

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Constantine 1



Faculté des sciences de la Nature et de la vie
Département de Microbiologie

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie

Option :

Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes

Les infections post-opératoires chez les femmes césariées au niveau du service de gynécologie obstétrique, CHU de Constantine

Par

Ahriz Maroua et Sid Besma

Soutenu le 25/06/2014

Membres du jury :

Président : Mr. Kitouni S.	Maitre de conférences	U. Constntine1
Rapporteur : Mme. Sekhri.Arafa N.	Maitre de conférences	U. Constntine1
Examinatrice : Mme. Bouzeraib L.	Maitre Assistante	U. Constntine1

Année Universitaire

2013-2014

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

A mes parents pour leur amour inestimable, leur confiance, leur soutien, leurs sacrifices et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer.

A mes sœurs : Naouel, Mima et selma pour toute l'affection qu'elles m'ont donnée et pour leurs précieux encouragements.

A mes copines : Koukou, Affef et Nadjoua.

A toute ma famille ainsi qu'à mes amis.

Ahriz Maroua.

Au nom d'Allah le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidées tout au long de nos années d'étude. Je dédie ce modeste travail à ma très chère et douce mère, Mon très cher père pour qui j'adresse au ciel les vœux les plus ardents pour la conservation de leur santé et de leur vie.

Pour mon cher frère Fateh

Pour mes chères sœurs : Chahrazed et rania

À ma chère nièce tasnime Allae al rahmene

Pour mes très chères amies : Iméne, Halla, Aida, Affef et Nadjoua.

Sid Besma.

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

En second lieu, nous tenons à remercier notre chère encadreur Mme Sekhri-Arafa Nadjoua, pour ses précieux conseils, sa confiance et son aide durant toute la période du travail.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par Mr S. Kitouni qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

A madame K. Boubekri d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

A notre adorable Mme Hafiane A, grâce à elle nous avons pu effectuer notre stage au service de gynécologie obstétrique.

Au chef d'unité de coproculture du laboratoire de Microbiologie du CHU de Constantine Mr Dr Lezzar d'avoir accepté de nous recevoir dans son laboratoire, ainsi que Soulef et Manel pour leur aide au sein du laboratoire.

Table des Matieres

INTRODUCTION.....	1
Synthèse bibliographique	
I. GENERALITES.....	2
1. Césarienne.....	2
1.1. Utérus gravide.....	2
2. Infections du site opératoire	3
2.1. Infection de la plaie.....	3
2.1.1. Les infections superficielles.....	4
2.1.2. Les infections profondes de la plaie	4
3. Les complications infectieuses post-césariennes.....	5
3.1. Infections pariétales	5
3.2. Infections urinaires	6
3.3. les infections vaginales.....	6
4. Les facteurs de risques infectieux.....	6
4.1. Réalisation de l'asepsie.....	6
4.2. L'atmosphère du bloc.....	7
4.3. Les facteurs physiopathologiques.....	7
5. Les microorganismes en cause	7
5.1. Les principaux germes	8
5.1.1. Les entérobactéries	8
-Caractères généraux.....	8
-Caractères bactériologiques.....	8
-Résistance aux antibiotiques.....	9
1.Escherichia coli (E.coli).....	9
1.1.Caractères morphologiques et cultureux	9
1.2. Principaux caractères biochimiques.....	9
1.3. Pouvoir pathogène	9
1.4. Résistance aux antibiotiques.....	10
1.4.1. Résistance naturelle.....	10

1.4.2. Résistance acquise.....	10
2. Klebsiella pneumoniae.....	11
2.1.Caractères morphologiques et cultureux.....	11
2.2.Principaux caractères biochimiques.....	11
2.3.Pouvoir pathogène	11
2.4. Résistance aux antibiotiques.....	12
2.4.1. Résistance naturelle.....	12
2.4.2. Résistance acquise.....	12
5.1.2. Les anaérobies.....	13
5.1.2.1.Caractères morphologiques et cultureux.....	13
5.1.2.2. Pouvoir pathogène	13
5.1.2.3 Résistance aux antibiotiques.....	13
5.1.3. Les cocci.....	13
1.Staphylococcus aureus.....	13
1.1.Caractères morphologiques et cultureux.....	14
1.2.Principaux caractères biochimiques.....	14
1.3.Pouvoir pathogène	14
1.4. Résistance aux antibiotiques.....	14
1.4.1. Résistance naturelle.....	14
1.4.2. Résistance acquise.....	14
2. Les streptocoques.....	15
2.1.Caractères morphologiques et cultureux.....	15
2.2.Principaux caractères biochimiques.....	15
2.3.Pouvoir pathogène	15
2.4. Résistance aux antibiotiques.....	16
2.4.1. Résistance naturelle.....	16
2.4.2. Résistance acquise.....	16
6.Epidémiologie.....	16

Matériel et méthodes

1. Centre de l'étude.....	18
2. Souches bactériennes.....	18
2.1. Taille de l'échantillon.....	18
2.2. Durée de l'étude.....	18
2.3. Les prélèvements.....	18
2.3.1. Prélèvement pariétal (de pus).....	19
2.3.2. Prélèvement d'urine.....	19
2.3.3. Prélèvement vaginal.....	19
2.4. Transport des prélèvements.....	19
3. Méthodes d'étude.....	19
3.1. Identification bactérienne.....	20
3.1.1. Isolement à partir des échantillons cliniques.....	20
3.1.2. Examen macroscopique.....	20
3.1.3. Examen microscopique.....	20
-Examen à l'état frais.....	20
-Examen après coloration.....	20
3.1.4. Identification par galerie biochimique.....	21
1. Préparation de la suspension bactérienne.....	21
2. Recherche de l'utilisation du citrate.....	21
3. Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, production de gaz et d'hydrogène sulfuré (H ₂ S) sur le milieu TSI.....	22
4. Test mannitol mobilité.....	23
5. La recherche de la production d'indole.....	24
6. Le test du Rouge Méthyle (RM) et du Voges Proskauer (VP).....	25
7. Test de la catalase.....	27

8. Test de la coagulase.....	27
3.1.5. L'antibiogramme.....	28
3.1.5.1. Méthode de diffusion en gélose.....	28
- Le milieu.....	28
- L'inoculum.....	28
- L'ensemencement.....	28
- Lecture et interprétation.....	29
3.1.5.2 Recherche de la β -lactamase à spectre élargi (BLSE).....	29
- Technique.....	29
- Lecture	29

Résultats

1. Répartition des souches.....	30
1.1. Répartition des souches selon la culture.....	30
1.2. Répartition des souches selon le Gram.....	30
1.3. Répartition des souches selon la nature du prélèvement.....	31
1.4. Répartition globale des souches isolées en maternité selon l'âge.....	32
1.5. Répartition des souches selon le mois.....	33
1.6. Répartition globale des germes isolés en maternité (post-opératoire).....	33
1.7. Répartition des germes responsables d'infections pariétales.....	35
1.8. Répartition des germes responsables d'infections vaginales.....	37
1.9. Répartition des germes responsables d'infections urinaires.....	38
1.10. Répartition des souches BLSE+ selon la nature du prélèvement.....	39
1.11. Répartition des souches BLSE+ selon l'espèce.....	40
2. Etude des profils de résistance aux antibiotiques des souches isolées.....	40
2.1. Etude de la résistance aux antibiotiques des Entérobactéries.....	40
2.2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli.....	42
2.3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de klebsiella pneumoniae isolées.....	43
2.4. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Morganella morganii.....	45
2.5. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Citrobacter diversus.....	45
2.6. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Klebsiella pneumoniae BLSE+.....	45

2.7. Profil de résistance aux antibiotiques de la souche <i>d'Escherichia coli</i> BLSE+.....	47
2.8. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Acinetobacter spp.</i>	47
2.9. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Staphylococcus aureus.</i>	47
2.10. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Streptococcus spp.</i>	49
2.11. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Enterococcus spp.</i>	50
Discussion	51
Conclusion et Perspectives	60

Références

Annexes

ملخص

Résumé

Liste des abréviations

ATB : Antibiotique.

BGN : Bacille à Gram négatif.

BLSE : β -lactamase à spectre élargi ou Étendu.

C1G : Céphalosporines de première génération.

C2G : Céphalosporines de deuxième génération.

C3G : Céphalosporines de troisième génération.

CLSI : Comité and Laboratory Standard Institute.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

H₂S : Hydrogène Sulfuré.

I : Intermédiaire.

ISO : Infection du site opératoire.

LPS : Lipopolysaccharides.

ONPG : Orthonitrophényl-galactose.

pH : Potentiel Hydrogène.

PLP : Protéine liée aux pénicillinases.

R : Résistant.

RM : Rouge de méthylène.

S : Sensible.

SARM : Staphylococcus résistants à la méticilline.

TRI : TEM résistant aux inhibiteurs.

TSI : Triple Sugar Iron.

VP : Voges Proskauer.

C-Clin : Coordination des comités de lutte contre les infections nosocomiales.

Liste des Figures

Figure 1 : Coupe sagittale d'un utérus gravide.

Figure 2 : Interaction entre les bactéries et l'hôte.

Figure 3 : Les différents niveaux d'infection d'une plaie.

Figure 4 : souche résistante à l'AMX (pénicilline simple), synergie entre l'acide clavulanique et le céfotaxime (CTX).

Figure 5 : Répartition des souches selon la culture.

Figure 6 : Répartition des souches selon Le Gram.

Figure 7 : Répartition des souches selon la nature du prélèvement.

Figure 8 : Répartition globale des souches isolées en maternité selon l'âge.

Figure 9 : Répartition des souches selon le mois.

Figure 10 : Répartition globale des germes isolés en maternité (post-opératoire).

Figure 11 : Répartition des germes responsables d'infections pariétales.

Figure 12 : Répartition des germes responsables d'infections vaginales.

Figure 13 : Répartition des germes responsables d'infections urinaires.

Figure 14 : Répartition des souches BLSE+ selon la nature du prélèvement.

Figure 15 : Répartition des souches BLSE+ selon l'espèce.

Figure 16 : Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries.

Figure 17 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'Escherichia coli*.

Figure 18 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella Pneumoniae*.

Figure 19 : Résistances associées de *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺.

Figure 20 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Staphylococcus aureus*.

Figure 21 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Streptocoques*.

Figure 22 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'Enterococcus*.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Recherche de l'utilisation du citrate.

Tableau 2 : Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, production de gaz et H₂S sur le milieu TSI.

Tableau 3 : Test mannitol mobilité.

Tableau 4 : La recherche de la production d'indole.

Tableau 5 : Le test du Rouge Méthyle (RM) et du Voges Proskauer (VP).

Tableau 6 : Test de la catalase.

Tableau 7 : Test de la coagulase.

Tableau 8 : Répartition des souches selon la culture.

Tableau 9 : Répartition des souches selon le Gram.

Tableau 10 : Répartition selon la nature du prélèvement.

Tableau 11 : Répartition globale des souches isolées en maternité selon l'âge.

Tableau 12 : Répartition des souches selon le mois.

Tableau 13 : Répartition globale des germes isolés en maternité (post-opératoire).

Tableau 14 : Répartition des germes responsables d'infections pariétales.

Tableau 15 : Répartition des germes responsables d'infections vaginale.

Tableau 16 : Répartition des germes responsable d'infection urinaires.

Tableau 17 : Répartition des souches BLSE selon la nature du prélèvement.

Tableau 18 : Répartition des souches BLSE⁺ selon l'espèce.

Tableau 19 Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries.

Tableau 20 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli*

Tableau 21 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *klebsiella pneumoniae*.

Tableau 23 : Résistances associées de *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺

Tableau 23 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus*.

Tableau 24 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches Streptocoques.

Introduction

Introduction

Introduction :

Les infections post-césariennes constituent l'une des complications les plus fréquentes des interventions chirurgicales dans le service de gynécologie-obstétrique, cause pour laquelle elles représentent une des préoccupations importantes de la santé publique.

la césarienne est une intervention chirurgicale connue depuis l'antiquité, elle permet l'extraction du fœtus par la voie abdominale lorsque la voie naturelle s'avère impossible ou dangereuse pour la mère et/ou le fœtus, elle vise à réduire le risque maternelle et fœtal (**Schzndel et al., 2003**).

Si la césarienne constitue un mode d'accouchement sécurisant dans les pays développés, où les conditions opératoires et la gestion des suites opératoires sont meilleures, elle reste redoutée et redoutable encore dans nombreux pays en voie de développement, où la pauvreté et l'insuffisance du personnel de santé sont caractéristiques (**Coulibaly, 2009**).

L'OMS a estimé que chaque année dans le monde environ huit million de femmes sont victimes de complications liées à la grossesse (**OMS, 2004**), tout en sachant que 20% des complications des césariennes sont représentées par les complications infectieuses.

Si l'avènement de l'antibiothérapie et de l'asepsie ont permis de réduire ses complications dans les pays développés, celles-ci sont encore fréquentes dans les pays en voie de développement dont l'Algérie.

Dans cette optique nous avons jugé nécessaire de faire la lumière sur la situation au niveau du service de gynécologie-obstétrique du CHU de Constantine, nos objectifs sont les suivants :

- Isolement et identification des germes dans les sites opératoires infectants les femmes césarisées.
- Etude des profils de résistance des germes isolés aux antibiotiques testés.
- Etude des complications infectieuses post-césarienne.
- Une meilleure connaissance des facteurs de risque des infections post-opératoires permet d'établir les mesures de prévention pour les complications.

La synthèse bibliographique

Synthèse bibliographique

Généralités

1. Césarienne

La césarienne est l'une des interventions chirurgicales les plus anciennes. On retrouve ses références chez les anciens égyptiens et dans les légendes grecques en chirurgie obstétricale (**Smaill et Hofmeyr, 2002**).

Elle est initialement utilisée pour contourner un obstacle mécanique insurmontable, et devenue un moyen pour limiter le traumatisme fœtal et la souffrance du fœtus dans beaucoup de situations pathologiques (**Sangaré, 2008**).

Elle est dérivée du latin *cædere* : couper/inciser. D'après Merger et Morin : la césarienne réalise un accouchement artificiel après ouverture chirurgicale de l'utérus gravide par voie abdominale. Pour extraire le fœtus quand l'accouchement par voie naturelle est impossible ou dangereux pour la mère ou le fœtus (**Mick, 2011**).

1.1. Utérus gravide

L'utérus est un muscle creux destiné à recevoir l'œuf fécondé et le contenir pendant la grossesse tout en permettant son développement et à l'expulser lors de l'accouchement. Il subit au cours de la grossesse des modifications importantes qui portent sur sa morphologie, sa structure, ses rapports et ses propriétés physiologiques.

Du point de vue anatomique, l'utérus gravide comprend trois parties : le corps, le col entre lesquels se développe dans les derniers mois une portion propre à la gravité : le segment inférieur (**Merger et al ., 2004**).

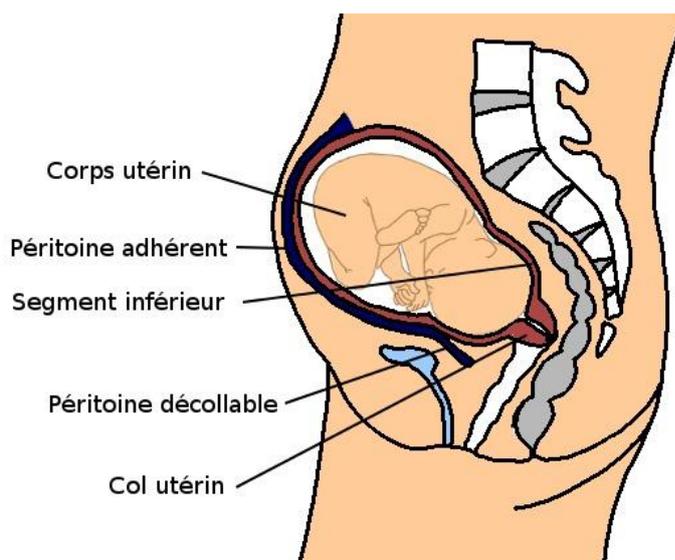


Figure 1 : Coupe sagittale d'un utérus gravide

2. Infections du site opératoire

Une infection du site opératoire est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention (Mitima kashisi ,2011).

Chez les femmes césarisées, l'infection du site opératoire concerne la cicatrice abdominale (Branger, 2005).

2.1. Infection de la plaie

La présence de bactéries dans une plaie peut entraîner :

- une contamination : le nombre de bactéries n'augmente pas et elles n'entraînent pas de problème clinique
- une colonisation : les bactéries se multiplient mais les tissus de la plaie ne sont pas endommagés.
- une infection : les bactéries se multiplient, la cicatrisation est interrompue et les tissus de la plaie sont endommagés (infection locale). Les bactéries peuvent produire des problèmes à proximité de la plaie (dissémination de l'infection) ou entraîner une atteinte systémique (infection systémique).

Synthèse bibliographique

L'infection localisée est souvent caractérisée par les signes et symptômes classiques de l'inflammation : douleur, chaleur, tuméfaction, érythème et perte fonctionnelle (**Healy et Freedman, 2006**).

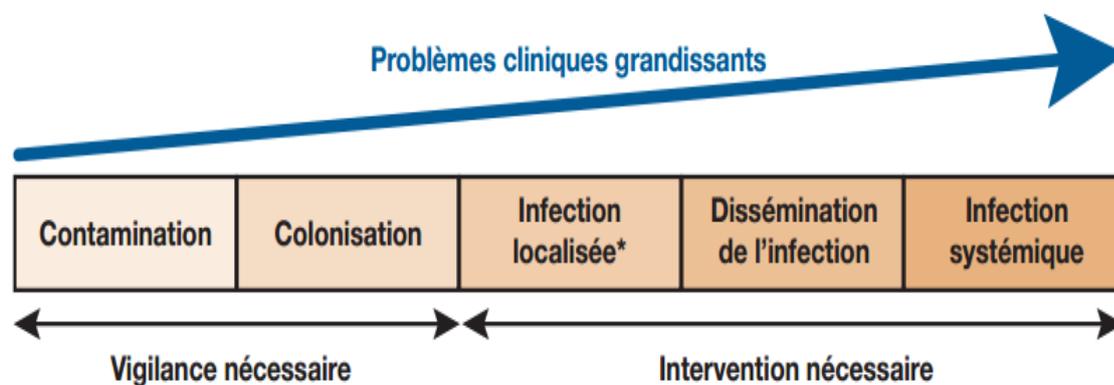


Figure 2 : Interaction entre les bactéries et l'hôte (**Healy et Freedman, 2006**).

2.1.1. Les infections superficielles

Infections de la peau ou du tissu cutané, situées au niveau d'une incision chirurgicale

Parmi ses critères :

- Le liquide au niveau de l'incision est purulent.
- Une culture du liquide ou du tissu prélevé contient des agents pathogènes.
- La plaie présente des signes d'infection (douleur, tuméfaction, rougeur, chaleur) (**Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins, 2007**).

2.1.2. Les infections profondes de la plaie

Ce sont les infections qui surviennent au niveau des tissus mous à l'endroit de l'intervention dans les jours qui suivent l'intervention (**Touré, 2004**).

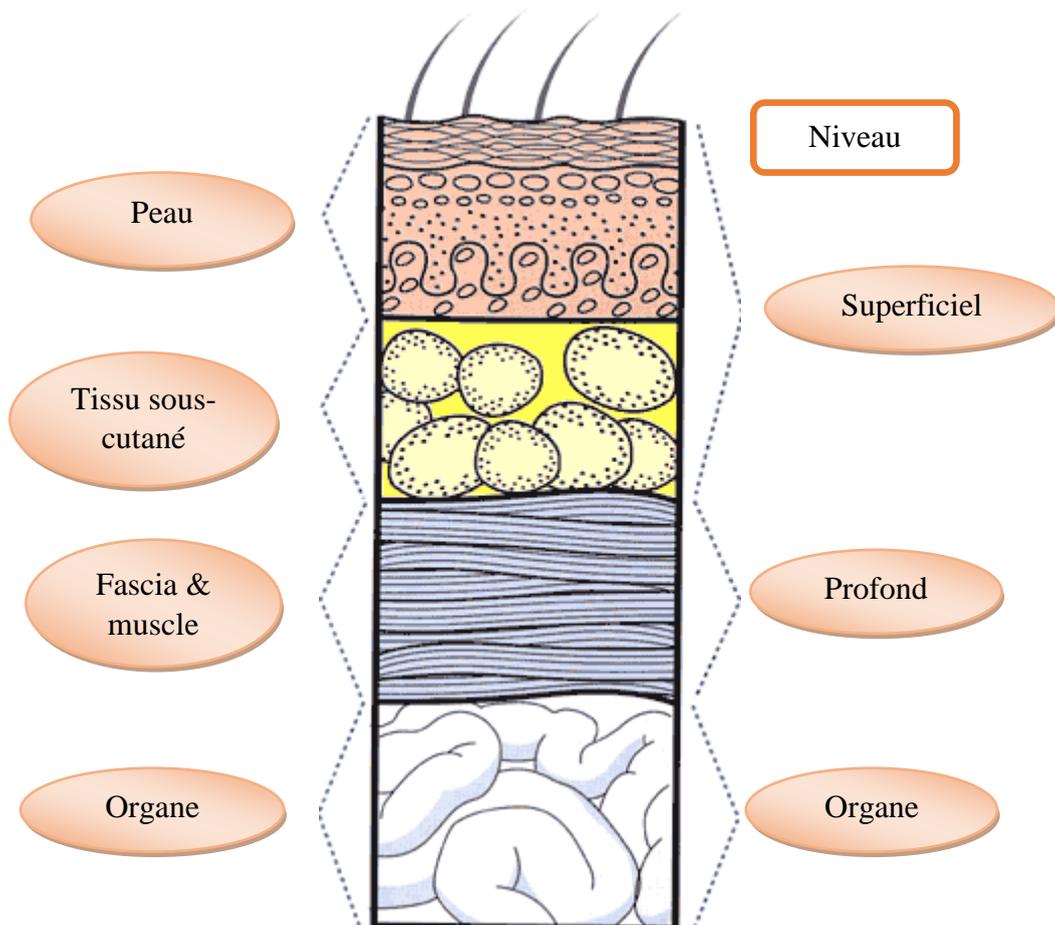


Figure 3 : Les différents niveaux d'infection d'une plaie.

(<http://www.cclinparisnord.org/Usagers/infect/ISO.htm>).

3. Les complications infectieuses post-césariennes

Les complications infectieuses sont fréquentes après césarienne (**Smail et Hofmeyr, 2002**). Parmi lesquelles :

3.1. Infections pariétales

L'infection pariétale est la formation de pus, c'est la réaction normale de défense d'un organisme sain en face de l'agression microbienne. La suppuration d'un organe est à l'origine des abcès. Le pus est formé de leucocytes phagocytés (**Touré, 2004**).

Synthèse bibliographique

3.2. Infections urinaires

L'infection urinaire est considérée parmi les infections post opératoires chez les patientes césarisées, elle doit être recherchée systématiquement lors de l'ablation de la sonde urinaire ou lors de toute pyrexie en période post-opératoire.

Les symptômes d'infections urinaires vont dépendre de l'ampleur et de la localisation de l'infection.

A l'examen :

Les urines sont troubles, la bandelette urinaire est positive (leucocytes, nitrites)

L'ECBU confirme le diagnostic

([www.uvmaf.org/UE- obstétrique/césarienne/cours.pdf](http://www.uvmaf.org/UE-obstétrique/césarienne/cours.pdf)).

3.3. Infections vaginales

La vaginose bactérienne est caractérisée par une diminution des lactobacilles fréquemment associée à une prolifération de *Gardenerella vaginalis*. Le diagnostic de cette affection est fait après prélèvement vaginal et examen direct des sécrétions vaginales par coloration de Gram.

On trouve une flore bactérienne déséquilibrée (disparition quasi complète des lactobacilles) avec présence de bactéries anaérobies type bactéroïdes ou peptostreptococcus ou de mycoplasme (Simon et Hamza, 2001).

4. Les facteurs de risques infectieux :

Les infections de paroi sont généralement secondaires à une contamination du site opératoire par la flore cutanée lors de la chirurgie.

4.1. Réalisation de l'asepsie

L'asepsie au bloc opératoire a pour but d'éviter la contamination du malade pendant son passage dans ce secteur et en particulier pendant le temps de l'intervention chirurgicale. La contamination peut être produite par les personnes, l'environnement et le matériel utilisé (Brun, 2000).

L'asepsie sera donc étudiée dans différentes composantes. Elle comporte :

-la stérilisation du matériel après décontamination.

Synthèse bibliographique

-La préparation du patient.

-Le nettoyage et désinfection des salles d'opération.

-la préparation des praticiens.

-Le respect du règlement d'ordre intérieur concernant le fonctionnement du quartier opératoire.

-la technique de soins aseptiques (**Sangaré, 2008**).

4.2. L'atmosphère du bloc

La contamination aéroportée du site opératoire suppose que des micro-organismes (virus, bactéries) traversent l'air en se posant sur des particules. La densité de particules varie selon le niveau d'activité et le nombre de personnes dans le lieu considéré.

A l'ouverture de la salle, il est conseillé de passer un détergent désinfectant pour enlever les poussières (**Sangaré, 2008**).

4.3. Les facteurs physiopathologiques

Les facteurs physiopathologiques déterminant le risque d'infection du site opératoire sont : le degré de colonisation, la virulence des bactéries, et la présence de tissus dévitalisés ou corps étranger (**Makoudote et Haidara, 2008**).

5. Les microorganismes en cause

Les bactéries sont les agents microbiens en cause dans la majorité des ISO. On observe aussi, dans certaines circonstances, des levures et des champignons filamenteux. Les patientes sont la source principale de ces bactéries qui proviennent soit de la peau (staphylocoques pénétrant la plaie lors de l'incision ou des manœuvres chirurgicales), soit d'un site opératoire infecté et concerné par l'acte chirurgical.

Par opposition à la source endogène que représente les patientes et qui est majoritairement en cause dans les ISO, le personnel et l'environnement opératoire au sens large du terme constituent les sources exogènes d'infection. Les bactéries commensales de la flore cutanée ou muqueuse (mains, cuir chevelu, périnée) des membres de l'équipe opératoire, les bactéries pathogènes dont ils seraient porteurs sains ou infectés (streptocoque du groupe A par exemple), les bactéries présentes sur les instruments (mal stérilisés ou longtemps exposés à

Synthèse bibliographique

l'air ambiant), dans l'eau ou les solutés (*Pseudomonas aeruginosa*, mycobactérie atypique) et des levures ou des champignons filamenteux présents dans l'air (système de ventilation) peuvent être à l'origine d'ISO (Hajjar, 2008).

5.1. Les principaux germes :

Dans le cas de la césarienne, les principaux germes rencontrés sont :

- Les entérobactéries dont *E. coli* est le germe le plus fréquent.
- Bactéries à Gram négatif.
- Anaérobies.
- Staphylocoque doré.
- Streptocoque (surtout celui de groupe B).
(www.u44.fr/nosonline/pdf/GYNECO.pdf).

5.1.1. Les entérobactéries

• Caractères généraux

C'est une famille de bactéries usuellement rencontrées en bactériologie médicale. En fait les *Enterobacteriaceae* ont une définition bactériologique, ce sont des bactéries :

- Bacilles ou coccobacilles de 2 à 4 µm à Gram négatif.
- Non exigeants (culture facile).
- Oxydase négative.
- Nitrate réductase positive.
- Aéro-anaérobies facultatifs.
- Voie fermentaire de dégradation du glucose (avec ou sans production de gaz).
- Immobiles ou mobiles (à cils péritriches).
- Non sporulés (Bousseboua, 2005 ; Freney *et al.*, 2006).

• Caractères bactériologiques

-Morphologie

Habituellement typique de type bacilles à Gram négatif de 2-4 µm X 0,4-0,6 µm, mobiles (péritriches) ou immobiles, quelque fois capsulés comme *Klebsiella* (Philippon, 2004).

Synthèse bibliographique

-Culture

Poussent facilement sur les milieux usuels en 24h à 37°C en aérobie et en anaérobie. Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplie en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose.

Sur milieux gélosés, les colonies d'entérobactéries sont habituellement lisses, brillantes, de structure homogène (Brooks *et al.*, 2003).

• Résistance aux antibiotiques

Les entérobactéries ont la capacité de produire des β -lactamases, enzymes qui inactivent les antibiotiques β -lactamines par ouverture du cycle bêta-lactame. Ce mécanisme fait partie des mécanismes classiques de résistance bactérienne.

Les gènes de résistance des β -lactamases se situent au niveau du chromosome bactérien, soit sur des éléments extra-chromosomiques (Singleton, 2004).

Parmi les entérobactéries rencontrées lors des ISO on peut citer :

1. *Escherichia coli* (*E coli*)

1.1. Caractères morphologiques et culturels

Bacilles aérobie, à Gram négatif, oxydase négative. Ce germe non exigeant, sur gélose ordinaire donne des colonies lisses, brillantes et homogènes (Gueye, 2007).

1.2. Principaux caractères biochimiques

- Fermentation des sucres : glucose+ lactose+
- Réduction des nitrates en nitrites : NO₃+
- Métabolisme du tryptophane en indole : ind+ (Freney *et al.*, 2006).

1.3. Pouvoir pathogène

De nombreuses souches d'*E.coli* appartenant à des sérotypes particuliers ont été répertoriées, chez l'homme comme chez l'animal, comme étant des souches pathogènes. 23% d'*E.coli* sont impliquées dans les infections du site opératoire chez les femmes césariées (Barbut et Milliez, 2003).

Synthèse bibliographique

1.4. Résistance aux antibiotiques

1.3.1. Résistance naturelle

Escherichia coli est une entérobactérie, comme toutes les entérobactéries elle présente une résistance naturelle aux glycopeptides et à la pénicilline G. Elle appartient avec *proteus mirabilis*, *salmonella*, *shigella*, au groupe 1 des entérobactéries. Toutes ces espèces sont naturellement sensibles à l'ensemble des β -lactamines. Toutefois comme *shigella*, *Escherichia coli* produit à très bas niveau une céphalosporinase chromosomique qui ne se traduit en pratique par aucun phénotype particulier (Zahar et Moumile, 2007).

1.3.2. Résistance acquise

Certaines souches ont acquis de nouveaux mécanismes de résistance leur permettant d'échapper aux antibiotiques. La résistance d'*E.coli* aux β -lactamines est due à une inactivation de l'antibiotique par l'acquisition d'enzymes, trois principaux types d'enzymes doivent être connus :

- Les pénicillinases qui sont plasmidiques. Elles peuvent être de bas niveau et donc responsables d'une résistance aux aminopénicillines (AMX), aux carboxypénicillines (TIC) et aux uréidopénicillines (PIP), ou de haut niveau et donc responsables d'une résistance non seulement aux trois antibiotiques cités mais aussi aux molécules possédant des inhibiteurs de β -lactamases ainsi qu'aux céphalosporines de première et deuxième génération.

-Une enzyme dite TRI (pour TEM résistant inhibiteur) qui hydrolyse non seulement le cycle β -lactame mais aussi l'inhibiteur des β -lactamases et qui sera donc responsable d'une résistance aux aminopénicillines (AMX), aux uréidopénicillines (PIP), aux carboxypénicillines et aux inhibiteurs de β -lactamases (AMC).

-Les céphalosporines : *Escherichia coli* possède une céphalosporinase chromosomique. Toutefois comme toutes les entérobactéries *Escherichia coli* peut acquérir une céphalosporinase plasmidique appelée β -lactamase à spectre étendu qui est responsable d'une résistance à toutes les β -lactamines à l'exception de l'imipenem (céphalosporines de la deuxième génération) (Zahar et Moumile, 2007).

Synthèse bibliographique

2. *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae est surtout reconnue comme responsable d'infections nosocomiales (infection urinaires 6 à 17%, infections de site opératoire 2 à 4%, septicémies 4 à 15%, pneumonies 7 à 14%) (Chikhani, 2012 ; Janda et Abbott, 2006).

2.1. Caractères morphologiques culturels

Bacilles immobiles, généralement capsulés, aéro-anaérobies, à Gram négatif, oxydase négative, nitrate réductase positive et qui fermentent le glucose.

Sur milieux gélosés cette bactérie donne des colonies de grande taille de type M ou muqueuses, luisantes avec une tendance à la confluence (Gueye, 2007).

2.2. Principaux caractères biochimiques

- Fermentation des sucres : glucose+
- Réduction des nitrates en nitrites : NO₃⁺
- Métabolisme du tryptophane en indole : ind-
- ONPG+
- H₂S⁻
- Uréase+ (Freney *et al.*, 2006).

2.3. Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène et la virulence de *klebsiella pneumoniae* seraient liés à plusieurs facteurs :

- Sa capsule de polysaccharides qui lui confère un fort pouvoir invasif en protégeant les bactéries de la phagocytose et dans une certaine mesure de certains désinfectants.

-Une production de sidérophores.

-Une production de lipopolysaccharide (LPS).

-Une production d'adhésine qui lui permet la production des biofilms (Struve, 2003).

Synthèse bibliographique

2.4. Résistance aux antibiotiques

2.4.1. Résistance naturelle

Klebsiella pneumoniae est naturellement résistante aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β -lactamase de classe A d'espèce (chromosomique) appelée K2, inhibée par l'acide clavulanique (**sougakoff et Trystram, 2003**).

2.4.2. Résistance acquise

-Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases : des β -lactamases de classe A de type IRT insensibles à l'acide clavulanique (mutants d'enzymes TEM) ont été décrites.

- β -lactamases de classe A à spectre étendu (BLSE) : de nombreuses souches de *K. pneumoniae* sont productrices de BLSE. Pour la plupart d'entre elles, la production de BLSE se traduit par des images de synergie très caractéristiques entre les céphalosporines de troisième génération et l'acide clavulanique+Amoxicilline (disque d'augmentin ou de clavantin) (**Marches et al., 2002**).

- β -lactamases plasmidiques de classe C : chez *Klebsiella pneumoniae*, on connaît un grand nombre de β -lactamases plasmidiques de classe C qui dérivent des céphalosporinases chromosomiques. On peut citer FOX-1 et MOX-1 et LAT-1 et CMY-2 (**sougakoff et Trystram, 2003**).

-Résistance au céfépime et au cefpirome : qui semble liée à la combinaison de deux mécanismes : la production à haut niveau d'une BLSE SHV-5 et une diminution de la perméabilité de la membrane (**Tzouvelekis et al., 2000**).

-Résistance à l'imépénème : elle peut être due à l'association d'une imperméabilité de la membrane externe à une production à haut niveau d'une bêta-lactamase plasmidique de classe C (ACT-1, homologue à AmpC de *E. cloacae* et MIR-1) (**Nordman et Poirel, 2002 ; Moland et al., 2003 ; Jacoby et al., 2004**).

Synthèse bibliographique

5.1.2. Les anaérobies

Les bactéries anaérobies sont responsables d'infections qui peuvent se développer à n'importe quel endroit du corps humain (**Dubreuil, 2003**).

Les infections du site opératoire à germes anaérobies sont fréquentes et sont liées à des circonstances bien précises (**Diop, 2001**).

5.1.2.1. Caractères morphologiques et culturels

Ce sont des cocci ou bacilles Gram + ou Gram -, non sporulés, mobiles ou immobiles. Les milieux sélectifs utilisés pour la culture des anaérobies contiennent des substances réductrices favorisant l'absorption d'O₂ (cystine, cystéine, thioglycollate de sodium) ou des facteurs de croissance (vitamine K1, hémine).

5.1.2.2. Pouvoir pathogène

Dans des conditions normales, les muqueuses et la peau hébergent un grand nombre de bactéries anaérobies. Ces micro-organismes n'ont aucun pouvoir invasif, mais tout déplacement de ces bactéries vers les tissus voisins peut entraîner une infection locale. A partir de ce foyer primitif, les bactéries anaérobies vont se développer et diffuser dans les mêmes tissus du voisinage. Elles se comportent alors comme des bactéries opportunistes. Il en est même pour les infections exogènes (**Dubreuil, 2003**).

5.1.2.3. Résistance aux antibiotiques

Les bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides à travers la membrane cytoplasmique nécessite un système de transport actif absent chez les anaérobies (**Lozniewski et al., 2010**).

L'association aux aminosides d'une β -lactamine, entraîne un défaut de synthèse de la paroi et rend la paroi plus perméable aux aminosides.

5.1.3. Les cocci

1. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus (staphylocoque doré), tient une place très importante dans les infections nosocomiales (**Nauciel, 2000**).

Synthèse bibliographique

Les staphylocoques dorés sont responsables de 20% des ISO (**Hajjar, 2008**).

1.1. Caractères morphologique et cultureux

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif qui tendent à se regrouper en amas. Ce sont des aéro-anaérobies facultatifs, immobiles, parfois capsulés, et halophiles (**Ouchenane, 2009**), ils se développent facilement sur milieux ordinaires (milieu de Chapman).

1.2. Caractères biochimiques

- Production de la coagulase.
- Fermentent les glucides.
- Ils ne sont pas indologènes.
- Ne produisent pas le H₂S.
- Catalase +.

1.1. Pouvoir pathogène

S. aureus est le microbe de la suppuration, il fabrique des protéines de surface et des enzymes dont la coagulase libre et la thermonucléase, il produit également diverses toxines, dont des entérotoxines de différents types antigéniques (A à F), provoquant une intoxication alimentaire ou toxi-infections alimentaires (**Delarras, 2007**).

1.2. Résistance aux antibiotiques

1.2.1. Résistance naturelle

Les staphylocoques sont naturellement résistants à la Colistine et à l'acide nalidixique (**Leclercq, 2002**).

1.2.2. Résistance acquise

Les staphylocoques peuvent présenter plusieurs mécanismes de résistance acquise aux antibiotiques de la famille des β -lactamines.

- Sécrétion de pénicillinase : enzyme qui inhibe la pénicilline.
- Modification de la cible (mécicillino-résistance).

La résistance des staphylocoques vis-à-vis des antibiotiques de la famille des Aminosides peut survenir par inactivation enzymatique

Synthèse bibliographique

La résistance des staphylocoques vis-à-vis des antibiotiques de la famille des Macrolides et des Fluoroquinolones peut survenir par modification de la cible (**Schmitz *et al.* , 2000**). Les staphylocoques sont naturellement sensibles à la Vancomycine et la Teicoplanine, mais maintenant des résistances acquises, dans les pays développés ou ces molécules sont disponibles. Les bactéries du genre staphylococcus peuvent développer une résistance à certains antibiotiques de la famille des cyclines, des phénicoles ainsi que des sulfamides et des antibiotiques associées (**Leclercq, 2002 ; Aujjar, 2006**).

2. Les streptocoques

4 à 5% des streptocoques sont isolées lors d'ISO (**Troillet et Zanetti, 2007**).

2.1. Caractères morphologiques et culturels

Les streptocoques sont des Cocci à Gram positif Disposés en chaînettes plus ou moins longues, ou en diplocoques (*S. pneumoniae*). Généralement immobiles non sporulés et Certaines espèces ont une capsule qui est habituelle chez *S.pneumoniae* et occasionnelle chez les streptocoques du groupe A et C (**Delarras, 2007**). Ce sont des germes exigeants qui ne poussent donc pas sur les milieux de cultures ordinaires. Ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais (www.chups.jussieu.fr).

2.2. Principaux caractères biochimiques

Les streptocoques sont des bactéries à métabolisme anaérobie mais aérobies tolérants et ils n'ont pas de catalase (www.chups.jussieu.fr).

2.3. Pouvoir pathogène

Les infections dues aux streptocoques en général occupent une place très importante dans les infections nosocomiales.

Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de LANCEFIELD, appelé *Strepto-coccus pyogenes*, qui est responsable de la majorité des affections. Les réactions immunologiques de l'hôte infecté par *S.pyogenes* peuvent conduire à la formation d'anticorps spécifiques à un taux élevé et d'auto-anticorps.

Synthèse bibliographique

Le streptocoque du groupe B (*S.agalactiae*) : cette bactérie cause des infections aiguës, elle provoque des méningites chez le nouveau-né, et des infections cutanées, urinaires ou génitales chez l'adulte, parfois accompagnées de septicémie.

S.agalactiae possède une capsule polysaccharidique. Il en existe plusieurs variétés immunologiques, ce qui permet de distinguer plusieurs sérotypes dans l'espèce. Cette capsule a un effet antiphagocytaire qui peut être inhibé par des anticorps spécifiques. (Nauciel, 2000).

3. Résistance aux antibiotiques

3.1. Résistance naturelle

Les bactéries du genre streptococcus sont naturellement résistantes aux :

Pénicillines M, Aminosides, Acide naliidixique, Fluoroquinolones (sauf Lévofoxacine et Moxifloxacine) et la colistine (Malhotra *et al.*, 2004 ; Diop, 2002).

3.2. Résistance acquise

La résistance des streptocoques vis-à-vis des antibiotiques de la famille β -lactamines peut survenir par diminution d'affinité des PLP. Elle est variable et dissociée aux pénicillines G, A et dérivés, aussi que les céphalosporine de la 3^{ème} génération.

Les streptocoques peuvent aussi développer une résistance aux tétracyclines, phénicolés, et cotrimoxazole (Malhotra *et al.*, 2004).

6. Epidémiologie

Les infections nosocomiales en maternité représentent une des causes principales de morbidité et une cause de mortalité non négligeable. C'est pourquoi qu'elles sont considérées comme un problème de santé publique préoccupant, d'autant plus qu'elles sont généralement insuffisamment surveillées et donc sous-estimées. La fréquence de ces infections est assez élevée et varie d'un pays à un autre (Hajjar *et al.*, 2008).

L'incidence globale des infections nosocomiales chez les femmes césariées est estimée à 19% en France. (Barbut *et al.*, 2004), en plus les données du réseau de surveillance spécialisé du CCLIN montraient en 2001 4,5% d'infections après césarienne, en 2003 3,55% avec une diminution progressive des taux pour observer en 2006 2,5% d'infections (Vincent *et al.*, 2005).

Synthèse bibliographique

En Tunisie les résultats de la surveillance des infections du site opératoire réalisée par le service régional d'hygiène dans les maternités des hôpitaux régionaux de Bizerte ont montré une incidence de 0,6% des ISO en 2005 de 1,4% en 2006 (**Ministère de la santé publique tunisienne, 2008**).

Des études équivalentes dans d'autres pays donnent des taux d'infections nettement plus élevés : 8,9% en Angleterre en 2008 (**Ward, 2008**), et 8,3% en Norvège en 2009 (**Eriksen et al., 2009**).

Matériel et méthodes

Matériel et méthodes

❖ Matériel

1. Centre de l'étude

Cette étude a été réalisée au niveau de l'unité post-opératoire du service de gynécologie obstétrique et au laboratoire de microbiologie du CHU BENBADIS, de Constantine.

2. Souches bactériennes

Les souches bactériennes utilisées sont isolées à partir de trois (3) prélèvements pathologiques :

- Prélèvement pariétal.
- Prélèvement des urines.
- Prélèvement vaginal.

2.1. Taille de l'échantillon

Durant la période de notre étude, un totale de cinquante-huit (58) souches est isolé (une souche par patiente). Les 58 souches sont hospitalières provenant de l'unité post-opératoire du service de gynécologie-obstétrique.

2.2. Durée de l'étude

La collecte des souches s'est étendue sur deux mois et une semaine du 16 février au 23 avril de l'année 2014.

2.3. Les prélèvements

Le prélèvement d'un produit bactériologique est un acte clé de la phase pré analytique, il doit être réalisé par une personne habilitée.

Le préleveur doit respecter toutes les conditions préconisées par le laboratoire (règles d'asepsies)

La quantité doit être suffisante, réalisée avec un matériel stérile à usage unique pour éviter la contamination des prélèvements par les bactéries de l'environnement. Tous les prélèvements sont réalisés à des fins diagnostiques.

Matériel et Méthodes

Au cours de notre étude les prélèvements effectués sont :

2.3.1. Prélèvement pariétal (de pus)

Le prélèvement pariétal permet d'isoler le micro-organisme responsable de l'infection, de l'identifier, de déterminer sa sensibilité aux anti-infectieux et d'adapter le traitement. Un prélèvement de qualité doit être aseptique pour éviter sa contamination.

Ce prélèvement est fait par aspiration à l'aide d'une seringue ou par écouvillonnage (dans un tube à écouvillon stérile)

2.3.2. Prélèvement d'urine

Il s'agit d'un prélèvement aseptique d'urine qui peut être effectué au jet ou par sondage vésical, afin d'effectuer une analyse bactériologique qualitative et quantitative des urines, il est réalisé le matin parce que la première urine du matin est la plus concentrée, donc la plus susceptible de révéler des anomalies.

Le recueil des urines se fait dans un tube à écouvillon stérile.

2.3.3. Prélèvement vaginal

Ce prélèvement recueil des sécrétions vaginales qui sont prélevées de la paroi vaginale. Il doit être réalisé en absence de tout traitement (antibiotique ou antiseptique), il se fait dans un écouvillon stérile.

2.4. Transport des prélèvements

Les prélèvements ainsi réalisés sont transportés vers le laboratoire le plus rapidement possible dans un délai très bref (moins de 90 minutes).

Chaque prélèvement doit être accompagné de la feuille de demande d'examen comprenant :

Nom, prénom, âge de la patiente, date et origine du prélèvement, signes cliniques, diagnostic présumé, traitement antibiotique éventuel.

3. Méthodes d'étude

Les méthodes de détermination de la viabilité bactérienne reposent sur la faculté des cellules de pousser et de former des colonies visibles sur des milieux solides (boîtes de Pétri).

Matériel et Méthodes

L'identification bactérienne est systématiquement accompagnée d'un antibiogramme, ce sont deux méthodes phénotypiques.

3.1. Identification bactérienne

3.1.1. Isolement à partir des échantillons cliniques

En cas de suspicion d'infection chez une patiente césarisée, des échantillons biologiques sont prélevés et adressés au laboratoire de microbiologie afin de les analyser. Les échantillons prélevés sont de différentes nature : pariétales, vaginaux et prélèvements d'urines. Un écouvillon stérile peut servir pour prélever le site infecté. Cet écouvillon est ensuite déchargé à la surface d'une gélose (ensemencement par stries), ce milieu est ensuite incubé à 37°C pendant 24h.

Les milieux utilisés pour l'isolement sont principalement :

Gélose à sang cuit (Chocolat), gélose Hektoen, Chapman, Mueller Hinton, et gélose nutritive en cas d'un ECBU.

3.1.2. Examen macroscopique

L'examen macroscopique des cultures est le premier examen effectué à partir de l'isolement après incubation. Il consiste en une observation des colonies en notant l'aspect, la couleur, la forme, la consistance, l'odeur et le diamètre de ces dernières.

3.1.3. Examen microscopique

L'examen microscopique permet de faire une étude morphologique des cellules d'une espèce microbienne. Il se fait en deux temps.

- Examen à l'état frais

Cet examen nécessite des lames portes objet neuves ou des lames creuses pour la méthode de la goutte pendante.

- Examen après coloration

➤ Coloration de Gram

Le prélèvement pathologique est étalé sur une lame, ensuite coloré par la technique du Gram.

➤ Coloration au bleu de méthylène

Cette technique permet d'apprécier les éléments cellulaires qui signent l'infection, leur état (intacts ou altérés) ainsi que la forme et la disposition des bactéries.

3.1.4. Identification par galerie biochimique

1. Préparation de la suspension bactérienne

La préparation de suspension bactérienne met en jeu le transfert en conditions aseptiques, d'une colonie bien isolée vers un tube d'eau physiologique stérile.

Cette suspension sert à ensemercer différents milieux de culture en tubes permettant ainsi de mettre en évidence différents caractères biochimiques dont les principaux sont :

2. Recherche de l'utilisation du citrate

Le milieu citrate de sodium (citrate de Simmons) est un milieu solide qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie. Ce caractère est intéressant pour discriminer les bactéries entre-elles et ainsi de les identifier.

Matériel et Méthodes

Tableau 1 : Recherche de l'utilisation du citrate

Aspect du Milieu avant utilisation	Aspect du Milieu après utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		<p>-Ensemencer la pente selon une strie longitudinale avec une pipette chargée de suspension (préparée à partir d'une culture sur milieu gélosé en eau distillée stérile, en prenant soin de ne pas racler le milieu pour ne pas apporter d'éléments nutritifs susceptibles de fausser les résultats). sans trop visser le bouchon afin de permettre les échanges gazeux.</p> <p>-Incubation 24h à 37°C.</p>	-Utilisation du citrate comme seul source de carbone.	<p>-Le virage de l'indicateur de pH du vert au bleu : il y a eu une alcalinisation du milieu et la souche est citrate+.</p> <p>-Pas de virage de l'indicateur de pH il n'y a pas eu une alcalinisation et le milieu ne présente pas de culture. La souche est citrate-.</p>

22. Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, production de gaz et d'hydrogène sulfuré (H₂S) sur le milieu TSI

La gélose TSI (Triple Sugar Iron) permet l'identification des bactéries par la mise en évidence rapide de la fermentation du lactose, du glucose (avec ou sans production de gaz), du saccharose et de la production de sulfure d'hydrogène (H₂S).

Matériel et Méthodes

Tableau 2 : Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, production de gaz et H₂S sur le milieu TSI

Aspect du Milieu avant utilisation	Aspect du Milieu après utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		<p>-A partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, ensemencer le culot par piqûre centrale et la surface inclinée par des stries serrées.</p> <p>-Il est nécessaire d'utiliser des cultures pures prélevées au centre de colonies bien isolées, sinon les réactions croisées rendent l'identification impossible à réaliser.</p> <p>-Incuber à 37°C pendant 24 heures (capsules desserrées) de manière à favoriser les échanges gazeux.</p>	<p>-L'utilisation du glucose</p> <p>-L'utilisation du lactose</p> <p>-L'utilisation du saccharose</p> <p>-Production du gaz</p> <p>-Production d' H₂S</p>	<p>-L'utilisation de l'un des sucres contenus dans le milieu se traduit par une acidification (virage au jaune du rouge de phénol). Une alcalinisation se révèle par une coloration rouge foncé. La production de sulfure d'hydrogène à partir du thiosulfate est mise en évidence par la formation d'une coloration noire. La présence de bulles et le déplacement du milieu vers le haut signifie qu'il y a production de gaz.</p>

4. Test mannitol mobilité

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide qui permet l'étude de la dégradation du mannitol (La dégradation en est anaérobie conduit à la formation de fructose) qui est un produit de dégradation du mannose, et la mobilité. Ce milieu est utilisé seulement pour les bactéries fermentatives.

Matériel et Méthodes

Tableau 3 : Test mannitol mobilité

Aspect du Milieu avant utilisation	Aspect du Milieu après utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		<p>-Ensemencer par piqûre centrale à l'aide d'un fil droit.</p> <p>-Incuber 24 h à 37°C</p>	<p>-Fermentation du mannitol</p> <p>-La mobilité</p>	<p>-Le virage du milieu rouge au jaune signifie la fermentation du mannitol.</p> <p>-L'observation d'une culture dans tout le tube signifie que les bactéries ont diffusé dans tout le milieu (mobilité +)</p> <p>-Lorsqu'il y a culture uniquement au niveau de la piqure centrale (mobilité-)</p>

5. La recherche de la production d'indole

La recherche d'indole se fait sur milieu urée tryptophane, appelé improprement milieu urée indole. Le milieu tryptophane est un milieu synthétique (milieu dont la composition est connue exactement tant qualitativement que quantitativement). C'est un milieu complexe qui fournit un ensemble de résultats utiles à l'identification de nombreux germes bactériens, notamment parmi les *Enterobactereaceae*.

Matériel et Méthodes

Tableau 4 : La recherche de la production d'indole

Aspect du Milieu avant utilisation	Aspect du Milieu après utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
		<p>- Dans un tube contenant une suspension bactérienne, on ajoute quelques gouttes du milieu urée-indole.</p> <p>- Incuber à 37°C pendant 24 heures.</p>	<p>- La tryptophanase, après addition du réactif de Kovacs le diméthyle amino-4-benzaldéhyde contenu dans le réactif de Kovacs réagit avec l'indole, produit de l'activité de la tryptophanase, et forme un composé coloré en rouge.</p>	<p>- Formation d'un anneau rouge : indole +</p> <p>- Absence de coloration rouge : indole-</p>

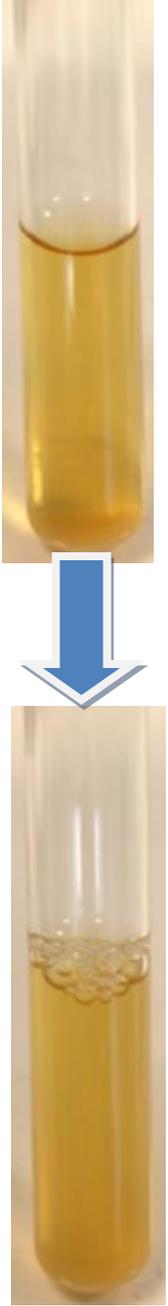
6. Le test du Rouge Méthyle (RM) et du Voges Proskauer (VP)

Ce test permet de démontrer si la bactérie est capable de maintenir les acides issus de la fermentation du glucose malgré la présence du tampon dans le milieu Clark et Lubs.

Ce test permet de mettre en évidence la production de l'acétyl méthyle carbinol à partir de la fermentation du glucose.

Matériel et Méthodes

Tableau 5 : Le test du Rouge Méthyle (RM) et du Voges Proskauer (VP)

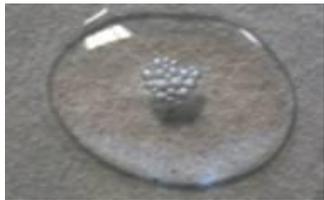
Aspect du Milieu avant et après utilisation	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
	<p>-Ensemencer un milieu Clark et Lubs avec quelques gouttes de la suspension bactérienne. -Etuver 24 heures à 37°C -Après vérification de la culture (trouble du milieu) :</p> <p>Test RM : transférer environ 0,5ml de milieu Clark et Lubs dans un tube. - Ajouter 1 à 2 gouttes de rouge de méthyle</p> <p>Test VP : transférer environ 0,5 ml de milieu Clark et Lubs dans un autre tube - ajouter volume, a volume, la soude et l'alpha-naphtol (environ 0,5 ml de chaque réactif) -agiter et incliner le tube pour favoriser l'oxygénation du milieu. -attendre quelques minutes à une 1 heure.</p>	<p>- Mise en évidence de bactéries productrices des acides organiques et des acides mixtes. - Mise en évidence par une réaction colorée le butandiole et l'acétoïne</p>	<p>Test RM : -coloration rouge - milieu acides - fermentation du glucose -par la voie des acides mixtes : souche RM+</p>  <p>- pas de coloration rouge - milieu alcalin - pas de fermentation du glucose par la voie des acides mixtes : souche RM-</p>  <p>Test VP -Apparition d'un anneau rouge en surface. Les bactéries utilisent la voie du butandiole : VP+</p>  <p>-Pas de modification du milieu. Les bactéries n'utilisent pas la voie du butandiole lors de la fermentation de glucose : VP-.</p>

Matériel et Méthodes

7. Test de la catalase

Ce test est à la base de l'identification des bactéries à Gram⁺.

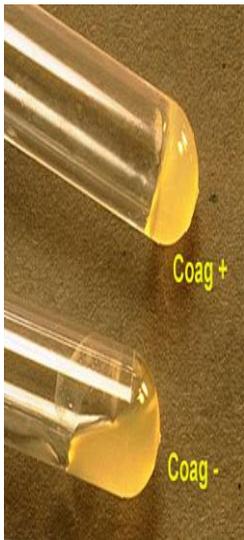
Tableau 6 : Test de la catalase

Aspect du test positif	Techniques	Caractères recherchés	résultats
	<ul style="list-style-type: none"> -Sur une lame propre et sèche déposé une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes. - A l'aide d'une pipette pasteur, ajouter l'inoculum bactérien. -Observer immédiatement. 	-La catalase	<ul style="list-style-type: none"> -Apparition de bulles, dégagement gazeux de dioxygène :Catalase+. -pas de bulles :Catalase-.

8. Test de la coagulase

Ce test est utilisé pour les staphylocoques afin de déterminer le type de coagulase (+) ou (-).

Tableau 7 : Test de la coagulase

Aspect du Test positif et négatif	Mode d'ensemencement	Caractères recherchés	Résultat
	<p>Dans un tube à hémolyse stérile :</p> <ul style="list-style-type: none"> -introduire 0,5 ml de plasma oxalaté. -verser 0,5 ml d'une culture de 18 heures en bouillon cœur cerveau de la souche à étudier. -homogénéiser puis incuber à 35-37°C pendant 4 à 5 heures. 	-La coagulase	-Apparition d'un caillot après incubation de 1 à 4 heures : coagulase +.

Matériel et Méthodes

3.1.5. L'antibiogramme

L'antibiogramme constitue l'étape ultime de l'examen cyto bactériologique. C'est l'étude de la sensibilité aux antibiotiques par la technique de diffusion en milieu gélosé Muller-Hinton qui consiste à tester les antibiotiques actifs. Dans notre étude nous avons adapté la méthode préconisée par le CLSI (comité and Laboratory Standard Institute).

Dans notre étude plusieurs antibiotiques ont été testés : les β -lactamines, les aminosides, les fluoroquinolones, les sulfamides ...etc.

3.1.5.1. Méthode de diffusion en gélose

▪ Le milieu

La gélose Mueller-Hinton (MH) coulée en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4mm, elle peut être additionnée de 5% de sang de cheval ou de mouton pour les bactéries plus exigeantes. Les géloses sont séchées avant l'utilisation.

▪ L'inoculum

-A partir d'une culture pure de (18-24) heures sur milieu d'isolement, racler quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques à l'aide d'une anse de platine.

-Transvaser l'anse dans un tube contenant 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile.

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

-Ajuster la densité de l'inoculum à celle de l'étalon 0,5 Mac Farland en y ajoutant soit un fragment de colonie soit de l'eau physiologique s'il est trop fort.

▪ L'ensemencement

-L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

-Plonger l'écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

-Le sortir du tube en l'essorant doucement sur les parois internes du tube afin de le décharger au maximum.

-Ensemencer la boîte en frottant l'écouvillon sur toute la surface de la gélose par des stries serrées, en tournant la boîte trois fois de 60°.

Matériel et Méthodes

-Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

-Incubation 18-24 heures à 37°C.

▪ Lecture et interprétation

-La lecture de l'antibiogramme ou mesure des diamètres d'inhibition doit se faire à l'aide d'un pied à coulisse.

-Le résultat contribue à évaluer la sensibilité de la souche bactérienne examinée ou sa résistance, ce qui signifie que la molécule sera probablement active au sens thérapeutique ou le traitement sera un échec.

-Le résultat numérique est interprété selon les recommandations du CLSI.

3.1.5.2. Recherche de la β -lactamase à spectre élargi (BLSE)

La recherche de BLSE est réalisée par la méthode classique basée sur la détection de la synergie, ce test consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de β -lactamases et un disque de céphalosporine de troisième génération : céfotaxime et céftazidine. Cette image de synergie dite en bouchon de champagne est caractéristique de la présence de BLSE (Farah *et al.*, 2007).

La recherche de la BLSE peut également se faire par la méthode du double disque (test espagnol) ou par la méthode du trèfle préconisée par le CLSI.

Technique

-Elle se fait en déposant un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20 /10ug) à 30mm au centre d'un disque de céphalosporine de 3^{ème} génération céfotaxime (CTX 30ug).

-Incubation 24h à 37°C.

Lecture

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les deux disques : amoxicilline + acide clavulanique et le céfotaxime.

Matériel et Méthodes

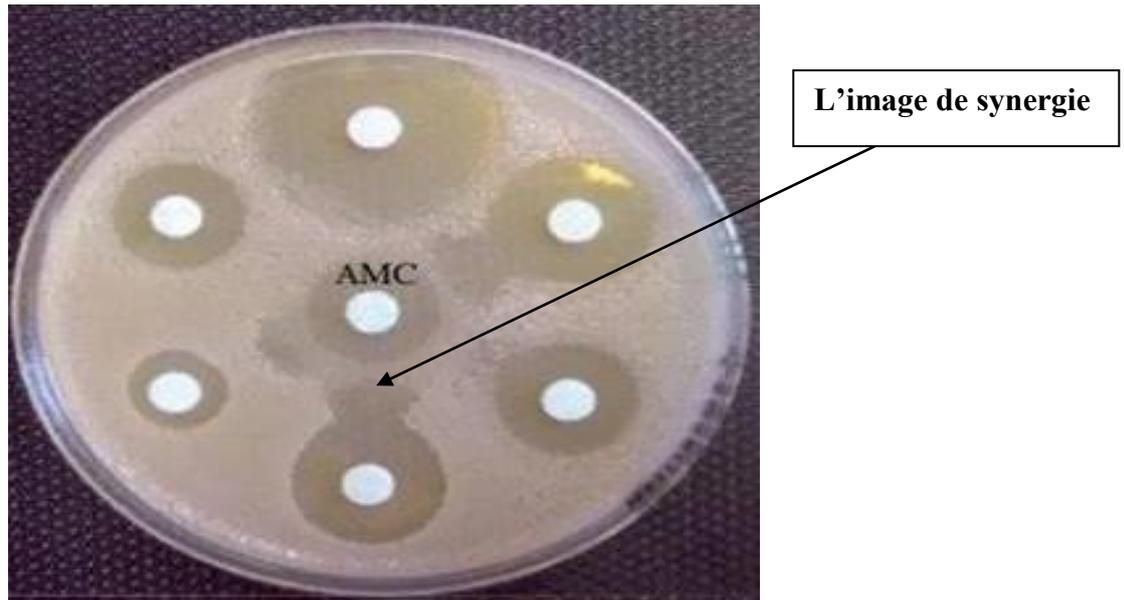


Figure 4 : Images de synergie entre AMC et β -lactamines (CAZ, CTX, ATM, CRO, CFP, IPM)

Résultats

Résultats

La galerie biochimique :

Tableau. : Caractères biochimiques des souches isolées.

Milieu Test Souches	TSI					Mannitol mobilité		Citrate de simmons	Urée-indol	
	Glucose	Lactose	Saccharose	CO ₂ Gaz	H ₂ S	mannitol	mobilité		Uréase	Indol
<i>E.coli</i>	+	+	d	+	-	+	+	-	-	+
<i>K.pneumoniae</i>	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+
<i>Morganella morganii</i>	d	-	-	d	-	-	+	-	+	+
<i>Citobacter diversus</i>	+	+	d		+	+	+	+	-	-

(+) : positif ; (-) : négatif ; (d) : différent.

1. Répartition des souches

1.1. Répartition des souches selon la culture

Comme indiqué dans le tableau ci-dessous la fréquence des cultures positives est beaucoup plus importante 62.06%, que celles des cultures négatives et contaminées.

Tableau 8 : Répartition des souches selon la culture n=58

Culture	Nombre de souches	Pourcentage (%)
positive	36	62.06%
Négative	17	29.31%
contaminée	5	8.77%
Total	58	100%

Résultats

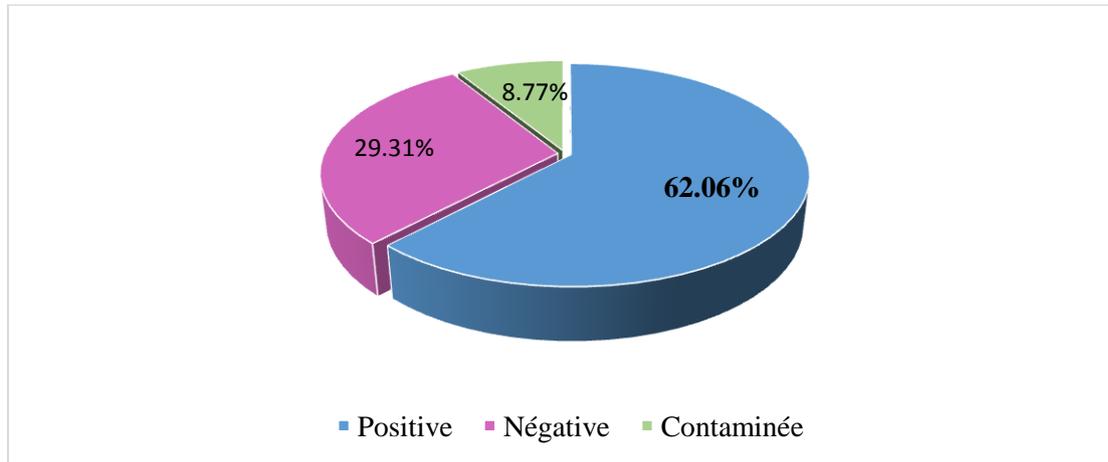


Figure 5 : Répartition des souches selon la culture n=58

1.2. Répartition des souches selon le Gram

La majorité des souches isolées en Maternité (post-opératoire) est représentée par des souches à Gram négatif avec un taux de 58.82% et 41.18 % à Gram positif.

Tableau 9 : Répartition des souches selon le Gram n=34

Type de Gram	Nombre de souches	Pourcentage (%)
Gram-	20	58.82%
Gram+	14	41.18%
Total	34	100%

Résultats

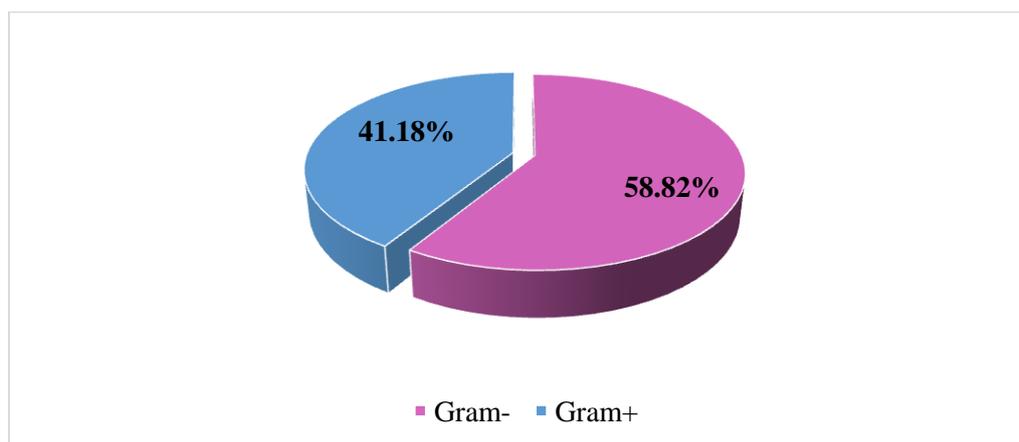


Figure 6 : Répartition des souches selon Le Gram n=34

1.3. Répartition des souches selon la nature du prélèvement

Sur les 36 souches isolées, 72.22% proviennent des prélèvements pariétaux (de pus), 16.66% des prélèvements vaginaux et 11.11% des urines.

Tableau 10 : Répartition des souches selon la nature du prélèvement n=36

Prélèvements	Nombre de germes isolés	Pourcentage (%)
Pariétal (de pus)	26	72.22%
Vaginal	6	16.66%
Urines	4	11.11%
Total	36	100%

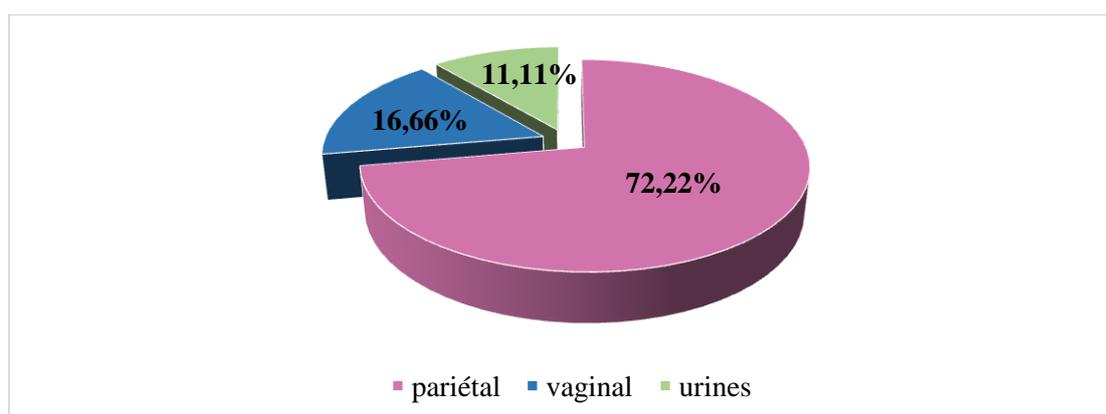


Figure 7 : Répartition des souches selon la nature du prélèvement n=36

1.4. Répartition globale des souches isolées en maternité selon l'âge

Résultats

Les résultats mentionnés dans le tableau (11) montrent que le taux des femmes césariées âgées entre 20 et 30 ans est de 44,44%, et celui concernant la tranche d'âge 30-40 ans est légèrement plus élevé.

Tableau 11 : Répartition globale des souches isolées en maternité selon l'âge n=36

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
[20 ; 30]	16	44.44%
[30 ; 40]	19	52.77%
[40 ; 50]	1	2.77%
Total	36	100%

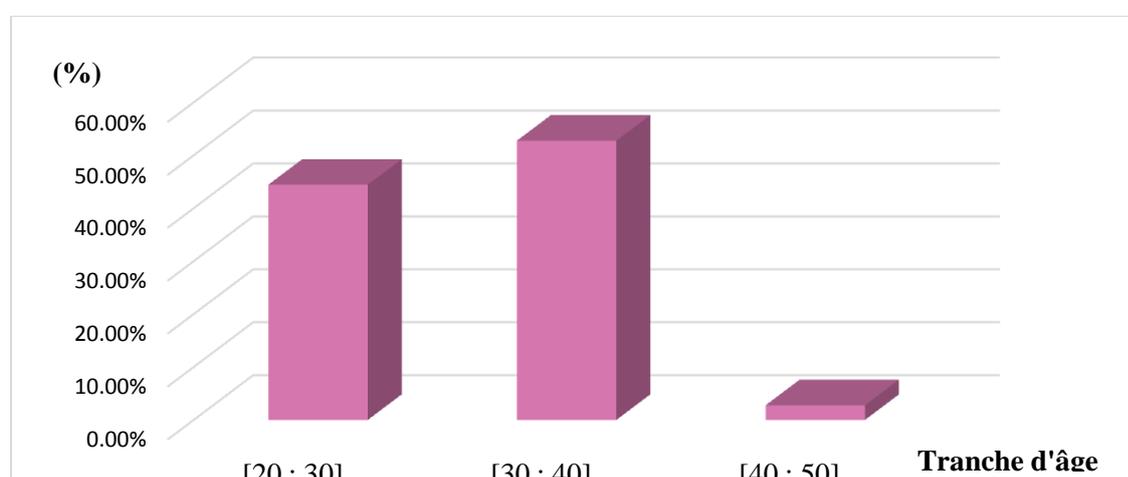


Figure 8 : Répartition globale des souches isolées en maternité selon l'âge n=36

1.5. Répartition des souches selon le mois

Durant la période de notre étude, 36 souches positives ont été isolées : 30,56% pendant le mois de février, 36,11% pendant le mois de mars et 33,33% en avril. Cette différence n'est pas significative.

Tableau12 : Répartition des souches selon le mois n=36

Mois	Nombre de germes isolés	Pourcentage (%)
Février	11	30.56%
Mars	13	36.11%
Avril	12	33.33%

Résultats

Total	36	100%
--------------	----	------

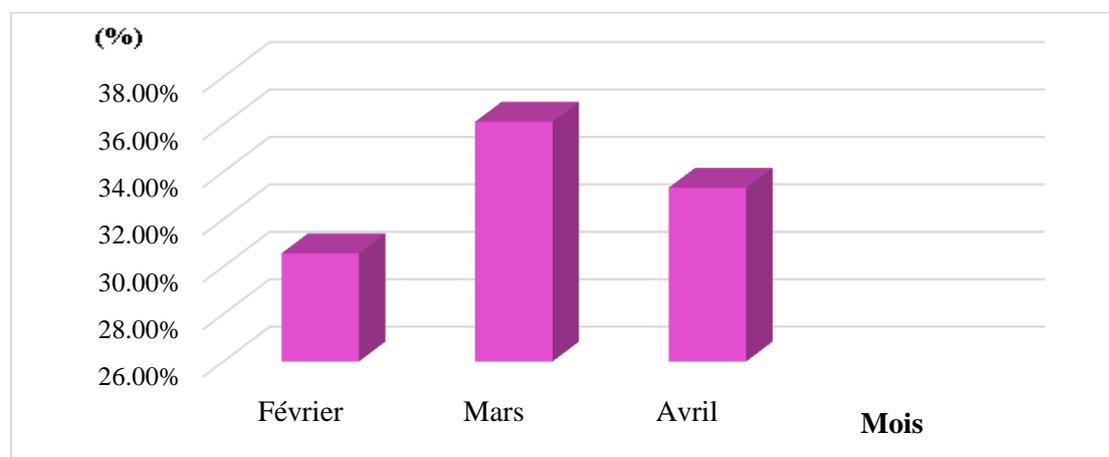


Figure9 : Répartition des souches selon le mois n=36

1.6. Répartition globale des germes isolés en maternité (post-opératoire)

Notre étude s'est déroulée du 16 février au 23 avril 2014. Une période au cours de laquelle 36 souches bactériennes appartenant aux genres :

Staphylococcus spp, *Streptococcus spp*, *Acinitobacter spp*, *Enterococcus* et aux espèces *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonie*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylocoque* à coagulase négative, *Streptococcus* (du groupe A, B et C), *Acinitobacter baumannii*, *Enérocooccus fécalis*, *Citrobacter diversus*, ainsi deux (02) levures ont été isolées.

Comme le montre la figure (10), la répartition décroissante des germes isolés : *Escherichia coli* et les *Staphylocoques* sont les bactéries les plus dominantes avec un pourcentage respectif de 22.22% suivi de *Klebsiella pneumonie* à 19.44%, les *Streptocoques* à 11.11% *Acinitobacter spp*, *Enérocooccus spp*, *Morganella morganii*, et les levures avec un pourcentage identique de 5.55%. Enfin *citrobacter diversus* avec le plus faible pourcentage de 2.77%.

Tableau 13 : Répartition globale des germes isolés en maternité (post-opératoire) n=36

Germes	Nombre	Pourcentage %
Bacilles à Gram négatif		
Entérobactéries		
<i>Escherichia coli</i>	8	22.22%

Résultats

<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	19.44%
<i>Morganella morganii</i>	2	5.55%
<i>Citrobacter diversus</i>	1	2.77%
Totale	18	50%
Bacille non fermentaires		
<i>Acinitobacter spp</i>	2	5.55%
Cocci à Gram positif		
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	4	11.11%
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	11.11%
<i>Streptococcus</i> du groupe A	1	2.77%
<i>Streptococcus</i> du groupe B		5.55%
<i>Streptococcus</i> du groupe C	2	2.77%
<i>Enterococcus spp</i>	1	5.5%
	2	
Totale	14	38.89%
Levures	2	5.5%
Total	36	100%

Résultats

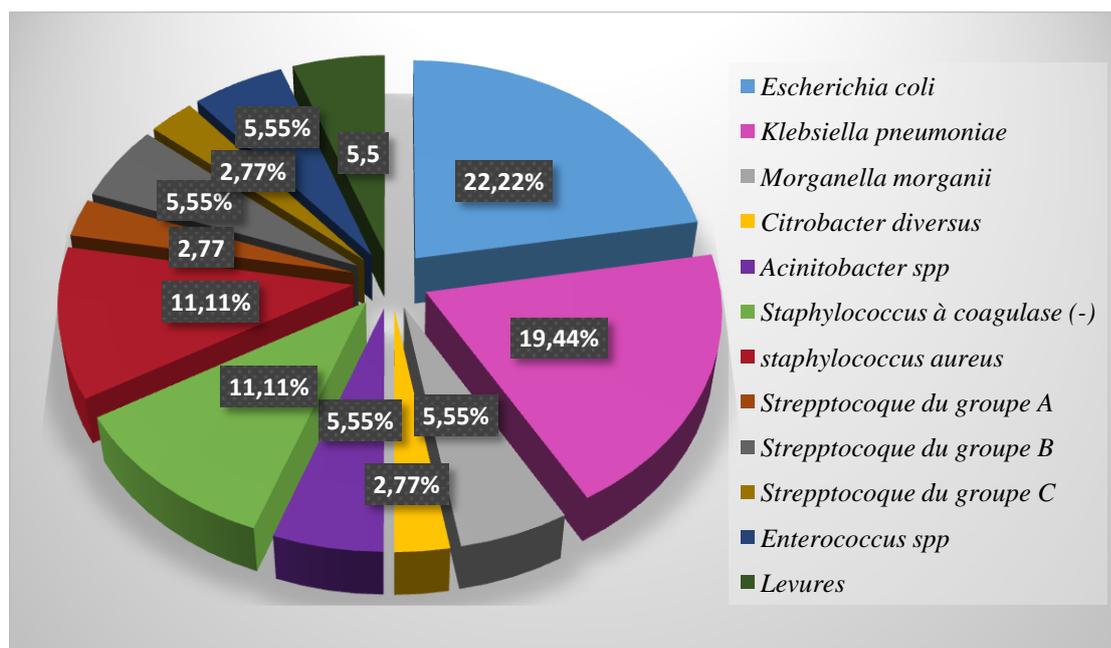


Figure 10 : Répartition globale des germes isolés en maternité (post-opératoire) n=36

1.7. Répartition des germes responsables d'infections pariétales

Comme le montre le tableau (14), la fréquence la plus élevée des infections pariétales est enregistrée pour les souches à Gram négatif, *E.coli* avec un taux de 19,3%, *klebsiella pneumoniae* et *morganella morganii* avec un taux identique de 7,69%. Les cocci à Gram positif, *Staphylococcus aureus* avec un taux de 15,38%, *staphylocoque* à coagulase négative avec 11,53%, *Streptococcus* du groupe *B* et les *Enterococcus spp* avec une similarité de 7,69%, et enfin les *streptocoques* du groupe *A* et *C* avec un taux très faible de 3,84%.

Tableau 14 : Répartition des germes responsables d'infections pariétales n=26

Résultats

Germes	Nombre	Pourcentage %
Bacilles à Gram négatif		
Entérobactéries		
<i>Escherichia coli</i>	5	19.3%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	7.69%
<i>Morganella morganii</i>	2	7.69%
<i>Citrobacter diversus</i>	1	3.84%
Totale	10	38.46%
Bacille non fermentaires		
<i>Acinitobacter spp</i>	2	7.69%
Cocci à Gram positif		
<i>Staphylococcus à coagulase</i>	3	11.53%
négative		
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	15.38%
		3.84%
<i>Streptococcus du groupe A</i>	1	7.69%
<i>Streptococcus du groupe B</i>		
<i>Streptococcus du groupe C</i>	2	3.84%
		7.69%
<i>Enterococcus spp</i>	1	
	2	
Totale	13	50%
Levures	1	3.84%
Total	26	100%

Résultats

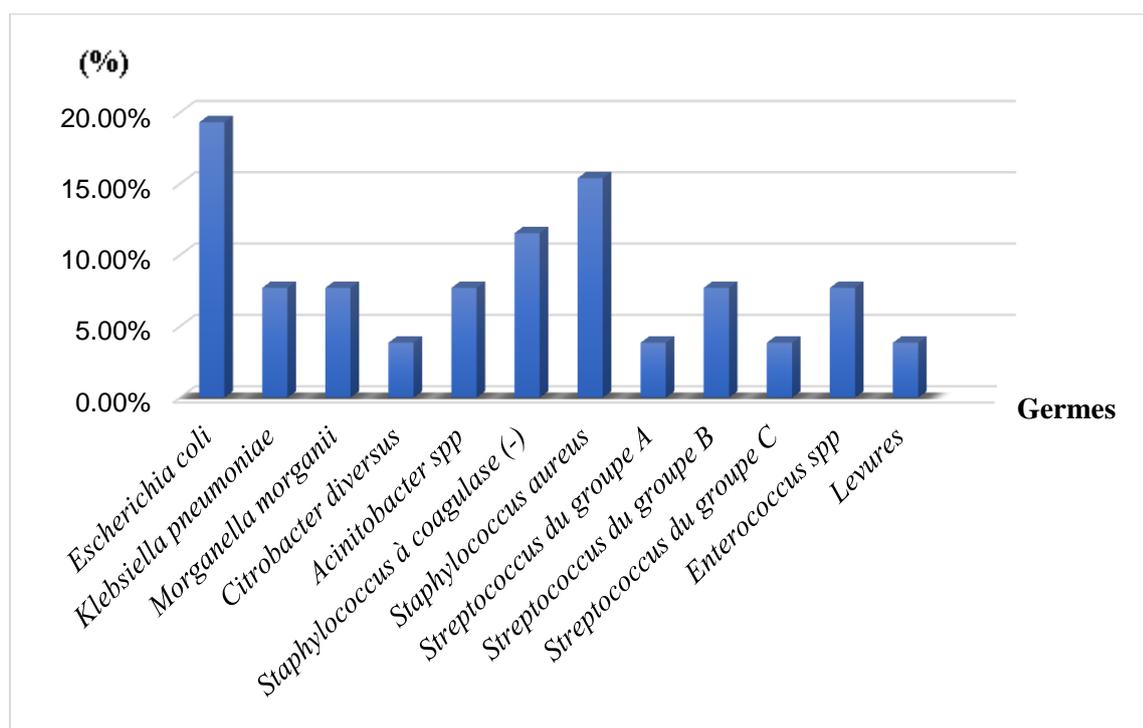


Figure 11 : Répartition des germes responsables d'infections pariétales n=26

1.8. Répartition des germes responsables d'infections vaginales

La fréquence la plus élevée des infections vaginales est enregistrée pour les bacilles à Gram négatif, *Klebsiella pneumoniae* représente 50% des bactéries isolées, alors qu'*Escherichia coli* représente 33.33%, et enfin les levures avec 16.67%.

Tableau 15 : Répartition des germes responsables d'infections vaginale n=6

Germes	Nombre	Pourcentage (%)
Bacilles à Gram négatif		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	50%
<i>Escherichia coli</i>	2	33.33%
Levures	1	16.67%
Total	6	100%

Résultats

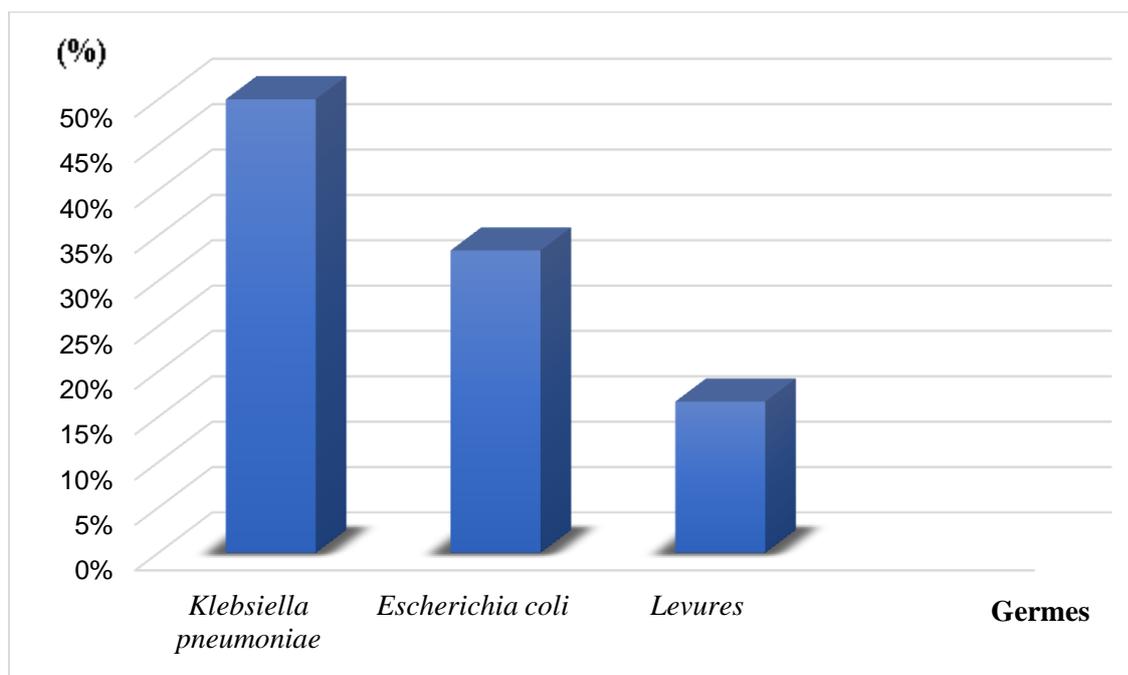


Figure 12 : Répartition des germes responsables d'infections vaginales n=6

1.9. Répartition des germes responsables d'infections urinaires

La plus grande fréquence des infections urinaires est enregistrée pour les souches à Gram négatif, *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 50%, suivie d'*Escherichia coli* avec 25%. Concernant les cocci à Gram positif, une fréquence de 25% est notée pour *Staphylococcus* à coagulase négative.

Tableau 16 : Répartition des germes responsable d'infection urinaires n=4

Germes	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	50%
<i>Escherichia coli</i>	1	25%
Staphylococcus à coagulase (-)	1	25%
Total	4	100%

Résultats

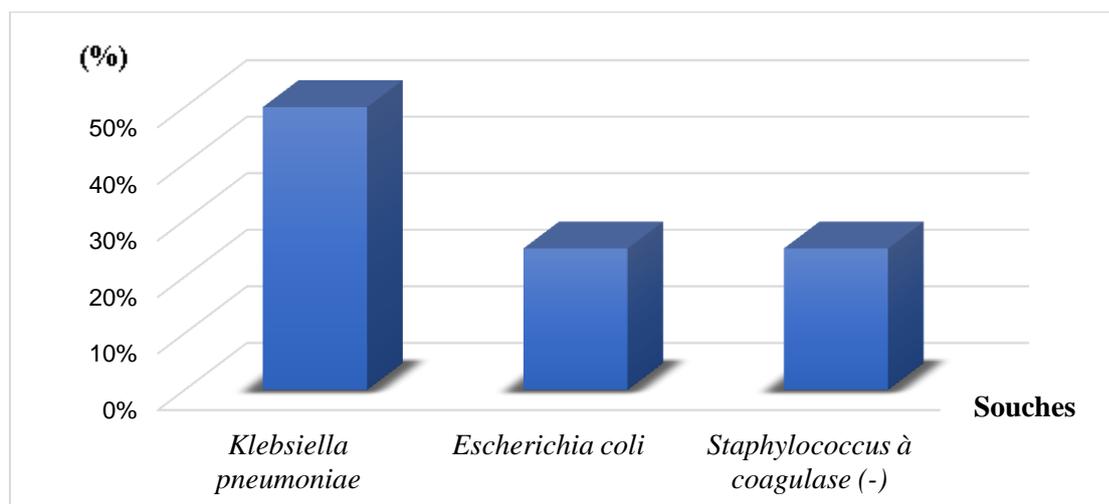


Figure 13 : Répartition des germes responsables d'infections urinaires n=4

1.10. Répartition des souches BLSE⁺ selon la nature du prélèvement

Dans notre étude 5 souches BLSE⁺ ont été isolées, dont 60% proviennent des prélèvements pariétaux et 40% des prélèvements vaginaux.

Tableau 17 : Répartition des souches BLSE⁺ selon la nature du prélèvement n=5

Prélèvements	Nombre des souches	Pourcentage (%)
Pus	3	60%
vaginal	2	40%
Urines	0	0%
Total	5	100%

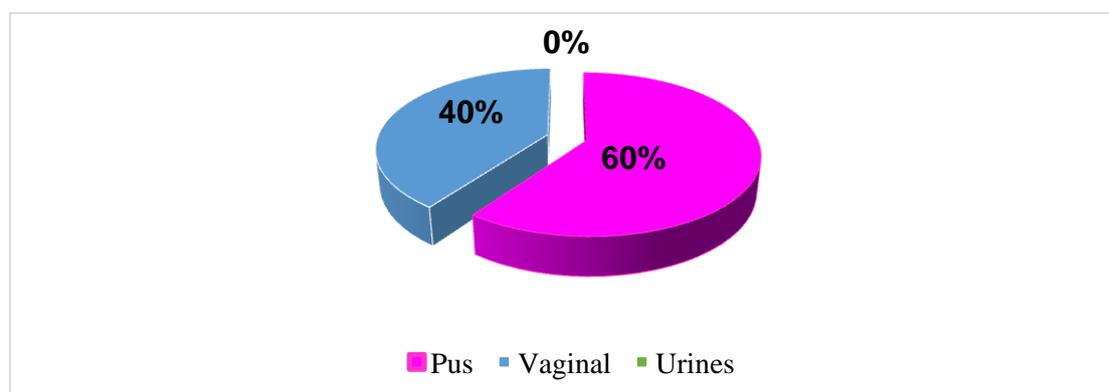


Figure 14 : Répartition des souches BLSE⁺ selon la nature du prélèvement n=5

Résultats

1.11. Répartition des souches BLSE+ selon l'espèce

Les souches BLSE+ isolées sont essentiellement représentées par *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 80% (4 isolats) et d'*E.coli* avec au taux de 20% (1 isolat).

Tableau 18 : Répartition des souches BLSE+ selon l'espèce n=5

Souches	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	80%
<i>Escherichia coli</i>	1	20%
Total	5	100%

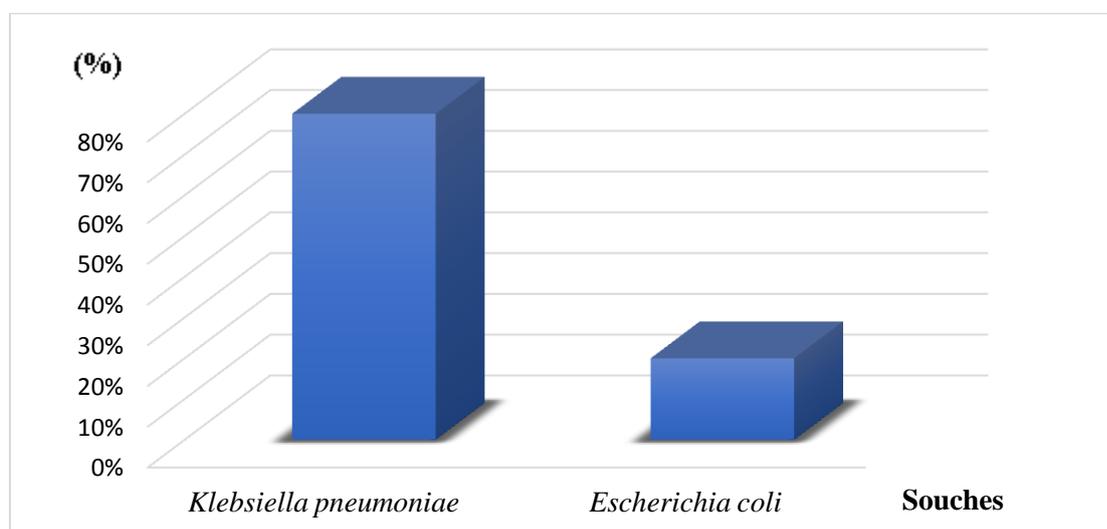


Figure 15 : Répartition des souches BLSE+ selon l'espèce n=5

2. Etude des profils de résistance aux antibiotiques des souches isolées

2.1. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries

Le tableau ci-dessous montre que la résistance des entérobactéries isolées vis-à-vis aux β -lactamines est élevée pour l'amoxicilline, l'association amoxicilline+acide clavulanique, la ticarcilline, la piperacilline, la céfazoline. En revanche une résistance modérée est enregistrée pour le céfotaxime et enfin 5,56% pour la cefoxitine.

Concernant les aminosides, une faible résistance est enregistrée pour la gentamycine et 100% de sensibilité est notée pour l'amikacine.

Résultats

Pour les quinolones, une résistance de 38,89% est enregistrée pour l'acide nalidixique et seulement 11,11% pour la colistine.

Enfin 55,55% des entérobactéries isolées sont résistantes à l'association sulfaméthoxazole+triméthoprim.

Tableau 19 : Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries n=18

Antibiotiques	R		S		I	
	NB	%	NB	%	NB	%
AMOXICILLINE	15	83.33	3	16.67	0	0
AMOXICILLINE+ AC. CLAVULANIQUE	9	50.00	9	50.00	0	0
TICARCILLINE	13	72.22	5	27.78	0	0
PIPERACILLINE	10	55.55	8	44.45	0	0
CEFAZOLINE	11	61.11	7	38.89	0	0
CEFOXITINE	1	5.56	17	94.44	0	0
CEFOTAXIME	5	27.78	13	72.22	0	0
IMIPENEME	0	0.00	17	94.44	1	5.56
GENTAMYCINE	1	5.56	17	94.44	0	0
AMIKACINE	0	0.00	18	100	0	0
AC. NALIDIXIQUE	7	38.89	11	61.11	0	0
COLISTINE	2	11.11	16	88.89	0	0
SULFAMETHOXZOLE + TRIMETOPRIM	10	55.55	8	44.45	0	0

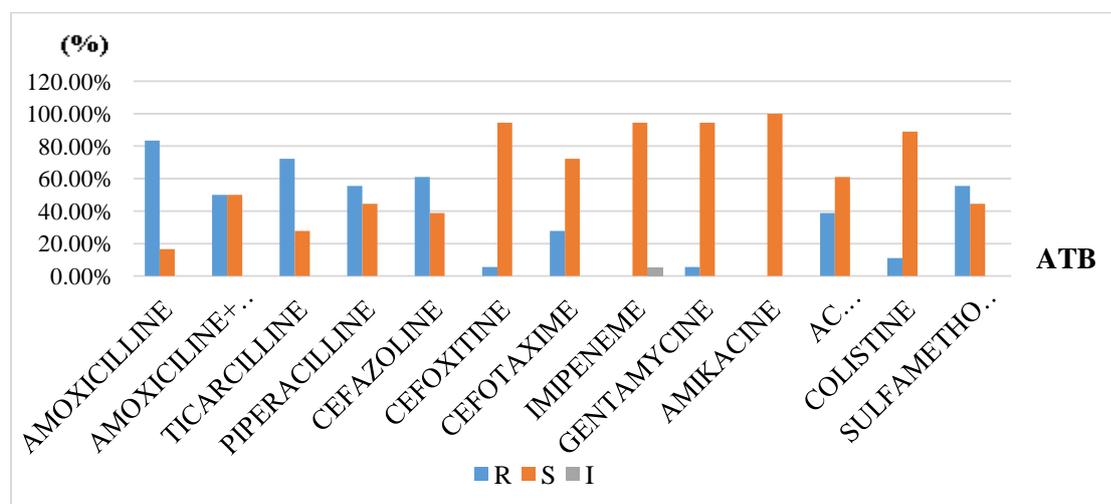


Figure 16 : Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries n=18

Résultats

2.2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'Escherichia coli*

Pour les pénicillines, les souches d'*E.coli* sont résistantes à l'amoxicilline et à la ticarciline avec une fréquence de 62,5%, et de 25% pour la combinaison amoxicilline-acide clavulanique, et à la piperacilline avec 37,5%. Pour les céphalosporines, la fréquence de résistance à la céfazoline est de 25%, 0% pour la céfoxitine et 12,5% pour le céfotaxime. Un marqueur très important pour les BLSE.

L'imipénème est très actif sur ces souches avec un taux de 100% de sensibilité. En ce qui concerne les aminosides, la résistance à la gentamycine et l'amikacine est de 0%. Pour les quinolones, les souches d'*E. coli* enregistrent une résistance de 25% à l'acide nalidixique et à la colistine. Enfin pour les sulfamides, cette souche est de 62,5% résistante au sulfaméthoxazole+ triméthoprim.

Tableau 20 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'Escherichia coli* n=8

Antibiotiques	R		S		I	
	NB	%	NB	%	NB	%
AMOXICILLINE	5	62.5	3	37.5	0	0
AMOXICILLINE+ AC. CLAVULANIQUE	2	25	6	75	0	0
TICARCILLINE	5	62.5	3	37.5	0	0
PIPERACILLINE	3	37.5	5	62.5	0	0
CEFAZOLINE	2	25	6	75	0	0
CEFOXITINE	0	0	8	100	0	0
CEFOTAXIME	1	12.5	7	87.5	0	0
IMIPENEME	0	0	8	100	0	0
GENTAMYCINE	0	0	8	100	0	0
AMIKACINE	0	0	8	100	0	0
AC. NALIDIXIQUE	2	25	6	75	0	0
COLISTINE	2	25	6	75	0	0
SULFAMETHOXZOLE + TRIMETOPRIM	5	62.5	3	37.5	0	0

Résultats

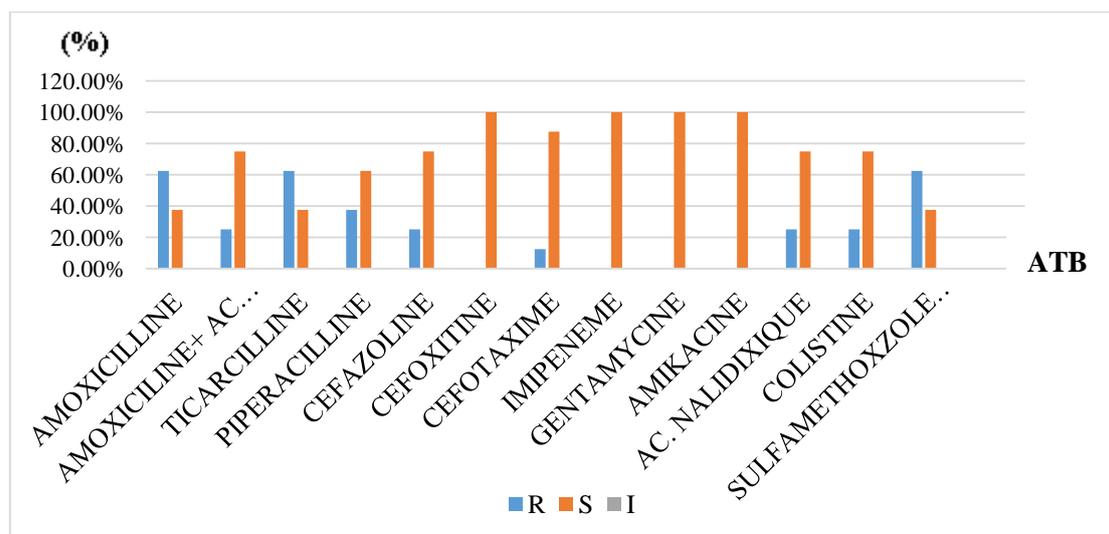


Figure 17 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'Escherichia coli* n=8

2.3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *klebsiella pneumoniae* isolées.

Pour les β -lactamines, les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont à 100% résistantes à l'amoxicilline, à la ticarcilline, à la pipéracilline (résistance naturelle), à la cefazoline, un taux de résistance de 50% pour l'association amoxicilline+ acide clavulanique ainsi que pour le céfotaxime. L'imipénème reste la molécule de choix avec 0% de résistance. Pour les aminosides les souches de *klebsiella pneumoniae* sont résistantes à la gentamycine avec une faible fréquence de 12,5%. En revanche l'amikacine montre une activité très considérable avec une fréquence de 0% de résistance.

Pour les quinolones : un taux de résistance assez élevé de 75% est noté pour l'acide nalidixique. En ce qui concerne les autres antibiotiques, la résistance au sulfamethoxazole+trimetoprim est de 62,5%, et enfin 100% de résistance à la colistine.

Résultats

Tableau 21 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *klebsiella pneumoniae* n=7

Antibiotiques	R		S		I	
	NB	%	NB	%	NB	%
AMOXICILLINE	7	100	0	0	0	0
AMOXICILLINE+ AC. CLAVULANIQUE	4	50	3	50	0	0
TICARCILLINE	7	100	0	0	0	0
PIPERACILLINE	7	100	0	0	0	0
CEFAZOLINE	7	100	0	0	0	0
CEFOXITINE	0	0	7	100	0	0
CEFOTAXIME	4	50	3	50	0	0
IMPENEME	0	0	7	100	0	0
GENTAMYCINE	1	12.5	6	87.5	0	0
AMIKACINE	0	0	7	100	0	0
AC. NALIDIXIQUE	5	75	2	25	0	0
COLISTINE	0	0	7	100	0	0
SULFAMETHOXZOLE + TRIMETOPRIME	4	62.5	3	37.5	0	0

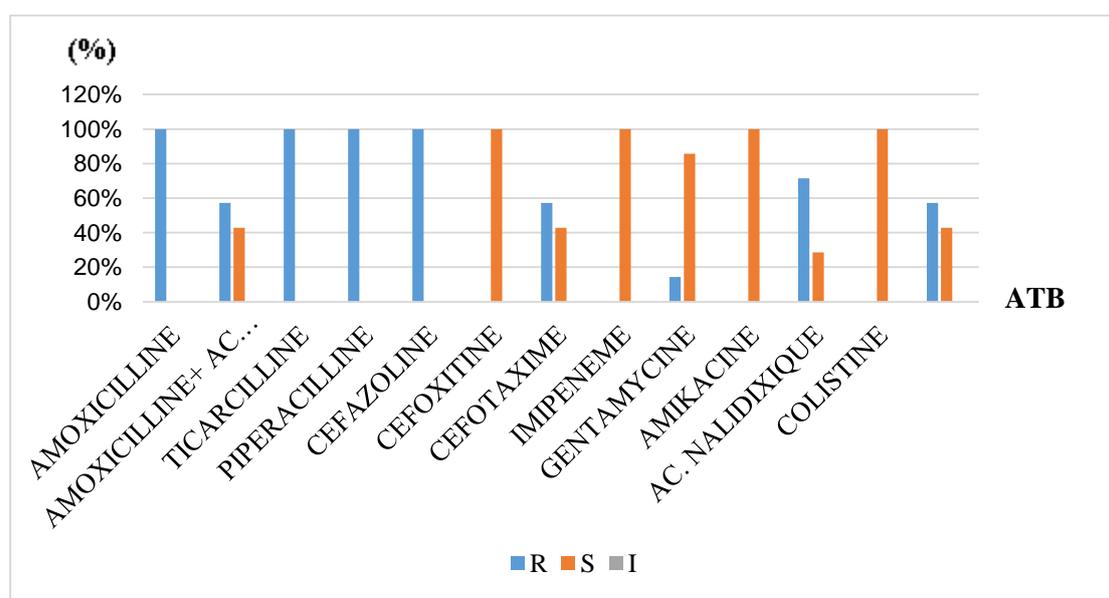


Figure 18 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *klebsiella Pneumoniae* n=7

Résultats

2.4. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Morganella morganii*

Pour les β -lactamines, le profil de résistance des deux souches sauvages de *Morganella morganii* isolées montre une résistance totale à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline-acide clavulanique, et à la céfazoline. En revanche, aucune souche n'est résistante à la ticarcilline et à la piperacilline, une souche seulement est intermédiaire à la céfoxitine.

Concernant les aminosides : la gentamycine et l'amikacine sont actives sur les deux souches isolées.

Pour les quinolones : l'acide nalidixique est efficace. Les souches de *Morganella morganii* isolées restent sensibles pour le reste des molécules testées.

2.5. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Citrobacter diversus*

Pour les β -lactamines, on constate que la souche de *Citrobacter diversus* isolée est résistante à l'amoxicilline, à la combinaison amoxicilline-acide clavulanique, à la ticarcilline et à la céfoxitine.

Cette souche n'est pas résistante aux aminosides ni aux quinolones, cependant elle représente une résistance au sulphamethoxazole+ trimetoprim.

2.6. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella pneumoniae* BLSE+

Pour les β -lactamines, les souches de *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺ présentent une résistance totale de 100% à l'amoxicilline et à l'association amoxicilline+ acide clavulanique, en revanche l'imipénème reste très actif sur ces souches.

Concernant les aminosides, les souches de *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺ enregistrent une résistance très importante pour la tobramycine avec un taux de 100%, et de 25% à l'amikacine.

Pour les quinolones, 25% des souches présentent une résistance à l'acide nalidixique, elles sont ainsi intermédiaires à la ciprofloxacine.

Et enfin, une résistance de 50% au sulfamethoxazole+ trimetoprim.

Résultats

Tableau 22 : Résistances associées de *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺ n=4

Antibiotiques	R		S		I	
	NB	%	NB	%	NB	%
AMOXICILLINE	4	100	0	0	0	0
AMOXICILLINE+ AC. CLAVULANIQUE	4	100	0	0	0	0
TICARCILLINE	4	100	0	0	0	0
PIPERACILLINE	4	100	0	0	0	0
CEFAZOLINE	4	100	0	0	0	0
CEFOXITINE	0	0	4	100	0	0
CEFOTAXIME	4	100	0	0	0	0
IMIPENEME	0	0	4	100	0	0
TOBRAMYCINE	4	100	0	0	0	0
AMIKACINE	1	25	3	75	0	0
AC. NALIDIXIQUE	1	25	3	75	0	0
CIPROFLOXACINE	1	25	1	25	2	50
COLISTINE	0	0	4	100	0	0
SULFAMETHOXZOLE + TRIMETOPRIME	2	50	2	50	0	0

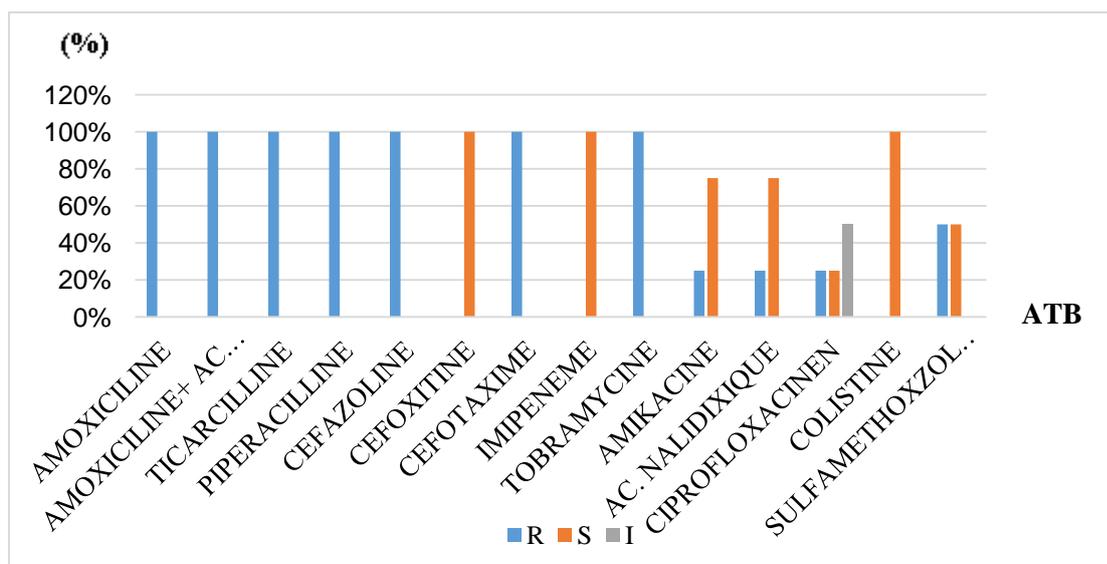


Figure 19 : Résistances associées de *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺ n=4

Résultats

2.7. Profil de résistance aux antibiotiques de la souche d'*Escherichia coli* BLSE⁺

La souche d'*E.coli* productrice de BLSE montre une résistance à la combinaison amoxicilline-acide clavulanique, au céfotaxime et au céfepime. En revanche cette souche reste sensible aux autres antibiotiques testés.

2.8. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Acinetobacter spp*

Pour les β -lactamines les deux souches d'*Acinetobacter* isolées sont résistantes à la ticarcilline, à la piperacilline, à la ceftazidime, au céfepime et à l'aztreonam, une souche est résistante à l'imipénème.

Pour les aminosides : l'amikacine est révélée efficace sur ces deux souches.

En ce qui concerne les quinolones : une souche est résistante à la ciprofloxacine.

Enfin pour les autres antibiotiques : les deux souches sont résistantes au sulfaméthoxazole+triméthoprim et aucune pour la colistine.

2.9. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus*

Les souches de *staphylococcus aureus* présentent un taux de résistance très élevé de 100% à la pénicilline et de 75% à l'oxacilline et au céfotaxime. Pour les aminosides, un taux de résistance similaire de 25% pour la kanamycine, la tobramycine et la gentamycine, tandis qu'elles sont à 100% résistantes à la fosfomycine et 50% à l'érythromycine et lincomycine. En revanche les souches restent à 100% sensibles à la ciprofloxacine. Concernant les autres antibiotiques ces souches sont à 100% résistantes aux sulfaméthoxazole+ triméthoprim, à l'acide fusidique et à la vancomycine.

Résultats

Tableau 23 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* n=8

Antibiotiques	R		S		I	
	NB	%	NB	%	NB	%
PENICILLINE	4	100	0	0	0	0
OXACILLINE	3	75	1	25	0	0
CEFOXITINE	3	75	1	25	0	0
KANAMYCINE	1	25	3	25	0	0
TOBRAMYCINE	1	25	3	75	0	0
GENTAMICINE	1	25	3	75	0	0
FOSFOMYCINE	0	0	4	100	0	0
ERYTHROMYCINE	2	50	2	50	0	0
LINCOMYCINE	0	0	4	100	0	0
SULFAMETHOXAZOLE+ TRIMETOPRIME	0	0	4	100	0	0
AC. FUSIDIQUE	0	0	4	100	0	0
VANCOMYCINE	0	0	4	100	0	0
CIPROFLOXACINE	0	0	4	100	0	0

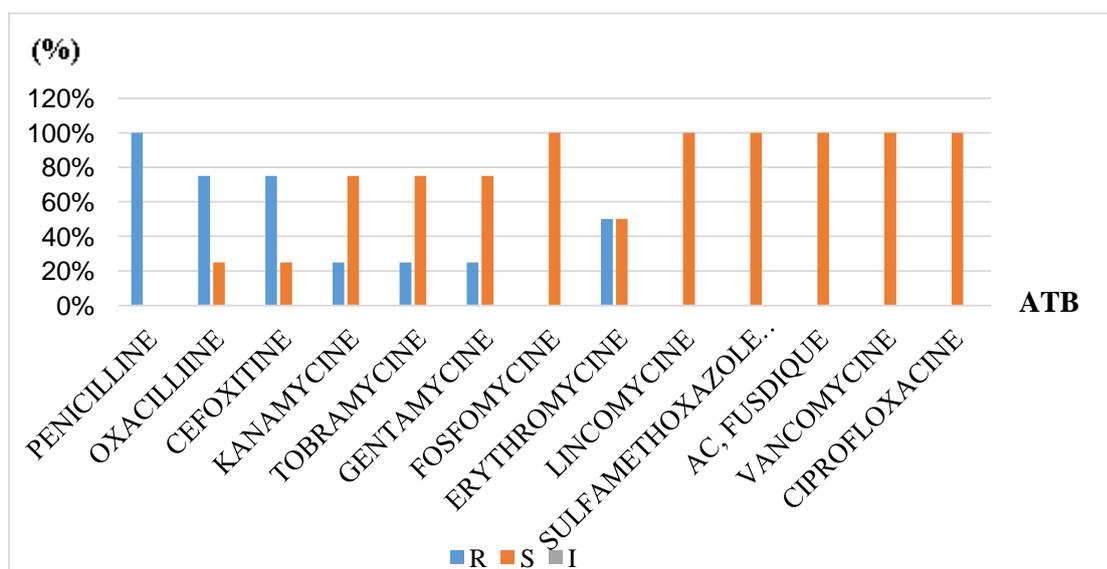


Figure 20 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Staphylococcus aureus* n=8

Résultats

2.10. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Streptococcus spp*

Le tableau ci-dessous indique que les souches de *streptococcus spp* sont à 100% sensibles à la pénicilline à l'amoxicilline, à la céfazoline et au céfotaxime. Pour les aminosides, la résistance à la gentamycine et la fosfomycine est de 100%. Concernant les macrolides une résistance de 75% est enregistrée pour l'érythromycine et la spiramycine, en revanche ces souches présentent un taux de résistance très important à la lincomycine (100%), et enfin la pristamycine, la vancomycine et la ciprofloxacine gardent une excellente activité avec 0% de résistance.

Tableau 24 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches Streptocoques n=4

Antibiotiques	R		S		I	
	NB	%	NB	%	NB	%
PENICILLINE	0	0	4	100	0	0
AMOXICILLINE	0	0	4	100	0	0
CEFAZOLINE	0	0	4	100	0	0
CEFOTAXIME	0	0	4	100	0	0
GENTAMICINE	4	100	0	0	0	0
FOSFOMYCINE	0	0	4	100	0	0
ERYTHROMYCINE	3	75	1	25	0	0
SPIRAMYCINE	3	75	1	25	0	0
LINCOMYCINE	4	100	0	0	0	0
PRISTINAMYCINE	0	0	4	100	0	0
VANCOMYCINE	0	0	4	100	0	0
CIPROFLOXACINE	0	0	4	100	0	0

Résultats

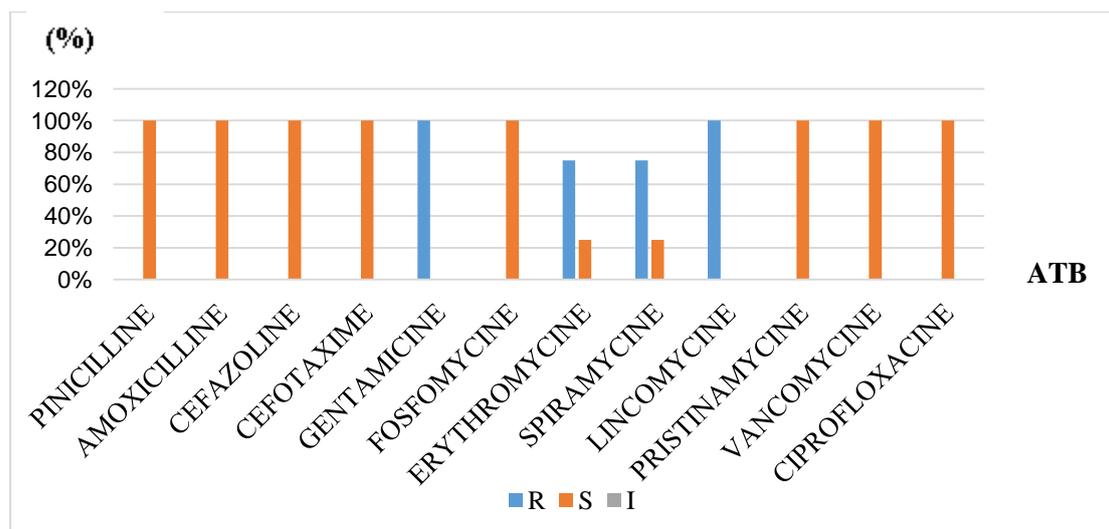


Figure 21 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Streptocoques* n=4

2.11. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Enterococcus spp*

Concernant les β -lactamines, les deux souches d'*Enterococcus* isolées sont résistantes à la céfazoline, à la cefoxitine, et aucune de ces souches n'est résistante à l'amoxicilline et à la fosfomycine. Une seule souche est marquée résistante à l'érythromycine et à la pristamycine, en ce qui concerne le sulfamethoxazole+ trimetoprim, la vancomycine, et la ciprofloxacine restent très actifs sur les souches d'*Enterococcus*.

Discussion

Discussion

Discussion

En l'espace d'une trentaine d'années le taux d'accouchement par césarienne a augmenté. Cette évolution s'est accompagnée d'une augmentation de la morbidité, en effet, plusieurs études ont montré que l'incidence globale d'infections nosocomiales chez les femmes césarisées est environ 5 à 10 fois supérieure à celles des accouchées par voie naturelle (**Tissot-Guerraz, 1998 ; Barbut *et al.*, 2004**).

Au cours de notre étude qui s'est déroulée sur cinq (5) semaines au niveau de l'unité post-opératoire du service de Gynécologie-obstétrique et au service de bactériologie du CHU Benbadis de Constantine, 58 prélèvements ont été effectués parmi lesquels 36 cas (62.06%) de complications infectieuses ont été décelés. Ce taux a été réparti sur les trois (03) mois d'étude, la fréquence la plus élevée a été enregistrée durant le mois de Mars (36.11%), suivi de (33.33%) pour le mois d'Avril et seulement (30.56%) pour le mois de février. Par ailleurs dans notre étude les infections pariétales (ISO) sont les plus fréquentes, représentant 72.22% des infections nosocomiales, suivies des infections vaginales avec 16.66% et les infections urinaires avec un taux de 11.11%.

Comparativement à une étude qui a été réalisée dans le service du Gynécologie-obstétrique à Bamako durant l'année 2008 par Sangaré qui enregistre 29 cas représentaient avec 11,78% de complications infectieuses post-césarienne sur un nombre total de 246 césarienne effectués, et qui ont été dominés par les infections vaginales 7.32% et les suppurations pariétales 4.46% (**Sangaré, 2008**), une même étude réalisée à Bamako a conclu que les complications infectieuses ont représenté 11.14% (100 cas) sur 610 césarienne (**Coulibaly, 2009**).

La plus part des auteurs rapportent des taux variables de complications infectieuses post-césarienne. Ce qui est en concordance avec notre enquête.

Une multitude de facteurs de risque pour la survenue de complications dans les suites de couches post-césarienne ont été identifiés, dont plusieurs facteurs liés aux patientes, augmentant ainsi la fréquence des infections. Le diabète et l'obésité sont des facteurs de risque ainsi que le manque de pratique d'hygiène qui est la cause majeure de la transmission des bactéries (**Pittet et Widmer, 2001**).

Une présence d'ISO est expliquée par une colonisation de la plaie par les bactéries dans les conditions favorables, exemple : une baisse des défenses immunitaires, nécrose, etc (**Dechoux, 2007**).

Discussion

Un nombre de touchers vaginaux reste la cause importante des infections vaginales, enfin pour les infections urinaires, le facteur majeur est le sondage vésical (**Barbut et al., 2004**).

Concernant l'âge des patientes notre étude montre que la plupart des femmes touchées par les infections avaient un âge compris entre 30 et 40 ans avec une moyenne de 35 ans, cette moyenne est proche de celle trouvée par Barbut et al (30,8) (**Barbut et al., 2004**) Ce qui nous permet de conclure que: plus la femme avance dans l'âge , plus elle risque d'accoucher par césarienne et du coup sera plus prédisposée aux infections. En revanche les jeunes femmes ayant a priori moins de risque.

Dans notre étude les souches bactériennes obtenues sont réparties en cocci à Gram positif et en bacilles à Gram négatif. Les entérobactéries forment le groupe bactérien le plus fréquemment isolé. 50% des bactéries isolées ont été des bacilles à Gram négatif, avec comme tête de file *Escherichia coli* (22,22%), *klebsiella pneumoniae* vient en deuxième position avec 19,44%, *Morganella* et *Citrobacter* viennent en fin avec respectivement 5,55% et 2,77%.

Les cocci à Gram positif représentent 38,89%, avec une prédominance de staphylocoques (*Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus* à coagulase négative) avec un taux identique de 11,11%, suivis de Streptocoques et des Enterocoques.

Enfin une faible fréquence de bacilles non fermentaires (*Acinetobacter spp*) et des levures a été enregistrée.

La répartition des germes dans les prélèvements montre que dans les 26 prélèvements pariétaux effectués, les cocci à Gram positif prédominent avec 50% des isolats (Staphylocoques 26,91%, Streptocoques 15,38%), les entérobactéries avec 38,46% (*E.coli* 19,3%, *klebsiella* et *Morganella* 7,69%, *Citrobacter* 3,84%) et finalement l'*Acinetobacter spp*, et une seule levure. Le taux des cocci est nettement supérieur à celui de Ouédraogo et al (29%) (*Staphylocoque* 16.50% *Streptocoques* 12.50%) qui montrent que les bactéries en cause étaient surtout des entérobactéries (**Ouédraogo et al., 2011**).

Dans de nombreuses études *S.aureus* constitue la première cause d'ISO, suivie de différentes espèces d'entérobactéries et de *P.aeruginosa* (**Eriksen et al., 2003 ; Chadli et al., 2005**).

Ces bactéries d'origine hospitalières occupent une place importante en raison de leur forte présence dans la flore commensale des patientes et aussi de leur pouvoir pathogène (**Minchella et al., 2008**).

Discussion

Cependant Chevalier et *al.*, à Dakar avaient observé une prédominance forte de *Pseudomonas aeruginosa*. Cette différence dans la distribution des espèces bactériennes semble être liée à l'écologie microbienne de l'hôpital (Chevalier et *al.*, 2004).

Les entérobactéries sont des germes essentiellement retrouvés en milieu hospitalier et sont responsables d'infections nosocomiales avec un pouvoir pathogène potentiel (Joly et Reynaud, 2003).

Parmi les six (06) prélèvements vaginaux effectués, *Klebsiella pneumoniae* prédomine avec une fréquence de 50%, suivie de 33.33% pour *E.coli*. En revanche le plus faible taux est enregistré pour les levures (16,67%). D'après la littérature les germes causant les infections vaginales sont issus le plus souvent de la flore vaginale maternelle. *E.coli* serait le germe le plus fréquent (4 à 13% des cas), l'ensemble des bactéries à Gram négatif aéro-anaérobies (*E.coli*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*) retrouvés dans 10 à 20 % des cas et les anaérobies dans 45 % des cas (Dechoux, 2007).

Il est généralement admis que la flore vaginale joue un rôle central dans le développement des infections post-césariennes (Lamy et *al.*, 2012).

Dans les quatre (04) prélèvements urinaires effectués, toutes les bactéries isolées sont des BGN, *Klebsiella pneumoniae* apparaît comme l'espèce la plus fréquemment isolée avec un taux de 50%, suivie d' *E.coli* avec 25%.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de Bouza et *al.*, en Europe qui indiquent que les agents pathogènes les plus fréquemment isolés par ordre décroissant : *E.coli* (25.11%), *candida spp* (16.4%), *Klebsiella pneumoniae* (10%), viennent en dernier d'autres bactéries telles que *S.aureus* et *Pseudomonas* (Bouza et al 2001).

Klebsiella pneumoniae est le chef de file du groupe d'entérobactéries pathogènes opportunistes très incriminé dans les infections nosocomiales (Gueye, 2007). Elle secrète une uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germes. Alors qu'*E.coli* possède des adhésines capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et empêche son élimination par les vidanges vésicales. (Le Minor, Veron, 1989).

Concernant la résistance aux antibiotiques :

Les entérobactéries isolées dans notre étude montrent une résistance importante aux β -lactamines. En effet plus de la moitié des souches d'*E.coli* étaient résistantes à l'amoxicilline

Discussion

et à la ticarcilline avec 62,5% de résistance pour chacun, nos résultats ne s'accordent pas à ceux trouvés par Seck dont les souches étaient à 100% résistantes à l'amoxicilline, donc toutes productrices de β -lactamases (Seck, 2005).

Dans l'enquête de Hamze et *al*, dans le nord de Liban seulement 15% des souches étaient résistantes à l'amoxicilline. Ces résistances notées s'expliquent par le fait qu'on est en présence d'une souche ayant le phénotype pénicillinase haut niveau, donc elle ne peut être liée qu'à la sécrétion des pénicillinases (Hamze et *al.*, 2003).

La résistance de ces souches à l'amoxicilline semble être corrigée par l'adjonction d'acide clavulanique ce qui donne un taux de sensibilité de 75%, ainsi une étude menée au Maroc a montré une amélioration de la sensibilité par l'association amoxicilline-acide clavulanique. Le taux de sensibilité obtenu est de 66,6% (Bertrand et *al.*, 2002). Cependant les résultats rapportés par Ferjani et *al* en 2008 rapportent une résistance de 33,2% (Farjani et *al.*, 2009).

Cette résistance observée vis-à-vis de l'association amoxicilline-acide clavulanique peut être due soit : à une baisse de l'activité ou l'inactivation des β -lactamines (inhibiteurs des β -lactamases), soit à l'hyper production des pénicillinases (Seck, 2001).

Pour les céphalosporines, une résistance de 25% est notée pour la céfazoline, 12,5% pour le céfotaxime et pas de résistance concernant la céfoxitine (C2G), ces résultats sont comparables à ceux présentés par Seck en 2005 à Dakar dont 8,8% des souches sont résistantes au céfotaxime. Tandis que l'imépénème est révélé très efficace avec 100% de sensibilité, cette même activité a été approuvée par Seck avec une fréquence de 100% (Seck, 2005).

Concernant les aminosides aucune souche n'est résistante à l'amikacine, cette activité totale a été confirmée par Seck (Seck, 2005). Cependant Hamze et *al* au Liban rapportent un taux de sensibilité de 89% vis-à-vis de l'amikacine. La gentamicine exerce aussi une très bonne activité avec 0% de résistance, une faible résistance (2%) a été introduit par Soussy et *al* en France (Soussy et *al.*, 2000).

Par ailleurs les souches d'*E.coli* ont tendance à acquérir une résistance vis-à-vis de l'amikacine (Seck, 2005).

En ce qui concerne les quinolones, les souches d'*E.coli* étaient plus ou moins sensibles avec une résistance de 25% pour l'acide nalidixique, cependant l'étude de Ferjani rapporte une résistance de 8,3% (Farjani et *al.*, 2009).

Discussion

L'inefficacité du sulfaméthoxazole+ triméthoprime sur ces souches doit être prise en compte car elle est importante avec 62,5% de résistance. L'étude de Aissi et *al* réalisée durant la période (2003-2007) à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis a révélé une résistance de 43% à cette association d'antibiotiques (Aissi *et al.*, 2007).

Concernant *Klebsiella pneumoniae*, toutes les souches testées sont à 100% résistantes à l'amoxicilline (résistance naturelle), cela est en concordance avec les résultats de l'enquête menée à Annaba par Farah et *al* (Farah *et al.*, 2007). En revanche nos résultats montrent que 50% des souches issues des différents prélèvements sont résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique ; Phénomène lié à la production de β -lactamase de type TRI. Ce taux pratiquement identique à celui de Farah et *al* (52,4%) (Farah *et al.*, 2007). L'imipénème présente une forte activité sur les souches de *Klebsiella pneumoniae*. Il est bien établi dans la littérature que l'activité antimicrobienne de l'imipénème n'était pas modifiée par des souches productrices de β -lactamases (Seck, 2005).

Par ailleurs les souches de *Klebsiella pneumoniae* enregistrent une sensibilité très importante pour les aminosides avec respectivement 100% de sensibilité à l'amikacine et 87,5% pour la gentamicine ce qui est en harmonie avec plusieurs études européennes dont 81% des isolats sont résistants à l'amikacine et à la gentamicine. Ces auteurs confirment aussi que la résistance aux aminosides et C3G est souvent assurée par le même plasmide (Winokur *et al.*, 2000 ; Bergogne-Berézin 2000 ; Quentin *et al.*, 2004).

Nos résultats indiquent parfaitement cette résistance croissante en comparant par plusieurs études : en Grèce seulement 30% à la gentamicine (Galani *et al.*, 2002), des données Egyptiennes rapportent un taux de 42% à la gentamicine et 47% à l'amikacine (El-Khory *et al.*, 2002).

Pour l'acide nalidixique la résistance était de 75%. Une fréquence éloignée de celle de la Tunisie à 19,8% (Boutiba-benboubakar *et al.*, 2002) et même pour celle rapportée par Sirot et *al* en France avec 23,2% (Sirot *et al.*, 2002).

Durant cette étude seulement deux souches de *Morganella morganii* ont été isolées et qui sont considérées comme souches sauvages. Vu le nombre limité, nous restons prudents dans les interprétations. Leur profil de résistance indique que les deux souches sont résistantes à quelques β -lactamines, une seulement est résistante à la piperacilline et aucune résistance n'a

Discussion

été notée pour la ticarcilline. Toutefois elles sont intermédiaires à la céfoxitine, et très sensibles aux aminosides, la ciprofloxacine semble très efficace sur ces deux souches.

Les *Citrobacter* sont des bactéries essentiellement hospitalières. La seule souche de *Citrobacter diversus* isolée durant notre étude a manifesté une résistance aux β -lactamines, en revanche les aminosides et les quinolones sont restés très efficaces.

L'*Acinetobacter* spp (bacilles non fermentaires) est un germe saprophyte répandu dans la nature (**Fournier, 2006**). Cette bactérie peut être présente dans les sites opératoires, infectant ainsi les femmes césariées en colonisant la peau. Les 2 souches d'*Acinetobacter* spp isolées durant notre étude sont résistantes aux β -lactamines, une souche est révélée résistante à l'imipénème et la ciprofloxacine, les deux souches sont sensibles à la colistine.

Cette résistance à l'imipénème signalée comme alarmante, est en relation avec l'usage inadéquat de cet antibiotique ainsi que le pouvoir de persistance d'*Acinetobacter* dans des milieux hostiles, son aptitude à vivre en communauté (biofilms) et les échanges plasmidiques, font de cette dernière une bactérie type d'une multirésistance croissante selon plusieurs auteurs (**Janlou, 2012 ; Kitae et al., 2007**).

Parmi les cinq (05) souches BLSE⁺ isolées, les plus concernées par la production de β -lactamases sont les souches de *Klebsiella pneumoniae* avec une fréquence de 80%, cela se traduit par leur pouvoir d'hydrolyse des C1G et peuvent même atteindre les C3G (**Johm et Quim, 2001**).

La répartition des BLSE⁺ n'est pas homogène, cette variation est en relation avec la région, cependant Farah et al en 2007 rapportent dans une étude faite à Annaba que 37% des souches de *Klebsiella pneumoniae* sont des BLSE⁺ (**Farah et al., 2007**). Les résultats de Sekhri en 2011 indiquent une présence de 64% des souches *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺ parmi 170 souches isolées (**Sekhri, 2011**), Sahly et al en 2004 rapportent que l'incidence de ces souches varie de 8% en Amérique du nord à 45% en Amérique latine et 23% en Europe, 49% au Portugal et 59% en Turquie (**Sahly et al., 2004**). En plus de la région la variation peut être liée à d'autres facteurs comme la durée d'étude, l'établissement de soin etc.

La distribution des *Klebsiella pneumoniae* BLSE⁺ montre une prédominance dans les prélèvements de pus 60% suivie des prélèvements vaginaux avec 40%. Cette prédominance concorde avec l'étude de Sekhri (55,55%) des souches ont été prélevées à partir du pus

Discussion

(Sekhri, 2011) et avec celles de (Friedlend, 2003 ; Paterson, 2004 ; Tambarello, 2006) qui rapportent que ces souches sont majoritaires dans les prélèvements de pus.

Par ailleurs les souches de *K.pneumoniae* BLSE⁺ isolées ont révélé une résistance de 100% au céfotaxime et à l'association amoxicilline-acide clavulanique comparativement à l'étude de Farah et al 52.4% des souches sont résistantes à l'amoxicilline-acide clavulanique et seulement 37% pour le céfotaxime (Farah et al., 2007), l'enquête tunisienne montre une résistance de 13.8% des souches au céfotaxime par production de β -lactamase à spectre élargi chez la souche de *Klebsiella pneumoniae* isolées (Larabi et al., 2003). Cette variation du taux est influencée principalement par la durée d'étude et le nombre des BLSE isolées. Vu la fréquence plus ou moins négligeable de ces souches dans le service de gynécologie-obstétrique en comparant par le service de réanimation, la chirurgie et la médecine interne (sekhri, 2011).

Seulement une seule souche d'*E.coli* BLSE⁺ a été isolée et qui a présenté une résistance. Au céfotaxime et à l'association amoxicilline-acide clavulanique aucune résistance notée vis-à-vis l'amoxicilline. Cette souche est révélée sensible aux aminosides et aux quinolones.

En plus des BGN, les cocci à Gram positif occupent aussi bien une place importante et non négligeable dans les infections post-césariennes, les souches de *S.aureus* isolées durant notre étude, montrent une résistance quasi totale à la pénicilline. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Aujjar dans une étude menée à Bordeaux (Auajjar, 2006), et des études réalisées au Burkina Faso, où toutes les souches de *S.aureus* étaient résistantes à la pénicilline (Ouédraogo, 2011).

Cette inefficacité pourrait s'expliquer par la sécrétion de pénicillinase qui est une enzyme plasmidique qui hydrolyse la pénicilline (Elhamzaoui et al., 2009).

Une résistance de 75% est notée pour l'oxacilline, ces résultats sont éloignés de ceux rapportés dans une étude brésilienne par Caraciolo et al qui montre une résistance de 11% seulement (Caraciolo et al., 2012). Cette résistance à l'oxacilline est une résistance intrinsèque d'origine chromosomique (Seck, 2001), donc sur les 4 souches de *S.aureus* isolées 3 ont présenté une résistance à la méticilline. Cette proportion de *S.aureus* résistant à la méticilline (SARM) est élevée par rapport à celle retrouvée dans l'étude de Bercion et al en Afrique (5%) (Bercion et al., 2007). Cela fait évoquer une origine hospitalière de ces souches.

Discussion

concernant les aminosides, une résistance de 25% est enregistrée pour la kanamycine, la tobramycine et la gentamycine, cela ne concorde pas avec les résultats rapportés par Elazhari et al à Casablanca qui rapportent une résistance de 10,1% pour la kanamycine et 2,5% à la tobramycine (**Elazhari et al., 2010**). Les résistances aux aminosides sont dues à la production par *S.aureus* d'enzymes modificatrices des aminosides, codées par des gènes acquis plasmidiques (**Dupont, 2000**).

En revanche une résistance de 50% pour l'érythromycine qui est le représentatif des macrolides. Toutefois Seck en 2001 publia 22% de résistance des souches de *S.aureus* à l'érythromycine, ce taux demeure plus élevé que celui rapporté par Ouédraogo et al (11.76%).

Les quinolones sont révélés très efficaces avec une bonne activité notée pour la ciprofloxacine, qui constitue un bon choix thérapeutique concernant ces infections.

La vancomycine est également active sur toutes les souches, confirmant ainsi les résultats de Ouédraogo et al (**Ouédraogo et al., 2011**), cet antibiotique demeure le traitement de choix contre les infections à SARM (**Elazhari et al., 2010**).

Les Streptocoques aussi font partie des bactéries infectant les femmes césarisées en occupant une place plus ou moins importante en pathologie. Leur résistance aux antibiotiques est en augmentation (**Faibis et al., 2003**). Pour la résistance des *streptocoques* isolés dans notre étude, les β -lactamines ont dans l'ensemble une bonne activité c'est ainsi que ces souches n'ont marqué aucune résistance pour les céphalosporines. Un résultat similaire a été obtenu par Diop au Sénégal (**Diop, 2002**).

Les β -lactamines sont les antibiotiques de références pour traiter les infections streptococciques (**Amoroso et al., 2001**). La structure pariétale des streptocoques n'oppose pas d'obstacle à la diffusion des β -lactamines et il n'a pas encore été décrit de β -lactamases chez ces bactéries (**Faibis et al., 2003**).

Concernant les aminosides, tous les streptocoques isolés étaient à 100% résistants à la gentamycine. La littérature rapporte des taux de résistance assez variés pour la gentamycine : 60% dans une étude en 2004 (**Konate, 2004**) et 6% en 2007 à Dakar (**Sow, 2007**).

Cependant ces souches présentent une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides.

En ce qui concerne les macrolides ces souches présentent une résistance de 75% vis-à-vis de l'érythromycine, un taux de 50% a été retrouvé dans la littérature (**Pinchon et al., 2003**).

Discussion

La ciprofloxacine conserve une bonne activité. Ces résultats sont confirmés par la littérature (**Schmitz *et al.*, 2001**).

Concernant les *Entérocooccus spp*, notre recueil ne comporte que deux souches, ce nombre limité ne nous permet pas de faire des comparaisons avec les résultats nationaux et internationaux. Leur profil de résistance indique que les 2 souches étaient résistantes aux céphalosporines et aucune n'était résistante à l'amoxicilline. Seulement une souche est résistante aux macrolides. En revanche les deux (02) présentent une activité vis-à-vis la ciprofloxacine qui est considérée comme traitement de choix pour les femmes touchées par les complications infectieuses post-césariennes.

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

L'analyse des résultats de cette étude a permis de démontrer que la césarienne ne doit pas être considérée comme une solution de facilité, car elle n'est pas dénuée de complications maternelles morbides et peuvent même être mortelles. Ces complications restent les plus fréquentes et redoutables dans le service de gynécologie-obstétrique. Le diagnostic étiologique de ces infections post-opératoires dans notre structure a permis d'identifier les principaux germes en cause localement : bacilles à Gram négatif parmi lesquels sont isolés essentiellement les entérobactéries (*E coli* et *K. pneumoniae*) avec un pourcentage de 50%, et les cocci à Gram positif avec un pourcentage de 38.89%, représentés en majorité par les *staphylocoques* et les *streptocoques*.

Pour mieux lutter contre ces germes, il est impératif de déterminer et de connaître leur profils de sensibilité vis à vis des agents anti-infectieux. Ainsi, l'analyse des données pour la sensibilité des germes aux antibiotiques a permis de dégager un certain nombre de profils.

C'est ainsi que pour les entérobactéries, la plupart des souches isolées durant notre étude présentent une résistance élevée vis-à-vis des β -lactamines sauf à l'imipènème. Les aminosides gardent également une bonne activité surtout pour l'amikacine qui constitue un très bon anti-infectieux pour le traitement des infections causées par ces bactéries.

Les quatre (4) souches de *K. pneumoniae* BLSE+ sont résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération, donc le traitement de l'infection post-opératoire s'oriente vers la colistine.

Une meilleure identification des facteurs favorisants et leur prévention pourrait permettre de réduire de façon significative les complications maternelles infectieuses post-césariennes car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte contre les infections du site opératoire, et par conséquent améliorer le pronostic maternel.

Cette prévention s'articule sur le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle, collective et de l'environnement hospitalier (locaux, matériels médicaux, personnel hospitalier, malades et visiteurs), et une antibiothérapie mieux adaptée qui devrait reposer sur un diagnostic bactériologique précis ; L'emploi d'un antibiotique à spectre étroit est préférable à un antibiotique à large spectre qui va exercer une forte pression de sélection sur la flore commensale et concourt ainsi à la dissémination des plasmides de résistance.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

- 1. Aissi I, Ghorzzi R, Kamoun A, Saidani M, Boutiba I, Ben redjeb S.** (2007). Profil de résistance aux antibiotiques des *E.coli* isolées d'infections urinaires à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. *Rev. Tum Infectiol* ; **2** (3) : 12-39.
- 2. Amoroso A, Demares D, Mollerach M, Gutkid G, Coyette J.** (2001). J. All detectable high-molecular-mass penicillin-binding proteins are modified in a high-level bêta-lactam-resistant clinical isolate of *Streptococcus mitis*. *Antimicrob*; **45** : 2075-81.
- 3. Aujjar N, Attarassi B, Elhaloui N, Badoc A.** (2006). Multirésistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*, *P. Fluorescences* et *Staphylococcus aureus* et survie sur divers tissus hospitaliers. *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux*, **145** : 61-76.
- 4. Barbut F, Milliez J.** (2003). Les infections nosocomiales en obstétrique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, Paris ; **32** : 169-74.
- 5. Barbut F et al.,** (2004). Infections de site opératoire chez les patientes césarisées : bilan de 5 années de surveillance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, Paris ; **33** : 487-496.
- 6. Bercion R, Gaudeuille A, Mapouka PA, Benhoude T, Guetahom Y.** (2007). Infections du site opératoire dans le service de chirurgie orthopédique de l'hôpital communautaire de Bangui, République centrafricaine. *Bull Soc Pathol Exot* ; **100** : 197-200.
- 7. Bergogne-Bérézin E.** (2000). Optimiser l'efficacité des antibiotiques/minimiser la résistance aux antibiotiques : un paradigme pour le nouveau millénaire. *J antibiotiques* **2**: 202-208.
- 8. Bertrand X, Thouverez M, Bruand L, Bonnin M, Cellier-Julienne G. et al.,** (2002). *Escherichia coli* : Sensibilité aux bêta-lactamines et diversité génomique des souches isolées en Franche-Comté. *Med. Mal. Infect* ; **32** (1) : 8-18.
- 9. Bousseboua H.** (2005). Microorganismes et santé. In : Elément microbiologie. 2^{ème} édition. campus-cup. Algérie, 296.

Références bibliographiques

- 10. Boutiba-Ben-Boubaker I, Ben Salah D, Besbes M, Mahjoubi F, Ghazzi R.** (2002). Multirésistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*: étude multicentrique. *J Tunisie médicale* **80** (1): 26 -28.
- 11. Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmansj A.** (2001). European perspective on nosocomial urinary tract infection I. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI-003 study). *Clinn microbiol infect*; **7**: 523-31.
- 12. Branger. B.** (2005) .Surveillance des infections nosocomiales en maternité. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, Rennes ; **34** : 288.
- 13. Brooks GF, Janet S, Butel L, Nicholas O.** (2003). Enteric gram negative rods (Enterobacteriaceae). In : *Medical Microbiology*. Twentieth Edition. USA, 206-209.
- 14. Brun-Buisson.** (2000). Les infections nosocomiales : bilan et perspectives ; *Rev. Med. Sciences*, Paris ; **16** : 89-102.
- 15. Chadli M, Rtabi N, Alkandry S, Koeck JL, Achour A, Buisson Y et al.,** (2005). Incidence des infections du site opératoire étude prospective à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed-V de Rabat, Maroc. *Med Mal Inf* ; **35** : 218-22.
- 16. Chevalier B, Salaou C, Fall R, Farthouat P, Deconninck JP, Ougoubemy M et al.,** (2004). Surveillance des infections du site opératoire dans les services chirurgicaux de l'hôpital principal de Dakar. XIème Actualités du pharo, Marseille 9-11.
- 17. Chikhani N.** (2012). *Klebsiella pneumoniae* pathogène nosocomial résistance et virulence. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Pierre Marie Cuire Paris, 9-10.
- 18. Coulibaly B.** (2009). Etude des suites de couches post-césarienne au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako. Thèse de doctorat en médecine. 24-83.
- 19. CTINILS.** (2007). Définition des infections associées aux soins, Paris.
- 20. Dabernat H, Fosse T, Ghnassia J.C, Lecaillon E, Marmonier A.**(2002). Susceptibility of Enterobacteriaceae to β -lactam agents fluoroquinolones: a 3-year survey in France. *J Clin Microbiol Infect* **8**: 207-213.
- 21. Dechoux C.** (2007). Antibioprophylaxie et infections du site opératoire : Applications et Evaluation des mesures mises en place dans un hôpital de gynécologie-obstétrique. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Henri Poincaré- Nancy 1. 53.

Références bibliographiques

- 22. Delarras C.** (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Ed Lavoisier. Paris, 358-388.
- 23. Diop F.** (2002). Données sur la sensibilité aux antibiotiques des souches de streptocoques déficients isolées d'infections respiratoire, osteo-articulaires et cardiovasculaires. Diplôme d'état. Université Cheikh Anta Diop. Faculté de médecine et de pharmacie, 41.
- 24. Diop,O.** (2001). Place des bactéries anaérobies dans les infections suppuratives du site opératoire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 19.
- 25. Diop.F.** (2002). Données sur la sensibilité aux antibiotiques des souches de streptocoques déficients isolées d'infections respiratoires, osteo-articulaires et cardiovasculaires. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop Dakar, 47.
- 26. Dubreuil.L.** (2003). Les infections à anaérobies et leur traitement : arguments microbiologiques. Lille. 137-419.
- 27. Dupont H.** (2000). Infection à staphylocoques. Edition scientifique et médicale Elsevier SAS, et SFAR. 447-463.
- 28. El Kholy M, Bassim H, Hall G.S, Procop G.W, Longworth D.L.** (2003). Antimicrobiol resistance in Cairo, Egypt 1999-2000: a survey of five hospital. *J Antimicrob Chemother* 51: 625-630.
- 29. Elazhari M, Zerouali K, Elhabchi D, Cohen N et al.,** (2010). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* communautaires à Casablanca (Maroc). *Revue tunisienne d'infectiologie* ; **4 (4)** : 134-140.
- 30. Elhamzaoui S, Benouda A, Allali F et al.,** (2009). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux à Rabat. Maroc. *Med Mal Infect* ; **39 (12)** : 891-5.
- 31. Eriksen HM, Chugulu S, Kondo S, Lingaas E.** (2003). Surgical-site infections at Kilimandjaro Christian Medical Center. *J Hosp Infect* ; **55** :14-20.
- 32. Eriksen HM, Saether AR, Lower HL, Wangen S, Hjetland R, Lundmark H, Avitsland P.** (2009). Infection after cesarean section. *Tidsskr Nor Laegeforen.* **26 ; 129 (7)** : 618-22.

Références bibliographiques

- 33. Faibis F, Fiacre A, Demachy MC.** (2003). Actualité sur la sensibilité des streptocoques aux antibiotiques (En dehors des enterocoques et de *Streptococcus pneumoniae*. *Annales de biologie chimique* ; **61 (1)** : 49-59.
- 34. Farah A, Boutefnouchet N, Dekhil M, Bouzerna N.** (2007). *Klebsiella pneumoniae* productrice de beta-lactamases à spectre élargi (BLSE) isolées dans les hôpitaux de la ville de Annaba, Algerie. *J Scient ific Study & Research VIII(2)*: 199-215.
- 35. Ferjani A, Marzouk M, Ben Moussa F, Boukadida J.** (2009). Résistance des souches d'*E.coli* isolées de prélèvements d'origine urinaire vis-à-vis l'association amoxicilline-acide clavulanique et divers antibiotiques. *J. med mal.* 06.007.
- 36. Fournier P, Richet H.** (2006). The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in Health care Facilities. *Clin. Infect. Dis* ; **45 (2)**, 828-835.
- 37. Freney J, Pascale G, Freydière A, Renaud F.** (2006). Entérobactéries. 325-330.
- 38. Friedland I, Stinson L, Ikaidi M, Harm S, Woods G.L.** (2003). Resistance in Enterobacteriaceae: Results of a multicenter surveillance study , 1995-2000. *Infect control hosp Epidemiol* ; **24**: 607-612.
- 39. Galani I, Xirouchaki E, Kanellakopoulou K, Petrikkos G and Giamarellon H.** (2002). Transerable plasmid mediating resistance to multiple antimicrobiol agents in *Klebsiella pneumoniae* isolates in Greece. *Clini Microbiol infect* **8** : 579-588.
- 40. Grobost F, Jullin J, Dutihl B, Larribet G, Noury P.** (2004). Antibiotic Resistance Rates and phenoty pes Among Isolates of Enterobacteriaceae in French Extra-hospital practice. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* ; **23**: 185-193.
- 41. Gueye O.** (2007). Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles à Gram négatif. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Cheikh Anata Diop de Dakar. 10-23.
- 42. Hajjar J.** (2008). Infections du site opératoire. Valence
- 43. Hajjar J et al .,** (2008). Guide pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales en maternité. Paris, 9-11.

Références bibliographiques

- 44. Hamze M, Dabboussi F, Izard D.** (2003). Sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques : Etude sur quatre ans (1998-2001). Dans le nord de Liban. *Santé. Montrouge*, **13 (2)** : 107-112.
- 45. Healy B, Freedman A.** (2006). ABC of wound healing. *Infections. BMJ*; **332**: 838-41.
- 46. Jacoby G. A., Chow N., Waiter K.B.** (2004). Prevalence of plasmid- mediated quinolone resistance. *J Antimicrobiol Agents and Chemotherapy* ; **47**, 599- 562.
- 47. Janda J, Abbott S.L.** (2006). The Genera *Klebsiella* and *Raoultella*. *Enterobacteria* (2nd ed., 115-129). Washington, USA.
- 48. Janlou C.** (2012). Infections nosocomiales : la bactérie abri fait de la résistance. *Futura science*.
- 49. Johm P, Quim M.D.** (2001). Emerging resistance in the intensive care unite : extended spectrum β -lactamase enteric – producing pathogens as a prototype , Chicago , USA.
- 50. Joly B, Reynaud A.** (2003). Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic. *Tec & Doc. Lavoisier. Paris.* 356.
- 51. Kitae K et al.,** (2007). Impact of imepenem resistance on mortality in patients with *Acinetobacter baumannii*. *Journal of Antimicrobiol chemotherapy* ; **59** : 525-530.
- 52. Konate B.** (2004). Micro méthodes d'identification et d'étude de la sensibilité des Staphylocoques, Enterocoques et Streptocoques. Intérêt et application dans le diagnostic rapide des infections microbiennes. Thèse de doctorat en pharmacie. UCAD, Dakar, 54.
- 53. Lamy c, Zuily S, Perdriolle E, Gauchotte E, Villeroy-Galhau S, Delaporte M-O, Wahl D, Morel O, Judlin P.** (2012). Prise en charge des infections du post-partum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* ; **41 (8)** : 886-903.
- 54. Larabi K, Masmoudi A, Fendri C.** (2003). Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis à propos de 1930 cas. *Med. Mal. Infect* ; **33 (7)** : 348-352.
- 55. Le Milor L, Véron M.** (1989). Bactériologie médicale. Ed Flammarion 2^{ème} édition, médecine sciences. 427-432.

Références bibliographiques

- 56. Leclercq R.** (2002). Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. *Ann. Fr. Anesth. Réanim* ; **21** (5) : 375-383.
- 57. Lozniweski.A., Rabaud.C.** (2010). Résistance bactérienne aux anitibiotiques. CCLIN Sud-Est. Nancy.
- 58. Mabaigoto M.** (2000). Césarienne de qualité : analyse des facteurs et des déterminants au CHU de Yopougon. Mémoire en gynécologie- obstétrique. Tchad. 24.
- 59. Makoudote M., Haidara D.** (2008).Etude des facteurs associés aux infections des plaies opératoires à l'hôpital zone de Ouidah. Mémoire de Master en épidémiologie. Université du Benin ,12.
- 60. Malhotra-Kumar S, Lammens C, Martel A, Mallentjer C, Chapelle S, Verhoeven J et al.,** (2004). Oropharyngeal carriage of macrolide resistant viridans group streptococci. *J Antimicrob. Chemother.* **53** : 271-276. *Med. Sciences*, Paris; **16**: 89-102.
- 61. Marchese A, Arlet G, Schito GC, Lagrange PH, Philippon A.** (2002). Detection of Shv-5 extended- spectum béta-lactamase in *Klebsiella pneumoniae* stains isolated in Italy. *European journal of Clinical Microbiology and infections diseases.* 245.
- 62. Merger R, Levy J, Melchior J.** (2004). Précis d'obstétrique Masson. 6ème édition ; 137-419.
- 63. Mick N.** (2011). La césarienne : fréquence, indications et complications. Thèse de doctorat en médecine, Université de Lubumbashi. 2.
- 64. Minchella A, Alonso S, Cazaban M, Lemoine MC, Sotto A.** (2008). Surveillance des infec-tions du site opératoire en chirurgie digestive. *Med Mal Inf* ; **38** : 489-94.
- 65. Ministère de la santé publique tunisienne.** (2008). Série des manuels d'hygiène hospitalière : Hygiène en maternité. 13.
- 66. Mitima Kashosi.T.** (2011). Facteurs associes aux infections post-opératoires dans les services de chirurgie de gynéco-obstétrique. Mémoire de master en santé publique. Université de Bukavu. 24.

Références bibliographiques

- 67. Moland E, Hauson N, Herrera V, Black J, Lockhart T, Houssain A., Johson J, Goering R, Thomson K.** (2003). Plasmid mediated carbapenem-hydrolysing B-lactamase, KPC-2, in *Klebsiella pneumoniae* isolates. *J Antimicrob Chemother.* **51** ; 711-714.
- 68. Nauciel. C.** (2000). Bactériologie médicale. Masson. 3^{ème} édition. Paris. 83-130.
- 69. Nordman P, Poriel L.** (2002). Emerging carbapenemases in Gram negative aerobes. *Clin Microbial infect* ; **8**, 312-331.
- 70. OMS.** (2004). Au-delà des nombres. Examiner les morts maternelles et les complications pour réduire les risques liés à la grossesse. Genève.
- 71. Ouchenane Z.** (2009). *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline : Etude de la résistance aux antibiotiques et profil moléculaire. Thèse de doctorat en sciences médicales. Faculté de médecine de Constantine, Algérie.
- 72. Ouédraogo A-S, Somé DA, Dakouré PWH, Sanon BG, Birba E, Poda GEA, Kambou T.** (2011). Profil bactériologique des infections du site opératoire au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo Dioulasso. *Med Trop* ; **71** :49-52.
- 73. Paterson D, Ko WC, Von Gottberg A, Mohapatra S, Casselas J.M, Goosens H, Pinchon T, Emerique P, Demange C.** (2003). Consommation d'antibiotiques et profil de sensibilité de quelques microorganismes dans un centre hospitalier général. *Med. Mal. Infect.* **23**: 360.
- 74. Paterson D.L, Ko WC, Von Gottberg A, Mohapatra S, Casselas J.M, Goosens H, Mulazimoglu L, TrenholmeG.** (2004). Antibiotic therapy for *Klebsiella pneumoniae* bacteremia: implications of production of extended-spectrum-lactamases. *J Clin Infect Dis*; **39** (1): 31 -37.
- 75. Pittet D, Widmer A.** (2001). Infections nosocomiales et hygiène hospitalière. **8** (4). 20.
- 76. Podshun R.** (2004). Impairment of Respiratory Burst in polymorphonuclear Leukocytes by Extended-Spectrum Beta-lactamase-Producing Strains of *Klebsiella pneumoniae*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* ; **23**: 20-26.

Références bibliographiques

- 77. Quentin C, Arpin C, Dubois V, André C, Lagrange I, Fischer I, Brochet JP, Grobost F, Jullin J, Dutihl B, Larribet G, Noury P.** (2004). Antibiotic Resistance rates and phenotypes Among Isolates of Enterobacteriaceae in French Extra-hospital practice. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* **23**: 185-193.
- 78. Sahly H, Ancken H, Benedi V.J, Forestier C, Füssing V, Hansen D.S, Ofek I, Podshun R.** (2004). Impairment of Respiratory Burst in polymorphonuclear Leukocytes by Extended-Spectrum Beta-lactamase-Producing Strains of *Klebsiella pneumoniae*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* **23**: 20-26.
- 79. Sangaré F.** (2008). Etude prospective des complications infectieuses post-césarienne au centre de santé de référence de Bougouni. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako, 17-72.
- 80. Schmitz FJ, Fischer A, Boos M, Mayer S, Milatovic D, Fluit AC.** (2001). Quinolone-resistance mechanisms and *in vitro* susceptibility patterns among European isolates of *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguinis*, and *Streptococcus pneumoniae*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* ; **20** : 219-22.
- 81. Schmitz.FJ, Sadurski R, Kary A, Boos M, Geisel R, Kohrer K et al.,** (2000). Prevalence of macrolide resistance genes in *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecium* isolates from 24 European university hospitals. *J. Antimicrob Chemother.* **45** : 891-894.
- 82. Schnzdel M, Birner P, Elmar M, Joura P.** (2003). Elective cesarean section V S. Spontaneous delivery : a comparative study of birth experience. From the department of obstetric. And gynaecology, university of vienna. *Act obstetric gynaecology Scand* ; **82** : 834-840.
- 83. Seck A.** (2001). Données sur la résistance des souches à l'origine d'infections nosocomiales (1999-2000) au C.H.U de Dakar. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 118.
- 84. Seck R.** (2005). Résistance des souches d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* isolées d'infections urinaires. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 50-55.

Références bibliographiques

- 85. Sekhri-Arafa, N.** (2011). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. *Biologie*. Université Mentouri de Constantine. 142-187.
- 86. Simon L, Hamza J.** (2001). Infections gravido-puerpérales. Service d'anesthésie réanimation, Hôpital saint vincent de paul, Paris, 74-82.
- 87. Singleton P.** (2004). Les bactéries en médecine, la biologie et les biotechnologies. In : bactériologie. 6^{ème} édition. Dunod, 363.
- 88. Sirot J, Nicolas-Chanoine M.H, Chardon H, Avril J.L, Cattoen C, Croix J.C, et al.,** (2002). Susceptibility of Enterobacteriaceae to β -lactam agents fluoroquinolones : a 3-year survey in France. *J Clin Microbiol infect* ; **8** : 207-213.
- 89. Smaill F, Hofmeyr GJ.** (2002). Antibiotic prophylaxis for cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD000933.
- 90. Soussy C.J, Cavallo J.D, Courcal R, Drugeon H. et al.,** (2000). Sensibilité aux antibiotiques des souches d'*E.coli* isolées en 1998 et 1999 : résultats d'une enquête multicentrique française. *Med. Mal. Infect.* **30** ; (10) : 650-656.
- 91. Sow M.F.** (2007). Utilisation des méthodes biométriques pour la validation de l'identification des cocci à Gram positif. Thèse de doctorat en pharmacie. UCAD, Dakar, 48.
- 92. Struve C, Krogfelt Ka.** (2003). Role of capsule in *Klebsiella pneumoniae* virulence : lack of correlation between in vitro and in vivo studies. *FEMS Microbiol Lett* ; **218** :149-154.
- 93. Tissot-guerraz F.** (1998). Stratégie de prévention des infections nosocomiales en maternité. *Hygiènes*. 8-10.
- 94. Touré L.** (2004). Les infections du site opératoire à l'hôpital du Point G. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako, 54.
- 95. Troillet, N, Zanetti, G.** (2007). L'infection du site opératoire : une complication hospitalière qui concerne le médecin de premier recours. *Revue médicale suisse*.

Références bibliographiques

- 96. Tumbarello M, Spanu T, Sanguinetti M, Citton R, Montuori E, Leone F, Fadda G, Cauda R.** (2006). Bloodstream Infections Caused by Extended-Spectrum-beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae*: Risk Factors, molecular Epidemiology, and Clinical outcome. *J Antimicrob Chemother* **50**: 498-504.
- 97. Tzouveleki LS, Tzelepi E, Prinarakis E, Gazouli M, Katrahouras A, Giakkoupi P, Paniara O, Legakis Nj .**(2000). Sporadic emergence of *Klebsiella pneumoniae* strains resistant to cefepime and ceftazidime in greek hospitals. *J of clin microb.* 266-268.
- 98. Vincent-Bouletreau A, Caillat-Vallet E, Dumas A, et al.,** (2005). Changing medical practices and nosocomial infection rates in French maternity units from 1997 to 2000. *Journal de Gynécol Obst et biol de Reprod* ; **34 (2)** : 128-136.
- 99. Ward VP, Charlett A, Fagan J, Crawshaw SC.** (2008). Enhanced surgical site infection surveillance following caesarean section: experience of a multicentre collaborative post-discharge system. *J Hosp Infect* ; **70 (2)** :166-73.
- 100. Winokur P.L, Eidelstein M.V, Stetsiouk O, Pfaller M.A, Jones R.N.** (2000). Russian *Klebsiella pneumoniae* isolates that express extended-spectrum β -lactamases. *J Clin Microbiol Infect* **6**: 103-108.
- 101. Zahar J.P, Moumille K.** (2007). *Escherichia coli*, définition, épidémiologie des résistances. Service de microbiologie hygiène, CHU de Necker Enfants malades.

Références électroniques :

Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF 2013-2014.

([www.uvmf.org/UE- obstétrique/césarienne/cours.pdf](http://www.uvmf.org/UE-obstetrique/cesarienne/cours.pdf)).

(A. PHILIPPON, 2004) (<http://www.microbe-edu.org/etudiant/entero.html>)

(<http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/POLY.Chp.4.html>)

(www.u44.fr/nosonline/pdf/GYNECO.pdf)

Sougakoff.W, Trystram.D. (2003)

(<http://www.chups.jussieu.fr/poly/bacterio/resista/index.html>).

(<http://www.cclinparisnord.org/Usagers/infect/ISO.htm>).

Références bibliographiques

Annexes

Annexes

Annexe 1 : La composition des milieux de cultures

1. Gélose nutritive :

Extrait de viande.....	1.0 g
Extrait de levure.....	2.0 g
Peptone.....	5.0 g
Chlorure de sodium.....	5,0 g
Agar.....	15.0 g
Eau distillée.....	1000ml

Ph=7.4

2 .Milieu Muller-Hinton :

Infusion de viande de bœuf.....	300.0ml
Peptone de caséine.....	17.5 g
Amidon de maïs.....	1.5 g
Agar.....	17.0 g
Eau distillée.....	1000ml

Ph=7 .4

3. Milieux citrate de Simmons :

Citrate de sodium.....	1.0 g
Bleu de bromothymol.....	0.08 g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Sulfate de magnésium.....	0.2 g
Hydrogénophosphate de potassium.....	1.0 g
Dihydrogénophosphate d'ammonium.....	1.0 g
Agar-agar.....	15.0 g

pH=7.1

4. Milieu TSI

Tryptone.....	14.0 g
Extrait autolytique de levure.....	3.0 g
Extrait de viande.....	3.0 g

Annexes

Glucose.....	1.0 g
Lactose.....	10.0 g
Saccharose.....	10.2 g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Thiosulfate de sodium.....	0.3 g
Citrate ferrique ammonical.....	0.3 g
Rouge de phénol.....	24.4 mg
Agar-agar bactériologique.....	13.5 g
pH du milieu prêt à l'emploi à 25°C : 7.4+-0.2	

5. Milieu mannitol-Mobilité-Nitrate :

Hydrolysats typique de caséine.....	10.0 g
Manitol.....	7.5 g
Rouge de phénol.....	0.4 mg
Nitrate de potassium.....	1.0 g
Agar.....	3.5 g
pH=7.6	

6. Milieu Urée-indole :

L-tryptophane.....	3.0 g
Urée.....	20.0 g
Monophosphogénophosphate de potassium.....	1.0 g
Dihydrogénophosphate de potassium.....	1.0 g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Ethanol à 95°GL.....	10.0 ml
Rouge de phénol.....	25.0 mg
Eau distillée.....	11ml

7. Gélose Hektoen :

Protéose-peptone.....	12.0 mg
Extrait de levure.....	3.0 g
Lactose.....	12.0 g

Annexes

Saccharose.....	12.0 g
Salicine.....	2.0 g
Citrate de fer et d'ammonium.....	1.5 g
Sels biliaires.....	9.0 g
Fuchsine acide.....	0.1 g
Bleu de bromothymol.....	0.065 g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Thiosulfate de sodium.....	5.0 g
Agar	13.0 g

pH=7.5

8. Gélose au sang frais :

Peptone.....	20 g
Extrait de levure.....	5 g
Bile de bœuf.....	10 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Citrate de sodium.....	1 g
Esculine.....	1 g
Citrate de fer ammonical.....	0.5 g
Azide de sodium.....	0.25 g
Agar.....	13.5 g

pH=7.1

9. Gélose au sang cuit :

Mélange spécial de peptones.....	23 g
Amidon.....	1 g
NaCl.....	5 g
Agar.....	10 g
Sang de mouton.....	50 ml

pH final = 7,3

Annexes

Annexe 2 : Break-points des antibiotiques selon le CLSI :

Antibiotiques	Breack-points
Amx/Amp	14-16
Amx+ac.clav	15-20
Ticarcilline	15-19
Tic+ac-clav	15-19
Pipéracilline	18-20
Pip/tazobactam	18-20
Imipénème	14-15
Céfazoline	15-17
Céfoxitine	15-17
Céfotaxime	15-22
Ceftazidime	15-17
Céfotétan	15-17
Aztréonam	16-21
Cefépime	15-17
Tobramycine	13-14
Amikacine	15-17
Gentamicine	13-14
Kanamicyne	14-17
Isépamycine	15-17
Triméthoprim- Sulfaméthaxazole	11-15
Ac-nalidixique	14-18
Pefloxacine	13-15
Ciprofloxacine	16-20

Références bibliographiques:

Naas T., Lezzar A., Benchouala C., Smati F., et col. 2008. Multidrug-resistant *Salmonella enterica* serotype Senftenberg, Kentucky and ohio isolates producing CTX-M-3 B-lactamases from Constantine, Algeria. JCAAC, Washinton.

Regnault JP. 2002. Eléments des microbiologie etd'immunologie. Ed Décarie pp 501-502.

ملخص :

تشكل التهابات موقع الجراحة واحدة من المضاعفات الأكثر شيوعا بالنسبة للعمليات الجراحية في مصلحة أمراض النساء و التوليد، و التي تشكل مشكلة صحية عامة.

ومن اجل هته المذكرة قمنا بتطبيق مشروع دراسة من 16 فيفري إلى 23 أفريل على مستوى مصلحة أمراض النساء و التوليد و على مستوى مختبر علم الجراثيم بالمركز الإستشفائي الجامعي لقسنطينة. و شملت الدراسة 36 حالة مضاعفات معدية عند الولادة القيصرية، تم عزل 36 خلية جذعية من عينات مختلفة (72,22 % داخلية، 16,66 مهبلية، 11،11 بولية).

الهدف من هذه الدراسة هو عزل و تحديد بكتيريا موقع الجراحة و التي تصيب النساء التي كانت موضوع عملية قيصرية، و دراسة بيانات مقاومتهم الشخصية.

تتبع الخلايا الجذعية الترتيب التالي : *Escherichia coli* و *staphylocoque* بنسبة 22,22 % لكليهما، متبوعة ب *Klebsiella* ب 19,44 % ، *streptocoques* ب 11,09 % ، *Acinitobacter spp* ، *Enterococcus spp* ، *Morganella morganii* و الخمائر ب 5,55 % بالتساوي، و أخيرا *Ciitrobacter diversus* بأضعف نسبة أي 2,77 %.

لكن تبقى عدوى الموقع الجراحي أهم مضاعفة بعد جراحية عند النساء بعد العملية القيصرية، و التي تزيد بزيادة خطر العدوى البكتيرية عند العملية الجراحية. و يبقى الإلتزام بالنظافة أهم وسيلة لمحاربة هته العدوى.

الكلمات المفتاحية :

أمراض النساء و التوليد – موقع الجراحة – النساء التي كانت موضوع عملية قيصرية، مضاعفات ما بعد الجراحة، مقاومة المضادات الحيوية، B-Lactamase، ذات الطيف الموسع.

Summary:

The surgical site infections are one of the most common surgical complications in gynecology and obstetrics, which represent a public health problem.

In this thesis we developed a research project from February 16 to April 23 at the service of obstetrics and gynecology and at the bacteriology laboratory of Benbadis University Hospital of Constantine. Our study included 36 cases of maternal infectious complications post caesarean, 36 strains were isolated from various samples (72.22% parietal, 16.66% vaginal and 11.11% urinary).

The objective of this study is the isolation and identification of bacteria from the surgical site infecting Women who had Caesarean sections, and the study of their resistance profile.

Isolated strains are in the following descending order: *Escherichia coli* and *Staphylococcus* with a respective percentage of 22.22%, followed by *Klebsiella pneumoniae* 19.44% *streptococci* 11.09 %, *Acinitobacter spp*, *Enterococcus spp*, *Morganella morganii* and yeasts with an identical percentage of 5.55% and finally *citrobacter diversus* with the lowest percentage of 2.77%.

The five (05) BLSE producing strains are mainly enterobacteria as the following: 80% *Klebsiella pneumoniae* (4 isolates), *Escherichia coli* 20% (1 isolate).

The surgical site infection, however, remains the main postoperative complications among Women who had Caesarean sections, which is then enhanced by the risk of bacterial contamination intraoperatively. Only good hygiene practice remains the means to fight against these infections.

Key words : obstetrics and gynecology, surgical site, Women who had Caesarean sections, postoperative complications, resistance to antibiotics, B-lactamase expanded spectrum.

Ahriz Maroua & SID Besma	Date de soutenance 25/06/2014
Thème : les infections post-opératoires chez les femmes césarisées au service e gynécologie-obstétrique du CHU de Constantine Période du 16 février au 23 avril 2014.	
Nature du diplôme : Master. Domaine : Science de la nature et de la vie. Mention : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes	
<p>Résumé :</p> <p>Les infections du site opératoire constituent l'une des complications les plus fréquentes des interventions chirurgicales dans le service de gynécologie-obstétrique, et qui représentent un problème de santé publique.</p> <p>Pour ce mémoire nous avons élaboré un projet d'étude du 16 février au 23 avril au niveau du service de gynécologie obstétrique et au laboratoire de bactériologie du CHU Benbadis de Constantine. Notre étude a porté sur 36 cas de complications infectieuses maternelles post césariennes, 36 souches ont été isolées à partir de divers prélèvements (72.22% pariétaux, 16.66% vaginaux et 11.11% urinaires).</p> <p>L'objectif de cette étude est l'isolement et l'identification des germes du site opératoire infectant les femmes césarisées, et l'étude de leur profil de résistance.</p> <p>Les souches isolées sont par l'ordre décroissant suivant : <i>Escherichia coli</i> et les staphylocoques avec un pourcentage respectif de 22.22%, suivi de <i>Klebsiella pneumoniae</i> à 19.44%, les streptocoques à 11.09%, <i>Acinitobacter spp</i>, <i>enterococcus spp</i>, <i>morganéla morganii</i> et les levures avec un pourcentage identique de 5.55% et enfin <i>citrobacter diversus</i> avec le plus faible pourcentage de 2.77%.</p> <p>Les cinq (05) souches productrices de BLSE sont essentiellement les entérobactéries suivantes : <i>Klebsiella pneumoniae</i> 80% (4 isolats), <i>Escherichia coli</i> 20% (1 isolat).</p> <p>L'infection du site opératoire reste cependant la principale complication post-opératoire chez les femmes césarisées, qui est alors favorisée par le risque de contamination bactérienne per opératoire. Seule une bonne pratique d'hygiène reste le moyen de lutte contre ces infections.</p>	
Mots clés : Gynécologie-obstétrique, site opératoire, femmes césarisées, complications post-opératoire, résistance aux antibiotiques, β -lactamase a spectre élargi.	
Lieu du travail : Service de gynécologie-obstétrique et laboratoire de bactériologie du CHU Benbadis de Constantine.	
Jury d'évaluation :	
Président du jury : Mr Kitouni.S	Maître de conférences, Université Mentouri Constantine 1
Rapporteur : Mme SEKHRI-ARAFA. N	Maître de conférences, Université Mentouri Constantine 1
Examinatrice : Mme Boubekri. K	Maitre de conférences, Université Mentouri Constantine 1