/ M. catarrhalis
2° Génération : - Céfuroxime ( Ceftin ) <b>IV/ PO</b> - Cefprozil ( Cefzil ) <b>PO</b>  <hr/> - Céfoxitin ( Méfoxin ) <b>IV</b>	Idem à 1ere Génération et couvrent en PLUS : - Haemophilus/ M. catarrhalis - Pneumocoque - Méningocoque - Pasteurella - Plusieurs Entérobactéries *  <hr/> Idem à 2e Génération et couvre en PLUS : - Anaérobés ( incluant le B. fragilis )
3° Génération : - Céfotaxime ( Claforan ) <b>IV</b> - Ceftriaxone ( Rocephin ) <b>IV/ IM</b>  - Céfixime ( Suprax ) <b>PO</b>  <hr/> - Ceftazidime ( Fortaz ) <b>IV</b>	Idem à Céfuroxime ( PAS à Céfoxitin ) et couvrent en PLUS : - Entérobactéries ( majorité ) * - Gonocoque  Céfixime ne couvre PAS : - SASO - Méningocoque  <hr/> Spectre limité à : - Entérobactéries ( majorité ) * - Pseudomonas - Haemophilus/ M. catarrhalis
4° Génération : - Céfépime ( Maxipime ) <b>IV</b>	Spectres des céphalosporines de 3° Génération combinés.

\* Les Serratia, Entérobacter et Citrobacter peuvent développer une résistance sous traitement par des Pénicillines ( incluant les Pénicillines liées à un inhibiteur de B-lactamase ) ou des Céphalosporines. Il peut être indiqué d'utiliser une autre classe d'antibiotique selon la sévérité de l'infection et l'évolution clinique.

### CASCADE DES CÉPHALOSPORINES :

Habituellement, si une bactérie est sensible aux Céphalosporines de 1ere Génération, elle est sensible à la 2° et 3° Génération...

Habituellement, si une bactérie est résistante aux Céphalosporines de 1ere Génération et sensible à la 2° Génération, elle est sensible à la 3° Génération...

\*\*\* TOUJOURS utiliser l'antibiotique avec le spectre le moins large possible\*\*\*

● **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Destruction de l'antibiotique par des enzymes « *B-Lactamases* » produites par la bactérie.
  - Ex. Entérobactéries, Pseudomonas ...
- ◆ Difficulté de l'antibiotique à se lier au PBP de la bactérie.
  - Ex. SARM, Pneumocoque, Haemophilus, Gonocoque,...
- ◆ Efflux = l'antibiotique est « pompé » hors de la bactérie dès qu'il y entre.
  - Souvent associé aux autres mécanismes de résistance.
  - Ex. E. coli, Pseudomonas,...

● **Effets secondaires :**

- ALLERGIE (le plus fréquent et allergie croisée avec les autres B-Lactames)
- Diarrhée
- Convulsion ...

**Carbapénems**

● **Mode d'action :**

- Bactéricide : Détruit la paroi bactérienne en inhibant sa synthèse.

● **Types de Carbapénems et spectre d'action :**

\*\*\*Aucune Carbapénem ne couvre : SARM, *Légionnella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Stenotrophomonas*\*\*\*

TYPE	SPECTRE
Ertapénem ( Invanz ) IV	SASO Streptocoques ( B-hémolytique et viridans ) Pneumocoque Entérobactéries ( incluant BLSE ) Haemophilus/ M. catarrhalis Pasteurella Anaérobies ( incluant le B. fragilis )  Ne couvre PAS : - Entérocoque - Pseudomonas - Acinetobacter
Imipénem ( Primaxin ) IV Méropénem ( Merrem ) IV	Idem à Ertapénem et couvrent en PLUS : - Entérocoque (imipenem meilleur) - Pseudomonas - Acinetobacter

● **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Destruction de l'antibiotique par des enzymes « *B-Lactamases* », appelées « *carbapénémases* » produites par la bactérie (détruit toutes les B-Lactames )
  - Ex. Entérobactéries, Pseudomonas ...
- ◆ Diminution de la perméabilité du « pore » de la paroi bactérienne par lequel l'antibiotique entre dans la bactérie.
  - Ex. Pseudomonas, Entérobactéries, ...
- ◆ Difficulté de l'antibiotique à se lier au PBP de la bactérie.
  - Ex. Entérocoque, Pneumocoque, ...
- ◆ Efflux = l'antibiotique est « pompé » hors de la bactérie dès qu'il y entre.
  - Souvent associé aux autres mécanismes de résistance.

● **Effets secondaires :**

- ALLERGIE ( le plus fréquent et allergie croisée avec les autres B-Lactames)
- Diarrhée
- Convulsion (surtout imipenem)

## Aminosides

- **Mode d'action :**

→ Bactéricide : Détruit la bactérie en se liant au ribosome bactérien et en inhibant la synthèse des protéines.

- **Types d'Aminosides et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Streptomycine <b>IV/ IM</b>	Mycobactérium tuberculosis
Gentamicine ( Garamycin ) <b>IV</b> Tobramycine ( Nebcin ) <b>IV</b> Amikacine ( Amikin ) <b>IV</b>	Entérobactéries ( incluant BLSE ) Pseudomonas En synergie pour : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Entérocoque</li> <li>- Streptocoque viridans</li> <li>- SASO</li> <li>- Staphylocoque sp coagulase négative</li> <li>- Listéria</li> </ul> Amikacine = MAI
Colistin « famille Polymyxin » <b>IV/ Aérosol</b>	Pseudomonas multirésistant

- **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Diminution de la perméabilité de la paroi bactérienne par lequel l'antibiotique entre dans la bactérie.
  - Ex. Pseudomonas, Entérobactéries, ...
- ◆ Efflux = l'antibiotique est « pompé » hors de la bactérie dès qu'il y entre.
- ◆ Mutation au niveau du ribosome bactérien
  - Ex Mycobactérium tuberculosis

- **Effets secondaires :**

\*\*\* Nécessite dosage plasmatique d'Aminoside \*\*\*

- Néphrotoxicité
- Ototoxicité

## Macrolides

- **Mode d'action :**

→ Bactériostatique : Arrête la prolifération bactérienne en se liant au ribosome bactérien et en inhibant la synthèse des protéines.

- **Types de Macrolides et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Érythromycine <b>IV/ PO</b>	Pneumocoque Streptocoque B-hémolytique B. pertussis M. catarrhalis Légionella Chlamydia/ Mycoplasma Campylobacter jejuni
Clarithromycine ( Biaxin ) <b>PO</b> Azithromycine ( Zithromax ) <b>IV/ PO</b>	Idem Érythromycine et couvrent en PLUS : <ul style="list-style-type: none"> <li>- SASO</li> <li>- Haemophilus</li> <li>- Quelques anaérobies (pas <i>B. fragilis</i>)</li> </ul> Clarithromycine = MAI

- **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Mutation au niveau du ribosome bactérien

● **Effets secondaires :**

- Atteinte digestive ( le plus fréquent )
- Allergie
- Allongement du QTc, risque d'arythmie maligne (surveiller ECG et vérifier autres médication allongeant QTc)
- Interactions médicamenteuses

**Quinolones**

● **Mode d'action :**

- Bactéricide : Détruit la bactérie en inhibant la synthèse du DNA bactérien en détruisant l'activité de la DNAgyrase bactérienne.

● **Types de Quinolones et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Ciprofloxacin ( Cipro ) <b>IV/ PO</b>	Entérobactéries ( incluant BLSE ) Pseudomonas Haemophilus/ M. catarrhalis SASO Pasteurella Légionella Chlamydia/ Mycoplasma Campylobacter jejuni  Ne couvre PAS : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pneumocoque</li> <li>- Stenotrophomonas</li> <li>- Enterocoque (concentration suffisante uniquement dans les urines, ne pas utiliser pour une infection systémique)</li> </ul>
Quinolones respiratoires : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lévofoxacin ( Lévaquin ) <b>IV/ PO</b></li> <li>- Moxifloxacin ( Avelox ) <b>IV/ PO</b></li> </ul>	Idem Ciprofloxacin et couvrent en PLUS : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pneumocoque</li> <li>- Streptocoques</li> <li>- Enterococcus faecalis</li> <li>- Quelques anaérobies</li> </ul> Ne couvrent PAS : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pseudomonas</li> </ul>

● **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Mutation au niveau du récepteur de la DNAgyrase bactérienne
- ◆ Efflux = l'antibiotique est « pompé » hors de la bactérie dès qu'il y entre

● **Effets secondaires :**

- Atteinte digestive ( le plus fréquent )
- Allergie
- Ne pas administrer < 18 ans; atteinte osseuse
- Tendinopathie / rupture de tendons
- Allongement du QTc, risque d'arythmie maligne (surveiller ECG et vérifier autres facteurs de risque d'allongement du QTc)
- Interactions médicamenteuses

## Clindamycine

- **Mode d'action :**

→ Bactériostatique : Arrête la prolifération bactérienne en se liant au ribosome bactérien et en inhibant la synthèse des protéines.

Type et spectre d'action : <b>TYPE</b>	<b>SPECTRE</b>
Clindamycine ( Dalacin ) <b>IV/ PO</b>	SASO / SARM-AC Streptocoque B-hémolytique Anaérobos incluant B. fragilis ( mais il y a des B. fragilis résistants )

- **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Mutation au niveau du ribosome bactérien
- ◆ Diminution de la perméabilité de la paroi bactérienne par lequel l'antibiotique entre dans la bactérie.

- **Effets secondaires :**

- Allergie
- Diarrhée ( risque accru de colite à C. difficile )

## Tétracyclines

- **Mode d'action :**

→ Bactériostatique : Arrête la prolifération bactérienne en se liant au ribosome bactérien et en inhibant la synthèse des protéines.

- **Types de Tétracyclines et spectre d'action :**

<b>TYPE</b>	<b>SPECTRE</b>
Courte action : - Tétracycline <b>PO</b>	SASO / SARM-AC Pneumocoque Haemophilus/ M. catarrhalis Légionella Chlamydia/ Mycoplasma Anaérobos ( pas le B. fragilis )
Longue action : - Doxycycline ( Vibramycine ) <b>PO</b> - Minocycline ( Minocin ) <b>PO</b>	Idem à Tétracycline;  Doxycycline : - Chlamydia trachomatis - Malaria ( prophylaxie )
Longue action, 3 <sup>e</sup> génération : - Tigécycline <b>IV</b>	Tous les cocci positifs : - SASO / SARM/ SARM-AC - Staphylocoque sp coagulase négative - Streptocoques ( B-hémolytique, viridans ) - Pneumocoque - Entérocoque / ERV Haemophilus/ M. catarrhalis Entérobactéries ( incluant BLSE ) Sténotrophomonas Légionella Chlamydia/ Mycoplasma Anaérobos ( incluant le B. fragilis )  Ne couvre PAS : - Pseudomonas

- **Mécanisme de résistance :**

\*\*\* Il existe de multiples mécanismes de résistance qui sont associés et qui créent des résistances à plusieurs niveaux ( sauf pour la Tigécycline )\*\*\*

- ◆ Efflux = l'antibiotique est « pompé » hors de la bactérie dès qu'il y entre.
- ◆ Mutation au niveau du ribosome bactérien
- ◆ Production d'enzymes qui détruisent l'antibiotique.

● **Effets secondaires :**

\*\*\* Multiples effets secondaires \*\*\*

- Photosensibilité
- Décoloration des dents et atteinte osseuse ( ne pas administrer aux femmes enceintes ni aux enfants < 8 ans )
- Atteinte digestive et hépatique
- Atteinte du système nerveux central ( vertiges = Minocycline, étourdissement= Tigécycline )
- Allergie
- Tigécycline ne doit pas être administrée aux personnes < 18 ans ( manque de données )

**Vancomycine**

\*\*\* La forme PO n'est pas absorbée par le tube digestif; elle ne peut pas être utilisée en thérapie séquentielle à la forme IV.

\*\*\*La seule indication de la forme PO est la colite à C. difficile\*\*\*

● **Mode d'action :**

- Bactéricide : Détruit la paroi bactérienne en inhibant sa synthèse ( surtout )
- Inhibe la synthèse de la membrane cytoplasmique bactérienne.
- Inhibe la synthèse du RNA bactérien.

● **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Vancomycine « famille Glycopeptide » - forme <b>PO</b>	Clostridium difficile
- forme <b>IV</b>	Tous les cocci positifs : - SASO / SARM/ SARM-AC - Staphylocoque sp coagulase négative - Streptocoques ( B-hémolytique, viridans ) - Pneumocoque - Entérocoque ( PAS le ERV )

● **Mécanisme de résistance :**

\*\*\* Mécanismes très complexes \*\*\*

- ◆ Paroi épaissie
  - Ex. VISA
- ◆ Mutation au niveau de différents sites de synthèse bactérien; les gènes de mutation peuvent se transmettre d'une espèce bactérienne à une autre.
  - Ex. ERV = multiples gènes de résistance ( VAN A, VAN B, ...)
  - Ex. VRSA = SARM qui acquière les gènes de résistance du ERV

● **Effets secondaires :**

- Red man syndrome ( ce n'est PAS une allergie; c'est une relâche d'histamine )
  - \* Lié à la vitesse d'administration de la Vancomycine.
- Néphrotoxicité
- Ototoxicité

## Métronidazole

\*\*\* Anti-parasitaire, anti-anaérobies et traitement de la colite à *C. difficile*\*\*\*

- **Mode d'action :**

→ Bactéricide : Diffuse dans le germe par la paroi ( grâce à son petit poids moléculaire ) et le détruit en produisant des radicaux libres.

- **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Métronidazole ( Flagyl ) <b>IV/ PO</b>	Anaérobies ( incluant le <i>B. fragilis</i> )  Clostridium difficile  Giardia lamblia Entamoeba histolytica Trichomonas

- **Mécanisme de résistance :**

\*\*\* Résistance très rare\*\*\*

- **Effets secondaires :**

- Atteinte digestive ( le plus fréquent )
  - \* Goût métallique
- Effet « disulfiram » avec ingestion d'alcool concomitant
- Atteinte du système nerveux central
- Urines foncées

## Sulfonamides et Triméthoprim

\*\*\*Les sulfonamides sont habituellement administrés en association avec le Triméthoprim\*\*\*

- **Mode d'action :**

→ Bactériostatique : Arrêtent la prolifération bactérienne en interférant avec la cascade de synthèse de son acide folique et ce, de façon séquentielle.

- **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Association la plus utilisée : - Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole ou TMP/ SMX (Septra, Bactrim ) <b>IV/ PO</b>	Sténotrophomonas Pneumocystis jiroveci Plusieurs Entérobactéries SASO / SARM-AC Streptocoques viridans ) Pneumocoque Listéria Nocardia Stenotrophomonas

- **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Mutations dans la cascade de synthèse de l'acide folique du germe.

- **Effets secondaires :**

- ALLERGIE ( le plus fréquent )
  - \* Risque de Steven-Johnson
- Ictère néonatal
  - \* Ne pas administrer au dernier trimestre de la grossesse.
- Atteinte digestive

## Linézolide

- **Mode d'action :**

→ Bactériostatique : Arrête la prolifération bactérienne en se liant au ribosome bactérien et en inhibant la synthèse des protéines.

- **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Linézolide ( Zyvoxam ) IV/ PO « famille Oxazolidinone »	Tous les cocci positifs : <ul style="list-style-type: none"><li>- SASO / SARM/ SARM-AC</li><li>- Staphylocoque sp coagulase négative</li><li>- Streptocoques ( B-hémolytique, viridans )</li><li>- Pneumocoque</li><li>- Entérocoque/ ERV</li></ul>

- **Mécanisme de résistance :**

\*\*\* *Résistance très rare* \*\*\*

◆ Mutations au niveau du ribosome bactérien.

- **Effets secondaires :**

→ Pancytopénie ( le plus fréquent )  
\* Réversible  
→ Atteinte du nerf optique / neuropathie périphérique  
→ Syndrome sérotoninergique  
→ Acidose métabolique

## Daptomycine

\*\*\* *Inactivée par le surfactant : ne pas utiliser pour traiter des infections pulmonaires*\*\*\*

- **Mode d'action :**

→ Bactéricide : Détruit la bactérie en s'insérant dans la paroi.

- **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Daptomycine ( Cubicin ) IV	Tous les cocci positifs : <ul style="list-style-type: none"><li>- SASO / SARM/ SARM-AC</li><li>- Staphylocoque sp coagulase négative</li><li>- Streptocoques ( B-hémolytique, viridans )</li><li>- Entérocoque/ ERV</li><li>- Pneumocoque</li></ul>

- **Mécanisme de résistance :**

◆ Épaississement de la paroi

- **Effets secondaires :**

→ Toxicité musculaire

## Nitrofurantoin

\*\*\* *Agent urinaire seulement; ne se concentre que dans le système urinaire* \*\*\*

- **Mode d'action :**

→ Peu connu  
→ L'activité antibactérienne semble nécessiter une réduction enzymatique du Nitrofurantoin dans la paroi bactérienne; les produits réduits vont alors inhiber le ribosome bactérien.

● **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Nitrofurantoin ( Macrochantin, MacroBID ) PO	Spectre urinaire seulement : - SASO / SARM-AC - Streptocoques ( B-hémolytique, viridans ) - Entérocoque - Quelques Entérobactéries

● **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Inhibition de l'enzyme de réduction .

● **Effets secondaires :**

- Atteinte digestive
- Pneumonite d'hypersensibilité
- Atteinte hépatique ( cholestase )
- Anémie hémolytique

**Fosfomycine**

\*\*\* Se concentre principalement dans l'urine \*\*\*

● **Mode d'action :**

- Détruit la bactérie en inhibant une enzyme (MurA) contribuant à la synthèse de la paroi.

● **Type et spectre d'action :**

TYPE	SPECTRE
Fosfomycine ( Monurol ) PO	Spectre urinaire seulement : - SASO, SARM - Entérocoque - Plusieurs Entérobactéries

● **Mécanisme de résistance :**

- ◆ Enzyme détruisant l'antibiotique
- ◆ Mutation de la molécule de transport
- ◆ Hyperproduction de l'enzyme cible

● **Effets secondaires :**

- Atteinte digestive
- Céphalée

**Références**

- ◆ D. Gilbert et co, « *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2013* », 43<sup>e</sup> édition, 2013
- ◆ Association des pharmaciens du Canada, « *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques* », 9<sup>e</sup> édition, 2007
- ◆ Mandell, Douglas and Bennett's, « *Principles and practice of infectious diseases* », 7<sup>e</sup> édition, 2010.
- ◆ Régie de l'assurance maladie du Québec, « *Liste des médicaments* », 23, Février 2009
- ◆ Versalovic et al., « *Manual of Clinical Microbiology* », 10<sup>e</sup> édition, 2011

Martine Lavergne, MD	Maryse Cayouette, MD	Jean-François Boisvert, MD
Microbiologiste-infectiologue	Microbiologiste-infectiologue	Microbiologiste-infectiologue
Soraya Boukhoudmi, MD	Anaïs Lauzon-Laurin, MD	
Microbiologiste-infectiologue	Microbiologiste-infectiologue	

Élaboré le 2009-04-01 ML5

Révisé le 2014-02-21 ALL,MC6

[Début](#)