

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université M'hamed Bougara de Boumerdes



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du Diplôme de
MASTER

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie Microbienne

Thème

Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées à partir des plaies chirurgicales infectées

Présenté par : **Barika Nour El Houda**

Boussaidi Djamila

Soutenue le 10/07/2019 devant le jury composé de :

Mme AISSAT F.	Maitre Assistante A	UMBB	Présidente
Mme BENKHALFALLAH.A D	Assistante en Microbiologie	EPHT	Promotrice
Mme BENAMROUCHE S.	Maitre de Conférences A	UMBB	Examinatrice
Mme MAHIDDINE L.	Maitre Assistante A	UMBB	Co-Promotrice

Promotion 2018 /2019

Remerciements

Nous remercions en premier lieu Dieu le tout puissant, qui nous a donné le courage et la volonté pour la réalisation de ce travail.

*Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos remerciements et notre profonde gratitude particulièrement à **Mme Benkhalfallah Amany Djihene** notre promotrice d'avoir accepté d'encadrer, sa confiance, sa grande disponibilité, ses efforts, et son savoir dans le suivi tout le long de la réalisation de ce travail.*

*Nous adressons notre sincères remerciements à **Mme Mahiddine. L**, Co-promotrice de notre mémoire d'avoir accepté de diriger le travail, veuillez trouver ici l'expression de nous vive reconnaissance.*

*Nous tenons à remercier aussi **Mme Aissat. F** d'avoir accepté de présider notre jury, et un très grand merci à **Mme Benamrouche. S** de nous avoir accepté d'évaluer ce travail.*

Au personnel de laboratoire de Microbiologie de l'hôpital de Thénia qui nous a aidé et soutenue tout le long de la période de stage, veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments.

Nous remerciments s'adressent également à tous ceux et celles qui de près ou de loin se sont associé pour l'élaboration de ce travail, merci de fond de cœur.



Dédicaces



Je dédie ce mémoire

A mon cher père Mohamed : Je remercie le Dieu parce que j'ai la chance d'avoir un papa exceptionnel, ce travail est le tien. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu te donne longue de vie, santé et bonheur éternel.

A ma chère mère Fatiha : Maman comment je pourrais t'exprimer toute ma reconnaissance, ma joie et ma fierté de t'avoir comme mère. Ce mémoire je te la dédie, elle est le fruit de ton soutien permanente, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Puisse Dieu le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes frères Amine Bilal et Abd el raouf : je leur souhaite le bonheur et la réussite dans leurs études et vies.

A mes beaux-parents Djemaa Baya Saïd Fatma : Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A tous les membres de ma famille, petits et grands : veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A mon binôme : Djamila en témoignage de l'amitié qui nous unis et les souvenir que nous avons passé ensemble.

A mes chères amies : Merci pour toute les moments qu'on a passé ensemble.

A toutes mes camarades de la promotion BTM : nous avons passé des agréables moments universitaires, je vous souhaite à tous une très belle carrière professionnelle et une vie privée de joie, santé et amour.

Du fond du cœur et de toute âme, merci à tous

Nour el houda



Dédicace



Je dédie ce modeste travail :

A dieu, tout puissant qui m'a donnée la force, la santé et le courage pour réaliser ce précieux travail

A mon très cher père Rabah qui m'a encouragé toujours dans ma vie et son soutien tout au long des années d'études

A la personne la plus chère à mon cœur maman Nasira : qui m'a supporté vaillamment pas à pas tout au long de ma vie

A mon très cher futur mari Slimane : qui est un précieux cadeau de la vie, sa compréhension et bon soutien ne m'ont jamais fait défaut

A l'esprit de mon frère : Mohamed

(Qu'Allah leur fasse miséricorde)

A mon frère Azzedine : pour l'amour, l'attention et l'aide qu'il m'a apportée

A mes très chères sœurs : Siham, Faiza, Meriem qui ont toujours été présentes dans les moments les plus difficiles

A Nour el houda : mon binôme et ma meilleure amie

A mes amis et toute les personnes que j'aime

A mes camarades de la promotion BTM : nous avons passé des agréables moments ensemble, je vous souhaite une très belle carrière professionnelle et une vie privée de joie, santé et d'amour

Merci beaucoup à tous ce qui m'ont apporté d'aide de près ou de loin

Djamila

Table des matières

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

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I/ Les plaies chirurgicales et leurs infections

I.1) Définition de l'infection du site opératoire	3
I.2) l'infection des plaies	3
I.3) Origine des infections	3
I.4) La classification des infections associées aux plaies	4
I.5) Les facteurs de risques	6
I.5.1) Les facteurs liés au patient	6
I.5.2) Les facteurs liés à la chirurgie	6
I.6) Les conséquences des infections des plaies	8
I.7) Les agents étiologiques	8
I.8) Formation des infections et leur traitement	10
I.8.1) Définition du pus	10
I.8.2) Pathogenèse du pus	10
I.8.3) Traitement des infections des plaies chirurgicales	10

II/ La résistance des bactéries aux antibiotiques

II.1) Définition et classification des antibiotiques	11
II.2) Mode d'action	12
II.3) Mécanisme de résistance aux antibiotiques	14
II.3.1) Phénotype de résistance chez les Entérobactéries	15
II.3.2) Phénotype de résistance chez <i>Staphylococcus aureus</i>	17
II.3.3) Phénotype de résistance chez <i>Streptococcus</i> sp	18
II.3.4) Phénotype de résistance chez <i>Enterococcus</i> sp.....	19
II.3.5) Phénotype de résistance chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	19

Chapitre II : Matériel et méthodes

1) Matériel biologiques	18
2) Méthodes	18
2.1) Examen cytot bactériologique des pus	18
2.1.1) Réalisation des prélèvements	18
2.1.2) Les étapes de l'examen cytot bactériologique du pus	19
a) Examen macroscopique	19
b) Examen microscopique	19
c) Identification des colonies	22
c.1) Identification microscopique	22
c.2) Identification biochimique	23
c.3) Antibiogramme	32
c.4) Les tests complémentaires	33

Chapitre III : Résultats

1) Répartition des ISO selon le service d'origine des patients	37
2) Répartition des ISO selon les résultats des cultures bactériennes	38
3) Identification des souches isolées	38
4) Répartition des ISO selon les germes identifiés	41
5) Résultats des antibiogrammes	41
5.1) Entérobactéries	41
5.2) <i>Staphylococcus aureus</i>	43
5.3) <i>Streptococcus</i> sp	46
5.4) <i>Enterococcus</i> sp	47
5.5) <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	48

Chapitre IV : Discussion..... 51

Conclusion et perspectives 56

Références bibliographiques 58

Annexes

Résumé

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 1	niveau d'atteinte tissulaire des ISO	5
Figure 2	excrétion de l'ATB par l'efflux actif	16
Figure 3	modification des PLP	16
Figure 4	différents aspects des pus	21
Figure 5	observation microscopique des polynucléaires altérées après coloration de bleu de méthylène	21
Figure 6	quelques espèces bactériennes observées après coloration de Gram sous microscope (Gr 10 x100)	22
Figure 7	test de la Catalase	23
Figure 8	test de Clark et lubs	25
Figure 9	test de Coagulase	26
Figure 10	test sur gélose TSI	26
Figure 11	test sur milieu Citrate de Simmons	27
Figure 12	test de Mannitol Mobilité	28
Figure 13	test sur milieu Mueller falkow	29
Figure 14	test sur milieu Fergueson	30
Figure 15	étapes de la préparation de la galerie API 20E	31
Figure 16	disposition des disques d'ATB dans le test de synergie	34
Figure 17	matériel utilisé pour le test de trèfle	35
Figure 18	détection de MRSA par méthode de diffusion de disque de céfoxitine	36
Figure 19	répartition des ISO selon le service	37
Figure 20	répartition des ISO selon les résultats des cultures	38
Figure 21	profil biochimique d' <i>Escherichia coli</i>	40
Figure 22	profil biochimique de <i>Proteus mirabilis</i>	40
Figure 23	profil biochimique de <i>Proteus vulgaris</i>	40
Figure 24	répartition des ISO selon les germes identifiés	41
Figure 25	résultats de l'antibiogramme des souches d'Entérobactéries	42
Figure 26	représentation graphique de résistance des Entérobactéries aux antibiotiques testés	42
Figure 27	antibiogramme caractéristique d'une Entérobactérie productrice de BLSE	43

Figure 28	antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i>	43
Figure 29	représentation graphique de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques testés	44
Figure 30	production de β -lactamase chez <i>Staphylococcus aureus</i> (Test de trèfle)	45
Figure 31	test de MRSA positif	45
Figure 32	représentation graphique de résistance de <i>Streptococcus</i> sp. aux antibiotiques testés	46
Figure 33	représentation graphique de résistance d' <i>Enterococcus</i> sp. aux antibiotiques testés	47
Figure 34	résultats de l'antibiogramme de la souche de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	47
Figure 35	représentation graphique de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques testés	48

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau 1	Famille d'antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne	12
Tableau 2	Famille d'antibiotiques agissant sur la synthèse protéique	13
Tableau 3	Famille d'antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques	13
Tableau 4	Famille d'antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique	13
Tableau 5	Famille d'antibiotiques agissant sur la synthèse de l'acide folique	14
Tableau 6	Aspects macroscopique des souches isolées après culture	40
Tableau 7	Caractères biochimiques des souches isolées	40
Tableau 8	résultats de l'enquête effectué au niveau de CCI (chirurgie infantile)	50
Tableau 9	résultats de l'enquête effectué au niveau de bloc chirurgie	50
Tableau 10	résultats de l'enquête effectué au niveau de bloc orthopédique	51

Liste des abréviations

ASA : Américain Social of Anesthesiology.

ALTM : Altemier

ADN : Acide Désoxy Nucléique

ARNm : Acide Ribo Nucléique messenger

ATB : Antibiotique

BGT : Bouillon Glucosé Tamponné

BGN : Bacille à Gram Négatif

BMR : Bactérie Multi-Résistante

BLSE : Bêta Lactame à Spectre Elargi

BCP : Bromocrésol Pourpre

C1G : Céphalosporine de Première Génération

C2G : Céphalosporine de Deuxième Génération

C3G : Céphalosporine de Troisième Génération

C4G : Céphalosporine de Quatrième Génération

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CMB : Concentration Minimale Bactéricide

GSC : Gélose au Sang Cuit

GSF : Gélose au Sang Frais

ECB : Examen Cytobactériologique

EPH : Etablissement Public de l'Hôpital

ISO : Infection du Site Opératoire

IN : Infection Nosocomiale

NNIS : National Nosocomial Infection Surveillance System

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PLP : Protéine Liant la Pénicilline

SCN : Staphylocoque à Coagulase Négative

SARM : Staphylocoque Aureus Résistant à la Méthicilline

SASM : Staphylococcus Aureus Sensible à la Méthicilline

TDA : Tryptophane Désaminase

Glossaire

Infection : est un processus microbien caractérisé par une réponse inflammatoire au moins locale de l'hôte due à la présence d'un germe dans un tissu ou un liquide biologique habituellement stérile.

Infection croisée (Hétéro-Infection) : c'est une infection résulte de la contamination d'un malade par les germes d'un autre malade.

Plaie : c'est une interruption dans la continuité des tissus déterminé par un facteur externe (traumatisme, intervention chirurgicale), avec ou sans perte des substances.

Furoncle : infection d'un tissu follicule pileux par le staphylocoque doré, se manifeste par l'apparition d'une petite tuméfaction rouge douloureuse centrée par un poil, puis se forme une gouttelette de pus.

Septicémie : c'est un syndrome infectieux dû à une décharge répétée des germes dans la circulation, à partir d'un foyer primitif et caractérisé par une hémoculture positive.

Escarre : c'est une croûte noirâtre dure qui résulte de la nécrose de revêtement cutanée, peut survenir à la suite d'une brûlure, traumatisme, elle est très fréquente chez les sujets âgés.

La résistance bactérienne : une bactérie est dite résistante à un antibiotique donné lorsqu'elle est capable de se développer en présence d'une concentration de cet antibiotique notamment la plus élevée de celle qui inhibe le développement de la plupart des souches appartenant à la même espèce bactérienne.

La résistance croisée : cette notion fait référence au spectre d'inactivation lié à un même mécanisme de résistance vis-à-vis de divers antibiotiques appartenant à la même famille ou sous-groupe d'antibiotiques.

Introduction

L'hôpital est considéré comme un lieu dédié aux soins et à la prise en charge de la santé des malades, mais il peut devenir dans certaines circonstances, une source d'infection suite à des différentes modes de transmission soit endogènes ou exogènes (environnement ou personnel), ou bien par défaut d'hygiène.

Les infections hospitalières ou nosocomiales (**IN**), constitue un problème important de santé publique par leurs fréquences, elles sont définies comme étant des infections acquises dans un établissement de santé dont les manifestations cliniques apparaissent habituellement après 48 heures d'hospitalisation (Zeroual, 2012)

Parmi les infections nosocomiales, nous avons les infections des sites opératoires (**ISO**) qui constituent la complication la plus fréquente des interventions chirurgicales et l'une des infections nosocomiales les plus rencontrées. Des statistiques portant sur la fréquence des infections hospitalières classe celle des sites opératoires en deuxième position après les infections urinaires. Ainsi l'infection des plaies constitue la première cause de mortalités et de morbidités en chirurgie abdominale propre (Bourama, 2011). Concernant les microorganismes les plus incriminés dans ces infections, on retrouve les bacilles à Gram négatif (**BGN**) dont la famille des *Enterobacteriaceae* ainsi que *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* du groupe des Cocci à Gram positif (Oliveira *et al.*, 2010)

Selon l'organisation mondiale de la santé (**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 des soins de santé est de 2 à 20 fois plus élevé dans les pays en voie de développement que dans les pays développés. D'ailleurs, dans certains pays la proportion de patient présentant une infection suite à des soins de santé peut dépasser les 25% (Sepieh, 2011)

En Algérie très peu d'enquêtes ont été réalisées à cause de l'absence d'un réseau de surveillance nationale des **ISO** (Brahimi, 2017). Cependant, une enquête réalisée par Meziane *et al.*, 2018 dans le cadre de la recherche des infections des plaies a permis d'enregistrer 220 cas au sein de l'Etablissement Public Hospitalier de Ain Defla. Ceci représente un taux alarmant de 74,32%. Néanmoins, une autre enquête faite au Centre Hospitalier Universitaire de Bab El Oued (Lamine Debaghine Alger) a estimé un taux d'incidence des ISO équivalent à 7,3% (Makhlouf, 2018)

La découverte des antibiotiques a laissé croire, pendant longtemps, qu'il existerait pour chaque maladie infectieuse un antibiotique spécifique actif. Cependant l'apparition des souches bactériennes résistantes aux antibiotiques mit fin à cette hypothèse. Et depuis ce temps, on assiste à l'émergence et à l'élargissement du spectre de résistance de tous les germes à Gram positif et négatif aux différents antibiotiques en développant plusieurs mécanismes. Ces derniers sont de nature enzymatique ou non enzymatique (Khadir, 2014)

L'accumulation de ces mécanismes des résistances peut rendre certaines souches bactériennes résistantes à un certain nombre d'antibiotiques. Elles sont dites bactéries multirésistantes (**BMR**). Elles sont associées à une augmentation de la morbidité et de la mortalité des infections (Cattoir *et al.*, 2014). Parmi ces bactéries multirésistantes les plus préoccupantes au niveau de l'Etablissement Public Hospitalier de Thénia, on retrouve *Staphylococcus aureus* résistante à la méthicilline (**SARM**) et les **Entérobactéries** productrices des β -lactamases à spectre élargi (**EBLSE**).

Ainsi, notre présent travail a pour objectif d'étudier la résistance aux ATBs des bactéries isolées des ISO dans l'hôpital de Thénia au sein du laboratoire de bactériologie. Dans le premier chapitre nous abordons les données concernant les infections des plaies chirurgicales et les différents mécanismes de résistances aux antibiotiques. Le deuxième chapitre est réservé à notre travail expérimental concernant la recherche et l'identification des différentes bactéries contractées dans le milieu hospitalier. Le troisième chapitre analytique traite les différents résultats obtenus au cours de notre étude suivi d'une discussion dans laquelle nous essayerons d'interpréter nos résultats en comparaison avec ce qui a été rapporté dans la littérature.

I/ Les plaies chirurgicales et leur infection

I.1) Définition de l'infection des sites opératoires

Les infections des sites opératoires (ISO) incluent toute infection sur le site opéré, survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou dans l'année s'il y a mise en place d'un implant ou d'une prothèse. (Abdoulaye, 2018)

I.2) L'infection de la plaie

Correspond à l'invasion des tissus cutanées et sous cutanées par des bactéries et à la réaction immunitaire qui en résulte. Ceci se traduit par des signes d'inflammation locale. Il s'agit généralement d'une rougeur, d'un œdème et d'une douleur. Ces symptômes sont dus à une multiplication bactérienne avec recrutement des polynucléaires neutrophiles. (Branger, 2004)

I.3) Origine des ISO

Toute incision cutanée chirurgicale offre une porte d'entrée aux microorganismes contaminant l'environnement de la peau et/ou des cavités colonisées du patient. Il existe deux sources essentielles de contamination : exogène et endogène (Bagayoko, 2008)

I.3.1) Origine endogène

La flore microbienne présente dans la région du site opératoire au moment de l'intervention est responsable de la majorité des infections. Parmi les germes les plus fréquents on retrouve *Staphylococcus aureus* et les Staphylocoque à Coagulase Négative « SNC », mais aussi via certaines bactéries enfouis dans les couches profondes de la peau et dans les muqueuses (tractus respiratoire, tractus intestinal et urogénital) (Guetarni, 2014)

Le portage nasal de *Staphylococcus aureus* semble jouer un rôle clé dans la pathogénicité, des infections à Staphylocoques. Le taux d'infection est plus élevé chez les individus porteurs de cette bactérie, surtout dans le cas des infections des plaies post-opératoire. Le portage nasal est également un facteur de risque d'infection, d'autant de plus s'il s'agit des SARM (*Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline). Des études ont montré qu'il existe une relation entre les antibiotiques (ATBs) et l'acquisition des SARM. Les céphalosporines de troisième génération et la fluoroquinolone sont les ATBs les plus incriminés. Le portage nasal à SARM peut persister plusieurs mois après la sortie du patient de l'hôpital. Cela peut être influencé par la présence des lésions cutanées ouvertes qui semble être un facteur de risque essentiel pour la persistance de la colonisation. (Gheraout, 2013)

I.3.2) Origine exogène

Les infections des sites opératoires par la source exogène ou encore appelé infections croisées ne sont pas très fréquentes par rapport à la source endogène. Elles représentent environ 10% (Guetarni, 2014). Elles se produisent par le personnel et l'environnement inanimé. En effet, le personnel soignant et non soignant peut constituer un réservoir de microorganisme, les mains sont potentiellement une source de contamination, mais aussi les cheveux, le cuir chevelu, la flore nasale et pharyngée du personnel qui se retrouve sur les surfaces de la salle d'opération et sur les plaies opératoires.

L'environnement inanimé ou les réservoirs inanimés sont représentés par tous les supports inertes permettant aux microorganismes d'être disséminés et d'atteindre l'hôte récepteur. Parmi les réservoirs on peut citer :

- Le linge souillé de sang, de liquide biologique, d'urine ou de selles.
- Les dispositifs médicaux à savoir tout matériel ou instruments utilisés par les soignants à des fins médicales et qui ne bénéficieraient pas de procédure de nettoyage, de désinfection ou de stérilisation adéquate.
- Les surfaces comme les sols et tables sur lesquelles se disposent les microorganismes.
- L'air circulant : le système de traitement de l'air vise à réduire les risques liés à l'aérobiocontamination dans les services les plus à risque. (Dechoux, 2007)

I.4) La classification des ISO

I.4.1) Infection superficielle de l'incision

C'est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, affectent généralement la peau, les tissus sous cutanée et les tissus situés au-dessus de l'aponévrose, ce type d'infection est reconnu grâce à la présence d'au moins l'un des critères suivant :

- Ecoulement purulent ou puriforme de l'incision superficielle même en l'absence d'isolement des germes.
- Des douleurs spontanées ou à la palpation, tuméfaction localisé, rougeurs, chaleur lors de l'ouverture de la plaie par le chirurgien.
- Le diagnostic est établi par le chirurgien ou le médecin.
- Les microorganismes isolés par culture liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire.

I.4.2) Infection profonde de l'incision

C'est une infection qui survient au niveau des tissus mous à l'endroit de l'intervention, dans un délai de 30 jours après l'intervention, ou dans l'année. Elle se traduit par :

- Un écoulement purulent provenant en sous aponévrotique.
- Présence d'un des signes suivants ; déhiscence spontanée de l'incision de la cicatrice ou de la paroi, douleurs localisées, fièvre supérieure à 38°C et une sensibilité à la palpation au moment de l'ouverture de plaie par le chirurgien.
- Le diagnostic se fait par le chirurgien ou le médecin.

I.4.3) Infection de l'organe ou du site opératoire

Elle survient dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a mise en place d'un implant prothèse impliquant les organes, elle est diagnostiquée par :

- La présence de pus ou un liquide provenant d'un drain.
- L'infection de l'organe ou d'espace ouvert ou traité pendant l'intervention.
- Les germes isolés par culture d'un prélèvement de l'organe ou de site opératoire
- Des signes d'infection impliquant l'organe ou le site observée lors d'une intervention chirurgicale.
- Le diagnostic est posé par le médecin ou le chirurgien. (Latabi, 2013)

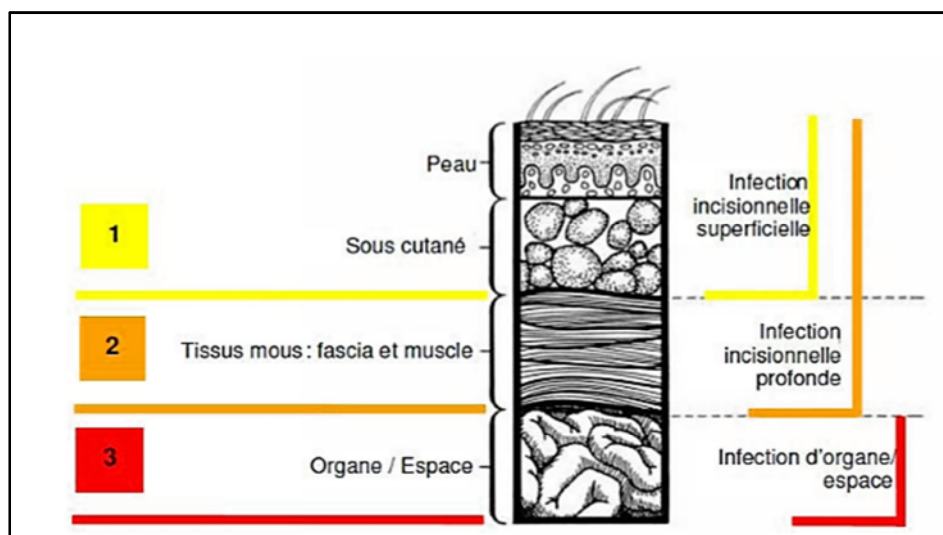


Figure 1 : niveau d'atteinte tissulaire des ISO. (Euvard-Tasset et Vallet, 2008)

I.5) Les facteurs de risques

I.5.1) Les facteurs liés au patient

***SCORE ASA :** Plusieurs scores ont été proposés principalement pour classer les malades. Le plus utilisé est le score ASA (Physical Status Score) développé par l'Américain Society of Anesthesiologists. Ce score allant de 1 jusqu'à 5 est un bon indicateur de la mortalité péri-opératoire globale. (Latabi, 2013)

Il existe une corrélation entre la fréquence des infections des plaies et le score ASA qui prend en compte la gravité des pathologies sous-jacents, il existe cinq classes :

- ❖ **ASA 1** : patient est en bonne santé.
- ❖ **ASA 2** : patient a une perturbation modérée d'une grande fonction.
- ❖ **ASA 3** : patient a une perturbation grave d'une grande fonction.
- ❖ **ASA 4** : patient présente une perturbation sévère d'une grande fonction invalidante, mettant en jeu le pronostic vital.
- ❖ **ASA 5** : patient moribond. (Sidibe, 2014)

***L'âge :** représente un facteur de risque infectieux qui augmente aux âges extrêmes de la vie (en dessous de 1 an et dessus de 65 ans), en raison de la défaillance du système immunitaire. (Bourama, 2011).

***La mal nutrition :** constitue un facteur qui augmente le risque infectieux par la diminution de la synthèse des immunoglobulines, des taux sériques des protéines et des compléments par l'atrophie des tissus lymphoïdes, ainsi qu'un affaiblissement de l'activité des cellules immunitaires (macrophage, monocyte, lymphocytes B et T). (Sidibe, 2014)

***Le diabète :** un taux élevé des HbA1C et des taux de glycémies >200mg/dl pendant la période postopératoire sont généralement associé à une augmentation du risque de l'infection des plaies. Il est donc recommandé de maintenir un équilibre de diabète pendant la période pré-opératoire et de maintenir un taux de glycémie à une valeur < 200mg/dl. (Brahimi, 2017)

I.5.2) Les facteurs liés à la chirurgie

***Le type de chirurgie :** ce facteur est à l'origine d'une classification des différents types de chirurgie, la plus utilisée est celle d'ALTEM (Altemier). (Kientega, 2012)

- **La chirurgie propre** se définit par une plaie opératoire non infectée, fermée qui se caractérise par l'absence d'inflammation. Les tractus respiratoire, urinaire et génitale ne sont pas touchés.

- **La chirurgie propre contaminée** est une plaie qui pénètre à travers le tractus respiratoire, génitale ou urinaire sous contrôle et sans contamination inhabituelle.

- **La chirurgie contaminée** est une opération avec une faute d'asepsie majeur tel que le massage cardiaque ouvert, souillure par le contenu du tractus gastro-intestinal avec incision de zone inflammatoire non purulents.

- **La chirurgie sale et infectée** est une plaie ancienne traumatique qui se caractérise par un tissu dévitalisé et qui implique une infection clinique, ou perforation des viscères. Les microorganismes d'origine doivent être présents dans le champ opératoire avant l'incision. (Birgand, 2014)

***La durée de l'intervention :** l'allongement de la durée de l'intervention influence négativement sur le taux d'infection post-opératoire par exposition de la plaie. Une durée de 2 heures est une limite au-delà de laquelle le risque augmente. Des études ont montré que la durée de l'intervention augmente la probabilité d'infection post-opératoire par une augmentation de la durée de l'exposition aux risques infectieux dû aux manipulations, à l'air et à la flore endogène profonde non détruite par les antiseptiques. (Sidibe, 2014)

***L'index de risque NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System)** est l'indice reconnue comme le plus prédictif du risque d'infection, il combine le score ASA, la classe d'ALTM (classe de contamination) et la durée de l'intervention. (Majjad, 2010)

- **Le score de contamination**

Si la chirurgie est propre ou propre contaminée (classe 1 ou 2 d'ALTM) le score = 0

Si la chirurgie est contaminée, sale ou infectée (classe 3 ou 4 d'ALTM) le score = 1

- **Le score ASA**

Le patient sain ou avec maladie systémique légère (ASA 1 ou ASA 2) le score = 0

Le patient avec atteinte systémique sérieuse, ou invalidante, ou patient moribond (ASA supérieure à 3) le score = 1

- **La durée de l'intervention**

Si la durée est inférieure à la valeur seuil le score = 0

Si la durée est supérieure ou égale à la valeur seuil le score = 1

I.6) Les conséquences des infections des plaies

Les ISO ont des conséquences qui varient considérablement selon les structures touchées. Certaines d'entre elles engendrent pour les patients ; un inconfort passager et d'autres sont dévastatrices causant des infections aiguës disséminées en particulier lorsque l'infection touche des structures osseuses ou de matériel prothétique. (Trouillet, 2002)

Les septicémies sont plus fréquentes dans les maladies des plaies infectées, puis dans le cas d'amputation de pieds diabétique et en dernier la mal cicatrisation des plaies. (Meziane *et al.*, 2018)

I.7) Les agents étiologiques

I.7.1) Les entérobactéries

Il s'agit d'une vaste famille de bactéries qui sont rencontrées tous les jours en bactériologie médicale. Ce sont des bacilles Gram négatif :

- ✓ S'ils sont mobiles, péritriches (cils disposés tout autour du corps bactérien)
- ✓ Poussent sur des milieux ordinaires.
- ✓ Poussent en aérobiose et anaérobiose.
- ✓ Réduisent des nitrates en nitrites.
- ✓ Utilise le glucose par voie fermentative. (Fauchère *et al.*, 2002)

Les germes de cette famille sont en majorité pathogènes du tube digestif humain et d'autre sont des colonisateurs normaux (*Escherichia coli*, *Enterobacter* sp. , *Klebsiella* sp.) bien qu'ils soient également présents dans l'environnement. (Lagha, 2015)

a) *Escherichia coli*

Cette bactérie possède des caractères biochimiques qui lui permettent de la différencier des autres espèces. Il s'agit de la production d'indole à partir de tryptophane et l'absence d'utilisation de citrate comme source de carbone. (Ayad, 2017). Elle est un hôte normal du tube digestif de l'homme et des animaux. Chez l'Homme, elle est présente à raison de 10^7 à 10^9 bactéries par gramme de selles (Fauchère *et al.*, 2002). Elle joue le rôle d'une bactérie commensale mais peut devenir pathogène suite à l'acquisition des facteurs de virulence. (Ayad, 2017)

b) *Klebsiella pneumoniae*

Ce sont des bactéries non sporulées, ayant une oxydase négative, uréase positive et une réaction de Vogues-Proskauer positive (VP⁺) qui induit la fermentation du glucose avec

production de gaz. (Lagha, 2015). Elles se distinguent des autres bactéries par leur immobilité constante et leur groupement en diplobacilles. (Konare, 2018)

c) Proteus

Le genre *Proteus* est composé de plusieurs espèces, exemple *Proteus vulgaris* et *Proteus mirabilis*. Ce sont des bacilles très polymorphes. Dans une culture jaune, il existe des formes courtes et des formes longues. Les souches mobiles sont pourvues de longs flagelles. Elles sont répandues dans l'environnement. On les trouve partout. Ce sont toutes des bactéries pathogènes opportunistes. (Kientega, 2012)

I.7.2) Staphylococcus aureus

Ce sont des Cocci à Gram positif, qui se cultivent sur des milieux ordinaires à une température de 37C° durant 24h. Elles donnent des colonies lisses, rondes, opaques, bombées de couleur jaune doré sur gélose au sang. Elle possède une coagulase qui les distingue des autres espèces de staphylocoques. Elle est résistante à la dessiccation et au refroidissement.

Ce sont des germes pyogènes. On retrouve dans le pus de nombreux polynucléaires altérés ainsi que des staphylocoques qui apparaissent isolés diplocoque avec un aspect de grappes (responsables de la plupart des infections suppuratives). (Denis *et al.*, 2011)

Ces bactéries sont très répandues chez l'homme et dans de nombreuses espèces animales. Chez l'homme environ un tiers des sujets sont des porteurs sains qui hébergent les muqueuses (principalement les fosses nasales) et les zones humides (aisselles, périnée). (Nauciel et Vildé, 2005)

I.7.3) Les Streptocoques

Appartiennent à la famille des streptococcaceae, Cocci à Gram positif, avec une forme de cellules ovoïdes. Elles sont catalase et oxydase négative mais aussi des anaérobies aérotolérantes. Ces bactéries sont impliquées en pathologie humaine. Elles sont retrouvées partout dans l'environnement, dans les téguments, les muqueuses de l'homme et des animaux. Les streptocoques ont une température optimale de croissance qui varie entre 35C° et 37C°. Leur croissance est favorisée par une atmosphère riche en CO₂ et se développe sur des milieux riches type gélose Columbia additionné de sang. (Denis *et al.*, 2011)

I.7.4) Les Entérocoques

Ce sont des Cocci à Gram positif, ovoïdes, caractérisés par une anaérobie aérotolérantes. Ces bactéries sont oxydases et catalases négative. La plupart sont immobiles, homofermentaires

car elles fermentent le glucose en produisant de l'acide lactique. Elles sont cultivées sur milieux usuels à base de peptone (Trypticase Soja et Muller Hinton). Leur croissance est observée dans le milieu hypersalé contenant 6,5g/l de NaCl qui lui permettent de les distinguer des streptocoques. Aussi, les entérocoques sont commensaux de l'intestin de l'homme et des animaux et sont saprophytes de l'environnement. (Madjmaa *et al.*, 2016)

I.7.5) *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une bacille mobile grâce à une ciliature monotriche, produit le plus souvent de pyoverdine et de la pyocyanine. Elle possède une catalase et oxydase positives, une uréase, nitrate réductase et citrate de simmons positives (Touati, 2013). *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie répandue dans la nature, elle vit dans l'eau et sur le sol. On la retrouve aussi dans l'environnement hospitalier. Elle fait partie de la flore du transit de l'homme mais rarement dans la salive. (Fauchère *et al.*, 2002)

I.8) Formation des infections et leur traitement

I.7.1) Définition du pus

Le pus est un fluide corporel résultant d'une inflammation intense en réponse à une infection entraînant un afflux de neutrophiles et l'apoptose, une clairance microbienne et souvent une nécrose des tissus voisins, le pus est principalement composé de débris de globules blancs. (Redding *et al.*, 2017)

Les prélèvements appelés « pus » englobent toutes les suppurations qu'elles soient superficielles (escarres, ulcère, furoncle), ou profondes (ostéomyélite, d'origine digestive). A côté de ces suppurations primitives on distingue aussi les suppurations secondaires, post chirurgicales ou post-traumatique. (Denis *et al.*, 2011)

I.8.2) Pathogenèse du pus

Les localisations purulentes sont variées et la nature des agents infectieux impliqués est aussi très diverse. On distingue trois classes :

- **Classe 1** : les prélèvements proviennent de localisation normalement stériles (cerveau, adénopathie, bile, os, etc.). Dans ce cas, si les prélèvements ont été effectués dans de bonnes conditions d'asepsie, les bactéries isolées sont directement impliquées dans le processus infectieux.

- **Classe 2** : abcès profond communiquant avec une flore commensale qui peut contaminer le prélèvement (c'est le cas des prélèvements d'origine digestif).

- **Classe 3** : les prélèvements qui sont effectués dans des zones superficielles et contaminés directement par la flore commensale, surtout s'ils sont effectués par écouvillonnage (c'est le cas des prélèvements cutanés à type d'escarre, de brûlures, de morsures, de plaie, ... etc.). (Denis *et al.*, 2011)

I.8.3) Traitement des infections des plaies chirurgicales

a) Traitement curatif : le traitement des ISO est surtout basé sur l'antibiothérapie après avoir identifié le germe et réalisé l'antibiogramme. Dans certains cas, le traitement peut être chirurgical. Il s'agit de supprimer le foyer septique par des moyens physiques (drainage, mise à plat, lâchage des sutures. (Kientega, 2012)

b) Traitement préventif : l'antibioprophylaxie a une place considérable dans la prévention des ISO, elle répond à des normes qu'ils convient à respecter. La prévention des ISO repose sur des techniques rigoureuses de désinfection de la peau, des mains des opérateurs, le champ opératoire...etc .(Dechoux, 2007). Pour prévenir les infections des plaies opératoires, il faut limiter le plus possible :

- La durée de séjour hospitalier préopératoire et proposer les explorations préopératoires en ambulatoire ;
- La préparation cutanée du patient soit une procédure qui comprend (un douche la veille de l'intervention, épilation par tondeuse ou crème dépilatoire de la zone à opérer) ;
- Eviter les injections des substances ou médicaments dans le système de drainage et privilégier les systèmes d'aspiration ;
- Dépister les infections au bon moment.

II) Les antibiotiques

II.1) Définition et classification des antibiotiques

Un antibiotique est une substance antimicrobienne d'origine biologique, c'est-à-dire produite par un microorganisme (champignon microscopique et bactérie) ou par synthèse chimique et qui est capable d'inhiber la multiplication ou de détruire d'autres microorganismes. (Boulahbal, 2006)

Il existe plusieurs modalités de classification des antibiotiques d'utilité variable. La classification la plus courante repose sur la structure chimique, mécanisme et spectre d'action :

- La structure chimique de base exemple : β -lactamines, quinolones, aminoglycosides.
- La cible des bactéries : les antibiotiques peuvent agir sur les ribosomes, paroi ...etc.
- Le mécanisme d'action : inhibition de la synthèse protéique, inhibition de synthèse de peptidoglycane ...etc.
- Spectre d'activité : groupe ou espèces bactériennes sensibles. (Hnich, 2017)

II.2) Mode d'action des antibiotiques

Chaque antibiotique possède un mode d'action permettant d'agir sur une cible particulière de la cellule. Il peut ainsi agir sur un niveau précis de la cellule bactérienne par inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne, de la membrane cytoplasmique, de la synthèse protéiques et inhibition de la synthèse d'ADN. Ces différents modes sont détaillés dans les **tableaux 1, 2, 3, 4 et 5**. (El Bouamri, 2017)

Tableau n°1 : Famille d'antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne

Famille	Groupe	Exemple d'antibiotique	Mode d'action
β -lactamines	Pénicillines	Pénicilline G Amoxicilline/Ampicilline	Action sur la synthèse de paroi des bactéries en phase de croissance par inhibition de transpeptidases en empêchant les liaisons interpeptidiques (Epote Ewane, 2014). Il en résulte une altération de la paroi qui possède un effet létal sur la bactérie. (Nauciel et Vildé, 2005)
	Carbapénèmes	Imipénème Ertapénème	
	Oxapénams ou clavams (acide clavulanique)	Amoxicilline + Acide clavulanique Ticarcilline + Acide clavulanique	
	Céphalosporines	Céfazoline Céfoxitine Céfotaxime	
	Monobactams	Aztréonam	

Tableau n°2 : Familles d'antibiotiques agissant sur la synthèse protéique

Famille	Antibiotique	Mode d'action
Aminoside	Gentamicine Amykacine	Blocage de la synthèse des protéines en se fixant sur la sous unité 30s du ribosome. (Ziai, 2014)
Tétracycline	Tétracycline Doxycycline	Fixation sur la sous unité 30s du ribosome (Nauciel et Vildé, 2013), il en résulte une inhibition de la synthèse protéique. (Epote Ewane, 2014)
Phénicoles	Chloramphénicol	Inhibition de synthèse des protéines (en se fixant sur la sous unité 50s du ribosome bactérien. (Epote Ewane, 2014)

Tableau n°3 : Familles d'antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques

Famille	Antibiotique	Mode d'action
Quinolones + Fluoroquinolone	Acide nalidixique	Inhibition de la synthèse de l'ADN bactérien par action sur la topoisomérase II ou de l'ADN gyrase (enzyme qui surenroule l'ADN bactérien et permet ainsi son élongation). (Ziai, 2014)
	Ciprofloxacine	
	Ofloxacine	
	Lévofloxacine	
Rifamycines	Rifampicine	Inhibition de l'ADN polymérase ce qui provoque l'inhibition de la transcription de l'ADN en ARNm. (Nauciel et Vildé, 2005)

Tableau n°4 : Famille d'antibiotique agissant sur la membrane cytoplasmique

Famille	Antibiotique	Mode d'action
Polymixines	Colistine	Fixation sur les phospholipides et perturbation des transferts transmembranaires des nutriments. Mais aussi, inhibition des phosphorylations oxydatives du métabolisme énergétique. (Fauchère <i>et al.</i> ,

		2002)
--	--	-------

Tableau n°5 : Famille d'antibiotique agissant sur la synthèse de l'acide folique

Famille	Antibiotique	Mode d'action
Sulfamides	Sulfaméthoxazol	Agissent sur la synthèse des folates par inhibition de la déhydrofolate réductase. (Nauciel et Vildé, 2005)

II.3) Résistance aux antibiotiques

Il existe deux types de résistances aux antibiotiques :

- **La résistance naturelle** ou intrinsèque est un caractère présent chez toutes les bactéries de la même espèce ou de même genre bactérien. Elle délimite le spectre d'action de l'antibiotique. (Azmoun, 2016)

- **La résistance acquise** concerne que quelques souches d'une même espèce mais peut s'étendre (El Brahmi, 2013). C'est l'acquisition d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité de la molécule qui lui était fatale. Elle peut se faire soit par mutation génétique ou par acquisition des gènes transférables d'un autre microorganisme. (Aboya Moroh, 2013)

II.3.1) Les mécanismes de résistance aux ATBs

* **Diminution de perméabilité** est due à une mutation qui affecte la structure ou diminue la synthèse des porines par laquelle l'ATB peut pénétrer dans la bactérie (Al abdani, 2016). Ce mécanisme est plus fréquent chez *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsella pneumoniae* et les Entérobactéries. (Saadaoui, 2008)

* **L'inactivation enzymatique** ce produit par production des enzymes capables d'hydrolyser ou d'inactiver des ATBs. Exemple des β -lactamases qui sont codées par des plasmides. (Saadaoui, 2008)

* **Mécanisme d'efflux** réside sur l'excrétion de l'ATB par des pompes à protons (**Figure 2**). Il s'agit d'un mode de résistance intrinsèque des bactéries. Il résulte de la surexpression des transporteurs par mutation qui est due à l'exposition aux ATBs. (EL Brahmi, 2013)

***Modification de la cible** engendre des modifications quantitatives ou qualitatives de la cible de l'ATB (El Bouamri, 2017). Il en résulte une baisse de l'affinité de l'ATB pour son site d'action (Konare, 2018). Cette inactivation se fait par modification des PLP (**P**rotéine **L**iant à la **P**énicilline) (**Figure 3**), des précurseurs de peptidoglycane, des modifications des topoisomérases, de l'ARN polymérases, ou des enzymes impliqués dans la synthèse folates et par la modification des facteurs d'élongation. (Nauciel et Vildé, 2005)

II.4) Phénotype de résistance aux ATBs chez les entérobactéries

La plupart des espèces des entérobactéries présente une résistance naturelle aux β -lactamines. Cette résistance est liée à la production d'une enzyme appelé β -lactamase. (Bougenoun, 2017). Ces bactéries peuvent aussi acquérir des résistances à un certain nombre d'ATBs, qui résulte d'une modification génétique par mutation ou acquisition d'un matériel génétique étranger. (Faure, 2009)

- **la résistance aux β -lactamines** : on distingue quatre principaux mécanismes de résistance. Chacun peut être lié aux caractéristiques génétiques d'une espèce bactérienne donnée (résistance naturelle) ou être acquis suite à des modifications génétiques (résistance acquise). (Touati, 2013)

- **La diminution de la perméabilité** : les β -lactamines sont des molécules hydrophiles qui utilisent la voie des porines pour traverser la membrane externe. Ce mécanisme est assez fréquent chez les entérobactéries et entraîne une résistance de bas niveau. (Mamod, 2016) Cette modification est provoquée par une mutation qui affecte la structure des porines ou diminue leur synthèse. (Saadaoui, 2008)
- **La modification de la cible** : il s'agit d'un mécanisme rare chez les Entérobactéries qui permet la modification des cibles par une mutation touchant les porines, ce qui entraîne une résistance de haut niveau chez les Entérobactéries, *Citrobacter*, *Serratia*. (Aworet, 2016)
- **Système d'efflux** : ce système est basé sur l'excrétion de l'ATB de la cellule par un transport actif qui rend le site d'action inaccessible (Konare, 2018). Elle permet également d'empêcher l'accumulation intracellulaire de l'ATB et assurent ainsi une résistance à ce même ATB. (El Bouamri, 2017)

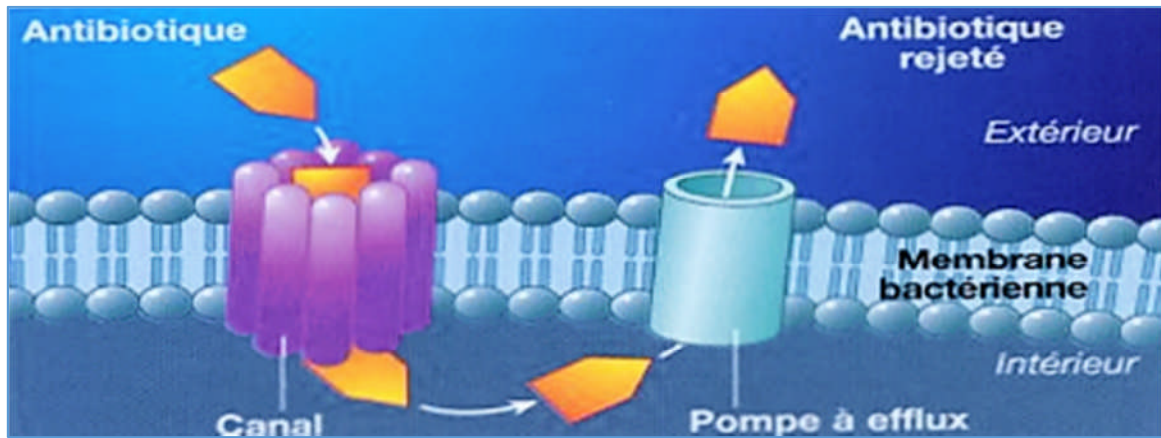


Figure 2 : excrétion de l'ATB par l'efflux actif (Archambaud, 2009)

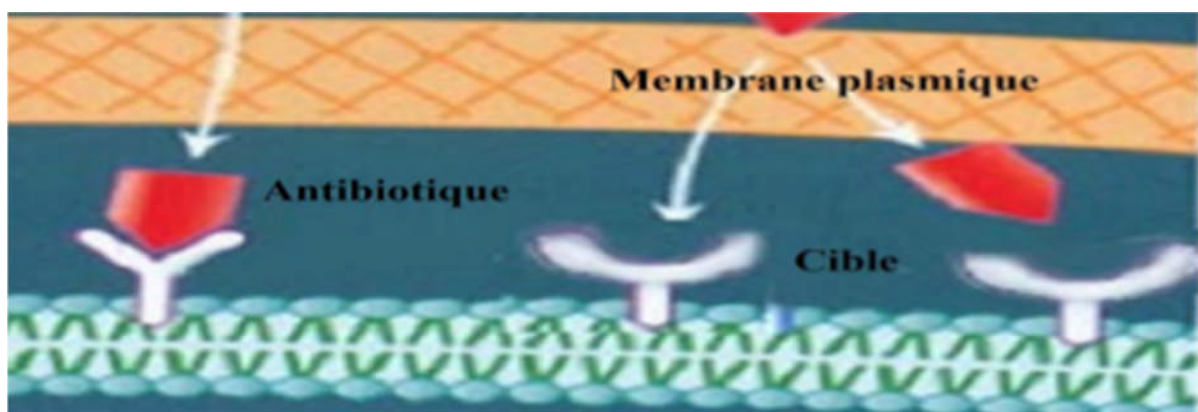


Figure 3 : modification des PLP (Archambaud, 2009)

- **Production de β -lactamase** : c'est le principal mécanisme de résistance aux β -lactamines. Il s'agit de la production d'une enzyme β -lactamase qui agit sur les β -lactames par l'ouverture du cycle β -lactame au niveau de la liaison amide, selon une réaction d'hydrolyse suite à une inactivation d'une molécule d'eau (Ramoul, 2014)
- **Pénicillinase de haut niveau** : ce sont des enzymes codées par des plasmides et donc transférables d'une espèce à une autre. Les bactéries qui produisent ces enzymes lui permettent une résistance aux aminopénicillines, carboxypénicilline, uréido-pénicilline, C1G et C2G et conservent leur sensibilité aux C3G et carbapénèmes, céphamycines, monobactames. (Lavigne, 2007)
- **Pénicillinase résistante aux inhibiteurs** : ce sont des enzymes dérivées des pénicillinases plasmidiques. Elles sont produites le plus souvent par *Escherichia coli*, *Proteus* et *Klebsiella*. C'est un mécanisme qui confère aux bactéries une résistance à l'amoxicilline, ticarcilline, en association avec l'acide clavulanique produit une résistance de bas niveau pour les C1G et pipéracilline. (Lavigne, 2007)
- **Céphalosporinase de haut niveau** : ce phénotype se traduit par une résistance à tous les β -lactamines à l'exception des carbapénèmes. Le céphalosporinase est présente principalement chez *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli* et autres entérobactéries. (Gueudet, 2010)
- **BLSE (β -lactamase à spectre élargi)** : ce sont des B-lactamase de classe A d'après la classification d'Ambler qui se base sur leur structure moléculaire. Ces enzymes ont la capacité de dégrader les ATBs y compris les pénicillines, les céphalosporines (C1G, C2G, C3G et C4G) et les monobactames à l'exception des carbapénèmes et les céphamycines. (Awa, 2015)

II.5) Phénotype de résistance aux ATB de *Staphylococcus aureus*

Cette bactérie est naturellement résistante à certains ATBs. Il s'agit d'une résistance aux monobactames (Aztréonam), aux quinolones (Acide nalidixique) et aux colistines. (Bougenoun, 2017) Les Staphylocoques ont élaboré plusieurs mécanismes au cours de temps

pour lutter contre les ATBs, qui sont utilisées pour les éradiquer parmi ces mécanismes nous avons :

- **La résistance à la pénicilline** : ce mécanisme repose sur la synthèse d'une enzyme par la bactérie appelée pénicillinase, qui est capable d'hydrolyser le cycle β -lactame des pénicillines et les rend inactives. (Gheraout, 2013)

- **Résistance à la méthicilline** : dans le milieu hospitalier, des résistances aux ATBs (pénicilline M) sont de plus en plus observées. Le support de résistance résulte d'une modification ou d'une altération de la cible transpeptidase des β -lactamines. (Ramdani Bouguessa *et al.*, 2009)

Les Staphylocoques produisent naturellement 4 molécules de PLP (protéines de liaison à la pénicilline), mais lorsque la bactérie développe un mécanisme de résistance à la méthicilline, les SARM (*Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline) synthétise une 5^{ème} PLP appelée PLP2a qui possède une faible affinité pour les β -lactamines. (Gheraout, 2013) Les SARM sont ceux qui ont acquis des résistances chromosomiques par le gène *mecA* qui code pour la PLP2a, ce gène fait partie d'un matériel génétique mobile appelée SCC (Staphylococcal Cassette Chromosome) et qui est susceptible d'être transmis horizontalement d'une bactérie à une autre. (El Anzi, 2014)

- **Résistance à la vancomycine** : le mécanisme de résistance à la vancomycine est lié à un épaississement de la paroi bactérienne qui piège le peptidoglycane dans les couches superficielles et l'empêche d'atteindre la membrane cytoplasmique. (Gheraout, 2013)

II.6) Phénotype de résistance aux ATBs chez *Streptococcus* sp.

La résistance bactérienne des Streptocoques aux ATBs ne concerne que peu de molécules. Il s'agit d'une résistance naturelle aux aminosides (résulte d'un défaut de transport). En plus, d'une résistance observée vis-à-vis à l'azotréonam, colistine, quinolone (Lévofloxacine). (El abdani, 2016) La résistance acquise se résume ainsi :

- **La résistance aux β -lactamines** : les Streptocoques possèdent une résistance à tous les β -lactamines à des niveaux variables, ce qui impose de déterminer la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) indiquée dans la pathologie (infection concernée). (El abdani, 2016)

- **La résistance aux aminosides (de haut niveau) :** la résistance aux aminosides peut résulter de la résistance à la streptomycine par une mutation chromosomique de la cible et par l'inactivation des ATBs par des enzymes modificatrices (acétyl-phospho-nucéotidyl-transférase). (El abdani, 2016)

II.7) Phénotype de résistance d'*Enterococcus* sp. aux ATBs

Les entérocoques sont des bactéries qui présentent de nombreuses résistances intrinsèques. Elles peuvent être résistantes aux β -lactamines /aux quinolones/ acide fusidique /Sulfaméthoxazol et aux glycopeptides. (Mantion ,2015)

- **Résistance aux β -lactamines :** cette résistance se traduit par la production d'une enzyme appelée pénicillinase qui agit sur la pénicilline G et par une modification de la cible suite à une mutation quantitatives et qualitatives de la PLP. (Douida *et al.*,2017)

- **Résistance à la vancomycine :** survient par un mécanisme de mutations affectant la terminaison du peptidoglycane D-Ala-D-Ala, ne permettant plus la fixation des glycopeptides. (Madjmaa *et al.*, 2016). Il existe généralement 6 types de résistances aux glycopeptides : Van A /Van B/Van C/Van D/Van E et Van G. Seule la résistance de type Van C est intrinsèque (chromosomique) non transférable alors que les autres types Van A, Van B, Van D, Van E et Van G sont dites acquises. Pour Van A, Van B et Van G, la résistance est inductible et transférable. (Mantion, 2015)

II.8) Phénotype de résistance aux ATBs chez *Pseudomonas aeruginosa*

Cette bactérie possède une résistance naturelle aux β -lactamines du fait de la faible perméabilité de leur membrane externe. (Liazid,2012) La bactérie produit une β -lactamase chromosomique inductible qui hydrolyse généralement et préférentiellement les céphalosporines de 1^{er} génération. (Sougakoff *et al.*, 2003) *Pseudomonas aeruginosa* est naturellement résistante aux aminopénicillines, benzylpénicilline, C1G, C2G et certain C3G comme céfotaxime. (Vedel, 2005). Elle est aussi naturellement sensible à d'autres ATBs comme la Ticarcilline, Piperacilline et certaines céphalosporines (céftazidine), monobactames et quelques imipénèmes. (Poirel, 2006) Cette bactérie peut acquérir la résistance bactérienne à un ATB. Celle-ci résulte d'une modification génétique ou de l'acquisition de matériel génétique étranger. (Liazid, 2012)

- **Résistance enzymatique** : la résistance acquise aux carbapénèmes, est initialement liée à un déficit de la porine OprD2 et peut être maintenant en relation avec la synthèse de bêta-lactamase de type carbapénamase. (Philippon et Alerte, 2006) Les β -lactamases à large spectre (BLSE) sont responsables de la résistance à la plupart des β -lactamines chez *Pseudomonas aeruginosa*. (Weldhagen *et al.*, 2003) Concernant les céphalosporines de classe C, des mutations dans le système de régulation de la production de cette β -lactamase entraînent une production stable à haute niveau d'Amp C qui affecte l'activité de l'ensemble des β -lactamines à l'exception de celles des carbapénèmes. (Poirel, 2006)

- **Résistance non enzymatique** : chez *Pseudomonas aeruginosa*, un système d'efflux (MexAB-OprM) a été décrit par une augmentation du niveau d'expression de ces protéines. Il peut entraîner une diminution de la sensibilité aux β -lactamines. (Sougakoff, 2003) De plus, la résistance peut résulter par la porine OprD2. Cette protéine canalaire de la membrane externe possède un site spécifique de liaison pour les carbapénèmes et permet leur pénétration sélective. Toute perte d'Opr D2 entraînera donc une résistance à cet agent antimicrobienne. (Lahlou *et al.*, 2008) Chez cette bactérie, la modification de la protéine de membrane externe OprD reste le mécanisme le plus fréquente de la résistance à l'imipénème. (Barbier *et al.*, 2010)

Matériel et méthodes

Ce présent travail a été réalisé au sein du laboratoire de microbiologie de l'Etablissement Public de l'Hôpital de Thénia. Il consiste en une étude rétrospective (2 avril 2018 jusqu'au 30 avril 2019) cyto bactériologique des suppurations pour l'identification des germes les plus incriminées dans les ISO et de déterminer leurs profils de résistance aux antibiotiques. Ceci a pour intérêt de bien orienter le prescripteur dans le choix du traitement en cas d'antibiothérapie probabiliste et d'adapter une antibiothérapie en cours. Aussi, cette étude est révélatrice de l'environnement bactérien présent dans les des différents services de l'hôpital.

Parmi les objectifs tracés : la détermination de la fréquence des ISO ainsi que l'identification des différents germes responsables de ces infections, suivi par l'étude de leur profil de résistance aux antibiotiques.

1) Le matériel biologique

Pour la réalisation de nos objectifs, nous avons procédé à l'échantillonnage de 100 patients adultes des deux sexes (56 d'homme et 44 de femme). Des prélèvements du pus au niveau des plaies ont été effectués, chez 17 patients. Pour le reste des patients, les prélèvements étaient préalablement faits au niveau du laboratoire dans les différents services (Pavillon d'urgence, Chirurgie Homme, Chirurgie Femme, Maternité, Médecine Homme, Pédiatrie) dans le cadre d'un travail rétrospectif. On 'a utilisé des ATCC (American Type Culture Collection), qui sont des souches de références fournies par l'institut pasteur qui nous ont permis de vérifier la fiabilité et authentification des résultats.

2) Méthodes

2.1) Examen cyto bactériologique des échantillons du pus

2.1.1) Réalisation des prélèvements

Avant tout prélèvement, il est important de désinfecter le site opératoire (cutané) du centre vers la périphérie. S'il s'agit d'une plaie superficielle le prélèvement se fait avec un écouvillon stérile. Par contre dans le cas d'une plaie fermée ou d'un abcès, le prélèvement se fait par ponction du pus grâce à une seringue stérile. Cela est suivi d'un étiquetage portant le nom et prénom du patient, le service d'origine du prélèvement, la date et les renseignements cliniques du patient.

Les prélèvements sont acheminés au laboratoire rapidement dans les 2 heures qui suivent, à température ambiante ou à 4°C pour éviter la pullulation microbienne. Lorsqu'il le prélèvement est utilisé pour la recherche de bactéries anaérobiques, il est préférable de le faire dans des milieux de transport. Il est aussi possible de conserver une partie des prélèvements au congélateur à -20°C pour rechercher, ultérieurement, des bactéries spécifiques (des bactéries intracellulaires difficile à cultiver). (Denis *et al.*, 2011)

2.1.2) Les étapes de l'examen cytobactériologique du pus

a) Examen macroscopique

Cet examen permet de mettre en évidence la couleur et l'odeur du pus (**Figure 4**). Voici quelques exemples :

- Un pus jaune, épais qui oriente vers les Staphylocoques ;
- Un pus rouge-brun, serait dû à un mélange avec le sang ;
- Un pus épais et chocolaté, trop purulent avec odeur nauséabonde.

b) Examen microscopique

b.1) Examen cytologique « Coloration au bleu de méthylène »

Principe

Cet examen nous permet de mettre en évidence les différentes cellules et leur aspect. Essentiellement celui des polynucléaires neutrophiles altérés et des lymphocytes dans les pus après une coloration au bleu de méthylène. L'examen à l'état frais peut servir aussi comme un test d'orientation pour le choix des milieux de culture. (Meziane *et al.*, 2018)

La coloration au bleu de méthylène est une technique qui permet de confirmer la cytologie et d'apprécier la réaction cellulaire car il est important de savoir si la réaction immunitaire est faite de lymphocytes ou de polynucléaires et de connaître l'état des cellules (intactes ou altérés). (Leulmi, 2015)

Protocol

- Verser une solution de bleu de méthylène sur un frottis correctement fixé sur une lame propre. Le temps de contact est d'une durée allant de 20 à 30 minutes.
- Rincer la lame avec l'eau du robinet, puis sécher entre 2 feuilles de papier buvard.
- Observer la lame au microscope optique Gr10X100. Les structures colorables qui sont des polynucléaires altérés apparaissent en bleues (Denis *et al.*, 2011) (**Figure 5**).

b.2) Mise en culture des isolements

Principe

La méthode d'ensemencement des pus au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital de Thénia se fait par les quatre quadrants. Elle permet d'avoir une estimation semi-quantitative de la quantité des germes contenus dans les divers prélèvements. (Ortiz *et al.*, 2014)

Protocol

- Après un examen direct par coloration au bleu de méthylène. On procède à l'ensemencement à l'aide d'une anse en platine ou d'une pipette pasteur stérile, de quelques gouttes de pus par stries sur quatre types de géloses : gélose au sang frais (GSF), une gélose au sang cuit (GSC), une gélose de Chapman et une gélose Mac Conkey ou Bromocrésol Pourpre (BCP). Cela en réalisant un enrichissement dans un bouillon glucosé tamponné (BGT) (Denis *et al.*, 2011).
- l'incubation des boîtes se fait dans une étuve normale à 35°C pendant 24-48 heures. Les boîtes de pétrie contenant le milieu GSF ou GSC sont incubées dans l'étuve enrichie de 5% à 10% de CO₂.

Solutions utilisées :(voir annexe1)



Figure 4 : différents aspects des pus. (A) : aspect hématique, (B) : aspect purulent et (C) : aspect trop purulent

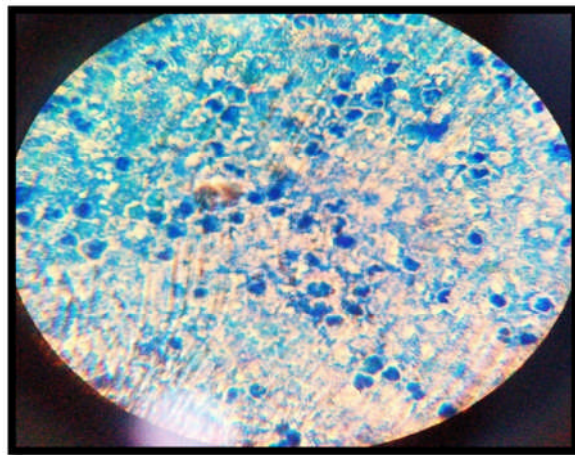


Figure 5 : observation microscopique des polynucléaires altérés après coloration au bleu de méthylène.

c) Identification des colonies

c.1) Identification microscopique « La coloration de Gram »

Principe

Cette coloration est largement utilisée, elle permet d'étudier les affinités tinctoriales des germes. Elle donne aussi des renseignements sur la prédominance des espèces présentes (espèce pure ou une flore complexe). Le résultat permet de distinguer les bactéries à Gram positif de celles à Gram négatif. (Leulmi, 2015)

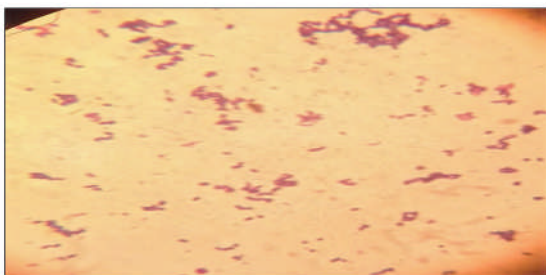
Protocol

Etape 1 : Préparation des frottis

A l'aide d'une pipette stérile on prélève une colonie bactérienne. Celle-ci est déposée sur une lame propre qui contient une goutte d'eau physiologique avec étalement en fine conche. On termine par fixer la préparation à la chaleur.

Etape 2 : La coloration

- Après séchage de la lame, le frottis est recouvert avec le violet de gentiane pendant 1 minute. L'excès de colorant est éliminé. De même pour le lugol. On le laisse au contact de la lame pendant 1 minute ;
- La lame est décolorée dans de l'alcool pendant 1 à 2 secondes. Cette durée est variable selon l'épaisseur du frottis, puis rincée à l'eau immédiatement ;
- Recouvrir la lame par la fushine diluée pendant 30 secondes à 1 minute ;
- La lame est enfin lavée puis séchée entre 2 feuilles de papier filtre. Son examen se fait sous microscope optique Gr10X100 (**Figure6**). Les bactéries à Gram positif sont colorées le cytoplasme en violet et les bactéries à Gram négatif sont colorées en rose. (Denis *et al.*, 2011)



Staphylococcus aureus



Escherichia coli

Figure 6 : quelques espèces bactériennes observées après coloration de Gram sous microscope (Gr10 x 100)

c.2) Identification biochimique

❖ Les tests d'orientation

- Test de la catalase

Principe

C'est un test de base dans l'identification des bactéries à Gram positif. La catalase est une enzyme qui est produite en abondance par les bactéries à métabolisme respiratoire qui peuvent détruire les peroxydes H_2O_2 ce qui a un effet létal pour la bactérie. Ce test repose sur la décomposition de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau et en oxygène selon la réaction suivant (Rebiahi, 2012) :



Technique

- Sur une lame propre sèche, déposer quelques gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes,
- Ajouter l'inoculum bactérien à l'aide d'une anse de platine ou pipette de pasteur boutonnée
- Observer immédiatement à l'œil nu (**Figure 7**)

***catalase positif :** se traduit par l'apparition des bulles d'air, dégagement gazeux de dioxygène

***catalase négatif :** absences des bulles d'air ou d'effervescence

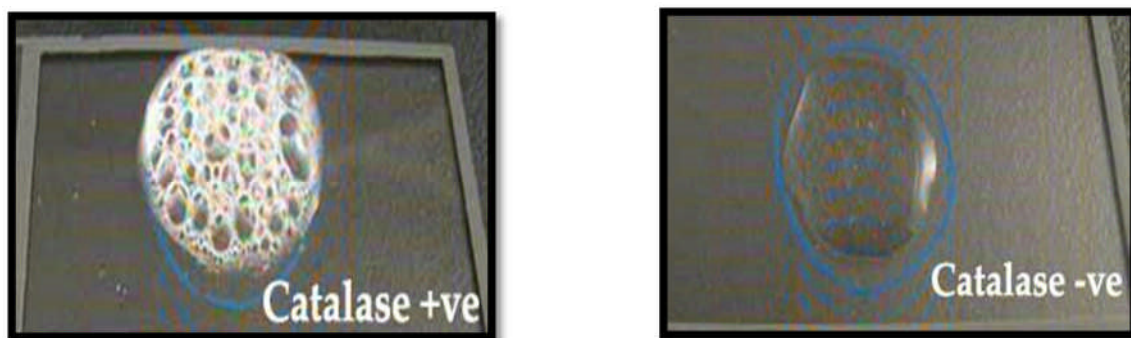


Figure 7 : Test de la Catalase (1)

- Test d'oxydase

Principe

Ce test permet la mise en évidence de la production de la bactérie étudiée de l'enzyme « oxydase ». Les bactéries possédant une chaîne respiratoire complète sont dotées d'une enzyme cytochrome oxydase. L'oxydation de Tétraméthyl-p-phénylènediamine indique la présence d'une oxydase chez la bactérie oxydase. (El Bouamri, 2017)

Technique

- Sur une lame de verre propre, déposer un disque imprégné de solution d'oxydase fixée par l'eau distillée à l'aide d'une pipette pasteur stérile flambée, on dépose la colonie à étudier et observer immédiatement.

***oxydase positif** : coloration violette

***oxydase négatif** : pas de coloration

- Test sur milieu Clark et Lubs

Principe

Ce milieu permet l'étude de la voie de fermentation de glucose chez les BGN, soit par l'utilisation de la voie de fermentation des acides mixtes qui sont mis en évidence par le test de **RM** (Rouge de méthyle) ce qui conduit à la formation de nombreux acides, soit par l'utilisation de la bactérie de la voie de fermentation butanediolique qui est mis en évidence par le test de **VP** (Voges-Proskauer), ce qui contribue à la production d'acétoïne. (Leulmi, 2015) la composition de milieu est présentée en **annexe N°1**.

Technique

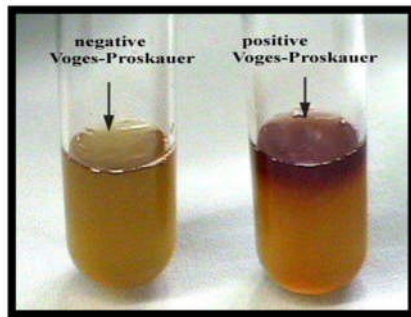
- Ajouter quelques gouttes de suspension bactérienne à l'aide d'une pipette pasteur dans le milieu Clark et Lubs
- Incuber pendant 24 heures à 37°C
- Après incubation, diviser le milieu en deux tubes d'hémolyse
- L'un on va rajouter 2 à 3 gouttes de RM puis observer immédiatement
- L'autre tube rajouter quelques gouttes de VP1 et VP2, agiter le tube pour favoriser l'oxygénation, lire au bout de 15 minutes (**Figure 8**) :

RM : la réaction positive se traduit par l'apparition d'une couleur rouge

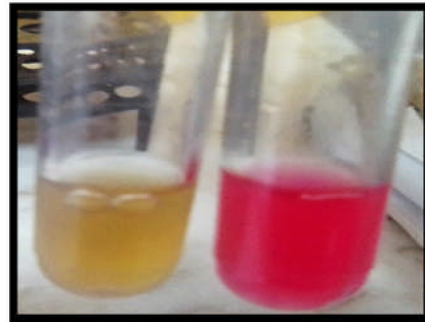
La réaction négative se manifeste par un couleur marron de milieu

VP : la réaction positive se manifeste par apparition d'une couleur rouge en surface

La réaction négative se manifeste pas de changement de couleur



A : Test de VP (1)



B : Test de RM

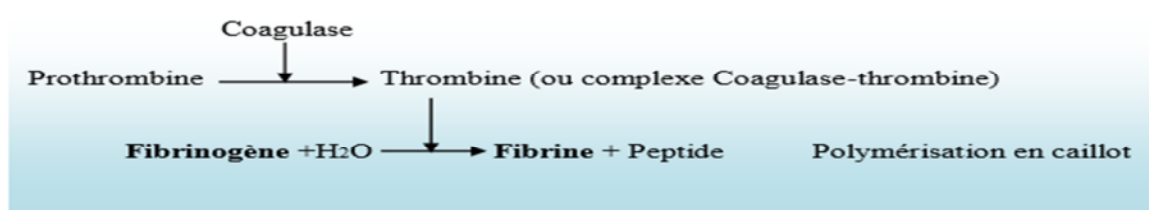
Figure 8: test de Clark et Lubs

❖ Galerie biochimique

- Test de Coagulase

Principe

Ce test permet l'identification de *Staphylococcus aureus*. La propriété de *Staphylococcus aureus* de provoquer la coagulation d'un plasma recueilli sur anticoagulant est un critère important de son identification. Elle est due à la sécrétion d'une enzyme thermostable ; la staphylocoagulase ou coagulase. La staphylocoagulase agit en liaison avec la prothrombine et en absence de calcium (Touaitia, 2016).



Technique

- Dans deux tubes stérile secs qui contenant de plasma de patient (témoin coagulation 100), à l'aide d'une pipette pasteur stérile, on vaensemencer l'un des tubes par la souche à tester et l'autre par la souche ATCC de *Staphylococcus aureus* qui servira comme un témoin
- Mélanger puis placer à 37°C. La lecture doit être effectuée toute les heures au moins pendant les cinq premières heures (**Figure 9**) :

***coagulase positif** : se traduit par la coagulation du plasma

***coagulase négative** : pas de coagulation de plasma



Figure 9 : test de Coagulase (2)

- Gélose TSI (Triple Sugar Iron)

Principe

La gélose TSI (**annexe N°1**) permet l'identification des Entérobactéries. C'est un milieu différentiel qui permet la mise en évidence de la fermentation du glucose, lactose et/ou saccharose, ainsi que la production de gaz et du H_2S . (Mamdouh *et al.*, 2018)

Technique

- Prendre quelques gouttes de la suspension bactérienne à l'aide d'une pipette pasteur ou d'une anse en platine. Ensemencer à la surface inclinée par des stries serrées et le culot par piqûre centrale.
- Incuber à 37°C pendant 24 heures.
- L'utilisation de l'un des sucres se traduit par un virage au jaune de l'indicateur (rouge de phénol) (**Figure 10**) :

- ✓ **Fermentation positive du lactose** : virage au jaune de la pente
- ✓ **Fermentation positive du saccharose** : virage au jaune de la région médiane
- ✓ **Fermentation positive du glucose** : virage au jaune fond de tube
- ✓ **Production de gaz** : présence de bulle d'air
- ✓ **Production de H_2S** : qui se traduit par noircissement du tube



A : fermentation de lactose **B** : production de H_2S

Figure 10: test sur gélose TSI

- Test sur milieu Citrate de Simmons

Principe

Ce milieu (**annexe N°1**) permet de savoir si la bactérie utilise le citrate comme seule source de carbone et d'énergie, ce milieu contient de bromothymol comme indicateur de pH. L'utilisation du citrate se traduit par alcalinisation du milieu et d'un virage du bleu de bromothymol (vert) au bleu. (Mamdouh *et al.*, 2018)

Technique

- Prendre une goutte de la suspension bactérienne,ensemencer la pente par une strie unique centrale à l'anse de platine ou pipete de pasteur.
- Mettre dans une étuve normale à une température de 37°C pendant 24 heures.
- la lecture se fait comme suit (**Figure 11**) :

***Réaction positif** : virage de l'indicateur de pH au bleu, il a eu alcalinisation de milieu et la souche a utilisé le citrate.

***Réaction négatif** : pas de virage de couleur, pas d'alcalinisation, et donc la souche n'a pas utilisé le citrate



Figure 11 : test sur milieu Citrate de Simmons

- Test de Mannitol Mobilité

Principe

C'est un milieu semi-solide contient de mannitol et de rouge de phénol comme indicateur de couleur (**annexe N°1**), il consiste à la recherche de la fermentation de mannitol qui se traduit par acidification de milieu, et de mobilité bactérienne. (Mamdouh,2018)

Technique

- A l'aide d'une pipette pasteur stérile ou une anse en platine, ensemer le milieu par pique centrale ;
- Incuber à 37°C pendant 18-24 heures, ce milieu est utilisable uniquement pour les bactéries fermentaires.
- L'interprétation des résultats se fait par lecture directe (**Figure 12**) :

***Réaction positif** : fermentation du mannitol se traduit par un virage de l'indicateur colorée de rouge vers le jaune. La mobilité se traduit par l'apparition d'un trouble au milieu dû à la diffusion des bactéries.

***Réaction négatif** : pas de changement de couleur



Figure 12 : test de Mannitol Mobilité

- Test de Mueller Falkow (LDC, ODC, ADH)

Principe

Ce milieu de Moeller Falkow (**annexe N°1**), permet la recherche des décarboxylases et dihydrolase bactérienne par la mise en évidence de l'acidification du milieu et sa réalcalinisation due à une baisse du pH. (Meziani, 2012)

Technique

- Ensemencer la suspension bactérienne à étudier dans les trois tubes contenant les milieux de Moeller,
- Rajouter quelques gouttes de l'huile de vaseline car il s'agit d'enzymes anaérobies.
- Incuber les trois tubes et le tube témoin à 37°C pendant 18 heures.
- l'interprétation des résultats se fait par une lecture directe (**Figure 13**) :

Réaction positive : coloration violette

Réaction négative : pas de changement de couleur.

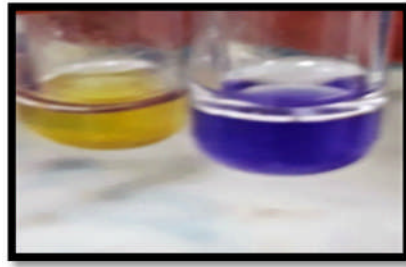


Figure 13 : test sur milieu Mueller Falkow

- Test sur milieu FERGUESON

Principe

C'est un milieu (**annexe N°1**) qui fournit un ensemble des résultats utiles à l'identification de nombreux germes notamment les Enterobacteriaceae via la détection entre autres de l'uréase qui est une enzyme qui hydrolyse l'urée. (Denis *et al.*, 2011)

Technique

- Prélever à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée stérile et flambée quelques colonies bactériennes puis les déposer sur le milieu FERGUESON homogénéisé,

- incubé à 37°C pendant 24 heures, puis diviser le contenu en 2 tubes :

Tube 1 : ajouter quelques gouttes du réactif de Kovacs pour mettre en évidence la production d'indole

Tube 2 : pour la recherche de TDA, ajouter quelques gouttes de perchlorure de fer.

- la lecture se fait comme suit (**Figure 14**) :

* **Uréase positif** : couleur rose-rouge

* **Uréase négatif** : pas de changement de couleur

* **Indole positif** : anneau rouge

* **Indole négatif** : absence d'anneau

* **TDA positif** : coloration brune (marron)

* **TDA négatif** : pas de changement de couleur

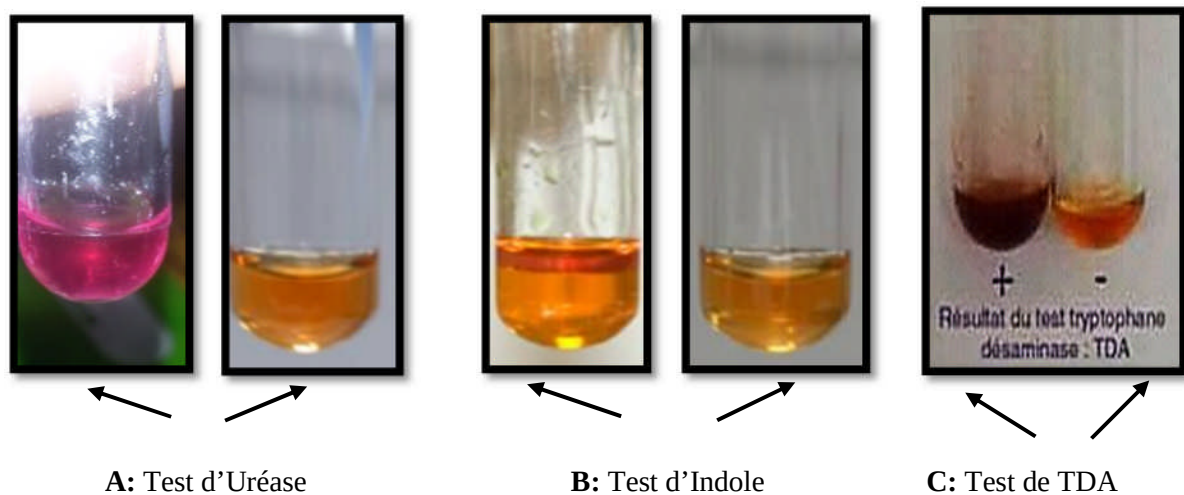


Figure 14: test sur milieu Fergueson

❖ Galerie API 20E

Principe

L'API (**A**ppareillage **P**rocédé d'**I**dentification) 20E BioMérieux est un système classique d'identification des Entérobactéries et autres BGN, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés et 20 microtubes contenant chacune des substances déshydratées qui sont inoculés avec une suspension bactérienne. Les réactifs produits après incubation se traduisent par des virages de coloration ou sont révélés par l'addition des réactifs. (Hnich, 2017)

Protocole

- Préparation de la galerie

Prendre le couvercle de la galerie qui contient des alvéoles. A l'aide d'une seringue stérile on ajoute 5 ml d'eau distillé dans le but de créer une atmosphère humide.

- Préparation de l'inoculum

Prélever quelques colonies bien isolées de la souche à tester puis réaliser une suspension bactérienne dans de l'eau distillée en s'assurant de l'homogénéisation des bactéries dans le milieu.

- L'ensemencement

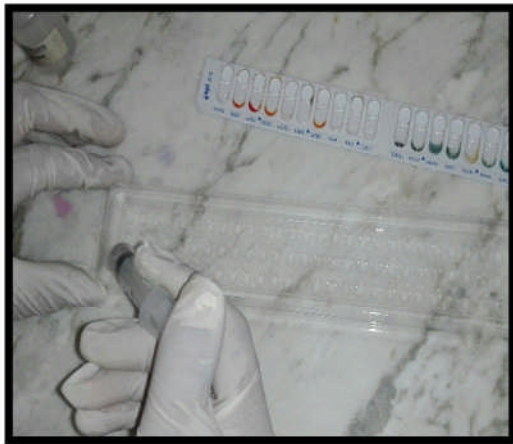
Après préparation de l'inoculum à l'aide d'une pipette pasteur ou seringue on remplit les cupules avec la suspension bactérienne.

Pour les tests **CIT** (Citrate) **VP** (VogesPskaur) et **CEL** (Gélatinase), on va remplir les tubes et les cupules. Par contre pour les autres tests, on remplit uniquement les tubes et non les

cupules avec création d'anaérobiose dans les tests **ADH** (Arginine dihydrolase), **LDC** (Lysine décarboxylase), **H₂S** (production d'H₂S), **URE** (Uréase), **ODC** (Ornitine décarboxylase) en remplissant leurs cupules par l'huile de vaseline.

- Incuber à 37°C pendant 18-24 heures

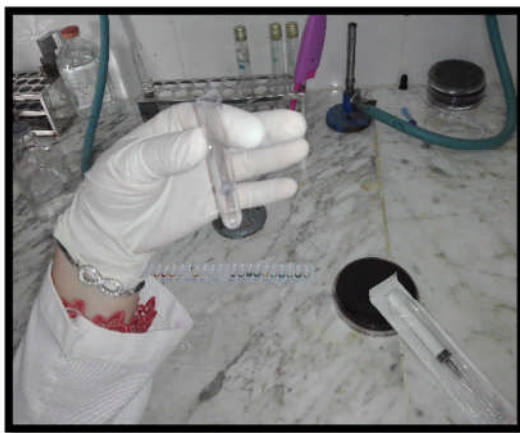
- La lecture de la galerie API20E se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification qui est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification (**Figure 15**) et (**Annexe 3**).



A : préparation de la galerie



B : préparation de l'inoculum



C : inoculum bactérienne



D : ensemencements de la galerie

Figure 15 : étapes de préparation de la galerie API20E

c.3) Antibiogramme

Principe

C'est un test de sensibilité qui permet d'étudier la sensibilité ou la résistance d'une ou de plusieurs souches à un ou plusieurs ATB donnés. Le principe de ce test consiste à utiliser des disques en papier buvard imprégnés d'une concentration fixe d'ATB.

Méthode

- Le Milieu Muller Hinton qui est utilisé pour l'antibiogramme doit être coulé dans des boîtes de pétri sur une épaisseur de 4 mm. Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.
- A partir d'une culture pure de 18 à 24 heures sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse en platine quelques colonies bactériennes.
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%, bien homogénéiser la suspension bactérienne. Sa capacité doit être équivalente à 0,5 MF (Macfarland).
- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum puis l'essorer en le tournant contre la paroi interne du tube afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée (milieu Muller Hinton), séché de haut en bas, en stries serrées. Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur le périphérique de la gélose.
- Déposer les disques d'antibiotiques sur la boîte de pétri (il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques sur une boîte de 90 mm).
- Presser chaque disque d'ATB à l'aide d'une pince bactériologique stérile et ne pas déplacer les disques après leur application. Puis incuber les boîtes à 35°C pendant 24-48 heures.
- Après cette incubation, mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition. Pour les bactéries testées sur Muller-Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.
- Pour les bactéries testées sur Muller-Hinton au sang, les mesures des diamètres de zones d'inhibition seront prises avec des boîtes de pétri ouvertes et bien éclairées.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques dans la table de lecture correspondantes. Les bactéries sont classées dans l'une des 3 catégories suivantes : **S/Sensible, R/Résistante, I/Intermédiaire**. (CLSI, 2011)

Notion de bactériostase et de bactéricide

Les interactions bactérie-antibiotique dans le temps en présence de concentration croissante d'ATB se traduit soit par un ralentissement de la croissance bactérienne (**Bactériostase**), ou par la mort de la population bactérienne (**Bactéricide**). Le terme bactériostase est le phénomène qui permet le ralentissement de la croissance bactérienne, elle est quantifiée par la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) ; c'est la plus faible concentration d'ATB pour laquelle il n'y a pas de croissance visible à l'œil nu, après 18 heures d'incubation de la souche bactérienne étudiée (Denis *et al.*, 2011). Par contre, le terme bactéricide représente l'effet létal de l'ATB, quantifiée par la CMB (Concentration Minimale Bactéricide) ; c'est la plus faible concentration d'ATB laissant après 18 heures d'incubation un % de survivants inférieure ou égale à 0,01% de l'inoculum de départ.

c.4. Les tests complémentaires

c.4.1) Test de détection des BLSE (test de synergie)

Principe

Les BLSE (β -lactamines à spectre élargi) ont été mises en évidence par la recherche d'une synergie entre l'acide clavulanique et les céphalosporines de 3^{ème} génération. Ce test permet la détection des BLSE chez une souche donnée. Les enzymes sont mises en évidence par la méthode des disques qui consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'ATB qui contient un inhibiteur de β -lactamase et les disques de céphalosporine de 3^{ème} génération (ex : céfotaxime, céftazidine.....). Cette image est appelée « **bouchon de champagne** ».

Méthode

- On dépose les disques d'ATB sur une boîte pétri contenant le milieu Muller Hinton : à l'aide de pince stérile (**Figure 16**), on va prendre des disques d'ATB d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC20/10ug), et des disques de C3G (CTX 30ug, FEP 30ug, CAZ 30ug) et azotrénam (ATM 30 ug) puis on les dépose à une distance de 20-30mm sur la boîte de pétri.
- Les boîtes sont incubées à 37°C pendant 18 heures. La production des BLSE se traduit par l'apparition d'une image de synergie « bouchon de champagne » entre les disques d'AMC et C3G. (Lagha, 2015)

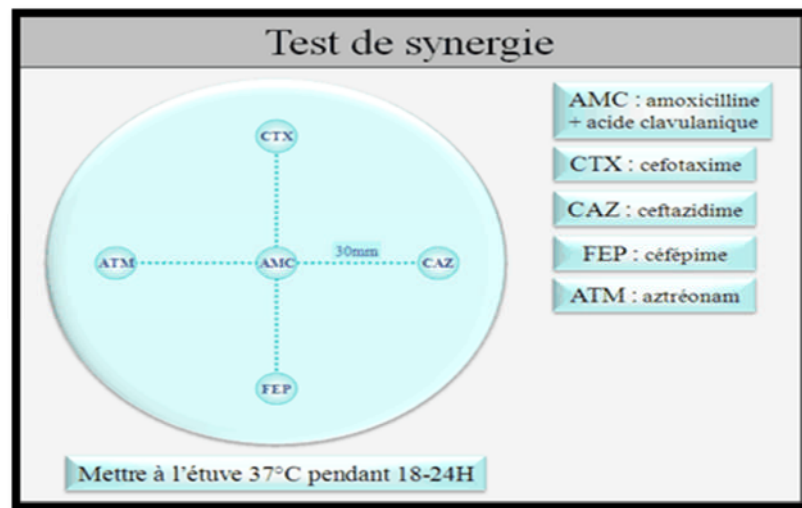


Figure 16: disposition des disques d'ATB dans le Test de synergie (3)

c.4.2) Test de trèfle (recherche de β -lactamase)

Principe

Ce test permet la recherche de sécrétion de l'enzyme β -lactamase pour la plupart des souches comme ex : *Staphylococcus aureus* et *Entérocooccus sp.*

Méthode

- Préparer l'inoculum bactérien à partir d'une culture pure de 18-24 heures de la souche à tester (sensible à la pénicilline) (**Figure17**)
- Ensemencer la souche *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 (sensible à la pénicilline) sur gélose Muller Hinton
- Appliquer un disque d'ATB (ampicilline) au centre de la boîte
- Sur cette couche, ensemencer en stries du centre de la boîte à la périphérie la souche à tester, la souche qui va servir de témoin négatif en l'occurrence (*Staphylococcus aureus* ATCC 25923) et une souche témoin positif (*Staphylococcus aureus* ATCC 43300, résistante à la méthicilline MRSA)
- Incuber les boîtes à l'étuve normale 37°C pendant 18-24 heures. La production de β -lactamase (pénicillinase) par la souche à étudier et la souche témoin induit la culture de la souche témoin négatif (sensible à la pénicilline) jusqu'au contact du disque d'ampicilline. (Madjmaa *et al.*, 2016)



Figure 17 : matériel utilisés pour le Test de trèfle

c.4.3) Le test de détection des MRSA (*Staphylococcus Aureus* Résistant à la Méthicilline) par méthode de diffusion du disque de céfoxitine 30ug :

Principe

Ce test permet une détection plus fiable des souches développant une résistance à la méthicilline, la céfoxitine. Elle est actuellement préférée en routine, mais la détection de la résistance reste difficile pour les SCN (*Staphylocoque* à **C**oagulase **N**égative) à part pour *Staphylococcus lugdunensis* et *Staphylococcus saprophyticus*. (Courvalin, 2012)

Méthode

- Préparer l'inoculum bactérien avec une concentration de 5×10^6 UFC /ml (voir antibiogramme) puis procéder à l'ensemencement grâce à un écouvillon sur un milieu Muller Hinton.
- Déposer le disque de céfoxitine 30ug et incuber à 37°C pendant 24-48 heures (**Figure 18**)
- Si le diamètre obtenu est égal ou supérieur à 27 mm, la souche est dite sensible. Elle est classée SASM (*Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline). Par contre, si le diamètre est supérieur à 27mm, la souche est dite résistante est classé SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline). (Touaitia, 2016)

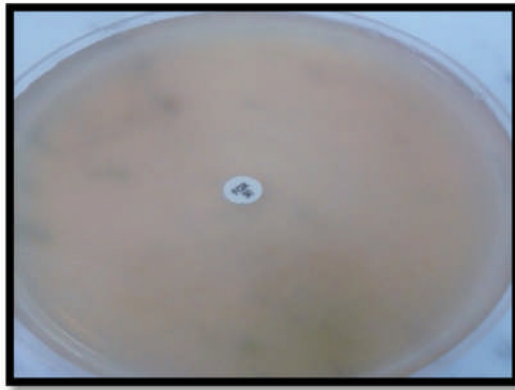


Figure 18: détection de MRSA par méthode de diffusion de disque de céfoxitine

3) Enquêtes :

Trois enquêtes ont été réalisées, dont l'une est effectuée par nous-même et les deux autres ont été réalisées par l'équipe de laboratoire de microbiologie durant la période de l'étude rétrospective. Les écouvillonnages ont été réalisés par le service de prévention au niveau des différents sites à l'intérieur des blocs opératoires des services suivants : Chirurgie générale, chirurgie orthopédique et CCI (Clinique Chirurgicale Infantile) afin de vérifier le niveau d'hygiène atteint dans ces blocs et d'évaluer le degré de contamination des lieux.

La méthode est comme suit :

A l'aide d'un écouvillon mouillé avec l'eau physiologique stérile, frotter les sites choisis (table, salle septique plateau, respirateur, boîte d'instruments, sol, mur, scialytique) qui seront acheminés directement au laboratoire etensemencés dans les différents milieux.

Au cours de notre période de stage, s'étalant du 2 avril 2018 au 30 Avril 2019, 17 prélèvements ont été collectés et analysés avec 83 autres prélèvements précédemment reçu dans le laboratoire de microbiologie de l'hôpital de Thénia pour suspicion d'infections post opératoires.

1) Répartition des ISO selon le service d'origine des patients

La répartition des prélèvements du pus en fonction des services d'origine est illustrée ci-dessous (**Figure 19**). Cette figure montre la répartition des infections des sites opératoires selon l'origine des patients analysés dans notre travail. Le taux le plus élevé de malades est retrouvé au niveau du service de Pavillon d'urgence avec 52 % des malades analysés. Suivi par 30% de patients externes. A la troisième position, on retrouve le service de maternité avec un nombre de 8 malades suivi par le service de chirurgie femmes et chirurgie hommes avec 4 et 3 patients respectivement. Les 3 malades restant proviennent d'autres services (pédiatrie et médecine homme).

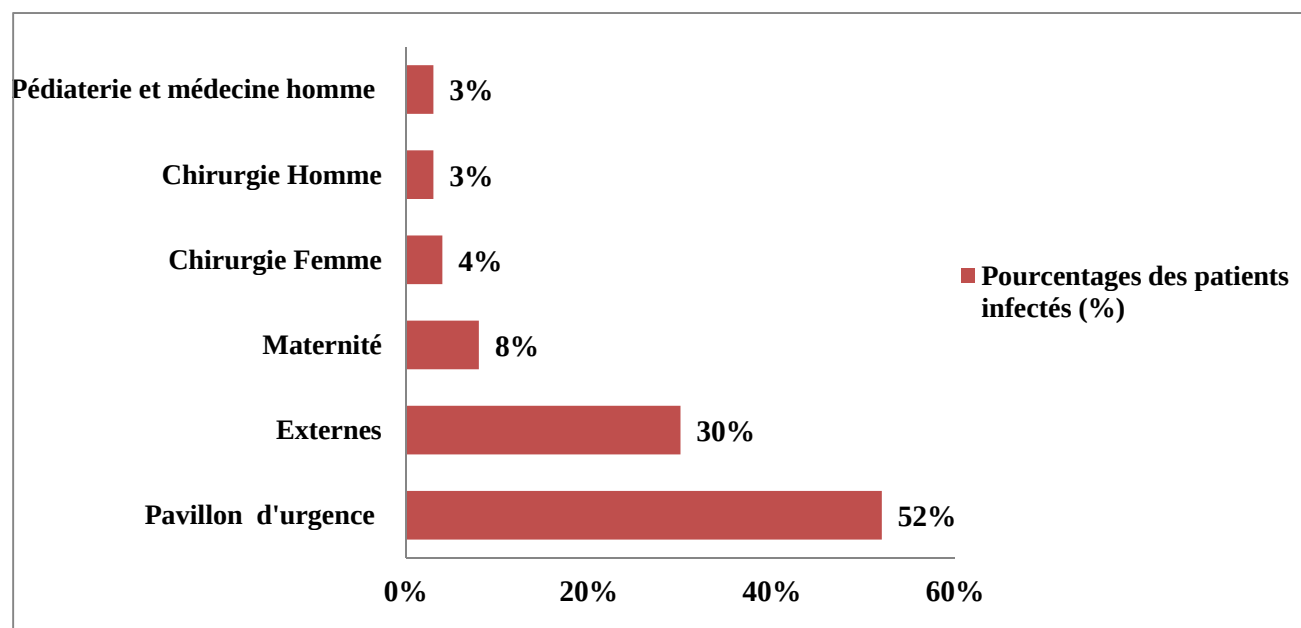


Figure 19 : répartition des ISO selon le service

2) Répartition des ISO selon les résultats des cultures bactériennes

Durant notre période d'étude, l'analyse des prélèvements du pus a donné lieu à 66% de cultures positives et 24% de cultures négatives. Dix pourcent des cultures ont présenté un développement poly-microbien (**Figure 20**).

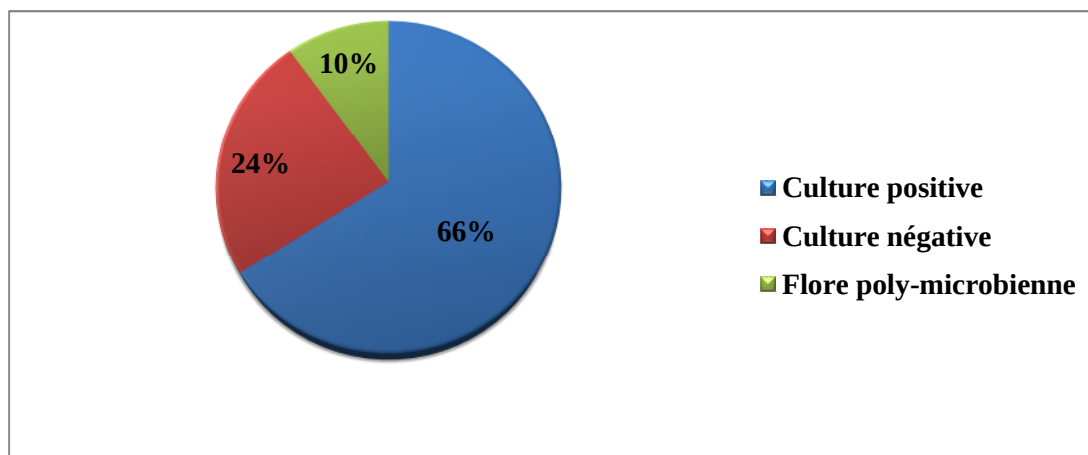


Figure 20 : répartition des ISO selon les résultats de cultures

3) Identification des souches isolées

3.1) Identification macroscopique

Dans notre étude, nous avons pu isoler plusieurs germes incriminés dans les ISO. Les résultats de l'identification à savoir l'étude de l'aspect macroscopique, la coloration de Gram et les tests biochimiques sont bien détaillés dans les **Tableaux 6 et 7** respectivement. Au total nous avons isolés 48 bacilles Gram négatif et 33 Cocci Gram positif, soit un total de 81 souches bactériennes. Les bacilles Gram négatif représenteraient donc les premiers agents étiologiques des ISO avec un pourcentage de 59% contre 41% pour les Cocci Gram positif.

Tableau 6 : Aspect macroscopique des souches isolées après culture

Espèces	Milieux de culture	Caractères cultureux
<i>Escherichia coli</i>	Hektoen	Colonies lisses, opaques souvent régulières
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Hektoen	Colonies muqueuses et bombées
<i>Proteus sp.</i>	BCP	Colonies envahissantes et muqueuses
<i>Streptococcus sp.</i>	GSC	Très fines colonies grises brillantes en grain
<i>Enterococcus sp.</i>	GSC	Colonies rondes, lisses, à bords réguliers
<i>Staphylococcus aureus</i>	Chapman	Petites colonies de couleur jaune, rondes, bombées et lisses à contours réguliers avec un virage de couleur du milieu vers le jaune
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Hektoen	Colonies moyennes, saumonées, arrondies, bombées à contours réguliers

Tableau 7 : Les caractères biochimiques des souches isolées. (+) : Positif, (-) : Négatif, **Glu** : Glucose, **Cit** : Citrate, **Man** : Mannitol, **Mob** : Mobilité, **Urée** : Uréase, **Ind** : Indole

Germes	Gram	Glu	H2S	Cit	VP	Mob	Urée	Ind	ADH	LDC	ODC
<i>Escherichia coli</i>	Bacille Gram -	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+
<i>Proteus mirabilis</i>	Bacille Gram -	+	+	-	-	+	+	-	-	-	+
<i>Proteus vulgaris</i>	Bacille Gram -	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Bacille Gram -	+	-	+	+	-	+	+	-	+	-

3.2) Identification biochimique

3.2.1) Identification des Entérobactéries

L'étude biochimique des Entérobactéries nous a permis d'identifier trois espèces de bactéries à savoir *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris* (**Figure 21, 22et 23**)



Figure 21 : profil biochimique d'*Escherichia coli*



Figure 22 : profil biochimique de *Proteus mirabilis*



Figure 23 : profil biochimique de *Proteus vulgaris*

4) Répartition des ISO selon les bactéries identifiées

Les analyses microbiologiques nous ont permis de mettre en évidence plusieurs espèces bactériennes. La **Figure 24** ci-dessous montre la répartition des ISO selon les différentes espèces bactériennes.

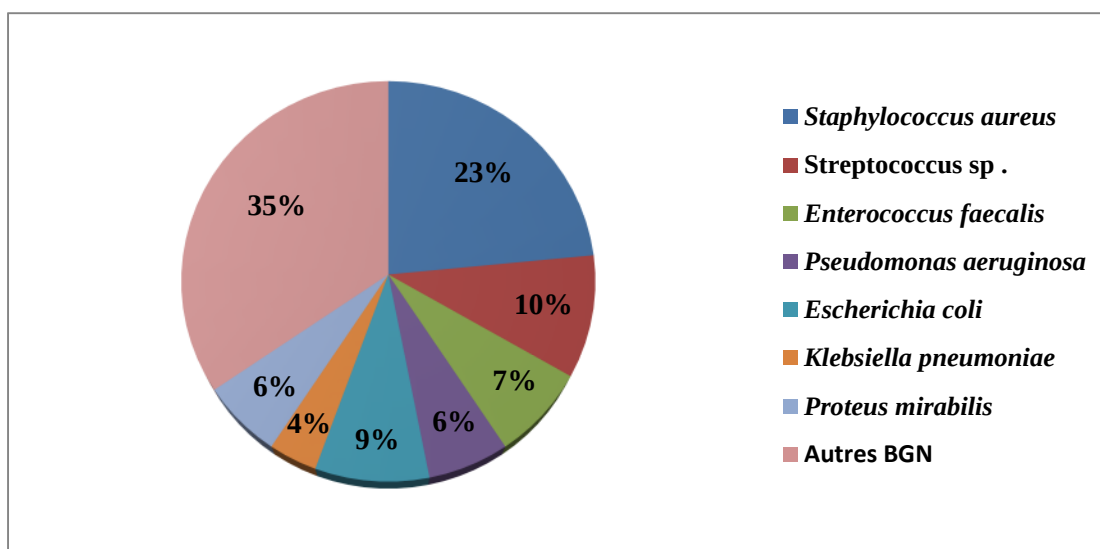


Figure 24 : répartition des ISO selon les germes identifiés

Ainsi, nous constatons que 23% des souches impliquées dans les ISO sont des *Staphylococcus aureus*, suivie des Streptocoques (10%) et d'*Escherichia coli* (9%). En quatrième position on retrouve *Enterococcus faecalis* (7%), suivi de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Proteus sp* (6%). En dernier, nous avons *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 4%. Il est important de noter que 35% des bactéries (BGN) impliquées dans les ISO restent non identifiées suite à une rupture des réactifs au niveau du laboratoire.

5) Résultats des antibiogrammes

5.1) Entérobactéries

Les souches d'Entérobactéries identifiées ont été testées pour leur sensibilité à différents antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme (**Figure 25**). Les résultats de l'antibiogramme standards sont montrés en **annexe N°4**. Le taux de résistance et de sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques testés est illustré dans la **Figure 26**.

Après l'analyse de ces résultats, nous avons noté des taux de résistances des Entérobactéries remarquables aux β -lactamines (association amoxicilline + acide clavulanique 40%, Céfazoline 45,5%, Cefoxitine 24,3%, Céfotaxime 32,4%). En ce qui concerne la résistance aux aminosides (Amykacine et Gentamycine) et à la fluoroquinolone (Ciprofloxacine), nous avons noté des taux de résistance de 8,3%, 8,6% et 16,7% respectivement. La résistance des Entérobactéries au Chloramphénicol et Cotrimoxazol est de l'ordre de 9,5% et 4,3% respectivement.

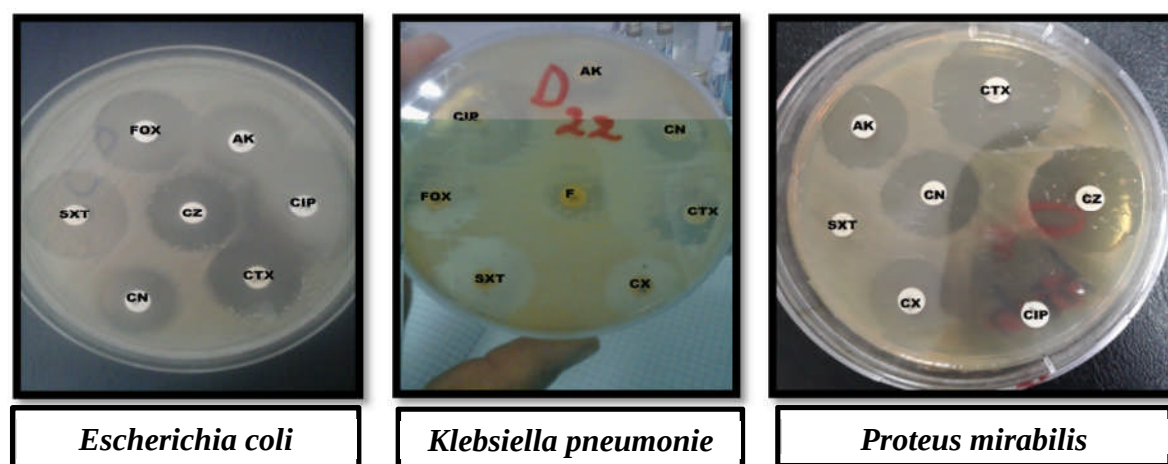


Figure 25 : antibiogrammes obtenus pour les souches d'Entérobactéries.

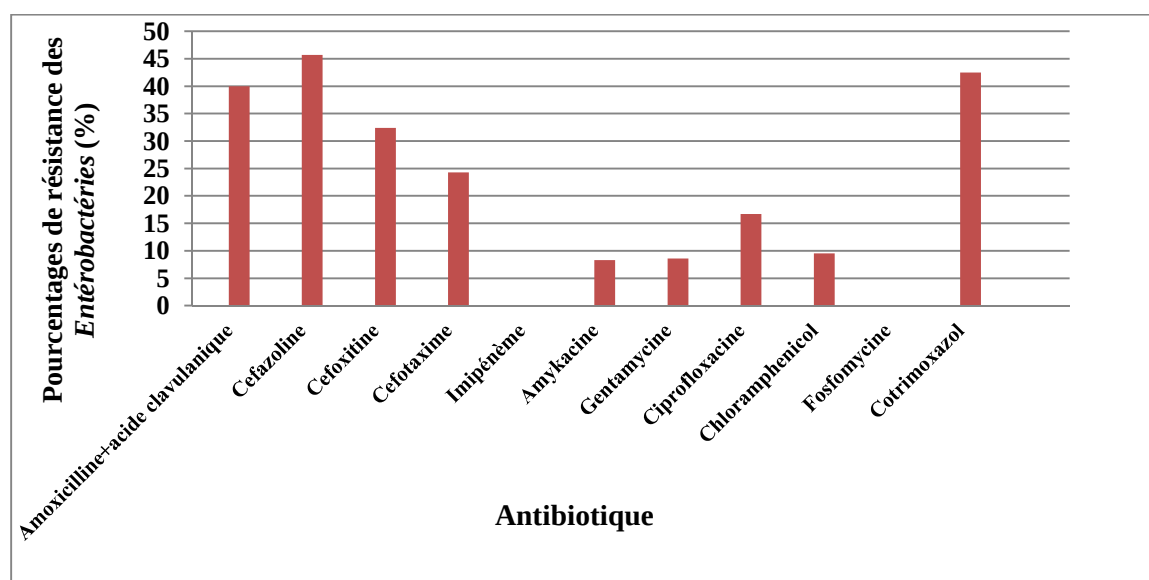


Figure 26 : représentation graphique de résistance des Entérobactéries aux antibiotiques testés.

- **Test de synergie**

La recherche de BLSE est réalisée grâce au test de synergie par la formation d'une image caractéristique en « bouchon de champagne » entre un inhibiteur (**AMC**, amoxicilline + acide clavulanique) et de (**ATM**, Aztréonam) en **Figure 27**. Ce test permet la détection de la production d'une β -lactamase à spectre étendue chez une souche donnée par la formation d'image de synergie décrite précédemment (Lagha, 2015).

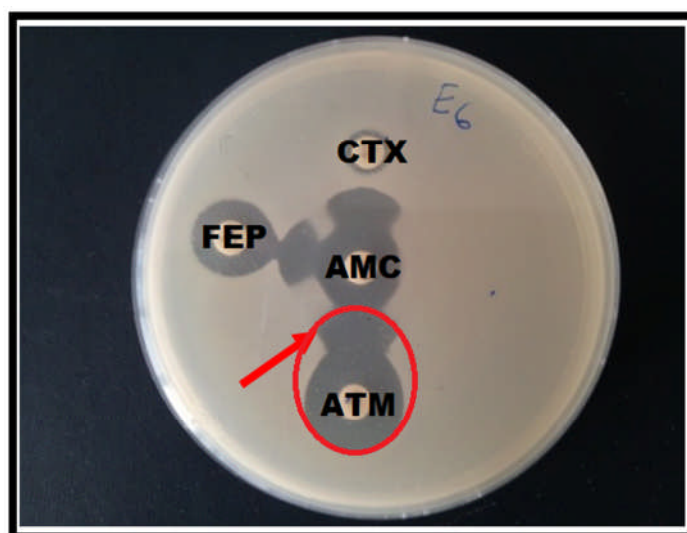


Figure 27 : antibiogramme caractéristique d'une Entérobactérie productrice de BLSE avec aspect en bouchon de champagne.

5.2) *Staphylococcus aureus*

Les souches de *Staphylococcus aureus* identifiées ont été testées pour leur sensibilité et résistance aux différents antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme (**Figure 28**). Les résultats de l'antibiogramme relatif à la résistance ou à la sensibilité de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis des antibiotiques testés sont représentés dans la **Figure 29**.

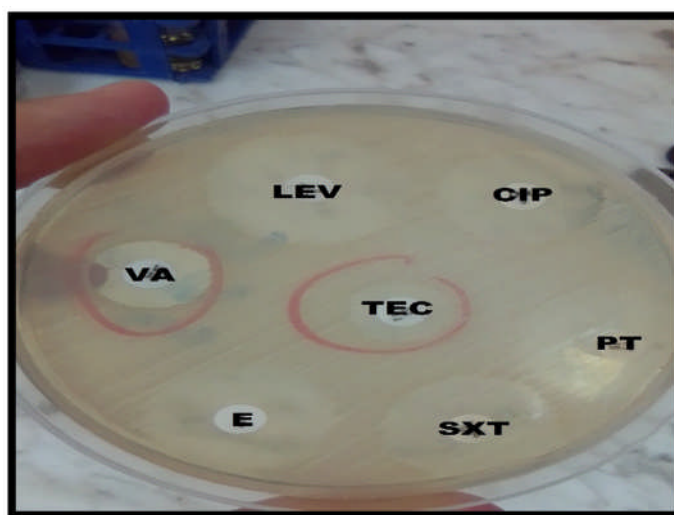


Figure 28 : antibiogramme de *Staphylococcus aureus*

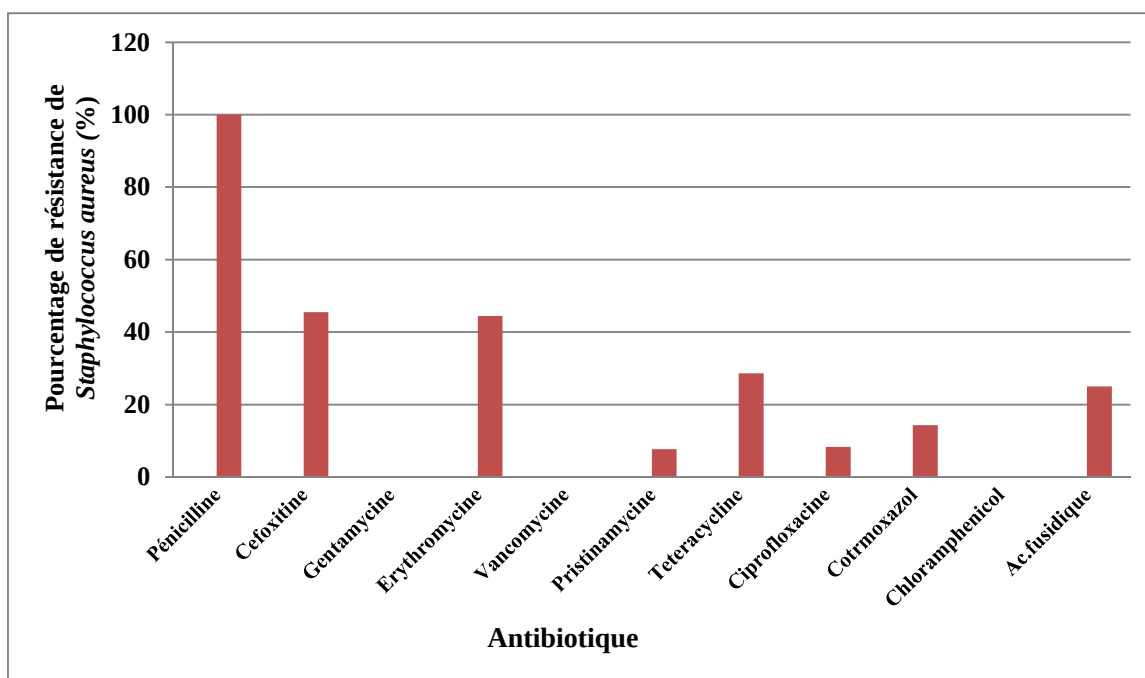


Figure 29 : représentation graphique de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés

A partir de la figure, on remarque que *Staphylococcus aureus* possède une résistance totale à la pénicilline (100%). Aussi, 45,5% des souches sont résistantes à la Céfoxitine, il s'agit des SARM. Une résistance remarquable a été constatée aussi pour l'érythromycine avec un taux de 44,4%. A l'inverse, aucune résistance n'a été observée pour la Gentamicine, la Vancomycine et le Chloramphénicol. A l'inverse, les souches ont montré de faibles taux de résistances pour la Pristinamycine (7,7%), la Tétracycline (28,6%), la Ciprofloxacine (8,3%), la Cotrimoxazol (14,3%) et l'Acide fusidique (25%).

- **Test de trèfle**

Une image de trèfle était bien visible avec les souches de *Staphylococcus aureus*, ce qui indique que ces derniers produisent une pénicillinase (β -lactamase) (**Figure 30**)

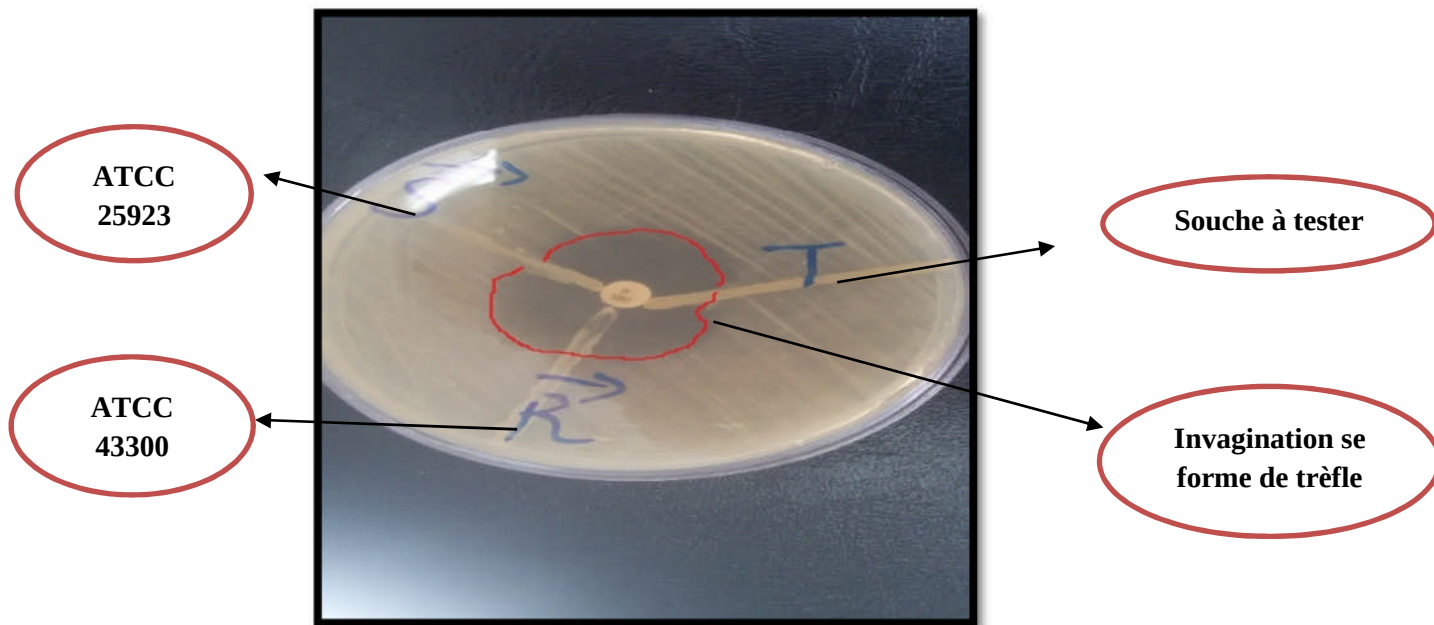


Figure 30 : production de β -lactamase chez *Staphylococcus aureus*

- **Test de MRSA**

A l'aide du test de céfoxitine, nous avons pu identifier 5 souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méthicilline (SARM), sur les 19 isolats, avec des diamètres ≤ 19 . Le reste des souches sont dites Sensibles à la Méthicilline (SASM) (**Figure 31**).

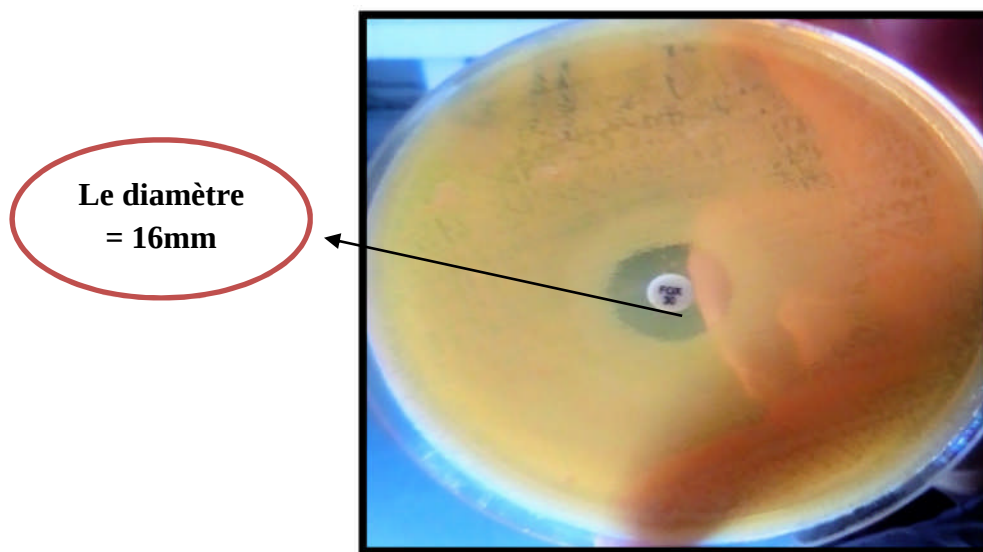


Figure 31 : Test de MRSA positif

5.3) *Streptococcus* sp.

Les résultats de l'antibiogramme relatif à la résistance et la sensibilité de *Streptococcus* sp vis-à-vis des antibiotiques testés sont représentés en pourcentage dans la **Figure 32**.

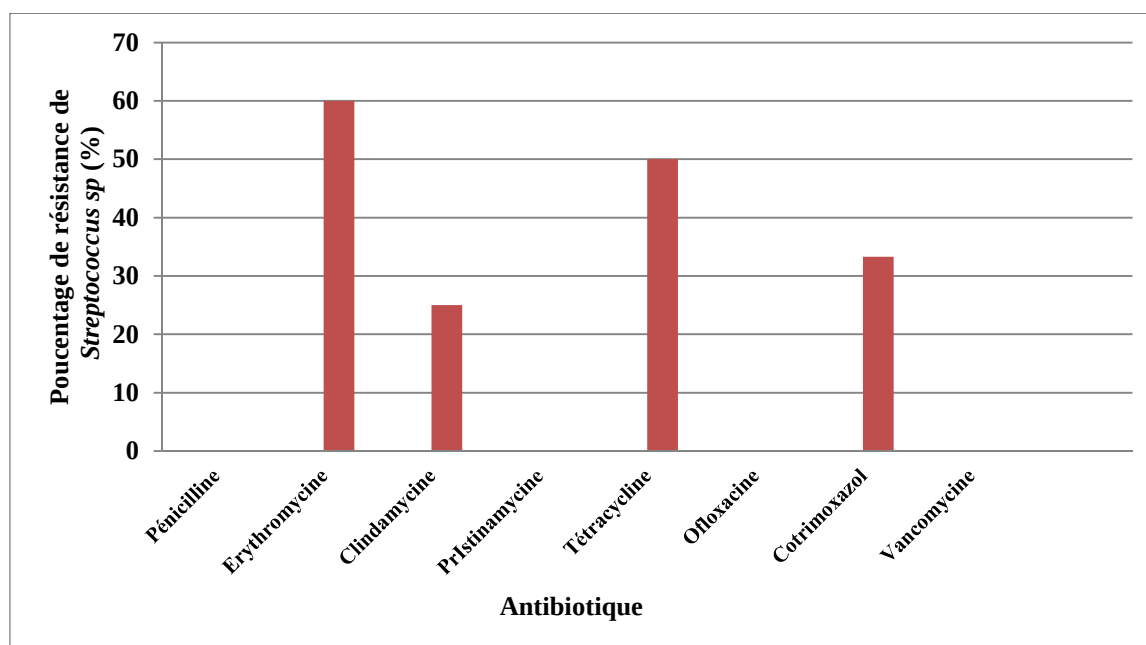


Figure 32 : représentation graphique de résistance de *Streptococcus* sp. aux antibiotiques testés

Ces résultats montrent que la résistance la plus élevée des Streptocoques est celle vis-à-vis de l'Erythromycine (60%) suivi par la Tétracycline (50%). Il existe une faible résistance vis-à-vis de la Clindamycine et le Cotrimoxazol avec des taux de 25% et 33,3% respectivement. En revanche, aucune résistance n'a été enregistrée à la Pénicilline, la Pristinamycine, l'Ofloxacine et la Vancomycine.

5.4) *Enterococcus* sp.

Les résultats de l'antibiogramme standards et les diamètres des zones d'inhibition sont représentés en **annexe N°4**. Le taux de résistance et de sensibilité aux antibiotiques des Entérocoques est illustré dans la **Figure 33**.

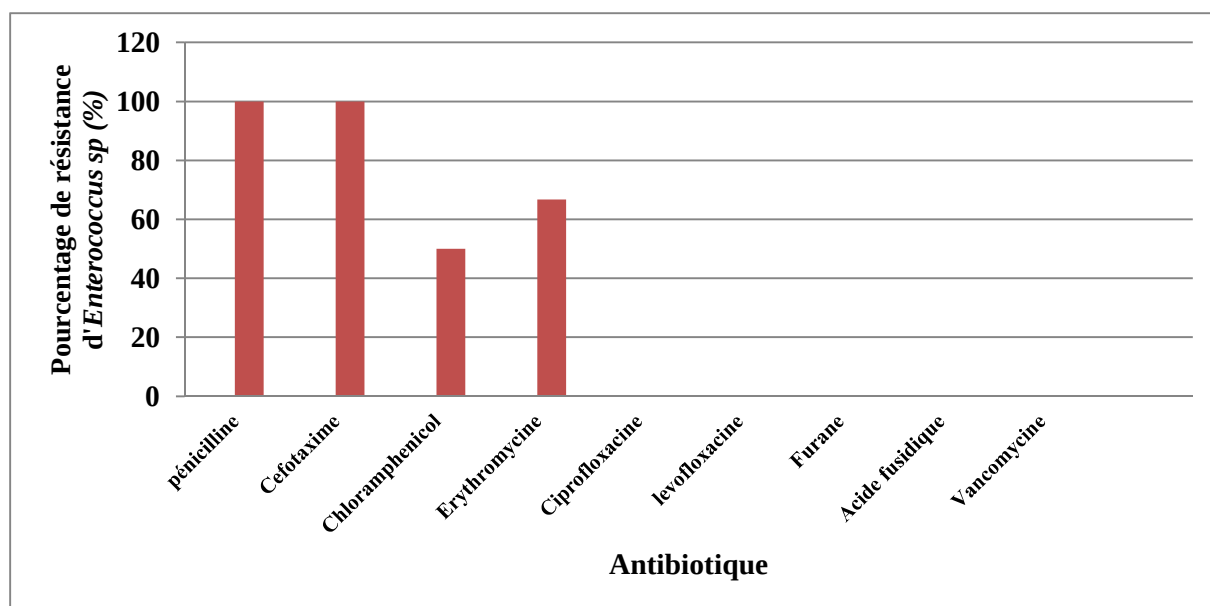


Figure 33 : représentation graphique de résistance d'*Enterococcus* sp. aux différents antibiotiques utilisés.

D'après ces résultats, nous constatons la présence d'une résistance quasi totale (100%) de l'*Enterococcus* sp. à la Pénicilline et à la Céfotaxime. C'est une résistance naturelle déjà testée pour un intérêt taxonomique. Cette espèce bactérienne est aussi résistante à l'érythromycine avec un taux de 66,7%. Les souches d'Entérocoques présentent le même pourcentage de sensibilité et de résistance (soit 50%) pour le Chloramphénicol. A l'inverse, une sensibilité totale (100%) a été notée au contact du Ciprofloxacine, Levofloxacine, Furane, l'acide fusidique et de la Vancomycine.

5.5) *Pseudomonas aeruginosa*

Après identification des souches de *Pseudomonas aeruginosa*, ces dernières ont été testées pour leur sensibilité et résistance vis-à-vis des différents antibiotiques par la méthode de diffusion des disques (**Figure 34**).

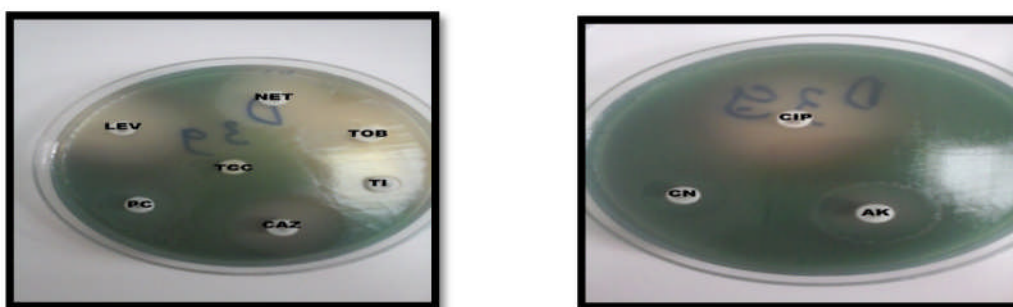


Figure 34: résultats de l'antibiogramme de la souche de *Pseudomonas aeruginosa*

D'après les résultats de l'antibiogramme standard et les diamètres des zones d'inhibition obtenus qui sont montrés dans l'**annexe N°4**, les taux de résistance et de sensibilité aux antibiotiques testés pour *Pseudomonas aeruginosa* sont illustrés dans la **Figure 35**.

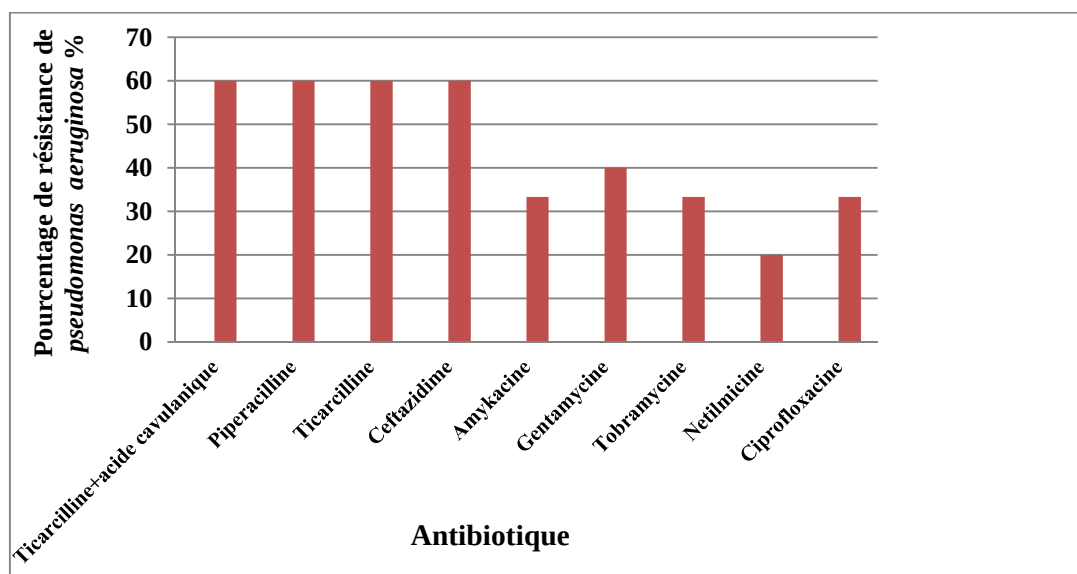


Figure 35 : représentation graphique de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques testés

Au vu des résultats obtenus, nous constatant que les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées ont exprimé une résistance aux différentes familles d'antibiotiques utilisés mais à des degrés variables. Les taux de résistance les plus élevés ont été enregistrés à l'égard des différents β -lactamines (Ticarcilline + acide clavulanique, Ticarcilline, Piperacilline, Céftazidime) soit un taux de 60%. Quant aux aminosides, les souches ont montré des taux de résistance remarquables pour Amykacine (66,6%), Gentamicine (60%) et une faible résistance pour le Tobramycine (33,3%) et le Netilmicine (20%). Une bonne activité a été maintenue sur 75% des souches pour la Ciprofloxacine.

6) Enquête sur le niveau d'hygiène à l'hôpital de Thénia

Les résultats des enquêtes réalisées sont résumés dans les **tableaux 8, 9 et 10**.

Tableau 8 : résultats de l'enquête effectuée au CCI (Clinique Chirurgicale Infantile)

En date du 16/11/2018	
Sites de prélèvements	Résultats
Table	Négative
Salle septique plateau	Négative
Respirateur	Positive (présence de levure)
Boite d'instrument	Négative
Scialytique	Négative
Sol	Négative

Tableau 9 : résultats de l'enquête effectuée au niveau du bloc de chirurgie

En date du 5/03/2019	
Sites de prélèvements	Résultats
Respirateur salle I	Positif (BGN oxydative+ des levures) de source endogène
Mur	Négative
Scialytique salle I	Négative
Respirateur salle II	Négative
Scialytique salle II rouillé	Négative
Respirateur salle III	Négative
Mur de couloir	Négative
Mur de labié salle III	Négative

Tableau 10 : Les résultats de l'enquête effectuée au niveau du bloc orthopédique

En date du 16/04/2019	
Sites de prélèvements	Résultats
I : Bloc d'urgence	
Scialytique	Négative
Table porte instrument	Négative
Table opératoire	Négative
Respirateur	Négative
Table porte instrument	Négative
II : Salle I	
Mur	Absence des germes pathogènes
Table opératoire	
Scialytique	
Respirateur	

La résistance aux antibiotiques dans le milieu hospitalier, constitue un problème majeur et un facteur essentiel pour la sélection des bactéries multi-résistantes à de nombreux ATBs. C'est dans ce contexte que nous avons réalisés une étude rétrospective allant de 2 avril 2018 jusqu'au 30 avril 2019, au sein du laboratoire de microbiologie de l'EPH de Thénia. L'analyse des résultats de 100 prélèvements de pus nous ont permis de faire un certain nombre de constatation et discussion portant sur les différentes bactéries isolées des plaies opératoires et leur antibiorésistance.

L'analyse des patients en fonction de leur service d'origine nous a permis de constater que le plus grand nombre d'interventions chirurgicales est pratiqué en chirurgie générale (pavillon chirurgie) avec un taux de 52%. Ceci s'explique par le fait que l'EPH de Thénia reçoit beaucoup de malades de la région de plusieurs endroits (Wilaya de Boumerdes et parfois même la wilaya de Bouira). Aussi, nous avons des patients qui subissent des interventions chirurgicales au niveau de l'annexe orthopédique de Boumerdes ou bien dans d'autres hôpitaux et cliniques privées et qui viennent après leurs opérations pour des soins post-opératoires. Nous avons aussi détecté la présence d'un faible taux d'infections post opératoires dans le service de maternité avec un pourcentage de 8%, cela est probablement dû au fait que la césarienne n'est pas beaucoup pratiquée dans le milieu hospitalier sauf en cas de complications pour la maman ou bien le bébé. En ce qui concerne les services de chirurgie homme et femme nous avons noté la présence d'un taux plus faible de 3% et 4% respectivement par rapport aux autres services.

Les infections des plaies opératoires ont une étiologie bactérienne. La recherche des germes responsables a donné lieu à 66% de culture bactériennes positives, 24% de culture négatives. Ces dernières s'expliquent par la présence des germes exigeants et qui ne poussent pas dans les milieux usuels notamment les germes anaérobiques. Le pourcentage restant à savoir 10% des cultures sont poly-microbiennes indiquant la présence de contamination dues à de mauvaises conditions d'asepsie. Nos résultats sont proches de ceux d'Abdoulaye (2018) soit un pourcentage de 71% de cultures positives, mais sont inférieures à ceux trouvés par Ouédraogo (2011) avec 84,8% de cultures positives au Burkina Faso. Cela confirme bien que la culture bactérienne demeure plus sensible que l'analyse microscopique dans le diagnostic biologique des ISO, surtout dans les prélèvements du pus.

L'analyse de la répartition des souches isolées à partir du pus et leur coloration selon Gram, nous a permis de constater que les bacilles à Gram négatif sont les plus dominantes avec un

taux de 59%. Ceci pourrait être dû à la résistance élevée de ces bactéries par rapport aux isolats à Gram positif et donc à leur persistance dans les plaies infectées. La plupart des germes incriminés dans les ISO sont d'origine fécale et sont représentés essentiellement par des bacilles. Nos résultats sont semblables à ceux de Faye-Ketté (2008), Ouédraogo *et al.* (2011), Raza *et al.* (2013) et Aly *et al.* (2008). Par contre Wassef *et al.* (2012) a montré dans ces résultats que les Cocci à Gram positif sont les plus fréquents par rapport au bacille Gram négatif.

Quant à l'identification des différentes souches impliquées, nous constatons que l'espèce la plus dominante est *Staphylococcus aureus* avec un taux de 23%. C'est une bactérie présente généralement dans les narines antérieures chez certaines personnes (portage sain). Cette bactérie peut donc facilement contaminer les plaies et causer des infections. De plus, *Staphylococcus aureus* possède un grand nombre de facteurs de virulence. Ces résultats sont identiques à ceux de Chadli *et al.* (2005), Bercion *et al.* (2006), Khorvash *et al.* (2008), Mahesh *et al.* (2010), Afle *et al.* (2018), Abdoulaye *et al.* (2018) et Kanassoua (2015) qui ont montrés la présence majoritaire de *Staphylococcus aureus* dans les ISO. Néanmoins, Faye-Ketté (2008) avait rapporté une nette prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (36,28%) ainsi que Chevalier *et al.* (2004), Bouaré (2010) et Ouédraogo *et al.* (2011) qui ont observé la prédominance d'*Escherichia coli*. Cette différence dans la distribution bactérienne semble être liée à plusieurs facteurs, notamment la nature du site chirurgical lui-même, le site de la plaie, le type d'antibiotique prophylactique utilisé pour la prévention des infections, l'écologie microbienne de l'hôpital et surtout du service concerné.

Afin de prospecter le profil de résistance des bactéries isolées des plaies chirurgicales infectées, nous avons testé la sensibilité de ces souches par rapport à différents antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme. L'analyse du profil des Entérobactéries montre des taux de résistances remarquables aux β -lactamines : association amoxicilline/acide clavulanique 40%, Céfazoline 45,5%, Cefoxitine 24,3% et Céfotaxime 32,4%. Ces taux sont inférieurs à ceux rapportés par Derguini *et al.* (2014) à savoir un taux élevé de résistance à l'amoxicilline et à l'acide clavulanique (95,65%), du Céfotaxime (100%) et du Céfazoline (95,65%). Cela peut très bien s'expliquer par le fait qu'à l'hôpital de Thénia, il n'y a pas le développement de beaucoup de résistances aux β -lactamines contrairement aux grands hôpitaux. En plus de sa localisation rurale, de l'absence d'un service de réanimation à l'EPH de Thénia, les médecins ne prescrivent pas beaucoup d'ATBs à large spectre.

D'autre part, les Entérobactéries ont montrées une sensibilité totale à la Fosfomycine et les Imipénèmes. Ces résultats concordent avec ceux de Bougenoun (2017) obtenu à l'hôpital de Guelma. Les Imipénèmes et Fosfomycine sont considérées comme deux molécules d'antibiotiques de choix efficaces pour traiter les infections à Entérobactéries surtout lorsqu'il s'agit des BLSE. La Fosfomycine est réservée uniquement pour les infections urinaires en Algérie, mais elle pourrait être utilisée pour traiter d'autres infections. Par ailleurs, les aminosides comme (Amykacine 8.3%, Gentamicine avec 8.6%) et le Fluoroquinolone (Ciprofloxacine soit un taux de 16.7%), ont gardé leur activité, mais les médecins ne prescrivent pas ces molécules pour traiter les infections hospitalières du fait de leur forte toxicité, leur forme injectable et beaucoup d'effet secondaires. Ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés par Saidani *et al.* (2006) et Saadaoui (2008) à Rabat.

Après l'analyse du phénotype de résistance aux β -lactamines chez les Entérobactéries, nous avons détecté un faible pourcentage de souches productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) soit un taux de 7%, et le restes sont des Entérobactéries non productrices des BLSE (93%). Nous constatant que le faible taux observé de BLSE revient au coût très cher et à la rareté de la molécule d'AMC (amoxicilline + acide clavulanique) dans notre communauté.

Les résultats de l'antibiogramme relatif à *Staphylococcus aureus* ont montré une résistance totale à la Pénicilline. Cette résistance pourrait s'expliquer par la sécrétion d'une enzyme appelé la pénicillinase (β -lactamase), il s'agit d'une enzyme qui agit sur les β -lactamines par l'ouverture du cycle de β -lactame au niveau de la liaison amide, selon une réaction d'hydrolyse suite à l'activation d'une molécule d'eau (Ramoul, 2014).

La résistance à la Céfoxitine a montré que les souches de *Staphylococcus aureus* sont résistantes à la méthicilline (SARM), avec un taux de résistance de 45,5% de la totalité des souches isolées à l'EPH de Thénia, cela pourrait s'expliquer par le fait que l'oxacilline (Céfotaxime) est beaucoup prescrit était disponible dans les pharmacies des villes. Cependant cette molécule a été retirée et réservée uniquement au milieu hospitalier dans le but de limiter le pourcentage des MRSA. Cependant ce taux reste inférieur à celui rapporté par Rebiahi (2012) à Tlemcen qui est de 75% et supérieur à celui retrouvé dans la même région (20%) par Ghernaout (2013). La fréquence des SARM varie selon l'activité des services, la politique de prophylaxie (recherche et décontamination des porteurs sains) et de la thérapie antibiotique suivie dans ces hôpitaux. Quant, aux autres antibiotiques des faibles taux de résistance ont été observés pour Pristinamycine (7,7%), la Tétracycline (28,6%), la

Ciprofloxacine (8,3%), la Cotrimoxazol (14,3%) et l'acide fusidique (25%) et aucune résistance n'a été enregistrée pour la Vancomycine et le Chloramphénicol. Nos résultats ont déjà été confirmés par une étude réalisée à Tlemcen par Rebiahi *et al.* (2011) pour trois antibiotiques (Pénicilline (96.81%), Erythromycine (45.45%) et Vancomycine (1.8%) de résistances. Par contre Rajput *et al.* (2008) a rapporté des taux de résistances élevés pour l'Erythromycine (84%); la Ciprofloxacine (40%) et le Cotrimoxazol. D'après ces résultats obtenus, on constate que la Pristinamycine et Vancomycine sont des molécules de choix pour traiter les infections hospitalières dues au germe *Staphylococcus aureus*. Elles conservent leur efficacité pour diverses raisons (usage purement hospitalier et toxicité de la vancomycine, et le prix relativement cher de la pristinamycine), en plus de l'acide fusidique qui est déjà utilisé dans le traitement local anti-Staphylococcique.

Les souches de *Streptococcus sp* identifiées et testées via l'antibiogramme ont montré des taux de résistance faibles pour la Clindamycine et le Cotrimoxazol avec des taux de 25% et 33,3% respectivement. L'Erythromycine et la Tétracycline ont présenté les taux de résistances les plus élevés soit (60% et 50%). Tandis qu'aucune résistance n'a été enregistrée vis-à-vis des autres antibiotiques (Pénicilline, Pristinamycine, Ofloxacine et Vancomycine). Ce qui nous amène à dire que les Streptocoques ne présentent pas d'évolution de résistance surtout vis-à-vis des β -lactamines et la plupart des molécules utilisées pour le traitement demeurent efficaces. On déduit aussi que les Streptocoques sont peu incriminés dans les infections des plaies par rapport aux autres espèces au niveau de l'EPH de Thénia.

D'après les résultats de l'antibiogramme relatifs aux Entérocoques, nous avons remarqué leur sensibilité totale (100%) vis-à-vis de la Ciprofloxacine et de la Vancomycine. Ces résultats sont semblables aux résultats des études menées par El Ghazawy *et al.* (2016) en Egypte et Douida *et al* (2017) à Bejaia pour les deux antibiotiques Erythromycine et Vancomycine.

Les Entérocoques sont connus pour être des souches peu sensibles car elles font partie de la flore digestive mais l'emploi abusif des ATBs aboutit à la sélection des souches plus résistantes.

Selon notre étude les taux de résistances et de sensibilité obtenues pour *Pseudomonas aeruginosa* ne sont pas représentatifs du moment qu'on a isolé seulement 5 souches. Néanmoins, nos résultats préliminaires diffèrent de ceux rapportés dans une étude menée par Labani (2016) et Nyaledome (2016), où les taux de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* étaient élevés pour les β -lactamines et les aminosides. La résistance aux β -

lactamines est souvent enzymatique par production soit d'une céphalosporinase ou un BLSE. Cette différence de sensibilité et de résistance signalée dans d'autres pays pourrait s'expliquer par le fait que chaque zone hospitalière possède sa propre écologie microbienne avec un degré variable de sensibilité ou de résistance aux antibiotiques.

Dans un deuxième volet, nous avons mené des enquêtes au sein de l'hôpital de Thénia avec des prélèvements provenant de différents sites à l'intérieur des blocs opératoires des services suivants : chirurgie, orthopédie et CCI (Clinique Chirurgicale Infantile) afin de vérifier le niveau d'hygiène atteint dans ces blocs et d'évaluer le degré de contamination des lieux.

D'après les résultats des enquêtes bactériologiques réalisées au niveau des blocs opératoires, nous avons détecté la présence de levures et de BGN oxydatif dans les respirateurs au niveau du bloc de CCI et de chirurgie générale. Pour le respirateur il n'est pas actuellement utilisé mais il est impératif de le décontaminer et de stériliser tous le matériel avant leur réutilisation surtout en cas d'urgence ou de pannes, concernant le bloc orthopédie nous avons noté l'absence de germes pathogènes.

Les SARM sont des bactéries qui peuvent être véhiculées par le personnel soignant et peuvent même exister à l'état du portage chez la personne opérée, malheureusement suite au manque de moyen nous n'avons pas pu dépister les porteurs sains. L'hygiène et la décontamination de ces porteurs jouent un rôle clé dans la prévention de cette transmission. D'après les enquêtes réalisées, on conclut que les blocs de l'hôpital de Thénia seraient propres. Les infections des sites opératoires proviendraient probablement d'une source endogène ou bien du personnel soignant.

Conclusion et perspectives

La présente étude réalisée durant notre période de stage, une centaine de prélèvements ont été recueillis et un total 81 souches bactériennes ont été mises en évidence. Le but voulu à travers la réalisation de ce travail consiste à rechercher et identifier les différents germes impliqués dans les infections des plaies opératoires et d'évaluer leur antibiorésistance.

Sur le plan bactériologique, l'identification des germes en cause a montré que les bacilles à Gram négatif sont les plus dominants avec un pourcentage de 59,26%. Parmi ces bacilles à Gram négatif, *Escherichia coli* vient en première position (9%) devant *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus* sp avec une fréquence de (6%). D'autre part, nous avons également isolé des Cocci à Gram positif représentés par les *Staphylococcus aureus* (23%), suivi par des Streptocoques et des Entérocoques.

L'identification de ces bactéries a été effectuée par des méthodes conventionnelles (galerie API 20E), et leur sensibilité aux antibiotiques par la technique d'antibiogramme qui permet d'étudier et de confirmer la pureté des souches et d'évaluer leur antibiorésistance. En effet, nous avons remarqué que la plupart de ces bactéries en plus de leur résistance naturelle elles présentent des résistances acquises au moins pour un antibiotique testé.

A cet effet, nous pouvons dire que les bactéries multirésistantes posent de véritables échecs thérapeutiques. La dissémination de ces souches au niveau des hôpitaux semble être le reflet d'une utilisation inconsciente d'antibiotiques et l'absence d'une politique nationale de lutte contre les BMR et les infections des sites opératoires. Une meilleure maîtrise en termes d'hygiène hospitalière (renforcement de la formation du personnel aux règles préventives, précocité du dépistage) et un meilleur contrôle de la consommation d'antibiotiques au sein de l'établissement seraient toutefois des facteurs favorisant une meilleure maîtrise des risques.

Enfin, nous pensons que ce travail qui rentre dans le cadre de surveillance de la résistance des germes aux antibiotiques, devrait être réalisé périodiquement pour pouvoir fournir aux cliniciens des données nécessaires pour l'établissement d'une antibiothérapie efficace.

En perspective, il serait préférable de :

- Renforcer les mesures de prévention et de lutte contre les infections dans les hôpitaux, ainsi que la sensibilisation des patients sur le respect des règles d'hygiène surtout lavages des mains, par le biais des antiseptiques avant et après chaque soin des patients.

- Améliorer les dispositifs de suivi de la consommation des antibiotiques par la lutte contre l'automédication, l'antibiothérapie probabiliste, la surconsommation et l'anarchie dans la prescription des antibiotiques grâce à une collaboration étroite entre cliniciens, microbiologistes et pharmaciens.
- Développer des alternatives évitant le recours systématique aux antibiotiques comme exemple (la médecine verte).
- Mettre en place un réseau de surveillance des BMR et contre les infections nosocomiales.
- Il est impératif de baser le choix thérapeutique sur des lectures d'antibiogramme dans des conditions critiques.

Références bibliographiques

A

- **Abdoulaye O., Amadou M.L.H., Amadou O., Adakal O., Larwanou H.M., Laouali Boubou L., Oumarou D., Abdoulaye M., Mamadou S.** (2018). Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections du site opératoire (ISO) dans les services de chirurgie à l'Hôpital National de Niamey (HNN). Pan African Medical Journal :31-33pp.
- **Aboya Moroh J.L.** (2013). Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de *Morinda morindoides*. Agricultural sciences. Thèse de Doctorat. Université de Bretagne occidentale – Brest ; Université Félix Houphouët- Boigny. France. 214pp.
- **Afle F.D., Quenum K.J.M.K., Kessou S., Johnson R.Ch.** (2018). État des lieux des infections associées aux soins dans deux hôpitaux publics du Sud du Benin: Centre Hospitalier Universitaire de Zone d'Abomey Calavi/Sô-Ava et de Zone de Cotonou 5. Journal of Applied Biosciences .121:12192-12201pp.
- Aly N.Y., Haifaa H., Al-Mousa., El Sayed M., Al Asar.** (2008). Nosocomial Infections in a Medical-Surgical Intensive Care Unit. Medical Principles and Practice. 17 :373–377pp.
- Archambaud M.** (2009). Laboratoire Bactériologie-Hygiène CHU Rangueil Toulouse.
- AYAD A.** (2017). Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien. Thèse de Doctorat Université Aboubekr Belkaïd Tlemcen.174pp.
- Awa N.** (2015). Epidémiologie et impact medico-économique des infections hospitalières causées par les Entérobactéries Productrices de β -lactamases a spectre étendu au Sénégal. Thèse de Doctorat. Université Pierre et Marie Curie .135pp.
- Aworet M.I.** (2016). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des Entérobactéries isolées du Gibier au Gabon. Thèse de Doctorat. Université Cheikhnta Diop de Dakar. 123pp.
- Azmoun S.** (2016). Epidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques au CHU de Marrakech. Thèse de doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad de Marrakech. 117pp.

B

- Barbier F., Wolff M.** (2010). Multirésistantes chez *Pseudomonas aeruginosa* vers l'impasse thérapeutique. Medecine Sciences. Vol 11.26 :960-968pp.
- Bercion R., Gaudeuille A., Mapouka PA, Behounde T, Guetahoun Y.** (2007). Infections du site opératoire dans le service de chirurgie orthopédique de l'hôpital communautaire de Bangui. République centre africaine. Bull Soc Pathol Exot. 298 :4pp.

- Bouaré M.Y.** (2010). Etude des infections postopératoires dans le Service de Traumatologie-Neurochirurgie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de doctorat en Médecine. Université de Bamako. 87pp.
- Boulahbal F.** (2006). Microbiologie S1 clinique. Office des publications universitaires. Alger. 5^{ème} édition. 173pp.
- Bouguenoun W.** (2017). Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries incriminées dans les infections nosocomiales et leurs disséminations dans l'environnement hospitalier de la région de Guelma. Thèse Doctorat en Biologie Moléculaire et Cellulaire. Université Badji Mokhtar-Annaba. 218pp.
- Bourama B.D.** (2011). Les infections du site opératoire dans le service de chirurgie générale du centre hospitalier universitaire Gabriel Toure. Thèse de Doctorat .Université de Bamako. 56 .112pp.
- Brahimi R.** (2017). Impact de l'application de la procédure check –List sur l'incidence des infections du site opératoire chez les femmes césariées au service de gynécologie-obstétrique de CHU de Beni Messous en 2014-2015. Thèse du Doctorat en Sciences Médicales. Université d'Alger 1 Benyoucef Benkhedda .180pp.
- Branger B.** (2004). Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (Inter région OUEST). Hygiène des plaies et pansements.104pp
- Birgand G.** (2014). Infection du site opératoire : Approches originales du diagnostic et de la prévention. Thèse de Doctorat. Université Pierre et Marie Curie .222pp.
- Belmonte O., Drouet D., Alba J., Moiton M.P., Kuli B., Lugagne-Delpon N., Mourlan C., Jaffar-Bandjee M.C.** (2010). Evolution of *Enterobacteriaceae* resistance to antibiotics in Reunion Island: emergence of extended-spectrum beta-lactamases. Pathologie Biologie.58 :18-24pp.

C

- Cattoir V., Gérard L.** (2014). Les bactéries à Gram positives multirésistantes : probabilité de résistance ? Que craindre ? Bull. Acad. Natle Méd.198.3 :427-438pp.
- Chadli M., Rtabi N., Alkandry S., Koek J.L., Achour A., Buisson Y., Baaj A.** (2005). Incidence des infections du site opératoire étude prospective à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed-Vde Rabat, Maroc. Médecine et maladies infectieuses .35 :218-222 pp.
- Courvalin P, Leclercq R.** (2012). AntibioGramme. 3^{ème} édition ESKA.800pp.

D

- Dechoux CH.** (2007). Antibio prophylaxie et infections du site opératoire : Applications et évaluation des mesures en place dans un hôpital de gynéco-obstétrique. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université Henzi-Poincare-Nancy1 .112pp.

-Denis F, Poly MC, Martin C, Bingen E, Quentin R . (2011). Bactériologie médicale : techniques usuelles. Edition MASSON.295pp.

-Derguini L., Messaoudene C. (2014). Caractérisation de la résistance au béta-lactamines chez les bacilles Gram négatif isolés de surfaces de l'environnement hospitalier du CHU de Constantine. Mémoire de Magister. Université Abderrahmane Mira de Bejaia .49pp.

-Dessie W., Mulugeta G., Fentaw S, Mihret A., Hassen M., and Abebe E. (2016). Pattern of Bacterial Pathogens and Their Susceptibility Isolated from Surgical Site Infections at Selected Referral Hospitals, Addis Ababa, Ethiopia: 8 pp.

-Doudia Y, Abdelhakim S. (2017). Isolement et caractérisation des souches d'Entérocoques multirésistants en clinique au niveau d'EPH Mohamed Chaabani. Mémoire de Magister. Université A. MIRA – Bejaia.50pp.

E

-El-abdani S. (2016). Evaluation de la résistance bactérienne aux antibiotiques et conseils en antibiothérapie. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V-Rabat.192pp.

-El- anzi O. (2014). Profile de sensibilité aux antibiotiques des souches de *staphylococcus aureus* isolées au centre hospitalier Ibn Sina de Rabat. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Mohammed V –Souissi. 2.104pp.

-El Bouamri M.CH. (2017). Etude epidemio-moléculaire des *Entérobactéries* productrices de β -lactamases à spectre élargi au CHU de Marrakech. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V-Rabat.165pp.

-El Brahimi R. (2013). Profil épidémiologique et de résistance des bactéries multirésistantes au CHU Hassan II de Fés. Thèse de Doctorat en Médecine. Université sidi Mohamed Ben Abdellah .112pp.

-El-Ghazawy1 I.F., Hadir A. S. Okasha1 and Mazloun S.M. (2016). A study of high level aminoglycoside resistant enterococci. African Journal of Microbiology Research.Vol. 10.16 :572-577pp.

-El Ghazouani G. (2010). Les infections à germes multirésistants en réanimation. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad. 37.134pp.

-Epote Ewane JC. (2014). Analyse pharmaceutique de la prescription des antibiotiques a la pharmacie hospitalier du CHU Point G. Thèse de Doctorat. Université des Sciences, des Techniques, et des Technologie de Bamako .119pp.

F

-Fauchère J.L., Avril J.L. (2002). Bactériologie générale et médicale. Edition Ellipses, Paris. 520pp.

-Faure S. (2009). Transfert d'un gène de résistance aux β -lactamines *bla*CTX-M-9 entre *Salmonella* et les entérobactéries de la flore intestinale humaine : impact d'une antibiothérapie. Thèse de Doctorat. Université de Rennes I (France) .167pp.

-Faye-Kette H., Kouassi M.Y., Akoua-Koffi G., Bakayoko S., Boni- Cissé., Diallo-Touré K., Dosso M., Lambin Y. (2008). Epidémiologie microbienne des Infections de Sites Opératoires (ISO) dans un service de traumatologie à Abidjan et sensibilité des germes aux antibiotiques. *Revue Bio-Africa*.6.:25-31pp.

G

-Gbessi D., Aikou N., Hodonou M., Lawani I., Amemado M.KS., Dossou F.M. (2015). Profil bactériologique des infections nosocomiales en chirurgie viscérale du CNHU-HKM de Cotonou. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin*. 22 :13-19

-Gheraout B. (2013). Prévalence du portage nasal de *staphylococcus aureus* : son rôle dans l'infection du site opératoire. Thèse de Doctorat. Université Aboubekr Belkaïd Tlemcen .197pp.

-Guertani N. (2014). Les infections de site opératoires (ISO) au CHU d'Oran Thèse de Doctorat en Sciences Médicales. Université d'Oran.192pp.

-Gueudet T., Richter S., Szulc M., Jehl F. (2010). Les nouvelles formes de résistance des bactéries aux antibiotiques : deux cas de *Klebsiella pneumoniae* produisant une céphalosporinase plasmidique. *Médecine et maladies infectieuses*. Vol 40.3 :177-179pp.

H

-Heydarpour F, Youssef Rahmani Y, Heydarpour B, Asadmobini A. (2017). Nosocomial infections and antibiotic resistance pattern in open-heart surgery patients at Imam Ali Hospital in Kermanshah, Iran. *GMS Hygiene and Infection Control*. Vol 12 :8pp.

-Hnich H. (2017). La résistance bactérienne : mécanismes et méthodes de détection au laboratoire. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah .272.149pp.

I

-Idé G., Abdoul W. M., Hama Y., Dmm H., Hans-Moevi A. (2018). L'Infection du Site Opératoire en Chirurgie Ortho-Traumatologique Propre au CNHU-HKM de Cotonou. *Health Sciences and Diseases*. Vol 19. 2 :108-111pp.

K

-Kaabachi O., Letaief I., Nessib M.N., Jelel C., Ben Abdelaziz A., Ben Ghachem M. (2005). Prévalence et facteurs de risque de l'infection postopératoire en chirurgie orthopédique pédiatrique. *Revue de Chirurgie Orthopédique Traumatologique*. Vol 91.2 :103-108pp.

-Kanassoua K.K., Kneasseg I., Sakiyee., Adabra B., Tchangai B., Songne B. (2015). Infections du site opératoire en chirurgie générale dans un hôpital régional au Togo. Revue Cames Santé. Vol 3 :50-54pp.

-Kassam N.A., Damian J., Damian., Kajeguka D., Nyombi B., Gibson S. Kibiki. (2017). Spectrum and antibiogram of bacteria isolated from patients presenting with infected wounds in a Tertiary Hospital, northern Tanzania. Bio Medical Central Research Notes :2-6pp.

-Khadir A. (2014). Effet inhibiteur de certains extraits de plantes aromatiques sur des souches de *Staphylococcus aureus* résistance à la méticilline SARM isolées du CHU de Tlemcen. Thèse de Doctorat en Biologie Cellulaire et Biochimie. Université Aboubeker Belkaïd-Tlemcen. 158pp.

-Khorvash F., Mostafavisadeh K., Mobasherizadeh S., Behjati M., Nalini A.E., Rostami S., Memarzadeh M., Khorvash F.A. (2008). Antimicrobial Suxeptibility Pattern of Microorganisms Inovolved in the Pathogenesis of Surgical Site Infection SSI (A1 year of surveillance). Pakistan Journal of Biological Sciences. Vol 11.15 :1940-1944pp.

-Kientega S. (2012). Les infections de site opératoire : aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques dans le service de chirurgie viscérale de Chuyo. Thèse de Doctorat. Université d'Ouagadougou.103pp.

-Konare S. (2018). Sensibilité aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolée en 2016 au laboratoire de Biologie Médicale et Hygiène Hospitalière du CHU du Point. Thèse de doctorat en pharmacie. Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako .99pp.

L

-Labani Y. (2016). Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad.22. 111pp.

-Lahlou Amine I., Salord H., Gille Y., Roure C., Tigaud S., Tjou T., Rtabi N., Kassmi H.L. (2008). *Pseudomonas aeruginosa* et résistance isolée à l'imipénème : clone émergent en milieu hospitalier ? Les Technologies de Laboratoire.Vol.11 :4pp.

-Lagha N. (2015). Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Thèse de Doctorat en Sciences. Université Aboubeker Belkaïd Tlemcen. 84pp.

-Latabi A. (2013). Incidence des infections du site opératoire étude prospective au sein du service de chirurgie viscérale. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad.51.93pp.

-Lavigne J.P. (2007). Effets des antibiotiques et mécanismes de résistance.MB7 : bactériologie B6-Antibiotiques et résistance. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes :6pp.

-Leulmi Z. (2015). Les Proteus incriminés dans les infections communautaires et hospitalières : étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques. Thèse de Doctorat en Microbiologie. Université des Frères Mentouri Constantine. 232pp.

-Liazid A. (2012). Eude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentantes au niveau du C.H.U de Tlemcen. Mémoire de Magister. Université Aboubeker Belkaïd-Tlemcen .95pp.

M

-Madjmaa O., Boulmaize H. (2016). Isolement et caractérisation des souches d'entérocoques multirésistantes en clinique au niveau de CHU Khellil Amrane. Mémoire de Magister. Université Abderrahmane Mira de Bejaia. 57pp.

-Mahesh C. B., Shivakumar S., Suresh B. S., Chidanand S. P, Vishwanath Y. (2010). Aprospective study of surgical site infections in a Teaching hôpital. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 4 :3114-3119pp.

-Majjad A. (2010). Evaluation des pratiques de l'antibioprophylaxie et l'impact d'un quideline local. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Mohammed V-Rabat.174.126pp.

-Makhlouf F., Ferrah Z., Ouattah B., Bouzoualegh N., Meslem M., Lemdani N., Moussous S., Brahimi H., Dekkar N. (2018). Facteurs de risque des infections du site opératoire au niveau des services de chirurgie au centre hospitalo-universitaire de Bab El oued – Alger. Journal d'Épidémiologie et de Santé Publique .19 :11pp.

-Mamod A. (2016). Entérobactéries résistance aux céphalosporines de 3eme génération : Quelles alternatives aux carbapénèmes ? Etude prospective de la sensibilité *in vitro* du céfépime, du mécilinam et de la témocilline au CHU de Poitiers. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de Poitiers. 89pp.

-Mantion B. (2015). Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) : de grandes épidémies vers une gestion en routine. . Thèse de Doctorat. Université de Toulouse III - Paul Sabatier .104pp.

-Memdough S. (2018). Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* aux CHU de Constantine. Mémoire de magister. Université Frères Mentouri Constantine 1. 90pp.

-Meziane B., Meziane I. (2018). Enquête sur la fréquence des plaies infectées au niveau de l'EPH Ain Defla. Mémoire de Magister. Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana. 49pp.

-Meziani M. (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques : Cas des Entérobactéries et *Pseudomonas*. Mémoire de Magister. Université Mentouri Constantine. 67pp.

N

-Nauciel C. et Vildé JL. (2005). Bactériologie médicale. 2^{ème} édition. Masson Paris. 257pp.

-Nyaledome A. (2016). *Pseudomonas aeruginosa* : épidémiologie et état actuel des résistances à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université Mohammed V-Rabat. 6.116pp.

O

-Ouédraogo A.S., Somé D.A., Dakouré P.WH., Sanon B.G., Birba E., Poda G.EA., Kambou T. (2011). Profil bactériologique des infections du site opératoire au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo Dioulasso. Médecine Tropicale. 71 :49-52pp.

-Ortiz M.S, Dr. Croxatto A et Dr. Prod'hom G. (2014). Les secrets de la méthode des 4 quadrants. Ecole Supérieure de la Santé, Lausanne. 67pp.

P

-Philippon A., Arlet G. (2006). β -Lactamases de bacilles à Gram négatif : le mouvement perpétuel. Annales de biologie clinique. Vol 64.1.37-51pp.

-Poirel L, 2006. Nouveaux mécanismes de résistance chez *Pseudomonas aeruginosa* : quelles perspectives. XVIIe Congrès nationale de la SFHH-Nantes. 25pp.

R

-Rajput A., Singh K.P., Kumar V., Sexen R., Singh R.K. (2008). Antibacterial resistance pattern of aerobic bacteria isolates from burn patients in tertiary care hospital. Biomedical Research. Vol 19 .1:4pp.

-Ramdani Bouguessa N., Belouni R., Seghier M., Benslimani A. (2009). Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants en 3^{ème} année de Médecine. 2^{ème} édition. 277pp.

-Ramoul A. (2014). Sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire des bactéries responsables d'infection respiratoires basses. Thèse de Doctorat en Microbiologie. Université Badji Mokhtar Annaba. 157pp.

-Raza M.S., Anil Chander A., Ranabhat A. (2013). Antimicrobial Susceptibility Patterns of the Bacterial Isolates in Post-Operative Wound Infections in a Tertiary Care Hospital, Kathmandu, Nepal. Open Journal of Medical Microbiology. Vol 3 :159-163pp.

-Rebiahi S. (2012). Caractérisation de souches des *Staphylococcus aureus* et étude de leur antibiorésistance au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Thèse de Doctorat en Biologie. Université de Tlemcen. 131pp.

-Rebiahi S.A., Abdelouahid D.E., Rahmoun M, Abdelali S., Azzaoui H. (2011). Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital (North-West Algeria). *Médecine et maladies infectieuses*. 4 :646–651pp.

-Redding G.J., Carter E.R. (2017). Chronic Suppurative Lung Disease in Children : Definition and Spectrum of Disease. *frontiers in Pediatrics*, Vol 5.30:9pp.

S

-Saadaoui M. (2008). La fréquence des bactéries multirésistantes à l'hôpital Hassan II de Settat. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université Mohamed V-Rabat. 121pp.

-Saidani M., Boutiba I., Ghazzi R., Kammoun A., Benredjeb S. (2006). Profil bactériologique des bactériémies à germes multirésistantes à l'hôpital Charles-Nicolas de Tunis. *Médecine et maladies infectieuses*. 36 :163-166pp.

-Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (Médecine humaine et vétérinaire). (2011). Réseau Algérien de Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 6ème Edition. 195pp.

-Sepiech., Bagheri N., Benedetta A., Schansuzzola., Sayed B., Benjamin E., Didier P. (2011). Pourquoi un défi mondial sur les infections nosocomiales. *Infection liées aux soins de santé en Afrique : étude systématique*. Vol 89.10 :701-776pp.

-Sidibe R. (2014). Les infections post-opératoires dans le service de traumatologie et d'orthopédie du CHU Gabriel Toure. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de Bamako -Mali. 86pp.

-Sougakoff W., Trystram D. (2003). Résistance aux β -lactamines. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine. 78pp.

T

-Touaitia R. (2016). *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline : Emergence et mécanismes de résistance. Thèse de Doctorat en Microbiologie. Université Badji Mokhtar-Annaba (Algérie). 125pp.

-Touati M. (2013). Antibio-résistance des bacilles à Gram négatif non fermentant isolés au niveau des services de réanimation -CHU Annaba. Thèse de Doctorat. Université Badji Mokhtar-Annaba (Algérie). 137pp.

-Traore D. (2011). Etude des infections nosocomiales dans le service de traumatologie et de chirurgie orthopédique au CHU Gabriel Toure. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de Bamako. 77pp.

-Troillet N., Zanetti G. (2002). L'infection du site opératoire : complication hospitalière qui concerne le médecin de premier recours. *Revue Medical Suisse*. Vol 2.

V

-Vedel G. (2005). Simple method to determine β -lactam resistance phenotypes in *Pseudomonas aeruginosa* using the disc agar diffusion test. Journal of antimicrobial chemotherapy. Vol 56.4:657-664pp.

W

-Wassef M.A, Hussein A, Abdul Rahman E.M, El-Sherif R.H. (2012). A prospective surveillance of surgical site infections: Study for efficacy of preoperative antibiotic prophylaxis. African Journal of Microbiology Research. Vol 6 .12:3072-3078pp.

-Weldhagen G-F., Poirel L., Nordmann P. (2003). Ambler class an extended-spectrum Beta-lactamases in *Pseudomonas aeruginosa*: novel developments and clinical impact. Antimicrob Agent Chemother. 47 :2385-2392pp.

Y

-Yala D., Merada S., Mohamedi D., Ouar Korich M.N. (2001). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb. 91 :2pp.

Z

-Zeroual Z. (2012). Profil épidémiologique et bactériologique des infections nosocomiales (à propose d'une enquête de prévalence des infections nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier -2010). Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université Mohammed V-Rabat. 34.171pp.

-Ziai S. (2014). La résistance bactérienne aux antibiotiques : Applications et stratégies de lutte. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Université de Limoges. 151pp.

Webographie :

- 1) www.microbiologyinfo.com.
- 2) www.studyblue.com.
- 3) www.memobio.fr/htm.

Annexe N°1

Composition des milieux de culture (pour 1L d'eau distillé)

Gélose nutritive ordinaire

Extrait de levure : 1g

Extrait de viande de bœuf : 2g

Peptone : 5g

Chlorure de sodium : 5g

Agar : 15g

Bouillon nitraté

Bouillon ordinaire : 1L

Nitrate de potassium : 1g

Milieu urée –indole

L. Tryptophane : 3g

Phosphate mono potassique : 1g

Phosphate dipotassique : 1g

Chlorure de sodium : 5g

Urée : 20g

Alcool à 95° : 10ml

Rouge de phénol en solution : 2,5ml

L'eau distillé : 1l

Milieu mannitol –mobilité

Peptone pancréatique de viande : 20g

Agar-agar : 4g

Mannitol : 2g

Nitrate de potassium : 1g

Rouge de phénol : 4ml

L'eau distillé : 1l

Citrate de Simmons

Chlorure de sodium : 5g

Sulfate de magnésium (7H₂O) : 0,2g

Phosphate d'ammonium : 1g

Phosphate potassique : 2g

Citrate trisodique : 2g

Solution de bleu bromothymol 1% : 8ml

Agar : 15g

L'eau distillée : 1l

Gélose Hektoen

Protéose peptone : 12g

Extrait de levure : 3g

Chlorure de sodium : 5g

Thiosulfate de sodium : 5g

Sels biliaires : 9g

Citrate de fer ammoniacal : 1,5g

Salicine : 2g

Lactose : 12g

Saccharose : 12g

Fushine acide : 0,04g

Bleu de bromotymol : 0,065g

Agar: 14g

Ph : 7,5

Gélose Muller Hinton

Infusion de viande de bœuf : 300g

Hydrolysate de caséine : 17,5g

Amidon : 1,5g

Agar : 17g

Ph : 7,4

Bouillon glucosé tamponné(BGT)

Peptone : 20g

Extrait de viande : 2g

Chlorure de sodium : 2,5g

Phosphate monopotassique : 0,7g

Phosphate di-sodique : 8,3g

Glucose : 4g

Ph : 7,7

Gélose mac conkey

Peptone de caséine : 17g

Cristal violet : 0,001g

Rouge neutre : 0,03g

Chlorure de sodium : 5g

Mélange de sels biliaires : 1,5g

Lactose : 10g

Peptone de viande : 3g

Ph : 7,4

Gélose TSI

Extrait de viande de bœuf : 3g

Extrait de levure : 3g

Peptone tryptique : 20g

Chlorure de sodium : 5g

Citrate ferrique : 0,3g

Thiosulfate de sodium : 0,3g

Lactose: 10g

Glucose: 1g

Saccharose: 10g

Rouge de phénol : 0,05g

Agar : 12g

Ph : 7,4

Milieu Chapman

Extrait de viande de bœuf : 1g

Peptone : 10g

Mannitol : 10g

Chlorure de sodium : 75g

Rouge de phénol : 0,025g

Agar : 15g

Milieu Clark et Lubs

Peptone tryptique de viande : 5g

Phosphate bipotassique : 5g

Glucose : 6g

Ph : 7

Fushine phénique

Fushine cristallisée : 1g

Alcool éthylique : 10ml

Phénol : 5g

Eau distillée : 10ml

Violet de gentiane

Violet de gentiane : 1g

Phénol : 2g

Ethanol : 10ml

Eau distillée : 100ml

Lugol

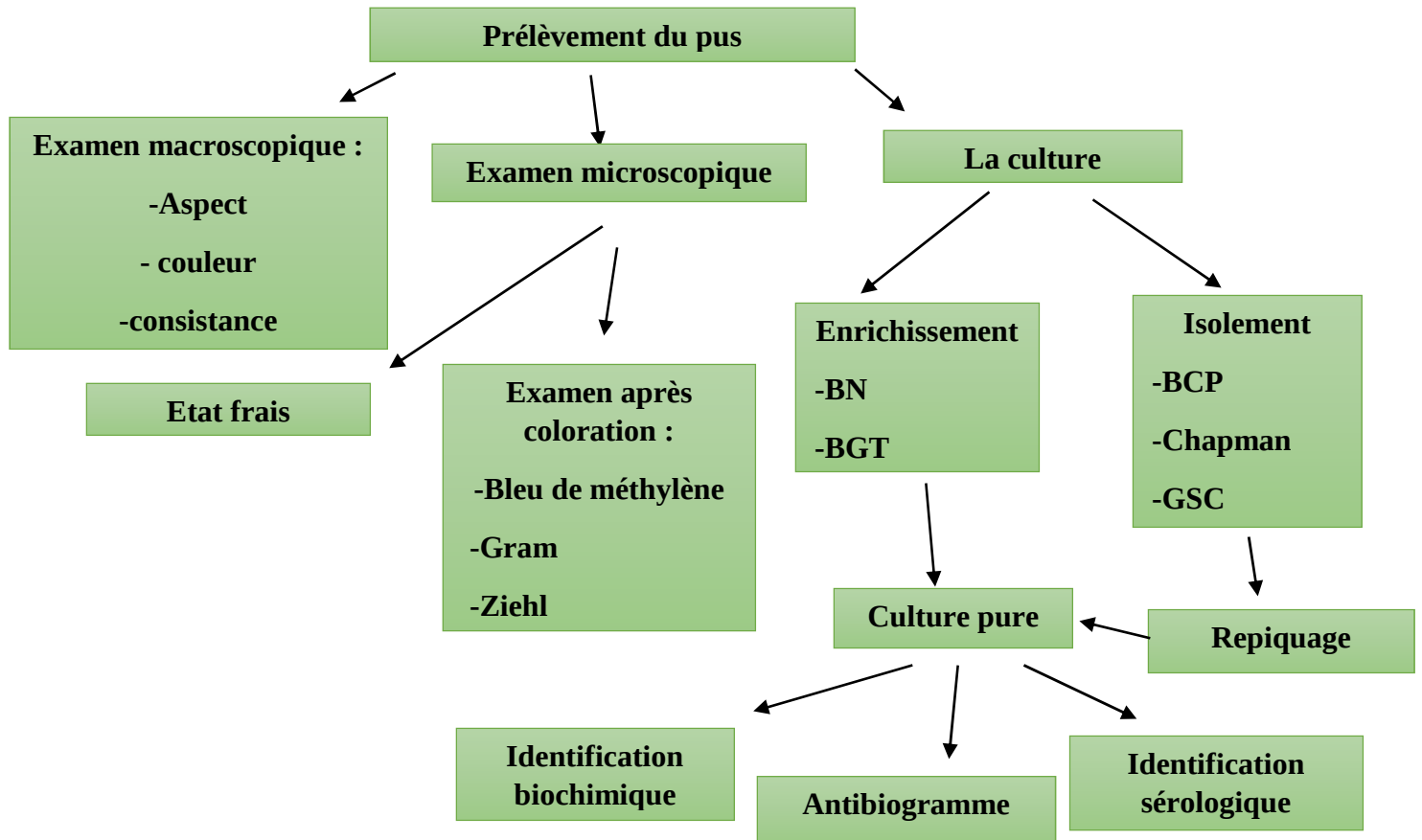
Iodure de potassium : 2g

Iode métalloïde : 1g

Eau distillée : 300ml

Alcool

Schéma Examen Cytobactériologique du pus



Annexe N° 3

Tableau de lecture de la galerie miniaturisé API 20E (BioMérieux SA)

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS/ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0,223	β-galactosidase (Ortho-NitroPhényl-βD-Galactopyranosidase)	incolore	jaune (1)
GLU	D-glucose	1,9	fermentation / oxydation (GLUcose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune / jaune-gris
ARA	L-arabinose	1,9	fermentation / oxydation (ARAbinose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune
<u>LDC</u>	L-lysine	1,9	Lysine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
<u>ODC</u>	L-ornithine	1,9	Ornithine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
<u>CIT</u>	trisodium citrate	0,756	utilisation du CITrate	vert pâle / jaune	bleu-vert / bleu (2)
<u>H₂S</u>	sodium thiosulfate	0,075	production d'H ₂ S	incolore / grisâtre	dépôt noir / fin liseré
<u>URE</u>	urée	0,76	UREase	jaune	rouge / orangé
TDA	L-tryptophane	0,38	Tryptophane DésAminase	TDA / immédiat jaune marron-rougeâtre	
IND	L-tryptophane	0,19	production d'INDole	JAMES / immédiat incolore vert pâle / jaune rose	
OX	(voir notice du test oxydase)	-	cytochrome-OXydase	(voir notice du test oxydase)	
NO ₂	(tube GLU)	-	production de NO ₂	NIT 1 + NIT 2 / 2-5 min jaune rouge	

Tableau de répartition des ISO selon les germes identifiés

Genre	Espèce	Fréquence	Pourcentage
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	7	9 %
	<i>Klebseilla pneumoniae</i>	3	4%
	<i>Proteus sp</i>	5	6%
	Autres BGN (non identifiés)	28	35%
<i>Staphylococcus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	19	23%
<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus sp.</i>	8	10%
<i>Enterococcus</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	6	7%
<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	6%
Total		81	100%

Profil de résistance et/ou sensibilité des Entérobactéries

Antibiotique	Sensible	%	Résistante	%
Amoxicilline +acide clavulanique	6	60	4	40
Céfazoline	19	54,3	16	45,7
Céfotaxime	28	75,7	9	24,3
Céfoxitine	23	67,6	11	32,4
Imipénèmes	4	100	0	0
Amykacine	11	91,7	1	8,3
Gentamycine	32	91,4	3	8,6
Ciprofloxacine	20	83,3	4	16,7
Chloramphénicol	19	90,5	2	9,5
Fosfomycine	21	100	0	0
Cotrimoxazol	23	57,5	17	42,5

Profil de résistance et/ou sensibilité de *Staphylococcus aureus*

Antibiotiques	Sensible	%	Résistant	%
Pénicilline	0	0	13	100
Céfoxitine	6	54,5	5	45,5
Gentamycine	14	100	0	0
Erythromycine	10	55,6	8	44,4
Vancomycine	13	100	0	0
Pristinamycine	12	92,3	1	7,7
Tétracycline	5	71,4	2	28,6
Ciprofloxacine	11	91,7	1	8,3
Cotrimoxazol	12	85,7	2	14,3
Chloramphénicol	12	100	0	0
Acide fusidique	9	75	3	25

Profil de résistance et/ou sensibilité de *Streptococcus* sp.

Antibiotique	Sensible	%	Résistant	%
Pénicilline	4	100	0	0
Erythromycine	3	60	2	40
Clindamycine	1	25	3	75
Vancomycine	0	0	7	100
Tétracycline	1	50	1	50
Ofloxacine	0	0	1	100
Cotrimoxazol	2	66,7	3	33,3
Pristinamycine	3	100	0	0

Profil de résistance et/ou sensibilité d'*Enterococcus* sp.

Antibiotique	Sensible	%	Résistant	%
Ciprofloxacine	5	100	0	0
Vancomycine	5	100	0	0
Pénicilline	0	0	5 (résistance naturelle, intérêt taxonomique)	100
Céfotaxime	0	0	4 pareil	100
Erythromycine	1	33,3	2	66,7
Acide fusidique	2	66,7	1	33,3
Chloramphénicol	1	50	1	50
Levofloxacine	1	100	0	0
Furanes	1	100	0	0

Profil de résistance et/ou sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotique	Sensible	%	Résistant	%
Ticarcilline +acide clavulanique	2	40	3	60
Ticarcilline	2	40	3	60
Piperacilline	2	40	3	60
Céftazidine	2	40	3	60
Amykacine	2	66,6	1	33,3
Gentamycine	3	60	2	40
Tobramycine	2	33,3	1	33,3
Ciprofloxacine	1	75	1	25
Netilmicine	4	80	1	20

Annexe N°4

Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus sp*

Antibiotiques Testés	Charges des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (ug/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10ug	≤16	–	≥17	≥16	–	≤8
Tétracycline	30ug	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4
Vancomycine	30ug	≤14	15-16	≥17	≥32	8-16	≤4
Téicoplanine	30ug	≤10	11-13	≥14	≥32	16	≤8
Gentamycine Haute niveau	120ug	≤6	7-9	≥10	>500	–	≤500
Streptomycine Haute niveau	300ug	≤6	7-9	≥10	>1000 >2000		≤500 ≤1000
Ciprofloxacine	5ug	≤15	16-20	≥21	≥4	2	≤1
Lévofloxacine	5ug	≤13	14-16	≥17	≥8		≤2
Erythromycine	15ug	≤13	14-22	≥23	≥8	1-4	≤0,5
Furanes	300ug	≤14	15-16	≥17	≥128	64	≤32
Rifampicine	5ug	≤16	17-19	≥20	≥4	2	≤1
Fosfomycine	200ug	≤12	13-15	≥16	≥256	128	≤64
Chloramphénicol	30ug	≤12	13-17	≥18	≥32	16	≤8
Tigécycline	15ug	15	–	18	0,5	–	0,25

Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (ug/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ticarcilline	75ug	≤ 15	16-23	≥ 24	≥128	32-64	≤ 16
Ticarcilline +AC. Clavulanique	75/10ug	≤ 15	16-23	≥ 24	≥126/2	32/2-64/2	≤ 16/2
Piperacilline	100ug	≤ 14	15-20	≥ 21	≥128	32-64	≤ 16
Céftriaxone	30ug	≤ 14	15-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Aztréonam	30ug	≤ 15	16-21	≥ 22	≥ 32	16	≤ 8
Imipénème	10ug	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2
Amykacine	30ug	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10ug	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Netilmicine	30ug	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 32	16	≤ 8
Tobramycine	10ug	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Ciprofloxacine	5ug	≤ 15	16-20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Lévofloxacine	5ug	≤ 13	14-16	≥ 17	≥ 6	4	≤ 2
Fosfomycine**	-	-	–	–		–	
Colistine	10ug	≤ 10	–	≥11	≥ 6	4	≤ 2

Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptococcus sp*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs critiques CMI (ug/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Pénicilline	10UI	–	–	≥24	–	–	≤0,12
Ampicilline	10ug	–	–	≥24	–	–	≤0,25
Erythromycine	15ug	≤15	16-20	≥21	≥1	0,5	≤0,25
Clindamycine	2ug	≤15	16-18	≥19	≥1	0,5	≤0,25
Tétracycline	30ug	≤18	19-22	≥23	≥8	4	≤2
Ofloxacin	5ug	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2
Lévofoxacin	5ug	≤13	14-16	≥17	≥8	4	≤2
Vancomycine	30ug	–	–	≥17	–	–	≤1
Chloramphénicol	30ug	≤17	18-20	≥21	≥16	–	≤4
Gentamycine **	500ug	≤11	–	≥17	≥500	–	≤250

Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus sp*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (ug/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Pénicilline	10UI	≤ 28	–	≥ 29	≥ 0,25	–	≤ 0,12
Oxacilline (<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>)	–	–	–	–	≥ 4	–	≤ 2
Céfoxitine (<i>S.aureus</i>)	30ug	≤ 21	–	≥ 22	≥ 6	–	≤ 4
Oxacilline (S.C.N sauf <i>S.lugdunensis</i>)	–	–	–	–	≥ 0,5	–	≤ 0,25
Céfoxitine (S.C.N sauf <i>S.lugdunensis</i>)	30ug	≤ 24	–	≥ 25	–	–	–
Gentamycine	10ug	< 12	13-14	> 15	> 16	8	< 4
Kanamycine	30ug	< 13	14-17	>18	> 64	32	< 16
Amykacine	30ug	< 14	15-16	>17	> 64	32	< 16
Erythromycine	15ug	≤ 13	14-22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5
Clindamycine	2ug	≤ 14	15-20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5
Vancomycine (<i>S.aureus</i>)	–	–	–	–	≥ 16	4-8	≤ 2
Vancomycine (S.C.N)	–	–	–	–	≥ 32	8-18	≤ 4
Téicoplanine	30ug	≤ 10	11-13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8
Ofloxacin	5ug	< 14	15-17	> 18	> 4	2	< 1
Ciprofloxacine	5ug	< 15	16-20	>21	> 4	2	< 1
Lévofoxacin	5ug	< 15	16-20	>21	> 4	2	< 1
Triméthoprime +Sulfaméthoxazol	1,25/23,7 5ug	< 10	11-15	>16	>4/76	–	<2/38
Rifampicine	5ug	< 16	17-19	> 20	> 4	2	< 1
Tétracycline	30ug	< 14	15-18	> 19	> 16	8	< 4
Chloramphénicol	30ug	< 12	13-17	> 18	> 32	16	< 8
Quinupristine – dalphopristine	15ug	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1
Acide fusidique**	10ug	< 24	–	≥ 24	> 1	–	≤ 1
Fosfomycine IV**	–	–	–	–	>32	–	≤ 32

Table de lecture des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les Entérobactéries

Antibiotiques testés	Charges des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (ug/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10ug	≤ 13	14-16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8
Amoxicilline + acide clavulanique	20/10ug	≤ 13	14-17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4
Céfazoline	30ug	≤ 19	20-22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2
Céfalotine	30ug	≤ 14	15-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Céfoxitine	30ug	≤ 14	15-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Céfotaxime	30ug	≤ 22	23-25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1
Céftazidime	30ug	≤ 17	18-20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4
Aztréonam	30ug	≤ 17	18-20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4
Imipénème	10ug	≤ 19	20-22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Ertapénème	10ug	≤ 18	19-21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0,5
Amykacine	30ug	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10ug	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Acide nalidixique	30ug	≤ 13	14-18	≥ 19	≥ 32	–	≤ 16
Ciprofloxacine	5ug	≤ 15	16-20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Chloramphénicol	30ug	≤ 12	13-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Colistine **	CMI	–	–		> 2	–	
Furanes	300ug	≤ 14	15-16	≥ 17	≤ 128	64	≤ 32
Fosfomycine	200ug	≤ 12	13-15	≥ 16	≤ 256	128	≤ 64
Triméthoprime + Sulfaméthoxazol	1,25/23,75ug	≤ 10	11-15	≥ 16	≤ 4/76	–	≤ 2/38

Résumé :

Les infections des plaies opératoires ou ISO constituent la complication la plus grave des interventions chirurgicales et l'infection nosocomiales la plus fréquentes. A cet effet, nous avons réalisé une étude rétrospective sur les différents germes incriminés dans les infections des plaies opératoires et leur antibiorésistance, comprenant 100 prélèvements du pus au sein de l'hôpital de Thénia. Après analyse des résultats, les germes responsables de ces infections sont ; les Entérobactéries, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp. *Enterococcus* sp. et *Pseudomonas aeruginosa*, mais l'espèce la plus dominante est *Staphylococcus aureus* avec un taux de 23%. Pour étudier la sensibilité, les souches sont soumises à un antibiogramme vis-à-vis des différentes familles d'antibiotiques et nous a permis de constater que la majorité des bactéries en plus de leur résistance naturelle, elles présentent des résistances acquises au moins pour un seul ATB testé. Par conséquent le développement des BMR qui cause un véritable problème sanitaire.

Mots clé : infection de plaie opératoire, ISO, hôpital de Thénia, résistance, antibiotique, BMR.

Summary

Surgical wound infections or ISO are the most serious complication of the most frequent nosocomial surgical procedures and infection. To this end, we carried out a retrospective study on the different germs incriminated in surgical wound infections and their antimicrobial resistance, including 100 samples of pus in Thénia hospital. After analyzing the results, the germs responsible for these infections are; *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp. *Enterococcus* sp. and *Pseudomonas aeruginosa*, but the most dominant species is *Staphylococcus aureus* with a rate of 23%. To study the sensitivity, the strains are subjected to an antibiogram with respect to the different families of antibiotics and we found that the majority of bacteria in addition to their natural resistance, they have resistances acquired at least for a single tested ATB. Therefore, the development of BMR that causes a real health problem.

Key words: surgical wound infection, ISO, Thénia hospital, resistance, antibiotic, BMR

المخلص:

تعد التهابات الجروح الجراحية من أكثر المضاعفات خطورة في العمليات الجراحية والإشعاعية الأكثر شيوعاً. تحقيقاً لهذه الغاية، أجرينا دراسة استيعادية على الجراثيم المختلفة المتورطة في التهابات الجروح الجراحية ومقاومة مضادات الميكروبات، بما في ذلك 100 عينة صديد مأخوذة في مختبرات مستشفى ثنية بعد تحليل النتائج، تكون الجراثيم المسؤولة عن هذه الإصابات هي: بكتيريا المكورات المعوية، المكورات العنقودية الذهبية، المكورات العقدية، المكورات المعوية، والزائفة الزنجارية. لكن أكثر الأنواع السائدة كانت المكورات العنقودية الذهبية مع معدل 23 ٪. لدراسة الحساسية، تتعرض السلالات لمضادات حيوية فيما يتعلق بالعائلات المختلفة من المضادات الحيوية، وقد سمحت لنا أن نلاحظ أن غالبية البكتيريا بالإضافة إلى المقاومة الطبيعية الحالية أو المقاومة المكتسبة على الأقل لاختبار واحد لمضاد حيوي، وبالتالي تطوير بكتيريا متعددة المقاومة الذي يسبب مشكلة حقيقية.

الكلمات المفتاحية: عدوى الجروح الجراحية، مستشفى ثنية، المقاومة، المضادات الحيوية، بكتيريا متعددة المقاومة