

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1



Université des Frères Mentouri Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Appliquée

Spécialité de Microbiologie et Hygiène Hospitalière

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnel
en Microbiologie et Hygiène Hospitalière

Intitulé :

Les infections nosocomiales au service d'orthopédie au CHU Constantine (Étude sur 15 mois)

Présenté et soutenu par : **Benayache Roumaissa**

Le 26/06/2022

Jury d'évaluation :

Président : Mr BELMAHI H. (Professeur en Toxicologie – CHU de Constantine)

Encadrant : Mr. BENLABED K. (Professeur en Microbiologie - CHU de Constantine)

Examineur : Mme. BENHAMDI A. (Maître de conférences B – UFM Constantine 1)

Année universitaire 2021/2022

Dédicace

Je dédie ce travail :

A mon idole : ma merveilleuse mère, LAOUAR HOURIA

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence, à celle que je dois le meilleur de moi-même tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse et perfection. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours, Ta générosité, ton amour, ton courage, ta modestie et ont fait de toi une femme exemplaire. Tu resteras toujours pour moi la femme modèle. Chère maman, c'est à toi que je dédie ce travail en gage de mon amour le plus profond, j'espère qu'il contribue au couronnement de tes sacrifices consentis. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance. Je t'aime maman Que Dieu tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur Amen.

A mon magnifique père, BENAYACHE NOUAR

Plus qu'un père, Ta simplicité de vivre, ton optimisme et ton grand cœur m'ont appris l'essence de la vie. De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme.

En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour. Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur.

A mes très chères sœurs AMINA, NOUR et leurs maries YAHIA et NADIR

Vous avez toujours fait la preuve d'attachement, de sincérité, et de considération envers ma personne. Votre aide, votre générosité extrême, votre soutien, étaient pour moi une source de courage, de conscience et de patience. Puisse Dieu, le tout puissant, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer longue vie.

A mes chères sœurs : AMEL ET WAFI

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement pour le bon et pour le pire avec tous mes souhaits de réussite et de bonne santé. Sachez que je serai toujours là pour vous, pour vous guider et vous soutenir, je vous aime beaucoup.

Aux plus beaux cadeaux qu'ALLAH ma offerts, A mon cher petit neveu et adorables nièces : AMDJED, LOUDJAIN ET ELINE

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous. Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à votre tour vos vœux les plus chers.

A mes amis ROUMAÏSSA et ZIAD

Vous êtes toujours présents pour les bons conseils vos soutien m'a été d'un grand secours je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis. Vos aide a été pour moi une source de courage de confiance et de patience.

BENAYACHE ROUMAÏSSA

REMERCIEMENTS

A Allah L'Unique, le Tout-Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin ; Je vous dois ce que je suis devenue, Louanges et remerciements pour votre Clémence et Miséricorde Que la Prière et le Salut soit sur le Prophète.

*J'ai l'honneur et le plaisir de présenter ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à mon encadreur **Mr BENLABED. K**, le chef service de microbiologie du CHU de Constantine, pour sa précieuse aide, Ses orientations et le temps qu'il m'a accordé pour mon encadrement. Je adresse mes sincères remerciements à Mme **LEHCHILI NASSIMA** d'avoir accueillie dans son laboratoire et pour la confiance et l'aide qu'elle m'accordé.*

Je tiens à exprimer ma gratitude à tous les membres du jury pour avoir bien voulu juger mon travail.

Je tiens aussi à exprimer mes sincères remerciements à tous les enseignants de biologie appliquée qui ont contribué à notre formation.

*Mes remerciements s'adressent aussi (avec une grande gratitude) à tous les laborantins du service de microbiologie, et surtout la résidente **RAYEN, B** et à Mme **FATIMA MOUALKIA**.*

Finalement, je remercie toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

I. Introduction.....1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

II. Généralité sur les infections nosocomiales.....3

1. Définition.....3

2. Historique.....3

3. Epidémiologie des infections nosocomiales au service d'orthopédie.....5

3.1. Origine des microorganismes.....6

3.1.1. La flore saprophyte du malade lui-même.....6

3.1.2. Les infections transmises par les mains.....6

3.1.3. Les infections transmises par le matériel7

3.1.4. Les infections liées à l'air et à l'eau.....7

3.2. Mode de transmission.....7

3.2.1. Auto-infection.....7

3.2.2. Hétéro infection.....7

3.2.3. Xéno infection.....7

3.2.4. Patient réceptif.....8

4. Les principales infections nosocomiales.....8

4.1. Les infections des plaies opératoires.....8

4.1.1. Infection de la partie.....8

a). Superficielle de l'incision.....8

b). Profonde de l'incision.....	9
4.1.2. Physiopathologie.....	9
4.1.3. Les facteurs de risques.....	9
4.2. Infections sur prothèse.....	13
4.3. Les autres infections.....	13
III. Etiologie.....	14
1. Les bactéries à Gram positif.....	14
1.1. Staphylocoques	14
1.1.1. Staphylococcus aureus.....	14
1.2. Les streptocoques.....	15
1.3. Enterococcus spp.....	16
2. Les bactéries à Gram négatif.....	17
2.1. Bacilles à Gram négatif non fermentaires.....	17
2.1.1. Pseudomonas aeruginosa.....	17
2.1.2. Acinetobacter baumannii.....	18
2.2. Les entérobactéries.....	19
2.2.1. Escherichia coli.....	19
2.2.2. Groupes KES.....	20
2.2.2.1. Klebsiella.....	20
2.2.2.2. Enterobacter.....	20
2.2.2.3. Serratia.....	21
2.2.3. Groupe PMP.....	22
IV. La prévention des infections nosocomiales en orthopédie.....	23
1. Mésures générales.....	23
2. Mésures spécifiques.....	25

PARTIE EXPERIMENTALE

Matériel et méthodes

1. Présentation de l'étude.....	26
1.1. Objectifs.....	26
1.2. Types et durée de l'étude.....	26
1.3. Cadre d'étude.....	26
2. Matériel.....	26
2.1. Critères d'inclusion.....	26
2.2. Recueil des données.....	26
2.3. Matériel d'analyse utilisée au laboratoire.....	27
2.4. Milieux de culture et d'identification.....	28
2.5. Antibiotiques	28
3. Méthodes.....	29
3.1. Prélèvements.....	29
3.2. Transport.....	29
3.3. Traitement de l'échantillon.....	30
3.3.1. Examen cyto bactériologique de pus (ECBP) et des liquides articulaires.....	30
3.3.1.1. Examens Directs.....	30
3.3.1.1.1. Examen macroscopique.....	30
3.3.1.1.2. Examens microscopiques.....	30
3.3.1.2. Culture.....	31
3.3.1.2.1. Enrichissement et isolement.....	32
3.3.1.2.2. Conservation des échantillons pour analyse ultérieure....	32
3.3.1.3. Identification	33
❖ Identification biochimique.....	33
3.3.1.4. Antibiogramme.....	37
1). Mode opératoire.....	37

Résultat

1. Données épidémiologiques.....	39
1.1. Taux de positivité global.....	39
1.2. Répartition selon le sexe.....	40
1.3. Taux des prélèvements positifs selon le sexe.....	41
1.4. Taux des prélèvements positifs selon l'âge.....	42
1.5. Taux des prélèvements positifs selon le service.....	43
2. Données bactériologiques.....	44
2.1. Répartition des prélèvements isolés en fonction du groupe bactérien.....	45
2.2. Répartition des principales bactéries isolées.....	45
2.3. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie A.....	46
2.4. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie B.....	47
3. Résistance aux antibiotiques.....	49
3.1. Au service d'orthopédie A.....	49
3.1.1. Taux de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	49
3.1.2. Taux de résistance de <i>Klebsiela pneumoniae</i>	50
3.1.3. Taux de résistance <i>S.aureus</i>	51
3.1.4. Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	52
3.1.5. Taux de résistance d' <i>E.coli</i>	53
3.1.6. Taux de résistance de <i>Serraria marcescens</i>	54
3.2. Au service d'orthopédie B.....	55
3.2.1. Taux de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	55
3.2.2. Taux de résistance de <i>Klebsiela pneumoniae</i>	56
3.2.3. Taux de résistance <i>S.aureus</i>	57
3.2.4. Taux de résistance d' <i>E.coli</i>	58
3.2.5. Taux de résistance de <i>Serraria marcescens</i>	59

Discussion

1. Analyses épidémiologiques.....	60
2. Analyses bactériologiques	61
3. Analyses de l'antibiorésistance.....	62
Conclusion et perspective.....	65

Bibliographie

Annexe

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des tableaux

Tableau 1. Principales pathologies causées par <i>P.aeruginosa</i> ; classées selon le site d'infection	17
Tableau 2. Critères de catégorisation selon les valeurs critiques.....	38
Tableau 3. Taux de positivité global (n=183).....	39
Tableau 4. Répartition des prélèvements selon le sexe.....	40
Tableau 5. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.....	41
Tableau 6. Répartition des prélèvements positifs selon l'âge (n=93).....	42
Tableau 7. Répartition des prélèvements positifs selon le service (n=93).....	43
Tableau 8. Fréquence des bactéries isolées en fonction du groupe bactérien (n=93)	44
Tableau 8 a. répartition des principales bactéries isolées).....	45
Tableau 8 b. répartition des principales bactéries isolées en orthopédie A	46
Tableau 8 c. répartition des principales bactéries isolées en orthopédie B.....	47
Tableau 9. Taux de résistance d' <i>E.cloacae</i> (n=13).....	49
Tableau 10. Taux de résistance de <i>K.pneumoniae</i> (n=7).....	50
Tableau 11. Taux de résistance de <i>S.aureus</i> (n=7).....	51
Tableau 12. Taux de résistance de <i>P.aeruginosa</i> (n=19).....	52
Tableau 13. Taux de résistance d' <i>E.coli</i> (n=4).....	53
Tableau 14. Taux de résistance de <i>S.marcescens</i> (n=3).....	54
Tableau 15. Taux de résistance d' <i>E.cloacae</i> (n=14).....	55
Tableau 16. Taux de résistance de <i>K.pneumoniae</i> (n=8).....	56
Tableau 17. Taux de résistance de <i>S.aureus</i> (n=7).....	57
Tableau 18. Taux de résistance d' <i>E.coli</i> (n=7).....	58
Tableau 19. Taux de résistance de <i>S.marcescens</i> (n=4).....	59

Liste des figures

Figure 1. Recueil des données du registre du service.....	26
Figure 2. Saisie et traitement des données collectés sur l'Excel.....	26
Figure 3. Distributeurs de disques d'antibiotiques.....	29
Figure 4. Milieux de cultures.....	32
Figure 5. Différents milieux biochimiques utilisés (Simmons, mannitol-mobilité, urée-indole, TSI)	37
Figure 6. Taux de positivité global (n=183).....	39
Figure 7. Répartition des prélèvements selon le sexe (n=183).....	40
Figure 8. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=93).....	41
Figure 9. Répartition des prélèvements positifs selon l'âge (n=93).....	42
Figure 10. Répartition des prélèvements positifs selon le service (n=93).....	43
Figure 11. Répartition des prélèvements positifs en fonction du groupe bactérien	44
Figure 12. Répartition des prélèvements positifs en fonction du groupe bactérien	45
Figure 13. Répartition des principales bactéries isolées.....	46
Figure 14. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie A.....	47
Figure 15. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie B.....	48

Liste des abréviations

BCC: Bouillon Cœur Cervele

BGN: Bactéries à Gram Négatif

BLSE : Bêta-Lactamases à Spectre Etendu

BMR: Bactéries Multirésistantes

BNF : Bactéries Non Fermentaires

C1G : Céphalosporines de 1ère Génération

C3G : Céphalosporines de 3ème Génération

CGP : Cocci à Gram Positif

CHUC : Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

D : Diamètre critique supérieur

d : diamètre critique inférieur

DO : Densité Optique

ECBP : Examen Cytobactériologique du Pus

ERV : entérocoque résistant à la vancomycine

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

MH : Mueller-Hinton

OX : Oxydase

pH : potentiel d'Hydrogène

PLP : Protéine de Liaison à la Pénicilline

PMS : Poste de Sécurité Microbiologique

R : Résistant

S : Sensible

TSI : Triple Sugar Iron

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales

IN : Infection Nosocomiale

ISO : Infection de Site Opérateur

IAS : Infection Associé aux Soins

IOA : Infection Ostéo-Articulaire

i. Introduction

Les infections nosocomiales (IN), également connues sous le nom d'infections associées aux soins (IAS), sont des infections qui ne sont généralement pas présentes ou qui pourraient être en incubation au moment de l'admission du patient. Ces infections sont généralement acquises après l'hospitalisation et se manifestent 48 heures après l'admission à l'hôpital [1].

L'infection postopératoire en orthopédie est une catastrophe qui peut ruiner le bénéfice d'une intervention destinée à améliorer la fonction d'une articulation ou à réparer les conséquences d'un traumatisme [2,3].

La lutte contre les infections et en particulier contre les infections de site opératoire au service d'orthopédie, est une priorité en santé publique. Il est certain que l'amélioration des pratiques d'hygiène, la lutte contre la contamination du patient pendant l'intervention et l'hospitalisation font diminuer le nombre de ces infections [2].

Les IN constituent aujourd'hui une préoccupation prioritaire de nos hôpitaux. En effet, leur fréquence, leur gravité parfois, sont des marqueurs de qualité des soins communément admis. La lutte contre les IN devient un élément primordial de l'accréditation des établissements [4].

Chaque année dans le monde, le traitement et la prise en charge de centaines de millions de patients sont perturbés par des infections contractées au cours des soins. Il arrive alors que des malades tombent plus gravement malades qu'ils n'aurait dû être en situation normale. Certains doivent subir des hospitalisations prolongées, d'autres souffrent d'une incapacité de longue durée, d'autres encore décèdent. Ces dernières années, l'évolution des concepts de l'hygiène hospitalière a marqué l'actualisation de la définition des infections nosocomiales pour englober celles contractées au cours de soins, même en dehors des établissements de santé [5].

Aux Etats-Unis, l'incidence globale des infections nosocomiales est de 3 à 5 % [6].

En France, le taux est de 6 à 7 %, En Afrique, le taux est plus élevé pouvant atteindre environ 25 %. Les facteurs influençant le risque d'infection nosocomiale en orthopédie sont de façon classique : le mode de recrutement, la classe ASA, la longue durée de l'intervention, le score de NNISS et l'infection préopératoire existante [6].

Problématique

Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. Les pratiques de soins plus efficaces mais souvent plus invasives s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge des personnes de plus en plus vulnérables à l'infection [3].

L'incidence des infections nosocomiales au service d'orthopédie est en augmentation importante dans la quasi-totalité des pays du monde en particulier les pays en voie de développement [2].

Les mesures de surveillance sont indispensables pour un dépistage précoce d'une complication et une instauration rapide d'une thérapeutique adéquate.

L'utilisation des antibiotiques en prophylaxie entraîne une diminution du nombre d'infection en orthopédie, mais cela obéit à des indications bien précises [2].

Nous nous sommes assignés **les objectifs** suivants :

- Identifier les bactéries responsables d'infection en orthopédie ;
- Rechercher la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

Partie bibliographique

ii. GENERALITE SUR LES INFECTIONS NOSOCOMIALES

1. Définition

On appelle infection associée aux soins (IAS) ou infection nosocomiale (IN) du grec nosos, «maladie», et komeîn, «soigner » ou infection hospitalière une infection contractée lors d'un séjour dans un établissement de santé. Une infection identifiée est considérée comme nosocomiale si elle apparaît au moins 48 heures après l'entrée dans l'établissement. Ce délai est étendu à 30 jours lorsque l'infection a lieu à l'endroit où une opération chirurgicale a été réalisée, et est porté à 1 an en cas de pose de matériel étranger : prothèse, valve cardiaque, stimulateur cardiaque [7].

Le critère principal définissant une infection associée aux soins est constitué par la délivrance d'un acte ou d'une prise en charge de soins au sens large (à visée diagnostique, thérapeutique, de dépistage ou de prévention primaire) [5].

Les infections contractées en milieu médical figurent parmi les causes majeures de décès et de morbidité accrue parmi les patients. Une enquête de prévalence réalisée pour l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans 55 hôpitaux de 14 pays a montré qu'en moyenne, 8,7 % des patients hospitalisés étaient touchés par une infection nosocomiale [8].

Les infections nosocomiales les plus fréquentes sont les infections du site opératoire, les infections urinaires et les infections respiratoires basses. L'étude de l'OMS ainsi que d'autres études ont également montré que la prévalence maximale des infections nosocomiales s'observe dans les unités de soins intensifs et dans les services de chirurgie d'urgence et d'orthopédie [8].

2. Historique

Les civilisations grecques et romaines furent les premières à s'investir dans l'hygiène publique[9] .

Les infections acquises dans les structures de soins sont connues depuis le XIXe siècle où les travaux de Holmes et d'Ignace Philippe Semmelweis avaient permis de mettre en évidence la transmission de la fièvre puerpérale aux parturientes par les mains souillées des médecins, alors même que la notion d'agent pathogène était encore ignorée. Ces deux

médecins imposaient alors le lavage des mains avec un antiseptique (eau de javel, chlorure de chaux) [10].

Enfin, Pasteur avait démontré que les microbes étaient impliqués dans la survenue des infections nosocomiales, et que ceux présents à la surface des instruments étaient plus dangereux et plus en cause que les microbes de l'air. Ceci avait conduit à l'application de nouvelles règles de la chirurgie. Et donc, dès le début du XXe siècle, on a assisté à la généralisation chirurgicale de l'hygiène hospitalière tandis qu'en médecine, les progrès ont été plus lents. En effet, l'isolement des malades était difficilement réalisable et par conséquent, les complications intra-hospitalières n'avaient pas disparues [10].

En 1942, les antibiotiques ont amené un vent d'optimisme et d'euphorie qui laissa croire que la pathologie infectieuse, hospitalière ou non, pourra aisément être maîtrisée [10].

Mais dès la fin des années cinquante, on a vu l'apparition des épidémies dévastatrices d'infections hospitalières à staphylocoques dorés résistants à la pénicilline.

Ceci a suscité un regain d'intérêt pour les infections hospitalières. En effet, si le renforcement des mesures d'hygiène et la découverte des pénicillines résistantes aux pénicillinases (Méticiline, Oxacyline) vont permettre de mieux contrôler les infections à staphylocoques dorés, d'autres agents, avant tout des bacilles à Gram négatif (BGN) mais aussi toutes sortes de bactéries ou de champignons jugés jusqu'alors non pathogènes, vont prendre le relais et être à l'origine des infections hospitalières observées aujourd'hui [36].

Ces infections sont difficiles à contrôler car les agents en cause appartiennent le plus souvent à la flore normale du patient et leur résistance aux antibiotiques ne fait que s'élargir parallèlement au développement de nouveaux antibiotiques. Cette évolution dans l'épidémiologie des infections hospitalières est due au fait que le type de patient et les moyens diagnostiques et thérapeutiques ont changé. En effet, les progrès réalisés au cours de ces vingt dernières années permettent maintenant de traiter des patients dont les défenses sont souvent altérées par leur(s) affection (s) de base et qui autrefois décédaient sans aucune intervention thérapeutique possible [11].

On a recours à des traitements très agressifs (cytostatiques, immunosuppresseurs, antibiotiques, radiothérapie, etc.) et à des actes médicaux invasifs (chirurgie, sondes, cathéters, drains, tubes endotrachéaux, manœuvres endoscopiques, mise en place de

matériel prothétique) qui compromettent encore plus les systèmes de défense de patients déjà fragiles [11].

Aujourd'hui, l'organisation d'un dispositif plus rigoureux de maîtrise des risques et de sécurité sanitaire est à l'ordre du jour dans la plupart des pays. Les hygiénistes qui animent ces dispositifs avec d'autres acteurs, peuvent trouver dans l'histoire des racines solides pour relever les prochains et inévitables défis de leur difficile mission [10].

3. Épidémiologie des infections nosocomiales au service d'orthopédie

Les infections nosocomiales sont relativement rares en orthopédie comparée aux autres disciplines chirurgicales. Cependant, de telles complications sont associées à un taux de morbidité important, une augmentation de la mortalité, une prolongation des séjours hospitaliers et des coûts supplémentaires.

La plupart des Infections du Site Opératoire (ISO) sont probablement acquises durant l'opération [15].

Les infections acquises à l'hôpital peuvent s'expliquer par l'interaction de trois facteurs :

- ✓ L'environnement hospitalier constitué de bactéries, virus, champignons et parasites ;
- ✓ Le traitement (antibiotiques, corticoïdes, immunosuppresseurs...) ;
- ✓ Le terrain du malade, c'est-à-dire son état nutritionnel, physiologique et immunitaire.

Les enquêtes de prévalence permettent d'avoir une description globale des infections nosocomiales.

La prévalence d'infection postopératoire diminué depuis une dizaine d'années, grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales et à l'ensemble des précautions anti infectieuses prises [14].

3.1. Origine des microorganismes

L'environnement du patient joue un rôle majeur dans les infections nosocomiales en orthopédie.

La transmission directe (lors d'un acte médical) des maladies infectieuses par les praticiens ou, plus généralement, par le personnel soignant est assez rare en raison de règles strictes d'hygiène et de sécurité, et de la vaccination systématique (lorsqu'un vaccin est disponible) du personnel soignant. En revanche, les germes « manuportés » par l'entourage, soignant ou non, jouent un rôle prépondérant dans l'apparition des infections nosocomiales[16] .

3.1.1. La flore saprophyte du malade lui-même

Elle subit au cours des premiers jours de l'hospitalisation des modifications qualitatives. Les bacilles à Gram négatif et plus accessoirement les levures (candida) remplacent les cocci à Gram positif ou les anaérobies. Ces flores saprophytes modifiées colonisent les sites préférentiels chez le malade entraînant une infection de l'appareil urinaire, des plaies opératoires, ou du parenchyme pulmonaire...[14].

3.1.2. Les infections transmises par les mains

L'une des principales causes d'infection liée à une hospitalisation est la transmission aux patients de microorganismes présents sur les mains. Ces agents infectieux peuvent être véhiculés par les personnels de santé et provenir d'une première contamination provoquée par les soins à d'autres patients ou par toute autre personne travaillant à l'hôpital. Tout le personnel hospitalier est concerné, ainsi que les visiteurs et la famille, qui représentent aussi une population à risque pour le patient [16].

La quantité de microorganismes présents sur les mains est plus importante au niveau des ongles et le risque de transmission augmente avec la durée des soins ou des actes de diagnostic. Le port de bagues, de montres et de bracelets par les soignants augmente le risque de transmission des germes. Le contact avec des surfaces contaminées, tels que des poignées de portes, des brancards, des linges, sont autant de sources possibles de contamination des mains [16].

3.1.3. Les infections transmises par le matériel

Une autre cause d'infection nosocomiale en orthopédie est la transmission de microorganismes pathogènes d'un patient à un autre par le biais d'instruments ou de dispositifs servant aux diagnostics ou aux soins. Si la totalité des instruments utilisés pour les interventions chirurgicales est stérile, certains autres gros dispositifs ne se prêtent pas à cette technique de stérilisation, et leur désinfection peut être insuffisante [16].

3.1.4. Les infections liées à l'air et à l'eau

L'utilisation commune de l'air et de l'eau en milieu hospitalier est aussi à l'origine de nombreuses infections nosocomiales. L'air peut en effet véhiculer de nombreux microbes. [16].

3.2. Mode de transmission

3.2.1. Auto-infection

C'est lorsque le malade s'infecte par ses propres microorganismes soit in situ, soit à partir de l'environnement immédiat (surface de la peau, vêtements, lit). Ces microorganismes deviennent pathogènes par suite d'une antibiothérapie itérative ou d'un traitement immunosuppresseur [13].

3.2.2. Hétéro infection

On parle d'hétéro-infection lorsqu'un agent infectieux est transporté d'un malade à un autre provoquant une infection dite croisée ou hétéro-infection [13].

L'agent infectieux est rarement transmis par contact direct ou par voie aérienne. Le plus souvent, le vecteur est le personnel soignant par ses mains, et/ou ses instruments de travail. On parle d'infection manuportée ou d'infection transmise par le matériel d'exploration ou de soin.

C'est le mode de contamination majeure en orthopédie lors de nombreuses épidémies et probablement le plus sensible aux mesures prophylactiques [13].

3.2.3. Xéno-infection

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée). Les matériaux à usage paramédical ou domestique sont utilisés

auprès des malades ; ils sont susceptibles d'être contaminés et peuvent ainsi provoquer des infections nosocomiales en orthopédie souvent épidémiques [14].

3.2.4. Patient réceptif

Certaines pathologies entraînent une légère immunodépression. Les malades à risque sont : les porteurs de dispositifs invasifs (prothèse, sonde urinaire, cathéters divers), les vieillards et surtout les nouveaux nés prématurés. Ils sont donc exposés à une infection nosocomiale en orthopédie [14].

4. Les principales infections nosocomiales

4.1. Les infections des plaies opératoires

En dépit des progrès réalisés dans le domaine chirurgical, les infections du site opératoire (ISO) demeurent un défi majeur pour la santé publique. Elles se situent au premier rang en matière de morbidité pour les patients soumis à des procédures chirurgicales, entraînant d'une part une durée de séjour supplémentaire et un surcoût, et d'autre part une gravité des séquelles qui peut aller jusqu'au décès des patients [17].

L'infection du site opératoire est une infection nosocomiale qui se révèle dans les 30 jours suivant une intervention chirurgicale, ou dans l'année en cas de mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique [17].

Et donc, les éléments permettant le diagnostic d'infection de la plaie opératoire sont fonction de la localisation de l'infection [16].

4.1.1. Infection de la partie :

a) superficielle de l'incision

C'est celle qui survient dans les 30 jours suivant l'intervention, qui touche la peau et le tissu cellulaire sous-cutané et pour laquelle on constate au moins un des signes suivants [18]:

- du pus provenant de la partie superficielle de l'incision ;
- un microorganisme isolé à partir d'une culture d'un liquide ou d'un tissu prélevé aseptiquement et provenant de la partie superficielle de l'incision ;

- un signe d'infection (douleur, sensibilité, rougeur, chaleur...) associé à l'ouverture délibérée de la partie superficielle de l'incision par le chirurgien, sauf si la culture est négative ;
- le diagnostic d'infection de la partie superficielle de l'incision est porté au laboratoire .

b) profonde de l'incision

C'est celle qui survient dans les 30 jours ou dans l'année suivant l'intervention, qui semble liée à l'intervention, qui touche les tissus mous profonds (fascia, muscles), et pour laquelle on constate au moins un des signes suivants [18] :

- du pus provenant de la partie profonde de l'incision ; la partie profonde de l'incision ouverte spontanément ou délibérément par le chirurgien quand le patient présente un des signes suivants : fièvre $> 38^{\circ}$, douleur ou sensibilité localisées, sauf si la culture est négative ;
- un abcès ou un autre signe évident d'infection de la partie profonde de l'incision est retrouvé à l'examen macroscopique pendant la réintervention ou par examen radiologique ou histopathologique.

4.1.2. physiopathologie

L'infection de la plaie opératoire est acquise lors de l'intervention par transmission au niveau du champ opératoire d'un microorganisme provenant soit de l'équipe chirurgicale ou de son environnement, soit du patient.

Les principales sources microbiennes sont la peau, le tractus respiratoire supérieur du patient, l'appareil digestif, l'appareil urinaire de la femme. La transmission ultérieure à la plaie se fait par contact direct (mains, matériels). La transmission aérienne est aléatoire [16].

4.1.3. Les facteurs de risque

Les facteurs influençant les infections du site opératoire qui sont évoqués chaque fois dans la littérature et dans les publications, sont ceux publiés par l'équipe du CDC d'Atlanta en 1999 [18].

✓ Facteurs de risque, liés au patient**a. Ages extrêmes**

L'âge influence le taux d'infection du site opératoire qui augmente aux âges extrêmes de la vie, au-dessous d'un an et au-dessus de 65 ans, en raison de la défaillance dans le système immunitaire [16].

b. Obésité

Il est établi que l'obésité (>20% du poids idéal) est un facteur de risque lié à la survenue de l'infection du site opératoire, mais il n'est pas prouvé que la restauration d'un état nutritionnel idéal diminue ce risque [16].

c. Infection à distance

Il est prouvé que la présence d'une infection à distance augmente le risque d'ISO. La contamination du site opératoire peut se faire par voie hématogène, lymphatique, par voie aérienne ou par contact direct en cas d'erreur d'asepsie

d. Contamination per-opératoire

Le malade s'infecte avec ses propres microorganismes (la flore bactérienne cutanée), à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière.

e. Séjour préopératoire prolongé

L'allongement de la durée d'hospitalisation avant l'intervention est un facteur augmentant le risque d'infection de l'incision allant de 1% pour une durée inférieure à 1 jour, à 4% pour une durée supérieure à 14 jours en chirurgie propre, comme l'orthopédie

Ceci peut être expliqué par la colonisation par des microorganismes hospitaliers et l'exposition à des procédures diagnostiques ainsi que l'administration de divers médicaments (stéroïdes, antibiotiques). Aussi, le fait de la modification de la flore microbienne cutanée qui survient en 3 à 4 jours et à la place de microorganismes sensibles, laissera la place à des microorganismes multirésistants en particulier des staphylocoques résistants à la méticilline. Le même phénomène s'observe au niveau de la flore digestive avec une prédominance de bacille à Gram négatif multirésistants. On peut ainsi expliquer la prédominance de bactéries multirésistants dans les infections profondes postopératoires [18].

f. L'état nutritionnel

La malnutrition entraîne une diminution de la synthèse des immunoglobulines, du taux des protéines sériques, de l'activité des cellules macrophagiques.

g. Les maladies sous-jacentes

Le diabète, les tumeurs, l'immunodépression, l'anémie, l'hypertension artérielle, les infections diverses rendent les infections nosocomiales plus fréquentes, graves et surtout plus longue[16] .

✓ Les facteurs liés à l'hospitalisation

La réduction de la durée d'hospitalisation préopératoire à moins de quatre jours limite le risque de colonisation du patient par la flore microbienne d'origine nosocomiale [101].

✓ Les facteurs liés à la pratique de l'équipe médicochirurgicale

La préparation préopératoire du malade : la douche antiseptique à la veille de l'intervention diminue le risque infectieux, le rasage majore le risque infectieux. Il faut raser le malade immédiatement avant l'acte opératoire [18].

✓ Les facteurs liés à l'intervention

La longue durée de l'intervention, le mouvement des personnes dans la salle d'opération ; le risque d'infection augmente s'il y a plus de cinq personnes dans la salle d'opération, le type de champ utilisé, l'expérience de l'équipe chirurgicale, la qualité de l'hémostase, l'existence d'un hématome, la chronologie de l'acte opératoire et le matériel chirurgical [14].

✓ Autres facteurs

La mauvaise architecture du bloc, l'usage abusif des antibiotiques à large spectre, l'insuffisance de formation du personnel soignant vis à vis de l'hygiène hospitalière [14].

Les trois facteurs les plus fortement associés au risque infectieux sont :

• Classe de contamination de la plaie opératoire

C'est une classification a priori, elle se décline en quatre catégories selon la classification d'Altemeier :

❖ classe I : chirurgie propre

C'est dans cette classe qui ont met l'orthopédie.

Effectuée chez des patients bien portants et bien préparés, les taux d'infections devraient être les plus faibles. Mais le taux réel d'infection dépend également du type d'intervention [103].

- Dans la chirurgie des prothèses totales articulaires, quelles que soient les séries, ce taux tend à rejoindre 1%. Pour les prothèses de genou, ce taux est plus élevé pour des raisons cutanées [53].

- Sur le rachis, l'incidence des complications septiques après chirurgie vertébrale est estimée entre 0,2 et 5 % selon le type d'intervention, la pathologie vertébrale sous-jacente et l'expérience de l'opérateur. L'arthrodèse vertébrale par voie postérieure semble plus à risque d'infection que les autres types d'interventions [103].

- L'ostéosynthèse d'une fracture fermée dont la voie d'abord traverse des parties molles contuses et un hématome varie de 0,8 % à 5,3 % d'infections postopératoires selon le type de fracture [103].

L'incidence de l'infection postopératoire chez les patients opérés en urgence d'une fracture du col du fémur est mal connue en raison des difficultés de suivi de ces patients. La mortalité consécutive à l'infection est élevée [104].

❖ Classe II : chirurgie propre contaminée

Elle se définit par l'ouverture d'un viscère creux avec contamination minime notamment ceux normalement colonisés par une flore commensale, telles les voies respiratoires.

❖ Classe III : chirurgie contaminée

Elle se définit comme une plaie traumatique ouverte récente (moins de 4 heures), inflammation sans pus [104].

❖ Classe IV : chirurgie sale et infectée

Les interventions effectuées dans un tissu déjà infecté et de mauvaise qualité (ostéite fistulisée ou pseudarthrose infectée) présenteraient un risque de surinfection bien

plus élevé, en raison des problèmes de couverture et des interventions itératives souvent nécessaires.

Au total, l'incidence des ISO en chirurgie osseuse est mal connue et justifie la mise en place d'enquêtes prospectives, multicentriques. Ces enquêtes seront obligatoirement effectuées dans les années à venir, non seulement pour déterminer les facteurs de risque d'infection liés aux patients et aux actes chirurgicaux, mais également pour répondre à la demande de transparence des associations de patients et des autorités sanitaires [19,103].

- **La classe ASA (American Society of Anesthesiology).**

ASA I : Patient n'ayant pas d'affection autre que celle nécessitant l'acte chirurgical.

ASA II : Patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction.

ASA III : Patient ayant une perturbation grave d'une grande fonction.

ASA IV : Patient ayant un risque vital imminent.

ASA V : Patient moribond.

- **la durée de l'intervention**

Le score de NNISS (National Nosocomial Infection Surveillance System) élaboré par le Center for Disease Control d'Atlanta est la somme des cotations de ces trois facteurs de risque et varie de 0 à 3.

4.2. Infection sur prothèse

L'infection de prothèse articulaire est une complication dramatique, avec des conséquences majeures pour le patient et les soins de santé. Malgré les progrès des dernières décennies, l'incidence reste stable de 0.5 à 2 %.. La prise en charge des infections de prothèse articulaire est complexe et nécessite une approche multidisciplinaire, combinant traitement chirurgicale et antibiothérapie. Un retard de diagnostic peut avoir de lourdes conséquences sur le pronostic du patient et le choix du traitement chirurgical [123].

4.3. Les autres infections

Certains types d'infections sont considérées comme nosocomiales tel que infection cutanée autres les infections qui touchent les os et les articulations 2]

iii. Étiologie

Les bactéries représentent la majorité des pathogènes responsables d'IN au service d'orthopédie [29].

Afin de mieux comprendre les infections nosocomiales au service d'orthopédie, et l'infection bactérienne en générale, il est important de rappeler les profils des différentes bactéries responsables et leurs sensibilités vis-à-vis des antibiotiques.

Les microorganismes les plus couramment responsables des infections orthopédiques sont :

1. Les bactéries à Gram positif

1.1. *Staphylocoques*

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires. Ils sont très fréquemment isolés en pathologie humaine, particulièrement au cours des suppurations [74].

Ce sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses de l'homme et de l'animal [32]. Ils sont impliqués dans 30% des infections nosocomiales [33].

Les staphylocoques surtout *Staphylococcus aureus* sont les microorganismes les plus fréquents dans les infections orthopédiques, avant les *streptocoques*, les *entérocoques*, les bacilles à Gram négatif [100].

1.1.1. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus est, comme tous les staphylocoques, un coque à Gram positif d'environ 1 micromètre de diamètre, apparaissant en amas à l'examen microscopique. Il est immobile, non sporulé et ne présente pas de capsule visible au microscope optique [74].

a) Pouvoir pathogène

S.aureus colonise préférentiellement la muqueuse nasale, où il est présent chez environ 30% des individus en dehors de tout contact hospitalier. Le partage de ce germe peut être intermittent ou persistant selon les individus [72].

Le pouvoir pathogène de *S. aureus* est lié à sa capacité de survie et ses nombreux facteurs de virulence.

Staphylococcus aureus, espèce type de staphylocoques, comme toute bactérie pyogène, est à l'origine d'infections nosocomiales en orthopédie [73], et l'agent pathogène le plus courant dans les trois principales catégories d'infection ostéo-articulaire, à savoir l'ostéomyélite, l'arthrite septique, l'ostéite [99], et l'agent le plus fréquemment impliqué dans les infections de site opératoire [34].

b) Résistance aux antibiotiques

Staphylococcus aureus est un pathogène redoutable qui a développé des résistances à chaque nouvel antibiotique introduit depuis un demi-siècle.

La plasticité de son génome lui confère la capacité de s'adapter à toutes les conditions environnementales, et notamment d'acquérir des gènes de résistance aux antibiotiques et de développer des mécanismes de régulation pour s'adapter à des concentrations croissantes d'antibiotiques [72].

Ainsi, dès 1941 sont apparus les staphylocoques résistants à la pénicilline, grâce à l'acquisition d'une pénicillinase plasmidique. La résistance à la pénicilline, initialement restreinte au milieu hospitalier, a très vite diffusé en milieu communautaire et concerne actuellement plus de 90 % des souches de *S. aureus*.

Pendant les années 1950 sont apparues les souches de *S. aureus* multirésistantes : la résistance à la pénicilline était associée avec la résistance à la streptomycine, à l'érythromycine, à la tétracycline, au chloramphénicol ainsi qu'aux sulfamides [76].

La résistance aux macrolides est surtout liée à la production de méthylase qui modifie le ribosome.

La résistance aux quinolones est liée à des mutations de la cible de ces antibiotiques, les topo-isomérases [76].

De nouveaux anti-staphylococciques ont été récemment commercialisés, la daptomycine et la tigécycline. Des résistances, encore rares, sont déjà rapportées [72].

Il existe enfin une sensibilité pratiquement constante de *S. aureus* à la Vancomycine, à la Pristinamycine et à la Rifampicine [76].

1.2. Les streptocoques

Le genre *Streptococcus* comprend des organismes à Gram positif en cocci et organisés en chaînes. Ce sont des commensaux, des agents pathogènes et des agents opportunistes pour les humains et les animaux, responsables de nombreuses infections [75].

a) Pouvoir pathogène

Le streptocoque β -hémolytique du groupe A est un pathogène strictement humain, responsable, dans la majorité des cas, d'infections bénignes cutanéomuqueuses. Cependant, cette bactérie peut être responsable d'infections osseuses [77].

b) Résistance aux antibiotiques

Heureusement, la résistance aux β -lactameines n'est pas courante chez ce germe, peut être en raison de l'incapacité des organismes à acquérir des plasmides hébergeant un gène de β -lactamase, ou d'un coût financier élevé lorsque les protéines de la liaison à la pénicilline (PLP) impliquées dans la synthèse de la paroi cellulaire subissent des mutations qui diminuent leur affinité pour la pénicilline [78].

1.3. *Enterococcus spp*

Entérocooccus comprend actuellement 54 espèces. Les principales espèces isolées chez l'homme sont *E. faecalis*, espèce type, et *E. faecium* [72].

Les entérocoques sont des cocci à Gram positif, anaérobies aérotolestants qui sont généralement de forme ovale et sont disposés en paires ou en chaînes courtes [58].

Ils ont des caractères en commun avec les streptocoques, notamment l'aspect morphologique et le métabolisme de type anaérobie [74].

a) Pouvoir pathogène

Les entérocoques font partie de la flore normale de l'homme et des animaux. Ils peuvent par contamination de voisinage, coloniser la peau. Les entérocoques sont principalement responsables d'infection cutanée en plus des infections articulaires [72].

b) Résistance aux antibiotiques

La présence de tolérance et/ou de résistance à différentes classes des antibiotiques est l'une des caractéristiques typiques des entérocoques [74].

Les glycopeptides sont généralement actifs mais certaines espèces (*E. gallinarum*, *E. casseliflavus*) opposent une résistance naturelle à la vancomycine. Depuis peu, on

détecte des souches ayant acquis une résistance soit à la vancomycine et à la teicoplanine (phénotype VanA). Ce sont les ERV (Entrocoque résistant à la vancomycine).

Les aminosides utilisés en monothérapie sont inefficaces (comme sur tous les streptocoques).

Les tétracyclines, macrolides et chloramphénicol sont peu actifs et les lincosamines totalement inactives [74,58].

2. Les bactéries à Gram négatif

2.1. Bacilles à Gram négatif non fermentaires

2.1.1. *Pseudomonas aeruginosa*

P. aeruginosa est un agent pathogène important appartenant à la famille des *pseudomonadaceae* [40], bactérie non-sporulante de forme droite ou légèrement courbée, pathogène, opportuniste ayant un métabolisme oxydatif, non fermentaire, aérobie stricte. C'est une bactérie mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire [31].

a) Pouvoir pathogène

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie pathogène opportuniste isolée dans 11,1 % des infections nosocomiales lors de la dernière enquête française de prévalence ; la survenue de ces infections peut se faire sur un mode endémique ou épidémique [42,98].

En septembre 2001, l'apparition de plusieurs cas d'infections du site opératoire (ISO) à *P. aeruginosa* dans le service d'orthopédie/rhumatologie du centre hospitalier d'Angoulême chez les patients immunocompromis ou affaiblis, a incité les chirurgiens à prévenir l'unité d'hygiène hospitalière pour diligenter une enquête [42,98].

Tableau 1. Principales pathologies causées par *P. aeruginosa* ; classées selon le site d'infection[30] .

Site d'infection	Pathologie spécifique	Fréquent (dans une population à risque)
Os et articulations	- Pyoarthrose sténo-articulaire - Ostéomyélite vertébrale - Infection de la symphyse pubienne - Ostéochondrite du pied Ostéomyélite	Rare

b) Résistance aux antibiotiques

Cette bactéries présentent de multiples mécanismes de résistance aux antibiotiques, notamment une diminution de la perméabilité, l'expression de systèmes d'efflux, la production d'enzymes inactivant les antibiotiques et des modifications de cible.

P. aeruginosa présente la plupart de ces mécanismes de résistance connus par le biais de déterminants de résistance intrinsèques codés par voie chromosomique ou génétique [43].

2.1.2. *Acinetobacter baumannii*

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces. L'espèce *A. baumannii* commensal de la flore cutanée est la principale espèce responsable d'infection chez l'être humain [38].

A.baumannii appartient au groupe d'agents pathogènes ESKAPE [44], et se présente comme des bacilles ou des coccobacilles à Gram négatif souvent associés par deux. Leur diamètre varie de 0.9 à 1.6 µm et leur longueur de 1.5 à 2.5 µm.

Ils deviennent coccoides en phase stationnaire de croissance. Ils sont immobiles et sans flagelle et non sporulés[45].

a) Pouvoir pathogène

Acinetobacter baumannii est devenu au cours de ces dernières décennies un agent pathogène cliniquement pertinent, impliqué dans un large éventail d'IN au service d'orthopédie. Cette bactérie a un impact majeur grandissant en terme de santé publique vu la progression rapide des souches résistantes ainsi que l'acquisition continue de mécanismes additionnels de résistance[102].

C'est une bactérie pathogène responsable de plusieurs infections y'a compris les infections du site opératoire, les infections des plaies et des infections suppuratives (abcès) dans n'importe quel organe, comme l'os [46]. Sa responsabilité dans une infection est rendue difficile par sa capacité à coloniser les tissu, qu'ils soient sains ou infectés [45].

b) Résistance aux antibiotiques

Actuellement, certaines souches d'*A.baumannii* sont devenues résistantes à la plupart des antibiotiques disponibles en pratique clinique[47].

Les principaux mécanismes de résistance d'*A baumannii* aux antibiotiques sont : la production de β -lactamases, les enzymes modifiant les aminoglycosides, l'expression diminuée de protéines de membrane externe, des pompes à efflux et des mutations des topoisomérases [45] .

La plupart de ces mécanismes de résistance peuvent cibler différentes classes d'antibiotiques [47].

2.2. Les entérobactéries

La famille des *Enterobacteriaceae* est une vaste famille de bactéries à Gram négatif, composée d'un grand nombre de genres qui sont biochimiquement et génétiquement liés les uns aux autres [48].

Sur le plan taxonomique, cette famille comporte actuellement 53 genres et plus de 170 espèces [48].

Ce groupe d'organismes sont à l'origine d'une grande variété d'IN de gravité variable [48] .

2.2.1. *Escherichia coli*

Le genre *Escherichia* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ce sont des bacilles à Gram négatif , et aéro-anaérobies facultatifs. Ces bactéries sont à catalase positive et ne possèdent pas d'oxydase, mobiles par des flagelles péritriches, non-sporulant, chimioorganotrophes, fermenteurs de sucres, produisant du gaz en glucose [49] .

a) Pouvoir pathogène

E. coli est souvent responsable des IN en orthopédie pouvant être mortelles dans certains cas en absence de traitement. Elle est classée dans le groupe des entérobactéries pathogènes spécifiques. Elle est également incriminée dans diverses suppurations [52].

a) Résistance aux antibiotiques

Cette bactérie reste dans l'ensemble sensible aux principaux antibiotiques tels que les bêtalactamines, les aminosides, les fluoroquinolones, la colistine et le Triméthoprime/Sulfaméthoxazole [53].

Cependant, un certain nombre de souches peuvent acquérir des résistances multiples aux antibiotiques ; les Pénicillines, les céphalosporines, les associations avec les

inhibiteurs des β -lactamases et les carbapénèmes. Leur fréquence varie en fonction du degré de la pression de sélection d'antibiotique [53].

2.2.2. Groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*)

2.2.2.1. *Klebsiella*

On distingue plusieurs espèces dont notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca*. L'habitat de *Klebsiella pneumoniae* est l'homme et l'animal. Ce germe est principalement isolé en milieu hospitalier, chez les patients hospitalisés pendant de longues périodes ou bénéficiant de traitements antibiotiques au long cours [36,60].

a) pouvoir pathogènes

Cette bactérie est responsable d'infections spontanées dans 25% des cas, mais surtout d'infections osseuses. Dans ce dernier cas, elle est transmise par la manipulation de matériel souillé (cathéter, masque à oxygène...) et par les mains sales.

Elle est parfois inoculée lors de manœuvres dans un but diagnostique ou thérapeutique[62] .

b) Résistance aux antibiotiques

Klebsiella pneumoniae est naturellement résistante aux aminopénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β -lactamase de classe A, inhibée par l'acide clavulanique. Certaines souches peuvent acquiert une résistance aux inhibiteurs des bêta-lactamases.

K. pneumoniae a largement contribué à la dissémination hospitalière des β -lactamases à spectre étendu (BLSE) qui leur confèrent une résistance aux céphalosporines de 3ème génération (C3G) [62].

Concernant les autres antibiotiques, *K. pneumoniae* est sensible aux aminosides, aux fluoroquinolones, à la fosfomycine et au cotrimoxazole [62].

La résistance à l'imipénème est décrite aussi : 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 ou la production de carbapénémases [62].

2.2.2.2. *Enterobacter*

Enterobacter est un genre composé de plusieurs espèces, notamment *E. cloacae*, *E. aerogenes*. Ce sont tous des agents pathogènes opportunistes avec une notion marquée d'hospitalisme[36] .

a) Pouvoir pathogène

Enterobacter et surtout *E.cloacae* fait partie de ces espèces fréquemment impliquées dans les infections nosocomiales en orthopédie. Ces bactérie colonisent souvent les patients hospitalisés, plus particulièrement ceux traités par les antibiotiques [58].

b) Résistance aux antibiotiques

E. cloacae synthétise naturellement une céphalosporinase inductible entraînant une résistance à amoxicilline, amoxicilline - ac clavulanique, céfalotine (C1G). La résistance à la céfoxitine est naturelle chez cette espèce. La résistance à d'autres β -lactamines est fréquente par production de β -lactamases [57,59].

2.2.2.3. Serratia

L'espèce la plus connue est *Serratia marcescens*, elle fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae* [37].

Serratia marcescens est une bactérie à Gram négatif en forme bâtonnets. La plupart sont mobiles au moyen de flagelles péritriches. Le pigment rouge produit par cette bactérie est insoluble dans l'eau, non résistant à la lumière et est appelé prodigiosine [65,68].

a) Pouvoir pathogène

Serratia marcescens est un agent pathogène opportuniste responsable de plusieurs infections nosocomiales, y compris les infections osseuses et les infections des plaies.

b) La résistance aux antibiotiques

S. marcescens est naturellement résistante à l'amoxicilline, à l'augmentin, à la céfalotine (C1G) et au céfamandole par production d'une céphalosporinase chromosomique de classe C inductible AmpC. Les souches sauvages présentent une résistance de niveau intermédiaire à la céfoxitine mais restent sensibles à la ticarcilline, à ticarcilline-clavulanate et à la pipéracilline. De plus, cette bactérie est naturellement résistante à la colistine [64].

2.2.3. Groupe PMP (*Proteus*, *Morganella* et *Providencia*)

Les bactéries des genres *Proteus*, *Morganella*, et *Providencia* (PMP) appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. En raison de la forte similitude entre ces trois genres. Les espèces appartenant à ces genres ne sont pas considérées comme pathogènes direct bien que tous ces organismes soient omniprésents dans l'environnement [69].

a) Pouvoir pathogène

Ces des bactéries pathogènes opportunistes. Néanmoins, une distinction doit être faite entre *P.mirabilis* et les autres membres de la tribu. En effet, si *P.mirabilis* est souvent isolé d'infections osseuses, les autres appartiennent aux germes "hospitaliers" mineurs causant souvent des infections osseuses [72].

b) Résistance aux antibiotiques

P. mirabilis appartient au groupe O qui ne possèdent aucun gène codant pour une β -lactamase et donc naturellement sensibles à toutes les β -lactamines testées.

En plus de la résistance naturelle (chromosomique) de tout les PMP à la colistine, *P. vulgaris* produit une céphalosporinase chromosomique de base. Il présente, donc, naturellement une résistance aux aminopénicillines seules ou associées aux inhibiteurs et une résistance aux céphalosporines de 1^{ère} génération [71] .

Morganella et plus résistance au céfuroxime qu'à céfoxitine alors que *Providencia* est généralement sensible aux deux molécules. *M. morgani* et *P. stuartii*, par contre, produisent une céphalosporinase de type AmpC. Leur phénotype de résistance est marqué par une résistance aux aminopénicillines seules ou associées aux inhibiteurs et une résistance aux céphalosporines de 1^{ère} génération [71].

iv. Prévention des infections nosocomiales en orthopédie

La prévention des infections nosocomiales en orthopédie nécessite un programme intégré et contrôlé.

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire les facteurs locaux prédisposant à l'infection, adopter les meilleurs techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte : l'antibioprophylaxie par exemple [103].

L'objectif final de la surveillance est de diminuer l'infection et réduire les coûts [28].

1. Mesures générales de prévention

1.1. L'antisepsie

C'est l'ensemble des méthodes et moyens destinés à prévenir l'infection en détruisant ou en inhibant la croissance des microorganismes sur les tissus vivants ou les objets inanimés en utilisant des procédés physiques (filtre, rayonnement) ou chimiques (substances bactéricides, virucides ou fongicides).

1.2. Asepsie

La réalisation de l'asepsie nécessite un travail d'équipe et comporte la décontamination, la désinfection et la stérilisation[23] .

1.2.1. La décontamination

C'est éliminer, tuer, ou inhiber les micro-organismes indésirables, et diminuer leur nombre sur le matériel utilisé[23] .

1.2.2. La désinfection

Elle permet d'éliminer la plupart mais pas tous les micro-organismes à l'origine des maladies sur le matériel utilisé. La désinfection de haut niveau détruira tous les microorganismes (y compris les bactéries végétatives, les levures et les virus), à l'exception de certains endospores bactériennes. Les objets qui subissent une désinfection de haut niveau peuvent être utilisés sans danger pour toucher une peau lésée ou des membranes muqueuses intactes [24].

1.2.3. La stérilisation :

C'est l'ensemble des méthodes permettant de tuer les microorganismes vivants de nature bactérienne (végétative ou sporulé), virale ou parasitaire y compris les endospores portés par un objet. Pour une bonne stérilisation, il faut les étapes suivantes : décontamination (10 à 20 minutes) ; nettoyage, désinfection (froid, chaud) ; séchage et enfin stérilisation proprement dite [25].

1.3. L'antibioprophylaxie

Il s'agit de l'administration d'un antibiotique avant une intervention chirurgicale chez un patient non infecté pour obtenir au niveau du site opératoire, des concentrations suffisamment élevés pour empêcher l'implantation et la multiplication des bactéries susceptibles de causer une infection [26]. Il est évident que l'utilisation des antimicrobiens est essentielle pour réduire l'infection nosocomiale. Cependant, l'utilisation inappropriée de ces agents (pour de mauvaises raisons ou de façon incorrecte) entraîne l'apparition et la sélection des microorganismes résistants aux antibiotiques[27] .

L'antibioprophylaxie doit tenir compte :

- De l'écologie microbienne locale.
- Du rapport coût/efficacité.
- De la bonne diffusion de l'antibiotique au site opératoire ; L'administration d'antibiotique doit être de courte durée si possible poursuivie pendant 24 heures mais jamais au-delà de 48 heures : éviter les antibiotiques à large spectre car ils ne représentent qu'un élément adjuvant des mesures de prévention[20] .

1.4. Prévention dans les hôpitaux

1.4.1. Les bâtiments

Ils doivent être dans les normes par leurs surfaces, leur aération. Ils doivent être nettoyés matin et soir avec des désinfectants à la serpillière sans balayage préalable. Le sol de la salle d'opération est nettoyé après chaque opération avec de l'eau de Javel diluée, l'ensemble du bloc lavé à grande eau à la fin de chaque semaine [20].

1.4.2. Le personnel

Il faut insister sur la formation et l'éducation du personnel dans le respect strict des règles d'hygiène et de fonctionnement des services.

1.4.3. Les déchets

A l'hôpital, les circuits propres et sales doivent être clairement individualisés et distincts. Tous les objets piquants et tranchants doivent être jetés dans des conteneurs spéciaux. Les déchets d'activité de soins à risque infectieux sont éliminés dans des récipients spéciaux et aussi suivent une filière spécifique de ramassage et de transport visant à une incinération ou à un enfouissement [20].

2. Mesures spécifiques de prévention

❖ Prévention des infections des plaies opératoires

Il faut limiter le plus possible la durée du séjour hospitalier préopératoire et proposer les explorations préopératoires en ambulatoire. Les infections préexistantes doivent être dépistées et traitées. La préparation cutanée suit une procédure qui comprend : une douche la veille de l'intervention, un dépilage par tondeuse ou crème épilatoire de la zone à opérer. Il faut observer une asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains et la réalisation des pansements ; éviter les injections de substances ou de médicament dans les systèmes de drainage et privilégier les systèmes d'aspiration clos[22] .

Le nettoyage, la désinfection des bâtiments et lits, la stérilisation des instruments, l'incinération et l'enfouissement des déchets permettent de diminuer la survenue des infections nosocomiales [27].

Partie expérimentale

1. Présentation de l'étude

1.1. Objectif

En vue de l'amélioration de la prise en charge des infections bactériennes suppuratives, et la résistance bactérienne aux antibiotiques, nos objectifs sont les suivants :

- ✓ Identifier les bactéries responsables d'infection en orthopédie.
- ✓ Rechercher la résistance aux antibiotiques des bactéries isolés.

1.2. Types et durée de l'étude

Il s'agissait d'une étude :

- ✓ Rétrospective pendant 12 mois, du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2021.
- ✓ Prospective pendant 3 mois, du 01 Janvier 2022 au 31 Mars 2022.

Au niveau de l'unité de bactériologie générale.

1.3. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée au Service de Microbiologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine (CHUC).

2. Matériels

2.1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude tous les prélèvements des malades ayant contracté une infection au (CHUC) dans les services d'orthopédie (A et B).

2.2. Recueil des données

Les données rétrospectives ont été faites à partir du registre du Service de Microbiologie et du logiciel WHONET.

Différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient : l'âge, le sexe, le service, le type de prélèvement, les bactéries isolées et les données de la résistance aux antibiotiques.

N° de l'analyse	2695
Docteur	
Nom	[REDACTED]
Salle	ortho A lit 10 ans
Nature de l'examen	pus (site opératoire)

RESULTATS

53

- O1 : 04 PV / champ
- O2 : 04 PV / champ
- cocci en diplos
- nombreux lev. ON

Figure 1. Recueil des données du registre du Service.

Les données ont été saisies sur Microsoft Excel et du logiciel WHONET en prenant en considération toutes les variables à exploiter.

Nom	Code	Sexe	Age	Prélèvements	Résultats	Date
1	7	M	Ad.		K. paronychia	01/01/2021
2	34	M	Ad.	pus	K. paronychia	
3	33	M	Ad.	pus	S. aureus	
4	63	M	Ad.		S. aureus	
5	85	M	Ad.	exsudat de gondule	CN	
6	110	F	Ad.	plaque infective de la cr.	S. P. - chlamy.	
7	115	F	Ad.	postopératif	CC	
8	128	M	25	pus	S. P. - chlamy.	
9	130	M	15	3 de pus/culture positif	P. aeruginosa 2 morphotypes	
10	131	M	15	3 de pus/culture positif	P. aeruginosa 2 morphotypes	
11	150	F	Ad.	pus	E. coli	
12	157	F	Ad.	pus	SCTB	
13	187	M	Ad.	pus du site opératoire	K. paronychia	
14	209	F	Ad.	Plaque	CN	
15	271	M	Ad.	Plaque	E. coli	
16	218	M	Ad.	liquide de la lésion	CC	
17	327	F	Ad.	échantillon de gondule	CN	
18	368	M	Ad.	gouffureux exsudat	impédiments blancs	
19	404	M	Ad.	pus	CC	
20	488	M	Ad.	pus	SCTB	
21	870	M	Ad.	liquide exsudat	CN	

Figure 2. Saisie et traitement des données collectés sur Excel.

2.3. Matériel d'analyse utilisée au laboratoire

- Lames portes objets et lamelles pour l'examen à l'état frais et après coloration ;
- Des colorants (violet de gentiane, fuschine, lugol..) ;
- Microscope optique ;
- Bec Bensen ;
- Huile à immersion ;
- Réfrigérateur (4°C) ;
- Etuve (37°C) ;

- Anse de platine ;
- Pipettes Pasteur ;
- Tubes
- Boîtes de Pétri.
- Eau oxygéné
- Eau distillée
- Eau physiologique

2.4. Milieux de culture et d'identification :

- Gélose nutritive,
- Gélose Hektoen,
- Gélose chocolat (GSC)
- Gélose Chapman
- Milieu mannitol-mobilité,
- Milieu citrate de Simmons,
- Milieu Urée-Indole,
- Milieu T.S.I. (Triple-Sugar-Iron)
- Bouillon Cœur Cerveille (BCC).

2.5. Antibiotiques

Pour chaque bactérie (ou groupe de bactérie) il existe une famille d'antibiotique à tester.

Il existe plusieurs familles d'antibiotiques. Les principales sont les bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines), les macrolides, les aminosides, les cyclines et les fluoroquinolones, les fosfomycines, les polymyxines, les glycopeptides.



Figure 3. Distributeurs de disques d'antibiotiques.

3. Méthodes

3.1. Prélèvements

L'un des écueils habituels qui réduisent les chances d'isoler un agent pathogène lors d'un geste à visée diagnostique microbiologique est la prise préalable d'une antibiothérapie.

La règle est de prélever avant tout antibiothérapie. En effet, la présence de l'antibiotique peut fausser les résultats et/ou le diagnostic [81].

Il est recommandé de respecter l'asepsie rigoureuse lors de la réalisation du prélèvement afin d'éviter les prélèvements faussement positifs et d'infecter le malade [79,80].

❖ Prélèvements post-opératoires

Dans le cadre d'une chirurgie, la positivité (avec la même bactérie ou une autre) des liquides de drainage en culture (adressés au laboratoire de bactériologie au bout de 72 heures au plus tard) semble liée à un risque accru de rechute ou de récurrence de l'infection. En cas d'infection sur fiche de fixateur externe, il est recommandé de réaliser des prélèvements le long de la fiche [83].

3.2. Transport

Selon les préconisations habituelles, ces échantillons sont transmis le plus rapidement possible au laboratoire à une température ambiante dans des milieux de transport adaptés, ce qui nécessite une collaboration étroite entre cliniciens,

infirmiers(ères), et biologistes, en raison du risque important de dessiccation et de lyse bactérienne [72].

Il est fortement recommandé que les échantillons correctement identifiés (nom, prénom et sites de prélèvements) soient accompagnés d'une fiche de renseignements [83].

3.3. Traitement de l'échantillon

Les prélèvements (liquides ou solides) doivent être systématiquement manipulés avec précautions sous conditions strictes de stérilité pour éviter toute contamination et avec du matériel à usage unique [72].

3.3.1. Examen cytobactériologique du pus (ECBP) et liquides articulaires

3.3.1.1. Examen direct

3.3.1.1.1. Examen macroscopique

L'aspect macroscopique de l'échantillon constitue une information importante à noter (hémorragique, purulent, présence de grains, etc.).

Il est difficile de faire une évaluation macroscopique des prélèvements de pus ou d'écoulements recueillis sur des écouvillons [84].

3.3.1.1.2. Examens microscopiques

1) A l'état frais

Une goutte du liquide articulaire placée sur la nageotte est examinée au microscope à l'objectif x40. Cet examen permet de :

- ✓ Distinguer les cellules d'accompagnement : soit des PN ou des lymphocytes (étude qualitative et quantitative).
- ✓ Constater l'état des cellules (intactes ou altérées).
- ✓ Observer la morphologie et la mobilité des bactéries éventuelles.

L'examen cytologique consiste à apprécier le nombre des polynucléaires neutrophiles, le degré d'altération et, éventuellement, la présence des lymphocytes [85,86].

2) Après coloration**a) Bleu de méthylène**

C'est une coloration rapide, elle est utile pour déterminer ou de vérifier la cytologie d'accompagnement (polynucléaire ou lymphocyte) et de rechercher la présence éventuelle des bactéries (forme et disposition) [87].

- Le prélèvement est déposé sur une lame puis fixé par la chaleur et/ou alcool
- Déposer quelques gouttes de bleu de méthylène phéniqué ;
- Attendre 5 à 10 min ;
- Rincer la lame (à l'eau) ;
- Sécher ;
- Examiner au microscope à l'immersion, au grossissement x100 [87].

b) Coloration de Gram

Elle permet de différencier les bactéries en deux variétés fondamentales.

Les bactéries qui conservent la coloration initiale cristal violet (violet) sont dites « à Gram positif », tandis que celles qui sont décolorées et recolorées en rose avec de la fuschine phéniquée (ou safranine) sont dites « à Gram négatif » [88].

- Préparer un frottis bactérien.
- Fixer à la chaleur du bec Bunsen
- Recouvrir de violet de Gentiane (cristal violet) pendant 1min. Laver la lame à l'eau
- Ajouter du Lugol (mordant) et appliquer pendant 30 secondes, jeter le colorant et laver à l'eau courante.
- Ajouter l'alcool à 95° pendant quelques secondes (15-30 secondes), puis rinçage à l'eau.
 - ✓ Recolorer à la fuschine (safranine) pendant 30 sec à 1 min, rinçage à l'eau puis séchage.
 - ✓ Observer au Microscope optique, objectif (x 100) à l'huile à immersion. Les bactéries à Gram positif se colorent en violet alors que les à Gram négatif se colorent en rose.

3.3.1.2. Culture

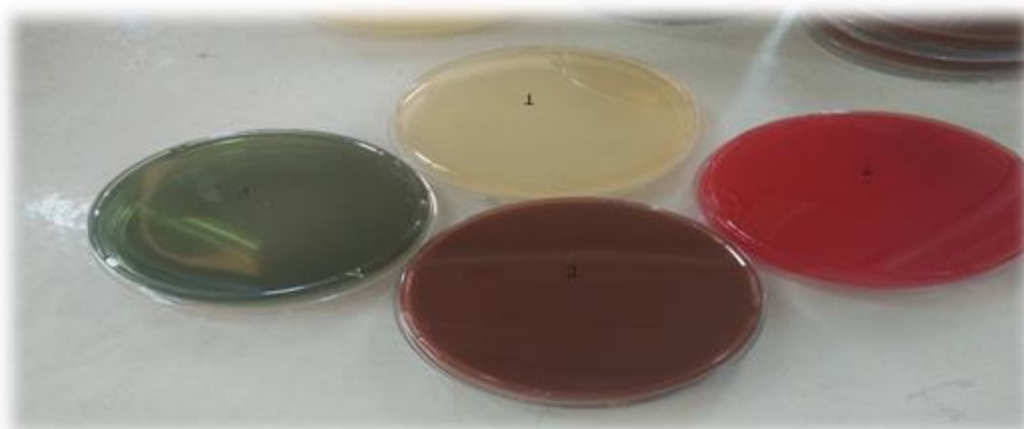
3.3.1.2.1. Enrichissement et isolement

Du fait de la diversité des bactéries à isoler, des milieux de culture enrichis sont nécessaires, ainsi que des milieux sélectifs, notamment pour les prélèvements contaminés par une flore commensale [89].

Une gélose au sang cuit avec supplément poly vitaminique incubée sous CO₂, des géloses Hektoen et Chapman sont généralement utilisées.

Tous les prélèvements sont cultivés aussi sur milieu liquide d'enrichissement comme le Bouillon Cœur Cerveille (BCC) et incubés à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 h, le bouillon d'enrichissement est ensuite repiqué sur des milieux gélosés pour isolement, si les cultures primaires sont négatifs [89], les cultures aussi réalisées sont incubées à 37°C pendant 18 à 24 h.

Au fur et à mesure que les bactéries se multiplient, elles forment des colonies qui contiennent des milliards d'organismes [88].



1- Gélose nutritive

2- Gélose Chapman,

3- Gélose chocolat (GSC).

4- Gélose Hektoen,

Figure 4. Milieux de cultures

3.3.1.2.2. Conservation des échantillons pour analyse ultérieure

Une fois les premiers examens effectués et les cultures démarrées, le reste du prélèvement sera correctement étiqueté, rebouché et réfrigéré, jusqu'à ce qu'on soit certain qu'aucun autre test de laboratoire n'est nécessaire.

Les échantillons précieux prélevés à la seringue (les biopsies et pièces opératoires) doivent être conservés à -80°C pour d'éventuelles analyses ultérieures en fonction des

premiers résultats bactériologiques (recherches particulières, biologie moléculaire) et de l'évolution clinique [90].



3.3.1.3. Identification

L'identification bactérienne est l'étape la plus importante en bactériologie car elle permet d'avoir le nom du genre et de l'espèce de la bactérie.

L'apparence des colonies elles-mêmes fournit des informations utiles pour l'identification de l'organisme. Il faut le moyens peut être utilisé pour les tests biochimiques et autres, ainsi que pour les tests de sensibilité aux antimicrobiens et les méthodes avancées pour le typage épidémiologique [88].

❖ Identification biochimique

Après l'incubation, et l'observation de l'aspect des colonies et le Gram, l'identification du genre et de l'espèce d'une souche bactérienne doit se poursuivre par la recherche de caractères biochimiques du métabolisme glucidique et protidique [91].

L'étude des caractères biochimiques des bactéries consiste à rechercher les modifications apportées aux milieux d'identification par le métabolisme bactérien afin de définir l'équipement enzymatique spécifique du germe. Elle est effectuée sur des galeries biochimiques constituées par de nombreux milieux différentiels comme le milieu citrate de Simmons, le TSI, l'urée-indole et le milieu Mannitol-Mobilité-Nitrate (pour les BGN)... [91].

1) Test de catalase

C'est une enzyme décomposant l'eau oxygénée en eau et en oxygène gazeux [91].



a) Principe

L'eau oxygénée produite par certaines déshydrogénases de la chaîne respiratoire est toxique pour la bactérie. La catalase permet la détoxification de cette eau oxygénée [91].

b) Mode opératoire

La méthode consiste à prélever une colonie du germe à étudier (ex. les staphylocoques pour les Gram + et les entérobactéries pour les Gram -) sur l'extrémité d'une anse de platine que l'on plonge ensuite dans une goutte d'eau oxygénée à l'aide d'une pipette Pasteur sur lame ou dans un tube [91].

2) Test d'oxydase

a) Principe

Le test d'oxydase est un examen rapide, utilisé pour identifier les bactéries à Gram négatif (ex. *P.aeruginosa*) Cet examen est utilisé comme un indicateur redox qui passe d'une teinte incolore (réduit) à une couleur violet- foncé (oxydé). Les bactéries qui possèdent le cytochrome C sont capables d'éliminer des électrons (oxyde) de cet indicateur redox, responsable du changement de couleur [91].

b) Mode opératoire

Poser sur une lame le disque oxydase (OX) imbiber avec de l'eau distillée ; et prélever une colonie et déposer à l'aide d'une pipette pasteur. La présence d'une cytochrome-oxydase se traduit en 20 à 60 secondes par l'apparition d'une coloration rouge virant rapidement au violet très foncé [92].

3) Test de la coagulase

a) Principe

La présence d'une coagulase est utilisée pour distinguer entre les *staphylocoques* à coagulase positive principalement *S. aureus*, et les staphylocoques à coagulase négative [93].

La coagulase staphylococcique existe sous deux formes : une coagulase liée, mise en évidence lors de l'épreuve sur lame, et une coagulase libre, mise en évidence lors de l'épreuve en tube [93].

b) Epreuve en tube

- Déposer quelques gouttes (0,5 ml) de plasma humain frais ou surtout du plasma de lapin dans un tube stérile, et y ajouter 0.5 ml gouttes de la culture d'un staphylocoque dans le bouillon cœur cervelle ;
- Incuber le tube de 37°C pendant 24 heures.
- Le test est considéré comme positif lorsqu'on observe une prise en masse totale du plasma ou un caillot moins compact [93].

4) Milieu Mannitol-Mobilité

Il s'agit d'un milieu semi- solide de couleur rouge.

a) Principe

La fermentation du mannitol entraîne une acidification du milieu qui se manifeste par le virage au jaune de l'indicateur de pH qui est le rouge de phénol.

Les bactéries mobiles sont celles qui diffusent à partir de la ligne d'ensemencement en créant un trouble dans le milieu de culture. Celles qui sont immobiles croissent uniquement le long de la piqûre d'ensemencement [91].

b) Mode opératoire

L'ensemencement de ce milieu se fait par piqûre centrale s'arrêtant à 1cm du fond du tube à l'aide d'une anse de platine ou une pipette Pasteur à bout fermée. Après 24h d'incubation à 37° C, le virage de la coloration et la turbidité du milieu sont notés [91].

5) Milieu TSI (Triple Sugar Iron Agar)**a) Principe**

Mettre en évidence cinq caractères :

- Fermentation du Glucose, Lactose et Saccharose.
- Production de Gaz.
- Production d'hydrogène sulfureux (H₂S).

b) Mode Operatoire

Ensemencer le milieu TSI à l'aide d'une anse stérile par des stries longitudinales au niveau de la pente et par une piqûre centrale dans le culot. Les tubes ensemencés sont incubés à 37°C pendant 24 heures [94].

- **Au niveau du culot :**

- Décollement de la gélose ou la présence de bulles d'air indique à une production de gaz.

- **Au niveau de la pente :**

Si la Pente rouge : le lactose négatif et le saccharose négatif

Si la Pente jaune : le lactose positif et le saccharose positif

6) Test de Citrate de Simmons

Le milieu Citrate de Simmons permet de mettre en évidence les bactéries capables d'assimiler le citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie. Ces bactéries possèdent un citrate perméase et les enzymes du catabolisme du citrate, ce milieu possède un indicateur de pH « le bleu de bromothymol ».

- ✓ Le virage de couleur au bleu, il s'agit d'une réaction positive, il y a eu alcalinisation du milieu.
- ✓ Si le milieu reste vert, La souche est dite citrate de Simmons négatif [94].

7) Test de l'Urée-Indole

Ce milieu synthétique permet de réaliser trois tests biochimiques qui interviennent dans la différenciation et/ou dans l'identification des entérobactéries [72].

C'est un milieu liquide qui permet de mettre en évidence la présence d'une uréase. La production d'indole à partir du tryptophane et la présence d'une tryptophane-désaminase (T.D.A).

Après une incubation de 24-48h à 37°C. La bactérie est dite uréase positive si l'indicateur du pH vire au rouge. S'il est jaune, la bactérie est dite uréase négative.

Si l'espèce bactérienne est indole (-), un anneau jaune ou le milieu demeure inchangée ; si au contraire elle est indole (+), il y a un anneau rouge apparaît à la surface du milieu après l'addition du réactif de Kovacs [72].

Pour la T.D.A :

- La T.D.A. positives : précipité (brun rouge) ;
- La T.D.A. négative : pas de précipité (jaune orangée).



Figure 5. Différents milieux biochimiques utilisés (Simmons, manitol-mobilité, urée-indole, TSI).

3.3.1.4. Antibiogramme

On réalise l'antibiogramme grâce à la technique de diffusion sur milieu gélosé Mueller Hinton, pour déterminer les antibiotiques auxquels la bactérie est sensible afin de les transmettre au clinicien [97].

1) Mode opératoire [93].

Un inoculum est préparé à partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement (Gélose nutritive, Chapman, Hektoen, GSC). Quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques sont raclées à l'aide d'une pipette Pasteur, déchargées dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La suspension bactérienne est bien homogénéisée et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à une densité optique (DO) de 0.5 Mcfarland lue à 625 nm. Le milieu Mueller Hinton (MH), coulé en boîtes de Pétri de 90 mm de diamètre sur une épaisseur de 4 mm est utilisé, l'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum. Un écouvillon stérile est trempé dans la suspension bactérienne, essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, puis frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées. L'opération est répétée trois fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement est fini en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. L'écouvillon est rechargé à chaque fois qu'une boîte de Pétri estensemencée [95].

2) Mesure des zones d'inhibition et catégorisation clinique

La variabilité statistique des méthodes utilisées pour déterminer les CMI et les diamètres des zones d'inhibition. Les catégories S/I/R, ainsi que les diamètres et concentrations critiques, sont définies en France par le Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie (CA-SFM), en Europe par l'*European Committee on*

Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) et en anglo-saxons par le *Clinical Laboratory Standard Institute* (CLSI) [95].

Trois catégories cliniques sont retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité *in vitro* : sensible (S), intermédiaire (I), résistant (R), bien que les populations bactériennes ne soient pas toujours homogènes [95].

- **Souches sensibles** : les souches catégorisées (S) sont celles pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cadre d'un traitement par voie systémique, avec la posologie recommandée [95].
- **Souches intermédiaires** : les souches catégorisées (I) sont celles pour lesquelles le succès thérapeutique est imprévisible. Ces souches forment un ensemble hétérogène pour lequel les résultats obtenus *in vitro* ne sont pas prédictifs d'un succès thérapeutique. En effet, ces souches peuvent présenter :
 - ✓ un mécanisme de résistance dont l'expression *in vitro* est faible ; cependant, *in vivo*, une partie de ces souches apparaît résistante au traitement ;
 - ✓ un mécanisme de résistance dont l'expression n'est pas suffisant pour justifier une classification dans la catégorie (R), mais suffisamment faible pour espérer un succès thérapeutique dans certaines conditions (fortes concentrations ou posologies accrues). La catégorie intermédiaire est aussi une zone « tampon » qui tient compte des incertitudes techniques et biologiques [95].
- **Souches résistantes** : les souches catégorisées (R) sont celles pour lesquelles il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique pour l'antibiotique considéré quelles que soient la dose et la voie d'administration utilisées [95]

Tableau 2. Critères de catégorisation selon les valeurs critiques [95].

Critères de catégorisation selon les valeurs critiques		
	CMI (mg/L)	Diamètre (\emptyset) (mm)
S	$CMI \leq c$	$\emptyset \geq D$
R	$CMI > C$	$\emptyset < d$
I	$c < CMI \leq C$	$d \leq \emptyset < D$

CMI : Concentration Minimales Inhibitrices

\emptyset : diamètre d'inhibition mesuré

C : concentration critique supérieure

D : diamètre critique supérieure

c : concentration critique inférieure

d : diamètre critique inférieure

Résultats

1. Données épidémiologiques

1.1. Taux de positivité global

Au niveau du service de Microbiologie CHUC, et sur 183 examens cyto bactériologiques de pus (ECBP) et autres examens bactériologiques (des prélèvements d'os et du liquide articulaire) demandés durant la période d'étude du 01 janvier 2021 à 31 Mars 2022, 93 sont positifs, soit un taux de positivité global de 50.82%. Nous avons noté aussi que 63 prélèvements sont négatifs et 27 sont contaminés, soit 34,43% et 14,75% respectivement. (Tableau 3 ; Figure 6).

Tableau 3. Taux de positivité global (n= 183).

Prélèvements	Nombre	Pourcentage
Positifs	93	50,82
Négatifs	63	34,43
contaminés	27	14,75
Total	183	100

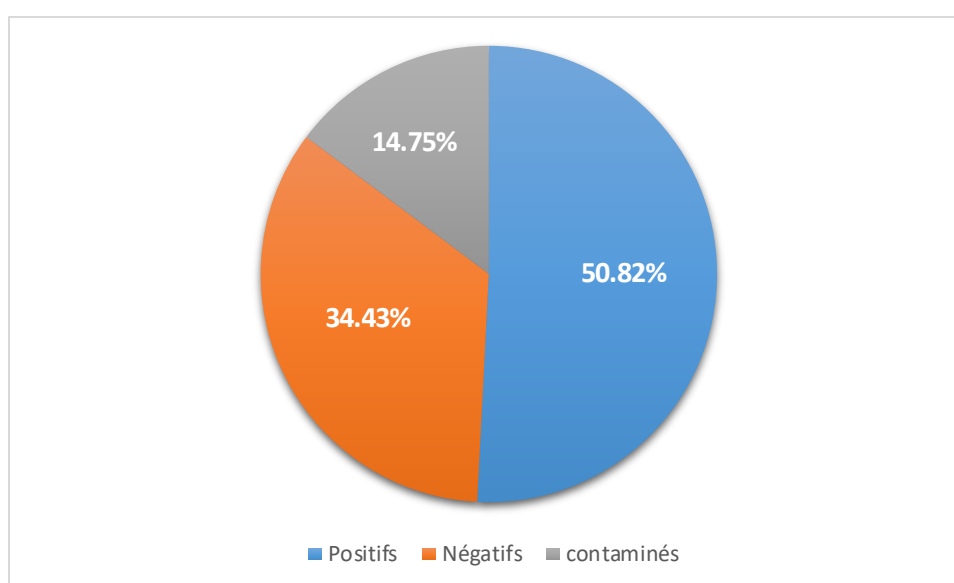


Figure 6. Taux de positivité global (n=183).

1.2. Répartition selon le sexe

La population étudiée est majoritairement masculine soit 136 hommes (74,32%), et 47 femmes (25,68%), avec un sex-ratio de 2,89. (Tableau 4 ; Figure 7).

Tableau 4. Répartition des prélèvements selon le sexe (n=183)

Genre	Effectif	(%)
Homme	136	74,32
Femme	47	25,68
Total	183	100

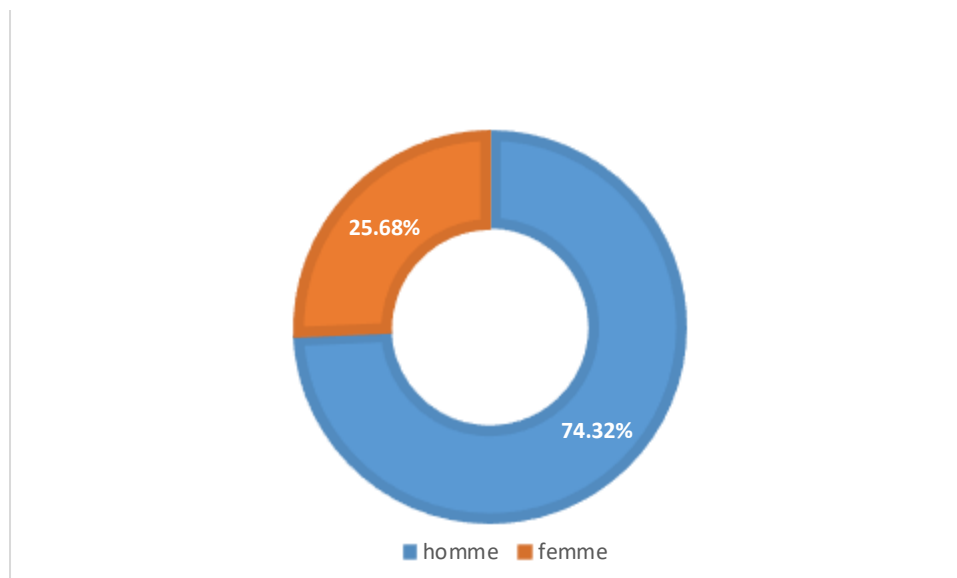


Figure 7. Répartition des prélèvements selon le sexe (n=183).

1.3. Taux des prélèvements positifs selon le sexe

Sur 93 prélèvements positifs, nous avons noté une prédominance masculine avec 74 hommes soit une fréquence de 79,57% contre 19 femmes soit une fréquence de 20,43% et un sex-ratio de 3,89 (Tableau 5 ; Figure 8).

Tableau 5. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=93)

Genre	Nombre	(%)
Homme	74	79,57
Femme	19	20,43
Total	93	100

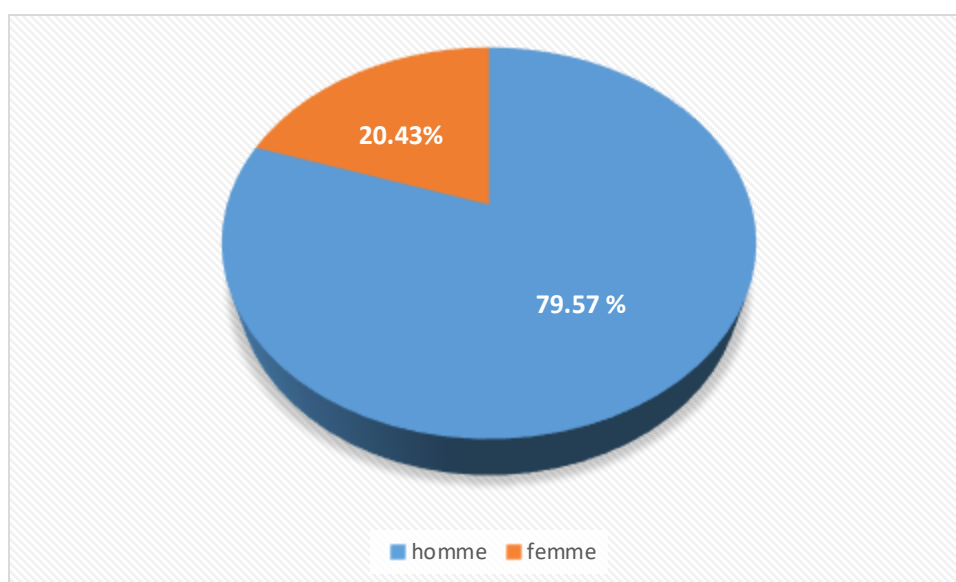


Figure 8. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=93).

1.4. Taux des prélèvements positifs selon l'âge

L'âge moyen de nos patients est de 42 ans, avec des extrêmes allant de moins de 6 ans à 83 ans. D'après la répartition des patients, nous remarquons que le taux des infections en orthopédie est élevé chez les adultes dont la tranche d'âge est supérieure à 16 ans, soit 93,55% des cas, et 6 cas sont observés entre 1 et 16 ans. (Tableau 6 ; Figure 9)

Tableau 6. Répartition des prélèvements positifs selon l'âge (n=93)

Tranche d'âge	Effectifs	(%)
<1ans	0	0
1-16ans	6	6,45
>16ans	87	93,55
totale	93	100

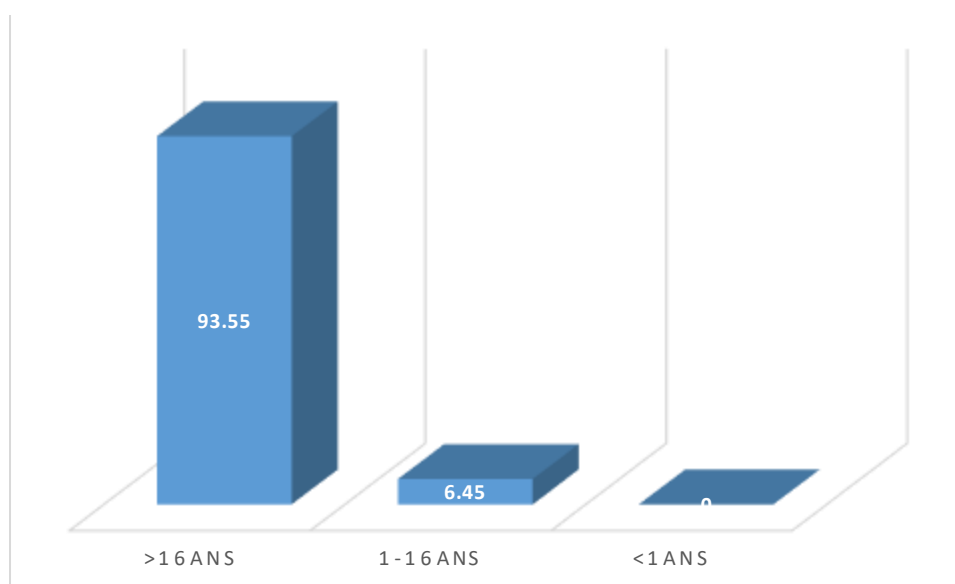


Figure 9. Répartition des prélèvements positifs selon l'âge (n= 93).

1.5. Répartition des prélèvements positifs selon le service

Nous remarquons que 43,01% des souches provenaient de patients hospitalisés dans le service d'orthopédie B et de 46,24% dans le service d'orthopédie A et 10,75% dans le service de traumatologie (**Tableau 7 ; Figure 10**).

Tableau 7. Répartition des prélèvements positifs selon le service (n=93)

Service	Effectif	Pourcentage
Orthopédie A	43	46,24
Orthopédie B	40	43,01
Traumatologie	10	10,75
Total	93	100

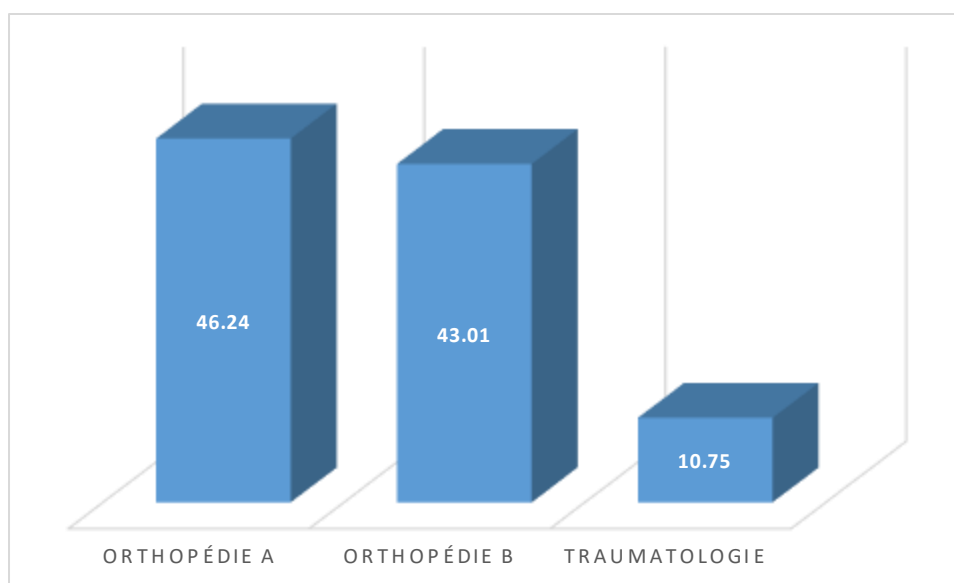


Figure 10. Répartition des prélèvements positifs selon le service (n= 93).

2. Données bactériologiques

2.1. Répartition des bactéries isolées en fonction du groupe bactérien

Le nombre de germes isolés est de 93, répartis sur 17 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP est respectivement de 76,34% et 23,66%. La répartition par familles objective la prédominance des entérobactéries (58,06%) suivies des staphylocoques et des BGN non fermentaires (18,28%), des entérocoques (3,23%) puis des streptocoques (2,15%) (Tableau 8 ; Figure 11 ; Figure 12).

Tableau 8. Fréquence des bactéries isolées en fonction du groupe bactérien (n=93)

Germe	Groupe	Nombre	Pourcentage
Bacilles à Gram Négatif 76,34%	Entérobactéries	54	58,06
	BGN non fermentaires	17	18,28
Cocci à Gram Positif 23,66%	Staphylocoques	17	18,28
	Entérocoques	3	3,23
	Streptocoques	2	2,15
Total		93	100

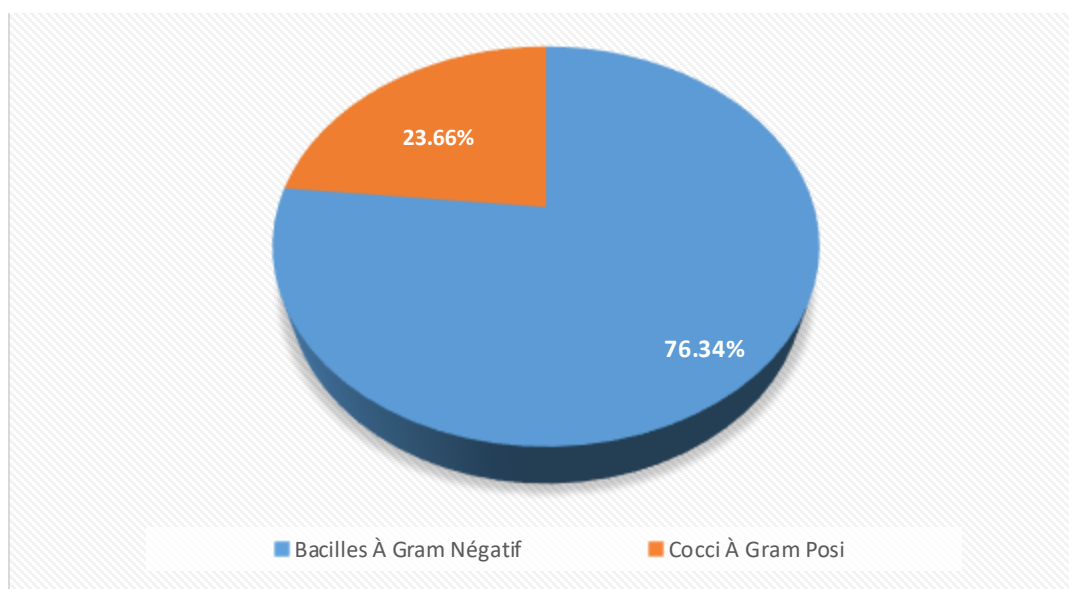


Figure 11. Répartition des prélèvements positifs en fonction du groupe bactérien (n= 93).

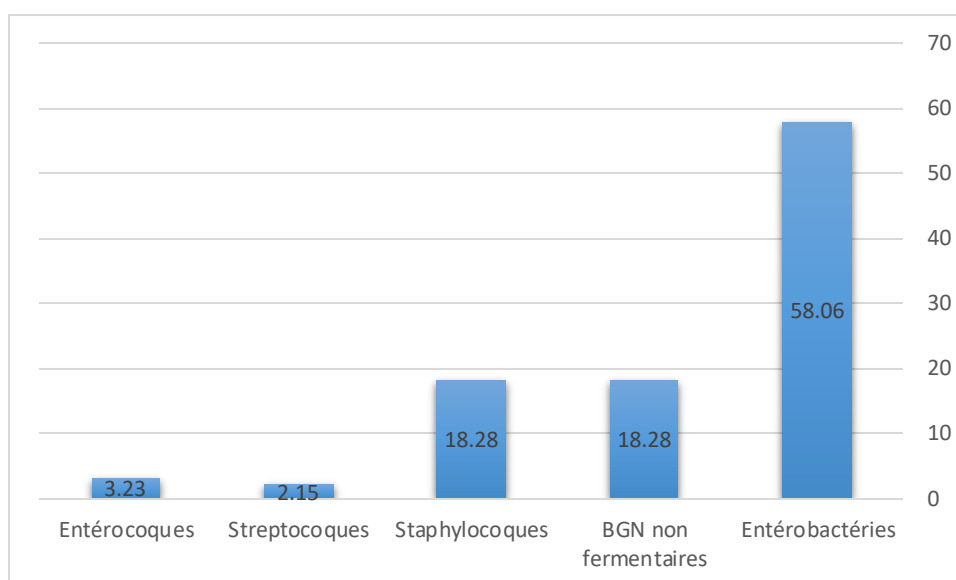


Figure 12. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien (n= 93).

2.2. Répartition des principales bactéries isolées

Sur 93 cultures positives, nous constatons que tous les prélèvements monomicrobiens. Nous notons que les prélèvements sont prédominés par *Enterobacter cloacae* (27 souches), suivi par *Klebsiella pneumoniae* (15 souches), *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* (13souches), *Escherichia coli* (11souches), *Serratia marcescens* (7souches), *Acinetobacter baumannii* et *Morganella morganii* avec un nombre de souche égale à 4 et *Enterococcus feacium* avec un nombre de (3 souches). (Tableau 8 a, Figure 13).

Tableau 8 a. Répartition des principales bactéries isolées.

Germe	Groupe	Bactérie	Nombre	%(n = 93)
Bacilles à gram négatif	Entérobactéries	<i>Enterobacter cloacae</i>	27	29,03
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	15	16,13
		<i>E.coli</i>	11	11,82
		<i>Serratia marcescens</i>	7	7,52
		<i>Morganella morgannii</i>	4	4,30
	BNF non fermentaires	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13	13,97
		<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	4,30
Cocci à gram positif	Staphylocoques	<i>Staphylococcus aureus</i>	13	13,97
	Entérocoques	<i>Enterococcus feacium</i>	3	3,22

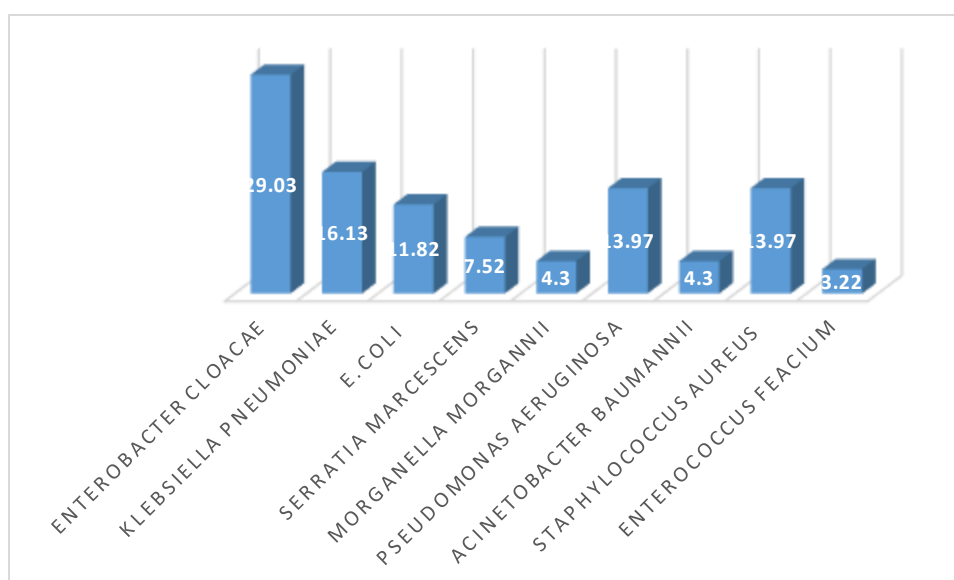


Figure 13. Répartition des principales bactéries isolées.

2.3. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie A :

Nous avons isolé 44 souches à partir du service d'orthopédie A, soit un taux de 47,31% de la fréquence globale. La répartition par espèce montre *E.cloacae* en 1^{ère} position avec nombre de 13 souches. Suivi de *klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* (7 souches), *Pseudomonas aeruginosa* avec un nombre de souche égale à 5, suivi d'*E.coli* (4souches), 3 souches pour *Serratia marcescens*. *Acinetobacter baulanni* et *Morganella morganii* dans une même position (2 souches) (**tableau 8 b, figure 14**).

Tableau 8 b. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie A.

Germe	Groupe	Bactérie	Nombre	%(n = 44)
Bacilles à gram négatif	Entérobactéries	<i>Enterobacter cloacae</i>	13	29,54
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	15,90
		<i>E.coli</i>	4	9,09
		<i>Serratia marcescens</i>	3	6,82
		<i>Morganella morgannii</i>	2	4,54
	BNF non fermentaires	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	11,36
		<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	4,54
Cocci à gram positif	Staphylocoques	<i>Staphylococcus aureus</i>	7	15,90
	Entérocoques	<i>Enterococcus feacium</i>	1	2,27

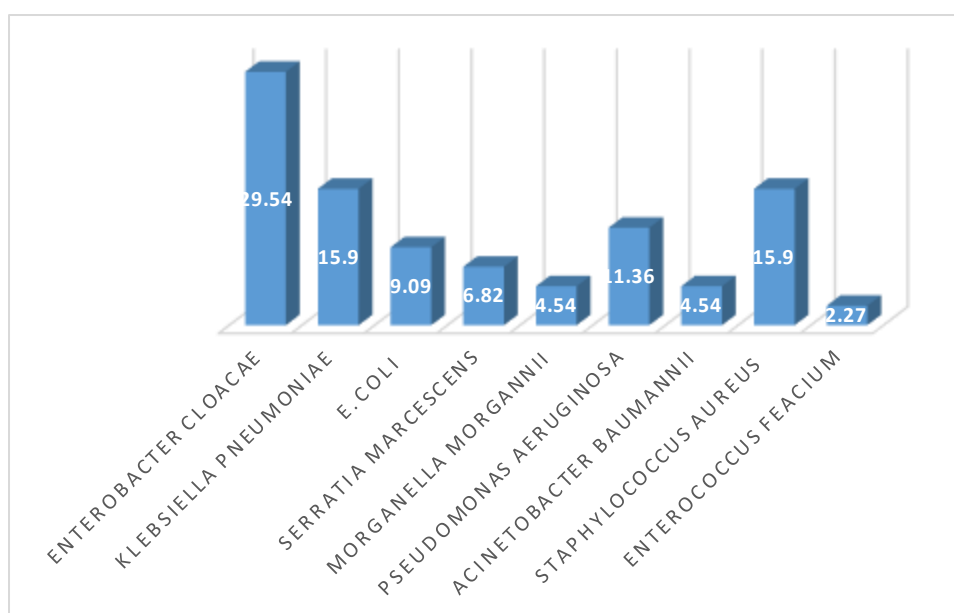


Figure 14. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie A.

2.4. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie B :

Nous constatons que la plupart des souches provenaient de patients hospitalisés dans le service d'orthopédie B. La répartition par espèce montre *E.cloacae* en 1^{ère} position avec nombre de 14 souches. Il est suivi par *klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* en 2^{ème} position. Suivi d'*E.coli* (7 souches). L'espèce *Staphylococcus aureus* est située en 4^{ème} position (6 souches). *Acinetobacter baumannii* ; *Morganella morganii* et *Enterococcus faecium* dans une même position avec un nombre de souche égale à 2 souches (**tableau 8 c, figure 15**).

Tableau 8 c. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie B.

Germe	Groupe	Bactérie	Nombre	%
Bacilles à gram négatif	Entérobactéries	<i>Enterobacter cloacae</i>	14	26,92
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	8,60
		<i>E.coli</i>	7	13,46
		<i>Serratia marcescens</i>	3	5,76
		<i>Morganella morganii</i>	2	3,84
	BNF non fermentaires	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	8,60
		<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	3,84
Cocci à gram positif	Staphylocoques	<i>Staphylococcus aureus</i>	6	11,53
	Entérocoques	<i>Enterococcus faecium</i>	2	3,84

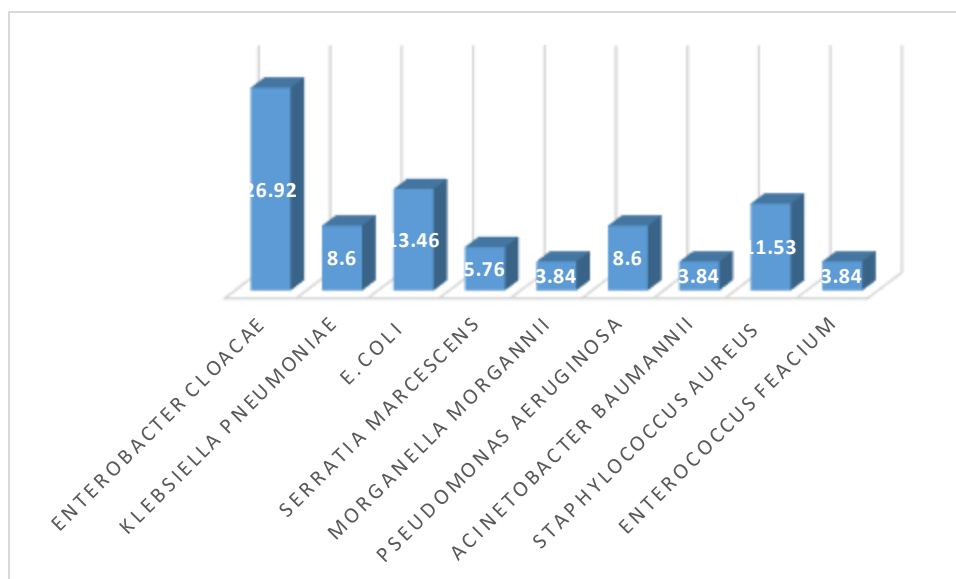


Figure 15. Répartition des principales bactéries isolées en orthopédie B.

3. Résistance aux antibiotiques

3.1. Au service d'orthopédie A

3.1.1. Taux de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Les *E. cloacae* sont naturellement résistants à l'amoxicilline, à amoxicilline/acide clavulanique et aux céphalosporines de 1^{ère} génération. De plus, *E. cloacae* est résistant à la céfoxitine. La bactérie peut acquérir d'autre résistance, le taux de résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération est 30,76%, la bactérie est résistante à l'amikacine (38,46%) et à la ciprofloxacine (30,76%). Toutes les souches ont été sensibles à l'imipénème, gentamicine colistine et à la fosfomycine. (Tableau 9).

Tableau 9. Taux de résistance d'*E. cloacae* (n=13).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Ticarilline	13	8	61,54
Pipéraciline	8	4	50
Céfotaxime	13	4	30,76
Imipénème	13	0	0
Fosfomycine	11	0	0
Gentamicine	9	0	0
Amikacine	13	5	38,46
Ciprofloxacine	13	4	30,76
Colistine	2	0	0
Chloramphenicol	8	5	62,5

3.1.2. Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae est une bactérie naturellement résistante aux aminopénicillines (amoxicilline et ticarcilline) par production d'une β -lactamase de classe A. Par ailleurs, 14,28% des souches sont résistantes à l'amoxicilline/Acide clavulanique (augmentin). Pour le Céfazoline (C1G) et la Céfotaxime (C3G), la résistance est de 66,66% et 57,14% respectivement. Cette résistance est due à la production des β -lactamase à spectre étendu (BLSE). 28,57% des souches sont résistantes aux fluoroquinolones (ciprofloxacine). De plus, ces isolats sont résistants à triméthoprime/sulfaméthoxazole avec des taux de 50%, une souche est résistante à l'imipénème. Ces klebsielles restent sensibles à la Colistine, fosfomycine, Gentamicine et à l'Amikacine (**Tableau10**).

Tableau 10. Taux de résistance de *K. pneumoniae* (n=7)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Amoxicilline/Acide clavulanique	7	1	14,28
Pipéraciline	5	3	60
Céfazoline	6	4	66,66
Céfoxitine	7	0	0
Céfotaxime	7	4	57,14
Fosfomycine	6	0	0
Imépinème	7	1	14,28
Gentamicine	7	0	0
Amikacine	7	0	0
Ciprofloxacine	7	2	28,57
Colistine	7	0	0

2.1.3. Taux de résistance de *S. aureus*

Les souches de *S. aureus* (7 souches) ont montré une résistance à la pénicilline G, 2 souches résistantes à l'oxacilline (souches méticillino-résistantes appelées aussi souches SARM). Une sensibilité totale vis-à-vis le chloramphénicol, fosfomycine, gentamycine, minocycline, pristinamycine, et aux glycopeptides (vancomycine). Cependant, une variabilité dans la résistance a été enregistrée contre les autres antibiotiques testés comme lincomycine et tobramycine avec un taux de (28,57) ainsi que pefloxacin et levofloxacin avec un taux de (14,28%) (Figure 11).

Figure 11. Taux de résistance de *S. aureus* (n=7)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Penicilline G	7	5	71,42
Oxacilline	5	2	40
Cefoxitine	7	2	28,57
Tobramycine	7	1	14,28
Gentamycine	7	0	0
Erythromycine	5	1	20
Lincomycine	7	2	28,57
pristinamycine	4	0	0
Minocycline	7	0	0
Vancomycine	7	0	0
Pefloxacin	7	1	14,28
Levofloxacin	7	1	14,28
Chloramphenicol	7	0	0
Trimethoprime/Sulfamethoxazole	3	0	0

3.1.4. Taux de résistance de *P. aeruginosa*

Les 5 souches isolées se sont révélées sensibles à tous les antibiotiques majeurs (tableau 12).

Tableau 12. Taux de résistance de *P. aeruginosa* (n=5)

antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Ticarcilline	5	0	0
Pipéraciline	4	0	0
Céftazidime	4	0	0
Cefepime	4	0	0
Aztreonam	4	0	0
Imipénème	5	0	0
Fsofomycine	1	0	0
Gentamicine	5	0	0
Amikacine	5	0	0
Ciprofloxacine	5	0	0
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	5	1	20
Colistine	5	0	0

3.1.5. Taux de résistance d'*E.coli*

Les souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'amoxicilline, la ticarcilline et au pipéracilone avec un taux de 75%. Nous remarquons qu'il y'a une résistance moyenne (2souches) aux céphalosporines de 1^{ère} génération (Céfazoline). Une seule souche résistante à la ciprofloxacine (25%) et de 33,33% (une souche) résistante à la triméthoprime/sulfaméthoxazole. (**Tableau 13**).

Tableau 13. Taux de résistance d'*E.coli* (n=4).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Amoxicilline	4	3	75
Amoxicilline/Acide clavulanique	3	1	33
Ticarcilline	4	3	75
Pipéracilone	4	3	75
Céfazoline	4	2	50
Céfoxitine	4	0	0
Céfotaxime	4	0	0
Céftazidime	1	0	0
Ertapénème	2	0	0
Imipénème	2	0	0
Gentamicine	4	0	0
Amikacine	4	0	0
Ciprofloxacine	4	1	25
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	3	1	33,33
Colistine	4	0	0
Chloramphénicol	2	1	50

3.1.6. Taux de résistance de *Serratia marcescens*

Les souches de *Serratia marcescens* ont montré une résistance naturelles à l'amoxicilline, l'augmentin, la céfazoline, la colistine ; et une sensibilité totale vis-à-vis l'imipénème, l'amikacine, la gentamicine et aussi la ciprofloxacine. Deux des trois souches sont résistantes à la ticarcilline, la pipéraciline, la céfoxitine et deux souches sont BLSE. (tableau14).

Tableau 14. Taux de résistance de *Serratia marcescens* (n=3)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Ticarcilline	3	2	66,66
Pipéraciline	3	2	66,66
Céfoxitine	3	2	66,66
Céfotaxime	3	2	66,66
Imipénème	3	0	0
Gentamicine	2	0	0
Amikacine	3	0	0
Ciprofloxacine	3	0	0
Chloramphenicol	3	2	66.66

3.2. En orthopédie B

3.2.1. Taux de résistance d'*E. cloacae*

Une résistance très élevée des souches vis-à-vis la ticarcilline et pipéracilline. 11 souches (78,57%) sont productrices de BLSE. Une seule souche résistante à l'imipénème (Carbapénémases). Pour les aminosides, nous notons que 6 souches sont résistantes à la gentamicine avec un taux moyenne (46,15). Une résistance de 35,71% vis-à-vis la ciprofloxacine. Les *E. cloacae* restent sensibles à la Colistine (**Tableau 15**).

Tableau 15.Taux de résistance d'*E. cloacae* (n=14)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Ticarcilline	14	12	85,71
Pipéracilline	14	11	78,57
Céfotaxime	14	11	78,57
Ertapénème	14	1	7,14
Imipénème	14	1	7,14
Gentamicine	13	6	46,15
Ciprofloxacine	14	5	35,71
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	6	5	83,33
Colistine	12	0	0
Chloramphénicol	12	7	58,33

3.2.2. Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Les souches sont résistantes à l'amoxicilline/acide clavulanique et à la céfotaxime (C3G) (62,5%). Pour le céfazoline (C1G), la résistance est de 100%, (83,33%) respectivement, cette résistance est due à la production des β -lactamase à spectre étendu (BLSE). 14,28% (7 souches) sont résistantes aux fluoroquinolones (ciprofloxacine). De plus, ces isolats sont résistants à la gentamicine et à l'amikacine avec un taux de 50% (8 souches). Ces klebsielles restent sensibles à la colistine, la fosfomycine, l'ertapénème et à l'imipénème (Tableau 16).

(Tableau 16). Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* (n=8)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Amoxicilline/Acide clavulanique	8	5	62,5
Pipéraciline	8	8	100
Céfazoline	7	7	100
Céfoxitine	8	1	12,5
Céfotaxime	8	5	62,5
Ertapénème	8	0	0
Imipénème	8	0	0
Fsofomycine	8	0	0
Gentamicine	8	2	25
Amikacine	8	2	25
Ciprofloxacine	7	1	14,28
Colistine	8	0	0
Chloramphenicol	5	1	20

3.2.3. Taux de résistance de *S.aureus*

Les souches de *S.aureus*, expriment une résistance moyenne aux penicilline G (66,66%) et erythromycine (50%). Les souches résistantes à l'oxacilline (souches méticillino-résistantes appelées aussi souches SARM) sont au nombre de 2 (66,66%). Nous remarquons aussi une faible résistance des souches envers la spiramycine (33,33%) et lincomycine (20%). La plupart des antibiotiques sont restés actifs sur les souches de *S.aureus* (tableau 17).

Tableau 17.Taux de résistance de *S.aureus* (n=18)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance (%)
Penicilline G	6	4	66,66
Oxacilline	3	2	66,66
Cefoxitine	6	2	33,33
Tobramycine	5	0	0
Gentamycine	5	0	0
Erythromycine	4	2	50
Lincomycine	5	1	20
pristinamycine	7	0	0
Minocycline	7	0	0
Vancomycine	4	0	0
Chloramphenicol	6	0	0
Trimethoprime/Sulfamethoxazole	4	0	0
Spiramycine	3	1	33,33
Fosfomycine	4	0	0

3.2.4. Taux de résistance d'*E.coli*

Les souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'amoxicilline et à la ticarcilline avec un taux de : 85,71%. Nous notons qu'il y a une résistance de 80% aux céphalosporines de 1^{ère} génération (Céfazoline), et de 66,66% (6 souches) résistantes aux amoxicilline/acide clavulanique et la pipéraciline. Plus de 71% des souches sont résistantes à la céfotaxime et 71,42% des souches sont productrices de BLSE. Alors que 50% des souches sont résistantes à la Gentamicine et triméthoprime/sulfaméthoxazole (**Tableau 18**).

Tableau 18. Taux de résistance d'*E.coli* (n=7).

antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Amoxicilline	7	6	85,71
Amoxicilline/Acide clavulanique	6	4	66,66
Ticarcilline	7	6	85,71
Pipéraciline	6	4	66,66
Céfazoline	5	4	80
Céfoxitine	0	0	0
Céfotaxime	7	5	71,42
Céftazidime	5	5	100
Ertapénème	7	0	0
Imipénème	7	0	0
Gentamicine	6	3	50
Amikacine	6	0	0
Ciprofloxacine	7	0	0
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	2	1	50
Colistine	7	0	0
Chloramphenicol	7	4	0

3.2.5. Taux de résistance de *Serratia marcescens*

Une résistance moyenne des souches vis-à-vis de la pipéraciline et l'amikacine. Cependant, une variabilité dans la sensibilité a été enregistrée contre les autres antibiotiques testés (Tableau 19).

Tableau 19. Taux de résistance de *Serratia marcescens* (n=4)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Ticarcilline	4	2	66,66
Pipéraciline	4	2	66,66
Céfoxitine	4	2	50
Céfotaxime	4	0	0
Ertapénème	4	0	0
Imipénème	4	0	0
Fsofomycine	2	0	0
Gentamicine	4	0	0
Amikacine	3	1	33,33
Ciprofloxacine	4	0	0
Chloramphenicol	3	3	100

Discussion

1. Analyses épidémiologiques

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

Durant la période d'étude entre Janvier 2021 et Mars 2022, au Service de Microbiologie du CHU de Constantine, à partir de 183 prélèvements réalisés, 93 prélèvements se sont révélés positifs soit un taux de positivité de 50,82%. Le taux de cultures négatives est de 34,43 %, alors que 14, 75 % sont contaminés.

Ce résultat est supérieur à celui rapporté par une étude faite en Septembre 2017 au laboratoire d'analyse bactériologique de l'hôpital Frantz Fanon, Blida qui rapporte que sur 488 prélèvements réalisés à partir des différents sites, 151 se sont révélés positifs avec un taux de 30,94%, et 337 prélèvements sont négatifs (69,06%) [115].

Nos résultats sont aussi supérieurs à ceux rapportés par une autre étude réalisée à la Clinique Universitaire de Traumatologie, d'Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou, en Bénin, sur 154 échantillons traités, 31 (20,19%) sont positifs [116].

Les résultats sont inférieurs à ceux rapportés par une autre étude réalisée au service de chirurgie traumatologique et orthopédique de l'hôpital militaire de Constantine, qui recensé 282 cas sur une durée de 15 mois, 62,06% des cas sont positifs, 34,04% sont négatifs et 3,90% sont des cultures contaminées [117].

Ils sont inférieurs aussi à ceux rapportés au service d'Orthopédie-Traumatologie du CHU de Bouaké sur 103 prélèvements réalisés, 80 (77,66%) sont positifs [118].

Une prédominance masculine nette avec 74,32% (sex-ratio= 2,89) a été retrouvée dans notre étude. Ce résultat se rapproche de celle d'A.Kriteet al. (2020) au cours d'une étude rétrospective au Maroc, qui rapporte une prédominance masculine avec un sex-ratio = 3,34 [17].

Une autre étude au CHU de Bouaké rapporte une fréquence de 64% pour les hommes, soit un sex-ratio de 1,7 [118]. Nous constatons donc que les hommes font plus d'activité à risque que les femmes.

L'âge moyen de nos patients est de 42 ans et la catégorie d'âge la plus atteinte est celle des adultes supérieurs à 16 ans (93,55%). Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que nous constatons que les personnes adultes et les personnes âgées sont les plus actives, et les plus exposées ainsi aux traumatismes de tous les genres, notamment les fractures ouvertes qui sont un facteur de risque important des infections articulaires [106].

Notre population, est plus jeune que celle de **Guillon** [109] dont l'âge moyen 63,1ans, et la classe d'âge la plus touchée était celle de 55 à 79 ans. Les auteurs n'ont pas trouvé de corrélation entre l'âge du patient et la survenue d'infection.

2. Analyses bactériologiques

Sur 93 souches, nous constatons que les BGN sont les plus fréquents (76,34%), représentés par les entérobactéries (58,06%) et les bacilles non fermentaires (18,28%).

Alors que, pour les bactéries à Gram positif (23,66%), nous avons isolé des staphylocoques (18,28%), des entérocoques (3,23%) et des streptocoques (2,15%). nos données concordent avec celles rapportées par une étude Marocaine [108].

La bactérie prédominante dans notre travail est *E.cloacae* (27 souches). Notre résultat est différent par rapport à de très nombreuses études à travers le monde qui rapportent la prédominance des bactéries à Gram positif notamment le staphylocoque doré dans 61,53% des prélèvements réalisés [107].

Cette bactérie est suivie par *Klebsiella pneumoniae* (15 souches), *S aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* sont en 3^{ème} et 4^{ème} position et *E coli* (11 souches) en 5^{ème} position ; les autres bactéries sont isolées à de faibles proportions.

Par rapport aux services, nous notons qu'en orthopédie A ; la fréquence de *Klebsiella pneumoniae* et *S.aureus* sont remarquables (7 souches), classé en deuxième rang après *E. cloacae* (13souches).

Les autres germes rencontrés dans notre série sont dans l'ordre décroissant : *Pseudomonas aeruginosa* (5 souches), *E.coli* (4 souches), *serratia marcescens* (3 souches), *Acinetobacter baumannii* et *Morganella morgannii* avec un nombre de souche égale à 2.

D'après les résultats obtenus en orthopédie B, *E. cloacae* constitue la première cause d'infections orthopédiques (14 couches), suivie de *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas*

Discussion

aeruginosa en deuxième position (8souches) et vient *E.coli* en troisième et *Staphylococcus aureus* en quatrième position (6 souches). Les autres germes rencontrés dans notre série d'examens sont dans l'ordre décroissant de leurs présences : *Serratia marcescens* (4 souches), *Acinetobacter baumannii*, *Morganella morgannii* et *Enterococcus faecium* dans la même position (2 souches).

Les résultats d'une étude effectuée à l'hôpital National de Niamey (HNN) a montré que *S.aureus* était largement majoritaire (31%), suivie de *E.coli* (23%) et de *Pseudomonas aeruginosa* (9,5%) [124].

Selon le rapport de Novembre 2010 du CCLIN Paris Nord, le *S. aureus* constitue la première cause d'infection avec une proportion de 27.3% [125].

Cependant, **Arias et al** en Colombie avaient observé une prédominance des bacilles à Gram négatif (60%) avec une forte proportion d'entérobactéries dont *E. coli* (33%) est le chef de file [126].

3. Analyses de l'antibiorésistance

La sensibilité des bactéries aux antibiotiques dépend de la situation épidémiologique de chaque hôpital et de l'écologie microbienne de chaque structure. La résistance ou la multirésistance des bactéries incriminées dans les infections nosocomiales en orthopédie rend le volet thérapeutique difficile à résoudre. En effet, les antibiotiques sont parmi les thérapeutiques les plus utilisées en orthopédie, et ils doivent être instaurés le plus rapidement possible afin de réduire le risque de complications graves [10].

Les résultats de l'antibiogramme de notre étude montrent que la majorité des bactéries sont sensibles à l'imipénème, l'ertapénème, la fosfomycine, la gentamicine, l'amikacine et à la colistine ce qui rapproche des données de la littérature [10].

E. cloacae est la bactérie la plus isolée. Cette espèce est naturellement résistante à l'amoxicilline, à l'association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique, aux céphalosporines de 1^{ère} génération et à la céfoxitine.

La colistine était l'antibiotique le plus efficace sur les 27 souches isolées d'*E. cloacae* avec une sensibilité totale dans les deux services. Nos résultats confirment ceux de **Abeghe Angoué, T. A. (2020)** [119] et l'étude réalisée par **Batilly à Bamako** [110].

Discussion

Klebsiella pneumoniae est naturellement résistante à l'amoxicilline et la ticarcilline par la production d'une pénicillinase chromosomique. De plus, les taux de résistances acquises sont nombreux et élevés.

Ces Klebsielles restent sensibles à la colistine et, à la fosfomycine et à l'amikacine. Ce résultat est comparable à celui de Keita [113].

Dans cette série *Staphylococcus aureus* se singularise par la résistance à beaucoup d'antibiotiques testés : les souches sont résistantes à la pénicilline G (pénicillinase) dans d'orthopédie A et B avec un taux de résistance 71,42% et 66,66% respectivement, mais 40% sont résistantes à l'oxacilline (les souches SARM) en orthopédie A, tandis que toutes les souches sont sensibles à cet antibiotique en orthopédie B. Nos résultats traduisent d'une part la nécessité de réadapter l'antibioprophylaxie et d'autre part la modification de l'environnement microbiologique. Ces résultats concordent avec ceux rapportés d'un service d'orthopédie traumatologie du CHU d'Anosiala [120].

A l'inverse, aucune résistance n'a été observée pour la gentamicine, la vancomycine, la minocycline, la pristnamycine et le chloramphénicol. Les souches sont faiblement résistantes pour l'érythromycine (20%), la tobramycine, pefloxacin et levofloxacin (14,28%).

Nous remarquons que la plupart des souches isolées en orthopédie B sont sensibles aux antibiotiques testés à l'exception de la pénicilline G, l'érythromycine avec un taux de résistance 66,66% et 50% respectivement.

P. aeruginosa fait partie des agents pathogènes opportunistes pouvant être à l'origine d'infections nosocomiales redoutables tant par leur fréquence que par leur gravité [114]. A travers notre étude, tous les antibiotiques testés sur les souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont une bonne activité sauf pour la triméthoprime/sulfaméthoxazole par laquelle un taux de 100%.

Les souches d'*Escherichia coli* sont sensibles aux céphalosporines (céfotaxime, ceftazidime et céfoxitine), à l'amikacine et à la colistine. Nos résultats sont similaires aux résultats de l'étude Marocaine [121,122].

En 2003, Bathily a constaté une sensibilité aux céphalosporines de deuxième et 3^{ème} génération, mais aussi aux aminosides, ainsi qu'aux quinolones et à la colistine [110]. On remarque qu'il y a une résistance d'*Escherichia coli* à l'amoxicilline dans la plupart des

Discussion

cas [14]. Des bactéries multirésistantes émergent dans le monde entier, ce qui pose des problèmes majeurs de santé publique et des défis aux soins de santé [111].

La propagation des entérobactéries, (tels que *E. coli*) productrices de carbapénémases en milieux hospitaliers et non hospitaliers est considérée comme un problème majeur de santé publique en raison de l'incapacité à traiter les infections qu'elles provoquent [112].

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

Les infections nosocomiales en orthopédie constituent un problème réel de santé publique dans notre pays aussi bien par sa prévalence que par ses redevances humaines et économiques ; ainsi, depuis la dernière décennie, ce type d'infection a fait l'objet d'une véritable prise en compte en tant que marqueur de la qualité des soins. Les IN en orthopédie ont augmenté non seulement les coûts du traitement mais aussi la durée d'hospitalisation.

Les BMR restent les agents les plus redoutés dans l'infection nosocomiale au service orthopédique car c'est un adversaire difficile à contrôler et à éliminer, et le traitement optimal des infections aux souches multirésistantes reste encore à établir.

L'étude que nous avons réalisé durant 15 mois au niveau du service de Microbiologie de CHU Constantine, nous notons que sur un ensemble de 183 prélèvements, 93 (50,82) cultures sont positives. La majorité des patients sont dans la tranche d'âge de plus de 16 ans (93,55%), avec un âge moyen de 42 ans. Une prédominance masculine est constatée avec un taux de 79.57% et un sex-ratio de 3,89.

Sur 93 prélèvements positifs, 71 (76,34 %) sont des bactéries à Gram négatif et 22 (23,66%) des isolats étaient à Gram positif. *Enterobacter cloacae* est le pathogène dominant (27 souches), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (15 souches), *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* (13 souches) et *Escherichia coli* (11 souches).

La répartition de souches selon les services révélée une légère prédominance des patients au service d'orthopédie B avec une fréquence de 53,76%, pour l'orthopédie A (46,24%).

Les profils de résistances des souches révèlent des taux de résistance importants, particulièrement chez les principaux isolats.

Les bactéries habituellement présentes sur la peau tels que les staphylocoques sont proportionnellement plus souvent impliquées dans les infections en orthopédie, considéré comme une chirurgie propre.

La réduction de la prévalence passe par une meilleure maîtrise en termes d'hygiène hospitalière et un meilleur contrôle de la consommation d'antibiotiques au sein de l'établissement sont des facteurs favorisant une meilleure maîtrise des risques. La réduction du nombre de ces infections nosocomiales et des bactéries multi-résistantes doit être un objectif pour tous les établissements hospitaliers.

Perspectives

A travers de cette étude, je propose comme perspectives :

- Prévoir une enquête nationale de prévalence des IN ;
- Faire en sorte que l'amélioration de l'hygiène des mains constitue une priorité institutionnelle par l'allocation des ressources financières nécessaires ;
- Sensibiliser la population sur l'automédication antimicrobienne qui constitue une cause des échecs thérapeutiques et facilite l'émergence des bactéries multirésistantes.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Beaucaire, G. (1997). Infections nosocomiales : Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention, principes de traitement. *La Revue du praticien (Paris)*:47(2), 201-209.
2. Ouafi, F., Dehiiz, F., & Hadj Siimane,S. (2010). Infection nosocomiale en orthopédie traumatologie.
3. Vasselle, A. (2006). Prévenir les infections nosocomiales : une exigence de qualité des soins hospitaliers. Rapport de l'OPEPS, (421).
4. Astagneau, P., & Brücker, G. (1998). Coût des infections nosocomiales. *Journal de pediatrie et de puericulture*, 11(6), 348-353.
5. LES, H. H. E. L. C. (2009). Les risques infectieux en milieu de soins.
6. Bougoudogo, F., Dembele, S., Diop, A. K. T., Doumbia, D., Koumare, A. K., Ongoïba, N., ... & Sissoko, F. (2008). Facteurs influençant l'infection nosocomiale en milieu chirurgical a l'hopital du point"" G"". *Mali Médical*
7. Benmehidi, M. (2014). Situation épidémiologique des bactéries multi résistantes (BMR) aux antibiotiques en Réanimation médicale au CHU de Batna (Doctoral dissertation, Université de Batna 2).
8. «Votre pharmacien vous conseille,» *Le Journal d'information des pharmaciens du groupement Optipharm*, n° %1N°105, Juillet-Août 2011.
9. Albrecht, A. (2015). Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).
10. Lemsanni, M. (2016). Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique. Université CADI AYYAD.
11. Timbiné, L. G. (1998). Etude bactériologique des infections nosocomiales dans les services de chirurgie (Chirurgie générale, Gynécologie, Traumatologie, Urologie) et d'Urgences-Réanimation à l'hôpital Gabriel Touré (Doctoral dissertation, Thèse Pharm, Bamako).11
12. LES, H. H. E. L. C. (2009). Les risques infectieux en milieu de soins.
13. Abeghe Angoué, T. A. (2020). Prévalence des infections nosocomiales dans 10 services du CHU du Point G (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).
14. Said, S. F. (2005). Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point G. Université du Mali : thèse de Doctorat.

Références bibliographiques

15. Maître, S., Pirrello, T., Hoffmeyer, P., Lew, D., Pittet, D., & Uçkay, I. (2012). Prévention des infections postopératoires en orthopédie. *Revue médicale suisse*, (338), 890.
16. Koné, D. (2011). Etude des infections nosocomiales dans le service de Traumatologie et Chirurgie Orthopédique du CHU-Gabriel Touré.
17. Krite, A., Marfi, A., Chafik, H., Abid, H., Elidrissi, M., Elibrahimi, A., & Elmrini, A. Evaluation De l'antibioprophylaxie Au Service De Chirurgie Traumato-Orthopedie B4 Chu Hassan Ii Fes Maroc.
18. Guetarni, N. (2014). Les Infections du Site Opératoire au CHU d'Oran (Doctoral dissertation, Thèse de Médecine Oran).
19. Danet, S., & Régnier, B. (2007). Infections du site opératoire : limites et surveillance pour des comparaisons entre services et établissements de santé. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, (12-13), 95-97.
20. Belhamal, C., Boudjemaa, I., & Kaouache, S. (2020). Contribution à l'étude des infections l'environnement hospitalier l'environnement hospitalier.
21. Hadji, M., Birem, S., Hmada, A., & Boussouf, L. E. (2009). Les infections nosocomiales (Doctoral dissertation, Université de Jijel).
22. ZEROUAL, Z. (2012). Profil épidémiologique et bactériologique des infections nosocomiales (À propos d'une Enquête de prévalence des infections nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier-2010) (Doctoral dissertation).
23. Wendy Cronin, Linda Tietjen. Prévention des infections .Guide à l'intention des programmes de planifications familiale. JHPIEGO corporation, Baltimore, Maryland, 1992 ch 13 p5
24. Coulibaly A. (1999). Etude des infections postopératoires en Chirurgie-B de l'hôpital Point-G. Thèse Med., Bamako, N°87.
25. Lobel B., Patard J. J., Guille F. (2003). Infection nosocomiale en urologie. *Ann. Urol* .37: 339- 44.
26. Commission européenne (2011). Communication de la Commission au Parlement Européenne au Conseil. Plan d'action pour combattre les menaces croissantes de la résistance aux antimicrobiens. Direction générale de la santé et des consommateurs ; Bruxelles. p2.
27. Habte E., Gedebou M. et Kronvall G. (1988). Hospital acquired infections among surgical patients in TikurAnbessa Hospital. Addis Ababa. Ethiopia. *Am. J. Infect Control*.16: 7-13.

Références bibliographiques

28. World Health Organization. (2002). Prevention of hospital-acquired infections: a practical guide (No. WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12). Geneva, Switzerland: World Health Organization.
29. Allegranzi, B., Nejad, S. B., Combescure, C., Graafmans, W., Attar, H., Donaldson, L., & Pittet, D. (2011). Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 377(9761), 228-241.
30. Mesaros, N., Nordmann, P., Plésiat, P., Roussel-Delvallez, M., Van Eldere, J., Glupczynski, Y., ... & Van Bambeke, F. (2007). *Pseudomonas aeruginosa*: résistance et options thérapeutiques à l'aube du deuxième millénaire. *Antibiotiques*, 9(3), 189-198.
31. Dembélé, S. (2021). Etude de la résistance aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* isolées en routine à l'INRSP de Bamako (Doctoral dissertation, USTTB).
32. Lotte, M. (2013). Principales zoonoses bactériennes transmises par le chien et le chat à l'homme et les méthodes de prévention associées.
33. Forestier, E., Rémy, V., Mohseni-Zadeh, M., Lesens, O., Jauhlac, B., Christmann, D., & Hansmann, Y. (2007). Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline: aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents. *La Revue de médecine interne*, 28(11), 746-755.
34. Michel, M. C. (2013). Infection nosocomiale à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline chez un patient adulte hospitalisé : quel antibiotique choisir ? *Pharmactuel*, 46(1).
35. Oubih, B., & ZOUBIR, M. (2015). Epidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation. Université CADI AYYAD.
36. Qassimi, L. (2010). Épidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation (à propos de 147 cas).
37. Minor, L. (1990). SAN SONETTI Bacilles à Gram négative aérobie-anaérobies facultatifs. *Bactériologie médicale*. 2ed: Med science. FLAMMRATION, 555-594.
38. Guibout, V., & Leflon, N. M. (1995). *Acinetobacter* : un germe d'actualité en milieu hospitalier. *Feuillets de biologie*, 35, 206.
39. Wu, D. C., Chan, W. W., Metelitsa, A. I., Fiorillo, L., & Lin, A. N. (2011). *Pseudomonas* skin infection. *American journal of clinical dermatology*, 12(3), 157-169.
40. Bassetti, M., Vena, A., Croxatto, A., Righi, E., & Guery, B. (2018). How to manage *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Drugs in context*, 7.

Références bibliographiques

41. Tijani, N. (2019). INFECTIONS A PSEUDOMONAS AERUGINOSA EN DERMATOLOGIE (Doctoral dissertation).
42. Floret, N., Bertrand, X., Thouverez, M., & Talon, D. (2009). Infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*: origine exogène ou endogène de la bactérie responsable?. *Pathologie Biologie*, 57(1), 9-12.
43. Bassetti, M., Vena, A., Croxatto, A., Righi, E., & Guery, B. (2018). How to manage *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Drugs in context*, 7.
44. Mulani, M. S., Kamble, E. E., Kumkar, S. N., Tawre, M. S., & Pardesi, K. R. (2019). Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review. *Frontiers in microbiology*, 10, 539.
45. CHAHMOUT, S. (2011). Pneumopathie nosocomiale à *Acinetobacter baumannii* en réanimation à propos de 155 prélèvements distaux protégés à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat (Doctoral dissertation).
46. Wong, D., Nielsen, T. B., Bonomo, R. A., Pantapalangkoor, P., Luna, B., & Spellberg, B. (2017). Clinical and pathophysiological overview of *Acinetobacter* infections: a century of challenges. *Clinical microbiology reviews*, 30(1), 409-447.
47. Lin, M. F., & Lan, C. Y. (2014). Antimicrobial resistance in *Acinetobacter baumannii*: From bench to bedside. *World Journal of Clinical Cases: WJCC*, 2(12), 787.
48. Brenner, D. J., & Farmer III, J. J. (2015). Enterobacteriaceae. *Bergey's manual of systematics of archaea and bacteria*, 1-24.
49. Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic *Escherichia coli*. *Nature reviews microbiology*, 2(2), 123-140.
50. Nataro, J. P., & Kaper, J. B. (1998). Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical microbiology reviews*, 11(1), 142-201.
51. DOUHAN, H. (2021). Les infections à entérobactéries, épidémiologie et diagnostic bactériologique (Doctoral dissertation).
52. SIHEM, M. Profil de sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries uropathogènes (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*).
53. Sougakoff, W., & Trystram, D. (2003). Résistances aux β -lactamines. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, 31-46.
54. Mezzatesta, M. L., Gona, F., & Stefani, S. (2012). *Enterobacter cloacae* complex: clinical impact and emerging antibiotic resistance. *Future microbiology*, 7(7), 887-902.
55. Dorsey, G., Borneo, H. T., Sun, S. J., Wells, J., Steele, L., Howland, K.,... & Bangsberg, D. R. (2000). A heterogeneous outbreak of *Enterobacter cloacae* and *Serratia*

Références bibliographiques

marcescens infections in a surgical intensive care unit. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 21(7), 465-469.

56. ZIN, S. G., TCHOBO, F., DOUGNON, V., DEGUENON, E., & KPONON, E. (2019). Evaluation du profil de résistance et recherche des gènes Biofilm et FIMH associés aux souches de *ESCHERICHIA COLI* et de *ENTEROBACTER SPP* uropathogènes isolées à l'Hôpital BETHESDA de Cotonou. EPAC/UAC.

57. Gadou, V. (2019). *Epidémiologie moléculaire des enterobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, Côte d'Ivoire* (Doctoral dissertation, Université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire); N° ORDRE 2186/2019).

58. Gillespie, S., & Hawkey, P. M. (Eds.). (2006). *Principles and practice of clinical bacteriology*. John Wiley & Sons.

59. Dorsey, G., Borneo, H. T., Sun, S. J., Wells, J., Steele, L., Howland, K., & Bangsberg, D. R. (2000). A heterogeneous outbreak of *Enterobacter cloacae* and *Serratia marcescens* infections in a surgical intensive care unit. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 21(7), 465-469.

60. Wyres, K. L., Lam, M., & Holt, K. E. (2020). Population genomics of *Klebsiella pneumoniae*. *Nature Reviews Microbiology*, 18(6), 344-359.

61. Grimont, P. A., & Grimont, F. (2015). *Klebsiella*. *Bergey's Manual of Systematics of Archaea and Bacteria*, 1-26.

62. 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.

63. Lin, C. S., Horng, J. T., Yang, C. H., Tsai, Y. H., Su, L. H., Wei, C. F., ... & Lai, H. C. (2010). RssAB-FlhDC-ShlBA as a major pathogenesis pathway in *Serratia marcescens*. *Infection and immunity*, 78(11), 4870-4881.

64. Hejazi, A., & Falkiner, F. R. (1997). *Serratia marcescens*. *Journal of medical microbiology*, 46(11), 903-912.

65. Anderson, M. T., Mitchell, L. A., Zhao, L., & Mobley, H. L. (2017). Capsule production and glucose metabolism dictate fitness during *Serratia marcescens* bacteremia. *MBio*, 8(3), e00740-17.

66. Rózalski, A., Sidorczyk, Z., & Kotelko, K. R. Y. S. T. Y. N. A. (1997). Potential virulence factors of *Proteus bacilli*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 61(1), 65-89.

Références bibliographiques

67. The Isolation and Characterization of *Proteus mirabilis* from Different Clinical Sample
68. DOUHAN, H. (2021). Les infections à entérobactéries, épidémiologie et diagnostic bactériologique (Doctoral dissertation).
69. Leulmi, Z. K. (2015). Les *Proteus* incriminés dans les infections communautaires et hospitalières : étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques. DBI/115.
70. Pandey, J. K., Narayan, A., & Tyagi, S. (2013). Prevalence of *Proteus* species in clinical samples, antibiotic sensitivity pattern and ESBL production. *Int J Curr Microbiol Appl Sci*, 2, 253-61.
71. Robin, F., Gibold, L., & Bonnet, R. (2012). Résistances naturelles et acquises aux β -lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne. *Revue Francophone des laboratoires*, 2012(445), 47-58.
72. Cattoir, V., Denis, F., Martin, C., Ploy, M. C., & Poyart, C. (2016). *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. Elsevier Health Sciences.
73. DAOUDI, N. (2008). Prévalence et antibiorésistance du *staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (Doctoral dissertation).
74. Okou, C. (2012). Efficacite et spectre d'activite des extraits de *mitracarpus scaber* Zucc. ex Schult+ Scult. f.(Rubiaceae) ET DE L'ACIDE FUSIDIQUE SUR LES BACTERIES COCCI GRAM POSITIF (Doctoral dissertation, Université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire); N° ORDRE 741/2012).
75. Haenni, M., Lupo, A., & Madec, J. Y. (2018). Antimicrobial resistance in *Streptococcus* spp. *Microbiology spectrum*, 6(2), 6-2.
76. Dumitrescu, O., Dauwalder, O., Boisset, S., Reverdy, M. É., Tristan, A., & Vandenesch, F. (2010). Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*-Les points-clés en 2010. *médecine/sciences*, 26(11), 943-949.
77. Sun, H. (2005). Pourquoi le streptocoque du groupe A est-il un pathogène strictement humain?. *M/S: médecine sciences*, 21(2), 129-130.
78. Bessen, D. E. (2009). Population biology of the human restricted pathogen, *Streptococcus pyogenes*. *Infection, Genetics and Evolution*, 9(4), 581-593.
79. Sociétéde, P. I. D. L. F. (2010). Recommendations for bone and joint prosthetic device infections in clinical practice (prosthesis, implants, osteosynthesis). *Médecine et Maladies Infectieuses*, 40(4), 185-211.
80. Atkins, B. L., Athanasou, N., Deeks, J. J., Crook, D. W., Simpson, H., Peto, T. E., ... & Group, T. O. C. S. (1998). Prospective evaluation of criteria for microbiological

Références bibliographiques

diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. *Journal of clinical microbiology*, 36(10), 2932-2939.

81. Sconfienza, L. M., Signore, A., Cassar-Pullicino, V., Cataldo, M. A., Gheysens, O., Borens, O., ... & Glaudemans, A. W. (2019). Diagnosis of peripheral bone and prosthetic joint infections: overview on the consensus documents by the EANM, EBJIS, and ESR (with ESCMID endorsement). *European radiology*, 29(12), 6425-6438.

82. Trampuz, A., Hanssen, A. D., Osmon, D. R., Mandrekar, J., Steckelberg, J. M., & Patel, R. (2004). Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *The American journal of medicine*, 117(8), 556-562.

83. Pédiatrique, G. D. P. I. (2009). Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéo-synthèse). *Médecine et maladies infectieuses*, 39, 745-774.

84. Vandepitte, J., Engbaek, K., Piot, P., Heuck, C. C., & World Health Organization. (1994). *Bactériologie clinique : Techniques de base pour le laboratoire*. Genève : Organisation mondiale de la Santé.

85. Zidane, Z., Benammar, S. (2019). Examen cyto-bactériologique des pus, TD de Microbiologie 4ème année Pharmacie, Université de Batna 2.

86. Vandepitte, J., Engbaek, K., Piot, P., Heuck, C. C., & World Health Organization. (1994). *Bactériologie clinique : Techniques de base pour le laboratoire*. Genève: Organisation mondiale de la Santé.

87. Berkowitz, F. E., & Jerris, R. C. (2016). *Practical medical microbiology for clinicians*. John Wiley & Sons.

88. Beveridge, T. J. (2001). Use of the Gram stain in microbiology. *Biotechnic & Histochemistry*, 76(3), 111-118.

89. Examen cyto-bactériologique des pus (2020) Faculté de Médecine Annaba [Enligne].

90. Tille P.M. 2014. *Bailey and Scott's diagnostic microbiology*. Thirteenth edition. Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc. 3251 Riverport Lane. St. Louis. Missouri 63043

91. SAUVAGE, F. B. (2014). Isolement et identification de la (doctorale dissertation, université d'Antananarivo).

92. BOUKHATEM, A., & AOUF, R. *Memoire de fin d'études*.

93. Benbouabdellah, S., & Ziane, D. (2015). Prévalence de souches de *Staphylococcus aureus* dans le lait cru et les produits laitiers artisanaux (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Références bibliographiques

94. Feyrouz, A., & Wafa, B. (2014). Etude bactériologique de l'eau de la retenue collinaire " Hadjar Gafta" de la commune Nechmaya (Wilaya de Guelma).
95. Demoré, B., Grare, M., & Duval, R. E. (2018). Généralités sur les antibiotiques par voie systémique et principes d'utilisation.
96. Dupieux, C., & Laurent, F. (2016). Diagnostic des infections ostéo-articulaires. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2016(480), 47-53.
97. BOUBGA, T. (2019). Conception et réalisation d'une application mobile en microbiologie.
98. Sécher, I., Hermès, I., Pré, S., Carreau, F., & Bahuet, F. (2005). Cas groupes d'infections du site opératoire à *Pseudomonas aeruginosa* en orthopédie/traumatologie. *Médecine et maladies infectieuses*, 35(3), 149-154.
99. Cornu, O., Van Caeter, M., Dubuc, J. E., Thienpont, E., Rodriguez-Villalobos, H., & YOMBI, J. C. (2016). Infections de matériels prothétiques. Ecole d'orthopédie de l'UCL.
100. Borens, O., & Nussbaumer, F. (2009). Diagnostic et traitement des infections d'implants orthopédiques. *Rev Med Suisse*, 5, 2563-8.
101. Desplaces, N. (2000). Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. *Encycl. Méd. Chir. Appareil locomoteur*, 1, 14-016.
102. Khaldi, H. (2016). Epidémiologie de l'infection à *Acinetobacter baumannii* au CHU de Marrakech. Doctorat en médecine, Marrakech, 131.
103. SETTI, O. (2019). Les infections nosocomiales en traumatologie (Doctoral dissertation).
104. Sidibé, R. (2014). Les infections post-opératoires dans le service de traumatologie et d'orthopédie du CHU Gabriel Touré.
105. Yang, X., Guo, R., Xie, B., Lai, Q., Xu, J., Hu, N., ... & Zhang, B. (2021). Drug resistance of pathogens causing nosocomial infection in orthopedics from 2012 to 2017: a 6-year retrospective study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 16(1), 1-8.
106. Bru, J. P., Bland, S., & Sédallian, A. (2000). Aspects épidémiologiques et microbiologiques de 33 ostéites et ostéoarthrites anaérobies. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 30, 102s-108s.
107. Chacón-Quesada, T., Rohde, V., & von der Brélie, C. (2021). Less surgical site infections in neurosurgery during COVID-19 times—one potential benefit of the pandemic?. *Neurosurgical review*, 44(6), 3421-3425.
108. TRAORE, B. A. (1993). Complications infectieuses en chirurgie abdominale.

Références bibliographiques

- 109.** Grammatico-Guillon, L., Baron, S., Gettner, S., Lecuyer, A. I., Gaborit, C., Rosset, P., & Bernard, L. (2012). Bone and joint infections in hospitalized patients in France, 2008: clinical and economic outcomes. *Journal of hospital infection*, 82(1), 40-48.
- 110.** Bathily, M. D. (2003). Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif isolées d'infections urinaires de 1999 à 2001 (Doctoral dissertation, Thèse de doctorat en Pharmacie. Université de Bamako, Mali, 2002, 88p).
- 111.** Batra, S., Balothia, V., Agarwal, S., & Sharma, R. (2020). Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolates from a Tertiary Care Hospital, SMS Medical College Jaipur. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine (EJMCM)*, 7(11), 2020.
- 112.** Burbano Barreros, L. D., González Romero, A. C., Araujo Baptista, L. M., & Cruz Tenempaguay, R. E. (2020). Microorganismos más frecuentes en infecciones cutáneas en el Hospital Provincial General Ambato. *Revista Eugenio Espejo*, 14(2), 19-29.
- 113.** Keita, D. O. (2010). Etude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les infections ostéoarticulaires [thèse]. Pharmacie : Bamako.
- 114.** Boussaidi Djamil, B. N (2019). Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées à partir des plaies chirurgicales infectées [Mémoire].
- 115.** SERRADJ Souha, B.B., (2017). Les infections bactériennes dans un service d'orthopédie : isolement identification et profil de résistance. [Mémoire].
- 116.** Toure, L., Lawson, E., Chigblo, P., Traore, T., Amossou, F., Tidjani, F., ... & Hans-Moevi, A. (2020). Incidence, étiologie et facteurs de risque des infections du site opératoire en orthopédie-traumatologie à Cotonou. *Health sciences and disease*, 21(8).
- 117.** BOULAHLIB Maha, B. M. (2018). Les infections à bactéries multirésistantes au niveau du service orthopédique de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC).
- 118.** Natacha, K. A. A., Blaise, Y. L., Léopold, K. K., Innocent, M. B. K., Niaoré, S. B. J. L., & Michel, K. O. D. O. (2019). Profil bactériologique des infections en orthopédie-traumatologie à Bouaké. *Bacteriological Profile of Orthopedic-Traumatology Infections on Bouaké*.
- 119.** Abeghe Angoué, T. A. (2020). Prévalence des infections nosocomiales dans 10 services du CHU du Point G (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).

Références bibliographiques

- 120.** Ravaoarisaina, Z. M., Razafimahatratra, R., Ramampisendrahova, J. B., Ralaivao, N. A., Razaka, I. A., Rakotoarison, M. L., ... & Solofomalala, G. D. Resistance bacterienne aux antibiotiques en orthopedie traumatologie au chu anosiala.
- 121.** Keita, D. O. (2009). Etude des infections postopératoires dans le Etude des infections postopératoires dans le Service de Traumato- Service de Traumato- Neurochirurgie de l'hôpital Gabriel Touré [thèse]. Médecine : Bamako.
- 122.** Elimane, M.S.F. (2004). Sensibilité et evolution de la resistance des enterobacteries aux antibiotiques [thèse]. Pharmacie : Bamako.
- 123.** Muller, Q., Mbuku, R. B., Poilvache, H., Van Cauter, M., Yombi, J. C., & Cornu, O. Infections de prothèses articulaires : principes généraux à l'attention du médecin de première ligne.
- 124.** Abdoulaye, O., Amadou, M. L. H., Amadou, O., Adakal, O., Larwanou, H. M., Boubou, L., & Mamadou, S. (2018). Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections du site opératoire (ISO) dans les services de chirurgie à l'Hôpital National de Niamey (HNN). *Pan African Medical Journal*, 31(1).
- 125.** Iso-raïsin. (2017). Surveillance des infections du site opératoire : Surveillance des interventions prioritaires, p. 75
- 126.** Arias, C. A., Quintero, G., Vanegas, B. E., Rico, C. L., & Patiño, J. F. (2003). Surveillance of surgical site infections: decade of experience at a Colombian tertiary care center. *World journal of surgery*, 27(5), 529-533.

Annexes

Annexes

Annexe 01. Fiche d'antibiogramme des bacilles non fermentants

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS CONSTANTINE
SERVICE DE MICROBIOLOGIE – PR. K. BENLABED – Poste : 20 – 94

N° : _____ /

ANTIBIOGRAMME : BACILLES NON FERMENTANTS

Nom..... Prénom..... Age.....
 Nature du Prélèvement..... Service :.....
 Diagnostic Bactériologique :.....

CARBENICILLINE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			GENTAMICINE		
TICARCILLINE + ACLAVULANIQUE			AMIKACINE		
PIPERACILLINE + TAZOBACTAM			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFEPIME			SULFAMETHOXAZOLE		
CEFPIROME			TRIMETOPRIME		
CEFSULODINE			SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIME		
AZTREONAM			COLISTINE		
IMIPENEME			CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE					

S : sensible, R : résistant, I : Intermédiaire

Constantine le,.....
 Chef d'Unité,

Annexe 02. Fiche d'antibiogramme des streptocoques, entérocoques, staphylocoques

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS CONSTANTINE
SERVICE DE MICROBIOLOGIE – PR. K. BENLABED – Poste : 20 – 94

N° : _____ /

**ANTIBIOGRAMME : STREPTOCOQUE, ENTEROCOQUE
STAPHYLOCOQUE, HAEMOPHILUS**

Nom..... Prénom..... Age.....
 Nature du Prélèvement..... Service :.....
 Diagnostic Bactériologique :.....

PENICILLINE			ERYTHROMYCINE		
OXACILLINE			SPIRAMYCINE		
AMOXICILLINE			LINCOMYCINE		
AUGMENTIN			PRISTNAMYCINE		
CEFAZOLINE			TETRACYCLINE		
CEFOXITINE			MINOCYCLINE		
CEFOTAXIME			SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIME		
IMIPENEM			ACIDE FUSIDIQUE		
KANAMYCINE			RIFAMPICINE		
TOBRAMYCINE			VANCOMYCINE		
GENTAMICINE			TEICoplanine		
NETILMYCINE			PEFLOXACINE		
AMIKACINE			CIPROFLOXACINE		
GENTAMICINE HN			LEVOFLOXACINE		
STREPTOMYCINE HN			OFLOXACINE		
TELITHROMYCINE			CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE					

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire.

Constantine le,.....
 Le Chef d'Unité

Annexe 03. Fiches d'antibiogramme des entérobactéries

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS CONSTANTINE
SERVICE DE MICROBIOLOGIE – PR. K. BENLABED – Poste : 20 – 94

N° : _____

ANTIBIOGRAMME - ENTEROBACTERIE

Nom : Prénom : Age :

Nature du Prélèvement : Service :

Diagnostic Bactériologique :

AMOXICILLINE AMOXICILLINE + AC. CLAVULANIQUE TICARCILLINE PIPERACILLINE CEFAZOLINE CEFOXITINE CEFOTAXIME CEFTAZIDIME CEFEPIME AZTREONAM ERTAPENEM IMPINEM FOSFOMYCINE TETRACYCLINE	GENTAMYCINE KANAMYCINE TOBRAMYCINE NETILMYCINE AMIKACINE ACIDE NALIDIXIQUE PEFLOXACINE CIPROFLOXACINE SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIM COLISTINE CHLORAMPHENICOL NITROFURANTOINE
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

S = SENSIBLE
I = INTERMEDIAIRE
R = RESISTANT

Constantine le
Le Chef d'Unité,

Annexe 04. Tableaux des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI
Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus spp*

10 - A - CEBUN

Table de lecture 6° : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus spp*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 16	—	≥ 17	≤ 16	—	≥ 8	Interprétation valable pour amoxicilline. Les résultats des tests de sensibilité à l'ampicilline doivent être utilisés pour prédire l'activité de l'amoxicilline.
Tétracycline	30µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19	≤ 16	8	≥ 4	Interprétation valable pour la doxycycline.
Vancomycine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≤ 32	8-16	≥ 4	Rechercher la sensibilité diminuée aux glycosylés. Confirmer par la CMI de vancomycine et de tétracycline en cas de réponse R ou I sur screening test positif. Pour les souches dans la CMI de 8 et 16 µg/ml, il faut confirmer l'absence de schémisme.
Teicoplanine	30µg	≤ 10	11-13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8	
Gentamone de haut niveau	120µg	≤ 6	7 – 9	≥ 10	> 500	—	—	CMI en milieu solide (BHI agar)
Streptomycine de haut niveau	300µg	≤ 6	7 – 9	≥ 10	> 1000	—	≤ 1000	CMI en milieu liquide (BHI bouillon)
					> 2000	—	≤ 2000	CMI en milieu solide (BHI agar)
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	18 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Levofloxacine	5µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Erythromycine	15µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0.5	
Furanes	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Rifampicine	5µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Recommande pour les souches d'E fécales isolées du tractus urinaire.
Quinupristine-dalfopristine	15µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	A reporter pour les souches de E. faecalis, vancomycine résistant. Interprétation valable pour la rifampicine.
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Interprétation non valable pour les souches urinaires. Interprétation valable pour <i>Brachyspira</i> .
Tigécycline**	CMI	—	—	—	> 0.25	—	≤ 0.25	Réponse en cas de multirésistance. Les CMI supérieures à la concentration critique de sensibilité sont très rares. L'identification et le test de sensibilité doivent être répétées. En cas de confirmation, la souche devra être envoyée à un centre de référence, si la souche est résistante.

Tableau extrait du Document M100, 30th ed., 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. © CLSI, 2020.

Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter spp*

Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale en médecine humaine 6^{ème} édition 2020

Table de lecture 3* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter spp*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarcline**	75 µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	—	—	—	Le disque de TOC doit être placé à côté du disque de CAZ. Une syringe entre les 2 disques indique la présence d'une IUSE. Les critères d'interprétation pour l'imipénème sont basés sur la posologie de 500mg toutes les 6h. La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide est la seule méthode approuvée. La CBDE (technique d'ablation des disques), le CAT (Dilution en milieu gélosé), le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'International consensus guidelines****
Ticarcline + ac.clavulanique	75/10µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128/2	32/2-64/2	≤ 16/2	
Pipéracilline	100 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128	32-64	≤ 16	
Pipéracilline+ tazobactam	100 µg/10 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128/4	32/4-64/4	≤ 16/4	
Ceftazidime	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Imipénème	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 8	4	≤ 2	
Méropénème	10 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 8	4	≤ 2	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Netilmicine	CMI	—	—	—	≥ 32	16	≤ 8	
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Doxycycline	30µg	≤ 9	10 - 12	≥ 13	≥ 16	8	≤ 4	
Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/70	—	≥ 2/38	
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 4***	—	≤ 2***	

Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp.*

Table de lecture 4* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp.*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	10 UI	≤ 28	—	≥ 29	≥ 0,25	—	≤ 0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux (voir « Tests complémentaires »). Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcline, pipéracilline).
Oxacilline (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	—	—	—	—	≥ 4	—	≤ 2	Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative.
Céfoxitine (<i>S. aureus</i>)	30 µg	≤ 21	—	≥ 22	≥ 8	—	≤ 4	La résistance à la céfoxitine signifie la résistance à toute la famille des β-lactamines.
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i>)	—	—	—	—	≥ 0,5	—	≤ 0,25	Le disque d'oxacilline n'est pas fiable. Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative.
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i>)	30 µg	≤ 24	—	≥ 25	—	—	—	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la kanamycine. La détermination de la résistance à l'amikacine est mieux détectée avec la kanamycine.
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	Déterminer la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à l'érythromycine et clindamycine ».
Kanamycine	30 µg	≤ 13	14 - 17	≥ 18	≥ 64	32	≤ 16	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et « I » de <i>Staphylococcus aureus</i> , ni de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de vancomycine est obligatoire.
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 - 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5	
Clindamycine	2µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5	
Vancomycine (<i>S. aureus</i>)	—	—	—	—	≥ 16	4 - 8	≤ 2	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de vancomycine est obligatoire.
Vancomycine (S.C.N.)	—	—	—	—	≥ 32	8 - 16	≤ 4	
Tecoplanine	30 µg	≤ 10	11 - 13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8	Les souches sensibles à la tétracycline, sont sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Ofloxacine	5µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 4	2	≤ 1	
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/70	—	≥ 2/38	
Rifamycine	5µg	≤ 16	17 - 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Tétracycline	30µg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4	
Chlaramphénicol	30µg	≤ 12	13 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Quinupristine-dalphoprastine	15µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	
Acide fusidique**	10 µg	≤ 24	—	≥ 24	≥ 1	—	≤ 1	
Fosfomycine IV**	—	—	—	—	≥ 32	—	≤ 32	

* Tableau extrait du Document M100 – S24, Vol. 34, n°1, 2014. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, twenty-fourth informational supplement
** Extraits des recommandations 2014 du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

Annexes

Annexe 05. Réactifs de la coloration de Gram

Violet de gentiane

Phénol.....	2.0 g
Violet de gentiane.....	1.0 g
Éthanol à 90°.....	10 ml
Eau distillée.....	100 ml

Lugol

Iodure de potassium.....	2.0 g
Iode métalloïde.....	1.0 g
Eau distillée	300 ml

Fuschine de ziehl Fuchine

basique.....	1.0g
Phénol.....	5.0 g
Éthanol à 90°.....	10 ml
Eau distillée	100 ml

Annexe 06. Tableau des milieux d'identification.

Milieu T.S.I

pH = 7,4 (± 0,1)

Peptone de viande.....	15 g/l
Proteose peptone.....	17,5 g/l
Amidon	1,5 g/l
Extrait de viande.....	3 g/l
Extrait de levure.....	3 g/l
Glucose.....	1 g/l
Saccharose	10 g/l
Lactose	10 g/l
Citrate de Fer ammoniacal.....	0,3 g/l
Chlorure de sodium.....	5 g/l
Sodium Thiosulfate.....	0,3 g/l

Annexes

Rouge de phénol.....	0,05 g/l
Agar.....	18g/l

Milieu Mannitol – mobilité

pH = 7,8

Peptone de viande	15 g/l
Extrait de viande.....	3 g/l
Mannitol	10 g/l
Potassium nitrate.....	1 g/l
Rouge de phénol	0,05 g/l
Agar.....	5 g/l

Milieu au Citrate de Simmons

pH = 6,6 (± 0,1)

Ammonium dihydrogenophosphate	1 g/l
Phosphate dipotassique.....	1 g/l
Chlorure de sodium.....	5 g/l
Citrate de sodium	2 g/l
Sulfate de magnésium	0,2 g/l
Bleu de Bromothymol.....	0,08 g/l
Agar.....	18 g/l

Urée-indole

pH = 6,8 (± 0,2)

Phosphate de monopotassium.....	1 g/l
Phosphate de di-potassium.....	1 g/l
L-Tryptophane.....	3 g/l
Chlorure de sodium.....	5 g/l
Urée.....	20 g/l
Alcool à 95°	10 ml
Rouge de phénol	0,05 g/l

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد وتشخيص البكتيريا المسؤولة عن عدوى المستشفيات ومعرفة مدى مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية وذلك على مستوى المستشفى الجامعي ابن باديس لولاية قسنطينة. هذه دراسة بأثر رجعي ودراسة مستقبلية تمت لمدة عام واحد (2021) وثلاثة أشهر على التوالي من (2022/01/01) إلى (2022/3/31) تمت دراسة 183 عينة من المرضى الذين تم إدخالهم أقسام جراحة العظام في مستشفى ابن باديس قسنطينة. تم عزل البكتيريا ودراسة المضاد الحيوي بطريقة إنتشار الأجار والتعرف عليها بالطرق التقليدية.

تم تضمين ما مجموعه 183 عينة في هذه الدراسة، 93 عينة (50.82 %) كانت إيجابية الزرع. معظم المرضى ينتمون إلى الفئة العمرية الأكثر من 16 سنة والتي مثلت 87 (93.55 %) حالة، وبمتوسط العمر 42 عاما. بينت النتائج ان 136 حالة من فئة الذكور أي بنسبة (74.32%) 47 من الإناث، بنسبة (25.68%). من بين 93 بكتيريا معزولة، 71 (76.34%) منها كانت سالبة الجرام و22 (23.66 %) كانت موجبة الجرام. احتلت *Enterobacter cloacae* المركز الأول كأثر سلالة مسببة لعدوى المستشفيات.

تظهر ملامح المقاومة ل *S.aureus* معدلات مقاومة كبيرة، خاصة في العازلة الرئيسية. بالإضافة إلى وجود سلالات متعددة المقاومة للمضادات الحيوية مثل *Staphylococcus aureus* مقاومة للميثيسيلين بالإضافة إلى عائلة *Enterobacteriaceae* منتجة للبيتا لاکتامازات موسعة الطيف .

تم العثور على عدوى المستشفيات، في كل من جراحة العظام «أ» وجراحة العظام «ب». *Staphylococcus aureus* وكذلك *Enterobacteriaceae* أكثر أنواع البكتيريا المعزولة انتشارا أثناء هذه العدوى. يمكن أن تؤدي مقاومة المضادات الحيوية، التي أصبحت مشكلة صحية عامة حقيقية، إلى تعقيد العلاج، ومن هنا تأتي أهمية ترشيد استخدام المضادات الحيوية.

الكلمات المفتاحية: عدوى المستشفيات، قسم جراحة العظام البكتيريا، المضادات الحيوية، المقاومة البكتيرية.

Abstract

The objective of our work is to study nosocomial infections in the orthopedic department: to identify the responsible bacteria and to determine their antibiotics sensitivity patterns at the Microbiology department of the Ibn Badis University Hospital of Constantine (CHUC).

This is a retrospective study and a prospective study spanning a period of one year (2021) and three months respectively from (01/01/2022) to (31/03/2022). We studied 183 samples from patients admitted to the orthopedic department of the CHUC. The isolation of bacteria, their bacterial identification was done by conventional methods and the antibiogram is performed by the agar diffusion method.

A total of 183 samples were included in this study, 93 (50.82%) samples were culture positive. Most of patients are over 16 years old. Which was 87 cases (93,55%) with a mean, with an average age of 42 years. 136 (74,32 %) cases were males and 47 (25.68%) cases were females. Among 93 bacteria isolated, 71 (76.34%) of the isolates were Gram negative and 22 (23.66%) were Gram positive. *Enterobacter cloacae* was the dominant pathogen found (27 strains). The resistance profiles of *S.aureus* show significant rates of resistance, particularly in the major isolates. In addition, the presence of multidrug resistant strains such as (MRSA) and *Enterobacteriaceae* producing ESBL and/or carbapenemases.

Nosocomial infections are found, both in orthopedics A and orthopedics B. *S. aureus* and *Enterobacteriaceae* are the most common bacteria isolated during these infections. Antibiotic resistance has become a serious public health problem, can complicate the treatment of suppurations, hence the importance of rationalizing the use of antibiotics.

Keywords: nosocomial infection, orthopedic department, Bacteria, Antibiotics, Bacterial resistance.

Université des Frères Mentouri Constantine 1 - Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de Biologie Appliquée	
Année universitaire : 2020/2021	Setenu par : Benayache ROUMAÏSSA
Titre : Les infections nosocomiales au service d'orthopédie au CHU de Constantine (étude sur 15 mois)	
Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnel en Microbiologie et Hygiène Hospitalière	
<p>L'objectif de notre travail est d'étudier les infections nosocomiales au service d'orthopédie : identifier les bactéries responsables et déterminer leur sensibilité aux antibiotiques au niveau de service de microbiologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine (CHUC). Il s'agit d'une étude rétrospective d'un an (2021) et une étude prospective qui s'étalent sur une période d'un mois du (01/01/2022) au (31/03/2022). Nous avons étudié 183 prélèvements de patients admis aux services d'orthopédie A et B du CHUC. L'isolement des bactéries, leur identification bactérienne a été faite par les méthodes conventionnelles et l'antibiogramme est réalisé par la méthode de diffusion sur gélose.</p> <p>Un total de 183 échantillons inclus dans cette étude, 93 (50.82%) sont positifs à la culture. La plupart des patients sont âgés de plus de 16 ans, soit 87 cas (93,55 %), avec un âge moyen de 42 ans, 136 (74,32%) des cas sont des hommes et 47 (25,68%) des femmes. Parmi les 93 bactéries isolées, 71 (76,34%) sont des Gram négatives et 22 (23,66%) des Gram positives. <i>Enterobacter cloacae</i> est le pathogène dominant (27 souches). Les profils de résistances de <i>S.aureus</i> révèlent des taux importants. De plus, nous signalons la présence des souches multirésistantes telles que les (SARM), et les Entérobactéries productrices de BLSE et/ou carbapénémases.</p> <p>Les infections nosocomiales sont retrouvées, ainsi bien en orthopédie A qu'orthopédie B. <i>S. aureus</i> ainsi que les entérobactéries sont les bactéries les plus isolées au cours de ces infections. La résistance aux antibiotiques, devenue un véritable problème de santé publique peut compliquer le traitement, d'où l'importance de la rationalisation de l'utilisation des antibiotiques.</p>	
Mots clés : Infection nosocomiale, Service d'orthopédie, Bactéries, Antibiotiques, Résistance bactérienne.	
Laboratoire de recherche : Service de Microbiologie au CHU de Constantine, Algérie	
Président : Mr BELMAHI H. (Professeur en Toxicologie – CHU de Constantine)	
Encadrant : Mr. BENLABED K. (Professeur en Microbiologie - CHU de Constantine)	
Examineur : Mme. BENHAMDI A. (Maître de conférences B – UFM Constantine 1)	