

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

78-11-19

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

**Etude des principaux germes aérobies
responsables des infections broncho-
pulmonaires non tuberculeuses
à Bamako**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Novembre 1978 devant l'Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie du Mali

par: Bougou SISSOKO
pour Obtenir le grade de
Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Examineurs :

Professeur Pierre PENE

Président

Docteur Henri DUCAM

Docteur Sory KEITA

Professeur Souleymane SANGARÉ

Juges

J E D E D I E C E T R A V A I L

A MES PARENTS

Dont je n'oublierai jamais les sacrifices consentis, afin que je poursuive mes études.

A MA MERE

Tu m'as donné l'impression d'être unique en m'entourant de compréhension, de bonté et d'amour.

A MES TANTES ET ONCLES

EN PARTICULIER A MON ONCLE MAMADOU TRAORE,

Qui m'a élevé et assuré personnellement ma formation d'enseignement primaire et dont le soutien moral ne m'a jamais fait défaut.

A MES FRERES ET A MA SOEUR

A MES COUSINS ET COUSINES

A YEYA ISSA MAIGA

Tu es resté l'ami fidèle des bons
et mauvais jours.

A MAMADOU DOUMBIA

Tu m'as toujours aimé et encouragé.

A MAMADOU TAMBOURA

Tu es un ami de toujours.

A CHEICK MAIGA

A KALIFA COULIBALY

A DIOGO KONATE

A ISSA COULIBALY

A ALI MARE

Tu m'as toujours encouragé.

A TOUS MES AMIS

Vous m'avez toujours entouré de votre
bienveillante amitié.

...../.....

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION DE L'ECOLE NATIONALE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE CENTRAL DE BIOCHIMIE
DE L'HOPITAL DU POINT-"G"

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE

AU PERSONNEL DE L'INSTITUT NATIONAL DE BIOLOGIE HUMAINE

AU PERSONNEL DU SERVICE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE
DE L'HOPITAL DU POINT-"G"

AU DOCTEUR YAYA FOFANA , DIRECTEUR GENERAL DE L'I.N.B.H. BAMAKO.

En témoignage de gratitude pour votre accueil bien veillant et pour l'enseignement que vous nous avez prodigué.

AU DOCTEUR BALLA COULIBALY ,

Nous avons pu apprécier votre sens clinique et votre grande valeur diagnostique au cours d'un semestre passé à vos côtés.

Nous vous remercions et vous témoignons ici notre profond respect.

AU DOCTEUR BENITTIENI FOFANA

Votre enseignement clair et précis de la Sériologie nous a initié à rechercher le sens des symptômes décrits par les patients.

Vous nous avez guidé dans la difficile approche du malade .

Nous vous devons beaucoup.

AU DOCTEUR ISACK MAMEY TOURE

Nous devons à son obligeance la plus importante partie de notre matériel de travail.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALIOU BA
DIRECTEUR GENERAL DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI

Vous oeuvrez inlassablement pour la promo-
tion de notre jeune Ecole.

Veillez trouver ici notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAMADOU DEMBELE, MEDECIN-CHEF DE L'HOPITAL DU P."G."

Combien de fois sommes nous venus, vous
exposer nos difficultés.

Vous nous avez toujours écouté, guidé et
soutenu avec une grande bienveillance.

Nous gardons de vous le souvenir d'un grand
maître à l'enseignement clair et vivant.

Veillez accepter l'expression de notre
sincère reconnaissance et de notre affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED TOURE, MEDECIN-CHEF DU SERVICE DE PEDIATRIE
HOPITAL GABRIEL TOURE

Nous avons bénéficié de votre précieuse
enseignement et avons eu le privilège de vous
approcher dans votre Service.

Vous nous avez toujours bien accueilli.

Nous vous exprimons notre profonde gratitude.

...../.....

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN MIGUERES
Professeur de Pneumologie à la Faculté de
Médecine de Toulouse Rangueil.

Vous avez été le Maître de notre Maître.

Vous l'avez accueilli et intégré dans votre
Service.

Vous lui avez prodigué un enseignement dont
la qualité fut son plus sûr garant au C.E.S. de
pneumophysiology.

Voilà qu'à mon tour, j'ai eu le grand privi-
lège de bénéficier de votre éminente expérience
clinique et vos conseils précieux.

En témoignage de ma reconnaissance pour votre
bienveillante hospitalité je vous prie de trouver
ici l'expression de ma profonde gratitude./.-

A MON PRESIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE PENE

Nous mesurons à sa juste valeur le soutien
et la confiance que vous accordez à notre jeune
Ecole depuis sa création.

Vous nous faites le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse, c'est l'oc
casion de vous exprimer notre reconnaissance et notre
fidèle attachement.

A MON MAITRE DE LA THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULEYMANE SANGARE

Médecin-Chef du Service de Pneumo-phtisiologie
de l'Hôpital du Point-"G".

Nous avons eu l'honneur d'être votre élève
durant plusieurs années.

Nous avons profité de la clarté de votre
enseignement.

Nous avons été marqués par votre profond
respect pour le malade.

Votre exemple nous a donné le goût de la
pneumophtisiologie .

Vous m'avez proposé ce sujet et guidé dans
sa réalisation.

Vous me faites l'honneur de faire partie de
mon Jury.

Nous vous exprimons aujourd'hui notre sincère
reconnaissance pour tout ce que nous vous devons.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

- DOCTEUR SORY KEITA, PHARMACIEN-CHEF DE L'HOPITAL DU POINT "G"

Vous m'avez aimablement accueilli dans votre
Laboratoire et conduit les recherches bactériolo-
giques de ce travail.

Vous nous faites le grand honneur d'accepter
de faire partie du Jury de thèse.

Soyez-en remercié.

- DOCTEUR HENRI DUCAM,

Nous profitons chaque jour de vos immenses
expériences cliniques et humaine.

Nous avons profité de la clarté de votre
enseignement.

Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance
et vous remercions de l'honneur que vous nous en
acceptant de juger ce travail.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1977-1978

Directeur Général	:	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	:	Professeur Bocar SALL
Secrétaire Général	:	Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome	:	Monsieur Moussa DIAKITE
Conseiller Technique	:	Professeur Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeurs	Bernard BLANC	:	Gynécologie-Obstétrique
-	Sadio SYLLA	:	Anatomie-Dissection
-	André MAZER	:	Physiologie
-	Jean-Pierre BISSET	:	Biophysique
-	François MIRANDA	:	Biochimie
-	Michel QUILICI	:	Immunologie
-	Humbert GIONO-BARBER	:	Pharmacodynamie
-	Jacques JOSSELIN	:	Biochimie
-	Oumar SYLLA	:	Chimie Organique
Docteurs	Alain DURAND	:	Toxicologie-Hydrologie
-	Bernard LANDRIEU	:	Biochimie
-	J.P. REYNIER	:	Pharmacie Galénique
-	Mme P. GIONO-BARBER	:	Anatomie-Physiologie Humaines
-	Mme Thérèse FARES	:	Anatomie-Physiologie Humaines
-	Emile LOREAL	:	O. R. L.
-	Jean DELMONT	:	Santé Publique

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeurs	Aliou BA	:	Ophthalmologie
-	Bocar SALL	:	Orthopédie-Traumatologie-Anatomie
-	Mamadou DEMBELE	:	Chirurgie générale
-	Mohamed TOURE	:	Pédiatrie
-	Souleymane SANGARE	:	Pneumo-phtisiologie
-	Mamadou KOUMARE	:	Pharmacologie-Matières médicales
-	P. SAINT-ANDRE	:	Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
-	Philippe RANQUE	:	Parasitologie-Zoologie
-	Bernard DUFLO	:	Pathologie médicale -Thérapeutique

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteurs :	Aly GUINDO	: Sémiologie digestive
-	Abdoulaya AG-RHALY	: Sémiologie rénale
-	Sory KEITA	: Microbiologie
-	Yaya FOFANA	: Microbiologie
-	Moctar DIOP	: Sémiologie Chirurgicale
-	Ballia COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
-	Bénitiéri FOFANA	: Obstétrique
-	Manadou Lamine TRAORE	: Gynécologie-Obstétrique-Méd.Légale
-	Boubacar CISSE	: Dermatologie
-	Yacouba COULIBALY	: Stomatologie
-	Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
-	Sanoussi KONATE	: Santé Publique
-	Issa TRAORE	: Radiologie
-	Manadou Kouréïssi TOURE	: Sémiologie Cardio-Vasculaire
-	Siné BAYO	: Histologie-Embryologie-Anapath.
Mesdames	CAMARA (Sarama) MAIGA	: Chimie Organique
-	KEITA (Oulématou)BA	: Biologie Animale
-	DIABY	: Santé Familiale
Monsieur	Cheick Tidiani TANDIA	: Hygiène du Milieu

CHARGES DE COURS

Docteurs	L. AVR/MOV	: Psychiatrie
-	Christian DULAT	: Microbiologie
-	Patrick DEFONTAINE	: Physiologie-Anesthésie-Réanimation
-	Marie-Colette DEFONTAINE	: Gynécologie-Hématologie
-	Isack Manby TOURE	: Microbiologie
-	Gérard TRUSCHEL	: Anatomie-Traumatologie-Sémi.-Chirurg.
-	Henri DUCAM	: Pathologie cardiovasculaire
-	Boukassoum HAIDARA	: Galénique-Chimie Organique
-	Elisabeth ASTORQUIZA	: Epidémiologie
-	Philippe JONCHERES	: Urologie
-	Hanady Modi DIAL	: Chimie Analytique
Madame	Brigitte DUFLO	: Sémiologie digestive
Monsieur	MARTIN	: Chimie Analytique
Professeurs	Tiéoko MALLET	: Mathématiques
-	Aléy DJINDE	: Mathématiques
-	Amadou Baba DIALLO	: Physique
-	N'Golo DIARRA	: Botanique-Cryptogamie-Biologie végét.
-	Ibrahima TOURE	: Physique
-	Laosana KEITA	: Physique
-	Souleymane TRAORE	: Physiologie Générale
-	Drouda DIALLO	: Chimie générale -minérale

S O M M A I R E

INTRODUCTION

I. EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES.

1. Les sources de l'infection respiratoire.
2. Les voies de diffusion des germes.
3. Infections exogènes.
4. Facteurs influent la fréquence de l'infection.

II. NOTION SUR LA RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES.

III. MATERIEL ET METHODES DE TRAVAIL.

1. Les malades.
2. Technique de prélèvement.

IV. RESULTATS.

1. Les difficultés d'interprétation.
2. Les souches.
3. L'antibiogramme.

V. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES.

1. Les prélèvements des sécrétions bronchiques par fibroscopie.
2. Les souches.
3. AntibioGramme.

VI. CONCLUSION GENERALE.

I N T R O D U C T I O N

I N T R O D U C T I O N

L'utilisation sur une grande échelle des antibiotiques et d'autres agents antimicrobiens pour le traitement des infections bronchopulmonaires non tuberculeuses a eu comme effet dans tous les pays une diminution sensible de la mortalité due à ces infections.

Cependant le service de Pneumophtisiologie de l'hôpital du Point-"G" enregistre toujours parmi ces malades tout venant un grand nombre d'infections bronchopulmonaires non tuberculeuses parfois difficiles à traiter. Il ne fait aucun doute que cela est le résultat de l'utilisation abusive et désordonnée des antibiotiques. En effet l'adaptation des bactéries aux antibiotiques par la pression sélective qu'ils exercent a fait foisonner les souches multiresistantes que la résistance plasmidique dissemine de façon phagédénique et incontrôlable. Ces souches que peu d'antibiotiques et parfois même aucun ne peut détruire, créent autour du patient, un environnement dangereux.

Au mali, aucune étude n'a jusqu'ici été faite sur les germes responsables des infections bronchopulmonaires non tuberculeuses, et encore moins sur leur résistance aux agents antibactériens. Et bien que cette pathologie ne soit pas considérée comme un problème de santé publique, 37 % des consultants en pneumologie en sont atteints. C'est pourquoi, il nous a paru intéressant d'entreprendre ce travail qui a pour buts essentiels :

- de déterminer les principaux germe aérobies actuellement responsables des infections bronchopulmonaires non tuberculeuses à Bamako.
- de déterminer leur sensibilité présente aux antibiotiques les plus couramment utilisés dans notre pays.
- et de dégager une ligne thérapeutique actuellement utilisable dans nos conditions de travail, où le praticien n'est presque jamais en mesure d'instituer une antibiothérapie basée sur un antibiogramme.

I. EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES

Un rappel de quelques notions épidémiologiques sur les infections respiratoires nous semble nécessaire pour mieux comprendre le nombre de plus en plus croissant de ces infections et les problèmes thérapeutiques qu'elles peuvent poser aux cliniciens.

1. LES SOURCES DE L'INFECTION RESPIRATOIRE :

Un homme inhale 10 à 100 litres d'air par minute selon son état métabolique. La quantité de microbes inhalée pendant ce temps varie considérablement selon les lieux et les circonstances et peut atteindre dans quelques cas exceptionnels un milliard de bactéries (64). Or, plus 99 % de ces germes sont retenus par l'appareil respiratoire qui les élimine ensuite en grande partie grâce à ces moyens de défense qui sont :

- soit de nature mécanique (toux, éternuement, activité microciliaire).
- soit de nature immunitaire locale ou générale, spécifique ou non spécifique.

Dans certains cas, ces mécanismes peuvent être défaillants et une infection bronchopulmonaire se manifeste. Dans d'autres cas, les germes retenus demeurent en état d'équilibre et vivent en symbiose avec l'hôte qui devient un porteur de germes.

1.1. Les différentes variétés de porteurs de germes :

1.1.1. Les porteurs sains :

Ce groupe comprend des sujets porteurs de germes pathogènes dans leur nasopharynx, ou sur leurs téguments. Ils ne présentent cependant aucune manifestation pathologique.

1.1.2. Les porteurs incubants :

Ces sujets sont à la période d'incubation et présentent des manifestations tels que coryza, rhinopharyngite. Ils sont contagieux et peuvent transmettre l'infection à leurs voisins.

1.1.3. Les porteurs malades :

Ils sont représentés essentiellement par les malades atteints de bronchopneumopathies suppurées ou présentant toute autre manifestation d'infection des voies respiratoires.

A ces porteurs d'origine aérienne, il convient d'ajouter les sources de contamination possibles constituées par les selles des malades et par l'existence d'infection cutanée chez eux et chez le personnel hospitalier.

1.2. Le rôle pathogène des porteurs :

Les travaux de Artz et Grogan montrent de ce sont les porteurs malades atteints d'affections suppurées et à un moindre degré les porteurs incubants qui constituent les principales sources d'infection.

Le rôle des porteurs sains est plus secondaire. En effet, les germes pathogènes nasaux par exemple, restent cantonnés au fond des fosses nasales et ont peu tendance à diffuser en dehors des périodes de rhinopharyngite.

2. LES VOIES DE DIFFUSION DES GERMES :

2.1. Dissemination directe des souillures :

Elle peut se faire par voie aérienne, cutanée ou digestive.

2.1.1. Voie aérienne :

La dispersion des germes par voie aérienne s'effectue par l'émission suivie de la sédimentation des gouttelettes de Pfflugge.

L'importance de la diffusion bactérienne est fonction des manifestations cliniques :

- quelque que soit la variété du porteur, très peu de germes quittent le rhinopharynx quand le sujet respire normalement.
- quand il tousse, crache ou éternue deux possibilités peuvent se présenter :

- a) si le sujet est porteur de germes sans lésion évolutive, très peu de ces derniers quittent l'organisme.

b) si le sujet est porteur d'une lésion congestive inflammatoire du rhinopharynx ou de l'arbre trachéo-bronchique, de nombreux germes à la virulence exaltée contaminent le milieu ambiant.

Les expériences de HARE et MACKENSIE précisent le degré de contamination de l'environnement de ce malade.

Quand il parle, tousse, le trajet des gouttelettes de Pfflügge s'effectue avec un maximum de fréquence dans un angle compris entre $22^{\circ}5$ et $67^{\circ}5$ par rapport à la verticale.

Il en résulte que :

1°) En dehors d'efforts considérables ou de turbulence inhabituelle de l'air la contamination massive de l'atmosphère par les gouttelettes de Pfflügge s'opère à courte distance et au dessous du plan horizontal passant par le point d'émission.

Un éternuement de moyenne intensité produit environ 25.000 gouttelettes dont la taille varie de un millimètre à dix microns de diamètre.

En l'absence de courant d'air les premières tombent à faible distance. Les gouttelettes très petites tendent à rester en suspension, mais se déshydratent rapidement pour ne laisser qu'un fin résidu capable atteindre directement les alvéoles pulmonaires. Mais ces fines gouttelettes ne peuvent contenir que très peu ou pas de germes. Elles jouent un rôle assez restreint par rapport aux poussières.

2°) Pour un sujet couché, la contamination intéressera : les téguments, les vêtements et la literie.

Après leur dépôt sur les téguments, les linges, la literie et les objets, les gouttelettes se dessèchent et laissent un résidu qui rejoindra le domaine des poussières.

2.1.2. La voie cutanée :

La dissémination des germes par cette voie peut être intense en cas d'infection de la peau ou d'existence de lésions sous cutanées.

Les souillures d'origine cutanée gagnent après déshydratation le domaine des poussières et de la voie aérienne.

2.1.3. La voie digestive :

Les selles peuvent constituer une source d'infection importante en particulier chez les sujets subissant un traitement par les antibiotiques. Ces agents chimiothérapeutiques détruisent la flore bactérienne normale du tube digestif et favorisent la prolifération du *Proteus*, du bacilles pyocyaniques et les Entérocoques pathogènes.

Le nombre de germes présents dans les selles est souvent très élevé. La contamination se fait de proche en proche à partir de l'orifice anal. Elles intéressent le périnée, les organes génitaux, puis l'ensemble du revêtement cutané.

Les mains lorsqu'elles sont souillées jouent un rôle primordial dans la diffusion de l'infection.

La contamination s'étendra également au linge, aux objets personnels des malades et à sa literie.

Quand la propreté des malades n'est pas assurée rigoureusement, une partie de la souillure fécale se déshydrate et rejoint le domaine des poussières.

2.2. Dissemination indirecte des souillures :

Elle peut être assurée par les personnes et les objets.

2.2.1. Dissemination par les personnes :

En milieu hospitalier le personnel médical constitue l'agent de diffusion principal des germes.

Ce personnel peut transmettre sa propre infection, mais il contribue surtout à la contamination d'un malade à un autre : les germes émis par les malades souillent qui transfère la contamination aux malades non atteints.

La même dissémination des germes peut se produire lors de la manipulation de certains instruments septiques bronchoscopes, fibroscopes, sondes, catheters etc...

2.2.2. Dissemination par les objets :

Les objets infectés (litière, linges, urinaux, bassins etc...) peuvent devenir des agents de contamination.

En outre les lieux où l'on rassemble les objets souillés constitueront également des foyers de diffusion des germes.

3. INFECTIONS EXOGENES :

Dans un service hospitalier deux cas doivent être considérés :

- les infections broncho-pulmonaires à trachée fermée.
- les infections broncho-pulmonaires à trachée ouverte.

3.1. Les infections broncho-pulmonaires à trachée fermée :

Elles sont relativement moins fréquentes et le plus souvent bénignes. Selon une statistique de Jadoul et Pham, les germes les plus souvent isolés dans les crachats sont surtout les hémophilus influenzae, les Pneumocoques et à un moindre degré le bacille de Friedlän et les Proteus.

3.2. Les infections broncho-pulmonaires à trachée ouverte :

Ce sont les infections les plus fréquemment observées. Les germes pénètrent par l'orifice de trachéotomie. Plusieurs facteurs favorisent le développement de l'infection parmi lesquels :

- l'exclusion du filtre constitué par l'épithélium cilié de la muqueuse nasale qui, normalement arrête les impuretés de l'air, l'humidifie et le réchauffe.
- la disparition de la toux qui favorise la stagnation des sécrétions. Elle rend nécessaire des aspirations endotrachéales répétées qui, effectuées sans précautions, vont provoquer l'érosion de la muqueuse trachéo-bronchique et le développement de lésions inflammatoires.

Plusieurs types de complications peuvent apparaître :

- un abcès du poumon généralement curable
- une bronchopneumonie souvent très grave, mortelle dans 68 % des cas selon Rapin et Lussac.
- une septicémie également sévère : avec 9 % de décès selon les mêmes auteurs.

Les germes les plus couramment en cause sont : les *Pseudomonas aëruginosa* le *Staphylococcus aureus* et le *Proteus* retrouvés respectivement dans 64 %, 52 %, et 20 % d'une statistique de Bertrand portant sur 254 malades trachéotomisés.

Les cultures montrent soit la présence d'un de ces germes isolés, soit une association de plusieurs d'entre eux.

4. FACTEURS INFLUENCANT LA FREQUENCE DE L'INFECTION :

4.1. Facteurs intrinsèques tenant à l'hôte :

4.1.1. Lésions des téguments et des muqueuses :

Les lésions chroniques telles que les dilata-tions des bronches ou la bronchite chronique facilitent le dévelop-pement de germes tels que *Pseudomonas aëruginosa* et *Staphylococcus aureus*

Les lésions aiguës de l'épithélium bronchique causées par les virus cytonécrotiques (virus grippal et virus morbilleux) favorisent les infections bronchopulmonaires par les bactéries pyogènes. Par contre, les virus peu ou pas cytonécrotiques suscitent moins d'infection purulente.

Enfin, les lésions cutanées d'origine virale initialement dépourvues de bactéries s'infectent secondairement par les pyogènes. Les infections suppurées étendues peuvent être suivies de lésions staphylococciques cutanées pouvant être à l'origine de surinfection des voies respiratoires par diffusion des germes.

4.1.2. Rôle des diverses affections :

Les malades atteints d'affections débililitantes développent plus souvent que les autres des complications infectieuses : c'est le cas des sujets atteints de leucémie ou d'agranulocytose, de diabétiques, de néphrite azotémique, etc...

4.2.

4.2. Facteurs extrinsèques :

4.2.1. Effets des antibiotiques :

Les antibiotiques peuvent favoriser la surinfection de deux manières :

- par inhibition des facteurs spécifiques de défense : l'antibiotique supprime le germe causal initial, mais réduit simultanément les défenses du sujet. C'est le cas par exemple du Chloramphénicol qui produit des anémies aplastiques, en ouvrant la voie à la surinfection : le germe causal est rapidement détruit avant que les lésions se cicatrisent offrant une voie de pénétration à d'autres germes moins pathogènes mais antibio-résistants tels que Pseudomonas aëruginosa, Proteus, Providencia, Serratia etc...

4.2.2. Rôle des corticoïdes :

Parmi les malades porteurs d'un foyer infectieux, l'administration simultanée de corticoïdes et d'antibiotiques bien adaptés ne provoque pas de complications septiques. Mais, chez les malades dont les facteurs de défense non spécifiques sont déprimés, l'administration de corticoïdes à des doses élevées inhibe les facteurs de défense spécifique. Il peut s'ensuivre une extension du foyer infectieux.

XXXXXXXXXX.

II. NOTION SUR LA RESISTANCE DES GERMES AUX
ANTIBIOTIQUES

L'utilisation sur une grande échelle des antibiotiques pour le traitement des maladies infectieuses a, on le sait, augmenté le nombre des bactéries résistantes à leur action. A côté de la résistance naturelle qui est une propriété génétique propre à l'espèce bactérienne (exemple : la résistance de *Proteus mirabilis* à la Tétracycline et la résistance des coques à l'acide nalidixique) la résistance acquise s'est considérablement développée par la sélection des souches résistantes au sein des populations bactériennes sensibles. Deux types de résistances acquises sont décrites :

- la résistance chromosomique
- et la résistance plasmidique

RESISTANCE CHROMOSOMIQUE

Toutes les cellules qui se multiplient sont soumises à des mutations qui apparaissent d'autant plus rapidement que le nombre des divisions cellulaires est plus grand. Sous l'influence d'une pression de sélection favorisant une mutation donnée, seules les cellules porteuses de cette mutation se multiplient et finissent par remplacer la population primitive.

Dans le cas des antibiotiques, la destruction des germes sensibles a conduit à la sélection et la multiplication des rares mutants apparus spontanément.

RESISTANCE PLASMIDIQUE

Les plasmides sont des petites molécules d'A.D.N. intracytoplasmiques capables de se multiplier indépendamment du chromosome bactérien. Ils peuvent s'intégrer à ce chromosome, mais habituellement, ils sont indépendants. Une même bactérie peut héberger des plasmides identiques ou non.

Certains plasmides portent des gènes de résistance aux antibiotiques appelés "facteurs R". Une fois présents dans les bactéries ces plasmides peuvent s'y multiplier et infecter les bactéries voisines, réalisant une véritable épidémie qui atteint même des bactéries d'espèces différentes. Ce transfert des plasmides se fait par contact (conjugaison) entre bactérie donatrice (résistance) et bactérie receptrice (sensible). L'existence de ce transfert de résistance d'une espèce bactérienne à une autre est importante à noter car elle peut avoir des conséquences graves, surtout dans les contaminations en milieu hospitalier.

Dans tous les cas, que la résistance soit naturelle ou acquise, les mécanismes qui interviennent sont au nombre de trois. :

- la production par les bactéries d'une enzyme inactivant l'antibiotique
- l'incapacité de l'antibiotique de pénétrer dans la cellule dont la paroi lui devient imperméable.
- l'altération génétique du site d'action de l'antibiotique entraînant pour celui-ci une absence de protéine-cible.

Ainsi, la connaissance de l'espèce bactérienne impliquée dans un processus infectieux qui était autrefois suffisante pour établir une thérapeutique adéquate, ne l'est plus aujourd'hui. Cette évolution rend indispensable la détermination de la sensibilité à plusieurs antibiotiques pour chaque souche isolée si l'on veut traiter les malades avec un maximum de chance de succès.

XXXXXXXXXX.

III. - MATERIEL ET METHODES DE TRAVAIL

1. LES MALADES :

Notre matériel de travail est constitué de 60 malades dont 35 hospitalisés et 25 suivis en consultation externe. Ces malades ont été choisis sur 2 critères :

- la présence d'une symptomatologie fonctionnelle respiratoire importante, comportant obligatoirement de la toux plus une expectoration mucopurulente ou franchement purulente.

- l'existence d'une image parenchymateuse sur le film radiographique standard.

Ces malades comprenaient des sujets des deux sexes : 40 hommes et 20 femmes, tous des adultes, avec un âge moyen de 35 ans. Les âges limites étant de 14 ans et de 75 ans.

Les affections présentées par ces malades, peuvent être resumées comme suit :

Abcès du poumon.....	10
Pneumonies.....	1
Bronchopneumopathies aiguës..	20
Dilatations des bronches en période de poussée bronchoréique.....	14
Miliaires non tuberculeuses..	3
Cancers bronchopulmonaires...	9
Atélectasies de causes indéterminées.....	3

2. TECHNIQUE DE PRELEVEMENT :

2.1. Prelèvement des sécrétions bronchiques :

Chaque malade a subi un ou plusieurs examens endoscopiques au cours desquels les sécrétions ont été prélevées, la technique endoscopique employée étant la fibroscopie par voie buccale.

L'appareil utilisé, est le fibroscope Michida FBS-6T. Après chaque examen endoscopique, il est abondamment rincé à l'eau distillée, pour entraîner le maximum de mucus. Il est ensuite désinfecté avec du cétavlon à 1 %. L'extérieur est frotté avec des compresses imbibées de la solution désinfectante. L'intérieur est nettoyé par aspiration du cétavlon à 1 %, grâce à un aspirateur réglable.

L'extérieur aussi bien/le canal interne, sont alors abondamment rincés avec de l'eau distillée stérile pour éliminer d'une part, toute trace de la solution désinfectante et d'autre part, toute trace de mucus résiduel susceptible de constituer une source de contamination. Le fibroscope est enfin séché par aspiration d'air ambiant. Les fréquents prélèvements de contrôle bactériologique effectués sur le fibroscope, ont toujours été négatifs.

2.1.1. La technique de fibroscopie et de prélèvement :

Tous nos examens sont faits sous anesthésie locale à la xylocaïne, après une prémédication effectuée une heure avant l'endoscopie et comportant :

Diaspasmyl une ampoule I.M.
Solumedrol 20 mg I.M.
Atropine $\frac{1}{2}$ mg I.M.
Vogalène injectable une ampoule I.M.

Le fibroscope est alors introduit par la bouche, au travers d'un petit anneau buccal en matière plastique placée entre les incisives pour protéger l'appareil, le malade étant en décubitus dorsal.

Après une exploration systématique de la trachée et de la carène, le fibroscope est dirigé vers le territoire lobaire suspect dont on explore de façon systématique les bronches segmentaires.

Selon les cas, un ou deux types de prélèvements sont effectués :

- une aspiration directe des sécrétions bronchiques qui passent en circuit fermé dans un tube de verre stérile, monté sur le système ; cette aspiration est effectuée dans tous les cas par un aspirateur électrique réglable.
- une biopsie à la pince, chaque fois que l'exploration montre une tumeur.

Le liquide d'aspiration est immédiatement envoyé au laboratoire de l'hôpital du Point-"G" pour les examens bactériologiques.

Il est réalisé trois étalements sur lame pour la coloration au bleu, au Gram et au Ziehl-Nelson.

Chaque fois que l'examen direct est positif, nous effectuons un ensemble sur 5 milieux. :

- la gélose chocolat enrichie de polyvitex
- la gélose d'Endo coulée en boîte de Pétri
- le milieu de Chapman coulée en tube
- la gélose du Sabouraud au chloramphénicol coulée en tube
- le milieu de l'Institut Pasteur pour isolement du bacille pyocyanique coulée en tube.

Chaque fois que l'examen direct est négatif, nous ensemençons abondamment :

- une gélose chocolat additionnée de Polyvitex coulée en boîte de Pétri.
- un milieu de Sabouraud au chloramphénicol coulé en tube pour la recherche éventuelle de levures et autres champignons.

Les milieux sont ensuite placés à l'étuve à 37° C, pendant 48 heures.

2.1.2. La salle de fibroscopie :

Une étude bactériologique systématique a été effectuée, afin de dépister et d'éliminer les contaminations par le milieu ambiant de la salle de fibroscopie. Elle nous a permis d'identifier les germes suivants :

Protéus mirabilis
Entérobacter agglomérans
Staphylococcus épidermidis
Entérobacter hafnia
Candida albicans

Afin d'assurer une meilleure garantie à notre enquête, nous avons désinfecté la salle au gazo-formol. Les nouveaux prélèvements effectués après cette désinfection se sont révélés stériles. Cette désinfection a été renouvelée tous les 15 jours, chaque désinfection étant suivie d'un contrôle de la stérilité de l'atmosphère.

2.2. Technique de laboratoire :

2.2.1. Le milieu :

En règle générale le milieu utilisé est la gélose de Mueller-Hinton qui nous est fournie sous forme déshydratée. Reconstituée, elle est répartie dans les boîtes de Pétri.

L'étude de la sensibilité des streptocoques nécessite l'incorporation de sérum au milieu à la concentration de 5 %.

Le milieu utilisé favorable pour la culture des Hémophilus n'est pas le milieu de Mueller-Hinton, mais la gélose chocolat enrichie de Polyvitex. Cependant l'antibiogramme d'une souche de référence de staphylococcus aureus 209 P réalisé sur le milieu de Mueller-Hinton et sur la gélose chocolat enrichie de Polyvitex, ne fait pas apparaître de différence importante pour la majorité des antibiotiques.

Ceci permet donc d'interpréter selon les normes habituelles les souches classées sensibles, intermédiaires ou résistantes en fonction du diamètre d'inhibition mesuré autour du disque comparé au diamètre critique indiqué pour chaque antibiotique.

Par contre, les diamètres obtenus sur gélose chocolat pour l'association triméthoprime - sulfaméthoxazole sont nettement inférieurs à ceux obtenus sur milieu de Mueller-Hinton. Pour cet agent antibactérien, l'interprétation basée sur les normes définies pour le milieu de Mueller-Hinton, a pu pour certaines souches pécher par excès et les faire classer résistants à tort.

Suivant les cas, 25 ml du milieu préconisé sont coulés en boîte de Pétri de 9 cm de diamètre afin d'obtenir une épaisseur de 4 mm.

Les boîtes ainsi coulées, sont séchées pendant 30 minutes à 37° C avant l'emploi.

2.2.2. L'inoculum :

Dans un tube à hémolyse on dilue 3 à 5 colonies de la souche à étudier dans 1 ml de bouillon de culture, de façon à obtenir une opacité voisine de celle d'une culture de 16 à 18 heures.

Des dilutions adaptés à chaque cas sont alors réalisées à partir de la suspension (1/1000 pour les entérobactéries, 1/1000 pour les staphylocoques, 1/10 pour les streptocoques et les hémophilus).

2.2.3. L'ensemencement :

Trois à cinq millilitres de la suspension sont déposés à la surface du milieu et étalés de façon uniforme en inclinant la boîte dans différentes directions. Les boîtes sont séchées 15 minutes à 37° C.

2.2.4. Dépôt des disques :

Nous avons sélectionné 19 disques imprégnés de différents antibiotiques (tableau I) en fonction de leur spectre d'activité. Ils proviennent tous des laboratoires Bio-Merieux. Six disques sont choisis pour chaque boîte et disposés avec une pince flambée à la surface du milieu ensemencé. Une légère pression est exercée pour obtenir une bonne adhérence sur le milieu. Les boîtes sont ensuite laissées 30 minutes à la température du laboratoire.

TABLEAU I : Antibiotiques étudiés : abreviations (entre parenthèse)

 et charges en mg sauf pour P (unités)

Antibiotiques	Abreviations	Charges
Anikacine	AN	10 mcg
Ampicilline	AM	10 "
Carbenicilline	GB	100 "
Cefazoline	GZ	30 "
Chloramphénicol	C	30 "
Colistine	CL	10 "
Doxycycline	D	30 "
Erythromycine	E	15 "
Gentamicine	GM	10 "
Kanamycine	K	30 "
Lincomycine	L	2 "
Oxacilline	OK	1 "
Penicilline G	P	10 unités
Pristinamycine	PR	15 mcg
Rifampicine	RA	30 mcg
Spiramycine	SP	100 mcg
Tobramycine	NN	10 mcg
Thiamphénicol	TP	100 mcg
Triméthoprime-Sulfamethoxazole	SXT	1,25 + 23,75 mcg

2.2.5. L'incubation :

On incube à 37° C pendant 16 à 18 heures, couvercle de la boîte en dessous.

2.2.6. La lecture :

On apprécie la sensibilité ou la résistance des germes en mesurant le diamètre de la zone d'inhibition de leur croissance autour de chaque disque.

Nous nous sommes reportés au tableau de lecture édité par les laboratoires Bio-Merieux.

2.2.7. L'interprétation :

Selon le diamètre de la zone d'inhibition de la croissance du germe, la souche est dite :

- sensible : il s'agit d'une souche pouvant être atteinte par un traitement à la dose habituelle par la voie générale.
- intermédiaire ou limite : souche pouvant être atteinte par un traitement locale, par une augmentation des doses par voie générale ou par une concentration physiologique particulière.
- résistante : absence probable d'activité quel que soit le type de traitement.

Pour une bactérie déterminée la liste des produits actifs et celle des produits inactifs se trouvent définies par ce test.

IV. R E S U L T A T S

1. LES DIFFICULTES D'INTERPRETATION :

Dans ce genre d'étude, la lecture des cultures et l'interprétation des résultats sont délicates. Cette difficulté résulte du fait que la flore bucco-pharyngée se mêle à la flore pathogène éventuelle et peut même la masquer. Par ailleurs, cette flore pathogène peut-être, suivant le cas, monomicrobienne (pneumonie à pneumocoque, abcès du poumon à staphylocoques) ou polymicrobienne (bronchite chronique). Dans ce dernier cas, il est inutile d'isoler toutes les espèces bactériennes contenues dans les sécrétions bronchiques ; beaucoup s'y trouvent à l'état saprophytique et présentent donc peu d'intérêt. On se bornera à rechercher celles pouvant avoir un rôle pathogène. Nous les avons recherchés sur les milieux de culture d'après la morphologie des colonies contrôlée par un examen microscopique : staphylococcus aureus, pneumocoque, streptocoque faecalis et/ou pyogène, hémophile, entérobactéries, l'interprétation de ces résultats demeurant néanmoins souvent difficile. Aussi nous avons été amenés à confronter assez régulièrement les résultats des cultures avec les constatations de l'examen microscopique direct. Nous avons toujours eu le souci de retrouver dans les cultures, la flore vue à l'examen microscopique direct, car la bactérie qui n'a pas poussé est peut-être celle-là même qui présente le plus d'intérêt du point de vue pathologique.

Nous avons également tenu compte de l'abondance de la culture. Ainsi la présence de rares colonies d'Entérobactéries, n'a peut être pas un grand intérêt, alors qu'une culture abondante est peut être significative.

L'interprétation a été faite :

- lorsque le liquide de fibroscopie est purulent et provient d'une collection récemment ouverte. Les bactéries rencontrées en abondance, parfois à l'état pur, représentent alors la flore profonde responsable. Ce fut le cas assez fréquent, des expectorations purulentes à staphylococcus aureus ou à diplococcus pneumoniae.

- lorsque la flore rencontrée est constituée en majorité d'une ou de quelques bactéries pathogènes dominantes : Hémophilus, Pneumocoques, Klebsiella Streptocoques hémolytiques etc....

En dehors de ces cas, l'interprétation a été assez souvent délicate. Après discussion des résultats et après avoir conclu à l'isolement d'une bactérie probablement responsable de l'infection, on l'identifie après purification si nécessaire, d'après ses caractères morphologiques, tinctoriaux et biochimiques, et on en fait l'entibiogramme

2. LES SOUCHES :

Des cultures ont été effectuées sur les sécrétions bronchiques prélevées chez 35 malades, dont 5 étaient stériles.

53 souches ont été identifiées et leur sensibilité aux antibiotiques a été déterminée. Le tableau III indique la fréquence absolue et relative des germes identifiés. Les 5 espèces les plus fréquentes : *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Entérobacter agglomerans*, *Eseherichia coli*, *Diplococcus pneumoniae* représentent à elles seules, plus de 62 % de souches. L'histogramme II montre que 17 prélèvements sont monomicrobiens, 15 prélèvements bimicrobiens et 2 prélèvements avec 3 germes. Parmi les prélèvements bimicrobiens, les associations coques et bacilles Gram négatif prédominent. Les prélèvements avec 3 germes se répartissent comme suit :

1°) *Streptococcus pyogène* + *Staphylococcus aureus* + *Hémophilus influenzae*.

2°) *Streptococcus faecalis* + *Diplococcys pneumoniae* + *Staphylococcus aureus*.

L'histogramme III indique la fréquence des diverses espèces de coques. Il ressort de cet histogramme que les staphylocoques sans spécification prédomine nettement, suivis du pneumocoque et des streptocoques (*faecalis* et *pyogène*).

Nous avons identifié 27 bacilles Gram négatif. On notera que ce nombre est sensiblement le même que celui des coques Gram positif. L'histogramme IV indique la présence de *E. coli* (6), *Klebsiella pneumoniae* (5), *Entérobacter agglomerans* (5), *Hémophilus influenzae* (4), *Entérobacter aérogénès* (2), *Proteus mirabilis* (2), *Proteus vulgaris* (1), *Acinetobacter* (2).

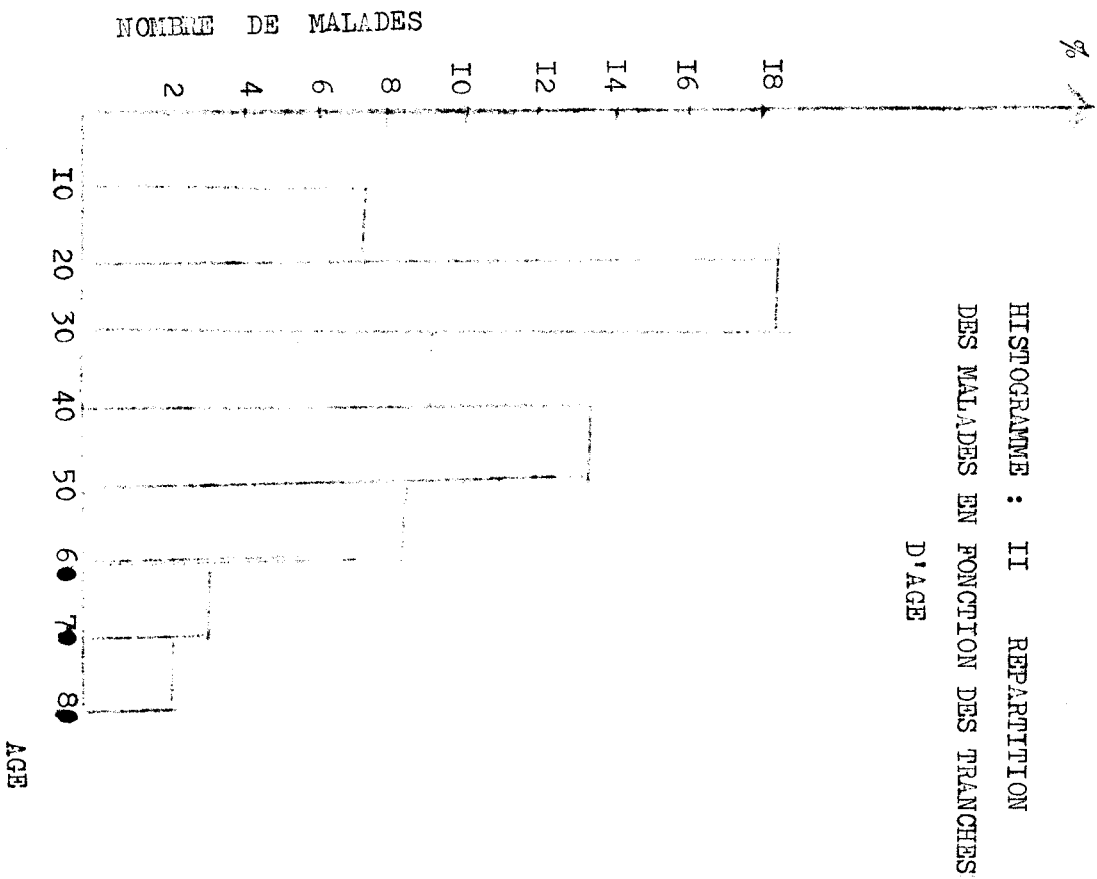
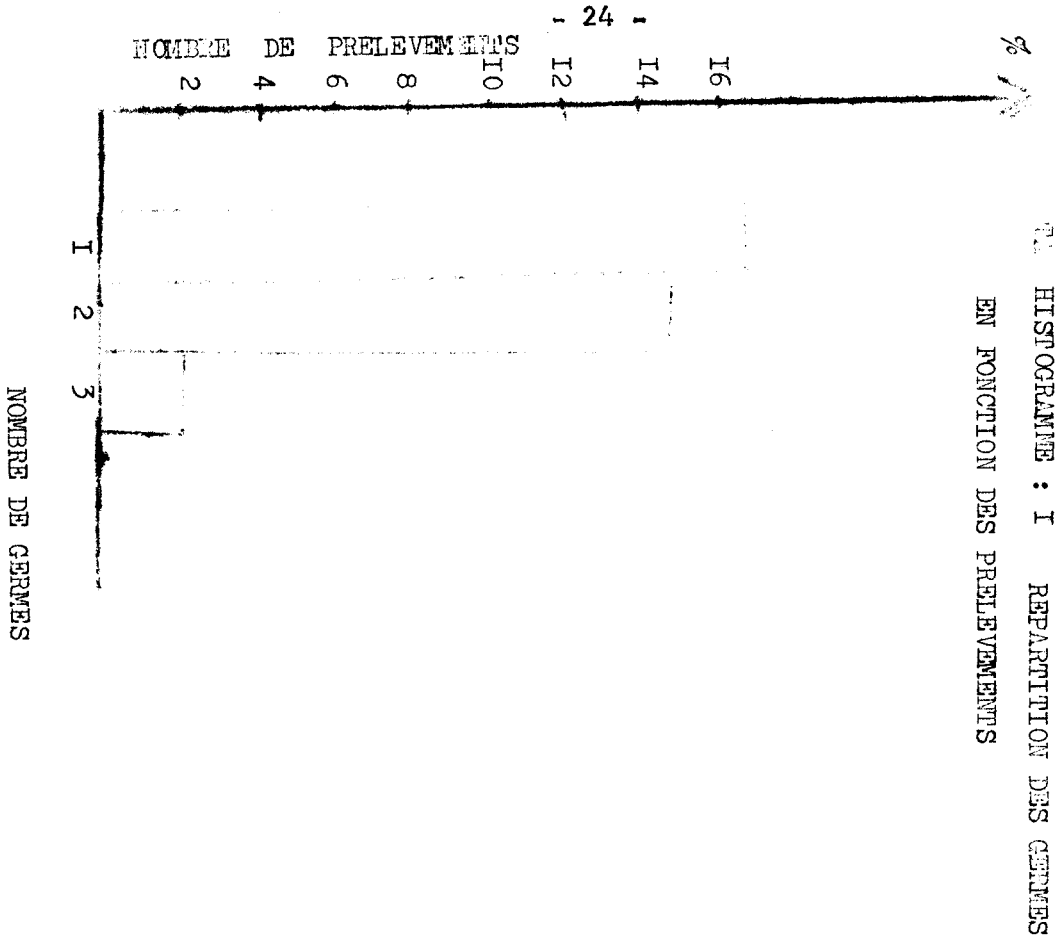
Il a été noté au cours de ce travail une grande fréquence des *Entérobacter agglomerans*.

3. L'ANTIBIOGRAMME :

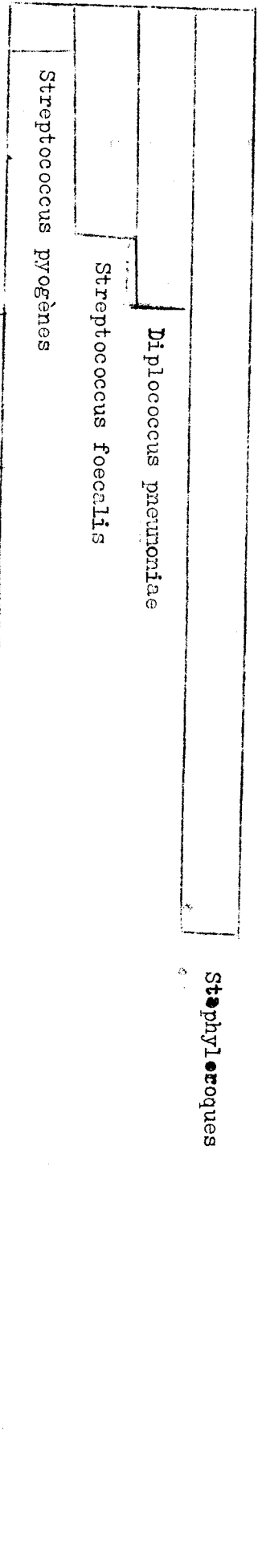
Dans le choix des antibiotiques, nous avons été guidés par leur spectre d'activité et leur diffusion dans l'appareil bronchopulmonaire. La multi-résistance de certains germes constatée par de nombreux auteurs dans plusieurs pays (23, 25, 33, 35, 36, 39, 59, 71, 106, 116, 142,) nous a incité à tester un certain nombre d'antibiotiques récents. C'est dire que nous n'avons accordé qu'une importance secondaire aux prix des antibiotiques choisis. Mais si le prix unitaire de certains de ces antibiotiques semble trop élevé, le coût global de leur utilisation pour un traitement l'est beaucoup moins et permet leur utilisation par beaucoup de malades.

TABLEAU II: Fréquence des germes étudiés.

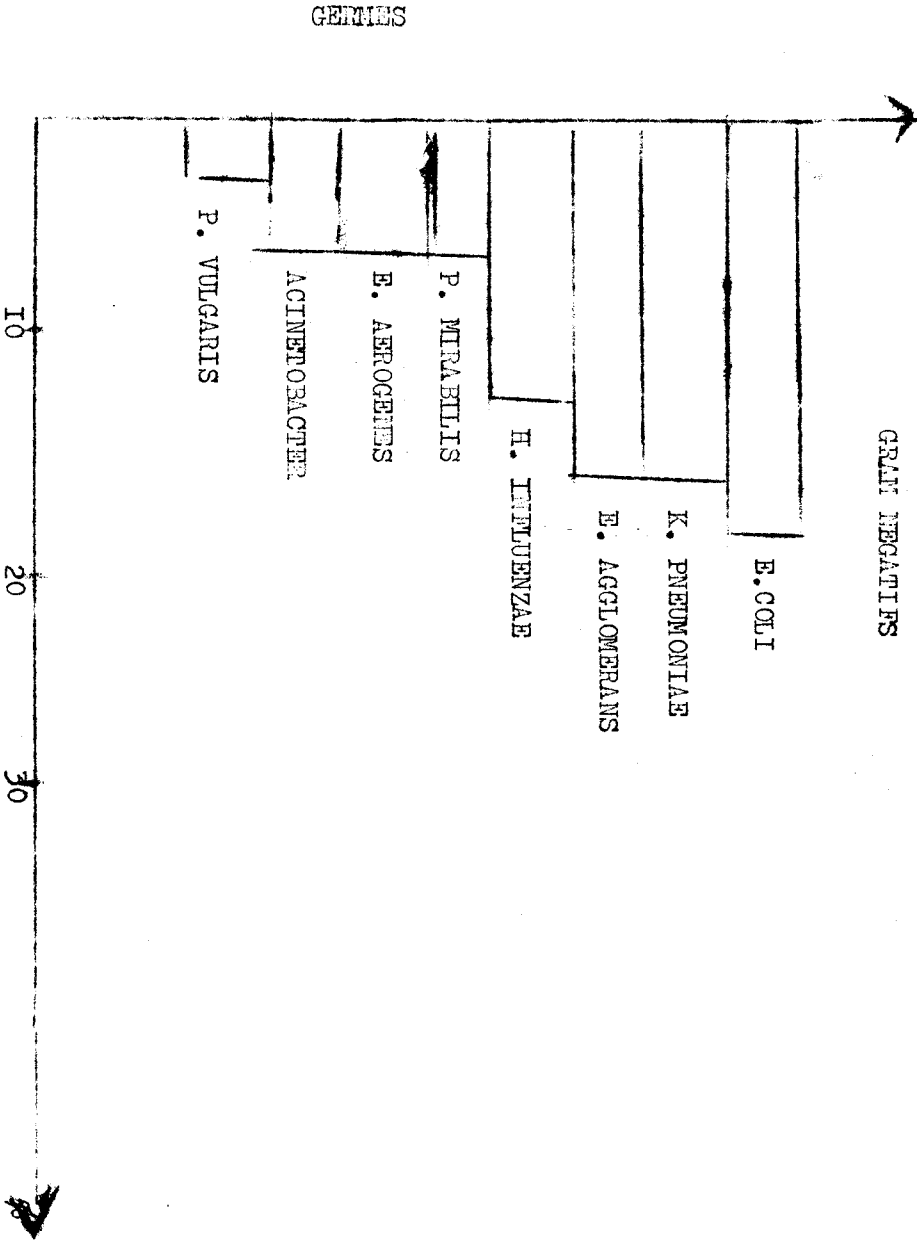
Germes	Nombre de souches	Fréquence en %
Escherichia coli	6	11,32
Streptococcus faecalis	4	7,54
Streptococcus pyogène	1	1,88
Staphylococcus aureus	16	30,18
Klebsiella pneumoniae	5	9,43
Proteus mirabilis	2	3,77
Proteus vulgaris	1	1,88
Hémophilus influenzae	4	7,54
Acinetobacter	2	3,77
Enterobacter agglomerans	5	9,43
Entérobacter aérogènes	2	3,77
Diplococcus pneumoniae	5	9,43



HISTOGRAMME : III - FREQUENCE RELATIVE DES COQUES



HISTOGRAMME: IV - FREQUENCE RELATIVE DES BACILLES
GRAM NEGATIFS



Au total nous avons retenu 19 antibiotiques actifs sur les coques et / ou sur les bacilles Gram négatif. Nous n'avons pas retenu la streptomycine qui doit être réservée uniquement au traitement de la tuberculose dans ^{notre} pays. Par ailleurs, on retrouve dans la littérature la sensibilité des entérocoques à un aminoside : la ribostamycine. Nous avons vérifié l'efficacité de ce produit sur nos souches d'entérocoque, mais n'en tenons pas compte dans nos résultats. Le tableau n° III montre les antibiotiques sélectionnés.

L'histogramme V indique la sensibilité globale des souches testées aux antibiotiques.

Les histogrammes VI et VII indiquent les sensibilités respectives des coques et des bacilles Gram négatif.

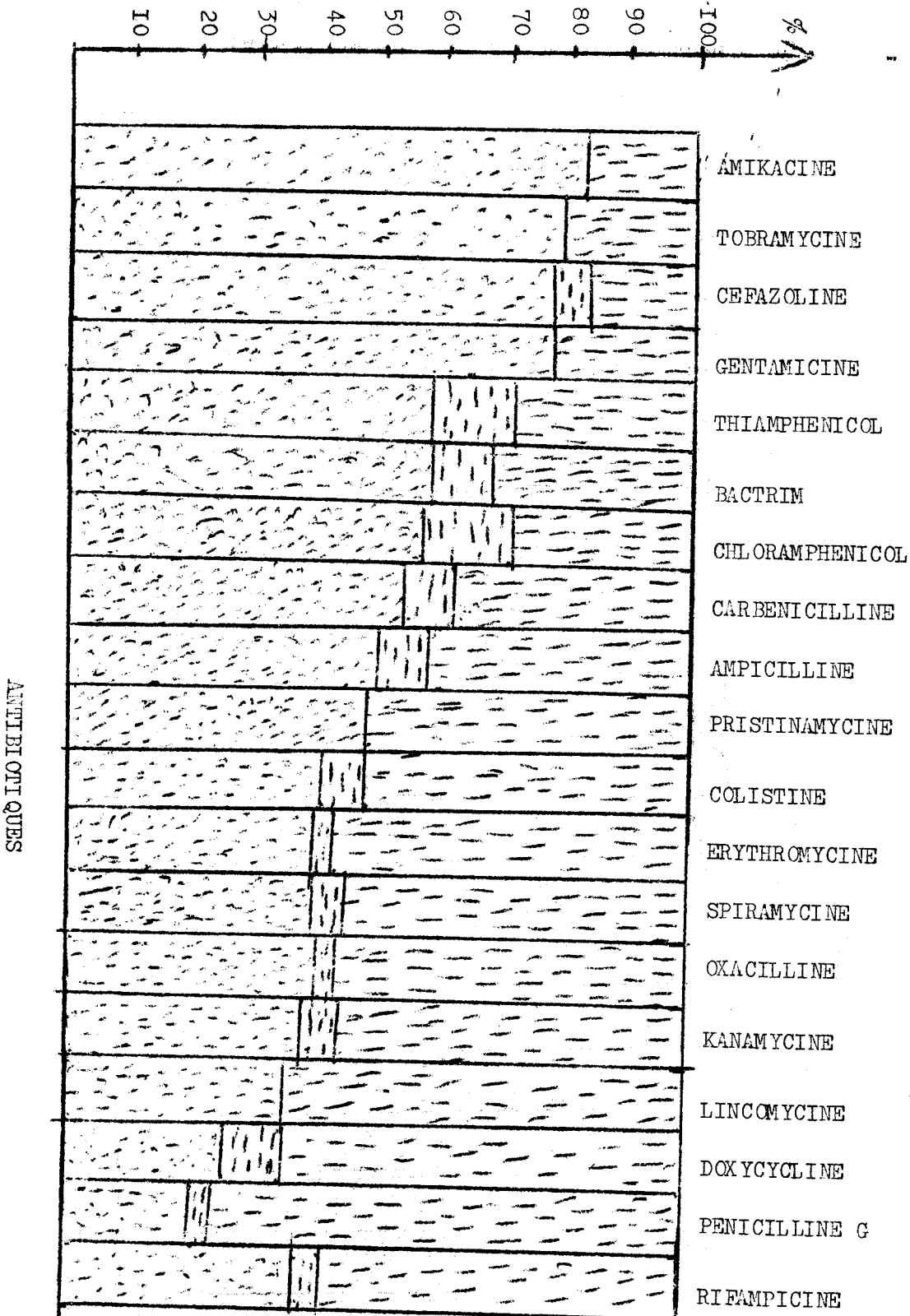
Les histogrammes VIII, IX et X indiquent les antibiotiques les plus actifs sur les diverses espèces de coques identifiés : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques.

Les histogrammes XI à XVI indiquent les antibiotiques les plus actifs sur les diverses espèces de bacilles Gram négatif isolés.

TABLEAU III: Antibiotiques utilisés et schéma d'utilisation

Antibiotiques	Staphylocoque	Streptocoque	Pneumocoque	Bacilles Gram négatif
Lincomycine	+			+
Rifampicine	+	+	+	+
Penicilline	+	+	+	
Ampicilline	+	+	+	+
Oxacilline	+	+	+	
Céfazoline	+	+	+	+
Spiramycine	+	+	+	
Erythromycine	+	+	+	
Kanamycine	+			+
Gentamicine	+			+
Tobramycine	+			+
Amikacine	+	+	+	+
Pristinomycine	+			
Sulfaméthoxazole Triméthoprime	+	+	+	+
Colistine				+
Doxycycline	+		+	+
Thiamphénicol	+	+	+	+
Chloramphénicol	+	+	+	+

HISTOGRAMME : V - SENSIBILITE GLOBALE DES GERMES TESTES AUX ANTI BIOTIQUES



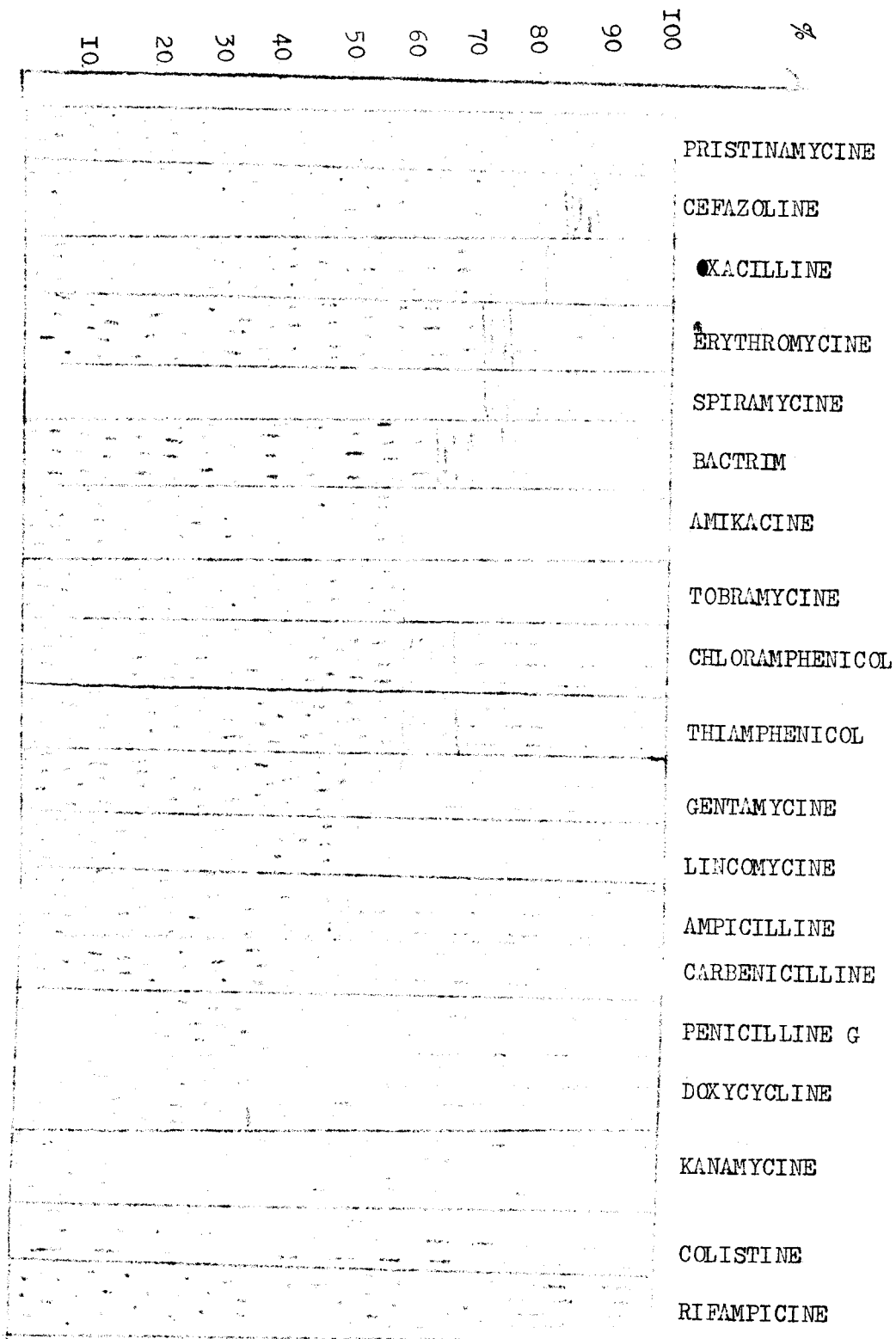
ANTI BIOTIQUES

Sensible

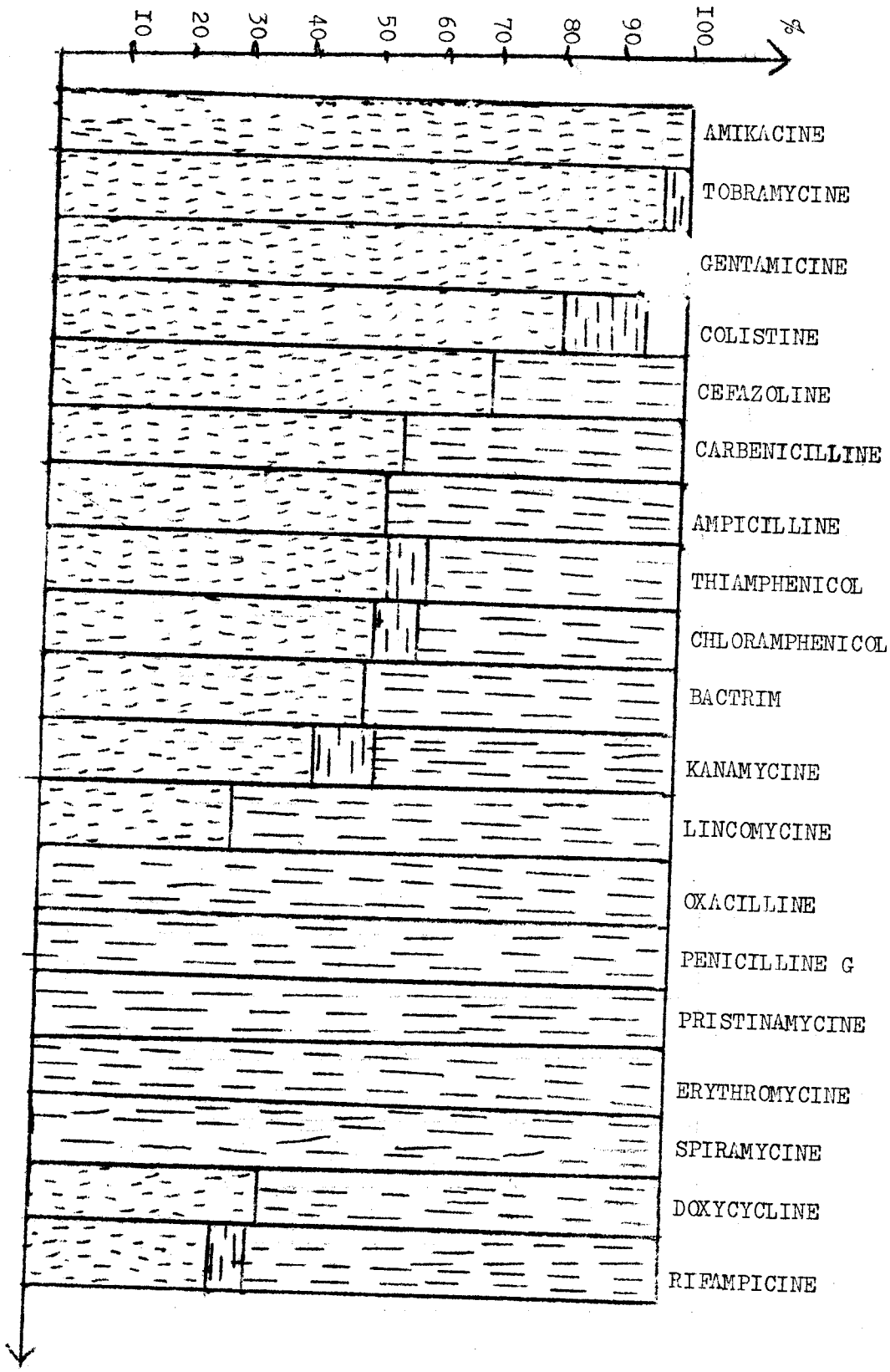
Résistant

Limite

HISTOGRAMME : VI - SENSIBILITE GLOBALE DES COQUES GRAM POSITIFS ISOLÉS AUX ANTI-BIOTIQUES



Limite
 Résistant
 Sensible



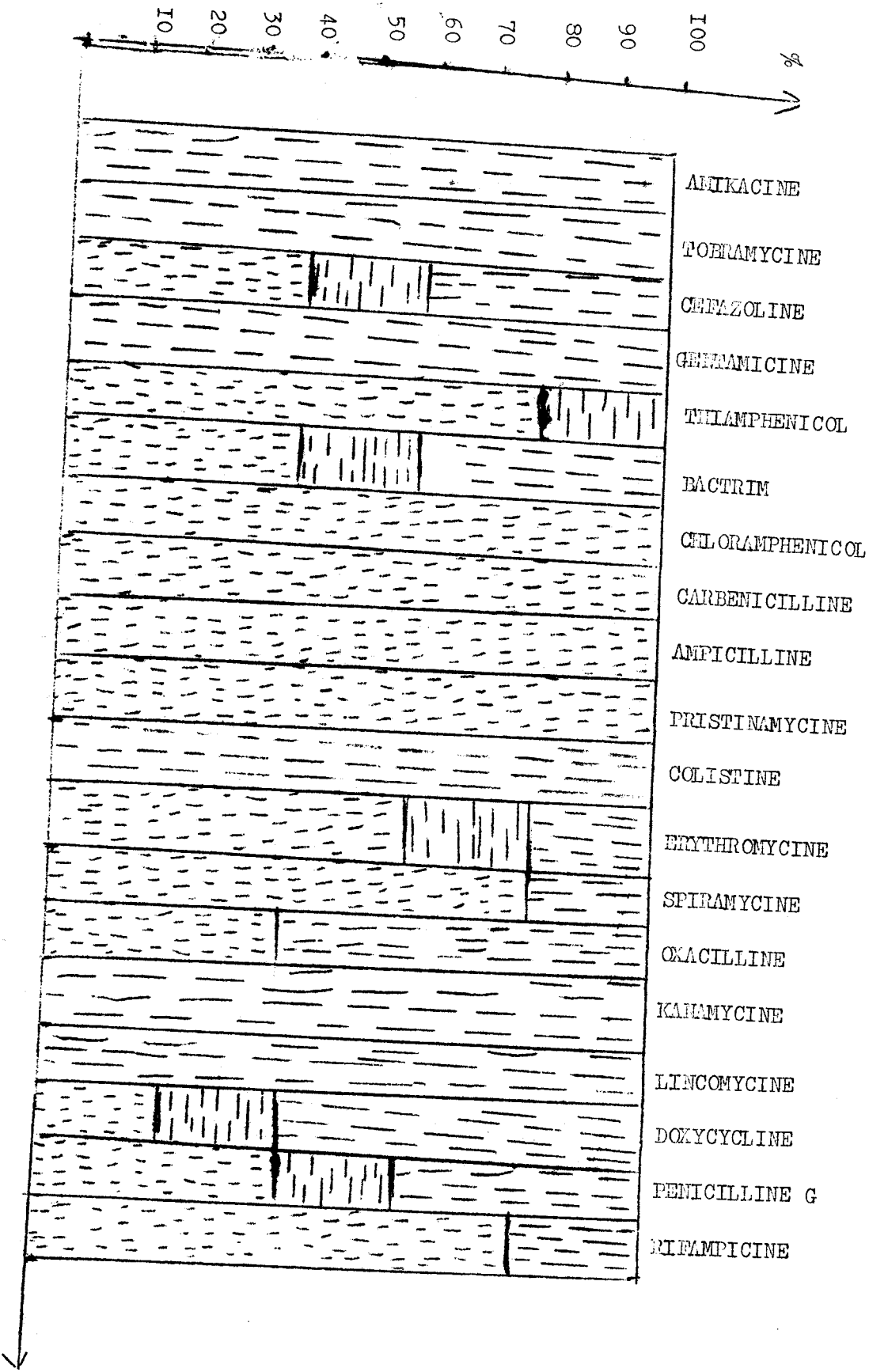
HISTOGRAMME : VII - SENSIBILITE GLOBALE DES BACILLES GRAM NEGATIF ISOLÉS AUX ANTIBIOTIQUES

Sensible

Résistant

Limite

HISTOGRAMME : VIII - SENSIBILITE DES STREPTOCOQUES AUX ANTI-BIOTIQUES

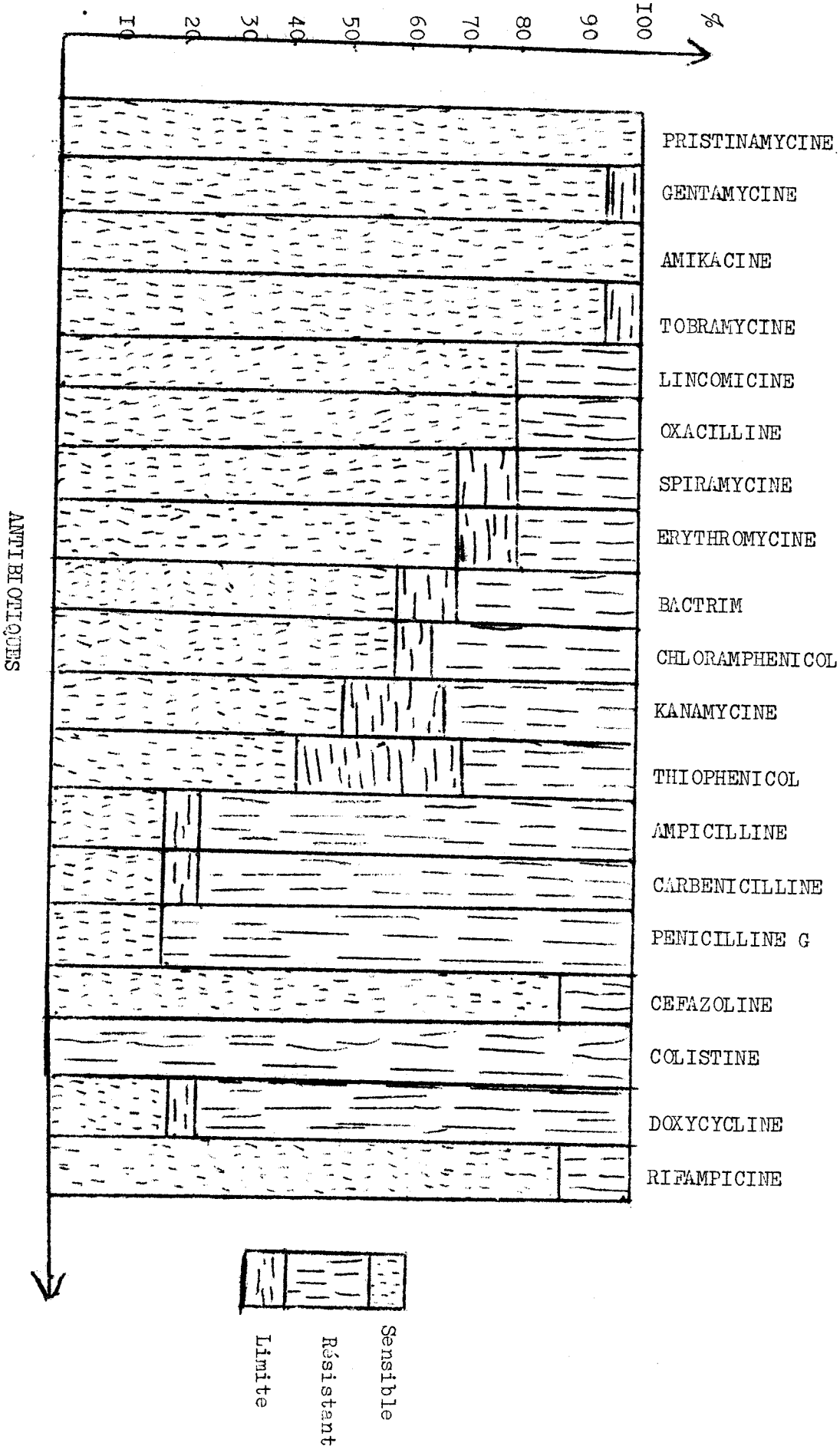


Sensible

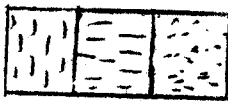
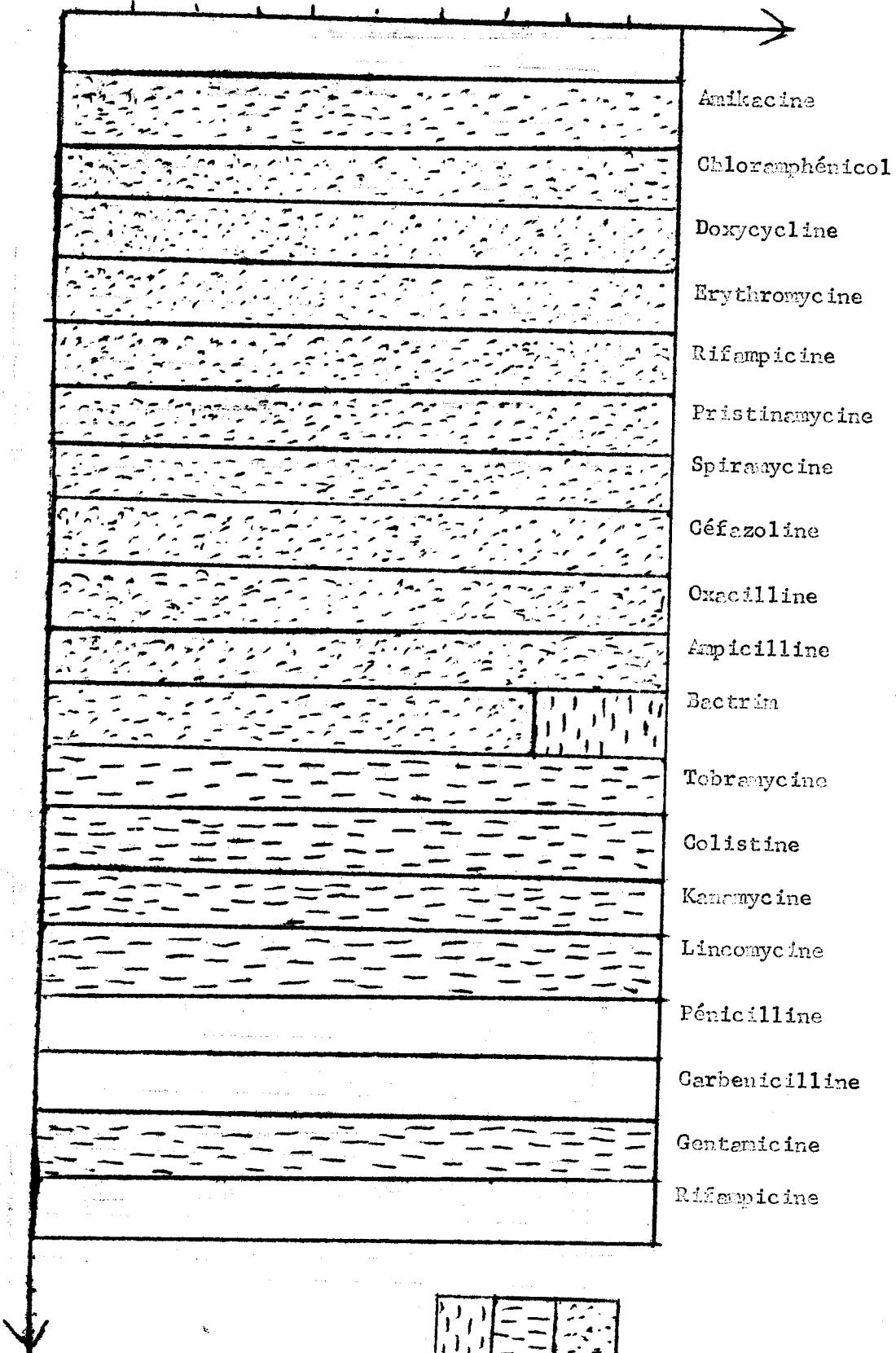
Résistant

Limite

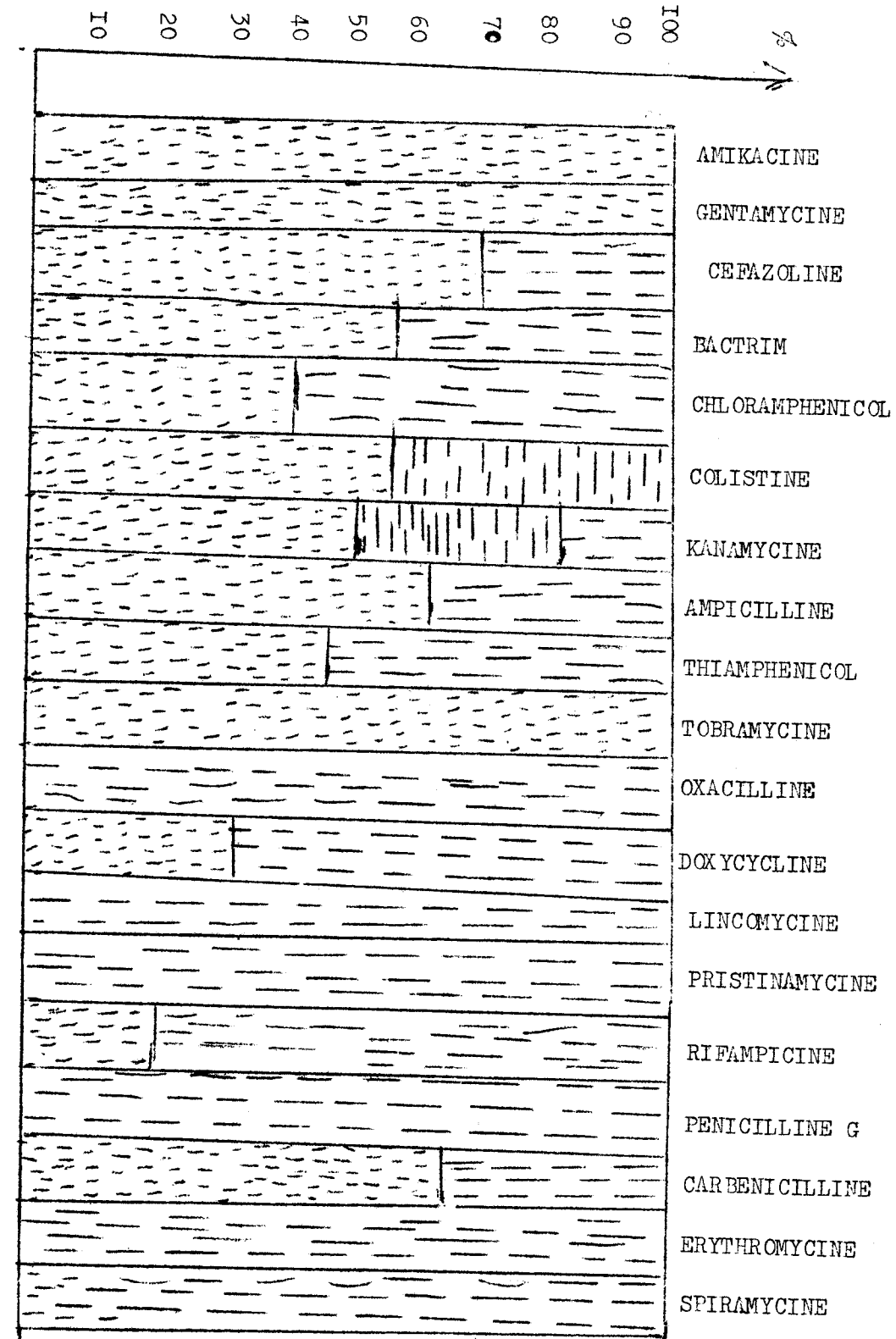
HISTOGRAMME : IX - SENSIBILITE DES STAPHYLOCOQUES ISOLÉS AUX ANTI-BIOTIQUES



HISTOGRAMME X : SENSIBILITE DE DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE AUX ANTIBIOTIQUES



Sensible
Résistant
Limite

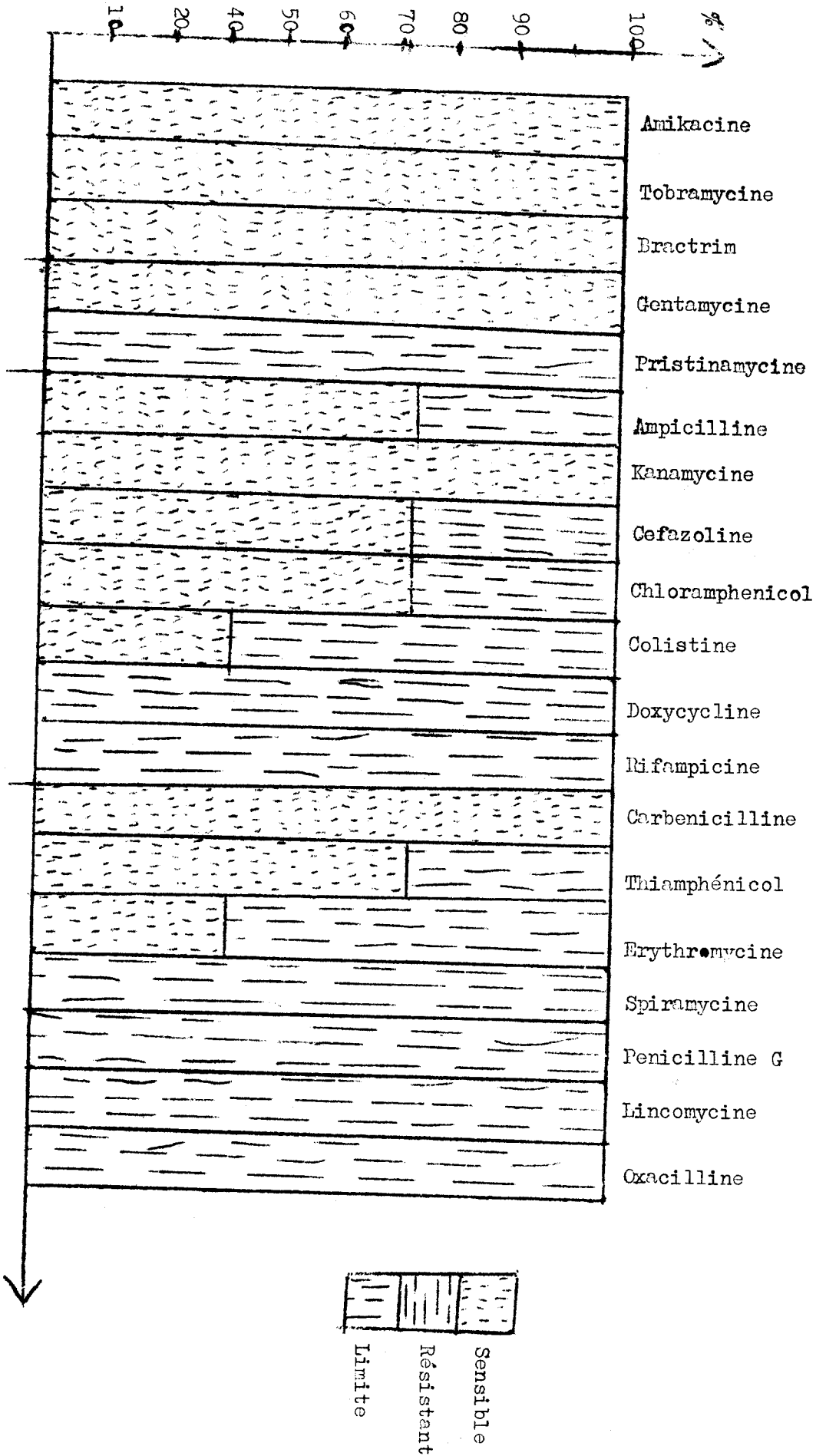


HISTOGRAMME : XI - SENSIBILITE DES E-COLI AUX ANTI-BIOTIQUES

ANTI-BIOTIQUES

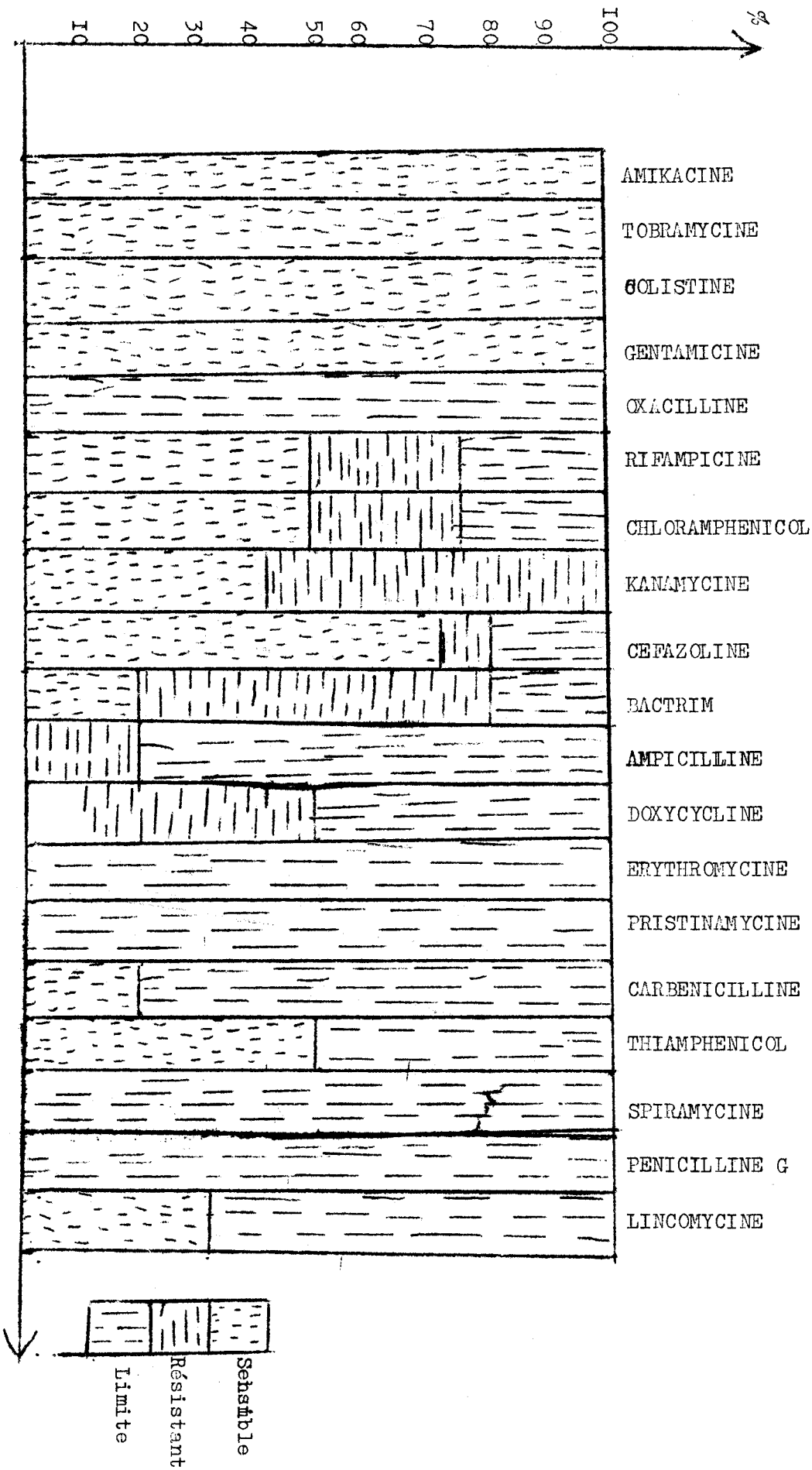


Sensible
 Résistant
 Limite

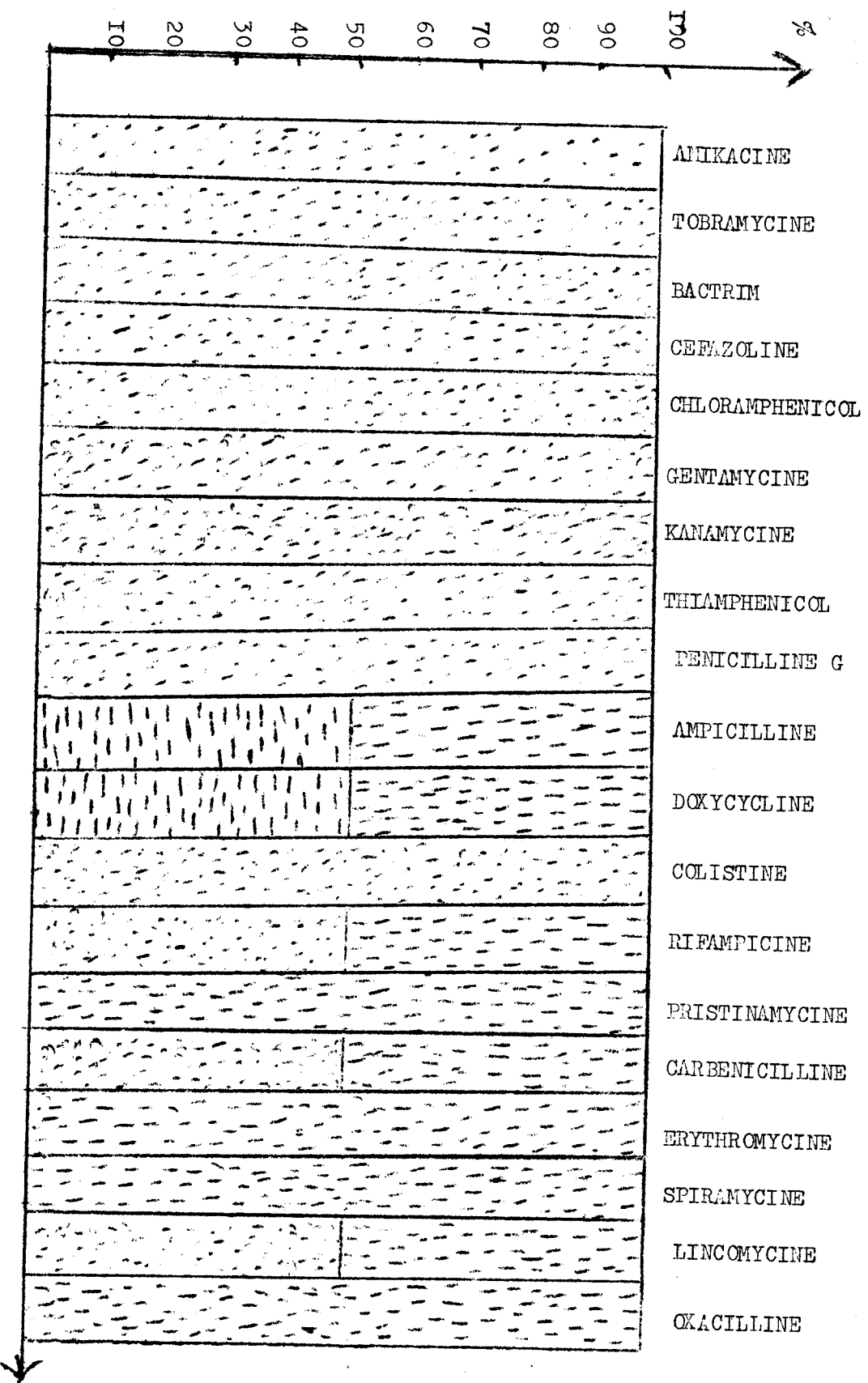


HISTOGRAMME : XII - SENSIBILITE DES PROTEUS AUX ANTI-BIOTIQUES

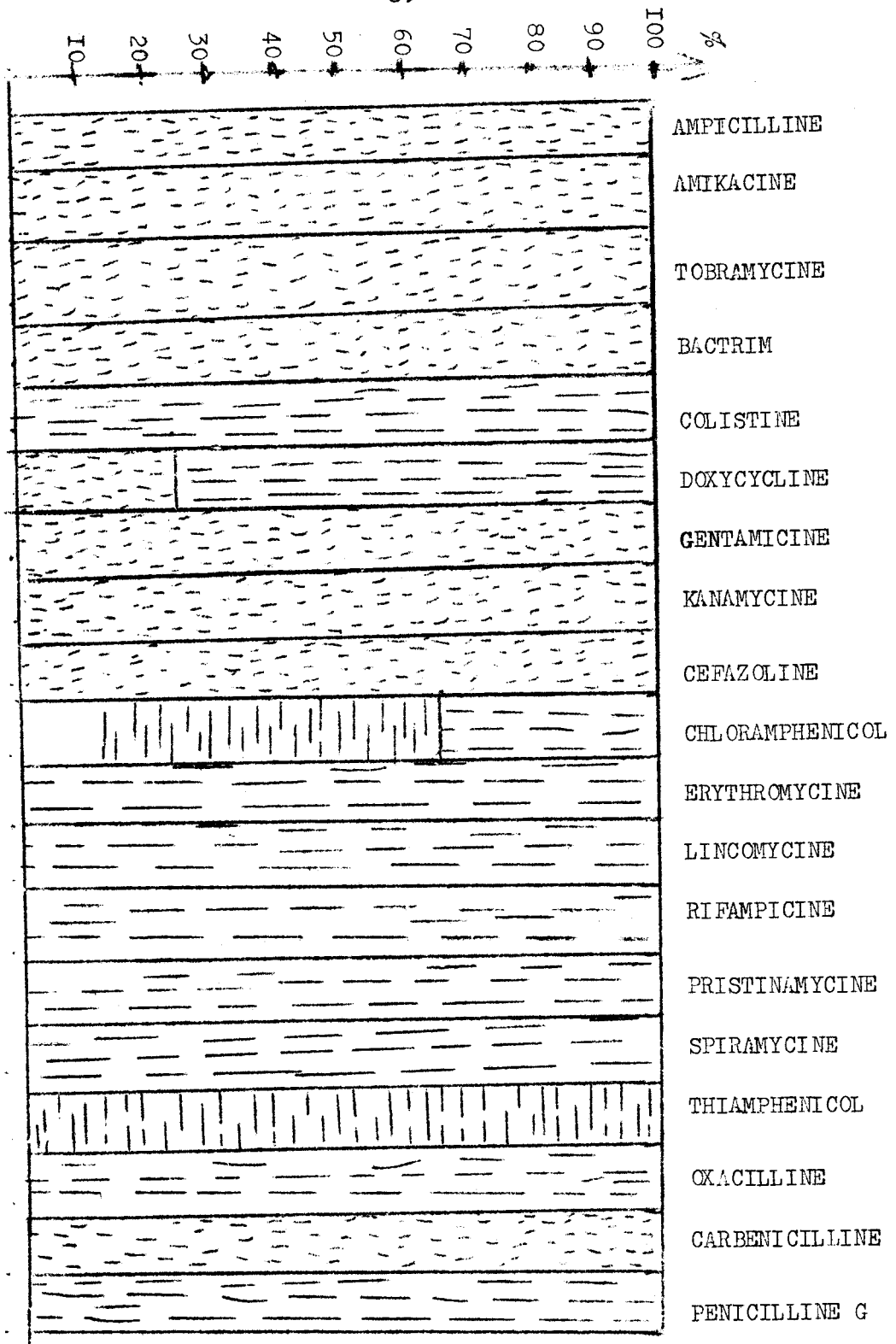
HISTOGRAMME : KITI- SENSIBILITE D'ENTEROBACTER AGGLOMERANS AUX ANTI-BIOTIQUES



HISTOGRAMME : XIV - SENSIBILITE DE ENTEROBACTER AEROGENES AUX ANTI BIOTIQUES



Sensible
 Résistant
 Limite



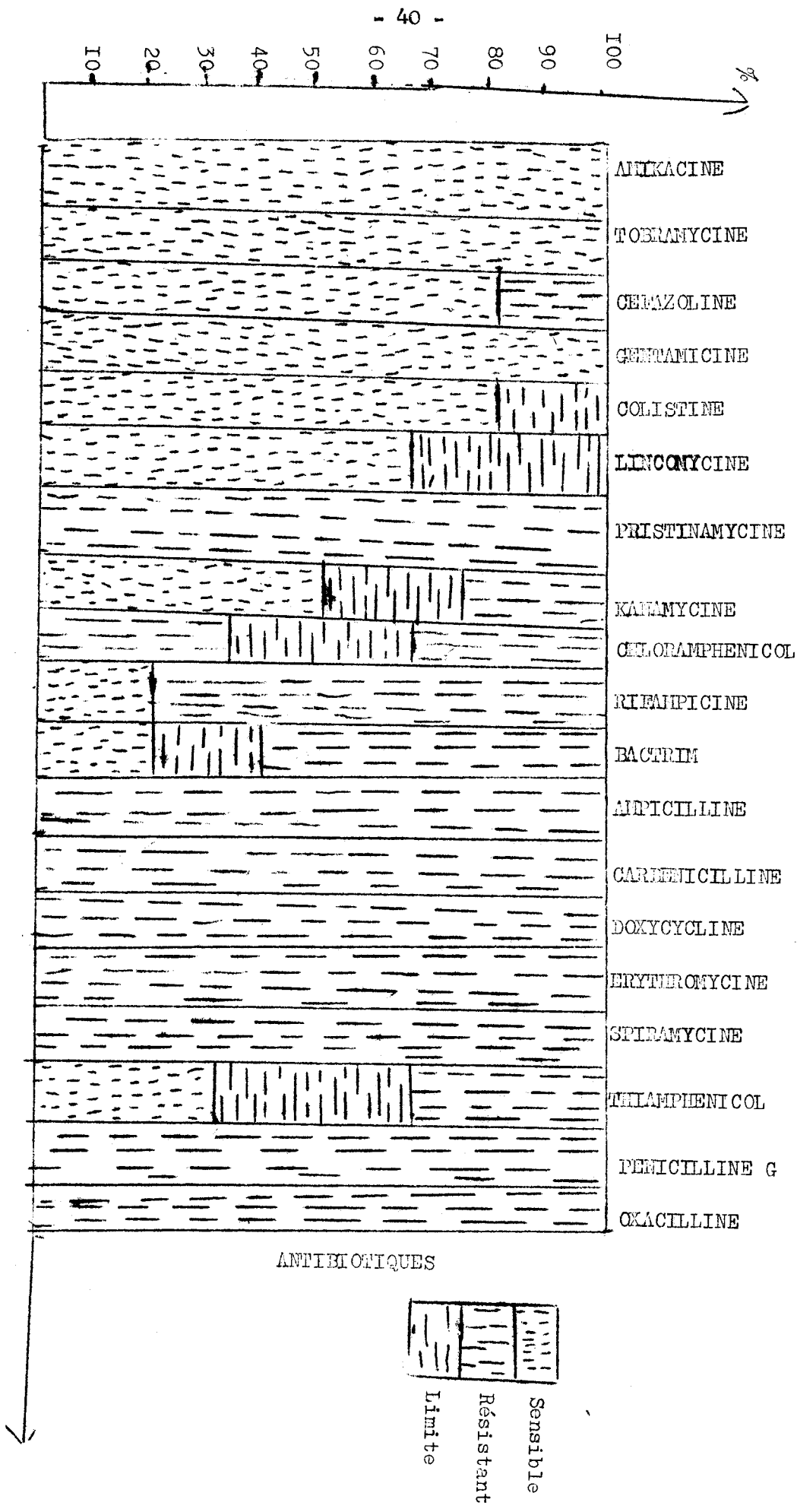
HISTOGRAMME : XV - SENSIBILITE D'HEMOPHILUS INFLUENZAE AUX ANTI-BIOTIQUES

Sensible


Résistant

Limite

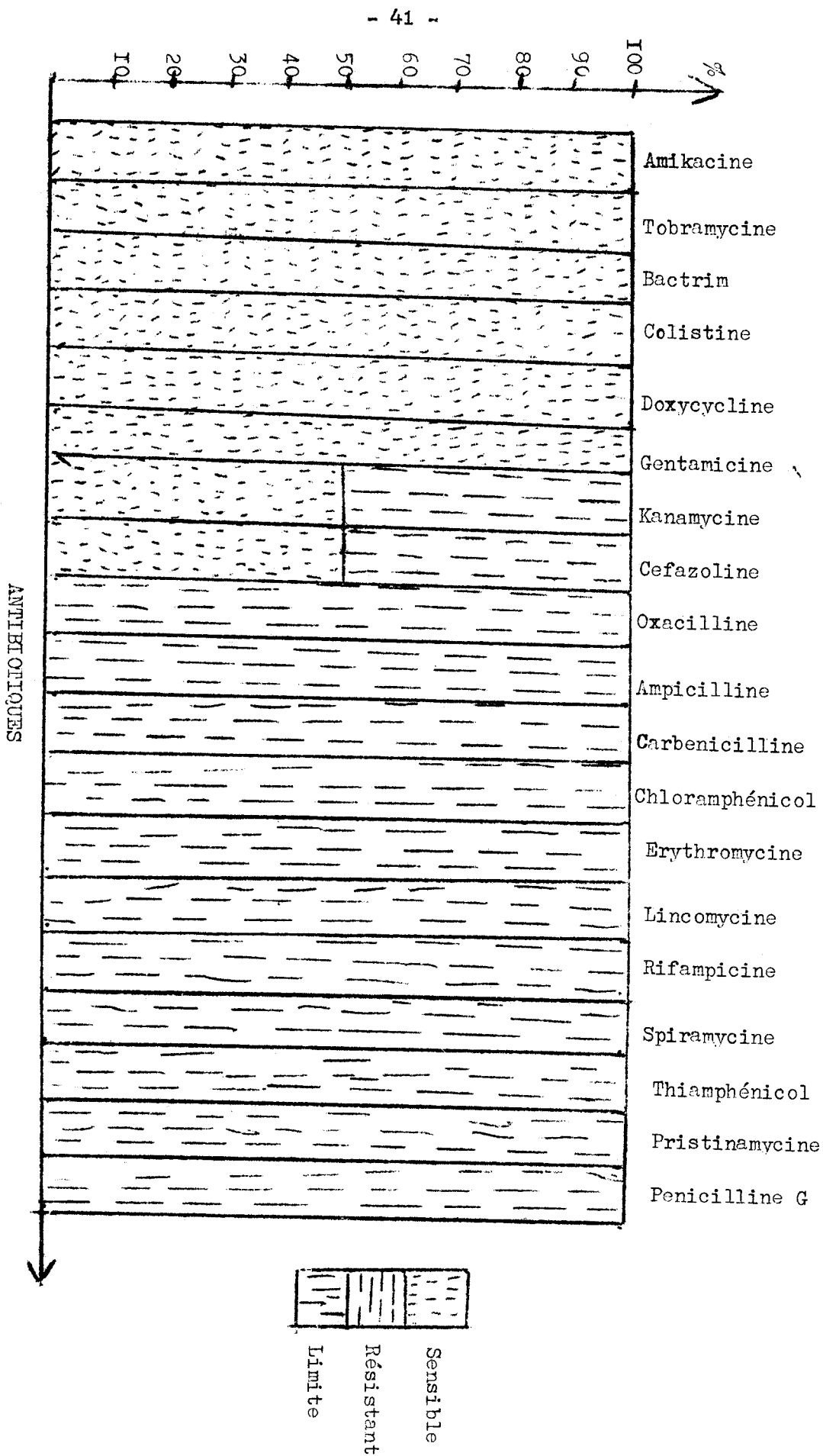
HISTOGRAMME : XVI - SENSIBILITE DE KLEBSIELLA PNEUMONIAE AUX ANTI-BIOTIQUES



ANTI-BIOTIQUES


 Sensible
 Résistant
 Limite

HISTOGRAMME : XVII - SENSIBILITE DES ACINETOBACTER AUX ANTI-BIOTIQUES



V. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

1. LES PRELEVEMENTS DES SECRETIONS BRONCHIQUES PAR FIBROSCOPIE

Technique simple et inoffensive, la bronchofibroscopie permet d'obtenir les sécrétions bronchiques avec un risque minimum de contamination par la flore bucco-pharyngée. Une aspiration très sélective au niveau même des lésions et sous contrôle de la vue permet encore d'améliorer le rendement des prélèvements.

L'intérêt de la fibroscopie bronchique a été souligné par plusieurs auteurs dont SAKNER, KNIGHT. Pour ces auteurs les prélèvements bactériologiques sous bronchofibroscope donnent d'aussi bons résultats que ceux de la ponction transtracheale, méthode prônée par certains, avec l'avantage d'être renouvelés autant de fois que cela est nécessaire et de pouvoir s'adresser aux consultants externes et aux malades hospitalisés. Non traumatisante la bronchofibroscopie peut se faire chez un malade assis ou couché, vigile, à peine anesthésié.

Cependant, le fibroscope coûte cher, il est fragile et les réparations sont onéreuses. Son entretien et sa stérilisation demandent de grandes précautions. Nous utilisons pour notre part une solution de cetavlon à 1 % qui semble être efficace en ce qui concerne les germes banaux comme l'ont montré nos contrôles.

2. LES SOUCHES

En raison du nombre restreint de nos souches qui résultent de nos conditions de travail, la valeur statistique de nos résultats est faible.

Nos 49 % de coques contrastent avec la très grande fréquence des bacilles Gram négatif rencontrés ailleurs dans les infections bronchopulmonaires (15, 24, 29, 30, 40, 44, 47, 54, 63, 64, 67, 68, 76, 81, 86, 87, 91, 92, 93, 94, 96, 105, 118, 122, 237, 138).

L'affirmation de certains auteurs précités pour lesquels les bacilles Gram négatif se sont substitués aux coques Gram positif ne semble pas valable ici.

Parmi les coques on retiendra la très grande fréquence des staphylocoques qui représentent les 30 % de l'ensemble de nos souches et les 62 % des cocci Gram positif. Cela s'explique par le très grand rôle joué par ce germe dans diverses infections. Ce phénomène tient sans doute au fait que le staphylococcus aureus est un germe qui résiste particulièrement aux antibiotiques, notamment aux pénicillines (type G et type A) et aux cyclines sensibles à la pénicillinase.

Le faible pourcentage des streptocoques pyogènes et des pneumocoques s'explique vraisemblablement par l'utilisation aveugle et sans discernement des pénicillines, des cyclines et des phénicolis.

Parmi les streptocoques on notera que l'espèce *Streptococcus faecalis*, représente 80 % de ce germe.

Quoiqu'aucune étude antérieure à la nôtre n'ait été effectuée au Mali, il est à craindre que les Staphylocoques et les Enterobactéries ne donnent une importance nouvelle aux infections bronchopulmonaires en raison de résistance plasmidique.

Il est probable que la présence du germe dans le rhinopharynx, où il est ramassé par le fibroscope a pu constituer une source d'erreur.

Les Enterobactéries représentent 47 % de l'ensemble des germes et 93 % des bacilles Gram négatif.

Le pourcentage relativement élevé des Enterobacter agglomerans s'explique par le fait que ce germe est rencontré dans les légumes, la viande, les céréales, etc...

Nous n'avons pas rencontré les grands germes hospitaliers : *Serratia*, *Providentia*, bacille pyocyniques retrouvés par certains auteurs (10, 54, 63, 64, 67, 81, 86, 105, 109, 122, 138). Ce phénomène s'explique par le fait que notre étude n'est pas faite dans un service de réanimation, chez des malades intubés ou trachéotomisés.

Nos pourcentages d'hémophilus et de *Klebsiella pneumoniae* sont beaucoup plus faibles que les fréquences rencontrées en Europe par TARANGE J. et collaborateurs et par BACH Ch. et collaborateurs.

Les souches de *Proteus* isolées sont des souches de *Proteus mirabilis* (2) et de *Proteus vulgaris* (1). Nous n'avons pas noté de *Proteus morganii* et de *Proteus nettgeri*.

Nos 4 % d'*Acinetobacter* sont inférieurs aux 6 % trouvés par MARTIN G. et collaborateurs (91), mais sont supérieures aux 2% obtenus respectivement par DE KORTER J.P. et collaborateurs (81) et LE LIRZIN M. et collaborateurs (87).

Tout comme pour les staphylocoques nos conditions de travail ne nous ont pas permis de déterminer les sérotypes de E. coli et d'entreprendre des études épidémiologiques beaucoup plus poussées.

3. ANTIBIOGRAMME

Le tableau III indique le schéma d'utilisation des antibiotiques sur les différents groupes de germes.

L'histogramme V fait ressortir que l'Amikacine, la tobramycine et la gentamicine sont les antibiotiques les plus actifs pour le traitement des infections bronchopulmonaires.

Nous avons noté la très faible activité de la Pénicilline G et des cyclines.

Contre les coques Gram positif 4 antibiotiques se détachent : la Pristinamycine, la Céfazoline, l'oxacilline et la rifampicine actives respectivement sur 100 %, 85 %, 82 % et 81 % des souches.

Contre les bacilles Gram négatif 4 antibiotiques se détachent également : l'Amikacine, la Tobramycine, la Gentamicine et la Colistine efficaces respectivement sur 100 %, 96 %, 93 % et 81 % des souches.

Contre les staphylocoques on a avantage à utiliser la Pristinamycine, et l'Amikacine actives sur 100 % des germes ou la Gentamicine et la Tobramycine efficaces sur 95 % des germes. La Lincomycine, l'Oxacilline, la Spiramycine, l'Erythromycine, la Céfazoline et la Rifampicine sont également très actives. Les Pénicillines et les Cyclines sensibles à la pénicillinase sont beaucoup moins actives.

Les Pneumocoques sont sensibles à la plupart des antibiotiques. Toutefois 100 % des souches résistent aux Aminosides, à la Colistine et à la Lincomycine.

Contre les Streptocoques les antibiotiques les plus efficaces sont le Chloramphénicol, la Carbénicilline, l'Ampicilline et la Pristinamycine, tous actifs sur 100 % des souches. Le Thiamphénicol, l'Erythromycine, la Bproamycine et la Rifampicine sont également très efficaces.

Le phénomène de la multirésistance signalé par FINLAN et collaborateurs d'une part, et DUVAL et collaborateurs d'autre part, se dessine actuellement. Nous avons retrouvé parmi les Klebsiella pneumoniae, les Enterobacter agglomérans, les

Proteus mirabilis responsables des infections bronchopulmonaires, des souches sensibles seulement à deux ou trois antibiotiques.

Le traitement de ces infections pose des problèmes très difficiles à résoudre, et quelque-fois même insolubles si les seuls antibiotiques actifs diffusent mal dans l'appareil respiratoire ou s'ils sont contre indiqués en raison du terrain (grossesse, nouveau-né, insuffisance renale etc...).

Contre les *Klebsiella* on peut recourir aux Aminosides autre que la Kanamycine. La Céfazoline, la Colistine sont également actives. Les *Klébsiella* et les *Enterobacter* sont résistants à l'Ampicilline et à la Carbenicilline.

Les Entérobacters aérogènes testés semblent beaucoup plus accessibles aux antibiotiques que les *Klebsiella*, les *Acinetobacter* et les *Entérobacter agglomérans*.

Hémophilus influenzae est sensible à la plupart des antibiotiques utilisables pour le traitement des infections à bacilles Gram négatif.

On notera l'efficacité de la Lincomycine sur la *Klebsiella* et les *Entérobacter*.

Escherichia coli est sensible aux Aminosides, aux Pénicillines à large spectre, aux Céphalosporines et au Bactrim. Les Phéncols sont moyennement actifs.

100 % des *Proteus* sont sensibles à l'Amikacine, à la Tobramycine, au Bactrim, à la Gentamicine et à la Carbenicilline, l'Ampicilline, la Céfazoline, le Chloramphénicol et le Thiamphénicol sont également très actifs. La résistance de nos souches à la Colistine contraste avec la grande sensibilité de cet antibiotique sur les *Proteus* constatés par Meyer R. et collaborateurs (94).

VI. CONCLUSION GENERALE

des sécrétions bronchiques

De juillet 1977 à novembre 1978, 67 prélèvements/ont été effectués chez 60 malades par aspiration fibroscopique dont 35 seulement ont été retenus pour notre étude. Cinq prélèvements étaient stériles. Ces malades comprenaient des sujets des deux sexes et leurs âges s'étalaient de 14 ans à 75 ans.

Le fibroscope et l'atmosphère de la salle de fibroscopie ont été régulièrement désinfectés afin d'en assurer la stérilité et réduire ainsi la souillure du liquide d'aspiration.

Cinquante trois souches ont été isolées et leur sensibilité testée à 19 antibiotiques sélectionnés.

Ces souches appartiennent à 12 espèces bactériennes, que nous considérons comme les plus fréquemment responsables des infections bronchopulmonaires à Bamako.

Les coques parmi lesquels le staphylocoque prédomine, représentent 49 % de l'ensemble des germes.

Les bacilles Gram négatifs parmi lesquels les Enterobactéries prédominent largement, représentent 51 % des germes.

Contre les staphylocoques les antibiotiques les plus actifs sont l'Amikacine, la Pristinamycine, la Tobramycine, la Gentamicine, la Rifampicine, la Lincomycine, l'Oxacilline et l'Erythromycine.

Contre les Streptocoques les antibiotiques les plus actifs sont : l'Ampicilline, la Carbenicilline, la Pristinamycine, la Chloramphénicol, le Thiamphénicol, l'Erythromycine, la Spiramycine et la Rifampicine.

Contre les pneumocoques tous les antibiotiques testés, à l'exception des Aminosides, de la Lincomycine et de la Colistine, sont efficaces.

Contre les bacilles Gram négatif l'Amikacine, la Tobramycine, la Gentamicine, la Colistine, la Céfazoline sont efficaces. On peut également utiliser avantageusement le Thiamphénicol, le Bactrim, le Chloramphénicol, l'Ampicilline, la Carbenicilline et la Kanamycine.

Une tendance à la multirésistance se dessine chez certaines souches de *Klebsiella pneumoniae*, d'*Enterobacter agglomerans* et de *Proteus mirabilis* qui pose des problèmes difficiles de traitement. La capacité de résister aux différents antibiotiques ajoutés successivement à la thérapeutique est une des propriétés principales à retenir pour expliquer ce phénomène.

Sur un plan économique on constate que l'antibiothérapie représente près du tiers de la consommation pharmaceutique à l'hôpital du Point-"G". La mode fait que ce coût important est lié à l'utilisation préférentielle et intensive des antibiotiques les plus, récents, donc les plus chers. Le corollaire de cette débauche d'antibiotiques est la grande fréquence des germes résistants aux antibiotiques couramment utilisés : Pénicilline G, Tétracycline, Chloramphénicol.

Cette situation nécessite d'urgence un certain nombre de mesures spécifiques.

L'antibiothérapie prophylactique désordonnée responsable de ce déversement inconsidéré des antibiotiques est illogique, inutile et nuisible : elle doit être bannie. N'est raisonnable que la prévention des infections à germes anaérobies par l'emploi de la Pénicilline G dans toutes les situations où l'on craint la survenue d'une infection grave.

Les infections à bacilles Gram négatif aérobies nécessitent avant tout, pour guérir, la recherche obstinée et l'éradication totale du foyer original et non la débauche des antibiotiques les plus sophistiqués dont elles sont couramment l'objet.

Le choix des produits antibiotiques les plus utilisés en Pneumologie doit être fonction des résultats de l'antibiogramme ou doit être adapté le plus étroitement possible au germe présumé ou reconnu responsable de l'infection considérée. Le label "large spectre", loin d'être un argument publicitaire doit être un élément dissuasif d'emploi.

L'application de ces mesures est seule capable, à notre avis, de changer le sens actuel de l'évolution de la résistance des germes aux antibiotiques et d'améliorer le pronostic des infections respiratoires non tuberculeuses en facilitant leur traitement.

B I B L I O G R A P H I E

1. ACAR (J.)
Classification des antibiotiques.
Rev. Prat. 1977, 27, 43, 2757-27-59.
2. ACAR (J.)
Activité antibactérienne de la tobramycine.
La Nouvelle Presse Médicale, 1974, 3, supplément n°17, 57-59.
3. ACAR (J.F.)
Actualité des infections à bactéries anaérobies.
Rev. Prat. 1977, 27, 3, 95-96.
4. ANDRIAMISAINA (R.M.)
Le dépistage des bronchopneumopathies chroniques.
Thèse Méd. TOULOUSE, 1975-1976, n° 10.
5. ARMENGAUD (M.)
Les macrolides.
Rev. Prat. 1977, 27, 45, 2945-2954.
6. AUBERTIN (J.) et MERLET (M.)
Le chloramphénicol et ses dérivés.
Rev. Prat. 1977, 27, 45 : 2917-2923.
7. AUGUSTI (G.), ORDRONNEAU (J.) et PIOCHE (D.)
Apport de la fibroscopie bronchique en pneumologie courante.
Ouest-Méd. 1977, 30, 14 : 1007-1009.
8. AUTRAN (D.), CARGNINO (D.), OHRESSER (P.), SAINTY (J.M.), MALMEJAC (C.)
BOUTIN (C.) CHARDIN (J.)
Absès du poumon, greffe aspergillaire, cancer bronchique au cours
de onze années chez un même malade.
Marseille Médicale 1974, 111, 5, 283-285.
9. BANZET (M.L.), DARDELIN (R.), RANFAING (J.), LEDOUX (A.)
Pleuresies purulentes de l'adulte. Aspect actuel.
J. Méd. BESANCON, 1977, 13, 6, 205-208.
10. BARTLETT (G.)
Diagnosis accuracy of transtracheal aspiration bacteriologic
studies.
Amer. Rev. of Respiratory Disease, 1977, 115, 5, 777-782.
11. BARTLETT (J.G.), ALEXANDER (J.), MAYHEW (J.), SULLIVAN-SIGLER (N.)
GORBACH (S.L.)
Should fiberoptic bronchoscopy aspirates be cultured.
Amer. Rev. of Respiratory Disease, 1976, 114, 73-78.
12. BARTLETT (J.G.) and FINEGOLD (S.M.)
Anaerobic Infections of the Lung and Pleural space.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1974, 110, 56-77.

13. BASTIN (R.), CHARMOT (G.) et FROTTIER (J.)
Maladies infectieuses et parasitaires. Aperçu de l'actualité en 1977.
Rév. Prat. 1977, 27, 29, 1833 - 1858.
14. BEGUE (B.), BOUSSOUGANI (Y.), CHRISTOL (D.), DUVAL (J.), DUPUIS (M.), SOUSSY (C.J.) et WITCHITZ (J.)
Activité antibactérienne de la tobramycine sur le cocci à Gram positif.
La Nouv. Presse Méd. 1974, 3, Suppl. n° 17, 39 - 40.
15. BENARD (Y.), MOREL (G.), LEMENAGER (J.), BERGOGNE (E.)
Etude de la flore bronchique à l'aide de la fibroscopie protégée chez les bronchitiques chroniques surinfectées.
Rév. fr. des maladies resp. 1978, 6, 4, 417 - 418.
16. BERGOGNE (B.E.), EVEN (P.), BERTHELLOT (G.)
Pharmacocinétique de l'amikacine dans les sécrétions bronchiques
Rév. fr. des maladies resp. 1978, 3, 4, 385 - 392.
17. BERNARD (Y.)
Notre expérience de la fibroscopie bronchique.
Ouest Méd. 1974, 27, 11, 1093 - 1096.
18. BERTRAND (A.), DESPAUX (E.) et MILLANE (J.)
Traitement antibiotique de l'infection bronchique chronique au cours des bronchites chroniques. Poumon et Coeur.
1973, 24, 4, 449 - 462.
19. BERTRAND (A.), JANBON (F.), DESPAUX (E.) et JOURDAN (J.)
Céfazolidine : étude bactériologique et résultats cliniques.
La Nouv. Presse Méd., 1974, 3, Suppl. n° 17, 28 - 32.
20. BERTRAND (J.C.), GOULY (G.) et PERET (R.)
Infections oro-pharyngées à germes anaérobies.
Rév. Prat., 1977, 27, 3, 155 - 161.
21. BLACK (H.R.) et GRIFFITH (R.S.)
Acquisitions récentes en antibiothérapie. Symposium 1973.
Nouv. Presse Méd. 1974, 3, Suppl. n° 17, 3 - 6.
22. BORDAS (J.M.M.), FREOUR (P.)
Regards nouveaux sur l'indoscopie bronchique.
Bordeaux Méd., 1975, 8, 14, 1641 - 1683.
23. BOUDAY (F.)
La consommation des antibiotiques au C.H.U. de Clermont Ferrand.
Thèse Méd. Clermont-Ferrand, 1974, n° 18.
24. BOUR (H.)
Suppurations pulmonaires.
Rév. Prat. 1970, 20, 14, 2315 - 2320.

25. BOUVET (A.), DENNE (L.) MAR (M.P.)
Les bêta-lactamines. Mécanismes d'action et de résistance.
Rév. Prat., 1977, 27, 43, 2761 - 2773.
26. BRUNONI (J.P.)
A propos de 30 observations cliniques concernant l'association
Trimetoprime - Sulfamethoxazole.
Thèse Méd. Paris, 1972, n° 35.
27. BUREAU (G.)
Bronch
Bronchofibroscopie.
Ann. Méd. Reims - Champagnes Ardennes, 1977, 14, 4, 195 - 196.
28. BURGI (H.)
Intérêt en pneumonologie d'une nouvelle pénicilline semi-synthé-
tique à large spectre : l'amoxicilline. Poumon et Coeur.
1973, 24, 4, 473 - 478.
29. CAPELLE (A.)
Infections bronchopulmonaires et entérobactéries.
Thèse Méd. Toulouse, 1967, n° 22.
30. CAUBARRERE (I.)
Les pneumopathies infectieuses au cours de la chimiothérapie
des hémopathies malignes.
Rév. Prnt., 1976, 26, 29, 2051 - 2060.
31. CAURO (J.R.B.)
Apropos de l'étude bactériologique des infections cellulitiques
aiguës de la cavité buccale.
Thèse dentaire, Paris, 1969, n° 26.
32. CAURO (S.)
Les streptocoques commensaux de la cavité buccale : leur inci-
dence dans les affections focales.
Thèse dentaires, Paris, 1969, n° 5.
33. CHABBERT (Y.A.)
Problèmes actuels en antibiothérapie. Minocycline.
Gaz. Méd. de France, 1974, 3 - 5, Décembre 1974.
34. CHOUBRAC (P.), FERRAND (M.), HAAS (G.)
Pleuresies séro-fibrineuses de la tuberculose.
Vic Méd. 1974, 55, 6, 545 - 548.
35. CHRISTOL (D.) et BURE (A.M.)
Etat actuel de la résistance bactérienne incitro aux antibiotiq
Rév. Prat., 1975, 25, 29, 2289 - 2305.
36. CHRISTOL (D.) et WITCHITZ (J.)
Rôle des antibiotiques dans l'émergence des souches bactérien-
nes à résistances multiples dans le service de réanimation.
Thérapie, 1974, 29, 327 - 337.

37. COLLOQUE

Sur les parasitoses pulmonaires.
Méd. Afr. Noire, Sénégal, 1977, 24, 6, 427 - 428.

38. GOSNARD (G.), JOULLIE (M.), QUISINIER (J.C.)

Pneumonathies aiguës et tuberculeuses à l'hôpital de Ouahigouza
(Haute-Volta).
Méd. trop. 1976, 36, 3, 245 - 250.

39. COURVALIN (P.)

Résistance plasmidique à la tétracycline et à la l'érythromycine
chez Streptococcus du groupe Mise en évidence : conséquences
cliniques.
Thèse Méd. Paris, 1974, n° 149.

40. COURI (G.H.), KULLIERE (R.) et CAPRONNIER (G.)

Abcès du poumon sain à pyogènes banale.
Rév. Prat., 1970, 20, 14, 2339 - 2353.

41. DEGROIX (G.), FICHET (D.) et KOMPALITHO (M.)

Le traitement ambulatoire de la tuberculose pulmonaire.
Gaz. Méd. de France, 1975, 82, 17, 2037 - 2044.

42. DEGROIX (G.), PUJET (J.C.)

Pleuresies séro-fibroneuses en dehors de la tuberculeuse.
Vie Méd. 1974, 55, 6, 551 - 563.

43. DEMAY (G.) et PIERON (R.)

Traitement des pleuresies purulentes non tuberculeuses.
Vie Méd., 1965, 46, 607 - 616.

44. DENJEAN (A.), GESLIN (P.), HIRSCH (A.), LEMOINE (J.L.)

Diagnostic étiologique des pneumopathies aiguës. Etude critique
de 100 observations en milieu pneumologique.
Nouv. Presse Méd. 1977, 6, 20, 1737 - 1739.

45. DESVERGEE (J.)

Etude critique du traitement des pleuresies purulentes de
l'adulte à propos de 40 observations.
Thèse Méd. Caen, 1975, n° 246.

46. DEVULDER (B.), TONNEL (A.B.)

Les mycoses pulmonaires aiguës.
Rév. Prat., 1974, 24, 37, 3317 - 3322.

47. DIOP (M.I.), SOLO (A.) et SAMB (A.)

Surinfections hospitaliers dans une unité de soins intensifs
(bilan de 4 années 1968 - 71)
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, Langue Fr., 1973, 27, 3, 400 - 405

48. DUCOURNAU (B.)

Les évolutions incurables et mortelles des aspergillomes pul-
monaires et pleuraux.
Thèse Méd. Lyon, 1975, n° 106.

49. DUFOUR (D.J.)C.)
Expérimentation clinique de la Spiramycine en pathologie
bronchopulmonaire .
Thèse Méd. Paris, 1974, n°13
50. DUGUE (P.), POISSON (A.), VERVLOET (D.), SERANO (E.) CHARPIN (J.)
L'hématose lors des fibroscopies bronchiques.
Nouvelle presse Méd., 1977, 6, 10-852
51. DUMON (J.F.) , GEVAUDAN (M.J.), MALLET (M.N.)
Efficacité de la glutaraldehyde basique comme agent de
décontamination en fibroscopie bronchique.
52. DUMONT (J.)
Bacteries anaerobies strictes isolées d'affections bucco-
dentaires.
Thèse chirurgie dentraire, Lyon, 1963, n°2.
53. EBEN (M. I.)
Les nouveaux antibiotiques et notre arsenal thérapeutique .
Médecine d'Afrique Noire, 1977, 2¹/₂, 3, 173, 182
54. ENJALBERT (L.) , LARENG (M.G.), GOZE (A.)
La bactériologie des suppurations pulmonaires.
Rev. Pr. 1970, 20, 2329-2337.
55. FABIANI (G.), FAUCONNIER (B.), CORMIER (M.)
Le rôle du Laboratoire de microbiologie dans le diagnostic
d'une infection bronchopulmonaire.
Quest Méd. , 1977, 30, 12, 827-830
56. FAYET (P.)
Colistin e et bacille pyocyanique.
Thèse Méd. Montpellier 1973, n°145.
57. FICHET (D.), PETIT (J.C.), DECROIX (G.).
La flore anaerobie des suppurations pleuro-pulmonaires.
Intérêt de l'aspiration transtracheales. Déductions
thérapeutiques.
Rev. fr. Mal. Resp. 1978, 6, 3, 289-292
58. FINE GOLD (S.M.), BARTLETT (J.G.), CHOW (A.W.), FLORA (D.J.),
GORBACH (S.L.), HARDER (E.J.), TALLY (F.P.)
Management of anaerobic infections.
Ann. Int. Méd. 196, 83, 375-389
59. FLEURETTE (J.)
Les pénicillines de synthèse résistantes à la pénicillinase.
Préparations, posologie, indications actuelles accidents.
Rev. Pr. 1977, 27, 43, 2009-2014.

73. HUMMEL(J.), BOURCEREAU (J.), TRIBOULET (F.) et PESLE(G.D.)
Nouvelles techniques d'exploration endoscopique en
pathologie respiratoire.
Rev. Pr. en pathologie respiratoire 1974, 24, 29, 2613-2623
74. JOVER (A.), GARBARINI (A.), KREMPF (M.) BONIFASSY(R.) et MIGUERES(J.)
La fibroscopie bronchique- Indications et Résultats
Poumon et Coeur, 1978, 34, 4, 283-290
75. JOVER (A.), MIGUERES(J.), CANTEGRIL (A.), KREMPF (M.), MAILLERES(C.)
Aspects actuels des pleuresies purulentes aiguës non
tuberculeuses,
Méditerranée méd. , 1977, 5, 128, 65-72.
76. KARSENTY (P.)
Aspects actuels des pneumopathies aiguës dans un Service
de pneumologie d'adultes.
A propos de 150 observations.
Thèse Med. Toulouse 1975, n°245.
77. KEITA (S.) et SANGARE (S.)
Influence de la conservation des crachats sur les résultats
de la recherche directe des bacilles acido-alcoolé-resistant
Afrique Médicale 1976, 15, 139 255-257
78. KERMAREC (J.), HAGUENAUER (G.).
Les pleuresies purulentes de l'adulte jeune. Conduite
thérapeutique .
Méd. et Armées, 1977, 5, 2, 133-134
79. KHALEF (A.)
Contribution à l'association des pneumopathies aiguës
bactériennes et de la tuberculose pulmonaire.
Thèse Med. Alger 1970, n°47
80. KIEN (T.T.) , KREMER (M.)
Diagnostic biologique des aspergilloses.
J. Med. Strasbourg, 1976, 7, 3 , 219-223
81. KOSTER (De J.P.) , VEREERSTRAETEN (J.), SCHOUSTENS(E.), MOENS (J.P.)
et YOURASSOWSKY (E.)
La ponction transtrachéale dans le diagnostic étiologique
des infections bronchopulmonaires.
Lille Medical, 1976, 21, 2, 108-115
82. LABORATOIRES (D.)
Ribonycine
Documentation Laboratoires Delalande, 1977.
83. LALOUN (P.)
Pneumoniés et pleuresies à pneumocoques. A propos
de 9 observation^s récentes.
Thèse Med. Toulouse 1975-1976, n°121

84. LAMY (A.), ANTHOINE (D.), VAILLANT (G.), FROMENT (J.)
La fibroscopie bronchique.
Journal français de Méd. et Chir. thoraciques
1972, 26, 5, 313-325
85. LAMBERT (J.)
De l'intérêt de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille
d'Abrams dans un Service de Médecine générale.
Thèse Med. Paris. 1973, n°46.
86. LAURENZI (J.G.), POTTER (R.T.), KASS (E.H.)
Bactériologie flora of the lower respiratory tract
N. Engl. J. Med. 1961, 265, 1273-1278.
87. LIRZIN Le (M.), CHAMBREUIL (G.), DELALANDE (A.), COTTIN (J.),
CARBONNELLE (B.).
Analyse quantitative de la flore bactérienne des crachats
en routine hospitalière.
Rev. Fr. Mal. Resp. 1976, 4, 379-388
88. LISSAC (J.) et AVRIL (J.)
Synergistines, Vancomycine, polymyxines
Rev. Pr. 1977, 27, 45, 2959-2964
89. MACQUET (V.), LAFITTE (P.), ROGEAUX (Y.)
Aspects actuels des pneumopathies infectieuses.
90. MANGHILEA (V.)
Efficacité de la bronchofibroscopie dans le diagnostic
des affections bronchopulmonaires.
Broncho-pneumologie 1977, 27, 1, 11-17
91. MARTIN (G.), FRUCHART (A.), DARRAS (M.) et LAFFITE (J.J.)
Bactériologie quantitative de l'expectoration: essai
d'interprétation du rôle pathogène des germes identifiés.
Lille Medical, 1976, 21, 2, 92-96.
92. MAYAUD (C.), MARSAC (J.), BOUCHOUCHA (S.), BRAGE (D.), HERVE (A.),
BLANCHON (F.)
Les pneumopathies infectieuses extensives graves (P.I.E.G.).
Nouvelle approche thérapeutique. A propos de 25 cas.
Rev. Fr. des Mal. Resp. 1977 5, 7-8, 721-725
93. MELLETIER Le (J.) et BROWAEYS (J.)
La flore bactérienne des sécrétions trachéo-bronchiques dans
les bronchites chroniques.
Le poumon et le Cœur, 1967, 23, 1, 1-12
94. MEYER (A.) et ROCHEMAURE (J.)
Les suppurations pulmonaires chroniques sont-elles encore
d'actualité ?
Rev. Pr. 1970, 20, 14, 2387-2395.
95. MIGUERES (J.), JOVER (A.)
Pleuresies serofibrineuses (ou à liquide clair)
Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1975, 6041 A³⁰, 12, 1-30

96. MIGUIRES (J.), JOVER(A.), DIDIER(J.), LARING (M.B.), KARSENTY(D.)
Aspects actuels des pneumopathies aiguës infectieuses de l'adulte. A propos de 150 observations.
Rev. Fr. des Mal. Resp. 1976, 4, 557-559
97. MOIGNETEAU (C.) GUILLEMET (J.M.), ALMAZOR (M.)
Etude de 50 pleuresies purulentes non tuberculeuses soumises à un traitement médical.
Poumon et Coeur, 1974, 30, 2, 115-121
98. MONNOT (H.)
Etude des associations possibles de Trinethoprine avec les différents antibiotiques
Thèse Med. Dijon, 1974, n°53.
99. MORA (M.Mme), MORA(M.), CASTESS (M.Mme)
Sensibilité des Shigella aux antibiotiques
Med. d'Afr. Noire, 1975, 2, 12, 787-799
100. MOREAU (J.P.)
Etude systématique des levures dans les produits de broncho-aspiration.
Thèse Med. Bordeaux, 1961, n°170
101. OFFENSTADT (G.), BOR (J.).
Les pneumopathies infectieuses graves primitives de l'adulte.
Vie med. 1977, 58, 3, 75-80
102. OFFENSTADT (G.), HERICORD (P.), TRANBAVANG (P.), AMSTUTZ (P.)
Les pneumopathies infectieuses graves primitives (à propos de 50 cas).
Rev. Fr. Mal. Resp. 1977, 5, 7-8, 731-734
103. OUSTRIERES (G.) et PERON (R.)
La fibroscopie bronchique
Société française de la Tuberculose et des Maladies respiratoires, 1972, 36, 3, 447-456
104. PARANTELE (B.), BRAMBILLA (C.), MACARY(Ch.), PARENT(D.) AUGUSSEAU(S.), RIGAUD (D.)
Intérêt et validité des prélèvements en fibroscopie bronchique à propos de 1200 examens.
Communication présentée au XXVè Congrès de l'A.I.B.P. Noir-Sac
105. PARENTE (R.)
Suppuration pulmonaire à Staphylocoques et à Gram négatif
Rev. Pr. 1970, 20, 14, 2369-2381
106. PERIGNON (M.)
Etat actuel de la sensibilité aux antibiotiques de bactéries isolées au C.H.U. de Caen. Etude de 1246 souches.
Thèse Med. Caen, 1970, n°19.
107. PERRIN-FAYOLE (M.), GONNON (F.), GUILLERMET (F.)
Incidences des infections bucco-dentaires sur les infections bronchopulmonaires aiguës ou chroniques.
Lyon Méd. 1976, 236, 13, 25-31

108. PEYRE (E.)
Contribution à l'étude des infections d'origine bucco-dentaires
Thèse Med. Toulouse, 1926-27 n°6.
109. POSTIC (D.), LOISEAU-MAROLLEAU (M.L.) GIMBERT (J.L.)
Contamination d'un bronchofibroscope par *Pseudomonas aeruginosa*
Nouv. Pr. Med. , 1978, 7, 5, 367
110. PUCHELLE (E.), BECK (G.), PHAM (Q.T.) et SADOUL (P.).
Concentration des sécrétions bronchiques en antibiotiques
au cours des infections respiratoires.
Lille Medical, 1976, 21, 2, 149-156.
111. RANFAING (J.), NOIR (J.), GALLINET (E.) PRENAT (C.), LEDOUX (A.)
Aspergilloses aiguës dans un Service de pneumologie.
Problèmes diagnostiques et thérapeutiques .
J.Med. Strasbourg, 1976, 7, 3, 225-234.
112. RAPAUD (G.) et SORS (Ch.)
Place actuelle de la fibroscopie bronchique .
Nouv. Press. Med., 1973, 2, 28, 1913-1914.
113. RAPAUD (G.), ZAKARIAN (S.).
Fibroscopie bronchique en 1976.
Broncho-pneumologie, 1977, 27, 5, 362, 371.
- 114.- ROEGEL (E.), PARINE (J.P.), PAULI (G.).
Les aspergilloses pulmonaires pneumoniques ou invasives.
J.Med. Strasbourg, 1976, 7, 3, 216-218.
115. ROESLIN (N.), IRRMANN (C.), WITZ (J.P.)
Apport de la fibroscopie dans le domaine des investigations
endobronchiques.
J.Med. Strasbourg, 1977, 8, 1, 3-8
116. ROUPAS (A.) et FIGUET (J.D.)
La résistance des bactéries aux agents antimicrobiens à
Genève.
Medecine et Hyg., 1976, 1199-989-1000
117. ROUSSEL (G.)
Résultats de l'antibiothérapie au cours des bronchites
chroniques
Vie Med. , 1965, 46, 619-634
118. SAIGOT (T.)
Les pneumopathies aiguës bactériennes
Monographies médicales et Scientifiques, 1970, n°138.
119. SANKALE (M.), KANE (P.A.), COORBIL (L.J.), DIOP (B.), CAZENAVE (J.C.),
NADIO (A.)
Etiologie amibienne d'une opacité pleurale arrondie
découverte à l'occasion d'un examen systématique.
Bull. Soc. Med. Afr. noire, langue fr. Sénégal, 1975, 20, 2,
108-110

120. SANSONETTI (P.), ROCHEMAURE (J.)
Les infections pleuro-pulmonaires à germes anaérobies.
Rev. Pr. , 1977, 27, 3, 119-134
121. SEBALD (M.)
Les anaérobies saprophytes et pathogènes
Rev. Pr. , 1977, 27, 3, 97-102.
122. SHOUSTENS (E.) DEMARTEAU (C), KOSTER De (J.P.), VERREERSTRAETEN (J.)
et YOURSSOWSKY (E.)
Apport de la ponction transtrachéale au diagnostic des
pneumopathies infectieuses causées par des bacilles à
gram négatif (hémophilus exclus).
Lille Medical, 1976, 21, 2, 144-148
123. SONNEVILLE (A)
Etude clinique d'une nouvelle céphalosporine en pneumologie:
la cefazoline
Ouest Medical, 1977, 30, 20, 1447-1449
124. SOSNOWSKO (W.)
Valeur des examens cytologiques et bactériologiques de l'expe-
ration pour le diagnostic de l'infection au cours des
bronchopathies chroniques.
Lille Médical, 1976, 21, 2, 100-107
125. SOUSSY (C.J.) et DUVAL (J.)
L'ampicilline, ses dérivés. La carbénicilline.
Préparation, posologie, indications actuelles , accidents
Rev. Pr. 1977, 27, 43, 2791-2803
126. SPAHN (P.)
La flore microbienne de la cavité buccale et les moyens de
défense.
Thèse Med. dentaire Larisane, 1968 sans numéro.
127. STERNON (J.), BUTZLER (J.), RUDI (N), DEGAUTE (J.P.)
Gentamycine et infections sévères.
Med. et Hyg. 1972, 30, 1829-1831
128. STERNON (J.), DEGAUTE (J.P.), THYS (J.P.) CORNIL (A.)
Le choix de l'antiothérapie précoce dans les pneumopathies
bactériennes aiguës de l'adulte. Etude 70 observations.
Lyon med. 1976, 235, 3, 191-195
129. SZYMANSKI (A.)
Résultats de la biopsie bronchoscopique et de la broncho-as-
piration dans les pneumopathies broncho-pneumologie, 1977,
27, 4, 287-292
130. THABAUT (A.) et DUROSOLR (J.L.)
Activités comparées à in vitro de la cefazoline et de la
cefalotine (A propos de 1 043 souches bactériennes)
Gaz-Med. de France 1977, 84, 31, 3419-3428

131. TRINH DINH (H.), BOUTON (C.), KERNBAUM (S.), CHRISTOL (D.), GUMAN (L.)
SEMAN (M.), BASTIN (R.).
Les pneumonies à pneumocystes carinii. Diagnostic et
thérapeutique .
Nouv. Pr. Med. 1976, 5, 39, 2622-2625
132. TOURY (Ch.)
Etude des streptocoques et de quelques autres bactéries
troublées dans les tissus dentaires cariés de l'enfant.
Thèse Un. Paris 1970, n°473
133. TURIAF (J.), BATTISTI (J.P), SAUMON (G.)
Maladies de l'appareil respiratoire
Sémiologie pathologique, Paris, BALLIERE (J.D.), 1975, 386 p.
134. VANDEPITTE (J.)
L'amoxicilline. Données bactériologiques, pharmacologiques
et cliniques.
Le Poumon et le Coeur, 1973, 24, 4, 465-469
- 135.- VERGNOLLE (S.)
Intérêt de la doxycycline dans les pneumopathies aiguës
observées en Afrique.
Thèse Med. Abidjan, 1968 n°4
136. VOISIN (C.), TONNEL (A.B.) et GRIGNE (Ph.)
La prévention des infections bactériennes récidivantes
dans la bronchite chronique.
Lille Medical, 1976, 21, 3, 209-214
137. WATTEL (F.), GOSSELIN (B.), CHOPIN (C.), WATTEL-WAREMBOURG (N.),
DUBOIS (G.) DUROCHER (A.), BERZIN (B.) et LEMAIRE (A.)
Aspects étiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopa-
thies de surinfection.
Lille Medical, 1976, 21, 3, 195-201.
138. WATTEL (F.) , GOSSELIN (B.), GRIGNE (P.), CHOPIN (C.), N'GUYENTUON (N),
RAVIART (B.), HOUKE (P.)
Les pneumopathies nécrosantes à germes gram négatif
Lille Med. 1976, 21, 3, 187, 194
139. WEINSTEIN (M.T.)
Microbiologie de la résistance à la gentamycine
Med. et Hyg. , 1972, 30, 1034, 1826-1829
140. WEMEAU (J.), ROBERT (P.), MONIES Le De SAGAZAN (H.), DEMARCO (J.M.),
ROLLAND (F.), VERBERT-SCHERRER (A.), SAVINEL (E.)
Les mycoses pulmonaires diffuses à propos de deux cas
d'aspergillose et de deux cas de candidose .
Lille Med., 1977, 22, 4, 208-217.

...../.....

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
I. EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES.....	2
1. <u>Les sources de l'infection respiratoire</u>	3
1.1. Les différentes variétés de porteurs de germes.....	3
1.2. Le rôle pathogène des porteurs.....	4
2. <u>Les voies de diffusion des germes</u>	4
2.1. Dissémination directe des souillures....	4
2.2. Dissémination indirecte des souillures..	6
3. <u>Infections Exogènes</u>	7
3.1. Les infections broncho-pulmonaires à trachée fermée.....	7
3.2. Les infections broncho-pulmonaires à trachée ouverte.....	7
4. <u>Facteurs Influçant la fréquence de l'infection</u>	8
4.1. Facteurs intrinsèques tenant à l'hôte..	8
4.2. Facteurs extrinsèques.....	8
II. NOTION SUR LA RESISTANCE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES...	10
III. MATERIEL ET METHODES DE TRAVAIL.....	13
1. <u>Les malades</u>	14
2. <u>Technique de prélèvement</u>	14
2.1. Prélèvement des sécrétions bronchiques..	14
2.2. Technique de laboratoire.....	16
IV. RESULTATS.....	20
1. <u>Les difficultés d'interprétation</u>	21
2. <u>Les souches</u>	22
3. <u>Antibiogramme</u>	22
V. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES.....	42
1. <u>Les prélèvements des sécrétions bronchiques par fibroscopie</u>	43
2. <u>Les souches</u>	43
3. <u>Antibiogramme</u>	45
VI. CONCLUSION GENERALE.....	47
VII. BIBLIOGRAPHIE.....	50

- S E R M E N T -

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la
probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de
salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les
secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre
les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants
et ceux de mes frères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la
Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai
sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit
donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à
jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puisse-je
avoir un sort contraire.
