REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Par:

ABOUB Sihem
DEROUACHE Bouthaina
BENSALEM Nesrine

Thème :

Etude rétrospective sur les infections du postopératoire dans l'hôpital de Médéa.

Soutenue publiquement le : 22/06/2024, devant le jury composé de :

CHAMI Bouazza	**MCB**	U.Médéa	Président
SALHI Omar	**MCA**	U.Blida1	Examinateur
RAZALI Kahina	**MCB**	U.Blida 1	Encadreur
KAABOUB Laid	**MCA**	U.Médéa	Co-encadreur

Année universitaire 2023/2024

Remerciement

Nous avons l'honneur et le plaisir d'exprimer nos profonds remerciements à ***ALLAH*** *qui nous a orientés durant notre travail vers le bon chemin*

« Avec le temps et la patience, on vient à bout de tout ». Après l'effort, un jour est venu aussi longtemps

que nous avons attendu, un jour qui n'est pas comme tous les jours, un jour qui incarne les efforts des années.

Nous voudrions tout d'abord adresser toute notre gratitude à notre Promotrice, ***Mme Rhazali Kahina*** *qui a bien voulu nous honorer en acceptant d'être l'examinatrice de ce mémoire nous désirons remercier pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.*

Nos sincères remerciements vont à ***Mr KAABOUB EL-aïd****, notre Co-encadrant d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Nous remercions l'équipe de l'établissement public hospitalier Mohamed Boudiaf.

Nos profonds remercîments vont également à ***tous les enseignants de la faculté des sciences biologiques de l'université Yahia Fares de Médéa****, qui nous ont donné les bases de la recherche pendant les cinq ans et qu'on fournit les outils nécessaires à la réussite de notre études universitaires.*

Nous remercions ***l'équipe de l'établissement public hospitalier Mohamed Boudiaf****, qui ont contribué à la réalisation de notre étude, que ce soit à travers les discussions enrichissantes, ou les conseils.*

Enfin, nous tenons à remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire. Que ce soit à travers des discussions enrichissantes, des conseils ou simplement par leur présence, leur contribution a été précieuse.

Ce mémoire est le fruit d'un travail collectif autant que personnel, et nous sommes profondément reconnaissant envers tous ceux qu'on accompagné.

Dédicaces

*A l'aide de **Dieu** le tout Puissant.*

Je dédie ce travail aux être les plus chers pour moi et qui m'ont poussé à réaliser mes rêves :

*A mon père **Omar** et ma mère **Fatma**, je vous suis reconnaissante de votre soutien et votre aide tout au long de*
Ces années. Votre présence au quotidien, votre amour infini
Je prie dieu qu'il vous garde pour moi mes amours.

*A mes très chères sœurs **Khadidja** et **Faiza**, et qui ont toujours été présentent dans les moments les plus difficiles.je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et de santé*

*A mes chères frère **Aymen** et **Abd El Halim***
Hommes de grands cœurs, je suis fière de vous avoir comme grands frères. Puisse Dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.

*A celui qui partage ma vie dans le meilleur et dans le pire, mon époux **Boudji** qui m'a aidé et encouragé durant tout au long de ce travail, merci pour ton amour et merci d'être toujours là, à mes côtés.*
*A ma belle-mère **Yamina** et ma belle-sœur **Melissa**, pour leur compréhension et encouragement.*

*A mes neveux **Rayan** et **Iyad** et ma nièce **Karmel** que Dieu vous protège et vous bénisse mes petits.*

*Je tiens aussi à le dédier à **Mme Rhazali Kahina** et mes copines **Bouthaina** et **Nesrine** pour tout ce qu'elles ont fait pour la réussite de ce travail.*
Je dédie ce modeste travail à A tous les enseignants qui m'ont accompagné tous le long de mon parcours et qui m'ont
Appris tout ce que je sais aujourd'hui

Enfin à toute les personnes qui son cher à mon cœur.

Sihem

Dédicaces

Je souhaite offrir ce petit projet à toutes les personnes qui m'ont soutenu tout au long de mes études. Je remercie Dieu Tout-Puissant qui m'a donné la force, la santé et le courage de mener à bien ce travail précieux.

*A ma Mère **Zitouni Chahra zad***

La personne la plus précieuse à mes yeux, celle qui m'a soutenue sans relâche tout au long de ma vie, est ma mère. Les mots ne peuvent exprimer la profondeur de l'affection que j'ai pour elle. Elle est la raison de ma réussite, de mon éducation, de ma fierté. Elle m'a aimée de tout son cœur et a toujours été une mère exemplaire. Je lui suis reconnaissante de ne jamais m'avoir abandonnée et de toujours voir le meilleur en moi, me donnant la force de croire en moi-même. Je suis infiniment reconnaissante pour tout l'amour qu'elle m'a donné. Que Dieu la protège et lui donne santé, bonheur et longévité.

*A mon père **Tayeb***

À celui qui je porte le nom avec fierté, à qui a récolté les épines sur mon chemin pour m'ouvrir le chemin de la connaissance après la grâce de Dieu. Là où je suis remonte à mon père, un homme qui a lutté toute sa vie. Être meilleur que lui.

*A mon cher frère **Radouan***

Je ne peux exprimer à tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

*A mes sœurs **Ihssane** et **Amina***

Que Dieu vous protège

Je dédie ce travail aussi

*A mes chères amies : **Kenza, Souhila, kaouthar, Sarah***
*Surtout à mon trinôme : **Nesrine, Sihem***

Dédicace spéciale :

*Je souhaite exprimer ma gratitude la plus profonde envers **Mme Rhazali Kahina**. J'ai eu la chance et le privilège de bénéficier de ses connaissances et compétences, ainsi que de ses conseils précieux et de son suivi attentif tout au long de notre parcours.*

Bouthaina

Dédicaces

Mon Cher père
A Mon Cher père ***MOHAMMED*** *aucune dédicace ne saurait exprime l'amour,*
l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis
pour mon éducation.

Ma chère mère
A Ma chère mère ***Zeroual Zahia*** *tu représentes pour moi le symbole de la bonté*
par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement
qui n'a pas casse de m'encourage.

Mes chèrs Frères
A Mes chèrs Frères ***WAEL*** *et* ***ZAID*** *et* ***ISMAIL*** *en témoignage de attachement,*
et de l'amour et de l'affection que je Porte pour vous.
Vous étés toujours dans Mon cœur.

Tout cela grâce a
La personne la plus précieuse, mon professeur ***Taibaoui Ziane****,*

que Dieu lui fasse miséricorde.

Ceux qui m'ont encouragé tout au long de ma carrière ont eu

un grand impact sur mon obtention de ce diplôme.

A Mes chèrs amis
A Mes chèrs amis ***souhila*** *et* ***kaouthar, Sarah***
surtout ***Boutaina*** *et* ***sihem*** *Merci de me soutenir,*
je vous souhaite du succès dans votre vie.

A tous mon professeures en particule

Mme Rhazali Kahina *et* ***Mr KAABOUB EL-aïd****,*

Nesrine

Résumé

L'infection du postopératoire IPO est le troisième type le plus fréquent d'infection nosocomiale (IN) qui survient après une opération .L'objectif de notre recherche est d'analyser rétrospectivement l'incidence de l'infection du postopératoire à l'hôpital de Médéa durant la période du janvier 2019 au Février 2024

Nous avons recensé les cas d'infections survenus au cours des cinq dernières années, avec un total de 318 cas dans différents services. Parmi eux, 98 cas concernaient des hommes et 220 des femmes, ce qui représente une fréquence de 69% de la totalité de cas positifs des ISO.

Notre étude vise également à identifier les agents pathogènes responsables et à étudier leur sensibilité aux antibiotiques.

Parmi toutes les interventions chirurgicales, les Entérobactéries ont été les agents pathogènes les plus fréquemment identifiés avec un taux de 68%.

Le service de gynécologie présente un taux élevé de bactéries impliquées dans ces infections, influencé par divers facteurs évoqués dans l'étude.

L'analyse de la sensibilité des isolats aux antibiotiques a révélé que 90 % des Entérobactéries étaient résistantes à l'ampicilline, tandis que plusieurs souches identifiées se sont avérées hautement sensibles à l'amikacine.

Le respect des normes d'hygiène demeure l'unique moyen pour prévenir la propagation de ces bactéries, et afin de diminuer l'incidence de cette pathologie, il est nécessaire d'adapter le traitement prophylactique au niveau du risque associé.

Mots clés: Infections du postopératoire, Intervention chirurgicale, Sensibilité, Entérobactéries.

Abstract

Surgical site infection (SSI) is the third most frequent type of nosocomial infection (NI) that occurs after an operation. The aim of our research is to retrospectively analyze the incidence of surgical site infection (SSI) at Medea Hospital during the period from January 2019 to February 2024.

We recorded cases of infection occurring over the last five years, with a total of 318 cases in different departments. Of these, 98 cases involved men and 220 women, representing a frequency of 69% of all positive SSI cases.

Our study also aims to identify the causative pathogens and study their antibiotic susceptibility.

Among all surgical procedures, Enterobacteriaceae were the most frequently identified pathogens, with a rate of 68%.

The gynecology department has a high rate of bacteria involved in these infections, influenced by various factors mentioned in the study.

Analysis of the sensitivity of isolates to antibiotics revealed that 90% of Enterobacteriaceae were resistant to Ampicillin, while several strains identified proved highly sensitive to Amikacin.

Compliance with hygiene standards remains the only way to prevent the spread of these bacteria, and in order to reduce the incidence of this pathology, it is necessary to adapt prophylactic treatment to the level of associated risk.

Key words: Surgical site infections, Surgical procedure, Susceptibility, Enterobacteria.

الملخص

تُعد عدوى موقع الجراحة ثالث أكثر أنواع العدوى المستشفيات التي تحدث بعد إجراء عملية جراحية. الهدف من بحثنا هو التحليل بأثر رجعي لمعدل حدوث عدوى موقع الجراحة، في مستشفى المدية خلال الفترة من جانفي 2019 إلى فيفري 2024.

قمنا بتسجيل حالات العدوى التي حدثت على مدار السنوات الخمس الماضية، بإجمالي 318 حالة في مختلف الأقسام، من بين هذه الحالات، شملت 98 حالة من الرجال و220 حالة من النساء، وهو ما يمثل 69% من جميع حالات الإيجابية، وهدفت دراستنا أيضا إلى تحديد مسببات الأمراض المسؤولة ودراسة حساسيتها للمضادات الحيوية.

من بين جميع العمليات الجراحية، كانت البكتيريا المعوية أكثر مسببات الأمراض التي تم تحديدها بمعدل 68% من مجموع البكتيريا المعزولة.

كان لدى قسم أمراض النساء نسبة عالية من البكتيريا المتورطة في هذه العدوى، متأثرة بالعوامل المختلفة المذكورة في الدراسة.

كشف تحليل حساسية البكتيريا المعزولة للمضادات الحيوية أن 90% من البكتيريا المعوية كانت مقاومة للأمبيسلين، في حين أن العديد من السلالات التي تم تحديدها أثبتت حساسية عالية للأميكاسين.

ويبقى الامتثال لمعايير النظافة الصحية هو السبيل الوحيد لمنع انتشار هذه البكتيريا، ومن أجل الحد من حدوث هذه الحالة المرضية، يجب تكييف العلاج الوقائي مع مستوى الخطر المرتبط بها.

الكلمات المفتاحية: عدوى موقع الجراحة، عملية جراحية، الحساسية، البكتيريا المعوية،

Table des matières

Remerciement

Dédicaces

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....1

Synthèse bibliographique

Chapitre 1: Généralités sur les infections du postopératoires (IPO)

I. Généralités

I.1.Histoire.....4

I.1.1.Dans le monde.....4

I.1.2.En Afrique.....4

I.1.3.En Algérie.....4

I.2.Définitions.....5

I.2.1.Infection.....5

I.2.2.Infection nosocomiales.....5

II. Les infections des plaies chirurgicales

II.1.Définition de l'infection du postopératoire (IPO).....6

II.2.Classification des IPO.....6

II.2.1.L'infection superficielle.....7

II.2.2.L'infection profonde.....7

II.2.3.L'infection d'organe ou d'espace.....7

II.3.Pathogénicité des IPO.....8

II.3.1.Pathologie.....8

II.3.2.Origines des IPO.....9
II.3.2.1.Origine endogène.....9
II.3.2.2.Origine exogène.....9
II.4.Voies de contamination.....10
II.5.Mode de transmission.....10
II.6.Facteurs de risque.....11
II.6.1.Facteurs de risque liés au patient.....11
II.6.1.1.Sexe et âge.....11
II.6.1.2.Obésité.....11
II.6.1.3.Un séjour préopératoire prolongé.....11
II.6.1.4.Autres facteurs de risque.....12
II.6.2.Facteurs de risque liés à l'acte chirurgicale.....12
II.7.Traitement.....13
II.7.1. Traitement curatif.....13
II.7.2.Antibioprophylaxie.....13
II.7.2.1.Objectif.....13
II.7.2.2.Principes.....14
II.8.Mesures de prévention 15

Chapitre 2 : Bactériologie des infections du postopératoire

I. Agents responsables des IPO

I.1.Les Entérobactéries.....17
I.1.1.Caractères morphologique.....17
I.1.2.Caractères culturaux.....17
I.1.3.Caractères biochimiques et enzymatiques.....18
I.1.4.Pouvoir pathogène..... 18
I.2.*Escherichia coli*.....19
I.2.1.Habitat.....19
I.2.2.Caractères.....19
I.2.3.Pouvoir pathogène.....20

I.3.Klebsiella.....21
I.3.1.Habitat.....21
I.3.2.Caractères.....21
I.3.2.Pouvoir pathogène.....22
I.4.Proteus.....22
I.4.1.Habitat.....22
I.4.2.Cractères.....22
I.4.3.Pouvoir pathogène.....23
I.5. Serratia.....24
I.5.1.Habitat.....24
I.5.2.Caractères.....24
I.5.3.Pouvoir pathogène.....25
I.6.*Acinetobacter baumanii*.....25
I.6.1.Habitat.....25
I.6.2.Caractères.....26
I.6.3.Pouvoir pathogène.....27
I.7.*Streptococcus pyogenes*.....27
I.7.1.Habitat.....27
I.7.2.Caractères.....28
I.7.3.Pouvoir pathogène.....28
I.8.*Staphylococcus aureus*.....29
I.8.1.Habitat.....29
I.8.2.Caractères.....29
I.8.3.Pouvoir pathogène.....30
I.9.*Pseudomonas aeruginosa*.....30
I.9.1.Habitat.....30
I.9.2.Caractères.....31
I.9.3.Pouvoir pathogène.....32

II. Diagnostic

II. Diagnostic clinique.....32
II. Diagnostic du laboratoire.....32
II.3. Antibiothérapie.....33

Partie expérimentale

Chapitre 3 : Matériel et méthodes

I. Cadre d'étude

I.1.Objectifs de l'étude.....35
I.2.Lieu et cadre d'étude.....35
I.3.Population étudiée.....35
I.3.1.Critères d'inclusion.....35
I.3.2.Critères d'exclusion.....35

II. Matériels et méthodes

II.1.Matériel de l'étude épidémiologique.....36
II.2.Méthodologie de laboratoire.....36
II.2.1.Examen macroscopique.....36
II.2.2.Examen microscopique.....36
II.2.3.Identification biochimique.....38
II.2.3.1.Galerie API 20.....38
II.2.3.2.Test catalase.....39
II.2.3.3.Test oxidase.....40
II.2.3.4.Test coagulase.....41
II.2.3.5.L'antibiogramme.....41

Chapitre 4: Résultats et discussion

I. Résultats

I.1.Evaluation des plaies infectées postopératoire.....45
I.2.Répartition des IPO selon la saison.....46
I.3.Répartition des IPO selon le sexe.....47

I.4. Répartition des souches en fonction de morphotype..... 48
I.5. Répartition des IPO selon les germes identifiés.....49
I.6.Répartition des IPO selon le service.....51
I.7.Résultats des antibiogrammes.....51
I.7.1.Taux de résistance et sensibilité des Entérobactéries.....51
I.7.2.Taux de résistance et sensibilité des Staphylocoques.....53
I.7.3.Taux de résistance et sensibilité des Pseudomonas.....54
I.7.4.Taux de résistance et sensibilité des Acinetobacter.....55
I.7.5. Taux de résistance et sensibilité des Streptocoques.....56

II. Discussion

II.1.Evaluation des plaies infectées postopératoire.....57
II.2.Répartition des IPO selon la saison 57
II.3.Répartition des IPO selon le sexe.....58
II.4. Répartition des IPO selon les germes.....58
II.5. identifiés Répartition des IPO selon le service.....59
II.6.Les résultats des antibiogrammes obtenus.....59

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure 1: Classification anatomique des infections du postopératoire.....6
Figure 2: *Escherichia coli* sur gélose de Mac Conkey.....20
Figure 3: *Klebsiella pneumoniae* sur le milieu Mac Conkey.....21
Figure 4 : Colonies de *Proteus mirabilis* sur gélose de Mac Conkey, gélose au sang, gélose au chocolat et gélose EMB.....23
Figure 5: Colonies de *Serratia marcescens* dans une boite de pétri.....25
Figure 6: Colonies d'*Acinetobacter baumannii* dans une boite de pétri.....26
Figure 7: *Streptococcus pyogenes* sur gélose au sang.....28
Figure 8: *Staphylococcus aureus* sur gélose au chocolat.....30
Figure 9: *Pseudomonas aeruginosa* sur gélose au sang.....31
Figure 10: Porte d'entrée de l'hôpital de Mohamed BOUDIAF de Médéa.....35
Figure 11: Profil biochimique de *Proteus mirabilis*.....38
Figure 12: Profil biochimique d'*Escherichia coli*.....38
Figure 13: Evolution de nombre de cas positifs et négatifs des plaies infectées postopératoire déclarés à Médéa du janvier 2019 au Février 2024.....45
Figure 14: Répartition mensuelle de nombre de cas des plaies infectées du Janvier 2019 au Février 2024.....46
Figure 15: Répartition de cas des infections postopératoire selon le sexe.....47
Figure 16: Les souches isolées en fonction de morphotype.....49
Figure 17: Répartition globale des résultats selon la nature du germe identifiés.....49
Figure 18: Résultats partiels des Entérobactéries identifiés.....50
Figure 19: Répartition de nombre des germes responsables des ISO selon les services.....51
Figure 20: Antibiogramme obtenu pour une souche de *Proteus mirabilis*.....52
Figure 21: Les taux de résistance et de sensibilité des Entérobactéries.....52
Figure 22: Antibiogramme obtenu pour une souche de *Staphylococcus aureus*.....53
Figure 23: Représentation graphique de résistance et sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques testés.....53
Figure 24: Résultats de l'antibiogramme de la souche de *Pseudomonas aeruginosa*.....54
Figure 25: Les taux de résistance et sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*.....54
Figure 26: Les taux de résistance et sensibilité des Acinetobacter aux antibiotiques testés...55

Figure 27: Les taux de résistance et sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques.....56

Liste des tableaux

Tableau 1: Critères de la classification d'Altemeier.....13

Tableau 2: Mesures de prévention dans les trois phases opératoires.....15

Tableau 3: Caractères morphologiques des Entérobactéries.....17

Tableau 4: Les caractères d'*E.Coli*.....19

Tableau 5: Les caractères de Klebsiella.....21

Tableau 6: Les caractères de Proteus.....22

Tableau 7 : Les Caractères de Serratia.....24

Tableau 8: Les caractères d'*Acinetobacter baumannii*.....26

Tableau 9: Les caractères de *Streptococcus pyogenes*.....28

Tableau 10: Les caractères de *Staphylococcus aureus*.....29

Tableau 11: Les caractères de *Pseudomonas aeruginosa*.....31

Tableau 12: Evaluation des plaies infectées postopératoire.....45

Tableau 13: Répartition mensuelle de nombre de cas des plaies postopératoire du Janvier 2019 au Février 2024.....46

Tableau 14: Nombre de cas selon le sexe.....47

Tableau 15: Résultats globaux des espèces identifiés.....48

Liste des abréviations

AAF: Aérobie-anaérobie facultatif

ABP: Antibioprophylaxie

ADHA : Arginine Dihydrolase

ASA: American Society of Anesthesiologists

ATCC : American Type Culture Collection

BA: Blood Agar

BCP: Bromo Crésol Pourpre

BGN : Bactérie à Gram Négatif

BLSE : Bêtalactamases à Spectre Élargi

CGP: Cocci à Gram Positif

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice

EHEC: Enter hémorragique *Escherichia coli*

EIEC: Enteroinvasive *Eshcherichia coli*

EPEC: Enteropatogena *Escherichia coli*

EPH : Établissement Publique Hospitalier

ETEC: Enterotoxigenic *Escherichia coli*

GN: Gélose Nutritif

H_2S: Hydrogène Sulfuré

IMC: Indice de Masse Corporelle

IN: Infection Nosocomiale

IPO: Infection Postopératoire

IVU: Infection des Voies Urinaires

LDC: Décarboxylase Lysine

MF: McFarland

MH: Mueller Hinton

NaCl: Chlorure de Sodium

NNIS: National Nosocomial Infections Surveillance

ODC: Ornithine Décarboxylase

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ONPG: Orthnitrophényl-β-Galactoside

PYR: Pyramide base azote

ROS: Review of System

SGA : Streptocoques du Groupe A

SSI : Surgical Site Infections

TDA: Tryptophan Deaminase

VP: Voges-Proskauer

Introduction

L'infection du postopératoire (IPO) est une infection de la plaie chirurgicale et constitue un problème mondial **[1].** Les infections du postopératoire sont la deuxième cause la plus fréquente d'infections nosocomiales et représentent 14 à 16 % de toutes les infections acquises à l'hôpital. **[2]**

Une IPO est définie comme une infection survenant jusqu'à 30 jours après l'intervention chirurgicale si aucun implant n'a été posé, ou jusqu'à 1 an après l'implantation chirurgicale, et qui affecte l'incision ou les tissus profonds du site opératoire. **[3]**

La majorité des IPO ne sont pas compliquées et ne concernent que la peau et les tissus sous-cutanés, mais peuvent parfois évoluer vers des infections nécrosantes. La présentation habituelle d'une plaie chirurgicale infectée peut être caractérisée par la douleur, la sensibilité, la chaleur, l'érythème, l'enflure et la formation de pus.

L'incidence de ces infections varie considérablement en fonction du postopératoire, du type d'intervention et des comorbidités. [**4]**

Les risques d'infection sur le postopératoire dépendent principalement des caractéristiques du patient et des détails de l'opération. Ces risques associés à l'intervention chirurgicale peuvent être catégorisés selon trois moments distincts : la période préopératoire, incluant la qualité de la préparation cutanée, la période opératoire elle-même, et la période postopératoire. **[5]**

Les mesures préventives ont conduit à une diminution d'environ 50% des infections du postopératoire au cours des 20 dernières années. Les stratégies de prévention des infections au bloc opératoire ont fait l'objet d'une recherche intensive par le passé et sont désormais intégrées quotidiennement dans la pratique chirurgicale. [**5]**

Choisir le sujet des infections postopératoire est crucial car elles sont des complications graves et courantes peuvent compromettre la santé des patients après une opération. Comprendre leurs origines, leurs préventions et leurs traitements est essentiel pour améliorer les soins de santé chirurgicaux et réduire les risques pour les patients.

Cette étude rétrospective, menée au laboratoire bactériologique de l'hôpital de Mohamed Boudiaf à Médéa, qui vise à déterminer l'incidence de cette infection et identifier les bactéries responsables lesquelles ont été isolées précédemment dans le service de chirurgie, de traumatologie et de gynécologie.

Les résultats obtenus visent à prévenir les risques potentiels des infections postopératoires et à lutter contre les facteurs favorisant leur survenue.

Ce travail est divisé en deux parties :

La première traite de la théorie où nous proposons de restituer les connaissances actuelles concernant les caractéristiques physiopathologiques de cette infection.

La deuxième partie détaille :

- Les matériels et les documents utilisés dans cette étude.
- Les méthodes et les approches précédemment employées pour identifier les bactéries responsables.
- Cette partie consacrée aux résultats et à la discussion donne des résultats pertinents et bien argumentés.

Chapitre 1

Généralités sur les Infections du Postopératoire (IPO)

I. Généralités:

I.1. Histoire:

I.1.1. Dans le Monde :

L'histoire des infections post-chirurgicales dans le monde remonte à plusieurs siècles.

Dans l'Antiquité, Hippocrate a mentionné des cas d'infections post-chirurgicales dans ses écrits, décrivant les complications survenues après des interventions chirurgicales. **[6]**

Au Moyen Âge, les infections post-chirurgicales étaient courantes en raison du manque d'hygiène et de connaissances médicales. Les praticiens utilisaient souvent des méthodes rudimentaires sans une compréhension approfondie des risques infectieux.

Durant la Révolution scientifique du 19e siècle, les recherches de Louis Pasteur et de Joseph Lister sur l'antisepsie ont marqué le début d'une baisse des infections post-chirurgicales. Lister a promu l'usage d'antiseptiques pour désinfecter à la fois les plaies et les instruments chirurgicaux. **[7]**

Dans l'ère moderne, durant le 20e siècle, les avancées en microbiologie et l'introduction des antibiotiques ont grandement amélioré la prévention et le traitement des infections post-chirurgicales. Des protocoles rigoureux d'asepsie ont été instaurés dans les salles d'opération pour diminuer les risques d'infection. **[8]**

I.1.2. En Afrique:

En Afrique subsaharienne, les IPO sont très fréquentes et représentent une source importante de complications et de décès dans le domaine de la chirurgie. Leur fréquence cumulée est élevée et divers facteurs de risque sont impliqués, allant de pratiques de soins inadéquates à l'état avancé de santé des patients.

En outre, le manque de personnel qualifié, d'équipements hospitaliers et les contraintes socio-économiques constituent de réels obstacles à la prévention de ces infections dans la région. **[9]** Malgré cela, aucune étude n'a jusqu'à présent estimé de manière spécifique l'incidence globale des infections du postopératoire ni recherché en détail leurs facteurs de risque en Afrique subsaharienne. **[10]**

I.1.3. En Algérie :

Dans l'histoire de l'Algérie, les progrès en matière d'hygiène et de prévention n'ont été ressentis qu'après l'indépendance, avec le développement progressif du système de santé à travers différentes phases.

La première phase, de **1962** à **1973**, a vu l'émergence d'une stratégie visant à établir un système national de santé.

Puis, entre **1974** et **1989**, des ajustements ont été apportés, marquant l'adoption du code de la santé publique et le début des réformes. **[11]**

La législation concernant l'hygiène hospitalière a commencé à évoluer dans les années **80**, avec notamment l'adoption de mesures relatives aux risques professionnels en **1982.[12]**

En **1996**, une collaboration entre l'OMS et l'Institut Pasteur Algérie a conduit à la mise en place d'un réseau de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

En **2001**, une stratégie de développement du système national de santé a été élaborée, suivie en **2005** par la première enquête nationale sur la prévalence des (IN). **[13]**

Plus récemment, entre **2013 et 2014**, l'Agence des Réalisations et des Équipements de Santé ont été créée, et des mesures ont été prises pour prévenir et contrôler les Mutuelles Nationales Territoriales. **[12]**

I.2. Définitions :

I.2.1. Infection :

Une infection se produit lorsque le corps est envahi par une substance étrangère, par exemple bactéries ou virus qui provoquent des conditions pathologiques en endommageant les cellules locales, libération de substances toxiques ou réponse d'anticorps bactériens intracellulaires [14].

I.2.2. Infections nosocomiales :

Une infection nosocomiale se définie comme une infection qui n'était pas présente lors de l'admission à l'hôpital. Cette définition s'applique à tous les types d'infections. Dans les cas où l'état exact à l'admission est inconnu, il est généralement admis de considérer une infection comme nosocomiale si elle survient au moins 48 heures après l'admission ou si elle dépasse la période d'incubation connue. **[15]** Il est cependant important d'évaluer la plausibilité d'un lien causal entre hospitalisation et infection en cas d'incertitude. Dans le cadre des infections de plaies chirurgicales, nous classons les infections qui surviennent dans les 30 jours suivant l'intervention ou dans l'année s'il s'agit d'une prothèse ou d'un implant comme nosocomiales.

Les formes cliniques prédominantes des (IN) peuvent être classées en cinq localisations principales, représentant environ 70 % des cas. Parmi celles-ci les infections urinaires sont les plus répandues et ne présentent souvent aucun symptôme. Le cathétérisme vésical est un facteur contributif important à ce type d'infection. **[16]**

Les infections postopératoires et les infections pulmonaires sont également courantes, ainsi que les infections survenant dans différentes zones telles que la peau, le péritoine et le tube digestif. De plus, la bactériémie, souvent provoquée par un cathétérisme vasculaire, est

une autre forme d'infection nosocomiale fréquemment observée. Il convient de noter que ces pourcentages peuvent varier considérablement selon les pays et les établissements de santé spécifiques. **[17]**

II. Les infections des plaies chirurgicales:

II.1. Définition de l'infection du postopératoire IPO :

Les infections du postopératoire (IPO) sont une préoccupation majeure dans le domaine de la santé, représentant près de 20 % des infections nosocomiales. Elles surviennent lorsque des micro-organismes envahissent les tissus et y prolifèrent, entraînant des infections de la peau, des tissus sous-cutanés ou des muscles situés au-dessus du fascia. L'IPO se définit par la présence de pus au niveau de l'incision chirurgicale dans les 30 jours suivant l'intervention, et jusqu'à un an après en cas de mise en place d'une prothèse. **[18]**

Ces infections sont souvent contractées au cours de l'intervention chirurgicale elle-même, soit à partir de sources exogènes telles que l'air, l'équipement médical, les chirurgiens ou d'autres travailleurs de la santé, soit à partir de sources endogènes telles que flore cutanée du patient ou de site chirurgical. Dans de rares cas, le sang contaminé utilisé lors des procédures préopératoires peut également entraîner une IPO. **[19]**

II.2.Classification des IPO:

Les IPO sont représentées par différents types d'infections comprenant trois niveaux de profondeur : superficielle, profonde et l'infection d'organe ou d'espace **(Figure1)**.

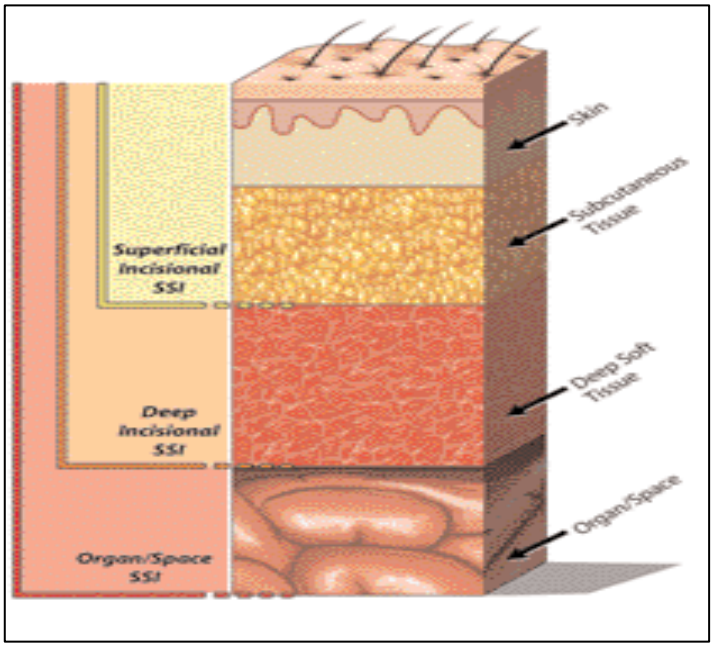


Figure 1 : Classification anatomique des infections du postopératoire. **[20]**

II.2.1.L'infection superficielle :

L'infection superficielle de la plaie postopératoire au niveau de l'incision est un phénomène courant. Elle se produit généralement dans les 30 jours qui suivent l'intervention et peut affecter à la fois la peau et les tissus sous-cutanés sous-jacents. Ce type d'infection peut entraîner une gêne et un retard de cicatrisation, mais avec des soins et un traitement appropriés, elle peut être facilement gérée [**21],** et dont le diagnostic est évoqué devant un ou plusieurs des critères suivants :

• Présence de sécrétion purulente, peut nécessiter une confirmation microbiologique ou non, au niveau de l'incision superficielle.

• Organismes isolés à partir d'une culture de liquide ou de tissu prélevé lors d'une incision superficielle réalisée dans des conditions aseptiques.

• Présence d'au moins un des signes ou symptômes d'infection suivants : douleurs spontanées ou à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur ou chaleur.

• L'incision superficielle est intentionnellement ouverte par le chirurgien, à moins que les prélèvements microbiologiques de l'incision ne soient négatifs. **[22]**

II.2.2. L'infection profonde :

L'infection profonde de la plaie opératoire après une opération chirurgicale peut être une préoccupation sérieuse pour les patients et les professionnels de santé. Ce type d'infection se produit dans les tissus mous, tels que les muscles et sous le fascia, dans les 30 jours qui suivent l'intervention chirurgicale. Si un implant a été utilisé pendant l'intervention, le risque d'infection peut persister jusqu'à un an.et dont le diagnostic est évoqué devant un ou plusieurs des critères suivants :

• Présence de liquide purulent à l'incision.

• Déhiscence spontanée ou réouverture par le chirurgien en cas de signes d'infection.

• Présence d'abcès ou d'autres signes d'infection observés lors d'un examen direct, histopathologique ou radiologique.

• Diagnostic d'infection établi par le chirurgien. **[23]**

II.2.3. L'infection d'organe ou d'espace :

Concerne toute partie du corps plus profonde que les couches aponévrotiques/musculaires qui est ouverte ou manipulée au cours de l'intervention chirurgicale. On a un ou plusieurs critères :

- Écoulement purulent à partir d'un drain placé dans l'organe/espace.

- Organisme(s) identifié(s) à partir du liquide ou du tissu dans l'organe/espace par une méthode d'analyse microbiologique basée sur une culture ou non, qui est effectuée à des fins de diagnostic clinique ou de traitement.

- Un abcès ou une autre preuve d'infection de l'organe/espace détecté lors d'un examen anatomique macroscopique ou histopathologique ou bien d'un test d'imagerie prouvant de manière définitive ou équivoque la présence d'une infection.**[24]**

II.3. Pathogénicité des IPO :

II.3.1. Pathologie :

Les infections du postopératoire (IPO) résultent l'interaction de microorganismes. Ces infections se produisent lorsque des bactéries ou des champignons migrent de la peau ou du tractus gastro-intestinal du patient vers l'incision chirurgicale. Les microorganismes peuvent être transmis via la microflore naturelle du patient (infection endogène) ou directement à partir des instruments chirurgicaux (infection exogène). **[25]**

La contamination microbienne du site chirurgical est un élément clé dans le développement des IPO, et le risque peut être évalué en fonction de :

$$\frac{\text{Quantité bactérienne contaminante} \times \text{virulence de la bactérie}}{\text{Résistance de système immunitaire de l'hôte}} = \text{Risque d'IPO}$$

Des études ont montré qu'un seuil de contamination de 105 micro-organismes par gramme de tissu augmente significativement le risque d'IPO. **[26]** Dans certains cas, une dose beaucoup plus faible de microorganismes peut être suffisante pour déclencher une infection, notamment lorsque des matériaux étrangers sont laissés en place dans le site opératoire, comme par exemple 100 staphylocoques par gramme de tissu sur les fils de suture. **[27]**

L'infection du site d'incision survient lorsque des microbes entrent dans la plaie, favorisant le développement des IPO, Les bactéries ont la capacité de se propager dans la circulation sanguine ou de se fixer sur des prothèses et de former des dépôts. **[25]** Ces microorganismes peuvent libérer des toxines et d'autres substances qui augmentent leur capacité à envahir un hôte, à causer des dommages, ou à survivre dans les tissus de l'hôte. Les agents pathogènes proviennent des forums endogènes de la peau, des muqueuses ou des viscères creux du patient. **[28]** Certaines bactéries à Gram négatif, produisent des endotoxines stimulant la production de cytokines modulatrices de l'inflammation **[29]**, tandis que d'autres souches, comme celles de *Clostridium* et de streptocoques béta-négatif hémolytiques, sécrètent des exotoxines destructrices ou perturbatrices du métabolisme cellulaire. **[30]**

De plus, les bactéries à Gram négatif développent un glycocalyx et des composants associés, connus sous le nom de "slime» [**31]**, qui les aident à échapper à la phagocytose et à inhiber l'action des agents antimicrobiens. **[32]**

Certains composants bactériens de la surface, tels que les polysaccharides de la capsule, peuvent entraver le mécanisme de phagocytose. **[33]**

II.3.2. Origines des IPO :

II.3.2.1. Origine endogène:

La majorité des infections du postopératoire (IPO) sont causées par la flore présente sur ou autour de la zone chirurgicale. **[34]** Les bactéries telles que *S.aureus* et les staphylocoques à Coagulase négative, couramment trouvées sur la peau et les muqueuses, représentent un risque élevé d'infection lors de l'incision ou de la manipulation, **[35]** le portage de *S.aureus* au niveau nasal ou cutané augmente considérablement le risque d'IPO, jusqu'à quadrupler par rapport aux patients non porteurs. Ces micro-organismes sont répartis de manière inégale sur la peau, avec des concentrations variant de 10^2 à 10^7 micro-organismes par cm^2 selon les zones, les zones humides telles que les aisselles et les plis inguinaux présentant les concentrations les plus élevées. **[36]** En plus de la flore cutanée environnante, les flores intestinales, respiratoires, génitales ou urinaires peuvent également contaminer le site opéré.

II.3.2.2. Origine exogène :

Les germes responsables de l'infection sont extérieurs au malade. Il y a de nombreuses sources exogènes potentielles dans un hôpital, on distingue :

- **Source animée :**

Elle comprend le personnel chirurgical (membres de l'équipe chirurgicale, les infirmiers, ou autres patients et même les visiteurs .Les mains et les ongles portent des micro-organismes qui peuvent contaminer le site chirurgical par inoculation directe durant la procédure. [**37]**

- **Source inanimée :**

La source inanimée concerne les germes l'environnement de la salle d'opération (y compris l'air), les outils, les instruments et les matériaux (problème de stérilisation, de contamination, Quelques exemples de foyers exogènes inanimés sont la nourriture, les équipements de thérapie intraveineuse et respiratoire, ainsi que le matériel. L'eau, le sol, les animaux et les végétaux comportent une flore microbienne souvent riche. **[38]**

Rarement, des épidémies ou des groupes d'infections du postopératoire causées par des agents pathogènes inhabituels ont été attribués à des pansements, des bandages, des produits d'irrigation ou des solutions de des infections contaminées. **[26]**

La flore exogène est principalement des anaérobies, des bactéries à Gram positif (*Staphylococcus* et *Streptococcus*). Les contaminations fongiques sont rares, que ce soit en source endo ou exogène et leur pathogénicité n'est pas complètement comprise. **[39]**

II.4. Voies de contamination:

Il existe trois principales voies de contamination :

- La contamination préopératoire: qui implique des sources de contamination avant l'intervention chirurgicale, telles que les plaies ouvertes et la durée du séjour préopératoire.
- La contamination survenue lors de l'intervention : dite peropératoire, peut provenir soit du patient lui-même (endogène), soit de l'environnement extérieur (exogène) après une intervention chirurgicale.
- La contamination postopératoire : fait référence aux sources potentielles de contamination, notamment les drains, les pansements et le personnel médical. **[40]**

II.5. Mode de transmission :

Les infections exogènes ou infections croisées : Lorsque les micro-organismes proviennent d'un environnement contaminé, l'infection qui en résulte est dite exogène. La propagation des infections exogènes implique des sources de contamination ou un réservoir bactérien, qui peuvent prendre différentes formes. Il s'agit notamment :

⇨D'objets inanimés contaminés tels que les surfaces, l'air, la nourriture et d'autres éléments.

⇨Les êtres humains peuvent également être porteurs d'infections, notamment le personnel soignant, les visiteurs et même les patients eux-mêmes.

Il existe quatre modes de transmission exogènes :

• Par contact : Elle peut être directe ou indirecte.

-La transmission directe se produit lorsque la source de l'infection entre en contact avec le patient.

-La transmission indirecte se produit lorsqu'il y a un support entre la source et le patient, comme les mains ou des objets. Dans le cas de la transmission indirecte, la forme la plus courante est le contact entre les mains. **[41]**

• **Par gouttelettes ou droplet >5 µm :** il s'agit de sécrétions provenant du pharynx nasal ou des voies respiratoires, ce qui indique que la source est proche du patient.

• **Par voie aérienne par droplet nuclei < 5µm** : Il s'agit de micro-organismes que l'on trouve sur la poussière ou les cellules de la peau qui se détachent, et dont la source peut être éloignée du patient.

• **Par dispositifs médicaux produits biologiques, aliments :** Dans ce cas il n'y a pas nécessité de multiplication des micro-organismes sur le support pour que le risque de transmission existe. **[41]**

II.6. Facteurs de risque :

Nombreux facteurs de risque ont été identifiés pour le développement d'une IPO. Nous pouvons identifier deux grandes catégories : les facteurs intrinsèques (liés au patient, modifiables ou non modifiables) et les facteurs extrinsèques (niveau opératoire et niveau institutionnel).

II.6.1. Facteurs de risque liés au patient :

II.6.1.1. Sexe et âge :

Les femmes ont un taux d'IPO significativement plus élevé que celui des hommes, et le risque d'infection d'une plaie chirurgicale au-delà de 60 ans est nettement plus élevé qu'entre 30 et 60 ans. **[42]**

II.6.1.2. Obésité:

Un IMC > 30 affecte la cicatrisation des plaies par plusieurs mécanismes :

- La microcirculation sous-cutanée des personnes obèses est défectueuse car par défaut est incapable de fournir suffisamment d'oxygène nécessaire à la guérison.
- Les cellules immunitaires ont une forte demande en oxygène, utilisée pour la synthèse d'espèces réactives antimicrobiennes de l'oxygène ROS. **[43]**

II.6.1.3.Un séjour préopératoire prolongé:

Le risque d'infection est de 1 % pour un séjour préopératoire inférieur à 1 jour et augmente à 4 % pour un séjour supérieur à 14 jours en cabinet propre. Cette corrélation peut être attribuée aux raisons suivantes :

La présence de germes hospitaliers et le risque d'exposition à des procédures de diagnostic, ainsi que l'administration de différents médicaments tels que des stéroïdes et des antibiotiques, sont autant de facteurs à prendre en compte.

En 3 à 4 jours, la flore microbienne de la peau se transforme. Les bactéries auparavant sensibles sont remplacées par des souches hautement résistantes, notamment des

staphylocoques résistants à la méthicilline. Ce même phénomène s'observe dans la flore digestive, où les bacilles à Gram négatif multi- résistants deviennent dominants. **[40]**

II.6.1.4. Autres facteurs de risque :

• Fragilité, dépendance, statut socio-économique.

• Le mode de vie (tabagisme, alcool).

• Comorbidités (diabète, bronchopneumopathie chronique obstructive, insuffisance cardiaque congestive, myocardiopathie aiguë).

• Insuffisance cardiaque congestive, infarctus du myocarde aigu, insuffisance rénale, hypertension, ostéoporose, score de comorbidité de Charlson)

• Médicaments (immunosuppression). **[26]**

II.6.2. Facteurs de risque liés à l'acte chirurgical : Les facteurs de risque associés à la chirurgie comprennent plusieurs aspects :

- **Type de chirurgie :** Représente un facteur de risque majeur. D'après la classification d'Altemeier les interventions chirurgicales sont catégorisées en fonction du niveau de contamination en quatre groupes : chirurgie propre, chirurgie propre contaminée, chirurgie contaminée, et chirurgie sale et infectée **(Tableau 1) [44].**
- **Durée de l'intervention :** Un risque accru d'infection est observé avec une durée opératoire plus longue. **[45]**
- Technique chirurgicale : L'expertise et la compétence du chirurgien sont des déterminants importants du risque.
- **Site opératoire :** L'intervention à proximité d'une zone infectée ou dans une région présentant une humidité et une pilosité accrues augmente le risque d'infection. **[45]**
- **Systèmes de notation des risques :** Des systèmes tels que le NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance) et l'ASA (American Society of Anesthesiologists) permettent d'évaluer et de noter les risques associés à l'intervention chirurgicale. **[46]**

Tableau1: Critères de la classification d'Altemeier. **[44], [47]**

Type de chirurgie	Critères
Propre	- La plaie chirurgicale est non infectée. - Absence d'inflammation. - Les tracts respiratoires, alimentaires, génitaux ou urinaires ne sont pas impliqués. - Les plaies propres sont fermées, drainées de manière close. - Les traumatismes fermés répondent à ces critères.
Propre-contaminée	- La plaie chirurgicale pénètre les tracts respiratoires, alimentaires, génitaux ou urinaires sous contrôle et sans contamination inhabituelle. - Opération impliquant le tractus biliaire, l'appendice, le vagin et l'oropharnyx.
Contaminée	- Plaie accidentelle récente. - Opération avec une majeure faute d'asepsie (comme un massage cardiaque ouvert) souillée par le contenu du tractus gastro-intestinal. - Incision de zone inflammatoire non purulente.
Sale/infectée	- Ancienne plaie traumatique avec tissu dévitalisé et celles impliquant une infection clinique existante ou une perforation des viscères. - Le micro-organisme responsable de l'infection du site opératoire doit être présent avant l'incision.

II.7. Traitement :

II.7.1. Traitement curatif :

La principale méthode de traitement de l'IPO fait appel aux antibiotiques. Ceux-ci sont prescrits et ajustés en fonction des résultats de l'antibiogramme. Dans certaines situations, une intervention chirurgicale peut être nécessaire. Dans ce cas, l'objectif est d'éliminer la source d'infection par des moyens physiques. **[48]**

II.7.2. Antibioprophylaxie :

II.7.2.1. Objectif :

Le but est la prévention de l'IPO, mais pas le traitement d'infections distales (autres sites que le site chirurgical) ni la prévention d'IN. L'objectif des antibiotiques est de diminuer la

charge bactérienne afin que les micro-organismes restants puissent être éliminés par les mécanismes de défense naturels du patient (le rôle des mécanismes de défense du patient est tout aussi important que celui des antibiotiques). L'antibioprophylaxie chirurgicale réduit considérablement le risque d'IPO. **[49]**

II.7.2.2. Principes :

- **Début de l'antibioprophylaxie :** La stratégie de sélection d'un anesthésique est un moment critique dans le processus d'induction.
-
- **Voie d'administration :** La voie intraveineuse est la meilleure pour obtenir des niveaux d'antibiotiques fiables et adéquats pendant l'opération.
- **Dose :** la dose initiale de l'antibiotique est administrée à une dose deux fois supérieure à la quantité standard recommandée.
- **Durée de l'antibioprophylaxie :** Une fois que le risque de contamination diminue, l'utilité de l'ABP diminue. Pendant toute la durée de l'intervention, des injections ultérieures sont administrées à intervalles réguliers toutes les deux. Les demi-vies de l'antibiotique, qu'il soit administré à une dose similaire ou à la moitié de la dose initiale, sont comparables. **[49]**

II.8.Mesures de prévention :

L'objectif principal des mesures préventives les plus importantes pour réduire le taux d'infection au niveau du bloc opératoire est de diminuer la quantité bactérienne présente dans le champ opératoire **(Tableau 2).**

Tableau 2 : Mesures de prévention dans les trois phases opératoires. **[50], [51], [52], [53]**

Phase préopératoire:	**Phase peropératoire**	**Phase postopératoire**
-Douche du patient et épilation. -Vêtements pour le patient et le personnel de la salle d'opération. -Décontamination nasale. -Préparation mécanique des intestins. -Prophylaxie antibiotique (quel patient, quand et nombre de doses). -La réduction de la durée de séjour avant l'opération. -Traitement approprié des infections existantes avant la chirurgie. -Préparation du patient au niveau cutané et clinique.	-Mise en place des champs stériles protecteurs. -L'application d'antiseptiques sur le champ opératoire est réalisée de manière rationnelle pour garantir leur efficacité. -Contrôle de qualité de l'environnement (de l'air) et maintenance du circuit établis. -Décontamination des mains, port de calot et de bavette, blouses et gants chirurgicaux. -Préparation antiseptique de la peau et diathermie -Homéostasie du patient (oxygénation, normothermie) -Irrigation de la plaie et pansement. -Antiseptiques avant fermeture.	-Habillage. -Nettoyage postopératoire du site chirurgical. -Agents topiques (non indiqués). -Traitement antibiotique et débridement en cas d'ISO. -Services spécialisés dans le traitement des plaies.

Chapitre 2
Bactériologie des infections du postopératoire

I. Agents responsables des IPO :

Les infections du postopératoire englobent un large éventail de sources d'infection, les origines bactériennes étant les plus répandues, bien que des sources fongiques, virales ou parasitaires puissent également survenir à l'occasion, voici les germes principaux à l'origine de ces infections. [**54]**

I.1. Les Entérobactéries :

La famille des Enterobacteriaceae, composée d'un grand nombre de genres et d'espèces, que l'on retrouve dans divers environnements tels que le sol, l'eau et le tractus gastro-intestinal des humains et des animaux. En raison de leur capacité à se multiplier rapidement, de leur prévalence dans les intestins et de leur tendance à acquérir des mécanismes de résistance aux antibiotiques, les Enterobacteriaceae sont fréquemment impliquées dans des maladies infectieuses humaines, notamment en milieu hospitalier.

Les familles des Enterobacteriaceae comprend de nombreux genres bactériens répondant à la définition suivante : Sont des bacilles à Gram négatif, immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche, se sont aéro-anaérobies facultatifs. Ils se développent facilement dans les milieux ordinaires, fermentent le glucose et ne possèdent pas d'oxydase, Ils possèdent tous une catalase à l'exception de *shigella dysenteria*, et ils réduisent les nitrates en nitrites.**[55]**

I.1.1.Caractères morphologiques:

Les caractères morphologiques des Entérobactéries sont résumés dans le tableau ci-dessous **(Tableau3). [56]**

Tableau 3 : Caractères morphologiques des Entérobactéries

Capsule ou spore	Gram	Mobilité
Non sporulés / capsulés	Négatif	Immobiles / mobiles

I.1.2. Caractères culturaux :

Les entérobactéries peuvent facilement se développer sur des milieux ordinaires en 24 heures à 37°C en présence ou en absence d'oxygène. La culture est également réalisable entre 20 et 40°C sur des milieux gélosés. On distingue les formes de colonies suivantes :

- **Formes S (smooth):** Sont l'aspect habituel à la sortie de l'organisme. Les colonies sont rondes, lisses, bombées, blanches et parfois translucides. Elles ont une surface brillante et humide et un diamètre qui varie entre 2 et 4 mm.

- **Formes R (rough) :** sont principalement observées dans les souches ayant subi plusieurs passages. Ces colonies sont anciennes ou anormales, rugueuses, sèches, avec des contours plats irréguliers, et ont un aspect terne.
- **Formes M (muqueuses) :** Les colonies sont plus grosses (le diamètre peut dépasser 10 mm), elles ont une tendance à la confluence. Certaines bactéries on toujours cet aspect tel que Klebsiella. On peut les rencontrer aussi avec d'autres espèces comme *Salmonella paratyphi B.*
- **Colonies naines :** La présence de ces souches, dépourvues de certaines voies métaboliques n'est pas exceptionnelle chez les espèces d'*E.coli* isolées d'infections urinaires. **[57]**

I.1.3. Caractères biochimiques et enzymatiques :

L'identification des Enterobacteriaceae repose principalement sur l'examen des caractéristiques biochimiques et utilise des tests analysant le métabolisme des protéines, (présence d'uréase, production d'indole, dégradation du tryptophane) ou la fermentation des sucres (glucose, lactose, saccharose etc...), la capacité d'utiliser le citrate, la présence d'enzymes (décarboxylases, désaminases), la production d'hydrogène sulfuré ou la formation du gaz. **[58]**

I.1.4. Pouvoir pathogène :

Le comportement et l'agressivité des Entérobactéries pathogènes peuvent varier considérablement au sein des différentes espèces. Cela conduit à la classification de deux groupes distincts d'Entérobactéries pathogènes : les pathogènes stricts et les pathogènes opportunistes. **[59]**

- **Les Entérobactéries pathogènes strictes :**

Leur présence dans l'organisme est anormale quel que soit leur nombre. Il s'agit souvent d'une infection dont la gravité dépend de son point d'entrée. Introduit par la nourriture contaminée, ils provoquent des problèmes intestinaux en adhérant à la muqueuse intestinale et on traversant la barrière entérocytaire. Les symptômes sont souvent caractérisés par diarrhée importante suivie d'une déshydratation (grave chez le nourrissant).

Certaines espèces provoquent des pathologies spécifiques :

• L'espèce *Salmonella typha* responsable de la fièvre typhoïde.

• L'espèce *Shigella dysenteriae* responsable de la dysenterie bacillaire.

• L'espèce *Yersinia pestis* responsable de la peste.

• L'espèce *Escherichia coli* Entéropathogènes responsable de gastro-entérite infantile.

Ces germes Entéropathogènes sont agressifs par eux-mêmes, leur identification est donc capitale. **[59]**

- **Les Entérobactéries pathogènes opportunistes :**

Les Entérobactéries opportunistes ne possèdent pas forcément un pouvoir pathogène suffisant pour provoquer une maladie chez un hôte sain. Cependant, elles peuvent provoquer des infections chez les personnes immunodéprimées, comme la septicémie, en particulier en milieu hospitalier par exemple, Serratia, Klebsiella, etc. Elles sont donc classées dans la même catégorie que d'autres germes hospitaliers tels que le staphylocoque et le *Pseudomonas aeruginosa*. Ces bactéries peuvent être présentes dans l'intestin et faire partie de sa flore commensale. Par exemple, *Escherichia coli* peut provoquer des infections urinaires (surtout chez les femmes) en cas de constipation chronique. *Klebsiella pneumoniae* peut également être à l'origine d'infections respiratoires. **[59]**

I.2. *Escherichia coli* :

I.2.1. Habitat :

Escherichia coli appartient à la famille des entérobactéries (Enterobacteriaceae) qui colonisent le tube digestif de l'homme et des animaux. **[60]** *E. coli* fait partie des hôtes normaux du tube digestif, mais elles n'existent normalement pas dans l'eau ni dans le sol et sa présence est un indicateur de contamination fécale. En plus, la plupart des *E. coli* sont uro-pathogènes et possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de se multiplier à la surface des cellules épithéliales de l'arbre urinaire et certaines souches sont toxinogènes et peuvent provoquer une gastroentérite infectieuse alors que d'autres sont responsables de pneumonies nosocomiales.**[61]**

Elle fait partie de la flore digestive de l'homme, *E.coli* peut être retrouvé dans les prélèvements suivants : Les urines, les selles, le sang et les pus.

I.2.3 Caractères :

Tableau 4 : Les caractères d'*E.Coli.* **[62]. [63]. [64]**

Caractères morphologique	Caractères culturaux	Caractères biochimiques et enzymatiques
-Bacilles asporulée - Gram négatif - Mobile et flagelles péritriches	-Aérobie-anaérobie facultatif (AAF). -Milieux de culture : Mac Conkey, Drigalski. - Colonies arrondies، lisses، à bords réguliers، de 2 à 3 mm de diamètre.	- Fermentation du lactose. - Production d'une β-galactosidase. - Production d'indole à partir du tryptophane. - Absence d'uréase. - Absence d'utilisation du citrate (Simmons) comme source de carbone. -Réaction de Voges-Proskauer négative).

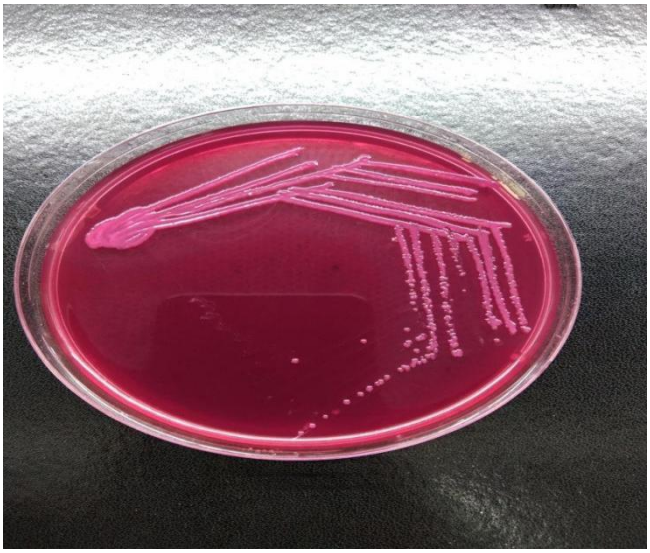


Figure 2: *Escherichia coli* sur gélose de Mac Conkey. **[65]**

I.2.4. Pouvoir pathogène :

La principale bactérie retrouvée dans les infections des voies urinaires est *E.coli.* Cependant, alors qu'elle représente 70 à 80 % des infections contractées en milieu urbain, son implication tombe à seulement 30 à 40 % dans les infections nosocomiales. Un petit sous-ensemble de séro-groupes est responsable de plus de 80 % de ces infections, provenant des bactéries normales présentes dans le tube digestif. **[66]**

E.coli est un agent étiologique majeur des infections entérales à partir de quatre mécanismes correspondant à quatre types de souches différentes :

- EIEC les souches (Les entéroinvasives) : Possèdent un plasmide qui code pour le pouvoir invasif, caractère essentiel de leur pathogénicité, comme les *shigelles* virulentes.
- ETEC les souches (Les entérotoxinogénes) : La muqueuse reste impénétrable par ces bactéries ; au lieu de cela, ils s'attachent aux cellules de l'intestin grêle et se multiplient. Deux types de toxines sont générés par ces bactéries : l'une est résistante à la chaleur, tandis que l'autre est sensible à la chaleur. La production de ces toxines se produit soit indépendamment, soit simultanément, selon que les bactéries possèdent l'un, les deux, ou aucun des plasmides responsables de leur synthèse. Ces toxines fonctionnent en perturbant le métabolisme cellulaire normal impliqué dans l'excrétion et l'absorption des hydro électrolytes.
- EPEC les souches (entéropathogènes) : de connaissance plus récente, sont des souches capables de produire une diarrhée bien que n'ayant ni les propriétés des souches entéro-toxinogènes, ni celles des souches entéro-invasives et dont les deux facteurs de virulence sont l'adhérence et la cytotoxicité.

- EHEC les souches (entérohémorragiques) : .Cette souche particulière est responsable de l'apparition de diarrhées hémorragiques suite à l'ingestion d'aliments contaminés, démontrant son caractère exceptionnel. **[66]**

I.3. Klebsiella :

I.3.1. Habitat :

Elles sont très répandues dans la nature (eaux, sols). Ce sont des commensaux du tube digestif des animaux et de l'homme qui peut également en héberger dans l'oropharynx. **[65]**

I.3.2. Caractères :

Tableau 5 : Les Caractères de klebsiella. **[68]. [58]**

Caractères morphologique	Caractères culturaux	Caractères biochimiques
- Bâtonnet - Capsulées. - Gram négatif, immobiles.	- AAF. - Pousse sur milieux ordinaires -Colonies rondes, bombées de 3 à 4 mm de diamètre. -Aspect muqueux à cause de la présence de capsule.	- Fermentation des sucres (glucose). - Métabolisme du tryptophane en indole (négatif) et ONPG (positif). - Production du gaz. - Présence de VP. - Absence de TDA et H2S et ODC, ADH. - Présence aussi de Citrate.



Figure 3 : *Klebsiella pneumoniae* sur le milieu Mac Conkey. **[69]**

I.3.3. Pouvoir pathogène :

K.pneumoniae, K.oxytoca sont principalement isolées chez l'homme de bronchopneumopathies aigues et sub-aigues et d'infections urinaires, secondairement d'infections hépatovésiculaires et de pus divers, les septicémies à Klebsiella sont à pronostic sévère. **[70]**

Le genre Klebsiella est naturellement sécréteur d'une pénicillinase chromosomique de bas niveau ce qui la rend naturellement résistante aux pénicillines A (amoxiciline) et aux carboxypénicillines et. Uréidopénicillines. Comme toutes les Entérobactéries, Klebsiella peut acquérir de nombreux mécanismes de résistances aux autres antibiotiques (pénicillinase plasmidique, céphalosporinase, β-lactamase à spectre élargie BLSE). **[71]**

I.4. Proteus :

1.4.1. Habitat :

Proteus mirabilis est un pathogène opportuniste qui se trouve principalement dans les intestins des humains et des animaux, ainsi que dans l'eau et le sol. Le genre Proteus est constitué d'uro-pathogènes, responsables d'infections urinaires, et peuvent également entraîner des infections de la peau et des tissus mous. **[72]**

I.4.2. Caractères :

Tableau 6 : Les caractères de proteus **[73], [58], [74].**

Caractères morphologique	Caractères culturaux	Caractères biochimiques et enzymatiques
-Allongé en bâtonnet. -Encapsulées non sporulées. -Gram négatif. -mobile.	-AAF. -Pousse sur gélose au sang, Mac Conkey, BCP. -Petites colonies, transparentes en 24 heures.	-Production de l'enzyme phénylalanine désaminase. -Production d'H2S par certaines espèces. - Production des enzymes uréase et lipase Rouge Méthyle (+). - VP(-), oxydase (-). -Fourmillement (swarming).

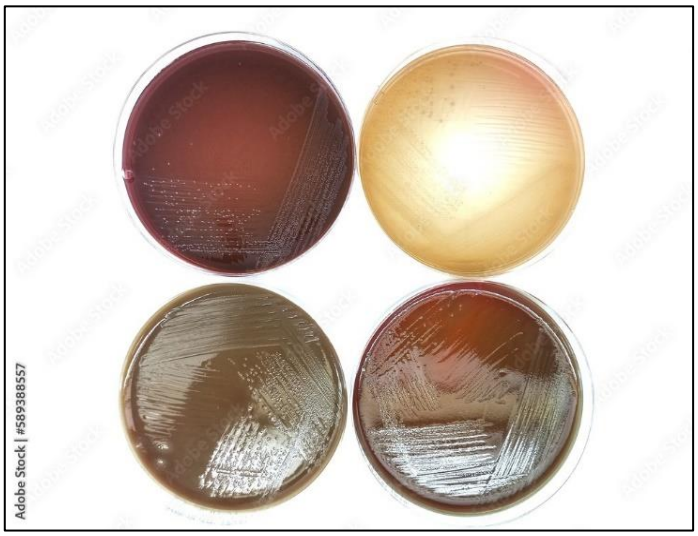


Figure 4: *Proteus mirabilis* colonies in Mac Conkey agar plate, Blood agar plate, Chocolate agar plate, and EMB agar plate. **[75]**

I.4.3. Pouvoir pathogène :

Parmi toutes les espèces de Proteus, *Proteus mirabilis* est celle responsable des infections urinaires les plus fréquentes. Il est important de noter que *Proteus mirabilis* est une espèce non pathogène. *Proteus mirabilis* est couramment trouvé dans des échantillons prélevés sur des patients qui ont été cathétérisés pendant une période prolongée, ainsi que dans les cas d'infections complexes. **[76]**

Il s'agit d'un agent pathogène important dans les voies urinaires humaines, que l'on trouve couramment dans les cliniques. Les infections urinaires chez les patients hospitalisés peuvent entraîner des cas extrêmement graves de bactériémie. Cette maladie particulière présente un risque important pour la vie et est difficile à gérer, entraînant souvent une issue fatale. Il a le potentiel d'exploiter des opportunités et de générer des lésions septiques dans diverses zones du corps. **[77]**

Proteus mirabilis, avec son uréase puissant, est responsable d'infections urinaires, qu'elles soient contractées en communauté ou en milieu de soins. L'acte d'alcaliniser l'urine peut conduire à la formation de lithiases, qui se manifestent de manière similaire. Lorsqu'il s'agit d'infections des voies respiratoires, en particulier dans le cadre de corps étrangers permettant le développement d'une infection chronique, on assiste ensuite à une destruction progressive du parenchyme rénal. Le milieu hospitalier peut potentiellement entraîner des infections ORL et des pneumonies, comme l'ont observé. **[78]**

I.5. Serratia:

I.5.1. Habitat :

En général, les espèces du genre Serratia sont retrouvées dans divers milieux tels que les plantes, Le système digestif des mammifères, en particulier celui des rongeurs et des insectes, l'eau et le sol. Bien que *Serratia marcescens sub sp. Marcescens* ne représente que 10% des isolats dans l'environnement extérieur, cette espèce fortement pathogène est souvent présente dans les environnements hospitaliers. **[79]** Elle peut affecter le personnel médical et les patients au niveau de certaines muqueuses telles que le nez, la gorge et le tube digestif. **[80]**

I.5.2. Caractères:

Tableau 7 : Les Caractères de Serratia. **[73]. [81]. [83]. [84]**

Caractères culturaux	Caractères morphologique	Caractères biochimiques et enzymatiques
-AAF. -Gélose avec 5% de sang de mouton, gélose chocolat, gélose Mac Conkey. - Température optimale entre 30 et 37°C. -Petites colonies pigmentées en rouge	-Bacille Encapsulé. -mobile. -Gram négatif.	-Un oxydase négative et catalase positive. - Test de Voges-Proskauer (VP) et orthonitrophényl-β-galactoside (ONPG) positif. -Pas d'activité d'Arginine dihydrolase (ADH) ni de Tryptophan Deaminase (TDA). - Production de trois enzymes hydrolytiques : la lipase, la gélatinase et la Dnase. -Fermentation de lactose. -Uréase (+), gélatinase (+), arginine décarboxylase (-), indole (-), lysine décarboxylase (+), inositol (+), méthyle rouge (+/-), ornithine décarboxylase (+/).



Figure 5 : Colonies de *Serratia marcescens* dans une boîte de Pétri. **[82]**

I.5.3. Pouvoir pathogène:

Le genre Serratia comprend plusieurs espèces, parmi lesquelles *S. marcescens, S. fonticola* et *S. odorifera* sont les plus importantes. La principale espèce pathogène du genre est *Serratia marcescens*, responsable habituellement d'infections nosocomiales, d'autres souches telles que *S. plymuthica, S. liquéfactions, S. rubidae* et *S. odorifera* ont également été impliquées dans des maladies infectieuses. **[85]** *Serratia marcescens* est associée à un large éventail d'infections graves, notamment les infections des voies respiratoires inférieures (pneumonie, abcès pulmonaire et empyème pleural), les infections des vois urinaires (IVU), les infections sanguines (septicémie / bactériémie), les infections cutanées et la méningite. **[86]**

I.6. *Acintobacter baumannii*:

I.6.1. Habitat :

Les Acinetobacter sont des Proteobacteria appartiennent à la famille des Moraxellaceae **[87]** située dans l'ordre des Pseudomonadales, et comprennent 17 espèces. Parmi celles-ci, *A. baumannii*, une commensale de la flore cutanée connue pour sa multi-résistance, est la principale responsable des infections nosocomiales, représentant 70 à 80 % des cas. Ce micro-organisme ubiquitaire est présent dans divers environnements tels que les plantes, certains aliments, l'eau douce, l'eau de mer, la peau, les yeux, la bouche et les organes génitaux des individus en bonne santé. **[61]. [88]**

Ces bactéries sont également souvent retrouvées dans la gorge, les voies respiratoires et intestinales. **[89]** De plus, elles peuvent survivre pendant plusieurs jours dans l'environnement hospitalier, colonisant les surfaces inertes, les équipements médicaux et les dispositifs médicaux **[90].**

I.6.2. Caractères:

Tableau 8 : Les caractères d'*Acinetobacter baumannii*. **[89], [91], [92]. [93]. [94]. [95]. [96]**

Caractères morphologique	Caractères culturaux	Caractères biochimique et enzymatiques :
-Bacilles ou coccobacilles. - Encapsulé. - Immobile. - Gram négatif. -Diamètre de 0.9 à 1.6 nm.	-Aérobie stricte. -Milieux de culture, Gélose du sang (BA) Blood Agar. -Température de croissance 37 et 42 ° C. -Colonie lisse, parfois mucoïdes de couleur jaune pâle au blanc grisonnant.	-Une oxydase négative. -Un catalase positif. -Un métabolisme strictement aérobie et non fermentaire. -Ils réduisent les nitrites en nitrates. -Test Indole négatif. - La réduction des nitrates en nitrites. - La décarboxylase pour la lysine (LDC). - La décarboxylase pour l'ornithine (ODC). - La production d'hydrogène sulfuré (H2.S).



Figure 6 : Colonies de *Acinetobacter baumannii* dans une boite de Pétri. **[97]**

I.6.3. Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène d'*Acinetobacter baumannii* se manifeste principalement dans les prélèvements respiratoires et les unités de soins intensifs, où elle est responsable d'infections graves telles que les pneumonies, les bactériémies, les infections urinaires et les infections des plaies. Cette bactérie est surtout impliquée dans les infections nosocomiales du système respiratoire, les bactériémies, les infections des plaies et les infections urinaires, bien qu'elle puisse également occasionnellement causer des méningites. **[98]**

Dans les communautés, elle n'est généralement pas considérée comme un agent pathogène, mais chez les personnes immunodéprimés et les enfants, elle peut se propager aux sites de trachéotomie, entraînant des cas de bronchiolite et de trachéobronchite. **[99]** *Acinetobacter baumannii* est reconnu comme un pathogène nosocomial qui présente une résistance accrue à divers médicaments antimicrobiens. **[100]**

I.7. *Streptococcus pyogenes :*

I.7.1. Habitat :

Les streptocoques comprennent de nombreuses espèces, parmi lesquelles le *Streptococcus pyogenes*, **[101]** également connu sous le nom de streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de LANCEFIELD, est le plus pathogène, responsable de la majorité des affections causées par ces bactéries. **[102]**

Ces dernières sont capables de provoquer diverses maladies, certaines personnes étant porteuses de la bactérie sans présenter de signes ou de symptômes d'infection dans leur peau, leur gorge, leur flore vaginale ou anale. Impliquées dans la pathologie humaine, ces bactéries sont largement présentes dans l'environnement, sur les surfaces cutanées, et les muqueuses humaines et animales. [**103]**

La transmission des SGA d'une personne à une autre se produit principalement par un contact direct avec une personne infectée par la bactérie ou avec les sécrétions provenant de son nez, de sa gorge ou de ses plaies, ainsi que par le contact avec des objets contaminés par ces sécrétions. **[102]**

I.7.2. Caractères :

Tableau 9 : Les caractères morphologique de *streptococcus pyogenes*. **[103]. [104]. [105]**

Caractères morphologiques	Caractères culturaux	Caractères biochimiques et enzymatiques
-Cocci Asporulée. -Gram positif. - Immobiles.	-Anaérobie aéro-tolérante. -Milieux de culture gélose Columbia additionné de sang sous 5 à10% de CO2. -Température de croissance35C° et 37C°. –- Petites colonies, grisâtres, entourées d'une large zone d'hémolyse totale (β-hémolyse)	-Catalase négative. - Fermentation des sucres. - Production de l'acide mais pas de gaz comme produit métabolique. - Test PYR positif. - Pas de fermentation de ribose.



Figure 7: *streptococcus pyogenes* sur gélose au sang. **[106]**

I.7.3. Pouvoir pathogène:

Le streptocoque ß-hémolytique du groupe A (SGA) présente un large spectre de pathogénicité, allant des affections bénignes telles que l'angine ou l'impétigo, aux complications potentiellement graves comme les pathologies post-streptococciques et les infections invasives sévères comme la fasciste nécrosante ou le syndrome de choc toxique streptococcique.

La diversité des manifestations cliniques, souvent variables même chez des individus infectés par une même souche, est le résultat d'une interaction complexe entre les facteurs de virulence de la bactérie, le mode d'infection et la réponse immunitaire de l'hôte. **[107]**

I.8. *Staphylococcus aureus :*

I.8.1. Habitat :

Les Staphylococcus aureus sont des cocci à Gram positif appartenant à la famille des Micrococcaceae .*Staphylococcus aureus* est un germe ubiquitaire, retrouvé dans le sol, l'air et l'eau. **[108]** Il est très commun dans la nature et fait partie de la flore normale de nombreux individus. **[109]**

Parmi les espèces retrouvées chez l'homme trois espèces : *S. aureus, S. epidermidis* et *S. saprophyticus.* Elle est particulièrement fréquente dans le méat antérieur, la peau et surtout Zones humides et chaudes (aisselles, périnée) et selles. **[110]**

I.8.2. Caractères :

Tableau 10 : Les caractères de *S. aureus*. **[111]. [112]. [113]**

Caractères morphologiques	Caractères culturaux	Caractéristiques biochimiques et enzymatiques
-Non capsulées -Asporulées - Gram Positif -Immobile	-AAF -Aspect colonie Gélose au sang, Chapman -Température de croissance 10-45°C -Colonies jaune doré, zones hémolytiques autours des colonies	- Catalase positive. -Oxydase négative. - Croissance sous faible activité de l'eau (environ 0,85) - Température de croissance 10-45°C, température optimale 30-37°C - Fermentation de sucre et production de l'acide lactique - Produit une variété d'hydrolases : protéase, lipase, kératinase et nucléase, de nombreuses espèces peuvent hydrolyser l'uré.

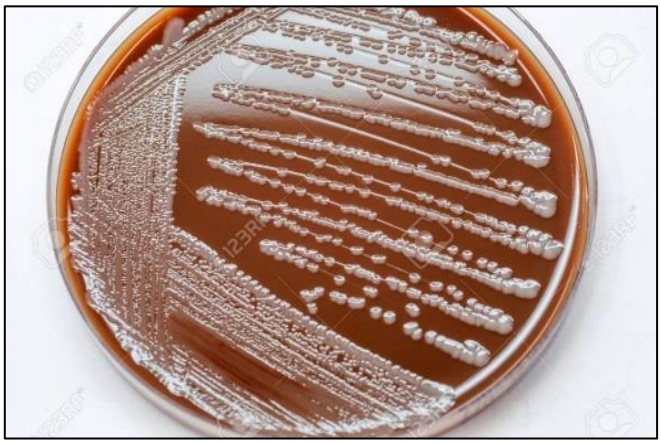


Figure 8 : *Staphylococcus aureus* sur gélose au chocolat. **[114]**

I.8.3. Pouvoir pathogène :

Parmi les agents pathogènes fréquemment retrouvés dans les infections nosocomiales, *S. aureus* est responsable d'un large éventail d'infections chez l'homme. **[115], [116]**

Bien qu'étant commensale, *S. aureus* est également à l'origine d'un grand nombre d'infections bactériennes. Bien que dans les infections humaines, elle reste la bactérie numéro un sur tous les sites chirurgicaux, à l'exception de chirurgie abdominale dans laquelle les bacilles à Gram négatif sont prédominants. **[117]**

Staphylococcus aureus produit des toxines (hémolysines alpha et bêta, leucocidines) Les staphylocoques peuvent causer :

-Lésions purulentes : les plus fréquentes cutanées et sous-cutanées :

-Folliculite, furoncles, charbon, impétigo bulleux, panaria, surinfection des plaies Traumatique ou postopératoire.

Staphylococcus aureus peut également provoquer une mammite chez les femmes (allaitement maternel). Des lésions pulmonaires peuvent être observées, en particulier chez les nourrissons et les patients bénéficiant d'une ventilation assistée, exfoliants et entérotoxines) et des enzymes (coagulase, plasmine, hyaluronidase, nucléase). **[118]**

I.9. *Pseudomonas aeruginosa :*

I.9.1. Habitat :

C'est une bactérie ubiquitaire de la famille Pseudomonadaceae qui est un saprophyte de l'eau qui décompose les matières et les plantes. Ses besoins nutritionnels modérés lui permettent

de survivre et de se reproduire dans des milieux humides (cuves, siphons, certains conservateurs). **[119]**

Bien qu'il ne fasse pas partie du microbiote commensal humain, il peut coloniser le tube digestif, l'oropharynx et les zones cutanées humides. **[120]**

I.9.2. Caractères :

Tableau 11 : les caractères de *Pseudomonas aeruginosa*. **[113]. [121]. [122]. [123]**

Les caractères morphologiques	**Les caractères culturaux**	**Caractères biochimiques et enzymatiques**
-Aspect Bacille, 0,5 à 0,8 µm de dia 1.5 à 3.0 µm de langueur mètre. -Mobile grâce à un flagelle polaire. -Gram Négatif -Non sporulé Parfois capsulée	-Aérobie strict -Gélose nutritive, BCP, au sang, gélose cétrimide -Colonie (large) 2-3mm, bord irrégulier, sont grande, rugueuses avec un centre plus bombé. - Colonies lisses sont rondes, petites, convexes pyoverdine (jaune vert fluorescent) et pyocyanine (bleu spécifique de cette espèce).	-Oxydase positive -Utilise le glucose comme source d'énergie par un métabolisme oxydatif plutôt que fermentatif. - Elle possède également de l'arginine-dihydrolase, et 20 à 80 % des souches appartenant à cette bactérie possèdent du gel.

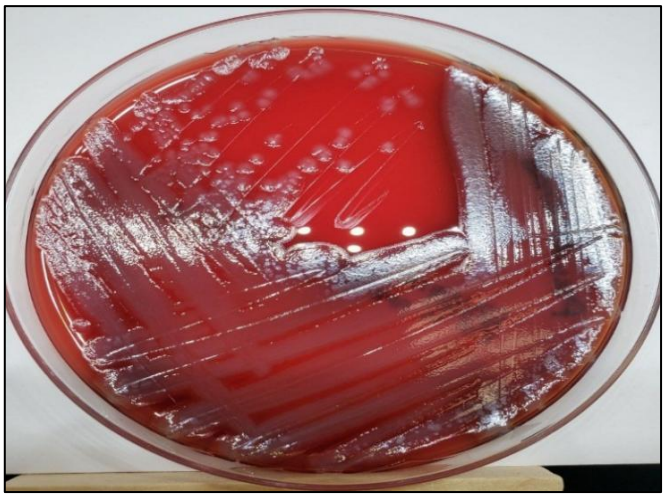


Figure 9 : *Pseudomonas aeruginosa* sur gélose au sang. **[124]**

I.9.3. Pouvoir pathogène :

Pseudomonas aeruginosa est un pathogène opportuniste qui envahit fréquemment les tissus de l'hôte et provoque une infection et une bactériémie chez les hôtes immunodéprimés. **[125]**

P. aeruginosa provoque une IPO et provoque une décoloration de la peau non brûlée autour des plaies et une pigmentation verte de la graisse sous-cutanée. **[126]. [127]**

La bactérie n'est pas pathogène pour le sujet normal, mais elle peut provoquer des infections parfois sévères chez les sujets dont les défenses sont amoindries. Elle peut provoquer des infections urinaires, bronchiques (en particulier chez les sujets atteints de mucoviscidose), pulmonaires, oculaires (kératite ou enophtalmie), ostéo – articulaires. Elle peut aussi infecter des lésions cutanées (brulures), des plaies traumatiques ou postopératoires, provoquer des otites externes (pouvant évoluer d'une manière invasive chez les sujet âgés et les diabétiques), des septicémies, des endocardites. **[128]**

II. Diagnostic :

II.1. Diagnostic clinique :

Identifier une infection peut être complexe, car les manifestations cliniques habituelles telles que la rougeur, la douleur, l'œdème, la tuméfaction et la sécrétion ne sont pas toujours clairement indicatives. Souvent, c'est seulement à mesure que la condition progresse que les symptômes deviennent plus évidents, comme des douleurs croissantes, une ouverture secondaire de la plaie, ou l'apparition de sécrétions persistantes ou nouvelles. **[22]**

II.2. Diagnostic du laboratoire :

Pour diagnostiquer l'origine des infections suspectées, des prélèvements de différentes suppurations ont été effectués et analysés au laboratoire de bactériologie. Le pus provenant des zones profondes a été collecté soit par aspiration lors d'une intervention chirurgicale, soit par ponction à travers la peau ou les muqueuses. Quant au pus provenant des zones superficielles, il a été prélevé soit à l'aide d'une seringue sans aiguille, soit à l'aide d'écouvillons après avoir nettoyé la surface de la lésion avec de l'eau physiologique stérile. **[129]**

Les échantillons ont été soumis à la procédure spécifique pour le traitement du pus. L'examen macroscopique a permis de déterminer la couleur, la consistance et l'odeur du pus contenu dans un récipient. Un frottis coloré a été réalisé pour détecter la présence de bactéries, de cellules épithéliales, de levures, ainsi que pour évaluer la quantité de polynucléaires et de lymphocytes.

La mise en culture a été effectuée sur gélose chocolat (GC) + Polyvitex, puis incubée sous cloche. Simultanément, un enrichissement a été réalisé dans un bouillon cœur-cervelle (BCC). L'identification des microorganismes isolés a été réalisée selon les méthodes de la bactériologie classique, notamment en observant leur morphologie et leur mobilité à l'état frais, en effectuant une coloration de Gram, en recherchant la présence d'une oxydase et d'une catalase, ainsi qu'en examinant d'autres caractéristiques biochimiques (Pour les entérobactéries) à l'aide de galeries biochimiques. **[130]**

II.3. Antibiothérapie:

L'antibiothérapie postopératoire doit être personnalisée pour chaque patient et chaque situation. Un traitement antibiotique empirique initial est suivi d'une adaptation basée sur les résultats bactériologiques. **[131]**

L'antibiothérapie postopératoire est distincte de L'antibioprophylaxie en chirurgie. **[132]** L'antibioprophylaxie est administrée avant l'intervention pour prévenir les infections, tandis que l'antibiothérapie postopératoire est utilisée pour traiter les infections déjà présentes.**[133]**

Ainsi, le médecin prescrit une antibiothérapie postopératoire adaptée en fonction des facteurs de risque et des résultats bactériologiques, tout en veillant à ne pas la confondre avec l'antibioprophylaxie préopératoire.

Chapitre 3 : Matériels et méthodes

I .Cadre d'étude :

I.1.Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de notre travail est la détermination de la prévalence des infections postopératoire ainsi que l'identification des germes en cause, à travers une enquête épidémiologique rétrospective d'une durée de cinq ans.

I.2.Lieu et cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective de la prévalence des infections postopératoire menée au niveau de laboratoire bactériologique à l'hôpital de Mohammed BOUDIAF à Médéa, sur une période de cinq ans allant de 2019 jusqu'à février 2024.



Figure10 : Porte d'entrée de l'hôpital de Mohamed BOUDIAF de Médéa.

I.3. Population étudiée :

I.3.1.Critères d'inclusions :

Cette étude porte sur des patients hospitalisés, tous les adultes de sexe masculin et féminin, provenant des services de chirurgie, de gynécologie et de traumatologie.

I.3.2.Critères d'exclusions : Aucun des patients hospitalisés dans les divers services étudiés n'avait été infecté ou opéré.

II. Matériel et Méthodes :

II.1.Matériel de l'étude épidémiologique :

Nous avons compté les cas des infections des plaies opératoires et le recueil des données basé sur l'analyse des registres et les archives médicales des patients admis dans les services mentionnés précédemment.

II.2.Méthodologie de laboratoire :

II.2.1.Examen macroscopique :

Cette analyse se focalise sur l'observation à l'œil nu des colonies. Elle permet de caractériser la taille, l'aspect, la couleur, l'odeur, la consistance et la forme des colonies**.**

- **Couleur :** Les prélèvements, généralement du pus, peuvent présenter des couleurs allant du jaune-vert au rouge-brun. Une coloration rouge est souvent due à la présence de sang ou d'hémoglobine. De plus, le pus peut parfois adopter une couleur bleu-vert, causée par la présence de pyocyanine ou de pyoverdine produites par *Pseudomonas aeruginosa.*
- **Aspect :** Cela dépend du milieu de culture utilisé, de la durée et de la température d'incubation.
- **Odeur :** L'odeur des prélèvements peut fournir des indications importantes au biologiste. Une odeur fétide ou excrémentielle est souvent associée aux infections anaérobies ou mixtes (aérobie-anaérobies).
- **Consistance :** Le pus peut présenter diverses consistances telles que épaisse, visqueuse, élastique, mélangée ou non avec du sang, fluide, séreux ou séro-hématique. Il peut être homogène ou granuleux, et dans certains cas, des petits grains jaunes, noirs (fongiques), rouges (actinomycosiques) ou blancs (fongiques ou actinomycosiques) peuvent être observés.

II.2.2.Examen microscopique :

- **Examen à l'état frais :**

Cette méthode permet l'étude microscopique des bactéries vivantes, sans aucune fixation ni coloration. Elle permet d'observer :

La morphologie des bactéries, leur mode de regroupement, ainsi que leur mobilité, leur densité, ou leur proportion de chaque Microorganisme en cas de mélange. Pour cela, il suffit de placer une goutte d'eau distillée stérile et une colonie bactérienne entre une lame et une lamelle couvre-objet, et d'observer sous un grossissement **(×40)** ou **(×60).**

- **Préparation de frottis :**

- À l'aide d'un marqueur, étiquetez soigneusement le nom de la culture bactérienne dans le coin le plus à gauche de la lame

- Placez ensuite une anse d'eau distillée stérile au milieu de la lame à l'aide d'un manche en platine collectez de manière aseptique une petite quantité de culture de cultures positives et mélangez-la dans la goutte d'eau, en l'étalant à environ un pouce de la surface

- Laissez la lame sécher à l'air libre,

- Passer la lame à travers la flamme du bec bunsen trois fois pour fixer la préparation et tuer les bactéries

- **Coloration de Gram :**

La variation de la réponse des bactéries à la coloration de Gram peut être attribuée à l'accessibilité distincte de leurs cellules, qui est déterminée par la composition unique de la paroi cellulaire de chacun des deux groupes bactériens (Gram-positif et Gram-négatif).

Appliquez du violet de gentiane ou du violet cristal pour la coloration. Laissez-le reposer pendant 1 minute. Procéder à un rinçage abondamment à l'eau.

Pour éliminer les minéraux, utilisez de l'eau déminéralisée. Appliquez la solution de Lugol comme mordant et laissez-la reposer pendant une minute. Ensuite, rincez à l'eau déminéralisée.

Pour observer une décoloration rapide lorsque de l'alcool est appliqué, versez lentement de l'alcool ou un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée et surveillez attentivement tout changement de couleur pendant une demi-minute. Il est crucial que le résultat soit une teinte claire.

Obtenez l'arrêt de la décoloration en rinçant l'objet sous un flux continu d'eau déminéralisée. Appliquez de la safranine ou de la fuchsine pour changer la couleur. Laissez-le reposer pendant une durée de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau déminéralisée. Sécher la lame sur une platine chauffante à 40°C.10 à 15 minutes.

L'observation microscopique se fait par grossissement 100 .On retrouve que les bactéries Gram (+) sont colorées en violet et les bactéries Gram (-) colorées en rose.

II.2.3.Identification biochimique :

II.2.3.1.Galerie API 20E :(Appareils et Procédés d'Identification pour les entérobactéries)



Figure11 : Profil biochimique de *Proteus mirabilis (Photo personnelle)* .



Figure 12 : Profil biochimique d'*Escherichia coli (Photo personnelle).*

Le choix de la galerie à ensemencer dépend des résultats de l'étude des caractères morphologiques, culturaux et biochimiques qui a-t été étudiés-on destiner :

- La galerie Api 20 NE pour l'identification des bactéries cocci ou gram Négatif, moins exigeant (bacilles autres que les Enterobacteriaceae) et oxydase positive (*Pseudomonas* et ses espèces étroitement apparentées, Vibrionaceae*)*
- La galerie Api Staph permet l'identification des staphylocoques et des microcoques.
- La galerie Api 20 Strep garantit l'identification des streptocoques, des entérocoques et les bactéries apparentées (en particulier certaines espèces du genre Listeria) sont présentes dans 4 ou 24 heures
- Pour la galerie Api 20 E. Enterobacteriaceae (Bacilles Gram négatif, moins exigeants et oxydase négative) peuvent être facilement identifiés grâce à cette galerie.
- Identification par la galerie API 20E :
- L'API (Identification of process equipment) 20E BioMériaux est un système classique Pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres BGN, comprend 20 tests biochimiques20 microtubes miniaturisés contenant chacun un matériel déshydraté inoculé avec une suspension bactérienne. Le réactif produit après incubation provoque un changement de couleur ou est révélé par l'ajout de réactif.

1- Préparation de suspension bactérienne : à partir de culture bactérienne fraîche préparer une suspension bactérienne dense en dissociant 4 à 5 colonies sur milieu gélose 5 ml d'eau distillée stérile. Remplissez soigneusement avec cette suspension microtubules pour éviter la formation de bulles qui gêneraient le contact entre Les bactéries utilisées pour l'identification et les réactifs ou substrats utilisés pour les tests.

2-Création de conditions anaérobies : Pour les tests biochimiques conversion des acides aminés arginine, lysine et ornithine par les enzymes ADH, LDC et ODC, et détection de l'ammoniac libéré par l'urée, respectivement pour la génération d'uréase et de H2S, les coupelles correspondantes sont couvertes l'huile de vaseline crée un environnement anaérobie

3-Incubation: à 37°C pendant 24 heures, les microtubes contenant une suspension placez les bactéries dans un incubateur, réglez la température à 37°C et incubez pendant 24 heures. Cette période d'incubation permet l'activité métabolique nécessaire à la croissance bactérienne et aux réactions biochimiques.

4-Observation des réactions spontanées : Après incubation, les réactions spontanées, c'est-à-dire les réactions qui se produisent sans ajout de réactifs supplémentaires, sont enregistrées dans le tableau des résultats.

II.2.3.2.Test Catalase :

- **Objectif :**

La détection de la présence de catalase chez les bactéries est essentiel pour différencier les Staphylococcaceae catalase -positive des Streptococcaceae catalase-négative, Le test de catalase est également utile pour différencier entre les bactéries aérobies et anaérobies obligatoires

- **Principe :**

La fonction de l'enzyme catalase est de contrecarrer les propriétés bactéricides du peroxyde d'hydrogène. En accélérant la décomposition du peroxyde d'hydrogène(H2O2) en eau et oxygène, la catalase annule efficacement ses effets.

-2H2O2 ---------- 2H2O + 2O2

-H2O2 = 2H2O+O2

-Cette réaction est évidente par la formation rapide de bulles

- **Technique :**

La méthode de catalase par lame ou par goutte est largement privilégiée en bactériologie clinique en raison de sa simplicité technique et de la quantité minimale de culture requise.

1 -Placez la lame de microscope à l'intérieur d'une boite de pétri.

2- Gardez à disposition les couvercles des boîtes de Pétri. L'utilisation d'une boîte de Pétri est facultative, car la méthode peut être réalisée correctement sans celle-ci. Il est conçu pour limiter les aérosols qui contiennent des cellules bactériennes vivantes.

3-À l'aide d'une anse d'inoculation stérile ou d'un bâtonnet de frottis en bois, prélevez des colonies bien isolées de la culture pure (incubez pendant 18 à 24 heures) et placez-les sur une lame de verre.

4- Attention à ne pas prendre d'agar. Ceci est particulièrement important si les cultures sont réalisées sur gélose au sang. Les globules rouges peuvent provoquer des réactions faussement positives.

Remarque : lors de l'utilisation d'une boucle d'inoculation en platine, le fil de platine dans la boucle peut produire un résultat faussement positif. Ce n'est pas le cas avec le fil de Nichrome**.**

5- A l'aide d'un compte-gouttes ou d'une pipette Pasteur, déposer 1 goutte de 3% H2O + O2 sur la colonie. Ne mélangez pas.

6- Fermez immédiatement le couvercle de la boîte de Pétri et observez si des bulles se forment immédiatement (O 2 + eau = bulles).

II.2.3.3.Test Oxydase :

- **Objectif :**

Est un outil de diagnostic utilisé pour différencier et identifier les microbes, en particulier les bactéries Gram-négatives, en se basant sur la présence de l'enzyme cytochrome oxydase.

- **Principe :**

Ce test repose sur l'utilisation de disques imprégnés d'oxalate de N-diméthyl paraphénylène diamine, qui est oxydé par le cytochrome des bactéries oxydase-positives, se transformant ainsi en un composé violet foncé**.**

- **Technique :**

La méthode consiste à déposer sur une lame propre un disque imprégné de solution d'oxydase, préalablement trempé dans de l'eau physiologique. Ensuite, à l'aide d'une pipette pasteur, quelques colonies à étudier sont déposées sur le disque. Après quelques secondes, la lecture peut être effectuée.

- **Lecture :**

- Oxydase positif : le disque prend une teinte rose foncé, violette, puis noire, au niveau du dépôt.

- Oxydase négatif: aucun changement n'est observé, notamment dans le cas des Entérobactéries**.**

II.2.3.4.Test Coagulase :

- **Objectif**

Utilisé pour l'identification de *Staphylococcus aureus*. La capacité de *Staphylococcus aureus* à induire la coagulation d'un plasma collecté avec un anticoagulant est un critère important pour son identification.

- **Principe :**

La capacité de coagulation due à l'action d'une enzyme thermostable, la staphylocoagulase ou coagulase, qui agit en liaison avec la prothrombine en l'absence de calcium.

- **Technique :**

Dans deux tubes stériles secs contenant du plasma de patient (témoin de coagulation 100), un tube est ensemencé avec la souche à tester à l'aide d'une pipette pasteur stérile, tandis que l'autre est ensemencé avec la souche ATCC de *Staphylococcus aureus*, qui sert de témoin**.** Les tubes sont ensuite mélangés et incubés à 37°C. La lecture doit être effectuée toutes les heures pendant au moins les cinq premières heures.

- **Lecture :**

- La positivité à la coagulase se manifeste par la coagulation du plasma.

- La négativité à la coagulase se traduit par l'absence de coagulation du plasma.

II.2.3.5. L'antibiogramme :

- **Principes :**

Une étude sur la résistance aux antibiotiques a été menée en utilisant la méthode de diffusion sur milieu gélose Mueller-Hinton (MH). Pour aider les microbiologistes à sélectionner l'antibiotique approprié pour traiter les infections bactériennes.

Cette méthode détermine la sensibilité des bactéries aux antibiotiques en mesurant la concentration minimale inhibitrice (CMI), qui correspond à la plus petite quantité d'antibiotique nécessaire pour empêcher la croissance bactérienne.

- **Milieux :**

Le milieu utilisé pour réaliser l'antibiogramme est la gélose Muller Hinton (MH). Il doit être coulé en boites de pétri une épaisseur de 4 mm et la gélose doivent être sèche et solidifier avant dépôt.

- **Préparation de l'inoculum :**

Pour obtenir une culture pure, laissez croître l'échantillon sur un milieu d'isolement adapté pendant 18 à 24 heures. Une fois les souches préservées par ensemencement sur GN, prélevé soigneusement quelques colonies totalement identiques et bien séparées à l'aide d'une anse en platine stérile. Dissoudre ensuite ces colonies dans 0,5 ml d'eau physiologique stérile contenant 0,9% de NaCL. Il est important de s'assurer que la suspension bactérienne est bien mélangée, avec un niveau d'opacité équivalent à 0,5 MF. Pour déterminer cela, un densitomètre est utilisé.

En utilisant un spectrophotomètre, on peut acquérir avec succès une suspension possédant une densité optique allant de 0,08 à 0,10 lorsqu'elle est mesurée à 625 nm.

- **Technique :**

La réalisation d'un antibiogramme comporte les étapes suivantes :

a) La 1ère étape est celle de l'ensemencement, quelques millilitre de la suspension bactérienne seront déposés à la surface de gélose, le manipulateur se confirmera au bonne pratique de laboratoire ont respectant les règles d'asepsie pour empêcher tout risque de contamination.
b) L'utilisation de râteaux permettra l'étalement uniforme de la suspension bactérienne sur toute la surface de la gélose, attendre 15 min afin de laisser sécher la boîte.
c) La 2ème étape est celle de l'application des disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince qu'il s'agira au préalable de stériliser par passage successif au bec benzène.
d) Prendre un disque d'antibiotique, puis placer le au centre de la boîte de pétri et appuyer légèrement pour assurer le contact avec la gélose. L'opération sera répéter à l'identique pour les autres disques d'antibiotiques qui sont espacé l'un à l'autre d'environ 2 cm (préférable de ne pas mettre plus de 6 disques sur une boîte de 90 mm)
e) L'étape suivante est celle de l'incubation, la boîte de pétri ainsi préparée et ensuite placée dans étuve thermostaté à 40 degrés pendant 48 heures afin de permettre la croissance des bactéries, il est important de noter que la boîte pétri sera placée à l'envers dans l'étuve**.**

Les antibiotiques testés sont présentés dans **l'annexe1**.

- **Lecture et interprétation :**

Après l'incubation la surface de la gélose présentera 2 aspects différents :

- Aspect de pâque : qui correspond au tapis bactérien, cette zone correspond au une fine pellicule de colonie bactérienne confiante, donc associée une prolifération optimale de la souche ensemencée.

La bactérie présente un phénotype Résistant à l'antibiotique (capable de développer même à la forte concentration d'antibiotique).

- Aspect claire : autour des disques d'antibiotiques cette zone correspond à l'absence total de colonies bactérienne, c'est la zone d'inhibition, elle ne permet pas la croissance de la souche ensemencée. Dans cette zone les bactéries sont détruisent par l'antibiotique, ce dernier il exerce une action bactériolytique. La bactérie présent un phénotype sensible à l'antibiotique.

Chapitre 4 : Résultats et discussion

I. Résultats :

I.1. Evaluation des plaies infectées postopératoire :

L'évaluation des nombres de cas positifs et négatifs déclarées durant la période de 2019 à 2024 à Médéa, est mentionnée dans le **Tableau12** et la **Figure13.**

Tableau 12 : Evaluation des plaies infectées postopératoire.

Années	Nombre de cas positifs	(%)	Nombre de cas négatifs	(%)
2019	58	18	46	22
2020	75	24	34	16
2021	62	19	41	20
2022	40	13	28	14
2023	69	22	47	23
2024	14	4	11	5
Total	318	100	207	100

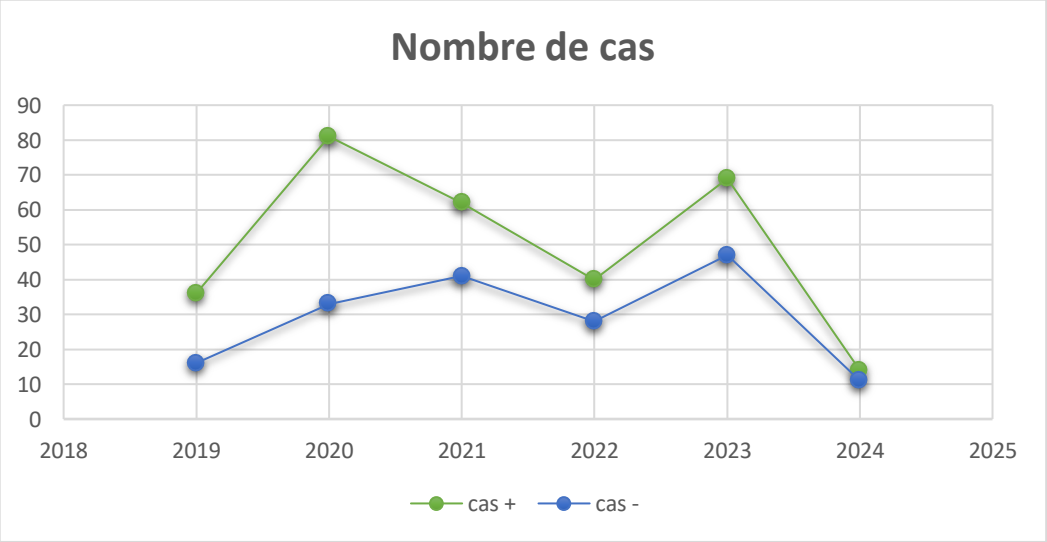


Figure 13 : Evolution de nombre de cas positifs et négatifs des plaies infectées postopératoire déclarés à Médéa du Janvier 2019 au Février 2024.

Sur une période de cinq ans, le registre a documenté des cas à la fois négatifs et positifs, avec des fluctuations de leur nombre. La plus forte hausse des cas positifs a eu lieu en 2019, atteignant un sommet de 75 cas en 2020. Par la suite, une diminution a été observée entre

2020 et 2022, avec une moyenne de 75,40 cas. Ensuite, une légère augmentation a été notée, atteignant 69 cas en 2023, et une baisse significative a eu lieu vers la fin de 2023 et jusqu'au 2024. Pour les cas négatifs, une augmentation notable a été observée, culminant à 47 cas en 2023, suivi d'une légère diminution en 2024 avec seulement 11 cas enregistrés.

I.2. Répartition des IPO selon la saison :

Les cas mensuels présentés dans cette étude représentent le nombre cumulé de cas enregistrés sur une période de 5 ans **(Tableau13)**

Tableau 13 : Répartition mensuelle de nombre des cas des plaies infectées postopératoire du Janvier 2019 au Février 2024.

	Janv	**Févr**	**Mar**	**Avr**	**Mai**	**Juin**	**Juill**	**Août**	**Sept**	**Oct**	**Nov**	**Déc**	**Total**
2019	6	3	5	6	1	1	7	4	13	5	2	5	58
2020	7	14	8	0	5	6	14	6	1	1	6	7	75
2021	6	11	4	7	9	2	5	4	1	6	3	4	62
2022	6	5	6	3	10	1	0	1	1	0	5	2	40
2023	5	2	8	7	3	3	4	6	4	11	6	10	69
2024	8	6	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	14
Total	38	41	31	23	28	13	30	21	20	23	22	28	318

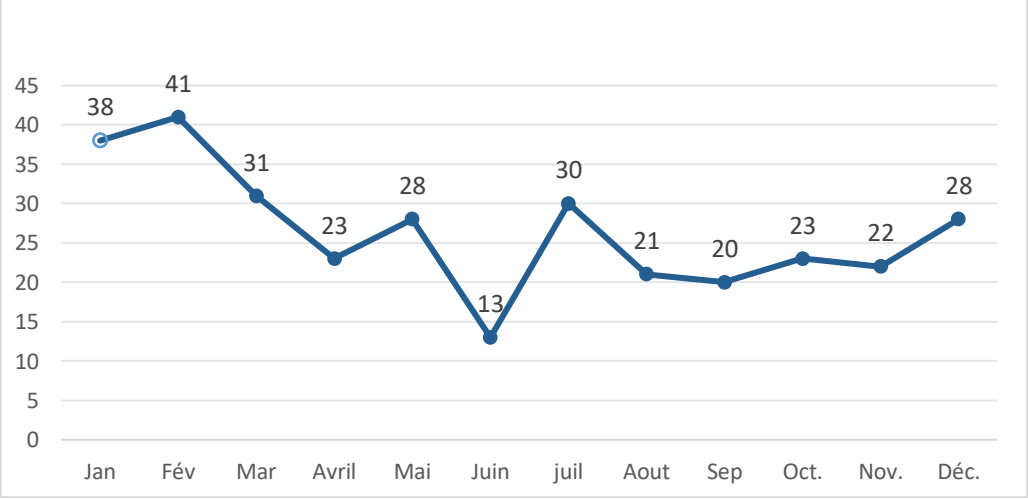


Figure14 : Répartition mensuelle de nombre de cas des plaies infectées postopératoire du Janvier 2019 au février 2024.

Le tableau 13 révèle le nombre fluctuant de cas des plaies infectées postopératoire tout au long de l'année, atteignant son point culminant en février avec 41 sur un total de 318 cas, et atteignant son point le plus bas en juin avec 13 cas.

I.3. Répartition des IPO selon le sexe :

La majorité des 318 cas enregistrés, comme le **Tableau 14** montre, sont le plus souvent des cas féminins.

Tableau 14 : Nombre de cas selon le sexe.

Année / Sexe	2019	2020	2021	2022	2023	2024 (Janv/Févr)	Total	Pourcentage
Masculin	14	15	13	13	36	7	98	31%
Féminin	44	60	49	27	33	7	220	69 %

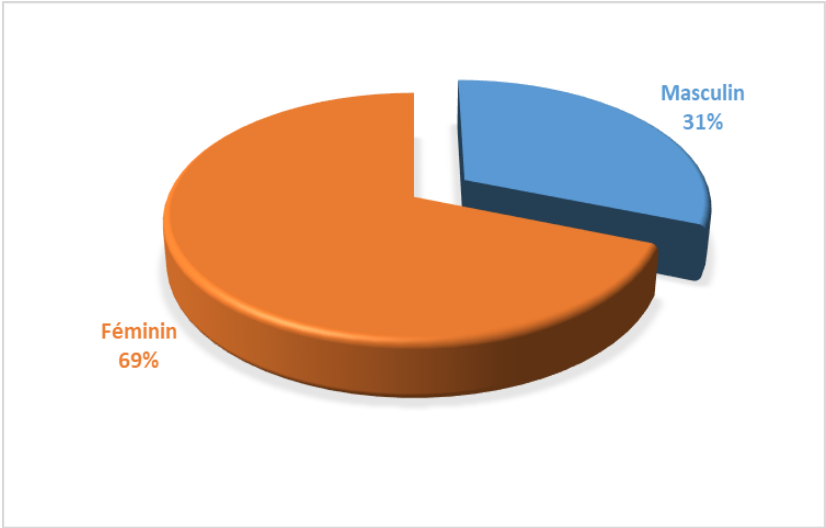


Figure 15 : Répartition de cas des infections postopératoires selon le sexe.

Les femmes sont le groupe le plus touché lorsqu'il s'agit d'infection postopératoire des plaies, puisqu'elles représentent 220 cas (69 %). En revanche, on observe une moindre susceptibilité aux infections chez les hommes, avec seulement 98 cas (31 %).

I.4. Répartition des souches en fonction de morphotype :

Nous avons réussi à classifier les germes isolés en deux catégories : les bacilles à gram négatif et les cocci à gram positif **(Tableau15)**.

Tableau 15: Résultat globaux des espèces identifiées.

Cocci gram positif	**Bacilles gram négatif**
Staphylococcus aureus	Entérobactéries
Staphylococcus spp	*Escherichia coli*
Streptococcus spp	*Pseudomonas aeruginosa*
Enterococcus sp	*Citrobacter freundi*
	Proteus mirabilis
	Proteus vulgaris
	Proteus spp
	Klebsiella pneumoniae
	Klebsiella oxytoca
	Klebsiella spp
	Acinetobacter baumanii
	Acinetobacter spp
	Serratia marcescens
	Serratia liquefaciens
	Citrobacter diversus
	Providencia alcalifaciens

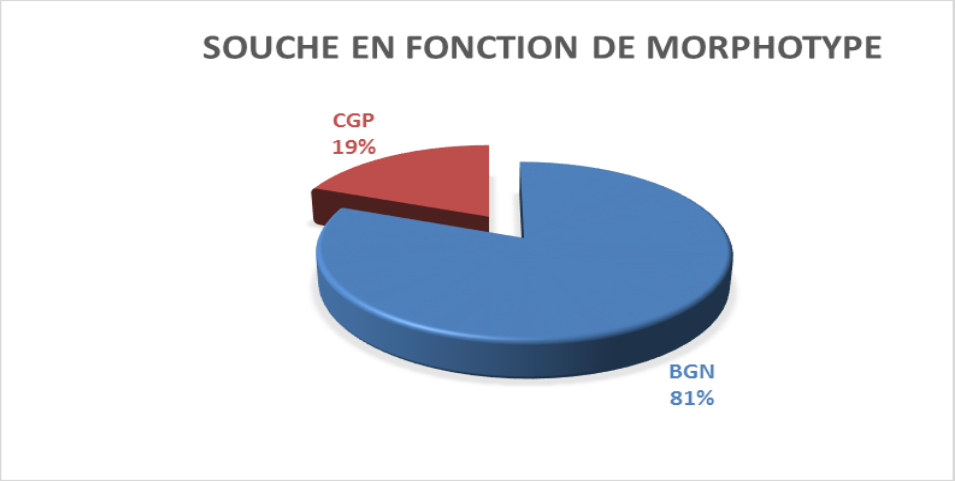


Figure16 : Les souches isolées en fonction de morphotype.

Les infections causées par des BGN prévalent par rapport aux infections causées par des CGP, avec des taux respectifs de germes isolés de 81% pour les BGN et 19 % pour les CGP.

Les BGN sont les microorganismes les plus fréquemment rencontrés dans les infections nosocomiales (ISO).

I.5. Répartition des IPO selon les germes identifiés :

Les analyses microbiologiques ont révélé la présence de plusieurs types de bactéries, la **(Figure17)** suivante présente la distribution des IPO par espèce bactérienne:

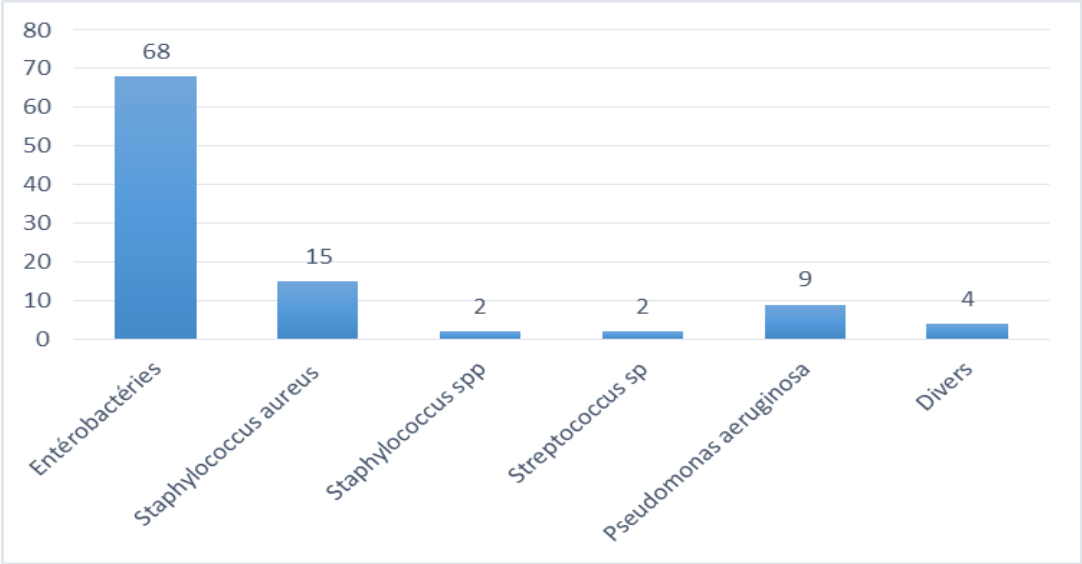


Figure17 : Répartition globale des résultats selon la nature du germe identifiés.

Les résultats indiquent que les Entérobactéries sont les germes les plus souvent responsables des IPO, représentant 68% des cas.

Staphylococcus aureus est présent à un taux de 15%, suivie par *Pseudomonas aeruginosa* avec une prévalence de 9%.

Les pourcentages les plus bas sont observés chez *Streptococcus spp* et *Staphylococcus spp* avec 2%. Les autres bactéries diverses représentent 4 % du total.

Puisque les Entérobactéries sont les principaux responsables de ces infections, nous passerons en revue les genres les plus courants de cette famille.

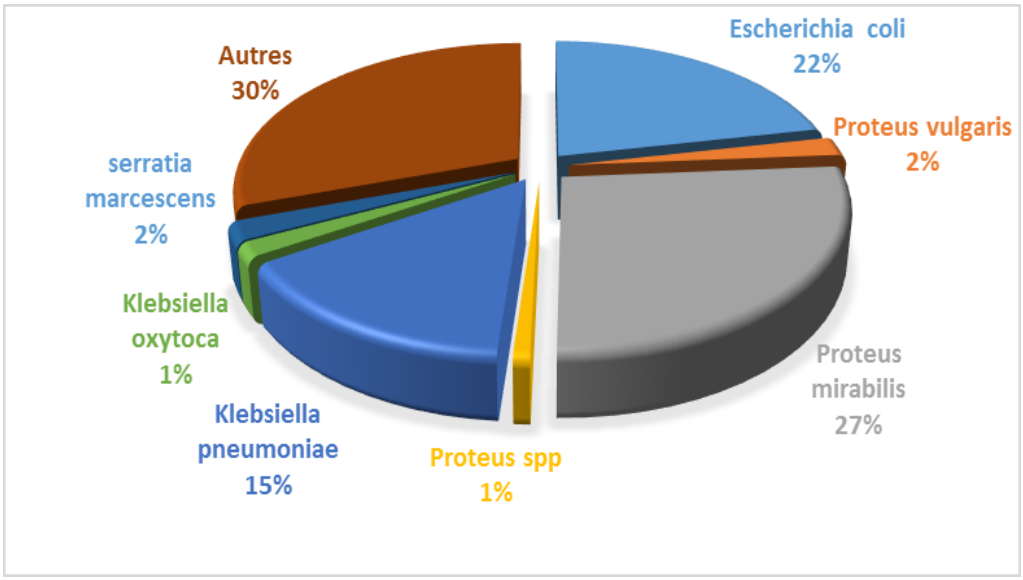


Figure 18: Résultats partiels des Entérobactéries identifiés.

Proteus mirabilis et *Escherichia coli* sont les genres d'Entérobactéries les plus couramment impliqués dans les infections chirurgicales, ainsi que d'autres genres indéterminés.

I.6. Répartition des IPO selon le service :

L'étude des germes responsables d'infections postopératoires pour 318 cas dans quatre service diffèrent (Gynécologie, Traumatologie, Chirurgie, Bloc opératoire) est présenté dans **l'annexe 2.**

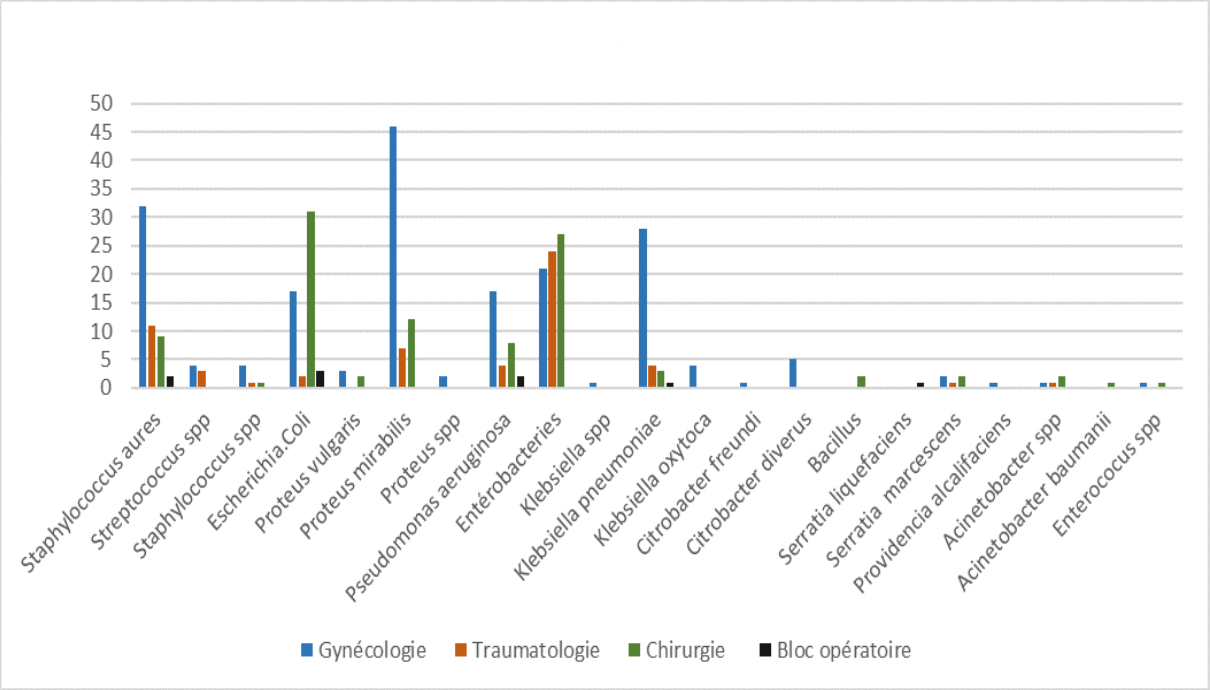


Figure 19 : Répartition de nombre des germes responsables des IPO selon les services.

En tête de liste, on distingue dans le service gynécologie *Proteus mirabilis* le germe le plus fréquent avec un total de (46) 24.21%. En Traumatologie on observe que les Entérobactéries sont les plus fréquents (24) 41.37%.

Les germes d'*Escherichia coli* sont les plus dominantes en chirurgie et bloc opératoire avec une fréquence de % (31)30.69% (3)33.3%.

I.7. Résultats des antibiogrammes :

Les bactéries identifiées ont été soumis à des tests de sensibilité à divers antibiotiques par la méthode d'antibiogramme. Les résultats de l'antibiogramme standard sont présentés dans **l'annexe 3**.

I.7.1. Taux de résistance et sensibilité des Entérobactéries :

Les souches d'Entérobactéries identifiées ont été testées pour évaluer leur sensibilité aux différents antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme **(Figure19).**

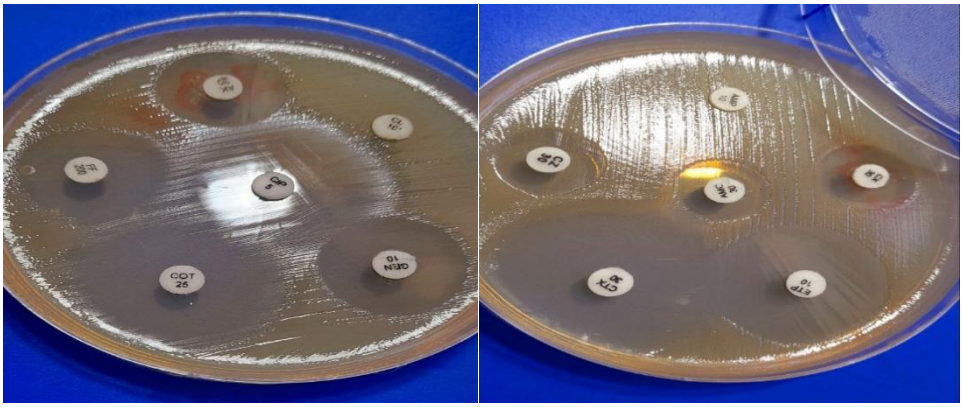


Figure20 : Antibiogramme obtenu pour une souche de *Proteus mirabilis*. (Photos personnelles)

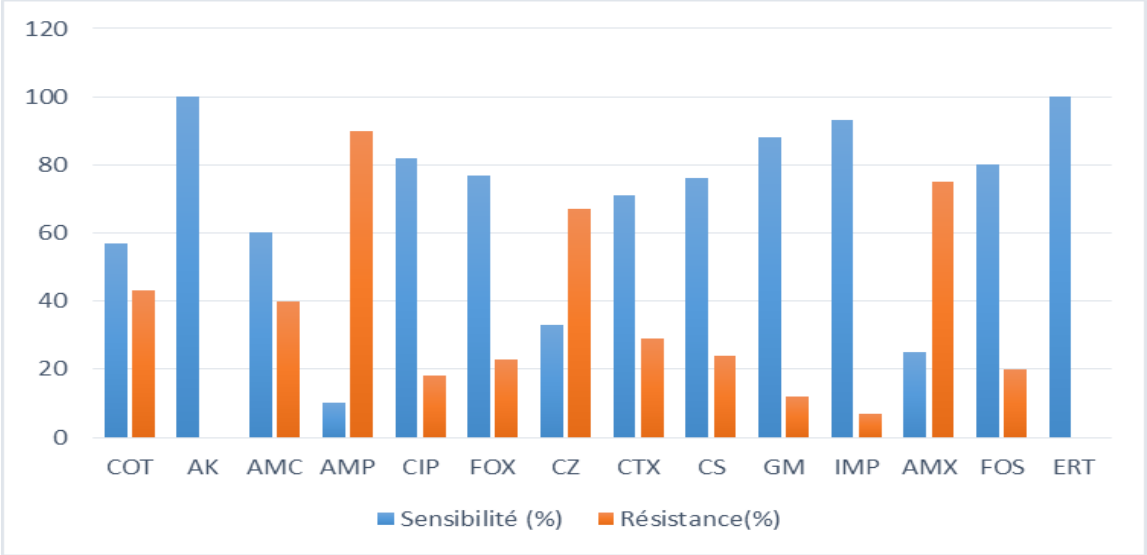


Figure 21: Les taux de résistance et de sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques.

Au vu des résultats obtenus nous remarquons que les souches des Entérobactéries isolées ont montré une résistance et sensibilité à divers gammes d'antibiotiques, mais à des degrés variables.

Les taux de résistance les plus élevés ont été enregistrés à l'égard des différents bêta-lactamine (Ampicilline avec 90%, Amoxicilline avec 75%, et céfazolline avec 67%).

La sensibilité à cette catégorie s'est révélée être de 93% pour l'imipénème, 77% pour la céfoxitine et 71% pour la céfotaxime.

En ce qui concerne les aminosides, les souches ont présenté des taux de sensibilité élevés. Les entérobactéries se sont avérées sensibles à 100% à l'amikacine, à 88% à la gentamycine, et à 100% à l'érythromycine. De plus, il y a eu de bonnes prévalences de sensibilité, avec 82% des souches sensibles à la ciprofloxacine et 80% à la fosfomycine.

I.7.2.Taux de résistance et sensibilité des Staphylocoques :

Les souches de Staphylocoques identifiées ont été testées pour leur sensibilité et résistance aux différents antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme **(Figure21).**

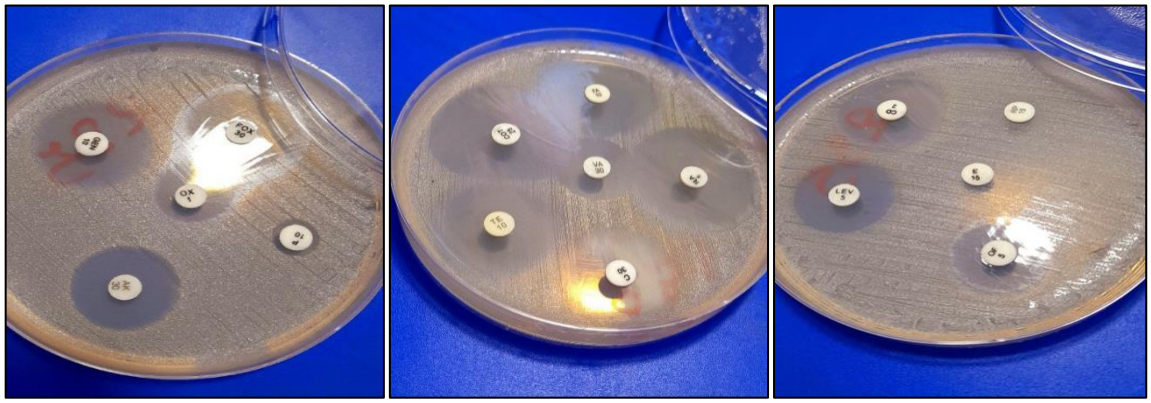


Figure22: Antibiogramme obtenu pour une souche de *staphylococcus aureus*. (Photos personnelles)

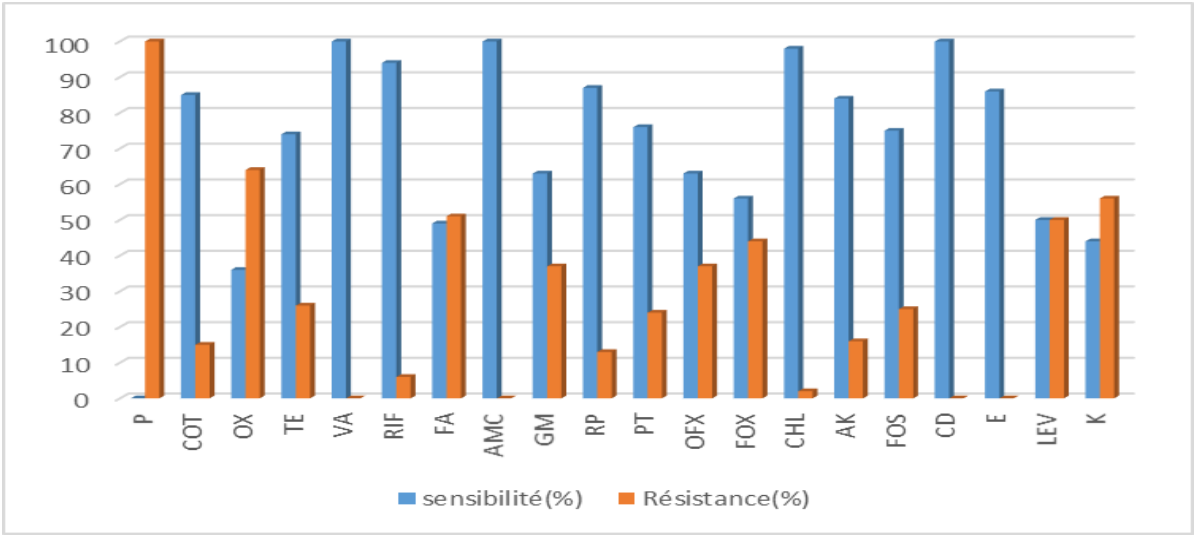


Figure23 : Représentation graphique de résistance et sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques testés.

D'après l'analyse d'histogramme, on observe que les staphylocoques présentent une résistance totale à la pénicilline. De plus, 64 % des souches sont résistantes à l'oxacilline. Une résistance notable est également constatée pour la kanamycine, avec 56 %. Ainsi que pour l'acide fusidique les taux de leur sensibilité et résistance sont proches, 49 % et 51 % respectivement et 50-50 % pour lévofloxacine.

Inversement, on remarque une sensibilité notablement élevée chez 85 % des souches à la cotrimoxazole, et 74 % à la tétracycline. Une sensibilité totale est observée à la vancomycine et à la clindamycine. Des taux élevés de sensibilité sont également constatés, avec

87 % pour la rhinopharyngite, 76 % pour la pristinamycine, 98 % pour le chloramphénicol, 84 % pour l'amikacine et 86 % pour l'érythromycine.

I.7.3.Taux de résistance et sensibilité des Pseudomonas :

Après l'identification des souches de Pseudomonas, ces dernières ont été testées pour leur sensibilité et résistance vis-à-vis des différents antibiotiques testés par la méthode de diffusion des disques **(Figure 23)**.

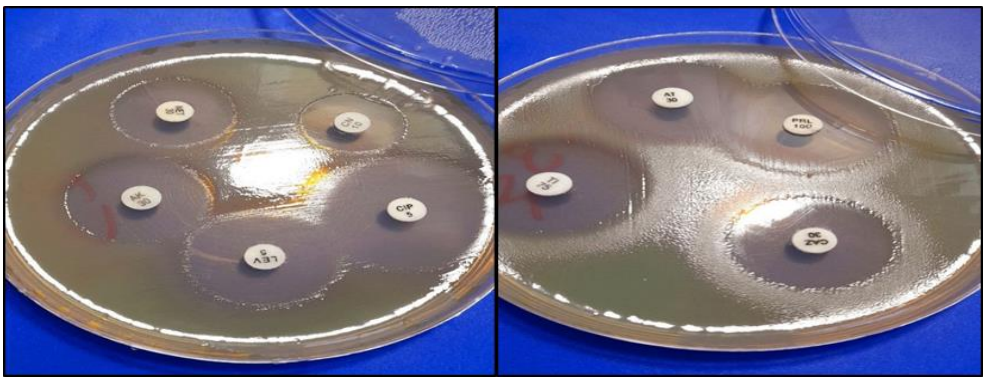


Figure24: Résultats de l'antibiogramme de la souche de *Pseudomonas aeruginosa*. (Photos personnelles)

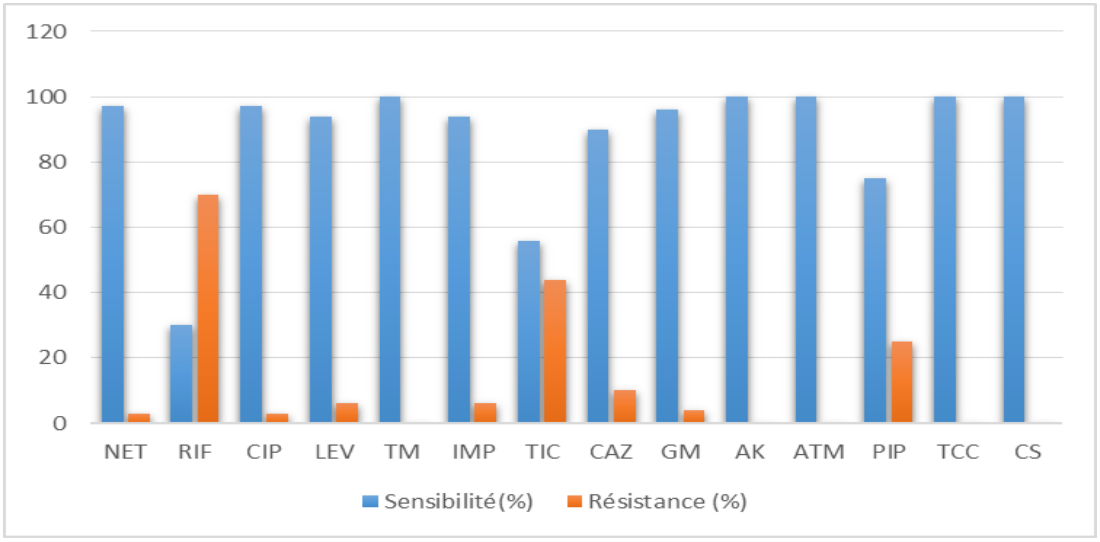


Figure 25: Les taux de résistance et de sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*.

Selon nos résultats, il apparaît que 70% des souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont développé une résistance aux rifamycines, 44% à la ticarcilline, et ont manifesté une faible résistance à la pipéracilline avec 25% et 10% pour la céfazidine.

Ainsi, nos résultats confirment que *Pseudomonas aeruginosa* est entièrement sensible (100%) aux antibiotiques suivants : colistine, tétracycline, aztréonam, tobramycine et

amikacine. Les données illustrées dans la figure indiquent que la sensibilité la plus élevée de *Pseudomonas aeruginosa* est observée envers la nétilmicine et la ciprofloxacine, avec un taux de 97%, suivi de près par la gentamycine à 96% et 94% des souches sont sensibles aux lévofloxacine et imipenème.

I.7.4.Taux de résistance et sensibilité des Acinetobacter:

Les résultats de l'antibiogramme relatif à la résistance et la sensibilité des Acintobacter vis-à-vis les antibiotiques testés sont représentés en pourcentage dans la **Figure 25**.

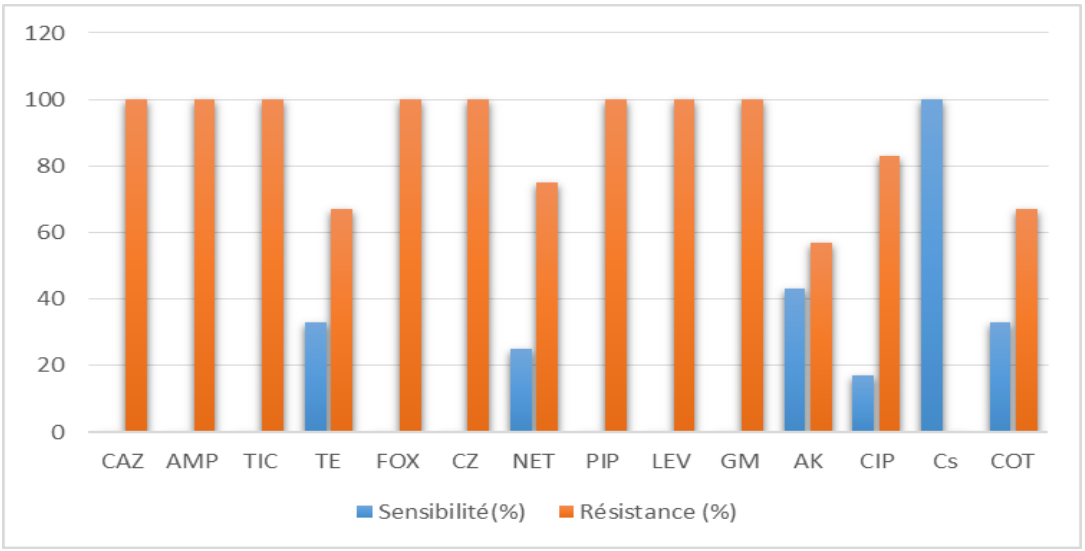


Figure26 : Les taux de résistance et sensibilité des Acinetobacter aux antibiotiques testés.

Les résultats montrent que les Acinetobacter représentent une résistance à 100% à la majorité des antibiotiques testés, et acquis une sensibilité totale à la colistine.

I.7.5.Taux de résistance et sensibilité des Streptocoques :

Les résultats de la résistance et de la sensibilité aux antibiotiques testés des souches de *streptococcus sp* sont mentionnés dans l'histogramme suivant **(Figure27):**

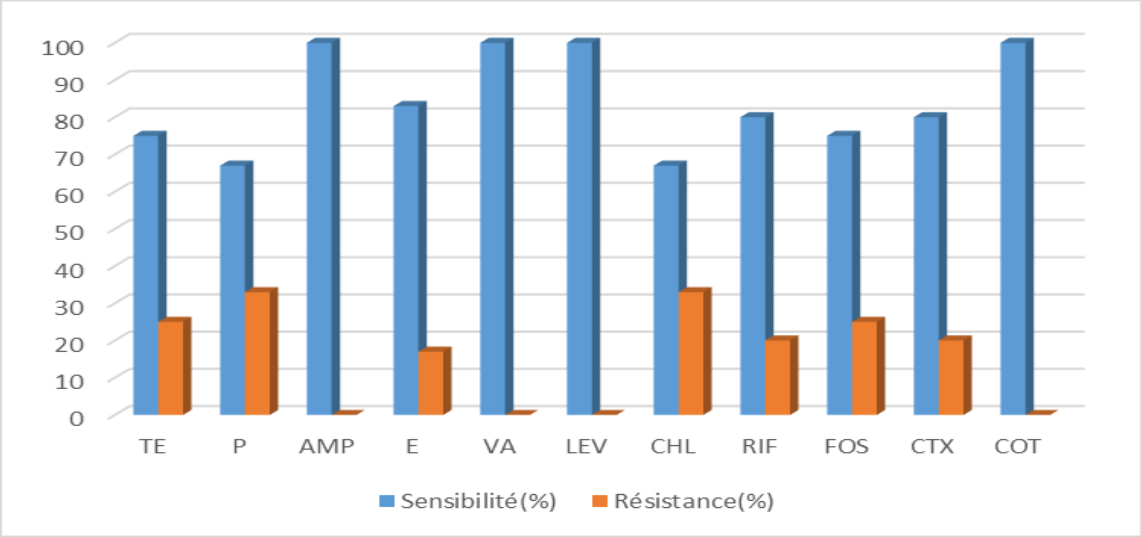


Figure27 : Les taux de résistance et sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques.

D'après nos résultats, nous constatons la présence d'une sensibilité total des *Streptococcus sp* à l'ampicilline, la lévofloxacine, la cotrimoxazole, et à la vancomycine. Une résistance faible a été enregistrée à la Tétracycline.

Les bactéries *Streptococcus sp* possèdent forte sensibilité aux : rrythromycine (83%), rifamycine et céfotaxime (80%), fosfomycine (75%), chloramphénicol et pénicilline (67%).

II. Discussion:

II.1. Evaluation des plaies infectées postopératoire :

Une série de recensements réalisé à l'hôpital de Médéa ont dévoilé un total de 525, 318 cas positifs confirmé des plaies infectées postopératoire et 207 cas négatifs pendant cinq ans, de 2019 au début de 2024**.**

La figure 13, illustre une augmentation progressive du nombre de cas positifs de plaies infectées postopératoires de 2019 à 2024. Les cas sont passés de 58 à 75, pour atteindre un pic de 75 en 2020. Cette augmentation peut être attribuée au nombre nettement plus élevé d'échantillons collectés. en 2020 par rapport aux autres années. Par la suite, le nombre de cas a légèrement diminué, passant de 62 en 2021 à 14 en 2024. Cette baisse peut être attribuée à la disparition du COVID-19.

En revanche, le nombre de cas négatifs n'a augmenté qu'en 2019, avec un pic à 46 cas. Cependant, les cas ont diminué régulièrement, pour atteindre un total de 28 en 2022. Cette baisse peut s'expliquer par le nombre d'échantillons nettement inférieur par rapport à 2019. En 2023, il y a eu une augmentation progressive de 47 cas, suivie d'une légère diminution de 11 cas en 2024. Expliquer la baisse des cas par les prélèvements peut avoir été effectués dans des conditions incorrectes, Au bien les patients peuvent être sous traitement antibiotique. **[134]**

II.2. Répartition des IPO selon la saison :

Tout au long de l'année, notre étude a révélé une fréquence constante de plaies infectées postopératoires dans la région de Médéa, avec une moyenne de 48,92 cas par mois. Notamment, l'hiver a connu une augmentation significative des cas signalés, atteignant un total de 138 cas Cette augmentation peut être attribuée à l'état affaibli de notre système immunitaire pendant la saison hivernale. **[135]**

Les infections postopératoires sont plus fréquentes en hiver en raison de divers facteurs. Pendant cette période, les infections respiratoires augmentent, ce qui peut contribuer à une augmentation des infections postopératoires. De plus, en hiver, les patients peuvent être plus vulnérables en raison des conditions météorologiques et de la circulation accumulée du virus. Le risque d'infection postopératoire est également lié à des facteurs tels que la qualité de l'air dans les salles d'opération et la préparation cutanée. En outre, les infections respiratoires hivernales peuvent aggraver les maladies respiratoires existantes, augmentant ainsi le risque d'infections postopératoires. **[136]**

Les infections postopératoires sont moins fréquentes dans la saison estivale en raison de divers facteurs. Durant cette saison, le nombre d'opérations réalisées est plus faible, ce qui réduit le nombre de patients infectés.

II.3. Répartition des IPO selon le sexe :

Au cours de la dernière décennie, il convient de souligner qu'une grande majorité des cas enregistrés, soit 69 %, concernaient majoritairement des femmes, contrairement aux hommes qui représentaient 31 % des cas. En d'autres termes, sur un total de 318 cas, les femmes représentaient 220 cas, tandis que les hommes ne représentaient que 98 cas.

Divers facteurs contribuent à une incidence plus élevée d'infections postopératoires chez les femmes. Les caractéristiques anatomiques uniques des femmes, telles que la présence de tissu adipeux supplémentaire dans la région pelvienne, peuvent augmenter le risque d'infection. **[137]**

De plus, les interventions chirurgicales comme les césariennes ou les hystérectomies, qui sont plus répandues chez les femmes, peuvent les exposer à un plus grand nombre d'agents pathogènes et de conditions propices à l'infection. Les fluctuations hormonales jouent également un rôle, car elles peuvent avoir un impact sur la réponse immunitaire, rendant les femmes plus sensibles aux infections postopératoires. Enfin, des facteurs culturels et sociaux peuvent influencer les soins postopératoires, notamment l'hygiène personnelle et le changement de pansement, et ces facteurs peuvent différer selon le sexe.

Les hommes sont moins fréquemment touchés par les infections des plaies postopératoires pour plusieurs raisons, les hommes sont généralement une peau plus épaisse, qui offre une meilleure défense contre les bactéries. De plus, leurs pratiques de soins personnels ont tendance à être moins susceptibles d'exposer leur peau à des agents pathogènes nocifs. Enfin, la réponse de leur système immunitaire peut également contribuer à leur sensibilité réduite aux infections.

II.4.Répartition des IPO selon les germes identifiés:

Les Entérobactéries sont souvent les germes les plus fréquemment associés aux infections post-chirurgicales dans l'hôpital de Médéa avec 68% du total des germes identifiés , en raison de leur ubiquité dans l'environnement hospitalier, de leur capacité à coloniser facilement les tissus et les dispositifs médicaux **[138]**, et en raison de leur présence naturelle dans le tube digestif humain , et de leur résistance potentielle aux antibiotiques couramment utilisés, ce qui peut compliquer le traitement des infections postopératoire et augmenter leur gravité.**[139]**

De plus, les Entérobactéries peuvent être transmises aux patients par les mains des soignants ou les instruments chirurgicaux non stérilisés et l'absence de prophylaxie adéquate.

II.5. Répartition des IPO selon le service :

Selon le tableau **d'annexe 2** les germes les plus fréquents sont *Proteus mirabilis* en tête de liste du germe en gynécologie avec 24.21%, les Entérobactéries en traumatologie 41.37%. Et *Escherichia coli* 30.69% et 33.3%

La bactérie prédominante dans le service gynécologie est *Proteus mirabilis* avec un taux de 24.21%, en raison de sa fréquence et de sa capacité à coloniser le tractus génital inférieur. Cette bactérie se trouve dans le tube digestif des humains et des animaux et sa présence accrue dans le service de gynécologie est liée à sa capacité à provoquer des infections des voies urinaires chez les femmes enceintes et à sa propension à infecter les voies urinaires supérieures, ce qui en fait un agent pathogène important dans ce contexte clinique. **[140]**

Les Entérobactéries sont en effet un des germes les plus fréquemment isolés dans les infections nosocomiales en traumatologie 41.37%.Les patients hospitalisés pour traumatologie, en particulier ceux ayant subi une intervention chirurgicale, sont plus sensibles aux infections nosocomiales à Entérobactéries. Ces bactéries peuvent contaminer les plaies et les sites chirurgicaux.

Les Entérobactéries font partie de la flore intestinale normale mais peuvent provoquer des infections opportunistes chez les patients hospitalisés, notamment lorsque la flore est perturbée par un traitement antibiotique. Les raisons de la fréquence plus élevée des Entérobactéries dans les unités de traumatologie sont la fragilité des patients, la durée du séjour à l'hôpital, l'utilisation d'antibiotiques et de matériel invasif et la gravité des infections qu'elles provoquent dans ce contexte. **[141]**

Les germes d'*Escherichia coli* sont les plus dominants en chirurgie et bloc opératoire avec une fréquence de 30.69% et 33.3% car elle est naturellement présente dans le microbiote intestinal humain et animal, ce qui la rend plus susceptible de contaminer l'environnement hospitalier lors des interventions chirurgicales. De plus, certaines souches pathogènes d'*E. coli* peuvent provoquer des infections graves, notamment des infections des voies urinaires et intestinales, qui peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pour contrôler l'infection. Cette contamination peut entraîner des infections nosocomiales, qui sont des infections nosocomiales lorsqu'elles surviennent, et les patients peuvent être indemnisés en cas d'infections nosocomiales à *E. coli*. **[142]**

II.6. Les résultats des antibiogrammes obtenus:

L'analyse du profil des Entérobactéries montre que l'amikacine présente une forte activité contre des souches telles qu'*Escherichia coli*, Klebsiella, Enterobacter, Proteus et Serratia. Cette efficacité maintenue confère à l'amikacine un avantage important dans le traitement des infections causées par ces bactéries, en en faisant un antibiotique crucial pour lutter contre les IPO avec l'imipénème qu'est plus actif avec un taux de 93%.

Chez les Entérobactéries isolées à l'EPH de Médéa, la résistance à l'ampicilline atteint 90 %. Cette résistance est particulièrement élevée chez les souches provenant de patients hospitalisés, comparativement à celles provenant de patients non hospitalisés.

La résistance totale des Staphylocoques à la pénicilline est due à leur capacité de produire une enzyme nommée pénicillinase, qui décompose la pénicilline, et rend la bactérie résistante à son effet antibactérien. **[143]**

Par conséquent, d'autres antibiotiques tels que la vancomycine et l'amoxicilline associés à l'acide clavulanique, auxquels les staphylocoques sont sensibles à 100%, sont utilisés pour traiter les IPO.

Effectivement, la vancomycine fonctionne en bloquant la synthèse de la paroi bactérienne, ce qui empêche sa croissance. De plus, l'acide clavulanique a la capacité d'inhiber les enzymes bêta-lactamases produites par les bactéries BLSE. **[144]**

La sensibilité *des staphylocoques* aux macrolides, avec 86% de sensibilité à l'érythromycine et 100% à la clindamycine, constitue un avantage dans le traitement des IPO, offrant ainsi une efficacité prouvé contre ces bactéries.

70% des souches de *Pseudomonas* ne présentent de résistance qu'à l'antibiotique Rifamycine, principalement en raison de leur capacité limitée à développer une résistance spécifique à cette substance. La sensibilité intrinsèque des souches de Pseudomonas, ainsi que leur structure génétique et leurs caractéristiques biologiques, expliquent leur sensibilité globale à la plupart des antibiotiques, notamment TCC , CS, ATM, AK et TM , et le pourcentage élevé de sensibilité qu'est observé avec les aminosides et les bêta-lactamines.

Les souches *d'Acinetobacter* deviennent résistantes à de nombreux antibiotiques courants en raison de leur capacité à neutraliser et éliminer les effets antimicrobiens de ces médicaments, ainsi que de leur aptitude à former des biofilms. Cependant, la colistine reste efficace avec une sensibilité de 100%, car elle perturbe la membrane cellulaire des bactéries, ce qui rend difficile pour elles de développer une résistance à ce mode d'action. **[145]**

Cependant, il est important de noter que la résistance aux antibiotiques peut évoluer avec le temps, donc une surveillance continue est essentielle. La résistance bactérienne peut varier selon les souches et les environnements, donc une évaluation individuelle de la sensibilité aux antibiotiques est toujours nécessaire pour choisir le traitement approprié.

Conclusion et prespective

Les infections du site opératoire (IPO) est l'infections nosocomiales les plus répandues, entraînant des implications significatives sur la morbidité, la mortalité et les dépenses de santé. Notre étude au niveau de l'hôpital de Médéa Mohamed BOUDIAF a apporté des informations précieuses sur l'identification des agents pathogènes à l'origine des infections du site opératoire, ainsi que sur les mesures préventives mises en œuvre par l'équipe soignante pour minimiser le risque d'infection lors des interventions chirurgicales.

Les bactéries identifiées dans notre étude chez les patients hospitalisés sont responsable à des infections nosocomiales, elles peuvent également être présentes dans l'environnement, ce qui suggère qu'elles pourraient être la source d'une infection préopératoire, qu'elles soient introduites par l'air, un autre patient, le personnel ou d'autres facteurs de contamination.

D'après les résultats obtenus, il semblerait que les femmes soient plus susceptibles de contracter des infections au niveau du site opératoire, avec un taux de (69%) contre (31%) chez les hommes. Les infections ont principalement été détectées dans du pus. Les espèces les plus courantes identifiées au niveau du site opératoire étaient les Entérobactéries *dont Proteus mirabilis, Escherichia coli, et Staphylococcus aureus.*

En analysant les résultats de l'antibiogramme des souches des Entérobactéries, ils sont devenus évidents que le taux de résistance aux antibiotiques a augmenté de manière inquiétante pour certains d'entre eux, notamment en ce qui concerne l'Ampicilline.

Pour conclure, cette étude identifie des voies d'amélioration pour les pratiques d'hygiène et de prévention, visant à élever la qualité des soins grâce à une meilleure compréhension des agents pathogènes impliqués.

Une stricte prévention implique le respect des bonnes pratiques d'hygiène corporelle, telles que des toilettes complètes avant l'intervention chirurgicale, le lavage des mains, le port de gants, la stérilisation des instruments, une préparation adéquate de la peau avant l'opération, ainsi qu'une vigilance accrue concernant les erreurs d'asepsie pré, per et postopératoires. Cela permet de diminuer le risque infectieux des plaies chirurgicales.

Pour prévenir les infections postopératoires, il est nécessaire de respecter des pratiques d'hygène rigoureuses , d'administrer des antibiotique prophylactiques et de surveiller de près tout signe d'infection après une intervention chirurgicale. Un traitement rapide et efficace de ces infections est de la plus haute importance afin de minimiser les complications graves et d'améliorer le bien-étre général du patient.

Références bibliographiques

1.World Health Organization. Report on the burden of endemichealth care-associated infection worldwide. 2011

2. Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. American journal of surgery 2005; 189:395-404

3. Owens CD, Stoessel K. Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. J Hosp Infect 2008; 70 Suppl 2:3-10

4. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infection control and hospital epidemiology 1992; 13:606-608.

5. Gabriel Birgand. Infections du site opératoire : approches originales du diagnostic et de la prévention.Santé publique et épidémiologie. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2014. P 10-11

6. Cruse, P. J., & Foord, R. (1980). The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. Surgical Clinics of North America, 60(1), 27–40.

7. Hockberger, R. S. (Ed.). (2014). Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide (7th ed.). McGraw-Hill Education.

8. Leaper, D. J., & van Goor, H. (2011). Reilly's Choice: Cut versus Splash. World Journal of Surgery, 35(7), 1381–1387. https://doi.org/10.1007/s00268-011-1107-8

9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5072885/

10. BagheriNejad S, Allegranzi B, Syed SB, et al. Health-care-associated infection in Africa: a systematic review. Bull World HealthOrgan. 2011; 89(10):757

11. Oufriha F.Z., 1992. Cette chère santé : une analyse économique du système de soins en Algérie. OPU, Alger.

12. MSPRH., 2015. Les réformes en santé évolution et perspectives, Alger. [En ligne]. Format PDF.Disponible,sur:http://196.20.107.97/Rencontre_evaluation_alger_2015/reformes_sante.pdf.

13. Benhabyles, Hached N., Guerchani M.K., 2012. Histoire de l'hygiène hospitalière en Algérie. docstoc.com/docs/130401615/Diapositive-1.

14. Descenlos et RAISIN, (2009). Un programme national d'investigation d'alerte précoce et de surveillance des infections associées aux soins de santé en France. Groupe de travail. Eurosurveillance. 14(46)

15. OMS (Organisation Mondiale de la Santé), (2010). Prévention des infections nosocomiales.

16. A.Benslima 2007-2008. Infections nosocomiales .faculté de médecine d'alger, enseignement de microbiologie première post-graduation

17. Berche P., Gaillard J. L., Simonet M. (1991). Les infections nosocomiales d9origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique. Paris : Flammarion, 64-71.

18. E Pilly T. Maladies infectieuses tropicales 2022, 3 èmeedition page 991.

19. Ducel G., 2002. Prévention des infections nosocomiales. Organisation mondiale de la santé. 2 ème édition. Fondation hygiène : Genève, suis. 80 p.

20. Pear, S. M., RN., Ph.D. et CIC. (2007). Managing infection control. Patient Risk Factors and Best Practices for Surgical Site Infection Prevention. repéré à https://www.halyardhealth.com/media/1515/patient_risk_factors_best_practices_ssi.pdf.

21. Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J., Jarvis W.R., Emori T.G. (1992). CDC definitions of nosocomial surgical site infections,:amodification of CDC definitions of surgicalwoundinfections. Infect. Control. Hosp. Epidemiol. 13:606 -8.

22. C. Di Benedetto, A.Bruno, E.Bernasconi .Infection du site chirurgical, Rev Med Suisse 2013 ; 9 ; 1833-1834

23. Bamouni B. Bruno (2014). Les facteurs favorisant l'infection de la plaie opératoire dans le service de chirurgie du centre médical avec antenne chirurgicale de Zorghobibliothéque de

l'ENSP pp.103-104.

24. NATIONAL HEALTHCARE SAFETY NETWORK, Procedures-associated Module .SSI Events, Surgical site Infection Évent (SSI), january 2024, CDC 9-15.

25. Harrington, P. (2014) Prevention of surgical site infection. Nursing standard, 28(48)

26. Springer Nature Switzerland AG 2021 1 M. Sartelli et al. (eds.), Infections in Surgery, Hot Topics in Acute Care Surgery and Trauma, https://doi.org/10.1007/978-3-030-62116-2_1, p 5-8.

27. Tammelin, A. Hambraeus,A. et stahle,E. Source and route of methicillin-resistant Staphylococcus epidermidistransmitted to the surgicalwoundduring cardio- thoracicsurgery . Possibility ofpreventingwound contamination by use of special scrub swits. J. Hosp. Infect.47, 266-276 (2001).

28. Altemeier .WA, culbertson WR, Hummel RP. Surgicalconsiderations of endogenons infections – sources, types, and methods of control .Surg Clin North Am. 1968: 48:227-40.

29. Edwards, R et al, optimisation of infection prevention and control in acute health care by use of behaviour change: asystematicreview .Lancet Infect .Dis 12,318-329

30. Babkin, Y. et al .Incidence and riskfactors for surgical infection after total knee replacement .scand .J .Infect .Dis. 39,890 -895 (2007)

31. Scaltriti, S. et al. Riskfactors for particulate and microbial contamination of air in operatingtheatres. J. Hosp. Infect. 66, 320–326 (2007)

32. Durando, P. et al. Adherence to international and national recommendations for the

33. Prevention of surgical site infections in Italy:resultsfrom an observational prospective Study in electivesurgery. Am. J. Infect. Control 40, 969–972 (2012).

34. Tartari, E. &Mamo, J. Pre-educational intervention survey of healthcarepractitioners' Compliance with infection preventionmeasures in cardiothoracicsurgery:lowCompliance but internationally comparable surgical site infection rate. J. Hosp. Infect. 77, 348–351 (2011).

35. Wilson. J,Ramboer ,I.sutenes, C. HELICS-SSI working group Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance (HELICS). Inter-country comparison of rates of surgical site infection-opportunities and limitations. J Hosp Infect .2007 Jun; 65 suppl2: 165-70

36. Borer, A. et al. Impact of active monitoring of infection control practices on deepsternalinfectionafter open-heartsurgery. Ann. Thorac. Surg. 72, 515–520 (2001)

37. Berche P., Gaillard 1 et Simonet M., (1998), Bactériologie : bactéries desinfections humaines, Edition Flammarion, Paris, p (290-295).

38. Eberlin T., (1997), Infection microbienne, Edition Nathan, Paris, p (16-33).

39. Rackham MS, L M;Mintz, A; Cain, C MJ; Cundy, P J,. Theatretraffic:isyourtheatre a tearoom? Abstract. J Bone Joint Surg Br 2010. 92-B Supp I 205

40. Ittah-Desmeulles H., 2004. Prevention des infections du site opératoire, preparation cutanée de l'opére : etat actuel des EMC, N°2.

41. REBIH D. MOUHOUBI K. 2022 : Incidence des infections du site opératoire : EPH Mohamed boudiafOuregla

42. Haidara.DBS, et al, Etude des facteurs associés aux infections des plaies opératoire à l'hopital de Zone de Ouidah, Benin .MALI SANTE PUBLIQUE 2021.

43. W. Kolasiński, « Surgical site infections- review of currentknowledge, methods of prevention », Pol PrzeglChir, vol. 90, no 5, p. 1-7, Nov. 2018, doi : 10.5604 /01.3001.0012.7253.

44. Avril J et Carlet, J.L., Dabernat H., Denis F., Monteil., 1992, Bactériologie clinique -3e édition entièrement refondue et mise à jour, Ed. Ellipses, pp608.

45. Kientega S. J., 2012, les infections du site opératoire : aspects épidémiologiques, clinique, bactériologique et thérapeutiques dans le service de chirurgie viscérales du Chuyo.A propos de 55 cas, Thèse présentée pour l'obtention du grade de docteur en médecine,université de Ouagadougou.

46. ALTEMElER W-A., BURKE J-F., PRUITT B-A., SANDUSKY W-R. "Manual on

controlofinfection in surgical patients" Philadelphia, 1984, J.B LIPPINCOTT (éd.), 19-30

47. (https://theses.hal.science/tel-01067988)

48. BEAUCAIRE G. infection nosocomiales Epidémiologie, critères du diagnostic prévention et principale traitement .Rev Prat., 1997 ; 47:201-09

49. Pr Éric Batard, Président de l'Observatoire des antibiotiques OMEDIT Pays de la Loire.

50. H.Humphreys,Preventionsurgical site infection.Wherenow ? , Journal of Hospital infection (2009) 73, 319

51. APPIT (association des profeseurs de pathologies infectieuses tropicales). Infections nosocomiales. Le POPPI guide pratique des traitements de 5ème édition, Montligeon1990 ; P : 286.

52. DETERY R., SABA J., and KESTERNS P.J. Prévention des infectieuses en chirurgie colique élective. Résultat d'expérience de 582 cas. Ann de chir. 1986 ; 40 : 305-309

53. M.KTIZIS. Risque infectieux en chirurgie. Antibioprophylaxie : nouvelles stratégies 9ème congre français de chirurgie. Paris 1991. 9 : 15-21.

54. Assous, V., Basse, L., Bourhy, H., Dhote, R., Paugam, A., 1999. Microbiologie et Pathologie infectieuse.Edition De BoechUniversitÈ. Paris. p.993

55. Bennani M.Recherche d'entérobactéries productrices de béta-lactamases à spectre étendu isolées dans les selles. Projet de Fin d'études [Licence Science et Technique Biologie et Santé]. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah ; 2014

56. Terkja DN. Etude de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolée dans le service de neurochirurgie du C.H.U de Tlemcen [Mémoire de master de Microbiologie Tlemcen : Université Abou BekrBelkaid de Tlemcen ; 2013.

57. Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P. Précis de bactériologique clinique. Paris:Editions EKA, 2000.

58. KassamaM., etHamaidi S. (2013) .Evaluation delarésistance aux antibiotique dessouches d'entérobactéries isolées l'établissement hospitalier spécialisé de Constantine. Constantine : Universté Constantine1 ; 62p.

59. Bouzeraa A, Berrihil H. bactériologie des entérobactéries isolées au niveau du service de réanimation de l'hopital militaire regional universitaire de constantine(HMRUC)[mémoire] Constantine:universitéfréresmentouri constantine1; 2018.)

60.https://www.sfm-microbiologie.org/wp content/uploads/2019/07/BACTERIE_EscherichiaColiShighella.pdf

61. Lemsanni M. (2016). Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique. Thèse de Doctorat en Médecine. Université de Cadi AyyadMerrakech. P (150).

62. Lydyard Peter M, et al. (2010). Case studies in infectious disease, London : Garland Science, Taylor & Francis Group, 598P.

63. DEBBI Souad & SAADI Meriem, 2018/2019, « Isolement, identification et étude de la résistance des souches d9Escherichia coli isolées dans différents service de l9hôpital deLakhdaria », UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ 3 BOUIRA p03.)

64. Souna D., (2011). Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du C.H.U de Sidi Bel Abbes. Mémoire de Master 2 : Biochimie Appliquée. Université AbouBekrBelkaid, p5-7.

65.https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.lebenshilfswerk-waren.de%2FextLink%2Fhttp%3A%2Fklublr.com%2Fpta%2Fecoli-em-%25C3%25A1gar-macconkey&psig=AOvVaw1ZsVbAkqpwguZgvCWLujY1&ust=1710214791154000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBQQjhxqFwoTCMjUstuk64QDFQAAAAAdAAAAABB-

66. Article POURQUOI UN COLLOQUE SUR LES COLIBACILLES ET LEUR PATHOLOGIE ?*par J. MODAl**Médecine et Maladies Infectieuses -- 1987 -- Numéro Special - 4 ~ 5

67. Khayar y, (2011). Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline – acide clavulanique l'imipenème et l'ertapeneme. Thèse de doctorat : En pharmacie. Université de MOHAMMED V, 15-16p.

68. El Fertas-Aissani R., Messai Y., Alouache S., Bakour R. 2012, «Virulence profiles Antibiotic susceptibility patterns of Klebsiellapneumoniaes trains isolated from Diffrentclinicalspecimens », PATBIO-3048; No. of Pages 8.

69.https://fr.123rf.com/photo_99438921_croissance-des-cultures-de-colonies-bact%C3%A9riennes-sur-g%C3%A9lose-macconkey-klebsiella-pneumoniae.html?is_plus=1

70. Le Minor L. et Veron M. (1989). Bactériologie médicale. 2ème édition. EditionFlammarion Médecine-Science, Paris. p 312-459

71. Amara I. et Bakiri N. (2009). Etude D'antibiorésistance de souche d'entérobacteriesisolées des eaux Polluées et en milieu hospitalier. Université Mentouri. Diplôme de mémoirede master.

72. https://Krobspro.ch

73. Gillespie Stephen H., Hawkey Peter M. (2006). Principal and practice of clinical bacteriology, 2ème edition. England: John Wiley& Sons, Ltd, 587P

74. Hogg S, (2005). Essential Microbiology, England: John Wiley & Sons Ltd, 468P

75. https://stock.adobe.com/fr/search?k=%22proteus+mirabilis%22&asset_id=589388557

76. PHILIPS J. In vitro studies on Proteus organisms of animal origin, JHYG (lond) 1955, Vol 53n°1, pp 26-31.

77. HOLT J.Bergey's Manual of Systemic Bacteriology , Williams &Wilkins,Baltimore MD, Vol I &II,1986.

78. MARYSE ARCHAMBAUD, DANIELLE CLAVE. Fiche technique : Bactériologie 051 enftbac, Laboratoire de Bactériologie, Hygiène CHU Toulouse Rangueil, 2004, vol1, pp 4.

79. Amier, A. (2009). Isolement et identification des souches de Serratiamarcescens productrice de BLSE. Mémoire master : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université Mentouri Constantine, 2-3-6 p

80. Byrne AH, Herra CM, Aucken H, Keane CT. 2001. Rate of carriage of Serratiamarcescens in patients with and withoutevidence of infection. Scand J Infect Dis 33: 822-826.

81. Chopra A, Oberoi L, Singh K et.al.SerratiamarcescensDiabetic foot: a case report x and review of literature.Int J Health Sci Res. 2019; 9(9):316-319.

82. Washington C.Winn, Stephen D.Allen, Stephen Allen, William M Janda, Elmer W.Koneman. 2005. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, 6 ed., Lippincott Williams &Wilkins.

83. Kayser F.H. et al. (2005). Medical microbiology. New York: Thieme, 698P.

84. Droguet, Sébastien. (2018). Biotechnologie au lycée. Dans les stars du labo, Serratiamarcescens, Repéré à http://droguet-sebastien.emonsite.com/blog/do/author/551d8380ea36c132af222aa8/

85. http://emedicine.medscape.com/article/228495-overview.

86. Kawecki, D., Kwiatkowski, A., Sawicka-Grzelak, A., Durlik, M., Paczek, L., Chmura, A., …& Luczak, M. (2011). Urinary tract infections in the early posttransplant period after kidney transplantation: etiologic agents and their susceptibility. Transplant Proc. 43, 2991-2993.

87. Euzeby J ; Abrégé de Bactériologie Générale et Médicale à l'usage des étudiants de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse2010

88. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0338989802802475

89. Towner K. (2006). The Genus Acinetobacter. In: The prokaryotes. Springer New York 6: 746–75

90. Tomaras A.P., Dorsey C.W., Edelmann R.E., Actis, L.A. (2003). Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by Acinetobacter baumannii: involvement of a novel chaperone-usher pili assembly system. Microbiology. 149: 3473-3484.

91. Fechkeur Y., Thibault M. (1998). Acinetobacter : aspect bactériologique, habitat, pouvoir pathogène et sensibilité aux antibiotiques. Feuillets de Biologie. 39(222) :39-45

92. Joly-Guillou J et al. (2002). Acinetobacter et infections nosocomiales. Presse Med ; 31 : 651-6.

93. Bergogne-Berezin E., Towner K. J. (1996). Acinetobacter spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin MicrobiolRev. 9:148- 65.

94. Doughari H.J, Ndakidemi P.A, Human I.S, Benade S, (2011). Ecologie, biologie et pathogenèse d'Acinetobacterspp: Un aperçu. Microbes and Environments, 26 (2), 101-112. doi: 10.1264 / jsme2.me10179.

95. Kurcik-Trajkovska, B. (2010). Acinetobacter spp. - A Serious Enemy Threatening Hospitals Worldwide. Maced. J. Med. Sci. 2, 1573162. 70. K. Bush, G. A. Jacoby et A. A. (1995). Medeiros, Antimicrob. Agents Chemother. 39:1211-1233.

96. Sougakoff, W., et Trystram, D. (2003). Résistance aux B- lactamines. Université Pierre et Marie Curie. Service de Bacteriologie-Hygiène – pitié-Salpêtrière, 9-10 : 10.1264 / jsme2.me10179.

97.https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fmicrobe-canvas.com%2FBacteria%2Fgram-negative-rods%2Fobligate-aerobic-3%2Foxidase-negative-3%2Fcolistin-susceptible-5%2Facinetobacter-baumannii.html&psig=AOvVaw3olWmrKSPg26JxB-DlT979&ust=1710222388003000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwiVxNSAweuEAxVXsScCHZWVBkQQr4kDegQIARBl.

98. Gagne S. (2018). Etude des mécanismes de virulence du pathogène nosocomial Acinetobacterbaumannii. Thèse de doctorat. Infectiologie. Université ClaudeBernard, Lyon1, France. P 16

99. Asif M, Alvi I, A, & Rehman S. U. (2018). Insight into Acinetobacter baumannii: pathogenesis, global resistance, mechanisms of resistance, treatment options, and alternative modalities. Infection and Drug Resistance; 11:1249-1260. doi: 10.2147/idr.sl.

100. Acton, Q.A. (2013). Acinetobacter in Fection : New Insights for the health care professional. Edition Scholarly Paper. P: 02

101.https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url=https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-

sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/streptococcus-pyogenes.html&ved=2ahUKEwidt-nXnOqEAxXxAvsDHeITAUYQFnoECBkQAQ&usg=AOvVaw1ixSaQQMWBLDyvZ2mE2Ll6

102.https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/maladies-streptocoque-groupe-a.html

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

104.https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/streptococcus-pyogenes.html

105. Deepa Devcota .SlideShare a Scribdcompany, Streptococcus pyogenes2015.

106.https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fsciencephotogallery.com%2Ffeatured%2Fswitch.html%3Fcatalogid%3Dc0291367&psig=AOvVaw36xSgQfBYj29y1SBnJz4Rw&ust=1710207594487000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwib_cfyieuEAxUrkycCHTAXBxcQr4kDegQIARB-

107. https://doi.org/10.1016/S0929-693X (14)72261-4

108. FAUCHERE J.L.et AVRILJ.L., 2002 : Bactériologie générale et médicale P 368.

109. Mainous Arch G., Pomeroy C, (2001). Management of Antimicrobials in Infectious Diseases. Impact of AntibioticResistance, New Jersey, 350P.

110. Avril J-L., Dabernat H., Denis F., Monteil H. (1992). Bactériologie Clinique, 2ème edition. Paris : Ellipses. 511 P.

111. Wilson M. (2008). Bacteriology of humans an ecological perspective, London: Blackwell publishing, 351P

112. Kayser F.H. et al. (2005). Medical microbiology. New York: Thieme, 698P.

113. BERCHE P., GAILLARD.J.L.et SIMONET M., 1989 : Bactériologie : les bactéries des infections humaines. Paris Flammarion – médecine-science .p 274-236.

114.https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Ffr.123rf.com%2Fphoto_99440079_culture-de-colonies-bact%25C3%25A9riennes-sur-g%25C3%25A9lose-au-chocolat-cocci-%25C3%25A0-gram-positif-staphylococcus-spp.html&psig=AOvVaw3jpqE1ykplkgFg53xowVvW&ust=1710366184145000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwi0wYDY2O-EAxU6lScCHYh7DusQr4kDegQIARBZ

115. Vincenot, F., M. Saleh et G. Prévost. 2008. Les facteurs de virulence de Staphylococcus aureus. Rev. Fr. Labo. 407: 61-69.

116. Kurlenda, J. et M. Grinholc. 2012 : Alternative therapies in Staphylococcus aureus diseases. Acta Biochim. Pol. 59:171-184.

117. Misteli H., Widmer A.F. et Rosenthal R., 2011. Spectrum of pathogens in surgical site infections at a Swiss university hospital. Swiss Med Wkly ; 140 :w13146.

118. NAUCIEL C.et VILDE JEAN-LOUIS., 2005 : Bactériologie médicale .Edition Masson ; 2- 294-01858-3, p77-80.New York, N.Y.

119. Lahlou Amin I., Salord H., Gille Y., Roure C., Tigaud S., Bajou T., Ratbi N. et Kassmi H.L., 2008. Pseudomonas aerugenosa et résistance isolée à l'imipénème : clone émergent en milieu hospitalier. Les techniques de laboratoire. 11 : 347-353.

120. Richet H., 2003. Paris en charge d'une épidémie à Pseudomonas aerugenosa. Annal Françaises d'Anesthésie et Réanimation. 2 : 544-547.

121. Floret N., Bertrand X., Thouverez M. et Talon D., 2009. Infection nosocomiale à Pseudomonas aerugenosa : origine exogène ou endogène de la bactérie responsable ? Pathologie biologie.

122. Gellen-Dautremer J., 2007. Bactériémies à Pseudomonas aerugenosa en médecine interne: revue rétrospective de 51 épisodes. Thèse de doctorat en médecine Paris.

123. Greenwood D et al, (2012), Medical Microbiology a guide to Microbial Infection, 8ème edition. London: Churchill Livingstone Elsevier. 737P

124.https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.flickr.com%2Fphotos%2Ftherubinlab%2F50039452032&psig=AOvVaw1Cf1qfn-iEZ_k-S7wn3_s5&ust=1710369353802000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBUQjhxqFwoTCKCJmsLk74QDFQAAAAAdAAAAABAT

125. Liu P.V. et Mercer C.B., 1963. Growth, Toxigenicity and Virulence of Pseudomonas Aeruginosa. The Journal of Hygiene, 61, 485-491

126. Zaidi T.S., Priebe G.P. et Pier G.B., 2006. A live-attenuated Pseudomonas aeruginosa vaccine elicits outer membrane protein-specific active and passive protection against corneal infection. Infection and Immunity, 74(2), 975-983. doi: 10.1128/IAI.74.2.975-983.2006

127. Pruitt B.A., Jr McManus A.T., Kim S.H. Goodwin C.W., 1998. Burn wound infections: current status. World Journal of Surgery, 22(2), 135-145.

128. NAUCIEL C.et VILDE JEAN-LOUIS., 2005 : Bactériologie médicale .Edition Masson ; 2- 294-01858-3, p77-80.New York, N.Y.

129. profil bactériologique des infections du site opératoire au centrehospitalier universitaire SouroSanou de Bobo Dioulasso, Burkina FasoMed Trop 2011 ; 71 : 49-52.

130. Comité de l'Antibiogramme de la Société Franaise de Microbiologie. Groupede travail : Antibiogramme Vétérinaire. Communiqué 2006 (Edition de Janvier2006).

131. Sylvain Bussières, ph.D.et al. UETMIS, Antibiothérapie postopératoire En Chirugie Thoracique 2023.

132. CHU Amiens- Picardie, INTÉRÊT DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE POST-OPÉRATOIRE APRÈS APPENDICECTOMIE PAR CŒLIOSCOPIE POUR FORME COMPLIQUÉE D'APPENDICITE AIGUË (À L'EXCEPTION DES PÉRITONITES GÉNÉRALISÉES) : ÉTUDE PROSPECTIVE RANDOMISÉE DE PHASE III CONTRE PLACEBO (ABAP)».

133. Laurent Zieleskiewicz, et al. ANTIBIOPROPHYLAXIE en chirurgie, service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital NORD-BD pierre-Dramard- 139115Marseille cedex20.

134. Carroll, K. C., & Nix, D. E. **(2009).** Journal of Clinical Microbiology, 47(8), pp.

135. Nelson, R. J., & Demas, G. E. (1996). The Quarterly Review of Biology, 71(4), 511-548.

136. Rosenthal, V. D., et al. (2012), Journal of Infection and Public Health, 5(1), 3-9.

137. Turk, P., & McCarthy, M. (2018). "Gender differences and postoperative infections." Surgical Infections, 19(4), 381-386.

138. Peleg, A. Y., & Hooper, D. C. (2010). Hospital-acquired infections due to gram-negative bacteria. New England Journal of Medicine, 362(19), 1804-1813.

139. Tacconelli, E., Carrara, E., Savoldi, A., Harbarth, S., Mendelson, M., Monnet, D. L., & Magrini, N. (2018). Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. The Lancet Infectious Diseases, 18(3), 318-327.

140.https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2764187-proteus-mirabilis-bacterie-transmission-symptomes-traitement/

141. Maria T. Vazquez-Pertejo, MD, FACP, Wellington Regional Medical Center.

142. Larry M. Bush, MD, FACP, Charles E. Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University; Maria T. Vazquez-Pertejo, MD, FACP, Wellington Regional Medical Center.

143. Oana Dumitrescu et al, Résistance aux antibiotiques chez Staphylococcus aureus.

Med Sci (Paris) 2010; 26: 943–949.

144. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. Basic and Clinical Pharmacology. 13th edition. McGraw-Hill Education; 2015.

145. https://doi.org/10.1186/s43094-023-00525-w.

Annexes

Annexe 1

Famille et abréviations des antibiotiques testés

Famille	Antibiotique	Symboles
BETA-LACTAMINES	Pénicillines	(p)
	Oxacilline	(OX)
	Ampicilline	(AMP/AM)
	Amoxicilline	(AMX)
	Amoxicilline +Ac clavulanique	(AMC)
	Ticarcilline	(TIC/TI)
	Pipéracilline	(PRL/PIP/PP)
	Céfazolline/Céfalexine	(CZ/CN)
	Céfoxitine	(FOX/CX)
	Céfotaxime/Céftriaxone	(CTX/CRO)
	Céftazidime	(CAZ)
	Imipéneme	(IMP)
	Aztréonam	(ATM/AT)
AMINOSIDES	Amikacine	(AK)
	Gentamycine	(GM/GN/GEN)
	Tobramycine	(TM/TOB)
	Kanamycine	(K)
	Nétilmicine	(NET)
QUINOLONES	Ciprofloxacine	(CIP)
	Ofloxacine/Péfloxacine	(OFX/PEF/OF)
	Lévofloxacine	(LEV)
MACROLIDES	Erythromycine	(E/ERT)
	Clindamycine	(CM/DA/CD)
	Pristinamycine	(PT/PRI/PR)

DIVERS	Tétracycline	(TE/TET/TCC)
	Colistine	(CS/CL)
	Cotrimoxazole	(SXT/COT)
	Acide fusidique	(FA)
	Rifamycine	(RA/RIF)
	Fosfomycine	(FOS/FF)
	Vancomycine	(VA)
	Chloramphénicol	(C/CH/CHL)

Annexe 2

Nombre des germes responsables d'infections postopératoires selon les services

Service / Germe	Gynécologie	Traumatologie	Chirurgie	Bloc opératoire
Staphylococcus aureus	32	11	9	2
Staphylococcus spp	4	1	1	0
Streptococcus sp	4	3	/	
Escherichia coli	17	2	31	3
Proteus vulgaris	3	/	2	/
Proteus mirabilis	46	7	12	/
Proteus spp	2	/	/	/
Pseudomonas aeruginosa	17	4	8	2
Entérobactéries	21	24	27	/
Klebsiella spp	1	/	/	/
Klebsiella pneumoniae	28	4	3	1
Klebsiella oxytoca	4	/	/	/
Citrobacter freundi	1	/	/	/
Citrobacter diversus	5	/	/	/
Bacillus	/	/	2	/
Serratia liquefaciens	/	/	/	1
Serratia marcescens	2	1	2	/
Providencia alcalifaciens	1	/	/	/
Acinetobacter spp	1	1	2	/
Acinetobacter baumanii	/	/	1	/
Enterococcus spp	1	/	1	/
Total	190	58	101	9
(%)	53.07	16.20	28.21	2.52

Annexe 3

Profil de résistance et/ou sensibilité des Entérobactéries

Antibiotique	S	(%)	R	(%)
COT	107	57	81	43
AK	205	100	0	0
AMC	100	60	67	40
AMP	17	10	160	90
CIP	173	82	37	18
FOX	116	77	34	23
CZ	59	33	120	67
CTX	134	71	55	29
CS	124	76	39	24
GM	166	88	23	12
IMP	77	93	6	7
AMX	3	25	9	75
FOS	8	80	2	20
ERT	5	100	0	0

Profil de résistance et/ou sensibilité des streptocoques

Antibiotique	S	(%)	R	(%)
TE	3	75	1	25
P	4	67	2	33
AMP	5	100	0	0
E	5	83	1	17
VA	7	100	0	0
LEV	6	100	0	0
CHL	4	67	2	33
RIF	4	80	1	20
FOS	3	75	1	25
CTX	4	80	1	20
COT	3	100	0	0

Profil de résistance et/ou sensibilité des Acinetobacter

Antibiotique	S	(%)	R	(%)
CAZ	0	0	6	100
AMP	0	0	2	100
TIC	0	0	4	100
TE	1	33	2	67
FOX	0	0	2	100
CZ	0	0	3	100
NET	1	25	3	75
PIP	0	0	4	100
LEV	0	0	2	100
GM	0	0	4	100
AK	3	43	4	57

Cot	2	33	4	67
CS	2	100	0	0
CIP	1	17	5	83

Profile d résistance et/ou de sensibilité des Pseudomonas

Antibiotique	**S**	**(%)**	**R**	**(%)**
NET	28	97	1	3
RIF	3	30	7	70
CIP	33	97	1	3
LEV	29	94	2	6
TM	18	100	0	0
IMP	15	94	1	6
TIC	9	56	7	44
CAZ	19	90	2	10
GM	27	96	1	4
AK	31	100	0	0
ATM	16	100	0	0
PIP	12	75	4	25
TCC	12	100	0	0
CS	6	100	0	0

Profil de résistance et/ou de sensibilité des Staphylocoques

Antibiotique	S	(%)	R	(%)
P	0	0	42	100
COT	34	85	6	15
OX	21	36	38	64
TE	37	74	13	26
VA	48	100	0	0
RIF	30	94	2	6
FA	22	49	23	51
AMC	9	100	0	0
GM	26	63	15	37
RP	13	87	2	13
PT	19	76	6	24
OFX	24	63	14	37
FOX	25	56	20	44
CHL	46	98	1	2
AK	41	84	8	16
FOS	18	75	6	25
CD	17	100	0	0
E	31	86	5	0
LEV	7	50	7	50
K	4	44	5	56