

Profils bactériologiques des pleurésies purulentes chez l'adulte au CHU d'Annaba

Bacteriological profile of purulent pleural infections in adults at the University Hospital of Annaba

Otmane Adnène¹, Bentorki Ahmed-Aymen¹, Hamzaoui Lina², Bouaricha Amel¹, Amiri Sabrina¹, Nacima Djahmi¹, Nedjai Sabrina¹

1 : Laboratoire central de microbiologie CHU d'Annaba-Faculté de médecine d'Annaba

2 : Laboratoire central de microbiologie CHU de Constantine- Faculté de médecine de Constantine

Résumé :

Objectifs

Les pleurésies purulentes représentent encore actuellement un défi diagnostique et thérapeutique et demeurent grevées d'une morbi-mortalité élevée. Le diagnostic bactériologique est indispensable pour confirmer le diagnostic et adapter l'antibiothérapie. Le but de ce travail est d'identifier les bactéries en cause dans les pleurésies purulentes et d'évaluer leur état de résistance aux antibiotiques.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de 9 ans (2015-2023) incluant toutes les ponctions pleurales non redondantes reçus et traités au laboratoire de microbiologie issues de patients adultes hospitalisés au service de pneumologie du CHU d'Annaba. La recherche des bactéries anaérobies n'avait pas été effectuée.

L'identification des souches avait fait appel aux méthodes conventionnelles et automatisées. L'antibiogramme avait été réalisé et interprété selon les recommandations du CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) M-100,34^e Edition 2024.

Résultats

Un total de 209 ponctions monomicrobienne documentées sur un total de 1861 reçues avaient été colligées (11.23% de taux de positivité).

Les *Entérobactérales* dominaient largement le profil bactériologique (50.24%) devant les bacilles à Gram négatif non fermentants (23.44%) et les streptocoques (15.79 %). En termes d'espèces, *Pseudomonas aeruginosa* occupait le premier rang des bactéries isolées (20.09 %) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (17.70%) et *Staphylococcus aureus* (10.05%). *Streptococcus*

Articles originaux

pneumoniae était seulement à l'origine de 05.74% des infections. Nos *Entérobactérales* affichaient un taux de résistance au céfotaxime de 35.24%. Chez *P.aeruginosa*, 09.52% des isolats étaient résistants à la ceftazidime alors que la résistance à la méticilline ou oxacilline (SARM) concernait 28.57 % des souches de *S.aureus*.

Conclusion

L'antibiothérapie empirique des pleurésies purulentes dans notre établissement doit cibler les *Entérobactérales* qui en constituent l'étiologie prépondérante. Le suivi épidémiologique régulier du profil bactériologique est à même de l'actualiser et l'adapter.

Mots clés : pleurésie purulente, *Entérobactérales*, *Pseudomonas aeruginosa*, résistance aux antibiotiques

Abstract

Objectives

Purulent pleural infections still remain a medical challenge in terms of diagnosis and management. They represent a significant health burden resulting in high morbidity and mortality. The bacteriological diagnosis is crucial to confirm the diagnosis and guide the antibiotic therapy

This work aims to study the bacteriological profile and the susceptibility pattern of bacteria recovered from purulent pleural infections.

Materials and methods

This is a retrospective study over 9 years (2015-2023) including all non redundant pleural punctures received and processed at the microbiology laboratory and collected from adult patients hospitalized at the pneumology service of the University Hospital of Annaba. The culture of anaerobic bacteria have not been performed.

Strains were identified by conventional methods and automated identification systems. Antimicrobial susceptibility testing was executed and interpreted according to the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) procedure M-100 supplement 34th Edition-2024.

Results

Out of 1861 pleural effusion samples processed, 209 yielded a monobacterial growth. Infections were predominately caused by *Enterobacterales* (50.24%) followed by non fermenting Gram negative rods (23.44%) and *Streptococcus spp* (15.79%). In terms of species, *Pseudomonas aeruginosa* (20.09%) , *Klebsiella pneumoniae* (17.70%) and *Staphylococcus aureus* (10.05%) top the bacterial profile. *Streptococcus pneumoniae* represents only 05.74% of isolates.

Articles originaux

Of *Enterobacterales*, 35.24% were resistant to cefotaxime whereas 09.52% of *P.aeruginosa* strains showed resistance to ceftazidime. The rate of meticillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) was 28.57%

Conclusion

The empiric antibiotic therapy of pleural infections in our hospital should address *Enterobacterales* as they constitute the main etiology. The regular monitoring of the bacteriological profile will enable to update the antibiotic guidelines. .

Key words : purulent pleural infection, *Enterobacterales*, *Pseudomonas aeruginosa*, antibiotic resistance

Introduction

La pleurésie purulente est une infection fréquente et grave des voies respiratoires basses, grevée d'une mortalité élevée et pouvant être associée à un mauvais pronostic [1] [2]. Son incidence est en augmentation constante dans les pays occidentaux au cours des dernières décennies [3].

L'allongement des durées d'hospitalisation et la nécessité de recours à des techniques invasive de prise en charge alourdissent les coûts des structures de soins [4]. Aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, plus de 65000 cas de pleurésies bactériennes sont rapportées chaque année entraînant des dépenses de soins annuelles s'élevant à 500 millions de dollars [3].

Le drainage sans délai de l'épanchement pleural associé à une antibiothérapie empirique généralement à large spectre constituent la pierre angulaire du traitement d'urgence des pleurésies infectieuses [2][5][6].

En dépit de l'amélioration des techniques diagnostiques et des modalités thérapeutiques, la mortalité liée aux pleurésies infectieuses reste élevée : elle varie de 8,7 % à 12 % [7] à 30 jours et peut atteindre 15 à 20 % dans l'année suivante l'épisode initial [8]

La documentation bactériologique des pleurésies purulentes permet l'actualisation des recommandations de toute antibiothérapie empirique et s'inscrit pleinement dans toute démarche globale de bon usage des antibiotiques [5][6].

Si l'épidémiologie bactérienne des pleurésies purulentes a été décrite dans bien des études, très peu d'entre elles ont rapporté le profil de résistance aux antibiotiques des espèces isolées.

L'objectif de ce travail est de décrire le profil bactériologique et d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de pleurésies purulentes de l'adulte afin d'adapter les schémas d'antibiothérapie.

Matériels et méthodes

Articles originaux

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive effectuée au laboratoire central de microbiologie du CHU d'Annaba incluant toutes les ponctions pleurales issues de patients adultes hospitalisés au service de pneumologie du CHU d'Annaba pour pleurésies infectieuses entre le 01 janvier 2015 et le 31 décembre 2023.

Les prélèvements redondants et itératifs au même germe et les souches dupliquées avaient été exclus de l'étude. Seule la recherche des bactéries aérobies avait pu être effectuée.

Toutes les ponctions avaient été traitées sous poste de sécurité microbiologique et soumises à un examen cyto bactériologique : un examen cytologique qualitatif et quantitatif sur cellules Nageotte pour la numération des leucocytes et la caractérisation des polynucléaires neutrophiles, un examen direct après la coloration de Gram pour la recherche des bactéries éventuellement présentes (morphologie et aspect tinctorial, abondance et nombre de morphotypes).

La mise en culture avait été faite sur gélose au sang cuit incubée à 37° C en atmosphère aérobie sous 5% de CO₂ pendant 24 à 48 heures. Un bouillon d'enrichissement type cœur-cerveau (BHIB) avait été ensemencé pour chaque prélèvement et était repiqué sur gélose au sang cuit après 24h s'il devenait trouble sinon après 48h d'incubation à 37°C en atmosphère aérobie.

L'identification des souches avait fait appel aux méthodes conventionnelles et automatisées. L'antibiogramme effectué par technique de diffusion en milieu gélose à partir des disques d'antibiotiques avait été réalisé et interprété selon les recommandations du CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) M-100 édition 2024 [9].

Résultats

Sur 1861 ponctions pleurales reçues et traitées durant la période d'étude, la preuve bactériologique objectivée par une culture positive a été apportée dans 209 cas soit une fréquence de 11.23 %.

L'âge moyen de nos patients était de 50.96 ± 16.72 ans (Min : 18 , Max : 80 ans) et le sexe masculin était prédominant (64.11%) avec un sex ratio H/F de 1.78 .

Répartition des souches

Toutes les infections étaient monomicrobiennes. Les bacilles à Gram négatif étaient les espèces les plus fréquemment isolées. Ils représentaient 69.86 % des isolats (146/209) contre 30.14 % pour les cocci à Gram positif (63/209).

Le profil bactériologique était dominé par les *Entérobactérales* (50.24% des cas) devant les bacilles à Gram négatif non fermentants (23.44%) et les streptocoques (15.79 %).

En terme d'espèces, *Pseudomonas aeruginosa* occupait le premier rang des bactéries isolées (20.09 %) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (17.70%), *Staphylococcus aureus* (10.05%) et

Articles originaux

Escherichia coli (09.09%) . *Streptococcus pneumoniae* était seulement à l'origine de 05.74% des infections.

Le tableau 1 décrit la répartition des espèces isolées au cours de l'étude.

Résistance aux antibiotiques

Chez les *Entérobactérales*, la résistance au céfotaxime avait été observée chez 35.24% des isolats alors que toutes nos souches étaient sensibles à l'imipénème (tableau 2). Parmi les antibiotiques à large spectre, la ciprofloxacine et le cotrimoxazole affichaient les taux de résistance les plus élevés avec des fréquences de 46.67% et 38.09% respectivement.

Nos souches de *P.aeruginosa* demeuraient assez sensibles aux bêtalactamines (tableau 3). 09.52% des isolats étaient résistants à la ceftazidime et 02.38% résistants à l'imipénème. La résistance était plus marquée pour la ciprofloxacine estimée à 23.81%.

Aucune souche de bacilles à Gram négatif présentant une résistance acquise à la colistine n'avait été détectée.

La résistance à l'oxacilline ou méticilline (SARM) concernait 28.57 % des isolats de *S.aureus* et seules 02 souches étaient résistantes à la ciprofloxacine (09.52%) (tableau 4). Aucune souche de *S.aureus* résistante ou (VRSA) de sensibilité intermédiaire aux glycopeptides (VISA ou hétéro-VISA) n'avait été collectée.

Discussion

Les pleurésies purulentes sont des entités graves qui relèvent d'une prise en charge urgente. Elles sont responsables d'une mortalité élevée à la fois en phase précoce (rapidement après le diagnostic) mais également dans les 12 mois qui suivent l'épisode aigu. L'allongement de la durée d'hospitalisation associée à l'augmentation des coûts de soins qu'elles occasionnent en font un véritable fardeau économique pour les structures de santé.

La documentation microbiologique est indispensable pour confirmer le diagnostic bactériologique des pleurésies, identifier l'agent en cause, établir les schémas d'antibiothérapie empirique et adapter l'antibiothérapie selon les résultats de l'antibiogramme.

La prédominance masculine dans notre série (64.11%) concordait avec bien des études dans la littérature. Les travaux menés par Birms et al (71.4%) et Abdollahi et al (61.8%) décrivaient cette même tendance. [10][11].

Profil bactériologique

Le taux de positivité de nos cultures est faible (11.23%) et rend compte des limites du diagnostic bactériologique basé sur les méthodes d'isolement conventionnelle [1].

En effet, la documentation microbiologique fait souvent défaut en raison d'un faible rendement des cultures bactériennes des liquides pleuraux [1][12]. Selon Basille et al elle

Articles originaux

varie considérablement et se situe entre 13 % à 85 % des patients diagnostiqués [7]. Des études récentes basées sur le séquençage nouvelle génération de l'ARNr 16 S avaient démontré de la culture n'arrivait à apporter la documentation bactériologique que dans 50 à 78% de prélèvements contenant de l'ADN bactérien à un seuil significatif [6].

L'avènement des nouvelles techniques de biologie moléculaire et notamment du séquençage de nouvelle génération (NGS) directement appliqué aux ponctions pleurales fournira indubitablement une description plus complète et une meilleure compréhension de la microbiologie des pleurésies infectieuses et contribuera à l'optimisation de la prise en charge thérapeutique [5][6]. Le NGS demeure est une technique onéreuse pour la plupart des laboratoires de bactériologie. Par conséquent, le diagnostic bactériologique continuera à s'appuyer sur les méthodes conventionnelles de culture bactérienne pour documenter l'infection.

L'épidémiologie microbienne des pleurésies purulentes est complexe et incomplètement élucidée [13].

Elle est différente de celle de la pneumonie bactérienne [14] et varie selon la localisation géographique, le contexte, communautaire ou nosocomial de l'infection [14][15]. Elle diffère également selon l'âge (adulte versus enfant) et l'état immunitaire du patient [14][15]. Les dernières années ont connu des changements épidémiologiques considérables concernant les espèces bactériennes impliquées. Ainsi, les *Streptococcus* du groupe viridans longtemps considérés comme la principale étiologie des pleurésies purulentes ont été récemment supplantés par *S.aureus* dans de nombreuses séries dont 60% des isolats étaient résistants à la méticilline (SARM) [13] [14] [15].

Contrairement à ce qui était rapporté dans la plupart des séries de la littérature [13][15][16], notre profil bactériologique se distinguait par une nette prépondérance des bacilles à Gram négatif. D'autres travaux effectués en Afrique rapportaient cette même tendance avec des taux compris entre 45 et 72% [17][18][19][20].

Les travaux de Corcoran et al, El Sheikh et al, Lehtomäki et al, Alelign et al rapportaient une nette prédominance des cocci à Gram positif dans les pleurésies purulentes [16][21][22][23].

S.aureus et les streptocoques du groupe *viridans* arrivaient largement en tête des étiologies chez les adultes [14][15].

Dans la revue systématique de Bedawi et al le profil bactériologique des pleurésies communautaires se distinguait par une nette prédominance des *Streptococcus viridans* (dont le groupe anginosus) (25%) et du pneumocoque (23.8%). Les bactéries anaérobies arrivaient en troisième position (18%) devant *S.aureus* (15.7%), les entérobactérales (7.5%) et *Pseudomonas spp* (3.2%) [24].

Une autre revue systématique conduite par Hassan et al (2019) décrivait la même tendance puisque les cocci à Gram positif constituaient plus de 50% (50.4%) des étiologies

Articles originaux

bactériennes des pleurésies infectieuses de par le monde dont *S.aureus* était l'espèce majoritaire (20.7% des bactéries aérobies). Les bacilles à Gram négatif et les anaérobies représentaient 37.5% et 12.1% respectivement.

Toutefois, l'épidémiologie microbienne variait considérablement selon la localisation géographique et le contexte communautaire ou nosocomial de l'infection. Le pneumocoque et les streptocoques viridans étaient plus fréquemment rapportés dans les régions tropicales et tempérées respectivement. Les bacilles à Gram négatif et les bactéries multirésistantes étaient principalement associées aux infections hospitalières et associées aux soins [25]

Les séries de Lehotmaki et al et d'Achi et al retrouvaient le même taux de *S.aureus* que le nôtre [17][22] alors que le travail de Hassan [25] rapportait un taux largement inférieur ne dépassant pas 4%. En Egypte comme aux Etats-Unis, *S.aureus* était l'espèce la plus fréquemment isolée [26][27].

Bien des études avaient rapporté le rôle prépondérant des streptocoques du groupe *anginosus* dans les pleurésies communautaires [16] avec des taux pouvant atteindre 39% [22].

Ces espèces commensales du microbiote de la cavité orale, constituaient la principale étiologie dans plusieurs pays à savoir l'Australie, le Royaume uni, la Nouvelle-Zélande et le Danemark [10][28][29][30].

Le pneumocoque n'était pas une étiologie majeure des pleurésies purulentes dans notre série. Il représentait moins de 6 % des étiologies. Ce taux était inférieur à celui décrit par de nombreux auteurs [16][17][21]. *S.pneumoniae* occupait le premier rang en Extrême-Orient, à Taiwan et en Corée du Sud [13][31][32]. Il prédominait largement chez les enfants pouvant atteindre 85% des cas [28][33].

Cette faible fréquence des pleurésies à pneumocoque dans notre série serait probablement liée à l'efficacité de la vaccination antipneumococcique introduite en Algérie depuis quelques années. Ce résultat est très intéressant étant donné que les atteintes pleurales à *S.pneumoniae* constituent des infections invasives grevées d'une morbi-mortalité importantes. Cependant, la surveillance des infections à pneumocoque est de mise : les changements épidémiologiques liés au remplacement des souches vaccinales dans les infections par les sérotypes non inclus dans le vaccin à 13 valence pourraient inverser cette tendance et faire remonter l'incidence des pleurésies à ce germe.

La place des bactéries anaérobies, qui constituent une part non négligeable des étiologies des pleurésies infectieuses, est certainement sous estimée en raison des difficultés techniques liées à leur isolement. Très peu de laboratoire de microbiologie effectuent leur recherche en routine. Toutefois, toute thérapeutique antibiotique à large spectre doit inclure des antibiotiques anti-anérobies.

Articles originaux

L'étude TORPIDS (*The Oxford Pleural Infection Metagenomics Studies*), grâce à l'utilisation des techniques de métagénomique démontrait une différence dans la composition des populations bactériennes mono-ou polymicrobiennes retrouvées dans les infections communautaires ou nosocomiales [5]. Les bacilles à Gram négatif étaient fréquemment associés à des anaérobies dans les atteintes communautaires polymicrobiennes alors que le pneumocoque prédominait dans les infections monomicrobiennes [5][34].

Résistance aux antibiotiques

Les antibiotiques, le drainage thoracique, les fibrinolytiques et les mucolytiques intrapleuraux constituent la pierre angulaire du traitement médical des infections pleurales [2].

Toute antibiothérapie empirique doit être établie selon les données actualisées de l'épidémiologie bactérienne locale et s'inscrit pleinement dans toute démarche de bon usage des antibiotiques [12].

Parmi nos bactéries isolées, c'est l'état de résistance aux antibiotiques de nos *Entérobactérales* qui inquiète et qui complique toute antibiothérapie probabiliste.

Nos entérobactéries affichaient une multirésistance à plusieurs classes d'antibiotiques : céphalosporines de 3^e génération, fluoroquinolones, gentamicine et cotrimoxazole.

Le risque d'échec thérapeutique en antibiothérapie empirique avec le céfotaxime est important et accentue le recours aux carbapénèmes, molécules à très large spectre devant être considérée comme alternative de dernier recours.

L'activité intacte des carbapénèmes incite à une surveillance continue de nos Entérobactéries pour suivre l'émergence et la diffusion des souches productrices de carbapénémases.

En revanche, nos souches de *P.aeruginosa* demeuraient globalement sensibles aux antibiotiques. Elles se caractérisaient par une grande sensibilité aux bêta-lactamines et aux aminosides. La résistance aux fluoroquinolones était nettement plus importante dépassant 23%.

Concernant *Staphylococcus aureus*, les taux de résistance les plus importants concernaient l'oxacilline (SARM) et la gentamicine (plus de 28%). La proportion des souches résistantes à la ciprofloxacine n'atteignait même pas 10%. La vancomycine retenait une activité intacte sur nos souches de même que la rifampicine et le cotrimoxazole.

A la lumière de notre profil bactériologique et de l'état d'antibiosensibilité de nos isolats, Toute antibiothérapie empirique des pleurésies purulentes dans notre structure doit cibler les bacilles à Gram négatif et envisager un passage rapide à l'imipénème après une absence de réponse avec le céfotaxime, prescrit en première intention.

L'association du métronidazole, actif sur les bactéries anaérobies, et de la vancomycine pour traiter les infections à SARM est à considérer selon le contexte (résultat de la coloration de

Articles originaux

Gram effectuée sur le prélèvement, données cliniques et radiologiques, facteurs de risque d'acquisition de SARM et antécédents du patient).

De rares études avaient décrit le profil de sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées de pleurésies purulentes. La quasi-totalité de travaux s'étaient limités à rapporter le profil bactériologique sans étudier l'antibiorésistance des souches isolées.

L'étude marocaine de Rachidi et al effectuée au CHU de Marrakech rapportait, contrairement à la nôtre, une absence de souches de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline . ainsi qu'une absence de souches de *Pseudomonas aeruginosa* multirésistantes . En revanche elle retrouvait le même taux d'antibiorésistance des *Entérobacterales* au céfotaxime que le nôtre estimé à 35% [35].

En Egypte, Khodeary et al décrivait un taux de SARM nettement supérieur (40 %). Il retrouvait un taux de résistance aux céphalosporines de 3^e génération de 40 % chez *Klebsiella pneumoniae* et un taux de résistance au méropénème de 10 % chez la même espèce. L'état de sensibilité de *P. aeruginosa* était semblable au nôtre alors que 38 % de pneumocoques étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline [26].

Le travail réalisé par Sharma et al en Inde documentait une très forte résistance des bacilles à Gram négatif au céfotaxime (68.75%), à la ciprofloxacine (68.75) mais également, et contrairement à nos résultats, à l'imipénème (53.13%). La même tendance était observée avec *S.aureus* puisque le taux de résistance à la méticilline était de 75% [36].

Conclusion

De par leur gravité, le laboratoire de microbiologie joue un rôle central dans le diagnostic et la prise en charge des pleurésies purulentes.

Notre travail rapportait une nette prédominance des bacilles à Gram négatif dans les pleurésies purulentes. L'antibiothérapie qui constitue avec l'évacuation pleurale les piliers de la prise en charge des pleurésies infectieuses doit s'adresser à ce groupe de germes lors du traitement empirique. La part du pneumocoque dans les pleurésies demeurait faible. Le bénéfice attendu de la vaccination anti-pneumococcique en matière de réduction des pleurésies à ce germe semble patent. Le suivi épidémiologique régulier du profil bactériologique est à même d'adapter l'antibiothérapie empirique et d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

Conflits d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en rapport avec le travail.

Références

[1] Chan ,K.P., Fitzgerald ,D.B., & Lee, Y.C.G.(2018). Emerging concepts in pleural infection. *Curr Opin Pulm Med*, 24(4):367-373. [https:// doi: 10.1097/MCP.0000000000000487](https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000487).

Articles originaux

- [2] Robitaille,C., Dupont,C., Valenti,D.,Spicer,J., Sirois,C., Gonzalez,A.V., & Beaudoin,S. (2018). Retrospective review of intrapleural therapy for pleural infections: “Real life” outcomes and challenges. *Canadian Journal of Respiratory, Critical Care, and Sleep Medicine*, 2:4, 218-223. <https://doi.org/10.1080/24745332.2018.1468228>.
- [3] Lehtomäki,A.,Ukkonen,M.,Toikkanen,V., Laurikka,J., & Khan,J.(2024) .The incidence of pleural infections in Finland. *Respir. Med and Res* , 86 :1-5. <https://doi.org/10.1016/j.resmer.2024.101132>
- [4] Davies ,H.E., Davies, R.J., Davies ,C.W., & Group BTSPDG. (2010).Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* , 65 (suppl 2): ii41–53. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.137000>.
- [5] Kanellakis,N.I., Wrightson,J.M., Gerry,S., Iltott,N.,Corcoran,J.P., & al. (2022). The bacteriology of pleural infection (TORPIDS): an exploratory metagenomics analysis through next generation sequencing . *Lancet Microbe* , 3: e294–302. [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(21\)00327-X](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(21)00327-X).
- [6] Kommedal ,Ø., Eagan,T.M., ,Ø.,Leegaard,T.M.,Siljan,W .,&al. (2024). Microbiological diagnosis of pleural infections: a comparative evaluation of a novel syndromic real-time PCR panel. *Microbiology Spectrum* , 12(6) : 1-12. <https://doi.org/10.1128/spectrum.03510-23>.
- [7] Basille,D.(2022) . Pleurésies infectieuses : quelles nouveautés pour le diagnostic, le pronostic et le traitement ? *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* , 14, 2S441-2S445. [https://doi.org/10.1016/S1877-1203\(22\)00777-7](https://doi.org/10.1016/S1877-1203(22)00777-7).
- [8] Klausen ,M.B., Laursen ,C., Bendixen ,M., Babu Naidu ,B., Bedawi ,E.O., Rahman,N.M., & Thomas Decker Christensen (2023). Does the time to diagnosis and treatment influence outcome in adults with pleural infections. *European Clinical Respiratory Journal*, 10:1, 2174645. <https://doi:10.1080/20018525.2023.2174645>.
- [9] CLSI. *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing*. (2024). CLSI Supplement M-100 © Clinical and Laboratory Standards Institute, 34rd Ed-2024 .
- [10] Brims, F., Popowicz ,N., Rosenstengal ,A., Hart ,J., Yogendran ,A., & al. (2018). Bacteriology and clinical outcomes of patients with culturepositive pleural infection in Western Australia: A 6-year analysis. *Respirology*, 24(2):171-178. <http://doi.org/10.1111/resp.13395>.
- [11] Abdollahi ,A., Shoar ,S., Saffar ,H., Saffar ,H. , & Yazdi ,A. (2014). Microbial and Antibiotic Susceptibility Profiles among Pleural Effusion Exudative Samples. *Iranian Journal of Pathology* , (1) :38- 44.
- [12] Sundaralingam,A. , Banka,R., & Rahman,N.M.. (2021). Management of Pleural Infection. *Pulm Ther* , 7:59-74. <https://doi.org/10.1007/s41030-020-00140-7>.

Articles originaux

- [13] Bedawi ,E.O., Hassan ,M., McCracken ,D. & Rahman , N.M. (2019).Pleural infection: a closer look at the etiopathogenesis, microbiology and role of antibiotics. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 13(4):337-347. <http://doi.org/10.1080/17476348.2019.1578212>.
- [14] Roy ,B., Shak ,H.J. , & Gary Lee , Y. C.(2021). Pleural fluid investigations for pleural infections. *J Lab Precis Med* , 6:12 : 1-13. <http://doi.org/10.21037/jlpm-2021-01>.
- [15] Hassan ,M., Cargill ,T., Harriss ,E., et al. (2019) The microbiology of pleural infection in adults: a systematic review. *Eur Respir J* ,54:1-11. <https://doi.org/10.1183/13993003.00542-2019>.
- [16] Corcoran ,J.P., Wrightson ,J.M., Belcher , E., Malcolm M DeCamp ,M.M., Feller-Kopman ,D., & Rahman ,N.M .(2015). Pleural infection: past, present, and future directions. *Lancet Respir Med* , 3(7):563-77. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00185-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00185-X).
- [17] Achi,V.H., Brou Ahui ,J.C., Anon ,J.C. , Kouassi ,A.B., Bi Djè ,H., Horo ,K.,N'Dhatz ,M.S., Koffi ,N., & Aka Danguy ,E.(2013). Étiologies des pleurésies purulentes non tuberculeuses chez les patients adultes infectés par le VIH dans un service de pneumologie à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Revue de Pneumologie clinique* , 69 : 121-125. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2012.11.001>.
- [18] Koffi ,N., Aka Danguy ,E., Kouassi ,B., Ngom ,A., & Blehou ,D.J. (1997). Les étiologies des pleurésies en milieu africain : l'expérience du service de pneumologie de Cocody. *Rev Pneumol Clin* , 53: 193-196.
- [19] Zoubga ,Z.A., Ouédraogo ,M., Badoum ,G., Ouédraogo ,S.M., Zigani ,A., Meda ,C.Z., & al. (2003), Problématique des pleurésies purulentes au centre hospitalier national Souro Sanon de Bobo Dioulasso : à propos de 129 cas hospitalisés. *Med Afr Noire* , 50:509-512.
- [20] Domoua ,K., N'Dhatz ,M., Coulibaly ,G., Aka Danguy ,E., Traoré ,F., Konan ,J.B., & al. (1995). Aspects étiologiques et problèmes thérapeutiques des pleurésies purulentes à Abidjan (RCI). *Bull Soc Pathol Exot* , 88:199-202.
- [21] Elsheikh , A., Rahman ,N.M., & Bedawi ,E.O. (2023). Pleural infection. *Medicine*, 51:11 : 784-790. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2023.08.008>.
- [22] Lehtomäki ,A., Nevalainen ,R., Ukkonen ,M., Nieminen ,J., Laurikka ,J., & Khan ,J. (2020). Trends in The Incidence, Etiology, Treatment, and Outcomes of Pleural Infections in Adults Over a Decade in a Finnish University Hospital. *Scandinavian Journal of Surgery*, 109(2) 127-132. <https://doi.org/10.1177/1457496919832146>.
- [23] Alelign ,D., Ameya ,G., Siraj , M. , & Fenta , F. (2022). Pleural Infections: Antimicrobial Susceptibility Patterns of Bacterial Isolates and Associated Factors in Suspected Hospitalized Patients at Arba Minch General Hospital, Southern Ethiopia. *The Open Microbiology Journal*, 16 : 1-12. <https://doi.org/10.2174/18742858-v16-e2208050>.

Articles originaux

- [24] Bedawi ,E.O, Hassan , M., & Rahman ,N.M. Recent developments in the management of pleural infection: a comprehensive review. Clin Respir J 2018;12:2309-20. <https://doi.org/10.1111/crj.12941>.
- [25] Hassan ,M., Corcoran ,J.P., & Daneshvar ,C. (2020). Factors associated with variations in the rate of referrals and microbiology of pleural infection, Expert Review of Respiratory Medicine, 7 : 1-7. <https://doi.org/10.1080/17476348.2020.1804874>.
- [26] Khodeary ,A., Mohamed ,T., Alkhayat ,K. F., & Sayed ,S.A .(2022). Bacterial Profile and Antibiotics Susceptibility Pattern of Pleural Effusion Isolates from Sohag University Hospital. Egyptian Journal of Medical Microbiology , 31(3) : 29-35. <https://doi.org/10.21608/ejmm.2022.24717710.1111/crj.12941>.
- [27] Grijalva ,C.G., Zhu ,Y., Nuorti ,J.P., & al.(2011). Emergence of parapneumonic empyema in the USA. Thorax , 66:663-668. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.156406>.
- [28] Lisboa ,T., Waterer ,G.W., & Lee ,Y.C. (2011). Pleural infection: changing bacteriology and its implications. Respiriology , 16:598-603. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.01964.x>.
- [29] Maskell ,N.A., Batt ,S., Hedley , E.L., & al. (2006). The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. Am J Respir Crit Care Med , 174:817-823. <https://doi.org/10.1164/rccm.200601-074OC>.
- [30] Meyer ,C.N., Rosenlund ,S., Nielsen ,J., & al.(2011) Bacteriological aetiology and antimicrobial treatment of pleural empyema. Scand J Infect Dis , 43:165-169. <https://doi.org/10.3109/00365548.2010.536162>.
- [31] Park ,C.K., Oh ,.H.J., Choi ,H.Y., & al. (2016). Microbiological characteristics and predictive factors for mortality in pleural infection: a single-center cohort study in Korea. PLoS One,11:e0161280. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161280>.
- [32] Lin ,Y.T., Chen ,T.L., Siu ,L.K., & al. (2010). Clinical and microbiological characteristics of community-acquired thoracic empyema or complicated parapneumonic effusion caused by Klebsiella pneumoniae in Taiwan. Eur J Clin Microbiol Infect Dis , 29:1003-1010. <https://doi.org/10.1007/s10096-010-0961-8>.
- [33] Eastham ,K.M., Freeman ,R., Kearns ,A.M., & al. (2004). Clinical features, aetiology and outcome of empyema in children in the north east of England. Thorax , 59:522-525. <https://doi.org/10.1136/thx.2003.016105>.
- [34] Elsheikh ,A.,Bhatnagar ,M. , & Rahman ,N.M. (2023). Diagnosis and management of pleural infection. Breathe ,19 (4) :1-15. <https://doi.org/10.1183/20734735.0146-2023>.
- [35] Rachidi,M. , Rada,N., Draiss,G. , Mohamed Bouskraoui, & Nabila Soraa.(2019) Le profil bactériologique des pleurésies purulentes au CHU de Marrakech. Revue Francophone des Laboratoires, 509 : 77- 80. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(19\)30082-6](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(19)30082-6).

Articles originaux

[36] Sharma,A., Ingole,K.V., Sonal Agarwal,S. (2018). Bacteriological Profile in Pleural fluid and its antibiotic susceptibility pattern among patients admitted in tertiary care teaching hospital in Solapur, Maharashtra. International Journal of Medical and Health Research,12(4) : 129-131.

Tableaux :

Tableau 1 : Répartition des espèces bactériennes isolées (n=29) :

Espèce	Effectif (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	42 (20.09)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	37 (17.70)
<i>Staphylococcus aureus</i>	21 (10.05)
<i>Escherichia coli</i>	19 (09.09)
<i>Streptococcus anginosus group</i>	17 (08.13)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	12 (05.74)
<i>Enterobacter cloacae</i>	11 (05.26)
<i>Salmonella spp</i>	10 (04.78)
<i>Serratia marcescens</i>	08 (03.83)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	07 (03.35)
<i>Citrobacter freundii</i>	06 (02.88)
<i>Morganella morganii</i>	04 (01.91)
<i>Proteus mirabilis</i>	04 (01.91)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	03 (01.44)
<i>Proteus vulgaris</i>	03 (01.44)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	02 (00.96)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	02 (00.96)
<i>Haemophilus influenzae</i>	01 (00.48)

Tableau 2 : Résistance aux antibiotiques des *Entérobactérales* (n=105) :

Antibiotique	Effectif (%)
Ampicilline	80 (76.19)
Amoxicilline-clavulanate	33 (31.43)
Céfazoline	48 (45.71)
Céfotaxime	37 (35.24)
Imipénème	00 (00)
Gentamicine	32 (30.48)
Amikacine	18 (17.14)
Ciprofloxacine	49 (46.67)
Cotrimoxazole	40 (38.09)
Colistine *	00 (00)

* : Résistance acquise à la colistine

Tableau 3 : Taux de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* (n= 42)

Antibiotique	Effectif (%)
Pipéracilline	10 (23.81)
Ceftazidime	04 (09.52)
Aztréonam	04 (09.52)
Céfépime	01 (02.38)
Imipénème	01 (02.38)
Amikacine	03 (07.14)
Ciprofloxacine	10 (23.81)
Colistine	00 (00)

Tableau 4 : Taux de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* (n=21)

Antibiotique	Effectif (%)
Oxacilline	06 (28.57)
Gentamicine	06 (28.57)
Erythromycine	07 (33.33)
Clindamycine	03 (14.28)
Quinupristine-dalfopristine	00 (00)
Ciprofloxacine	02 (09.52)
Vancomycine	00 (00)
Rifampicine	00 (00)
Cotrimoxazole	00 (00)