

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université KASDI MERBAH Ouargla**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département des Sciences Biologiques**



**Mémoire de Fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de**  
**MASTER Académique**

**Domaine :** Science de la Nature et de la Vie

**Filière :** Biologie

**Spécialité :** Microbiologie Appliquée

**Présenté par :** AOUN Fatima Zohra

HADRI Nassima

*Thème*

***Etude de la résistance aux antibiotiques de quelques souches bactériennes isolées dans le service de Chirurgie de l'hôpital de Ouargla***

**Soutenu publiquement Le 31/05/2017**

**Devant de jury :**

<b>Président :</b>	<b>Mme.BENAISSA ATIKA</b>	<b>M.C.B. Univ. K. M.Ouargla</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>Melle.DJELLOUL DAOUADJIS</b>	<b>M.A.A Univ. K. M. Ouargla</b>
<b>Examineur</b>	<b>Mr.BOURICHA.M.</b>	<b>M.A.A Univ. K. M. Ouargla</b>

**Année Universitaire: 2016/2017**

## *Remerciements*

*En préambule à ce mémoire, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement **Melle Djelloul Daouadjí Soumia** maître-assistant à l'université Kasdi Merbah Ouargla en tant que promotrice de mémoire, s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

*Nous tenons à exprimer notre reconnaissance envers **Mr Bouricha M'hamed** maître-assistant à l'université Kasdi Merbah Ouargla qui a eu la gentillesse de lire et d'examiner ce travail.*

*Nous sommes conscientes de l'honneur que nous a fait **Mme BENAÏSSA ATIKA** maître de conférence à l'université Kasdi Merbah Ouargla en étant présidente du jury.*

*Nous aimerions exprimer notre gratitude et nos remerciements à tous les membres de jury.*

*Nous voulons exprimer nos remerciements les plus sincères au: **Docteur Kourim Meghinia**, pharmacienne microbiologiste. Chef de services de chirurgie homme, femme et enfants et toute l'équipe du laboratoire de l'hôpital Mohamed Boudiaf.*

*N'oublions pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.*

*Enfin, nous adressons nos remerciements à notre promotion, à tous nos proches et amies qui nous ont toujours soutenues et encouragées au cours de la réalisation de ce mémoire.*

*Merci à toutes et à tous.*

## *Dédicace*

### *À MON PÈRE*

*En un jour pareil, aucun mot ne suffira pour te remercier de nous avoir inculqué la foi en Dieu, la conviction religieuse, la droiture, l'honnêteté et la modestie, jamais tu as failli à ton devoir. Ce travail est de toi et il te revient. Car je n'ai pu le réaliser qu'en pensant à l'amour que tu nous portes tous. Qu'ALLAH te protège et t'accorde Santé et longue Vie.*

### *À MA MÈRE*

*Aucun mot ni geste ne pourrait suffire pour te prouver l'amour que je te portes. Ma méreoeuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, sache que ce modeste travail n'est que le fruit de toutes les valeurs que tu nous as inculqué, la rigueur, l'esprit de sacrifice, la solidarité, le respect du prochain@. Reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

*Qu'ALLAH te protège et t'accorde Santé et longue Vie.*

### *À MES FRÈRES*

*Qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

### *À MES BELLES SŒURS*

*Merci pour votre soutien, compréhension, et surtout votre encouragement*

### *À MES CHÈRES PETITS NEVEU ET NIECE*

*Abd El Djallil et Lina*

### *À MON FIANCÉ*

### *À MES AMIES*

*Amira, Khaoula, Ikram, Intissar, Kawter, Bouthaina, Madjeda, Djouhaina, Ibtissem, Imen, Bouchra, Wafaa, Aicha, Amina, Hanan, Sara.*

*À toute la promotion de microbiologie*

**FATIMA ZOÛRA**

*Dédicace*

*A mes parents,*

*A mes sœurs et mes frères,*

*A ma famille,*

*Et à tous ce qui me sont chères,*

*Je dédie ce modeste travail*

*Et à mon binôme fatima*

*Nassima*

# Sommaire

I. Introduction .....	1
-----------------------	---

## Chapitre I: synthèse bibliographique

I. Infections hospitalières .....	3
1. Définition générale.....	3
2. Epidémiologie des infections nosocomiales .....	3
3. Principales infections nosocomiales .....	4
II. Infections du site opératoire .....	5
1. Définition des infections du site opératoire ISO .....	5
2. Epidémiologie des infections du site opératoire .....	5
3. Etiologie et sources de contamination des plaies chirurgicales .....	6
4. Microorganismes responsables d'ISO.....	6
5. Facteurs de risques .....	8
5.1. Facteurs exogènes .....	8
5.2. Facteurs endogènes .....	9
6. Prévention des infections des plaies opératoires .....	10
III. Antibiotiques.....	10
1. Définition .....	10
2. Classification des antibiotiques.....	11
2.1. Bêtalactamines.....	12
2.2. Glycopeptides .....	13
2.3. Aminosides.....	13
2.4. Macrolides .....	14
3. Notion du spectre d'activité .....	15
4. Consommation d'ATB et résistance bactérienne.....	15
4.1. Résistance naturelle .....	16
4.2. Résistance acquise .....	16
5. Mécanisme d'apparition des résistances .....	17

## Chapitre II: Matériel et méthodes

1. origine des prélèvements .....	18
1.1. Présentation du lieu de prélèvement .....	18

1.2.Description des services:.....	18
2.Matériel.....	18
2.1 .Milieux de culture .....	18
2.1.1. Milieux de culture liquides.....	18
2.1.2. Milieux de culture solides .....	19
2.1.3. Milieux de conservation.....	19
2.2. Tests biochimiques.....	19
2.3. Réactifs.....	19
3.Méthodes.....	19
3.1.Prélèvements .....	19
3.2. Isolement et purification .....	20
3.3. Conservation des souches .....	21
3.4. Identification bactérienne.....	21
3.4.2. Identification des bactéries à Gram négatif.....	22
3.5. Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes (ATB gramme standard).....	25

## **Chapitre III: résultats et discussion**

1.Résultats.....	28
1.1. Population étudiée.....	28
1.2. Infections du site opératoire .....	28
1.2 .1.Evaluation du taux d'infections du site opératoire .....	28
1.2.2. Etude des facteurs de risque .....	29
1. 3.Résultats des analyses bactériologiques.....	33
1.3.1..Isolement et identification des Gram négatif : .....	33
1.3.2. Isolement et identification des Gram positif .....	42
1.4. Répartition des souches et écologie bactérienne.....	44
1.5. Rsistance aux antibiotiques .....	46
1.5.1. Niveau de résistance des souches des Staphylocoques.....	46
1.5.2.Niveau de résistance des souches des Entérobactéries .....	46
1.5.3. Niveau de résistance des souches des Pseudomonas .....	48
1.6.Caractéristiques de l'antibioprophylaxie.....	48
Conclusion.....	54
Références bibliographiques .....	56
annexes.....	64

## *Liste des abréviations*

**A.baumannii** : *Acinetobacter baumannii*

**ADN** : Acide désosyribonucleique

**AMP**:Ampicilline

**AMX** :Amoxicilline.

**AN** :Amikacine

**ATB** :antibiotiques

**BMR** :Bactérie multi-résistante.

**C** :Chloramphénicol

**C3G** :Céphalosporines troisième génération

**CCI** : Clinique de la chirurgie infantile

**CCLIN** :Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales.

**CZ** :Céfazoline

**E** :Erythromycine

**ECET** :*Escherichia coli* enterotoxinogène.

**EPH** :Etablissements publics hospitaliers

**GEN** :Gentamicine

**IN** : Infection nosocomiale.

**INCISO** : Incidence des infections du site opératoire.

**ISO** : Infection du site opératoire.

**K.pneumoniae** :*Klebsiella pneumoniae*

**L** :Lincomycine

**LT** :Thermolabiles

**MH** :Muller Hinton

**OMS** :Organisation Mondiale de Santé.

**ONPG** : Ortho- Nitro-Phényl-Galactopyranosidase

**OX** :Oxacilline

**P:** Pénicilline.

***P.aeruginosa*** : *Pseudomonas aeruginosa*

**PLP** : Protéins liant les pénicilines

**R** :Rifampicine.

**RM** : Rouge de methyl.

***S.aureus*** : *Staphylococcus aureus*.

***S.epidermidis***:*Staphylococcus epidermidis*.

**ST** :thermostables

**SXT** : Co-trimoxasol

**TDA** :Tryptophane désaminas.

**TE** :Tétracycline

**VA** :Vancomycine.

**VP** :Voges-Proskauer

**VP II:** Lessive de potasse à 40%.



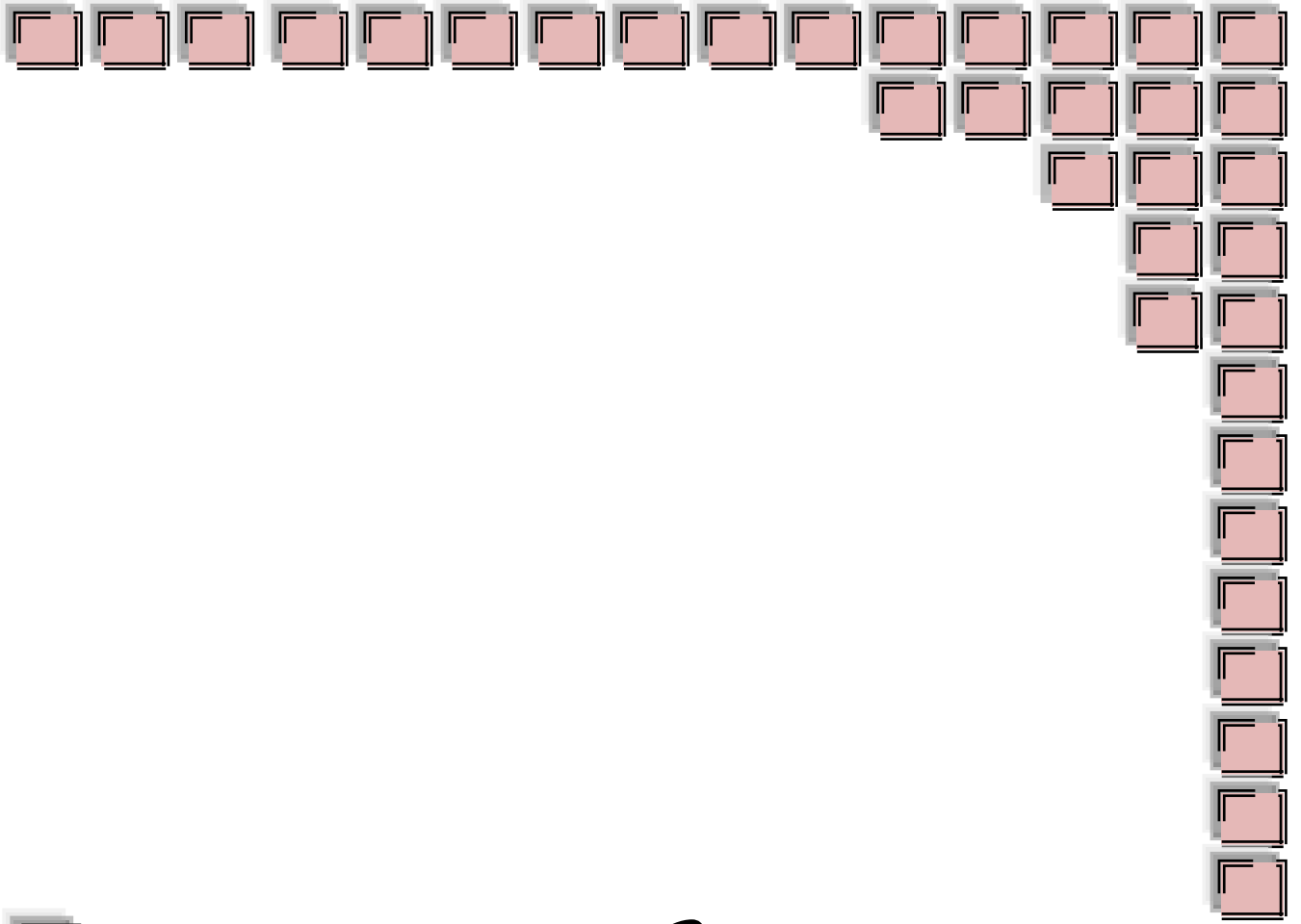
## *Liste des tableaux*

<b>Tableau I:</b> Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches Gram négatif isolées à partir des plaies infectées à l'hôpital Mohammed Boudiaf de Ouargla. .26	26
<b>Tableau II:</b> Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches Gram positif isolées à partir des plaies infectées à l'hôpital Mohammed BOUDIAF de Ouargla .....27	27
<b>Tableau III:</b> Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches <i>Pseudomonas.sp</i> isolées à partir des plaies infectées à l'hôpital Mohammed BOUDIAF de Ouargla .....27	27
<b>Tableau IV :</b> Répartition des prélèvements selon les services .....28	28
<b>Tableau V :</b> Evaluation du taux d'infections au niveau du service de chirurgie générale et de la chirurgie infantile , Hôpital Mohamed Boudiaf de Ouargla .....28	28
<b>Tableau VI :</b> Exemples des différentes interventions chirurgicales réalisées en Chirurgie et en CCI de l'hôpital de Ouargla . .....29	29
<b>Tableau VII:</b> Evaluation du taux d'incidence d'infections du site opératoire au niveau du service de chirurgie générale et le service CCI selon le sexe.....30	30
<b>Tableau VIII:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°5 .....39	39
<b>Tableau IX:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°5 noire .....39	39
<b>Tableau X:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°8.....40	40
<b>Tableau XI:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°9 .....40	40
<b>Tableau XII:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°29.....41	41
<b>Tableau XIII:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°17 .....41	41
<b>Tableau XIV:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°21 .....41	41
<b>Tableau XV:</b> Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°28.....42	42
<b>Tableau XVI:</b> Résultats de pigmentation des souches <i>pseudomonas</i> .....42	42
<b>TableauXVII :</b> Répartition des antibiotiques utilisés dans le service de Chirurgie .....48	48
<b>Tableau XVIII:</b> Répartition des antibiotiques utilisés dans le service de CCI .....48	48

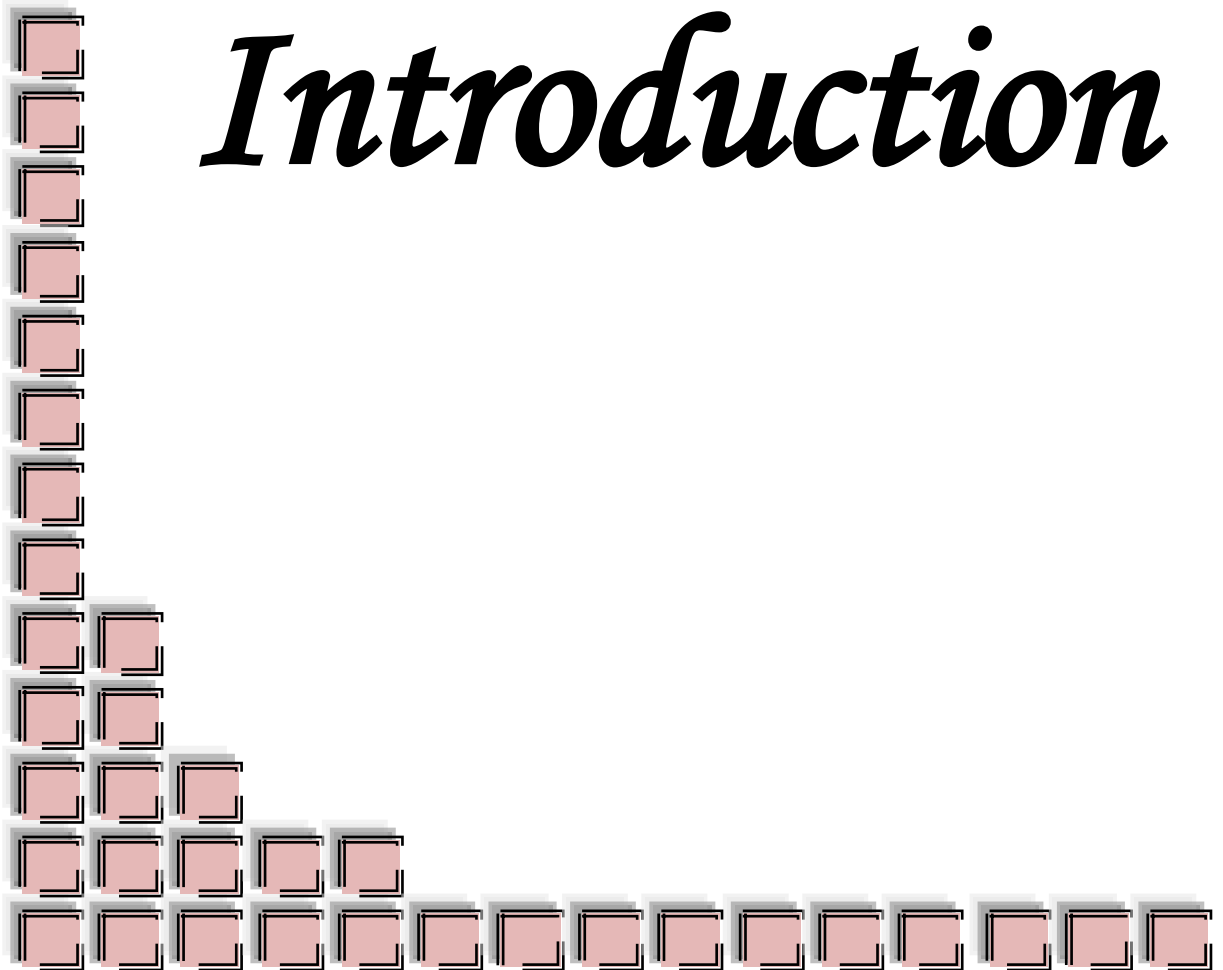
## *Liste des figures*

<b>Figure 01:</b> Fréquence des infections nosocomiales (Giot et al.,2002).....	4
<b>Figure 02 :</b> Niveaux d'atteinte tissulaire des ISO ( Euvrad-tasset et vallet, 2008) .....	5
<b>Figure 03:</b> Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007). .....	11
<b>Figure 04:</b> Mode de remplissage de la galerie API 20E .....	25
<b>Figure 05:</b> Pourcentage de l'infection du site opératoire au niveau du service de CCI .....	30
<b>Figure 06 :</b> Pourcentage de l'infection du site opératoire au niveau du service de chirurgie ...	30
<b>Figure 07:</b> L'incidence des ISO selon l'age au niveau du service de chirurgie générale .....	31
<b>Figure 08:</b> L'incidence des ISO selon l'age au niveau du service de CCI .....	31
<b>Figure 09 :</b> Nombre de patients infectés selon la durée du séjour préopératoire dans le service de chirurgie.....	32
<b>Figure 10:</b> Nombre de patients infectés selon la durée du séjour préopératoire dans le service de CCI .....	32
<b>Figure 11:</b> Nombre de patients infectés selon la durée du séjour postopératoire dans le service de chirurgie.....	33
<b>Figure 12:</b> Nombre de patients infectés selon la durée du séjour postopératoire dans le service de CCI. ....	33
<b>Figure 13:</b> Aspects des colonies bactériennes (Gram-) sur le milieu Hektoen (sucre +) .....	34
<b>Figure 14:</b> Aspects des colonies bactériennes (Gram-) sur le milieu Hektoen (sucre -) .....	34
<b>Figure 15:</b> Photo de coloration de Gram (bactéries à Gram-) .....	35
<b>Figure 16:</b> Test IMVIC .....	35
<b>Figure 17:</b> Test urease.....	36
<b>Figure 18:</b> Test indole positif.....	36
<b>Figure 19:</b> Test du rouge de méthyle (RM) .....	37
<b>Figure 20:</b> Test ONPG positif.....	37
<b>Figure 21:</b> Test ONPG négatif.....	38
<b>Figure 22:</b> Test TSI positif.....	38
<b>Figure 23:</b> Production de pigment .....	39

<b>Figure 24:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°5.....	39
<b>Figure 25:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n° 5 noire.....	40
<b>Figure 26:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°8.....	40
<b>Figure 27:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°9.....	40
<b>Figure 28:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°29.....	41
<b>Figure 29:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°17.....	41
<b>Figure 30:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°21.....	42
<b>Figure 31:</b> Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°28.....	42
<b>Figure 32:</b> Aspect des colonies de Staphylocoques sur milieu chapman. ....	43
<b>Figure 33:</b> Résultat test catalase positif. ....	43
<b>Figure 34:</b> <i>Staphylococcus.sp</i> coagulase positive. ....	43
<b>Figure 35:</b> répartition des différentes souches identifiées à partir des prélèvements au niveau du service de chirurgie .....	44
<b>Figure 36:</b> répartition des différentes souches identifiées à partir des prélèvements au niveau du service de CCI.....	44
<b>Figure 37:</b> Répartition des micro-organismes isolés des plaies infectées dans les service de chirurgie , CCI à l'hôpital de Ouargla.....	45
<b>Figure 38:</b> Taux de résistance des souches Staphylocoques isolées de services de chirurgie, CCI à l'hôpital de Ouargla. ....	46
<b>Figure 39:</b> Taux de résistance des souches Enterocoques isolées des services de chirurgie, à l'hôpital de Ouargla.....	46
<b>Figure 40 :</b> Antibiogramme de la souche <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	47
<b>Figure 41 :</b> Antibiogramme de la souche <i>salmonella</i> . ....	47
<b>Figure 42:</b> Taux de sensibilité des souches <i>pseudomonas.Sp</i> isolées des services de chirurgie et le CCI, à l'hôpital de Ouargla. ....	48



# *Introduction*



## **I. Introduction**

Tout au long de l'histoire, il y a eu une bataille continuelle entre l'homme et la multitude de micro-organismes qui causent l'infection et la maladie. A partir de milieu du 20ème siècle, des avancées majeures dans le développement des médicaments antibactériens et autres moyens de lutte contre les infections ont aidé à renverser la tendance en faveur de l'homme. En ce qui concerne les infections bactériennes, la situation s'est considérablement améliorée lorsque la pénicilline est devenue disponible au début des années 1940. Cependant, cette révolution n'a pas duré longtemps. Presque aussitôt de l'utilisation de médicaments antibactériens, les bactéries ont répondu en manifestant diverses formes de résistance, notamment, en raison de l'utilisation massive et parfois inadéquate des antibiotiques.

Les infections acquises à l'hôpital sont une réalité préoccupante surtout dans des services à haut risque qui recrutent des patients extrêmement vulnérables à la colonisation et par conséquent à l'infection (**Rebiahi, 2012**). Ces infections dites nosocomiales sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité très importantes dans les établissements de santé (**Dechoux, 2007**).

Parmi les infections nosocomiales, les infections du site opératoire sont les plus redoutées par les chirurgiens car mettant en prix l'acte chirurgical. Les infections du site opératoire se situent à la 3ème place des infections nosocomiales, elles constituent une source majeure de morbidité et de mortalité pour les patients soumis à des procédures chirurgicales (**Wong, 1999**). Ces infections peuvent se manifester après un délai variable suivant la contamination qui peut elle même se produire avant, pendant ou après l'intervention (**Migaud et al., 2005**).

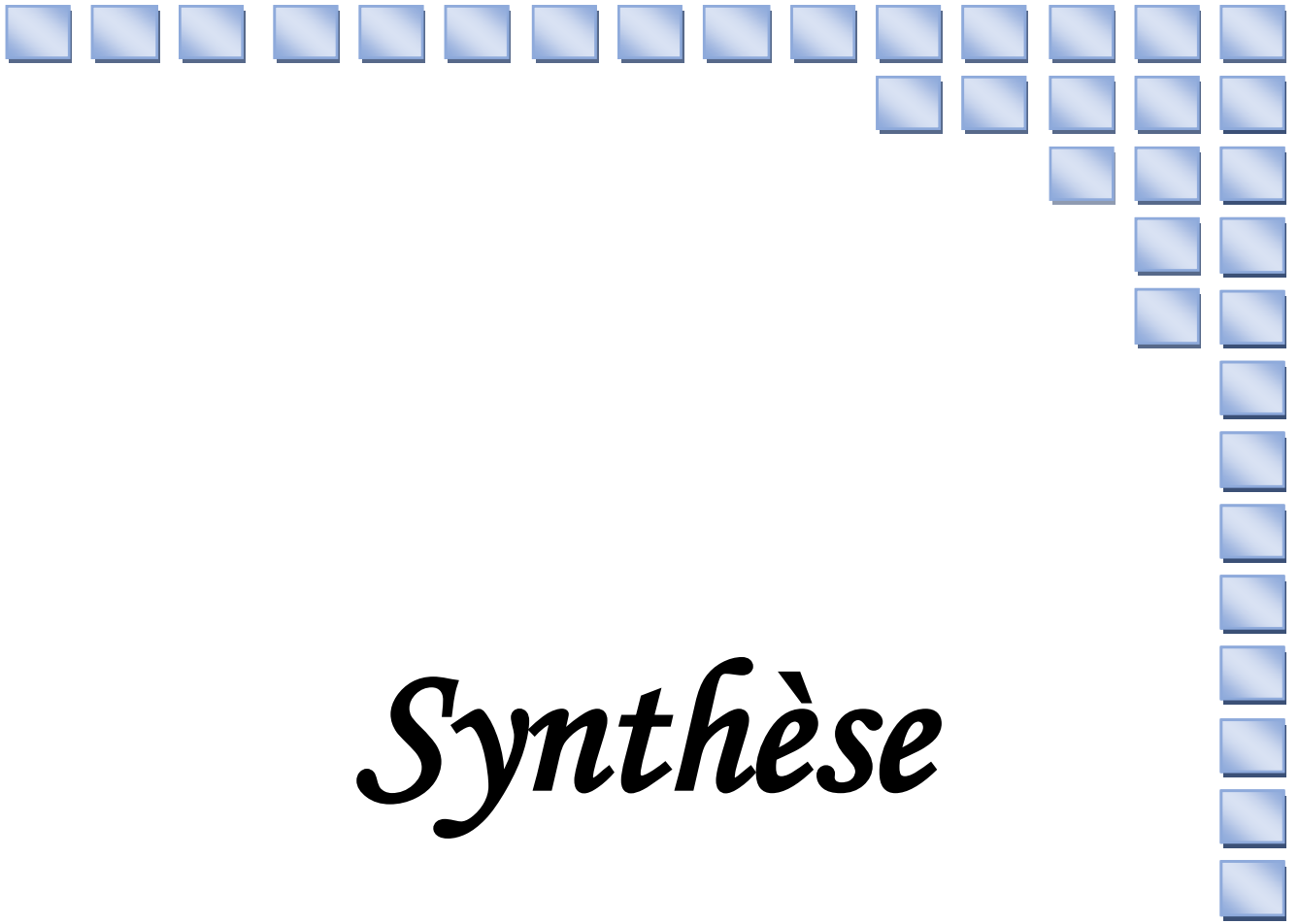
L'examen microbiologique permet d'identifier les pathogènes responsables de ces infections, et de déterminer leur sensibilité aux antibiotiques. Cela permet de choisir le traitement adapté à chaque patient. La difficulté des traitements liée à la multirésistance bactérienne (**Dubos, 2012**) vue l'utilisation extensive et fréquemment abusive des antibiotiques couplée à un déséquilibre dans l'hygiène hospitalière, permet à ces infections une évolution fulgurante traduisant ainsi plusieurs épidémies.

Malgré les progrès réalisés au cours des dernières décennies en matière de prévention des infections du site opératoire (ISO), cet événement indésirable, jadis presque habituel, reste relativement fréquent et a encore un impact certain sur les patients et la santé publique.

Face aux problèmes que présente l'infection des plaies opératoire, nous avons essayé de réaliser une étude sur une durée de deux mois (26/02/2017-08/05/2017) dans les services de

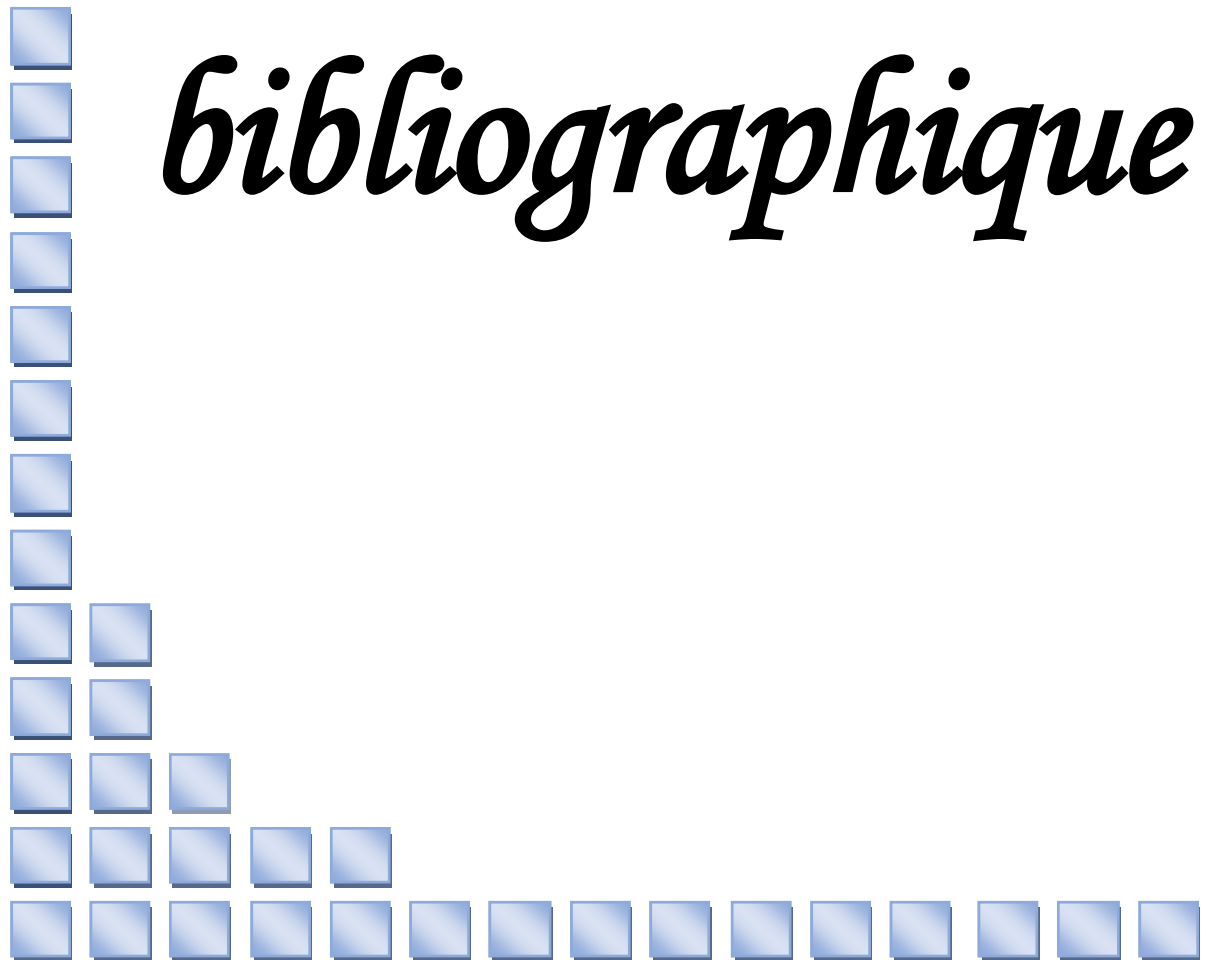
chirurgie et clinique chirurgie infantile, à l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla. Les objectifs principaux sont :

- Déterminer les taux d'infection pour chaque service ;
- Décrire et déterminer les facteurs de risque des infections du site opératoire ;
- L'identification des germes responsables d'infection du site opératoire ;
- L'évaluation des profils de résistance des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques.



*Synthèse*

*bibliographique*



## **I. Infections hospitalières**

### **1. Définition générale**

L'infection est le résultat d'interactions complexes entre le mécanisme de défense du patient, le site de l'intervention et les bactéries (**Hygie, 1988**).

C'est une prolifération microbienne ayant pour conséquence des réactions cellulaires, tissulaires ou générales, se traduisant, le plus souvent, par un syndrome inflammatoire (**Bone et al., 1992**). Au sens étymologique, nosocomial vient de grec nosos qui signifie maladie et Komein qui signifie soigner, puis de latin nosocomium qui signifie maladie à l'hôpital (**Brucker, 1998**).

Une infection nosocomiale est toute maladie provoquée par des microorganismes, contractée dans un établissement de soins par tout patient admis pour hospitalisation ou recevant des soins ou après, ou les deux à la fois (**Hugard, 2003**).

Habituellement, on qualifie une infection de « nosocomial » quand elle survient 48 heures après l'hospitalisation. Mais ce délai peut subir des variations, comme dans le cas de l'injection d'un produit contaminé provoquant immédiatement des signes cliniques, dans celui des infections du site opératoire reconnues jusqu'au trentième jour suivant l'intervention, ou celle survenue dans les 90 jours en cas d'infection virale, ou dans l'année qui suit la pose pour les infections sur prothèse ou d'un matériel prothétique (**Hugard, 2003**).

C'est une réaction pathologique, causée par des microorganismes, dont l'origine est hospitalière. Elle peut concerner les personnes séjournant, visitant, ou travaillant à l'hôpital :

L'infection nosocomiale « exogène » est la conséquence d'un microorganisme provenant de l'environnement hospitalier (**Jarlier, 2014**).

L'infection nosocomiale « endogène » est la conséquence d'un acte réalisé à l'hôpital. Dans ce cas, le germe en cause est d'origine dite « communautaire » (**Jarlier, 2014**).

L'infection nosocomiale qui atteint un professionnel travaillant à l'hôpital est dite « professionnelle » (**Jarlier, 2014**).

### **2. Epidémiologie des infections nosocomiales**

L'organisation mondiale de la santé estime qu'en moyenne 190 millions de personnes sont hospitalisées chaque année dans le monde et que 9 millions d'entre elles contractent une infection hospitalière à cette occasion. Environ un million de patients meurent chaque année, dans le monde, de ces infections nosocomiales (**Béraud, 2014**). La fréquence globale des infections associées aux soins mesurée par des études internationales, varie de 5 à 10% des hospitalisations. De nombreuses études réalisées ont montré que les infections nosocomiales (IN) sont des indicateurs de la qualité des soins (**Hamza, 2010**). Selon L'OMS la prévalence



des infections nosocomiales en Afrique varie à l'échelle de l'hôpital entre 2.5% et 14.8%. Le risque de contracter une infection au cours de soins de santé est 2 à 20 fois plus élevé dans les pays en développement que dans les pays développés (**Sepieh et al., 2011**).

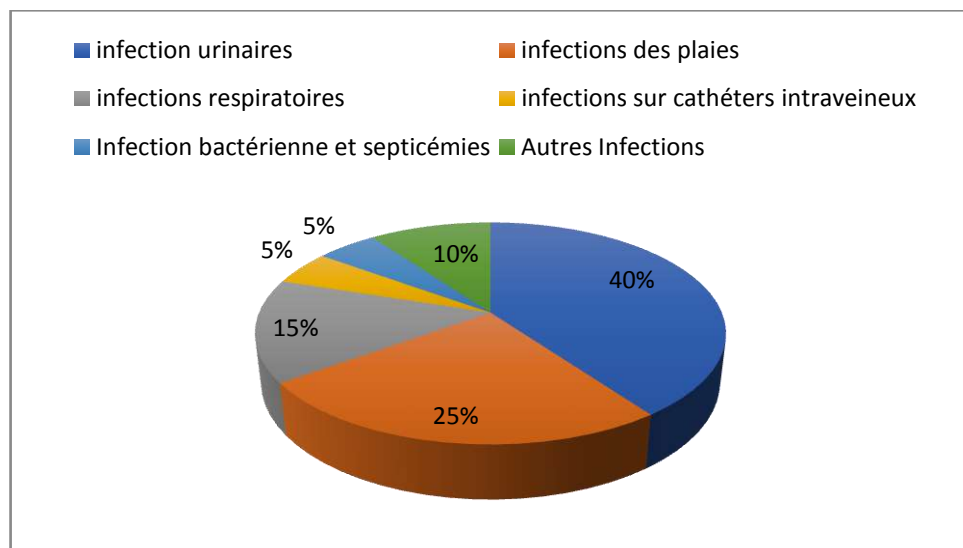
Les services les plus touchés par ordre décroissant sont : la réanimation avec un taux de prévalence des IN à 30%, la chirurgie 7 à 9%, la médecine 5% à 7% (**Giotetal., 2002**).

L'Algérie, comme beaucoup d'autres pays n'a pas encore de statistiques nationales et la surveillance de l'hospitalisme infectieux n'est pratiquée que dans quelques services, à l'exception de rares hôpitaux, le taux de prévalence national des infections nosocomiales varie entre 12 et 15 %. Les différentes enquêtes réalisées au niveau de nos structures de santé sur les infections nosocomiales donnent un taux de prévalence national variant entre 12% et 15%.

### **3. Principales infections nosocomiales**

La fréquence et l'étiologie des IN est très variable, selon la région étudiée aussi bien que selon le type de service hospitalier et de patients concernés. Quelques catégories d'infections se distinguent néanmoins des autres (**Monnet, 2012**).

Les enquêtes de prévalence permettent d'avoir une description globale des infections nosocomiales. Les IN les plus fréquemment rencontrées sont les infections urinaires (40%), les infections des plaies 25%, les infections des voies respiratoires (15%), les infections sur cathéter vasculaire (5%), Infection bactérienne et septicémies 5% (**Giot et al., 2002**).



**Figure 01:Fréquence des infections nosocomiales (Giot et al.,2002)**

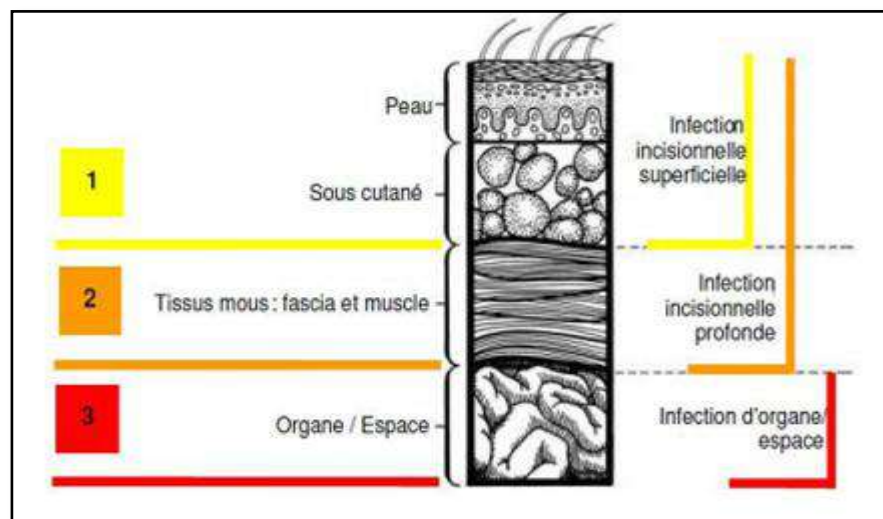
## **II. Infections du site opératoire**

### **1. Définition des infections du site opératoire ISO**

Les infections du site opératoire se situent à la 3ème place des infections nosocomiales incidence est variable selon l'acte chirurgical (4 à 5%). Elles sont responsables d'un allongement de la durée du séjour d'environ 7 jours. Elles sont à l'origine d'une augmentation de la mortalité en post-opératoire de l'ordre de 0.6 à 4.6% des cas (**Pebret, 2003**).

L'infection de la plaie opératoire peut être définie comme la présence de pus au niveau de l'incision chirurgicale, qu'il s'agisse de pus sur les points de ponction cutanée des fils de suture ou d'une béance de la plaie opératoire avec émission de pus pouvant s'accompagner d'une nécrose cutanée voire même d'une phlébite septique (**Hajjar, 2008**).

- L'infection superficielle de l'incision survient dans les 30 jours suivant l'intervention et affecte la peau (ou les muqueuses), les tissus sous cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement (**Nauciel, 2005**).
- L'infection profonde (de l'incision ou de l'organe espace) survient dans les 30 jours suivant l'intervention ou dans l'année s'il y a eu mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique et affecte les tissus ou organes ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement, ou encore ouverts ou manipulés durant l'intervention (**Nauciel, 2005**).



**Figure 02 :Niveaux d'atteinte tissulaire des ISO ( Euvrad-tasset et vallet, 2008)**

### **2. Epidémiologie des infections du site opératoire**

Les infections du site opératoire sont également fréquentes : leur incidence va de 0,5 % à 15 % selon le type d'intervention et l'état général du patient (**Horan et al., 1998**) (**Hajjar et al., 1996**).

Il s'agit d'un problème important qui limite le bénéfice potentiel des interventions chirurgicales. L'impact sur les coûts hospitaliers et la durée du séjour postopératoire (3 à 20 jours de plus) est considérable (**Prabhakar et al., 1983**).

En chirurgie 2,5% des interventions se compliquent d'une infection du site opératoire (ISO). Les taux d'ISO varient de 1,3% pour le groupe d'intervention à faible risque d'infection chez les patients avec peu d'antécédents médicaux, et à 20% en moyenne pour le groupe d'intervention à risque élevé d'infection chez les patients les plus fragiles (**Prabhakar et al., 1983**).

### **3. Etiologie et sources de contamination des plaies chirurgicales**

La contamination microbienne peut se faire de 3 façons :

- Par inoculation directe pendant l'opération.
- Par voie aérienne au cours de l'opération.
- Par voie sanguine/lymphatique.
- De même la contamination peut se faire lors des pansements (**Tulkens et al., 2007**).

Les microorganismes qui sont responsables d'infections du site chirurgical peuvent être acquis par voie endogène, à partir de la flore microbienne du patient ou par voie exogène, à partir de l'environnement ou du personnel de salle d'opération. En cas de chirurgie dite contaminée ou propre contaminée, les microorganismes seront avant tout de source endogène, alors que pour la chirurgie propre, les sources exogènes ont une importance relativement grande. Des données à la fois clinique et expérimentales suggèrent que 24 à 48 heures après l'opération, le site chirurgical est suffisamment cicatrisé pour devenir résistant à toute infection d'origine exogène (**Francioli et al., 1996**).

### **4. Microorganismes responsables d'ISO**

Les infections du site opératoire sont le plus souvent d'origine bactérienne. La flore microbienne présente au niveau du site opératoire au moment de l'intervention (source endogène) est responsable de la majorité des infections. Estimé à moins de 10% de la fréquence du site chirurgicale causées par des micro-organismes d'origine exogène (**Alfandri, 2004**).

Selon le rapport INCISO 2011 CCLIN Paris Nord les micro-organismes les plus fréquents sont :

- *Staphylococcus aureus* : 26.0%
- *Escherichia coli* : 24.8%
- *Pseudomonas aeruginosa* : 5.7%
- Les virus

- Les champignons (CCLIN; 2012).

#### **a- Staphylocoques**

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des photogènes humains anciens, fréquents, polyvalents et importants, ont été décrits par Robert Koch en 1878 et cultivés par Louis Pasteur en 1880 (John, 2002).

Ce sont des cocci à Gram positif, généralement groupés en amas ayant la forme de grappes de raisin, immobiles, non sporulés.

*Staphylococcus aureus*, qui produit enzyme coagulase et dont les colonies sont généralement jaunes dorés, est le principal agent pathogène humain. Cette espèce possède 4 caractéristiques spécifiques :

Virulence; diversité; persistance; résistance.

Les infections par *Staphylococcus aureus* compliquent le plus souvent des plaies chirurgicales, des brûlures et des cathétérismes intraveineux (Gowan et Acar, 1991). Il est ainsi responsable de 19.8 % des infections nosocomiales (Coisne, 2005).

#### **b- Entérobactéries**

Le nom d'entérobactéries avait été donné à cette famille parce que beaucoup des membres qui la composent sont des hôtes du tube digestif. Dans la famille des *Enterobacteriaceae* sont groupés des bacilles à Gram négatif ; leurs cultures donnent toujours une réaction négative des oxydases à l'exception de certaines souches d'*Erwinia* et de très rares mutants (Le Minor, 1989).

*Escherichia coli* entérobactérie quantitativement la plus importante du tube digestif de l'homme sain, y exerce un effet bénéfique de défense contre l'infection un diamètre de 2 à 3 mm). *E.Coli* figure en tête du classement des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales 22,6% lui est imputables (Coisne, 2005).

#### **c-Pseudomonas aeruginosa**

Le *Pseudomonas aeruginosa*, également connu sous le nom de bacille pyocyanique, est une bactérie que l'on trouve partout dans la nature, et en particulier dans les milieux humides et chauds. Habituellement, cette bactérie est peu agressive envers l'homme, mais elle peut devenir pathogène (responsable d'une maladie) dans certaines circonstances (Jeff, 2015).

Très résistante face aux traitements antibiotiques, elle est notamment en cause dans une part croissante des maladies nosocomiales, les maladies contractées lors d'un séjour dans une structure de soins (Rello et al., 2012).

Ce germe qui atteint en priorité les patients immunodéprimés, c'est-à-dire dont les défenses immunitaires sont diminuées, peut être responsable de multiples infections

notamment urinaires, pulmonaires ou postopératoires (10%) essentiellement chez des patients fragilisés. Le traitement repose sur des antibiotiques (**Rello et al., 2012**).

## **5. Facteurs de risques**

Les facteurs de risque cités dans la littérature sont très nombreux et si certains font consensus d'autres sont discutés selon les auteurs (**Cécile, 2011**).

### **5.1. Facteurs exogènes**

- **Type de chirurgie**

Les différents types de chirurgie ont été classés par (**Altemeier et al., 1984**) en 4 classes. Selon la classe de contamination nous avons :

- Chirurgie propre
- Chirurgie propre-contaminée
- Chirurgie contaminée
- Chirurgie sale-infectée

- **La durée de l'intervention**

Le risque infectieux est d'autant plus important que la durée opératoire est plus longue, la durée opératoire est un facteur de risque qui a été identifiée depuis longtemps. Ainsi pour les interventions propres, les risques infectieux sont 1,3%, 2,7% et 3,6% pour les interventions durant une, deux, ou trois heures, respectivement. Le risque semble particulièrement accru pour les interventions qui durent plus de deux heures, celui-ci est triple selon une étude impliquant 1852 interventions. Plusieurs facteurs sont évoqués pour expliquer l'augmentation, il s'agit de l'augmentation de la contamination de la plaie, l'augmentation du traumatisme chirurgical, l'augmentation du nombre de sutures, et de procédures, l'augmentation de perte sanguines et la diminution de l'effet des antibiotiques prophylactiques (**Altemeier et al., 1984**).

- **La technique opératoire**

Elle est liée à l'expérience et à la compétence du chirurgien. Elle est étroitement dépendante de l'expérience et l'habileté de l'opérateur. En effet, plusieurs études montrent qu'il existe une relation significative entre un nombre réduit d'interventions réalisées par un opérateur et un taux d'infection élevé (**Esperence, 1998**). Aussi d'autres facteurs rentrent en considération, il s'agit de la qualité technique de l'intervention par rapport au degré du traumatisme et d'hémorragie, la qualité de l'hémostase, le type de drainage, le drainage aspiratif semble le plus fiable et le moins pathogène et la fermeture cutanée, la peau doit être

fermée, mais en cas de risque infectieux profond ou de faute d'asepsie per-opératoire, une fermeture secondaire semble préférable (NNIS, 2004).

- **Le site opératoire**

L'intervention à proximité d'une zone infectée et sur une région pileuse et humide augmente le risque d'infection du site opératoire (Esperence, 1998).

- **La préparation du malade**

La préparation cutanée doit suivre un protocole rigoureux tenant compte du type d'intervention, de la zone découverte et de la technique de dépilation (Bone et al., 1992).

- **Les facteurs liés à l'environnement**

L'environnement hospitalier est un milieu favorisant les infections du site opératoire par la présence de germes multi résistants.

L'hygiène au bloc opératoire en rapport avec le nombre de personnes lors des interventions et le nettoyage régulier des locaux ont un rôle déterminant.

Le manque de renouvellement d'air créant des conditions défectueuses de ventilation du bloc opératoire favorise la survenue des infections du site opératoire par la présence d'air ambiant contenant des particules chargées de germes (Kitzis, 1997).

## **5.2. Facteurs endogènes**

- **L'âge**

Les âges extrêmes sont des facteurs de risque importants (le sujet âgé sera exposé au risque infectieux global, ainsi que les prématurés sont les plus exposés les autres enfants (Talbert et al., 2009).

- **Obésité**

L'obésité est également un facteur important d'augmentation du risque infectieux post-opératoire mise en évidence par des très nombreux études (Spelman et al., 2000) et dans différents types de chirurgie. Il est établi que l'obésité (>20% du poids du poids idéal) est un facteur de risque lié à la survenue de l'infection du site opératoire (Managram et al., 1999).

- **L'état nutritionnel**

L'état nutritionnel du patient constitue un risque non négligeable dans la genèse de l'infection du site opératoire (Mouton, 2000). Le diabète, les traitements immunosuppresseurs, les infections à distance, l'état de gravité du patient (Mouton, 2000).

## **6.Prévention des infections des plaies opératoires**

Il faut limiter le plus possible la durée du séjour hospitalier préopératoire et proposer les explorations préopératoires en ambulatoire(Alfandari, 1997).

Les infections préexistantes doivent être dépistées et traitées (Popi, 2003). La préparation cutanée suit une procédure qui comprend : une douche la veille de l'intervention, un dépilage par tondeuse ou crème épilatoire de la zone à opérer. Il faut observer une asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains et la réalisation des pansements, éviter les injections de substances ou de médicament dans les systèmes de drainage et privilégier les systèmes d'aspiration clos. Le nettoyage, la désinfection des bâtiments et lits, la stérilisation des instruments, l'incinération et l'enfouissement des déchets permettent de diminuer la survenue des infections nosocomiales (Salabert, 2008).

## **III. Antibiotiques**

La découverte des antibiotiques constitue un événement majeur dans l'histoire de la médecine (Almiet al.,2006), notamment la pénicilline en 1928 a sans doute été l'une des avancées thérapeutiques les plus importantes du vingtième siècle. L'utilisation de ces derniers depuis les années 1940 a considérablement réduit le taux de morbidité et de mortalité lié aux maladies infectieuses (Van et al., 2011).

### **1.Définition**

Un antibiotique (du grec anti : « contre », et bios : « la vie ») sont des produits du métabolisme des moisissures ou des bactéries ou leurs dérivés, obtenus par synthèse chimique, qui inhibent ou détruisent, même à très faible concentration (d'ordre de  $\mu\text{g}/\text{cm}^3$ ) d'autres microorganismes (Canuet Peter, 2001).

Les antibiotiques sont définis comme toute substance antibactérienne d'origine biologique, synthétique ou semi synthétique (Lavigne, 2007).

Capable d'inhiber sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries, sans exercer habituellement d'effets toxiques pour les organismes supérieurs (Perronne, 1999). Un grand nombre d'antibiotiques a été identifié en milieu naturel, mais moins de 1% sont médicalement utiles. Cependant, ceux qui le sont ont eu un impact déterminant sur le traitement des maladies infectieuses. Beaucoup d'antibiotiques naturels ont été structurellement modifiés en laboratoire, pour augmenter leur efficacité formant ainsi, la classe des antibiotiques semi- synthétiques (Madigan et Martinko, 2007).

Leurs cibles d'activité sont des structures moléculaires spécifiquement bactériennes. Elles ont donc une toxicité sélective pour les cellules procaryotes et une toxicité faible pour les cellules eucaryotes (Avril et al., 2002).

Les antibiotiques peuvent être classés en se basant sur différents critères tels que leurs origines, leurs structures et leurs mécanismes d'action. L'action antibactérienne s'effectue selon quatre principaux mécanismes :

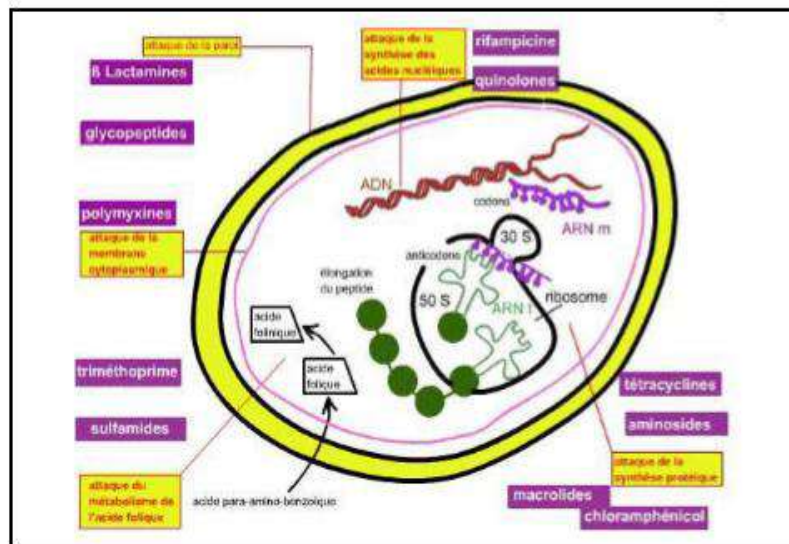
Une inhibition de la synthèse des constituants de la paroi, un blocage de la synthèse des protéines, un blocage de la synthèse des acides nucléiques et une altération du fonctionnement de la membrane cytoplasmique (**Fomba, 2006**).

Il existe sept classes majeures d'antibiotiques bactériens utilisés en milieu clinique : Les  $\beta$ -lactamines, les glycolipides, les aminoglycosides, les tétracyclines, les macrolides, les quinolones et les sulfamides (**Nukaga et al., 2003**).

## 2. Classification des antibiotiques

Pour pouvoir mieux connaître les antibiotiques afin qu'ils soient utilisés à bon escient, ils sont classés selon certains critères :

- Les antibiotiques ayant une même structure chimique, à l'origine de leur mécanisme d'action, se classent dans une même famille .
- Au sein d'une même famille, les antibiotiques peuvent se différencier par leur spectre d'activité et sont réunis alors dans des groupes.
- Au sein d'un même groupe, l'activité antimicrobienne est identique mais les antibiotiques peuvent se différencier par leur propriété pharmacologique ou leur tolérance (**Talbert et al., 2009**).



**Figure 03: Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007).**



On a cinq grandes familles des antibiotiques :

### **2.1. Bêtalactamines**

Les bêtalactamines constituent la famille d'antibiotiques la plus utilisée en antibiothérapie. Ils représentent une vaste famille d'antibiotiques bactéricides qui possèdent comme structure de base le cycle bêta-lactame (**Archambaud, 2009**).

- **Les pénicillines**: également appelées les pénames : les molécules de ce groupe possèdent un cycle thiazolidine accolé au noyau  $\beta$ -lactame. Elles diffèrent par la nature de leur chaîne latérale (**Nauciel, 2000**).
- **Les céphalosporines** : constituées d'un noyau  $\beta$ -lactame associé à un noyau dihydrothiazine (**Yala et al., 2001**).
- **Les carbapénèmes** : se distinguent des pénicillines par la présence d'un atome de carbone au lieu d'un soufre en position 1 et une liaison insaturée en C2-C3, également présente sur les céphalosporinases (**Wolff et al., 2009**).
- **Les monobactames** : le noyau est limité au cycle  $\beta$ -lactame. Seul l'aztréonam est à l'heure actuelle utilisé en clinique humaine (**Chaabane et al., 2009**).
- **Les clavames** : leur représentant est l'acide clavulanique. Ces molécules sont des inhibiteurs  $\beta$ -lactamases, ayant une structure de pénicilline mais dépourvues d'activité antibiotique significative, ont la propriété de se lier à certaines  $\beta$ -lactamases et de les inhiber de manière irréversible (**Perronne, 1999**).

#### ***Mécanisme d'action des $\beta$ -Lactamines***

Les  $\beta$ -lactamines ont un mécanisme d'action identique, elles inhibent la synthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne en se fixant de façon covalente sur certaines enzymes responsables de la transpeptidation, étape essentielle de la synthèse du peptidoglycane, les empêchant ainsi d'assurer leurs fonctions (**Cavallo et al., 2004**).

Protéines liant les pénicillines (PLP) Les  $\beta$ -lactamines se fixent sur les PLP à la place du dipeptide d'alanine avec lequel elles présentent une analogie structurale. Cette fixation bloque la synthèse du peptidoglycane et de ce fait la croissance bactérienne. La bactéricide est obtenue avec l'activation du système enzymatique de la muréine hydrolase qui provoque l'éclatement de la bactérie.  $\beta$ -lactamines arrêt de synthèse du peptidoglycane + activation de l'autolyse, effet létale (**Pourriat et al., 2005**).

## **2.2. Glycopeptides**

Les antibiotiques importants que renferme cette famille sont la Vancomycine et Teicoplanine. Ces deux molécules n'agissent que sur les bactéries à Gram positif en inhibant la synthèse du peptidoglycane et donc la croissance des bactéries (**Mouton et al., 2000**).

### ***Mécanisme d'action des glycopeptides***

Ces molécules agissent sur le peptidoglycane des bactéries. En effet, elles se lient avec le dimère D-alanyl-D-alanine qui est en position terminale de la chaîne pentapeptidique du peptidoglycane. Cette fixation masque les sites d'action des transpeptidases et empêche la réaction de transglycolisation lors de la synthèse du peptidoglycane. La bactérie ne peut donc plus renouveler son peptidoglycane, se diviser et elle finit par mourir (**Rabaud, 2012**).

Ces antibiotiques sont bactéricides temps-dépendants vis-à-vis de *S. aureus* et d'action lente (environ 1 à 2 jours).

## **2.3. Aminocyclitol**

Les molécules les plus utilisées étant la Gentamicine, la Nétilmicine et l'Amikacine. Leur structure est à base de sucres aminés.

La fixation des Aminocyclitol sur des sites multiples au niveau du ribosome de façon irréversible (sous unité 30S surtout) engendre des distorsions de la structure d'ensemble de celui-ci et en conséquence inhibe toutes les étapes de la traduction. Il y a de plus, synthèse de protéine anormale en raison de nombreuses erreurs de lecture du code génétique induites par les aminocyclitol (**Trankouic, 2000**).

### ***Mécanisme d'action des aminocyclitol***

Les aminocyclitol agissent au niveau du ribosome bactérien et perturbent la synthèse protéique (**Eric, 2008**).

La pénétration des aminocyclitol à l'intérieur de la bactérie se fait en 3 étapes :

La première étape est un passage passif permet la traversée de la membrane externe (pour les Gram -) via les porines, puis la traversée du peptidoglycane (Gram + et Gram-). Les aminocyclitol se concentrent alors au niveau de la membrane cytoplasmique (**Changeur et al., 2009**).

La deuxième étape requiert une énergie métabolique délivrée par un gradient entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule et cette étape peut être bloquée par mutation. Elle peut également être perturbée, si les conditions strictes exigées par la production d'énergie oxydatif pour le transport des aminocyclitol ne sont pas respectées. Ceci explique la sensibilité réduite des anaérobies aux aminocyclitol, et la diminution d'activité des aminocyclitol sur les

anaérobies facultatifs (entérobactérie) en cas d'infection en anaérobiose relative (foyer profond) (**Bryskier, 1999**).

La troisième et dernière étape est rapide, Les aminosides se fixent sur le ribosome et provoquent la fixation d'un ARNt incorrect sur l'ARNm, ce qui perturbe la reconnaissance codon-anticodon et induit la synthèse de protéines erronées.

Un effet supplémentaire induit par l'incorporation de protéines anormales est l'altération de la membrane cytoplasmique. Cela se traduit par une action bactéricide rapide et puissante (**Marty, 2000**).

Les aminosides perturbent la synthèse des protéines au niveau de la fraction 30S du ribosome entraînant la destruction bactérienne (**Yala et al., 2001**). Ils se fixent sur les ribosomes et perturbent à leur niveau, la traduction des ARNm, par une altération conformationnel. Il s'ensuit des erreurs de réception des messages et l'incorporation d'acides aminés différents avec formation de protéines défectueuses d'où l'effet bactériostatique (**Poisson, 1992**).

#### **2.4. Macrolides**

Les antibiotiques macrolides sont caractérisés par le cycle lactone relié aux molécules de sucres. Il y a une grande variété d'antibiotiques macrolides, le plus connu est l'érythromycine. Il est un inhibiteur de synthèse de protéine au niveau de la sous-unité 50S du ribosome (bactériostatiques) (**Madigan et Martinko, 2007**). En particulier au niveau d'une portion bien précise de l'ARN ribosomal 23S. La fixation se situe au voisinage du site P et conduit à un arrêt de l'élongation par inhibition du transfert peptique (**Trankouic, 2000**).

##### ***Mécanisme d'action des Macrolide***

Ces antibiotiques se fixent sur la fraction 50S des ribosomes et inhibent ainsi la synthèse protéique. Cette interaction induit un blocage du complexe aminoacyl-ARNt et les acides aminés apportés par l'ARN de transfert ne s'incorporent plus aux chaînes polypeptidiques. La synthèse protéique ne pouvant plus se réaliser, la survie de la bactérie est compromise (**Onerba, 2009**).

#### **2.5. Quinolones**

Les quinolones sont des antibiotiques bactéricides à large spectre, on distingue les antibiotiques de :

- 1ère génération : Acide nalidixique ;
- 2ème génération : fluoroquinolones : Norfloxacin, Ofloxacin, Ciprofloxacine ;
- 3ème génération : Lévofloxacine, Moxifloxacine. Ils sont très efficaces contre les bactéries entériques comme *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* et contre

*Haemophilus*, *Neisseria*, *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres bactéries pathogènes Gram négatives, ainsi que les Gram positives telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* et *Mycobacterium tuberculosis*. Ils sont utilisés dans le traitement des infections du système urinaire (**Prescott et al., 2007**).

### **Mécanisme d'action des quinolones**

Le mécanisme d'action de cette classe pharmacologique consiste en une inhibition de l'ADN gyrase, topoisomérase II bactérienne composée de deux sous-unités A et deux sous-unités B et de la topoisomérase IV. Ces enzymes sont essentielles à la réplication et à la transcription de l'ADN bactérien, l'inhibition par les quinolones du complexe ADN bactérien - enzymes empêche le « surenroulement » de l'ADN, le relâchement de l'ADN « surenroulé » et entraîne la séparation de la double chaîne hélicoïdale de l'ADN. Les quinolones sont spécifiques à l'ADN bactérien et exercent une activité bactéricide pendant la phase de multiplication et de repos des bactéries (**Larouche, 2001**).

### **3. Notion du spectre d'activité**

Le spectre d'activité d'un antibiotique, c'est la liste des espèces sur lesquelles il est actif. Le spectre d'activité est une notion théorique qui dépend de la résistance naturelle des souches dites sauvages mais diverses modifications génétiques peuvent entraîner une résistance acquise chez certaines souches dont la fréquence peut augmenter considérablement grâce à la pression de sélection exercée par l'antibiotique au cours de son utilisation, limitant ainsi son spectre initial (**Simonet, 1988**)(**Thabaut, 1992**).

### **4. Consommation d'ATB et résistance bactérienne**

Le problème de la résistance aux ATB a commencé à se poser presque en même temps que l'introduction de ces molécules en thérapeutique. Dès les années 1950 les premières mises en garde contre ce risque ont été lancées dans les publications scientifiques (**Finland, 1995**). Il existait bien sur des mécanismes naturels de résistance préexistant à cette introduction, mais des résistances sont apparues de novo, notamment vis-à-vis d'ATB entièrement synthétiques tels que les fluorquinolones. Cette résistance est universelle et préoccupe de plus en plus les médecins et le grand public (**Monnet, 2000**).

La résistance bactérienne aux ATB est l'une des problèmes de santé publique mondiaux les plus graves. De nombreux germes responsables de maladies infectieuses ne réagissent plus aux ATB courants. Compte tenu de la gravité du problème, si des mesures concertées ne sont pas prises à l'échelle mondiale, nous risquons de revenir à l'ère pré-ATB (**OMS, 2005**).

L'exposition des populations aux ATB est une condition indispensable à l'émergence de la résistance acquise aux ATB chez les bactéries et à la diffusion des bactéries naturellement résistantes où ayant acquis des résistances (**Guillemot et Leclerq, 2005**).

Toute utilisation d'antibiotique expose au risque d'apparition de bactéries résistantes au sein du foyer infectieux mais surtout dans les flores commensales (**Riley, 1993**).

Selon l'OMS une souche résistante est une souche qui supporte une concentration d'antibiotiques notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce (**Azerbaidjan, 2011**).

Les bactéries sont dites multi résistantes aux antibiotiques (BMR), lorsque du fait de l'accumulation des résistances naturelles et acquises, elles ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique (**CCLIN Ouest, 2002**).

Or les infections nosocomiales, notamment les infections liées aux soins sont étroitement liées à l'émergence de bactéries multi résistantes (**Regnier, 2005**).

On distingue parmi les bactéries résistantes aux antibiotiques celles qui présentent une résistance naturelle et celles dont certaines souches ont développé une résistance dite acquise, due à l'emploi massif d'antibiotique (**Couvalin, 1997**).

#### **4.1. Résistance naturelle**

La résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique. Elle est généralement due soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit à une imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique. La résistance naturelle fait partie du patrimoine génétique habituel de l'espèce bactérienne (**Perry et al., 2002**). Exemple : les entérobactéries sont naturellement résistantes aux macrolides

#### **4.2. Résistance acquise**

Elle apparaît avec l'emploi en thérapeutique des antibiotiques chez un certain nombre d'espèces bactériennes initialement sensibles.

Cette résistance est évolutive : elle varie en fonction du temps, de la localisation (épidémie) et de l'utilisation des antibiotiques qui ne provoquent pas la résistance mais qui sélectionnent les bactéries résistantes. Les gènes de résistance peuvent être acquis par transformation de gènes étrangers provenant de chromosomes d'autres espèces ou être portés par des éléments mobiles (transposons, Intégrons) (**Vaubourdolle, 2007**). Certaines bactéries deviennent résistantes aux antibiotiques en acquérant un fragment d'ADN, appelé plasmide, donné par une bactérie résistante. De plus, elles peuvent transmettre cette propriété à des bactéries d'espèces différentes par transfert de ces plasmides. La résistance acquise ne se

manifeste donc que chez certains individus de la population bactérienne. En milieu hospitalier, où on utilise de nombreux antibiotiques, ce phénomène est bien connu. On a le risque d'apparition des bactéries multi résistantes (**Figarella, et al., 2007**).

L'acquisition de la résistance peut aussi résulter d'une mutation chromosomique responsable de la modification ou de la perte d'un gène pouvant entraîner :

- Une modification de perméabilité à un ou plusieurs antibiotiques ;
- Une modification de la cible pariétale ou intracellulaire (**Vaubourdolle,2007**).

### **5. Mécanisme d'apparition des résistances**

Un ATB agit du fait de son affinité pour une cible vitale pour la bactérie. Sa fixation spécifique inhibe le fonctionnement de cette cible qui est en général une enzyme ou une structure clé impliquée dans la synthèse de la paroi, des acides nucléiques, des protéines ou de la membrane cytoplasmique.

Les bactéries se défendent contre les antibiotiques par :

- Réduction de la quantité d'antibiotique atteignant la cible par diminution de la perméabilité (obstruction ou disparition des porines) ou par apparition de systèmes d'efflux (protéines jouant le rôle de pompe à extrusion qui expulsent l'antibiotique dès qu'il apparaît dans la cellule bactérienne),inactivation de l'antibiotique par destruction ou modification de la molécule par ajout de radicaux,modification de la cible de l'antibiotique (**Schorderet et Coll, 1992**) (**Mouton et al., 1993**).

L'exemple le plus connu est l'hydrolyse du noyau  $\beta$ -lactame de nombreuses pénicillines (**Prescott et al., 2007**) par la souche *Staphylococcus aureus* qui produise la pénicillinase, une enzyme qui détruit la molécule de pénicilline (**Perry et al., 2002**).

- Il existe un autre mécanisme qui explique la non-accumulation de l'antibiotique à l'intérieur de la bactérie L'antibiotique rentre dans la bactérie, mais, avant qu'il puisse se fixer sur sa cible, il est pris en charge par des protéines membranaires et excrété vers l'extérieur de la bactérie (ex : *Pseudomonas aeruginosa*) (**Gaudy et al., 2005**).
- Une accumulation graduelle de mutations sur l'ADN chromosomique peut rendre les structures cellulaires inaptes à la fixation de l'antibiotique ou d'un autre composé chimique (**Perry et al., 2002**).

Un traitement massif aux antibiotiques favorise le développement et la propagation de souches résistantes car l'antibiotique détruit les bactéries sensibles qui pourraient habituellement concurrencer les souches résistantes. La conséquence peut en être l'émergence de germes pathogènes résistants conduisant à une surinfection (**Prescott et al., 2007**).



*Matériel et  
Méthodes*

## **1.origine des prélèvements**

Notre étude a été réalisée à l'établissement public de l'hôpital Mouhamed Boudiaf de "Ouargla" durant la période allant du 26 Février jusqu'au 8 Mai 2017,dans les services de Chirurgie et le service clinique de la chirurgie infantile (CCI).

### **1.1. Présentation du lieu de prélèvement**

L'hôpital Mouhamed Boudiaf est situé au centre de la ville et fut créé suite au décret exécutif N° 466 du 2/12/1997. Il a ouvert ses portes en 22/02/1988 par le chef du gouvernement Mer.Kasdi Merbah. Il s'étale sur une superficie globale de 18199 mètres carrés et sa capacité d'accueil peut atteindre les 625 lits et 17 services avec 30 lits chacun.

### **1.2.Description des services:**

- ❖ Service de Chirurgie
  - Chirurgie Homme
    - Bureau de chef service.
    - Salle de soin.
    - sanitaire
    - cuisine
    - Nombre de lits: 30
  - Chirurgie Femme
    - Bureau de chef service.
    - Salle de soin.
    - sanitaire.
    - cuisine.
    - Nombre de lits: 30
- ❖ Service clinique de la chirurgie infantile
  - Bureau de chef service.
  - Salle de soin.
  - 2 sanitaires.
  - cuisine.
  - Salle de surveillant medical.
  - Nombre de lits :30

## **2.Matériel**

### **2.1 .Milieux de culture**

#### **2.1.1. Milieux de culture liquides**

- Bouillon nutritif (BN) (Fluka).



**2.1.2. Milieux de culture solides**

- Gélose Chapman (Merck) ;
- Gélose Hektoen ;
- Gélose au sang ;
- Gélose Mueller Hinton (Fluka).

**2.1.3. Milieux de conservation**

- Gélose nutritive (Fluka).

**2.2. Tests biochimiques**

- Eau oxygénée à 10 volumes ;
- API20E ;
- Milieu TSI (Triple Sugar Iron) ;
- Milieu urée indole ;
- Milieu citrate de Simmons ;
- Milieu Clark et Lubs ;
- Milieu King A ;
- Milieu King B ;
- Disque d'ONPG.

**2.3. Réactifs**

- Violet de Gentiane ;
- Lugol ;
- Alcool 90° ;
- Fuschine ;
- Réactif de Kovacs ;
- Rouge de méthyle ;
- VP1, VP2 ;
- Huile de vaseline stérile ;
- TDA

**3.Méthodes****3.1.Prélèvements**

Les consignes et les précautions d'usage lors des prélèvements sont celles préconisées par le référentiel en Microbiologie médicale, 2004. Un formulaire a été rempli pour chaque patient hospitalisé dans le service chirurgie (coté femme et coté homme) ainsi pour les enfants du service CCI.

**Prélèvement sur plaie opératoire**

Le prélèvement à partir d'une plaie opératoire est très simple :

- Si la plaie est encore ouverte, la méthode consiste à faire passer un écouvillon stérile dans la plaie suppurée du malade d'une façon profonde
- Si la plaie est fermée : faire une incision pour vider le pus et le collecter.

#### ➤ **Prélèvement sur les pieds diabétique**

La recherche bactériologique peut se faire par frottis , curetage ou biopsie osseuse dans les infections profondes.

- L'écouvillonnage superficiel de la plaie est une technique facile à mettre en œuvre, mais peu adaptée à la mise en évidence optimale des bactéries réellement responsables de l'infection (**Vinik et al., 2000**). La technique consiste à passer un écouvillon de coton sur une surface de la plaie, dans un mouvement en zigzag combiné à une rotation (**Boulton et al., 2005**).
- Le curetage-écouvillonnage profond permet lui, de prélever par grattage du tissu à la base de l'ulcère, au moyen d'une curette ou d'un scalpel stérile. Cette méthode est indiquée pour les prélèvements superficiels et les plaies profondes. Elle fournit des résultats plus spécifiques que l'écouvillonnage simple (**Lipsky et al., 2001**).
- La biopsie tissulaire doit être réalisée après préparation de la plaie et doit passer en peau saine. En ne passant ni par la plaie, ni par un trajet fistuleux, on évite la contamination du prélèvement par des bactéries colonisant la plaie. Ce prélèvement permet d'obtenir 2 à 3 petits morceaux de tissu à partir de plusieurs zones, ces fragments sont immédiatement déposés dans un tube stérile en ajoutant quelques gouttes d'eau physiologique pour éviter la dessiccation mais sans adjonction de conservateur (**Dow et al., 2003**).

#### ➤ **Prélèvement sur brûlures**

Il est réalisé par écouvillonnage, avec un rythme de prélèvement irrégulier selon l'aspect des lésions de brûlure et des sécrétions au moment des pansements.

Les prélèvements sont ensuite acheminés au laboratoire central de bactériologie de l'hôpital Mohamed Boudiaf de Ouargla dans 5 ml de bouillon nutritif et incubés pendant 24 h à 37°C.

### **3.2. Isolement et purification**

L'isolement est réalisé sur trois milieux de culture : gélose Chapman, gélose Hektoen et gélose au sang à 37°C pendant 24 à 48 heures. Afin de confirmer la pureté des souches, nous avons effectué des repiquages successifs en alternant milieu liquide (bouillon nutritif) et milieu gélosé sélectif.

### 3.3. Conservation des souches

Les souches sont conservées dans des tubes de gélose nutritive inclinés à une température de 4°C (ces bactéries sont placées dans un état de vie ralentie ou momentanément suspendue donc dans des conditions peu favorables pour leur multiplication).

### 3.4. Identification bactérienne

L'identification comporte une série d'étape, se succédant le plus souvent dans un ordre déterminé, dont la coloration de Gram est l'étape clé dans notre travail, cette étape de l'examen direct est essentielle pour apprécier la présence et la morphologie des germes et permet de classer les bactéries en deux grandes catégories (Gram + et Gram -).

#### ➤ Coloration de Gram

La coloration de Gram est la coloration de base de la bactériologie, c'est une double coloration qui permet de différencier les bactéries non seulement d'après leur forme, mais surtout d'après leur affinité pour les colorations liée à la structure générale de leur paroi.

#### Réalisation de la coloration de Gram

1. Etalement à partir des milieux de culture : On étale une petite goutte de culture en milieu liquide en un film mince et régulier.
2. fixation par la chaleur : La lame, est passée dans une flamme chauffante
3. Recouvrir la lame de violet de Gentiane durant une minute.
4. Laver à l'eau.
5. Recouvrir la lame d'une solution de lugol durant 30 secondes.
6. Laver à l'eau.
7. Recouvrir la lame d'alcool (90°) durant 10 secondes.
8. Laver rapidement et recouvrir la lame de Fuchsine basique durant 15 à 30 secondes.
9. Observer après séchage à l'immersion (objectif ×100) et à pleine lumière.

#### Résultats

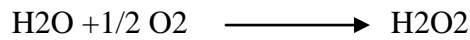
- Les bactéries à Gram positif apparaissent violètes
- Les bactéries à Gram négatif sont roses.

#### 3.4.1. Identification des Staphylocoques

##### a. Recherche de la catalase (Garnier et Denis, 2007)

La catalase a la propriété de décomposer l'eau oxygénée avec dégagement d'oxygène. C'est l'action directe de l'enzyme qui est mise en évidence dans la masse bactérienne.

On prend une goutte d'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) à 10 volumes qu'on dépose sur une lame avec une colonie bien distincte de culture jeune de 24 h, le dégagement immédiat de bulles d'oxygène exprime la présence d'une catalase.



### **b. Recherche de la coagulase (Garnier et Denis ,2007)**

La coagulase libre est présente chez *S. aureus*, mais aussi peut être produite par *S.intermedius* ou *S.hyicus*. Ce test consiste à mettre en évidence la coagulase libérée dans le milieu extérieur.

La détection de cette coagulase s'effectue en ajoutant dans un tube à hémolyse 0.5 ml de plasma humain et 0.5 ml d'une culture de staphylocoques de 24 h en bouillon. Le mélange est placé à l'étuve à 37°C et est incubé pendant 24 heures. Les souches de *S. aureus* provoquant la coagulation du plasma le plus souvent les trois premières heures, un test positif se traduit par la formation d'un coagulum.

### **c.Test de la Dnase**

Les staphylocoques coagulase positives ont la propriété de cliver la molécule d'acide Désoxyribonucléique (DNA) par l'action des enzymes Dnase microbienne.

La technique consiste, à ensemencer une boîte de gélose ADN, incubée à 37°C pendant incubée à 37°C pendant 24h, inondée après ces 24 h avec la solution normale d'HCl. Un résultat positif se manifeste par l'apparition d'une zone claire, cette dernière contient des fractions de nucléotide non précipité par l'acide.

### **3.4.2. Identification des bactéries à Gram négatif**

L'identification des souches à Gram négatif a porté sur une série de tests biochimiques. Les tests biochimiques ayant servi à l'identification sont :

#### ➤ **Galerie biochimique classique**

##### **a. Milieu TSI**

La pente du milieu TSI est ensemencée par stries et le culot par piqure centrale. Après, une incubation à 37C° pendant 18 heures.

- Le virage du culot au jaune traduit la fermentation du glucose.
- La présence de bulles de gaz signifie la fermentation avec production du gaz.
- Le virage de la pente au jaune traduit l'utilisation du lactose ou saccharose ou les deux à la fois.
- Une coloration noire, signifie la production d'hydrogène sulfuré (H<sub>2</sub>S).

### b. Utilisation du citrate

La pente du milieu Citrate de Simmons estensemencée avec une strie sur toute la surface. Incubation à 37°C, pendant 18 heures. Une réaction positive se traduit par une alcalinisation du milieu en le faisant virer au bleu.

### c. Mise en évidence de l'uréase, tryptophane désaminase (TDA) et la production d'indole

Ce test consiste à inoculer dans le milieu urée indole des colonies bactériennes identiques, suite à une incubation de 18 heures à 37°C, la révélation de la présence de l'uréase se traduit par une alcalinisation du milieu d'où une coloration rose rouge.

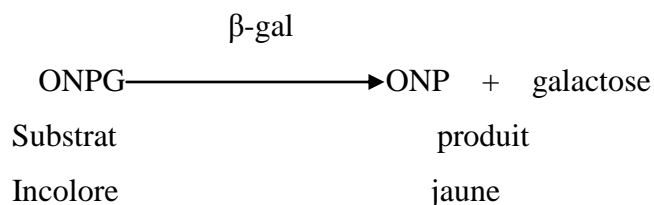
L'addition du réactif de Kovacs montre la production de l'indole qui se traduit par un anneau rouge en surface du milieu.

La désamination du tryptophane se manifeste par une coloration brune après l'adjonction de perchlorure de fer.

### d. Production de la B-galactosidase (Disques ONPG) (Delarras, 2007)

Le test est pratiqué en réalisant une suspension dense de la bactérie testée dans de l'eau distillée puis à l'aide d'une pince flambée et refroidie nous avons ajouté un disque imprégné d'ONPG et nous avons mis le tube dans l'étuve pendant 15 à 20 minutes.

La présence d'une bêta-galactosidase se traduit par la libération de l'orthophényle soluble de couleur jaune qui apparaît après la durée d'incubation.



### e. Etude des voies de fermentation de glucose (test RM et VP)

Nous avons utilisé le milieu Clark et Lubs qui permet l'étude des produits de fermentation du glucose. Nous l'avonsensemencé avec la souche bactérienne à analyser. Après avoir incubé à 37°C pendant 18 heures nous avons partagé le milieu en deux tubes pour pratiquer les deux tests :

**.Test VP (Voges-Proskauer) :** la mise en évidence de la production d'acétoïne au cours de la fermentation par la voie du butane-diol en présence de réactif VP (en ajoutant quelques gouttes du réactif VP1 et le même volume du réactif VP2), l'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné. La lecture s'effectue après quelques minutes.

**.Test du rouge de méthyle** : en additionnant 2 à 3 gouttes de rouge de méthyle, la mise en évidence des fermentations acides mixtes par acidification d'un milieu glucosé et l'apparition d'une couleur rouge. La lecture est immédiate.

#### **f.Productions des pigments**

Des espèces des *Pseudomonas* produisent des pigments dont les deux principaux (pyocyanine et pyoverdine) peuvent être mis en évidence sur les géloses King A et King B.

Le milieu est ensemencé par strie sur la pente, incubation à 37°C pendant 24h.

##### **- King A**

La gélose King A est utilisée pour la caractérisation des *Pseudomonas* par la mise en évidence de la production de pyocyanine. La production de pyocyanine se caractérise par une pigmentation bleue.

##### **- King B**

La gélose King B permet la production de fluorescéine (ou pyoverdine), pigment jaune vert fluorescent sous lumière ultra-violette, par certains *Pseudomonas*.

#### **• Identification par la plaque API20E**

##### **Préparation de la galerie**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

##### **Préparation de l'inoculum**

- Prélever à l'aide d'une pipette, une seule colonie bien isolée sur milieu de gélose ;
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement dans le milieu.

##### **Incubation de la galerie**

- Remplir les tubes et les cupules des tests: CIT, VP, GEL avec la suspension bactérienne et avec la pipette ayant servi au prélèvement ;
- Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests ;
- Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine .
- Referme la boîte d'incubation et la placer à 35-37°C pendant 18-24 heures.

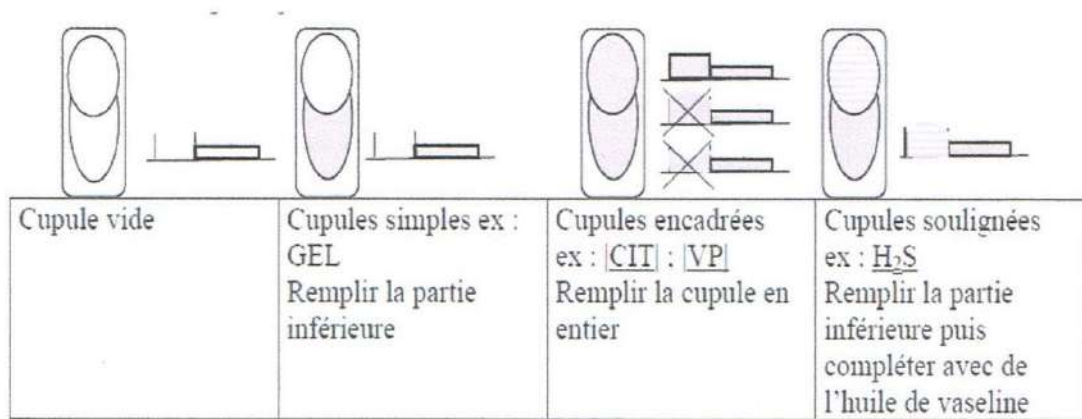


Figure 04: Mode de remplissage de la galerie API 20E

### Lecture de la galerie

- Après 18-24 heures à 35-37°C la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de la lecture.
- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées ;
- Réaliser les tests nécessitant l'addition de réactifs : test VP, TDA, IND, Nitrate réductase...
- Identification des germes : Avec le tableau d'identification comparer les réactions notées sur la fiche de résultat avec celles du tableau, puisque les dimensions sont identiques pour faciliter cette comparaison visuelle.

### 3.5. Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes (ATB gramme standard)

Nous avons testé la sensibilité de toutes les souches identifiées vis-à-vis à différents antibiotiques par la méthode standard de diffusion sur milieu gélosé Muller Hinton (MH) selon les recommandations du Comité Française de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM, 2012).

**Milieu** : Nous avons utilisé la gélose MH dont l'épaisseur en boîte est= 4mm. Les boîtes sont ensuite séchées à 37°C-20 min afin d'éliminer l'excès d'humidité.

**Inoculum** : On prélève 3 à 5 colonies et on les dissocie dans 5ml d'eau distillée stérile.

**Ensemencement** : On ensemence par écouvillonnage les boîtes de gélose MH ;

- On dépose les disques d'antibiotiques à tester (C, GEN, TCC, CAZ, LEV, CTX, IPM, CS, TOB, AMC, TE, VA, PT).
- On incube les boîtes 24h à 37°C.

**Lecture** : On mesure à l'aide d'une règle les différents diamètres des zones d'inhibition obtenus autour des disques d'antibiotiques. L'interprétation en sensible (S) ou résistante (R) est effectuée selon les critères définis par le CFA-SFM (CASFM, 2012). Les bactéries ont été

classées dans l'une des catégories: Sensible, Intermédiaire ou Résistance.

- **S** = bactérie sensible: la concentration minimale inhibitrice mesurée pour cette bactérie est inférieure à la concentration critique humorale de l'antibiotique administré par voie habituelle aux doses habituelles
- **R**= bactérie résistante: la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est supérieure à la concentration critique chez le malade.
- **I**= niveau intermédiaire: la concentration minimale inhibitrice est à la limite de ces concentration critiques (**Cronberg et al., 1988**).

**Tableau I: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches Gram négatif isolées à partir des plaies infectées à l'hôpital Mohammed Boudiaf de Ouargla.**

Les antibiotiques utilisés pour les bactéries gram négatif	Charge du disque (µg)
Amoxicillin + Clavulanic Acid (AMC)	(AMC -20 + 10 µg)
Amoxicilline (AMX)	(AMX -25 µg )
Cefepime (CEP)	(CEP-30 µg)
Céfotaxime (CTX)	(CTX-30 µg)
Ceftazidime (CAZ)	(CAZ -30 µg )
Cloraphénicol (C)	(C-30 µg)
Colistine (CS)	(CS -50 µg )
Gentamycine (GEN)	(GEN-15 µg)
Imipenem (IPM)	(IPM -10 µg )
Tetracycline (TE)	(TE- 30 µg)
Ticarcilline + Clavulanic Acid (TCC)	(TCC -75 + 10 µg )




**Tableau II: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches Gram positif isolées à partir des plaies infectées à l'hôpital Mohammed Boudiaf de Ouargla**

Les antibiotiques utilisés pour les bactéries gram positif	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )
Amoxicillin (AMX)	(AMX-25 $\mu\text{g}$ )
Amoxicillin + Clavulanic Acid (AMC)	(AMC-75 + 10 $\mu\text{g}$ )
Amikacine (AMK)	(AMK-30 $\mu\text{g}$ )
Erythromycine (E)	(E-15 $\mu\text{g}$ )
Gentamycine (GEN)	(GEN-15 $\mu\text{g}$ )
Lincomycine (L)	(L-15 $\mu\text{g}$ )
Oxacilline (OX)	(OX-5 $\mu\text{g}$ )
Pénicilline (P)	(P-6 $\mu\text{g}$ )
Pristinamycine (PM)	(PM-15 $\mu\text{g}$ )
Rifampicine (RA)	(RA-30 $\mu\text{g}$ )
Tobramycine (TOB)	(TOB-10 $\mu\text{g}$ )
Vancomycine (VA)	(VA-30 $\mu\text{g}$ )

**Tableau III: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches *Pseudomonas.sp* isolées à partir des plaies infectées à l'hôpital Mohammed BOUDIAF de Ouargla**

Les antibiotiques utilisés pour des souches <i>Pseudomonas.sp</i>	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )
Tobramycine (TOB)	(TOB-10 $\mu\text{g}$ )
Ceftazidime (CAZ)	(CAZ-30 $\mu\text{g}$ )
Imipenem (IPM)	(IPM-10 $\mu\text{g}$ )
Lévofloxacine ( LEV)	(LEV-5 $\mu\text{g}$ )
Cefotaxime (CTX)	(CTX- 30 $\mu\text{g}$ )

A decorative border composed of blue squares with a gradient effect, arranged in an L-shape around the central text. The top border is 15 squares long, the right border is 15 squares high, the bottom border is 15 squares long, and the left border is 15 squares high. The text is centered within this frame.

# *Résultats et discussion*

## 1. Résultats

### 1.1. Population étudiée

Notre étude a été réalisée à l'établissement public de l'hôpital Mouhamed Boudiaf de "Ouargla" durant la période allant du 21 Janvier jusqu'au 8 Mai 2017, dans les deux services de chirurgie et CCI dont 18 prélèvements au service de chirurgie homme, 9 au service chirurgie femme et 5 au service chirurgie infantile. L'âge des patients varie de 04 à 73 ans. Le tableau 04 regroupe le nombre de prélèvements effectués au niveau de chaque service.

**Tableau IV : Répartition des prélèvements selon les services**

Service	Nb de prélèvements	Taux de prélèvements (%)
chirurgie homme	18	56,25
chirurgie femme	9	28,125
chirurgie infantile	5	15,625
Total	32	100

### 1.2. Infections du site opératoire

#### 1.2.1. Evaluation du taux d'infections du site opératoire

Sur les 32 prélèvements effectués dans les deux services, 26 cas se sont avérés positifs (cultures positives) (81,25%) dans le service de chirurgie; et 5 cas positifs (cultures positives) (15,125%) dans le service de chirurgie infantile (Tableau IV).

**Tableau V : Evaluation du taux d'infections au niveau du service de chirurgie générale et de la chirurgie infantile, Hôpital Mohamed Boudiaf de Ouargla**

service	Mois	Nombre d'opérés	Nombre de patients infectés	Pourcentage d'infection (%)
Chirurgie générale	1 <sup>er</sup> mois	7	6	96.6%
	2 <sup>eme</sup> mois	3	3	100%
	<b>total</b>	10	9	96.6%
CCI	1 <sup>er</sup> mois	2	2	100%
	2 <sup>eme</sup> mois	1	1	100%
	<b>total</b>	3	3	100%

La surveillance des infections du site opératoire (ISO) est devenue une priorité dont la mise en œuvre est difficile, cette étude consiste en une surveillance sur deux mois des infections du site opératoire. Les objectifs étaient l'analyse des taux d'ISO et de leur répartition en fonction des facteurs de risque liés au patient et à la intervention.

## 1.2.2. Etude des facteurs de risque

## ➤ Facteurs de risque liés à la procédure chirurgicale

## a-type de chirurgie

Tableau VI : Différentes interventions chirurgicales réalisées en Chirurgie et en CCI de l'hôpital de Ouargla .

Service	Type d'intervention	Nombre d'intervention effectuées
Chirurgie	Abcés anale	2
	Accident de la voies publique	
	Appendicite aigue	3
	Brulure deuxieme degré	
	Fissure anal0	1
	Hemorragie meningé	
	Necrose	
	Occlusion jejunaie	
	Pancratiite aigue	
	Pieds diabetique	2
	Plaie abdominale	2
CCI	Abces de fêce	
	Appendecite	1
	Artherite de la hanche	
	Hernie	1
	Invagination	
	Kystes	
	Peritonite	1
	Spina bifida	
	Urologie pediatrique	

Tout les patients inclus dans cette études ont subi des interventions programmées aucune intervention chirurgicale urgente n'a été réalisée

➤ Facteurs liés au patient

a- sexe du patient

Tableau VII: Evaluation du taux d'incidence d'infections du site opératoire au niveau du service de chirurgie générale et le service CCI selon le sexe.

Services	Sexe (Feminin/Masculin)	Nombre de patients opérés	Nombre de patients infectés	Pourcentage d'infection%
Chirurgie	Feminin	7	6	60
	Masculin	3	3	30
	Totale	10	9	90
CCI	Feminin	2	2	66,66
	Masculin	1	1	33,33
	Totale	3	3	100

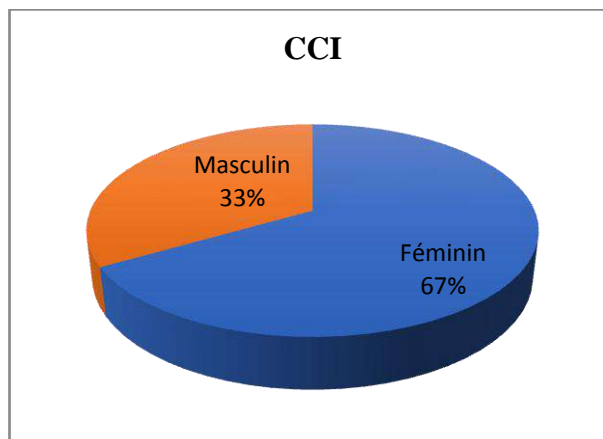


Figure 5: Pourcentage de l'infection du site opératoire au niveau du service de CCI

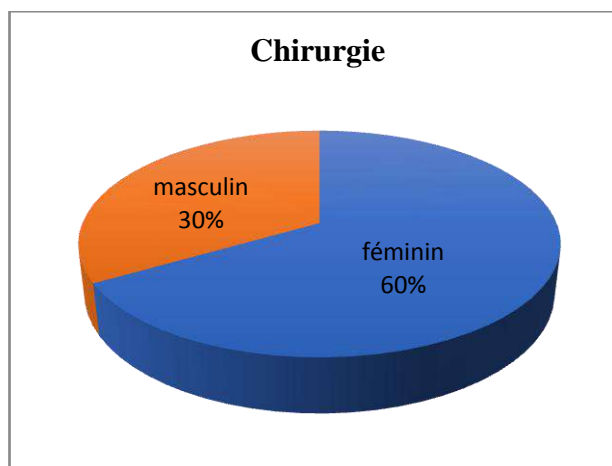


Figure 6 :Pourcentage de l'infection du site opératoire au niveau du service de chirurgie

Dans cette étude, l'infection du site opératoire est significativement plus fréquente chez le sexe féminin dans les deux services chirurgicaux avec un taux de 60% dans le service chirurgie générale et 67% dans le service de CCI .

**b-l'age du patient**

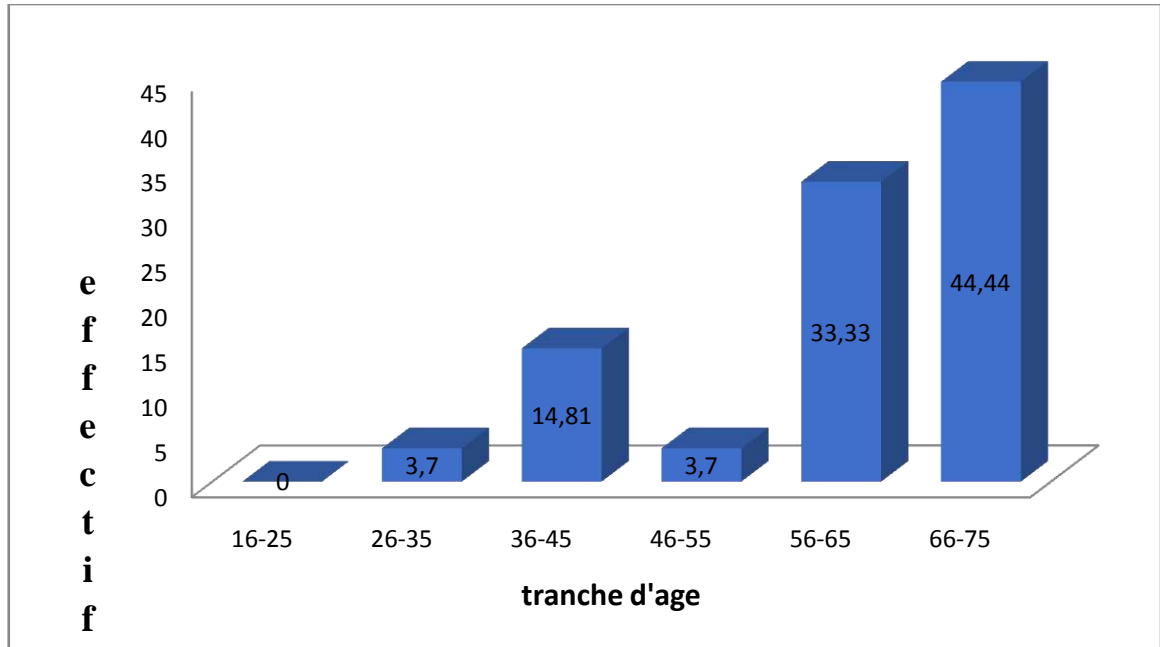


Figure 7: L'incidence des ISO selon l'age au niveau du service de chirurgie générale

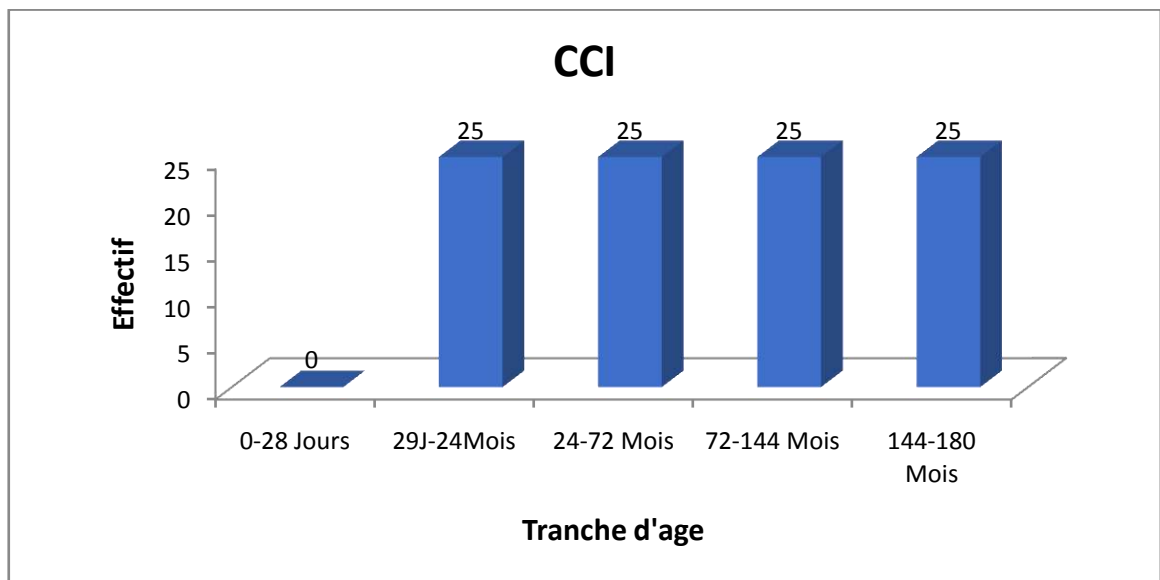
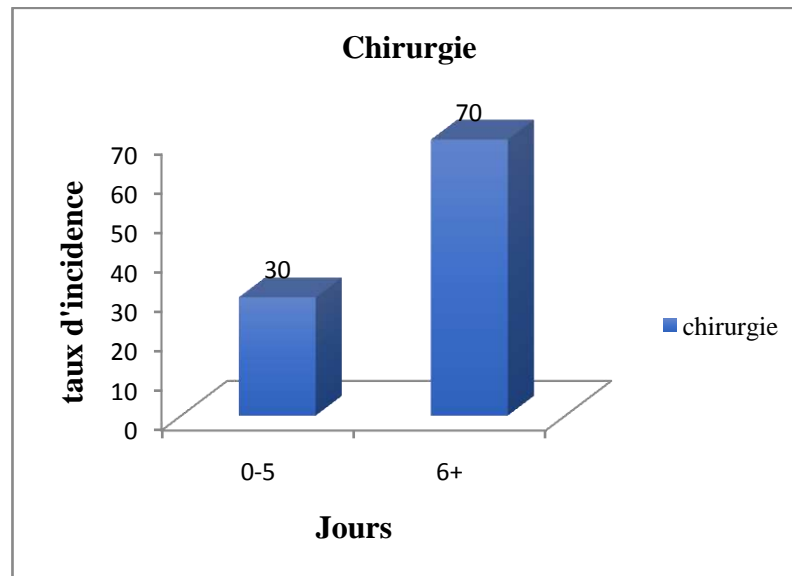


Figure 8: L'incidence des ISO selon l'age au niveau du service de CCI

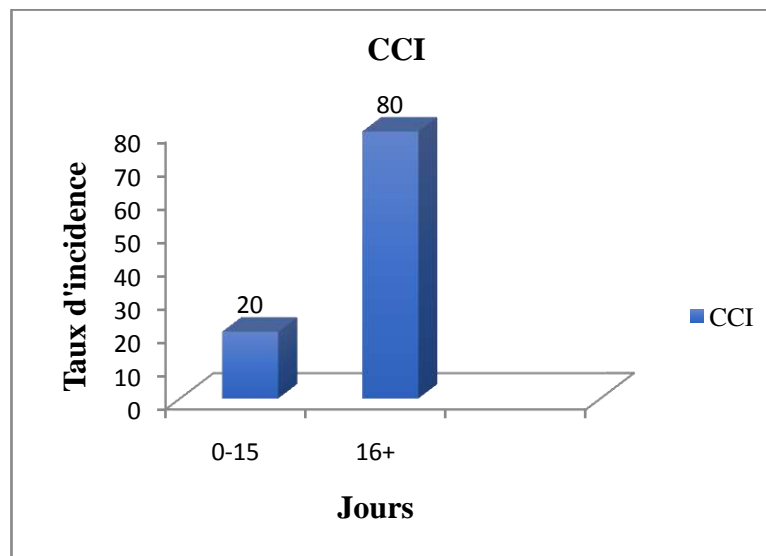
l'incidence de l'infection de la plaie opératoire est la plus importante pour la tranche d'age des 66-75 ans (44,44%) puis régresse pour les cinq groupes de 56-65 ans ,46-55 ans ,36-45 ans , 26-35 ans et 16-25ans , la fréquence est respectivement de (33,33% , (3,7)% et 14,81%), (3,7 %) et (0%).

**c. La durée du séjour hospitalier**

C'est un facteur qui est lié principalement à l'environnement, la durée de l'hospitalisation pré-opération influence de façon incontestée le taux des ISO. Effectivement, nous l'avons constaté à travers l'histogramme 9 (0-5jours= 30% ; +6jours= 70%).



**Figure 9 : Nombre de patients infectés selon la durée du séjour préopératoire dans le service de chirurgie**



**Figure 10: Nombre de patients infectés selon la durée du séjour préopératoire dans le service de CCI**

Les histogrammes ont montré que le taux d'ISO est de 33,3% en chirurgie et de 20% dans le service CCI pour un séjour préopératoire inférieur à 6 jours, 66,66% et 80% lorsque le séjour dépasse 6 jours.

#### **d. la durée du séjour postopératoire**

Nous avons mené une étude prospective quasi expérimentale avant / après intervention dans unité de chirurgie générale et CCI d'ans l'hôpital de Ouargla.

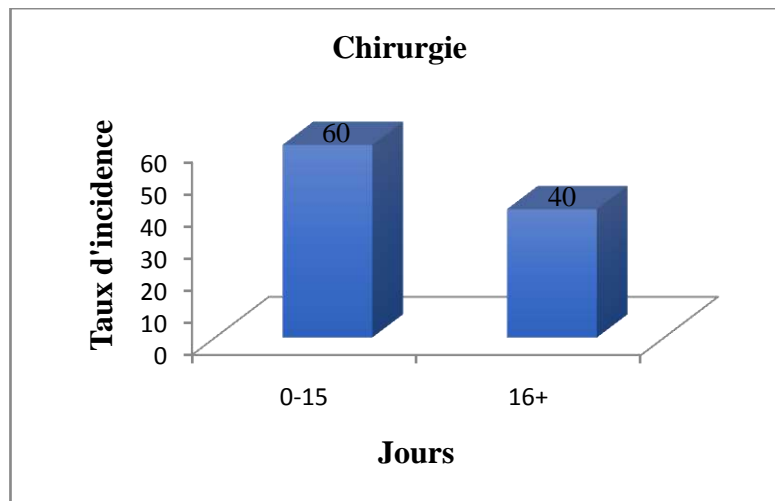


Figure 11: Nombre de patients infectés selon la durée du séjour postopératoire dans le service de chirurgie

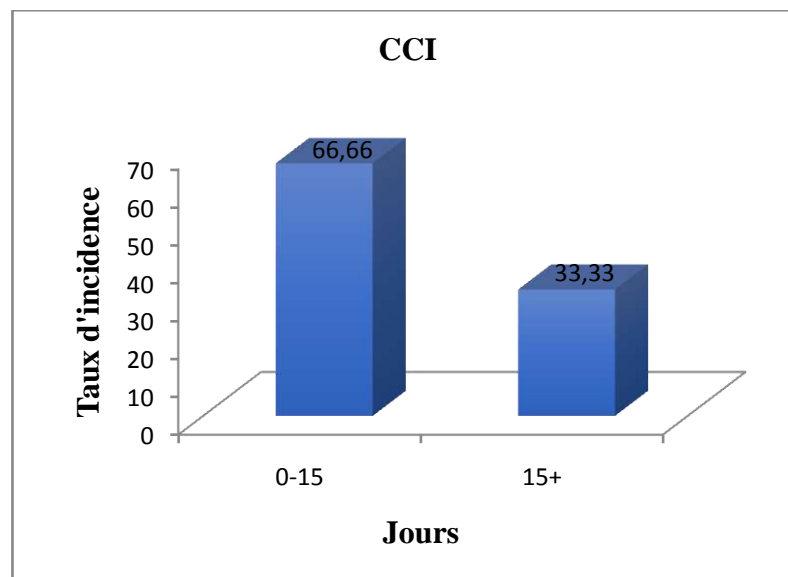


Figure 12: Nombre de patients infectés selon la durée du séjour postopératoire dans le service de CCI.

### 1. 3. Résultats des analyses bactériologiques

Le diagnostic bactériologique est indispensable pour choisir l'antibiothérapie, sa crédibilité dépend de la qualité des prélèvements et des techniques utilisées au laboratoire pour mettre en évidence des germes très divers. Dans les infections aiguës, les bactéries sont facilement identifiables dès l'examen direct du pus (Spilf, 2009).

#### 1.3.1..Isolement et identification des Gram négatif :

##### ➤ Aspect des colonies

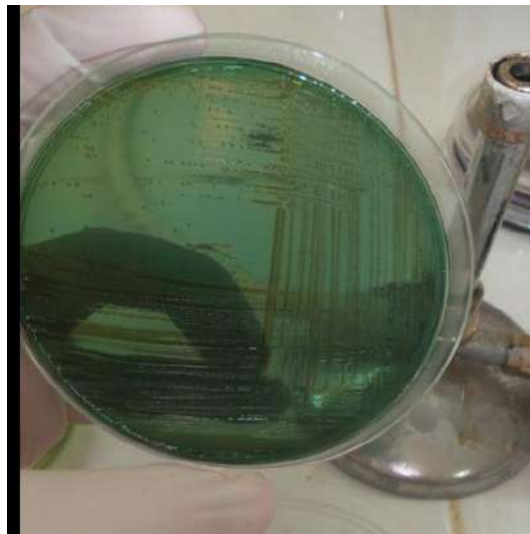
Sur le milieu de Hektoen, les colonies présentant l'aspect macroscopique caractéristiques de la famille des *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonadaceae* ont été prélevées, sur ce milieu les colonies des bactéries qui fermentent l'un ou les trois sucres



présent dans le milieu (lactose, saccharose, salicine) forment des colonies de couleur “saumon”, les autres donnant des colonies bleues ou vertes. En présence de thiosulfate de sodium, les microorganismes producteurs de sulfure d’hydrogène donnent, avec le citrate ferrique, des colonies à centre noir, après 24h d’incubation à 37°C (figure 13,14).



**Figure 13: Aspects des colonies bactériennes (Gram-) sur le milieu Hektoen (sucre +)**



**Figure 14: Aspects des colonies bactériennes (Gram-) sur le milieu Hektoen (sucre -)**

#### ➤ Coloration de Gram

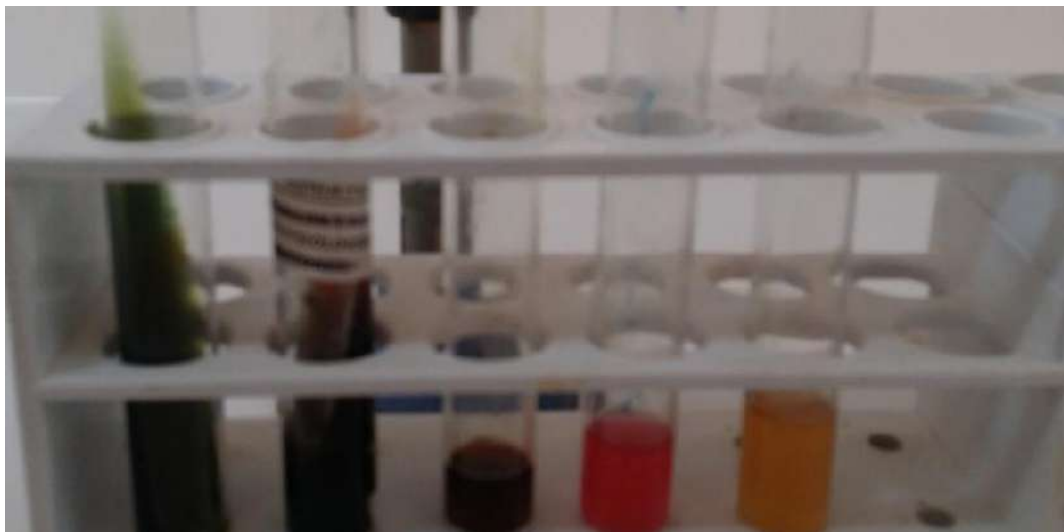
La coloration de Gram des colonies isolées sur milieu de Hektoen, nous a permis de donner l'aspect des bactéries, qui est sous la forme de des bacilles .



**Figure 15: Photo de coloration de Gram (bactéries à Gram-)**

➤ **Identification par le test IMVIC**

Le test IMVIC ( I: test d'indole ,M: rouge de méthyl ,V: test de Voges Proskauer ,C: test de citrate ) nous a permis d'identifier particulièrement les bactéries de la famille des *Enterobacteriaceae* ,d'autres tests également ont été utilisés comme le test de TSI et le test d'ONPG.



**Figure 16: Test IMVIC**

➤ **Recherche de l'indole et mise en évidence de l'uréase et de la TDA**

La présence de l'uréase se traduit par virage au rouge du milieu urée-indole. Certaines souches possèdent une uréase positive (coloration rouge), d'autres par contre n'en possèdent pas (uréase -).



**Figure 17: Test urease**

La présence de l'indole est révélée après ajout du réactif de Kovacs dans le milieu urée-indole. La formation d'un anneau rouge (figure 18) témoigne de sa présence et un anneau jaune son absence.

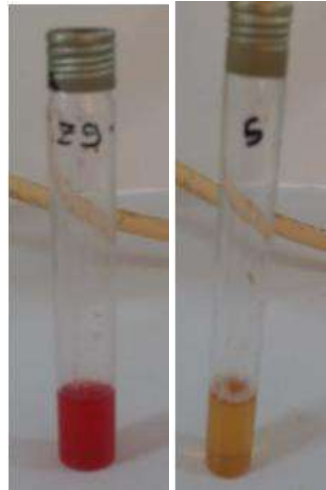


**Figure 18: Test indole positif**

La TDA est mise en évidence après ajout du réactif de la TDA. Une coloration rouge brun témoigne de la désamination du tryptophane.

➤ **Le test RM -VP**

La voie des acides mixtes est mise en évidence après ajout du réactif de RM dans le milieu. Une coloration rouge désigne un RM+ c'est-à-dire une fermentation acide mixte. Une coloration jaune est un résultat négatif.



**Figure 19: Test du rouge de méthyle (RM)**

La voie du butylène glycolique est mise en évidence après ajout des réactifs VP I et VP II. Une coloration rouge témoigne d'un VP+ et la réaction négative est révélée par l'absence de la coloration rouge.

Les colonies que nous avons testées avaient les profils suivantes : (RM+ ; VP-), (RM- ; VP+) et (RM- ; VP-).

➤ **Recherche de l'utilisation du citrate**

L'utilisation du citrate se traduit par un virage au bleu du milieu. Certaines souches sont citrate +, d'autres par contre sont citrate- donc pas d'utilisation du citrate (coloration verte).

➤ **Recherche de la B-galactosidase : test ONPG**

Après incubation, les résultats sont négatifs pour les tubes incolores ONPG- (figure 21) et positif pour les tubes jaunes ONPG+ (figure 20).



**Figure 20: Test ONPG positif**



**Figure 21: Test ONPG négatif**

➤ **Recherche de l'utilisation du glucose, du lactose, de la production de gaz et H<sub>2</sub>S sur milieu TSI**

Après incubation du milieu TSI, nos souches ont présenté différents aspects

- L'utilisation du glucose se traduit par un virage au jaune du culot
- L'utilisation de lactose se traduit par un virage au jaune de la pente. Une pente rouge désigne la non utilisation du lactose
- Une déformation de la gelosé désigne une production de gaz
- La production de H<sub>2</sub>S se traduit par un noircissement du milieu (figure 22)



**Figure 22: Test TSI positif**

➤ **La production des pigments par les Pseudomonas**

Les deux milieux King A et King B nous ont permis de mettre en évidence la pyocyanine et la pyoverdine qui colore le milieu de culture.



Figure 23: Production de pigment

➤ Galerie API 20 E

La galerie API 20 E, nous a permis d'affiner nos résultats dans l'identification des souches. Au total 8 souches présomptives ont été identifiées

Les résultats obtenus après incubation sont les suivants :

Tableau VIII: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°5

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°5 à la souche *Proteus mirabilis* (262600).



Figure 24: Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°5.

Tableau IX: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°5 noire

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	+	+	+	-	-	-	+	-	+	-

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°5 noire à la souche *Proteus mirabilis* (0627121).



Figure 25: Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°5 noire.

Tableau X: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°8

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°8 à la souche *Enterobacter sp* (7305553).



Figure 26: Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°8.

Tableau XI: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°9

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°9 à la souche *Escherichia coli* (5142500)



Figure 27: Résultat de la galerie API 20 E de la souche 9.

**Tableau XII: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°29**

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	+	-	+	+	+	-	+	-	-	+
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°29 à la souche *Klebsiella pneumoniae* (5315773).



**Figure 28:Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°29.**

**Tableau XIII: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°17**

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°17 à la souche *Proteus mirabilis* (0726002).



**Figure 29:Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°17.**

**Tableau XIV: Résultats de la galerie API 20 E de la souche 21**

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°21 à la souche *Proteus mirabilis* (0726002).





Figure 30: Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°21.

Tableau XV: Résultats de la galerie API 20 E de la souche n°28

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	-	+	+	-	+	-	-	-	-	+

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche n°28 à la souche *Salmonella arizonae* (5704502).



Figure 31: Résultat de la galerie API 20 E de la souche n°28.

Tableau XVI: Résultats de pigmentation des souches *pseudomonas*

Souche	Culture positive
10	King B
11	King A
12	King A

### 1.3.2. Isolement et identification des bacteries Gram positif

L'identification bactérienne a été réalisée par les méthodes conventionnelles (morphologie des colonies, coloration de Gram, catalase et le test de coagulase) et par le système API Staph permettant de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques du genre *Staphylococcus*.

#### ➤ Aspect des colonies

Sur le milieu de Chapman, les colonies présentant l'aspect macroscopique caractéristiques du genre *Staphylococcus* ont été prélevées, le développement bactérien sur le milieu de Chapman ne constitue qu'une indication, d'autres bactéries (entérocoques) peuvent y cultiver. Sur ce milieu, les colonies de *Staphylococcus* apparaissent souvent pigmentées et

entourées d'une auréole jaune dans le cas où le mannitol est fermenté, si non les colonies sont de couleur blanche. Les colonies sont arrondies à bords régulier de 1 à 2 mm de diamètre après 48h d'incubation à 37°.



**Figure 32: Aspect des colonies de Staphylocoques sur milieu chapman.**

➤ **Coloration de Gram**

La coloration de Gram des colonies isolées sur milieu de Chapman, nous a permis de donner l'aspect des bactéries, qui est sous la forme de cocci en grappe de raisin ou en diplocoques.

➤ **Test de catalase**

Les tests de catalase étaient positifs pour l'ensemble des bactéries à Gram positif



**Figure 33: Résultat test catalase positif.**

➤ **Test de coagulase libre**

Certaines bactéries avaient une coagulase positive, ce qui les caractérise parmi les *Staphylococcus aureus* (Figure 34), contrairement aux bactéries à coagulase négative, qui forment le groupe des staphylocoques blancs.

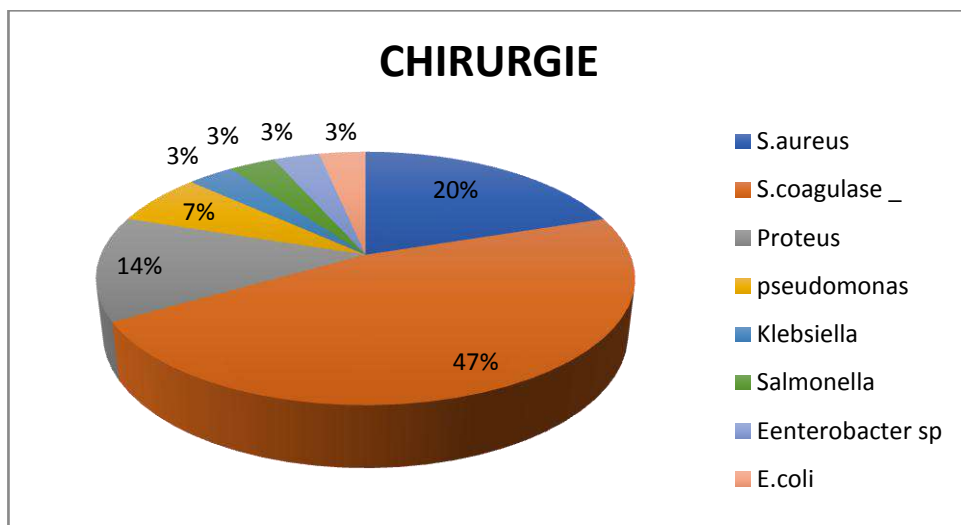


**Figure 34: *Staphylococcus.sp* coagulase positive.**

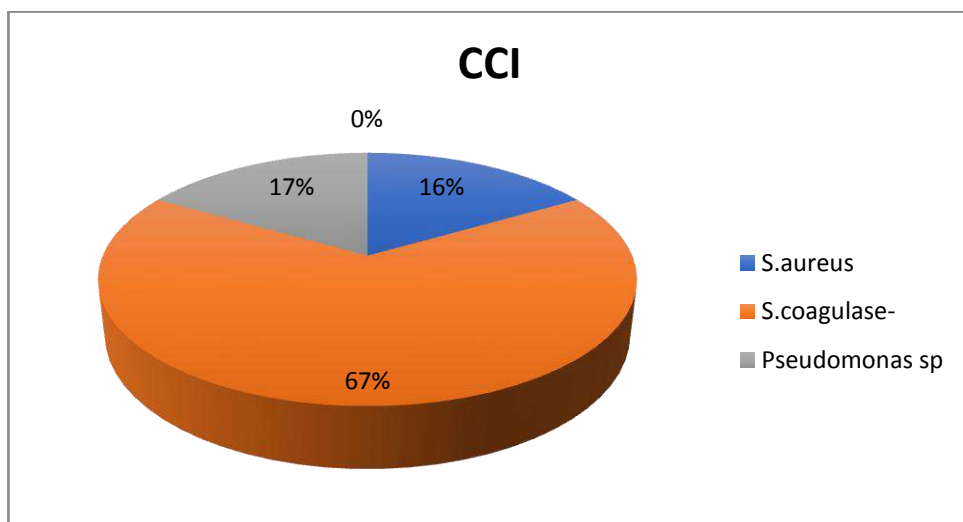
**1.4.La répartition des souches et écologie bactérienne**

28 patientes parmi les 29 ayant présenté une ISO avaient eu un prélèvement bactériologique. Le prélèvement par écouvillonnage était fait pour les infections superficielles et profondes. Un germe était identifié dans presque la totalité des cas, avec une association de deux germes (7 prélèvements). Les bactéries identifiées par ordre de fréquence étaient : Les *Staphylococcus à coagulase négatif* (n=18=50%), *S.aureus* (n=7=19,44%), *Proteus mirabilis* (n = 4=13,33%) *Pseudomonas sp*(n= 3= 8,33%), *Klebseilla pneumoniae*(n =1 = 3,33%), *Salmonella arizonae* (n=1 =3,33%), *Escherichia coli* (n= 1 = 3,33%)

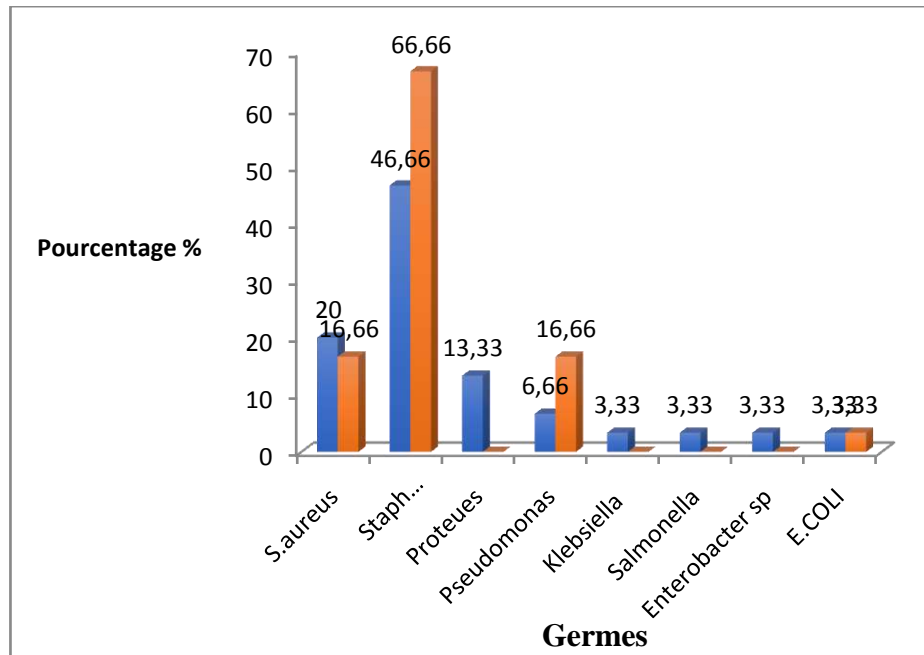
La répartition (en %) des différents germes responsables de ces cas d'infection représenté comme suit:



**Figure 35: répartition des différentes souches identifiées à partir des prélèvements au niveau du service de chirurgie**



**Figure 36: répartition des différentes souches identifiées à partir des prélèvements au niveau du service de CCI**



**Figure 37: Répartition des micro-organismes isolés des plaies infectées dans le service de chirurgie, CCI à l'hôpital de Ouargla.**

Selon la figure dans les deux services on note que les souches les plus souvent isolées appartiennent aux groupes des Staphylocoques, l'espèce la plus dominante: *staphylococcus* à coagulase négatif (66,66%) dans le service de CCI et 46,66% dans le service de chirurgie, en deuxième classe les *staphylococcus aureus* avec un taux de 16,66% et 20% respectivement.

Pour les Enterobactéries l'espèce dominante dans le service de chirurgie est *protues sp* (13,33%), *Pseudomonans sp* au niveau de service de chirurgie (6,66%) Suivi des espèces *klebseilla*, *salmonella*, *Enterobacter sp*, *E.coli* avec un taux identique 3,33%.

Dans le service de CCI, on signale l'absence des enterocoques (0%) avec la présence de *Pseudomonans sp* (16,66%).

1.5. La résistance aux antibiotiques

1.5.1. Niveau de résistance des souches des Staphylocoques

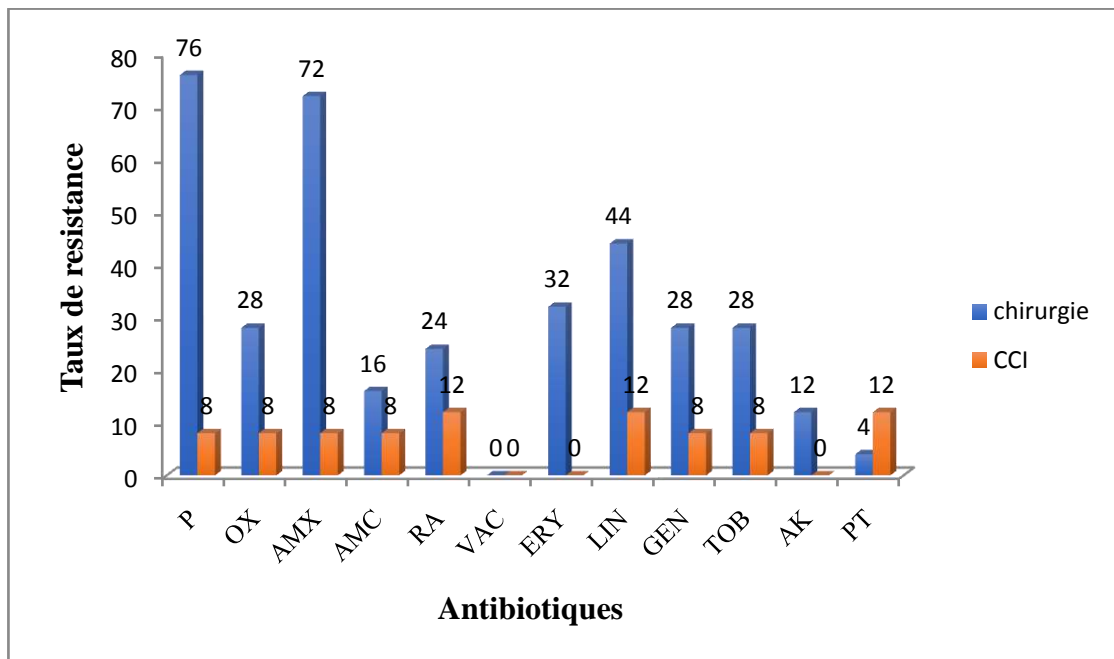


Figure 38: Taux de résistance des souches Staphylocoques isolées de services de chirurgie, CCI à l’hôpital de Ouargla.

On note que le meilleur antibiotique qui présente une grande efficacité vis-à-vis des souches isolées est la vancomycine dans les deux services.

1.5.2. Niveau de résistance des souches des Entérobactéries

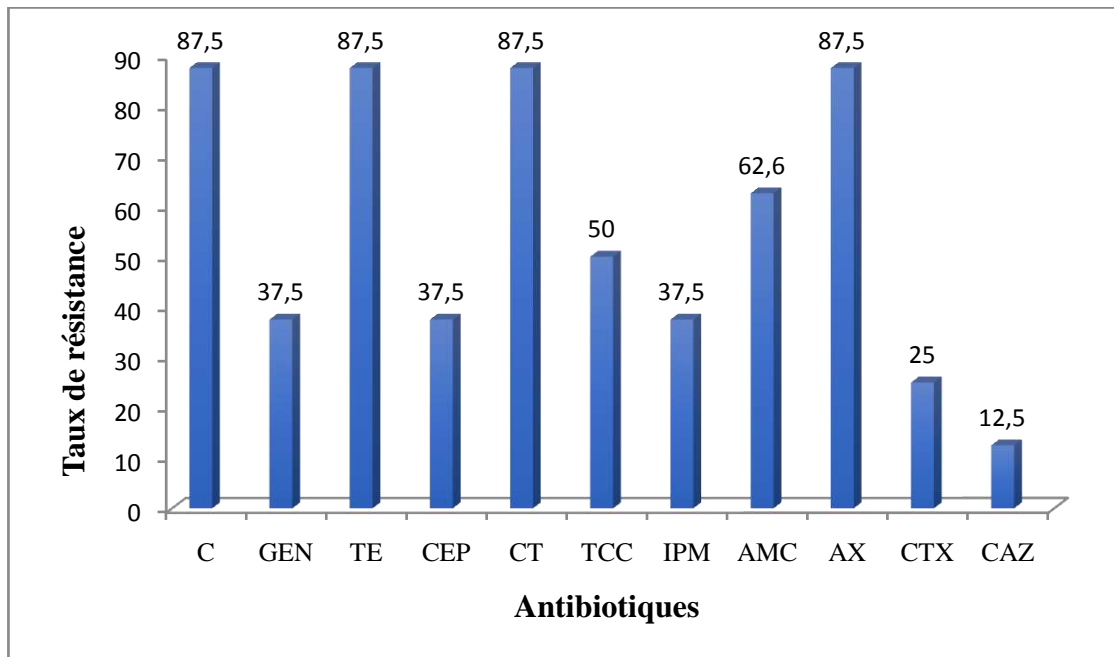


Figure 39: Taux de résistance des souches Enterocoques isolées des services de chirurgie, à l’hôpital de Ouargla.

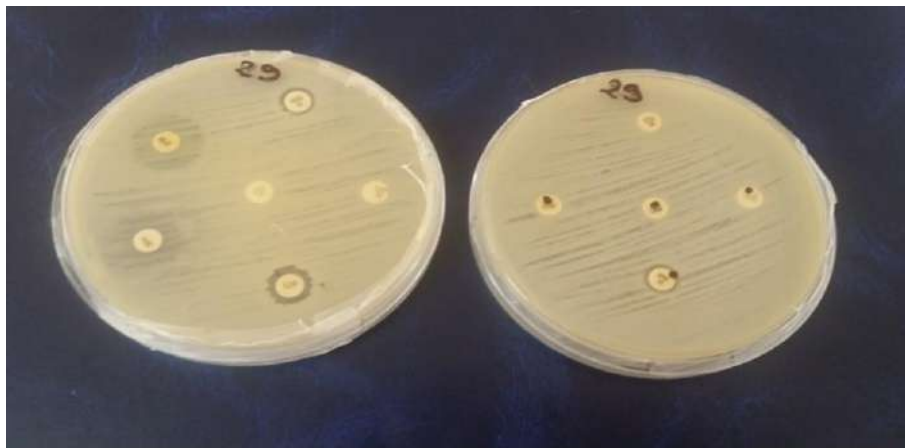
Les espèces étudiées des Entérobactéries ont présenté un taux élevé de résistance aux  $\beta$ -Lactamines (C, TE, CT, AX, AMC, TCC) sauf que pour le GEN, CEP, IPM, CTX, CAZ, une résistance entre 12,5% à 37,5%.

Cloraphénicol , Tetracycline , Colistine ,Amoxicilline présentent une bonne activité sur les souches de *Proteus* avec une sensibilité totale, la colistine qui reste inactive avec une résistance totale (100%) due à une résistance naturelle des souches à cet antibiotique.

Les souches d'Enterobacter présentent une résistance importante ( 100%) vis-à-vis Amoxicillin + Clavulanic Acid , Amoxicilline , Cefepime ,Céfotaxime, Ceftazidime, Cloraphénicol, Colistine,Tetracycline,Ticarcilline+ Clavulanic Acid .

L'analyse du profil de la résistance des souches d'*Escherichia coli* montre une bonne activité a été marquée de l'association Amoxicillin + Clavulanic Acid (100%).

L'étude de la résistance de la souche *Klebsiella pneumoniae* révèle des taux de résistance très élevés (100%) pour les 11 molécules d'antibiotiques utilisées .



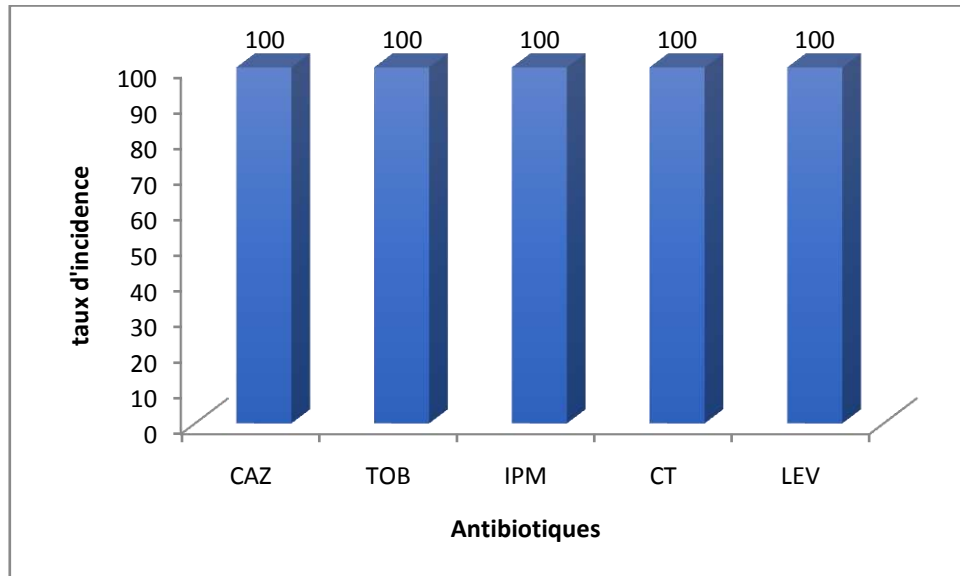
**Figure 40** :Antibiogramme de la souche *Klebsiella pneumoniae*

L'étude de la résistance des souches salmonella révèle des taux de résistance très élevés pour (100%) pour les 11 molécules d'antibiotiques utilisées.



**Figure 41** :Antibiogramme de la souche *salmonella*.

### 1.5.3. Niveau de résistance des souches des *Pseudomonas*



**Figure 42: Taux de sensibilité des souches *pseudomonas.Sp* isolées des services de chirurgie et le CCI, à l'hôpital de Ouargla.**

A partir la figure, on signale que les souches de *Pseudomonas sp* présente une résistance totale au niveau des deux services .

### 1.6.Caractéristiques de l'antibioprophylaxie

La traçabilité de l'antibioprophylaxie en per-opératoire est observée pour la totalité des patients hospitalisées dans les deux services concernés par notre étude .L'antibiotique utilisé est l'ampicilline ,il est destiné pour toute les procédures chirurgicales .

100 % des patients ont bénéficié d'une prescription d'antibiotique représentée dans le tableau 14 avec la durée de prescription est en majorité de 05 jours .

**Tableau XVII :Répartition des antibiotiques utilisés dans le service de Chirurgie**

Molécules	%
Claforan	40
Cefacidal	21
Flagyl	15
Gentamicine	12
Imepineme	3
perflagan	3
Vencomycine	3

**Tableau XVIII : Répartition des antibiotiques utilisés dans le service de CCI**

Molécules	%
Céfacidal	43
Gentamicine	33
claforan	21
Flagyl	3

**Discussion :**

Les infections nosocomiales sont un problème majeur de santé publique dans le monde entier car leur survenue est fréquente et la résistance bactérienne est souvent très importante. Celles-ci aggravent de façon significative la morbidité et la mortalité hospitalières.

Nous avons utilisés un modèle d'enquête de taux d'incidence, l'enquête a été menée du 26 Février au 08 Mai 2017 à l'hôpital universitaire de Mohamed Boudiaf de Ouargla.

Nous avons tenté de collecter des données sur tous les patients hospitalisés. Ont été inclus, dans l'étude ; tous les patients opérés infectés à la suite d'une intervention chirurgicale programmée ne rentrant pas dans le cadre de l'urgence , des brûlés et à partir de patients ayant des pieds diabétique. La durée d'hospitalisation a été considérée comme un critère de définition. Pendant l'enquête, il n'y a pas eu d'épidémie significative de grippe ou d'autre infection respiratoire aiguë. Les unités d'échantillonnage correspondaient aux différents services de chirurgie et de CCI. Les antibiotiques prescrits au moment de l'enquête ont été noté.

Le recueil des données concernait 29 patients, 24 en chirurgie générale et 5 en CCI.

Le taux brut d'ISO était de 96,55% soit 28 sur les 29 patients inclus .La Chirurgie générale comptait 95,83% d'infections nosocomiales contre 100% pour la chirurgie Infantile.

Le taux brut est très élevé n'est pas très significatif à cause de la durée réduite de notre enquête qui ne pas être représentatif .

il est préférable d'analyser le taux d'ISO en fonction des principaux facteurs de risque. Dans la grande majorité des cas, la chirurgie est un acte programmé, souvent effectué chez un patient en bon état général, non infecté. Le facteur de risque fait strictement référence à une variable associée significativement et de manière indépendante au développement d'une ISO. Dans la littérature médicale, le terme de facteur de risque a un sens plus large. Il désigne un caractère, qui est bien associé au développement d'ISO dans une analyse univariée, n'est pas nécessairement un facteur de prédiction indépendant (**Managram et al., 1999**).

Les facteurs de risque cités dans la littérature sont très nombreux et si certains font consensus d'autres sont discutés selon les auteurs. Ces facteurs de risques ont ici été classés en facteurs liés : au patient, à l'hospitalisation et à la procédure chirurgicale (**Cécile, 2011**).

Selon les données fournies par le réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (2001) : l'incidence des infections du site opératoire varie en fonction de la nature de la chirurgie, selon le type d'intervention chirurgicale, les taux peuvent varier d'un rapport de 1 à 14 mais aussi de l'organe opéré (**RAISIN, 2001**).



Dans notre étude le rapport d'incidence femme/homme (sexe ratio) est de 2,33 en chirurgie et de 2 en CCI. Cela peut être expliqué par le fait que le nombre d'opérés (femme) durant cette période est plus important. Il n'existe aucune publication à ce sujet signalant l'implication du sexe de l'opéré dans l'acquisition d'une ISO.

En médecine humaine, un âge avancé (plus de 60 ans selon Pessaux, plus de 70 ans selon Nicolle et Imai) est le facteur de risque systémique le plus important (Nicolle et al., 1992) mais ceci est réfuté par d'autres auteurs (Eachempati et al., 2005). Il influence le taux d'infection du site opératoire qui augmente aux âges extrêmes de la vie, au-dessous d'un an et au-dessus de 65 ans, en raison de la défaillance dans le système immunitaires (kitzis et al., 1993). Effectivement Jean- Christophe Lucet (2000) a signalé que l'âge avancé agissait en réduisant les défenses de l'hôte et augmentait également la durée des interventions. La raison qui explique que les patients âgés sont les plus souvent victimes d'infections nosocomiales est la durée d'hospitalisation qui est généralement plus longue que celle des patients plus jeunes (Gronberg et al., 1988). Une enquête de prévalence réalisée au niveau de l'hôpital Bab El Oquad en Algérie a montré que les tranches d'âges de moins de 20 ans et de 40 à 59 ans étaient les plus exposées (Bezzaoucha, 1994).

Les enfants admis au niveau du service pédiatrie présentent un risque accru de contracter des infections et des infections à répétition. Elles sont à l'origine de prescriptions répétées d'antibiotiques avec un coût non négligeable pour la collectivité. Un effort de prévention doit donc être effectué d'abord par la remise de l'honneur à des règles élémentaires d'hygiène, parfois oubliées (Collet et al., 2009).

Certains auteurs (Traore, 1993), (Timine, 1998) trouvent que plus la durée du séjour préopératoire est longue plus le risque infectieux est élevé. L'allongement de la durée d'hospitalisation avant l'intervention est un facteur augmentant le risque d'infection de l'incision allant de 1 % pour une durée inférieure à 1 jour, à 4 % pour une durée supérieure à 14 jours en chirurgie propre (Andressian et al., 1993). Ceci peut être expliqué par la colonisation par des germes hospitaliers et l'exposition à des procédures diagnostiques ainsi que l'administration de divers médicaments (stéroïdes ;antibiotiques) (Toudeft, 2009). Aussi, le fait de la modification la flore microbienne cutanée qui survient en 3 à 4 jours et à la place de germe sensibles, laissera la place à des germes multi résistants en particulier les *staphylococcus* résistants à la méticilline. Le même phénomène s'observe au niveau de la flore digestive avec une prédominance de bacille gram négatifs multi résistants. On peut ainsi expliquer la prédominance de germes multi résistants dans les infections profondes

postopératoires (**Carlet et al., 1998**). Le patient lui-même ou des visiteurs peuvent aussi être à l'origine de la contamination postopératoire et d'ISO (**Steed, 1999**).

Les isollements réalisés nous ont permis, néanmoins, d'avoir une idée sur la constitution bactériologique de la flore microbienne hospitalière.

La connaissance et la surveillance du profil de sensibilité des souches de Staphylocoques sont primordiales dans la prise en charge des infections générées par ce genre bactérienne, ainsi que la maîtrise de leur diffusion clonale.

Les résultats bactériologiques placent les Staphylocoques en tête des germes colonisant les plaies infectées. Donlan en 2001 signale que les microorganismes en cause proviennent de la flore cutanée du patient, de la microflore exogène du personnel hospitalier, ou encore d'environnement contaminé ceci explique la prédominance des Staphylocoques dans les deux services .

Les résultats de l'antibiogramme de toutes les souches de Staphylocoques isolées montre clairement une résistance remarquable vis-à-vis les différentes antibiotiques utilisées. Cette résistance est due principalement à la prescription trop fréquente de certaines classes d'antibiotiques qui entraîne une sélection des souches bactériennes insensibles au traitement (**Lambert, 1997**).

Le meilleur antibiotique qui présente une grande efficacité vis-à-vis des souches isolées est la vancomycine. L'utilisation croissante d'antibiotiques à large spectre sélectionne les souches multirésistantes (**Chastre, 2003**).

Au total, tous les travaux épidémiologiques ont montré que l'exposition des populations aux antibiotiques et la transmission interindividuelle des souches résistantes constitue les déterminants principaux associés au risque de colonisation par une bactérie résistante (**Guillemot, 2005**).

Les entérobactéries dominent avec une fréquence d'isolement de 23,32 % (7 souches), à noter également que les souches de *Proteus spp* sont essentiellement isolées des prélèvements de plaies infectées soit 13,33%, ces espèces se comportent souvent comme des pathogènes opportunistes. Elles sont alors impliquées dans des pathologies infectieuses, notamment chez les individus hospitalisés. Ces infections sont associées aux trois espèces principales: *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis* et *Proteus penneri*. Toutefois, *Proteus mirabilis* est l'espèce la plus communément isolée des prélèvements . Cela peut s'expliquer par son taux élevé de portage (25%) dans le tube digestif de l'homme (**Mahamat et al., 2006**)

Les niveaux des résistances bactériennes varient d'un pays à l'autre et d'une année à l'autre. Aussi, la connaissance de la situation locale et de son évolution sont nécessaires pour le choix de l'antibiothérapie de première intention (**El Bakkouri et al., 2009**). En effet, nos résultats montrent un taux de résistance considérable à la majorité des antibiotiques testés. Les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G) occupent une place importante dans les infections nosocomiales, notamment dans le service de chirurgie. Ces bactéries deviennent de plus en plus résistantes aux antibiotiques et commencent à franchir les limites de l'hôpital pour émerger dans la communauté. La dissémination de ces bactéries présente une menace grave qui met en cause la validité de l'arsenal antibiotique actuellement disponible, d'autant plus qu'aucune classe nouvelle d'antibiotique n'est attendue dans les prochaines années (**Mkaouar, 2008**).

L'apparition des cas groupés d'infections nosocomiales à *P.aeruginosa* est favorisée par les exigences nutritives restreintes de cette bactérie, par sa capacité à survivre dans l'environnement humide. (**Sécher et al., 2005**). Selon (**Avril, 2000**) peu d'antibiotique sont actifs sur *P. aeruginosa* et le choix d'un traitement reste limité. Selon (**Mérens et al., 2012**) ce germe résiste naturellement à de nombreux ATB, réduisant les possibilités thérapeutiques à un nombre limité d'agents antimicrobiens.

Les salmonelles occupent une place de choix en pathologie infectieuse tant par leur fréquence que par la gravité des infections dont elles sont responsables. Des infections de la peau et des tissus mous étaient liées aux escarres et suggère une violation de l'hygiène des patients hospitalisés dans les hôpitaux et les conditions aseptiques pendant les soins en particulier les mains des soignants. Ceci peut être soutenu par manque d'hygiène personnelle du patient en raison du manque d'accès au savon et à l'eau peut être retenu coupable (**Nouetchognou, 2014**) (**Nouetchognou et al., 2016**).

Les résultats de notre étude ,sur l'antibioprophylaxie ,convergent vers le meme constat.Aucun protocole d'antibioprophylaxie (universel ou local) n'est suivi.L'antibioprophylaxie dite de couverture ,est prescrite systématiquement à tous les patients.Plusieurs molécules (seules ou en association ) sont prescrites en post opératoire pendant une durée moyenne de dix jours .Cette méthode est actuellement formellement proscrite ,car elle favorise les résistances aux antibiotiques ,cette exagération est très probablement liée aux difficultés rencontrées dans la maitrise des règles d'hygiène et d'asepsie .Par rapport à d'autres hopitaux en Algérie , le meme constat est observé ,notamment ,au CHU de Bab El Oued ( Alger ) (**Djoudi et al.,2010**)

L'émergence de bactéries pathogènes résistantes aux traitements antibiotiques est parfois le résultat d'une sélection directe au niveau d'un foyer infectieux constitué, mais le

plus souvent elle est le résultat d'un mécanisme en deux temps qui associe d'abord la sélection de bactéries commensales résistantes puis le transfert horizontal de résistance entre diverses espèces bactériennes dont certaines peuvent être pathogènes. La prise en compte du pouvoir sélectionnant des antibiotiques dans la pratique quotidienne semble bien être la seule voie qui nous permettra de conserver à ces médicaments exceptionnels leur haut pouvoir thérapeutique. Actuellement, cette prise en compte est fondée essentiellement sur la réduction de la consommation des antibiotiques aux seuls patients qui en ont réellement besoin et à la limitation de la durée des traitements au strict nécessaire quand ceux-ci sont prescrits.

Cette approche rappelle en fait que des travaux, maintenant anciens, avaient montré que des molécules à spectres d'activité très proches, comme le céfotaxime et la ceftriaxone (**Brautigam et al., 1988**), (**Hamzhepour et al., 1988**) avaient un pouvoir sélectionnant différent lié à leur différente élimination biliaire.

Récemment, d'autres équipes (**Bourgeois et al., 2005**) (**Stiefel et al., 2005**) ont cherché à limiter les quantités résiduelles de bêtalactamines au niveau de l'écosystème intestinal par administration de bêtalactamases vectorisées jusqu'au côlon. Il est trop tôt pour savoir si ces diverses approches constitueront ou non des progrès décisifs mais, elles ouvrent des voies nouvelles pour une pratique plus responsabilisée de l'antibiothérapie et pour de réelles innovations thérapeutiques.

**Limites :** L'étude a connu des insuffisances liées :

- A l'impossibilité de réaliser des prélèvements pendant les heures non ouvrables ;
- A l'impossibilité de réaliser certains examens complémentaires au sein de l'hôpital;
- La limite de l'étude était à savoir que certaines données étaient non exploitables;
- Les prélèvements de pus n'étaient pas systématiques chez tous les patients;
- Arrêt du programme du bloc opératoire, ce qui a conduit à un nombre réduit de prélèvements.



*Conclusion et  
recommandations*

## Conclusion

Les infections nosocomiales qui se développent sur le site opératoire pèsent lourdement sur la morbidité, la mortalité et les coûts de la santé. Elles représentent une complication inacceptable, car le plus souvent évitable de la chirurgie. L'ISO est favorisée par le risque de contamination bactérienne per opératoire, le terrain du patient et la qualité de l'acte opératoire. C'est à dire l'importance de la prévention qui ne peut se concevoir sans un système de surveillance épidémiologique à mettre en place dans tous les hôpitaux.

Notre travail a concerné une étude dans les deux services (service de chirurgie et Clinique chirurgie infantile) sur les infections du site opératoire, ainsi que leur agent causal et leur antibiorésistance au niveau de l'hôpital Mouhamed Boudiaf Ouargla.

Au terme des deux mois d'études effectuées au niveau des services de chirurgie et CCI nous avons pu isoler diverses souches bactériennes à partir lésions compliquées (plaie opératoire, pieds diabétique, ainsi que les brûlures) à type de suppuration. Notre étude qui a fait appel à des techniques d'identification des caractères biochimiques a permis d'une part d'identifier des différentes espèces bactériennes incriminées, et d'autre part d'établir leur profil de résistance vis à vis des antibiotiques couramment utilisés.

L'identification des différents genres bactériens montre :

- En chirurgie la prédominance des staphylocoques (66,66%) suivis des entérobactéries (23,33%), *Pseudomonas* (6,66%), *salmonelle* (3,33%).
- En CCI la prédominance des staphylocoques (83,32%), *Pseudomonas* (16,66%).

La majorité des souches isolée présente une résistance accrue vis-à-vis des antibiotiques testés. Les staphylocoques résistent à plusieurs antibiotiques dont l'oxacilline. Ces résistances sont susceptibles de se développer non seulement dans l'espèce visée mais également dans toute la flore commensale, d'où un impact écologique considérable au sein de chaque service.

La première action de prévention dans un service est de faire prendre conscience à tout le personnel de l'importance des infections nosocomiales, elle doit s'accompagner d'une réflexion sur les mesures de préventions, pour cela les moyens de prévention sont bien connus.

Enfin, au point de vue perspective, nous insistons sur l'élaboration d'une approche plus fiable pour permettre aux laboratoires de santé de renforcer la surveillance qui doit être continue et systématique, et à mettre en place des bonnes pratiques en matière d'antibiothérapie

Les études épidémiologiques menées dans les différents hôpitaux du pays sont ainsi susceptibles de contribuer à l'adaptation des stratégies thérapeutiques pour le traitement des infections nosocomiales.

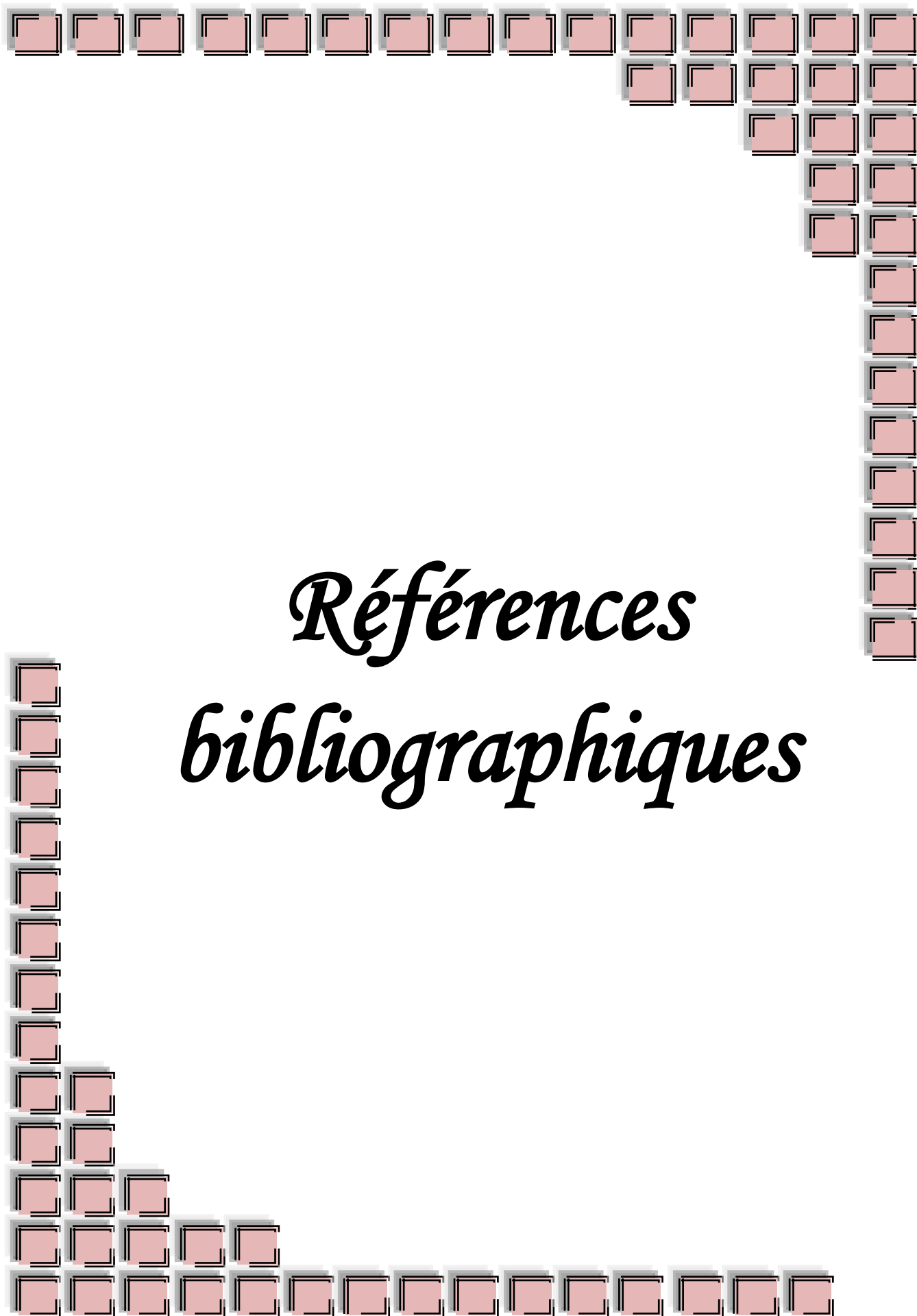
## **Recommandations**

La première action de prévention dans un service est de faire prendre conscience à tout le personnel de l'importance des infections nosocomiales, elle doit s'accompagner d'une réflexion sur les mesures de préventions, pour cela les moyens de prévention sont bien connus.

La maîtrise de risques s'inscrit dans le concept de stratégie globale de prévention des infections nosocomiales. Cette maîtrise intervient en complément de la maîtrise des contaminants chez le patient, les personnels et les dispositifs médicaux.

- Il est nécessaire de faire suivre une formation sur l'hygiène hospitalière pour les soignants.
- L'entretien des locaux contribue à l'hygiène générale de la structure en assurant un aspect agréable (notion de confort) et un niveau de propreté (notion d'hygiène).
- Le matériel réutilisable doit être manipulé avec précautions et subir un procédé d'entretien approprié avant d'être réutilisé.
- Respecter le protocole de tri de l'établissement et la couleur des sacs en fonction de la nature des déchets conformément à la réglementation.
- Lavage et/ou désinfection des mains.
- Port de gants : Les gants doivent être changés entre deux patients, deux activités.
- Les prélèvements biologiques, le linge et instruments souillés par le sang ou tout autre produit d'origine humaine doivent être transportés dans un emballage étanche, fermé. Enfin, il faut y'a une coordination entre la formation théorique et la pratique de l'hygiène par une gestion et contrôle sévres sur les travailleurs.

L'Algérie a connu la mise en place du premier de lutte contre les IN avec l'obligation faite par l'arrêté n°64/MSP du 17/11/1998 de créer un comité de lutte contre les infections nosocomiales au niveau de tous les établissements de santé. Ce dernier avait pour la mission de surveiller les IN, d'en déterminer la prévalence, d'élaborer un programme de lutte et d'évaluer les résultats des actions entreprises. Cet arrêté est suivi trois ans après, par l'instruction ministérielle n°16/MPS/MIN/CAB de l'octobre 2001 portant sur prévention, la lutte et l'éradication des infections liées à la pratique médicale ou il a été clairement énoncé que les services de réanimation étaient des lieux à haut risque d'IN. La présente d'instruction avait abordé les principaux problèmes relatifs à la gestion du risque infectieux liés à la pratique médicale tout en édictant d'une façon succincte.



*Références  
bibliographiques*



**Références bibliographiques**

1. A.Andremont. Comment définir le potentiel de sélection de la résistance bactérienne aux antibiotiques ? . Méd Mal Infect 35 ; 2005 : 207-211.
2. Agence de Santé publique du Canada. Vol. 31, 2005. Surveillance du Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline dans les hôpitaux canadiens Bilan du Programme canadien de surveillance des infections nosocomiales. <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/05vol31/rm3103a-fra.php>.
3. Aho LS Glélé . Infections du site opératoire(ISO) :Facteurs de risque et mesures prévention : Bordeaux SFHH, 03 juin 2010 ,1-61p.
4. Alfandari S. Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe du traitement. Impact internat : Maladies infectieuses. Dec 1997. N°4 : 161-168.30.
5. Altemeier W, Burke J, Pruitt B, Sandusky W. Manual on control of infection in surgicalpatients. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1984.
6. Archambaud. M, 2009. Laboratoire Bactériologie-Hygiène .CHU Ranguel Toulouse. P 23, 24, 33,34.
7. Avril Jean-Loup., Fauchère Jean-Louis., 2002. Bactériologie générale et médicale. Ed Ellipses. P : 141.
8. Bactériologie : les bactéries des infections humaines. FLammarion, Paris.
9. Bezzaoucha ;F.MAKHLOUF ;N.DEKKAR ;N.LAMJDANI Prevalence des infections nosocomiales au centre hospital-universitaire de BAB EL OUAD –Alger 1994 ;24 ;96-101.
10. Bone R.C.; BALK RA. ; CERRA DELINGER R.P; FENAM ; .KNAUS W.A. ; et al . ACCEP/SCOM consensus conference:definition of sepsis and organ failure andguidelines for the use of innovation therapeinsin sepsis .Chest 1992; 101:1644-1655.
11. Bourgeois S, Laham A, Besnard M, Andremont A, Fattal E. In vitro and in vivo evaluation of pectin beads for the colon delivery of betalactamases. J Drug Target 2005;13:277–84.
12. Brautigam HH, Knothe H, Rangoonwala R. Impact of cefotaxime and ceftriaxone on the bowel and vaginal flora after single-dose prophylaxis in vaginal hysterectomy. Drugs 1988;35(Suppl 2):163–8.
13. Brucker G. ; 1998. Infections nosocomiales et environnement hospitalier, Ed : Médecine-Science Flammarion, Paris, 217p.

14. C, Clin Ouest ; 2002. Surveillance des bactéries multi résistantes dans les établissements de santé en France.
15. Canu A. ; Peter F. 2001, Paris. Le préparateur sur pharmacie. Dossier 4, microbiologie- immunologie. P : 30-44-120-154.
16. Cavallo J.D., Fabre R., Jehl F., Rapp C., Garrabé E., 2004. Bêtalactamines. EMC- Maladies infectieuses. 1 : 129-202.
17. Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales ; 2012.
18. Chaabane A, Aouama K, Boughattas NA, Chakroun M. (2009). Allergie aux bêtalactamines: mythe et réslités. Ed Elsevier Masson. Médecine et maladies infectieuses 39 :278-287.
19. Changeur Nicolas., Marlène Cherruault., 2009. Pharmacologie des aminosides (aminoglycosides). P: 3.Chest 1992; 101:1644-1655.
20. Charles Nauciel – Masson – Pris 2000-Bactriologie médicale .pp : 83-86-65,68-125-203.2005.
21. Couvalin P, Philippon A ; 1989. Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériennes in bactériologie médicale ; 2 emeFlammarion médecine sciences, p 332-333.
22. D.Guillemot et R.Leclerq. l'exposition des populations sur le risque de résistance bactérienne. Méd Mal Infect 35 ; 2005 : 212-220.
23. Docteur Faouzi Abib. Infections post-opératoires : causes et prévention. [Http://www.infectiologie.org.tn](http://www.infectiologie.org.tn) consulté le 04-05-2012.
24. Ellenberg E. Analyse terminologique des définitions données à l'infection nosocomiale et proposition d'une définition. La revue de médecine interne 2005; 26 : 572–577.
25. Endiguer la résistance aux antimicrobiens. Perspectives politiques de l'OMS sur les médicaments, Avril 2005 : 1-6.
26. Eric Scholar, 2008. The Comprehensive Pharmacology. Repère médical. 48.
27. EsperenceP.Les infections post opératoires en pathologie chirurgicale sous la directiondu Pr Sicard. Masson, Paris, 1978 :1520.
28. Figarella .J, LEYRAL.G et TERRET .M, 2007. Microbiologie générale et appliquée DELGRAVE EDITION. France. P 102,104, 106, 107,108.
29. Finland M, Emergence of antibiotic-resistant bacteria.NEngl J Med,1955.253:p>909-22,969-79,1019-28.).

30. Fomba Modibo (2006). Rôle pathogène et sensibilité aux antibiotiques des *Acinetobacter* et des *Staphylococcus* à coagulase négatif à l'hôpital du point G. thèse de doctorat en pharmacie.
31. Francioli P et al. infection du site chirurgical : revue. *Swiss-Noso*, Volume 3, Numéro 1, Mars 1996.
32. Garibaldi, R, D Gushing, et T Lerer. «Risk Factors for Postoperative Infection.» *The American Journal of Medicine*, n° 91 (Septembre 1991): 158-163.
33. Gaudy.C et BUXERAUD.J ,2005. Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique, ELSEVIER, Paris .P 14,23, 24.
34. Hajjar J et al. Réseau ISO Sud-Est: un an de surveillance des infections du site opératoire. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*, 1996, No 42.
35. Hamza R. Epidémiologie des infections associées aux soins. *Revue tunisienne d'infectiologie* 2010 ; Vol 4 : 1-4.
36. Harrison TR . 1992. Principes de médecine interne. édition médecine science Flammarion , p : 4 , 68-71 ,557.
37. Horan TC et al. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, 1986–1992 (NNIS). *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1993, 14:73–80.
38. <http://www.antiinfectieux.org/antiinfectieux/ptg/ptg-prophylaxie-chirurgie.hmt>
39. Hugarard L. ; 2003. Hygiène et soins infirmière, 2eme Ed : LAAMARRE, France, 153p.
40. Hygie V ; 1988. Hygiène hospitalière manuel du lutte contre l'infection nosocomiale ; édition C and R, p : 18-60.
41. Jacque Béraud .Le technicien d'analyse biologique. pp : 870,881-883-884-886,891-11501157,1161. 98) :585-89.
42. Jacque Béraud. Le technicien d'analyse biologique. pp : 870,881-883-884-886,891-11501157,1161.
43. JARLIER V. Bactéries multi résistantes dans les hôpitaux français. *Bull Epidemiol Hebdo* 2004; 32-33: 148-51.
44. Kirkland KB et al. The impact of surgical-site infections in the 1990's: attributable mortality, excess length of hospitalization and extra costs. *Infect Control HospEpidemiol*, 1999, 20:725–730.
45. Kitzis M. Prévention du site opératoire, hygiène,1997.5 :291-296.
46. Knaus W.A. ; et al .ACCEP/SCOM consensus conference:definition of sepsis and organ failure andguidelines for the use of innovation therapeinsin sepsis .

47. Larouche Geneviève., 2001. Les quinolones : des années soixante à aujourd'hui. Pharmacothérapie théorique. Pharmacothérapie théorique. Pharmactuel.34(2) : 40.
48. Lavigne J-P. Gaillard J-B, Bourg G, Tichit C, Lecaillon E, Soto A. (2008). Etude de souches de *Stenotrophomonas maltophilia* sécrétrices de BLES : détection de CTX-M et étude de la virulence. Pathologie Biologie. 65 : 447-453.
49. Lucie Bédard et Jérôme Latreille. Les MADO. Détecter, agir et prévenir. Perspective infirmière. Mars/avril 2009.
50. Madigan.M et Martinko. J ,2007. Biologie de Micro-organismes. Université Carbondale de l'Illinois du sud .11e édition. P 702,705, 711,860, 862.
51. Madigan.M et MARTINKO. J ,2007. Biologie de Micro-organismes. Université Carbondale de l'Illinois du sud .11e édition. P 702,705, 711,860, 862.
52. Marty N., 2000. Mode d'action des principaux antibiotiques utilisés chez le brûlé. Brulures. Vol 1. Ed. Carr. Méd.
53. Mérens A., Jault P., Bargues L., Cavallo JD., (2013). Infections à *Pseudomonas aeruginosa*. Information supplémentaire 1. Facteurs de virulence. EMC - Maladies infectieuses 10: 1-5.
54. Michea-Hamzhepour MR, Auckenthaler R, Kunz J, Pechere JC. Effect of a single dose of cefotaxime or ceftriaxone on human faecal flora. A double-blind study. Drugs 1988;35(Suppl 2):6–11.
55. Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports. Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS). Définition des infections associées aux soins,2007, DGS/DHS, CTINILS.11 pages.
56. Monnet.D.L,Cnsommation d'antibiotiques et résistancebactérienne.Annalesfrançaises d'anesthésie et de réanimation,2000.19:p.409-17).
57. Mouton Y., Debosscker Y., Thabaut A. et Coll. Antibiotiques Antibiothérapie. 2ème édition, Paris : Bristol-Myers Squibb, 1993 : 248p.
58. Mouton.Y, BINGEN.E, DEBOXKER.Y et DUBREUIL.L, 2000. Antiviraux Anti-infectieux. Éditions John LibbeyEurotext. Paris.P116.
59. Munoz-Price LS, Haiden MK, Lolans K, Won S, Calvert K, Lin M, Stemer A, Weinstein RA. Successful control of an outbreak of *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemase-producing *K. pneumoniae* at a long-term acute care hospital. Infect Control Hosp Epidemiol. 2010;31:341.
60. Nauciel C. (2000). Bactériologie médicale. Ed ellipses. pp 56.

61. Nejad, Benedetta Allegranzi, Shamsuzzola, Syed B, Benjamin Ellis, Didier Pittet OMS : Pourquoi un défi mondial sur les infections nosocomiales Infection liées aux soins de santé en Afrique : étude systématique, volume 89, numero 10, oct 2011 ;701-776.
62. Nouetchognou JS, Ateudjieu J, Jemea B, Mbanya D. Accidental exposure to blood and body fluids among healthcare workers in a referral hospital of Cameroon. BMC Res Notes. 2016;9:94.
63. Nouetchognou JS. Evaluation de la prévention des infections nosocomiales et des accidents avec exposition au sang au CHU de Yaoundé. Université de Dschang, Cameroun: Mémoire de Master. 2014.
64. Nukaga M, Mayama K, Hujer A-M, Bonoma R-A, Knox J-R. (2003). Ultrahigh resolution of class A beta-lactamase: on the mechanism and specificity of the extended spectrum SHV-2 enzyme. J.Mol.Biol. 328:289-301.
65. Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques (ONERBA). Rapport d'activité 2009-10/ Annual Report 2009-Vivactis Plus Ed. 2011. ISBN 978-2- 916641-53-9.
66. OMS : Pourquoi un défi mondial sur les infections nosocomiales. Infection liée aux soins de santé en Afrique : étude systématique, volume 89, numero 10, oct 2011 ;701-776.
67. Organisation mondiale de la santé. -Genève. 10 Avril 2005.
68. Perronne Christain. (1999). Maladies infectieuses, volume 1. pp65.
69. PERRY.J, STALEY.J et LORY.S, 2002. Microbiologie. Édition par Sinauer Associates .États Unis. P 160,163, 164,165.
70. Pharmacocinétique des macrolides en 1992. Lettre infect 1992.
71. Poisson J. (1992). Glycoaminosides. In Traite de chimie thérapeutique volume 2 : Médicaments antibiotiques. Edition Tec et Doc. Lavoisier.
72. POPI. Maladies infectieuses. Paris : APPIT ,1999 :159-169.
73. Popi.Maladies infectieuses. Paris : CMIT, 2003 :185-224.
74. Pourriat Jan Louis., Martin claude., 2005. Principe de réanimation chirurgicale. Edition ARNETTE. P298.
75. Prabhakar P Et al. Nosocomial surgical infections: incidence and cost in a developing country. Am J Infect Control, 1983, 11:51–56.
76. Prescott, HARLEY et KLEIN, 2007 .Microbiologie .2e édition française. P 806, 807 ,813, 819.

77. Regnier B ; 2005. Les infections à l'hôpital. Pour la science, 331 ; édition française de Scientific American, p : 75.
78. Riley LW ; 1993. Drug – resistant tuberculosis clin infect dis in 14e conference de consensus organisé par la société de pathologie infectieuse de langue française, mercredi 6 mars 2002 ; institut pasteur, Paris.
79. Salabert-Dubar D., L'hygiène en médecine générale : état des lieux dans une commune des Hauts de Seine, 2008.
80. Schorderet M. et coll. Pharmacologie. Des concepts fondamentaux aux applications thérapeutiques. 2e édition, Genève : Slatkine, 1992 : 671-757.
81. Simonet M. Structure mode d'action des antibiotiques et mécanisme de résistance.
82. Société de pathologie infectieuse de langue française (SPIILF). Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse). Médecine et maladies infectieuses 39 (2009) 815–863.
83. Spinewine A, Swine C, Dhillon S, Lambert P, Nacheva JB, Willemotte L, Tulkens PM. J Am Geriatr Soc. 2007; 55: 658-65.
84. Stahl JP. [Tigecycline: a new antibiotic in ongoing clinical development]. Med Mal Infect 2005 Feb;35(2):62-7.
85. Stiefel U, Harmoinen J, Koski P, Kaariainen S, Wickstrand N, Lindevall K, et al. Orally administered recombinant metallo-beta-lactamase preserves colonization resistance of piperacillin-tazobactam-treated mice. Antimicrob Agents Chemother 2005;49:5190–1.
86. Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. Am J Infect Control. 2004 Dec;32(8):470–85.
87. Sylvie Giot, Hervé Gomila, Micheline Le Heurt, Isabelle Pividori, Septembre 2002. Nouveau cahier de l'infirmier (hygiène). 2eme ed, pp : 9-20-25-73-53.
88. Talbert.M, Willoquet.G Et Gervais.R ,2009. Pharmacologie clinique, Wolters Kluwer France. P 641, 648,655.
89. Tenover FC. Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. Am J Med 2006. Jun;119(6 Suppl 1):S3-10.
90. Thabaut A. Structure, classification, activité antibactérienne thèse de pharmacie, Bamako, 1998, N°6.
91. Timine L.G. Etude bactériologique des infections nosocomiales dans les services de chirurgie générale, gynécologie, traumatologie, urologie et urgence et réanimation à l'HGT.

92. Togo A, Coulibaly Y, Keita M, Traoré A, Kante L, Diakite I, et al. Infections nosocomiales en chirurgie pédiatrique au Mali. *Journal de pédiatrie et puériculture* 2009; 22 : 273-277.
93. Traore B. Complications infectieuses en chirurgie abdominal à propo de 369 opérés. Thèse de médecine, Bamako 1993 ; n°4.
94. Traore B et Diallo G. Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOUR. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine ; Université de Bamako, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Mali, 2007 ; N°143.
95. Tulkens P et Spinewine A. 1988 ; 585-92. Université catholique de Louvain Pharmacologie et pharmacothérapie des anti-infectieux.
96. Van Hoek AH, Mevius D, Guerra B, Mullany P, Roberts AP, Aarts HJ (2011). Acquired antibiotic resistance genes: an overview. *Front. Microbiol.* 2:203.
97. Vaubourdolle.M, 2007. Infectiologie 3e édition. Wolters Kluwer SA.P 347,348.
98. Wolff M, Joly-Guillou ML, Pajot O. (2009). Les carbapénèmases. Comparative review of carbapenemes. *Reanimation* 18: S199-S208.
99. Yala D, Merad A-S, Mohameddi D, OarKorich M-N. (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. Ed Médecine du Maghreb. 91 :1.
100. WWW.djarairess.com/fr/elwatan/372645.



# *Annexes*



### Annexe 01 : Milieux de culture

#### 1. Milieu de Chapman

La formule théorique de ce milieu de culture en g/L d'eau purifiée est :

Extrait de viande (bovin ou porcin)	1g
Peptone de caséine et de viande (bovin et porcin)	10g
Chlorure de sodium	75g
Mannitol	10g
Agar	15g
Rouge de phénol	0,025g
pH=7,6	

Préparation : 111g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave : 15 minutes à 120°C.

#### 2. Milieu Hektoen Protease

peptone	12,0g
Extrait de levure	3,0g
Lactose	12,0g
Saccharose	12,0g
Salicine	2,0g
Citrate de fer III et d'ammonium	1,5g
Sels biliaire	9,0g
Fuschine acide	0,1g
Bleu de bromothymole	0,065g
Chlorure de sodium	5,0g
Thiosulfate de sodium	5,0g
Agar	13,0g
pH = 7.5	

#### annexes

#### 3. Gélose au Sang

Polypeptone	17,0g
Peptone pancréatique de coeur	3,0g
Extrait autolytique de levure	3,0g
Amidon de ma s	1,0g
Chlorure de sodium	5,0g
Agarbactériologique	13,5g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,3 - 0,2.

Préparation : 42.5g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20 min. le sang est ajouté stérilement dans le milieu stérile en surfusion.

**4. Gélose Mueller-Hinton**

Infusion de viande de bœuf	300ml
Peptone de caséine	17.5g
Amidon de maïs	1.5g
Agar	10.0g

pH= 7.4

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 116°C, 15min.

**5. Gélose nutritive**

Peptone	10.0g
Extrait de viande	5g
Chlorure de sodium	5g
Agar	10.0g

pH=7.3

Préparation : prêt à l'emploi en petits tubes fins

**6. Bouillon nutritif**

Tryptone	10,0 g
Extrait de viande	5,0 g
Chlorure de sodium	5,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,2 - 0,2.

**7. Milieu Citrate de Simmons**

Sulfate de Magnésium	0,2g/l
Phosphate mono ammoniacal	1g/l
Phosphate dipotassique	1g/l

Citrate de Sodium	2g/l
NaCl	5g/l
Bleu de bromothymol	80mg/l
Agar	12g/l

pH=6,8

**8. Milieu Urée-indole**

L-tryptophane	3g/l
Phosphate monopotassique	1g/l
Phosphate bipotassique	1g/l
NaCl	5 g/l
Urée	20 g/l
Alcool 95°	10ml

Rouge de phénol pH=6,7	25ml
---------------------------	------

### 9. Milieu Clark et Lubs

Peptone trypsique	5 à 7g/l
Glucose	5g/l
Phosphate bipotassique pH = 7	5g/l

## Annexe 02 : Réactifs et solution

### 1.Sérum physiologique

Chlorure de Sodium	9g
Eau distillée	1000 mL

### 2. Réactifs de la coloration de Gram

➤ Violet de gentiane Phénol	2.0 g
Violet de gentiane	1.0 g
Éthanol à 90	10 ml
Eau distillée	100 ml
➤ Lugol Iodure de potassium	2.0 g
Iode métalloïde	1.0 g
Eau distillée	300 ml
➤ Fuschine de ziehl Fuchine basique	1.0g
Phénol	5.0 g
Éthanol à 90	10 ml
Eau distillée	100 ml

### 3.Réactif de Kovacs

P-dimethyl aminobenzaldéhyde	7g/l
Alcool amylique	75ml
Acide chlorhydrique concentré	20ml

### 4. Réactif de Voges-Proskauer

VP I Hydroxyde de Potassium	40g/l
Eau	100ml

VP II $\alpha$ -naphthol	6 g/l
Ethanol	100ml
Réactif TDA	
Perchlorure de fer	3,4g/l
Eau distillée stérile	100ml

### ANNEXE 3: Galerie API 20 E

Inoculation de la galerie API 20 E

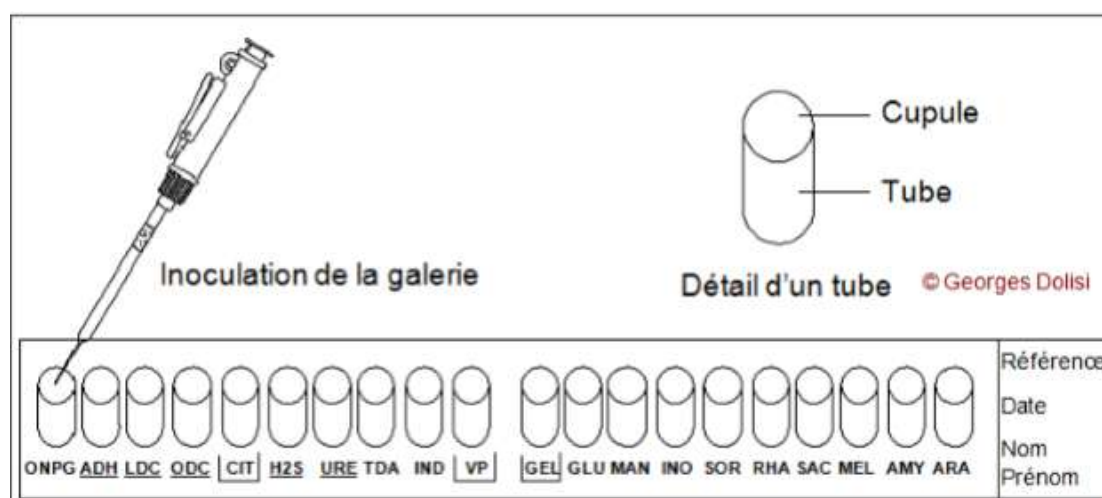
- Avec la suspension bactérienne et la pipette ayant servi au prélèvement, remplir tubes et cupules des tests

CTI	VP	GEL
-----	----	-----

- Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.

- Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LCD, ODC, URE, H<sub>2</sub>S en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.

- Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 35 - 37° C pendant 18 à 24 heures



**Profils d'antibiorésistance obtenus pour les souches *staphylocoques***



Tableau 02: Profils d'antibiorésistance obtenus pour les souches *staphylocoques*

TUBE	REACTIONS		COMMENTAIRES
	POSITIVE	NEGATIVE	
ONPG	Jaune	Incolore	Une teinte jaune pâle est souvent obtenue, la considérer comme une réaction négative.
ADH	Rouge ou Jaune	Jaune	
LDC	Rouge ou Jaune	Jaune	
ODC	Rouge ou Jaune	Jaune	
CIT	Turquoise ou bleu foncé	Vert pâle ou jaune	La lecture se fait dans la partie supérieure de la cupule (en aérobie)
H <sub>2</sub> S	Dépôt noir	Aucun dépôt noir	
URE	Rouge ou Jaune	Jaune	
TDA	Brun-rouge	Jaune	Ajouter 1 goutte de chlorure de fer à 10%. Lire immédiatement la réaction
IND	Anneau rouge	Jaune	Ajouter 1 goutte du réactif de James. Lire la réaction immédiatement
VP	Rose foncé ou rouge	Incolore ou rose pale	Ajouter 1 goutte de KOH à 40% puis 1 goutte d'alpha-naphtol à 6%. Lire la réaction après 10 minutes.
GEL	Diffuse du pigment	Aucune diffusion, incolore	La répartition des particules solides à travers la cupule doit être considérée comme une réaction négative.
GLU MAN INO SOR RHA SAC MEL AMY ARA	Jaune	Bleu ou bleu-vert	La fermentation des sucres commence dans la partie la plus anaérobique du microtube (partie inférieure). Il faut lire ces réactions à partir de la base de la cupule vers le haut. Une couleur jaune au fond indique une réaction positive

**Tableau 03:** Profils d'antibiorésistance obtenus pour les souches a gram negatif

<b>Profils d'antibiorésistance obtenus pour les souches a gram negatif</b>											
<b><i>Enterobacteries</i></b>											
<b>ATB</b>	<b>c</b>	<b>GEN</b>	<b>TE</b>	<b>CEP</b>	<b>CS</b>	<b>TCC</b>	<b>IPM</b>	<b>AMC</b>	<b>AMX</b>	<b>CTX</b>	<b>CAZ</b>
<b>Souches</b>											
<b>Souche 5</b>	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S	S
<b>Souche 5nr</b>	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S
<b>Souche 8</b>	R	S	R	R	R	R	S	R	R	S	R
<b>Souche 9</b>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S
<b>Souche 17</b>	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S	S
<b>Souche21</b>	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S	S
<b>Souche 28</b>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<b>Souche 29</b>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R

*Enterobacteries***Tableau 04:** Profils d'antibiorésistance obtenus pour les souches *pseudomonas .sp*

<b>Profils d'antibiorésistance obtenus pour les souches <i>pseudomonas .sp</i></b>					
<b>Souche</b>	<b>CAZ</b>	<b>TOB</b>	<b>IPM</b>	<b>CTX</b>	<b>LEV</b>
<b>10</b>	R	R	R	R	R
<b>11</b>	R	R	R	R	R
<b>12</b>	R	R	R	R	R

**Tableau 05 :** Evaluation du taux d'incidence d'infections du site opératoire au niveau du service de chirurgie générale et le service CCI selon l'age .

<b>Age (ans)</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage d'infection%</b>
<b>&lt;15</b>	5	15,62
<b>16-25</b>	0	0
<b>26-35</b>	1	3,125
<b>36-45</b>	4	12,5
<b>46-55</b>	1	3,125
<b>56-65</b>	9	28,125
<b>66-75</b>	12	37,5
<b>Total</b>	32	100

**Tableau 06:** l'incidence des ISO selon La durée du séjour préopératoire  
au niveau du service de chirurgie générale et le service CCI .

Services	Durée du séjour préopératoire					
	0-5 jours	%	6-10 jours	%	+10 jours	%
<b>Chirurgie</b>	3	30	7	70	<u>0</u>	<u>0</u>
<b>CCI</b>	1	20	2	80	<u>0</u>	<u>0</u>

**Tableau 07:** l'incidence des ISO selon la durée du séjour postopératoire  
au niveau du service de chirurgie générale et le service CCI

Services	Duree du séjour postoperatoire					
	0-15 jours	%	15-30 jours	%	+30 jours	%
<b>Chirurgie</b>	6	60	2	20	<u>2</u>	<u>20</u>
<b>CCI</b>	2	66,66	1	33,33	<u>0</u>	<u>0</u>

**Tableau 08 :** Répartition des Gram+ et Gram - isolés des plaies infectées selon chaque  
service de chirurgie et CCI.

Services	Gram +	%	Gram-	%
<b>Chirurgie</b>	20	66,66	10	33,33
<b>CCI</b>	5	83,33	1	16,66
<b>totale</b>	25	100	11	100

**Tableau09:**Répartition des micro-organismes isolés des plaies infectées au service de  
chirurgie générale et CCI

germes	Chirurgie	%	CCI	%
<i>S.aureus</i>	6	20	1	16,66
<i>Staphylococcus a coagulase negatif</i>	14	46,66	4	66,66
<i>Proteus mirabilis</i>	4	13,33	0	0
<i>Pseudomonas .sp</i>	2	6,66	1	16,66
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	3,33	0	0
<i>Salmonella arizonae</i>	1	3,33	0	0
<i>Enterobacter. sp</i>	1	3,33	0	0
<i>E.coli</i>	1	33,33	0	0



**Tableau10** :Répartition de la biorésistance des *Staphylocoques*. isolées de services de chirurgie, EPH ouargla

antibiotiques	Nombre des souches résistantes	%	Nombre des souches sensibles	%
P	8	32	17	68
Ox	9	36	16	64
AMX	20	80	5	20
AMC	6	24	19	76
RA	9	36	16	64
VA	0	0	25	100
E	8	32	17	68
L	14	56	11	44
Gen	9	36	16	64
Tob	9	36	16	64
AMK	3	12	22	88
PT	2	8	23	92

**Tableau11** :Répartition de la biorésistance des *Enterocoques* isolées de services de chirurgie, EPH ouargla

Antibiotiques	Nombre des souches sensible	%	Nombre des souches résistantes	%
C	1	12,5	7	87,5
GEN	5	62,5	3	37,5
TE	1	12,5	7	87,5
CEP	5	62,5	3	37,5
Cs	1	12,5	7	87,5
TCC	4	50	4	50
IPM	5	62,5	3	37,5

<b>AMC</b>	3	37,5	5	62,6
<b>AMX</b>	1	12,5	7	87,5
<b>CTX</b>	6	75	2	25
<b>CAZ</b>	5	62,5	3	12,5

**Tableau 12:** Taux de résistance et de sensibilité des souches *pseudomonas.Sp* isolées de services de chirurgie, EPH ouargla

<b>Antibiotiques</b>	<b>Nombre des souches sensible</b>	<b>%</b>	<b>Nombre des souches résistantes</b>	<b>%</b>
<b>CAZ</b>	3	100	0	0
<b>TOB</b>	3	100	0	0
<b>IPM</b>	3	100	0	0
<b>CTx</b>	3	100	0	0
<b>LEV</b>	3	100	0	0

**Tableau 13 :** les ATB consommés dans chaque service

<b>Services</b>	<b>Antibiotiques consommés</b>
<b>Chirurgie</b>	Ampicilline Cefacidal Clafran Colestein Flagyl Gentamicine Imepineme Perflagan Vencomycine
<b>CCI</b>	Cefacidal Claforan Flagyl Gentamicine

**Résumé:Etude de la résistance aux antibiotiques des souche bactériennes isolées dans le service de Chirurgie de l'hôpital de Ouargla.**

Ce travail constitue une enquête d'incidence incluant 32 lésions compliquées (plaie opératoire, pieds diabétique ainsi que les brûlures), effectuées au niveau des services de chirurgie et CCI dans l'hôpital Mouhamed Boudiaf de Ouargla durant la période du 26 Février au 08Mai 2017. Nous avons étudié des facteurs étiologiques dont l'âge, le sexe, les circonstances étiologiques, et les antécédents pathologiques , les facteurs liés à l'infection dont le délai de survenue, le germe en cause, la conduite à tenir vis-à-vis de l'infection, l'usage des anti-infectieux la prévention de ces infections et leurs moyens de surveillance , et enfin les facteurs liés à la prescription de l'antibiothérapie.

Il ressort de cette étude que les 36 souches ont été identifiées .Cette identification montre la dominance des Staphylocoques.

La résistance aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de diffusion des disques en milieu gélosé selon les normes du Comité d'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie(CA-SFM ,2012).Les souches isolées présentent une multi résistance vis-à-vis de plusieurs antibiotiques . L'importance de la prévention ne peut se concevoir sans un système de surveillance épidémiologique à mettre en place dans tous les hôpitaux.

**Mots clés :** Antibiothérapie, bactéries multi-résistantes, hôpital Mohammed Boudiaf, prévention, infection

**Abstract: Study of antibiotic resistance of isolated bacterial strains in surgery department of the Ouargla hospital.**

This work is an incidence survey including 32 complicated lesions (surgical wound, diabetic feet and Burns), performed at the surgical services level and CCI in the hospital of Mohammed Boudiaf de Ouargla during the period from 26 February to 08Mai 2017. We investigated causal factors including age, sex, causal circumstances, and pathological histories, factors related to infection, including the time period of occurrence, the germ involved, the conduct to be taken with regard to the infection, the use of the antiinfectives the prevention of these infections and their means of surveillance, and finally the factors related to the prescription of antibiotic therapy.

This study shows that the 36 strains were identified. This identification shows the dominance of staphylocoque.

Antibiotic resistance was determined by the method of diffusion of discs in a agar environment according to the standards of the sensitivity Committee of the French Society of Microbiology (CA-SFM 2012). Isolated strains have multiple resistance to several antibiotics. The importance of prevention cannot be conceived without an epidemiological surveillance system to be put in place in all hospitals.

**Keywords:** Antibiotic treatment, multi-drug resistant bacteria, EPH Mohammed Boudiaf, prevention, infection.

**المخلص :دراسة مقاومة المضادات الحيوية من سلالة بكتيرية معزولة في قسم الجراحة في مستشفى ورقلة .**

هذا العمل هو دراسة استقصائية لحالات الاصابه ، بما في ذلك 32 جروح معقدة (الجرح الجراحي والقدم السكري والحروق) ، التي أجريت علي مستوي الخدمات الجراحية وفي عيادة طب الرضع الجراحية في مستشفى محمد بوضياف خلال الفترة من 26 فبراير إلى 08 ماي 2017 درسنا العوامل السببية بما في ذلك السن ، والجنس ، والظروف السببية ، والتاريخ المرضي ، العوامل المتصلة بالعدوى ، بما في ذلك الفترة الزمنية لحدوث الاصابه ، والجرثومية المعنية ، السلوك الذي يتعين اتخاذه فيما يتعلق بالعدوى ، واستخدام مضادات الميكروبات للوقاية من هذه العدوى ووسائل المراقبة ، وأخيرا العوامل المرتبطة بوصفه العلاج بالمضادات الحيوية.

وتبين هذه الدراسة انه تم تحديد السلالات 36. ويبين هذا التعريف هيمنة *Staphylocoques* .

وقد حددت مقاومه المضادات الحيوية من خلال طريقه نشر الاقراص في بيئة agar وفقا لمعايير لجنه الحساسية التابعة للجمعية الفرنسية لعلم الاحياء المجهرية (ca-sfm 2012) سلالات معزولة لديها مقاومه متعددة للعديد من المضادات الحيوية. ولا يمكن تصور اهمية الوقاية دون وضع نظام للمراقبة الوبائية في جميع المستشفيات.

**الكلمات المفتاحية:**علاج، المضادات الحيوية ، البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية، مستشفى محمد بوضياف، الوقاية ، العدوى.