

Année : 2020

Thèse N° : 330

ABCÈS PULMONAIRE : BACTÉRIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2020

PAR :

Monsieur Badr Eddine CHAKOR

Né le 04 Février 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Abcès - Antibiothérapie - Bactériologie - Epidémiologie - Drainage

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION:

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS-MÉDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne -*Doyen de la FMPR*
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie .Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes
Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOUIAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPQ*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie ·*Dir. du Centre National PV Rabat*
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELIAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed

Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie

*Enseignants Militaires

Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI
Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim

Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie

*Enseignants Militaires

Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar.-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr .Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale

*Enseignants Militaires

Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH.CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • [Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad](#)
[Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique

*Enseignants Militaires

Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALIADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUI.AADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACH Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *

Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Dir. Adj. HMI Mohammed V

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardia-Vasculaire
 Ophtalmologie

*Enseignants Militaires

Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie · Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Di recteur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique

*Enseignants Militaires

Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaïb*

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardia vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa ""*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT AJAbdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BEIAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie, Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUEWAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie

*Enseignants Militaires

Pr.AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BEIAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSCHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr.CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMIN Nizare	Neuro-chirurgie
Pr.EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr.EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr.EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. ELKABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr.EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr.FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr.KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr.KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr.MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie

*Enseignants Militaires

Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *

Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEA.IDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OUIAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELIAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa
PROFESSEURS AGREGES:

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

*Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rjae

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *

Pr. ACHBOUK Abdelhafid *

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *

Pr. BASSIR RIDA ALLAH

Pr. BOUATTAR TARIK

Pr. BOUFETTAL MONSEF

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *

Pr. BOUZELMAT Hicham *

Pr. BOUKHRIS Jalal *

Pr. CHAFRY Bouchaib *

Pr. CHAHDI Hafsa *

Pr. CHERIF EL ASRI Abad *

Pr. DAMIRI Amal *

Pr. DOGHMI Nawfal *

Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Pr. EL ANNAZ Hicham *

Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *

Pr. EL HJOUI Aabderrahman *

Pr. EL KAOUI Hakim *

Pr. EL WALI Abderrahman *

Pr. EN-NAFAA Issam *

Pr. HAMAMA Jalal *

Pr. HEMMAOUI Bouchaib *

Pr. HJIRA Naoufal *

Pr. JIRA Mohamed *

Pr. JNENE Asmaa

Pr. LARAQUI Hicham *

Pr. MAHFOUD Tarik *

Pr. MEZIANE Mohammed *

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *

Pr. MOUZARI Yassine *

Pr. NAOUI Hafida *

Pr. OBTEL Majdouline

Néphrologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Radiothérapie

Gynécologie-obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Traumatologie-orthopédie

Traumatologie-orthopédie

Anatomie Pathologique

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-réanimation

Pharmacie Galénique

Virologie

Gynécologie-obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Médecine Interne

Physiologie

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-réanimation

Chirurgie Cardio-vasculaire

Ophtalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*Enseignants Militaires

Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. AIAOUI KATIM
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. YAGOUBI Maamar
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Biochimie-chimie
Physiologie
Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Environnement, Eau et Hygiène
Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*Enseignants Militaires



DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude.

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse...

À Mes très chers parents

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et
l'amour que je vous porte.*

*Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour
moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je
n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous
avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.*

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

*À travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il
vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous
combler à mon tour.*

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

À mes très chères sœurs et frères.

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde
reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour
éternel.*

À mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

À toute la famille

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite
beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et
mon grand attachement.*

REMERCIEMENTS

Notre maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur Mimoun ZOUMDI
Professeur de microbiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat
Chef de service du laboratoire de bactériologie
Hôpital Ibn Sina— Rabat

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider ce travail.

Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en
nous grand estime.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute
considération

À notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Yassine SEKHSOKH

Professeur de microbiologie

Chef de service du laboratoire de Recherche et de Biosécurité

Hôpital militaire d'instruction

Mohamed V- Rabat

*Je vous remercie du fond du cœur pour la confiance que vous m'avez accordé
en me donnant ce sujet de thèse.*

*Durant toute la période de réalisation de cette thèse, vous m'avez toujours
réservé un bon accueil malgré votre planning chargé.*

*Votre investissement, votre patience et votre oreille attentive ont grandement
contribué à l'aboutissement de ce travail.*

*Votre compétence, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et
représentent pour moi un modèle que je suis heureux de suivre.*

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de
ma sincère reconnaissance.*

À notre maître et Juge de thèse
Monsieur le professeur Ahmed GAOUZI
Professeur de Pédiatrie
Hôpital des enfants – RABAT

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir
siéger parmi nos membres de jury.*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand
honneur.*

Veuillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.

A notre Maître et Juge de thèse

Madame Mariama CHADLI

*Professeur de Microbiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat.*

Hôpital militaire d'instruction

Mohamed V– Rabat

*Vous me faites un très grand honneur en acceptant avec spontanéité de juger
mon travail.*

*Je vous témoigne à travers ces quelques lignes mon admiration pour votre
modestie, votre sérieux, votre compétence et votre gentillesse, qui sont des
exemples à suivre.*

*Que ce travail soit une occasion pour moi de vous exprimer ma gratitude, mon
profond respect et mon admiration les plus sincères.*

À notre maître et Juge de thèse
Madame le professeur Saïda TELLAL
Professeur de biochimie
Hôpital militaire d'instruction
Mohamed V– Rabat

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger
parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que
pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de
notre sincère reconnaissance.*

*LISTE DES
ABREVIATIONS*

<i>A. niger</i>	: Aspergillus niger
<i>B.fragilis</i>	: Bacteroides fragilis
<i>BHI</i>	: Brain Heart Infusion
<i>CRP</i>	: Protéine C réactive
<i>E. histolytica</i>	: Entamoeba histolytica
<i>F.nucleatum</i>	: Fusobacterium nucleatum
<i>H. influenzae</i>	: Haemophilus influenzae
<i>IV</i>	: intraveineux
<i>K. pneumoniae</i>	: Klebsiella pneumoniae
<i>LBA</i>	: Lavage broncho-alvéolaire
<i>LSP</i>	: Lipopolysaccharides
<i>P. aeruginosa</i>	: Pseudomonas aeruginosa
<i>S. aureus</i>	: Staphylococcus aureus
<i>S. pneumoniae</i>	: Streptococcus pneumoniae
<i>S. pyogènes</i>	: Streptococcus pyogènes
<i>Staphylococcus Méti R.</i>	: Staphylococcus résistant à la méticilline
<i>UFC</i>	: Unité formant colonie
<i>USI</i>	: Unité de soins intensifs

UV : Ultra-violet

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

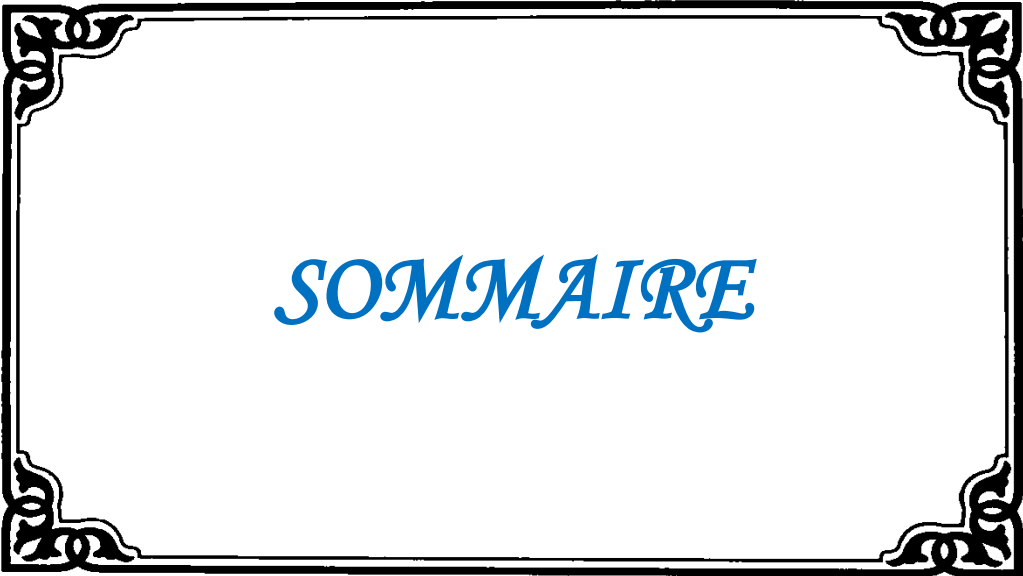
*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

Listes des figures

Figure 1 : Aspect microscopique de l'abcès pulmonaire	5
Figure 2 : Aspect microscopique de l'abcès pulmonaire	5
Figure 3 : <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> , aspect des cellules en microscopie électronique à balayage.....	7
Figure 4 : <i>Bacteroides fragilis</i> en milieu de culture.....	10
Figure 5 : Image microscopique du <i>fusobacterium nucleatum</i> montrant des bactéries à Gram négatif en forme de cigare aux extrémités pointues.....	14
Figure 6 : Opacité de tonalité hydrique délimitée par une paroi épaisse, surmontée d'un niveau hydro-aérique et entourée d'un infiltrat parenchymateux	55
Figure 7 : Abcès pulmonaire gauche avec le niveau hydro -aérique.	56
Figure 8 : Abcès à droite sur un cliché de profil	57
Figure 9 : Volumineuse lésion cavitaire à centre hypodense et à paroi épaissie siège d'un niveau hydroaérique mesurant $10,8 \times 6,5$ cm en rapport avec un abcès pulmonaire.....	60
Figure 10 : Meilleure visualisation de la paroi de l'abcès pulmonaire après injection du produit de contraste	61
Figure 11 : Poche pleurale antérobasale droite à paroi épaisse sera cordant à angle obtus avec la paroi thoracique siège de niveau hydro-aériques et de clartés piégés en rapport avec un pyopneumothorax enkysté.....	62

Liste des tableaux

Tableau I : Agents pathogènes retrouvés dans l'abcès pulmonaire	7
Tableau II : Facteurs de risque pour des abcès pulmonaires à germes anaérobies.	44
Tableau III : Diagnostic microbiologique de l'abcès pulmonaire.....	52
Tableau IV : Diagnostic différentiel d'une lésion cavitaire pulmonaire	69
Tableau V : Les différents types de drainage	74



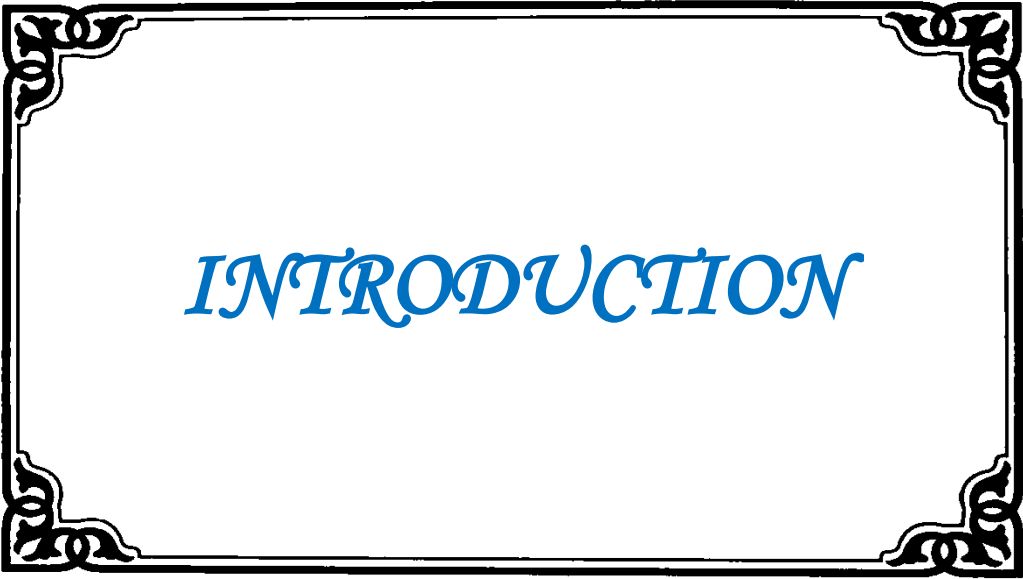
SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	3
I. Aspect macroscopique.....	4
II. Aspect microscopique	4
EPIDEMIOLOGIE	6
I. Agents pathogènes.....	7
1. Bactéries.....	7
1.1. Bactéries anaérobies	7
1.1.1. Peptostreptocoques	7
1.1.2. Bacteroides fragilis	10
1.1.3. Fusobacterium nucleatum	14
1.1.4. Autre bactéries anaérobies	17
1.2. Germes aerobies	17
1.2.1. Gram positif	17
1.2.1.1. Staphylococcus aureus	17
1.2.1.2. Streptococcus pneumoniae.....	21
1.2.2. Gram négatif	27
1.2.2.1. Klebsiella pneumoniae	27
1.2.2.2. Pseudomonas aeruginosa	31
1.2.2.3. Haemophilus influenzae.....	34
1.3. Autres	40
2. Champignons	40
2.1. Aspergillus.....	40
2.2. Autres	43
3. Facteurs favorisants	43
PHYSIOPATHOLOGIE	45
I. Porte d'entrée	46
II. Mécanisme	46
DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	48

I. Signes fonctionnels	49
1. Abscès aigu.....	49
2. Abscès chronique.....	49
II. Examen physique	50
1. Examen général.....	50
2. Examen pleuro-pulmonaire.....	50
DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	51
I. Diagnostic biologique	52
1. Diagnostic biologique non spécifique.....	52
2. Diagnostic biologique spécifique.....	52
2.1. Prélèvements bactériologiques	53
2.2. Examen cyto bactériologique des crachats.....	53
2.3. Hémocultures	53
2.4. Prélèvement des sécrétions bronchiques distales.	53
2.5. Culture du liquide pleural.....	54
2.6. Culture du liquide de ponction d'abcès	54
II. Diagnostic radiologique	54
1. Radiographie thoracique	54
2. Scanner thoracique.....	58
3. Échographie thoracique	63
4. Fibroscopie bronchique.....	63
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	64
I. Empyème pleural.....	65
II. Lésions kystiques pulmonaires	65
III. Cancers bronchopulmonaires	65
IV. Pneumopathie nécrosante	66
V. Maladies systémiques	66
VI. Embolies pulmonaires septiques	66
VII. Autres causes infectieuses.....	67

1. Tuberculose pulmonaire.....	67
2. Kyste hydatique pulmonaire	67
3. Nocardiose	67
4. Actinomyose	68
5. Abscès amibien.....	68
TRAITEMENT.....	70
I. Antibiothérapie.....	71
1. Molécules.....	71
1.1. Clindamycine	71
1.2. Bêtalactamines/Inhibiteur bêtalactamase	71
1.3. Métronidazole.....	72
2. Terrains particulier.....	72
3. Voie d'administration	73
4. Durée du traitement.....	73
II. Drainage.....	74
1. Kinésithérapie respiratoire et drainage postural	74
2. Drainage transcutané.....	75
2.1. Technique	75
2.2. Taille du drain	75
2.3. Durée du drainage	76
2.4. Indications	76
2.5. Avantages	76
2.6. Complications.....	76
2.7. Mortalité.....	77
2.8. Efficacité	77
3. Drainage endoscopique.....	77
3.1. Technique	77
3.2. Précautions	78
3.3. Indications	78

III. Traitement chirurgical	78
EVOLUTION ET COMPLICATION.....	79
I. Favorable.....	80
II. Défavorable.....	80
PRONOSTIC	81
PREVENTION	83
CONCLUSION.....	85
RÉSUMÉS.....	87
BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE.....	91



INTRODUCTION

L'abcès du poumon est un foyer de suppuration localisé qui se collecte dans une cavité néoformée creusée dans le poumon par une inflammation aiguë non tuberculeuse [1].

En fait, les germes anaérobies dont le *Staphylococcus aureus* sont les plus impliquées dans le développement de l'abcès pulmonaire [2].

Parmi les facteurs de risque de l'abcès pulmonaire on cite le tabagisme, l'éthylisme, le diabète .

Hippocrate était le premier à décrire les signes cliniques non spécifiques qui comprennent des signes respiratoires à type de douleur thoracique, dyspnée... et généraux à type de malaise, fièvre et altération de l'état général. . . [3].

Le diagnostic positif est basé sur les données cliniques et les résultats radiologiques [4].

La performance des moyens techniques et la précocité de la prise en charge des infections pulmonaires ont permis de diminuer la fréquence de l'abcès pulmonaire à moins de 1%, principalement dans les pays développés [5].

La prise en charge de l'abcès pulmonaire consiste sur une antibiothérapie probabiliste puis le choix du traitement est adapté selon les résultats de l'antibiogramme.

Lorsque l'abcès pulmonaire est non traité, le pronostic devient défavorable. Le tiers des cas décèdent et le reste présente des complications à type de bronchectasie, de pleurésie purulente ou d'abcès chronique [6].

Les objectifs de ce travail :

- Décrire les agents pathogènes responsables de l'abcès pulmonaire.
- Préciser les éléments épidémiologiques, cliniques et paracliniques qui permettent le diagnostic de l'abcès pulmonaire
- Décrire les modalités thérapeutiques et préventives.

*ANATOMIE
PATHOLOGIQUE*

I. Aspect macroscopique

L'abcès du poumon se présente macroscopiquement comme une cavité arrondie, habituellement unique au sein du parenchyme pulmonaire. La taille est variable mais souvent supérieure à 2 cm. La localisation est surtout apicale droite.

En cas d'abcès aigu, la séparation du parenchyme adjacent n'est pas nette. En fonction de l'âge de l'abcès, une paroi épaisse va se constituer, délimitant la cavité de l'abcès [7].

II. Aspect microscopique

Au niveau des parties centrales de l'abcès, il existe un tissu nécrotique mélangé avec des granulocytes et des bactéries. Autour de cette zone règne un œdème inflammatoire avec des vaisseaux dilatés [8].

La paroi de la cavité est recouverte d'un épithélium initialement pavimenteux puis d'un épithélium respiratoire cilié, ce qui rend difficile sa distinction des bronchectasies.

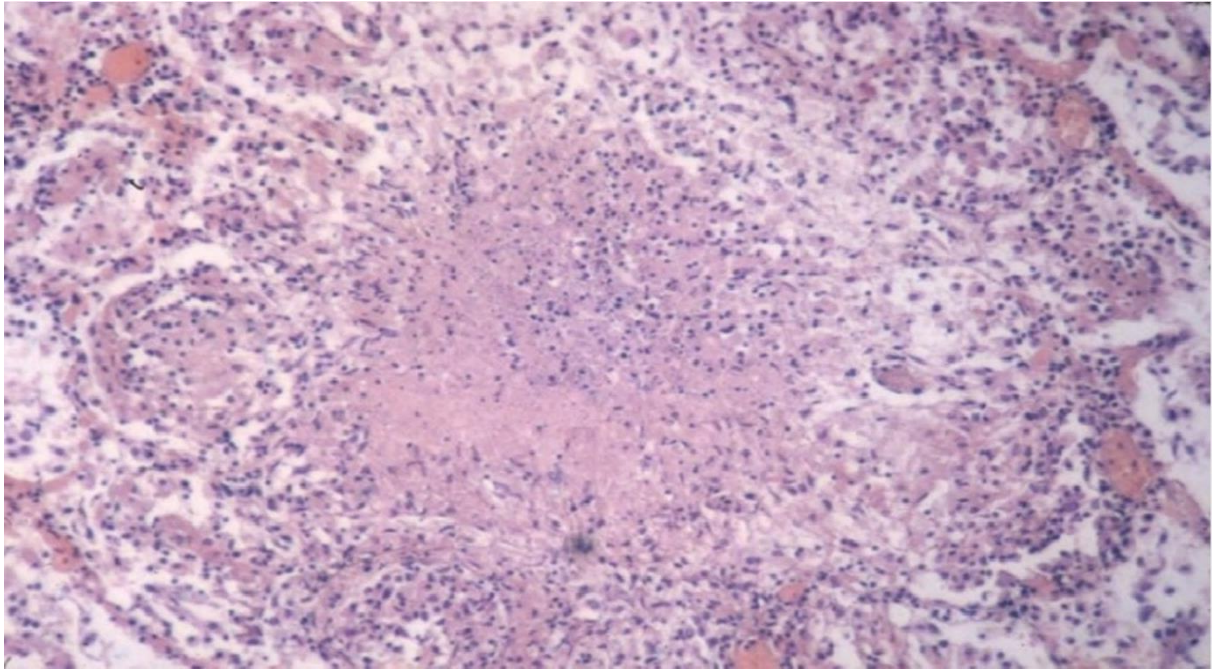


Figure 1 : Aspect microscopique de l'abcès pulmonaire [9].

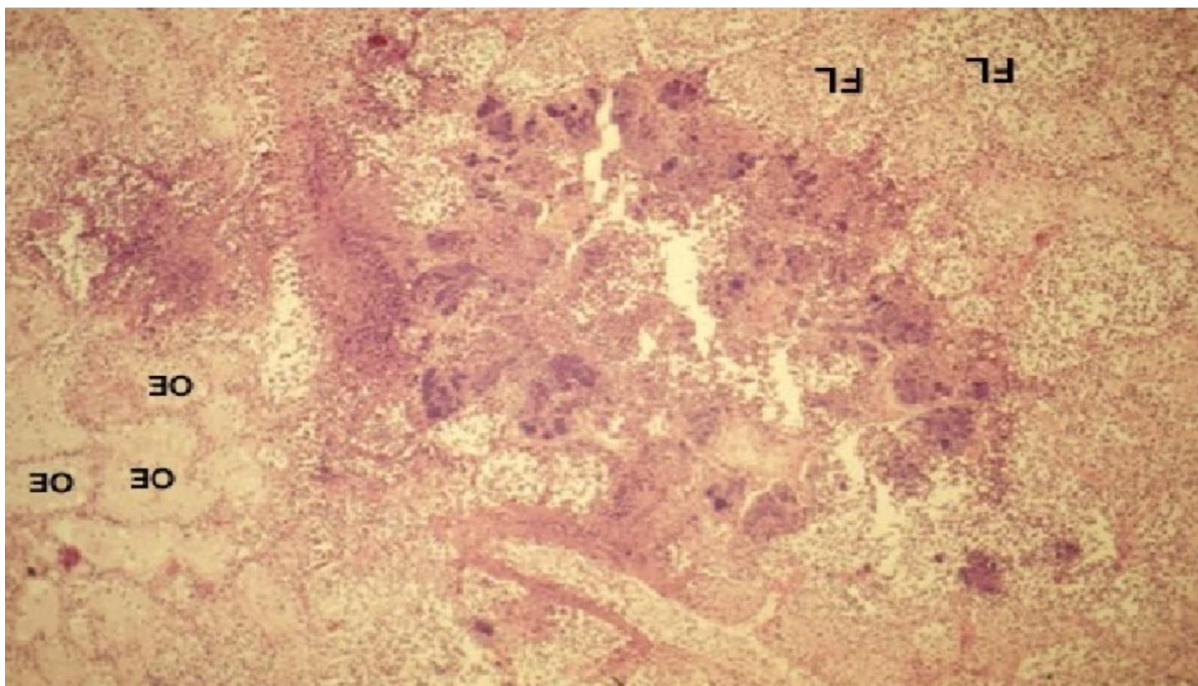


Figure 2 : Aspect microscopique de l'abcès pulmonaire [9].



EPIDEMIOLOGIE

I. Agents pathogènes

Tableau I : Agents pathogènes retrouvés dans l'abcès pulmonaire [10-12].

Anaérobies	Aérobies	Autres (surtout chez immunodéprimés)
• <i>Peptostreptococcus</i> • <i>Bacteroides</i> sp • <i>Fusobacterium nucleatum</i> • Streptocoques microaérophiles • <i>Propionibacterium</i> sp • <i>Actinomyces</i>	• <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Klebsellia pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • <i>Nocardia</i>	• Champignons (<i>Aspergillus</i>, <i>Cryptococcus</i>, <i>Histoplasma</i>, <i>Blastomyces</i> ou <i>Coccidioides</i>) • Parasites (par exemple <i>Entamoeba</i>) • Mycobactéries atypiques

1. Bactéries

1.1. Bactéries anaérobies

On observe souvent une flore poly microbienne : anaérobies dans 60-90% des cas.

1.1.1. Peptostreptocoques

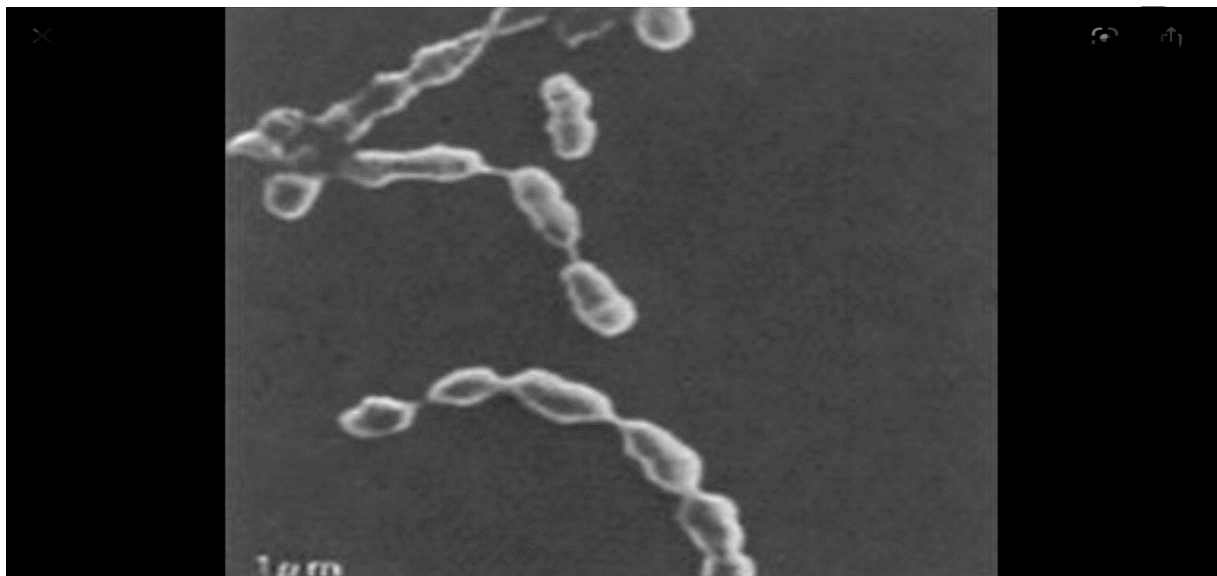


Figure 3 : *Peptostreptococcus anaerobius*, aspect des cellules en microscopie électronique à balayage [13].

NOM : *Peptostreptococcus*.

CARACTÉRISTIQUES :

Les *Peptostreptocoques* sont des coques à Gram positif, anaérobies, non sporulées, mesurant 0,3 à 1,8 μm de diamètre, selon le genre [14,16]. Ils sont disposés en chaînes, en paires, en tétrades ou en grappes [14,16].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ :

Les *Peptostreptocoques* appartiennent à la flore microbienne commensale de la bouche, des voies respiratoires supérieures, du tube digestif, de l'appareil urogénital de la femme et de la peau [14,16,18].

Ils entraînent plusieurs types d'infections comme les infections touchant l'oropharynx, les sinus, les oreilles, l'abdomen, les voies urogénitales, l'appareil musculo-squelettique et les tissus dentaires périamygdaliens [14,16,18,19].

On a observé que les anaérobies entraînaient 8 à 11 % des cas de bactériémie chez l'adulte, et que les *Peptostreptocoques* représentaient 25 à 30 % de tous les isolats d'anaérobies [15,19].

ÉPIDÉMIOLOGIE :

Au niveau mondial, cette espèce appartient à la flore microbienne commensale chez l'humain [14,16,18].

GAMME D'HÔTES :

On a isolé des *Peptostreptocoques* à partir d'échantillons provenant d'humains, mais aussi de matières fécales de rats, de chiens, de chats, de lapins et de singes [20].

DOSE INFECTIEUSE : Inconnue.

MODE DE TRANSMISSION:

L'infection est habituellement associée à une maladie ou un traumatisme [14].

PÉRIODE D'INCUBATION : Inconnue.

TRANSMISSIBILITÉ :

La transmission peut se faire par des plaies de morsure d'une personne à une autre [21].

RÉSERVOIR : les humains et les animaux [14,20].

ZOONOSE :

Des cas de transmission de la bactérie aux humains par des morsures de chats ou de chiens ont été observés [22].

VECTEURS : Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :

Sensible à la pénicilline, aux céphalosporines, aux carbapénems, à la clinafloxacin, au metronidazole et à la trovafloxacin [16,18].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :

Sensible à l'hypochlorite de sodium à 1 %, au phénol à 2-5 %, au formaldéhyde à 4 %, au propanol à 70 %, au glutaraldéhyde à 2 %, à l'éthanol à 70 %, à l'acide peracétique à 2 %, au peroxyde d'hydrogène à 3-6 % et à l'iode [23].

INACTIVATION PHYSIQUE :

Ces bactéries sont sensibles à la chaleur sèche (160 à 170 °C pendant au moins 1 heure) et à la chaleur humide (121 °C pendant au moins 15 minutes) [24].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE :

Peut survivre dans l'environnement.

1.1.2. *Bacteroides fragilis*

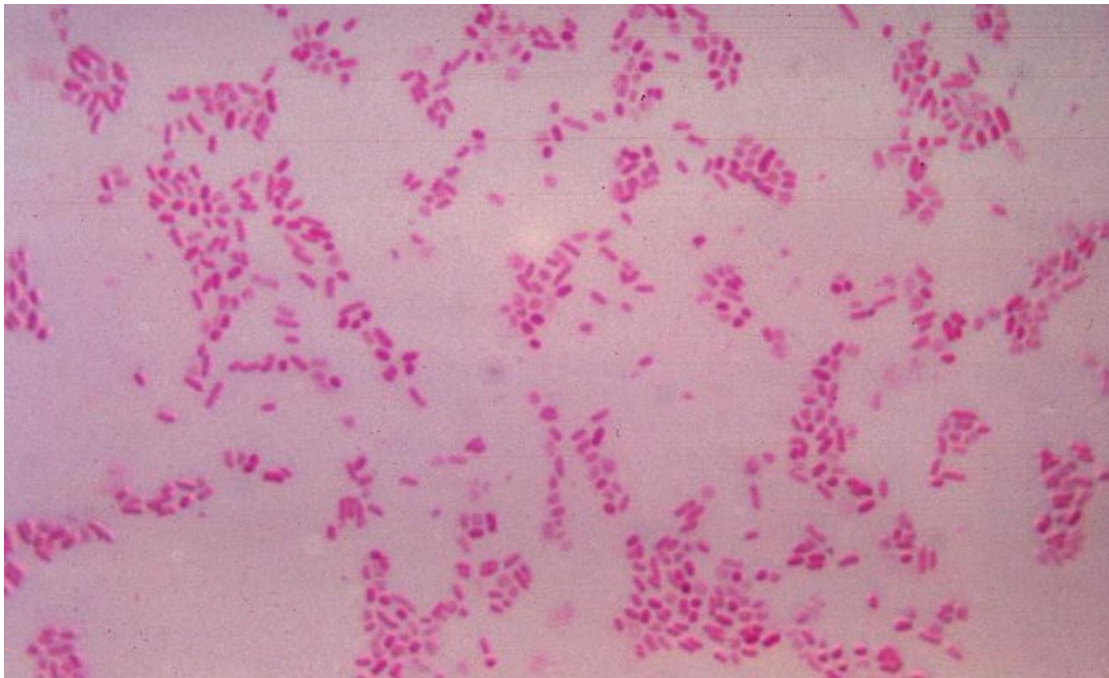


Figure 4 : *Bacteroides fragilis* en milieu de culture [25].

NOM: *Bacteroides* ou genres apparentés auparavant considérés comme faisant partie du genre *Bacteroides*.

CARACTÉRISTIQUES:

Les espèces à Gram négatif du genre *Bacteroides* ou de genres apparentés sont des bacilles anaérobies stricts encapsulés non sporulés, à coloration pâle; certaines espèces (*B. polypragmatus*, *B. xylanolyticus*) sont mobiles grâce à un flagelle péritriche, alors que d'autres ne le sont pas [26,28-30].

Ils sont normalement commensaux et se trouvent dans le tube digestif et dans le tractus urogénital des humains et d'autres animaux[26,31].

Bon nombre de cultures de souches de *Bacteroides* forment des colonies à pigmentation brune ou noire sur gélose au sang en raison d'une hydrolyse de l'esculine [32].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ:

Les espèces du genre *Bacteroides* sont à l'origine de la plupart des abcès localisés dans le crâne, le thorax, le péritoine, le foie et les voies génitales féminines [29,33].

Ces bactéries qui sont présentes normalement dans la cavité oropharyngée peuvent entraîner des abcès pulmonaires lorsqu'elles sont aspirées dans les poumons [33].

Ces taxons peuvent entraîner plusieurs types de maladies, parfois mortelles, comme : noma, périodontite apicale, endocardite, thrombophlébite purulente, maladie inflammatoire pelvienne et infections de plaies chez l'humain [29,31,34].

B. fragilis est le germe opportuniste le plus fréquent parmi les espèces du genre *Bacteroides* [26,29]. C'est la bactérie causant le plus une bactériémie parmi toutes les anaérobies [29].

ÉPIDÉMIOLOGIE:

Les espèces du genre *Bacteroides* sont observées partout dans le monde.

Elles appartiennent à la flore commensale des voies gastro-intestinales et respiratoires [35], de la bouche et des voies génitales féminines [26,28,29,31,33].

GAMME D'HÔTES:

Humains, chiens, chats et autres animaux [26,28,29,37,38]

DOSE INFECTIEUSE: Inconnue

MODE DE TRANSMISSION:

L'infection est secondaire au déplacement de *Bacteroides* de leur siège dans les muqueuses à la suite d'un traumatisme comme une morsure animale/humaine, brûlure, coupure, ou pénétration d'un objet étranger, comme les instruments utilisés en chirurgie [26,29,31]. Aucune donnée ne montre que ces microorganismes sont invasifs en soi [29].

PÉRIODE D'INCUBATION:

La période d'incubation se situe normalement entre 1 et 5 jours [31] et dépend de l'inoculat et du siège de l'infection.

TRANSMISSIBILITÉ: Faible.

RÉSERVOIR:

Présent dans la flore commensale du tube digestif, de la bouche et des voies génitales féminines chez l'humain et d'autres animaux [26,28,29,31,33].

ZOONOSE:

Des morsures d'animaux enfilant la peau peuvent entraîner une infection [26,38]

VECTEURS: Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS:

Sensibles au métronidazole, au chloramphénicol et à la clindamycine [29].

Des associations de tazobactam, de pipéracilline et la tigécycline sont efficaces contre la plupart des souches de bacilles à Gram négatif [26].

Le méropénem, l'ertapénem, l'imipénem sont actifs contre la plupart des anaérobies. La moxifloxacine est peu active contre de nombreuses souches.

Les β -lactamines (ampicilline, ticarcilline) ont été utilisés pour surmonter la résistance. La céfoxitine ou l'imipénem (β -lactamines) sont efficaces en monothérapie contre certaines souches [29].

RÉSISTANCE AUX MÉDICAMENTS:

La résistance aux antibiotiques est de plus en plus fréquente [26,29,33]; elle est courante dans le cas de la pénicilline, l'ampicilline, la céphalothine, la tétracycline, le chloramphénicol, la pipéracilline, la kanamycine, la colistine, la rifampicine, la vancomycine et les aminoglycosides [39,41].

Les souches de *B. fragilis* ont souvent une résistance aux céphalosporines à spectre étendu ou à large spectre, notamment les agents résistant à la β -lactamase comme la céfoxitine et la clindamycine [26].

La résistance à l'imipénem et au métronidazole est rare, malgré qu'elle ait été observée au niveau mondial [42].

On note une résistance croissante aux quinolones. Certaines souches de *B. fragilis* ont montrées une résistance aux associations ampicilline-sulbactam et amoxicilline-clavulanate [26,29].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS:

La plupart des bactéries se sont révélées sensibles à de faibles concentrations de chlore, à l'hypochlorite de sodium à 1 %, à l'éthanol à 70 %, aux phénols comme le biphenyl-2-ol et l'ortho-benzyl-para-chlorophénol, au glutaraldéhyde à 2 %, à l'iode, au formaldéhyde et à l'acide peracétique (0,001 % à 0,2 %)[43,45].

INACTIVATION PHYSIQUE:

Les bactéroïdes peuvent être inactivées par chaleur humide (121 °C pendant 15 à 30 min) et par chaleur sèche (160 à 170 °C pendant 1 à 2 heures) [46].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE:

Des espèces du genre *Bacteroides* et de genres connexes ont été décelées par PCR dans les eaux infectées par des fèces pendant au moins 2 semaines à 4 °C; 4 à 5 jours à 14 °C; 1 à 2 jours à 24 °C et 1 jour à 30 °C [47]

1.1.3. *Fusobacterium nucleatum*



Figure 5 : Image microscopique du *fusobacterium nucleatum* montrant des bactéries à Gram négatif en forme de cigare aux extrémités pointues [48].

NOM: *Fusobacterium nucleatum*.

CARACTÉRISTIQUES:

Le genre *Fusobacterium* est fait de bacilles à Gram négatif anaérobies, étroits, ne formant pas de spores, avec des extrémités effilées, ou pléomorphiques [49]. Ils présentent une coloration irrégulière.

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ:

Les espèces du genre *Fusobacterium* appartiennent à la flore commensale de l'oropharynx, du tube digestif et des voies génitales [49].

Les infections surviennent après un traumatisme chirurgical ou accidentel, un œdème, une anoxie, une destruction de tissus ou des morsures d'animaux [49].

Les bactéries du genre *Fusobacterium* peuvent entraîner des infections intra-abdominales ou pulmonaires, ainsi que des infections résultant de morsures animales.

ÉPIDÉMIOLOGIE:

Distribution à l'échelle mondiale. Les infections sont peu courantes et ne sont pas toujours déclarées [50].

F. nucleatum est la cause la plus fréquente d'infection, tandis que *F. necrophorum* est l'espèce la plus grave [49].

La prévalence la plus élevée d'infections à *Fusobacterium* a été observée au Danemark, avec 6,24 cas pour 1 000 000 habitants par année durant la période de 1998 à 2001, tandis que les taux déclarés à l'échelle mondiale sont de 0,6 à 6,24 cas pour 1 000 000 habitants par année [50].

Une incidence encore plus élevée de 14,4 cas pour 1 000 000 habitants a été signalée au Danemark chez des sujets âgés de 15 à 24 ans.

GAMME D'HÔTES:

Humain et animaux, dont le cheval, les bovins, le mouton, la chèvre, le porc et la volaille [51].

DOSE INFECTIEUSE: Inconnue

MODE DE TRANSMISSION:

Les infections peuvent découler d'un contact avec des muqueuses ainsi que d'une inoculation accidentelle et du transfert de liquide organique [49,52,53]

PÉRIODE D'INCUBATION:

La période d'incubation n'a pas été étudiée, car les bactéries du genre *Fusobacterium* appartiennent à la flore commensale de l'humain.

TRANSMISSIBILITÉ:

Les bactéries du genre *Fusobacterium* sont transmises d'un humain à l'autre par les plaies de morsures [54]. Elles sont transmises aussi par les liquides organiques [52].

RÉSERVOIR:

Humain et animaux, dont le cheval, les bovins, le mouton, le chat, le chien, la chèvre, le porc et la vache [49,54,55].

ZOONOSE:

Les bactéries du genre *Fusobacterium* peuvent être transmises à l'humain par des morsures d'animaux ou par la manipulation d'animaux présentant une plaie ouverte [49].

VECTEURS: Aucun**SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS:**

Le traitement des infections à *Fusobacterium* diffère selon la localisation de l'infection.

On utilise les médicaments suivants pour traiter ces infections : pipéracilline-tazobactam, ticarcilline-clavulanate, amoxicilline-sulbactam, ampicilline-sulbactam, métronidazole, ertapénem, imipénem, méropénem, clindamycine et céfoxitine [52,56].

Les bactéries du genre *Fusobacterium* peuvent être résistantes à la pénicilline, à l'érythromycine et à d'autres macrolides [49,52].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS:

Fusobacterium sont sensibles au chlorhexidine à 0,2 %, à l'éthanol à 70 %, aux solutions d'hypochlorite de sodium à 1 %, au glutaraldéhyde à 2 %, au peroxyde d'hydrogène à 3 %, à l'hydroxyde de calcium, au formocrésol, au formaldéhyde, aux phénols, aux iodophores et au triclosane [49,57,59].

INACTIVATION PHYSIQUE:

Fusobacterium sont inactivées par la lumière UV à une longueur d'onde de 254 nm [60]. Elles sont aussi inactivées par l'exposition à une chaleur humide de 121 °C pendant au moins 15 minutes ou à une chaleur sèche de 170 °C pendant au moins une heure [61].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE:

Les bactéries du genre *Fusobacterium* peuvent subsister dans le sol jusqu'à 18 semaines [62]. Leurs survie est favorisée par un sol humide avec un contenu élevé de fumier [63].

La survie sur une gélose « BHI » exposée à l'air varie de six heures à sept jours selon l'espèce [64].

1.1.4. Autre bactéries anaérobies

Streptocoques microaérophiles, Propionibactrium , Actinomyces

1.2. Germes aerobies

1.2.1. Gram positif

1.2.1.1. Staphylococcus aureus

NOM : *Staphylococcus aureus*

CARACTÉRISTIQUES :

S. aureus est une coccobactérie à gram positif, catalase positive appartenant à la famille des *Staphylococcaceae* [65,66]. Il a un diamètre d'environ 0,5 à 1,5 µm, est immobile, asporulé et facultativement anaérobique (sauf *S. aureus anaerobius*); il se présente en grappes.

Plusieurs souches produisent des entérotoxines staphylococciques, la toxine superantigénique du syndrome de choc toxique et des toxines exfoliatives.

S. aureus appartient à la flore humaine et se trouve surtout dans le nez et sur la peau [67].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ :

S. aureus est une bactérie opportuniste entraînant plusieurs maladies chez les humains,

allant des pathologies qui évoluent spontanément vers la guérison à des affections mortelles [66].

Cette bactérie est une des principales causes de toxi-infections alimentaires, résultant de la consommation d'aliments contaminés par des entérotoxines [68].

Les morsures d'animaux peuvent causer des infections locales, une cellulite, un érythème, une sensibilité, une fièvre légère, une adénopathie ou une lymphangite [69].

Les toxines exfoliatives sécrétées sur l'épiderme entraînent l'erythrodermie bulleuse avec épidermolyse et elle touche surtout les nouveau-nés et les jeunes enfants [66].

D'autres affections cutanées peuvent être causées par ces toxines exfoliatives : phlyctènes, perte cutanée, papules, furoncles, impétigo, folliculite, abcès, piètre contrôle thermique, perte de liquide et infection secondaire [66,68,70,71].

S. aureus peut être à l'origine d'une fasciite nécrosante chez les sujets immunodéprimés, mais c'est très rare [72].

Certaines souches de *S. aureus* produisent la toxine superantigénique, qui est responsable de 75 % des cas de syndrome de choc toxique [66]. Il se manifeste par une forte fièvre, un collapsus vasculaire, des vomissements, une diarrhée, des myalgies, une hypotension, une éruption érythémateuse, une desquamation et l'atteinte d'au moins 3 organes [66,73,74]. La mortalité est très élevée et le décès peut survenir en 2 heures [73].

Les infections peuvent être profondes : bactériémie, méningite, péritonite, endocardite, pneumonie nécrosante, ostéomyélite, arthrite septique [66,70,71].

ÉPIDÉMIOLOGIE :

Distribution dans le monde entier. *S. aureus* est l'une des causes les plus fréquentes d'infection de la peau, des tissus mous et d'infections nosocomiales [71].

Les taux d'infection en milieux communautaires ne cessent de croître [71,75]. Les résidents des hôpitaux courent également un plus grand risque de contracter le *S.aureus* résistant à la *méticilline* [76].

Environ 20 % des personnes sont des porteurs persistants de *S. aureus*, environ 60 % sont des porteurs intermittents et environ 20 % sont rarement des porteurs [67].

Les enfants sont plus nombreux à être des porteurs persistants de la bactérie [67]. Les jeunes femmes sont plus à risque de souffrir d'un syndrome de choc toxique [74].

GAMME D'HÔTES :

Humains, animaux sauvages et domestiques, notamment les vaches [77].

DOSE INFECTIEUSE :

Au moins 100 000 micro-organismes chez les humains [78].

MODE DE TRANSMISSION :

Ingestion d'aliments contenant des entérotoxines [68].

Une transmission verticale est peu fréquente durant l'accouchement par voie vaginale [79]. La transmission interhumaine se fait par contact avec une lésion purulente ou avec un porteur [67].

Le manque d'hygiène et le surpeuplement accroissent le risque d'exposition à *S. aureus* [80].

L'infection peut être transmise d'une personne à l'autre par des travailleurs de la santé ou des patients [67].

La colonisation nasale peut entraîner une auto-infection [81].

PÉRIODE D'INCUBATION :

Les symptômes apparaissent habituellement 30 minutes à 8 heures après la consommation des aliments contaminés . Des colonies de *S. aureus* peuvent être portées pendant une période indéterminée; certaines personnes peuvent être des porteurs chroniques et d'autres des porteurs intermittents [67].

TRANSMISSIBILITÉ :

L'infection est transmissible tant que le portage de la bactérie persiste ou qu'une lésion purulente est présente.

RÉSERVOIR :

S. aureus est présent à plusieurs endroits chez les humains : nez, aine, aisselles, région périnéale (hommes), muqueuses, bouche, glandes mammaires, cheveux, tractus intestinal, appareil uro-génital et voies respiratoires supérieures [66,68,82].

Plusieurs animaux servent de réservoirs, en particulier les vaches [76].

ZOONOSE :

Possible, par contact direct ou indirect avec un animal infecté [69].

VECTEURS : Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :

La cloxacilline et la céphalexine sont très utilisés dans le traitement des infections à *Staphylocoque* [83].

Pour traiter l'infection à *S.aureus* résistant à la *méticilline*, on administre de la vancomycine par voie intraveineuse [84].

RÉSISTANCE AUX MÉDICAMENTS :

On observe une résistance de nombreuses souches de *S. aureus* à de nombreuses classes d'antibiotiques [70].

Les souches résistantes à la *méticilline* sont de fréquentes causes d'infection nosocomiale [85]. Une augmentation de la résistance à la vancomycine est signalée dans de nombreux hôpitaux [70].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :

Sensibilité à l'éthanol à 70 %, à la chlorhexidine, à l'hypochlorite de sodium à 1 %, au glutaraldéhyde à 2 %, au chlorure de benzalkonium à 0,25 % et au formaldéhyde [76,86,87]

INACTIVATION PHYSIQUE :

S. aureus peut se développer à un pH entre 4,2 et 9,3 et dans des concentrations de sel pouvant atteindre 15 % [68].

S. aureus est sensible au traitement par la chaleur sèche (160-170 °C pendant au moins une heure), mais non au traitement par la chaleur humide [88].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE :

S. aureus survit sur des carcasses et des organes (jusqu'à 42 jours), les planchers (moins de 7 jours), le verre (46 heures), dans les milieux exposés au soleil (17 heures), aux rayons UV (7 heures), dans les produits de viande (60 jours) et la peau (30 minutes à 38 jours) [89].

Selon la taille de la colonie, *S. aureus* peut survivre de quelques jours à des mois sur des textiles [90].

1.2.1.2. *Streptococcus pneumoniae*

NOM : *Streptococcus pneumoniae*

CARACTÉRISTIQUES :

S. pneumoniae appartient à la famille des *Streptococcaceae*. Ce coccobacille à Gram positif ayant la forme d'un œuf ou d'une lancette est souvent groupé en paires, d'où son nom de diplocoque, ou peut former de courtes chaînes [91].

Il existe environ 90 sérotypes; la capsule entourant cette bactérie, qui est son trait distinctif et le principal facteur de virulence, présente une mosaïque complexe de monosaccharides, d'oligosaccharides et d'autres composants polymériques qui ont tous un haut poids moléculaire [92].

S. pneumoniae cultive sur gélose au sang, où il forme des colonies facultativement anaérobique rondes entourées d'une α -hémolyse [93].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ :

S. pneumoniae colonise les surfaces muqueuses du rhinopharynx et des voies respiratoires

supérieures, et les symptômes d'inflammation apparaissent lorsque la bactérie migre dans les parties stériles des voies respiratoires [94].

C'est l'agent étiologique le plus fréquent de la pneumonie et de l'otite moyenne d'origine communautaire et il vient au deuxième rang des causes de méningite bactérienne en Israël [91].

Au début, l'infection à *S. pneumoniae* se manifeste par des frissons, une forte fièvre, ainsi qu'une toux produisant des expectorations de couleur rose à rouille [92]. En l'absence de traitement, une fièvre élevée et une douleur thoracique se développent, ainsi qu'une sinusite, une endocardite, une arthrite, une péritonite voire une septicémie.

ÉPIDÉMIOLOGIE :

Distribution dans le monde entier. L'incidence de l'infection est la plus élevée chez les personnes de moins de 2 ans ou de plus de 60 ans ou chez les sujets éthyliques ou atteints de diabète sucré, de maladie rénale chronique ou d'asplénie [92].

Le taux de mortalité due à la pneumonie à *S. Pneumoniae* oscille entre 5 et 10 % malgré le traitement antibactérien. Au cours des quatre dernières décennies, un taux de mortalité plus élevé (entre 25 et 29 % environ) a été observé chez les patients atteints d'une bactériémie à pneumocoque.

À l'échelle mondiale, cette bactérie cause environ 1,2 million de décès chez les nourrissons chaque année, et sa prévalence est particulièrement élevée dans les régions où l'infection à VIH-1 est répandue [94].

GAMME D'HÔTES :

Humains, souris, rats, cobayes, chimpanzés, singes rhésus et mammifères qui vivent en association avec les humains [94].

DOSE INFECTIEUSE :

Inconnue dans le cas des humains. Des souris ont développé une septicémie ou une pneumonie après avoir été infectées par 10⁷ ou 10⁸ UFC et après avoir été infectées par 10⁴ bactéries; *S. pneumoniae* est capable de traverser la barrière hémato-encéphalique[95].

MODE DE TRANSMISSION :

Des cellules infectieuses peuvent se propager par des microgouttelettes aérosolisées projetées lors de la toux ou des éternuements, ou encore par contact oral d'une personne à l'autre [92].

La transmission est fréquente, mais l'infection est inhabituelle, car les personnes en santé sont porteuses de *S. pneumoniae* dans la région rhinopharyngée sans être infectées [96].

PÉRIODE D'INCUBATION :

Elle n'est pas bien établie, car la bactérie est présente dans le rhinopharynx des personnes saines [91], mais on suppose qu'elle dure environ 1 à 3 jours.

TRANSMISSIBILITÉ :

Transmission interhumaine par des aérosols projetés lors de la toux ou des éternuements [92].

RÉSERVOIR :

Humains. La bactérie est souvent située dans les voies respiratoires supérieures des personnes en santé qu'elle colonise et où elle se multiplie [91].

ZOONOSE : Aucune.

VECTEURS : Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :

Sensibilité à la pénicilline, à la tétracycline, au céfotaxime, à la lévofloxacine, à l'érythromycine et aux fluoroquinolones, en particulier la moxifloxacine et la gatifloxacine [97,98].

La bactérie est entièrement sensible à la télithromycine, à la vancomycine et au linézolide [99].

RÉSISTANCE AUX MÉDICAMENTS :

Des souches multirésistantes de *S. pneumoniae* sont en train d'émerger. Elles présentent

une forte résistance à la pénicilline, à l'érythromycine, au céfotaxime, à la lévofloxacine, à la tétracycline, aux β -lactamines, aux macrolides, au chloramphénicol et au ceftriaxone [97,100], certaines souches résistantes aux fluoroquinolones étant également résistantes à la ciprofloxacine et à la lévofloxacine [101].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :

Il a été démontré que l'exposition au glutaraldéhyde à 0,5 %, à l'hypochlorite de sodium à 1 %, à l'iode, à l'éthanol à 70 % et au formaldéhyde (efficace à des températures au-dessus de 20 °C) inactive *S. pneumoniae* [102,103].

INACTIVATION PHYSIQUE :

Les cellules bactériennes peuvent être inactivées par la chaleur par suspension dans un bain-marie à 56 °C pendant 30 minutes [104].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE :

S. Pneumoniae peuvent survivre dans la plaque dentaire jusqu'à 7 jours, dans la poussière jusqu'à 20 jours, sur le verre entre 1 et 11 jours et dans le poisson congelé jusqu'à 180 jours [105-107].

1.2.1.3. Streptococcus pyogènes

NOM: *Streptococcus pyogènes*

CARACTÉRISTIQUES:

S. pyogènes est une bactérie à Gram positif aérobie extracellulaire [108,109]. Il est formé de coccus immobiles, non sporulés de moins de 2 μ m de longueur, se présentant en chaînettes et formant de grosses colonies de plus de 0,5 mm [110,111]. Il a un profil de croissance bêta-hémolytique sur gélose au sang. Il y'a plus de 60 souches de cette bactérie [112,113]

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ:

S. pyogènes entraîne un grand nombre d'infections [114,115]. Elle peut causer l'angine streptococcique qui se manifeste par de la fièvre, une hypertrophie des amygdales, un exsudat

amygdalien, une sensibilité des ganglions lymphatiques cervicaux et une sensation de malaise [113,116]. Non traitée, l'angine streptococcique dure de 7 à 10 jours [116].

La scarlatine, l'impétigo et la pneumonie sont aussi causés par cette bactérie [110,113,114,117].

Plus rarement, *S. pyogènes* peut causer une septicémie, un sepsis, une ostéomyélite, une arthrite septique, une méningite, une endocardite, une péricardite, une otite moyenne, une mastite, une cellulite, un érysipèle, une myosite et des infections néonatales [110,113,114].

Les infections à *S. pyogènes* peuvent entraîner des complications graves comme le syndrome de choc toxique streptococcique, le rhumatisme articulaire aiguë (inflammation des articulations, cardite et complications du système nerveux central), la glomérulonéphrite post-streptococcique (inflammation, hématurie, fièvre, œdème, hypertension, anomalies du sédiment urinaire et douleurs rénales intenses) et la fasciite nécrosante [108,113-115].

ÉPIDÉMIOLOGIE:

La fréquence des différentes manifestations cliniques associées aux infections par cette bactérie varie selon les différentes parties du monde.

Chaque année, on dénombre 616 millions de cas de pharyngite causée par *S. pyogènes* partout dans le monde [112,115]. De 15 % à 20 % des enfants d'âge scolaire sont porteurs de *S. pyogènes* à l'état latent au niveau de la gorge; ils sont donc plus susceptibles d'être atteints de la maladie [112,116].

L'impétigo est plus fréquent chez les enfants vivant dans des pays où le climat est chaud et humide. On signale 111 millions de cas annuels d'impétigo à l'échelle mondiale [112].

On dénombre 115,6 millions de cas annuels de rhumatisme cardiaque et au moins 18,1 millions de cas d'infections invasives, principalement chez les personnes âgées [110,115].

GAMME D'HÔTES:

S. pyogènes est exclusivement pathogène chez l'humain [112,114].

DOSE INFECTIEUSE: Inconnue.

MODE DE TRANSMISSION :

Les principaux modes de transmission sont les gouttelettes respiratoires, le contact des mains avec des écoulements nasaux et le contact cutané avec des lésions d'impétigo [112,115,118].

S.pyogènes peut être détecté dans l'anus, le vagin, la peau et le pharynx; tout contact avec ces structures anatomiques peut propager l'infection [112,119,120].

Le germe peut être transmis aux bovins, puis aux humains par le lait cru. Elle peut aussi être transmise par des sources alimentaires contaminées (salade, lait et œuf) [121,123]

PÉRIODE D'INCUBATION:

La période d'incubation varie habituellement de 1 à 3 jours [116].

TRANSMISSIBILITÉ:

Les patients qui présentent une pharyngite streptococcique restent infectieux s'ils ne sont pas traités pendant 7 à 10 jours. Par contre , la période infectieuse est réduite à 24 heures si l'antibiothérapie est instaurée [116].

La bactérie peut demeurer dans l'organisme à l'état latent sans provoquer l'infection chez l'hôte pendant des semaines ou des mois; elle est toutefois transmissible lorsqu'elle se trouve à l'état latent [112].

RÉSERVOIR:

Les humains sont le principal réservoir de cette bactérie[112,114], bien que les bovins puissent également servir de réservoir [121,123].

ZOONOSE:

Les vaches infectées par les humains constituent des hôtes intermédiaires et peuvent transmettre la bactérie dans leur lait s'il est consommé sans avoir été pasteurisé [121].

VECTEURS: Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS:

S. pyogènes est sensible aux bêta-lactamines, à l'érythromycine, à l'imipenem, à la rifampicine, à la vancomycine, aux macrolides et à la lincomycine.

Cependant On a remarqué que certaines souches de la bactérie sont résistantes aux macrolides, au chloramphénicol, aux tétracyclines, à la lincomycine, et au cotrimoxazole [112,114,124,125].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS:

S.pyogènes est sensible à l'hypochlorite de sodium 1 %, au glutaraldéhyde 2 %, à l'éthanol 70 %, au formaldéhyde 4 %, au propanol 70 %, à l'acide peracétique 2 %, au peroxyde d'hydrogène 3 à 6 % et à l'iode 0,16 % [109].

INACTIVATION PHYSIQUE:

S.pyogène est sensible à la chaleur sèche (170 °C pendant au moins 1 heure) et à la chaleur humide (121 °C pendant au moins 15 minutes) [126].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE:

La bactérie peut survivre sur les surfaces sèches de 3 jours à 6,5 mois [127]. On a découvert qu'elle peut survivre dans la crème glacée (18 jours), dans le lait cru et le lait pasteurisé à une température de 15 à 37 °C (96 heures), dans le beurre à température ambiante (48 heures) et dans le beurre neutralisé (12 à 17 jours)[122].

1.2.2. Gram négatif

1.2.2.1. *Klebsiella pneumoniae*

Nom : *Klebsiella pneumoniae*

Caractéristiques :

K. pneumoniae est une bactérie à Gram négatif, non mobile, encapsulée en forme de bâtonnet, qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* [128,129]. Cette bactérie produit de la lysine-décarboxylase, mais pas d'ornithine-décarboxylase, et donne en général un résultat positif au test de Voges-Proskauer.

Les membres de la famille des *Enterobacteriaceae* sont habituellement des anaérobies facultatifs, et leur taille varie de 0,3 à 1,0 µm de largeur et de 0,6 à 6,0 µm de longueur [129]. Les espèces du genre *K. pneumoniae* forme souvent des colonies mucoïdes [128,129].

Pathogénicité et toxicité :

Les espèces du genre *Klebsiella* sont d'importants pathogènes communs, à l'origine de pneumonies nosocomiales (7 à 14 % de tous les cas), de septicémies (4 à 15 %), d'infections urinaires (6 à 17 %), d'infections de plaies (2 à 4 %), d'infections survenant dans les unités de soins intensifs (USI) (4 à 17 %) et de septicémies néonatales (3 à 20 %) [128].

Elles peuvent également causer des bactériémies et des infections hépatiques et ont été isolées dans un grand nombre d'infections inhabituelles, notamment des cas d'endocardite, d'abcès médiastinal primaire gazeux, de péritonite, de cholécystite aiguë, de myonécrose crépitante, de pyomyosite, de fasciite nécrosante, d'abcès du psoas, d'infection de l'espace fascial au niveau de la tête et du cou, et d'arthrite septique [128].

Elles sont aussi des pathogènes opportunistes importants, surtout chez les personnes immunodéprimées.

Les facteurs de pathogénicité des espèces du genre *Klebsiella* comprennent des adhésines, des polysaccharides capsulaires, des lipopolysaccharides de surface cellulaire (LSP), des sidérophores et des toxines, qui jouent chacun un rôle particulier dans la pathogénèse associée à ces espèces.

K. pneumoniae est une cause importante de pneumonie et d'abcès pulmonaires d'origine communautaire ou nosocomiale. L'infection du lobe supérieur est plus fréquente. Elle est aussi un agent étiologique important des abcès pyogènes du foie.

Épidémiologie :

K. pneumoniae est présente dans le monde entier, en particulier dans les régions tropicales et subtropicales. Elle est ubiquiste, c'est-à-dire qu'on la rencontre partout, notamment dans les milieux forestiers, la végétation, le sol, l'eau et les muqueuses des espèces hôtes [128].

Ces agents pathogènes causent principalement des infections nosocomiales. Les hommes adultes sont plus vulnérables à l'infection par *Klebsiella* que les femmes [128]. Le risque d'infection et le taux de portage de *Klebsiella* augmentent avec la durée du séjour à l'hôpital; d'après une étude, le taux de portage augmente de 11 à 42 % en 14 jours d'hospitalisation [128].

K. pneumoniae est l'espèce du genre *Klebsiella* la plus pathogène pour l'humain. Elle est présente dans le rhinopharynx et le tractus intestinal de l'humain à l'état de saprophyte [130]. C'est l'une des premières causes de pneumonie d'origine communautaire. C'est aussi une cause importante d'abcès hépatique primaire et d'infection des espaces fasciaux chez les patients diabétiques en Asie, en particulier à Taïwan [128].

Gamme d'hôtes :

Humains, chevaux, bovins, oiseaux de proie; commune chez tous les mammifères australiens [128].

Mode de transmission :

K. Pneumoniae peut être transmise par contact cutané avec des objets ou des surfaces contaminées par l'environnement [128], comme les éponges en luffa [128], le matériel médical [130], et les produits sanguins.

Période d'incubation : inconnue

Transmissibilité :

K. Pneumoniae peut être transmise d'une personne à une autre. Environ un tiers des individus sont porteurs de bactéries du genre *Klebsiella* dans leurs fèces [128] ; selon plusieurs études, les taux de détection varient de 5 à 36 % [130]. On a observé que des bactéries du genre *Klebsiella* sont souvent présentes sur les mains du personnel hospitalier [128].

Réservoir :

Les humains infectés, avec ou sans symptômes de la maladie, sont le principal réservoir des bactéries du genre *Klebsiella* [128,129,130]. Les autres sources sont notamment les nourrissons infectés par des souches envahissantes de *Klebsiella* [128], les patients hospitalisés et certaines plantes [131].

Zoonose : Aucune.

Vecteurs : Aucun.

Sensibilité aux médicaments :

K. Pneumoniae présente une résistance aux pénicillines, en particulier l'ampicilline et la carbénicilline [128]. Cette résistance aux antibiotiques s'est élevée du fait qu'un nombre croissant de souches du genre *Klebsiella* semblent produire des céphalosporinases, des carbapénémases et des bêta-lactamases à spectre étendu [128,129,130].

D'après les résultats de certaines études effectuées en Europe et aux États-Unis, les plages de sensibilité sont les suivantes [128] : ceftazidime (92-95 %), ceftriaxone (96-98 %), céfotaxime (96 %), pipéracilline-tazobactam (90-97 %), imipéném (98-100 %), gentamicine (95-96 %), amikacine (98-99 %), triméthoprim-sulfaméthoxazole (88-90 %).

La résistance tend à être plus élevée dans le cas des souches isolées chez les patients hospitalisés dans une USI que dans celui des patients hospitalisés dans une autre unité. On a caractérisé des isolats pan-résistants dans le sous-continent indien [132].

Sensibilité aux désinfectants :

Les bactéries à Gram négatif sont sensibles aux composés phénoliques, aux hypochlorites (hypochlorite de sodium à 1 %), aux alcools (éthanol à 70 %), au formaldéhyde (18,5 g/L; 5 % au formaline dans l'eau), au glutaraldéhyde et aux solutions à base d'iode (0,075 g/L) [133].

Inactivation physique :

On a observé une réduction de la croissance et de l'activité métabolique de *K.pneumoniae* à des températures supérieures à 35 °C [134]. Elle est sensible à la chaleur humide et à la chaleur sèche [135]

Survie à l'extérieur de l'hôte :

K. Pneumoniae se multiplie rapidement à la surface de la pomme de terre et de la laitue, leur nombre pouvant dépasser les 10³ organismes par gramme de surface [128].

On rencontre des organismes de ce genre dans les éponges végétales en luffa. Ils ne se multiplient pas facilement sur la peau humaine; on les rencontre généralement sur les surfaces contaminées et chez les individus infectés, de même que dans l'environnement, notamment dans

les eaux de surface, dans les eaux usées, dans le sol et sur les végétaux, où ils peuvent survivre pendant de longues périodes [130].

1.2.2.2. *Pseudomonas aeruginosa*

NOM : *Pseudomonas aeruginosa*

CARACTÉRISTIQUES :

P. aeruginosa appartient à la famille des *Pseudomonadaceae*. C'est une bactérie à Gram négatif, aérobie, mobile, de 2 à 4 µm de longueur, en forme de bâtonnet renflé, avec un flagelle polaire jouant un rôle important dans la pathogénicité [136-138]. Elle est asporulée et peut produire des pigments, tels que la pyocyanine (vert-bleu) et la pyorubrine (jaune-vert) fluorescentes [136,139-142].

P. aeruginosa peut sécréter un vaste éventail de toxines extracellulaires, notamment l'exotoxine A et des entérotoxines [143]. D'autres substances comme l'acide hydrocyanique, des substances hémolytiques, des enzymes protéolytiques et des biofilms peuvent également contribuer à la pathogénicité de cette espèce. La combinaison de toxines et de substances dangereuses est un facteur qui joue un rôle déterminant dans la forte virulence de *P.aeruginosa* dans différents hôtes [144].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ :

P. aeruginosa est un germe opportuniste qui envahit souvent le tissu de hôte et cause une infection et une bactériémie chez les sujets immunodéprimés (p. ex. VIH/sida, fibrose kystique du pancréas, bronchiectasie et maladie pulmonaire obstructive chronique sévère, brûlures, affection maligne ou diabète sucré) [145,146].

L'infection se localise souvent dans les voies respiratoires inférieures et sa gravité varie, allant de la colonisation sans réponse immunologique à la bronchopneumonie nécrosante sévère; une telle infection grave chez des patients atteints de fibrose kystique est presque impossible à éradiquer une fois qu'elle est établie dans les voies respiratoires [147].

Parmi les autres infections possibles, on peut citer l'endocardite, l'ostéomyélite, les

infections urinaires, les infections gastro-intestinales, la méningite et, fréquemment, la septicémie [148] . Cette espèce est également la plus virulente, s'accompagnant d'un taux de mortalité de 30 %, qui peut être plus élevé selon les facteurs prédisposants [139].

ÉPIDÉMIOLOGIE :

Distribution dans le monde entier. Cette bactérie cause souvent des problèmes dans les hôpitaux, car elle peut être présente sur les appareils, augmentant le risque d'infections nosocomiales [147]. De 30 à 40 % des personnes atteintes de fibrose kystique contracteront une infection à *Pseudomonas*.

P. aeruginosa est à l'origine de 20 % des pneumonies et de 16 % des infections urinaires [149]. Sa prévalence dans la collectivité est inférieure à celle dans les hôpitaux, et les cas d'infection grave d'origine communautaire sont rares [150].

GAMME D'HÔTES :

Humains, animaux (sauvages, domestiques, bétail) et plantes (flore et champignons) [151].

DOSE INFECTIEUSE : Inconnue chez les humains [152].

MODE DE TRANSMISSION :

Les principales voies de transmission sont l'exposition cutanée et l'exposition pulmonaire à des aérosols inhalés qui ont été projetés par des personnes infectées [148]. La bactérie peut souvent pénétrer dans l'organisme par des blessures et des plaies [138]. Le recours à des ventilateurs mécaniques contaminés dans les hôpitaux est également une source courante d'infections nosocomiales [147].

PÉRIODE D'INCUBATION :

La durée varie selon l'infection, une infection oculaire pouvant se manifester 24 à 72 heures après l'infection [153]

TRANSMISSIBILITÉ :

La transmission interhumaine de l'infection est possible, en particulier entre patients atteints de fibrose kystique [154]

RÉSERVOIR :

Humains infectés, animaux, eau, sol contaminés [151].

ZOONOSE : Aucune.

VECTEURS : Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :

P. aeruginosa est sensible aux pénicillines à spectre étendu (telles que la ticarcilline, l'azlocilline et la pipéracilline), aux aminosides, aux céphalosporines, aux fluoroquinolones, aux polymyxines et aux monobactames [147].

RÉSISTANCE AUX MÉDICAMENTS :

Des souches multirésistantes notamment contre la carbénicilline, les céphalosporines, la ceftazidime et la ciprofloxacine sont en train d'émerger [147]

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :

P. aeruginosa est sensible à l'éthanol à 70 %, à l'hypochlorite de sodium à 1 %, au glutaraldéhyde à 2 % et au formaldéhyde [155].

INACTIVATION PHYSIQUE :

P. aeruginosa est inactivée par la chaleur sèche à une température entre 170 et 250 °C ou plus, pendant au moins 30 minutes, ou par la chaleur humide à une température de 121 °C pendant 15 minutes ou plus [156].

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE :

Ces bactéries peuvent survivre pendant des mois sur des surfaces sèches et des objets inanimés ; l'humidité peut accroître sa persistance [157] . Les bactéries présentes dans de l'eau distillée peuvent survivre pendant des mois avec un minimum de nutriments [158].

1.2.2.3. *Haemophilus influenzae*

NOM : *Haemophilus influenzae* (type b)

CARACTÉRISTIQUES :

H. influenzae de type b (*Hib*) est un coccobacille à Gram négatif [161]. Cette bactérie n'est pas mobile ni acido-alcool résistante. *Hib* pousse dans des conditions aérobies [162], mais il peut aussi pousser en milieu anaérobie (aérobie-anaérobie facultatif) [161].

Elle comprend six sérotypes différents sur le plan antigénique (« a » à « f ») selon l'antigène polysaccharide capsulaire. *H.influenzae* est subdivisée en 8 biotypes par trois épreuves biochimiques (indole, uréase et ornithine décarboxylase) [161]. La plupart des souches de *Hib* appartiennent aux biotypes I et II.

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ :

Une infection à *H. influenzae* (type b) peut causer une méningite (50 % de tous les cas, adultes et enfants), une épiglottite (17 %), une pneumonie (15 %), une arthrite septique (8 %), une cellulite (6 %), une ostéomyélite (2 %) ou une bactériémie généralisée (2 %) [162].

La méningite peut débiter comme une infection bénigne des voies respiratoires supérieures [160]. Après un traitement adéquat, le rétablissement est complet chez les adultes [163], mais, chez les enfants, le taux de mortalité atteint 2 à 5 %, même avec un traitement. Des séquelles telles qu'une perte de l'audition, un retard mental, des convulsions, une perte de la vision ainsi qu'un retard moteur ou de la parole peuvent survenir dans 15 à 30 % des cas [160].

Les autres maladies associées à l'infection comprennent la pneumonie, l'ostéomyélite, l'arthrite septique et la péricardite [160].

ÉPIDÉMIOLOGIE :

Avant l'arrivée du vaccin, un enfant sur 200 âgés de moins de 5 ans développait une maladie liée à *Hib*, particulièrement entre l'âge de 6 et 12 mois [160]. Après l'introduction du vaccin en 1986 [164], l'incidence a diminué de 97 % [160].

Actuellement, *Hib* est plus fréquent dans les pays en développement, et les populations autochtones sont plus à risque [159]. Les cas observés chez les adultes sont rares et la maladie est habituellement associée à un état d'immunodépression [165].

L'infection est caractérisée par un profil saisonnier bimodal : on observe des pics de méningite de septembre à décembre et de mars à mai [166].

GAMME D'HÔTES :

Hib parasite obligatoirement l'humain [161].

DOSE INFECTIEUSE : Inconnue

MODE DE TRANSMISSION :

Par des gouttelettes de salive ainsi que par contact avec des sécrétions du nez ou de la gorge durant les périodes de contagion. La porte d'entrée la plus courante est le nasopharynx [167].

PÉRIODE D'INCUBATION : De 2 à 4 jours [168].

TRANSMISSIBILITÉ :

Hib n'est pas très contagieux [162]. Aucune transmission 48 heures après le début d'une antibiothérapie efficace [169].

RÉSERVOIR :

Les humains constituent le seul réservoir connu [160].

ZOONOSE : Aucune [159].

VECTEURS : Aucun [159].

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :

Hib est sensible aux céphalosporines de troisième génération et au chloramphénicol [160].

RÉSISTANCE AUX MÉDICAMENTS :

La bactérie est résistante à l'ampicilline, au triméthoprim-sulfaméthoxazole, à la clarithromycine, à la tétracycline, au chloramphénicol et à la rifampicine [170].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :

Hib est sensible à l'éthanol à 70 %, le formaldéhyde, les désinfectants phénoliques, l'hypochlorite de sodium à 1 %, le glutaraldéhyde, les iodophores et l'acide peracétique[171].

INACTIVATION PHYSIQUE :

Hib est inactivé par les micro-ondes (173), les rayons UV [172], les rayons gamma [174], la chaleur humide (121 °C pendant au moins 20 minutes) [175] et la chaleur sèche (165-170 °C pendant 2 heures).

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE :

Hib ne survit pas longtemps dans l'environnement [162], mais peut survivre pendant plus de 18 heures dans une muqueuse et pendant 12 heures sur du plastique [176].

2. Parasites

2.1. *Entamoeba histolytica*

NOM : *Entamoeba histolytica*

CARACTÉRISTIQUES :

E. histolytica est un protozoaire non flagellé qui possède des pseudopodes. Ce parasite de l'humain fait partie de l'embranchement des *Sarcomastigophora*, du sous-embranchement des *Sarcodina*, de la classe des *Lobosa*, de l'ordre des *Amoebida* et de la famille des *Entamoebidae* [178,179].

Au cours de son cycle évolutif, *E. histolytica* prend successivement deux formes, à savoir la forme d'un trophozoïte amiboïde et la forme kystique infectieuse [177-179].

Après leur ingestion et de leur passage dans l'estomac, les kystes infectieux perdent leur coque protectrice et libèrent des trophozoïtes actifs dans le côlon. Les trophozoïtes se

multiplient ensuite par simple division binaire et s'enkystent au fil de leur progression dans le côlon, leur mobilité étant assurée par des expansions cytoplasmiques appelées pseudopodes [179-182]. Les kystes sont finalement excrétés dans les selles; ils peuvent survivre dans un environnement humide pendant quelques semaines, voire des mois [182].

Les trophozoïtes invasifs sont anaérobies facultatifs, mesurent de 10 à 60 µm de diamètre; ils sont dotés d'un noyau simple muni d'un caryosome central, et leur mise en culture nécessite des milieux de culture axéniques complexes [179]. On note la présence de vacuoles alimentaires dans le cytoplasme des trophozoïtes actifs; à l'examen des échantillons de selles diarrhéiques, elles contiennent parfois des érythrocytes de l'hôte. Les kystes, mesurant entre 10 et 15 µm, sont ronds, entourés d'une paroi chitineuse, et contiennent entre un et quatre noyaux, du glycogène et des assemblages de ribosomes appelés corps chromatoïdes [181].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ :

L'infection par *E. histolytica* peut être asymptomatique, ou symptomatique avec ou sans invasion tissulaire [178].

La plupart des cas d'infection par *E. histolytica* (90 %) sont asymptomatiques et ne sont associés qu'à une excrétion de kystes dans les selles des sujets atteints [178,183,184].

Les sujets symptomatiques présentent principalement une atteinte intestinale [177,179]. La dysenterie amibienne comporte une diarrhée associée à une douleur abdominale basse, de fortes crampes abdominales, une faible fièvre et une présence persistante de mucus ou de sang dans les selles [178,179,184]. L'apparition d'ulcères attribuables à l'invasion de la paroi intestinale par les trophozoïtes est possible [178]. Dans de rares cas, l'infection peut se compliquer d'atteintes graves, notamment une perforation abdominale, une entérocolite nécrosante, un mégacôlon toxique, une péritonite ou un amoebome [178,184].

Les manifestations extra-intestinales de l'infection par *E. histolytica* comprennent les abcès du poumon, qui peuvent évoluer vers une pneumonie ou un empyème, les abcès du foie et rarement les abcès cérébraux [178,179,181]. L'extension d'un abcès vers le péricarde constitue la manifestation la plus grave de l'atteinte; elle peut en effet entraîner une compression cardiaque menant au décès, ou encore une péricardite chronique [178,179].

ÉPIDÉMIOLOGIE :

E. histolytica est observé partout dans le monde et représente la deuxième cause en importance de décès par parasitose [178,181,183]. Selon les estimations, *E. histolytica* infecterait 500 millions de personnes par année, causant 50 millions de cas d'abcès du foie et de colite et 40 000 à 100 000 décès [178,181,183].

L'infection par *E. histolytica* est plus répandue dans les régions tropicales et subtropicales, notamment au Mexique, en Afrique du Sud et de l'Ouest, en Amérique du Sud occidentale et en Asie du Sud [178,179]. Le taux d'infection est aussi élevé dans les régions tempérées où les pratiques d'hygiène laissent à désirer [178]. Les voyageurs qui se rendent dans des régions d'endémicité sont aussi à risque de contracter *E. histolytica* [181].

Malgré que les abcès amibiens du foie soient rares (moins de 5 % des cas), ils constituent la manifestation extra-intestinale la plus fréquente de l'infection par *E. histolytica* [185].

GAMME D'HÔTES : Humain, primates non humains [181].

DOSE INFECTIEUSE :

La dose infectieuse moyenne est supérieure à 1 000 microorganismes [179].

MODE DE TRANSMISSION :

La transmission par voie oro-fécale est possible par ingestion d'aliments ou d'eaux contaminées par des matières fécales contenant des kystes d'*E. histolytica* [177-179,184]. La transmission sexuelle est aussi possible [179,181].

PÉRIODE D'INCUBATION :

L'atteinte intestinale causée par *E. histolytica* peut apparaître de quelques jours à plusieurs mois après l'ingestion de kystes infectieux [178].

Les abcès amibiens du foie associés à *E. histolytica* apparaissent quant à eux habituellement de 8 à 20 semaines après le départ d'une région où l'amibiase est endémique [185].

TRANSMISSIBILITÉ :

L'amibiase peut se transmettre entre les membres d'une même famille [181].

La transmission directe entre humains se produit par voie oro-fécale en présence de mauvaises conditions d'hygiène [179].

La transmission sexuelle se produit quant à elle principalement entre hommes homosexuels [179].

RÉSERVOIR : Humain et primates non humains [179,181].

ZOONOSE : Aucune.

VECTEURS : Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :

Les trophozoïtes sont sensibles au métronidazole, aux dérivés nitro-imidazolés comme le tinidazole, le secnidazole et l'ornidazole, à l'émétine et à la chloroquine [186].

Les kystes sont quant à eux sensibles au furoate de diloxanide, à la diiodohydroxyquinoléine et à la paromomycine [178,186].

RÉSISTANCE AUX MÉDICAMENTS :

Une résistance au métronidazole induite en laboratoire a été signalée [186].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :

E. histolytica est sensible à l'ozone, au dioxyde de chlore, aux solutions iodées à 8 ppm et au chlore libre, en ordre décroissant [187,188].

INACTIVATION PHYSIQUE :

Les kystes amibiens peuvent être inactivés par une chaleur de 50-56 °C, par le rayonnement solaire [177,189] ou par congélation [190] La pasteurisation et l'ébullition brève sont suffisantes pour éliminer le risque de transmission d'*E. histolytica* [190]

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE :

Les kystes peuvent survivre dans l'eau, le sol et les aliments pendant des jours, voire des semaines [177,178]. Les trophozoïtes réussissent difficilement à survivre à l'extérieur du corps humain [181].

2.2. Autres

Paragonimus westermani, *Echinococcus*.

3. Champignons

3.1. *Aspergillus*

NOM : *Aspergillus*.

CARACTÉRISTIQUES:

Le genre *Aspergillus* appartient à la classe des *Euascomycetes* de l'embranchement *Ascomycota* [191]. Il s'agit d'espèces anamorphes (asexuées) ayant des formes télomorphes connues ou présumées dans la famille des *Trichocomaceae* [191].

Le genre *Aspergillus* est subdivisé en sept sous-genres, qui regroupent chacun plusieurs espèces [191]. On recense environ 184 espèces du genre *Aspergillus*, dont 40 sont une cause documentée d'infection chez l'humain ou l'animal [191].

Aspergillus se reproduit en formant des conidies portées par des phialides unisériées ou bisériées [191]. Les colonies d'*Aspergillus* croissent rapidement et peuvent être de couleur blanche, verte, jaune ou noire [191].

PATHOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ:

Aspergillus regroupe de nombreuses espèces, dont une quarantaine qui sont une cause documentée d'infection chez l'humain ou l'animal [191].

Le terme aspergillose est une appellation générique utilisée pour décrire les infections causées par différentes espèces du genre *Aspergillus* [191]. La majorité des cas d'aspergillose sont causés par *A. fumigatus*, alors qu'*A. flavus* et *A. niger* viennent au deuxième rang des

espèces pathogènes du genre *Aspergillus* les plus répandues dans le monde [191].

Parmi les maladies provoquées par *Aspergillus* figurent des allergies cliniques (aspergillose bronchopulmonaire allergique, rhinite, maladie du poumon de fermier), des infections superficielles et locales (infections cutanées, otomycose, trachéobronchite), des infections associées à des lésions tissulaires (aspergillome, ostéomyélite) et des infections pulmonaires et extrapulmonaires envahissantes [191].

Les infections envahissantes imputables à *Aspergillus* touchent principalement les personnes immunodéprimées et sont les formes d'infection les plus graves pouvant être provoquées par les microorganismes de ce genre [191].

ÉPIDÉMIOLOGIE:

Les espèces du genre *Aspergillus* sont présentes dans le monde entier et sont largement répandues dans l'environnement [193]. Elles sont rarement une cause de maladie chez l'humain et se trouvent principalement chez les sujets immunodéprimés [193].

Aux États-Unis, le nombre de décès associés à l'aspergillose chez les individus immunodéprimés a augmenté, passant de 0,04 décès pour 100 000 personnes en 1980 à 0,15 décès pour 100 000 personnes en 1997 [194].

Dans ce pays, en 2006, l'aspergillose envahissante affichait une incidence de 12,7 % et un taux de décès de 13 % chez les patients atteints de leucémie aiguë [195].

Par rapport à 2003, où ces valeurs s'élevaient respectivement à 5,8 % et à 24 %, on observe une augmentation de l'incidence de l'aspergillose envahissante et une diminution de la mortalité associée à cette affection dans ce groupe de patients.

GAMME D'HÔTES:

Humains, vaches, dauphins, oiseaux et chevaux [191,196].

MODE DE TRANSMISSION:

Inhalation de conidies en suspension dans l'air, par l'intermédiaire de l'eau contaminée, et infections nosocomiales (les matières plastiques et les tissus utilisés dans les hôpitaux

peuvent être des sources importantes d'*Aspergillus*) [191,192,197,198].

DOSE INFECTIEUSE: Inconnue.

PÉRIODE D'INCUBATION: 2 jours – 3 mois [198].

TRANSMISSIBILITÉ:

Aucune preuve de transmission interhumaine [198].

RÉSERVOIR:

Les conidies d'*Aspergillus* se trouvent dans le sol et la matière organique [192]. L'eau et les aliments peuvent également constituer des réservoirs pour la transmission d'*Aspergillus* [197].

ZOONOSE: Aucune.

VECTEUR : Aucun.

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS:

Aspergillus est résistant à l'itraconazole [199]. On a observé que certains isolats d'*A. fumigatus* sont résistants au voriconazole, au posaconazole et aux échinocandines [199]. Cet organisme est sensible au voriconazole et à l'amphotéricine B [192].

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS:

A. niger et *A. fumigatus* sont sensibles au glutaraldéhyde à 0,5 % dans une solution alcaline [200]. *A. niger* est également sensible au butylparabène à 0,125 % [201]. *Aspergillus* est également sensible à l'hypochlorite de sodium et au sulfate de cuivre [197].

INACTIVATION PHYSIQUE:

L'irradiation par micro-ondes à 800 watts pendant 90 à 120 secondes entraîne l'inactivation des conidies d'*A. fumigatus* et d'*A. flavus* [197].

En général, Les conidies sont résistantes à la chaleur [193]; toutefois, on a observé qu'un traitement à 60 °C pendant 45 minutes inactivait totalement les conidies d'*A. niger* et d'*A. flavus* [197].

Cette procédure ne permet pas d'inactiver totalement l'espèce *A. fumigatus*, considérée comme la plus pathogène, même si elle a pour effet de diminuer sa concentration initiale de 3 logarithmes.

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE:

Peut survivre dans le sol et dans la matière végétale en décomposition [192].

3.2. Autres

Histoplasma, Cryptococcus, Mucorales.

4. Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, qui sont listés dans le tableau II. Les abcès pulmonaires surviennent plus fréquemment chez les patients âgés, en raison de l'augmentation de l'incidence des pathologies parodontales et la prévalence accrue de dysphagie et de bronchoaspiration.

On retrouve la plupart du temps une consommation alcoolo-tabagique, avec une prédominance masculine.

Dans une série de cas entre 1968 et 2004, réalisée dans un centre urbain à forte prévalence alcoolo-tabagique, on retrouve une moyenne d'âge de 41 ans [202].

Les facteurs associés à un mauvais pronostic comprennent l'âge avancé, la dénutrition, une immunosuppression (VIH, traitements immunosuppresseurs, tumeur maligne), et la durée des symptômes de plus de huit semaines.[203]

Tableau II : Facteurs de risque pour des abcès pulmonaires à germes anaérobies [203].

Risque de bronchoaspiration

- Altération du réflexe de toux (par exemple cachexie)
- Troubles de l'état de conscience (par exemple épilepsie)
- Abus d'alcool ou de drogues
- Troubles de la déglutition

Obstruction endobronchique

- Carcinome bronchique
- Corps étranger

Mauvais état bucco-dentaire

Lésion pulmonaire préexistante

- Tuberculose pulmonaire cavitaire ancienne
- Maladies pulmonaires obstructives chroniques



PHYSIOPATHOLOGIE

I. Porte d'entrée

Les germes responsables d'abcès peuvent atteindre le parenchyme pulmonaire par voie bronchogène, hématogène ou par contiguïté.

- Voie bronchogène

L'inhalation du contenu oropharyngé joue un rôle primordial dans le développement des abcès pulmonaires primaires. Cette inhalation se voit surtout chez les sujets ayant des facteurs de risque exposant à des micro-inhalations [204].

- Voie hématogène

Les germes peuvent atteindre secondairement le parenchyme pulmonaire via une bactériémie ou suite au développement d'embolies septiques souvent multiples.

C'est le cas de l'endocardite infectieuse sur la valve tricuspide et de la toxicomanie intraveineuse.

Le syndrome de Lemierre, une infection oropharyngée aiguë suivie d'une thrombophlébite septique de la veine jugulaire interne, est une cause rare d'abcès pulmonaire. De même pour la thrombose de la veine cave inférieure secondaire à une infection des tissus mous du membre inférieur.

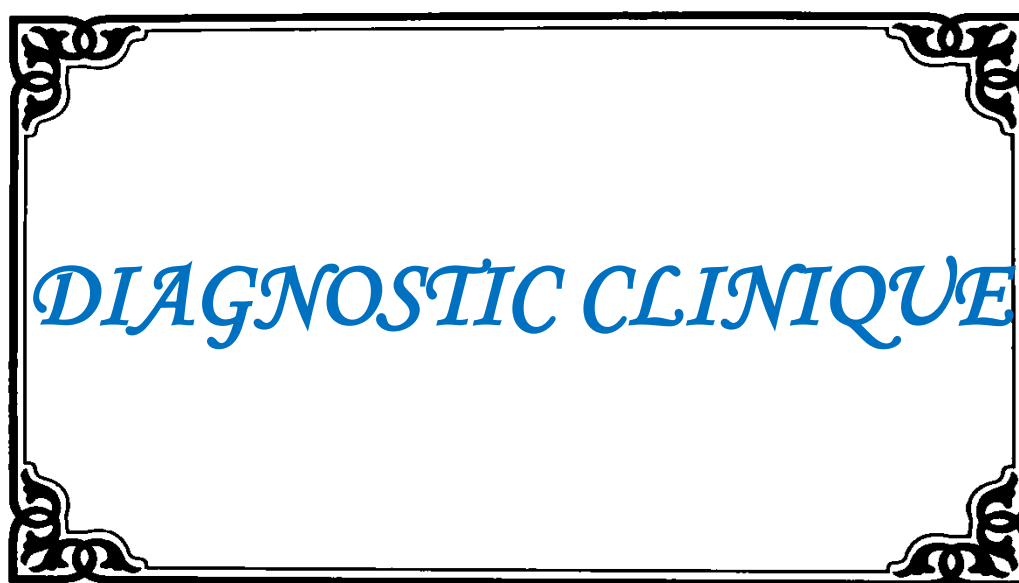
- Par contiguïté

Plus rarement encore, une infection de voisinage (médiastinale, sous-diaphragmatique, de la paroi thoracique) peut se propager vers les poumons [205].

II. Mécanisme

Les sécrétions inhalées passent initialement au niveau des bronches distales, causant une pneumonie [206]. Dans les 24 à 48h, une large zone d'inflammation va se développer. Une à deux semaines suivant l'inhalation, les toxines bactériennes, les microthromboses veineuses et les enzymes protéolytiques des neutrophiles vont favoriser la formation d'un foyer de nécrose [207].

Ce foyer, dont le contenu est acide et le potentiel oxydo-réducteur est bas, va favoriser la multiplication des germes anaérobies. La cavitation se produit lorsque l'érosion du parenchyme pulmonaire conduit à la communication avec une bronche, ce qui favorise le drainage du matériel nécrotique, l'entrée d'air et la création d'un niveau hydro-aérique .



I. Signes fonctionnels

Le tableau clinique dépend du caractère aigu ou chronique de l'abcès.

1. Abscès aigu

Durée d'évolution inférieure à 6 semaines

Au début, les symptômes des abcès pulmonaires sont similaires à ceux des pneumonies. Les symptômes évoluent généralement depuis plus de 14 jours avec une moyenne de 3 semaines [208].

Ils associent des signes respiratoires à type de toux, de dyspnée et parfois de douleur thoracique en cas d'abcès périphérique, à des signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, asthénie).

Initialement, la toux est sèche. Elle devient secondairement productive, ramenant une vomique qui traduit l'installation d'une communication bronchique [209]. Environ la moitié des abcès s'associent à des expectorations purulentes [210].

Dans certains cas, l'érosion des vaisseaux bronchiques est responsable d'une hémoptysie parfois massive, menaçante [211]. Une odeur nauséabonde des expectorations doit orienter vers des germes anaérobies [212].

2. Abscès chronique

Durée d'évolution au-delà de 6 semaines

En cas d'abcès chronique, les symptômes sont trainants depuis plusieurs semaines [213]. Les signes généraux dominent le tableau clinique. Ils sont à type d'asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes. Une hémoptysie est parfois observée.

II. Examen physique

1. Examen général

L'examen général du patient permet de déceler une fièvre. En cas d'abcès chronique, le patient est souvent cachectique et pâle. Cette pâleur est secondaire à une anémie inflammatoire. Un hippocratisme digital peut rarement se voir [214].

L'examen physique peut montrer dans certaines situations des signes en rapport avec le facteur causal tels que des signes d'endocardite ou une perte du réflexe nauséeux en cas de troubles neurologiques.

2. Examen pleuro-pulmonaire

L'examen pleuro-pulmonaire montre souvent un syndrome de condensation [215] avec parfois un souffle amphorique [208]. La présence de râles ronflants localisés témoigne de la présence d'un obstacle bronchique (tumeur, corps étranger).

*DIAGNOSTIC
PARACLINIQUE*

I. Diagnostic biologique

1. Diagnostic biologique non spécifique

-Numération de la formule sanguine :

La numération de la formule sanguine montre Une constante hyperleucocytose, habituellement importante, entre 15 et 20.000 avec une polynucléose neutrophile, assez précoce et durable.

Une anémie inflammatoire est possible dans les abcès chroniques.

-VS : accélérée

CRP : positive

Par ailleurs on effectuera aussi un ionogramme sanguin, une glycémie à jeun, un bilan hépatique et rénal, protidogramme et une sérologie HIV pour mieux apprécier le terrain.

2. Diagnostic biologique spécifique

Tableau III : Diagnostic microbiologique de l'abcès pulmonaire [216,217] .

Techniques	Points forts	Points faibles
Cultures d'expectorations Aspiration orotrachéale/nasotrachéale	Facile à faire de routine	Peu sensible (contamination par flore oropharyngée)
Culture de liquide pleural	Spécifique	Si développement d'épanchement pleural ou d'empyème
Hémoculture	Spécifique	Se positive seulement dans 5% des cas ⁹
Prélèvements par bronchoscopie • aspirations bronchiques • lavage bronchoalvéolaire • brossage protégé	Permet une inspection de l'arbre bronchique dans le même temps (exclusion d'un carcinome endobronchique, d'un corps étranger) ¹²	Souvent, contamination par la flore oropharyngée Le brossage protégé demande un matériel spécial qui n'est pas toujours disponible
Ponction transthoracique	Le plus fiable pour obtenir un germe	Complications (pneumothorax, fistule broncho-pleurale)

2.1. Prélèvements bactériologiques

Les prélèvements à visée bactériologique doivent être réalisés avant tout traitement antibiotique.

2.2. Examen cytbactériologique des crachats

L'examen cytbactériologique des crachats (ECBC) est demandé de façon systématique chez tous les patients ayant un abcès du poumon.

Il permet d'identifier les abcès pulmonaires attribués à des microorganismes aérobie. Sa contribution au diagnostic des germes anaérobies est faible à cause de sa fréquente contamination par la flore buccale [208].

L'observation d'une flore mixte indique fortement la présence de germes anaérobies et doit orienter rapidement le diagnostic.

2.3. Hémocultures

Les hémocultures sont systématiquement réalisées. Elles sont positives en cas d'abcès à germe aérobie à dissémination hématogène. Elles contribuent au diagnostic bactériologique dans uniquement 5 % des cas [218].

2.4. Prélèvement des sécrétions bronchiques distales.

Ces prélèvements doivent être réalisés pour culture des anaérobies lorsque la réponse initiale au traitement est médiocre.

Les techniques utilisées comprennent le prélèvement trachéal distal, l'aspiration transthoracique, les brossages bronchiques et le lavage broncho-alvéolaire (LBA).

Bien que ces méthodes puissent s'avérer utiles chez certains patients, elles sont rarement nécessaires dans la prise en charge clinique de routine. Leur rentabilité est variable en fonction de la nature de l'examen et des études.

La contribution au diagnostic bactériologique par LBA a été bien étudiée chez les patients atteints de pneumopathie infectieuse et non d'abcès pulmonaire. En fonction des études, sa sensibilité varie de 34 % à 46 % [219,220].

2.5. Culture du liquide pleural

En cas d'empyème associé, une culture du liquide pleural peut isoler un germe aérobie. Cette technique permet de confirmer le diagnostic bactériologique dans 17 % des cas [221].

2.6. Culture du liquide de ponction d'abcès

L'étude bactériologique du liquide de ponction percutanée d'abcès a une meilleure rentabilité (63 %) que celui des hémocultures, des expectorations et du LBA. Sa réalisation serait utile lorsque les autres prélèvements ne sont pas contributifs [222,223].

Cette technique est possible uniquement lorsque l'abcès est sous-pleural. Le rapport bénéfice/risque doit donc être évalué avant d'entreprendre cette technique.

II. Diagnostic radiologique

1. Radiographie thoracique

- La radiographie du thorax fait souvent le diagnostic et permet également de surveiller la réponse thérapeutique.
- L'aspect est celui d'une cavité pulmonaire surmontée d'un niveau hydro-aérique présent dans 76 % des cas [224]. La taille du niveau est inchangée sur la radiographie thoracique de face et de profil. Typiquement, la paroi de l'abcès est épaisse et irrégulière, entourée le plus souvent d'un infiltrat parenchymateux.

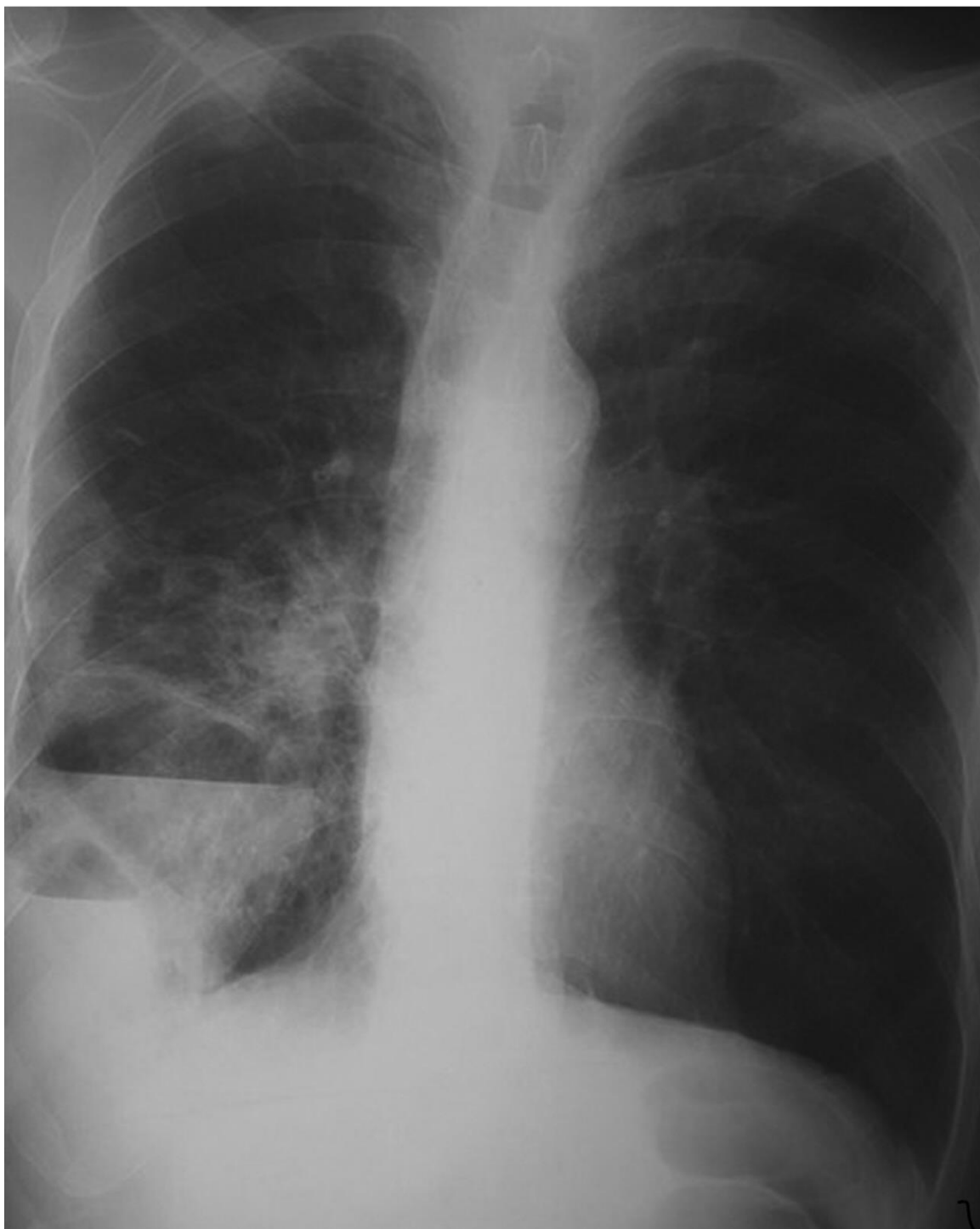


Figure 6 : Opacité de tonalité hydrique délimitée par une paroi épaisse, surmontée d'un niveau hydro-aérique et entourée d'un infiltrat parenchymateux [225].



Figure 7 : Abscès pulmonaire gauche avec le niveau hydro -aérique [225].



Figure 8 : Abscès à droite sur un cliché de profil [225].

La topographie précise de l'abcès est mieux étudiée sur un cliché thoracique de profil.

2. Scanner thoracique

Il joue plusieurs rôles :

➤ Diagnostic positif :

Le scanner thoracique est plus sensible que la radiographie standard.

Il joue un rôle important dans la détection des abcès pulmonaires même de petite taille.

L'abcès pulmonaire se présente sur le scanner comme une lésion à paroi épaisse et centre hypodense. Un niveau hydroaérique initialement absent va progressivement se constituer [226](Figure 9).

Afin de bien délimiter l'abcès dont la paroi est parfois noyée dans la condensation adjacente, l'injection du produit de contraste est nécessaire (Figure 10).

Les bronches et les vaisseaux adjacents se terminent de façon abrupte en contact avec la paroi externe de l'abcès [227].

➤ Siège :

Le siège exact dépend du mode de contamination.

Dans 75 % des cas, les abcès primitifs, en rapport avec une inhalation, se localisent au niveau du segment postérieur du lobe supérieur droit et des segments apicaux des deux lobes inférieurs.

Moins fréquemment, la localisation se situe au niveau du lobe supérieur gauche [228].

En cas de dissémination hémotogène, l'abcès peut se localiser à n'importe quel niveau du parenchyme.

➤ Diagnostic différentiel :

Le scanner thoracique permet également de différencier un abcès pulmonaire d'un empyème.

L'abcès pulmonaire se présente généralement sous la forme d'une cavité arrondie à paroi

épaisse au sein du parenchyme pulmonaire, sans compression des bronches adjacentes. Cette cavité forme un angle aigu avec la paroi thoracique.

Contrairement à l'empyème qui a une forme lenticulaire, forme un angle obtus avec la paroi du thorax et provoque une compression du parenchyme adjacent (Figure 11).

➤ **Diagnostic étiologique :**

La tomодensitométrie est également utile pour exclure l'obstruction endobronchique due à une tumeur maligne ou à un corps étranger. Sa présence se traduit radiologiquement par une atélectasie.

Le scanner permet également d'orienter le diagnostic microbiologique .

Ainsi, la découverte d'une atteinte costale telle qu'une lésion ostéolytique est fortement évocatrice d'une actinomyose pulmonaire [229].

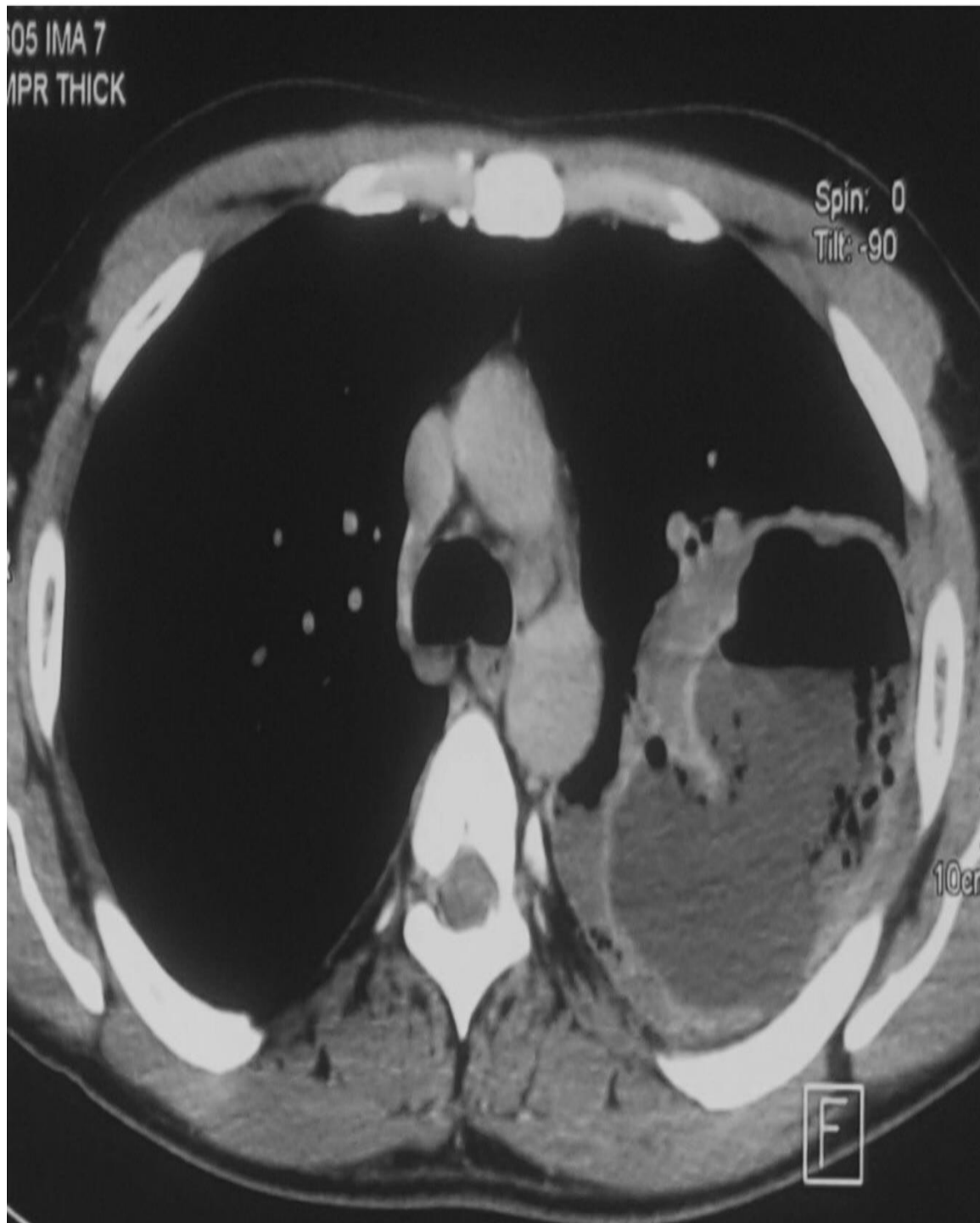


Figure 9 : Volumineuse lésion cavitaire à centre hypodense et à paroi épaissie siège d'un niveau hydroaérique mesurant $10,8 \times 6,5$ cm en rapport avec un abcès pulmonaire [226].

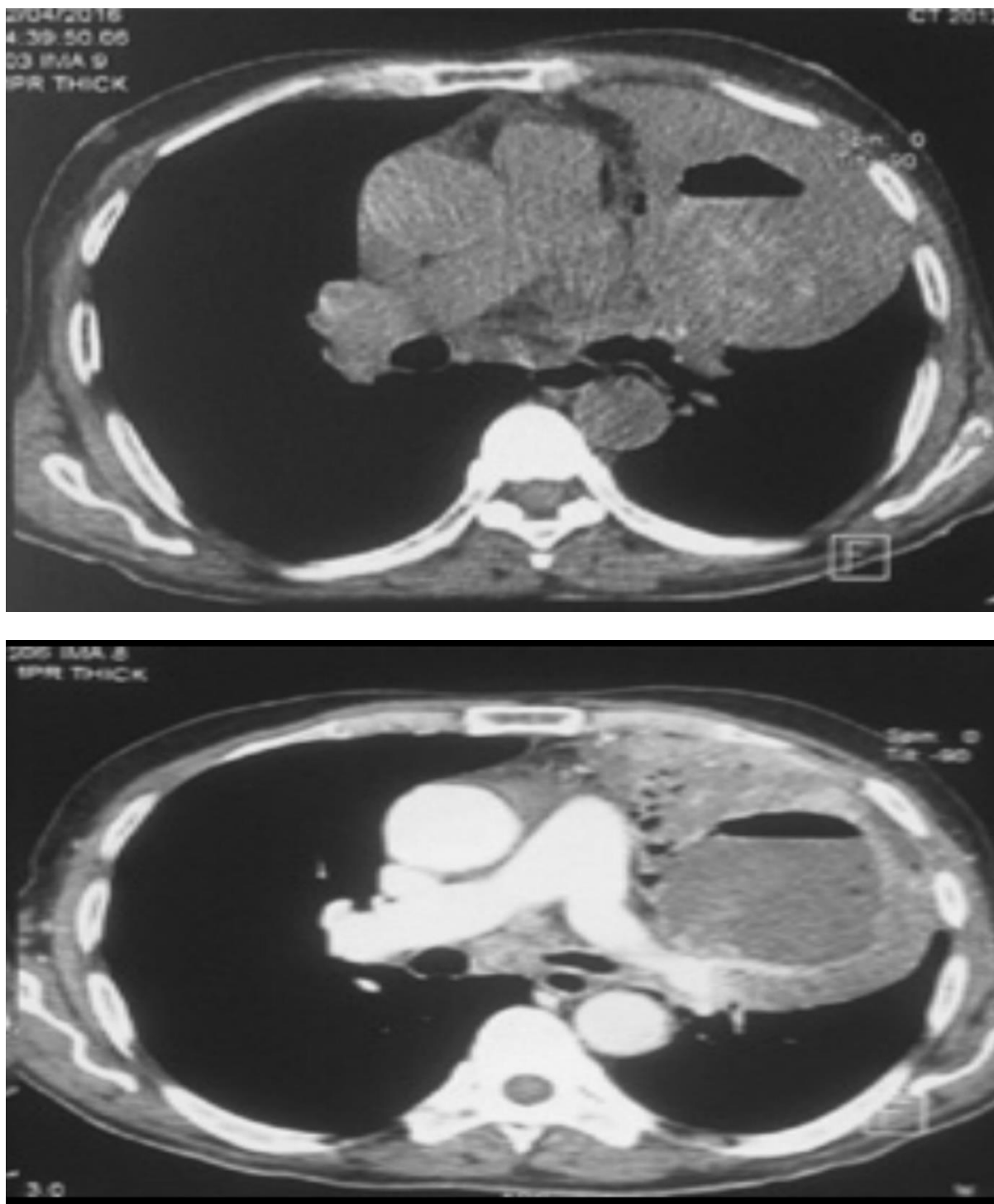


Figure 10 : Meilleure visualisation de la paroi de l'abcès pulmonaire après injection du produit de contraste [226].



Figure 11 : Poche pleurale antérobasale droite à paroi épaisse sera cordant à angle obtus avec la paroi thoracique siège de niveau hydro-aériques et de clartés piégés en rapport avec un pyopneumothorax enkysté [226].

3. Échographie thoracique

L'échographie thoracique n'est pas un examen de routine pour le diagnostic des abcès pulmonaires.

Elle trouve sa place dans certaines situations où l'abcès est périphérique[230].

Dans ce cas, l'abcès est visualisé sous la forme d'une lésion hypoéchogène à paroi irrégulière et à contenu annulaire hyperéchogène.

De même, l'échographie thoracique permet de différencier l'abcès de l'empyème [231].

Ainsi, la présence de liquide qui change en forme avec la respiration et qui contient de la fibrine indique la présence d'un liquide pleural.

Finalement, l'échographie thoracique permet de guider les prélèvements bactériologiques mais également de drainer l'abcès [222].

4. Fibroscopie bronchique

La fibroscopie bronchique est indiquée en cas de suspicion d'une obstruction bronchique (carcinome endobronchique ou corps étranger), d'une infection fongique, parasitaire ou mycobactérienne [232].

Elle est pratiquée lorsque l'état respiratoire du patient le permet. Elle permet de réaliser des aspirations bronchiques ou un LBA pouvant être utile dans l'étude bactériologique [233].

*DIAGNOSTIC
DIFFERENTIEL*

I. Empyème pleural

Dans certains cas, il est difficile de différencier sur la radiographie du thorax un abcès du poumon d'un empyème pleural. Le scanner permet ainsi de résoudre ce problème [234].

II. Lésions kystiques pulmonaires

Les lésions kystiques pulmonaires telles que les séquestrations pulmonaires, les kystes bronchogéniques ou les bulles d'emphysème surinfectées sont parfois difficiles à distinguer d'un abcès pulmonaire [235]. Leurs localisations ainsi que leurs manifestations cliniques permettent d'orienter le diagnostic.

III. Cancers bronchopulmonaires

Les carcinomes bronchiques excavés tels que le carcinome épidermoïde et le carcinome à petites cellules peuvent prêter à confusion avec les abcès pulmonaires [236].

Le tableau clinique et biologique est parfois similaire (fièvre, toux, expectoration, hyperleucocytose). Cependant, l'absence de facteur de risque d'inhalation, l'absence de réponse après 10 jours d'antibiothérapie et l'altération de l'état général doivent redresser le diagnostic envers l'origine tumorale.

En fait, 8 % à 17 % des cas présumés d'abcès pulmonaires sont plutôt en rapport avec une néoplasie sous-jacente. Cette incidence passe à 33 % chez les patients âgés de plus que 45 ans [237].

Afin de différencier entre les deux lésions, le scanner thoracique et la fibroscopie bronchique trouvent leur place. Ainsi, au scanner, le caractère irrégulier de la paroi interne est plutôt en faveur de malignité [238].

IV. Pneumopathie nécrosante

Le terme de « pneumopathie nécrosante » est utilisé pour désigner une pneumopathie avec de multiples petites cavités qui se développent dans des zones pulmonaires contiguës [239].

Tous les lobes peuvent être atteints avec une prédilection pour les deux lobes inférieurs et le lobe moyen [240-242]. Les zones de nécroses sont secondaires à l'action combinée des toxines bactériennes et de microthromboses vasculaires [243,244].

Les germes habituellement responsables sont *K. pneumoniae*, *S. aureus* et *S. pneumoniae*. *K. pneumoniae* a été longtemps considérée comme la principale cause de pneumopathie nécrosante chez les patients âgés, alcooliques ou immunodéprimés [245].

Les facteurs de virulence sont variables en fonction des germes : capsule polysaccharidique pour *S. pneumoniae* [244], toxine de Panton-Valentine pour le *S. aureus* [246] et serotype capsulaire K1/K2 pour *K. pneumoniae*. D'autres germes sont incriminés chez les patients immunodéprimés tel que *S.epidermidis*, *E. coli*, *A. baumannii*, *H. influenzae* et *P. aeruginosa* [241].

V. Maladies systémiques

Les nodules pulmonaires chez les patients atteints de granulomatose avec polyangéite (anciennement granulomatose de Wegener) ou de polyarthrite rhumatoïde peuvent s'excaver. Les caractéristiques systémiques de ces maladies sont généralement apparentes et permettent d'orienter le diagnostic [247].

VI. Embolies pulmonaires septiques

Les embolies pulmonaires septiques sont souvent multiples et bilatérales, envahissant surtout les lobes inférieurs. Ces lésions sont en rapport avec un envahissement hématogène du germe.

VII. Autres causes infectieuses

1. Tuberculose pulmonaire

Les manifestations cliniques de l'abcès pulmonaire aux anaérobies ou mixte sont non spécifiques. Elles peuvent donner un tableau clinique trainant mimant une tuberculose.

Les signes fonctionnels associent une fièvre, des sueurs nocturnes, une asthénie, une anorexie, un amaigrissement ainsi qu'une toux productive ramenant des expectorations fétides parfois striées de sang [248]. La localisation apicale est souvent évocatrice. La positivité des bacilles de Koch dans les crachats permet de confirmer le diagnostic.

2. Kyste hydatique pulmonaire

La majorité des kystes hydatiques pulmonaires sont asymptomatiques. Radiologiquement, ils se traduisent par une opacité arrondie solitaire ou multiple dont la taille varie de 1 à 20 centimètres. Le niveau hydro-aérique peut s'observer en cas de kyste hydatique compliqué partiellement évacué [249].

Les circonstances de découverte ainsi que les facteurs de risques permettent d'orienter le diagnostic. Beaucoup plus importante au cours des localisations hépatiques (85—98 %) que pulmonaires (50—60 %), la séropositivité hydatique dépend de la localisation, du nombre, de l'état et de la viabilité des kystes hydatiques [250].

3. Nocardiose

La nocardiose se voit habituellement chez des patients immunodéprimés (infection par le VIH, néoplasie, transplantation, traitement immunosuppresseur).

Dans ce cas, le tableau clinique est insidieux associant des signes généraux (asthénie, fièvre) à des signes respiratoires (toux productive, douleur thoracique).

L'imagerie montre une condensation parenchymateuse lobaire abcédée. Un épanchement pleural est associé dans plus que 1/3 des cas. La culture des prélèvements à visée bactériologique sont positifs à *Nocardia*.

4. Actinomycose

Actinomyces et *Propionibacterium*, commensales normaux de l'oropharynx, peuvent causer une pneumopathie abcédée chronique. Cette atteinte prédomine chez les sujets de sexe masculin âgés de 30 à 60 ans.

La symptomatologie est trompeuse à type de fièvre chronique inconstante, d'asthénie et d'amaigrissement pouvant mimer une tuberculose, une néoplasie pulmonaire ou une infection fongique.

L'imagerie thoracique montre classiquement une atteinte lobaire avec de multiples petites cavités. La confirmation diagnostique est histopathologique.

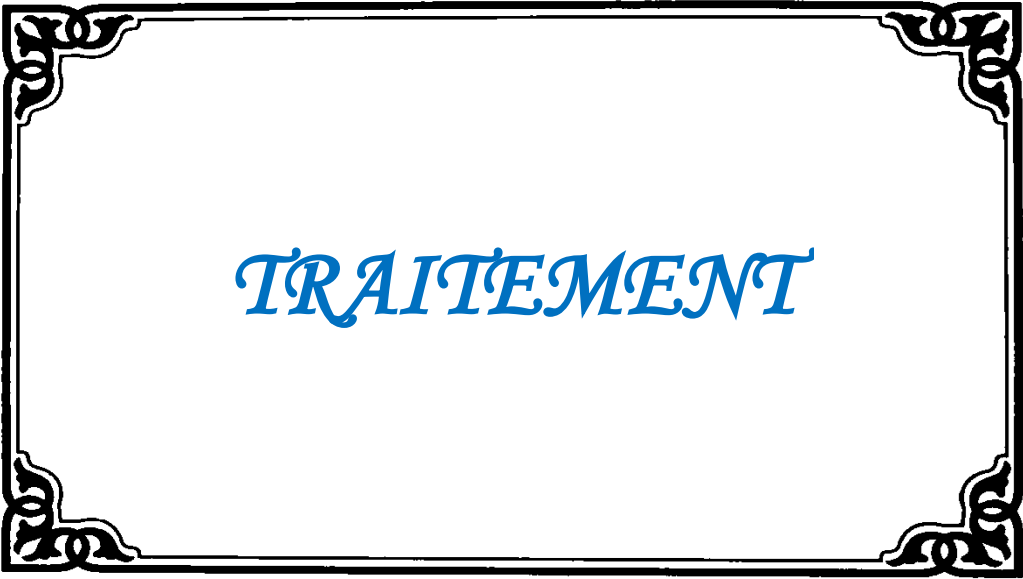
En dehors d'une antibiothérapie adaptée et prolongée, l'extension locorégionale (plèvre, médiastin, péricarde, rachis) ou à distance (cerveau, os) des lésions est possible.

5. Absès amibien

L'abcès pulmonaire amibien atteint habituellement le lobe inférieur droit faisant suite à un envahissement trans- diaphragmatique d'un abcès amibien hépatique [251].

Tableau IV : Diagnostic différentiel d'une lésion cavitaire pulmonaire .[252]

Infections • Aspergillose • Histoplasmosé • Nocardiose • Cryptococcose • Coccidioïdomycose		• Tuberculose • Mycobactéries atypiques • Pneumonie nécrosante bactérienne • Empyème loculé
Néoplasies • Carcinome bronchique • Métastase		• Lymphome
Maladies inflammatoires • Granulomatose avec polyangéite (Wegener)		• Nodule rhumatoïde
Divers • Infarctus pulmonaire nécrosé • Pneumatocèle (postinfectieuse ou traumatique)		• Sarcoïdose (rare) • Silicose
Lésions développementales • Kyste bronchogénique • Séquestre pulmonaire		• Malformation adénomatoïde kystique • Hernie diaphragmatique



TRAITEMENT

Plusieurs moyens thérapeutiques sont à notre disposition pour la prise en charge des abcès pulmonaires aigus et chroniques.

I. Antibiothérapie

1. Molécules

Le choix de l'antibiothérapie initiale dépend de la probabilité du germe en cause. Il est important de noter qu'il n'y a pas de consensus clair et que peu de comparaisons de régimes antibiotiques sont disponibles [253,254].

Comme l'isolement des anaérobies est difficile, l'antibiothérapie est empirique et devrait couvrir une flore microbienne mixte. L'antibiothérapie sera adaptée secondairement au résultat des prélèvements. Les molécules utilisées sont:

1.1. Clindamycine

La clindamycine a montré sa supériorité par rapport à la pénicilline en termes de réponse et de temps d'éclaircissement des expectorations. La posologie utilisée est de 600 mg en intraveineux (IV) toutes les 8 heures suivie par une dose de 150 à 300mg toutes les 6 heures par voie orale.

Étant donné le spectre restreint de la clindamycine aux bactéries à Gram positifs, son association à une céphalosporine de deuxième (cefuroxime, cefoxitine) ou de troisième génération (ceftriaxone) est obligatoire [255].

1.2. Bêtalactamines/Inhibiteur bêtalactamase

Avec l'émergence des résistances des germes anaérobies et du *Streptocoque* à la pénicilline par la sécrétion d'une bêtalactamase, l'association d'une bêtalactamine à un inhibiteur de la bêtalactamase (tels que amoxicilline/acide clavulanique ou ampicilline/sulbactam) semble être plus efficace dans le traitement des abcès pulmonaires communautaires.

Cette antibiothérapie offre une meilleure couverture contre les Gram positifs, Gram négatifs, les *Enterobacteriaceae* (*K. pneumoniae*, *Enterobacter*) et les germes anaérobies.

Les associations ampicilline/sulbactam ou amoxcilline/acide clavulanique sont équivalentes à la clindamycine associée ou non à une céphalosporine en termes de tolérance et d'efficacité [254].

1.3. Métronidazole

Une monothérapie par le métronidazole doit être évitée puisqu'elle ne couvre pas tous les *Streptococcus* tel que le *Streptococcus milleri*.

2. Terrains particulier

- Selon le patient :

Les patients allergiques à la pénicilline et aux céphalosporines peuvent être traités par la combinaison de la clindamycine avec aztreonam, ciprofloxacine ou levofloxacine [256].

- Selon le germe :

Lorsque *P. aeruginosa* est incriminé, d'autres associations sont utilisées telles que pipéracilline/tazobactam.

Certaines souches de *Bacteroides* et de *Fusobacterium* sont productrices de bêta-lactamase. Leurs résistances conséquentes à la pénicilline expliquent la nécessité d'association avec l'acide clavulanique ou le métronidazole [257].

Le linezolide (initialement par voie IV 600 mg deux fois par jour relayé par la voie orale) est préféré en cas d'abcès pulmonaire en rapport avec une infection à *Staphylococcus Méti R*.

Une alternative thérapeutique est représentée par la vancomycine (15 mg/kg ×2) IV avec une adaptation des doses en fonction du taux sanguin (15 à 20 µg/mL) et de la fonction rénale.

Une biodisponibilité basse de la daptomycine au niveau du tissu pulmonaire rend le traitement par daptomycine inadéquat dans le traitement des infections respiratoires basses [258].

3. Voie d'administration

Chez les patients ayant un tableau radio-clinique compatible avec un abcès du poumon, une antibiothérapie empirique par voie IV doit être initiée alors que les cultures sont en cours.

Une fois que l'amélioration clinique est obtenue (apyrexie, stabilisation radiologique) et que le patient est capable de prendre son traitement par voie entérale, le passage à la voie orale est possible.

4. Durée du traitement

Il n'existe pas de consensus sur la durée optimale de l'antibiothérapie. En pratique, il s'agit habituellement d'au moins 6 à 8 semaines. Certains prennent en considération l'évolution radiologique pour justifier la durée du traitement.

Dans ce cas, la durée de l'antibiothérapie dépend de la résolution ou de la stabilisation d'une anomalie résiduelle minime. La fermeture de la cavité prend une durée médiane de 4 semaines. Dans certains cas, cela peut prendre plusieurs semaines voire plusieurs mois [259].

La résolution des infiltrats environnants nécessite au moins 8 semaines. La durée du traitement pourra être prolongée à plusieurs mois (supérieure à 2 mois) surtout lorsque la lésion initiale est volumineuse (plus gros diamètre dépasse 6 cm) [260].

II. Drainage

Tableau V : Les différents types de drainage [261-263].

Type de drainage	Techniques	Points-clés
Percutané	Un cathéter de drainage est mis en place dans l'abcès sous contrôle scanographique, puis le cathéter est mis en aspiration	• Technique réalisée le plus fréquemment • Peut se compliquer d'un empyème, d'hémorragie, d'une fistule bronchopleurale ou d'un pneumothorax
Chirurgical	Par mini-thoracotomie ou plus rarement cavernostomie	Envisagé lors d'échec du traitement antibiotique et de drainage percutané, ou lorsqu'une résection ne peut être envisagée en raison d'un état général ne le permettant pas
Endoscopique	Mise en place d'un pigtail dans la cavité abcédée lors d'une bronchoscopie souple avec contrôle fluoroscopique, sous anesthésie locale	• Peu de recul sur l'utilité en dehors de cas sans drainage spontané • Réussite dépendant de l'opérateur • Administration d'antibiotiques in situ débattue

1. Kinésithérapie respiratoire et drainage postural

À un stade précoce, il existe une communication directe de l'arbre trachéobronchique avec la cavité de l'abcès permettant son drainage automatique.

La kinésithérapie respiratoire et le drainage postural permettent théoriquement d'améliorer l'évacuation du contenu de l'abcès. Comme les publications sont rares, cela reste discutable.

Les patients avec un abcès volumineux doivent être placés en décubitus latéral sur le côté atteint. Ceci permet de prévenir une évacuation soudaine du contenu de l'abcès causant une asphyxie et une dissémination de l'infection aux autres segments pulmonaires.

2. Drainage transcutané

Le drainage transcutané a été décrit pour la première fois en 1938 dans le traitement des cavernes de la tuberculose pulmonaire. Secondairement, il est devenu le traitement de choix des abcès pulmonaires à pyogènes avec un taux de mortalité de 3% et un taux de guérison de 85% à 90%[264].

2.1. Technique

Le drainage transcutané de l'abcès pulmonaire se fait sous contrôle échographique ou scanographique après une anesthésie locale. Ce dernier est préféré puisqu'il permet en outre de renseigner sur la localisation, le contenu et l'épaisseur de la paroi de l'abcès. Au cours du drainage, l'imagerie permet un meilleur contrôle de la position du drain et donc une minimisation des complications [265]. La technique de Seldinger est préférée étant donnée sa sécurité.

Une fois que le cathéter est en place et que le pus est totalement évacué, une irrigation de l'abcès par du sérum physiologique est pratiquée jusqu'à éclaircissement du liquide retiré. Le drain doit être par la suite connecté à une source d'aspiration.

Un lavage quotidien à travers le drain par une solution saline (5—15mL) est pratiqué à fin de faciliter le drainage [266].

Le rôle des fibrinolytiques intracavitaire dans le raccourcissement de la durée du drainage est controversé. Il est rarement indiqué par crainte d'avoir une fistule bronchique [267].

Après le drainage, la radiographie du thorax est suffisante pour le suivi.

2.2. Taille du drain

Il existe une variation importante de la taille idéale du drain utilisé. Cependant, il a été bien démontré qu'une petite taille du drain (10—14F) permet de drainer efficacement le pus [266].

L'utilisation d'un drain de gros calibre est inutile et pourra être traumatique pour le poumon. Son indication est justifiée lorsque le pus est très visqueux.

2.3. Durée du drainage

La durée optimale du drainage n'a pas été standardisée. Les justificatifs d'ablation du drain varient d'un rapport à un autre [268].

Une amélioration des signes cliniques, une diminution de la taille des abcès et lorsque le drain ne ramène plus de sécrétions purulentes pendant au moins 3 jours sont des critères raisonnables pour l'ablation du drain.

2.4. Indications

Le drainage percutané des abcès pulmonaires garde actuellement certaines indications. Il représente le traitement de choix chez 11 % à 21 % des patients après échec du traitement médical. De même, le drainage peut être indiqué en cas de contre-indication à la chirurgie [269] ou chez les patients ayant des abcès volumineux (4—8 cm).

Plus récemment, le drainage percutané scano-guidé a été utilisé de manière sécurisée et réussie après échec du traitement antibiotique [270].

2.5. Avantages

L'avantage de cette technique est l'amélioration rapide de l'état clinique et radiologique du patient et la prévention des complications qui peuvent se produire avec un traitement conservateur médical prolongé [266].

2.6. Complications

Les complications du drainage sont observées dans 16 % des cas [271]. Elles sont à type de :

- Obstruction du drain nécessitant son changement, surtout avec les drains de petit calibre;
- Contamination de la cavité pleurale par du pus au moment de l'introduction du drain, souvent responsable d'un empyème et d'une fistule broncho-pleurale ;
- Pneumothorax, hémithorax et hémoptysie qui sont secondaires à la taille du drain.

Ces complications peuvent être prévenues par l'utilisation d'un drain de petite taille, moins traumatique [272].

De même, l'éviction du parenchyme normal lors de l'introduction du drain permet de prévenir le risque de pneumothorax et d'hémithorax. De ce fait, les abcès pulmonaires entourés par du parenchyme sain ne devraient probablement pas être soumis au drainage percutané [270].

Le choix final de la technique dépend de l'expérience du radiologue.

2.7. Mortalité

La mortalité attribuée à cette technique est variable selon les séries.

Elle dépend du type de l'abcès (primaire, secondaire), de la taille du drain utilisé, des comorbidités associées et de la sévérité de l'infection.

2.8. Efficacité

L'efficacité est estimée à 83 % des cas [273]. Les facteurs prédictifs de l'échec sont les localisations multiples et la paroi épaisse de l'abcès.

3. Drainage endoscopique

Le drainage endoscopique de l'abcès pulmonaire représente une alternative thérapeutique. Cette technique a été décrite pour la première fois par Metras et Chapin en 1954 [274].

Elle n'est pas couramment utilisée pour le drainage des abcès pulmonaires. La réussite de cette technique avoisine 70 %.

3.1. Technique

Cette technique consiste à la mise en place endoscopique d'un cathéter en queue de cochon à travers les voies aériennes dans la cavité avec injection d'antibiotique [275]. La bronchoscopie rigide offre une plus grande capacité d'aspiration.

3.2. Précautions

Certaines précautions doivent être prises avant la réalisation de cette technique. Ainsi, il n'est pas conseillé d'utiliser la bronchoscopie pour drainer les abcès volumineux (> 6 à 8 cm de diamètre) par crainte d'asphyxie ou de syndrome de détresse respiratoire aiguë.

3.3. Indications

Le drainage endoscopique représente une alternative thérapeutique pour les patients ayant un niveau hydro-aérique inchangé ou s'aggravant. De même, l'indication est posée chez les patients qui restent septiques après 3 à 4 jours d'un traitement antibiotique [276].

III. Traitement chirurgical

La chirurgie des abcès pulmonaires date au début du 20^e siècle. Les premiers cas étaient réalisés par M. Harlod Neuhof de l'hôpital de New York durant les années 1920 et 1930 [277].

- Indications :

Auparavant, la résection chirurgicale était le traitement de référence des abcès pulmonaires [277]. Actuellement, la majorité des patients répondent au traitement antibiotique approprié et la chirurgie est réservée à uniquement 10 % à 15 % des patients. Les indications de la chirurgie incluent généralement :

- échec du traitement médical ;
- abcès multiples ;
- abcès volumineux (>8 cm) ;
- abcès à paroi épaisse ;
- néoplasie sous-jacente ;
- saignement massif ;
- empyème associé ;
- abcès fongique ou dû à un germe résistant ;
- nécrose massive des tissus.

*EVOLUTION
ET COMPLICATION*

I. Favorable

Avec une bonne prise en charge et un état immunitaire satisfaisant, le foyer infectieux sera rapidement circonscrit et l'évolution sera favorable. Le tissu nécrotique sera éliminé par la lyse et la phagocytose et le tissu de granulation fera un tissu cicatriciel [278].

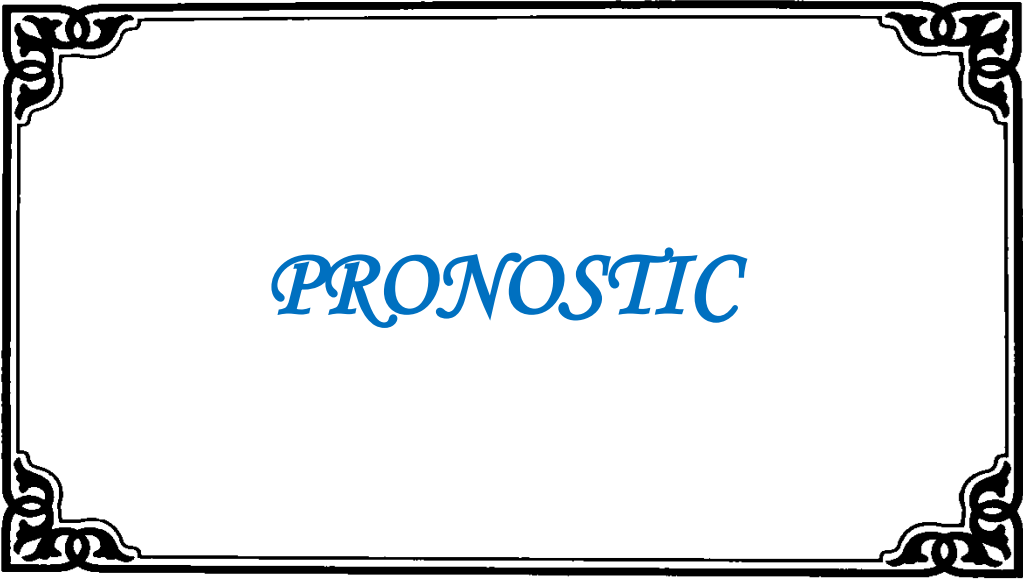
L'efficacité thérapeutique est jugée sur l'amélioration clinique avec une apyrexie qui débutera au bout de 3 à 4 jours [279].

La résolution radiographique pourra être plus tardive. Une aggravation radiologique au cours de la première semaine de traitement est possible et ne devra pas conduire à l'arrêter.

II. Défavorable

L'évolution défavorable se manifeste par :

- une persistance de la fièvre qui peut être due à :
 - présence d'agents pathogènes inhabituels (mycobactéries, champignons),
 - présence d'un autre diagnostic (obstruction endobronchique, vascularite) nécessitant d'autres examens complémentaires (fibroscopie, biopsie pulmonaire transdermique ou chirurgicale) ;
- apparition des complications à type de :
 - un empyème ou un pyopneumothorax qui peut se développer dans un tiers des cas suite à une fistule broncho-pleurale,
 - des hémoptysies massives,
 - une asphyxie par inondation bronchique dans le cadre de la vomique,
 - une septicémie : en cas de retard de traitement ou lorsque l'état immunitaire est défaillant,
 - séquelles à type de pneumatocèle ou de bronchiectasie.



PRONOSTIC

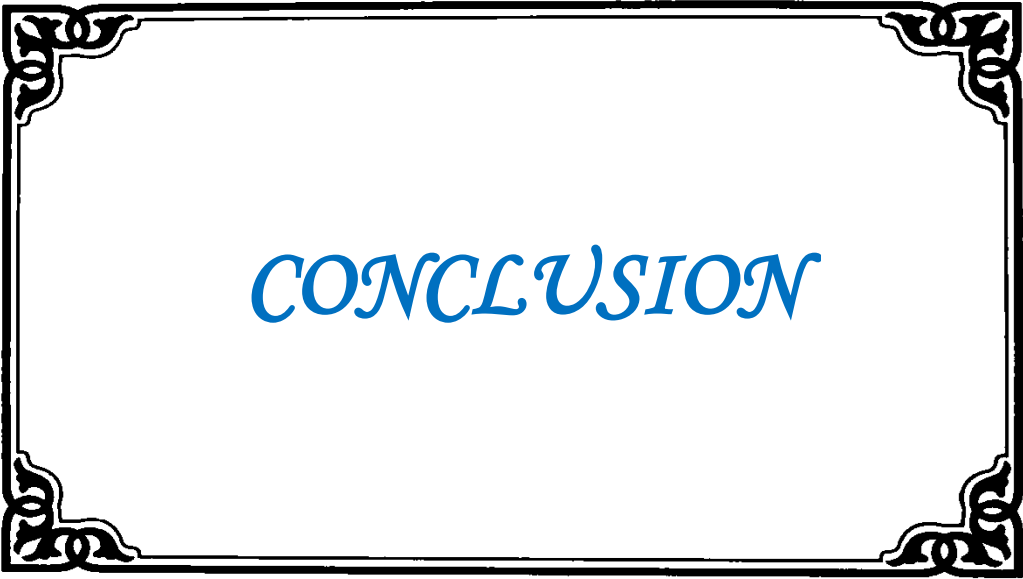
Malgré les avancées thérapeutiques dans le traitement des abcès pulmonaires, la mortalité reste élevée avoisinant les 15 % à 20 % [280,281].

Les facteurs associés à un mauvais pronostic comprennent l'âge avancé, la dénutrition, une immunosuppression (VIH, traitements immunosuppresseurs, tumeur maligne) et une durée des symptômes de plus de huit semaines



Le traitement préventif consiste à[282] :

- Traiter les pneumopathies aiguës par une antibiothérapie à doses suffisantes jusqu'à guérison complète
- Traiter les infections dentaires, pharyngées, ORL.
- Equilibrer les perturbations métaboliques.
- Arrêter l'alcool et le tabac.



CONCLUSION

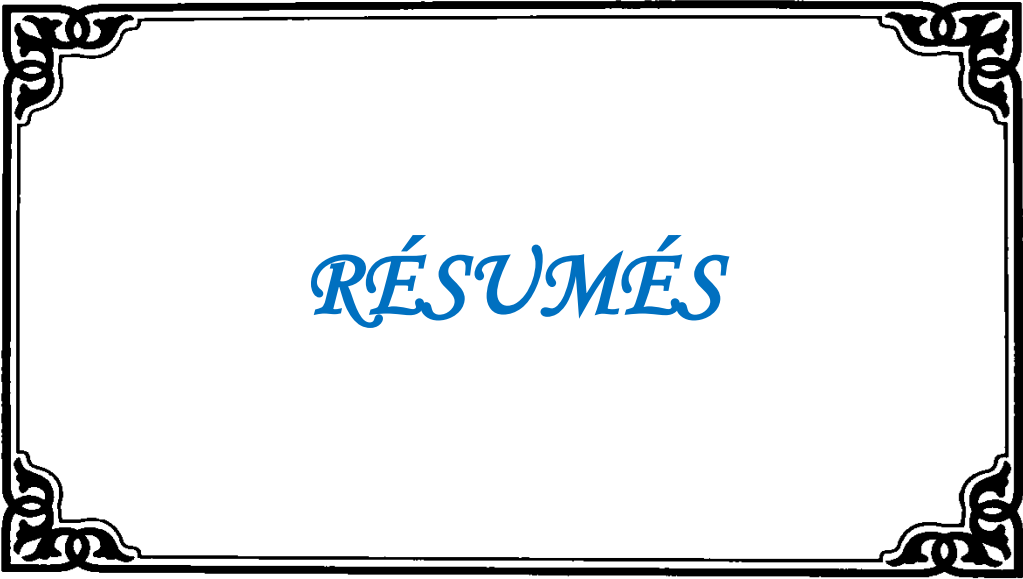
L'abcès pulmonaire est une lésion cavitaire nécrotique du parenchyme pulmonaire, en général secondaire à une inhalation de bactéries anaérobies ou d'une flore mixte.

On distingue des abcès pulmonaires primaires, souvent solitaires, survenant sans comorbidités sous-jacentes et des formes secondaires se développant plutôt chez des patients avec pathologies sous-jacentes et souvent multiples.

Une cavité pulmonaire avec un niveau hydro-aérique est retrouvée à la radiographie thoracique et au scanner thoracique.

De nombreux diagnostics différentiels sont évoqués (infections, néoplasies ou malformations bronchiques).

Un traitement antibiotique prolongé est recommandé ; en cas d'échec, ou de complications, on discutera un drainage percutané, endoscopique ou la chirurgie.



RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Titre : Abscess pulmonaire : Bactériologie et prise en charge.

Auteur : Chakor Badr Eddine

Directeur : Professeur Yassine Sekhsokh

Mots clés : Abscess - Antibiothérapie - Bactériologie - Epidémiologie - Drainage

L'abcès du poumon est une suppuration localisée à l'intérieur du poumon, caractérisée par la nécrose du tissu pulmonaire et causée par une infection.

Le diagnostic positif est basé sur les données cliniques et les résultats radiologiques.

L'infection est le plus souvent polymicrobienne, et nécessite une couverture antibiotique comprenant les germes habituels d'une infection des voies respiratoires, ainsi que les anaérobies.

Un traitement antibiotique prolongé permet de guérir la majorité des abcès pulmonaires. En cas de non amélioration, un drainage est indiqué et les résections chirurgicales sont à considérer en cas de complications ou de carcinome sous-jacent.

ABSTRACT

Title : Lung abscess : bacteriological diagnosis and treatment

Author : Chakor Badr Eddine

Director : Professeur Yassine Sekhsokh

Keywords : Abscess- Antibiotherapy – Bacteriology – Drainage -Epidemiology

Lung abscess is a localized suppuration inside the lung, characterized by necrosis of lung tissue and caused by infection.

The positive diagnosis is based on clinical and radiological results.

The infection is usually polymicrobial, and requires antibiotic coverage including the usual germs of a respiratory infection, as well as anaerobes.

Prolonged antibiotic treatment can cure the majority of pulmonary abscesses. In case of failure, the drainage is indicated and surgical resections are indicated too in case of complications or underlying carcinoma.

الملخص

العنوان: التشخيص الجرثومي وعلاج الخراج الرئوي

المؤلف: شاكور بدر الدين

الأستاذ: ياسين سخسوخ

الكلمات الأساسية: الخراج – العلاج بالمضادات الحيوية – التشخيص الجرثومي – علم

الأوبئة – تصريف

خراج الرئة هو تقيح يقع داخل الرئة ، يتميز بنخر أنسجة الرئة يقع نتيجة العدوى.

يعتمد التشخيص الإيجابي على المعطيات السريرية و النتائج الإشعاعية.

غالبًا ما تكون العدوى متعددة الميكروبات وتتطلب استعمال مضادات حيوية فعالة ضد

الجراثيم التي تسبب عادة تعفنات المسالك التنفسية و ضد الميكروبات اللاهوائية.

العلاج بالمضادات الحيوية لفترات طويلة يشفي غالبية الخراجات رئوي.

في حالة عدم وجود تحسن، يتم اللجوء إلى التصريف أو إلى الاستئصال الجراحي في

حالة ظهور مضاعفات أو وجود سرطان رئوي.

*BIBLIOGRAPHIE
ET WEBOGRAPHIE*

- [1]. **Albernathy R-S**, Antibiotic therapy of lung abcess effectiveness of penicillin. Chest.1962; 53 : 592-598
- [2]. **Ayoub A K, Karray H.**, Aspect actuel de l'abcès du poumon d'après une étude de 100 cas. Tunis Méd. 1984 ; 62 :131-134.
- [3]. **Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, et al.**, Lung abscess etiology, diagnostic and treatment options. Ann Transl Med. 2015;3:183.
- [4]. **Kouassi B,Ahui Brou M, Koffi M, GodéC,Horo K, Kone A,Gnamba A, Samake K.**,Abcès du poumon en milieu pneumologique africain. Rev Mal Respir. 2016 ;(A240) : 33
- [5]. **Maouhak b FZ., ElKhattabi W., Souki N., Aichane A., Affif H.**,Abcès du poumon à propos de 84 cas. Rev Mal Respir. 2013 ;(A124) : 387
- [6]. **Yen CCTR, Chen SJ, Chin TW.**, Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. J Microbiol Immunol Infect. 2004 ;37:45—49.
- [7]. **Rubin R, Strayer DS, Rubin E.**, The respiratory system. In: Health WK, editor. Rubin's pathology: clinicopathologic foundations of medicine. 7th ed. Wolters Kluwer. 2011.
- [8]. **Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, et al.**, Lung abscess etiology, diagnostic and treatment options. Ann Transl Med. 2015;3:183.
- [9]. <https://fr.slideshare.net/henzazi/abces-du-poumon>. Consulté le 02/09/2020.
- [10]. **EC Pohlson JJ McNamara C Char L. Kurata**, Lung abscess : A changing pattern of the disease. Am J Surg. 1985 ; 150
- [11]. **JG Bartlett SL Gorbach FP Tally**, Bacteriology and treatment of primary lung abscess. Am Rev Respir Dis. 1974 ; 10

- [12]. **JM Hammond PD Potgieter D Hanslo**, The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community acquired lung abscess. *Chest*. 1995 ; 108
- [13]. <http://www.unsof.org/media/bacterio/html/media-53.html> **P.** Consulté le 02/09/2020
- [14]. **Ryan, K. J., & Ray, C. G. (Eds.)**, Sherris Medical Microbiology: An Introduction to Infectious Disease. (Fourth Edition. ed.). New York.: McGraw-Hill. 2004.
- [15]. **Murdoch, D. A.**, Gram-Positive Anaerobic Cocci. In A. Balows, & B. I. Duerden (Eds.), *Microbiology and Microbial Infections*. 1998 ; 783
- [16]. **Murray, P. R., Baron, E. J., Jorgensen, J. H., Landry, M. L., & Pfaller, M. A. (Eds.)**, *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). 2007.
- [17]. **Fleming D & Hunt D (Ed.)**, *Biological Safety Principles and Practices* (4th ed.). Washington: ASM Press. 2006.
- [18]. **Murdoch, D. A.**, Gram-positive anaerobic cocci. *Clinical Microbiology Reviews*. 1998 ; 11 (1) : 81-120.
- [19]. **Brook, I.**, Clinical review: bacteremia caused by anaerobic bacteria in children. *Critical Care* (London, England). 2002 ; 6 (3) : 205-211.
- [20]. **Wang, R. F., Cao, W. W., & Cerniglia, C. E.**, PCR detection and quantitation of predominant anaerobic bacteria in human and animal fecal samples. *Applied and Environmental Microbiology*. 1996 ; 62 (4) : 1242-1247.
- [21]. **Griego, R. D., Rosen, T., Orengo, I. F., & Wolf, J. E.**, Dog, cat, and human bites: a review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1995 ; 33 (6) : 1019-1029.

- [22]. **Smith, P. F., Meadowcroft, A. M., & May, D. B.**, Treating mammalian bite wounds. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 2000 ; 25 (2) : 85-99.
- [23]. **Collins, C. H., & Kennedy, D. A.**, Laboratory acquired infections. *Laboratory acquired infections: History, incidence, causes and prevention* (4th ed.). Woburn, MA: BH. 1999 ; 1-37.
- [24]. **Joslyn, L. J.**, Sterilization by Heat. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Stérilisation, and Preservation* (5th ed.). 2001 ; 695.
- [25]. [Http://www.wikiwand.com/fr/Bacteroides](http://www.wikiwand.com/fr/Bacteroides). Consulté le 04/09/2020.
- [26]. **Citron, D. M., Poxton, I. R., & Baron, E. J.**, Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, and Other Anaerobic Gram Negative Rods. *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). 2007 ; 911-932.
- [27]. **Euzéby, J. P.**, List of Prokaryotic Names with Standing in Nomenclature. 2010.
- [28]. **Madigan, M. T., Martinko, J. M., & Parker**, Prokaryotic Diversity: Bacteria. *Brock Biology of Microorganisms* (9th ed.). 2000 ; 453-544.
- [29]. **Ryan, K. J.**, Clostridium, Peptostreptococcus, Bacteroides, and Other Anaerobes. *Sherris Medical Microbiology - An Introduction to Infectious Disease* (4th ed.). 2004 ; 309-326.
- [30]. **Hensyl, W. R. (Ed.)**, *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* (9th ed.). 2000.
- [31]. **American Academy of Pediatrics.Committee on Infectious Diseases**. Red book (28th ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. 2009.
- [32]. **Dworkin, M., Falkow, S., Schleifer, K. H., Rosenberg, E., & Stackebrandt, E. (Eds.)**, *The Prokaryotes: Handbook on the Biology of Bacteria: Proteobacteria*. 2006.

- [33]. **Coggin, J. H. J.**, Bacterial Pathogens. Biological Safety: Principles and Practices (4th ed.). 2006 ; 93-114.
- [34]. **Ingle, J. I.**, Ingle's Endodontics 6 BCDecker Inc. 2008.
- [35]. **Brook, I.**, Role of encapsulated *Bacteroides* sp. in upper respiratory tract infection. Médecine Et Maladies Infectieuses. 1990 ; 20 (3) : 37-44.
- [36]. **Madigan, M. T., Martinko, J. M., & Parker, J.**, Host Parasite Relationships. Brock Biology of Microorganisms (9th ed.). 2000 ; 773-800.
- [37]. **Talan, D. A., Abrahamian, F. M., Moran, G. J., Citron, D. M., Tan, J. O., & Goldstein, E. J. C.**, Clinical Presentation and Bacteriologic Analysis of Infected Human Bites in Patients Presenting to Emergency Departments. Clinical Infectious Diseases. 2003 ; 37 (11) : 1481-1489.
- [38]. **Talan, D. A., Citron, D. M., Abrahamian, F. M., Moran, G. J., & Goldstein, E. J. C.**, Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. New England Journal of Medicine. 1999 ; 340 (2) : 85-92.
- [39]. **Del Bene, V. E., Rogers, M., & Farrar, W. E.**, Attempted transfer of antibiotic resistance between *Bacteroides* and *Escherichia coli*. Journal of General Microbiology. 1976 ; 92 (2) : 384-390.
- [40]. **Bullock, D. W., Webb, A. J., Duerden, B. I., & Rotimi, V. O.**, Bacteraemia due to a rifampicin resistant strain of *Bacteroides fragilis*. Journal of Clinical Pathology. 1981 ;34 (1) :87-89.
- [41]. **Toprak, N. U., Gulluoglu, B. M., Cakici, O., Akin, M. L., Demirkalem, P., Celenk, T., & Soyletir, G.**, Do antimicrobial susceptibility patterns of colonic isolates of *Bacteroides* species change after antibiotic prophylaxis with cefoxitine during elective abdominal surgery? World Journal of Surgery. 2005 ; 29 (10) : 1311-1315.

- [42]. **Dubreuil, L., & Odou, M. F.**, Anaerobic bacteria and antibiotics: What kind of unexpected resistance could I find in my laboratory tomorrow? *Anaerobe*. 2010.
- [43]. **Public Health Agency of Canada**, In Best M., Graham M. L., Leitner R., Ouellette M. and Ugwu K. (Eds.), *The Laboratory Biosafety Guidelines* (3rd ed.). 2004.
- [44]. **Rutala, W. A.**, APIC guideline for selection and use of disinfectants. *American Journal of Infection Control*. 1996 ; 24 (4) : 313-342.
- [45]. **Rutala, W. A., Cole, E. C., Thomann, C. A., & Weber, D. J.**, Stability and bactericidal activity of chlorine solutions. *Infection Control and Hospital Epidemiology*. 1998 ; 19 (5) : 323-327.
- [46]. **Pflug, I. J., Holcomb, R. G., & Gomez, M. M.**, Principles of the Thermal Destruction of Microorganisms. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed.). 2001; 79-129.
- [47]. **Kreader, C. A.**, Persistence of PCR detectable *Bacteroides distasonis* from human feces in river water. *Applied and Environmental Microbiology*. 1998 ; 64 (10) : 4103-4105.
- [48]. <https://www.liberaldictionary.com/fusobacteria/fusobacterium/> Consulté le 04/09/2020.
- [49]. **Citron, D. M., Poxton, I. R., & Baron, E. J.**, *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, and Other Anaerobic Gram Negative Rods. In P. R. Murray, E. J. Baron, M. L. Landry, J. H. Jorgensen & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). 2007 ; 911-932.
- [50]. **Huggan, P. J., & Murdoch, D. R.**, Fusobacterial infections: Clinical spectrum and incidence of invasive disease. *Journal of Infection*. 2008 ; 57(4) : 283-289.

- [51]. **Tadepalli, S., Narayanan, S. K., Stewart, G. C., Chengappa, M. M., & Nagaraja, T. G.,** *Fusobacterium necrophorum: a ruminal bacterium that invades liver to cause abscesses in cattle. Anaerobe.* 2009 ; 15(1-2) : 36-43.
- [52]. **Riordan, T.,** *Human infection with Fusobacterium necrophorum (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. Clinical Microbiology Reviews.* 2007 ; 20(4) : 622-659.
- [53]. **Chosewood, L. C., & Decaudin, A. (Eds.),** *Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories (5th ed.).* 2007.
- [54]. **Hagelskjaer, K. L., & Prag, J.,** *Localised Fusobacterium necrophorum infections: a prospective laboratory-based Danish study. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases : Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology.* 2008 ; 27(8) : 733-739.
- [55]. **Pike, R. M.,** *Laboratory associated infections: summary and analysis of 3921 cases. Health Laboratory Science.* 1976 ; 13(2) : 105-114.
- [56]. **Boyanova, L., Kolarov, R., & Mitov, I.,** *Antimicrobial resistance and the management of anaerobic infections. Expert Review of Anti-Infective Therapy.* 2007 ; 5(4) : 685-701.
- [57]. **Ferreira, F. B., Torres, S. A., Rosa, O. P., Ferreira, C. M., Garcia, R. B., Marcucci, M. C., & Gomes, B. P.,** *Antimicrobial effect of propolis and other substances against selected endodontic pathogens. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics.* 2007 ; 104(5) : 709-716.
- [58]. **Sassone, L. M., Fidel, R. A., Fidel, S. R., Dias, M., & Hirata, R. J.,** *Antimicrobial activity of different concentrations of NaOCl and chlorhexidine using a contact test. Brazilian Dental Journal.* 2003 ; 14(2) : 99-102.

- [59]. **Widmer, A. F., & Frei, R.**, Decontamination, Disinfection, and Sterilization. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). 2007 ; 65-96.
- [60]. **Metzger, Z., Dotan, M., Better, H., & Abramovitz, I.**, Sensitivity of oral bacteria to 254 nm ultraviolet light. *International Endodontic Journal*. 2007 ; 40(2) : 120-127.
- [61]. **Joslyn, L. J.**, Sterilization by Heat. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed.). 2001 ; 695.
- [62]. **Langworth, B. F.**, *Fusobacterium necrophorum*: its characteristics and role as an animal pathogen. *Bacteriological Reviews*. 1977 ; 41(2) : 373-390.
- [63]. **Smith, G. R., Barton, S. A., & Wallace, L. M.**, A sensitive method for isolating *Fusobacterium necrophorum* from faeces. *Epidemiology and Infection*. 1991 ; 106(2) : 311-317.
- [64]. **Carlsson, J., Frolander, F., & Sundquist, G.**, Oxygen tolerance of anaerobic bacteria isolated from necrotic dental pulps. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1977 ; 35(3) : 139-145.
- [65]. **Becker, K., Harmsen, D., Mellmann, A., Meier, C., Schumann, P., Peters, G., & von Eiff, C.**, Development and evaluation of a quality controlled ribosomal sequence database for 16S ribosomal DNA-based identification of *Staphylococcus* species. *Journal of Clinical Microbiology*. 2004 ; 42(11) : 4988-4995.
- [66]. **Murray, P. R., Baron, E. J., Jorgensen, J. H., Landry, M. L., Pfaller, M. A., & Tenover, R. C. (Eds.)**, *Manual of Clinical Microbiology* (8th ed.). Herdon, VA, United States of America : American Society for Microbiology. 2003.
- [67]. **Kluytmans, J., van Belkum, A., & Verbrugh, H.**, Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* : epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clinical Microbiology Reviews*. 1997 ; 10(3) : 505-520.

- [68]. **Le Loir, Y., Baron, F., & Gautier, M.,** Staphylococcus aureus and food poisoning. Genetics and Molecular Research : GMR. 2003 ; 2(1) : 63-76.
- [69]. **Goldstein, E. J., Citron, D. M., Wield, B., Blachman, U., Sutter, V. L., Miller, T. A., & Finegold, S. M.,** Bacteriology of human and animal bite wounds. Journal of Clinical Microbiology. 1978 ; 8(6) : 667.
- [70]. **Eisenstein, B. I.,** Treatment challenges in the management of complicated skin and soft tissue infections. Clinical Microbiology and Infection : The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. 2008 ; 14(2) : 17-25.
- [71]. **Fridkin, S. K., Hageman, J. C., Morrison, M., Sanza, L. T., Como-Sabetti, K., Jernigan, J. A., Harriman, K., Harrison, L. H., Lynfield, R., & Farley, M. M.,** Methicillin-resistant Staphylococcus aureus disease in three communities. The New England Journal of Medicine. 2005 ; 352(14) : 1436.
- [72]. **Miller, L. G., Perdreau-Remington, F., Rieg, G., Mehdi, S., Perlroth, J., Bayer, A. S., Tang, A. W., Phung, T. O., & Spellberg, B.,** Necrotizing fasciitis caused by community associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Los Angeles. The New England Journal of Medicine. 2005 ; 352(14) : 1445.
- [73]. **Chen, C., Tang, J., Dong, W., Wang, C., Feng, Y., Wang, J., Zheng, F., Pan, X., Liu, D., Li, M., Song, Y., Zhu, X., Sun, H., Feng, T., Guo, Z., Ju, A., Ge, J., Dong, Y., Sun, W., Jiang, Y., Wang, J., Yan, J., Yang, H., Wang, X., Gao, G. F., Yang, R., Wang, J., & Yu, J.,** A glimpse of streptococcal toxic shock syndrome from comparative genomics of S. suis 2 Chinese isolates. 2007 ; 2(3) : 315.

- [74]. **Parsonnet, J., Hansmann, M. A., Delaney, M. L., Modern, P. A., DuBois, A. M., Wieland-Alter, W., Wissemann, K. W., Wild, J. E., Jones, M. B., & Seymour, J. L.,** Prevalence of toxic shock syndrome toxin 1-producing *Staphylococcus aureus* and the presence of antibodies to this superantigen in menstruating women. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005 ; 43(9) : 4628.

- [75]. **David, M. D., Kearns, A. M., Gossain, S., Ganner, M., & Holmes, A. (2006).** Community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* : nosocomial transmission in a neonatal unit. *The Journal of Hospital Infection*. 2006 ; 64(3) : 244-250.

- [76]. **Hughes, C. M., Smith, M. B., & Tunney, M. M.,** Infection control strategies for preventing the transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in nursing homes for older people. 2008.

- [77]. **Fitzgerald, J. R., Sturdevant, D. E., Mackie, S. M., Gill, S. R., & Musser, J. M.,** Evolutionary genomics of *Staphylococcus aureus* : insights into the origin of methicillin-resistant strains and the toxic shock syndrome epidemic. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2001 ; 98(15) : 8821-8826.

- [78]. **Schmid-Hempel, P., & Frank, S. A.,** Pathogenesis, virulence, and infective dose. 2007.

- [79]. **Reusch, M., Ghosh, P., Ham, C., Klotchko, A., Singapuri, S., & Everett, G.** Prévalence of MRSA colonization in peripartum mothers and their newborn infants. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2008 ; 40(8) : 667-671.

- [80]. **Stevens, A. M., Hennessy, T., Baggett, H. C., Bruden, D., Parks, D., & Klejka, J.,** Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Carriage and Risk Factors for Skin Infections, Southwestern Alaska, USA. *Emerging Infectious Diseases*. 2010 ; 16(5) : 797.

- [81]. **van Belkum, A., Emonts, M., Wertheim, H., de Jongh, C., Nouwen, J., Bartels, H., Cole, A., Cole, A., Hermans, P., Boelens, H., Toom, N. L., Snijders, S., Verbrugh, H., & van Leeuwen, W.,** The role of human innate immune factors in nasal colonization by *Staphylococcus aureus*. *Microbes and Infection / Institut Pasteur*. 2007 ; 9(12-13) : 1471-1477.
- [82]. **Spendlove, J. C., & Fannin, K. F.,** Source, significance, and control of indoor microbial aerosols : human health aspects. *Public Health Reports*. 1983 ; 98(3) : 229.
- [83]. **Sharma, S., & Verma, K. K.,** Skin and soft tissue infection. *Indian Journal of Pediatrics*. 2001 ; 68 (3) : 46-50.
- [84]. **Hansra, N. K., & Shinkai, K. (2011).** Cutaneous community acquired and hospital acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Dermatologic Therapy*. 2011 ; 24(2) : 263-272.
- [85]. **Collins, C. H., & Kennedy, D. A.,** Laboratory acquired infections. *Laboratory acquired Infections : History, incidence, causes and prevention*. (4th ed.). Oxford, UK : Butterworth Heinemann. 1999 ; 234.
- [86]. **Sinha, B., François, P. P., Nüße, O., Foti, M., Hartford, O. M., Vaudaux, P., Foster, T. J., Lew, D. P., Herrmann, M., & Krause, K. H. (1999).** Fibronectin-binding protein acts as *Staphylococcus aureus* invasin via fibronectin bridging to integrin $\alpha 5\beta 1$. *Cellular Microbiology*. 1999 ; 1(2) : 101-117.
- [87]. **Egusa, H., Watamoto, T., Matsumoto, T., Abe, K., Kobayashi, M., Akashi, Y., & Yatani, H.,** Clinical evaluation of the efficacy of removing microorganisms to disinfect patient-derived dental impressions. *The International Journal of Prosthodontics*. 2008 ; 21(6) : 531-538.

- [88]. **Moesby, L., Hansen, E. W., Christensen, J. D., Hoyer, C. H., Juhl, G. L., & Olsen, H. B.,** Dry and moist heat sterilisation cannot inactivate pyrogenicity of Gram positive microorganisms. *European Journal of Pharmaceutical Sciences : Official Journal of the European Federation for Pharmaceutical Sciences.* 2005 ; 26(3-4) : 318-323.
- [89]. **Leunda, A., Pauwels, K., Van Vaerenbergh, B. & Herman, P.** (2010). Sampling feasibility study of pathogenic organisms genetically modified or not in contained use activities. 2010.
- [90]. **Neely, A. N., & Maley, M. P.,** Survival of enterococci and staphylococci on hospital fabrics and plastic. *Journal of Clinical Microbiology.* 2000 ; 38(2) : 724-726.
- [91]. **AlonsoDeVelasco, E., Verheul, A. F., Verhoef, J., & Snippe, H.,** *Streptococcus pneumoniae* : virulence factors, pathogenesis, and vaccines. *Microbiological Reviews.* 1995 ; 59(4) : 591-603.
- [92]. **Ryan, K.J. and Ray, C.G. (Ed.),** *Medical Microbiology* (4th ed.). United States of America : The McGraw-Hill Companies. 2004.
- [93]. **Auzat, I., Chapuy-Regaud, S., Le Bras, G., Dos Santos, D., Ogunniyi, A. D., Le Thomas, I., Garel, J. R., Paton, J. C., & Trombe, M. C.,** The NADH oxidase of *Streptococcus pneumoniae* : its involvement in competence and virulence. *Molecular Microbiology.* 1999 ; 34(5) : 1018-1028.
- [94]. **Kadioglu, A., Weiser, J. N., Paton, J. C., & Andrew, P. W.,** The role of *Streptococcus pneumoniae* virulence factors in host respiratory colonization and disease. *Nature Reviews.Microbiology.* 2008 ; 6(4) : 288-301.
- [95]. **Orihuela, C. J., Gao, G., McGee, M., Yu, J., Francis, K. P., & Tuomanen, E.,** Organ specific models of *Streptococcus pneumoniae* disease. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases.* 2003 ; 35(9) : 647-652.

- [96]. **Chen, C. J., Huang, Y. C., Su, L. H., & Lin, T. Y.,** Nasal carriage of *Streptococcus pneumoniae* in healthy children and adults in northern Taiwan. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 2007 ; 59(3) : 265-269.
- [97]. **Kanavaki, S., Mantadakis, E., Karabela, S., Anatoliotaki, M., Makarona, M., Moraitou, H., Pefanis, A., & Samonis, G.,** Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolates in Athens, Greece. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* : Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology. 2005 ; 24(10) : 693-696.
- [98]. **Pankuch, G. A., Visalli, M. A., Jacobs, M. R., & Appelbaum, P. C.,** Susceptibilities of penicillin and erythromycin susceptible and resistant pneumococci to HMR 3647 (RU 66647), a new ketolide, compared with susceptibilities to 17 other agents. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 1998 ; 42(3) : 624-630.
- [99]. **Dobay, O., Rozgonyi, F., Hajdu, E., Nagy, E., Knausz, M., & Amyes, S. G.,** Antibiotic susceptibility and serotypes of *Streptococcus pneumoniae* isolates from Hungary. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2003 ; 51(4) : 887-893.
- [100]. **Lonks, J. R., Durkin, M. R., Meyerhoff, A. N., & Medeiros, A. A.,** Meningitis due to ceftriaxone-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *The New England Journal of Medicine*. 1995 ; 332(13) : 893-894.
- [101]. **Fuller, J. D., & Low, D. E.,** A review of *Streptococcus pneumoniae* infection treatment failures associated with fluoroquinolone resistance. *Clinical Infectious Diseases* : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America. 2005 ; 41(1) : 118-121.
- [102]. **Moreland, J. G., & Bailey, G.,** Neutrophil transendothelial migration in vitro to *Streptococcus pneumoniae* is pneumolysin dependent. *American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2006 ; 290(5) : 833-840.

- [103]. **Laboratory Safety Manual (2nd ed.).** Geneva : World Health Organization. 1993.
- [104]. **Hvalbye, B. K., Aaberge, I. S., Lovik, M., & Haneberg, B.,** Intranasal immunization with heat-inactivated *Streptococcus pneumoniae* protects mice against systemic pneumococcal infection. *Infection and Immunity*. 1999 ; 67(9) : 4320-4325.
- [105]. **Al-Ahmad, A., Wunder, A., Auschill, T. M., Follo, M., Braun, G., Hellwig, E., & Arweiler, N. B.,** The in vivo dynamics of *Streptococcus* spp., *Actinomyces naeslundii*, *Fusobacterium nucleatum* and *Veillonella* spp. in dental plaque biofilm as analysed by five colour multiplex fluorescence in situ hybridization. *Journal of Medical Microbiology*. 2007 ; 56(5) : 681-687.
- [106]. **Evans, J. J., Wiedenmayor, A. A., Klesius, P. H., & Shoemaker, C. A.,** Survival of *Streptococcus alagactiae* from frozen fish following natural and experimental infections. 2004 ; 233 : 15-21.
- [107]. **Walther, B. A., & Ewald, P. W.,** Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*. 2004 ; 79(4) : 849-869.
- [108]. **Cunningham, M. W.,** Pathogenesis of group A streptococcal infections and their sequelae. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2008 ; 609 : 29-42.
- [109]. **Collins, C. H., & Kennedy, D. A. (Eds.),** *Laboratory-acquired Infections* (4th ed.). Oxford: Butterworth-Heinemann. 1983.
- [110]. **Murray, P. R., Baron, E. J., Jorgensen, J. H., Landry, M. L., & Pfaller, M. A. (Eds.),** *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). 2007.
- [111]. **Kilian, M.,** *Streptococcus and Lactobacillus*. In A. Balows, & B. I. Duerden (Eds.), *Topley & Wilson's microbiology and microbial infections* (9th ed.). 1998 ; 633-668.

- [112]. **Bessen, D. E.**, Population biology of the human restricted pathogen, *Streptococcus pyogenes*. *Infection, Genetics and Evolution : Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*. 2009 ; 9(4) : 581-593.
- [113]. **Brock, T. D., Madigan, M. T., Martinko, J. M., & Parker, J.**, *Biology of Microorganisms* (9th ed.). 2000.
- [114]. **Cohen, R., Aujeard, Y., Bidet, P., Bourrillon, A., Bingen, E., Foucaud, P., Francois, M., Garnier, J. M., Gendrel, D., Guillot, M., Hau, I., Olivier, C., Quinet, B., & Raymond, J.**, *Streptococcus pyogenes* an emerging pathogen. [Le streptocoque du groupe A. Un pathogene majeur pour la prochaine decennie?] *Archives De Pediatrie : Organe Officiel De La Societe Francaise De Pediatrie*. 2005 ; 12(7) : 1065-1067.
- [115]. **Carapetis, J. R., Steer, A. C., Mulholland, E. K., & Weber, M.**, The global burden of group A streptococcal diseases. *The Lancet Infectious Diseases*. 2005 ; 5(11) : 685-694.
- [116]. **Vincent, M. T., Celestin, N., & Hussain, A. N.**, Pharyngitis. *American Family Physician*. 2004 ; 69(6) : 1465-1470.
- [117]. **Fleming D & Hunt D (Ed.)**, *Biological Safety Principles and Practices* (4th ed.). Washington: ASM Press. 2006.
- [118]. **Ryan, K. J., & Ray, C. G. (Eds.)**, *Sherris Medical Microbiology: An Introduction to Infectious Disease*. (Fourth Edition. ed.). 2004.
- [119]. **Rasi, A., & Pour-Heidari, N.**, Association between plaque type psoriasis and perianal streptococcal cellulitis and review of the literature. *Archives of Iranian Medicine*. 2009 ; 12(6) : 591-594.
- [120]. **Mead, P. B., & Winn, W. C.**, Vaginal-rectal colonization with group A streptococci in late pregnancy. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*. 2000 ; 8(5-6) : 217-219.

- [121]. **Henningsen, E. J., & Ernst, J.**, Milk epidemic of angina, originating from a cow with mastitis and due to *Streptococcus pyogenes* (Lancefield group A). *The Journal of Hygiene*. 1938 ; 38(3) : 384-391.
- [122]. **International Commission on Microbiological Specifications for Foods**, Microbiological specifications of food pathogens Springer. 1996.
- [123]. **Katzenell, U., Shemer, J., & Bar-Dayana, Y.**, Streptococcal contamination of food: an unusual cause of epidemic pharyngitis. *Epidemiology and Infection*. 2001 ; 127(2) : 179-184.
- [124]. **Bernaldo de Quiros, J. C., Moreno, S., Cercenado, E., Diaz, D., Berenguer, J., Miralles, P., Catalan, P., & Bouza, E.**, Group A streptococcal bacteremia. A 10-year prospective study. *Medicine*. 1997 ; 76(4) : 238-248.
- [125]. **Nakae, M., Murai, T., Kaneko, Y., & Mitsuhashi, S.**, Drug resistance in *Streptococcus pyogenes* isolated in Japan. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 1977 ; 12(3) : 427-428.
- [126]. **Joslyn, L. J.**, Sterilization by Heat. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed.). 2001 ; 695.
- [127]. **Kramer, A., Schwebke, I., & Kampf, G.**, How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. *BMC Infectious Diseases*. 2006 ; 6 : 130.
- [128]. **Janda, J. M., & Abbott, S. L.**, The Genera *Klebsiella* and *Raoultella*. *The Enterobacteria* (2nd ed.). 2006 ; 115-129.
- [129]. **Abbott, S. L.**, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Plesiomonas*, and Other Enterobacteriaceae. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). 2007 ; 698-711.

- [130]. **Podschun, R., & Ullmann, U.**, *Klebsiella* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors. *Clinical Microbiology Reviews*. 1998 ; 11(4) : 589-603.
- [131]. **Rosenblueth, M., Martinez, L., Silva, J., & Martinez-Romero, E.**, *Klebsiella variicola*, a novel species with clinical and plant-associated isolates. *Systematic and Applied Microbiology*. 2004 ; 27(1) : 27-35.
- [132]. **Kumarasamy, K. K., Toleman, M. A., Walsh, T. R., Bagaria, J., Butt, F., Balakrishnan, R., Chaudhary, U., Doumith, M., Giske, C. G., Irfan, S., Krishnan, P., Kumar, A. V., Maharjan, S., Mushtaq, S., Noorie, T., Paterson, D. L., Pearson, A., Perry, C., Pike, R., Rao, B., Ray, U., Sarma, J. B., Sharma, M., Sheridan, E., Thirunarayan, M. A., Turton, J., Upadhyay, S., Warner, M., Welfare, W., Livermore, D. M., & Woodford, N.** (2010). Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study. *The Lancet Infectious Diseases*. 2010 ; 10(9) : 597-602.
- [133]. **WHO**, Disinfection and Sterilization. *Laboratory Biosafety Manual* (2nd ed.). 1993 ; 60-70.
- [134]. **Mason, C. A., & Hamer, G.**, Survival and activity of *Klebsiella pneumoniae* at super optimal temperatures. *Bioprocess and Biosystems Engineering*. 1987 ; 2(3) : 121-127.
- [135]. **Joslyn, L. J.**, Sterilization by Heat. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed.). 2000 ; 695-728.
- [136]. **Willcox, M. D.**, *Pseudomonas aeruginosa* infection and inflammation during contact lens wear : a review. *Optometry and Vision Science : Official Publication of the American Academy of Optometry*. 2007 ; 84(4) : 273-278.
- [137]. **Dasgupta, N., Arora, S. K., & Ramphal, R.**, fleN, a gene that regulates flagellar number in *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Bacteriology*. 2000 ; 182(2) : 357-364.

- [138]. **Kayser, F. H., Bienz, K. A., Eckert, J., & Zingernagel, R. M. (Eds.).**, Medical Microbiology (10th ed.). 2001.
- [139]. **Enoch, D. A., Simpson, A. J., & Kibbler, C. C.**, Predictive value of isolating *Pseudomonas aeruginosa* from aerobic and anaerobic blood culture bottles. Journal of Medical Microbiology. 2004 ; 53(11) : 1151-1154.
- [140]. **Young, R. S., Deal, P. H., & Whitfield, O.**, The response of spore-forming vs. non spore-forming bacteria to diurnal freezing and thawing. Space Life Sciences. 1968 1(1) : 113-117.
- [141]. **Shellito, J., Nelson, S., & Sorensen, R. U.**, Effect of pyocyanine, a pigment of *Pseudomonas aeruginosa*, on production of reactive nitrogen intermediates by murine alveolar macrophages. Infection and Immunity. 1992 ; 60(9) : 3913-3915.
- [142]. **Palumbo, S. A.**, Role of iron and sulfur in pigment and slime formation by *Pseudomonas aeruginosa*. Journal of Bacteriology. 1972 ; 111(2) : 430-436.
- [143]. **Liu, P. V.**, Extracellular toxins of *Pseudomonas aeruginosa*. The Journal of Infectious Diseases. 1974 ; 130 : 94-99
- [144]. **Stover, G. B., Drake, D. R., & Montie, T. C.**, Virulence of different *Pseudomonas* species in a burned mouse model : tissue colonization by *Pseudomonas cepacia*. Infection and Immunity. 1983 ; 41(3) : 1099-1104.
- [145]. **LIU, P. V., & MERCER, C. B.**, Growth, Toxigenicity and Virulence of *Pseudomonas Aeruginosa*. The Journal of Hygiene. 1963 ; 61 : 485-491.
- [146]. **Feldman, M., Bryan, R., Rajan, S., Scheffler, L., Brunnert, S., Tang, H., & Prince, A.**, Role of flagella in pathogenesis of *Pseudomonas aeruginosa* pulmonary infection. Infection and Immunity. 1998 ; 66(1) : 43-51.

- [147]. **Banerjee, D., & Stableforth, D.,** The treatment of respiratory pseudomonas infection in cystic fibrosis : what drug and which way? *Drugs*. 2000 ; 60(5) : 1053-1064.
- [148]. **Mena, K. D., & Gerba, C. P.,** Risk assessment of *Pseudomonas aeruginosa* in water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*. 2009 ; 201 : 71-115.
- [149]. **Nadeem, S. G., Qasmi, S. A., Afaq, F., Saleem, M., & Hakim, S. T.,** Comparison of the in vitro susceptibility of Clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* in a local hospital setting in Karachi, Pakistan. *British Journal of Medical Practitioners*. 2009 ; 2(4) : 35-39.
- [150]. **Ishihara, S., Takino, M., Okada, Y., & Mimura, K.,** Septic shock due to *Pseudomonas aeruginosa* in a previously healthy woman. *Intensive Care Medicine*. 1995 ; 21(3) : 226-228.
- [151]. **Pirnay, J. P., Bilocq, F., Pot, B., Cornelis, P., Zizi, M., Van Eldere, J., Deschaght, P., Vanechoutte, M., Jennes, S., Pitt, T., & De Vos, D.,** *Pseudomonas aeruginosa* population structure revisited. 2009 ; 4(11) : 7740.
- [152]. **Banerjee, A., & Dangar, T. K.,** *Pseudomonas aeruginosa*, a facultative pathogen of red palm weevil, *Rhynchophorus ferrugineus*. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*. 1995 ; 11 : 618-620.
- [153]. **Ziady, L. E., & Small, N. (Eds.),** *Prevent and Control Infection*. 2004.
- [154]. **Speert, D. P., Campbell, M. E., Henry, D. A., Milner, R., Taha, F., Gravelle, A., Davidson, A. G., Wong, L. T., & Mahenthiralingam, E.,** Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis in British Columbia, Canada. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002 ; 166(7) : 988-993.
- [155]. **Laboratory Biosafety Manual, (Third Edition ed.)**World Health Organization. 2004.

- [156]. **Nail, S. L., & Akers, M. J. (Eds.)**, Development and Manufacture of Protein Pharmaceuticals. New York, NY, USA : Kluwer Academic / Plenum Publishers. 2002.
- [157]. **Kramer, A., Schwebke, I., & Kampf, G.**, How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infectious Diseases. 2006 ; 6 : 130.
- [158]. **Leung, D. K. C., Mok, W. F. M., Yu, D. M. W., & Au, T. C.**, Use of distilled white vinegar dressing supplemental to oral antibiotics in the management of *Pseudomonas aeruginosa* exit site infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients . Hong Kong Journal of Nephrology. 2001 3(1), 38-40.
- [159]. **Ulanova, M., & Tsang, R. S.** (2009). Invasive *Haemophilus influenzae* disease: changing epidemiology and host-parasite interactions in the 21st century. Infection, Genetics and Evolution: Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases. 2009 ; 9 (4) : 594-605.
- [160]. **Burns, I. T., & Zimmerman, R. K.**, *Haemophilus influenzae* type B disease, vaccines, and care of exposed individuals. The Journal of Family Practice. 2000 ; 49 (9) : 7-13.
- [161]. **Kilian, M.**, *haemophilus*. In P. R. Murray, Baron E.J., J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), Manual of clinical microbiology (9th ed.). 2007 ; 636.
- [162]. **Center for Disease Control and Prevention.**, *Haemophilus influenzae*. In W. Atkinson, S. Wolfe, J. Hamborsky & L. McIntyre (Eds.), Epidemiology and prevention of vaccine- preventable diseases (11th ed.). 2009 ; 71-83.
- [163]. **Tang, L., Chen, S., & Wu, Y.**, *Haemophilus influenzae* meningitis in adults. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 1998 ; 32 (1) : 27-32.

- [164]. **Greenberg, D. P., Doemland, M., Bettinger, J. A., Scheifele, D. W., Halperin, S. A., IMPACT Investigators, Waters, V., & Kandola, K.,** Epidemiology of pertussis and *Haemophilus influenzae* type b disease in Canada with exclusive use of a diphtheria-tetanus-acellular pertussis-inactivated poliovirus-*Haemophilus influenzae* type b pediatric combination vaccine and an adolescent-adult tetanus-diphtheria-acellular pertussis vaccine: implications for disease prevention in the United States. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2009 ; 28 (6) : 521-528.

- [165]. **Farley, M. M., Stephens, D. S., Harvey, R. C., Sikes, R. K., & Wenger, J. D.,** Incidence and clinical characteristics of invasive *Haemophilus influenzae* disease in adults. CDC Meningitis Surveillance Group. *The Journal of Infectious Diseases*. 1992 ; 165 (1) : 42-43.

- [166]. **Theodoridou, M. N., Vasilopoulou, V. A., Atsali, E. E., Pangalis, A. M., Mostrou, G. J., Syriopoulou, V. P., & Hadjichristodoulou, C. S.,** Meningitis registry of hospitalized cases in children: epidemiological patterns of acute bacterial meningitis throughout a 32- year period. *BMC Infectious Diseases*. 2007 ; 7 : 101.

- [167]. **Heymann, D. L.,** *Control of Communicable Diseases Manual* (19th Edition ed.). 2008.

- [168]. **Weber, R.,** *Communicable disease epidemiology and control: a global perspective* (2nd ed.) CABI publishing. 2005.

- [169]. **Hawker, J., Begg, N., Blair, L., Reintjes, R., & Weinberg, J.,** In Khan M., Bonnett C. and Pattinson F. (Eds.), *Communicable Disease Control Handbook* (2nd ed.). 2005.

- [170]. **Campos, J., Roman, F., Perez-Vazquez, M., Aracil, B., Oteo, J., Cercenado, E., & Spanish Study Group for *H. influenzae* type f.,** Antibiotic resistance and clinical significance of *Haemophilus influenzae* type f. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2003 ; 52 (6) : 961- 966.

- [171]. **Collins, C. H., & Kennedy, D.**, Decontamination. Laboratory-Acquired Infections: History, Incidence, Causes and Prevention. (4th ed.).1999 ; 160-186.
- [172]. **Katara, G., Hemvani, N., Chitnis, S., Chitnis, V., & Chitnis, D. S.** (2008). Surface disinfection by exposure to germicidal UV light. Indian Journal of Medical Microbiology. 2008 ; 26 (3) : 241-242.
- [173]. **Wu, Y., & Yao, M.**, Inactivation of bacteria and fungus aerosols using microwave irradiation. Journal of Aerosol Science.
- [174]. **Farkas, J.**, Irradiation as a method for decontaminating food. A review. International Journal of Food Microbiology. 1998 ; 44 (3) : 189-204.
- [175]. **Csucos, M., & Csucos, C.**, Microbiological obseration of water and wastewater . 1999.
- [176]. **Smith-Vaughan, H., Crichton, F., Beissbarth, J., Morris, P. S., & Leach, A. J.**, Survival of pneumococcus on hands and fomites. BMC Research Notes. 2008 ; 1 : 112.
- [177]. **Krauss, H., Weber, A., Appel, M., Enders, B., Isenberg, H. D., Schiefer, H. G., Slenczka, W., von Graevenitz, A., & Zahner, H.** Zoonoses caused by protozoa: Amebiasis. Zoonoses: Infectious diseases transmissible from animals to humans (3rd ed.). 2003 ; 264-269.
- [178]. **Leber, A. L., & Novak-Weekley, S.** Intestinal and urogenital amebae, flagellates, and ciliates. In P. R. Murray (Ed.), Manual of clinical microbiology (9th ed.). 2007 ; 2092-2112.
- [179]. **Plorde, J. J.**, Rhizopods. In K. J. Ryan, & C. G. Ray (Eds.), Sherris medical microbiology: An introduction to infectious diseases (4th ed.). 2004 ; 733-740.

- [180]. **Leber, A. L., & Novak, S. M.**, Intestinal and Urogenital Amebae, Flagellates, and Ciliates. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. A. Pfaller & M. L. Landry+ (Eds.), Manual of Clinical Microbiology (9th ed.). 2007 ; 2092-2112.
- [181]. **Stanley, S. L., Jr.**, Amoebiasis. Lancet. 2003 ; 361(9362) : 1025-1034.
- [182]. **Ravdin, J. I., & Stauffer, W. M.**, Entamoeba histolytica (amebiasis). In G. L. Mandell, J. E. Bennett & R. Dolin (Eds.), Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practices of Infectious Diseases. (6th ed.). 2005 ; 3097-3111.
- [183]. **Baxt, L. A., & Singh, U.**, New insights into Entamoeba histolytica pathogenesis. Current Opinion in Infectious Diseases. 2008 ; 21(5) : 489-494.
- [184]. **Haque, R., Huston, C. D., Hughes, M., Houpt, E., & Petri, W. A., Jr.**, Amebiasis. New England Journal of Medicine. 2003 ; 348(16) : 1565-1573.
- [185]. **Kurland, J. E., & Brann, O. S.**, Pyogenic and amebic liver abscesses. Current Gastroenterology Reports. 2004 ; 6(4) : 273-279.
- [186]. **Bansal, D., Malla, N., & Mahajan, R. C.**, Drug resistance in amoebiasis. Indian Journal of Medical Research. 2006 ; 123(2) : 115-118.
- [187]. **Mcdonnell, G., & Russell, A. D.**, Antiseptics and disinfectants: Activity, action, and resistance. Clinical Microbiology Reviews. 1999 ; 12(1) : 147-179.
- [188]. **Chang, S. L., & Morris, J. C.**, Elemental Iodine as a Disinfectant for Drinking Water. Industrial & Engineering Chemistry. 1953 ; 45(5) : 1009-1012.
- [189]. **Mtapuri-Zinyowera, S., Midzi, N., Muchaneta-Kubara, C. E., Simbini, T., & Mduluza, T.**, Impact of solar radiation in disinfecting drinking water contaminated with Giardia duodenalis and Entamoeba histolytica/dispar at a point-of-use water treatment. Journal of Applied Microbiology. 2009 ; 106(3) : 847-852.

- [190]. **Warhurst, D. C.**, Amoebiasis. In H. M. Murray (Ed.), Protozoal Diseases. 1999 ; 548-559.
- [191]. **Verweij, P.E. and Brandt, M.E.**, Aspergillus, Fusarium and other opportunistic moniliaceous fungi. In P. R. Murray (Ed.), (9th ed.). 2007 ; 1802-1838.
- [192]. **Segal, B. H.**, Aspergillosis. New England Journal of Medicine. 2009 ; 360(18) : 1870-1884.
- [193]. **Ryan, K. J.**, Candida, Aspergillus, and Other Opportunistic Fungi. In Ryan, K.J. and Ray, C.G. (Ed.), Sherris Medical Microbiology (4th ed.). 2004 ; 659-668.
- [194]. **McNeil, M. M., Nash, S. L., Hajjeh, R. A., Phelan, M. A., Conn, L. A., Plikaytis, B. D., & Warnock, D. W.**, Trends in mortality due to invasive mycotic diseases in the United States, 1980-1997. Clinical Infectious Diseases. 2001 ; 33(5) : 641-647.
- [195]. **Pagano, L., Caira, M., Picardi, M., Candoni, A., Melillo, L., Fianchi, L., Offidani, M., & Nosari, A.**, Invasive aspergillosis in patients with acute leukemia: Update on morbidity and mortality - SEIFEM-C report [6]. Clinical Infectious Diseases. 2007 ; 44(11) : 1524-1525.
- [196]. **Tell, L. A.**, Aspergillosis in mammals and birds: Impact on veterinary medicine. Medical Mycology. 2005 ; 43(1), 71-73.
- [197]. **Araujo, R., Gonçalves Rodrigues, A., & Pina-Vaz, C.**, Susceptibility pattern among pathogenic species of Aspergillus to physical and chemical treatments. Medical Mycology. 2006 ; 44(5) : 439-443.
- [198]. **American Academy of Pediatrics.Committee on Infectious Diseases**, Red book (28th ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. 2009.

- [199]. **Erjavec, Z., Kluin-Nelemans, H., & Verweij, P. E.**, Trends in invasive fungal infections, with emphasis on invasive aspergillosis. *Clinical Microbiology and Infection*. 2009 ; 15(7) : 625-633.
- [200]. **Scott, E. M., & Gorman, S. P.**, Glutaraldehyde. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed.). 1996 ; 361-381.
- [201]. **Goddard, P.A. and McCue, K.A.**, Phenolic Compounds. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed.). 1996 ; 255-281.
- [202]. **S Moreira Jda J Camargo Jde JC Felicetti**. 2006 ; 32.
- [203]. **HC Mwandumba NJ. Beeching**, Pyogenic lung infections : Factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med*. 2000 ; 6.
- [204]. **Mwandumba HC, Beeching NJ.**, Pyogenic lung infections: factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med*. 2000;6:234—239.
- [205]. **Nicod ECLP.**, Abscès pulmonaires : évolution dans la prise en charge ? *Rev Med Suisse*. 2015;11:2176—2183.
- [206]. **Patradoon-Ho PFD.**, Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8:77—84.
- [207]. **Tsai YFKY.**, Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18:246—252.
- [208]. **Yazbeck MF, Dahdel M, Kalra A, et al.**, Lung abscess: update on microbiology and management. *Am J Ther*. 2014;21:217—221.
- [209]. **Yen CCTR, Chen SJ, Chin TW.**, Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004;37:45—49.

- [210]. **Lorber B.**, Bacterial lung abscess. Principles and practice of infectious diseases. 7th ed. United States: Churchill Livingstone Elsevier. 2010.
- [211]. **Doherty GCM.**, Current diagnosis and treatment surgery. Thoracic Wall, Pleura, Mediastinum, & Lung. 2009;18.
- [212]. **Bartlett JG.**, Anaerobic bacterial infections of the lung. Chest. 1987;91:901—909.
- [213]. **JG B.**, Anaerobic bacterial infection of the lung and the pleural space. Clin Infect Dis. 1993;16:248—255.
- [214]. **Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, et al.**, Lung abscess etiology, diagnostic and treatment options. Ann Transl Med.2015;3:183.
- [215]. **Moreira JdaSCJJ, Felicetti JC, Goldenfun PR, et al.**, Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. J Bras Pneumol. 2006;32:136—43.
- [216]. **JG Bartlett SM. Finegold**, Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 1974 ; 110.
- [217]. **A Sosenko J. Glassroth**, Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. Chest. 1985 ; 87.
- [218]. **Bartlett JG, Finegold SM.**, Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 1974;110:56—77.
- [219]. **Rasmussen TR, Korsgaard J, Moller JK, et al.**, Quantitative culture of bronchoalveolar lavage fluid in community-acquired lower respiratory tract infections. Respir Med. 2001;95:885—890.

- [220]. **Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, et al.**, Etiology of community- acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:397—405.
- [221]. **Wang JL, Chen KY, Fang CT, et al.**, Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin Infect Dis*. 2005;40:915—922.
- [222]. **Yang PC, Luh KT, Lee YC, et al.**, Lung abscesses: US examination and US guided transthoracic aspiration. *Radiology*. 1991;180:171—175.
- [223]. **Pena Grinan N, Munoz Lucena F, Vargas Romero J, et al.** Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscess. *Chest*. 1990;97:69—74.
- [224]. **Mengoli L.**, Giant lung abscess treated by tube thoracostomy. *JThorac Cardiovasc Surg*. 1985;90:186—194.
- [225]. **Jouneau S ; Kerjouan B ; Desrues ; Delaval.**, *Pneumologie fondée sur les preuves*, 2ème édition.Paris : Masson. 2013.
- [226]. **Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, et al.**, Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg*. 1985;150:97—101.
- [227]. **Stark DD, Federle MP, Goodman PC, et al.**, Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography.*AJR Am J Roentgenol*. 1983;141:163—167.
- [228]. **Singhal S, Lakhkar BN.**, Ruptured lung abscess: often a result of delayed diagnosis and treatment. *Respir Med CME*. 2009;2:73—76.
- [229]. **MC B.**, The power of chest films: evaluating cavitory disease. *JRespir Dis*. 1995;16:81—84.

- [230]. **Lin FC, Chou CW, Chang SC.**, Differentiating pyopneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *Am J MedSci.* 2004;327:330-335.
- [231]. **Lin FCCC, Chang SC.**, Differentiating pyopneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *Am J Med Sci.* 2004;327:330—335.
- [232]. **Sosenko A, Glassroth J.**, Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest.* 1985;87:489—494.
- [233]. **Du Rand IA, Blaikley J, Booton R, et al.**, British Thoracic society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE. *Thorax.* 2013;68:41—44.
- [234]. **Stark DD, Federle MP, Goodman PC, et al.**, Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;141:163—167.
- [235]. **Emanuel BASS.**, Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr.* 1995;34:2—6.
- [236]. **Dursunoğlu NBS, Evyapan F, et al.**, A squamous cell lung carcinoma with abscess-like distant metastasis. *Tuberkuloz ve toraks.* 2007;55:99—102.
- [237]. **Wallace Jr RJ, Cohen A, Awe RJ, et al.**, Carcinomatous lung abscess. Diagnosis by bronchoscopy and cytopathology. *JAMA.* 1979;242:521—2.
- [238]. **Hendriks LEL, Hochstenbag MMH, Lalji UC, et al.**, A pulmonary abscess, beware of lung cancer ! *Respir Med CME.* 2011;4:157—159.
- [239]. **Yu H.**, Management of pleural effusion, empyema and lung abscess. *Semin Interv Radiol.* 2011;28:75—86.
- [240]. **Reimel BA, Krishnadasen B, Cuschieri J, et al.**, Surgical management of acute necrotizing lung infections. *Can Respir J.* 2006;13:369—373.

- [241]. **Tsai YF, Tsai YT, Ku YH.**, Surgical treatment of 26 patients with necrotizing pneumonia. *Eur Surg Res.* 2011;47:13—18.
- [242]. **Okada F, Ando Y, Honda K, et al.**, Acute *Klebsiella pneumoniae* pneumonia alone and with concurrent infection: comparison of clinical and thin section CT findings. *Br J Radiol.* 2010;83:854—860.
- [243]. **Westphal FL, Lima LC, Lima Netto JC, et al.**, Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia. *J Bras Pneumol.* 2010;36:716—723.
- [244]. **Hsieh YC, Hsueh PR, Lu CY, et al.**, Clinical manifestations and molecular epidemiology of necrotizing pneumonia and empyema caused by *Streptococcus pneumoniae* in children in Taiwan. *Clin Infect Dis.* 2004;38:830—835.
- [245]. **Lin YC, Lu MC, Tang HL, et al.**, Assessment of hypermucoviscosity as a virulence factor for experimental *Klebsiella pneumoniae* infections: comparative virulence analysis with hypermucoviscosity negative strain. *BMC Microbiol.* 2011;11:50.
- [246]. **Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al.**, Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet.* 2002;359:753—759.
- [247]. **Hoffman GSKG, Leavitt RY, Hallahan CW, et al.**, Wegener's granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med.* 1992;116:488—498.
- [248]. **Hagan JLHJ.**, Lung abscess revisited. *Ann Surg.* 1983;197:755—762.
- [249]. **Toleti SSM, Dwarabu P.**, Hydatid disease of the lung presenting with hemoptysis and simulating a lung abscess. *Trop Parasitol.* 2012;2:69—70.
- [250]. **Brunetti E, White Jr AC.**, Cestode infestations: hydatid disease and cysticercosis. *Infect Dis Clin N Am.* 2012;26:421—435.

- [251]. **Lorber B.**, Bacterial lung abscess. 855—859.
- [252]. **K Athanassiadi R Jaković N. Siafakas**, Complex pleuro-pulmonary infections. *Eur Respir Monogr.* 2013 ; 61.
- [253]. **Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, et al.**, Moxifloxacin vs. ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Infection.* 2008;36:23—30.
- [254]. **Allewelt M, Schuler P, Bolcskei PL, et al.**, Ampicillin + sulbactam vs. clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect.* 2004;10:163—170.
- [255]. **Ewig S, Schafer H.**, Treatment of community-acquired lung abscess associated with aspiration. *Pneumologie.* 2001;55:431—7.
- [256]. **Bohnen JM.**, Antibiotic therapy for abdominal infection. *World J Surg.* 1998;22:152—157.
- [257]. **Fernández-Sabé NCJ, Dorca J, et al.**, Efficacy and safety of sequential amoxicillin-clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2003;22:185—187.
- [258]. **Lee SK, Morris RF, Cramer B.**, Percutaneous needle aspiration of neonatal lung abscesses. *Pediatr Radiol.* 1991;21:254—7.
- [259]. **Weiss W, Cherniack NS.**, Acute nonspecific lung abscess: a controlled study comparing orally and parenterally administered penicillin G. *Chest.* 1974;66:348—51.
- [260]. **Vainrub BMD, Guinn GA, Young EJ, et al.**, Percutaneous drainage of lung abscess. *Am Rev Respir.* 1978;117:153—160.
- [261]. **F Herth A Ernst HD. Becker**, Endoscopic drainage of lung abscesses : Technique and outcome. *Chest.* 2005 ; 127.

- [262]. **B Pagès A Bernard**, Les abcès et nécroses pulmonaires à germes banals : drainage ou chirurgie ?. *Rev Pneumol Clin.* 2012 ; 68.
- [263]. **RS Irwin FL Garrity AD Erickson**, Sampling lower respiratory tract secretions in primary lung abscess, a comparison of the accuracy of four methods. *Chest.* 1981 ;79.
- [264]. **V M.** Endocavitary aspiration in the treatment of lung abscess. *Dis Chest.* 1956;29:193—201.
- [265]. **Erasmus JJMH, Rossi S, Kelley MJ.**, Percutaneous management of intrapulmonary air and fluid collections. *Radiol Clin N Am.* 2000;38:385—93.
- [266]. **Van Sonnenberg EDAH, Casola G, Wittich GR, et al.**, Lung abscess: CT-guided drainage. *Radiology.* 1991;178:347—51.
- [267]. **Hogan MJ, Coley BD.**, Interventional radiology treatment of empyema and lung abscesses. *Paediatr Respir Rev.* 2008;9:77—84.
- [268]. **Ha HKM, Park J, Yong W, et al.**, Lung abscess. Percutaneous catheter therapy. *Acta Radiol.* 1993;34:362—5.
- [269]. **Moreira JdaS, Camargo JdeJ, Felicetti JC, et al.**, Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol.* 2006;32:136—43.
- [270]. **Siraj O, Wali AS, Samman YS, et al.**, Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scand J Infect Dis.* 2002;34:673—9.
- [271]. **Wali SO.**, An update on the drainage of pyogenic lung abscesses. *Ann Thorac Med.* 2012;7:3—7.
- [272]. **Parker AMJ, Delany D, Yankeskas B.**, Percutaneous small bore catheter drainage in the management of lung abscesses. *Chest.* 1987;92:213—8.

- [273]. **Kelogrigoris MTP, Stathopoulos K, Tsagaridou I, et al.** CT-guided percutaneous drainage of lung abscesses: review of 40 cases.JBR-BTR. 2011;94:191—5.
- [274]. **Metras HCJ.**, Lung abscess and bronchial catheterization. J Thorac Surg. 1954;27:157—72.
- [275]. **Herth FEA, Becker HD.**, Endoscopic drainage of lung abscesses. Chest. 2005;127:1378—81.
- [276]. **Shlomi D, Kramer MR, Fuks L, et al.**, Endobronchial drainage of lung abscess: the use of laser. Scand J Infect Dis. 2010;42: 65—8.
- [277]. **Schweigert M, Dubecz A, Stadlhuber RJ, et al.**, Modern history of surgical management of lung abscess: from Harold Neuhof to current concepts. Ann Thorac Surg. 2011;92:2293—7.
- [278]. **Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, et al.**, Lung abscess etiology, diagnostic and treatment options. Ann Transl Med. 2015;3:183.
- [279]. **Grinan NPLF, Romero JV, Michavila IA, et al.**, Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscesses. Chest. 1990;97:69—74.
- [280]. **Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR, et al.**, Factors predicting mortality of patients with lung abscess. Chest. 1999;115:746—50.
- [281]. **Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, et al.**, Lung abscess: a changing pattern of the disease. Am J Surg. 1985;150:97—101.
- [282]. **Mayaud C.**, Pseudomonas et bronches.Rev générale Méd et maladies infectieuses. 2007; 37 : 300–304.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أحكمس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كمال اختيار ومقاسما بشري.

واقفه على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
بالرباط جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
الرباط



الأطروحة رقم: 330

سنة: 2020

التشخيص الجرثومي وعلاجخراج الرئوي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرفه:

السيد بدر الدين شاكور

المزاد في 04 فبراير 1990 بالقيطرة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الخراج - العلاج بالمضادات الحيوية - التشخيص الجرثومي - علم الأوبئة - تصريح

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

مشرف

عضو

عضو

عضو

السيد ميمون زوهدي
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد ياسين سخسوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد أحمد غوزي
أستاذ في طب الأطفال
السيدة مريمة شادلي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيدة سعيدة طلال
أستاذة في الكيمياء الحيوية