

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Annee Universitaire : 2006 - 2007

N°...../

THESE

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G

Présentée et soutenue publiquement le.....2007
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Par Mlle Diénéba FOFANA

Pour obtenir le grade de docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président: Pr. Amadou DIALLO

Membre: Dr. Bakarou KAMATE

Co-directeur Dr. Amadou Makhan SARR

Directeur de Thèse : Dr. Souleymane DIALLO

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Pt G.

DEDICACES & REMERCIEMENTS

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux
prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A ALLAHOU SOUB HANA WA TA ALLAH

Je place toute ma confiance en **ALLAH**.

Maître de l'univers et du jour de la rétribution. Cette œuvre a pu se dérouler dans la quiétude grâce à ton assistance continue.

Au **PROPHETE MOHAMED** (Paix et Salut sur Lui).

Messager d'**ALLAH**, notre guide, grâce à l'amour que **LE TOUT-
PUISSANT**

T'accorde, cette étude s'est effectuée sans anicroche.

A mon très cher Papa **Mamadou Idrissa FOFANA**

Ta mansuétude, ton humilité extrême font de toi le meilleur Papa dont un enfant puisse rêver. Cette œuvre est la résultante de ce que tu nous as toujours enseigné : le travail.

A ma très regrettée maman **Mme FOFANA Babou Kané**

Tu demeureras plus que jamais un exemple de bravoure, de dynamisme et d'altruisme pour moi.

Mon désir le plus ardent était que tu sois parmi nous en ce jour mais hélas, personne ne peut empêcher ce que l'ÉTERNEL décrète, ni octroyer ce qu'IL empêche.

Puisse **LE TRES MISERICORDIEUX** t'accueillir dans ses grâces.

A mes frères et sœurs : **Lassana, Ami, Ablaye, Tita, Bari, Ablo, Ra, Youssouf, Vieux, Papus, Baron et La vieille.**

Vous êtes en ce jour ce que j'ai de plus cher à cause de ce qui nous unit de sacré.

Puisse **LE TOUT PUISSANT** renforcer ce lien que nous avons si bien conservé harmonieusement

A tous mes **oncles et tantes, Mamoutou FOFANA et Modibo DIARRA** en tête.

Vous avez consenti beaucoup d'efforts pour mes études. Qu'ALLAH nous accorde longue et heureuse vie. Ne doutez pas de ma très profonde reconnaissance

A tous mes **cousins et cousines**

Toute ma sympathie.

A tous mes **beaux frères et belles sœurs**

Vous avez tous contribué à la réalisation de ce travail. Soyez en infiniment remerciés.

A tous mes **neveux et nièces**

Soyez assurés de mon profond attachement.

A **Charme den, mamou, adams, Madouni, Bou, Bata, Bekaye et Hamidou Macalou**

Votre amour et vos conseils ne m'ont jamais manqué. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A tous les malades de la Pneumologie.

Au **Forum Médical**

-A la **biotech**, à son directeur **docteur Sarr Amadou Makhan**

Vous m'avez accueillie à bras ouverts dans votre service et vous m'avez appuyée techniquement et financièrement tout au long de ce travail. Votre largesse est sans borne. Seul le **SEIGNEUR** vous en récompensera. Soyez assuré de toute ma gratitude. Je vous promets ne jamais vous décevoir.

A tout le personnel de la **GBIOTECH/ Assa, Ana, Niamany, Mody, Racky, Sanogo, Oumou, Djénéba, Sali, Abdou**. Pour votre sincérité et votre disponibilité dans le travail, merci infiniment.

-Au **Ficus** pour m'avoir soutenue tout au long de ce travail, merci pour tout.

-Au **CID Teriya**, pour les relations de bonne collaboration que nous avons entretenues pendant ce travail, mes vifs remerciements.

Au docteur Toloba Yacouba

Sans vous cette étude ne serait pas ce quelle est. Merci pour votre entière disponibilité.

A toute ma promotion

Pour les bonnes relations que nous avons entretenues pendant le cycle. Merci infiniment.

A tous les internes du service de Pneumologie. Merci pour tout.

A tous (tes) mes amis (ies)

Ce travail est le vôtre, merci pour votre amour et vos encouragements.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président de Jury : **Professeur Amadou Diallo**

- Professeur de Biologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie
- Vice-recteur de l'université de Bamako

Honorable maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Votre compétence, vos qualités pédagogiques et humaines, votre disponibilité, nous ont marqué dès nos premiers pas cette faculté. Vous étiez là pour prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir.

Cher maître c'est un réel plaisir pour nous, de vous retrouver au moment ou nous terminons cette formation de pharmacien.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre maître et juge : **Docteur Bakarou Kamaté**

- Spécialiste en anatomie pathologie au laboratoire d'anatomie pathologie de l'INRSP.
- Assistant d'anatomie pathologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Malgré vos multiples occupations, vous nous avez réservé une place dans votre emploi du temps pour juger ce travail. Nous avons été marqué par votre simplicité, votre grandeur humaine et surtout votre rigueur scientifique tout au long de ce travail. Trouvez ici le témoignage de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et codirecteur de thèse : **Docteur Amadou Makhan Sarr**

- Pharmacien biologiste spécialiste en hématologie, biologie, immunologie
Générale et médicale, biochimie clinique.
- Directeur du laboratoire d'analyses médicales BIOTECH.

Nous avons apprécié votre souci du travail bien fait, votre disponibilité, votre qualité d'écoute. Vos critiques, vos encouragements, vos suggestions et votre encadrement ont été d'un apport considérable dans la réalisation de ce travail. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris à vos côtés.

A notre maître et de thèse : **Docteur Souleymane Diallo**

- Spécialiste en pneumo -phtisiologie
- Maître assistant à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Onto - Stomatologie
- Chef de service de Pneumo -phtisiologie
- Colonel des Forces armées Maliennes
- Chercheur clinicien au Centre de Recherche et de Formation sur la Tuberculose et le VIH.

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous faites, en nous confiant ce travail. Nous ne saurons jamais trouver assez de mots pour vous témoigner notre Reconnaissance. C'est une fierté pour nous d'être comptée parmi vos élèves. Soyez assuré de notre sincère et profonde gratitude

LEXIQUE DES SYMBOLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique
AMOXI + A.CLAV. : Amoxicilline plus acide clavulanique
ARN: Acide ribonucléique
ARNm: ARN messager
ARNt: ARN transfert
BAAR: Bacille acido alcoolique résistant
B-: Bacille à Gram négatif
B+: Bacille à Gram positif
CHU: Centre Hospitalo-universitaire
C-: *Coci* à Gram négatif
C+: *Coci* à Gram positif
°C: Degré Celsius
Dx: Douleur
ECB: Examen cyto bactériologique
EMB: Eosine bleu de méthylène
GRAM-: Gram négatif
GRAM+: Gram positif
G/L: gramme par litre
HPG: Hôpital du Point G
MGG: May-Grünwald-Giemsa
MH: Mueller Hinton
PENI: Pénicilline
Pt G: Point G
pH: Potentiel Hydrogène
PPH: Pneumo-phtisiologie
RCI: République de Côte d'Ivoire
ZN: Ziehl-Neelsen

SOMMMAIRE

	Pages
Introduction.....	1
Objectifs.....	2
Généralités.....	3
1. La pleurésie.....	3
2. les antibiotiques.....	16
3. résistances aux antibiotiques.....	26
Matériels et méthodes.....	33
1. Lieu d'étude.....	33
2. Type d'étude.....	36
3. Période d'étude.....	36
4. Echantillonnage.....	36
5. Critères d'inclusion.....	36
6. Critère de non inclusion.....	36
7. déroulement de l'étude.....	36
8. Plan d'analyse des données.....	44
Résultats.....	45
Commentaires et discussion.....	59
Conclusion.....	67
Recommandations.....	68
Biographie.....	69

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies respiratoires constituent un problème majeur de santé publique dans le monde. La mortalité due à ces maladies respiratoires est très élevée. En effet, les maladies pulmonaires chroniques représentent 6% des décès par an dans le monde entier [39].

La pleurésie se définit comme la présence de liquide dans l'espace habituellement situé entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale.

On en compte un grand nombre de formes [33] :

- suivant la nature du liquide épanché ;
- suivant la cause déterminante;
- suivant le siège et l'étendue de l'épanchement ;
- suivant l'état du sujet atteint.

Les pleurésies surtout infectieuses constituent une complication importante des maladies respiratoires et l'antibiothérapie est une pratique courante dans leur traitement.

Les pleurésies comptent beaucoup parmi les motifs d'hospitalisation dans le service de pneumologie avec un temps minimum d'hospitalisation d'une semaine, malgré l'antibiothérapie systématique à l'Amoxicilline et à la Gentamicine. L'analyse du liquide recueilli par ponction pleurale est fondamentale dans la prise en charge [41].

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects cyto bactériologiques des liquides pleuraux et la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés.

Objectifs spécifiques :

- décrire la nature et la fréquence des germes isolés;
- déterminer la sensibilité aux antibiotiques des différents germes isolés;
- déterminer les aspects cytologiques des liquides pleuraux;
- formuler des recommandations.

GENERALITES

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux
prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

GENERALITES

1. La pleurésie

1.1. Définition [21]

La pleurésie se définit comme la présence de liquide dans l'espace habituellement situé entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale (espace pleural).

1.2. : Rappel anatomique de la plèvre [7,10, 30, 57,58]

La plèvre provenant du cloisonnement du cœlome intra-embryonnaire, est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimitent deux cavités virtuelles indépendantes (droite et gauche) qui sont séparées par le médiastin.

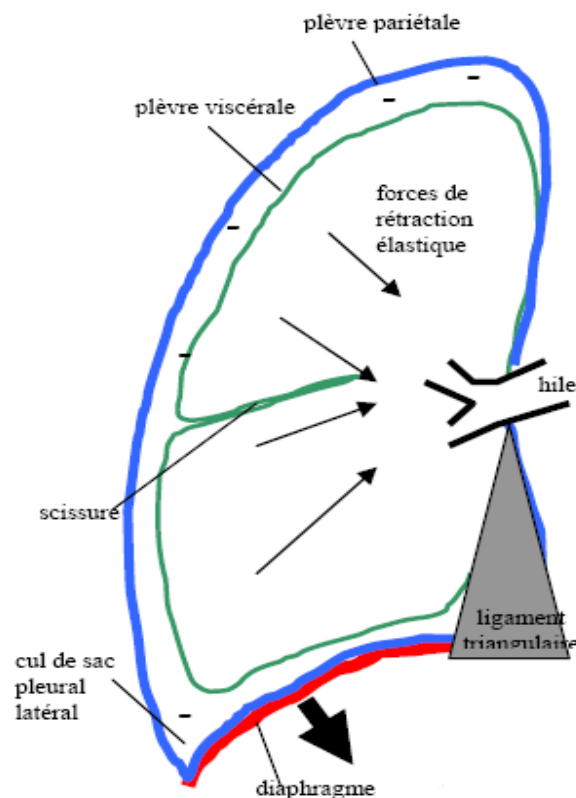


FIGURE 1 : Anatomie du poumon et de la plèvre

Source : orientation diagnostique face à un épanchement pleural- Item 31

W3med.univ-lille 2.fr

Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

1.2.1. : la plèvre viscérale

Elle est mince, transparente et tapisse le poumon dont elle laisse transparaître la lobulation.

Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile. Elle tapisse les faces scissurales des lobes et les scissures, lesquelles sont parfois incomplètes à peine ébauchées ou même absentes. Les lobes sont alors réunis par des ponts parenchymateux.

La plèvre viscérale est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu cellulaire conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant la trame ou *interstitium* du poumon.

Ainsi il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre plèvre viscérale et le parenchyme.

1.2.2. La plèvre pariétale

La plèvre pariétale est très adhérente aux plans sous-jacents.

Elle comporte trois segments :

- le costal ;
- le diaphragmatique ;
- le médiastinal ;

Ces segments se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et forment les culs-de-sac pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique de la cavité thoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du *fascia* endothoracique.

1.2.2.1. La plèvre costale

En avant, elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'au bord du sternum, et se réfléchit alors en arrière pour devenir la plèvre médiastinale.

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

Latéralement, elle recouvre la cavité costale et les espaces intercostaux.

En arrière, elle s'étend jusqu'aux gouttières latéro-vertébrales.

En bas, elle se réfléchit pour devenir plèvre diaphragmatique.

1.2.2.2. La plèvre diaphragmatique

Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques, qu'elle ne couvre qu'en partie.

1.2.2.3. La plèvre médiastinale

Elle s'étend selon une direction antéro-postérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière, jusqu'à la face postérieure du sternum en avant.

1.2.3. La cavité pleurale

Les plèvres viscérale et pariétale, unies au niveau du hile pulmonaire entourent la cavité pleurale fermée de toute part.

1.2.4. Les culs-de-sac pleuraux

Ils sont au nombre de quatre (4) :

- le cul-de-sac costo-médiastinal antérieur ;
- le cul-de-sac costo-médiastinal postérieur ;
- le cul-de-sac médiastino-diaphragmatique ;
- le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

1.2.5. Vascularisation et innervation de la plèvre

1.2.5.1. Vascularisation sanguine

La plèvre pariétale possède une vascularisation artérielle systémique issue des branches des artères intercostales, diaphragmatiques et mammaires internes. La

*Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

plèvre viscérale est, quant à elle vascularisée d'une part par des branches de l'artère bronchique sur ses faces médiastinale et diaphragmatique, d'autre part par des branches des artères pulmonaires sur sa face costale. Elles drainent dans les veines pulmonaires.

1.2.5.2. Vascularisation lymphatique

La circulation lymphatique pleurale est caractérisée par l'existence dans la partie déclive de la plèvre costale et à la surface de la plèvre diaphragmatique des pores mettant en communication directe les espaces lymphatiques et l'espace pleural. Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux. Le drainage diaphragmatique se fait vers les ganglions médiastinaux. Au niveau viscéral aussi, la plèvre se draine dans les ganglions médiastinaux.

1.2.5.3. Innervation

Le feuillet pariétal réflexogène est très riche en terminaisons nerveuses (branches des nerfs intercostaux, du nerf phrénique et du nerf pneumogastrique), ce qui explique la sensation douloureuse et la toux qui accompagne une pleurésie.

A l'inverse le feuillet viscéral est peu sensible.

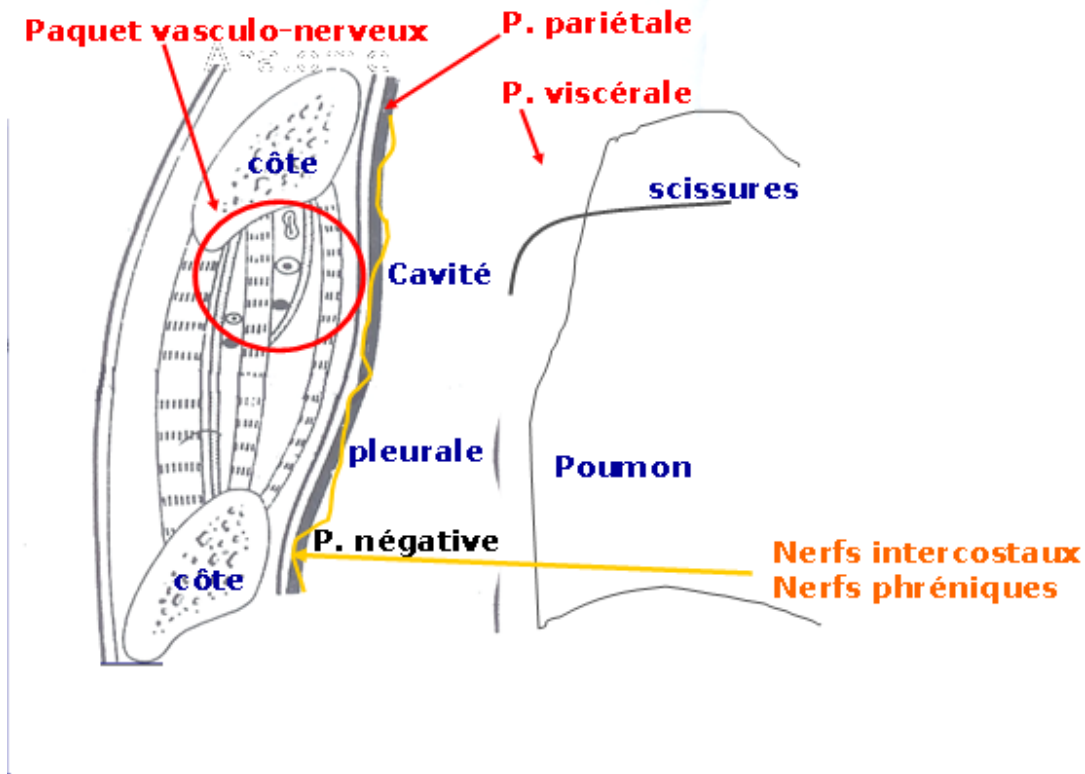


FIGURE 2 : Innervation et vascularisation des plèvres [52]

1.3. Histologie de la plèvre

1.3.1. La plèvre viscérale

Les différentes couches constitutives de la cavité pleurale vers le parenchyme pulmonaire sont :

- un mésothélium ;
- une couche de tissu conjonctif sous mésothélial ;
- une couche fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter- alvéolaires.

1.3-2 La plèvre pariétale

Elle comprend de la cavité pleurale vers la paroi :

Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

- un mésothélium ;
- une couche sous mésothéliale ;
- un plan fibro-élastique superficiel ;
- une couche de tissu conjonctif avec présence de tissu adipeux ;
- un plan fibro-élastique profond en continuité avec le périoste costal.

1.4. Rappel physiologique [8,2]

A l'état physiologique normal il existe entre les deux feuillets de la plèvre une pression négative. La pression pleurale varie selon la forme du poumon et de la paroi thoracique. Les deux feuillets de la plèvre restent en contact grâce aux variations de la pression qui, de -6 cm d'eau à l'expiration passe à -2 cm d'eau à l'inspiration.

Les feuillets de l'espace pleural sont perméables aux gaz et aux liquides. L'espace pleural est donc dépourvu d'air. Par contre il contient un liquide (environ 20 ml) dont les constantes permettent de l'assimiler au liquide du secteur interstitiel (protéines = 1.77g/100 ml), il contient en moyenne 4 500 cellules/mm³.

Les mouvements du liquide pleural à l'état normal résultent d'un équilibre entre les forces de filtration et de réabsorption. Cet équilibre est réglé essentiellement par 4 facteurs :

- le coefficient de filtration ou rapport entre les forces de filtration et les forces de réabsorption ;

- la pression osmotique colloïde des protéines : elle serait normalement de 5,8 cm d'eau ;

- la pression hydrostatique : de +9 cm d'eau qui tend à attirer le liquide des capillaires de la plèvre pariétale vers l'espace pleural, tandis qu'une pression de -10 cm d'eau l'attire vers les capillaires viscéraux.

-la réabsorption par les lymphatiques des protéines et de certaines substances (grosses molécules).

1.5. Physiopathologie [20]

Les quatre facteurs intervenant dans les mouvements du liquide pleural sont perturbés par diverses conditions pathologiques

1.5.1. Modification du coefficient de filtration

La connaissance de la perméabilité des capillaires pleuraux est encore imparfaite. Les études expérimentales ont surtout porté sur la perméabilité du mésothélium au niveau du péricarde et du péritoine.

Or, les conditions physiologiques de l'espace pleural sont très originales (variabilités des pressions, vascularisation différente au niveau des deux feuillets, etc.....). Il semble néanmoins que les mécanismes de traversée sont de type actif, faisant appel à des phénomènes de facilitation par reconnaissance des molécules à transporter.

L'inflammation augmente le coefficient de filtration soit par altération de la membrane basale, soit par libération de médiateurs chimiques (histamines, kinines).

Il en résulte :

- une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires ;
- une augmentation de la pression inter-pleurale au fur et à mesure que le liquide s'accumule dans l'espace pleural ;
- une légère diminution de la pression colloïde osmotique plasmatique (liée à la fuite protéique hors des capillaires) avec augmentation de la pression colloïde osmotique du liquide pleural.

Les pleurésies de nature inflammatoire sont donc riches en protéines.

1.5.2. Modification de la pression colloïde osmotique pleural

Le liquide pleural a le même profil que le sérum avec un taux un peu plus bas d'albumine, de bêta-globulines et de fibrinogène.

Cette similitude a été retrouvée dans des pleurésies de causes variées, et l'électrophorèse des protéines n'est d'aucun secours pour le diagnostic étiologique d'un épanchement liquidien de la plèvre.

La réabsorption du liquide pleural dépend de sa pression colloïde.

1.5.3. Modification de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire

Le rôle de l'hypertension veineuse pulmonaire dans la constitution d'un épanchement pleural n'est pas franchement établi. Les effets de l'hypertension veineuse systémique et pulmonaire ont été étudiés chez le chien : l'hypertension veineuse systémique isolée s'est révélée incapable de produire une pleurésie ; seule son association avec une hypertension veineuse pulmonaire s'accompagne d'un épanchement pleural, préférentiellement de siège droit.

1.5.4. Modification de la réabsorption lymphatique

Les lymphatiques constituent la seule voie de drainage des protéines donc toute obstruction lymphatique entraînera une pleurésie riche en protéine.

L'hypertension veineuse systématique est l'un des facteurs qui entravent le drainage lymphatique de la cavité pleurale.

Remarque

Ces notions s'appliquent peu aux pleurésies purulentes qui se comportent comme des abcès de la plèvre où le développement de fausses membranes épaisses et adhérentes modifie totalement ou supprime ces mécanismes.

Ainsi, sur le plan anatomopathologique l'évolution d'une pleurésie purulente se fait :

-Stade initial de diffusion avec œdème, suffusion hémorragique des feuillets pleuraux. Le liquide peu abondant et trouble contient des colonies microbiennes. La plèvre est souple en regard des lésions parenchymateuses. A ce stade la guérison anatomique peut-être obtenue.

-Stade de collection : le liquide purulent et grumeleux s'accumule dans le cul-de-sac postérieur et la région para-vertébrale. Les agglomérats fibrino-purulents viennent combler les scissures. Des adhérences apparaissent et tendent à circonscrire le liquide dans l'espace pleural postérieur. Des zones d'épaississement peuvent intéresser les plèvres pariétale et viscérale et s'infiltrer dans le parenchyme pulmonaire.

-Stade d'enkystement : il est la conséquence de l'organisation fibreuse du tissu pleural et du tissu sous pleural (pariétal et parenchymateux). A ce stade, le poumon peut être incarcéré dans une coque rigide plaquée contre le médiastin.

-Stade de fistulisation: avec ouverture de poche pleurale à la peau ou plus fréquemment dans les bronches.

- Stade cellulaire

1.6. Diagnostic d'épanchement pleural [4, 9, 13, 18, 28, 33, 44, 45, 49]

1.6.1. Circonstances de découverte

1.6.1.1. Pleurésie latente

Elle est découverte lors d'un cliché du thorax suivant une symptomatologie évocatrice ou une radiographie systématique ou lors du bilan d'une pathologie à distance.

1.6.1.2. Mode d'installation progressif

Il s'étale sur plusieurs jours ou semaines. Il est dominé par l'altération de l'état général : asthénie et amaigrissement. La fièvre est rare et la dyspnée progressivement croissante.

1.6.1.3. Mode d'installation brutal

C'est la situation la plus fréquente dominée par : La douleur, quasi constante bloquant la respiration (essentiellement l'inspiration) et rendant la toux douloureuse. La toux sèche provoquée ou accentuée par les changements de position. La dyspnée est fonction de la douleur (polypnée superficielle) et de l'importance de l'épanchement.

La fièvre, inconstante, oriente vers une origine infectieuse.

1.6. 2. Diagnostic positif

1.6.2.1. Syndrome pleurétique

Il se caractérise par :

- Des signes fonctionnels

Assez évocateurs en fonction de l'abondance de l'épanchement, de son installation aiguë ou progressive. Il s'agit essentiellement de : la douleur thoracique à type de point de côté, avec une augmentation lors de la toux et à l'inspiration, cette douleur irradie classiquement vers l'épaule. De la dyspnée, perçue aussi bien à l'effort qu'au repos, à type de polypnée initialement liée à la douleur puis fonction de l'abondance de l'épanchement. De la toux sèche et quinteuse accentuée par les changements de position et parfois douloureuse.

- Des signes généraux

Des signes généraux à type de fièvre, de sueurs ou d'amaigrissement peuvent être présents et varient en fonction de l'étiologie.

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

- Un syndrome physique

A l'inspection: immobilité de l'hémi-thorax malade dont les espaces intercostaux peuvent être dilatés.

A la percussion: matité franche de « bois » à limite supérieure légèrement mobile avec la position du patient.

A la palpation: les vibrations vocales sont abolies dans toute l'aire de la matité.

A l'auscultation: les murmures vésiculaires sont abolis dans l'aire de la matité avec parfois perception d'un souffle pleurétique (doux, lointain, voilé, expiratoire vers la limite supérieure de l'épanchement) et ou un frottement pleural perçu aux deux temps respiratoires.

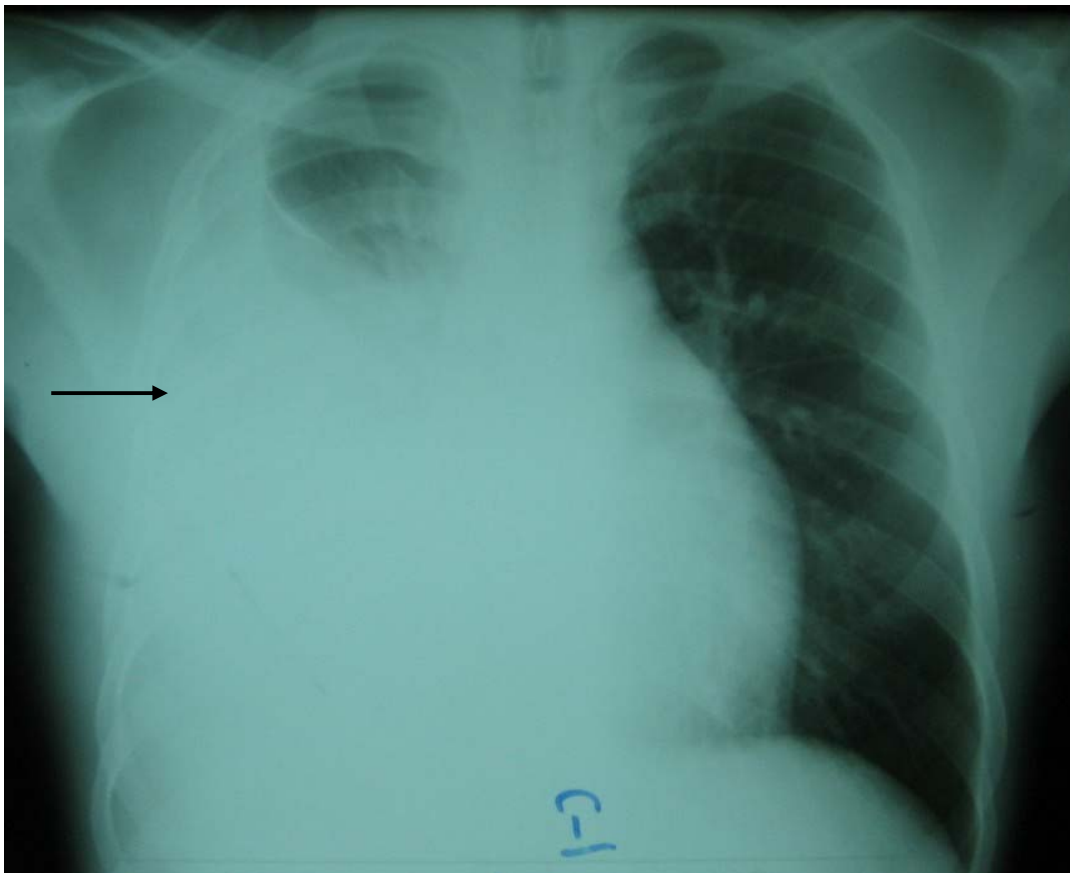


FIGURE 3 : Pleurésie droite

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

C'est une pleurésie de grande abondance droite : pleurésie massive. Elle peut aboutir à une opacité complète de tout un champ pulmonaire, c'est une opacité très dense, homogène, refoulant le médiastin.

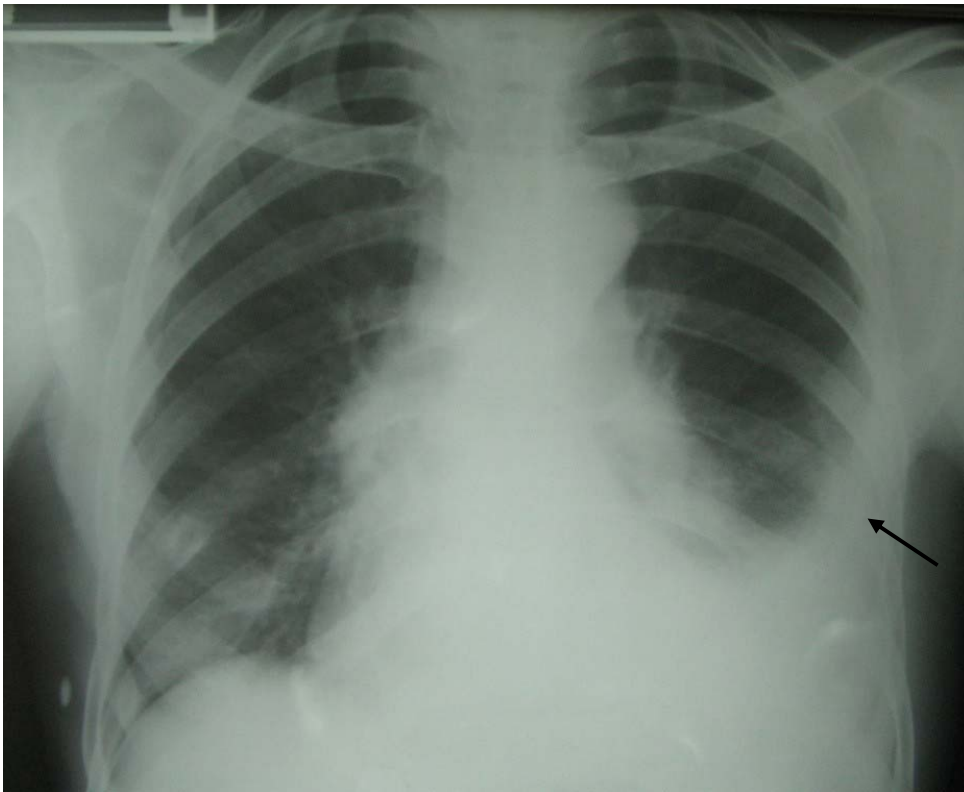


FIGURE 4: Pleurésie gauche

C'est une pleurésie de moyenne abondance gauche, c'est une opacité inférieure, dense, homogène, effaçant le diaphragme à limite supérieure concave en haut et en dedans, se prolongeant par une ligne bordante sous-pleurale avec refoulement des éléments du voisinage.

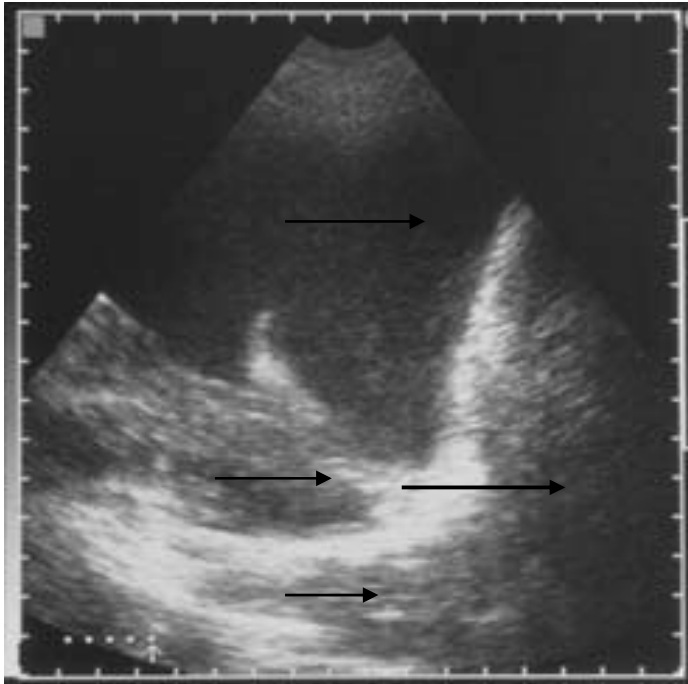


FIGURE 5: Aspect échographique d'une pleurésie [50].
Il s'agit d'un examen d'une sensibilité proche de 100%.



FIGURE 6: Pleurésie vue au scanner [50].

Il s'agit d'un examen de seconde intention dans le diagnostic des épanchements pleuraux, qui permet de préciser la localisation de l'épanchement et sa structure. Cet examen permet aussi l'analyse de la plèvre, des autres structures thoraciques et extra-thoraciques avoisinantes.

2. Les antibiotiques [23, 5, 24, 29, 33]

2.1. Définition des antibiotiques

Il est logique de considérer comme antibiotique toute substance chimique, quelle que soit son origine dans la mesure où son action s'exerce selon un mécanisme bien déterminé qui consiste à perturber spécifiquement une étape

essentielle du métabolisme des bactéries (antibiotiques antibactériens) ou des champignons (antibiotiques antifongiques).

2.2. Spectre d'activité des antibiotiques

Tous les antibiotiques antibactériens ne sont pas indistinctement actifs sur toutes les espèces bactériennes. Il est donc nécessaire d'étudier et de définir leur spectre d'activité. C'est-à-dire la liste des espèces sur lesquelles ils sont actifs. Certains agissent sur la majorité des espèces pathogènes à Gram- et Gram + : il ont un spectre large.

D'autres ont un spectre plus limité (antibiotiques des bactéries à Gram + ; antibiotiques des bactéries à Gram-) voire très étroit (antibiotiques antistaphylococciques ; antibiotiques antituberculeux).

Nous verrons plus loin que la notion de spectre large pour un antibiotique est toute théorique à cause des phénomènes de résistance bactérienne.

2.3. Classification des antibiotiques

Les antibiotiques antibactériens utilisables en thérapeutique humaine ne s'individualisent pas tous formellement les uns par rapport aux autres.

Certains ont des propriétés communes importantes à connaître, car il s'agit alors de produits très voisins. Il en résulte que, sauf cas particulier, il y a contre-indication à les associer ou à les remplacer par l'un ou l'autre au cours d'un traitement.

Pour pouvoir mieux connaître les antibiotiques afin de les prescrire à bon escient, nous avons procédé à leur classification selon certains critères.

Plusieurs antibiotiques ayant une structure chimique de base qui est à l'origine de leur mécanisme d'action antibactérienne se classent dans une même famille.

Au sein d'une même famille, des antibiotiques peuvent se différencier par leur spectre d'activité qui est en rapport avec des mécanismes de résistance. On les réunit alors dans des groupes quelquefois subdivisés en sous-groupes.

Au sein d'un groupe ou d'un même sous-groupe, s'ils existent, tous les antibiotiques se différencient uniquement par leurs propriétés pharmacologiques ou leur tolérance. Mais leur activité antibactérienne *in vitro* est identique.

2.3.1. Familles des β lactamines

2.3.1.1. Groupes des pénicillines

✓ Sous-groupe des pénicillines G

Spectre : *cocci* à Gram + et à Gram -, bacille à Gram +.

Pas d'action sur les staphylocoques producteurs de pénicillinase.

Nous pouvons citer :

- la Pénicilline G ;
- la Procaïne Pénicilline ;
- le Benzathine Pénicilline ;
- les Phénoxygénicillines : Pénicilline v, Phénéticilline, Propicilline.
- la Clométocilline.

✓ Sous-groupe de l'ampicilline

Spectre large : pas d'action sur toutes les bactéries productrices de β lactamase (pénicillines et céphalosporines).

- il s'agit de l'Ampicilline et ses dérivés : Amoxicilline, Métampicilline, Pivampicilline, Epicilline, Hétacilline.

✓ Sous-groupe de la carbécilline :

Spectre large : pas d'action sur toutes les bactéries à Gram- productrices de pénicillinase.

✓ **Sous-groupe de la méthicilline**

Spectre de la Pénicilline G, mais pas d'action sur les staphylocoques producteurs de pénicillinase.

Par exemple:

- la Méthicilline
- les Isoxazolylpénicillines : Oxacilline, Cloxacilline, Dicloxacilline.

2.3.1.2. Groupe des céphalosporines

Spectre large : pas d'action sur les bactéries productrices de céphalosporinase.

- Céphalosporines de 1^{ère} génération

Elles sont inactives par voie orale. Nous pouvons citer :

- la Cefalotine (Keflin, Cefalotine)
- la Cefacétrile (Celosper)
- la Cefapirine (Cefaloject)
- la Cefaloridine (Ceporine)
- la Cefazoline (Cefacidal, Kefzol)

Certaines sont cependant actives par voie orale :

- la Cefradine (Exacef, Velocef)
- la Cefalexine (Ceporexine, Keforal)
- le Cefadroxil (Oracefal)
- le Cefaclor (Alfatil)
- la Cefatrizine (Cefaperos)

- Céphalosporines de 2^{ème} génération

Elles sont en général inactives par voie orale, ce sont :

- le Cefamandole (kefandol)
- le Cefuroxime (Curoxime)
- le Cefotiam (Pansporine)

- le Cefoxitine (Mefoxin)
- le Cefoteban (Apacef)

Seul le Cefuroxime Axétil (Zinnat, Cépazine) est actif par voie orale.

- Céphalosporines de 3^{ème} génération

Elles sont inactives par voie orale, ce sont :

- le Cefotaxime (Claforan)
- le Ceftriaxone (Rocéphine)
- le Cefmenoxime (Cefizox)
- le Ceftazidime (Fortum)
- le Cefopérazone (Cefobios)
- la Cefsulodine (Pyocéf)

Seul le Cefixime (Oroken) est actif par voie orale.

2.3.2 Familles des aminosides

Spectre large mais toujours inactif sur les anaérobies.

2.3.2.1. Groupe de la streptomycine

2.3.2.2. Groupe des desoxystreptamines

- ✓ **Sous-groupe de la kanamycine**

Kanamycine

Néomycine

Framycine

Paromomycine

Les autres sous-groupes actuellement représentés par un seul aminoside :

Gentamicine

Tobramycine

Amikacine

2.3.3. Familles du chloramphénicol

Spectre large

Chloramphénicol

Thiamphénicol

2.3.4. Familles des tétracyclines

Spectre large.

Tétracyclines

Oxytétracycline

Chlorotétracycline

Deméthylchlorotétracycline

Doxycilline

Mynocilline

2.3.5. Familles des macrolides et apparentés

Spectre : *cocci* à Gram + et *cocci* à Gram - ; b +.

2.3.5.1. Groupe des macrolides vrais

✓ Sous-groupe de l'Erythromycine

Erythromycine

Oléandomycine

✓ Sous-groupe de la Spiramine

2.3.5.2. Groupe des lincosamines

Lincomycine

Clindamycine (est actif aussi sur les bactéries Gram- anaérobies strictes).

2.3.5.3. Groupe des Synergistines

Pristinamycine

Virginiamycine

2.3.6. Familles des polypeptides

2.3.6.1. Groupe des polymyxines

Spectre : bacilles à Gram-, à l'exception de quelques entérobactéries (*Proteus*, *Serratia*) et d'une espèce anaérobie (*Bacteriodes*).

Polymixynes B

Colistine

2.3.6.2. Groupe de la Bacitracine et de la tyrothriane

Spectre : b - .

Acide nalidixique

Acide oxolinique

Acide pipémidique

Cinoxacine

Fluméquine

2.3.7. Familles des nitrofuranes

Nitrofurantoïne

Furazolidone

Nifuroxazide

2.3.8. Familles des oxyquinoléines

Spectre : b -.

Nitroxoline

Broxyquinoléine

Chloroiodoquine

2.3.9. Familles des Rifamycines

Groupe de la Rifamycine

Spectre : c + et c - ; b +.

Groupe de la Rifampicine

Spectre large.

2.3.10. Familles des sulfamides

- Groupe des sulfamides non associés

Spectre large.

Très nombreux antibiotiques.

- Groupe du Sulfamethoxazole-Trimethoprime

Spectre large.

2.3.11. Autres antibiotiques constituants à eux seuls une famille

Vancomycine : spectre : c +.

Novocatine

Acide fucidique

Metronidazole : spectre : b+ et b-.

2.3.12. Les antibiotiques antituberculeux

Chacun d'eux constitue un groupe :

*Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux
prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

Isoniazide
Rifampicine
Streptomycine
Ethambutol
Ethionamide
Kanamycine
Pyrazinamide
Cycloserine
Capréomycine
Thiosémicarbazones

2.4. Mécanisme d'action des antibiotiques

Sauf exception (antibiotiques de la famille des polypeptides), les antibiotiques exercent leur action sur des bactéries métaboliquement actives. Ils agissent à un niveau bien précis appelé site d'action ou cible et perturbent ou inhibent certaines biosynthèses essentielles à la vie de la bactérie.

2.4.1. Les antibiotiques inhibiteurs de la biosynthèse des acides nucléiques

Au cours de la multiplication bactérienne, la réplication du chromosome nécessite des précurseurs des acides désoxyribonucléiques.

Les bases puriques (adénine, guanine) ou pyrimidiques (cytosine, thymine).

Le sucre, le désoxyribose et le radical phosphate.

Ces composés doivent être sous forme de nucléosides triphosphates pour être incorporés dans l'ADN par un groupe d'enzymes, les ADN polymérases.

Les sulfamides (S), analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque : inhibent l'action de la dihydrofolate synthétase.

Les triméthoprimes, celles de la dihydrofolate réductase.

Les Rifamycines inhibent l'ARN polymérase en se fixant sur la sous-unité β contenant le site catalytique. Elles empêchent donc la biosynthèse d'ARNm.

2.4.2. Les antibiotiques actifs au niveau des ribosomes

- Les aminosides déforment la fraction 30S du ribosome. Il en résulte que cette modification de la conformation ribosomale donne la fixation d'aminoacetyl-ARNt différent de ceux qui devraient normalement se fixer. Les acides aminés s'intègrent dans la chaîne peptidique en formation et donnent une protéine anormale ayant perdu sa fixation.

Les tétracyclines empêchent l'appariement de l'anticodon de l'ARNt sur le codon correspondant de l'ARNm.

Par ailleurs, ce sont des chélateurs des ions nécessaires aux enzymes de biosynthèses.

Les macrolides et antibiotiques apparentés sont des inhibiteurs de la peptidyl-transférase.

La famille du chloramphénicol est également un inhibiteur de la peptidyl-transférase.

Les Synergistines sont composés de deux fractions antibiotiques A et B. La fraction B agirait sur la formation de la liaison peptidique, mais son site d'action reste à préciser.

2.4.3. Les antibiotiques inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne [46,32, 23, 52, 38]

- Les β lactamines : elles se fixent sur les enzymes de la dernière étape de la biosynthèse, en particulier sur la transpeptidase. Ces antibiotiques agissent donc avec la plus grande efficacité sur des bactéries en pleine croissance.

- La cylosérine qui inhibe compétitivement l'incorporation de D-alanine.

- La Vancomycine fixant l'extrémité D-alanine du penta peptide.
- La Bacitracine qui empêche le recyclage du transporteur lipidique.

2.4.4. Cas particulier de la famille des antibiotiques polypeptidiques

Les antibiotiques polypeptidiques présentent la particularité de se fixer aux phospholipides de la membrane cytoplasmique qui se trouve ainsi désorganisée. Cette action s'effectue aussi bien sur les bactéries mécaniquement actives que sur celles aux repos. Il en résulte une fuite des constituants cytoplasmiques qui entraîne la mort cellulaire.

La nécessité d'une correspondance étroite entre un antibiotique et une cible bactérienne explique la spécificité de l'action des substances antibiotiques. Une modification de la cible ne va plus permettre cette action. C'est l'une des causes de la résistance aux antibiotiques.

3-Résistances aux antibiotiques : [5, 11, 24, 29]

Les conditions de l'activité d'une molécule vis-à-vis d'une bactérie peuvent être définies comme suit :

- entrer dans la bactérie ;
- ne pas être Inactivée ;
- se lier à la cible.

A l'opposé de ces conditions d'activité, on peut imaginer schématiquement les conditions de résistance de la bactérie vis-à-vis des antibiotiques :

- ne pas accumuler l'antibiotique ;
- inactiver l'antibiotique ;
- changer la cible.

Une bactérie résistante vis-à-vis d'un antibiotique ou d'une famille d'antibiotiques peut posséder une ou plusieurs de ces sensibilités variables vis-à-vis des antibiotiques :

- Les résistances naturelles

Les résistances naturelles des bactéries sont les résistances normalement rencontrées chez toutes les souches d'une même espèce.

Une bactérie peut aussi acquérir une ou plusieurs résistances au cours de son développement.

- Les résistances acquises

Ces résistances ne sont présentes que chez certaines souches de l'espèce considérée.

Il est donc très important de bien connaître les résistances naturelles des différentes espèces bactériennes, pour ensuite bien comprendre les résistances acquises.

Il est également important de définir le rapport génétique de la résistance

Les caractères de résistance sont gouvernés par des gènes qui peuvent être situés sur le chromosome ou sur un plasmide. On parlera de :

- résistances d'origine chromosomique et de
- résistances d'origine plasmidique :

La résistance d'origine chromosomique est la mutation d'un gène situé sur le chromosome. Le transfert d'une telle résistance ne peut se faire que de cellule mère à cellule fille, donc au sein d'une même espèce.

La résistance plasmidique est caractérisée par la présence d'un gène de résistance situé sur un plasmide. Ces plasmides peuvent être transférés par conjugaison à une autre bactérie pas nécessairement de la même espèce. Ce

transfert génétique entraîne bien évidemment le transfert des gènes de résistance portés par ces plasmides.

3. 1. Résistance aux β -lactamines

Les trois mécanismes cités plus haut existent et expliquent les résistances vis-à-vis des β -lactamines des principales espèces bactériennes.

- Production d'enzyme

Les enzymes qui inactivent les β -lactamines sont regroupées sous le terme de β -lactamase. Elles agissent en se liant à leur substrat, la β -lactamase et hydrolysent ensuite le cycle β -lactame. Elles rendent ces molécules inopérantes.

Elles existent chez pratiquement toutes les espèces bactériennes. Ces enzymes se différencient en fonction de l'affinité pour telle ou telle β -lactamine. On parle ainsi de pénicillinase active préférentiellement sur les pénicillines et de céphalosporinase active sur certaines céphalosporines.

- Changement des cibles

Deux exemples illustrent ce type de résistance

- la résistance du staphylocoque à la méthicilline
- la résistance du pneumocoque

- Imperméabilité

Le troisième grand mécanisme qui est la non-accumulation de l'antibiotique dans la bactérie se résume ici à l'imperméabilité de la paroi bactérienne vis-à-vis de certaines molécules.

Les pores de la membrane sont plus ou moins fermés ou leur nombre est diminué. La quantité d'antibiotique qui peut alors pénétrer dans la bactérie est insuffisante. Il s'ensuit une résistance variable en fonction du degré d'imperméabilité.

L'exemple le plus typique est la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis de cet antibiotique.

3.2. Résistances aux aminosides

L'aminoside doit se fixer sur le ribosome pour exercer son activité. La molécule doit donc traverser la membrane externe et le peptidoglycane pour les bactéries Gram-, le peptidoglycane seul pour les bactéries Gram+, avant de passer, dans tous les cas, à travers la membrane cytoplasmique grâce à un transport actif nécessitant de l'énergie. Une fois dans le cytoplasme, il lui reste à se fixer sur sa cible. Toutes les étapes peuvent être contrariées par un mécanisme de résistance :

- défaut d'accumulation ;
- modification enzymatique de l'aminoside ;
- modification de la cible ribosomale.

- Défaut d'accumulation

La résistance peut être naturelle ou acquise.

-Résistances naturelles

C'est le type de résistance rencontrée chez les streptocoques et toutes les anaérobies. Chez les bactéries, le transport des molécules d'aminosides à travers la membrane cytoplasmique n'est pas possible dans les conditions normales.

-Résistances acquises

L'imperméabilité peut se situer au niveau de la membrane externe ou de la membrane cytoplasmique. C'est une résistance d'origine chromosomique, par mutation au niveau du gène gouvernant le transport transmembranaire. Ces résistances sont rares chez les entérobactéries, mais c'est le mécanisme de résistance le plus fréquent désormais chez les pseudomonas.

- Modifications enzymatiques

C'est le mécanisme de résistance le plus important sur le plan clinique. Il est fréquent chez les pseudomonas, les streptocoques, les staphylocoques et les entérobactéries.

Il existe trois classes d'enzymes :

- les phosphotransférases (APH) ;
- les acétyltransférases (AAC) ;
- les nucléotidyltransférases (ANT).

Les enzymes confèrent la résistance à un ou plusieurs aminosides selon leur site d'attaque sur les molécules. Les gènes qui gouvernent ces enzymes sont en général des gènes mobiles portés par des plasmides.

3.3. Résistances aux quinolones

Deux mécanismes de résistances ont été décrits pour les quinolones :

- le défaut d'accumulation ;
- la modification de la cible.

Il n'a jamais été décrit d'enzymes modifiant les quinolones. Le déterminisme génétique de ces résistances est toujours chromosomique, jamais plasmatique.

- Défaut d'accumulation

Deux mécanismes expliquent le défaut d'accumulation :

L'efflux actif, mécanisme par lequel l'antibiotique ne peut plus s'accumuler dans la bactérie.

L'imperméabilité, lorsque l'antibiotique ne peut plus pénétrer dans la bactérie.

Pour les entérobactéries, il s'agit d'une imperméabilité par diminution des porines qui représentent la voie principale d'entrée des quinolones.

Pour *Pseudomonas aeruginosa* et les staphylocoques, l'efflux est le mécanisme principal.

La résistance par défaut d'accumulation est en générale de bas niveau.

- **Modification de la cible**

La cible des quinolones est l'ADN-gyrase. Si cette cible est modifiée, son affinité pour les quinolones devient faible. Cela entraîne une résistance de niveau variable, fonction du type de modification d'une part, et fonction de la molécule d'autre part. C'est ainsi que les quinolones de la première génération seront plus touchées que les quinolones de la deuxième génération. Les deux types de mécanisme de résistance peuvent être associés au sein d'une bactérie. Il s'ensuit une potentialisation de leurs effets et une résistance accrue vis-à-vis de toutes les molécules.

3.4. Résistance aux macrolides

Seules les bactéries Gram+ sont sensibles aux macrolides et apparentés. Les bactéries Gram- sont en effet, pour la plupart, naturellement résistantes à ces antibiotiques par imperméabilité au niveau de leur membrane externe.

Dans ce groupe sont classés des antibiotiques de structures différentes, mais de mode d'action identique, c'est pourquoi les mécanismes de résistance seront eux aussi, le plus souvent, communs aux différents antibiotiques.

3.5. Résistances aux antistaphylococciques

Seront concernés les antibiotiques suivants :

La rifampicine

La fosfomycine

L'acide fusidique

Ces antibiotiques sont regroupés ici pour des raisons de simplification pour ces trois classes. L'apparition de la résistance fait suite à une mutation chromosomique. Les taux des mutations étant relativement élevés, il ne faut

jamais employer ces antibiotiques seuls, une bithérapie, c'est-à-dire l'emploi de deux molécules est donc nécessaire du moins en début de traitement.

- Rifampicine

La résistance à la rifampicine est liée à des mutations chromosomiques qui entraînent ici une imperméabilité à la fosfomycine. L'antibiotique n'est plus transporté à travers la membrane cytoplasmique. Le taux de mutation est de 10^6 . Dans les foyers bactériens, il y a soit plus de 10^6 bactéries, ce qui se traduit par la présence quasi constante de mutants.

- Acide fusidique

Les bacilles Gram- sont naturellement résistants à l'acide fusidique par imperméabilité. Pour les bactéries Gram+, la résistance est due à une mutation chromosomique qui entraîne un changement de la cible. L'antibiotique n'est plus capable de s'y fixer et ne peut donc plus inhiber la synthèse protéique. Le taux de cette mutation est plus faible que pour les précédents antistaphylococciques : 10^8 .

MATERIELS ET METHODES

1. Lieu de l'étude

Notre étude a été menée dans le service de pneumo-physiologie du CHU du point G situé sur la colline de Koulouba à neuf (9) kilomètres de Bamako (centre ville). Il est le plus vaste hôpital du Mali avec quatre (4) services de chirurgie et treize (13) services de médecine.



Photo 1: Entrée principale du C.H.U du Point G.

Le service de pneumo-physiologie est situé au sud-est de l'entrée principale.

Le service de pneumo-physiologie est un bâtiment à un étage qui comprend :

Au rez-de-chaussée :

- Une unité composée de 6 salles avec 20 lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affections respiratoires.
- Cinq bureaux de médecins pour les consultations

Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

- Une salle des internes.
- Deux bureaux pour les techniciens de santé.
- Une salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale.
- Une salle de soins.
- Une salle de prélèvement et d'observations pour le SEROFO.
- Une salle pour les techniciens de surface.
- Deux magasins de stockage des médicaments et des matériels médicaux.

A l'étage :

- Une unité composée de 15 salles d'hospitalisations avec 31 lits réservés aux malades tuberculeux.
- Une salle de conférence.
- Une salle pour le major.
- Une salle pour les infirmiers.



Photo 2 : Service de pneumo-ptisiologie du CHU du point G

Les pleurésies représentent 7,31% dans le service.

Les examens biologiques ont été réalisés au laboratoire d'analyses biomédicales **BIOTECH**.

Le laboratoire d'analyses biomédicales **BIOTECH** est l'unité biologique du groupe médical FORUM situé à Torokorobougou à l'immeuble Niangadou sur la route de Kalanban-Koro

BIOTECH est constitué des sections suivantes :

-l'hématologie ;

-la parasitologie ;

-la sérologie ;

-la biochimie

-la bactériologie, au niveau de laquelle nous avons réalisé techniquement notre étude.

Les liquides traités représentent 8,3% des analyses effectuées.



Photo 3 : FORUM MEDICAL

2. Type d'étude

Notre étude était une étude rétro-prospective et transversale.

3. Période d'étude

La phase rétrospective s'est déroulée de mars 2005 à mars 2006.

La phase prospective s'est déroulée d'avril 2006 à septembre 2006.

4. Echantillonnage

Il a été exhaustif.

Durant ces 18 mois, notre étude a concerné les liquides pleuraux provenant des malades présentant des épanchements pleuraux liquidiens ; qu'ils soient hospitalisés ou venant pour des soins locaux dans le service de pneumo-phtisiologie.

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Pt G.

5. Critères d'inclusion

Ont été concernés par notre étude les épanchements sérofibrineux, purulents et sérohématisés des patients qui ont accepté de faire partie de l'échantillonnage.

6. Critères de non inclusion

N'ont pas été concernés par notre étude les épanchements hémorragiques, chyleux, etc....Et aussi les épanchements des patients qui n'ont pas accepté de faire partie de l'échantillonnage.

7. Déroulement de l'étude

Le liquide était prélevé par ponction pleurale dans le service de pneumo-phtisiologie et acheminé le même jour sur le laboratoire BIOTECH où il était analysé.

7.1. La ponction pleurale

Après localisation par l'examen clinique et la radiographie, la peau était désinfectée. Nous procédions ensuite à l'anesthésie locale au 4^{ème}, 5^{ème}, 6^{ème} espace intercostal sur la ligne axillaire médiane ou au 7^{ème}, 8^{ème}, 9^{ème} espace intercostale dans le dos. Au niveau du bord supérieur de la côte sous-jacente ; la seringue était introduite de façon perpendiculaire avec une avancée progressive. Le liquide recueilli par aspiration à la seringue était adressé au laboratoire.

7.2. Examen cytobactériologique

7.2.1. Matériels utilisés

Pour la réalisation de l' ECB du liquide pleural nous avons eu recours à :

- ❖ Un registre de prélèvement.
- ❖ Un équipement de laboratoire qui comporte :

*Aspects cytobactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-phtisiologie du
CHU du Pt G.*

- une étuve ;
- un bec bensen avec bouteille de gaz ;
- une centrifugeuse électrique ;
- un microscope optique ;
- des pipettes pasteur stériles ;
- des micropipettes ;
- une poire ;
- une anse de platine ;
- des tubes à hémolyse ;
- des boîtes de pétri ;
- une huile à immersion ;
- un becher ;
- des gants ;
- un briquet ;
- de l'eau ;
- un panier ;
- un marqueur à encre ;
- un crayon diamant ;
- des colorants ;
- des milieux de culture ;
- des matériels et réactifs API 20 E ;
- un autoclave ;
- des disques d'antibiotiques.

 Les colorants utilisés :

-Les colorants du MGG

1^{er} réactif : Alcool

2^{ème} réactif : bleu de méthylène

-Les colorants de Gram

1^{er} réactif : cristal violet d'oxalate

2^{ème} réactif : liquide de lugol

3^{ème} réactif : alcool

4^{ème} réactif : safranine

-Les colorants de Ziehl-Neelsen

1^{er} réactif : fuschine

2^{ème} réactif : alcool acide

3^{ème} réactif : bleu de méthylène

 Les milieux de culture

-Gélose au sang

Formule en g /l d'eau distillée:

- Infusion de cœur et de muscle 375
- Bio-thione 10
- Chlorure de sodium 5
- Gélose 15
- pH= 7,3

-Eosine Bleu de Méthylène

Formule en g/l d'eau distillée:

- Bio-gelytone 10
- Lactose 5
- Saccharose 5
- Phosphate bi potassique 2
- Gélose 13,5
- Eosine 0,4

- Bleu de méthylène 0,065

- pH= 7,2

-Gélose Chapman

Formule en g/l d'eau distillée:

- Extrait de viande de bœuf 1

- Bio-polytone 10

- Chlorure de sodium 75

- D.mannitol 10

- Gélose 15

- Rouge de phénol 25

- pH= 7,4

-Mueller Hinton

Formule en g/l d'eau distillée:

- Infusion de viande de bœuf 300

- Bio-case 17, 5

- Amidon 1, 5

- Gélose 17

- pH= 7, 3

✚ Les matériels et réactifs API 20 E

Les matériels et les réactifs API 20 E étaient entre autres :

Des galeries API 20 E ;

Des fiches de résultats ;

Un catalogue analytique API 20 E ;

Une suspension médium.

7.2.2. Examen macroscopique

L'examen macroscopique nous a permis d'apprécier l'aspect des liquides pleuraux.

Le liquide épanché peut revêtir trois principaux aspects :

- purulent, plus ou moins trouble ;
- sérohématique, rosé à rouge ;
- sérofibrineux qui sont d'aspect limpide, jaune clair, coagulant plutôt facilement.

7.2.3. Examen microscopique

7.2.3.1. Préparations des lames

Trois étalements étaient réalisés: deux d'entre eux étaient colorés au Gram et par la technique de MGG. Le troisième frottis était pour une coloration de Ziehl.

Pour ce qui concerne les liquides purulents, les étalements étaient effectués à partir du liquide entier. Les liquides sérofibrineux étaient concentrés après centrifugation et le sédiment étalé pour observation microscopique.

7.2.3.2. Intérêt et interprétation de la préparation colorée

-Coloration au MGG

Après la coloration au MGG, la lame était observée à l'objectif 100 à l'immersion. La technique de MGG servait à établir la formule cytologique du liquide d'épanchement. Cet examen consistait à identifier 100 cellules et à donner le pourcentage de chaque catégorie : polynucléaires neutrophiles, polynucléaires altérés, lymphocytes. Les polynucléaires sont à majorité altérés.

-Coloration de Gram

L'examen de la coloration de Gram permet d'orienter le diagnostic si le liquide est assez riche en bactéries, ce qui est le plus souvent le cas dans les liquides pleuraux.

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-ptisiologie du
CHU du Pt G.*

Après la coloration de Gram, à l'objectif 100, sous immersion les bactéries Gram positif apparaissent colorées en violet et les bactéries Gram négatif sont décolorées par l'alcool et gardent ainsi la coloration rouge de la fuschine. Dans un liquide pleural purulent, les bactéries sont souvent assez peu nombreuses pour que l'on puisse les retrouver sur le frottis. L'observation des bactéries après la coloration de Gram permet d'orienter le diagnostic car les infections des séreuses sont presque toujours mono-microbiennes et leur situation à l'intérieur d'une cavité close, exclut l'hypothèse d'une surinfection.

-Coloration de Ziehl

La coloration de Ziehl est une technique de coloration utilisée en bactériologie pour mettre en évidence le bacille de la tuberculose.

Dans la coloration de Ziehl nous arrivons à colorer le bacille de Koch par la fuschine, il n'est plus possible de retirer le colorant par l'alcool, ni même par l'action des solutions diluées d'acide ni encore par mélange alcool-acide, le bacille qui garde ainsi la coloration rouge de la fuschine est dit bacille Acido-Alcool-Résistant (BAAR).

7.2.4. Culture et isolement des germes

7.2.4.1. Gélose au sang

Elle permet la culture des pneumocoques, streptocoques et de germes exigeants. Le milieu de base pour gélose au sang convient très bien à la culture des germes exigeants. Il peut être utilisé pour la mise en évidence de germes hémolytiques.

7.2.4.2. Eosine bleu de méthylène

Le milieu EMB sert à l'isolement et à l'identification des entérobactéries, les autres germes étant inhibés par les colorants.

*Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

7.2.4.3. Gélose Chapman

Milieu sélectif pour l'isolement des staphylocoques. Sa teneur élevée en chlorure de sodium permet une inhibition de la plupart des autres germes.

7.2.4.4. Mueller Hinton

Ce milieu est actuellement reconnu par tous les experts comme le milieu de référence le plus satisfaisant. MH assure une meilleure précision pour la détermination de la sensibilité des germes aux antibiotiques, diminue les phénomènes de repousse autour des disques d'antibiotiques et permet une détermination précise des diamètres d'inhibition.

7.2.5. Indentification des germes

7.2.5.1. Les bactéries Gram +

Les colonies de *Staphylococcus* apparaissent circulaires avec un diamètre de un millimètre à surface lisse, bord entier convexe coloré en jaune doré.

7.2.5.2. Les bactéries Gram-

Les bactéries Gram- apparaissent dans le milieu EMB sous forme de grain. On identifie les différentes souches par la méthode API 20 E.

L'identification d'une bactérie avec le système API 20 E, consiste à réaliser 20 tests avec la galerie API 20 E, les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les résultats produits pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces résultats se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification se fait à l'aide du tableau d'identification.

7.2.5.3. Les levures de champignons

Dans le milieu EMB les levures sont également sous forme de grains, mais les grains sont de taille inférieure à celle observée chez les bactéries Gram-.

7.2.6. Antibiogramme

Le choix des antibiotiques testés repose avant tout sur l'identification du germe et sur la connaissance de sa résistance naturelle.

Parmi les antibiotiques susceptibles d'être utilisés en thérapeutique, toutes les molécules ne sont pas prises en compte. En effet, la connaissance des familles d'antibiotiques et des mécanismes de résistance croisée permet de ne faire figurer dans l'antibiogramme qu'un nombre restreint de molécules représentatives.

Nous avons des disques de papier buvard, imprégnés des antibiotiques à tester, qui sont déposés à la surface d'un milieu gélosé (la gélose de MH) coulé en boîte de pétri, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier. On applique les disques chargés d'antibiotiques à l'aide d'un distributeur. Après incubation, les disques s'entourent de zone d'inhibition circulaire correspondant à une absence de culture.

Les diamètres des zones d'inhibition dépendent uniquement de la sensibilité du germe.

L'incubation se fait à 37°C durant 24 heures à l'étuve.

7.2.7. Elimination du matériel utilisé

Après utilisation du matériel, tubes, embouts, galeries doivent être mis à l'autoclave ou décontaminés après immersion dans un désinfectant avant d'être jetés.

7.2.8. Causes d'erreur pouvant affecter les résultats

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

Les causes d'erreur pouvaient être entre autres : culture contaminée, erreur de milieu, emploi de milieux ou de galeries périmés ou mal conservés, temps d'attente trop long entre les diverses étapes de la manipulation, température et durée d'incubation non respectées, absence de contrôle de qualité.

8. Plan d'analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sous le logiciel EPI INFO version 6. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques sous le logiciel WORD.

RESULTATS

RESULTATS

L'étude a concerné les résultats des prélèvements de 103 malades enrôlés dans le service de PPH de l'HPG dont 41 cas d'hospitalisation parmi ces malades faisant l'objet de l'étude.

1. Caractéristiques socio démographiques

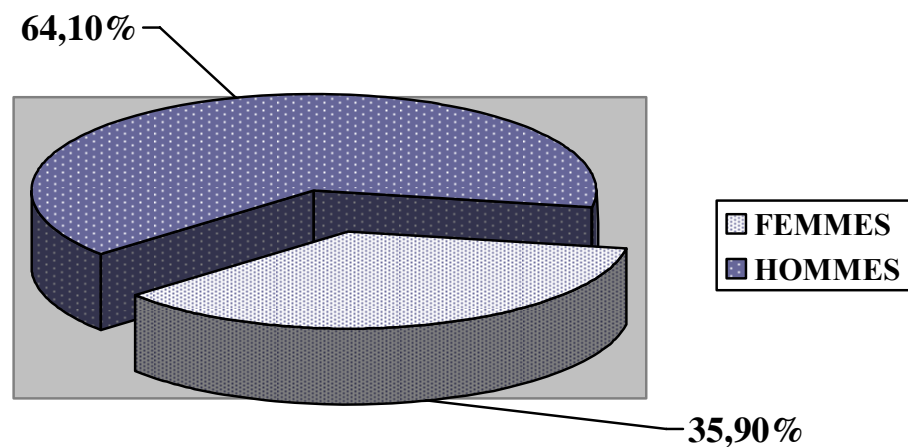


FIGURE 7 : répartition des patients selon le sexe

On note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,78.

TABLEAU I: répartition des patients selon l'âge

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Fréquence</i>	Pourcentage
0 à 20	13	12,6
21 – 30	16	15,5
31- 40	18	17,4
41-50	15	14,6
51 et plus	41	39,9
TOTAL	103	100

La tranche d'âge la plus observée dans notre étude était celle de 51 ans et plus. L'âge moyen était de 35 ans avec des extrêmes de 4 et 90 ans.

TABLEAU II : répartition des patients selon la résidence

<i>Résidence</i>	<i>Fréquence</i>	Pourcentage
Bamako	47	45,7
Kayes	6	5,8
Ségou	3	2,9
Mopti	1	2,4
Gao	1	2
Tombouctou	1	1,4
Kidal	1	1
Indeterminer	40	38,8
TOTAL	103	100

La majorité des patients résidaient à Bamako.

2. Clinique

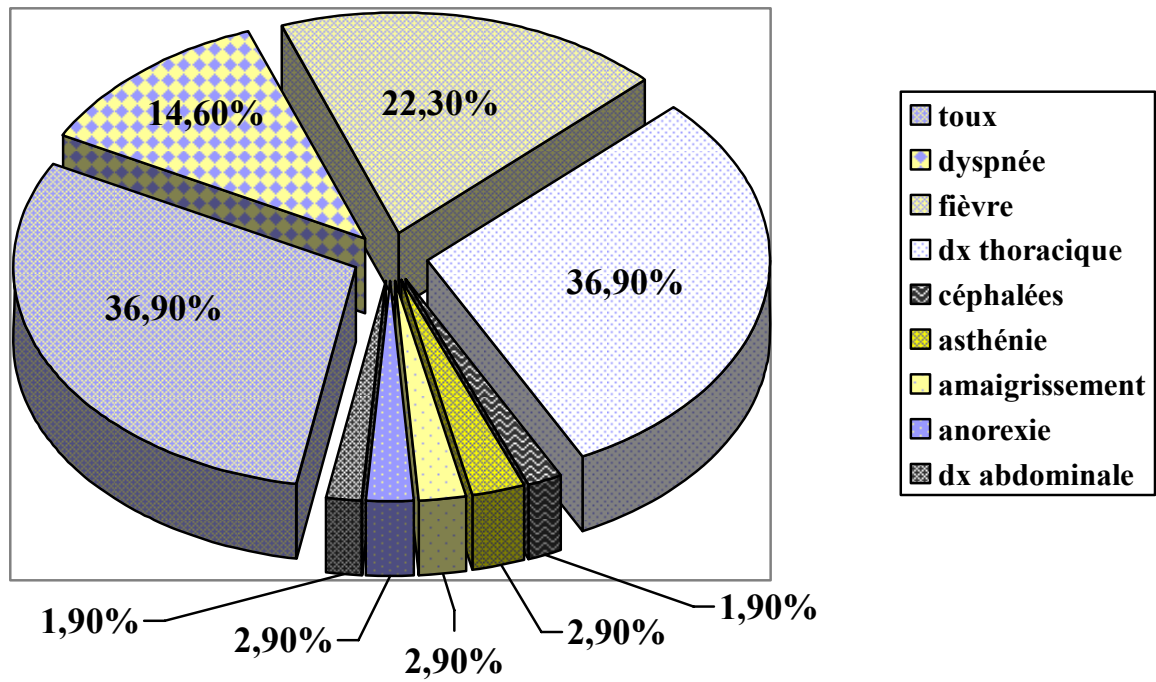


FIGURE 8: répartition des patients selon la symptomatologie

Les symptômes les plus rencontrés chez les patients au cours de notre étude étaient la toux et la douleur thoracique suivies de la fièvre.

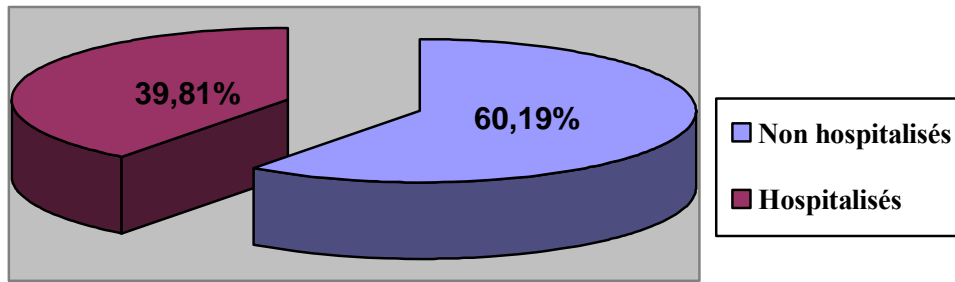


FIGURE 9: répartition des patients selon qu'ils soient hospitalisés ou pas

Parmi les patients enquêtés, la majorité était suivie en ambulatoire (62 d'entre eux soit 60,19%).

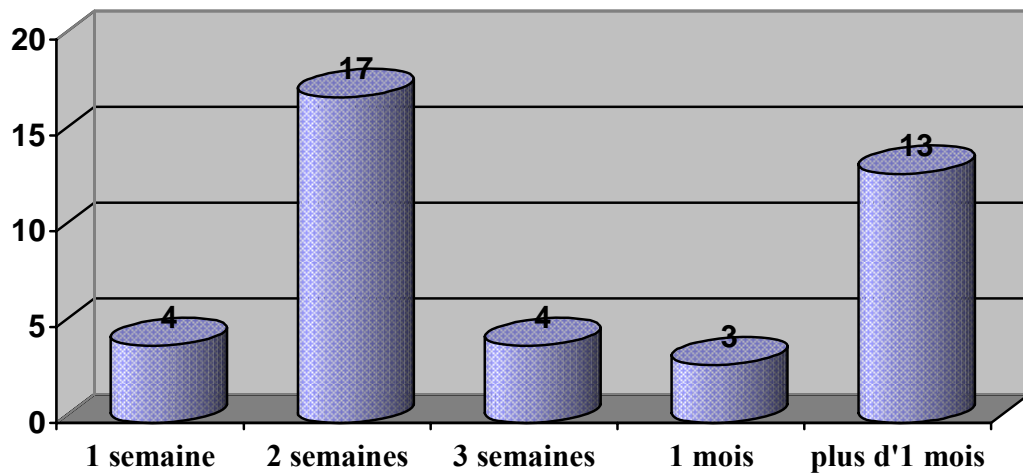


FIGURE 10: répartitions des patients selon le nombre de jours d'hospitalisation

Parmi les 41 patients hospitalisés ceux qui avaient été hospitalisés pendant 2 semaines prévalaient (17).

TABLEAU III : Répartition des pleurésies selon leur aspect macroscopique.

Aspect macroscopique	Fréquence	Pourcentage
Purulent	63	61,2
Sérofibrineux	20	19,4
Sérohématique	20	19,4
TOTAL	103	100

Les pleurésies purulentes étaient les plus nombreuses avec 61,2%.

TABLEAU IV : Répartition des pleurésies selon la topographie pulmonaire

Topographie	Fréquence	Pourcentage
Droite	53	51,4
Gauche	36	35
Bilatérale	14	13,6
TOTAL	103	100

Les pleurésies droites étaient les plus rencontrées (51,4%).

TABLEAU V : répartition des pleurésies selon le résultat de la cytologie

Etiologie	Fréquence	Pourcentage
Inflammatoire non spécifique	35	34
Indéterminée	28	27,2
Cancéreuse	23	22,3
Tuberculeuse	17	16,5
TOTAL	103	100

La cytologie était à prédominance inflammatoire (34%).

L'étiologie tuberculeuse avait été retrouvée dans 16,5% des cas par la cytologie.

3. Biologie

TABLEAU VI : Répartition des patients selon la coloration de MGG

<i>Eléments retrouvés</i>	<i>Fréquence</i>	Pourcentage
Polynucléaires Altérés	71	68,9
Lymphocytes	52	44,7
Polynucléaires neutrophiles	5	4,9

Dans la coloration de MGG Les polynucléaires altérés étaient les plus observés sur les lames (n= 71 soit un pourcentage de 68,9%).

TABLEAU VII : Répartitions des patients selon la coloration de Gram.

<i>Type de bactérie</i>	<i>Fréquence</i>	Pourcentage
<i>Cocci</i> Gram +	71	68,9
Levure	39	37,9
Bacille Gram -	16	15,5
Bacille Gram +	4	3,9

Sur les lames colorées au Gram on notait la présence de nombreux *cocci* Gram +. Elles représentent 68,9% de l'échantillon.

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon la coloration de Ziehl.

<i>Coloration Ziehl</i>	<i>Fréquence</i>	Pourcentage
Positif	22	21,36
Négatif	81	78,64
TOTAL	103	100

Dans la coloration de ZN on note 21,36% de BAAR.

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

TABLEAU IX : Répartition selon la stérilité de la culture.

<i>Culture</i>	<i>fréquence</i>	Pourcentage
Positif	26	22,34
Négatif	80	77,66
TOTAL	103	100

La majeure partie des liquides cultivés était stérile, 77,66% des cas.

TABLEAU X : Répartition selon le germe retrouvé à la culture.

<i>GERMES</i>	<i>Fréquence</i>	Pourcentage
<i>Pseudomonas a.</i>	9	34,7
<i>Staphylocoques d.</i>	6	23,2
<i>Candida a.</i>	4	15,5
<i>Aeromonas h.</i>	2	7,6
<i>Serratia r.</i>	2	7,6
<i>Chryseomonas l.</i>	2	7,6
<i>Proteus m.</i>	1	3,8
TOTAL	26	100

Le germe le plus rencontré était *Pseudomonas aeruginosa* (34,7% des cas).

TABLEAU XI : Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>					
	Sensible		Intermédiaire		Résistant	
	N	%	n	%	N	%
Ciprofloxacine	7	77,8	-	-	2	22,2
Imipénème	5	55,5	3	33,4	1	11,1
Gentamicine	5	55,6	2	22,2	2	22,2
Kanamicine	2	22,3	3	33,3	4	44,4
Pefloxacine	1	11,1	5	55,5	3	33,4
Cotrimoxazole	1	11,1	1	11,1	7	77,8
Céfalotine	-	-	2	22,2	7	77,8
Amoxi+A.clav.	1	11,1	3	33,3	5	55,6
Ofloxacine	4	44,4	3	33,3	2	22,3

Pseudomonas aeruginosa avait présenté une grande sensibilité à la Ciprofloxacine (77,8) tandis qu'il présentait une résistance au Cotrimoxazole (77,8) et à la Céfalotine (77,8).

TABLEAU XII : Aspect de l'antibiogramme lors des infections à **staphylocoques dorés**.

Antibiotiques	staphylocoques dorés					
	Sensible		Intermédiaire		Résistant	
	N	%	n	%	N	%
Ciprofloxacine	4	66,8	1	16,6	1	16,6
Gentamicine	3	50	1	16,6	2	33,4
Kanamicine	3	50	1	16,7	2	33,4
Pefloxacine	2	33,3	2	33,3	2	33,4
Cotrimoxazole	3	50	2	33,3	1	16,7
Cefalotine	1	16,7	3	50	2	33,3
Amoxi+A.clav.	3	50	1	16,7	2	33,3
Lincomycine	3	50	1	16,7	2	33,3
Oxacilline	3	50	1	16,7	2	33,3
Erythromycine	1	16,7	2	33,3	3	50
Ampicilline	2	33,3	2	33,3	2	33,4

Au cours de notre étude, les **staphylocoques dorés** avaient présenté une grande résistance à l'Erythromycine (50%) et une forte sensibilité à la Ciprofloxacine (66,8%).

TABLEAU XIII : Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Aeromonas hydrophila*

Antibiotiques	<i>Aeromonas hydrophila</i>					
	Sensible		Intermédiaire		Résistant	
	N	%	N	%	N	%
Ciprofloxacine	2	100	-	-	-	-
Imipénème	2	100	-	-	-	-
Gentamicine	2	100	-	-	-	-
Kanamicine	1	50	1	50	-	-
Pefloxacine	-	-	1	50	1	50
Cotrimoxazole	-	-	1	50	1	50
Cefalotine	-	-	-	-	2	100
Amoxi+A.clav.	-	-	1	50	1	50
Acide nalidixique	1	50	1	50	-	-
Ofloxacine	1	50	1	50	-	-

Nous avons noté une très grande résistance de *Aeromonas hydrophila* à la Cefalotine (100%) et enregistré par contre sa très grande sensibilité à la Ciprofloxacine (100%).

TABLEAU XIV : Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Serratia rubidaea*

Antibiotiques	<i>Serratia rubidaea</i>					
	Sensible		Intermédiaire		Résistant	
	N	%	N	%	N	%
Ciprofloxacin	1	50	1	50	-	-
Imipénème	1	50	1	50	-	-
Gentamicine	1	50	1	50	-	-
Kanamicine	1	50	1	50	-	-
Pefloxacin	1	50	1	50	-	-
Cotrimoxazole	1	50	1	50	-	-
Céfalotine	-	-	1	50	1	50
Amoxi+A.clav.	1	50	1	50	-	-
Ampicilline	-	-	1	50	1	50
Acide nalidixique	1	50	1	50	-	-

Serratia rubidaea avait plus de résistance à l'Ampicilline et à la Céfalotine (50%).

TABLEAU XV : Aspect de l'antibiogramme au cours des infections à *Chryseomonas luteola*

Antibiotiques	<i>Chryseomonas luteola</i>					
	Sensible		Intermédiaire		Résistant	
	N	%	N	%	N	%
Ciprofloxacine	1	50	1	50	-	-
Imipenème	2	100	-	-	-	-
Gentamicine	2	100	-	-	-	-
Kanamicine	2	100	-	-	-	-
Pefloxacine	2	100	-	-	-	-
Cotrimoxazole	-	-	1	50	1	50
Cefalotine	-	-	1	50	1	50
Amoxi+A.clav.	1	50	1	50	-	-
Ticarcilline	1	50	1	50	-	-

Chryseomonas luteola avait surtout résisté au Cotrimoxazole (50%) et à la Cefalotine (50%).

TABLAEAU XVI : Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Proteus mirabilis*.

Antibiotiques	<i>Proteus mirabilis</i>					
	Sensible		Intermédiaire		Résistant	
	N	%	N	%	N	%
Ciprofloxacine	1	100	-	-	-	-
Imipenème	1	100	-	-	-	-
Gentamicine	1	100	-	-	-	-
Kanamicine	-	-	1	100	-	-
Pefloxacine	-	-	1	100	-	-
Cefalotine	-	-	1	100	-	-
Ampicilline	1	100	-	-	-	-

Proteus mirabilis n'avait présenté de résistance à aucun des disques d'antibiotique.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Limite de l'étude

Au terme de notre étude, nous avons été confronté à des problèmes. Par exemple : certains dossiers étaient incomplets car après l'analyse du liquide, nous devons chercher les dossiers au Pt G, l'étude comportant une partie rétrospective. Certains renseignements n'étaient donc pas accessibles puisque les malades étaient perdus de vue.

Une des grandes limites de l'étude était liée au fait que les liquides explorés étaient seulement ceux analysés au niveau du laboratoire BIOTECH.

1. Caractéristiques socio démographiques

Au cours de l'étude, tous les patients recrutés étaient du service de pneumo-phtisiologie du CHU du Pt G.

❖ Sexe

Nous avons noté une prédominance masculine, 64,10% contre 35,90% de femmes ; avec un sexe ratio de 1,78.

Ce résultat est comparable aux données de la littérature en Afrique [6] et en Europe [28].

FAYE [3] avait trouvé 71% d'hommes contre 29% de femmes. Ces résultats sont assez proches des nôtres.

HASSAN [26] avait également trouvé des résultats proches des nôtres c'est-à-dire une prédominance des hommes, 70% contre 30% de femmes avec un sexe ratio de 2,3 en faveur des hommes.

Nous pourrions expliquer ceci par le fait que d'une part les femmes viennent plus rarement à l'hôpital, et d'autre part qu'elles sont jusqu'à présent, et surtout en Afrique, moins exposées au facteur de risque qu'est le tabagisme.

❖ **Age**

La moyenne d'âge de nos patients recrutés était de 35 ans avec des extrêmes de 4 à 90 ans.

En République de Côte d'Ivoire, **A. AMONKOU** avait trouvé un âge moyen de 32 ans avec des extrêmes de 3 à 79 ans [3]. Ceci ne fait que confirmer nos résultats. **HASSAN [26]** avait trouvé dans sa série, que la pleurésie touchait toutes les tranches d'âge de 5 à 86 ans avec une moyenne d'environ 41 ans.

Ces résultats sont comparables à ceux de **TRAORE [54]** et à ceux de **RIANGONE en RCI [43]** mais non conformes aux études européennes qui nous donnent des moyennes d'âges élevées de l'ordre de 65 ans et 71 ans [10, 16].

❖ **La résidence**

La majorité de nos patients résidaient à Bamako. Cela peut s'expliquer par le fait que contrairement aux régionaux, les bamakois ont plus facilement accès à l'hôpital du Pt G.

2. Clinique

❖ **Symptomatologie**

Toux, douleurs thoraciques, dyspnées et fièvres étaient les symptômes les plus rencontrés ; cela correspond parfaitement à la symptomatologie des pleurésies.

❖ **Durée d'hospitalisation**

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

Les patients hospitalisés pendant 2 semaines étaient les plus nombreux. La durée minimum d'hospitalisation était de 7 jours.

Ceci est comparable aux données du **service de réanimation du CHU de Yopougon** qui avait trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 25 jours ; avec des extrêmes de 2 à 71 jours [3].

❖ **Aspect macroscopique des liquides pleuraux**

Les liquides purulents

Les pleurésies purulentes ont été les plus fréquentes dans notre échantillonnage avec 61,2%.

Ce résultat est contredit par celui de **HASSAN** au Mali qui nous a montré que 25% de l'ensemble des pleurésies recensées dans sa série étaient purulentes [26].

Les liquides sérofibrineux

Ces liquides avaient représenté 19,4% des liquides pleuraux de notre série.

Ce résultat est inférieur à celui de **HASSAN** qui avait trouvé 60% de liquides sérofibrineux dans son échantillon [26].

❖ **Topographie des pleurésies**

Les pleurésies les plus rencontrées furent celles du poumon droit avec 51,4% ; les pleurésies gauches ont occupé le deuxième rang avec 35% devant les pleurésies bilatérales représentant 13,6%.

Ce résultat va dans le même sens que celui de **HASSAN** qui avait trouvé 55% pour pleurésies droites suivies des pleurésies gauches avec 39% et les pleurésies bilatérales avec 6%.

La prédominance de l'atteinte pleurale droite pourrait s'expliquer par les phénomènes dûs à la possibilité des abcès sous-phréniques au voisinage du foie qui,

Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

par contiguïté atteignent la plèvre droite ; les infections pulmonaires consécutives aux obstructions bronchiques sont plus fréquentes à droite du fait de la disposition anatomique des bronches.

❖ **Résultats de la cytologie**

Au cours de notre étude les pleurésies tuberculeuses étaient de 16,5%.

MALIKI [38] avait trouvé 44,35% de pleurésies tuberculeuses ; 44,64% de pleurésies infectieuses non tuberculeuses. Les autres formes de pleurésies avaient été de 11,01%.

Nos résultats sont également inférieurs à ceux de **HASSAN** qui avait trouvé dans sa série un taux de pleurésies tuberculeuses égal à 37%.

Ceci est dû au fait que les liquides pleuraux sont paucibacillaires.

3. Biologie

❖ **Coloration de MGG**

Dans la coloration de MGG ; les polynucléaires altérés étaient très fréquemment observés sur les lames à un taux 68,9%.

❖ **Coloration de Gram**

Dans la coloration de Gram, les lames à l'immersion présentaient plus de *Cocci* + ; elles dominaient avec un pourcentage de 68,9%, suivis des bacilles Gram-.

En RCI une étude avait mis en évidence la présence de 37,3% de *Cocci* + [3].

❖ **La coloration de Ziehl**

Les lames colorées au Ziehl présentaient peu de BAAR. Les lames négatives l'emportaient, atteignant jusqu'à 78,49% des lames colorées.

Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

❖ La culture

On notait 22,34% de cultures avec germes, les cultures étaient donc stériles dans la majorité des cas, malgré la présence des bactéries dans la coloration de Gram.

HASSAN avait trouvé 69% de cultures stériles.

L'abondance de cultures stériles est un phénomène qui tiendrait du fait que le germe est souvent décapité par une antibiothérapie avant l'exploration du liquide pleural.

❖ Germes isolés

➤ *Pseudomonas aeruginosa*

Dans notre échantillon, nous remarquons que *Pseudomonas aeruginosa* était le germe le plus souvent isolé. *Pseudomonas aeruginosa* avait une fréquence égale à 9 soient un pourcentage de 34,7%.

A AMONKOU [3] et ses collaborateurs avaient trouvé : 26,50% de *Pseudomonas aeruginosa* dans leur échantillon.

LE CENTRE HOSPITALIER LAENNEC avait trouvé 19% de *Pseudomonas Aeruginosa* dans sa série [15].

Pseudomonas aeruginosa représente 60 à 80% de tous les *Pseudomonas* isolés, c'est-à-dire l'espèce la plus fréquemment isolée.

Le genre *Pseudomonas* au sens strict est maintenant limité aux espèces proches de l'espèce type *Pseudomonas aeruginosa*.

Pseudomonas aeruginosa est retrouvé chez 70% des patients lors des infections pulmonaires [36].

La fréquence des bacilles Gram négatifs est diversement appréciée mais peut atteindre près de 50% [25]. La présence des aérobies est peu documentée. [35, 48, 51, 55].

➤ **Staphylocoques dorés**

Les staphylocoques dorés avaient été isolés six fois dans notre série, soit un pourcentage de 23,2% ; ils venaient donc en second plan après *Pseudomonas aeruginosa*.

Nos résultats sont confirmés par des études menées en **RCI** et en **France** [3, 15], qui avaient respectivement trouvé 25,30% et 20% de staphylocoques dorés.

En **Afrique** et surtout chez l'enfant le staphylocoque doré reste fréquent, il est retrouvé dans 27 à 38% des cas [35].

➤ ***Candida albicans***

Candida albicans a été isolé au moins quatre fois dans notre série ; soit un pourcentage de 15,5% de l'ensemble des germes isolés ; ceci est contredit par une parution de la revue « Médecine d'Afrique noire » [3] qui n'en avait trouvé aucun au cours de son échantillonnage.

Le comité d'antibiotique du centre Laennec [15] avait trouvé 6% de *Candida albicans*.

Candida albicans est la plus importante espèce parmi les levures de champignons du genre *Candida* [33].

➤ ***Proteus mirabilis***

Proteus mirabilis avait été isolé une seule fois dans notre série ; il a donc été le moins isolé des germes de notre échantillon.

Proteus mirabilis : famille des *Enterobacteriaceae*, bacille très mobile, aéro-anaérobie, à gram négatif, oxydase négatif, nitrate positif et qui fermente le glucose [17].

❖ **Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Pseudomonas aeruginosa***

Nous avons noté que *Pseudomonas aeruginosa* présente une sensibilité à la Ciprofloxacine et une résistance au Cotrimoxazole et la Cefalotine. La sensibilité à la Ciprofloxacine était de 77,8% au cours de notre étude et la résistance au Cotrimoxazole et la Cefalotine était également de 77,8%.

En France [15] une étude avait trouvé comme taux de résistance à la Ciprofloxacine un pourcentage de 24,5% en 2003 contre 29,2% en 2004.

COFFI [3] avait trouvé une sensibilité de 75% de *Pseudomonas aeruginosa* à la Ciprofloxacine en RCI, valeur approximativement égale à la nôtre.

Parmi les fluoroquinolones, la Ciprofloxacine garde la meilleure activité sur *Pseudomonas aeruginosa* [36].

❖ **Aspect de l'antibiogramme lors des infections à staphylocoques dorés**

Les staphylocoques avaient été résistants à la lyncomicine à 33,3%, à l'oxacilline à 33,3% et à l'érythromycine à 50%.

A AMONKOU [3] avait trouvé que 94% des staphylocoques dorés étaient sensibles à l'oxacilline.

LE CENTRE HOSPITALIER LAENNEC avait trouvé 2,5% de résistance à la lyncomicine en 2004 ; 0% de résistance à l'oxacilline en 2003 et 0% en 2004. Ce même centre trouva en 2004 un taux de résistance de 17,2 % à l'Erythromycine.

❖ **Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Aeromonas hydrophila***

Aeromonas hydrophila avait présenté une très grande résistance à la cefalotine (100%).

A AMONKOU [3] avait également trouvé ce même taux de résistance.

❖ **Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Serratia rubidaea***

Au cours de notre étude, *Serratia rubidaea* avait été à 50% sensible à la Ciprofloxacinine et à 50% résistant à la Cefalotine.

En RCI [3] les entérobactéries résistaient à 100% à la Cefalotine et étaient sensibles à 100% à la Ciprofloxacinine.

Les *Serratia* sont des entérobactéries qui présentent une résistance naturelle aux antibiotiques polypeptidiques et sont par ailleurs très souvent poly-résistants et ceci explique sans doute leur isolement de plus en plus fréquent en milieu hospitalier [17].

❖ **Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Chryseomonas luteola***

Chryseomonas luteola avait été très sensible à la gentamicine (100%), sensible également à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (50%).

A AMONKOU avait trouvé une sensibilité de 60% à la gentamicine ; donc une résistance de 40% [3].

Chryseomonas luteola avait été très résistant à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (100%).

❖ **Aspect de l'antibiogramme lors des infections à *Proteus mirabilis***

Proteus mirabilis avait été sensible à la majorité des antibiotiques utilisés.

C'est une souche naturellement sensible à toutes les β lactamines [17].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Cette étude a révélé la prédominance des pleurésies chez les patients de sexe masculin.

L'âge moyen était de 35 avec des extrêmes de 4 à 90 ans.

La toux et les douleurs thoraciques avaient été les symptômes les plus rencontrés.

Les liquides purulents représentaient la majorité de nos liquides étudiés.

Une prédominance droite de la pathologie pleurale avait été mise en évidence (51,4%).

Les lames présentaient en plus grand nombre des polynucléaires altérés (68,9%) et des *Cocci* Gram + (68,9%).

La coloration de Ziehl était positive dans 21,36% des cas.

La majorité de nos cultures avait été stérile.

Sur les 103 cultures effectuées, 26 germes ont été isolés avec une fréquence très élevée de *Pseudomonas aeruginosa*, soit 9 fois. Ensuite viennent les Staphylocoques dorés 6 fois, *Aeromonas hydrophila* 2 fois, *Serratia rubidaea* 2 fois, *Chryseomonas luteola* 2 fois, *Proteus mirabilis* 1 fois.

A défaut d'antibiogramme, nous proposons les antibiotiques suivants : Ciprofloxacine, Imipenème, Gentamicine.

RECOMMANDATIONS

- Inviter les médecins à solliciter davantage les laboratoires d'analyses biomédicales.

- Dans la mesure du possible, faire le prélèvement avant le traitement.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABOU (H.)

Place de la pathologie pleurale dans le service de pneumo-phtisiologie

Thèse de médecine, Abidjan ; 1986, n°730.

2. AMONI (D.), TIDJANI (O.)

Intérêt de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams pour le diagnostic des pleurésies non purulentes tuberculeuses.

Rev Méd. C.I, 1975 (72) : p. 5-35.

3. AMONKOU (A.), FAYE (H.), KETTE, ASSE (K.), KONAME (J.), AYE (D.), COFFI (S.)

Intérêt du prélèvement bronchique protégé systématique en réanimation lourde.

Service d'anesthésie réanimation ; CHU de Yopougon RCI.

Méd. d'Afrique noire, 1997 (6) : p. 1-6.

4. ASTOUL (P.), BOUTIN (C.).

Epanchement à liquide clair.

Encycl. Médico-chirurgicale, Pneumologie, 1997 (41) : p. 6- 30.

5. AZELE (F.)

Bactériologie Médicale.

A l'usage des étudiants en médecine, 1982.

6. BATUNGWANAYO (J.), TAELEMAN (H.), ALLEN (S.), BOGAERTS (J.), KAGNAME (A.), VAN DE PERREP.

Pleural effusion, tuberculosis and HIV1 infection in Kigali.
Rwanda AIDS, 1993 (73): p. 9-73.

7. BERNADIN(J. F.), FLEURY (F.)

Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa in the pleural in heart at diseases.
In Chretien J.éd, Vol-M, Dekler, New York, 1985: p. 101-124.

8. BERMANS (S.), DUENAS (A.), BEDOYA (A.), CONSTAIN (V.), LEON (S.), BORREROL et al.

Acute lower respiratory tract illnesses in Cali.
Colombia: A two year ambulatory paediatrics, 1983: p. 3-71.

9. BERNIER (C.), HAOUZI (S.), BOUVARD (E.), MASSIANI (M. A.), MEYNIEL (D.)

Chylothorax spontané idiopathique revue de la littérature à propos d'un cas.
Rev.Pneumo.clin, 2000: p. 56-73.

10. BLACK (L.J.)

The pleural space and pleural fluid.
Mayo Clin. Proc, 1975: p. 47- 493.

11. BLAMY (A.), CARRET (G.), FLANROIS (J. P.), DEMLIGNETTE, MULLER(M. L.)

De la prévalence aux valeurs prédictives, l'antibiogramme face à l'évolution de la résistance aux antibiotiques.

C.H.U. Lyon Sud, 2005 (10) : p. 1-10.

12. BIOMERIEUX

Milieux de culture.

Bactériologie édition, 1986 (163) : p. 36-63.

13. BOERSMA (A.), DEGAND (P.), BISERTE (G.), HAVEZ (R.)

Intérêt de la recherche de l'acide hyaluronique dans les liquides pleuraux.

Lille Méd., 1975 : p. 20-77.

14. CANTWELL(M.F.), BINKIN (N.J.)

Impact of HIV on tuberculosis in sud-sahara Africa: a regional perspective.

Int; tuberc.Lung Dis, 1997: p. 1-14.

15. CENTRE HOSPITALIER LEANNEC

Livret d'antibiothérapie

Rec. du com. antib France, 2006 : p.1-5.

16. CHAN YUL WING Huai Sheng

Pleurésie sérofibrineux et sérohemorragique (à propos de 120 cas).

Thèse de médecine, Bordeaux, 1985 n°15.

17. CHU PS BACTERIOLOGIQUE

Entérobactéries et autres bacilles à gram négatifs non exigeants.

2006 (6) : p. 1-6.

*Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

18. DEGAND (P.)

Données actuelles sur la biochimie du liquide pleural.

Rev. Fr. Mal. Resp. 1977, p. 5-8- 121.

**19. DOMOURA (R.), TRAORE (G.), COULIBALY (M.), N'DHATZ (M.),
ACH (V.), DAIXT et Al.**

Etiologies des pleurésies hémorragiques en milieu pneumologique à Abidjan RCI.

Médecine d'Afrique noire, 1999 : p.466-469.

20. FANTIN (B.) TOUTYE

Etude rétrospective de 77cas de pleurésies purulentes.

Rev. Mal. Rep, 1984 : p .195-200.

21. FLAMARION

Dictionnaire, Médecine 6^{ème} Edition 1998

22. FLANROIS

Influence du milieu de culture (Isosen test ou Muller Hinton) sur le résultat de l'antibiogramme.

23. GUINDO (A.)

Etude de la résistance aux antibiotiques antituberculeux des souches de bacilles hébergés par les malades tuberculeux à Bamako.

- Nouveaux malades
- Malades positifs après 2 à 3 mois
- Malades en rechutes et malades en traitement

Thèse de pharmacie, Bamako, 1992, 90 pages.

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-ptisiologie du
CHU du Pt G.*

24. GUY (L.)

Etude cyto bactériologique des produits pathologiques.

25. HASSAN (I. M.)

Adult Empyema in Zaria Nigeria.

East African Medical Journal: p. 1000-1992.

26. HASSAN (M. O.)

Aspects épidémiologiques étiologiques et évolutifs des pleurésies dans le service de pneumologie de l'hôpital du PG de 1988 à 2002.

Thèse de médecine, Bamako, 2005, 86 pages.

27. HUBYL

Enquête à propos de 131 cas de pleurésies au cours de l'année 1992 : étude de leur étiologie et de leur caractères cliniques et paracliniques.

Thèse de médecine, Nantes (France), 1996. N°21.

28. IRRISSON (M.), VELARDOCCHIO (J.M.), VIALLAT (J.R.), BOUTING.

Aspects cliniques et évolutifs de 38 cas de marseillaise.

Poumon et cœur, 1983: p. 5-11

29. JACQUES (B.)

Le technicien d'analyses biologiques

Guide thérapeutique et pratique, 2000, 2080 pages.

30. KAHLE (W.), LEONHARD (TH.), PLATZER (W.)

Anatomie.

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du
CHU du Pt G.*

Flammarion : p. 349- 136.

31. KEITA (G.)

Etude bactériologique des otites suppurées et sensibilités de germes isolés aux antibiotiques usuels à l'hôpital Gabriel Touré

Thèse de pharmacie, Bamako, 2001, 63 pages

32. KOURA (A. B.)

Etude bactériologique des sécrétions vaginales au laboratoire de biologie médicale de l'hôpital du P.G.

Thèse de pharmacie, Bamako 2004. 119pages.

33. LE GARNIER DELAMARE

Dictionnaire des termes de Médecine 24^{ème} édition.

34. LEUEN (B.)

Epanchements pleuraux à liquide clair.

Maladies Respiratoires, Paris, Masson, 1993 : p. 646- 828.

35. LUNUNI (M.), BINDAKI (M.), OMAGO (P.)

Les suppurations pleurales chez l'enfant, Aspects épidémiologiques et étiologiques.

Médecine d'Afrique Noire, 1990 : p. 32.22-28

36. MAGUIREGA (G.)

Pseudomonas et genres apparentés isolés à l'institut national de recherche en santé publique et sensibilité aux antibiotiques, Bamako.

Thèse de médecine Bamako, 2000, 58 pages.

*Aspects cytobactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-ptisiologie du
CHU du Pt G.*

37. NIANDOU (M. T.)

Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques.

Thèse de pharmacie, Bamako, 2005, 130 pages.

38. MALIKI (M. S. M.)

Aspects épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques de la pleurésie tuberculeuse chez les patients infectés par le VIH au service de pneumo-
ptisiologie et de maladies infectieuses au CHU du PG.

Thèse de Médecine, Bamako, 2005(135) : p.85-103.

39. OUATTARA (K.)

Caractéristiques et facteurs associés à l'hémoptysie au service de pneumologie du
P.G. dans une perspective de réduction des maladies pulmonaires responsables.

Thèse de Médecine, Bamako 2005, 87 pages.

40. PELLELA (A.T.), WALLIS (J. T.) and CURTIS (J. J.)

Non tuberculous empysema, a clinic experience.

Texas Heart INST J, 1983: p. 10: 263-8.

41. PHILIPPE (A.)

Epanchement liquidien de la plèvre.

Service de pneumologie, hôpital conception 13 385 Marseille cedex 5.

Le résumé du praticien (Paris) 1993.

42. RAMUS (PH.), FREOUR (P.)

L'étiologie des pleurésies, modifications survenues en 10 ans.

Médecine de Bordeaux, 1997 : p. 1301-6.

*Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux
prélevés dans le service de pneumo-ptisiologie du
CHU du Pt G.*

43. RIANGONE (A.)

Aspect de la ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des épanchements (À propos de 2000 observations).

Thèse de médecine Abidjan 1976.

44. ROUGET (F.)

Le diagnostic cytologique des liquides d'épanchement des séreuses.

Thèse de Médecine. Bordeaux, 1978, n° 106

45. SALMERON (S.)

Pneumologie, Med-Line, 2000(239): p. 103-111.

46. SANGARE (A.)

Sensibilité aux antibiotiques des cocci à gram positif responsables des infections uro-génitales à l'hôpital du P.G.

Thèse de pharmacie, Bamako 2003, 77pages.

47. SARR (A. M.)

Nature et sensibilité aux antibiotiques des germes rencontrés dans les maux perforants plantaires d'origine lépreux à l'institut Marchoux de Bamako.

Thèse de pharmacie, Bamako, 1997(43) : p. 13-20.

48. SHUTZR PIGNOL (J. P.)

Traitement des empyèmes infectieux primitifs et chroniques par drainage percutanée lavage avec solution antiseptique de PVP, à propos de 35 cas de Pyothorax chroniques avec ou sans fistule broncopleurale 1983 à 1989.

49. SISSOKO (B. D.)

Pleurésies purulentes compliquées : attitude thérapeutique à l'hôpital national du PG à propos de 58 cas.

Thèse de médecine, Bamako, 1993.

50. STEENHOWER (F.) et MARQUETTE (Ch.)

Orientation diagnostique face à un épanchement pleural.

Item : 312-2004-2005 04-14 PP.

www.medveniv.lille.fr

51. SUBAY (K.), TSHITALA (J. B.)

Traitement chirurgical des pleurésies purulentes.

Médecine d'Afrique noire, 1991 : p. 38. 499. 502.

52. TOLOBA (Y.)

La ponction pleurale.

CHU du PG. Staff Serv. PPH. du 14 Avril 2006. 12 pages.

53. TOURE (F. B.)

Etude cyto-bactériologique des infections urinaires à Bamako.

Thèse de pharmacie, Bamako, 1998, 117 pages.

54. TRAORE (M. H.)

Place de la ponction biopsie de la plèvre dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes (à propos de 62 biopsies de plèvre réalisées dans le service de pneumo-physiologie).

Thèse de médecine Bamako, 1989, n°60.

55. TWAHIRWA (J. C.)

Aspects cyto-bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

Les pleurésies purulentes chez le noir Africain à propos de 302 cas observés à Dakar.

Thèse de Médecine Dakar, 1980, n°99.

56. VALDES (L.), ALVAREZ (D.), VALL (J. M.), POSE (A.), SAN JOSEE.

The etiology of pleural effusion in an area with high incidence of tuberculosis.

Chest, 1996: p. 1- 138-62.

57. WANGS (N .S.)

Morphological data of pleural, normal condition in disease of pleural.

Chretien J Hirsch A. Masson, edit New York 1983.

58. WANGS (N. S.)

The performed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleural

Am. Rev. Respi. Dis 1975, 111 12-20

ANNEXES

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

Service d'origine :

Nom et prénom du patient :

Sexe :

Age :

Domicile :

Motif de consultation :

Date d'entrée :

Type de prélèvement :

Renseignements cliniques :

Résultats de l'analyse :

1.MGG :

2.Coloration de Gram :

3.Culture et identification :

4.antibiogramme :

sensible à :

intermédiaire :

résistant à :

aspect macroscopique :

topographie de la pleurésie :

cytologie et Conclusion

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : FOFANA

Prénom : Diénéba

Date et lieu de naissance : 25-06-80 à Bamako (Mali)

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2006-2007

Ville : Bamako

Titre : Aspects cyto bactériologiques et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les liquides pleuraux prélevés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Pt G.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Pneumologie, Bactériologie

Adresse E-mail : djenebafofana2006@yahoo.fr

RESUME

Dans le but d'étudier les aspects cyto bactériologiques des liquides pleuraux et la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés nous avons mené une étude menée une étude rétrospective et transversale au service de pneumologie qui s'est déroulée de janvier 2005 à août 2006 avec une prospective de 6 mois de mars 2006 à août 2006 et une rétrospective d'un an, de janvier 2005 à décembre 2005.

Le sexe masculin prédominait avec 62,10%. L'âge moyen est de 35 ans avec des extrêmes de 4 à 90 ans.

La majorité des patients résidaient à Bamako et présentaient le plus souvent comme symptômes : la toux, les douleurs thoraciques, la fièvre.

L'aspect macroscopique révélait 3 formes dont la plus fréquente est la forme purulente (61,2%).

Quant à la topographie, les pleurésies droites représentaient la majorité (51,4%).

La cytologie a révélé 17 pleurésies d'origine tuberculeuse (16,5%).

La coloration de MGG met en évidence un taux élevé de polynucléaires altérés tandis que celle de Gram nous montre l'abondance des Cocci + dans les épanchements pleuraux liquidiens. 21,36 % des Ziehl étaient positives.

Le taux de cultures stériles prévalait (77,66%) ; 26 germes ont été trouvés soit par ordre décroissant de fréquence : *Pseudomonas*

aeruginosa, staphylocoques dorés, Candida albicans, Aeromonas hydrophila, Serratia rubidaea, Chryseomonas luteola, Proteus mirabilis.

Différents antibiogrammes ont été réalisés et nous retenons comme antibiotiques susceptibles d'être efficaces dans le traitement des pathologies pleurales : la Ciprofloxacine, l'Imipenème, la Gentamicine.

MOTS CLES : Epanchements liquidiens de la plèvre, Antibiogramme, CHU du Pt G.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre pharmaciens et mes condisciples ;

D'honorer ceux m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur, témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisée de tous mes confrères si j'y manque.

Je le jure.