

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

★★★★★

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

★★★★★



ANNEE 2001

N° 59

***PLACE DES BACTERIES NON ANAEROBIES DANS  
LES INFECTIONS SUPPURATIVES POST-OPERATOIRES***

**THESE**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE  
(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

**LE 20 JUILLET 2001**

PAR

***Mama THIAM***

Né le 06 Juin 1974 à Ouagadou (BURKINA-FASO)

---

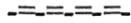
**JURY**

**PRÉSIDENT :** M. Doudou BA : Professeur

**MEMBRES.:** M. Cheikh Saad-Bouh BOYE : Professeur  
M. Mamadou BADIANE : Maître de Conférences Agrégé  
M<sup>me</sup>. Binta SALL KA : Maître de Conférences Agrégé

**DIRECTEUR DE THÈSE :** M. Cheikh Saad-Bouh BOYE : Professeur

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



## *FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE*



## *PERSONNEL DE LA FACULTE*

DOYEN .....	M. Doudou	THIAM
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Cheikh Saad Bouh	BOYE
DEUXIEME ASSESSEUR.....	M. Malick	SEMBENE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS.....	M. Assane	CISSE

# I - MEDECINE

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE

2000-2001

\* \* \*

### PROFESSEURS TITULAIRES

\* \* \*

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
+ M. El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme Thérèse	MOREIRA/DIOP	Médecine Interne I
M. Sé mou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Serigne Magueye	GUEYE	Urologie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
+ M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
+ M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie

---

+ *Professeur Associé* ; & *Personnel en détachement*  
# *Personnel mis en Disponibilité*

M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
& Mme Awa	COLL/SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
M. Abdourahmane	SOW	Médecine Préventive
M. Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Pape	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophthalmologie

## ***MAITRES DE CONFERENCES AGREGES***

\* \* \*

M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie-Pathologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie
* M. Massar	DIAGNE	Neurologie
* M. Issakha	DIALLO	Santé Publique
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne II
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Médecine Interne I (Néphrologie)
M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologie
M. Lamine	GUEYE	Physiologie

*\* Associé**& Personnel en détachement*

M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne I
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologie
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie
*M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M. Issa	NDIAYE	O.R.L.
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Chirurgie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
*M. Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
M. Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
Mme Bineta	SALL/KA	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M. Birama	SECK	Pédopsychiatrie
M. El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne II
M. Ahmed Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
*M. Pape Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Doudou	THIAM	Hématologie

***MAITRES-ASSISTANTS***

\* \* \*

M. El Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
M. Moussa	BA	Psychiatrie
M. Momar Codé	BA	Neurochirurgie
Mme Sokhna	BA/DIOP	Radiologie
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheikh Ahmed T.	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme Mariama Safiétou KA	CISSE	Médecine Interne II
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie

---

*# Personnel mis en Disponibilité**\* Associé*

Mme Anta TAL	DIA	Médecine Préventive
* M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Yémou	DIENG	Parasitologie
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-réanimation
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne I (Gastroentérologie)
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
M. El Hadji Fary	KA	Médecine Interne
M. Assane	KANE	Dermatologie
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Médecine Interne I Orthopédique
Mme Coura SEYE	NDIAYE	Ophthalmologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies infectieuses
Mme Paule Aïda ROTH	NDOYE	Ophthalmologie
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne I
Mme Anne-Aurore	SANKHALE/DIOUF	Chirurgie générale
M. Masserigne	SOUMARE	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
Mme Anna	SARR	Maladies infectieuses
M. Doudou	SARR	Psychiatrie
M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M. Gora	SECK	Physiologie
Mme Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L.
M. Alé	THIAM	Neurologie

***ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS  
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX***

\* \* \*

Melle Agaïcha Tamdette	ALFIDJA	Physiologie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale

---

• *Associé*



M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie (Cancérologie)
M. Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
Mme Awa Oumar TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M. El Hadj Alioune	LO	Anatomie (Organogénèse)
M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

***CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS  
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX***

\* \* \*

Mme Aïssata LY	BA	Radiologie
Mme Marième GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Maguette	BA	Chirurgie Générale
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
Melle Ndèye Méry	DIA	Maladies Infectieuses
M. Saïdou	DIALLO	Médecine Interne I
M. Oumar	DIARRA	Chirurgie Générale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie-Traumatologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
Mme Fatou SENE	DIOUF	Neurologie
M Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie-Réanimation
* M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie obstétrique
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie

---

• *Associé*

Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne II
*M. Abdou	NIANG	Néphrologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
M Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
M. Silly	TOURE	Stomatologie

## ***ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE***

\* \* \*

M. Oumar	BA	Pneumophtisiologie
M. Mamadou	COUME	Médecine Interne I
M. Mor	NDIAYE	Pneumophtisiologie

## ***ATTACHES - ASSISTANTS***

\* \* \*

M <sup>me</sup> Nafissatou NDIAYE	BA	Anatomie-Pathologie
M <sup>elle</sup> Fatou	DIALLO	Biochimie Médicale
M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive

---

\* *Associé*

## II - PHARMACIE

### *PROFESSEURS TITULAIRES*

\* \* \*

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie-Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Oumar	NDIR	Parasitologie

### *MAITRES DE CONFERENCES AGREGES*

\* \* \*

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
*M Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aïssatou GAYE	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique

### *MAITRES-ASSISTANTS*

\* \* \*

Melle Issa Bella	BA	Parasitologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie analytique
Mme Rita BEREHOUNDOUGOU	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

---

\* *Associé*

## ***ASSISTANTS***

\* \* \*

M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. William	DIATTA	Botanique
M <sup>elle</sup> Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Macoura	GADJI	Hématologie
M <sup>elle</sup> Edwige	GOMIS	Pharmacognosie
M. Ahmédou Bamba K. & M. Djibril	FALL FALL	Pharmacie Galénique Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Modou	LO	Botanique
*M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie
Mme Maguette Dème SYLLA	NIANG	Immunologie-Biochimie
Mme Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
*M. Elimane Amadou & M. Alassane	SY WELE	Chimie Générale et Minérale Chimie Physique

## ***ATTACHES***

\* \* \*

Mme Amy THIAM	FALL	Chimie Analytique
M Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Modou Oumou	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique

---

*\* Assistant Associé  
& En Stage*

### III - CHIRURGIE DENTAIRE

#### **PROFESSEURS TITULAIRES**

\* \* \*

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
M <sup>me</sup> Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale

#### **MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

\* \* \*

* M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
M <sup>me</sup> Charlotte FATY	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

#### **MAITRES-ASSISTANTS**

\* \* \*

M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M <sup>me</sup> Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
M <sup>elle</sup> Fatou	GAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Abdou Wahab	KANE	Odontologie Conservatrice Endodontie
*M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M <sup>elle</sup> Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie

#### **ASSISTANTS DE FACULTE**

\* \* \*

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M <sup>me</sup> Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M <sup>me</sup> Khady DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
M <sup>me</sup> Adam Marie A. SECK	DIALLO	Parodontologie
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire

---

\* *Maître Assistant - Associé*

*M. Malick	MBAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Dédé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Farimata Youga	SARR	Matières Fondamentales
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

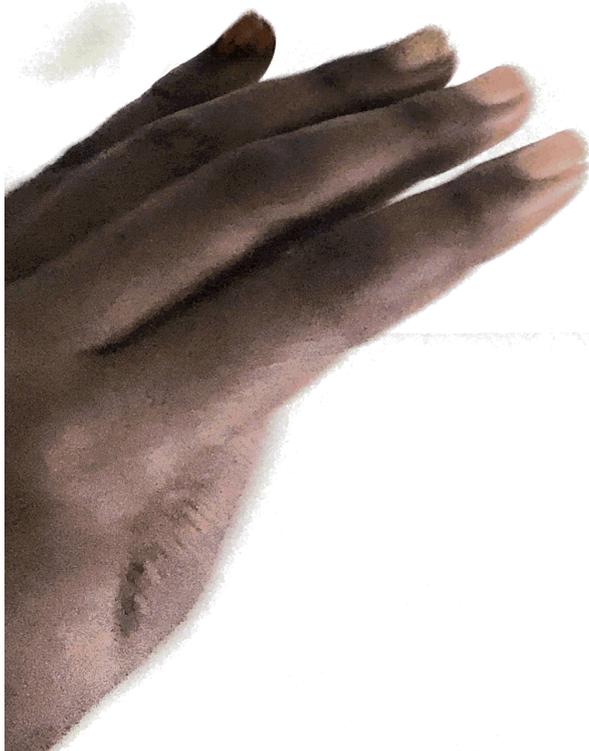
### ***ATTACHES***

\* \* \*

M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie-Orthodontie
M. Mohamed	SARR	Odontologie Conservatrice Endodontie
M <sup>me</sup> Fatoumata DIOP	THIAW	Odontologie Conservatrice Endodontie

---

\* *Assistant Associé*



**AU NOM DE DIEU LE MISERICORDIEUX, LE TRÈS MISERICORDIEUX**  
**ÉT**  
**A SON PROPHÈTE MOUHAMED (P.S.L)**

**A notre Maître et juge**

**Le Maître de conférences agrégé Mamadou Badiane**

Votre altruisme, votre bonté et l'intérêt que vous portez à chacun de vos étudiants expliquent l'affection qu'ils ont à votre endroit.

Nous sommes honorés de vous compter parmi nos juges.

Nous vous prions d'accepter nos remerciements pour votre bel enseignement et sa contribution à notre formation.

**A notre Maître et juge**

**Le Maître de conférences agrégé Mame Binta Sall Kâ**

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger à ce jury, malgré vos multiples engagements.

En vous côtoyant, j'ai pu apprécier votre modestie et votre disponibilité.

Veillez trouver en ce travail l'expression de notre profonde reconnaissance.

***« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».***

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>GENERALITES</b> .....	<b>4</b>
<b>I / Etude des germes responsables des infections du site opératoire</b> .....	<b>5</b>
I-1 / Les Streptocoques .....	5
I-1-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	5
I-1-2 / Caractères bactériologiques .....	6
I-1-2-1 / Morphologie .....	6
I-1-2-2 / Caractères cultureux .....	6
I-1-2-3 / Caractères antigéniques et substances produites	7
I-1-2-4 / Principaux caractères biochimiques .....	7
<b>I-2 / Les Staphylocoques</b> .....	<b>7</b>
I-2-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	7
I-2-2 / Caractères bactériologiques .....	8
I-2-2-1 / Morphologie .....	8
I-2-2-2 / Caractères cultureux .....	9
I-2-2-3 / Caractères antigéniques et substances produites	9
I-2-2-4 / Principaux caractères biochimiques .....	9
<b>I-3 / Les Entérobactéries</b> .....	<b>10</b>
I-3-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	10
I-3-2 / Caractères bactériologiques .....	11
I-3-2-1 / Morphologie .....	11
I-3-2-2 / Caractères cultureux .....	11
I-3-2-3 / Caractères antigéniques et substances produites	11
I-3-2-4 / Caractères biochimiques d'identification ...	12
I-3-3 / Principales entérobactéries isolées .....	12
I-3-3-1 / Escherichia coli .....	12
I-3-3-2 / Klebsiella. Entérobacter. Serratia. ....	13
I-3-3-3 / Proteus . Providencia. Morganella. ....	13
<b>I-4 / Les Pseudomonas</b> .....	<b>14</b>
I-4-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	14
I-4-2 / Caractères bactériologiques .....	15
I-4-2-1 / Morphologie .....	15
I-4-2-2 / Caractères cultureux .....	15
I-4-2-3 / Caractères antigéniques et substances produites	15
<b>II / Résistance bactérienne aux antibiotiques</b> .....	<b>16</b>
II-1 / Résistance naturelle .....	16

II-2 / Résistance acquise .....	16
II-3 / Support génétique de la résistance .....	17
II-3-1 / Résistance par mutation chromosomique ...	17
II-3-2 / Résistance plasmidique .....	17
II-3-3 / Résistance par dérégulation d'un gène .....	18
II-4 / Mécanismes de résistance acquise des bactéries aux antibiotiques .....	18
<b>III / Les antibiotiques dans les infections du site opératoire</b>	<b>20</b>
III-1 / Les bêta-lactamines .....	20
III-1-1 / Les pénicillines .....	20
III-1-2 / Les céphalosporines .....	21
III-2 / Les monobactames .....	23
III-3 / Les aminosides .....	23
III-4 / Les phénicoles .....	24
III-5 / Les quinolones .....	24
III-6 / Les antibactériens de synthèse .....	24
<b>IV / Mécanismes d'action des antibiotiques</b> .....	<b>24</b>
IV-1 / Mécanisme d'action des bêta-lactamines .....	25
IV-2 / Mécanisme d'action des aminosides .....	25
IV-3 / Mécanisme des phénicoles .....	25
IV-4 / Mécanisme d'action des quinolones .....	25
IV-5 / Mécanisme d'action du cotrimoxazole .....	26
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>27</b>
<b>I / Matériel</b> .....	<b>28</b>
I-1 / Souches bactériennes .....	28
I-1-1 / Patients .....	28
I-1-2 / Souches à tester .....	28
I-2 / Prélèvement .....	28
I-3 / Isolement des souches .....	29
I-4 / Identification .....	30
I-5 / Etude de la sensibilité par E-test .....	32
I-6 / Antibiogramme standard .....	32
I-7 / Matériel pour la conservation .....	33
I-8 / Exploitation des résultats .....	33
<b>II / Méthodes</b> .....	<b>33</b>
II-1 / Préparation des milieux .....	33
II-2 / Prélèvements .....	34
II-3 / conservation .....	34
II-4 / Examen cytot bactériologique .....	34

II-4-1 / Les Streptocoques .....	35
II-4-2 / Les Staphylocoques .....	40
II-4-3 / Les Entérobactéries .....	44
<b>II-5 / Détermination de la sensibilité aux antibiotiques ...</b>	<b>48</b>
II-5-1 / Antibiogramme standard par la méthode des disques	48
II-5-2 / Détermination de la CMI par E-test .....	48
II-5-3 / Contrôle .....	51
<b>II-6 / Recherche de la production de Bêta-lactamases .....</b>	<b>52</b>
<b>II-7 / Conservation des souches bactériennes .....</b>	<b>52</b>
II-7-1 / Principe .....	52
II-7-2 / méthode de courte durée .....	53
II-7-3 / Méthode de longue durée .....	54
II-7-4 / Règles d'étiquetage .....	54
<b>RESULTATS .....</b>	<b>55</b>
<b>I / Répartition des souches isolées .....</b>	<b>56</b>
<b>I-1 / Les cocci à Gram positif .....</b>	<b>56</b>
<b>I-2 / Les bacilles à Gram négatif .....</b>	<b>57</b>
I-2-1 / Les Entérobactéries .....	58
I-2-2 / Pseudomonas aeruginosa .....	59
<b>II / Phénotype de résistance et profil de sensibilité des souches</b>	
<b>bactériennes isolées .....</b>	<b>59</b>
<b>II-1 / Les cocci à Gram positif .....</b>	<b>59</b>
II-1-1 / Staphylococcus aureus .....	59
II-1-2 / Streptococcus agalactiae .....	60
II-1-3 / Streptococcus pyogenes .....	61
II-1-4 / Enterococcus faecalis .....	62
<b>II-2 / Les bacilles à Gram négatif .....</b>	<b>63</b>
II-2-1 / Les Entérobactéries .....	63
II-2-1-1 / Escherichia coli .....	64
II-2-1-2 / Klebsiella pneumoniae .....	65
II-2-1-3 / Klebsiella oxytoca .....	66
II-2-1-4 Proteus mirabilis .....	67
II-2-1-5 Proteus vulgaris .....	68
II-2-1-6 Citrobacter freundii .....	69
II-2-2 / Pseudomonas aeruginosa .....	70

<b>DISCUSSION</b>	70
<b>I / Souches bactériennes</b>	72
<b>II / Répartition et profil de sensibilité des souches bactériennes isolées</b>	72
<b>II-1 / Bacilles à Gram négatif</b>	72
II-1-1 / Escherichia coli	72
II-1-2 / Proteus	73
II-1-3 / Klebsielles	74
II-1-4 / Citrobacter	75
II-1-5 / Pseudomonas	76
<b>II-2 / Les cocci à Gram positif</b>	77
II-2-1 / Staphylococcus aureus	77
II-2-2 / Streptocoques	78
II-2-3 / Entérocoques	80
<b>CONCLUSION</b>	82
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	87



**INTRODUCTION**

Les infections nosocomiales désignent les infections acquises au cours du séjour du malade à l'hôpital. cette définition suppose que l'infection ne soit ni présente, ni en période d'incubation au moment de l'admission du malade. Un délai de 3 à 7 jours est habituellement requis entre l'hospitalisation et l'apparition des premières manifestations de l'infection.

Parmi les infections nosocomiales, on distingue les infections du site opératoire qui surviennent après une intervention chirurgicale affectant la peau, les tissus sous-cutanés ou les muqueuses.

On estime qu'environ 7% des individus qui subissent une intervention chirurgicale développent des infections du site opératoire **(56)**.

La survenue de ces infections est la rançon de la multiplication des gestes invasifs, du développement des techniques chirurgicales, de la durée d'hospitalisation, de l'utilisation de salles de chirurgies communes, et enfin du grand nombre de patient présentant un terrain débilité (vieillesse, immunodéficiences acquises ou thérapeutiques..)

Ces infections du site opératoire entraînent un allongement de la durée d'hospitalisation responsable d'une mortalité lourde, d'un surcroît économique médical et social considérable et doivent donc être réduite au minimum.

Leur traitement devient de plus en plus difficile compte tenu de l'apparition croissante de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques.

La conjugaison de ces facteurs fait que ces infections du site opératoire posent un réel problème de santé publique.

Il serait donc intéressant de réaliser une étude dans la région de Dakar plus précisément au C.H.U. Le Dantec .

Il s'agira donc au cours de notre étude, d'établir la cartographie des germes responsables des infections du site opératoire, de réaliser la mise en place de moyens de diagnostic microbiologique, d'étudier le profil de sensibilité de ces germes aux différents anti-infectieux afin d'apprécier les moyens thérapeutiques disponibles.





**GENERALITES**

## **I-/ Etude des germes responsables des infections du site opératoire.**

### **I-1 Les streptocoques ( 4, 6, 43, 51, 56 )**

#### **I-1-1 Pouvoir pathogène et habitat (6, 43)**

Les Streptocoques sont ubiquitaires. Certains sont retrouvés dans le milieu extérieur et peuvent y survivre longtemps. D'autres vivent à l'état commensal au niveau des muqueuses et des téguments de l'homme et des animaux.

Ils sont responsables de nombreuses infections dont la nature et la gravité varient selon les espèces et les groupes antigéniques .

- Les Streptocoques des groupes A (*S. pyogènes*) groupe C et groupe G sont fréquemment rencontrés dans les infections de la sphère ORL (angines, rhinites, sinusites...) et cutanées (surinfections de plaie érysipèle, impétigo...).

Des manifestations générales peuvent être observées : scarlatine, septicémies. Enfin, des complications post-infectieuses peuvent être observées : rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite, chorée...

- Le streptocoque du groupe B (*S. agalactiae*) est surtout responsable d'infections néonatales (présence au niveau des voies génitales) et urogénitales.
- Les Streptocoques du groupe D et les Entérocoques sont des commensaux des voies digestives (notamment intestins ). Ils peuvent être responsables d'infections urinaires, génitales, biliaires et endocarditiques.
- Les Streptocoques viridans ou alpha-hémolytiques et les streptocoques des autres groupes sont des commensaux constants des voies digestives supérieures : ils sont à l'origine d'endocardites et d'odontites.

#### **I-1-2 Caractères bactériologiques (63,43)**

### **I-1-2-1 Morphologie**

Cocci à Gram+, ronds ou ovoïdes groupés en chaînettes + ou – longues ou en diplocoques. Certaines espèces ont une capsule.

Les streptocoques et les entérocoques sont immobiles.

### **I-1-2-2 Caractères cultureux**

#### ***Streptococcus* :**

- Sont des anaérobies facultatifs (anaérobies préférentiels aérotolérants)
- Leur température optimale de croissance est de 37°C, en atmosphère enrichie de 5 – 10% de CO<sub>2</sub>.
- Exigences culturelles complexes : gélose enrichie de 5 – 10% de sang de cheval ou de mouton.
- Colonies de taille variable selon les espèces (0,5 – 3 mm), gris-blanchâtre, bombées, régulières.
- Aspects particuliers : fines colonies punctiformes ; colonies incrustées dans la gélose ; colonies rugueuses ; colonies plates , à bord abrupt ou muqueuses ;
- Hémolyse alpha, bêta ou absentes

#### ***Enterococcus* :**

- Non exigeants : culture sur gélose ordinaire.
- Culture en milieu hypersalé (6,5% NaCl), bilié à 40%, à 45% .

### **I-1-2-3 Caractères antigéniques et substances produites :**

On distingue

- Les antigènes pariétaux impliqués dans le diagnostic direct tels que le polysaccharide C et l'acide teichoïque.
- Les antigènes impliqués dans la physiopathologie, l'immunité et le diagnostic indirect tels que la toxine érythrogyne, protéine M.

Streptolysine O, Streptolysine S, Streptokinase, Hyaluronidase, Streptodornases, Streptodornases.

### **I-1-2-4 Principaux caractères biochimiques**

Les Streptocoques sont :

- catalase (-), oxydase (-) ;
- activités enzymatiques : ADH, leucine-aminopeptidase, pyrrolidonyl-arylamide, phosphatase alcaline, bêta-glucuronidase, alpha et bêta-galactosidase, bêta-glucosidase ;

- production d'acétoïne (VP) ; hydrolyse de l'esculine, de l'hippurate ;
- fermentation de sucres ;
- production de polysaccharides extracellulaires par les streptocoques oraux : dextranes ( polymères de glucose) et lévanes (polymères de fructose) provenant de la dégradation du saccharose
- 

## **I-2 Les staphylocoques (6, 27, 43, 51, 56)**

### **I-2-1 Pouvoir pathogène et habitat**

Les germes appartenant à ce genre sont rencontrés dans l'environnement et sont des commensaux habituels de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux et occupent une place importante en pathologie infectieuse. En effet, ce sont des bactéries ( espèce type = *Staphylococcus aureus*) qui peuvent être d'inoffensifs commensaux ou provoquer des infections de gravité variable :

- infections localisées cutanées et muqueuses ( folliculites, furoncles, panaris..) souvent

bénignes mais qui représentent parfois la porte d'entrée et la forme initiale d'infections systémiques plus sévères.

- Infections systémiques (staphylococcémie) d'évolution aiguë ou chronique , elles

s'accompagnent de localisations métastatiques divers (rénales , pulmonaires, osseuses, vasculaires.. ). Ces infections sévères succèdent généralement à une infection cutanéomuqueuse passée inaperçue ou peuvent être d'origine iatrogène : infections des cathéters veineux et complications post-opératoires (chirurgie vasculaire et cardiaque, chirurgie orthopédique ou neurochirurgie)

**N.B** : les Staphylocoques coagulases négatives (encore appelés Staphylocoques blancs, par opposition au Staphylocoque doré) ont un pouvoir pathogène moins important : ils provoquent surtout des infections opportunistes.

### **I-2-2 Caractères bactériologiques (6, 43)**

#### **I-2-2-1 Morphologie**

Ces bactéries se présentent sous forme de :

- cocci à Gram positif sphériques (0,8 – 1 µm), isolés ou groupés en diplocoques, en amas ou en tétrade (aspect en grappe de raisin) surtout en milieu solide ;
- immobiles, asporulés, parfois capsulés

### **I-2-2-2 Caractères cultureux**

Ces bactéries sont :

- aérobies-anaérobies facultatives ;
- culture sur gélose ordinaire, à une température de 37°C ;
- colonies de 2-3 mm de diamètre, lisses, bombées, brillantes, régulières, blanchâtres à jaune plus ou moins foncé ;
- certains sont bêta-hémolytiques (lyse totale des hématies) sur gélose au sang ;
- culture sur milieu hypersalé à 7,5% de NaCl : Chapman

### **I-2-2-3 Caractères antigéniques et substances produites**

On distingue :

- la protéine A qui se fixe sur le fragment Fc des Ig G
- récepteurs protéiques pour le fibrinogène humain
- Ag pariétaux spécifique de type : sérotypage
- Capsule ou slime polysaccharidique
- Récepteur de surface pour des bactériophages
- Toxines protéiques telles que hémolysine alpha , exfoliatines, leucocidines, entérotoxines, toxine du choc toxique staphylococcique : TSST
- Les enzymes que sont la coagulase libre et la fibrinolysine (staphylokinase), hyaluronidase, DNase thermostable .
- 

### **I-2-2-4 Principaux caractères biochimiques**

Ces caractères sont :

- catalase +
- oxydase –
- dégradation des sucres par voie fermentaire : glucose en aérobiose et anaérobiose . *Staphylococcus aureus* fermente le mannitol .
- *S. aureus* produit une coagulase capable de coaguler le plasma de lapin en quelques heures (coagulase libre)

## **I-3 Les Entérobactéries (6, 24, 43, 56, 62)**

Les entérobactéries représentent une très vaste famille comprenant de nombreux genres et espèces qui représentent la majorité des isollements d'un laboratoire de microbiologie médicale.

Elles sont très répandues dans notre environnement : eau , sol , aliments , tube digestif revêtement cutanéomuqueux.

Elles présentent sept caractères constamment retrouvés :

- Bacilles à Gram négatif
- Culture faite sur milieu ordinaire
- Aéro-anaérobies facultatifs (AAF)
- Utilise le glucose par voie fermentaire
- Oxydase négative
- Catalase positive
- Nitrate réductase positive

### **I-3-1 Pouvoir pathogène et habitat (43, 62)**

Ces bactéries sont souvent rencontrées au niveau du tractus digestif. Elles peuvent également être présentes dans l'environnement.

Elles sont aussi impliquées dans les infections urinaires (environ 95%) mais également dans divers types d'infections notamment :

- les infections néo-natales.
- Les infections broncho-pulmonaires
- Les infections ORL
- Les infections cutanéomuqueuses : surinfections de plaie

### **I-3-2 Caractères bactériologiques (43,62)**

#### **I-3-2-1 Morphologie**

Bacilles à Gram négatif , asporulés, 2 – 4 $\mu$ m x 0,4 – 0,6 $\mu$ m, cultivant sur milieu ordinaire (exemple TS) , AAF, catalase +, oxydase -, réduisant les nitrates en nitrites , dégradant le glucose par métabolisme fermentatif (avec ou sans production de gaz), mobiles par une ciliature péritriche ou immobiles, hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux.

#### **I-3-2-2 Caractères cultureux**

Les entérobactéries ne présentent pas d'exigences culturelles particulières : elles poussent rapidement sur milieu usuel (type gélose TS). Les cultures ont des aspects très variables en fonction des germes et des espèces. Les colonies du genre *Proteus* envahissent la gélose.

### **I-3-2-3 Caractères antigéniques et substances produites**

Il existe trois types d'antigènes utilisés à des fins diagnostiques (sérotypie, sérodiagnostic) :

- antigènes de paroi : antigènes somatiques : antigènes O : gluco-lipido-protéiques-endotoxine ;
- antigènes capsulaires ou d'enveloppe : AgK peuvent masquer AgO.

### **I-3-2-4 Caractères biochimiques d'identification**

Ce sont les caractères de définition de la famille des entérobactéries et qui permettent le diagnostic de genre et d'espèce.

L'identification des caractères biochimiques passe par :

- une étude de la fermentation des sucres : glucose (+) ; lactose (+) ou (-) (milieu lactosé + indicateur coloré)
- la recherche d'enzyme du métabolisme bactérien : métabolisme des glucides : bêta-galactosidase (test ONPG) ; métabolisme des aminoacides : ADH, LDC, ODC, TDA ; uréase ; gélatinase.
- La recherche de divers métabolites : production d'indole ; production d'acétoïne : réaction de voges-Proskauer (VP) ; production d'H<sub>2</sub>S.

## **I-3-3 Principales entérobactéries isolées**

### **I-3-3-1 *Escherichia coli* (22)**

Très ubiquitaires (80% flore intestinale aérobie de l'adulte)

#### **Pouvoir pathogène**

C'est un germe impliqué dans plusieurs types d'infections notamment les infections après chirurgie digestive .

Il est aussi impliqué dans les méningites néonatales, diarrhées infectieuses, les septicémies et bactériémies.

#### **Principaux éléments de diagnostic**

C'est un germe le plus souvent mobile, lactose (bêta-galactasidase, ONPG) positive ;

TDA, VP négatifs ;

LDC positif ; ODC variable ; indole positif ;

Sucre : nombreux fermentées ; pas d'amygdaline ni inositol ;

### **I-3-3-2 *Klebsiella. Entérobacter. Serratia.* (33)**

Ces germes sont des hôtes normaux du tube digestif et de certaines cavités naturelles.

### **Pouvoir pathogène**

Ces germes sont surtout retrouvés en milieu hospitalier où ils sont responsables d'infections nosocomiales.

Ils sont impliqués dans :

- les infections urinaires sur sonde, cathéter ...
- les infections ORL et broncho-pulmonaires ;
- infections sphère digestive ;
- méningites ;
- bactériémies-septicémies

### **Principaux éléments de diagnostic**

Les *Klebsielles* sont immobiles et se présentent sous forme de colonies muqueuses en milieu de culture solide.

Ils sont lactose (bêta-galactosidase, ONPG) positif ; TDA négatif ; VP positif ;

### **II-3-3-3 *Proteus – Providencia – Morganella* (33)**

Ces germes sont des hôtes normaux du tube digestif de la peau et des orifices naturels. Ils sont saprophytes de l'environnement et présentent un grand polymorphisme.

### **Pouvoir pathogène**

On retrouve ces germes dans les infections urinaires. Ils peuvent coloniser ou infecter les plaies cutanéomuqueuses ou les plaies de chirurgie post opératoire.

### **Principaux éléments de diagnostic**

Ces bactéries sont :

- Lactose (bêta-galactosidase, ONPG) négatif ;
- VP négatif ;
- TDA positif ; uréase souvent positive ; indole positif, sauf *P. mirabilis*
- Sucres négatif (sauf glucose) ;
- Résistance à la colimycine ;

### **II-4 Les *Pseudomonas* (43, 55, 62, 55)**

La famille des *Pseudomonaceae* regroupe un grand nombre d'espèces bactériennes : ce sont des bacilles à Gram négatif non fermentaires , aérobies strictes et généralement très mobiles. Le genre *Pseudomonas* dont le principal germe isolé dans le laboratoire de bactériologie est le *Pseudomonas aeruginosa* représente le germe type de cette famille.

Leur développement sur milieu ordinaire est assez rapide, caractérisé par un mode de production énergétique ne faisant pas intervenir la fermentation.

#### **II-4-1 Pouvoir pathogène et habitat (43, 55, 62)**

Le genre *Pseudomonas* regroupe de très nombreuses espèces, dont la plupart sont saprophytes et sont rencontrées dans le sol, l'eau et sur les plantes.

Trois espèces essentiellement sont pathogènes pour l'homme :

- *P. mallei* et *P. pseudomallei* sont des bactéries pathogènes pour l'homme et sont responsables respectivement de la morve et de la mélioïdose, maladies présentes en Orient et Extrême-Orient .
- *P. aeruginosa* (bacille pyocyanique) est responsable d'infections sévères en milieu hospitalier. Cette bactérie est dite « pathogène opportuniste » et peut provoquer divers types d'infections.
  - infections locales (œil, oreille externe, plaies, brûlures...)
  - infections nosocomiales (méningites, infections urinaires ascendantes provoquées par des manipulations exploratrices,...)
  - infections pulmonaires
  - gastro-entérites aiguës
  - septicémie
- Les autres *Pseudomonas* sont rarement rencontrés en pathologie humaine, sauf en milieu hospitalier où ils peuvent infecter des patients immunodéprimés.

#### **I-4-2 Caractères bactériologiques (43, 55, 62)**

##### **I-4-2-1 Morphologie**

Ce sont de fines bacilles à Gram négatif, rarement capsulées avec une coloration généralement uniforme et des extrémités effilées.

Ils sont mobiles grâce à une ciliature polaire.

##### **I-4-2-2 Caractères cultureux**

Les *Pseudomonas* sont :

- aérobies strictes et se cultive sur milieu ordinaire avec une température de 10 à 42°C (optimum = 30°C) ;
- colonies transparentes, à bord frangé, surface régulière, reflet nacré ;
- odeur aromatique, présence de pigmentation pyocyanique bleue, spécifique de *P. aeruginosa* et pyoverdine jaune-vert fluorescent en U.V

- culture sur milieu sélectif au cétrimide

### **I-4-2-3 Caractères antigéniques et substances produites**

Les *Pseudomonas* sont :

- catalase positif ; oxydase positif ;
- ADH positif ; NO<sub>3</sub> réduits en NO<sub>2</sub> ou N<sub>2</sub> ;
- Glucose positif, métabolisme oxydatif ;
- Exo-enzymes protéolytiques, lipolytiques : gélatinase, lipase...

## **II / Résistance bactérienne aux antibiotiques**

La résistance bactérienne désigne l'aptitude d'une bactérie à pousser dans un milieu où la concentration en antibiotique est notablement plus élevée que celle qui empêche habituellement le développement des autres souches de la même espèce. En d'autres termes, il y a une diminution de la sensibilité bactérienne en comparaison avec celle de souches de référence.

### **II-1 La résistance naturelle( 1, 35 )**

Le spectre d'un antibiotique représente l'ensemble des germes pour lesquels cet antibiotique est sensible. Certains germes peuvent, de manière spontanée, ne pas réagir à cet antibiotique. On dit alors qu'il y a une résistance naturelle. Elle est due soit :

- à une absence de cibles pour l'antibiotique ;
- à une sécrétion naturelle par les germes d'une enzyme qui détruit l'antibiotique ;
- à une imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique ;

Ce type de résistance est stable. Elle peut permettre de caractériser une espèce bactérienne. Elle doit être connue pour chaque antibiotique afin de diriger la prescription à chaque fois que l'antibiogramme n'est pas disponible au moment de la mise en route du traitement.

### **II-2 La résistance acquise (1, 35)**

Certains germes qui jusque là étaient sensibles à un antibiotique donné, peuvent acquérir une résistance après un certain temps plus ou moins long. On parlera alors de résistance acquise. Celle-ci admet dans son déterminisme, soit un mécanisme de mutation, soit un mécanisme de transfert de gènes.

### **II-3 Support génétique de la résistance (8, 35, 40, 53, 59, 64)**

Au plan génétique, la résistance acquise peut survenir par mutation ponctuelle, par remaniement du génome ou par acquisition de matériel génétique étranger. Il existe deux supports essentiels.

### **II-3-1 Résistance par mutation chromosomique (8, 35, 40)**

Il peut s'agir d'une mutation ponctuelle soit dans un gène de régulation, entraînant par exemple une hyperproduction d'enzymes inactivant les antibiotiques, soit dans le gène de structure modifiant le spectre d'une enzyme. Il peut s'agir également d'un remaniement du génome.

Ce type de résistance est caractérisé par sa spontanéité, sa rareté, sa spécificité et sa stabilité. L'antibiotique agit comme sélecteur de la souche mutante.

### **II-3-2 Résistance plasmidique (8, 35, 53, 64)**

Elle est encore appelée résistance extra-chromosomique. L'information génétique est portée par des plasmides et est transférable à d'autres bactéries par conjugaison, transduction ou transformation.

L'ensemble des gènes peut être sur les fragments d'ADN, appelés transposons qui peuvent s'intégrer, soit dans les plasmides, soit dans le chromosome en allant de l'un à l'autre. Cette information permet l'expression d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques.

Des plasmides de résistance peuvent s'intégrer dans le génome bactérien.

### **II-3-3 Résistance par dérégulation d'un gène (59)**

Elle survient lorsque l'expression d'un gène susceptible d'induire une résistance est bloquée en amont par un gène répresseur. Une mutation de ce gène de résistance empêchant la fixation du répresseur ou plus fréquemment l'action « inductrice » de certains antibiotiques qui provoquent une dérégulation par compétition sur le site d'attachement de la protéine répresseur du gène de résistance entraînant la sélection de souches résistantes aux molécules concernées.

## **II-4 Mécanisme de résistance acquise des bactéries aux antibiotiques**

Trois principaux mécanismes sont responsables de la résistance aux antibiotiques (**tableau I**)

- la modification de la cible des antibiotiques
- la synthèse d'enzymes inactivant les antibiotiques
- la diminution de la perméabilité bactérienne aux antibiotiques.

**Tableau I : Principaux mécanismes de résistance acquise aux antibiotiques (35)**

<b>TYPES DE RESISTANCE</b>	<b>MECANISMES DE RESISTANCE</b>
----------------------------	---------------------------------

<p><b>Altération de la cible</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aminosides</li> <li>- Bêta-lactamines</li> <li>- Quinolones</li> <li>- Sulfamides</li> <li>- Triméthoprim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Altération des protéines ribosomales</li> <li>- Altération du cycle bêta-lactame ou nouvelle PLP</li> <li>- Altération des topo-isomérases II et IV</li> <li>- DHFS insensible</li> <li>- DHFR insensible</li> </ul>
<p><b>Détoxification enzymatique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aminosides</li> <li>- Bêta-lactamines</li> <li>- Chloramphénicol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acétyl transférases adényltransférases</li> <li>- Bêta-lactamase</li> <li>- Acétyltransférases</li> </ul>
<p><b>Modification de la perméabilité</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bêta-lactamines, quinolones, chloramphénicol, triméthoprim, sulfamides</li> <li>- Quinolone</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Altération des protéines de membrane externe (porines)</li> <li>- Afflux actif, nouveau système de transport membranaire</li> </ul>

**DHFR** : Dihydrofolate réductase

**PLP** : Protéine liant la Pénicilline

**DHRS** : Dihydrofolate synthétase

### III / Les antibiotiques dans les infections du site opératoire

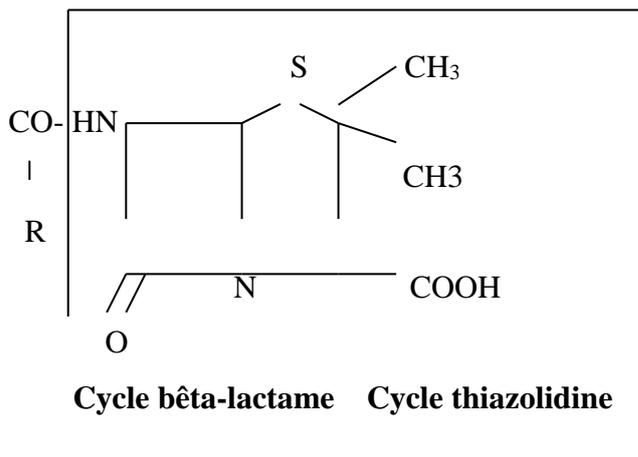
#### III-1 Les bêta-lactamines (7, 34, 48)

Ce sont des antibiotiques bactéricides possédant tous un cycle bêta-lactame (responsable de l'activité anti-bactérienne) dans leur structure chimique.

On distingue trois sous-familles dans ce groupe.

##### III-1-1 Les pénicillines

Elles sont constituées d'un cycle bêta-lactame accolé à un cycle thiazolidine.



#### Acide – 6 aminopénicillamique

**Figure 1 : structure Pénames**

Les pénicillines les plus fréquemment utilisées sont :

- Les aminopénicillines
  - ampicilline
  - amoxicilline
  - amoxicilline + acide clavulanique

Leur spectre d'activité comprend les entérobactéries, ne sécrétant pas de bêta-lactamases (*E. coli*, *Proteus* indole) et les Streptocoques .

Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le spectre d'activité peut s'étendre au entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases.

➤ Les carboxypénicillines :

- Carbénicilline,
- Ticarcilline

Spectre d'activité s'étend des *Pseudomonas*, *Proteus* aux ampicillino-résistants.

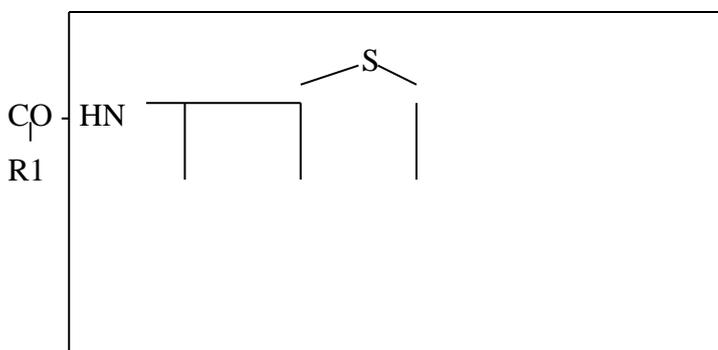
➤ Les ureidopénicillines :

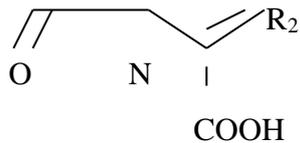
- Piperécilline
- Mézlocilline

Leur spectre d'activité regroupe la plupart des souches d'entérobactéries, les *Pseudomonas* et les Streptocoques.

### III-1-2 Les céphalosporines

Elles sont constituées d'un cycle bêta-lactame accolé à un cycle dihydrothiazolidine ( Figure 2).





## Cycle bêta-lactame cycle dihydrthiazolidine

---

### *Acide-7- aminocéphalosporanique*

### **Figure 2 : structure de céphènes**

Les céphalosporines sont subdivisées en quatre groupes.

➤ Les céphalosporines de première génération avec :

- Céfalotine
- Céfazoline
- Céfaloridine

Leur spectre d'activité regroupe les staphylocoques, streptocoques et entérobactéries (sensibilité variable selon les souches)

➤ Les céphalosporines de deuxième génération :

- Céfoxitine
- Céfamandole
- Céfuroxime

Leur spectre d'activité regroupe les streptocoques, staphylocoques et certains entérobactéries .

➤ Céphalosporines de troisième génération

- Céfotaxime
- Ceftazidime
- Ceftriaxone

Spectre d'activité : bacilles à Gram négatif sécréteurs de bêta-lactame, *Pseudomonas*.

➤ Céphalosporines de quatrième génération qui ont un spectre d'activité élargi et qui sont actifs sur la majorité des germes d'importance médicale.

- Céfépime
- Cefpirome

### **III-2 Les monobactames (7)**

Le seul représentant de ce genre est l'Aztréonam dont le spectre d'activité concerne :

- bacilles à Gram négatif sécréteurs de bêta-lactamases,
- les streptocoques
- les staphylocoques

### **III-3 Les aminosides (13)**

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre possédant une structure aminoglycosidique. Ce sont :

- les aminosides de première génération : Kanamycine
- les aminosides de deuxième génération : Amikacine, Gentamicine , Tobramycine
- les aminosides de troisième génération : Netilmycine

### **III-4 les phénicoles (7)**

Ce sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre qui couvrent une grande variété de germes à Gram positif et à Gram négatif. Nous distinguons dans ce groupe le chloramphénicol et le Thiamphénicol.

### **III-5 Les quinolones (7, 10, 64)**

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre possédant une structure de base comportant un cycle accolé à un hétérocycle pipérazine en position 7 et un atome de fluor en position 6. On distingue :

- les quinolones anciennes : acide nalidixique
- les quinolones de deuxième génération ou Fluoroquinolones : Norfloxacin, Péfloxacin, Ciprofloxacine.

Spectre d'activité : Entérobactéries, Staphylocoques et *Pseudomonas* (inconstant)

### **III-6 Les antibactériens de synthèse**

Nous citerons principalement :

- Les oxyquinoléines avec la Notroxoline,
  - L'association sulfaméthoxazole-triméthoprime, possédant un très large spectre permettant d'exercer un effet bactéricide.

#### **IV/ Mécanisme d'action des antibiotiques**

Les antibiotiques vont perturber la vitalité des bactéries. Pour être efficace, un antibiotique doit atteindre une cible précise dans la bactérie, ce qui suppose que l'antibiotique arrive à une concentration suffisante au niveau du foyer infectieux.

Deux types de cibles sont artificiellement distingués :

- les cibles faisant partie d'une voie métabolique constitué par les partenaires d'une réaction enzymatique indispensable à la vie de la bactérie.
- Les cibles participant à la structure de la bactérie constitué par la paroi, la membrane cytoplasmique, les ribosomes, l'ADN

##### **IV-1 / Mécanisme d'action des bêta-lactamines**

Les bêta-lactamines agissent en bloquant la synthèse du peptidoglycane, constituant commun de la paroi des bactéries à Gram négatif en inhibant les enzymes essentielles à la synthèse : les transpeptidases et les carboxypeptidases, appelées protéines de liaison à la pénicilline (PLP). La fixation de l'antibiotique empêche celle du substrat naturel (Acyl-D-Alany-D- Alanine) qui présente une analogie structurale avec le cycle bêta-lactame.

La synthèse du peptidoglycane est alors inhibée, la bactérie n'est plus protégée du milieu extérieur et du milieu intérieur hostile, ce qui se traduit par une lyse bactérienne.

##### **IV-2 Mécanisme d'action des aminosides (12, 15)**

Ces antibiotiques agissent en perturbant l'intégrité de la membrane externe et de la membrane plasmique des bactéries en se fixant sur l'ARN ribosomal sur la sous unité 30 S avec une forte affinité : ce qui entraîne des erreurs de lecture des ARN messagers donnant des protéines anormales qui s'incorporent à la membrane et l'altèrent.

##### **IV-3 Mécanisme d'action des phénicoles (12, 15)**

Ils agissent en inhibant la synthèse protéique en se fixant au niveau de la sous unité 50 S des ribosomes et empêchant la transpeptidation de l'ARN de transfert.

##### **IV-4 Mécanismes d'action des quinolones (15)**

Les quinolones inhibent l'ADN gyrase qui change la topologie de l'ADN.

Elles se fixent sur la sous unité A de la gyrase et entraînent une fragmentation de l'ADN, responsable de la mort de la bactérie.

#### **IV-5 Mécanisme d'action du Cotrimoxazole**

Le Cotrimoxazole inhibe la synthèse des acides nucléiques en agissant sur les deux enzymes principales de la voie de synthèse des bases puriques : le sulfaméthoxazole inhibe le dihydrofolate synthétase (DHS) et le triméthoprime la dihydrofolate réductase (DHR)



## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

## **I / Matériel**

### **I-1 souches bactériennes**

#### **I-1-1 Patients**

Les malades sont recrutés au niveau de divers services du centre hospitalier et universitaire , l'Hôpital Aristide Le Dantec

#### **I-1-2 Souches à tester**

Les souches à tester proviennent des prélèvements de différents services à savoir : clinique gynécologique et obstétrique, chirurgie cardiovasculaire et thoracique, chirurgie abdominale et viscérale.

Ces souches avaient été isolées et identifiées au laboratoire de Bactériologie et Virologie de l'H.A.L.D. Il s'agit de :

- **Cocci à Gram + :**
  - Staphylocoques
  - Streptocoques
  - Entérocoques
- **Bacilles à Gram -**
  - Entérobactéries
  - *Pseudomonas*

#### **I-2 / Prélèvement**

Le prélèvement doit respecter les conditions d'asepsie et de stérilité.

- Eau distillée stérile
- Boîte stérile
- Gangs stériles
- Seringues et aiguilles
- Ecouvillons

#### **I-3 / Isolement des souches**

- **Matériel**

- Anse de platine
- Bec Bunsen
- Etuve
- Lamelles et lames
- Microscope optique
- Réfrigérateur
- Jarre pour obtenir une atmosphère à 5% de O<sub>2</sub>

- **Réactifs :**

- \* Gélose Columbia au sang ordinaire (GSO)
- \* Réactifs pour coloration de Gram
- \* Bouillon au thioglycolate (systématique)
- \* Gélose au sang cuit + Polyvitex (GSO)
- \* GSC + Baccitracine à 300 mg / ml
- \* GSC + Gentamicine à 6µg / ml
- \* GSO à l'acide nalidixique et à la colistine.
- \* Gélose à l'éosine et au bleu de méthylène (EMB)
- \* Gélose Chapman

La gélose Columbia ou gélose tripticase est utilisée comme milieu de base pour la préparation de ces milieux.

La gélose au sang frais est souvent enrichie en chlorhydrate de Pyridoxal à 1,01g/l et/ou en chlorhydrate de cystéine à 0,01g/l (ou L-cystéine) pour la recherche de streptocoques déficients

### **I-4 / Identification**

#### **Streptocoques**

- **Par sérogroupage**

- Esculine
- Bouillon glucosé tamponné
- Centrifugeuse
- Anse de platine
- Bec Bunsen

- Bain-Marie à 56°C
- Réactif de groupage Slidex Strepto-Kit (Bio-Merieux)
- Plaque pour agglutination
- Pipette Pasteur
- Tube à Hémolyse
- **Par Api**
- Api strepto
- Tube à hémolyse
- Eau distillée
- Pipettes Pasteur
- Bouillon à 6,5% de NaCl
- Huile de paraffine
- Etuve à 37°C

### **Staphylococcus aureus**

*Staphylococcus aureus* pousse en milieu chapman .

Les souches sont d'abord réisolées sur gélose MH et gélose nutritive en boîte de pétri. L'identification des souches se fait par l'aspect des colonies. La recherche de coagulase libre et de la DNase

- \* Boîtes de pétri
- \* Tube à hémolyse
- \* Portoirs
- \* Micro pipettes
- \* Papier buvard
- \* Plasma de lapin lyophilisé
- \* Eau distillée stérile
- \* Milieu MH
- \* Gélose nutritive
- \* Milieu DNase
- \* Acide chlorhydrique 1N
- \* CSB staphylocoque

### **Entérobactéries**

On utilise une galerie d'identification

- Milieu urée- indole
- Mannitol- mobilité
- Glucose-Lactose
- H<sub>2</sub>S
- Citrate Simmons
- CSB Entérobactéries

### **I-5 / Etude de la sensibilité par E-test**

- Applicateurs
- Cassettes pour la sélection d'antibiotique
- Bandes adhésives
- Feuilles dessicateurs
- Tubes de stockage
- Ecouvillons stériles, pinces, échelles Mac Farland
- Bandes E-test
- Boîtes de pétri de 90 ou 150 mm de diamètre
- Guide lecture E-test
- Nouvelles normes de NCCLS

#### **Réactifs :**

- Eau distillée
- Eau physiologique
- NaOH
- NaCl
- HCl
- Milieu MH

### **I-6 Antibiogramme standard**

- \* Boîtes de pétri
- \* Ecouvillons
- \* Disques d'antibiotiques
- \* Distributeur ou pince
- \* Etuve
- \* Echelle Mc farland

- \* Gélose Mueller Hinton : Entérobactéries, Staphylocoques, *Pseudomonas* et Entérocoques
- \* Gélose au sang cuit : Streptocoques
- \* Gélose columbia et gélose trypticase soja : Streptocoques déficients

### **I-7 Matériel pour la conservation**

Après les tests, les souches sont conservées au Freezer à  $-70^{\circ}\text{C}$

Le matériel utilisé est le suivant :

- Cryotube NUNC®
- Portoirs à cupules numérotés et couverts
- Bandes adhésives
- Différents milieux de conservation

### **I-8 / Exploitation des résultats**

Le traitement des résultats et information sera effectué sur File Maker Pro3 et Whonet 4 qui permet de clarifier l'efficacité des antibiotiques cités dans les recommandations de prise en charge des infections suppuratives par différentes sociétés médicales.

## **II / METHODES**

### **II-1 / Préparation des milieux**

L'élaboration des milieux se fait à partir des poudres lyophilisées.

Au moment de l'emploi, on pèse avec précision une quantité de poudre équivalent à la quantité de milieu dont on a besoin.

La poudre dissoute est chauffée et maintenue à ébullition pendant environ 2mn pour permettre la dissolution des cristaux. Les milieux sont ensuite repartis soit dans les tubes soit dans les flacons stériles avant d'être autoclavés (pendant 15 à 20mn à  $120-121^{\circ}\text{C}$ ). Les tubes sont stockés sous forme de culot, au moment de l'emploi ils sont fondus ensuite solidifiés pour réaliser les milieux inclinés. Quant aux flacons ils sont fondus au bain-marie bouillant avant l'usage et repartis dans les boîtes de pétri.

Ces milieux prêts à l'emploi sont conservés à  $4^{\circ}\text{C}$  dans des sacs plastiques soudés.

### **II-2 / Prélèvements**

La qualité des prélèvements conditionne la suite de l'analyse et la valeur des résultats.

Le prélèvement doit respecter les conditions strictes d'asepsie et de stérilité.

- **suppuration superficielle** : dans la mesure du possible, le prélèvement sera effectué à l'aide d'une pipette ou d'une aiguille montée sur une seringue. Mais souvent on ne peut prélever qu'à l'écouvillon, en sachant que cette technique est peu précise.
- **Suppuration fermée** : le prélèvement se fait à l'aide d'une aiguille montée sur seringue. Expulser le contenu dans un tube stérile.

-

### **II-3 / Conservation**

Tous les prélèvements sont gardés à -70°C.

### **II-4 / Examen cytobactériologique**

#### **Examen macroscopique**

Il permet d'observer la consistance, la coloration présence ou non de sang .

Cet examen va renseigner sur l'abondance et les caractères organoleptique du produit pathologique.

#### **Examen microscopique après coloration de Gram, BM ou MGG.**

A partir du produit pathologique préalablement traité si nécessaire, on réalise un frottis qui sera coloré au Gram et/ou au May Grünwald Giemsa.

L'examen microscopique à l'objectif x 100 permet d'apprécier : Le nombre de polynucléaires, l'aspect de la flore, le nombre de cellules épithéliales. Le rapport nombre de polynucléaires sur le nombre de cellules épithéliales (2 pour un prélèvement acceptable) permet de distinguer différentes situations :

#### **II-4-1 / Les streptocoques**

##### **Examen microscopique**

Ce sont des cocci Gram + disposés en chaînettes plus ou moins longues.

##### **Isolement**

Le prélèvement est ensemencé sur GSO + Acide nalidixique + Colistine. La boîte de pétri est incubée à 37°C pendant 24 h dans une atmosphère à 5% de CO<sub>2</sub>.

Après examen macroscopique de la culture, on note les caractères de l'hémolyse et l'aspect des colonies.

- Les β-hémolytiques : présomption de Streptocoques A, B, C, D, F, G, L.

- Les Streptocoques B et D donnent des colonies bombées, opaques de 1 à 2mm de diamètre.
- Les Streptocoques A, C et G donnent des colonies transparentes en dômes, d'un diamètre de 0,5mm environ .
- Les colonies des Streptocoques du groupe F et certaines souches de *S. mutans* ont la taille d'une tête d'épingle.
  - Les non hémolytiques
  - Les  $\alpha$ -hémolytiques

### **Identification biochimique**

#### \* **La catalase**

Sur les cocci Gram + en colonies  $\beta$ -hémolytiques on effectue la recherche de la catalase. On dispose une goutte d'eau oxygénée ( $H_2O_2$ ) sur une lame et on y émulsionne une colonie de bactéries. Une réaction positive se traduit par un dégagement de bulles d'oxygène.

La réaction est négative avec les streptocoques

#### \* **Distinction entre Entérocoque et Streptocoque.**

La distinction se fait par ensemencement du milieu Bile- Esculine-Azote (BEA) et bouillon hypersalé (BHS).

\* BEA

#### **Principe**

Ce milieu est destiné à l'isolement sélectif et à la différenciation des streptocoques D pour lesquels la tolérance à la bile et à l'hydrolyse de l'esculine est considérée comme des caractères constants

#### **Lecture**

Les colonies de *Streptococcus* sont petites et translucides avec un halo très net. Seules les *Listeria* peuvent donner des colonies assez semblables.

Exceptionnellement, d'autres espèces comme les staphylocoques peuvent se développer mais leur aspect est différent.

- Les Streptocoques BEA + sont des streptocoques du groupe D. Exceptionnellement on peut avoir les *S. mutans*.
- Les Streptocoques BAE - sont des streptocoques non groupables

#### \* **BHS**

## **Principe**

Ce milieu sert essentiellement à la confirmation et à la différenciation des streptocoques BAE+

### **Lecture**

- Les "entérocoques vrais" se développent en 24-48h
- Les non entérocoques sont incapables de pousser.

## **\* Groupage par Slidex Streptokit**

### **Principe**

Il consiste à mettre en évidence après extraction enzymatique des antigènes polysaccharidiques (polyoside C) de la paroi des streptocoques par agglutination de particules de latex sensibilisées par des immunoglobulines de lapin spécifiques de groupe.

Il s'agit de faire un groupage pour la recherche du type de streptocoques  $\beta$ -hémolytiques et lorsque l'esculine n'est pas hydrolysée.

### **Mode opératoire**

- Recueillir une anse de culture
- Emulsionner dans 0,4ml d'enzyme
- Incuber à 37°C pendant 15mn
- Distribuer le latex dans les cupules
- Ajouter l'extrait, une goutte par cupule
- Mélanger en étalant
- Balancer et lire au bout d'une minute

### **Lecture**

On recherche la présence d'agglutination au niveau des cupules.

## **\* Micro CSB Streptocoques**

### **Principe**

C'est une micro méthode d'identification. elle consiste à ensemercer des plaques présentant des cupules qui renferment des substrats déshydratés destinés à la mise en évidence d'activités enzymatiques ou d'assimilation des substrats carbonés un milieu approprié (fermentation) ou hostile.

Ces puits sont ensemençés avec un inoculum qui reconstitue le milieu. Après incubation, la lecture des réactions est effectuée directement ou après addition de réactifs révélation.

### **Mode opératoire**

- Préparer une suspension bactérienne de turbidité égale à celle de l'échelle 4 Mc Farland dans 1ml d'eau distillée stérile avec une boîte entière de culture de 24heures sur gélose au sang (par écouvillonnage) . Utiliser une culture de 48 heures pour les colonies naines.
- Distribuer 100 $\mu$ l d'inoculum bactérien par cupule, de VP à BHS

- Verser le reste de la suspension bactérienne dans 1ml de MEVAG Streptocoque et mélanger.
- Ensemencer les cupules de ARA à GLY avec le MEVAG ainsi inoculé (100µl par cupule)
- Fermer les cupules ADH et tous les sucres avec 2 gouttes d'huile de paraffine.
- Incuber à 37°C sur un plateau recouvert de papier buvard imbibé d'eau.
- Lire après 4 heures puis après 18 heures d'incubation.

Lecture et identification

**Tableau II : Identification des Streptocoques**

Tests	Substrats	Réactifs / Enzymes	Résultats positifs	Résultats négatifs
VP	Glucose + pyruvate	Production d'acétoïne	Rose-rouge	Incolore
ESC	Esculine	Bêta-glucosidase	Noire	Incolore
ADH	Arginine	Arginine décarboxylase	Rouge	Jaune
BHS	Glucose	Croissance en milieu hypersalé	Jaune	Violet
ARA	L- Arabinose	Fermentation	Jaune	Rouge
MAN	Mannitol			
SOR	Sorbitol			
TER	Tréhalose			
RAF	Raffinose			
SOS	Sorbose			
INU	Inuline			
LAC	Lactose			

RIB	Ribose			
AMD	Amidon			
GLY	Glycérol			

## II-4-2 / les Staphylocoques

### Examen microscopique

Ce sont des cocci Gram + groupés en amas ou en grappes de raisin.

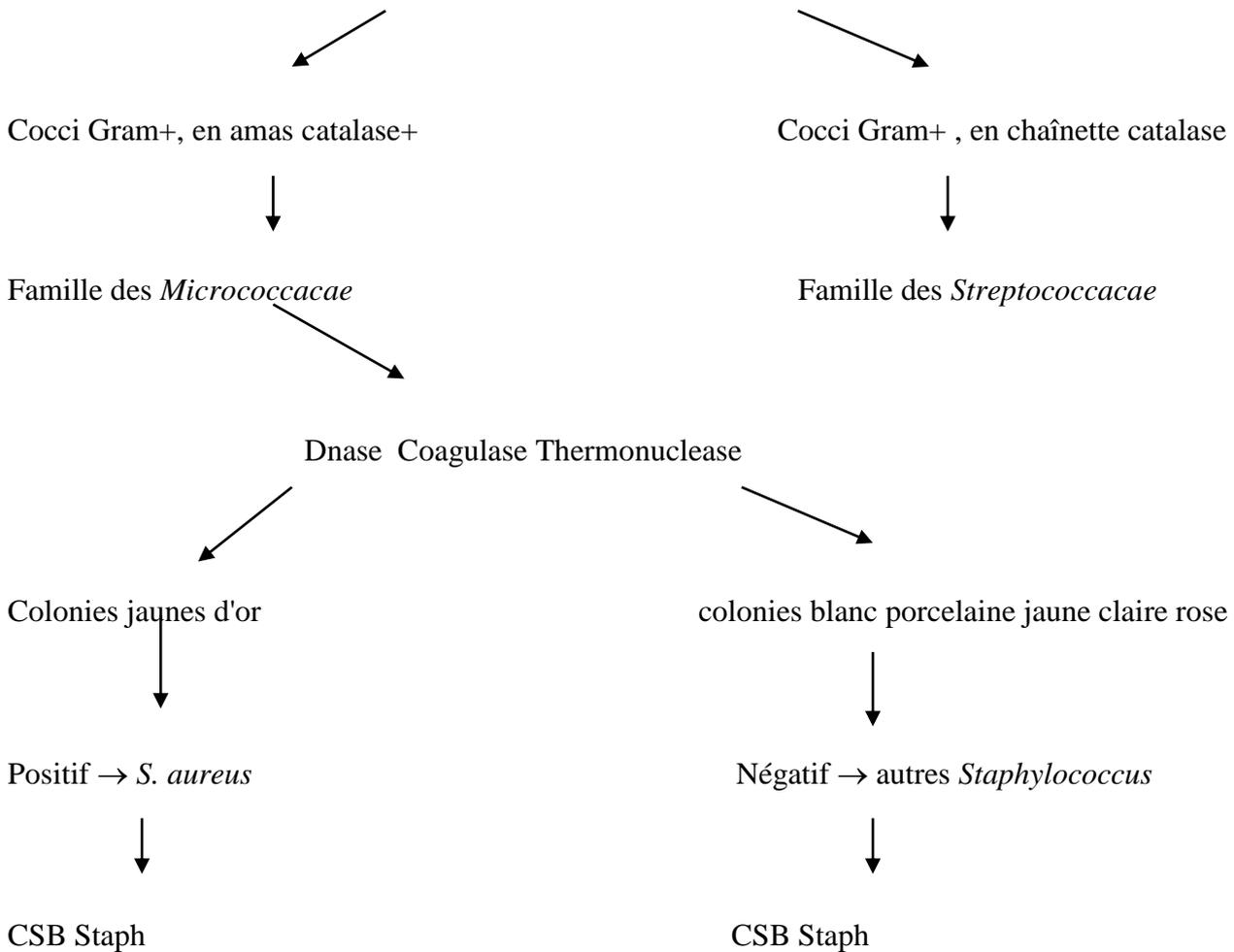
### Isolement

L'ensemencement se fait en gélose Chapman. Après incubation à 37°C pendant 24 heures, on note l'aspect macroscopique des colonies. *S. aureus* se présente souvent sous forme de colonies

volumineuses, pigmentées et entourées d'une auréole jaune car le germe fermente le mannitol. Les autres espèces donnent de petites colonies, le mannitol souvent n'est pas fermenté.

### Identification

Colonies suspectes sur milieu Chapman



### Catalase

Les Staphylocoques sont catalase +

## **Recherche de la DNase**

### **Principe**

Certaines bactéries sont capables de dégrader l'acide désoxyribonucléique inclus dans le milieu de culture grâce à la Dnase. Sur la gélose à l'ADN à l'acide d'un révélateur (HCl).

### **Mode opératoire**

- Ensemencer la gélose à l'ADN par stries à partir de souches de 24h.
- Incuber à l'étuve à 37°C pendant 24h
- Inonder la boîte de pétri avec du HCl 1N
- Enlever l'excès d'acide et rechercher la présence d'un halo clair autour de la strie d'ensemencement.

### **Lecture**

- Zone claire autour de la strie, le reste de la boîte reste opaque : souche DNase (+)
- Absence de zone claire autour de la strie : DNase (-)

## **Recherche de coagulase libre**

### **Principe**

La production de la coagulase permet de différencier les souches *S. aureus* des souches *S. epidermidis* et les *Micrococcus*. Ce test est réalisé pour les cocci Gram+, catalase+.

### **Mode opératoire**

- charger le portoir de tubes à hémolyse stériles
- mettre en solution le plasma de lapin lyophilisé en ajoutant le volume d'eau distillée nécessaire.
- Mélanger dans chaque tube à hémolyse 0,5ml de plasma et 0,5ml d'une suspension
- Laisser incuber à 37°C pendant 24h
- Lire 24h après en inclinant le tube.

### **Lecture**

Les souches de *S. aureus* provoquent la coagulation du plasma entre une demi heure et une heure.

## **Micro CSB Staphylocoques**

### **Principe**

C'est une micro méthode d'identification des Staphylocoques.

Il s'agit d'une méthode miniaturisée standardisée permettant la mise en évidence d'activités enzymatiques et de fermentations sucrées. Avec 15 tests biochimiques, elle permet de faire un diagnostic d'espèce des staphylocoques coagulase.

### **Mode opératoire**

Préparer une suspension bactérienne de turbidité égale à celle de l'échelle 1 Mc Farland dans 1ml d'eau distillée stérile avec quelques colonies d'une culture de 24h sur gélose au sang ou sur MH.

- Distribuer 100µl d'inoculum par cupule de URE à NIT
- Verser le reste de la suspension bactérienne dans 1ml de MEVAG staph et homogénéiser.
- Ensemencer les cupules URE à NIT, ADH, ODC et tous les sucres avec 2 gouttes d'huile de paraffine.
- Incuber à 37°C pendant 18-24h sur un plateau recouvert de papier buvard imbibé d'eau.

### **Lecture et identification**

**Tableau III : Identification des Staphylocoques**

Tests	Substrats	Réactions / enzymes	Résultats positifs	Résultats négatifs
UREE	Urée	Uréase	Rose framboise	Orange
ADH	Arginine	Arginine décarboxylase	Rouge	Jaune
ODC	Ornithine	Ornithine décarboxylase	Rouge	Jaune
VP	Glucose + pyruvate	Production d'acétoïne	Rose rouge	Incolore
ONPG	ONPG	Bêta-galactosidase	Jaune	Incolore
NIT	Nitrate de K	Nitrate réductase	Rouge	incolore
GLU TRE MAN XYL SAC GLY	Glucose Tréhalose Mannitol Xylose Saccharose Glycérol	fermentation	Jaune	Rouge

MNE	Mannose			
LAC	Lactose			
RAF	Raffinose			

### **II-4-3 Les Entérobactéries**

#### **Examen microscopique**

Ce sont des bacilles Gram- plus ou moins courtes, étroits, immobiles ou mobiles par une ciliature péritriche.

#### **Isolement**

L'ensemencement se fait sur milieu EMB et CLED.

L'incubation se fait pendant 24 heures à 37°C

Sur EMB on note :

- Bactéries Lactose-positives sont violet foncées :
- \* Colonies plates : diamètre entre 2-3mm, éclat métallique verdâtre par réflexion, centre sombre à noir par transparence font penser à *E. Coli*.
- \* Colonies convexes muqueuses ayant tendance à confluer font penser aux *Klebsiella*.
- \* Colonies centre gris marron par transparence mais sans éclat métallique : *Enterobacter*.
  - Bactéries Lactose-négatives, sont des colonies grisâtres selon l'aspect on a :
- \* Colonies gris-ambrées transparentes diamètre 1-2mm, font penser aux *Salmonella* et aux *Shigella*.
- \* Colonies grisâtres, pellicules autour des colonies : *Proteus*.

Sur les milieux CLED on note :

- Colonies jaunes, opaques à centre légèrement plus foncé (*E. coli*)
- Colonies muqueuses (*Klebsiella*)
- Colonies bleues, translucides (*Proteus*).

### **Identification**

#### **Test à l'oxydase**

Les entérobactéries sont oxydase (-).

#### **Galerie classique des entérobactéries**

C'est une mini-galerie composée de :

- Milieu Mannitol-mobilité
- Milieu Kligler Hajna
- Milieu Urée-indole
- Milieu citrate de Simmons.

Elle permet l'identification des entérobactéries les plus fréquemment rencontrées .

#### **Micro CSB Entérobactéries**

##### **Principe**

Il s'agit d'une méthode miniaturisée permettant la mise en œuvre d'un nombre de tests supérieurs à celui d'une galerie classique.

En effet elle comporte 20 cupules permettant de réaliser 22 tests biochimiques et de faire un diagnostic de genre ou d'espèce de la plupart des entérobactéries. Cette méthode est basée sur la mise en évidence d'activités enzymatiques ou d'assimilation de substrats carbonés.

### **Mode opératoire**

- Préparer une suspension de turbidité égale à celle de l'échelle 0,5 Mc Farland dans 1,5ml d'eau distillée avec quelques colonies d'une culture de 18-24h sur milieu solide.
- Distribuer 100µl d'inoculum bactérien par cupule de LDC à ONPG.
- Verser le reste de la suspension bactérienne et mélanger dans 1ml de MEVAG entérobactéries et homogénéiser.
- Ensemencer les cupules de LAC à INO avec le MEVAG ainsi inoculé (100µl par cupule)
- Fermer les cupules LDC, ADH, URE et tous les sucres avec 2 gouttes d'huile de paraffine.
- Incuber à 37°C sur un plateau recouvert de papier buvard imbibé d'eau .
- Lire après 18-24h d'incubation.

Lecture et identification

**Tableau IV : Identification des Entérobactéries**

Tests	Substrats	Réactions / enzymes	Résultats positifs	Résultats négatifs
LDC	Lysine	Lysine décarboxylase	Rouge	Jaune
ODC	Ornithine	Ornithine décarboxylase	Rouge	Jaune
ADH	Arginine	Arginine décarboxylase	Rouge	Jaune
URE	Urée	Uréase	Rose framboise	Orange
VP	Glucose + pyruvate	Production d'acétoïne	Rose rouge	Incolore
GEL	Gélatine	Gélatinase	Diffusion du charbon	Inchangé
CS	Citrate de Simmons	Utilisation du citrate	Bleu	Vert
CIT	Citrate de sodium	Utilisation du citrate	Rose	Jaune clair
H <sub>2</sub> S	Thiosulfate de sodium	Production H <sub>2</sub> S	Noir	Incolore
TDA	Tryptophane	Tryptophanase	Anneau rouge	Anneau incolore
MAL	Malonate de sodium	Utilisation du malonate	Bleu	Jaune vert
PDA	Phényl-alanine	Phényl-alanine désaminase	Vert	Jaune
ONPG	ONPG	Bêta-galactosidase	Jaune	Incolore
LAC	Lactose			
GLU	Glucose			
MAN	Mannitol			
SAC	Saccharose			
SOR	Sorbitol	Fermentation	Jaune	Bleu

RHA	Rhamnose			
ADO	Adonitol			
DUL	Dulcitol			
INO	Inositol			

## **II-5 Détermination de la sensibilité aux antibiotiques**

### **II-5-1 Antibiogramme standard par la méthode des disques**

#### **Principe**

L'antibiogramme apprécie la modification de la croissance d'une souche bactérienne en présence d'antibiotique. La croissance bactérienne se traduit par la variation de paramètres divers, diversement quantifiables.

#### **Mode opératoire**

A partir d'une culture jeune de 18 à 24h, préparer une suspension de 1 à 2 colonies dans 2ml de MH et incuber pendant 3 à 5h.

Ajouter l'opacité équivalente à celle produite par le tube 0,5 de la gamme de Mc Farland (concentration de  $10^6$  bactéries /ml ou  $10^6$  CFU/ml).

#### **Dilution**

Pour les Entérobactéries on réalise une dilution au 1/1000.

Pour les Staphylocoques et Entérocoques, dilution au 1/100

#### **Ensemencement**

Ensemencer les boîtes contenant les milieux par écouvillonnage ou par inondation ( aspirer excès) puis laisser sécher 10 à 15mm à la température ambiante.

Appliquer les disques d'antibiotiques correspondantes à l'aide des distributeurs ou à la pince en appuyant légèrement et incuber à 37°C pendant 18 à 24h pour les aérobies.

### **Lecture**

La culture bactérienne s'arrête lorsqu'elle rencontre une concentration égale à sa CMI. La mesure du diamètre reflète donc la valeur de la CMI de l'antibiotique.

Ces valeurs sont interprétées en fonction des abaques.

## **II-5-2 Détermination de la CMI par E-test**

Le E-test est une technique de détermination de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries.

### **Principe**

Le principe E-test est basé sur la combinaison de deux concepts de dilution et de diffusion .

Le système E-test consiste en une bande en plastique non poreuse, calibrée par un gradient préétabli de concentration. D'antibiotique couvrant 15 dilutions pour déterminer la CMI en µg/ml d'une souche testée en milieu gélosé.

Le gradient couvre une rangée de concentration allant de 0,016 à 256µg/ml ou 0,002 à 32µg/ml selon l'antibiotique.

### **Mode opératoire**

Application des bandes E-test

- Sortir le paquet de bandes à utiliser du freezer et le laisser revenir à la température ambiante jusqu'à ce que toute l'humidité s'évapore avant de l'ouvrir.
- Vérifier l'absence de fentes et de trous sur les paquets de E-test, si un paquet est endommagé ne pas l'utiliser.
- Retirer les bandes avec une pince par la partie supérieure où il est marqué E.
- Eviter de toucher à la main la zone chargée.
- Placer les bandes dans la cassette d'insertion des bandes. Chaque puits peut contenir 20 bandes.
- Mettre le même type d'antibiotiques par puits.
- Remplir les puits de la cassette suivant l'antibiogramme de l'espèce à tester.
- Prélever bande par bande à l'aide de l'applicateur et les déposer à la surface de la gélose (après 50 bandes, changer la bande adhésive de l'applicateur)
- Incuber immédiatement les boîtes à 37°C sous CO<sub>2</sub> pendant 18h.

### **Remarque**

- Ne pas déplacer une bande E-test une fois disposée sur la gélose car la libération de l'antibiotique est instantanée.
- L'épaisseur de la gélose doit être d'environ  $4 \pm 0,5$ mm

- Ne pas déposer beaucoup de bandes E-test sur une boîte de pétri. Un maximum de 6 bandes est possible .
- Ajuster la turbidité à 0,5Mc Farland pour les aérobies strictes et les aérobies anaérobies facultatives .
- Utiliser un bouillon nutritif adapté pour les germes fastidieux et l'eau physiologique à 8,5% de NaCl pour les germes non fastidieux.
- Incuber aux conditions adéquates à chaque germe :  
Température : 37°C pour tous les germes.

### **Listes des antibiotiques testés**

#### **Béta-lactamines**

Amoxicilline	cefalotine
Amoxicilline + acide clavulanique	cefoxitine
Oxacilline	cefotaxime
Ampicilline	ceftriaxone
Ticarcilline + acide clavulanique	ceftazidime

#### **Aminosides**

Kanamicine  
Gentamicine  
Amikacine

#### **Quinolones**

Acide nalidixique  
Ciprofloxacine

#### **Phénicolés**

Chloramphénicol

#### **Macrolides**

Erythromycine

#### **Divers**

Vancomycine  
Rifampicine

### Stockage des bandes E-test

Les disques sont stockés à l'abri de la lumière et de l'humidité à 4°C.

**Tableau V : Particularité des germes au E-test**

Germes	Milieu	Mac Farland	Incubation (temps /atmosphère)
Bacilles à Gram (-)	MH	0,5	16 - 20h/ ambient
Staphylocoques	MH	0,5	24h / ambient
Streptocoques	MH + 5% sang cuit	0,5 - 1	24h / 5% CO <sub>2</sub>

### II-5-3 Contrôle de qualité sur les tests de sensibilité

Il consiste à tester les souches de référence. Les normes utilisées sont celles publiées par le "Normal Committee for Clinical Laboratory Standard" (NCCLS).

Ce contrôle était destiné à évaluer l'efficacité, la précision, l'exactitude et la reproductivité des méthodes utilisées. Il permettait également de contrôler la fiabilité des réactifs et l'évaluation du rendement du manipulateur.

Ce contrôle était réalisé avec les souches dites "souches de référence" . Chaque fois qu'il y avait une nouvelle série de réactifs, de milieux, ou le réglage d'un appareil ces souches ont été utilisées :

*Eschérichia coli*                      ATTC 25922

*Staphylococcus aureus*            ATCC 25923

*Enterococcus faecalis*            ATCC 29212

*Pseudomonas aeruginosa*        ATCC 27853

### II-6 Recherche de la production de Béta-lactamase

Méthode à la CEFINASE® (méthode sensible)

#### Principe

Cette méthode est basée sur la détection de l'enzyme produite grâce à son habileté à hydrolyser le cycle bêta-lactamase d'une céphalosporine chromogène (jaune au départ et qui vire au rouge si le cycle bêta-lactamases est ouvert).

Le chromogène est la nitrocéfine qui a une grande affinité pour la plus part des  $\beta$ -lactamases. Elle est présentée sous forme de disque.

### **Mode opératoire**

- Sur une lame porte-objet, déposer un disque de CEFINASE
- Humidifier le disque à l'eau physiologique.
- Prélever plusieurs colonies et déposer sur le disque.

### **Lecture**

S'il se développe une coloration rouge, la souche est dite productrice de bêta-lactamase.

## **II-7 Conservation des souches bactériennes**

### **II-7-1 Principe**

Il existe deux méthodes qui se distinguent par la durée de survie des bactéries sur certaines conditions de conservation :

- Méthode de courte durée
- Méthode de longue durée

Quelque soit le choix, il est indispensable de suivre les impératifs qui régissent la réussite de cette manipulation. Les règles observées sont les suivantes :

- \* Ne conserver qu'une souche pure
- \* Ne jamais conserver en milieu liquide pour éviter le développement des mutants
- \* Garder la souche dans les conditions défavorables à sa manipulation
- \* Eviter les repiquages et faire les subcultures sur plusieurs colonies
- \* Prévoir en fin toutes les mesures nécessaires pour la conservation des isoléments.

En outre, le matériel requis est principalement le suivant :

- \* Milieu de conservation prêt à l'emploi
- \* Etuve ou congélateur à  $-70^{\circ}\text{C}$  à  $-20^{\circ}\text{C}$ .

### **II-7-2 Méthode de courte durée**

La subculture est la plus connue et la plus pratiquée. La souche est vieillie à la surface d'un milieu solide ou en profondeur, rajeunie dans un milieu liquide riche et vieillie à nouveau jusqu'au repiquage suivant.

La température, le milieu et la périodicité des repiquages varient selon la souche.

**Tableau VI : Conservation des souches**

Milieux de conservation	Bactéries	Conditions
Gélose inclinée MH	Germes non exigeants	Température ambiante (après une nuit à 37°C)
CTA	Streptocoques	Laisser à température ambiante et transférer chaque mois
Gélose pour conservation (diagnostic Pasteur)	- Non fermentaires - Staphylocoques - Entérobactéries	Repiquage 5 ans Température ambiante

### II-7-3 Méthode de longue durée

Elles réduisent de façon considérable la porte des souches gardées pendant plusieurs années et conviennent aussi à la grande majorité des bactéries. On utilise la congélation à basse température: à -70°C et à -20°C.

La conservation se fait dans 0,5ml de bouillon nutritif adapté dans un cryotube avec inoculum de 10<sup>8</sup> bactéries/ml apporté par un milieu solide ou un culot de bouillon enrichi. Les cryotubes sont rangés dans un portoir et immédiatement placés à -20°C et / ou à -70°C.

En cas de besoin la décongélation se fait rapidement à 37°C pendant quelques minutes. Les milieux de conservation varient avec les germes.

### II-7-4 Règles d'étiquetage

La conservation des souches se fait dans un tube sur lequel figure :

- L'origine de la souche
- La date de conservation
- Le nom de la souche
- Le numéro et la nature du prélèvement
- La température de conservation
- Le milieu utilisé
- Le code



# RESULTATS

## **I/ Répartition des souches isolées**

Du 1<sup>er</sup> octobre 2000 au 31 avril 2001, 30 malades hospitalisés et ayant subi une opération chirurgicale ont été prélevés et inclus dans notre étude.

Ces malades ont été recrutés dans différents services de chirurgie de l'hôpital Aristide Le Dantec (H.A.L.D.).

Parmi ces 30 prélèvements, un diagnostic bactériologique a pu être effectué permettant d'isoler et d'identifier 64 souches bactériennes.

Sur les 64 souches isolées on a dénombré des cocci à Gram positif et des bacilles à Gram négatif que sont 17 *Staphylococcus aureus* (26,70%), 5 Streptocoques (7,80%), 2 Entérocoques (3,12%), 29 Entérobactéries (43,31%), 11 *Pseudomonas aeruginosa* (17,20%).

### **Tableau VII : Répartition des souches isolées**

<b>GERMES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	26,60
Streptocoques	5	7,80
Entérocoques	2	3,10
Entérobactéries	29	45,30
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	17,20
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

### **I-1 / Les cocci à Gram positif**

Les cocci à Gram positif ont représenté 24 souches de l'ensemble de nos isolats (37,6% des souches bactériennes isolées).

C'est ainsi qu'on a obtenu parmi les cocci à Gram positif 17 *Staphylococcus aureus* (70,90%), 3 *Streptococcus agalactiae* (12,50%), 2 *Streptococcus pyogenes* (8,30%), 2 *Enterococcus faecalis* (8,30%).

**Tableau VIII : Répartition des cocci à Gram positif**

<b>GERMES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	70,90

<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	12,50
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	8,30
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	8,30
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

## I-2 / Les bacilles à Gram négatif

### I-2-1 / Les Entérobactéries

Dans cette étude, 29 souches d'entérobactéries ont été isolées représentant 45,30% de l'ensemble des souches isolées.

Parmi ces entérobactéries, nous avons dénombré 13 *Escherichia coli* (45%), 5 *Proteus mirabilis* (17,20%), 3 *Proteus vulgaris* (10,30%), 3 *Klebsiella oxytoca* (10,30%), 2 *Klebsiella pneumoniae* (6,9%) et 3 *Citrobacter freundii* (10,30%)

**Tableau IX: Répartition des Entérobactéries**

<b>GERMES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<i>Escherichia coli</i>	13	45
<i>Proteus mirabilis</i>	5	17,20
<i>Proteus vulgaris</i>	3	10,30

<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	10,30
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	6,90
<i>Citrobacter freundii</i>	3	10,30
<b>TOTAL</b>	<b>29</b>	<b>100</b>

### I-2-2 / *Pseudomonas aeruginosa*

Cette étude a permis d'isoler 11 *Pseudomonas aeruginosa* soit 17,20% de l'ensemble des souches isolées des prélèvements.

## II / Phénotype de résistance et profil de sensibilité des souches bactériennes isolées

### II-1 / Les cocci à Gram positif

Les cocci à Gram positif ont représenté 37,60% des souches isolées d'infection du site opératoire. Parmi ces cocci à Gram positif, nous avons comme tête de file *Staphylococcus aureus* ensuite viennent les Streptocoques et Entérocoques.

#### II-1-1 / *Staphylococcus aureus*

**Tableau X : Profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMX	Amoxicillin	14 – 21	32	13	55
AUG	Amoxicillin / Clav	14 – 17	17	0	83
KEF	Cephalothin	15 – 17	7	4	89
CRO	Certrioxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	2	2	96
AMK	Amikacin	15 – 16	20	0	80
ERY	Erythromycin	14 – 22	12	11	77
OXA	Oxacillin	11 – 12	15	0	85
CIP	Ciprofloxacine	16 – 20	3	0	97
RIF	Rifampin	17 – 19	5	0	95
CHL	Chloramphenicol	13 – 17	12	4	84

VAN	Vancomycin	15 – 16	0	0	100
-----	------------	---------	---	---	-----

Les souches de *Staphylococcus aureus* ont donné 15% de résistance à la Méthicilline. L'Amoxicilline a enregistré le plus fort taux de résistance avec 32% de souches résistantes.

Les céphalosporines ont présenté une bonne activité vis à vis des souches avec 89% et 100% de souches sensibles respectivement à la Cefalotine et la Ceftriaxone.

Il faut aussi noter le bon comportement des aminosides avec 2% de résistance à la gentamicine et 20% de résistance à l'Amikacine.

La Ciprofloxacine a été active sur 97% des souches.

La Vancomycine a été le seul antibiotique actif sur la totalité des souches confirmant sa bonne activité sur les souches de *Staphylococcus aureus*.

### II-1-2 / *Streptococcus agalactiae*

**Tableau XI : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus agalactiae***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMX	Amoxicillin	14 – 21	33	0	67
AUG	Amoxicillin /Clav	14 – 17	0	0	100
KEF	Cephalothin	14 – 17	0	0	100
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	33	33	34
AMK	Amikacin	15 –16	33	0	67
ERY	Erythromycin	14 – 22	33	0	67
OXA	Oxacillin	11 – 12	67	0	33
CIP	Ciprofloxacine	16 – 20	0	0	100
RIF	Rifampin	17 – 19	0	0	100
CHL	Chloramphenicol	13 – 17	33	33	34
VAN	Vancomycin	15 – 16	0	0	100

Les souches testées ont montré une bonne activité vis à vis des bêta-lactamines. Cependant l'Amoxicilline et l'Oxacilline n'ont inhibé respectivement que 67% et 33% des souches.

Les céphalosporines ont été actives sur la totalité des souches.

Les aminosides ont par contre présenté une activité moins bonne avec une inhibition des souches de 34% pour la gentamicine et 67% pour l'Amikacine.

La Ciprofloxacine a été active sur la totalité des souches de *Streptococcus agalactiae* confirmant ainsi la bonne activité des quinolones de troisième génération.

### II-1-3 / *Streptococcus pyogenes*

**Tableau XII : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus pyogenes***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMX	Amoxicillin	14 – 21	50	0	50
AUG	Amoxicillin / Clav	14 – 17	0	0	100
KEF	Cephalothin	15 – 17	0	0	100
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	50	0	50
AMK	Amikacin	15 – 16	50	0	50
ERY	Erythromycin	14 – 22	50	0	50
OXA	Oxacillin	11 – 12	100	0	0
CIP	Ciprofloxacine	16 – 20	0	0	100
RIF	Rifampin	17 – 19	0	0	100
CHL	Chloramphenicol	13 – 17	0	50	50
VAN	Vancomycin	15 – 16	50	0	50

Les pénicillines ont montré une faible activité avec l'Amoxicilline qui a donné 50% de souches résistantes. Cependant, cette résistance est corrigée par l'addition d'acide clavulanique.

L'Oxacilline a été quant à elle inactive sur la totalité des souches.

Les céphalosporines ont une bonne activité en inhibant la totalité des souches.

Les aminosides se sont montrés moyennement actifs en inhibant la moitié des souches étudiées. C'est le cas de la gentamicine (50%) et de l'Amikacine (50%).

Les autres antibiotiques ont donné des profils variables avec 100% pour la Rifampicine, 50% pour la Vancomycine et 50% pour l'Erythromycine.

#### II-1-4 / *Enterococcus faecalis*

**Tableau XIII : Profil de sensibilité des souches d'*Enterococcus faecalis***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMX	Amoxicillin	14 – 21	50	50	0
AUG	Amoxicillin/Clav	14 – 17	0	50	50
KEF	Cephalothin	15 – 17	0	0	100
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	50	0	50
AMK	Amikacin	15 – 16	50	0	50
ERY	Erythromycin	14 – 22	0	0	100
OXA	Oxacillin	11 – 12	100	0	0
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	50	0	50
RIF	Rifampin	17 – 19	0	0	100
CHL	Chloramphenicol	13 – 17	0	50	50
VAN	Vancomycin	15 – 16	50	0	50

Les souches d'*Enterococcus faecalis* sont particulièrement résistantes vis à vis des pénicillines avec une résistance accrue pour l'Oxacilline (100%).

Les céphalosporines ont été par contre active sur toutes les souches avec des pourcentages de 100% pour la Céfaloine et la Ceftriaxone.

Les aminosides ont un profil de sensibilité variable avec 50% de résistance aussi bien pour la gentamicine que pour l'Amikacine.

Comme macrolide : l'Erythromycine s'est montré très active en inhibant 100% des souches.

Les autres antibiotiques ont présenté une activité variable avec 100% d'inhibition des souches pour la Ciprofloxacin, 50% pour la Vancomycine et 100% pour la Rifampicine.

## II-2 / Les bacilles à Gram négatif

Dans notre étude, un certain nombre d'antibiotique a été testé sur toutes les souches isolées par la méthode de disque et par E-test.

Les résultats obtenus sont les suivants .

### II-2-1 / Les Entérobactéries

La majeure partie des souches isolées appartiennent à cette famille, laquelle reste encore prédominante dans les infections nosocomiales.

La plus part des souches sont apparues résistantes aux bêta-lactamines classiques : ampicilline et l'association Amoxicilline – acide clavulanique.

L'Aztronam, l'Imipenem, la Ceftriaxone et le Maxolactam demeurent les antibiotiques les plus efficaces dans le traitement des infections dues à ces germes. Néanmoins, malgré leur coût élevé, les fluoroquinolones tels que Norfloxacin, la Péfloxacin et la Ciprofloxacin, ainsi que les aminosides se sont révélés très efficaces sur les souches isolées.

#### II-2-1-1 / *Escherichia coli*

**Tableau XIV** : Profil de sensibilité des souches d'*Escherichia coli*

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
------	---------	-------------------	-----	-----	-----

AMP	Ampicillin	14 – 16	60	0	40
AUG	Amoxicillin /Clav	14 – 17	20	19	61
KEF	Cephalothin	15 – 17	10	11	79
CFT	Cefotaxime	15 – 22	0	0	100
FOX	Cefoxitin	15 – 17	3	18	79
CAZ	Ceftazidime	15 – 17	0	7	93
TIC	Ticarcillin	15 – 19	55	4	41
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	6	0	94
AMK	Amikacin	15 – 16	2	0	98
KAN	Kanamycin	14 – 17	12	0	88
ATM	Aztreonam	16 – 21	0	4	96
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	5	0	95

Plus de 30% des souches ont été sensibles aux bêta-lactamines. Mais la moitié d'entre elles a été résistante aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux céphalosporines de première génération.

Les céphalosporines de deuxième et de troisième génération ont présenté une bonne activité en inhibant la quasi-totalité des souches bactériennes.

Comme quinolones, la Ciprofloxacin a été efficace dans 95% des cas.

Les aminosides ont montré une bonne activité avec plus de 90% des souches sensibles.

## II-2-1-2 / *Klebsiella pneumoniae*

**Tableau XV : Profil de sensibilité des souches de *Klebsiella pneumoniae***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMP	Ampicillin	14 – 16	100	0	0
AUG	Amoxicillin /Clav	14 – 17	50	0	50
KEF	Cephalothin	15 – 17	0	0	100
CFT	Cefotaxime	15 – 22	0	0	100
FOX	Cefoxitin	15 – 17	0	0	100
CAZ	Ceftazidime	15 – 17	0	0	100
TIC	Ticarcillin	15 – 19	50	0	50
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	50	0	50
AMK	Amikacin	15 – 16	0	0	100
KAN	Kanamycin	14 – 17	12	0	88
ATM	Aztreonam	16 – 21	0	0	100
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	0	0	100

Les bêta-lactamines ont présenté une bonne activité à l'exception des aminopénicillines qui sont résistantes à toutes les souches (ampicilline).

Les céphalosporines de deuxième génération et troisième génération ont globalement une assez bonne activité et ont été actives sur toutes les souches.

Les aminosides ont été actives sur les souches, surtout l'Amikacine qui a inhibé la totalité des souches.

La Ciprofloxacin est restée très active sur les *Klesielles* en inhibant 100% d'entre elles.

## II-2-1-3 / *Klebsiella oxytoca*

**Tableau XVI : Profil de sensibilité des souches de *Klebsiella oxytoca***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMP	Ampicillin	14 – 16	100	0	0
AUG	Amoxicillin /Clav	14 – 17	20	20	60
KEF	Cephalothin	15 – 17	0	0	100
CFT	Cefotaxime	15 – 22	0	0	100
FOX	Cefoxitin	15 – 17	0	0	100
CAZ	Ceftazidime	15 – 17	0	0	100
TIC	Ticarcillin	15 – 19	60	20	20
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	0	0	100
AMK	Amikacin	15 – 16	0	0	100
KAN	Kanamycin	14 – 17	0	0	100
ATM	Aztreonam	16 – 21	0	0	100
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	0	0	100

Toutes les souches ont présenté le phénotype « pénicillinase bas niveau » mais, l'acide clavulanique additionné à l'Amoxicilline en a inhibé plus de la moitié.

On note aussi une sensibilité élevée à tous les autres antibiotiques tels que la Ciprofloxacin (100%) la Kanamycine (100%).

### II-2-1-4 / *Proteus mirabilis*

**Tableau XVII : Profil de sensibilité des souches de *Proteus mirabilis***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMP	Ampicillin	14 – 16	80	0	20
AUG	Amoxicillin/ Clav	14 – 17	10	10	80
KEF	Cephalothin	15 – 17	20	0	80
CFT	Cefotaxime	15 – 22	20	0	80
FOX	Cefoxitin	15 – 17	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	20	0	60
AMK	Amikacin	15 – 16	0	0	100
PIP	Piperacillin	12 – 20	20	0	80
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	0	0	100
NA	Nalidixic acid	13 – 14	100	0	0
KAN	Kanamycin	14 – 17	40	0	60
CAZ	Ceftazidime	15 – 17	0	0	100

Les souches de *Proteus mirabilis* ont présenté une résistance assez forte aux aminopénicillines (80% pour l'ampicilline). Cependant l'Amoxicilline associée à l'acide clavulanique permet de corriger cette résistance et à la ramener à 10 %.

La Céfaloine, céphalosporine de première génération s'est montrée particulièrement inactive sur 20% des souches.

Par contre les céphalosporines de deuxième et de troisième génération telles que la Céfoxitine et la Ceftazidime ont été actives sur la totalité des souches isolées (100%).

Les aminosides ont été actifs sur les souches surtout l'Amikacine qui a inhibé 100% des souches. La Ciprofloxacin est restée active sur les souches de *Proteus* avec 100% de sensibilité. Cependant l'acide nalidixique, quinolone de première génération s'est montré inactif avec 100 % de souches résistantes.

### II-2-1-5 / *Proteus vulgaris*

**Tableau XII : Profil de sensibilité des souches de *Proteus vulgaris***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMP	Ampicillin	14 – 16	100	0	0
AUG	Amoxicillin/ Clav	14 – 17	33	0	67
KEF	Cephalothin	15 – 17	0	0	100
CFT	Cefotaxime	15 – 22	33	0	67
FOX	Cefoxitin	15 – 17	0	0	100
GEN	Gentamicin	13 – 14	33	0	67
AMK	Amikacin	15 – 16	0	0	100
PIP	Piperacillin	S $\geq$ 18	33	0	67
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	0	0	100
NA	Nalidixic acid	14 – 18	67	0	33
KAN	Kanamicin	14 – 17	33	0	67
CAZ	Ceftazidime	15 – 17	0	0	100

Les souches étudiées ont présenté une résistance considérable aux aminopénicillines notamment à l'ampicilline (100%).

Cependant l'Amoxicilline additionnée à l'acide clavulanique a augmenté l'activité avec 67% de souches sensibles.

Les céphalosporines ont présenté une forte activité inhibitrice avec des pourcentages de sensibilité de 100 % pour la Céfalothine, 100% pour la Cefoxitine et 100% pour la Ceftazidile.

Les aminosides se sont montrés très efficace avec l'Amikacine qui a inhibé toutes les souches.

Les quinolones ont présenté des profils variables avec 67% de souches résistantes à l'acide nalidixique et 100% de souches sensibles à la Ciprofloxacine.

#### I1-2-1-6 / *Citrobacter freundii*

**Tableau XIII : Profil de sensibilité des souches de *Citrobacter freundii***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMP	Ampicillin	14 – 16	67	33	0
AUG	Amoxicillin/ Clav	14 – 17	33	0	67
KEF	Cephalothin	15 – 17	33	0	67
CFT	Cefotaxime	15 – 22	0	0	100
FOX	Cefoxitin	15 – 17	0	0	100
TIC	Ticarcillin	15 - 19	67	0	33
GEN	Gentamicin	13 – 14	33	0	67
CRO	Ceftriaxone	14 – 20	0	0	100
AMK	Amikacin	15 – 16	0	0	100
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	0	0	100
KAN	Kanamycin	14 – 17	50	0	50
CAZ	Ceftazidime	14 – 17	0	0	100
ATM	Aztreonam	16 – 21	0	0	100
VAN	Vancomycin	10 – 11	0	0	100

Les souches de *Citrobacter freundii* sont presque insensibles aux aminopénicillines notamment à l'Ampicilline (67% de résistance). Mais l'Amoxicilline associée à l'acide clavulanique a réduit considérablement cette résistance à 33%.

Les céphalosporines ont été particulièrement actives sur les souches étudiées avec des pourcentages de 100% pour tous les céphalosporines.

Les macrolides se sont bien comportés avec la gentamicine et l'Amikacine qui ont inhibé respectivement 67% et 100% des souches.

La Ciprofloxacin s'est montrée très active vis - à - vis des souches avec un pourcentage d'inhibition de 100%, de même que la Vancomycine et l'Aztréonam

## II-2-2/ *Pseudomonas aeruginosa*

**Tableau XI : Profil de sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa***

CODE	Nom ATB	Valeurs critiques	% R	% I	% S
AMP	Ampicillin	14 – 16	100	0	0
AUG	Amoxicillin /Clav	14 – 17	100	0	0
CAZ	Ceftazidime	15 – 17	55	5	40
TIC	Ticarcillin	S $\geq$ 15	29	0	71
TIM	Ticarcillin / Clav	S $\geq$ 15	0	0	100
CRO	Ceftriaxone	14 - 20	26	35	39
GEN	Gentamicin	13 – 14	25	0	75
AMK	Amikacin	15 - 16	7	7	86
KAN	Kanamycin	14 – 17	80	0	20
PIP	Piperacillin	S $\geq$ 18	13	0	87
CIP	Ciprofloxacin	16 – 20	33	0	67
IMP	Imipenem	16 - 21	0	0	100

Toutes les souches se sont révélées particulièrement résistantes aux bêta-lactamines à l'exception de la Piperacilline (100%), et de l'Aztreonam (90% de souches sensibles).

Parmi les autres antibiotiques testés, l'Amikacine s'est montré très efficace sur les souches de *Pseudomonas aeruginosa* avec 87% de souches inhibées. C'est aussi le cas de la Ciprofloxacin avec un taux de sensibilité de 67%. Cette sensibilité des souches est totale pour l'Imipénem et les Carboxypénicillines (Ticarcilline, Ticarcilline + acide clavulanique).

On constate que les céphalosporines de troisième génération comme la Ceftazidime et la Ceftriaxone, ont plutôt tendance à être efficaces sur les souches de *Pseudomonas*.



# **DISCUSSION**

## **I / Souches bactériennes**

Notre étude a porté sur un total de 64 souches bactériennes comprenant 11 espèces différentes réparties en cocci Gram positif et en bacilles Gram négatif. Les entérobactéries forment le groupe bactérien le plus fréquemment isolé.

Les différents résultats obtenus seront comparés avec ceux obtenus dans d'autres études. Les approches varient d'un service à un autre ou d'un pays à un autre. Ainsi l'analyse des données permettra de connaître la place occupée par les bactéries isolées (non anaérobies) dans les infections du site opératoire et leur profil de sensibilité.

## **II/ Répartition et profil de sensibilité des souches bactériennes isolées**

### **II-1/ Bacilles à Gram négatif**

Les bacilles à Gram négatif ont représenté la majorité des souches bactériennes isolées dans notre étude. C'est ainsi que 62,4% des bactéries isolées ont été des bacilles à Gram négatif avec comme tête de file *Escherichia coli* (32,5% des bacilles à Gram négatif), *Pseudomonas aeruginosa* vient en deuxième position avec 27,5%. Les *Proteus*, *Klebsiellas* et *Citrobacter* viennent en fin avec respectivement 20%, 12,5% et 7,5% des bacilles à Gram négatif.

#### **II-1-1/ *Escherichia coli***

##### **- Répartition bactérienne**

Dans l'ensemble des prélèvements bactériologiques effectués *E. coli* est apparu comme l'espèce la plus fréquemment isolée des bacilles à Gram négatif avec un taux de 32,5%. Ce taux semble pourtant plus faible que celui obtenu par DRAME B. G. (15) lors de son étude menée au C.H.U. de l'H.A.L.D. en 1998. Des études effectuées en France par le Centre interrégional de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (C.C.L.I.N.) (9) ont donné un taux moins élevé que le nôtre (28,5%).

##### **- Sensibilité**

Dans notre étude, plus de 30% des souches ont été sensibles aux bêta-lactamines, proportion inférieure à celle (61%) rapportée dans une étude multicentrique en Martinique (21). Cependant, une étude effectuée à l'H.A.L.D. en 1997 (19) a montré un taux beaucoup plus faible (13%).

L'addition de l'acide clavulanique à l'Amoxicilline a restauré l'activité avec 61% de souches sensibles et 20% de résistance. Ainsi, la résistance aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines serait essentiellement due à la synthèse de bêta-lactamases. Ces résultats sont comparables à une étude effectuée à Marseille (38).

Une bonne activité des aminosides a été notée : 94% et 98% respectivement pour la Gentamicine et pour l'Amikacine.

Dans une étude de DIA N. (14) à l'H.A.L.D. , l'Amikacine présentait un taux de sensibilité de 100%. Ce qui, comparé à notre étude montre une augmentation de la résistance aux aminosides.

La Ciprofloxacine a présenté 95% de sensibilité, ce qui est proche du pourcentage obtenu par une étude Marseillaise (38). Ces résultats confirment la bonne activité de cette molécule sur *E. coli*.

Au vu de tous ces résultats, il serait indispensable d'effectuer un antibiogramme avant la prescription d'un antibiotique, surtout les aminopénicillines. Cependant, les céphalosporines de troisième génération, les aminosides et la Ciprofloxacine présente une bonne activité et doivent être utilisés avec une grande efficacité.

### **II-1-2/ Les *Proteus***

#### **- Répartition bactérienne**

Dans notre étude, les *Proteus* isolées représentent 12,50% des bacilles à Gram négatif isolées. Ce taux comparé à d'autres études notamment celles effectuées par DRAME B. G. (15) et qui était de 15,70% est faible. Cependant, des études effectuées en France (9) ont donné des résultats presque équivalents aux nôtres (12%).

#### **- Sensibilité**

Les bêta-lactamines ont été en général actives sur les souches de *Proteus*.

En effet 61% des souches de *Proteus* de notre étude ont été sensibles aux bêta-lactamines. Ce taux est proche de ceux trouvés à Dakar par FAYE I. (19) et à la Martinique (21) qui étaient respectivement de (66,6%) et (64%).

La sensibilité moyenne de l'Amoxicilline sera améliorée par l'acide clavulanique qui va réagir comme inhibiteur suicide et restaurer ainsi l'activité (80% à 100%). L'inactivation de l'Amoxicilline serait donc due à la production de bêta-lactamase.

Les céphalosporines ont été actives sur la quasi-totalité des souches à l'exception de la Céfalotine qui a présenté une activité moyenne. Les céphalosporines de troisième génération ont inhibé quand à elles presque toutes les souches. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par la littérature (39).

L'Amikacine et la Ciprofloxacine ont inhibé la totalité des souches constituant ainsi une bonne alternative (65). Cependant, certaines études montraient des résistances à l'Amikacine (14).

### **II-1-3/ Les *Klebsielles***

#### **- Répartition bactérienne**

Les *Klebsielles* sont des germes qui sont aussi fréquemment isolés dans les infections du site opératoire. C'est ainsi qu'on a pu obtenir dans notre étude un taux de 12,50% des bacilles à Gram négatif isolées. Ce taux est nettement supérieur à celui rapporté par une étude française et qui était de 5,66%. Il est également supérieur à celui obtenu par DRAME B. G. (15) qui était de 1,12%.

#### **- Sensibilité**

les souches de *Klebsiella* sont naturellement résistantes aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines par la synthèse de pénicillinase insensible aux bêta-lactamines. Car l'acide clavulanique additionné à l'Amoxicilline est actif sur 60% des souches. Ces résultats sont superposables à ceux obtenus en 1991 dans une étude française (65) dans laquelle la sensibilité était de 65%. Cependant ils sont supérieurs à ceux obtenus par DIA N. (14), et inférieurs à ceux trouvés par une étude Marseillaise (38).

Contrairement aux résultats observés dans certaines littératures, les souches de *Klebsiella* isolées ont présenté une bonne activité aux fluoroquinolones notamment à la Ciprofloxacine dont le taux de sensibilité varie de 95% à 100% des souches isolées.

La littérature fait état de 10 à 20% de souches de *Klebsiella* résistantes aux fluoroquinolones (14).

Les aminosides ont montré une bonne activité illustrée par l'Amikacine qui a inhibé la totalité des souches. Cette activité a été constaté en France (64) et en Suisse (32).

En revanche, une étude effectuée à l'H.A.L.D en 1998 a montré une forte résistance à la gentamicine (53%) et à la Kanamicine (57%)

#### **II-1-4/ *Citrobacter***

- Répartition bactérienne

Les *Citrobacter* sont des germes essentiellement retrouvés en milieu hospitalier où ils sont responsables d'infections nosocomiales.

Dans notre étude, nous avons obtenu un taux de 4,6% représenté par *citrobacter freundii*. Ce taux est très inférieur au taux rapporté par QUENEN (59) qui est de 1,67%.

- Sensibilité

nous avons constaté un profil de résistance aux antibiotiques très marqué pour les souches de *Citrobacter freundii* ; notamment pour les bêta-lactamines malgré l'addition d'un inhibiteur de bêta-lactamase. C'est ainsi que l'ampicilline, la Cefalotine et la Ticarcilline ont présenté des taux de résistance respectivement de 67 %, 33% et 67 %. Ce profil a été relaté par DIAN. (14).

Cependant on a observé une bonne sensibilité des souches aux céphalosporines de troisième génération notamment à la Ceftazidime et à la Ceftriaxone.

Aucune souche ne s'est révélée résistante à la Ciprofloxacine et à la Vancomycine.

Pour les aminosides, on a noté une bonne activité avec 67% et 100% des souches inhibées respectivement par la gentamicine et l'Amikacine.

#### **II-1-5/ *Pseudomonas aeruginosa***

- Répartition bactérienne

c'est la bactérie la plus importante du groupe des bacilles à Gram négatif non fermentaires. La bacille pyocyanique occupe une place importante dans les infections nosocomiales à travers les résultats

obtenus dans notre étude avec un taux de 17,20% des souches des bacilles Gram négatif isolées occupant ainsi la deuxième place derrière *Escherichia coli*.

Son importance est surtout liée à sa fréquence, son pouvoir pathogène potentiel, sa multirésistance donc sa morbidité rendant ainsi le pronostic des infections à bacilles pyocyaniques difficiles.

Nos résultats, comparés à celui de QUENEN (59) sont faibles. Mais des études faites au C.H.U de l'H.A.L.D. (15) ont montré un taux de 19,10% qui est légèrement superposable au nôtre.

- Sensibilité

La résistance naturelle de *Pseudomonas aeruginosa* à l'égard des antibiotiques est très importante en raison de l'imperméabilité de sa paroi. Elle est naturellement résistant vis à vis des aminopénicillines, des céphalosporines de première et de deuxième génération par production de céphalosporinases chromosomiques inductibles (55). Nos résultats sont comparables à ceux décrits par la littérature .

C'est ainsi que la quasi-totalité des souches s'est révélée particulièrement résistante aux bêta-lactamines à l'exception de la Ticarcilline additionnée à l'acide clavulanique qui permet de dire que la résistance à la Ticarcilline a été corrigée par l'acide clavulanique. La résistance de *Pseudomonas* aux bêta-lactamines est donc liée à la production de bêta-lactamases (55).

Les aminosides ont présenté des profils variés avec 87% des souches sensibles à l'Amikacine et 75% à la gentamicine.

Les quinolones ont conservé leur bonne activité notamment la ciprofloxacine avec 87% de souches sensibles.

Pour les souches résistantes aux bêta-lactamines et aux aminosides, l'association Ciprofloxacine + Fosfomycine est intéressant et doit être testé in vitro (30).

## **II-2/ Les cocci à Gram positif**

Les cocci à Gram positif représentent 37,60% de notre isolat avec la prédominance de *Staphylococcus aureus*, suivi de streptocoques et entérocoques.

### **II-2-1/ *Staphylococcus aureus***

- Répartition bactérienne

Les infections à *Staphylococcus aureus* occupent en milieu hospitalier une place croissante en raison de leur forte présence dans la flore commensale de l'homme, mais aussi de leur pouvoir pathogène et de leur caractère de résistance aux antibiotiques.

Dans notre étude, *Staphylococcus aureus* présente un taux de 70,84% des cocci à Gram positif. Ce résultat est superposable à une étude réalisée en 1990 en France (59) et qui avait donné comme taux 73%.

*Staphylococcus aureus* a également représenté 26,70% de l'ensemble des souches bactériennes isolées dans notre étude. Ce résultat semble inférieur à celui obtenu lors d'une étude au C.H.U de l'H.A.L.D et qui avait donné comme taux 29% (15).

#### - Sensibilité

15% des souches de notre étude ont été des souches méthi-R. Les taux obtenus dans la littérature sont comparables aux nôtres.

C'est ainsi que FAYE I.(19) avait obtenu 10% des souches méthi-R et DRAME B. G. (15) avait obtenu 14%.

Des études réalisées en Suisse (32) ont cependant données des résultats plus faibles que les nôtres (3%), alors que DIA N. (14) rapporte un taux important (23,9%).

Des études menées en 1996 (35) avaient donné des taux de 20% à 22%.

Ce qui nous fait penser à une diminution de la sensibilité des souches de *S. aureus* à la pénicilline. Cette inactivité à la pénicilline est essentiellement due à la sécrétion de pénicillinase car, l'acide clavulanique associé à l'Amoxicilline réduit considérablement le taux de résistance.

Les aminosides ont été très efficaces sur les staphylocoques et ont inhibé la quasi-totalité des souches. Cette grande efficacité a déjà été observé par DIA N. (14).

Une bonne activité a été noté avec la Ciprofloxacine qui a été active sur 97% des souches. Cet antibiotique constitue un bon choix thérapeutique.

La rifampicine constitue également une bonne alternative au traitement surtout en cas de multirésistance, cela est confirmé par les études de FAYE I. (19) avec 98% de souches sensibles.

La Vancomycine a été active sur toutes les souches confirmant ainsi les résultats de MAINARD (35) qui rappelle qu'après 25ans d'étude la Vancomycine demeure très active sur les souches de *S. aureus*. L'érythromycine a conservé une bonne activité avec seulement 12% de résistance. Cependant, ce taux demeure plus élevé que celui rapporté par DRAME B.G. (15).

### II-2-2/ Les streptocoques

#### - Répartition bactérienne

Avec 21, 93% des cocci à Gram positif isolés dans notre étude dont 13,60% pour *Streptococcus agalactiae* et 8,33% pour *Streptococcus pyogenes*, les streptocoques demeurent ainsi des bactéries fréquentes dans les infections nosocomiales.

C'est ainsi que les streptocoques ont dans l'ensemble représenté 7,80% des souches étudiées. Ce résultat est presque équivalent au résultat obtenu par QUENEN ( 59 ) qui est de 6,75%.

Il est cependant inférieur au résultat d'une étude effectuée au C.H.U de l'H.A.L.D. (15) en 1998 et qui étaient de 5,6%.

#### - Sensibilité

Ils constituent un ensemble très hétérogène sur le plan de la sensibilité aux antibiotiques.

Les bêta-lactamines ont dans l'ensemble une bonne activité. C'est ainsi que les souches de *S. agalactiae* et de *S. pyogenes* ont été sensibles sur toutes les céphalosporines testées à savoir la Céfalocone, Ceftriaxone.

Cependant, les pénicillines telles que l'Amoxicilline ou l'Oxacilline ont été moyennement, voir inactives sur les souches.

Les aminosides ont présenté une activité relativement moyenne sur les deux espèces de streptocoques. La gentamicine par exemple a été active sur 50% des souches de *Streptococcus pyogenes* contre 34% sur les souches de *Streptococcus agalactiae*.

La littérature a rapporté des taux de résistance assez variés pour la gentamicine : 6% dans une étude en 1998 (14), 60% en 1993 (45).

Il faut noter cependant que les streptocoques présentent une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides.

Les macrolides bien que très actifs sur les souches ont présenté une fréquence de résistance de 33% à 50% des souches de streptocoques vis à vis de l'Erythromycine, un taux de 9% a été trouvé dans la littérature (30).

La Rifampicine s'est montrée très efficace en inhibant toutes les souches de *S. agalactiae* et de *S. pyogenes*.

La Ciprofloxacine pourrait constituer une bonne alternative pour ce qui concerne les infections à streptocoques si l'on considère le taux d'inhibition qui est de 15% pour les souches étudiées.

### II-2-3/ Les entérocoques

#### - Réparation bactérienne

Les entérocoques appartiennent à la flore commensale de l'homme, mais ils jouent un rôle important dans les infections nosocomiales.

Chez l'homme, *Enterococcus faecalis* est l'espèce la plus fréquemment isolée.

Ainsi, dans notre étude, c'est la seule espèce qui a été isolée avec un taux de 8,33% des souches de cocci à Gram positif. Ce taux est faible comparé à une étude menée en Allemagne en 1997 (76) et qui faisait état de 19,6%.

*Enterococcus faecalis* représente 3,10% des souches isolées dans notre étude. La littérature fait état de 15% (15). Résultat très supérieur au nôtre.

#### - Sensibilité

Les bêta-lactamines ont été généralement actives sur les souches *E. faecalis*.

Cependant, on a noté une résistance de 50% pour l'Amoxicilline.

Les céphalosporines notamment la Céfalotine et le Ceftriaxone ont été actives sur la totalité des souches.

Les aminosides n'ont pas été très efficaces sur les souches avec des taux de résistance de 50% aussi bien pour la gentamicine que pour l'Amikacine. Ainsi, une résistance à bas niveau aux aminosides est notée conformément à la littérature **(13,35)**. Cette résistance naturelle est liée à une mauvaise pénétration des aminosides dans la bactérie mais n'empêche pas la synergie entre bêta-lactamine et aminosides **(35)**.

Des souches d'entérocoques hautement résistantes à la gentamicine et à l'Amikacine par production d'enzyme modifiant les aminosides ont été rapportées de 1979. La conséquence est la perte de la synergie avec les bêta-lactamines **(13)**.

Au vu de ces résultats, il devient indispensable de détecter systématiquement les hauts niveaux de résistance aux aminosides. Cela nous permettra de connaître l'aminoside capable de réaliser la synergie bactéricide nécessaire au traitement d'infections nosocomiales à entérocoques.



## BIBLIOGRAPHIE

**1- AL MUGEIREN M.M., QUADRI S.M.**

Bactériologic profil and drug resistance in pediatric patients with symptomatic clinical therapeutic  
Am. J. Med., 1996, 18 (2) : 295- 300

**2- ANONYME**

Résistance bactérienne aux antibiotiques

La gazette médicale. Extrait. Tome 101 N° 25 / 07 juillet 1994

**3- AUBERT G.**

Apport du laboratoire de bactériologie dans les critères de choix et de surveillance d'un traitement antibiotique.

Ann. Fr. Anesth. Reanim., 1992 ; 11 : 454 - 460.

**4- BARON D., DROGEON M.B., TOUZE M.D.**

Infections nosocomiales : apport du laboratoire

L'infection en réanimation, édition Masson, 1997 : 49 - 61

**5- BARRIER J.H.**

Les infections

" le pharmacien et la sémiologie médicale " ed. Ellipse 1987 : 203 - 217

**6- BERCHE P., GAILLARD J.L., SIMONET M.**

Bactériologie

Flammarion 3<sup>e</sup> éd., 1991 : 101 - 111, 120 - 126

**7- BRUYERAUD J., COMBY J.**

L'antibiothérapie : la classification des antibiotiques

Actua pharm., 1995, (337) : 35 - 41

**8- CAVALLO J.D.**

Les résistances aux antibiotiques : l'impasse ?

Afr. Méd. Santé, 1998, 8 : 32 - 36

**9- CCLIN**

Centre interrégional de coordination de la lutte contre les infections Nosocomiales, Sud-Ouest.

Prévalence des infections nosocomiales dans les hôpitaux du Sud-Ouest France (1993) Bulletin épidémiologique hebdomadaire 1994 ; 46 : 217 - 218.

**10- COMBES A., GODEBERGE P.**

Antibiotiques : données générales sur le mode d'action et les mécanismes de résistance.

Conférence des laboratoires Servier, 1982, tome 1 : 102 - 106

**11- COOKSEY R.C.**

Mechanisms of resistance to anti-microbial agents.

In Manual of clinical microbiology. Fifth edition 1991 : 1099 - 1103

**12- COUMBES A.**

Antibiotiques. En pharmacologie 1

Paris, édition Concours Médical, 1995 : 153 - 156

**13- COURVALIN P.**

Aminosides : mode d'action et mécanisme de résistance

Arnette, Paris, 1984 : 9 - 21

**14- DIA N.**

Sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes isolées d'hémocultures aux C.H.U Aristide Le Dantec.

Thèse pharm., Dakar 1998, N° 55

**15- DRAME B.G.**

Phénotypes de résistance des souches bactériennes isolées au C.H.U. A. Le Dantec

Thèse Pharm., Dakar, 1999 N° 5

**16- DUVAL J., SOUSSY C.J.**

Antibiothérapie - Bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques

Paris, Masson, 1990 (4) : 180 p.

**17- EICKHOFF T.C.**

Nosocomial infections. A 1980 Views ; Progress, Priorities and Prognosis.

Am. J.Med. 1981 ; 70 : 381 - 388

**18- EPINE W.G.**

Prevalence Of Hospital - Acquired infections in Spain

J. Hosp. Infect. 1992 ; 20 : 1 - 13

**19- FAYE I.**

Surveillance de la sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes isolées à Dakar : intérêt de l'utilisation de la technique du E-test et du programme whonet III.

Thèse pharm, Dakar, 1997, n° 07

**20- FRANCIOLI P.**

Epidémiologie et contrôle des infections hospitalières.

L'infection en réanimation. Edition Masson 1988; 17-34

**21- GARDIE E. , OLIVE C. , CHOUT R. ,GARCEVERA V.**

Les entérobactéries hospitalières en Martinique en 1995 : distribution des phénotypes de résistance aux bêta-lactamines de 4511 souches urinaires et non urinaires.

Méd. Mal. Infect. , 1997, 27 : 882 – 892.

**22- GRIMONT P.A.D**

Taxonomie des *Escherichia*

Méd. Mal . infect. 1987, 17 (spécial) : 6-10

**23- GUEYE A.**

Contribution à l'étude des infections hospitalières au C.H.U Le Dantec de Dakar.

Thèse pharm Dakar, 1986 N° 68

**24- GUIBERT J., GOLDSTEN F. W., LAFAISE C., GAUDIN H .**

Infection à Enterobacteries .

EMC , Paris , Anesthesie -Reanimation 36 . 984 A10 3 , 1989 ;30p .

**25- GUTMANN . L**

Mécanisme de résistance non enzymatique aux  $\beta$ -Lactamines et épidémiologie de la résistance .

Med . Mal . Infect, 1986 , (16) ; 655-660 .

**26- GWALTNEY J.M., MANDELL J.R., DOUGLAS R.G., BENNET J.E.**

Principals and practice of infections deseases.

Academic Preso .Inc .New York 1987 3 rd edition New York ;201-9

**27- HAJEKV . , MARSALEK E.**

Evaluation of classificatory criteria for staphylococci

Zbl .Bakt .Hyg .I . Abt, 1976, suppl. 5, 11-21.

**28- JARLIER V., SINEGRE M., BISMUTH R., NGUYEN J.**

Relation entre la sensibilité des bacilles à Gram négatif aux antibiotiques et la consommation d'antibiotiques.

La nouvelle presse médicale, 1981, 10 (3); 3545-3548.

**29- JARLIEV. , NICOLAS M.N. , FOURNIER G. , PHILIPPON A.**

Extended broad-spectrum  $\beta$ -lactamases conferring transferable resistance to newer  $\beta$ -lactam agents in *Enterobacteriaceae*: hospital prevalence and susceptibility patterns. Rev. Infect. Dis., 1988, 10: 867-878.

**30- JUPPEAU -VESSIERE A.M., SCAVIZZI M.R.**

Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Encyclo. Med. Chir. Ed. tech. Maladies infectieuses 8-006-0-10, 1994, 16p.

**31- KOLLER W.**

*Staphylococcus aureus* et MRSA dans hôpitaux autrichiens, 1995.

Eurosurveillance, 1997; 2: 28-29.

**32- LAUREN A., BERGER J.P.**

Evolution des espèces bactériennes et sensibilité aux antibiotiques dans un laboratoire en Suisse.

Revue médicale de la Suisse Romande 1996; 116: 121 - 130

**33- LE CAILLOU E., BOIXADOS M., DEPPECH N., CABROL A.,  
GUEUDET P., NEGRET C., FAILLIEX R., ROULLAUD S.**

Emergence de *Proteus mirabilis* et *Klebsiella pneumoniae* possédant une  $\beta$ -Lactamase à spectre élargi: traitement et suivi.

Méd. Mal. Infect., 1993, Spécial, 427 - 430

**34- LE GRAND P., FOURNIER G., BURE A., JARLIER V., NICOLAS M.H.**

Detection of extended broad - Spectrum  $\beta$ -Lactamases in *Enterobacteriaceae* in French hospitals.

Eur. J-clin. Microbiol. Infect. Dis., 1989, 8: 527 - 529

**35- MAINARDI J-L., GOLDSTEIN F.W., GUTMANN L.**

Mécanisme de résistance aux antibiotiques

Encycl. Méd. Chir., Maladies infectieuses, 8-006 N - 10, 1996, 8p

**36- MAKI D.G.**

Nosocomial bacteremia: an epidemiology overview.

Am. J. med., 1981; 70: 719 - 732.

**37- MARTON Y., DEBOSCKER Y., THABAUT A., DRUGEON H.,**

Antibiotiques antibiothérapeutiques  
Edition Bristool - Myers Sqibb 1994

**38- MAURIN M., MUSSO D., CHARREL R., PEREZ R., NGUYEN A.**

Résistance aux antibiotiques des bactéries hospitalières (bacilles à Gram négatif aérobies) situation  
1992 Marseille.  
Med. Mal. Infect. 1995 ; 25 : 508 - 514

**39- MBOUP EL H.M**

Sensibilité des bacilles à Gram négatif au C.H.U de Fann, Dakar  
Thèse Pharm, Dakar, 1996 N° 75

**40- MOLTTE D.**

Phénotypes de résistance des bactéries aux antibiotiques.  
La rubrique de l'interne option biologie, 1994, 3 : 5.

**41- MONSALLIER J.F, CARLI A.**

Septicémie à bacilles Gram négatif  
EMC, Paris, Maladies Infectieuses, 80 16 D10 10, 1972

**42- MOREYNAUD A.**

Eléments de bactériologie générale et systématique.  
ANEP, Nantes, 1998 : 17 - 34

**43- MONTEIL H.**

Résistance bactérienne et antibiotiques  
Méd. Mal. Infect, 1995, 25 : 9 - 19

**44- MOULLE R.P.**

Hospitalisme infectieux en chirurgie  
Presse. Méd., 1968 ; 76 : 245 - 246

**45- MUSSO D.**

Sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques et traitement des staphylococcies

Médit. Méd., 1993, 9 : 22 - 24.

**46- NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARDS :**

Acceptable quality control ranges of Minimum Inhibitory concentration (MIC)

Mcg/ml reference Strains.

Nccls Document, 1994, 14, N° 16

**47- NDIAYE KH. Y.**

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques et de la résistance par sécrétion de

$\beta$ - Lactamase à spectre élargi de souche de bacilles à Gram négatif isolées au C.H.U de Dakar

Thèse Pharm, Dakar, 1992, N°16

**48- NEU H.C**

Définition et classification des  $\beta$ - lactamases

Méd. Mal. Infect, 1988, 18: 7-10

**49- NOUHANAYI A.**

Sensibilité aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif isolées à Dakar

Bull. Soc. Med. Af. Noire. Lgue. Frce, 1972; 17: 495-504

**50- PECHERE J.C., MURRAY G., COTE L, TREMBLAY C.L.**

Bases bactériologiques de la thérapeutique antibactérienne.

In le Minor 1., Veron M

Bactériologie médicale

Flammarion Médecine science, Paris, 1989, 2<sup>ème</sup> édition: 225-233

**51- PEGUINOT H., DORMONT J., ETIENNE J.P., LAURENT D., LIOT F., MAGDELAINE.**

Précis de pathologies médicales

Tome I généralités maladies infectieuses 1967 : 41 - 48

**52- PHILIPPON A., ARLET G., LAGRANGE P.**

Bêta-Lactamases à spectre élargi

Rev. Prat., 1993, 43, (18) , 2387 - 2395

**53- PHILIPPON A., FOURNIER G., PAUL G., VEDEL G., NEVOT P.**

Détection et distribution des  $\beta$  -lactamase à spectre élargi chez les entérobactéries.

Méd. Mal. Infect, 1988, 12 : 869 - 876

**54- PHILIPPON A., PAUL G., NEVOT P.**

$\beta$  -Lactamase : incidences et intérêts cliniques

Rean. Soins. Intens. Méd - Urg., 1987. 3 : 229 - 237

**55- PHILIPPON A., THABOUT A., NEVOT P.**

*Pseudomonas aeruginosa* et  $\beta$ -lactamines

In l'antibiogramme MPC videom

Paris . 1985 : 103 - 110

**56- PILLY E**

APPIT 3 « Infections post-opératoires »

In : APPIT, éd. E. PILLY. Montmorency : 2 M2 ; 1996 : 270 - 272

**57- POSTON S.M., NAIDO J.L.**

Genetics and antimicrobial drug resistance in the staphylococci.

In CSF Easmon and C. Adlam : "Staphylococci and staphylococcal infections "

Acad. Press, London, 1982, 2 : 63 - 119

**58- PRINCE DAVIS M., MBOUP S., DENIS F.**

Place et caractéristiques de *Pseudomonas aeruginosa* isolés à partir de produits pathologiques dans un laboratoire hospitalier en zone tropicale.

Méd. Et mal. Infect., 1983, 13 ; 374 - 375.

**59- QUENEN J.L., GOTTOT S., DUNETON P., LARIVENS.**

Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales en France : Hôpital propre (1990).  
Bulletin épidémiologique hebdomadaire 1993 ; 39 : 179 - 180

**60- RICHARD C., PHILIPPON A., MBOUP S., VIEU J.F.**

Epidémiologie des infections pédiatriques à *Klebsiella* dans deux hôpitaux de Dakar. Production de  $\beta$ -Lactamase à spectre élargi (1987 - 1988)  
Méd. Mal. Infect., 1989, 19 : 753 - 759.

**61- RICHMOND M.H. ET SYKER R.B : IN ROSE AH ET TEMPEST D.WED.**

Advances in microbial physiology  
Academic press. 1973, 9 : 31 - 38.

**62- RIOU B., RICHARD CH., COQUIN Y., RIMAILHOA., ROTTMANE.**

Les bacilles à Gram négatif aérobies. Situation 1992 Marseille  
Méd. Mal. Infect , 1995, 25 : 508 – 514

**63- SANOFI diagnostic - Pasteur**

Abaques de lecture. Détermination de la sensibilité aux agents antibactériens.  
Marnes la coquette 1994 : 1 - 13

**64- SAN SONETTI PH.**

Mode d'action des antibiotiques. Résistance bactérienne  
Broch. Antibioth. Roche, Neuilly sur seine, 1982 : 22 - 35

**65- SCHEFTEL J.M., WEBER M.**

Résistance en 16 antibiotiques de 3876 bacilles à Gram négatif aérobies isolées dans 39 centres de soins intensifs en France  
Méd. Mal . Infect ., 1994, 22 : 255 - 262

**66- SHAM P.M., STILLE W.**

*Escherichia coli* au *Klebsiella pneumoniae* strains more susceptible to cefoxitin than to these generation cephalosporins.

J. Antimicrob. Chemother, 1983, 11 : 592 - 598

**67- SHAM D.F, WASHINGTON J.A**

Antibacterial susceptibility test : dilution methods

In American Society for Microbiology : Manual of clinical microbiology.

Washington D.C, 5<sup>th</sup> édition, 1991 : 1105 - 1116

**68- SOUSSY C., DUVAL J., COURVALIN P.**

Résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* : états actuels et nouvelles acquisitions

Méd. Mal. Infect., 1988, 205 : 29 - 36

**69- SOW A.I**

Sensibilité des bactéries aux antibiotiques : technique d'étude

Forum. Med., 1996, 9 : 15 - 18

**70- THABOUT A.**

Résistance naturelle et résistance acquise des principales espèces bactériennes aux antibiotiques

Rev. Franc. Laborat. 1989, 194 : 55 - 56

**71- THABAUT A., AVRIL J.L., BEBEAR C., BERGOGNEL L.**

Evolution de la sensibilisation des bacilles à Gram négatif à la ceftazidime et à trois autres  $\beta$  - lactamine en milieu hospitalier de 1989 à 1993.

Méd. Mal. Infect., 1995, 25 (spécial) : 6 - 19

**72- TRIPODI M.F., ATTANASIO V., ADINOLFI L.E., FLORIO A., CIONE P., CUCCURULLO S.**

Prevalence of antibiotic resistance among clinical isolates of methicillin - resistant staphylococci

Eur. J. clin. Microbiol. Infect. Dis., 1994, 13 (2) : 148 - 152

**73- WERBER PH., SCOHO M., PLAISANCE J.J.**

Activités in vitro de l'amoxicilline et de l'association

Amoxicilline - Ac. Clavulanique vis-à-vis de *Escherichia coli* en médecine de ville

Méd. Mal. Infect. 1995 ; 25 : 593 - 598

**74- WEINSTEIN R.A., KABINS S.A.**

Strategy for presentation and control of multiple Drug resistant Nosocomial infections.

Am. J. Méd., 1981 ; 70 : 449 - 454

**75- WENZEL R.P.**

Epidemiology of hospital acquired infection

In Manuel of clinical microbiology, fifth edition 1991, 147 - 149

**76- WITTE W., CUNY C., BRAULKE C., HEUCK D., KLARE I.**

Large dissémination de MRSA épidémique dans le hôpitaux allemands. Eurosurveillance 1997, 2 :

25 - 8.

**SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>GENERALITES</b> .....	<b>4</b>
<b>I/ Etude des germes responsables des infections du site opératoire</b> .....	<b>5</b>
I-1 / Les Streptocoques .....	5
I-1-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	5
I-1-2 / Caractères bactériologiques .....	6
I-1-2-1 / Morphologie.....	6
I-1-2-2 / Caractères cultureux .....	6
I-1-2-3 / Caractères antigéniques et substances produites	7
I-1-2-4 / Principaux caractères biochimiques .....	7
<b>I-2 / Les Staphylocoques</b> .....	<b>7</b>
I-2-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	7
I-2-2 / Caractères bactériologiques .....	8
I-2-2-1 / Morphologie .....	8

I-2-2-2 / Caractères culturaux .....	9
I-2-2-3 / Caractères antigéniques et substances produites	9
I-2-2-4 / Principaux caractères biochimiques .....	9
<b>I-3 / Les Entérobactéries .....</b>	<b>10</b>
I-3-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	10
I-3-2 / Caractères bactériologiques .....	11
I-3-2-1 / Morphologie.....	11
I-3-2-2 / Caractères culturaux .....	11
I-3-2-3 /Caractères antigéniques et substances produites	11
I-3-2-4 / Caractères biochimiques d'identification ...	12
I-3-3 / Principales entérobactéries isolées .....	12
I-3-3-1 / <i>Escherichia coli</i> .....	12
I-3-3-2 / <i>Klebsiella. Enterobacter. Serratia.</i> .....	13
I-3-3-3 / <i>Proteus . Providencia. Morganella.</i> .....	13
<b>I-4 / Les Pseudomonas .....</b>	<b>14</b>
I-4-1 / Pouvoir pathogène et habitat .....	14
I-4-2 / Caractères bactériologiques .....	15
I-4-2-1 / Morphologie .....	15
I-4-2-2 / Caractères culturaux .....	15
I-4-2-3 /Caractères antigéniques et substances produites	15
<b>II / Résistance bactérienne aux antibiotiques .....</b>	<b>16</b>
II-1 / Résistance naturelle .....	16
II-2 / Résistance acquise .....	16
II-3 / Support génétique de la résistance .....	17
II-3-1 / Résistance par mutation chromosomique ...	17
II-3-2 / Résistance plasmidique .....	17
II-3-3 / Résistance par dérégulation d'un gène .....	18
II-4 / Mécanismes de résistance acquise des bactéries aux antibiotiques .....	18
<b>III / Les antibiotiques dans les infections du site opératoire</b>	<b>20</b>
III-1 / Les bêta-lactamines .....	20
III-1-1 / Les pénicillines .....	20
III-1-2 / Les céphalosporines .....	21
III-2 / Les monobactames .....	23

III-3 / Les aminosides .....	23
III-4 / Les phénicoles .....	24
III-5 / Les quinolones .....	24
III-6 / Les antibactériens de synthèse .....	24
<b>IV / Mécanismes d'action des antibiotiques .....</b>	<b>24</b>
IV-1 / Mécanisme d'action des bêta-lactamines .....	25
IV-2 / Mécanisme d'action des aminosides .....	25
IV-3 / Mécanisme des phénicoles .....	25
IV-4 / Mécanisme d'action des quinolones .....	25
IV-5 / Mécanisme d'action du cotrimoxazole .....	26
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>27</b>
<b>I / Matériel .....</b>	<b>28</b>
I-1 / Souches bactériennes .....	28
I-1-1 / Patients .....	28
I-1-2 / Souches à tester .....	28
I-2 / Prélèvement .....	28
I-3 / Isolement des souches .....	29
I-4 / Identification .....	30
I-5 / Etude de la sensibilité par E-test .....	32
I-6 / Antibiogramme standard .....	32
I-7 / Matériel pour la conservation .....	33
I-8 / Exploitation des résultats .....	33
<b>II / Méthodes .....</b>	<b>33</b>
II-1 / Préparation des milieux .....	33
II-2 / Prélèvements .....	34
II-3 / conservation .....	34
II-4 / Examen cytot bactériologique .....	34
II-4-1 / Les Streptocoques .....	35
II-4-2 / Les Staphylocoques .....	40
II-4-3 / Les Entérobactéries .....	44
<b>II-5 / Détermination de la sensibilité aux antibiotiques ...</b>	<b>48</b>
II-5-1 / Antibiogramme standard par la méthode des disques	48
II-5-2 / Détermination de la CMI par E-test .....	48

II-5-3 / Contrôle .....	51
<b>II-6 / Recherche de la production de Bêta-lactamases .....</b>	<b>52</b>
<b>II-7 / Conservation des souches bactériennes .....</b>	<b>52</b>
II-7-1 / Principe .....	52
II-7-2 / méthode de courte durée .....	53
II-7-3 / Méthode de longue durée .....	54
II-7-4 / Règles d'étiquetage .....	54
<b>RESULTATS .....</b>	<b>55</b>
<b>I / Répartition des souches isolées .....</b>	<b>56</b>
<b>I-1 / Les cocci à Gram positif .....</b>	<b>56</b>
<b>I-2 / Les bacilles à Gram négatif .....</b>	<b>57</b>
I-2-1 / Les Entérobactéries .....	58
I-2-2 / <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	59
<b>II / Phénotype de résistance et profil de sensibilité des souches</b>	
<b>bactériennes isolées .....</b>	<b>59</b>
<b>II-1 / Les cocci à Gram positif .....</b>	<b>59</b>
II-1-1 / <i>Staphylococcus aureus</i> .....	59
II-1-2 / <i>Streptococcus agalactiae</i> .....	60
II-1-3 / <i>Streptococcus pyogenes</i> .....	61
II-1-4 / <i>Enterococcus faecalis</i> .....	62
<b>II-2 / Les bacilles à Gram négatif .....</b>	<b>63</b>
II-2-1 / Les Entérobactéries .....	63
II-2-1-1 / <i>Escherichia coli</i> .....	64
II-2-1-2 / <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	65
II-2-1-3 / <i>Klebsiella oxytoca</i> .....	66
II-2-1-4 <i>Proteus mirabilis</i> .....	67
II-2-1-5 <i>Proteus vulgaris</i> .....	68
II-2-1-6 <i>Citrobacter freundii</i> .....	69
II-2-2 / <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	70

<b>DISCUSSION</b>	.....	<b>70</b>
<b>I / Souches bactériennes</b>	.....	<b>72</b>
<b>II / Répartition et profil de sensibilité des souches bactériennes isolées</b>		<b>72</b>
<b>II-1 / Bacilles à Gram négatif</b>	.....	<b>72</b>
II-1-1 / <i>Escherichia coli</i>	.....	72
II-1-2 / <i>Proteus</i>	.....	73
II-1-3 / <i>Klebsielles</i>	.....	74
II-1-4 / <i>Citrobacter</i>	.....	75
II-1-5 / <i>Pseudomonas</i>	.....	76
<b>II-2 / Les cocci à Gram positif</b>	.....	<b>77</b>
II-2-1 / <i>Staphylococcus aureus</i>	.....	77
II-2-2 / Streptocoques	.....	78
II-2-3 / Entérocoques	.....	80
<b>CONCLUSION</b>	.....	<b>82</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	.....	<b>87</b>



**DEDICACES**

- Au nom de mon marabout et guide religieux **CHEIKH AHMADOU BAMBA**
- A la mémoire de mon Grand-père **Mbacke Gueye** et de ma grand-mère **Fatma Gakou** qui m'ont toujours soutenu dès mes premiers pas à l'école. Que la terre de TOUBA leur soit légère
- **A ma grand-mère Maguette Gueye.**  
pour l'affection et les conseils que vous m'avez toujours apporté.
- **A mon Père**

Vous avez été toujours pour moi un Père exemplaire, soucieux du sort de ces enfants.

Aujourd'hui, je me réjouis de tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation religieuse surtout.

Que Dieu me donne la chance de vous voir en fin partager et pour longtemps le fruit de hauts sacrifices.

- **A ma Mère**

Mon amour envers vous a annihilé toute autre sorte d'amour. Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens pour vous.

Je ne saurais jamais vous payer le prix de votre affection. Je souhaite que l'avenir soit pour vous soulagement et satisfaction.

Que Dieu le tout puissant vous protège et vous accorde santé et longue vie, afin que vous puissiez savourer et jouir du fruit de vos sacrifices.

- **A ma Mère jumelle Coumba Gueye et ma tante Bamba Gueye**

J'ai toujours été marqué dès ma tendre enfance par votre imprégnation sur ma destinée. Vous avez consenti beaucoup d'efforts pour me voir réussir un jour. Aucune des formules de remerciement n'est

assez forte pour exprimer l'étendu de ma reconnaissance et de ma gratitude envers vous. Je vous souhaite une excellente santé et une longue vie en vous disant que l'avenir nous appartient.

- **A mes oncles**

Fara Mbow, Diadie Gueye, Yoro Gueye, Pape Mayé Gueye, El Hadji Abdou Coumba Thiam, Mamadou Diobé Gueye, Bara Gueye en guise de reconnaissance de vos conseils et soutiens.

- **A mes frères de la famille Thiam**

Mamadou, Talla, Abdou, Pape, Mor, Makha...Il est facile d'être frère, mais difficile d'être à la fois des frères, des amis et des complices.

Nous avons été éduqués dans un esprit de solidarité, de partage et d'entraide dans un large esprit de confraternité.

Que Dieu fasse que notre entente persiste aussi longtemps que durera notre séjour sur terre.

- **A mes Frères et Sœurs.**

Seynabou Niang, Bousso Niang, Saly M'bow, Ibrahima M'bow, Pape Idy Niang .

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde gratitude. Ce travail vous est dédié en signe de reconnaissance.

- **A mes amis et compagnons de toujours.**

Malick Sakho, Lamine Mare, Mamadou Mourade Diaby, Rene Pierre Tokpe, Ousmane Kamara, Momar Diop, Sandene Diouf, Bocar Ly, Mamoun Thiam... Je n'oublierais jamais les agréables moments de travail et de distraction que nous avons passés six ans durant .

Merci à tous.

- **A mes compagnons de thèse au laboratoire de Bactériologie ;**

Boubacar Konate, Seydou Niang, Birame Drame, Ramatoulaye Diop, Mamadou Bocoum, Dieynaba Konate, Ousmane Diop, Saliou Ciss, Ely Wade, Amy Seck pour votre contribution à ce travail.

- **A mes Promotionnaires.**

Abdoulaye Baldé, Baidy Kamara, N'daye Diaw, Dieynaba Seye, Souleymane Djigo, Daba Dia. Votre sincère amitié a été pour moi un gage de sécurité durant toute ma vie universitaire. Merci à tous .

## **REMERCIEMENTS**

- A tous ceux qui ;

D'une manière ou d'une autre ont contribué à l'élaboration et à la rédaction de ce travail.

- A Mme **Guéte Diallo Thiam** pour l'effort et le sacrifice que vous avez consenti avec une amabilité et une sympathie inégalable.

- A **Ami Gueye**

Ton soutien et ton implication dans ce travail témoignent de ton altruisme et de ton humilité sincère et probe.

- A tout le personnel de laboratoire de bactériologie, virologie de l'H.A.L.D plus particulièrement au Professeur **Souleymane Mboup** qui nous a bien accueilli et accepté avec toutes les honneurs.

- Aux services de :

- Chirurgie cardio-vasculaire et thoracique ,
- Chirurgie abdominale et viscérale,
- Clinique gynécologique et obstétrique de l'Hopital Aristide le Dantec.
- Réanimation

**A Notre Maître et Président de Jury**

**Le Professeur Doudou Bâ**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant avec spontanéité de présider notre jury de thèse.

Dès nos premiers pas dans cette faculté, nous avons été fascinés par votre humilité et la qualité de vos enseignements.

Nous garderons de vous l'image d'un Maître dévoué, serviable et rigoureux.

Soyez rassuré cher Maître de notre respectueuse admiration.

**A notre Maître et directeur de thèse**

**Le Professeur Cheikh Saad Bouh Boye**

Vous nous avez honoré de votre confiance en nous proposant le sujet de ce travail que vous avez dirigé avec le sérieux et la disponibilité qui vous caractérisent. Votre rigueur, votre simplicité et vos hautes compétences nous ont profondément marqué. Nous espérons avoir été à la hauteur.

Puisse ce travail répondre à vos attentes et être témoignage de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge**

**Le Maître de conférences agrégé Mamadou Badiane**

Votre altruisme, votre bonté et l'intérêt que vous portez à chacun de vos étudiants expliquent l'affection qu'ils ont à votre endroit.

Nous sommes honorés de vous compter parmi nos juges.

Nous vous prions d'accepter nos remerciements pour votre bel enseignement et sa contribution à notre formation.

**A notre Maître et juge**

**Le Maître de conférences agrégé Mame Binta Sall Kâ**

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger à ce jury, malgré vos multiples engagements.

En vous côtoyant, j'ai pu apprécier votre modestie et votre disponibilité.

Veillez trouver en ce travail l'expression de notre profonde reconnaissance.



**CONCLUSION**

La surveillance des infections nosocomiales est un bon moyen de sensibiliser les personnels de santé et d'attirer leur attention sur l'épidémiologie infectieuse locale, permettant ainsi de développer des actions de prévention au niveau d'un service ou d'un établissement de santé. Ces actions s'intègrent dans une démarche d'amélioration de la sécurité et de la qualité des soins dispensées aux patients.

C'est dans cet optique que nous avons entrepris cette étude pour mieux évaluer la place occupée par les bactéries non anaérobies dans les infections suppuratives post-opératoires.

Notre étude a porté sur un total de 30 prélèvements provenant de malades hospitalisés ayant subi une intervention chirurgicale et qui ont développé une infection du site opératoire. Ces malades ont été recrutés dans différents services de l'H.A.L.D notamment dans les services de chirurgie cardiovasculaire et thoracique (FONTAN), chirurgie abdominale et viscérale (ASSALI) et à la clinique de gynécologie obstétrique (C.G.O.).

C'est ainsi qu'on a isolé 64 souches bactériennes à l'origine d'infections du site opératoire. Elles ont toutes été isolées au Laboratoire de Bactériologie et de Virologie du C.H.U de l'H.A.L.D du 1<sup>er</sup> octobre 2000 au 31 avril 2001.

Cette étude nous a permis d'isoler des cocci à Gram positif (37,60%) et des bacilles à Gram négatif (62,40%) qui sont tous des bactéries non anaérobies .

Des souches bactériennes de bacilles à Gram négatif connues pour leur rôle prépondérant dans les infections du site opératoire, *Escherichia. coli* est apparu comme l'espèce la plus importante des isollements avec un taux de 32,5%.

Les *Klebsielles* connues pour leur rôle dans les infections du site opératoire ont été également isolées avec un taux de 7,8% pour *Klebsiella oxytoca* et 5% pour *Klebsiella pneumoniae*.

A côté de ces agents pathogènes , nous avons isolé des *Proteus* qui sont des germes fréquemment rencontrés en milieu hospitalier notamment *Proteus mirabilis* avec un taux de 12,5% et *Proteus vulgaris* avec un taux de 7,5%. *Citrobacter freundii* a été le seule germe des Citrobacters à être isolée avec 7,8% des isolats

*Pseudomonas aeruginosa* est l'un des agents qui occupe une place non négligeable dans nos isollements avec 27,5% des bacilles à Gram négatif. Il est à l'origine d'infections nosocomiales notamment d'infections du site opératoire. Il est connu pour sa multi-résistance rendant difficile la prise en charge thérapeutique des infections dues à cet agent.

Quant aux cocci à Gram positif, nous avons retrouvé *Staphylococcus aureus* comme le germe le plus fréquemment responsable d'infection du site opératoire avec 70,83% des cocci à Gram positif isolés. Ensuite viennent les streptocoques notamment *Streptococcus agalactiae* avec 12,5% et *Streptococcus pyogenes* avec 8,33 % .

A côté de ces germes, nous citerons *Enterococcus faecalis* avec 8,33% des cocci isolés et qui est aussi une préoccupation majeure du fait de son implication dans les endocardites.

Pour mieux lutter contre ces germes, il est impératif de déterminer et de connaître leur profil de sensibilité vis à vis des agents anti-infectieux.

Ainsi, l'analyse des données pour la sensibilité des germes aux antibiotiques a permis de dégager un certain nombre de profils.

C'est ainsi que pour les entérobactéries, les aminopénicillines ont présenté une faible activité. Cette faible activité peut être néanmoins améliorée par l'utilisation d'inhibiteur de bêta-lactamases comme l'acide clavulanique.

Par contre les céphalosporines de troisième génération se sont révélées très actives de même que l'Aztréonam .

Les aminosides (surtout l'Amikacine) se sont montrés très efficaces.

La Ciprofloxacine constitue un très bon anti-infectieux pour le traitement des infections dues à ces entérobactéries .

Pour *Pseudomonas aeruginosa*, les bêta-lactamines se sont montrés peu efficaces . Cependant, les céphalosporines de troisième génération et l'Imipenem ont été particulièrement efficaces, de même que l'Aztréonam.

La Ciprofloxacine s'est révélée comme un anti-pyocyanique de choix constituant ainsi une bonne alternative.

Quant aux cocci à Gram positif, *Staphylococcus aureus* s'est montré peu sensible aux pénicillines.

On a aussi noté un pourcentage de 15% de souches méthi-R.

Les céphalosporines ont été très actives sur les souches étudiées.

Les autres antibiotiques tels que la Rifampicine, la Vancomycine et la Gentamicine demeurent de bonnes alternatives.

Pour les souches de Streptocoques, les antibiotiques les plus actifs ont été la Vancomycine et les céphalosporines .

*Enterococcus faecalis* s'est montré sensible à la Rifampicine et aux céphalosporines.

Au sortir de cette étude, le constat qui se dégage est qu'à chaque nouveau anti-infectieux, les bactéries développent des contre-mesures défensives. Face à cette immense plasticité du monde bactérien qui s'adapte aux nouvelles thérapeutiques avec une rapidité supérieure à celle avec laquelle

évolue l'industrie pharmaceutique, la prévention demeure le meilleur moyen de lutte contre les infections du site opératoire. Cette prévention s'articule :

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

enfin, une politique d'installation de comités de lutte contre les infections nosocomiales devrait être initiée pour mieux contribuer à la surveillance de ces infections mais aussi à faire respecter les mesures préventives.