

# الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPULIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique  
Université Mouloud Mammeri  
Faculté De Médecine  
Tizi-Ouzou

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
جامعة مولود معمري  
كلية الطب  
تيزي وزو  
قسم الصيدلة



## †.⊙:∞∞.∪ξ†∑:∞:∞.†∑∞:∑∑:∞ MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté sous forme d'article et soutenu publiquement  
En vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie

Le 14/07/2025

Sous le thème :

**Liquides pleuraux : bactériologie et résistance aux  
antibiotiques, étude au CHU Tizi-Ouzou, hôpital  
Sidi-Belloua**

Réalisé par :

AZOUAOU Farida  
AISSAOUI Nadjet

Encadré par :

Dr DERIET Abdelhamid

Membres de jury :

Dr BOUBRIT.F	MAHU	Faculté de médecine UMMTO	Présidente de jury
Dr IBOUKHOULAF. S	MAHU	Faculté de médecine UMMTO	Examinatrice
Dr DERIET. A	MAHU	Faculté de médecine UMMTO	Encadrant

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2024/2025

**Liquides pleuraux : bactériologie et résistance aux antibiotiques, étude au CHU Tizi-Ouzou, hôpital Sidi-Belloua**

**Pleural fluids: bacteriology and antibiotic resistance, a study at the University Hospital of Tizi-Ouzou, Sidi-Belloua Hospital**

<sup>1</sup>F. AZOUAOU, <sup>2</sup>N.AISSAOUI, <sup>3</sup>A.DERIET

UMMTO, Faculté de médecine, Département de pharmacie de Tizi-Ouzou

[1azouaoufarida02@gmail.com](mailto:1azouaoufarida02@gmail.com) [2dr.aissaoui1601@gmail.com](mailto:2dr.aissaoui1601@gmail.com)

[3deriet.abdelhamid@gmail.com](mailto:3deriet.abdelhamid@gmail.com)

Année universitaire : 2024-2025

## Résumé

**Introduction :** L'infection pleurale demeure un problème clinique majeur, associé à une morbidité et une mortalité élevées dans le monde entier, malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques. L'objectif de notre étude est d'étudier le profil cytotactériologique des épanchements pleuraux et d'évaluer la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

**Matériel et méthode :** Nous avons mené une étude rétrospective et prospective sur une série de 589 prélèvements pleuraux, réalisée au laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou, unité Sidi-Belloua, sur une période globale de deux ans et trois mois. La partie rétrospective s'étend du 1er janvier 2023 au 1er janvier 2025, tandis que la partie prospective couvre une période de trois mois, du 1er janvier 2025 au 1er avril 2025. Les données rétrospectives ont été recueillies à partir des registres internes du laboratoire. En revanche, durant la phase prospective, un suivi direct des prélèvements a été assuré depuis leur réception jusqu'à l'obtention des résultats. Chaque échantillon a fait l'objet d'un examen macroscopique, microscopique, et d'une culture sur milieux enrichis et sélectifs. L'identification bactérienne a été réalisée à l'aide de tests d'orientation et des galeries biochimiques (API). La résistance aux antibiotiques a été évaluée par la méthode de diffusion des disques, selon les recommandations du CLSI 2020.

**Résultats :** Sur un total de 589 prélèvements pleuraux analysés, 4,9 % ont montré une croissance bactérienne. L'infection concernait majoritairement des patients de sexe masculin (69 %, ratio H/F = 2,2), et adultes (100 %). La majorité des prélèvements positifs provenaient du service de pneumologie (75,9 %) et présentaient un aspect purulent dans 44,83 % des cas, avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles (86,20 %). Les bactéries les plus fréquemment isolées étaient des bacilles à Gram négatif (BGN), représentant 70,96 % des cas, dominés par *Pseudomonas aeruginosa* (23 %), suivi de *Pseudomonas oryzihabitans* et *Klebsiella pneumoniae* (6,5 % chacun). Les Cocci à Gram positif (CGP) ont été retrouvés dans 29,03 % des cas, principalement des streptocoques (22,6 %). *Pseudomonas aeruginosa* a montré une forte résistance à la ticarcilline, au ticarcilline-acide clavulanique, à l'imipénème. *Pseudomonas oryzihabitans* s'est révélée résistante à l'imipénème, à la céftazidime, à la lévofloxacine, à la ciprofloxacine et à la gentamicine. *Klebsiella pneumoniae* a démontré une multirésistance marquée, incluant la céfotaxime, la céfazoline, l'amoxicilline-acide clavulanique, la ciprofloxacine, la gentamicine, et le triméthoprime-sulfaméthoxazole. Enfin, *Streptococcus spp* a marqué une résistance à la clindamycine, à l'érythromycine, à la pristinamycine, à la pénicilline, à la céfotaxime et à la rifampicine.

**Conclusion :** Afin de limiter l'émergence et la propagation des bactéries multi-résistantes, il est essentiel de respecter les protocoles d'hygiène hospitalière, d'améliorer la surveillance microbiologique et d'utiliser rationnellement les antibiotiques. Des recherches complémentaires restent nécessaires pour adapter la prise en charge aux contextes locaux.

**Mot clés :** Liquide pleural, Épanchement pleural, Pleurésie infectieuse, Profil bactériologique, Résistance aux antibiotiques, Multirésistance bactérienne.

## **Abstract**

**Introduction:** Pleural infection remains a major clinical problem, associated with high morbidity and mortality worldwide, despite advances in diagnosis and treatment. The aim of our study was to investigate the cytobacteriological profile of pleural effusions and assess the antibiotic resistance of isolated bacteria.

**Materials and Methods:** We conducted a retrospective and prospective study on a series of 589 pleural samples, carried out at the microbiology laboratory of the University Hospital Center of Tizi-Ouzou, Sidi-Belloua unit, over a total period of two years and three months. The retrospective part extended from January 1, 2023, to January 1, 2025, while the prospective phase covered a three-month period, from January 1, 2025, to April 1, 2025. Retrospective data were collected from the laboratory's internal records. In contrast, during the prospective phase, a direct follow-up of the samples was carried out from their reception to the release of results. Each sample underwent macroscopic and microscopic examination, as well as culture on enriched and selective media. Bacterial identification was performed using preliminary tests and biochemical galleries (API). Antibiotic resistance was assessed using the disk diffusion method, according to the CLSI 2020 guidelines.

**Results:** Out of a total of 589 pleural samples analyzed, 4.9% showed bacterial growth. The infection mainly affected male patients (69%, male-to-female ratio = 2.2), all of whom were adults (100%). The majority of positive samples originated from the pulmonology department (75.9%) and appeared purulent in 44.83% of cases, with a predominance of neutrophilic polymorphonuclear cells (86.20%). The most frequently isolated bacteria were Gram-negative bacilli (GNB), accounting for 70.96% of cases, dominated by *Pseudomonas aeruginosa* (23%), followed by *Pseudomonas oryzihabitans* and *Klebsiella pneumoniae* (6.5% each). Gram-positive cocci (GPC) were identified in 29.03% of cases, mainly *Streptococcus spp.* (22.6%). *Pseudomonas aeruginosa* showed strong resistance to ticarcillin, ticarcillin-clavulanic acid, and imipenem. *Pseudomonas oryzihabitans* was resistant to imipenem, ceftazidime, levofloxacin, ciprofloxacin, and gentamicin. *Klebsiella pneumoniae* exhibited marked multidrug resistance, including to cefotaxime, cefazolin, amoxicillin-clavulanic acid, ciprofloxacin, gentamicin, and trimethoprim-sulfamethoxazole. Finally, *Streptococcus spp.* showed resistance to clindamycin, erythromycin, pristinamycin, penicillin, cefotaxime, and rifampicin.

**Conclusion:** To limit the emergence and spread of multidrug-resistant bacteria, it is essential to adhere strictly to hospital hygiene protocols, enhance microbiological surveillance, and promote rational antibiotic use. Further research is necessary to adapt therapeutic strategies to local clinical contexts.

**Keywords:** Pleural fluid, Pleural effusion, Infectious pleurisy, Bacteriological profile, Antibiotic resistance, Bacterial multidrug resistance.

## Introduction :

Le liquide pleural est un fluide stérile présent entre la plèvre viscérale, qui recouvre le poumon, et la plèvre pariétale, qui tapisse la paroi interne thoracique (1). Il permet le glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre lors des mouvements respiratoires (2). À l'état physiologique, son volume normal est compris entre 0,1 et 0,2 ml/kg (2). L'augmentation anormale de cette quantité donne naissance à un épanchement pleural liquidien (pleurésie) (3).

L'épanchement pleural résulte d'un déséquilibre entre la sécrétion et la réabsorption du LP (1). Classiquement, les épanchements pleuraux sont classés en deux types : transsudat et exsudat (4). Le transsudat, pauvre en protéine, est dû à augmentation de la pression hydrostatique ou à une diminution de la pression oncotique, sans atteinte de membrane pleurale. En revanche, l'exsudat est riche en protéines et résulte d'une augmentation de la perméabilité de la membrane, quelle qu'en soit la cause initiale (néoplasique, inflammatoire ou infiltration) (5) (6).

Parmi les étiologies des transsudats, on retrouve l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose hépatique et le syndrome néphrotique.

Les exsudats peuvent avoir des étiologies non infectieuses, comme les tumeurs malignes, l'embolie pulmonaire, mais aussi des étiologies infectieuses, on parle alors de pleurésie infectieuse (PI) (6). Les étiologies des PI sont multiples ; elles sont généralement classées selon leur porte d'entrée. Les PI d'origine pulmonaire constituent environ 73 % des cas, appelées alors épanchements pleuraux para-pneumoniques (EPP) (7). D'autres étiologies, moins fréquentes (8), comme la tuberculose, peuvent être à l'origine des PI (9).

Selon l'étude de **Maskell et al** (10), l'étiologie bactérienne des infections pleurales varie en fonction du contexte de l'infection (communautaire ou nosocomiale).

Les EPP communautaires sont dominés par des bactéries aérobies à Gram positif, en particulier des espèces streptococciques, suivis par *Staphylococcus aureus*, ainsi que par des anaérobies. Tandis que les aérobies Gram négatif et des organismes Gram positif résistants aux médicaments, y compris le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) sont observés dans les infections nosocomiales (11) (10).

L'examen cyto bactériologique du LP représente l'élément clé du diagnostic et de la prise en charge des pathologies pleurales (12).

L'analyse cytologique, permet, même en absence de purulence, non seulement de distinguer un transsudat (leucocytes < 500/ $\mu$ L) d'un exsudat (leucocytes > 500/ $\mu$ L), mais aussi d'orienter vers une étiologie selon de la prédominance cellulaire (13). Un épanchement neutrophilique (PNN  $\geq$  60 %) signe un processus infectieux comme EPP, tandis qu'un épanchement lymphocytaire ( $\geq$  50 %) évoque généralement une tuberculose ou une pathologie néoplasique. La présence de plus de 10% de PNE peut orienter vers un hémithorax, un pneumothorax, etc. (14) (15)

L'analyse bactériologique du LP est une étape primordiale pour l'orientation des décisions cliniques. Elle doit être systématique chez tous les patients présentant un épanchement pleural,

afin de détecter et d'identifier les germes infectieux, et aussi d'évaluer leur sensibilité aux antimicrobiens (16) (17).

La prise en charge des infections pleurales peut aller d'un traitement non invasif, tel que l'antibiothérapie, à des procédures invasives comme le drainage pleural (18) (19). D'après la Société thoracique britannique (BTS) et l'association américaine de chirurgie thoracique, que l'infection soit d'origine communautaire ou hospitalière, le clinicien doit initier une antibiothérapie empirique à large spectre incluant une couverture anaérobie, jusqu'à ce que l'agent pathogène et sa sensibilité aux antibiotiques soient connus. Si les résultats de la culture et les sensibilités sont obtenus dès le début ou plus tard au cours du traitement, cela permet d'utiliser un régime antibiotique plus ciblé (20) (21).

Malgré les progrès dans leur prise en charge, les PI restent associées à un risque important de morbidité et de mortalité (22), notamment en raison de l'émergence croissante des bactéries résistantes aux antibiotiques (21).

L'objectif de cette étude est d'analyser le profil cyto bactériologique des liquides pleuraux reçus au laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou, unité Sidi-Belloua, et d'évaluer la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

## **Matériels et méthodes :**

### **1. Cadre d'étude :**

Notre étude a été réalisée au sein du laboratoire de microbiologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Tizi-Ouzou, unité Sidi-Belloua. Il s'agit d'une étude descriptive combinant deux volets :

- ✓ Une partie rétrospective, couvrant une période de deux ans, du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2024 ;
- ✓ Une partie prospective, menée sur une durée de trois mois, du 1er janvier au 1er avril 2025.

### **2. Population d'étude:**

- **Critères d'inclusion :**

- Tous les prélèvements de liquide pleural reçus au laboratoire de microbiologie durant la période d'étude.

- **Critères de non-inclusion:** Les prélèvements de liquide pleural stériles (culture négative).

- **Critères d'exclusion :**

- Les prélèvements autres que le LP (autres liquides de ponction, urine, crachats, pus, etc.).
- Les duplications de résultats d'examen cytbactériologique (ECB) d'un même prélèvement de liquide pleural, ou provenant du même patient dans un intervalle de temps cliniquement non pertinent.

### **3. Méthodologie :**

➤ **Partie rétrospective:**

Les données ont été recueillies à partir des registres internes du laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou, unité Sidi-Belloua des années 2023 - 2024 - 2025. Ces données comportaient les numéros d'identification, nom, prénom, âge et sexe des patients, provenance des prélèvements, résultats de l'analyse macroscopique, cytbactériologique ainsi que les résultats d'antibiogramme. Ces données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EXCEL (Microsoft 2013).

➤ **Partie prospective :**

✓ **Prélèvement**

Les prélèvements de liquides pleuraux reçus au laboratoire, acheminés rapidement soit dans un pot stérile et hermétique, soit directement dans la seringue utilisée.

Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements cliniques dûment remplie.

✓ **Examen cyto bactériologique des prélèvements :**

- I. **Analyse macroscopique du LP :** L'aspect macroscopique de chaque prélèvement a été observé, en notant notamment sa couleur et sa limpidité.
- II. **Analyse microscopique du LP :** Une numération des éléments leucocytaires a été réalisée à l'aide d'une cellule de Malassez. Lorsque le nombre de leucocytes dépassait une vingtaine, un équilibre leucocytaire a été établi après une coloration au May-Grünwald Giemsa (MGG).
- III. **Mise en culture :** Le liquide pleural a été ensemencé sur des milieux enrichis, tels que la gélose au sang frais (GSF) et la gélose au sang cuit (GSC), ainsi que sur des milieux sélectifs, notamment la gélose de Chapman et la gélose Hektoen.

Les milieux GSF et GSC ont été incubés en atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub>, tandis que les milieux Hektoen et Chapman ont été incubés en aérobose simple. L'incubation a été effectuée à 37 °C pendant une durée de 24 à 48 heures.

Par ailleurs, une fraction du prélèvement a été inoculée soit dans un flacon d'hémoculture, soit dans un bouillon cœur-cerveau (BHIB), puis incubée en aérobose à 37 °C pendant une durée maximale de 7 jours.

Lecture :

Une première lecture des milieux sélectifs et enrichis a été effectuée après 24 heures d'incubation. En l'absence de croissance, les milieux ont été réincubés jusqu'à 48 heures. En cas de culture positive (après 24 ou 48 heures), une identification bactérienne a été réalisée. Si aucune croissance n'était observée après 48 heures, un résultat préliminaire était rendu sous la forme suivante : culture négative à 48 h, enrichissement en cours.

Parallèlement, le milieu d'enrichissement a été examiné quotidiennement pendant 7 jours. L'apparition d'un trouble dans le bouillon au cours de cette période était considérée comme un signe de positivité ; un repiquage était alors réalisé sur les milieux appropriés. En revanche, si le bouillon demeurait limpide jusqu'au 7<sup>e</sup> jour, le résultat était définitivement interprété comme négatif.

✓ **Identification bactérienne :**

- L'observation macroscopique des colonies bactériennes permet d'évaluer leur forme, leur taille, leur couleur et leur nombre, ainsi que de détecter un éventuel virage de couleur du milieu.
- L'examen microscopique après coloration de Gram permet de déterminer le type de Gram (positif ou négatif), la morphologie bactérienne (cocci, bacilles...) ainsi que leur mode de regroupement.
- L'examen à l'état frais permet d'observer la mobilité bactérienne, ainsi que la morphologie et la disposition des bactéries.
- Des tests biochimiques d'orientation ont été réalisés, notamment :
  - Test à la catalase : ce test consiste à mettre en contact une colonie bactérienne avec de l'eau oxygénée déposée sur une lame. Une réaction positive se manifeste par un dégagement de bulles gazeuses.

- Test à l'oxydase : une colonie bactérienne est étalée sur une bandelette réactive. L'apparition d'une coloration violacée indique une réaction positive.

▪ **Identification biochimique :**

Au sein de notre laboratoire, l'identification des bactéries isolées a été réalisée à l'aide de galeries biochimiques miniaturisées du système API (Analytical Profile Index). Le choix de la galerie appropriée (API 20E, API 20NE, etc) a été guidé par les résultats des tests d'orientation précédents.

Une fois la galerie sélectionnée, une suspension bactérienne a été préparée et inoculée dans les microtubules contenant des substrats déshydratés. L'ensemble a ensuite été incubé selon les conditions spécifiques à chaque système.

Lecture : Les réactions biochimiques se sont traduites par des virages colorés, spontanés ou révélés après l'ajout de réactifs spécifiques. Le profil métabolique ainsi obtenu a ensuite été comparé à ceux d'une base de données figurant dans un catalogue analytique ou via le logiciel d'identification en ligne « API Web ».

✓ **Etude de sensibilité de la souche isolée aux antibiotiques :** (Selon le CLSI 2020 (23))

La sensibilité des souches bactériennes isolées aux antibiotiques a été évaluée par la méthode de diffusion des disques sur gélose. Une suspension bactérienne normalisée a été ensemencée par écouvillonnage homogène sur une gélose Mueller-Hinton. Des disques imprégnés d'antibiotiques, sélectionnés en fonction du germe identifié, ont ensuite été déposés à la surface du milieu. L'ensemble a été incubé à 37 °C pendant une durée adaptée à la croissance de la souche.

Lecture :

Le diamètre des zones d'inhibition autour des disques a été mesuré à l'aide d'un pied à coulisse. En fonction de ce diamètre, l'interprétation a été réalisée selon les recommandations du guide nationale de standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques 2020 (23), classant la souche comme sensible (S), à sensibilité intermédiaire (I) ou résistante (R).

**Remarques :**

- Un contrôle qualité a été effectué régulièrement à l'aide de souches internes de référence dont les profils de sensibilité aux antibiotiques sont bien établis, afin de garantir la fiabilité des résultats obtenus.
- Conformément aux recommandations en épidémiologie de l'antibiorésistance, les profils intermédiaires ont été considérés comme résistants dans l'analyse statistique, conformément à la pratique courante visant à éviter une interprétation optimiste de la couverture antibiotique (24).

## Résultats :

Entre le 1er janvier 2023 et le 1er avril 2025, le laboratoire de microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou (unité Sidi-Belloua) a reçu un total de 589 prélèvements de liquide pleural. Parmi ceux-ci, seuls 29 se sont révélés positifs, dont 27 à culture monomicrobienne et 2 à culture polymicrobienne, totalisant 31 isolats. Cela correspond à un taux de positivité de 4,9 %.

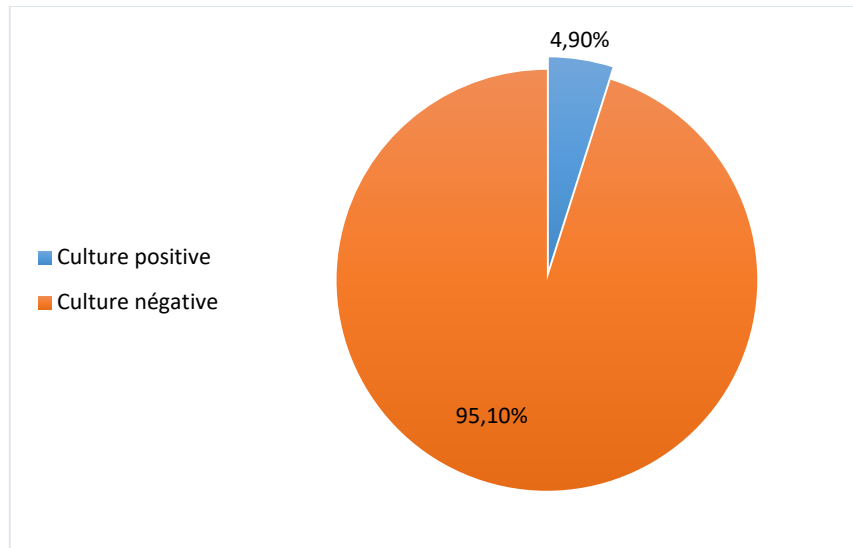


Figure 1 : Répartition des résultats de la culture

### 1- Répartition des cas positifs selon le sexe et l'âge :

Notre étude a révélé une prédominance masculine parmi les cas positifs, les sujets de sexe masculin représentant 69 % des cas, contre 31 % pour les sujets de sexe féminin. Tous les cas concernaient des patients adultes.

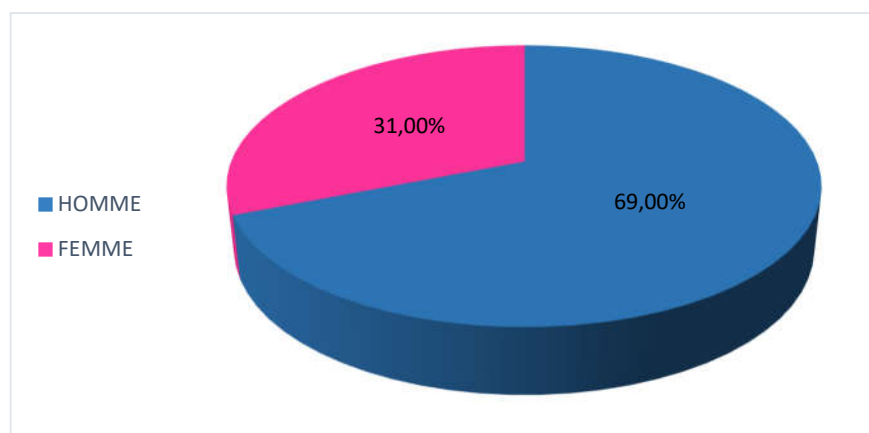


Figure 2 : Répartition des cas positifs selon le sexe

## 2- Répartition des cas positifs selon leurs provenances :

La majorité des prélèvements positifs provenaient des services hospitaliers (93,1 %), principalement du service de pneumologie (75,9 %), suivi de la chirurgie thoracique (10,3 %). Les services d'endocrinologie et de réanimation polyvalente étaient chacun à l'origine de 3,4 % des cas. Par ailleurs, 6,9 % des cultures positives concernaient des patients externes, consultant majoritairement au service de pneumologie.

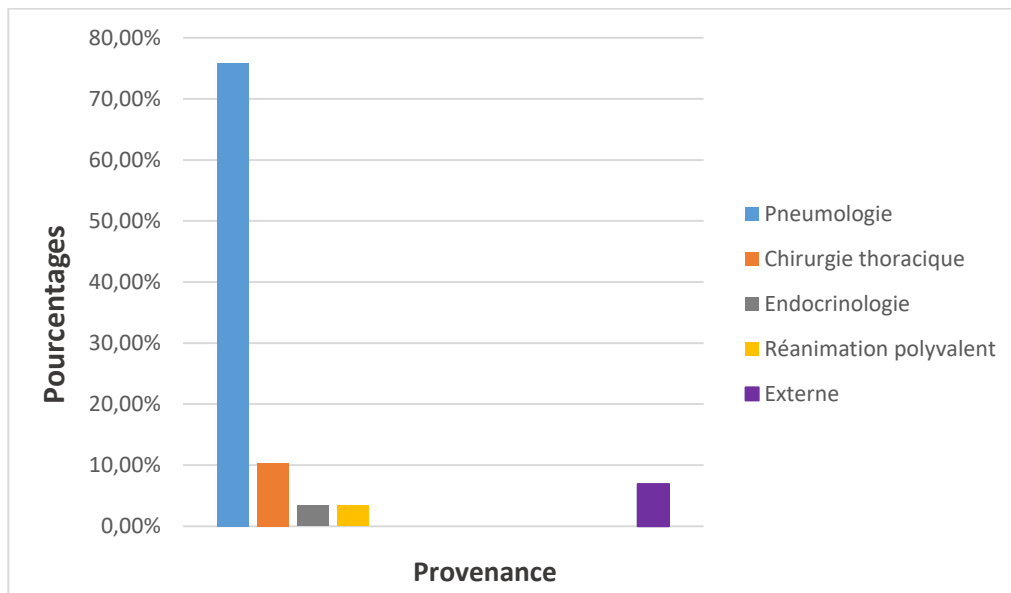


Figure 3 : Répartition des cas positifs selon leurs provenances

## 3- Répartition des prélèvements positifs selon l'aspect macroscopique :

Les prélèvements positifs présentaient majoritairement un aspect purulent (44,8 %), suivis d'un aspect hématique (24,1 %). Un liquide trouble a été observé dans 6,9 % des cas. Dans les 24,1 % restants, l'aspect du liquide pleural n'a pas été mentionné.

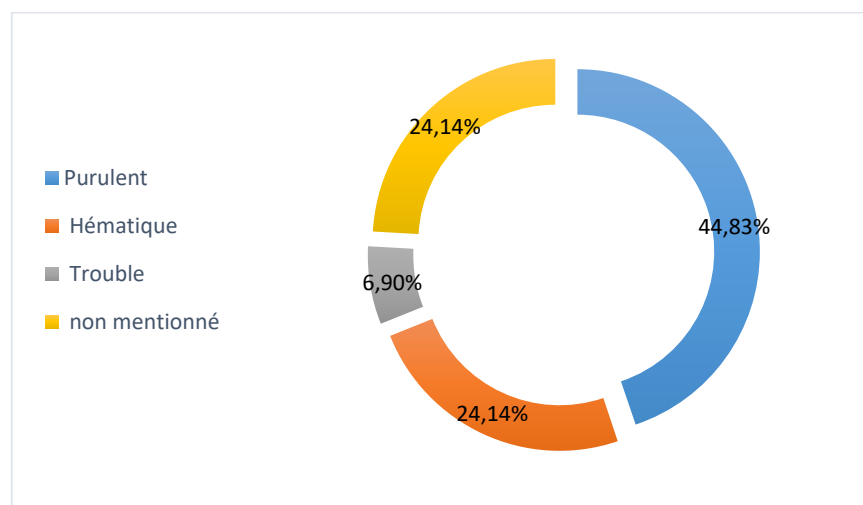


Figure 4 : Répartition des prélèvements positifs selon l'aspect macroscopique

#### 4- Répartition des prélèvements positifs selon la cytologie :

Sur le plan cytologique, la majorité des prélèvements positifs présentaient une nette prédominance de polynucléaires neutrophiles (86,2%). Le profil lymphocytaire était minoritaire (3,4%). À noter que la cytologie n'était pas documentée pour 10,3% des échantillons.

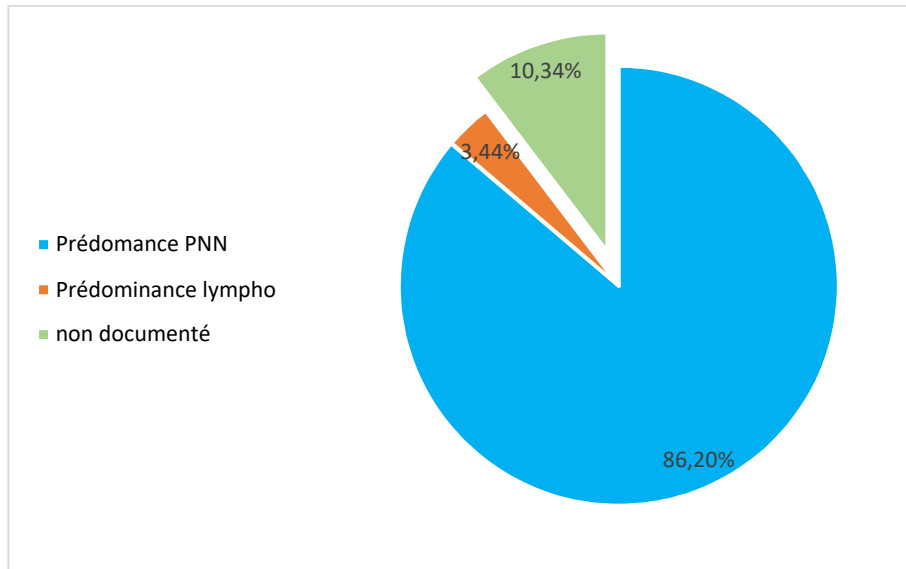


Figure 5 : Répartition des prélèvements positifs selon la cytologie

#### 5- Répartition des cultures positives selon le groupe bactérien :

Le profil bactériologique des épanchements pleuraux examinés était dominé par les bacilles à Gram négatif (BGN), identifiés dans 70,96% des cas, contre 29,03% pour les Cocci à Gram positif (CGP).

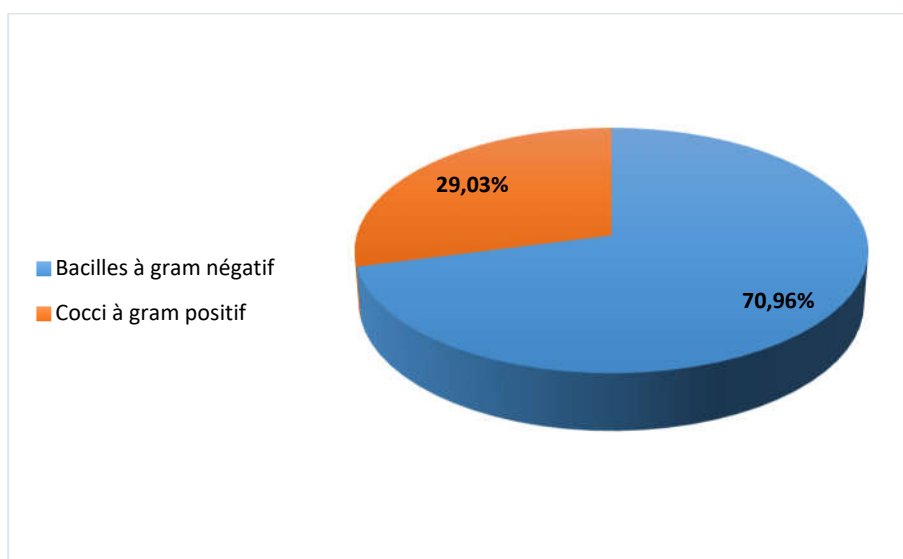


Figure 6 : Répartition des cultures positives selon le groupe bactérien

## 6- Répartition des cultures positives selon l'espèce :

L'analyse de la fréquence d'occurrence des souches bactériennes isolées a révélé que *Pseudomonas aeruginosa* était l'espèce la plus prévalente (32,3 %), suivie de *Streptococcus sp.* (19,4 %), puis de *Klebsiella pneumoniae* et *Flavimonas oryzihabitans* (6,5 % chacune). Les autres espèces ont été détectées à des fréquences plus faibles (3,2 % chacune).

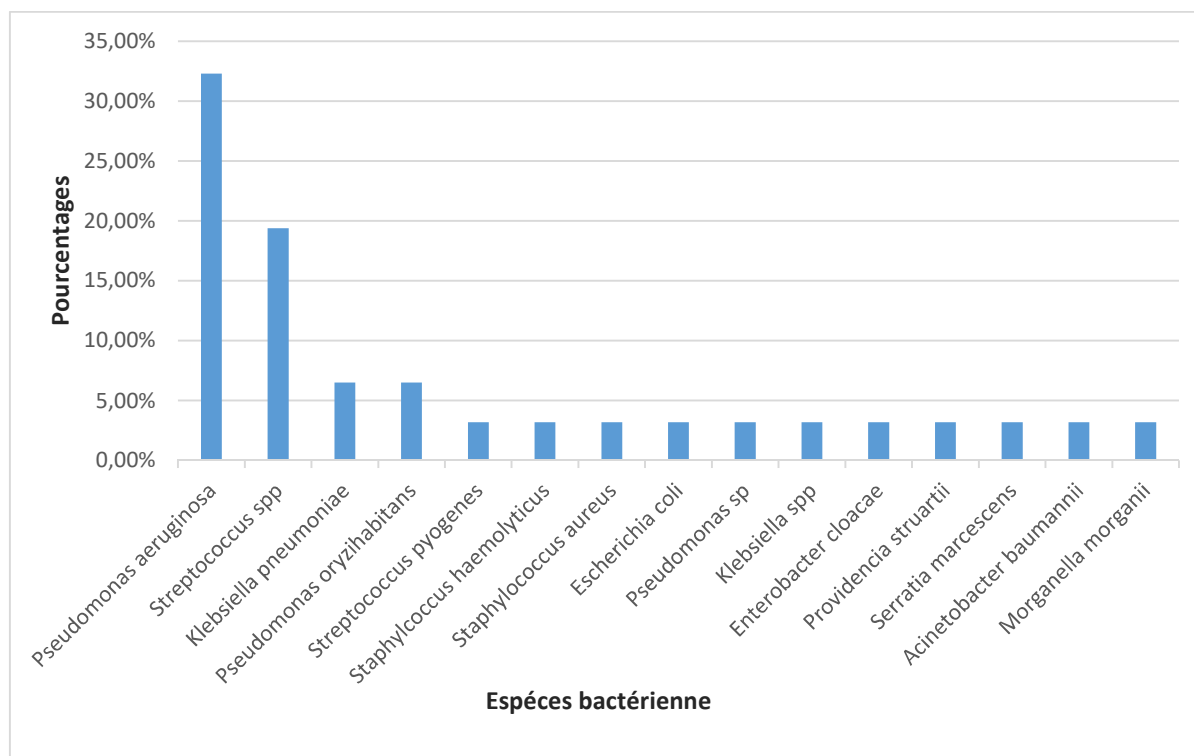


Figure 7 : Répartition des cultures positives selon l'espèce.

## 7- Etude de profil de résistance des entérobactéries :

- *Escherichia coli* :

Tableau 1 : Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Familles des ATBs	Béta-lactamines							Quinolones	Aminosides
	AMC	AMP	CTX	CAZ	CPO	IPM	ERT	CIP	GEN
<i>Escherichia coli</i> n = 1	1 S	1 R	1 R	1 R	1 R	1 S	1 S	1 R	1 S
<b>Taux de résistance</b>	0 %	100%	100%	100%	100%	0%	0%	100 %	0%

**R** : Résistant, **AMC** : amoxicilline+ acide clavulanique, **AMP** : ampicilline, **CTX** : céfotaxime, **CAZ** : céftazidime, **CPO** : céfpirome, **IPM** : imipénème, **ERT** : ertapénème, **CIP** : ciprofloxacine, **GEN** : gentamicine.

- ***Klebsiella pneumoniae***:

**Tableau 2** : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Famille des ATBs	Béta-lactamines						Aminosides		Quinolones		Sulfamides et associés	
Classe des ATBs	AMC		CTX		CZO		GEN		CIP		SXT	
<i>Klebsiella pneumoniae</i> n = 2	1 R	1 NT	1 R	1 S	1 R	1 S	1 R	1 S	1 R	1 S	1 R	1 S
<b>Taux de résistance</b>	100 %		50 %		50 %		50 %		50 %		50 %	

**NT** : Non Testé, **R** : Résistant, **S** : sensible, **AMC** : amoxicilline + acide clavulanique, **CTX** : céfotaxime, **CZO** : céfazoline, **GEN** : gentamicine, **CIP** : ciprofloxacine, **SXT** : triméthoprime / sulfaméthoxazole.

- ***Serratia marcescens*** :

**Tableau 3** : Profil de résistance de *Serratia marcescens*

Familles des ATBs	Béta-lactamines						Aminosides	Quinolones
Classe des ATBs	AMC	AMP	FOX	CZO	CTX	IPM	GEN	CIP
<i>Serratia marcescens</i> n = 1	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 S	1 S	1 S
<b>Taux de résistance</b>	100%	100%	100%	100%	100%	0%	0%	0%

**R** : Résistant, **AMC** : amoxicilline + acide clavulanique, **AMP** : ampicilline, **FOX** : céfoxitine, **CZO** : céfazoline, **CTX** : céfotaxime, **IPM** : imipénème, **GEN** : gentamicine, **CIP** : ciprofloxacine.

- ***Enterobacter cloacae***:

**Tableau 4** : Profil de résistance chez *Enterobacter cloacae*

Famille des ATBs	Béta-lactamines	Aminosides	Quinolones	Sulfamides et associés
Classe des ATBs	CTX	GEN	CIP	SXT
<i>Enterobacter cloacae</i> n =1	1 R	1 R	1 R	1 R
<b>Taux de résistance</b>	100 %	100 %	100 %	100 %

**R** : Résistant, **CTX** : céfotaxime, **GEN** : gentamicine, **CIP** : ciprofloxacine, **SXT** : triméthoprim / sulfaméthoxazole

- ***Providencia stuartii***:

**Tableau 5** : Profil de résistance de *Providencia stuartii*

Famille des ATBs	Béta-lactamines						Quinolones	Aminosides	Poly-peptides	Sulfamides associés
	AMC	AMP	FOX	CZO	CTX	IPM				
Classe des ATBs							CIP	GEN	COL	SXT
<i>Providencia stuartii</i> n =1	1 S	1 R	1 S	1 S	1 S	1 S	1 R	1 S	1 R	1 R
<b>Taux de résistance</b>	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100 %	0%	100%	100%

**R** : Résistant, **AMC** : amoxicilline/acide clavulanique, **AMP** : ampicilline, **FOX** : céfoxitine, **CZO** : céfazoline, **CTX** : céfotaxime, **IPM** : imipénème, **CIP** : ciprofloxacine, **GEN** : gentamicine, **COL** : colistine, **SXT** : triméthoprim / sulfaméthoxazole.

- ***Morganella morganii*** :

**Tableau 6** : Profil de résistance de *Morganella morganii*

Familles des ATBs	Béta-lactamines	Quinolones	Aminosides	Autre
Classe des ATBs	CTX	CIP	GEN	FOS
<i>Morganella morganii</i> n= 1	1 R	1 R	1 R	1 R
<b>Taux de résistance</b>	100 %	100 %	100 %	100 %

**R** : Résistant, **CTX** : céfotaxime, **CIP** : ciprofloxacine, **GEN** : gentamicine, **FOS** : fosfomycine.

## 8- Etude de profil de résistance des BGN non fermentaires :

- *Pseudomonas aeruginosa* :

**Tableau 7** : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Familles des ATBs	Béta-lactamines											Aminosides				Autre		
Classe des ATBs	TIC		TCC		PIP			CAZ			IPM		NET		GEN		FOS	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> n = 10	9 R	1 S	7 R	3 NT	3 R	4 S	3 NT	4 R	3 S	3 NT	8 R	2 NT	1 R	9 NT	3 R	7 S	2 R	8 NT
<b>Taux de résistance</b>	90 %		100 %		42,9 %			57,1 %			100%		100 %		30 %		100%	

**NT** : Non Testé, **R** : Résistant, **S** : sensible, **TIC** : ticarcilline, **TCC** : ticarcilline + acide clavulanique, **PIP** : pipéracilline, **CAZ** : céftazidime, **IPM** : imipénème, **NET** : nétilmicine, **GEN** : gentamicine, **FOS** : fosfomycine

- *Pseudomonas sp* :

**Tableau 8** : Profil de résistance de *Pseudomonas sp*

Familles des ATBs	Béta-lactamines				Quinolones		Poly- peptides
Classe des ATBs	TIC	TCC	PIP	CAZ	CIP	LVX	COL
<i>Pseudomonas sp</i> n = 1	1 R	1 S	1 R	1 R	1 S	1 S	1 S
<b>Taux de résistance</b>	100 %	0 %	100 %	100 %	0 %	0 %	0 %

**R** : résistant, **TIC** : ticarcilline, **TCC** : ticarcilline + acide clavulanique, **PIP** : pipéracilline, **CAZ** : céftazidime, **CIP** : ciprofloxacine, **LVX** : lévofloxacine, **COL** : colistine

- *Acinetobacter baumannii* :

**Tableau 9** : Profil de résistance de *Acinetobacter baumannii*

Familles des ATBs	Béta-lactamines				Aminosides		Quinolones	Cyclines	Sulfamides et associés	Poly-peptides
	IPM	TCC	TIC	CAZ	GEN	TOB	CIP	DOX	SXT	COL
<i>Acinetobacter baumannii</i> n = 1	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 S
<b>Taux de résistance</b>	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	0%

**R** : résistant, **IPM** : imipénème, **TIC** : ticarcilline, **TCC** : ticarcilline + acide clavulanique, **CAZ** : céftazidime, **GEN** : gentamicine, **TOB** : tobramycine, **CIP** : ciprofloxacine, **DOX** : doxycycline, **SXT** : triméthoprime-sulfaméthoxazole, **COL** : colistine.

- *Pseudomonas oryzihabitans* :

**Tableau 10** : Profil de résistance chez *Pseudomonas oryzihabitans*

Famille des ATBs	Béta-lactamines		Aminosides	Quinolones	
	IPM	CAZ	GEN	CIP	LVX
<i>Pseudomonas oryzihabitans</i> N=2	2 R	2 R	2 R	2 R	2 R
<b>Taux de résistance</b>	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

**R** : Résistant, **IPM** : imipénème, **CAZ** : céftazidime, **GEN** : gentamicine, **CIP** : ciprofloxacine, **LVX** : lévofloxacine.

## 9- Etude de Profil de résistance des CGP :

- *Streptococcus spp* :

9- Tableau 8 : Profil de résistance de *Streptococcus spp*

Familles des ATBs	Béta-lactamines									Quinolones								
Classes des ATBs	AMP			PEN			CTX			CIP			LVX			OFX		
<i>Streptococcus spp</i> n= 6	2 R	2 S	2 NT	4 R	2 S	3 R	2 S	1 NT	2 R	1 S	3 NT	2 R	1 S	3 NT	1 R	3 S	2 NT	
Taux de résistance	50 %			66,7 %			60 %			66,7 %			66,7 %			25 %		

Macrolides						Phénicolés		Autres	
CLI		ERY		PRI		CHL		RIF	
5 R	1 S	5 R	1 S	4 R	2 S	2 R	4 S	3 R	3 S
83,3 %		83,3 %		66,7 %		33,3 %		50 %	

**R** : résistant, **S** : sensible, **AMP** : ampicilline, **PEN** : pénicilline, **CTX** : céfotaxime, **CIP** : ciprofloxacine, **LVX** : lévofloxacine, **OFX** : ofloxacine, **CLI** : clindamycine, **ERY** : érythromycine, **PRI** : pristinamycine, **VAN** : vancomycine, **CHL** : chloramphénicol, **RIF** : rifampicine.

- *Staphylococcus aureus* :

Tableau 9 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Famille des ATBs	Béta-lactamines					Sulfamides et associés	Quinolones	Glyco-peptides	Phénicolés
Classe des ATBs	PEN	OXA	FOX	CTX	IPM	SXT	CIP	VAN	CHL
<i>Staphylococcus aureus</i> n=1	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 S	1 R
<b>Taux de résistance</b>	100%	100%	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	0 %	100 %

**R** : résistant, **PEN** : pénicilline, **OXA** : oxacilline, **FOX** : céfoxitine, **CTX** : céfotaxime, **IPM** : imipenème, **SXT** : sulfaméthoxazol+triméthoprim, **CIP** : ciprofloxacine, **CHL** : chloramphénicol, **VAN** : vancomycine.

- *Staphylococcus haemolyticus* :

**Tableau 8** : Profil de résistance de *Staphylococcus haemolyticus*

Familles des ATBs	Béta-lactamines		Macrolides		Cyclines	Phénicolés	Glyco-peptides	Autres
	PEN	FOX	ERY	PRI	TCY	CHL	VAN	FUS
<i>Staphylococcus haemolyticus</i> n = 1	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 R	1 S	1 R
<b>Taux de résistance</b>	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	0 %	100 %

**R** : résistant, **PEN** : pénicilline, **FOX** : céfoxitine, **ERY** : érythromycine, **PRI** : pristinamycine, **TCY** : tétracycline, **CHL** : chloramphénicol, **VAN** : vancomycine, **FUS** : acide fusidique.

## Discussion :

### Au plan épidémiologique :

Dans la présente étude, sur les 589 échantillons analysés, 29 (4,9 %) se sont révélés positifs à la culture. Ce résultat est légèrement inférieur à celui rapporté dans une étude menée en Tunisie par Dhaou et al, où le taux de positivité était de 9,6 % (25). De même, une autre étude réalisée en Corée du Sud par Kim CH et al a montré un taux encore plus élevé, atteignant 35 % (26). Ces variations dans les taux de positivité peuvent être attribuées à plusieurs facteurs, notamment la durée de l'étude, les conditions de prélèvement et de transport des échantillons, ainsi que les techniques utilisées au laboratoire. Par ailleurs, dans notre étude, les bactéries anaérobies ainsi que *Mycobacterium tuberculosis* (BK) n'ont pas été recherchés, ce qui pourrait également expliquer le taux relativement faible de positivité. À noter qu'en Tunisie, les bactéries anaérobies représentaient 9,3 % des isolats (25).

Parmi ces cultures positives, 93,1 % ont été monomicrobiennes. Ce taux est nettement plus élevé que ceux rapportés dans les études réalisées par Ferrer A et al (27) et Dyrhovden R et al (28), qui ont retrouvé successivement 60,5 % et 54,4 % de cultures monomicrobiennes. Eventuellement dû aux mêmes raisons précédentes. Parmi les 29 cas positifs de notre étude, les individus de sexe masculin étaient les plus touchés (69 %), contre 31 % de sexe féminin, soit un ratio H/F de 2,2. Ce résultat concorde avec une étude menée en Inde par Solanki D et al (29), où 67,8 % des cas concernaient des hommes contre 32,2 % de femmes (ratio H/F  $\approx$  2,1), ainsi qu'avec une autre étude réalisée au Royaume-Uni par Menzies SM et al (30), qui rapportait 67 % d'hommes et 33 % de femmes (ratio H/F = 2,09). Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par plusieurs hypothèses. D'une part, le système immunitaire féminin est généralement plus réactif que celui des hommes, en raison de facteurs hormonaux et génétiques. Sur le plan hormonal, les œstrogènes stimulent la réponse immunitaire, tandis que la testostérone exerce un effet immunosuppresseur modéré. Sur le plan génétique, plusieurs gènes impliqués dans l'immunité sont portés par le chromosome X, dont les femmes possèdent deux copies, contre une seule chez les hommes. D'autre part, les hommes sont plus fréquemment exposés à certains facteurs de risque tels que le tabagisme, la consommation d'alcool ou encore des conditions de travail à risque (31) (32).

La totalité des cultures positives a concerné des patients adultes. Cette prédominance s'explique principalement par l'absence de service de pédiatrie au niveau du CHU de Tizi-Ouzou, unité Sidi-Belloua.

Dans notre étude, la majorité des cas positifs provenait du service de pneumologie (75,9 %), suivi de la chirurgie thoracique (10,3 %) et des consultations externes (6,9 %). La prédominance du service de pneumologie s'explique par sa spécialisation dans les pathologies respiratoires, ainsi que par la fréquence élevée des actes diagnostiques réalisés, notamment les ponctions pleurales. De plus, une part importante des patients externes consulte également dans ce service, ce qui contribue à la proportion élevée de cas positifs qui y est observée. La faible proportion de cas positifs parmi les patients externes pourrait s'expliquer par l'hospitalisation systématique des formes sévères. Quant au service de chirurgie thoracique, il prend en charge les pleurésies compliquées et assure les suivis post-opératoires, ce qui justifie le recours fréquent aux examens

microbiologiques. Ces observations rejoignent les résultats d'une étude menée à Constantine (33), qui rapporte une prédominance similaire des prélèvements positifs dans ces mêmes services.

#### **Au plan macroscopique et cyto bactériologique :**

Dans notre étude, la majorité des liquides pleuraux positifs présentaient un aspect purulent (44,8 %), suggérant une infection bactérienne aiguë (empyème) associée à une réponse inflammatoire marquée. Un aspect hématique a été observé dans 24,1 % des prélèvements, pouvant traduire une pleurésie hémorragique secondaire à une néoplasie ou à un traumatisme (14) (34). Il convient toutefois de souligner qu'un aspect hématique peut parfois masquer une purulence sous-jacente ou résulter d'un défaut de prélèvement. Un pourcentage non négligeable (6,9 %) des liquides avait un aspect trouble, pouvant refléter un processus infectieux moins avancé ou d'intensité modérée. Cette répartition des aspects macroscopiques est cohérente avec les données cytologiques, qui ont mis en évidence une prédominance de polynucléaires neutrophiles dans 86,2 % des cas, renforçant ainsi l'hypothèse d'une origine infectieuse.

Dans la littérature, peu d'études se sont spécifiquement intéressées à l'aspect macroscopique et à la cytologie des liquides pleuraux positifs à la culture. La majorité des travaux décrivent les caractéristiques des épanchements pleuraux de manière globale, qu'ils soient stériles ou infectés, comme c'est le cas dans les études menées par Chan KP et al en 2023 (35) et par Adimi N et al en 2017 (36).

Notre étude a révélé une fréquence élevée de bacilles à Gram négatif (BGN), représentant 70,9 % des isolats. Ce résultat concorde avec de nombreuses études antérieures, notamment deux menées en Inde en 2007(37) et en 2024 (38), qui ont respectivement rapporté des taux de 77 % et 86,4 %, ainsi qu'une étude réalisée au Nigeria en 2018 (39), qui a également mis en évidence la prédominance de ce groupe bactérien. Néanmoins, certaines recherches, telles que celles de José M. Porcel et al. (40) et de Daniel J. B. Marks et al. (41), ont rapporté une prédominance des cocci à Gram positif (CGP).

Cette variation du profil bactériologique pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. Premièrement, les différences géographiques : les régions subtropicales présentent une incidence plus élevée de bactéries à Gram négatif, tandis que les zones tropicales et tempérées rapportent généralement une prédominance de bactéries à Gram positif (20). Deuxièmement, le contexte de l'infection : les infections nosocomiales sont fréquemment associées à des BGN ou à des souches multirésistantes, contrairement aux infections communautaires, généralement dominées par des bactéries à Gram positif (10). Enfin, l'efficacité des mesures de prévention et de contrôle des infections hospitalières joue également un rôle déterminant dans la distribution des agents pathogènes.

Parmi les bacilles à Gram négatif, *Pseudomonas aeruginosa* a été l'agent pathogène le plus fréquemment isolé (32,3 %), une proportion cohérente avec les résultats rapportés par Pulle M. V. et al (42). Il a été suivi de *Klebsiella pneumoniae* et de *Flavimonas oryzihabitans*, chacune représentant 6,5 % des isolats. Concernant les Cocci à Gram positif, les streptocoques étaient les plus fréquemment retrouvés (22,6 %), un taux comparable à celui observé dans l'étude menée par Chan KP et al en 2023 (35).

## Profil de résistance :

### ❖ Chez les entérobactéries :

- *Klebsiella pneumoniae* :

Les deux souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans notre étude ont présenté des profils de résistance distincts. L'une d'elles exprimait un phénotype BLSE ( $\beta$ -lactamase à spectre étendu) (43), caractérisé par une résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) et aux céphalosporines de 1<sup>re</sup> et 3<sup>e</sup> génération (CZO, CTX). Selon les données rapportées à Constantine (33), une résistance de 100 % à l'AMC et au CTX a été observée. Cette souche a également montré une co-résistance à d'autres classes d'antibiotiques. La résistance aux quinolones (CIP) pourrait être liée à des mutations dans les gènes cibles et/ou à l'acquisition de gènes de résistance ; en Égypte, 62 % des souches de *K. pneumoniae* isolées étaient résistantes à cet antibiotique (42). La résistance aux aminosides (GEN), probablement due à la production d'enzymes inactivant cette classe, a été observée chez 45,5 % des isolats dans une étude réalisée par Garza-González E et al (44). Enfin, la résistance aux sulfamides associés (SXT), probablement en lien avec la modification enzymatique de la cible par mutation ou acquisition de gènes, a été décrite à des taux de 59,8 % dans l'étude précédente (44) et 19,5 % dans une étude menée par Gandhi S et al (38). En revanche, la seconde souche n'a présenté aucune résistance acquise.

- *Escherichia coli* :

La souche d'*Escherichia coli* isolée dans notre étude a présenté une multirésistance. Des résistances ont été observées aux pénicillines (AMP) ainsi qu'aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> (CAZ, CTX) et 4<sup>e</sup> génération (CPO), suggérant la production de BLSE. À titre comparatif, une étude menée par Solanku D et al a rapporté un taux de résistance à l'AMP de 100 % parmi les isolats (29). Au Mexique, 60,6 % des souches étaient résistantes à la CAZ (44), tandis qu'en Turquie, un taux de résistance de 100 % à la CPO a été rapporté (45). S'agissant des quinolones (CIP), la résistance observée pourrait être liée à des mutations chromosomiques et/ou à l'acquisition de gènes de résistance. À Constantine, 100 % des isolats d'*E. coli* étaient résistants à la CIP et au CTX (33).

- *Serratia marcescens* :

Dans la présente étude, la souche de *Serratia marcescens* isolée a montré une résistance aux bêta-lactamines (AMC, AMP, FOX, CZO, CTX), probablement liée à la production des bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ou céphalosporinases (43) (23). Une résistance aux polypeptides (COL), a également été observée. Ce profil de résistance concorde avec celui d'une étude menée à Constantine, où une souche similaire s'est avérée résistante à ces antibiotiques (33).

- *Enterobacter cloacae* :

Plusieurs résistances ont été observées chez la souche d'*Enterobacter cloacae* isolée dans notre étude, notamment aux céphalosporines 3<sup>e</sup> génération (CTX) pourrait être liée à la production BLSE (43). La résistance aux aminosides (GEN), est probablement due à la présence d'enzymes modifiant ces molécules. Celle aux fluoroquinolones (CIP), pourrait résulter de mutations des gènes cibles et/ou de l'activation de système d'efflux. La résistance aux sulfamides associés (SXT) serait liée à l'acquisition de gènes codant pour des enzymes modifiées ou des pompes d'efflux. Ce profil de multirésistance est superposable à celui rapporté dans l'étude menée à Constantine (33).

- *Providencia stuartii* :

Chez la souche isolée de *Providencia stuartii*, des résistances ont été observées à l'égard des bêta-lactamines (AMP), quinolones (CIP), poly-peptides (COL) et des sulfamides associés (SXT). La résistance au SXT est généralement attribuée à l'acquisition de gènes codant pour des enzymes altérant l'action du triméthoprime et des sulfamides. Il convient de noter que ce profil de résistance n'a pas été documenté dans les études consultées à ce jour.

- *Morganella morganii* :

L'analyse du profil de sensibilité de la souche de *Morganella morganii* isolée dans notre étude a révélé une résistance à plusieurs antibiotiques : céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération (CTX), quinolones (CIP), aminosides (GEN), et aux autres (FOS). Ces résistances suggèrent l'acquisition de mécanismes de résistance additionnels.

La résistance à la CTX est généralement due à la production de BLSE, comme l'ont également observé les auteurs d'une étude menée à Constantine (33).

La résistance à la CIP peut être attribuée à des mutations des gènes cibles des fluoroquinolones et/ou à la surexpression de pompes d'efflux, en accord avec les données rapportées dans une étude réalisée par Garza-González E et al (44). La résistance à la GEN, probablement liée à la production d'enzymes inactivatrices, a également été signalée à Constantine (33).

Enfin, la résistance à la FOS est possiblement liée à la production d'enzymes inactivatrices ou à des altérations des transporteurs membranaires. Ce profil de résistance n'a pas été mentionné dans les études consultées.

#### ❖ **Chez les BGN non fermentaires :**

- *Pseudomonas aeruginosa* :

La majorité des souches a présenté une résistance aux pénicillines anti-*Pseudomonas*. En effet, 90 % des isolats ont été résistants à la TIC, 100 % à la TCC, et 42,9 % à la PIP, des taux inférieurs à ceux rapportés à Constantine et à Blida en 2020 (33) (46) et en Turquie en 2021 (45). Ces résistances pourraient être liées à la production de pénicillinases, un mécanisme enzymatique fréquemment rapporté chez cette espèce (43). La résistance à la céphalosporine

de 3<sup>e</sup> génération (CAZ) a été retrouvée dans 40 % des cas, un taux proche de celui observé au Pakistan en 2013 (50 %) (47). Cette résistance pourrait être attribuée à la production de céphalosporinase (43). La résistance aux carbapénèmes a concerné 8 souches pour l'IPM, un taux plus élevé de celui rapporté à Constantine (75 %) (33). Ce résultat peut s'expliquer par deux mécanismes possibles : une imperméabilité membranaire ou la production de carbapénémases (43). La résistance à la FOS a été observée dans 100 % des cas, en accord avec les données de la littérature (33). Enfin, concernant les aminosides, la résistance à la GEN a été décrite chez 30% des isolats, un taux légèrement supérieur à celui enregistré à Constantine (25 %) (33). Pour la NET, elle était de 10 %, inférieurs à celle observés en Turquie en 2021 (33,2 %) (45). Ces résistances pourraient être expliquées par des mécanismes d'inactivation enzymatique (48).

- *Acinetobacter baumannii* :

Chez la souche d'*Acinetobacter baumannii* isolée dans notre étude, plusieurs résistances ont été mises en évidence. Notamment aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (CAZ), aux pénicillines anti-Pseudomonas (TIC, TCC), et aux carbapénèmes (IPM) suggère la production de carbapénémases. À titre comparatif, des taux de 100 % de résistance au CAZ, au TIC et à l'IMP ont été rapportés à Constantine (33). Concernant les aminosides (GEN, TOB), le mécanisme le plus probable est la production d'enzymes modifiant ces molécules, pouvant être associée à une perméabilité réduite ou à une surexpression de systèmes d'efflux. Des taux de résistance de 45,4 % au GEN et de 100 % au TOB ont été rapportés dans l'étude menée par Hassan TH et al (42). Pour les quinolones (CIP) et la doxycycline (DOX), la résistance semble être liée à une surexpression des pompes d'efflux. En Égypte (42), 63,6 % des souches isolées étaient résistantes au CIP. Enfin, une résistance aux sulfamides associés (SXT) a aussi été observée. À Constantine (33), toutes les souches isolées étaient résistantes à ce même antibiotique.

- *Pseudomonas oryzae* :

Les deux souches de *Pseudomonas oryzae* isolées dans notre étude ont présenté plusieurs résistances aux antibiotiques, notamment à l'égard des bêta-lactamines (CAZ, IPM), des aminosides (GEN), des fluoroquinolones (CIP, LVX). Ce profil de résistance n'a pas été rapporté dans la littérature consultées.

#### ❖ Chez les Cocci Gram positives :

- *Streptococcus spp* :

Chez les six souches de *Streptococcus spp* isolées, des résistances aux bêta-lactamines ont été observées, notamment à la PEN (66,7 %), à l'AMP (50 %) et aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération, avec un taux de 60 % pour la CTX. Des résistances aux quinolones ont également été enregistrées, atteignant 66,7 % pour la CIP et la LVX, et 25 % pour l'OFX. Concernant les macrolides, des taux de résistance élevés ont été notés : 83,3 % pour la CLI et l'ERY, et 66,7 % pour la PRI. Une résistance de 33,3 % a été observée aux phénicolés (CHL), tandis que la RIF

présentait un taux de résistance de 50 %. L'ensemble des souches a présenté un profil multirésistant, en cohérence avec les données publiées en Irak en 2017 et en Éthiopie en 2012 (49) (50), suggérant l'acquisition de multiples gènes de résistance.

- *Staphylococcus aureus* :

Chez la souche isolée de *Staphylococcus aureus*, une multirésistance a été mise en évidence aux pénicillines (PEN, OXA), aux céphalosporines de 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> génération (FOX, CTX), au carbapénème (IPM), au sulfamide associé (SXT), aux quinolones (CIP) et au phénicolés (CHL). La résistance à PEN, à l'OXA et à la FOX est caractéristique du phénotype SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) (43), généralement associé à la présence du gène codant une protéine insensible aux  $\beta$ -lactamines. Une étude menée à Constantine (33) a rapporté des taux de résistance de 100 % à l'OXA et de 50 % à la FOX. En revanche, nos résultats concernant CTX et CHL contrastent avec ceux rapportés dans cette même étude (33).

Enfin, la résistance au SXT observée rejoint les données d'une étude réalisée par Khan S et al, où 82,14 % des isolats étaient résistants (51).

- *Staphylococcus haemolyticus* :

Dans notre étude, la souche de *Staphylococcus haemolyticus* isolée a présenté des résistances à plusieurs classes d'antibiotiques. Une résistance a été observée aux pénicillines (PEN), aux céphalosporine de 2<sup>e</sup> génération (FOX), aux macrolides (ERY, PRI), aux cyclines (TCY), au Phénicolés (CHL) ainsi qu'à l'acide fusidique (FUS). Des souches de *S. haemolyticus* isolées en Turquie en 2021 (45) et en Iran en 2014 (52) ont également montré un profil de résistance similaire à ces antibiotiques.

L'émergence de résistances acquises chez la majorité des souches isolées du liquide pleural résulte de multiples facteurs, tant liés aux pratiques médicales qu'aux caractéristiques biologiques des agents pathogènes. En milieu hospitalier, l'utilisation fréquente et prolongée d'antibiotiques à visée empirique exerce une pression sélective favorisant l'apparition de bactéries résistantes, notamment dans des services spécialisés comme la pneumologie et la chirurgie thoracique. À cela s'ajoutent l'usage inapproprié d'antibiotiques en communauté, souvent par automédication, favorisant l'introduction de souches multirésistantes. La transmission croisée au sein des établissements est favorisée par des insuffisances dans les mesures d'hygiène. Par ailleurs, l'absence de stratégies efficaces de gestion, incluant des protocoles de prescription, un suivi microbiologique et une évaluation régulière des pratiques, empêche le contrôle de l'antibiorésistance. Des retards diagnostiques ou des traitements inadaptés contribuent également à l'aggravation du phénomène.

## Conclusion :

Les pleurésies infectieuses d'origine bactérienne étaient plus fréquentes chez les hommes et provenaient principalement du service de pneumologie. Elles étaient plus souvent causées par des bacilles à Gram négatif, notamment des BGN non fermentaires, que par des bactéries à Gram positif. Les germes les plus fréquemment isolés étaient *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas oryzihabitans*, *Klebsiella pneumoniae* et les streptocoques, ce qui évoque une infection d'origine nosocomiale. En effet, leurs taux sont en augmentation, contrairement à ceux des infections d'origine communautaire, qui sont en régression. Par ailleurs, *Pseudomonas aeruginosa* a montré une forte résistance à la TIC, au TCC, à l'IPM. *Pseudomonas oryzihabitans* s'est révélée résistante à l'IPM, à la CAZ, à la LVX, à la CIP et à la GEN. *Klebsiella pneumoniae* a démontré une multirésistance marquée, incluant la CTX, la CZO, l'AMC, la CIP, la GEN, et le SXT. Enfin, *Streptococcus spp* a marqué une résistance à la CLI, à l'ERY, à la PRI, à la PEN, à la CTX et à la RIF.

Ces constats soulignent l'importance d'une prescription raisonnée des antibiotiques, permettant de limiter l'émergence des résistances et de préserver l'efficacité des antibiotiques disponibles. Ils mettent également en évidence la nécessité de politiques strictes de bon usage. Le renforcement de la surveillance microbiologique constitue une autre mesure essentielle, car il permet d'identifier les bactéries circulantes et leurs profils de résistance, d'orienter les traitements empiriques et de détecter rapidement l'apparition de souches multirésistantes. L'amélioration des protocoles d'hygiène hospitalière est également cruciale. Elle repose sur le respect strict des mesures standards, telles que l'hygiène des mains, la désinfection du matériel et des surfaces, ainsi que la bonne gestion des dispositifs invasifs, afin de limiter la transmission croisée et prévenir les infections nosocomiales.

Dans le cadre des infections communautaires, l'actualisation régulière des recommandations locales de traitement empirique est primordiale. Elle permet d'adapter les choix thérapeutiques aux contextes locaux de résistance et d'assurer une prise en charge efficace dès les premières lignes de traitement. Par ailleurs, la sensibilisation des patients à l'automédication est indispensable. Enfin, le respect des schémas thérapeutiques prescrits doit être encouragé, l'observance rigoureuse de la posologie, de la fréquence et de la durée du traitement est essentielle pour garantir son efficacité et prévenir les échecs thérapeutiques ou les rechutes infectieuses.

Des études complémentaires restent nécessaires pour évaluer l'impact de ces interventions et adapter les stratégies thérapeutiques au contexte local.

## Références :

- 1) Pastré J, Roussel S, Israël Biet D, Sanchez O. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural. *La Revue de Médecine Interne*. 2015 ;36(4) :248-255.
- 2) Hunter MP, Regunath H. *Pleurisy*. 2020.
- 3) Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *European Respiratory Journal*. 2002 ;20(6) :1545-1558.
- 4) Karpathiou G, Roussel S, Lenoir R, Ducasse F, Roussel A. Inflammation of the pleural cavity: a review on pathogenesis, diagnosis and implications in tumor pathophysiology. *Cancers*. 2022 ;14(6) :1415.
- 5) Benamira F, Hamdane S, Belahrach A, Djouadi S, Touati M. PLACE DE L'ETUDE BIOCHIMIQUE DU LIQUIDE PLEURAL DANS L'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE D'UNE PLEURESIE. *Journal Algérien de Médecine*. 2015 ;23(3) :105-109.
- 6) Zheng WQ, Hu ZD. Pleural fluid biochemical analysis: the past, present and future. *Clin Chem Lab Med*. 2023 ;61(5) :921-34.
- 7) Alfageme I, Gude F, García-Sánchez A, et al. Empyema of the thorax in adults: etiology, microbiologic findings, and management. *Chest*. 1993 ;103(3) :839-843.
- 8) Letheulle J, Goudot M, De Marignan G, et al. Parapneumonic pleural effusions : epidemiology, diagnosis, classification and management. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2015 ;32(4) :344-357.
- 9) Porcel JM, Vives M, Esquerda A, et al. Etiology of pleural effusions : analysis of more than 3,000 consecutive thoracenteses. *Archivos de Bronconeumología*. 2014 ;50(5):161-165.
- 10) Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, et al. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2006 ;174(7) :817-823.
- 11) Aliberti S, Chalmers JD, Pletz MW, eds. *Anti-infectives and the Lung : ERS Monograph*. Vol. 75. European Respiratory Society ; 2017.
- 12) Discamps G. Examen cyto bactériologique des épanchements péritonéaux et pleuraux. *Revue Française des Laboratoires*. 1998 ;300 :33-39.
- 13) Sahn SA. Getting the most from pleural fluid analysis. *Respirology*. 2012 ;17(2) :270-277.
- 14) Bernaudin J-F, Dautzenberg B, Dupont C, et al. Analyse du liquide pleural : orientation en première intention. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2013 ;5(3) :168-171.
- 15) Ferreira L, Otero R, Rivera M, et al. Behavior of nucleated cells in various types of pleural effusion. *Revista Clínica Española*. 2017 ;217(3) :136-143.
- 16) White HD, Stoddard T, Jones E, et al. Pleural infections : a 9-year review of bacteriology, case characteristics and mortality. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2013 ;345(5) :349-354.
- 17) Ahmed SM Al-Zain, Al-Saadi M, et al. Etiological trends and patterns of antimicrobial resistance in respiratory infections. *The Open Microbiology Journal*. 2018 ;12 :34.
- 18) Abdulelah M, Abu Hishmeh M. Infective Pleural Effusions—A Comprehensive Narrative Review Article. *Clinics and Practice*. 2024 ;14(3) :870-881.
- 19) Elsheikh A, Bhatnagar M, Rahman NM. Diagnosis and management of pleural infection. *Breathe*. 2024 ;19(4).

- 20) Pearce C, Ahmed N, Thomas L, et al. Pleural infection : diagnosis, management, and future directions. *Journal of Clinical Medicine*. 2025 ;14(5) :1685.
- 21) Sundaralingam A, Banka R, Rahman NM. Management of pleural infection. *Pulmonary Therapy*. 2021 ;7 :59-74.
- 22) Presti T, Asghar A, Ravikumar N. Management of pleural infection : a historical review and updates. *Journal of Respiration*. 2024 ;4(2) :112-127.
- 23) Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale, 8e Edition Avril 2020.
- 24) CASFM/EUCAST. Recommandations 2024 – V1.0 – Janvier 2024. <https://www.sfm-microbiologie.org>
- 25) Dhaou KB, Bouzouita I, Ghariani A, Mehiri-Zeghal E, Slim-Saidi L. Microbiological characteristics of pleural infection in adults: A 10-year retrospective study from a tertiary respiratory care hospital. *Respir Med Res*. 2025 ;87 :101164.
- 26) Kim CH, Park JE, Cha JG, Lim JK, Park J, Lee YH, et al. Diagnostic and prognostic implications of bacteremia in patients with complicated pleural infection. *Pleura Peritoneum*. 2024 Mar 1 ;9(2) :55–61.
- 27) Ferrer A, Osset J, Alegre J, Suriñach JM, Crespo E, Fernández de Sevilla T, Fernández F. Prospective clinical and microbiological study of pleural effusions. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1999 Apr ;18(4) :237–41.
- 28) Dyrhovden R, Nygaard RM, Patel R, Ulvestad E, Kommedal Ø. The bacterial aetiology of pleural empyema: a descriptive and comparative metagenomic study. *Clin Microbiol Infect*. 2019 Aug ;25(8) :981-6.
- 29) Solanki D, Kothari K. A Study of Bacteriological Profile of Pleural Fluid and Antibiogram of Isolates at Pandit Dindayal Upadhyay Medical College Andhospital College, Rajkot. 2021.
- 30) Menzies SM, Usherwood T, Wilkes A, et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. *Thorax*. 2011 ;66(8) :658-662.
- 31) Klein SL, Flanagan KL. Sex differences in immune responses. *Nat Rev Immunol*. 2016 Oct ;16(10) :626–38.
- 32) Libert C, Dejager L, Pinheiro I. The X chromosome in immune functions: when a chromosome makes the difference. *Nat Rev Immunol*. 2010 Aug ;10(8) :594-604.
- 33) Benbekhma G, Bensid S. Profil épidémiologique et bactériologique des pleurésies purulentes non tuberculeuses au CHU de Constantine [thèse]. Constantine (Algérie) : Université Salah Boubnider Constantine 3, Département de Pharmacie ; 2020.
- 34) Madhi F, Mazenq J. Épanchement pleural liquidien chez l'enfant. Service de pédiatrie générale, centre hospitalier intercommunal de Créteil ; Centre des maladies respiratoires rares, Créteil ; Service de pneumologie et allergologie pédiatrique, CHU Timone enfants, Marseille, France.
- 35) Chan KP, Ng SSS, Ling KC, Ng KC, Lo LP, Yip WH, et al. Phenotyping empyema by pleural fluid culture results and macroscopic appearance: an 8-year retrospective study. *ERJ Open Res*. 2023 ;9(2).
- 36) Adimi N, Hocine I, Bourekoua W, Laouar I, Nafti S, Makhloufi MT. Caractéristiques diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la pleurésie purulente. *Rev Mal Respir*. 2017 ;34 : A106.

- 37) Mohanty S, Kapil A, Das BK. Bacteriology of parapneumonic pleural effusions in an Indian hospital. *Trop Doct.* 2007 ;37(4) :228-9.
- 38) Gandhi S, Joshi AK. Microbiological profile and its antibiotic susceptibility pattern in pleural fluid sample in a tertiary care centre. *Int J Life Sci Biotechnol Pharma Res.* 2024 Jan ;13(1) :655.
- 39) Iregbu KC. Antibiogram of bacterial agents of lower respiratory tract infections in a central Nigerian hospital. *Niger J Med.* 2018 ;27(1) :29–34.
- 40) Marks DJ, Fisk MD, Koo CY, Pavlou M, Peck L, Lee SF, et al. Thoracic empyema: a 12-year study from a UK tertiary cardiothoracic referral centre. *PLoS One.* 2012 ;7(1) : e30074.
- 41) Pulle MV, Asaf BB, Kumar A, Puri HV, Vijay CL, Bishnoi S. Microbiological profile of tubercular and nontubercular empyemas and its impact on clinical outcomes: a retrospective analysis of 285 consecutively operated cases. *Lung India.* 2020 ;37(5) :389–393.
- 42) Hassan TH, Mohammed MF, Alruhibi EMA, Saeid MW. Susceptibility and resistance pattern of bacterial isolates in patients with pleuro-pulmonary infections. *Zagazig Univ Med J.* 2024 ;30(8) :4641–51.
- 43) Grosjean J, Clavé D, Archambaud M, Pasquier C. *Bactériologie et virologie pratique.* 3<sup>e</sup> éd. Révisée. De Boeck Supérieur ; 2016.
- 44) Garza-González E, Camacho-Ortiz A, Ponce-de-Leon A, Ortiz-Brizuela E, López-Jácome LE, Colin C, et al. Bacterial incidence and drug resistance from pathogens recovered from blood, cerebrospinal and pleural fluids in 2019–2020 : Results of the Invifar network. *PeerJ.* 2023 ;11 : e14411.
- 45) Uskudar Guclu A, Altay Kocak A, Akcil Ok M, Tutluoglu B, Basustaoglu A; Respiratory Study Group. Antibacterial resistance in lower respiratory tract bacterial pathogens: a multicenter analysis from Turkey. *J Infect Dev Ctries.* 2021 ;15(2) :254-262.
- 46) Oukrid A, Kaim A. Examen cytobactériologique des liquides pleuraux et d’ascites : les principales étiologies incriminées et le profil d’antibiorésistance [mémoire de Master]. Blida (Algérie) : Université de Blida 1 ; 2020.
- 47) Feyzioğlu B, Özdemir M, Doğan M, Baykan M, Baysal B. Investigation of antibiotic resistance rates of *Providencia stuartii* isolated from various clinical samples. *Am J Res Com.* 2013 ;1(11) :23–34.
- 48) Atif M, Naseem M, Sarwar S, Mukhtar S, Malik I, Hassan MRU, Ahmad N, et al. Spectrum of microorganisms, antibiotic resistance pattern, and treatment outcomes among patients with empyema thoracis: A descriptive cross-sectional study from the Bahawal Victoria Hospital Bahawalpur, Punjab, Pakistan. *Front Med (Lausanne).* 2021 ;8 :665963.
- 49) Hussein NH, Taha BM, Rasool KH, Ali FS, Rasan ZD, Abdullah HA, et al. Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns of bacteria isolated from body fluid specimens. *Iraqi J Biotechnol.* 2025 ;24(Special Issue) :90–100.
- 50) Tsegay E, Hailesilassie A, Hailekiros H, Niguse S, Saravanan M, Abdulkader M. Bacterial isolates and drug susceptibility pattern of sterile body fluids from tertiary hospital, Northern Ethiopia: a four-year retrospective study. *J Pathog.* 2019 ;2019 :5456067
- 51) Khan S, Priti S, Ankit S. Bacteria etiological agents causing lower respiratory tract infections and their resistance patterns. *Iran Biomed J.* 2015 Oct ;19(4) :240–6.
- 52) Abdollahi A, Shoar S, Saffar H, Saffar H, Yazdi A. Microbial and antibiotic susceptibility profiles among pleural effusion exudative samples. *Iran J Pathol.* 2014 ;9(1):38–44.