



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 318

# Les infections post-opératoires dans le service de traumatologie et orthopédie à l'hôpital Ibn Tofail, CHU Marrakech

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07 /12 /2023

PAR

Mme. **Ilham CHAOUQI**

Née Le 24 Avril 1996 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Infection nosocomiale - post-opératoire - Antibiothérapie - Chirurgie traumatologique et orthopédique - Résistance bactérienne-prévention

## JURY

M.	<b>S. ZOUHAIR</b> Professeur de Bactériologie-Virologie	PRESIDENT
Mme.	<b>K. ZAHLANE</b> Professeur de Bactériologie-Virologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>H. EL HAOURY</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie	} JUGES
M.	<b>Y. EL KAMOUNI</b> Professeur de Bactériologie-Virologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***



***LISTE DES  
PROFESSEURS***

**UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie

166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUIA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie

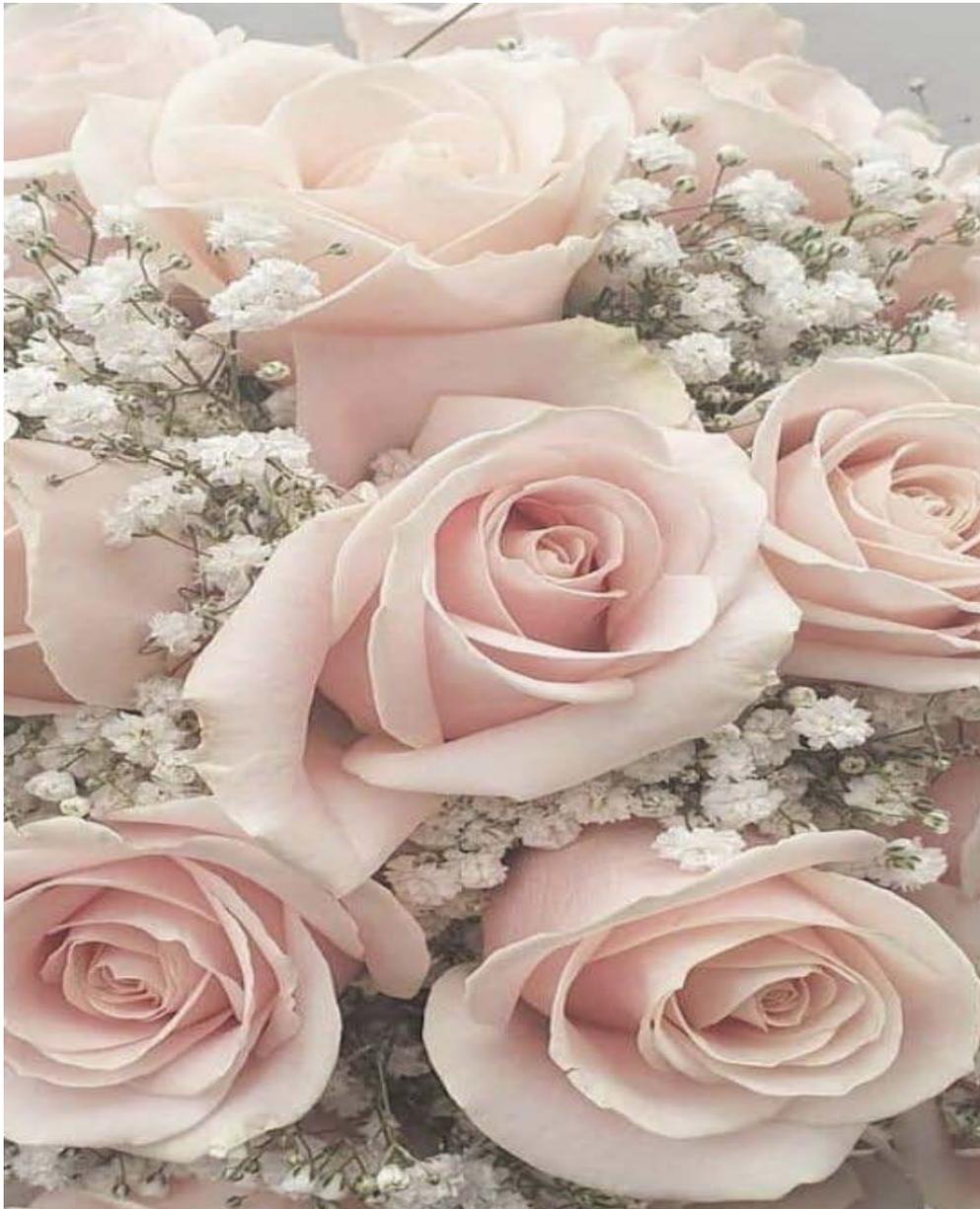
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2023**

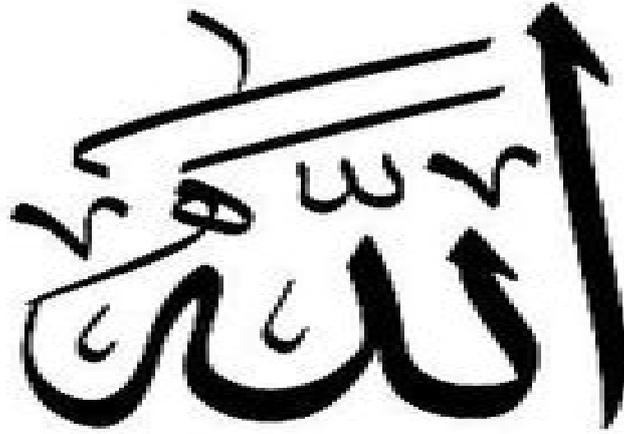


*DÉDICACES*

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements  
et ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*



*Je tiens à remercier Allah, le tout puissant  
Qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin  
Merci de m'avoir donné le courage, la volonté et la patience pour  
parvenir là où je suis aujourd'hui*

*À mon très cher père Abdelaziz Chaouqi*

*A celui qui m'a aidé à découvrir le savoir, le trésor inépuisable.  
De tous les pères, tu as été le meilleur. Depuis ma tendre enfance, tu m'as  
entouré d'attention, orienté dans la vie. Tu as cru en moi quand j'ai perdu  
espoir, tu m'as hissé vers le haut quand j'ai baissé mes bras. Cher papa, tu es un  
homme de cœur, je ne suis pas la seule à l'affirmer.  
J'espère être à la hauteur de tes espérances et ne jamais te décevoir. Je te  
rends hommage par ce modeste travail.  
Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le  
Flambeau illuminant mon chemin...*

*À ma très chère Mère Fatima Ballat*

*A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon  
existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-  
même.  
Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse,  
dévouement et perfection.  
Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseils.  
Ce travail n'est que le résultat de tes sacrifices et de tes prières. Ton  
vieux rêve va enfin se réaliser. Que tes prières et ta bénédiction  
m'accompagnent. Veiller recevoir ici tout ce qu'une fille peut offrir à sa mère  
bien aimée.  
Puisse Dieu très haut, t'accorder, santé, bonheur et longue vie, et faire en  
sorte que jamais je ne te déçoive.*

*À mon très cher mari Abdelmoula Menyani*

*Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime  
que j'ai pour toi. Ton amour pour moi est un don.  
Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté tout au long de ma thèse  
et dans les moments les plus difficiles. Tu es et tu resteras toujours ma source  
d'inspiration.  
Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes  
encouragements.  
Merci pour tout.  
Puisse Dieu nous combler de bonheur, de santé et nous procurer longue  
vie.*

À mes chers petits-enfants Layane Menyani, Adam Menyani.

En témoignage de mon amour éternel, cette thèse est dédiée à chacun de vous.

Votre innocence, votre curiosité et votre joie de vivre ont été une source constante de mon inspiration.

Que cette thèse soit un symbole de persévérance, de passion et d'exploration infinie. Que vous soyez toujours animés par la soif de savoir et la conviction que chaque question, chaque découverte, élargit notre compréhension du monde qui nous entoure.

Grace à vous, je suis, je vis et j'écris  
Mes enfants, mes trésors, ma source du bonheur  
Je vous aime, plus que tout, je vous garde dans mon cœur  
À vous je souhaite, tout le bonheur de la terre  
Réussite, succès, bonne santé et amour ....  
Puisse dieu vous protéger et vous accorder longue vie.

À mes très chers frères : Ahmed et YOUNESS, Abderrahman

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.

Je vous dédie ce travail en témoignage des liens de sang qui nous unissent.

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

À mes chères sœurs Meryem, Amina, et Fatima Zahra

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour envers vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, et d'être comblé de bonheur. Que notre famille se maintienne et demeure plus que hier unis. Que Dieu vous accorde une longue vie pleine de succès et de bonheur.

Merci d'être toujours présents à mes côtés.

À mon grand-père, ma grand-mère maternelle, et mon arrière-grand-mère paternelle

À ceux qui illuminent notre vie et la rendent plus sereine et joyeuse, Ceux qui m'ont accompagné par leurs prières et leurs bénédictions. Qu'Allah vous accorde le paradis et vous procure bonheur, santé et longue vie.

À la mémoire de mon grand-père, et ma grand-mère paternelle,  
Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur,  
Je vous dédie aujourd'hui ma réussite. J'aurais tant aimé que vous soyez  
présents,  
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

À mes très chers beaux-parents : Mme Batoul Sadiki et M. Abdelwahed  
Menyani,

Merci d'avoir mis au monde l'homme de ma vie,  
Merci de m'avoir accueilli chaleureusement au sein de la famille.  
Je vous ai connu récemment et pourtant vous avez rapidement occupé  
une grande place dans mon cœur.  
Qu'Allah vous accorde le paradis et vous procure bonheur, santé et  
longue vie.

À mon oncle Mohamed Ballat

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait véritablement exprimer mon  
respect, ma considération et l'amour que je vous porte pour votre soutien.  
Merci pour votre confiance et vos encouragements.  
Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos  
qualités humaines.

À mes oncles et tantes et leurs conjoints(es), maternels et paternels

À mes cousins et cousines

À toute la famille Chaouqi, Ballat et Menyani

Petits et grands

Merci pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été  
d'un grand soutien au cours de ce long parcours,  
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes  
sentiments les plus chaleureux.  
Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre  
égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer.  
Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de  
chaleur dans la bonté de vos cœurs.  
Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime  
énormément.  
J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me permette  
de profiter de votre présence à mes côtés.

*A mes très chères amies Houyam Benkhroua, Fatima Zahra Dady, Souad Charfaoui, Halima Eljazouli, Meryem Boufi, Loubna Louiss, Asma Hamidou, bouchra Menyani, FatimaEzzahra Mouallif, Meryem Taifour, Laïla Waïd,*

*À tous les moments que nous avons partagés ensemble, à tous nos souvenirs ! Pour le lien sacré de l'amitié qui nous unit, Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés. À travers ce travail, je vous exprime tout mon amour et mon affection.*

*À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur*



*REMERCIEMENTS*

À notre Maître, Président de jury

Professeur ZOUHAIR Saïd,

Professeur de bactériologie et de virologie

*Qui m'a fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.*

*Je vous exprime par ces quelques mots mon profond respect et ma reconnaissance de m'avoir permis de réaliser ce travail.*

*Je vous remercie infiniment pour votre aide ainsi que votre disponibilité et votre soutien tout au long de cette expérience enrichissante.*

À notre maître et rapporteur de thèse

Professeur ZAHLANE Kawtar,

Professeur de bactériologie et de virologie.

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.*

*Je vous remercie pour votre soutien et votre disponibilité, votre savoir qui rend votre encadrement très précieux, aussi vos orientations qui m'ont été très utiles pour mener à terme ce travail.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.*

*Veillez agréer, l'hommage de ma profonde et respectueuse reconnaissance.*

À notre maître et juge de thèse  
Professeur ELHAOURY Hanane,  
Professeur de Traumatologie Orthopédie

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.  
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre  
profonde reconnaissance.*

*Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités  
humaines et professionnelles.*

*Veillez croire, chère Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et  
notre grand respect.*

À notre maître et juge de thèse  
Professeur EL KAMOUNI Youssef,  
Professeur de Bactériologie et de Virologie

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.  
Votre compétence, votre savoir-faire et votre simplicité exemplaire sont pour  
nous un objet de considération. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités  
professionnelles et humaines qui ont toujours suscité notre admiration.*

*Veillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements et toute la  
reconnaissance que nous vous témoignons*

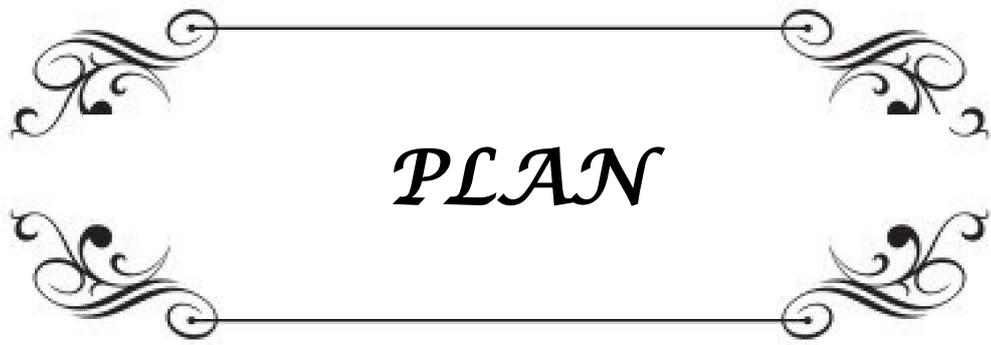
À tout le personnel médical et paramédical du service de microbiologie  
De l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech



*ABRÉVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>ABRI</b>	: <i>Acinetobacter baumannii</i> résistant aux imipénèmes
<b>A. baumannii</b>	: <i>Acinetobacter baumannii</i>
<b>Amox–Acide clav</b>	: L'amoxicilline–acide clavulanique
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>ABP</b>	: Antibioprophylaxie
<b>BMR</b>	: Bactéries multi-résistantes
<b>BGN</b>	: Bacille à Gram négatif
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CASFM</b>	: Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
<b>CMI</b>	: la concentration minimale inhibitrice
<b>CGP</b>	: Cocci à Gram positif
<b>C3G</b>	: Les Céphalosporines de troisième génération
<b>C1G</b>	: Les céphalosporines de 1re génération
<b>CTINILS</b>	: le Comité technique des infections nosocomiales et des Infections liées aux soins
<b>CLIN</b>	: le Comité de lutte contre les infections nosocomiales
<b>EUCAST</b>	: Le Comité Européen des tests de sensibilité aux agents Antimicrobiens
<b>ERG</b>	: <i>Enterococcus</i> résistant au glycopeptides
<b>E.COLI</b>	: <i>Escherichia coli</i>
<b>EPC</b>	: Entérobactérie productrice de carbapénémase
<b>EBLSE</b>	: Entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases à spectre élargi
<b>ENP</b>	: enquête nationale de prévalence
<b>HIT</b>	: Hôpital Ibn Tofail
<b>ISO</b>	: Infection du site Opératoire
<b>IV</b>	: Intra veineux
<b>IOA</b>	: infection ostéo–articulaire
<b>K. pneumoniae</b>	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PARC</b>	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à la ceftazidime
<b>Péni G</b>	: La pénicilline G
<b>P. aeruginosa</b>	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<b>SARM</b>	: <i>staphylocoque aureus</i> résistant à la Méricilline
<b>SCN</b>	: <i>Staphylocoques à coagulase négative</i>
<b>S.aureus</b>	: <i>Staphylococcus aureus</i>
<b>S. epidermidis</b>	: <i>Staphylococcus epidermidis</i>
<b>SFAR</b>	: Société française d'anesthésie et de réanimation
<b>UFC</b>	: Unité formatrice de colonie



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
I. Matériel :.....	<b>5</b>
1. Type et cadre d'étude :.....	<b>5</b>
2. Service originaire des souches :.....	<b>5</b>
3. Souches étudiés :.....	<b>5</b>
II. Méthodologie :.....	<b>6</b>
1. Modalité de recueil des données :.....	<b>6</b>
2. Analyse microbiologique :.....	<b>6</b>
3. Analyse statistique :.....	<b>15</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>16</b>
I. Données épidémiologiques.....	<b>17</b>
1. Répartition des germes isolés selon l'âge des patients.....	<b>17</b>
2. Répartition des germes isolés selon le sexe des patients.....	<b>18</b>
II. Données microbiologiques.....	<b>19</b>
1. Type de prélèvement.....	<b>19</b>
2. Examen direct.....	<b>20</b>
3. Culture.....	<b>21</b>
4. Profil bactériologique.....	<b>22</b>
5. Résistance bactérienne.....	<b>26</b>
6. Bactéries multi-résistantes.....	<b>34</b>
<b>Discussion</b> .....	<b>40</b>
I. Rappel.....	<b>41</b>
1. les infections nosocomiales.....	<b>41</b>
2. les Infections du site Opératoire :.....	<b>45</b>
3. Résistance aux antibiotiques.....	<b>49</b>
II. Discussion des résultats :.....	<b>56</b>
1. Données épidémiologiques :.....	<b>56</b>
2. Donnés microbiologiques :.....	<b>58</b>
III. Prévention et recommandations :.....	<b>68</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>79</b>
<b>ANNEXE</b> .....	<b>81</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>88</b>
<b>BIBLIOGRAPHE</b> .....	<b>94</b>

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***INTRODUCTION***

Toute intervention comporte un risque d'infection du site opératoire qui doit être le plus faible possible, mais qui ne sera jamais nul puisque la barrière cutanée a été franchie. Les infections post-opératoires se définissent comme étant l'apparition des phénomènes (incidents ou accidents) nouveaux survenant dans les suites opératoires et entraînant généralement l'aggravation de la situation antérieure.[1]

Les infections nosocomiales aussi appelées « infections hospitalières » sont définies par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme des infections acquises pendant un séjour à l'hôpital et qui n'étaient ni présentes ni en incubation au moment de l'admission du patient « lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour distinguer une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire ».[2]

Les infections post opératoires typiquement hospitalières occupent la troisième place des infections nosocomiales. Elles causent une augmentation de la morbidité, la mortalité, la durée du séjour hospitalier et des frais de prise en charge des malades. L'OMS estime qu'en moyenne 240 millions de personnes sont opérées chaque année dans le monde et que 9 millions d'entre elles contractent une infection à cette occasion. Environ un million de patients meurent chaque année de ces infections.[3]

En chirurgie orthopédique et traumatologique, l'infection post opératoire constitue une complication grave et remet en cause le résultat fonctionnel et le pronostic vital sur des terrains fragiles. Sa survenue est influencée par divers facteurs qui sont propres au patient (flore cutanée, portage de staphylocoque résistant à la Méricilline (SARM), pathologie sous-jacente, infection préexistante, patient polytraumatisé...), liés à l'acte chirurgical et au contexte hospitalier (bloc opératoire, hygiène de l'équipe chirurgicale et des soignants, matériel...). Par ailleurs, les infections ostéo-articulaires post opératoires posent un vrai problème thérapeutique, du fait que les bactéries qui sont responsables sont souvent capables d'échapper aux défenses de l'hôte ainsi qu'aux antibiotiques, en mettant en place des mécanismes de

protection vis-à-vis de l'environnement (biofilm) et de régulation phénotypique de leur métabolisme autorisant une survie à moindre coût dans un environnement hostile. De plus, la présence d'un matériel étranger altère significativement la réponse immunitaire locale, compromettant l'intégration tissulaire, la viabilité fonctionnelle du matériel et encourageant le développement de la persistance bactérienne. De ce fait, la prévention de l'infection dépend de nombreux facteurs pour chacun desquels une action spécifique doit être envisagée, la défaillance d'un seul élément anéantissant l'ensemble des efforts consentis.[4] [5] [6]

Pour mieux cerner ce problème, réduire les dépenses en santé, éviter l'émergence des bactéries multi-résistantes, il est nécessaire de recourir à une surveillance épidémiologique. C'est pourquoi notre travail avait pour objectifs d'étudier les aspects épidémiologiques des souches bactériennes isolées au cours des infections post-opératoires, d'évaluer leur niveau de résistance aux antibiotiques et au final de déduire l'impact thérapeutique en chirurgie orthopédique-traumatologique.



*MATERIEL ET  
METHODE*

## **I. Matériel :**

### **1. Type et cadre d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, menée au sein du laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Tofail, CHU Marrakech sur une période de 8 ans allant de janvier 2015 à avril 2022.

### **2. Service originaire des souches :**

Les prélèvements ont été adressés par le service de Traumatologie et orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail, CHU Marrakech.

### **3. Souches étudiés :**

Les souches ont été isolées de différents prélèvements : le prélèvement profond par curetage, l'aspiration à la seringue fine et l'écouvillonnage superficiel.

#### **3.1. Critères d'inclusion :**

L'étude a porté sur tous les prélèvements bactériologiques à visé diagnostique, provenant des patients hospitalisés qui ont subi une chirurgie et par la suite développé une infection post-opératoire.

#### **3.2. Critères d'exclusion :**

Les souches isolées des patients ayant une infection documentée à l'admission avant l'intervention chirurgicale.

## **II. Méthodologie :**

### **1. Modalité de recueil des données :**

Le recueil des informations est réalisé à partir des fiches d'antibiogramme et des registres du laboratoire en exploitant les données suivantes :

- ✚ La date de prélèvement
- ✚ Le service d'origine
- ✚ Le numéro d'entrée
- ✚ Le sexe du patient
- ✚ L'âge du patient
- ✚ La nature du prélèvement
- ✚ L'espèce bactérienne isolée
- ✚ L'interprétation des résultats de l'antibiogramme

### **2. Analyse microbiologique :**

Les échantillons obtenus étaient traités selon la procédure en vigueur dans le laboratoire.

#### **2.1. Examen macroscopique :**

A permis de noter la couleur, la consistance et l'odeur qui peuvent orienter vers

L'espèce bactérienne :

- L'odeur fétide et la coloration noire des tissus ou des pus peuvent évoquer des anaérobies
- La coloration bleue ou verdâtre des pus oriente vers le pyocyanique.
- Les exsudats crémeux ou liquides orientent respectivement vers les staphylocoques ou les streptocoques.

## **2.2. Examen microscopique :**

### ▪ à l'état frais :

Une goutte du produit pathologique placée entre lame et lamelle est examinée au microscope à l'objectif 40. Cet examen permis de définir la présence éventuelle de bactéries, leur morphologie et leur groupement.

### ▪ Après coloration :

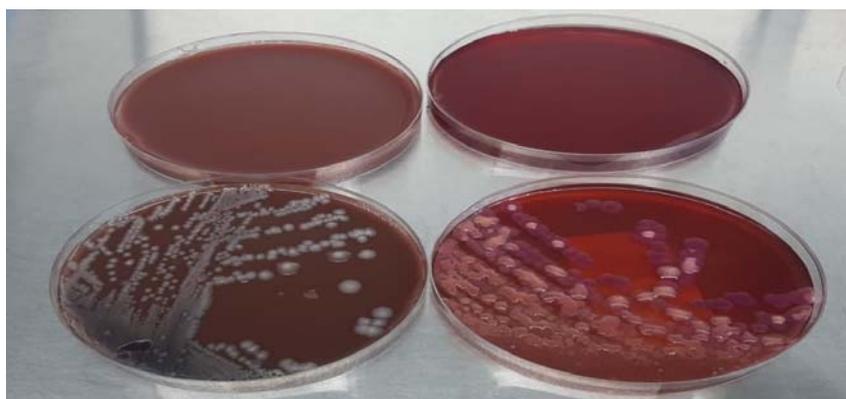
Un frottis fin confectionné à partir du produit pathologique ou de son sédiment obtenu par centrifugation est soumis aux colorations suivantes :

- ❖ Celle de Gram qui donne une orientation sur le type de bactérie en fonction de sa couleur (Gram+/-) et de sa forme (coque, bacille).
- ❖ Celle au bleu de méthylène qui précise la morphologie des germes et une éventuelle richesse cellulaire.

## **2.3. Culture :**

La mise en culture a été réalisé sur :

- Des milieux sélectifs : gélose au sel de mannitol «Chapman»/gélose «Mac Conkey » ;
- Et/ou des milieux non sélectifs enrichis : gélose au sang frais « Columbia à 5% de sang de mouton » / gélose au sang de cheval cuit « Chocolat ». **(Annexe2)**



**Figure 1 : Colonies bactériennes sur gélose au sang,  
Service de microbiologie, HIT, CHU Marrakech**

Après ensemencement en cadrant, chacun des milieux est incubé à 37° C en atmosphère aérobie à 5% pendant 24h à 48h à l'étuve (**Figure 2**). L'anaérobiose est favorisée par des poches plastiques avec catalyseur et des jarres à anaérobies (**Figure 3**).



**Figure 2 : Etuves d'incubation.**  
Service de microbiologie, HIT, CHU Marrakech



**Figure 3 : Jarre à anaérobiose.**  
Service de microbiologie HIT, Marrakech

**2.4. Identification :**

L'identification des souches était basée sur des méthodes de bactériologie classique ;  
Coloration de Gram à partir de la colonie, étude de la mobilité, recherche d'une oxydase, d'une catalase ou d'une coagulase (pour les staphylocoques). Les galeries d'identification ont été utilisées pour compléter les autres caractères biochimiques. **(Annexe3)**

**2.5. Etude de la sensibilité aux antibiotiques :**

La résistance aux antibiotiques a été détectée par la méthode de diffusion sur milieu gélose qui consiste à placer plusieurs disques imbibés d'antibiotiques sur une ou plusieurs boîtes préalablement ensemencées par la suspension bactérienne, et l'antibiotique diffuse très rapidement de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O<sub>2</sub>, en anaérobiose...). **(Annexe4)**

Après incubation, le choix des antibiotiques et les critères d'interprétation de l'antibiogramme ont été effectués selon les normes du Comité Antibiotique du CASFM / EUCAST. **(Tableau I)**

Tableau I : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (EUCAST 2022)[7] .

		Liste standard	Liste complémentaire
Entérobactéries		Amikacine Amoxicilline ou ampicilline Amoxicilline-acide clavulanique Céfadroxil ou céfalexine Céfépime Céfixime Céfotaxime ou ceftriaxone Céfoxitine Ceftazidime Ceftazidime-avibactam Ciprofloxacin Ertapénème Fosfomicine Gentamicine Imipénème ou méropénème Lévofoxacin Mécilline Nitrofurantoïne Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Témocilline Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Triméthoprime Triméthoprime- sulfaméthoxazole	Acide nalidixique (dépistage) Azithromycine (Salmonella et Shigella) Aztréonam Céfiderocol Ceftaroline ou ceftobiprole Ceftolozane-tazobactam Céfuraxime Chloramphénicol Colistine Délafoxacin Eravacycline Imipénème-relebactam Méropénème-vaborbactam Moxifloxacin Ofloxacin Péfloxacine (dépistage) Tigécycline Tobramycine
Les BGN Non fermentaires	<i>Pseudomonas spp</i>	Amikacine Aztréonam Céfépime Ceftazidime Ceftolozane-tazobactam Ciprofloxacin Gentamicine Imipénème Méropénème Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam	Céfiderocol Ceftazidime-avibactam Colistine Fosfomicine Imipénème-relebactam Lévofoxacin Méropénème-vaborbactam

		Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Tobramycine	
	<i>Acinetobacter spp</i>	Amikacine Céfépime Céfotaxime ou ceftriaxone Ceftazidime Ciprofloxacine Gentamicine Imipénème Lévofloxacine Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Tobramycine	Céfidérocol Colisistine Méropénème Tétracycline (dépistage) ou minocycline ou doxycycline Triméthoprime- sulfaméthoxazole
	<i>Staphylococcus spp</i>	Acide fusidique Ampicilline (dépistage) Céfoxitine (dépistage) Ciprofloxacine ou lévofloxacine Clindamycine Erythromycine Gentamicine Linézolide Norfloxacine (dépistage) Quinupristine-dalfopriline ou pristinamycine Rifampicine Triméthoprime- sulfaméthoxazole	Ceftaroline Ceftobiprole Chloramphénicol Dalbavancine, oritavancine ou télavancine Daptomycine Délafloxacine Eravacycline Fosfomycine Kanamycine Léfamuline Minocycline Moxifloxacine Mupirocine Nitrofurantoïne Oxacilline Pénicilline G Tédizolide Téicoplanine Tétracycline (dépistage) Tigécycline Tobramycine Triméthoprime Vancomycine

<i>Enterococcus spp</i>	Ampicilline ou amoxicilline Gentamicine Nitrofurantoïne Téicoplanine Vancomycine	Chloramphénicol Daptomycine Eravacyline Erythromycine Imipénème Léfamuline Lévoﬂoxacine ou moxiﬂoxacine Linézolide Norﬂoxacine (dépistage) Quinupristine–dalfopristine ou pristinamycine Rifampicine Streptomycine Tigécycline Triméthoprime Triméthoprime–sulfaméthoxazole
<b>Streptocoques des groupes A, B, C ou G</b>	Clindamycine Erythromycine Gentamicine Pénicilline G Tétracycline (dépistage)	Chloramphénicol Dalbavancine ou oritavancine Daptomycine Doxycycline Fluoroquinolones Linézolide Minocycline Nitrofurantoïne Norﬂoxacine (dépistage) Pristinamycine Rifampicine Streptomycine Tédizolide Téicoplanine Télithromycine Tigécycline Triméthoprime Triméthoprime–sulfaméthoxazole Vancomycine

**2.6. Détection des bactéries multi résistantes selon CASFM/EUCAST (2015-2022) :**

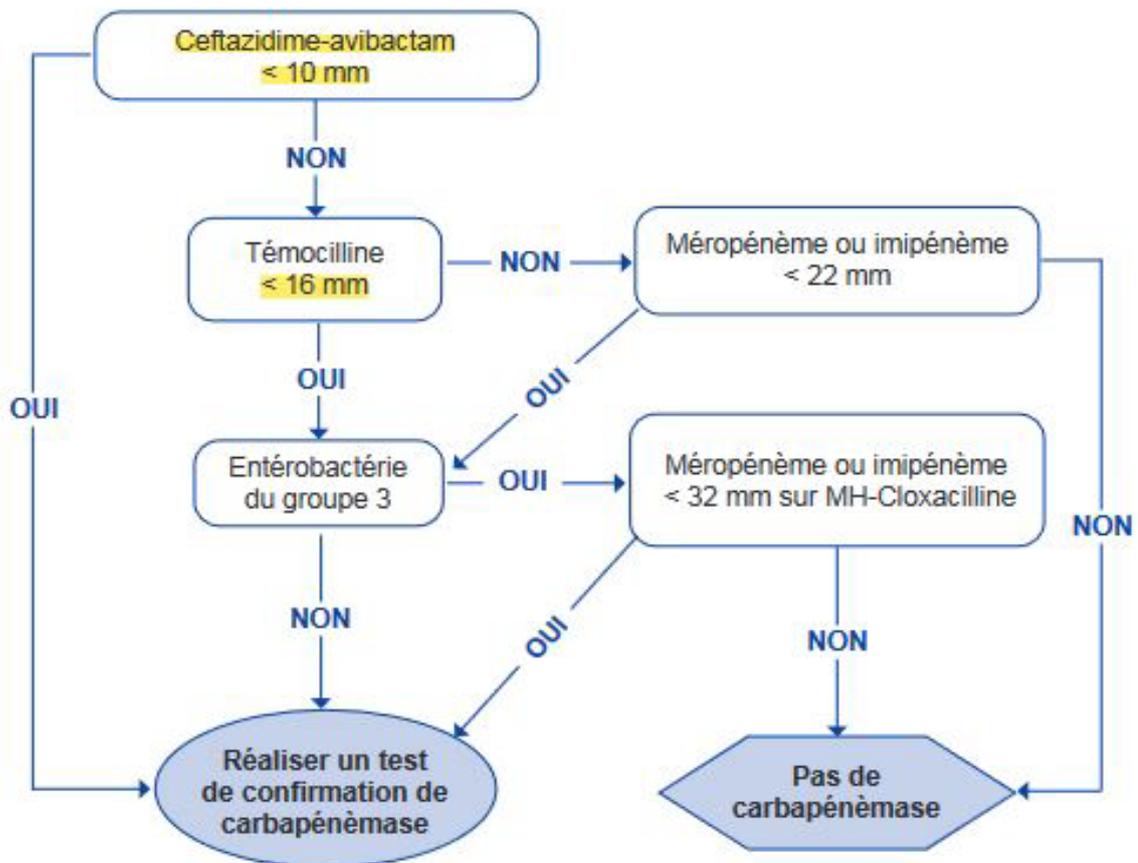
Dans notre étude, la recherche des bactéries multi résistantes (BMR) sur milieu gélosé a concerné :

❖ **Entérobactérie productrice de  $\beta$ -lactamase à spectre étendu (EBLSE) :**

La détection des eBLSE se fait grâce au test de synergie qui repose sur l'inhibition partielle de la BLSE par les inhibiteurs des pénicillinases comme l'acide clavulanique. Il est réalisé sur l'antibiogramme standard en plaçant les disques de Céfotaxime, ceftazidime, céfipime et aztréonam à une distance de 30 mm d'un disque d'amoxicilline-acide clavulanique. La présence d'une BLSE s'exprime par l'apparition d'une synergie en « bouchon de champagne ».

❖ **Entérobactérie productrice de carbapénémase (EPC) :**

Toute souche d'entérobactérie possédant une diminution de sensibilité à l'ertapénème par test de diffusion en gélose est considérée comme suspecte d'entérobactérie productrice de carbapénémase. Détecter actuellement par le test de criblage. **(Figure 4)**



**Figure 4 :** Algorithme phénotypique de criblage des souches d'entérobactéries productrices de carbapénémases au sein des souches non-sensibles aux carbapénèmes : recommandations (2022) du CASFM/EUCAST

❖ *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) :

Le dépistage du SARM se fait à l'aide d'un disque de céfoxitine dans les conditions standards de l'antibiogramme. Ceci à confirmer par le test rapide d'agglutination : Latex-anticorps monoclonaux anti-PLPL2a à partir des colonies isolées.

❖ *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la ceftazidime (PARC) :

Cette résistance est constatée devant toute diminution des diamètres critiques ou des CMI à la Céfazidime, selon les recommandations établies par le CASFM/EUCAST.

❖ *Acinetobacter baumannii* résistant aux imipénèmes(ABRI) :

Cette résistance est observée devant toute diminution des diamètres critiques ou des CMI à l'Imipénème, selon les recommandations établies par le CASFM/EUCAST.

❖ *Enterococcus* résistant au glycopeptides (ERG) :

Résistance établi devant toute diminution des diamètres critiques ou des CMI à la Vancomycine et/ou à la Teicoplanine, selon les recommandations établies par le CASFM/EUCAST.

### 3. Analyse statistique :

Les données recueillies sont saisies et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2013.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

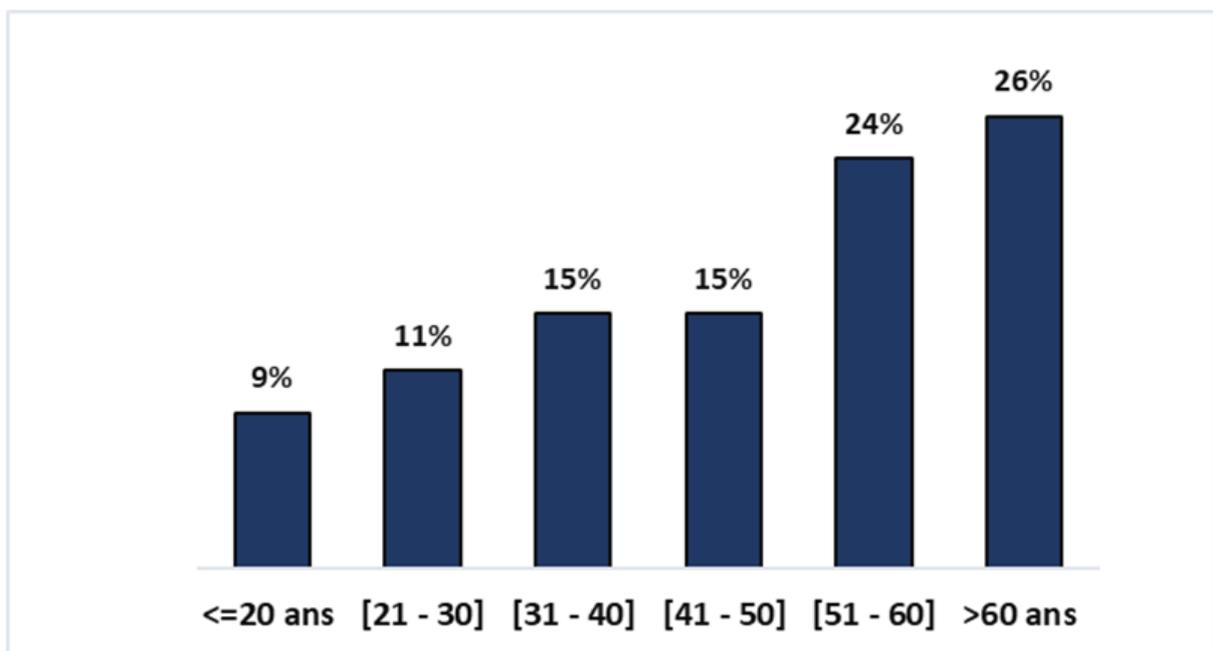
***RESULTATS***

## I. Données épidémiologiques

### 1. Répartition des germes isolés selon l'âge des patients

Pendant la période allant de janvier 2015 à avril 2022, on a reçu 304 prélèvements issus des patients d'âge moyen de 47 ans avec des extrêmes de 16 ans et 85 ans.

La répartition des souches selon l'âge des patients représentée par la (Figure 5), montre une prédominance des tranches d'âge supérieur à 60ans.

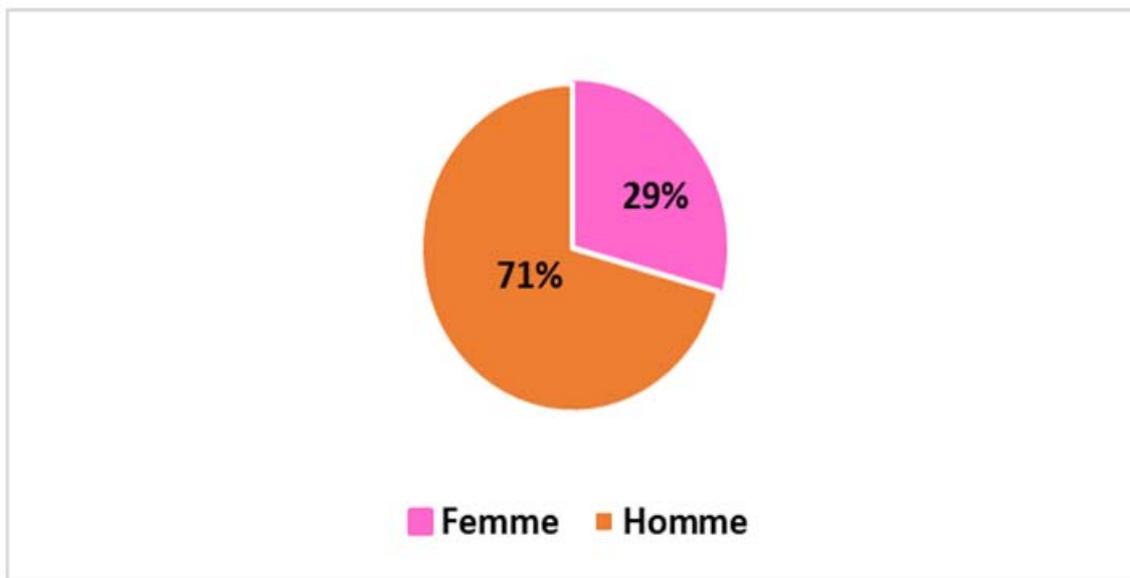


**Figure 5 : répartition des germes selon l'âge des patients**

## **2. Répartition des germes isolés selon le sexe des patients**

La population d'étude est constituée de 215 hommes (71%), et 89 femmes (29%) soit un sex-ratio (H/F) de 2,4.

La répartition des souches selon le sexe a montré une forte prévalence chez les hommes (**Figure 6**).

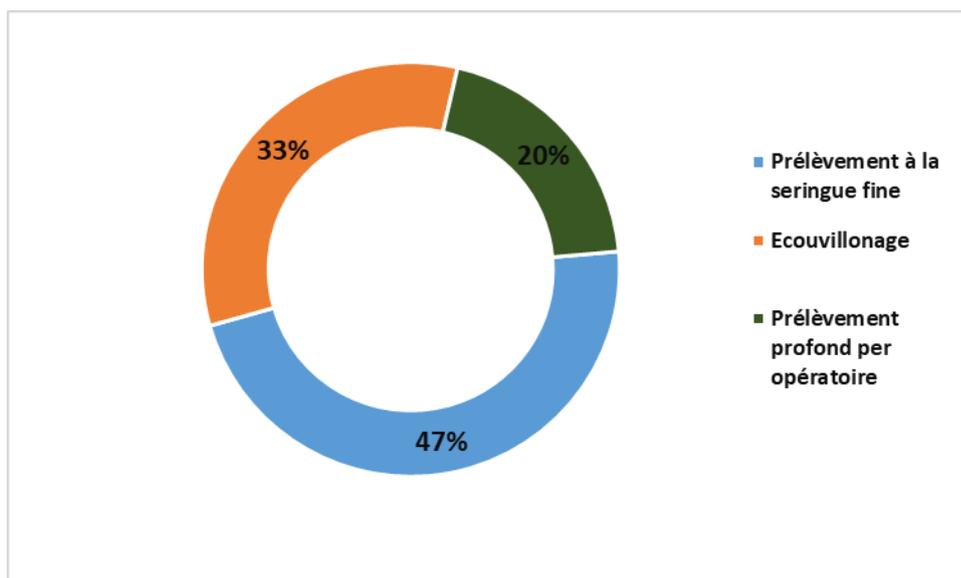


**Figure 6 : répartition des germes isolés selon le sexe des patients**

## II. Données microbiologiques

### 1. Type de prélèvement

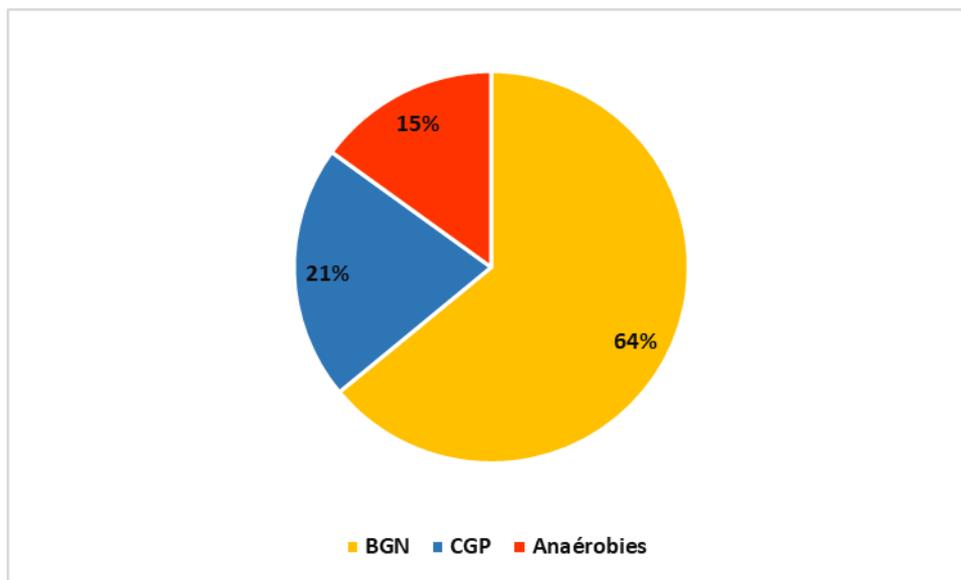
Tous nos patients ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique ; soit au total 304 prélèvements, dont 100 sont superficiels obtenus par écouvillonnage simple et 204 sont profonds (Figure 7)



**Figure 7 :** Répartition des germes isolés selon le type de prélèvement effectué

## 2. Examen direct

L'examen direct après coloration de Gram montre la présence de BGN dans 64% des prélèvements réalisés ; les CGP sont présentes dans 21% des prélèvements. L'aspect de flore bactérienne abondante et polymorphe évoquant les anaérobies est retrouvé dans 15% des prélèvements. (Figure8)

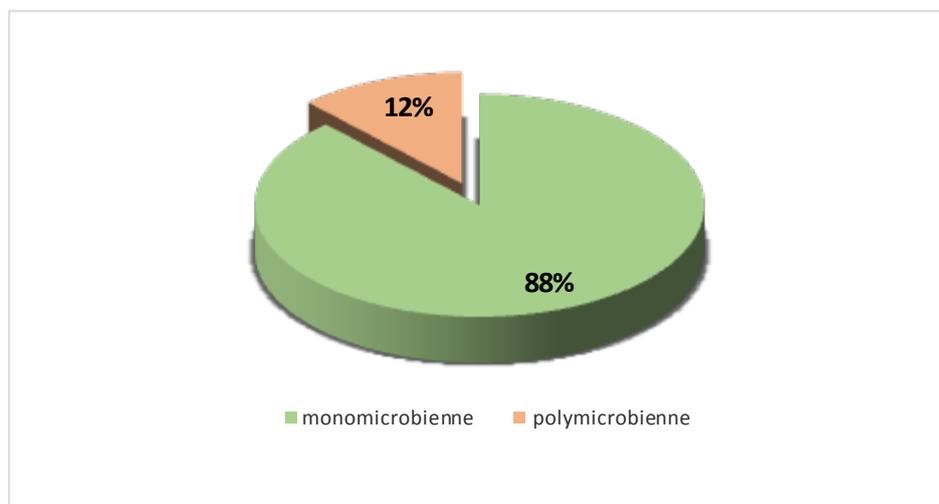


**Figure 8 : Résultats de l'examen direct après coloration de GRAM**

### 3. Culture

La culture bactérienne était mono-microbienne dans 268 cas et poly-microbienne dans 36 cas.

(Figure 9)



**Figure 9** : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés

#### 4. Profil bactériologique

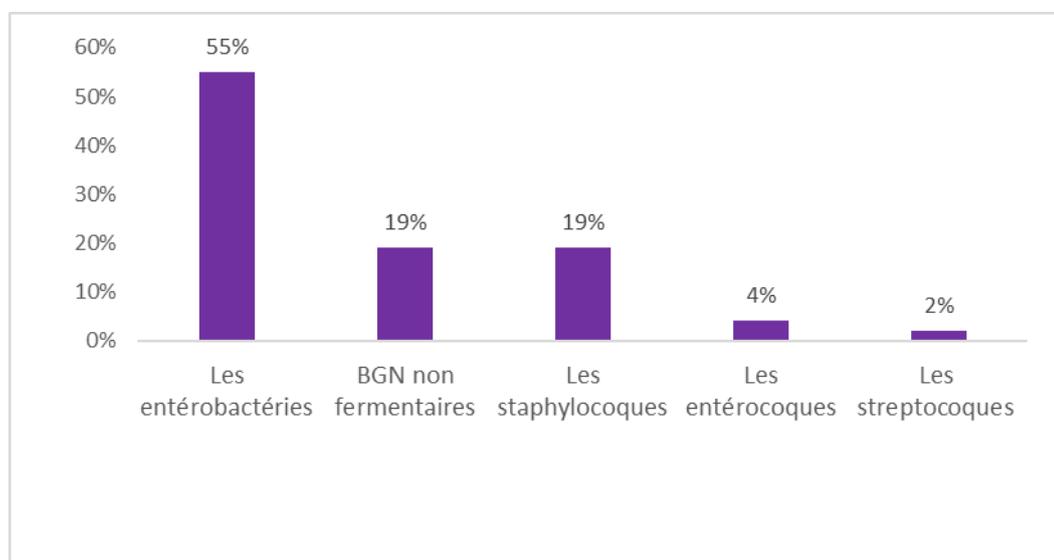
Le nombre de germes isolés est de 499, répartis sur 16 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP est respectivement de 75% et 25%.

##### 4.1. Répartition des germes isolés selon la famille

La répartition par familles objective la prédominance des Entérobactéries qui représentent 55% des isolats, suivies par les BGN non fermentaires (19%) et Staphylocoques (19%), puis les Entérocoques (4%) et (2%) pour les Streptocoques. (Tableau II) (Figure 10)

**Tableau II : Répartition des germes isolés selon la famille**

famille de bactérie	Nombre	Pourcentage
Les entérobactéries	276	55%
BGN non fermentaires	97	19%
Les staphylocoques	97	19%
Les entérocoques	19	4%
Les streptocoques	10	2%
Total	499	100%



**Figure 10: Répartition des germes isolés selon la famille**

#### 4.2. Répartition des germes isolés selon l'espèce

La répartition par espèce montre la prédominance de *Staphylococcus aureus* qui représente 15,4% soit 77 souches, suivi par l'*Enterobacter aerogenes* qui représente 12,6% soit 63 souches, puis 11,2% pour *Proteus mirabilis* soit 56 souches. (Figure 11).

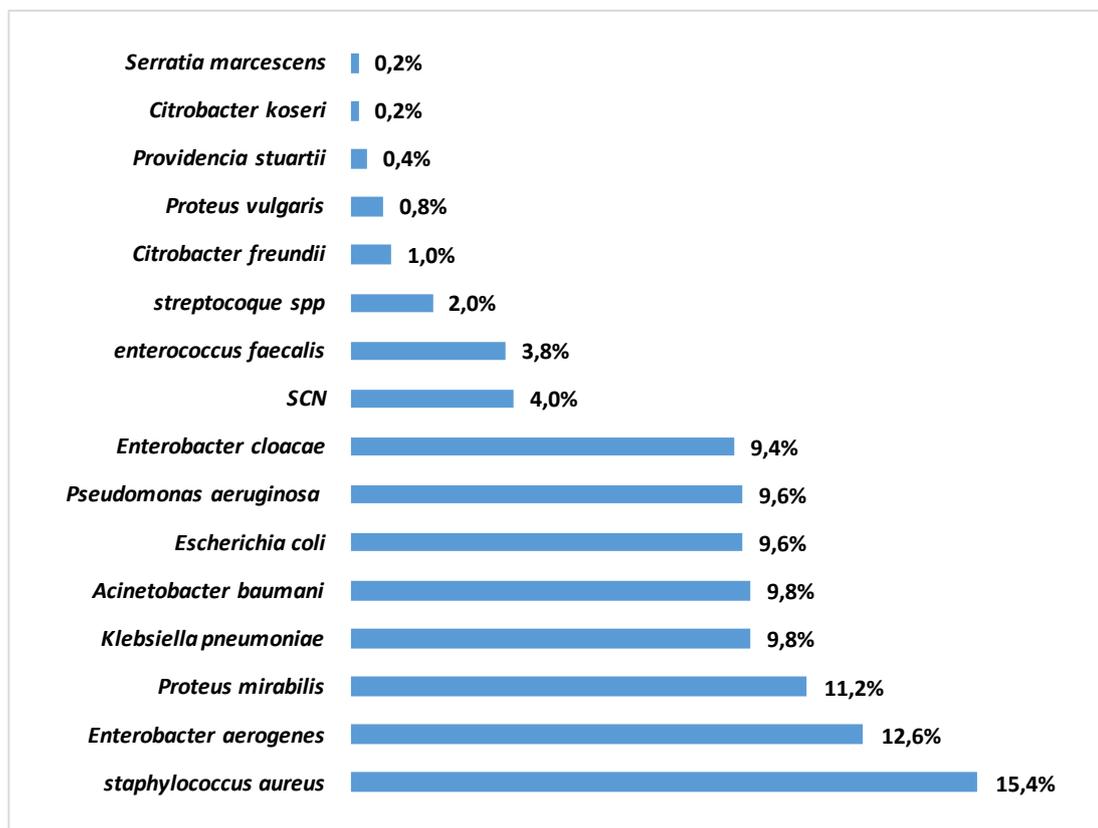


Figure 11 : Répartition des germes isolés selon l'espèce

#### 4.3. Répartition des germes isolés selon la famille et l'espèce

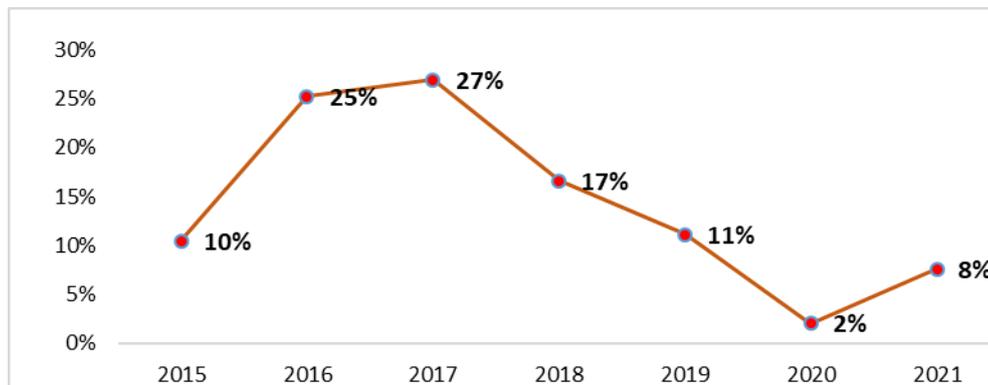
**Tableau III : Répartition des germes isolés selon la famille et l'espèce**

Germes	Nombre	Pourcentage
<b>Cocci à Gram positif</b>	<b>126</b>	<b>25%</b>
Staphylocoques	97	19%
<i>staphylococcus aureus</i>	77	15,4%
<i>SCN</i>	20	4%
Streptocoques	10	2%
<i>streptocoque spp</i>	10	2%
Enterocoques	19	4%
<i>enterococcus faecalis</i>	19	3,8%
<b>Bacilles à Gram négatif</b>	<b>373</b>	<b>75%</b>
Entérobactéries	276	55%
<i>Escherichia coli</i>	48	9,6%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	49	9,8%
<i>Citrobacter freundii</i>	5	1,0%
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,2%
<i>Proteus mirabilis</i>	56	11,2%
<i>Proteus vulgaris</i>	4	0,8%
<i>Enterobacter cloacae</i>	47	9,4%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	63	12,6%
<i>Serratia marcescens</i>	1	0,2%
<i>Providencia stuartii</i>	2	0,4%
BGN non fermentaires	97	19%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	48	9,6%
<i>Acinetobacter baumani</i>	49	9,8%
Total	499	100%

#### **4.4. Evolution des germes isolés selon les années d'étude**

L'évolution des germes isolés durant les trois premières années d'étude a été marquée par une augmentation inquiétante de la prévalence des souches allant de 10% en 2015, 25% en 2016, jusqu'à 27% en 2017.

En revanche on note une nette diminution en 2018 avec 17% d'isolats, 11% en 2019 puis 2% en 2020 en relation avec la diminution de l'activité durant la période COVID, et une légère augmentation en 2021(8%) en rapport avec la reprise de l'activité dans le service. **(Figure 12)**

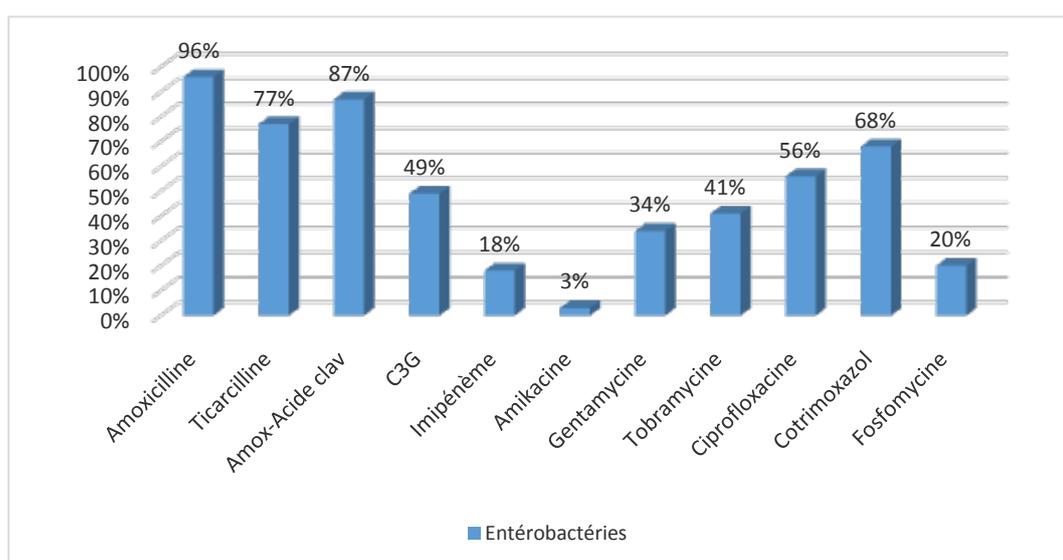


**Figure 12 : Evolution des germes isolés selon les années d'étude**

## 5. Résistance bactérienne

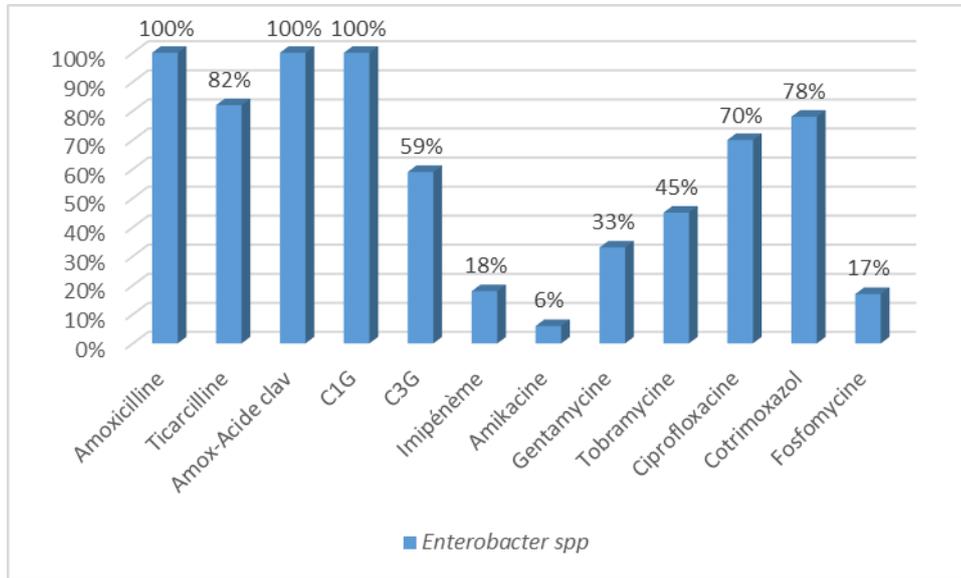
### 5.1. Entérobactéries

La résistance des souches d'Entérobactéries à l'Amoxicilline est de 96%, en présence d'Acide clavulanique, cette résistance baisse pour atteindre le taux de 87%, les isolats présentent également un taux de résistance élevé vis-à-vis la Ticarcilline (77%) et la Cotrimoxazol (68%). L'Imipénème et l'Amikacine sont les antibiotiques les plus efficaces. (Figure 13)

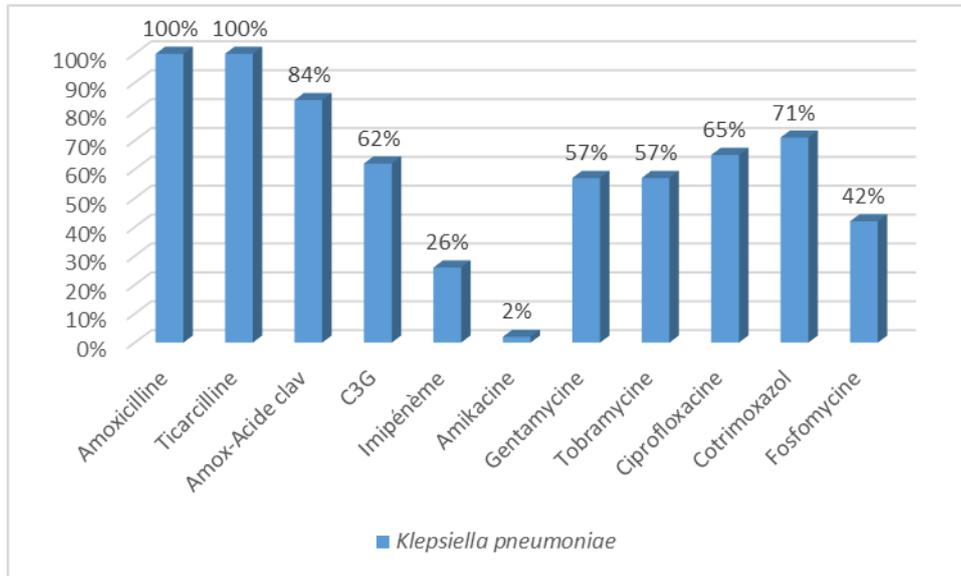


**Figure 13 : Taux de résistance des isolats des entérobactéries**

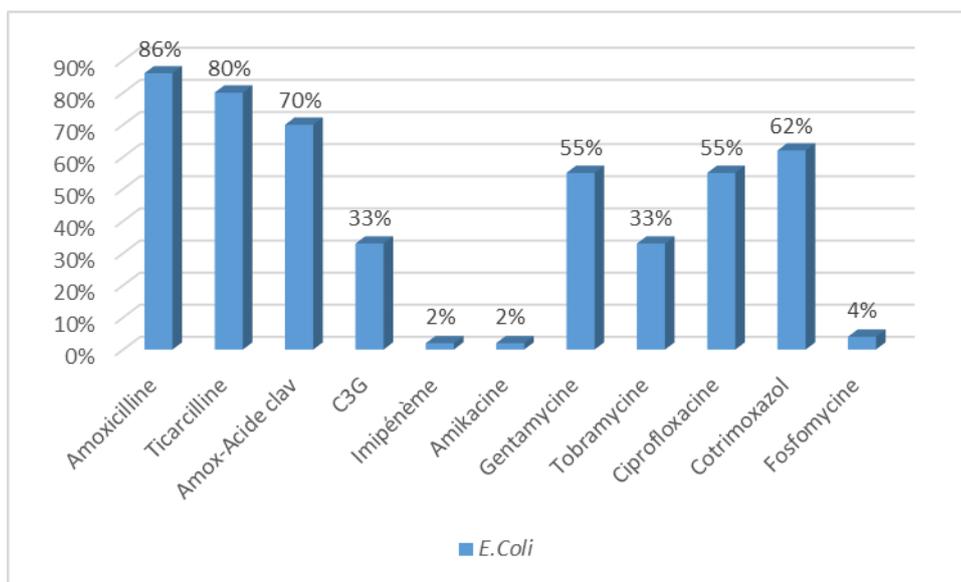
Les figures 14, 15, et 16 représentent le taux de résistance des principales espèces isolées D'entérobactéries.



**Figure 14 :** Taux de résistance des isolats d'*Enterobacter spp*



**Figure 15 :** Taux de résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae*



**Figure 16 :** Taux de résistance des isolats d'*Escherichia coli*

## 5.2. Staphylocoques

La résistance de *Staphylococcus aureus* à l'oxacilline est de 20%, la Vancomycine et la Teicoplanine présentent une bonne activité sur ces isolats. Un taux élevé de résistance est noté pour la Pénic G (99%). (Figure 17)

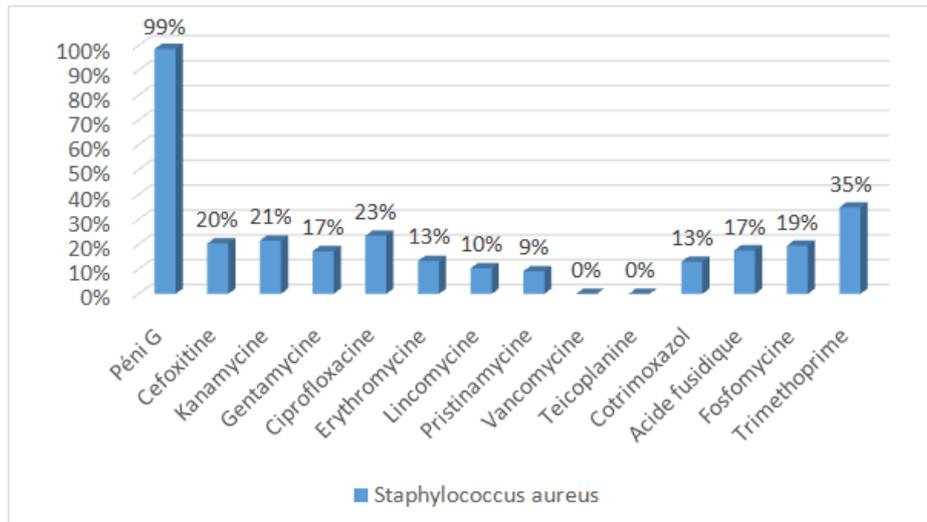


Figure 17 : Taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus*

Les isolats de *staphylocoque à coagulase négative* sont fortement résistants à la Pénicilline G (94%), Ciprofloxacine (85%) et l'Oxacilline (78%), l'ensemble des isolats est sensible aux glycopeptides. (Figure 18)

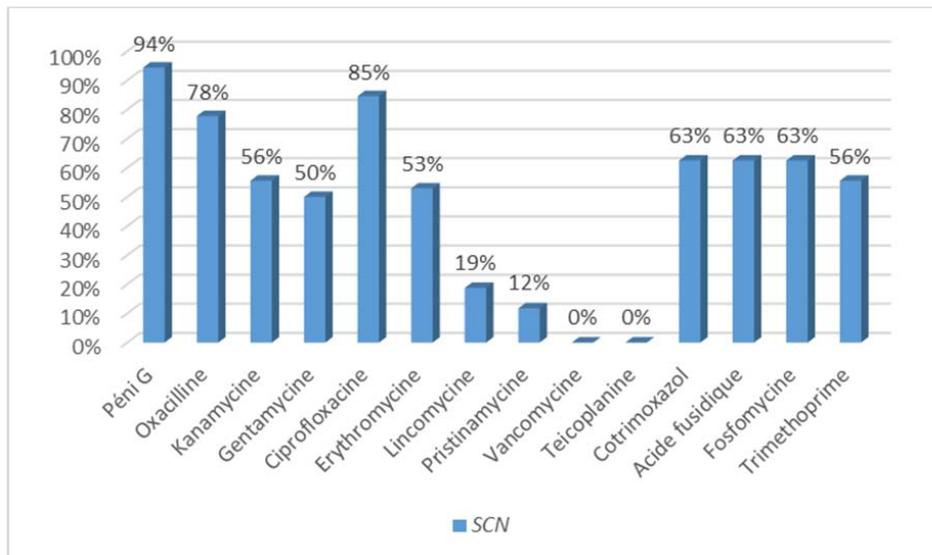
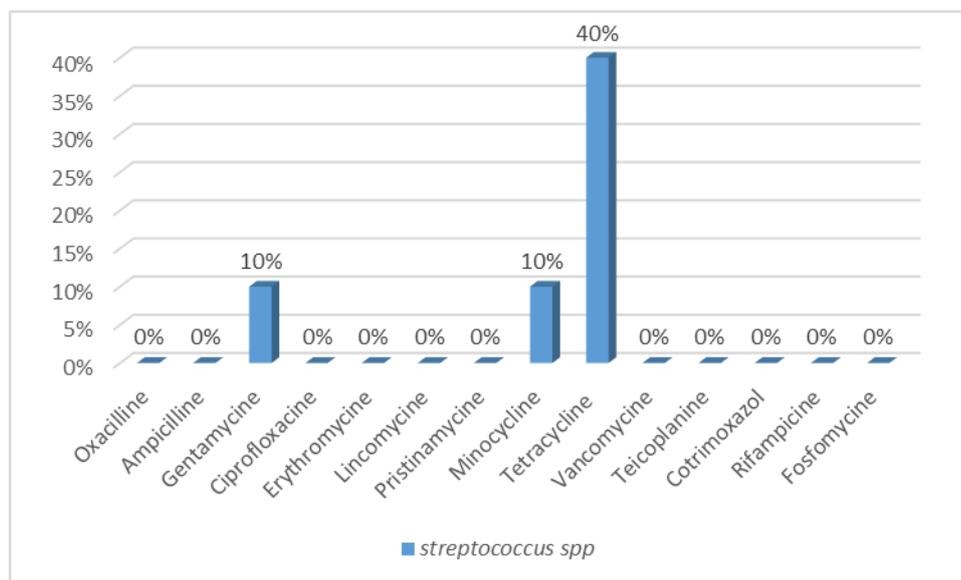


Figure 18 : Taux de résistance des isolats de *Staphylocoque à coagulase négative*

### 5.3. Streptocoque

Les isolats de *streptococcus spp* expriment un taux de résistance à la Gentamycine et à la Minocycline de 10%, et de 40% à la Tétracycline. L'ensemble des isolats est sensible aux bêta-lactamines (Oxacilline et Ampicilline), aux glycopeptides (Vancomycine et Teicoplanine), ciprofloxacine, Erythromycine, Lincomycine, Pristinamycine, Cotrimoxazol, et Rifampicine.

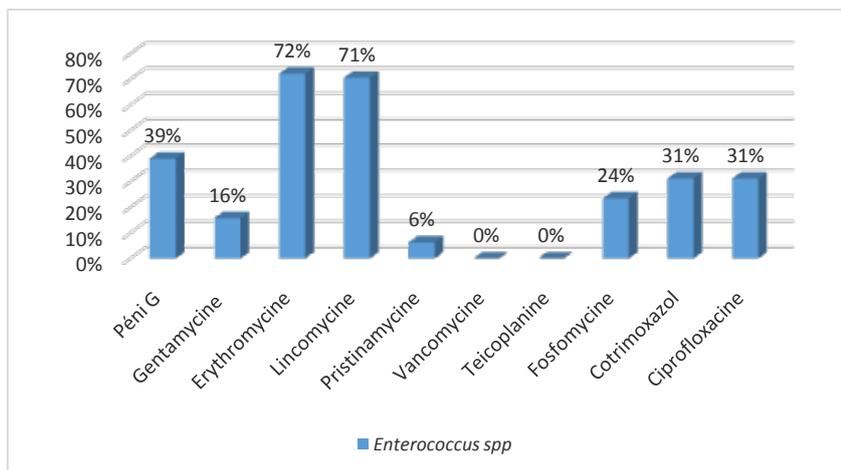
(Figure 19)



**Figure 19 :** Taux de résistance des isolats de *Streptococcus spp*

#### 5.4. Entérocoques

Les isolats d'*Enterococcus spp* expriment un taux de résistance à l'Erythromycine de 72%, et de 71% à la Lincomycine. Les glycopeptides ont gardé une bonne activité sur les isolats. (Figure 20)



**Figure 20 : Taux de résistance des isolats d'*Enterococcus spp***

### 5.5. Bacilles à gram négatif non fermentaires

Les isolats d'*Acinetobacter baumannii* manifestent une résistance accrue à la majorité des antibiotiques testés. Le taux de résistance au Cotrimoxazol est de 84%, à l'Imipénème est de 81% et à la Trimothoprime est de 63%. L'antibiotique le plus actif sur ces isolats est l'Amikacine, mais 33% y restent résistants. (Figure 20)

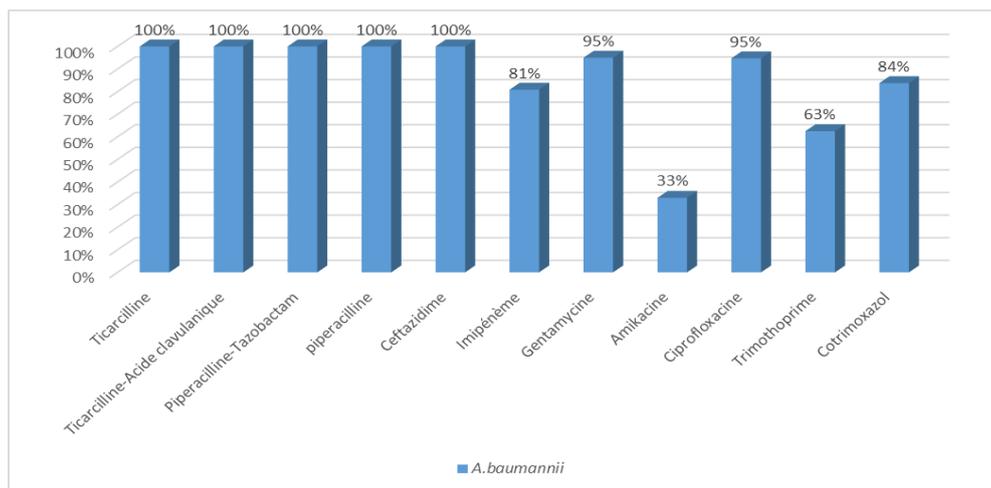


Figure 21 : Taux de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii*

Les isolats de *Pseudomonas aeruginosa* expriment un taux de résistance de 44% à la Ticarcilline, 43% à la Piperacilline, et 32% pour la Piperacilline-Tazobactam et Ticarcilline-clavulanate. (Figure 22)

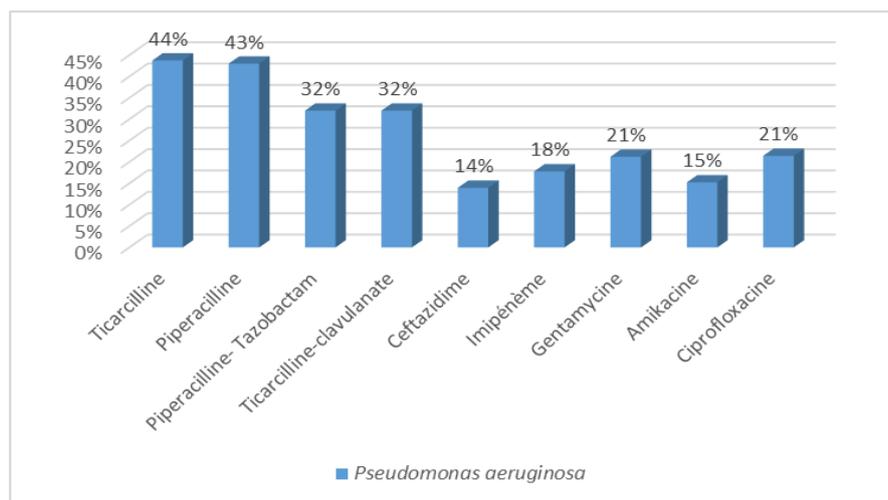


Figure 22 : Taux de résistance des isolats d'*Pseudomonas aeruginosa*

Tableau IV : Résistance bactérienne à différentes familles d'antibiotiques

Antibiotiques	Entérobactéries %	<i>staphylococcus aureus</i> %	<i>Acinetobacter baumani</i> %	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> %	Entérocoques %
Amoxicilline	96%	-	-	-	-
Pénicilline G	-	99%	-	-	39%
Oxacilline	-	20%	-	-	-
Ticarcilline	77%	-	100%	44%	-
Amoxicilline+Acide clav	87%	-	-	-	-
Cefotaxime	-	-	6%	-	-
Ceftazidime	49%	-	100%	14%	-
Imipénème	18%	-	81%	18%	-
Gentamycine	34%	17%	95%	21%	16%
Amikacine	3%	-	-	15%	-
Tobramycine	41%	-	-	-	-
Kanamycine	-	21%	-	-	-
Ciprofloxacine	56%	23%	95%	21%	31%
Erythromycine	-	13%	-	-	72%
Lincomycine	-	10%	-	-	71%
Pristanamycine	-	9%	-	-	6%
Vancomycine	-	1%	-	-	0%
Teicoplanine	-	1%	-	-	0%
Acide fusidique	-	17%	-	-	-
Cotrimoxazol	68%	13%	84%	-	31%
Fosfomycine	20%	19%	-	-	24%
Trimethoprime	-	35%	63%	-	-

## 6. Bactéries multi-résistantes

### 6.1 La multi résistance des BMR au sein des espèces

L'*Acinetobacter baumannii* résistant à l'Imipenème a présenté le taux de résistance le plus élevé soit 81% des *Acinetobacter baumannii*, suivi des Entérobactéries productrice de BLSE soit 28% des Entérobactéries, *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline soit 20% des *Staphylococcus aureus*, puis les Entérobactéries productrices de carbapénemase soit 18% des Entérobactéries, et *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la Céfotaxime soit 14% des *Pseudomonas aeruginosa*; aucun entérocoque n'est résistant aux glycopeptides. (Figure 23)

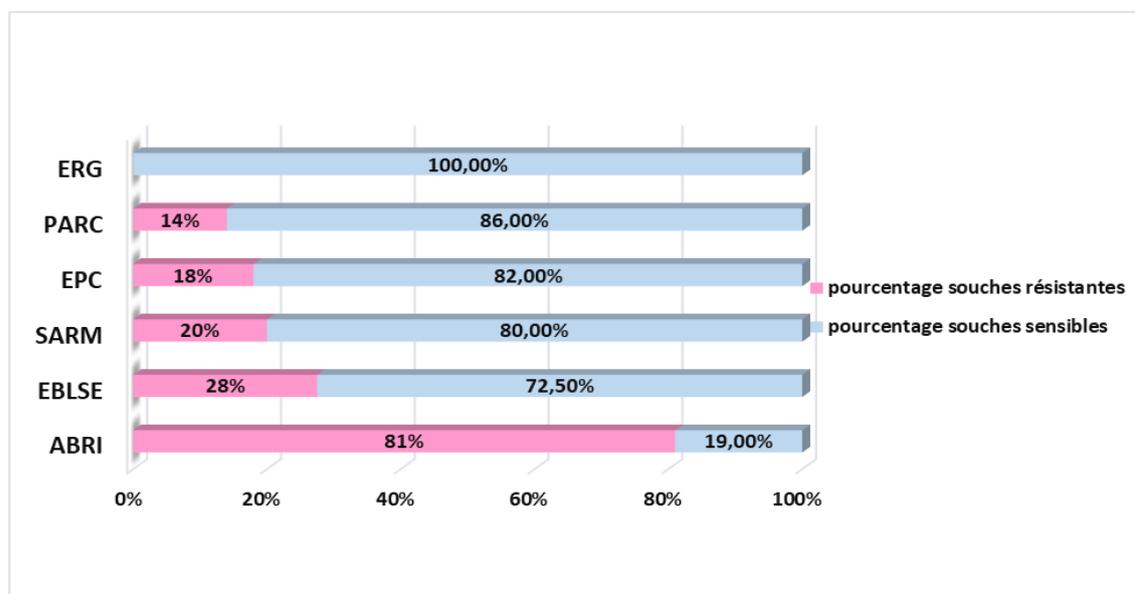


Figure 23 : Taux de multi résistance au sein des espèces

## 6.2 Répartition globale des BMR

Les souches bactériennes multi résistantes (BMR) (n=179) sont prédominées par l'Entérobactéries productrice de BLSE (n=73) soit 41% des BMR suivi des Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (n=48) soit 27% des BMR, d'*Acinetobacter baumannii* résistant à l'Imipenème (n=38) soit 21% des BMR, de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline (n=14) soit 8% des BMR, et en fin *Pseudomonas aeruginosa* résistant au Ceftazidime (n=6) Soit 3% des BMR, aucun Entérocoque résistant aux glycopeptides n'a été isolé. (Figure 24) (Tableau V)

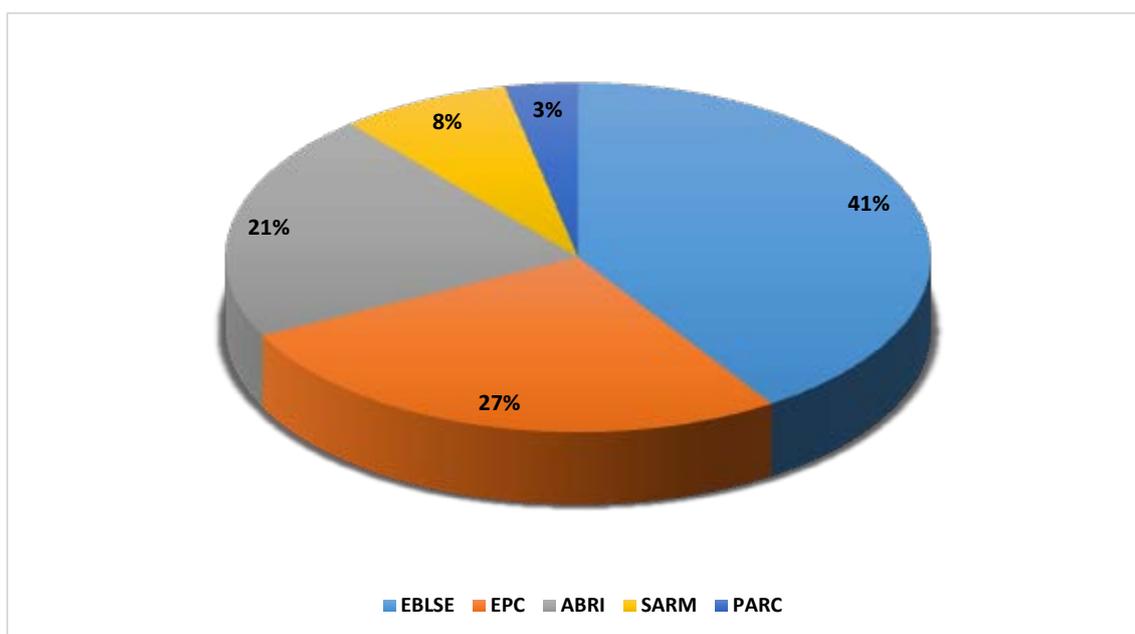


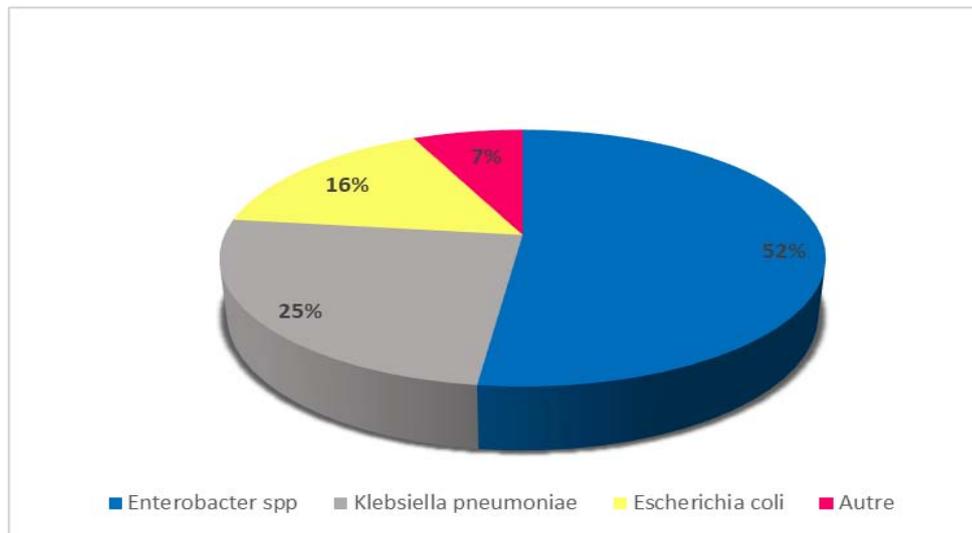
Figure 24 : Répartition des BMR

Tableau V : Répartition des BMR

Bactéries multi résistantes	nombre	pourcentage
Entérobactéries productrice de BLSE (EBLSE)	73	41%
Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (EPC)	48	27%
<i>Acinetobacter baumannii</i> résistant à l'Imipenème (ABRI)	38	21%
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la Méricilline (SARM)	14	8%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant au Ceftazidime (PARC)	6	3%
<i>Enterococcus</i> résistant au glycopeptides (ERG)	0	0%
Total	179	100%

### 6.3 Répartition des EBLSE selon les espèces bactériennes

La répartition des EBLSE selon les espèces bactériennes montre une prédominance de *Enterobacter spp* représentant (n=38) soit 52% des EBLSE, suivies de *Klebsiella pneumoniae* (n=18) soit 25% des EBLSE, puis *Escherichia coli* (n=12) soit 16% des EBLSE. Les autres souches bactériennes représentent 7% soit 5 souches d'EBLSE (Figure 25).



**Figure 25:** Répartition des EBLSE selon les espèces bactériennes

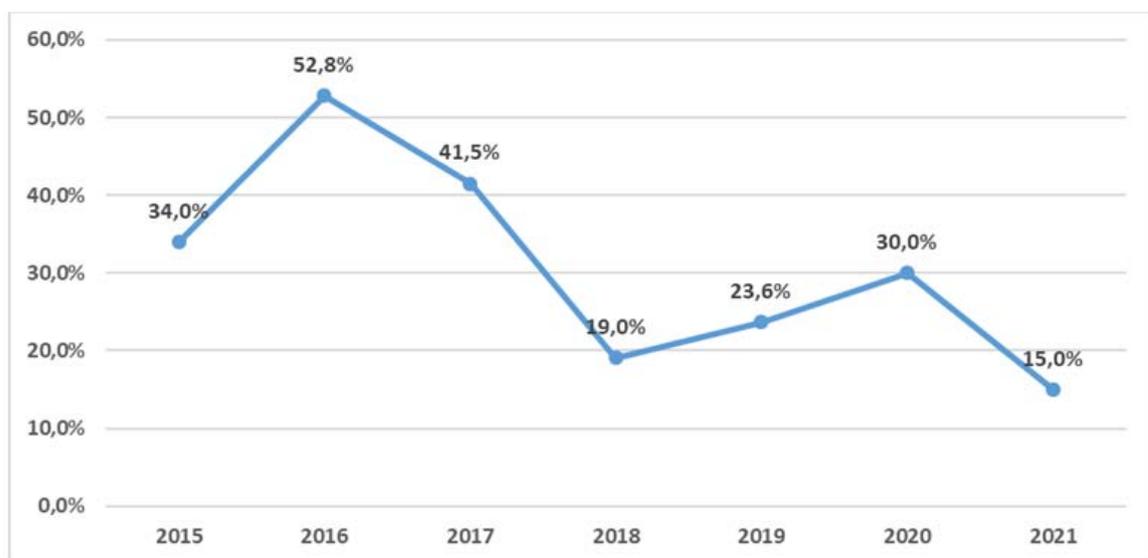
#### 6.4 Profil de la Co-résistance des BMR

**Tableau VI : Profil de la Co-résistance des BMR identifiés avec d'autres familles d'antibiotiques**

Antibiotiques	EBLSE	EPC	SARM	ABRI	PARC
Ticarcilline	100%	100%	-	100%	100%
Ciprofloxacine	84%	96%	82%	100%	-
Tobramycine	86%	96%	-	-	-
Gentamycine	85%	100%	79%	100%	100%
Amikacine	4%	7%	-	-	83%
Vancomycine	-	-	0%	-	-
Teicoplanine	-	-	0%	-	-
Erythromycine	-	-	62%	-	-
Lincomycine	-	-	46%	-	-
Pristanamycine	-	-	46%	-	-
Cotrimoxazol	96%	87%	58%	83%	100%
Colistine	0%	0%	-	0%	0%

### 6.5 Evolution des BMR isolés selon les années d'étude

- ✚ En 2015, 17 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 34.0%.
- ✚ En 2016, 66 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 52.8%.
- ✚ En 2017, 56 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 41.5%.
- ✚ En 2018, 16 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 19.0%.
- ✚ En 2019, 13 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 23.6%.
- ✚ En 2020, 3 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 30.0%.
- ✚ En 2021, 6 souches des bactéries multi résistantes ont été isolées, soit une fréquence de 15.0%.



**Figure 26 : Evolution des BMR isolés selon les années d'étude**

**Tableau VII : Evolution des BMR isolés selon les années d'étude**

Les années	Total des souches	Nombre des BMR	Pourcentage %
2015	50	17	34.0%
2016	125	66	52.8%
2017	135	56	41.5%
2018	84	16	19.0%
2019	55	13	23.6%
2020	10	3	30.0%
2021	40	6	15.0%

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***DISCUSSION***

## **I. Rappel**

### **1. les infections nosocomiales**

#### **1.1. Définition**

Les infections nosocomiales sont les infections qui sont contractées dans un établissement de soins. Une infection est considérée comme telle lorsqu'elle était absente au moment de l'admission du patient. Lorsque l'état infectieux du patient à l'admission est inconnu, l'infection est généralement considérée comme nosocomiale si elle apparaît après un délai de 48 heures d'hospitalisation[8]. Ce délai est porté à 30 jours en cas d'intervention chirurgicale, et à 1 an en cas de mise en place d'un implant ou d'un matériel prothétique[9].

#### **1.2. Historique**

Les infections nosocomiales, résultant de la proximité des patients dans les premiers hôpitaux, ont été un défi depuis que les soins médicaux ont été dispensés en groupe. Au début du 19<sup>ème</sup> siècle, des avancées médicales et architecturales ont contribué à atténuer ces infections. Ignaz Semmelweis a innové en 1846 avec une prophylaxie contre la fièvre puerpérale en préconisant le lavage des mains à l'eau chlorurée. La seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle a vu l'émergence de la bactériologie et des progrès en épidémiologie, boostant les connaissances en hygiène. L'impact des chirurgiens sur les infections hospitalières a été souligné en 1864 par Léon Lefort. Des avancées comme le chauffage du matériel en verre (1878) et l'utilisation de gants en caoutchouc pendant les opérations (1889) ont suivi. La lutte contre la tuberculose après 1890 a conduit à la construction de sanatoriums. En résumé, dès 1900, le principe de l'asepsie et de la désinfection a été largement adopté à l'échelle mondiale, le XX<sup>e</sup> siècle apportant des ajustements précis[10].

### **1.3. Principales infections nosocomiales**

L'enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé en mai-juin 2017 montre que 4,98 % des patients hospitalisés présentent au moins une infection nosocomiale, et que les quatre principales localisations d'infections nosocomiales sont les infections urinaires et elles sont les plus fréquentes représentent 28,47%, suivies des infections du site opératoire à 15,92%, des pneumonies à 15,63 et les bactériémies à 11,43%.[11]

**Infection urinaire** : est habituellement définie selon des critères microbiologiques : Leucocyturie  $> 10^4$  Bactéries  $> 10^5$  UFC/ml [12] Les infections urinaires sont associées à une plus faible morbidité que les autres infections nosocomiales, mais peuvent dans certains cas provoquer une bactériémie potentiellement mortelle [13]

**Infection du site opératoire** : Présence de pus au niveau de l'incision ou sur le site opératoire dans les 30 jours après le geste opératoire et jusqu'à un an après en cas de pose de prothèse [12]

**Pneumopathie nosocomiale** : peut être définie par des critères cliniques et radiologiques qui sont faciles à établir mais non spécifiques. Ces critères comprennent des opacités radiologiques récentes et progressives dans le parenchyme pulmonaire, des expectorations purulentes et une fièvre d'apparition récente. Cependant, le diagnostic devient plus spécifique lorsque l'on peut obtenir des échantillons microbiologiques quantitatifs par le biais d'une bronchoscopie spécialisée et protégée. [13]

**Bactériémie** : Une hémoculture avec germe contaminant est définie comme une bactériémie en présence d'au moins 2 hémocultures positives avec le même germe (prélevées à 2 sites distincts ou à des temps différents) et. /ou si le clinicien a retenu ce diagnostic et a instauré un traitement adéquat. [14]

#### **1.4. Les germes en cause**

La flore hospitalière est composée: [15]

- ❖ des flores des malades (ou porteurs en incubation, ou convalescents) et du personnel soignant.
- ❖ des germes de l'environnement existant naturellement sur les sols, les surfaces, le matériel (fibroscopes, appareils de ventilation, aérosols...), l'eau (légiionnellose), l'air (aspergillose) ...

#### **Les agents commensaux de l'homme:**

La flore commensale est celle existant "naturellement" chez tous les individus (et les patients secondairement infectés par ces germes). Elle est essentiellement composée de bactéries responsables d'infections opportunistes, communautaires ou nosocomiales, non contagieuses mais transmissibles, notamment par les mains et le matériel.

#### **Les agents saprophytes:**

Le réservoir de ces germes est le milieu extérieur (et les patients colonisés par ces germes). Il s'agit principalement de bactéries et de champignons responsables d'infections opportunistes presque uniquement nosocomiales. Ces agents sont non contagieux mais transmissibles par les mains et le matériel.

La majeure partie des infections nosocomiales recensées est d'origine bactérienne. Les bactéries les plus souvent en cause sont : [16]

- ***Escherichia coli*** : ou colibacille est une bactérie non-sporulée mesurant 2 à 4  $\mu$  de long sur 0,4 à 0,6  $\mu$  de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémité arrondie, mobile. Ce germe, non exigeant sur gélose ordinaire, il donne des colonies lisses, brillantes et homogènes. Sa température de croissance optimale est de 37 °C. [17]
- ***staphylocoques aureus*** : fait partie de la flore cutanée naturelle et colonise particulièrement les muqueuses externes. Cependant, cette bactérie est fréquemment retrouvée dans l'environnement. [18] Ce sont des Cocci isolés en amas, en diplocoques ou en très courtes

chaînettes mesurant entre 0,8 et 1  $\mu\text{m}$ . Ils sont immobiles non sporulés, parfois encapsulés la grande majorité des souches sont capsulées, aérobies, anaérobies facultatif.[19]

- *Pseudomonas aeruginosa* : Ce sont des BGN strictement aérobies, oxydase positive, très mobiles. Elles sont répandues dans l'eau, le sol et l'environnement hospitalier, appartenant à la flore de transit de l'homme (tube digestif). [20]
- *Acinetobacter baumannii* : est un aérobie strict, poussant sur des milieux usuels (gélose nutritive au sang, gélose Mac conkey, Hektoen), et la seule espèce capable de croître à 44 °C en formant des colonies arrondies de 1 à 3 mm de diamètre, convexes, ayant un aspect lisse, parfois mucoïde, à contours réguliers.[21] Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont ubiquitaires (eau, sol, végétaux, etc.). Chez l'homme, les *Acinetobacter* font partie de la flore saprophyte cutanée de la peau saine et sont souvent retrouvés dans les localisations humides (creux axillaires, aines, espaces interdigitaux) [22]

Il existe une possibilité de transmission nosocomiale pour de nombreux **virus**, notamment ceux des hépatites B et C (transfusions, dialyse, injections, endoscopie), le virus respiratoire syncytial, les Rotavirus et les Entérovirus (transmis par contact main bouche et par voie oro-fécale). D'autres virus comme le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus grippaux, les Herpes virus et le virus varicelle zona, sont également transmissibles.[23]

**Les parasites** les plus rencontrés au cours des infections nosocomiales sont : le plasmodium lors des transfusions, le Sarcoptes scabiei agent responsable de la gale, et le Pneumocystis carinii qui est agent opportuniste responsable de pneumopathies nosocomiales chez les malades immunodéprimée.[24]

Les infections nosocomiales fongiques causées par des **champignons** sont une préoccupation majeure des établissements de sante .Elles sont peu fréquentes et touchent les personnes sévèrement immun défaillants. Elles sont causées par des champignons de l'environnement notamment aspergillus et candida.[25]

## **2. les Infections du site Opératoire :**

### **2.1. Définition**

Les infections du site opératoire sont des infections nosocomiales survenant suite à une intervention chirurgicale. [26]

Se caractérisent par des signes locaux d'infection :

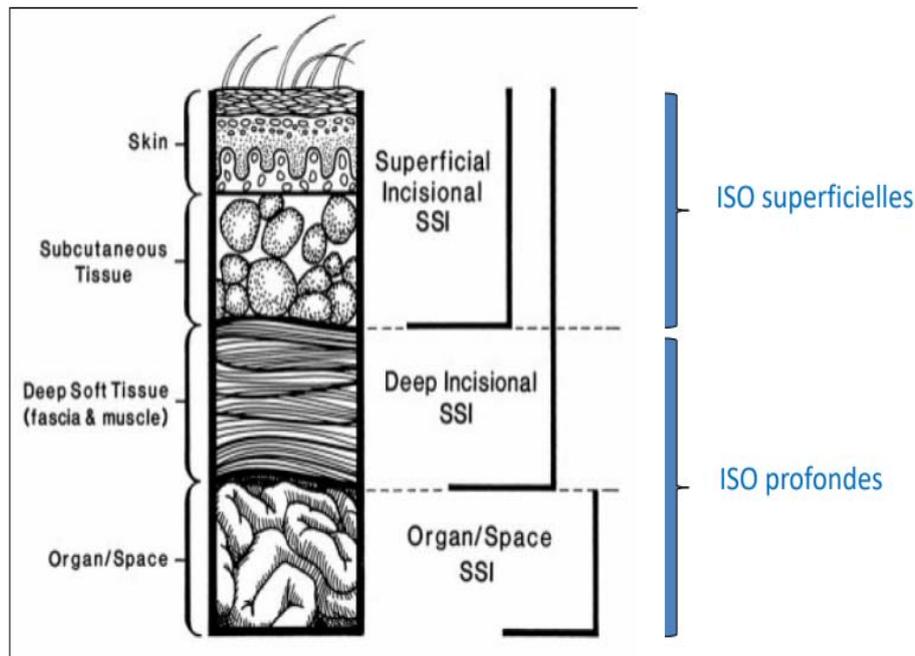
- Écoulement purulent provenant d'une cicatrice ou d'un drain (séreux).
- Ou la présence d'un agent infectieux, associé à des polynucléaires neutrophiles à l'examen direct, isolé par culture d'un prélèvement de l'organe ou du site infecté.
- Ou la présence de signes locaux inflammatoires nécessitant une reprise de l'incision.
- Ou des signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale, d'un examen histo-pathologique, d'un examen d'imagerie ou d'un acte de radiologie interventionnelle.

En chirurgie orthopédique et traumatologique, l'ISO est une catastrophe qui peut ruiner les bénéfices d'une intervention destinée à réparer les conséquences d'un traumatisme ou à améliorer les fonctions d'une articulation. Souvent grave, elle conduit à des réinterventions et à une prolongation du séjour hospitalier. [27]

### **2.2. Classification des infections du site opératoire**

On différencie classiquement :

- **Infections superficielles** : infection affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement.
- **Infections profondes** : Infection affectant les tissus ou organes ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement, ou encore ouverts ou manipulés durant l'intervention. [28]



**Figure 27:** Classification de l'infection du site opératoire (ISO) [29]

De nouvelles modifications concernant les infections du site opératoire ont été apportées lors de la révision des définitions des infections nosocomiales publiées en 2007 par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS), parmi ces modifications :

– le regroupement de l'infection profonde de l'incision et de l'organe espace, en raison notamment de la difficulté en pratique à faire la distinction entre les deux.

### **2.3. Physiopathologie des Infections de site opératoire**

Les infections de site opératoire surviennent lorsque plusieurs événements sont réunis de manière concomitante[26] :

- la contamination du site de l'acte chirurgical ;
- la colonisation bactérienne du site opératoire ;
- la croissance et le développement des microorganismes imputés dans l'infection ;
- et le dépassement des défenses immunitaires de l'hôte par rapport à l'agent infectieux.

Afin de diminuer l'incidence des ISO, il est donc primordial d'influer sur ces quatre axes principaux.

#### **2.4. Les différents facteurs de risque des ISO**

Les facteurs de risque sont nombreux et sont des cibles de choix pour déterminer des méthodes de prévention des ISO. On peut les classer en deux groupes : ceux liés au patient et ceux liés à l'intervention. [30]

**Tableau VIII: Principaux facteurs de risque évoqués pour l'ISO [31]**

<b>Facteur de risques liés à l'intervention</b>	<b>Facteurs de risque liés au patient</b>
▪ contamination du site opératoire	▪ Ages extrêmes
▪ Opération prolongée	▪ Diabète
▪ Réalisation en urgence de l'intervention	▪ Obésité
▪ Implantation de corps étrangers	▪ Long séjour préopératoire
▪ Environnement de la salle d'opération (ex : système de ventilation)	▪ Présence d'infection à distance du site opératoire
▪ Utilisation de drain	▪ Traitement de corticostéroïdes
▪ Technique chirurgicale -hémostase insuffisante -mauvaise oblitération des espaces morts -traumatisme tissulaire	▪ Tabagisme

La contamination bactérienne peropératoire est souvent difficile à éviter et est présente dans plus de 90 % des cas lorsque des prélèvements sont effectués à la fin de l'intervention. Les niveaux de contamination peuvent varier et dépendent principalement du type de chirurgie pratiquée [26]. On peut, en effet, répartir les actes chirurgicaux en 4 stades selon la classification d'Altemeier:

**Tableau IX: Classification d'Altemeier [32]**

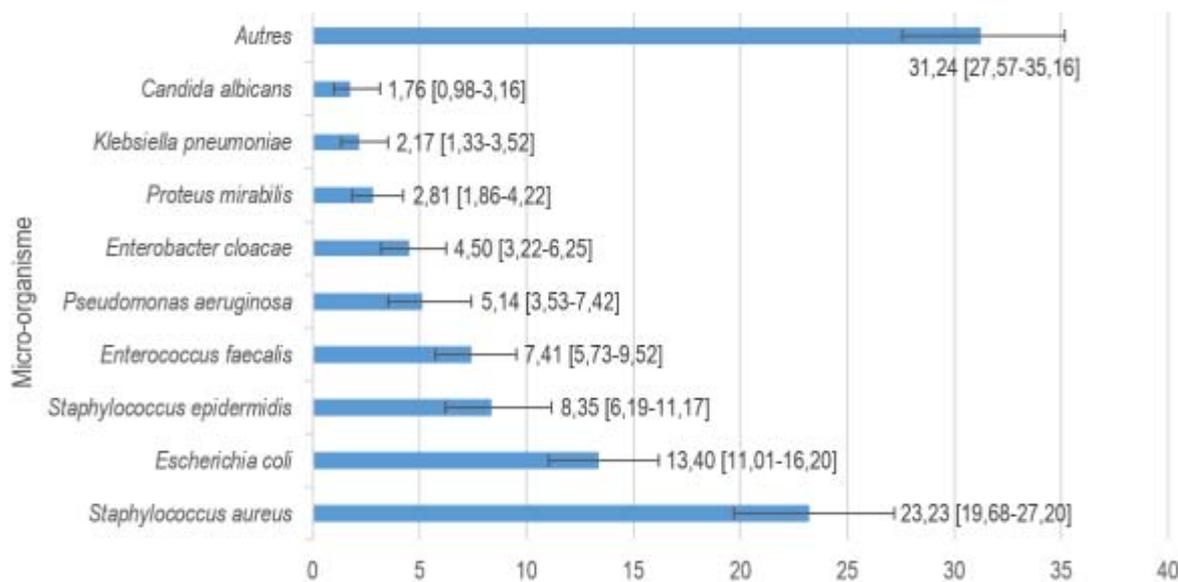
Classe	Définition
Chirurgie propre (classe 1)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pas d'ouverture de viscères creux</li><li>• Incisions primitivement fermées, non drainées, non traumatiques</li></ul>
Chirurgie propre – contaminée (classe 2)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ouverture d'un viscère creux (en l'absence d'infection)</li><li>• Ruptures minimales d'asepsie</li></ul>
Chirurgie contaminée (classe 3)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Plaies traumatiques de moins de 4 heures, inflammation aiguë sans pus</li><li>• Ouverture d'un viscère creux infecté, rupture majeure d'asepsie</li><li>• Contamination importante par le contenu du tube digestif</li></ul>
Chirurgie septique (classe 4)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Plaies traumatiques de plus de 4 heures, tissus dévitalisés ou corps étranger</li><li>• Viscères perforés, inflammation aiguë bactérienne, présence de pus</li></ul>

### **2.5. . Micro-organismes impliqués**

Les micro-organismes responsables des infections du site opératoire peuvent être présents sur la peau ou les muqueuses du patient lui-même, ou être transmis au patient par le personnel soignant, l'environnement ou d'autres éléments dans le cadre péri-opératoire.

Dans le cas des chirurgies réalisées sur un site stérile, également appelées <<chirurgies propres>>, les agents infectieux proviennent principalement de la flore cutanée : *Staphylococcus aureus*, *staphylocoques à coagulase négative*.

Cependant, dans le cas des chirurgies potentiellement contaminées, où il existe une possibilité de contamination bactérienne majeure, les agents causaux provenant du microbiote intestinal sont les plus fréquents : *Escherichia coli*, entérocoques, autres entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, streptocoques et *Candida spp.*[33]



**Figure28** : Distribution des principaux micro-organismes isolés des infections du site opératoire documentées au plan microbiologique. ENP, France, juin 2017 [11]

### 3. Résistance aux antibiotiques

#### 3.1. Définition

Un micro-organisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. [34]

une souche microbienne résistante est une souche qui est capable de survivre ou de se développer en présence d'une concentration d'antibiotique qui est significativement plus élevée que celle qui inhibe normalement la croissance de la majorité des autres souches de la même espèce ou des individus de la même culture.[35]

#### 3.2. Mécanismes génétiques

La résistance bactérienne à un antibiotique est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique), soit dans un élément mobile, comme les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extra chromosomique). La résistance peut être soit naturelle, soit acquise.

- ❖ **Résistance naturelle** : C'est une insensibilité aux antibiotiques, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle fait, donc, partie du patrimoine génétique normal du germe. [36] Par exemple, la résistance des entérobactéries et du *Pseudomonas* aux macrolides ou des bactéries à gram négatif à la vancomycine est naturelle.[34]
- ❖ **Résistance acquise** : C'est l'acquisition de nouveaux gènes qui permettent à une bactérie de devenir insensible à un antibiotique spécifique ou à un groupe d'antibiotiques. Sur le plan génétique, la résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes. Soit des mutations dans le génome, on parlera alors de transmission verticale à la descendance, soit l'acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.[36] [37] [34]

- ✓ **Mutation chromosomique spontanée (évolution verticale)**

La mutation chromosomique spontanée constitue un mécanisme de résistance aux antibiotiques chez environ 10 à 20 % des bactéries. Les gènes de résistance se situent alors dans le chromosome de la bactérie. Une mutation n'affecte qu'un caractère, et la résistance ne concerne généralement qu'un antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action.

- ✓ **Acquisition de gènes de résistance par un autre organisme (évolution horizontale)**

L'acquisition de nouveau matériel génétique peut se faire soit par échange direct de matériel chromosomique, soit par échange d'éléments mobiles. Dans ce dernier cas, les gènes de résistance se trouvent dans un fragment d'ADN bactérien situé à l'extérieur et sur certains éléments mobiles du chromosome, tels les plasmides. Cette forme de résistance est transférable d'une bactérie à l'autre et même à des bactéries d'espèces différentes. Le

transfert d'un seul plasmide augmente aussi le risque d'une résistance à plusieurs médicaments.

### **3.3. Mécanismes biochimiques**

Sur le plan biochimique, les bactéries ont développé quatre grands mécanismes d'acquisition de la résistance (**Figure29**) :

- **Synthèse d'enzymes inactivant les antibiotiques :**

Le micro-organisme produit une enzyme qui modifie ou qui clive la molécule d'antibiotique, la rendant inactive. C'est le mécanisme principal de résistance aux  $\beta$ -lactamines (famille de la pénicilline et des céphalosporines). Ces enzymes sont appelées  $\beta$ -lactamases ou céphalosporinases en fonction de leur cible.[38]

- **Diminution de la perméabilité bactérienne aux antibiotiques :**

Certaines bactéries résistantes aux antibiotiques peuvent réduire le nombre de porines, qui sont des protéines formant des canaux à travers la membrane externe de la cellule bactérienne. Ces porines jouent un rôle important dans le transport des substances, y compris des antibiotiques, à l'intérieur de la cellule bactérienne. [38] Par exemple, la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à l'imipénem illustre la résistance spécifique causée par la perte d'une porine propre aux carbapénèmes.

L'imperméabilité liée aux porines et la production de  $\beta$ -lactamases sont deux mécanismes souvent associés chez les bactéries. La présence simultanée de ces deux phénomènes peut entraîner une résistance accrue et plus efficace contre les antibiotiques de la classe des  $\beta$ -lactamines.[34]

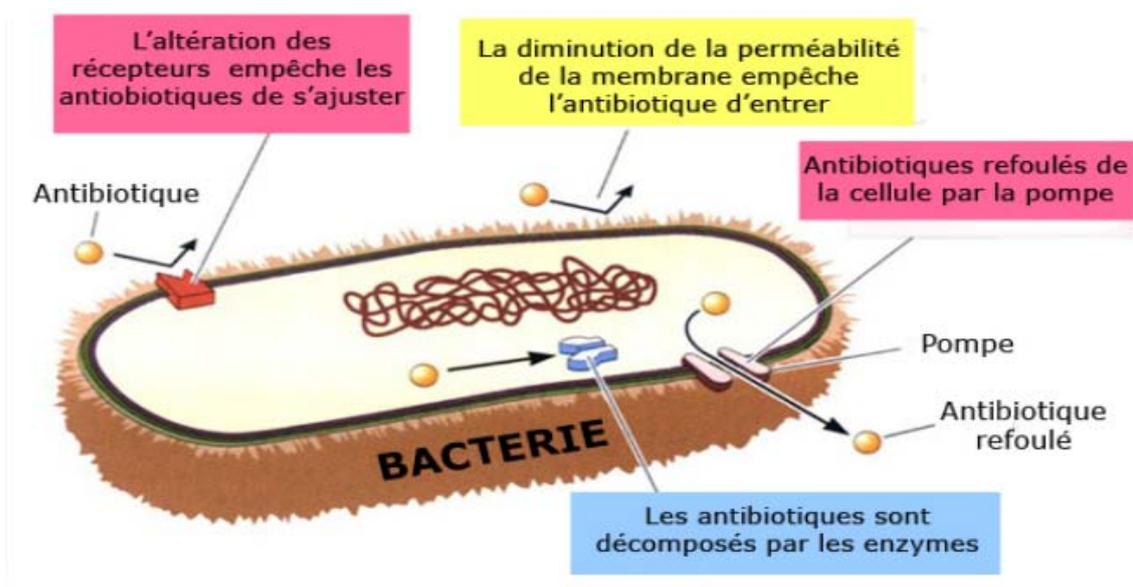
- **Modification de la cible des antibiotiques :**

Chaque antibiotique a une cible spécifique à l'intérieur de la cellule bactérienne sur laquelle il exerce son action. Par exemple, certains antibiotiques agissent en

ciblant la paroi cellulaire bactérienne, tandis que d'autres interfèrent avec la synthèse des protéines en se liant aux ribosomes bactériens. La présence d'une modification consécutive à une mutation modifie le site de fixation et empêche ainsi la liaison de l'antibiotique. [38].

• **L'efflux des antibiotiques :**

Les pompes d'efflux sont des protéines membranaires présentes dans la membrane cellulaire bactérienne. Elles agissent comme des transporteurs qui pompent activement l'antibiotique à l'extérieur de la bactérie (efflux) empêchant ainsi leur concentration suffisante pour atteindre leur site d'action à l'intérieur de la cellule. C'est l'un des principaux mécanismes de résistance exprimés par le *Pseudomonas aeruginosa*. [38]



**Figure 29:** Les mécanismes de la résistance aux ATB[38]

**3.4. Les bactéries multi-résistantes**

Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus

sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique. La multirésistance est une étape vers l'impasse thérapeutique. Elle concerne les bactéries responsables d'infections communautaires et les bactéries responsables d'infections nosocomiales (IN) ou associées aux soins. La lutte contre les BMR dans les établissements de santé (ES), qui s'intègre dans une politique globale de prévention des IN et de maîtrise de la résistance aux antibiotiques, est une priorité nationale qui implique toute la communauté médicale. Elle fait partie des indicateurs d'activité et de qualité et des référentiels d'accréditation des ES.[39]

Les BMR les plus fréquemment rencontrées sont :

***Staphylococcus Aureus* résistant à la méticilline (oxacilline) (SARM) :**

Le SARM est l'une des causes les plus fréquentes d'infections nosocomiales résistantes aux antibiotiques dans le monde.[40] La résistance du *S. aureus* à la méticilline (SARM) est liée à la synthèse d'une protéine de liaison à la pénicilline, la PLP2a, sous le contrôle du gène *mec*, localisé sur un élément génétique mobile chromosomique, appelé *staphylococcal cassette chromosome mec*, ou *SCCmec*, entraînant une résistance à l'ensemble des bêta-lactamines. [41] Les SARM sont principalement impliquées dans les infections cutanées, du site opératoire (30%), des voies urinaires et respiratoires (20%) et les bactériémies (10%) .[42]

**Entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (EBLSE) :**

Les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) sont des enzymes transférables à médiation plasmidique qui confèrent aux entérobactéries une résistance aux oxyimino-bêta-lactamines telles que la céfotaxime, la ceftazidime et l'aztréonam. Les entérobactéries sécrétrices des BLSE sont responsables d'infections nosocomiales et posent un grave problème thérapeutique en raison de leur multirésistance aux antibiotiques.[43]

***Pseudomonas aeruginosa* multirésistant (PAR) :**

L'acquisition de résistances aux  $\beta$ -lactamines chez *Pseudomonas aeruginosa* résulte de mutations entraînant une surproduction de la céphalosporinase constitutive AmpC, une surexpression des systèmes d'efflux actif, une diminution de perméabilité membranaire et

l'acquisition de gènes exogènes. La propagation des  $\beta$ -lactamases à large spectre, des métallo-carbapénémases et des oxacillinases à spectre élargi est un phénomène émergent. La résistance aux aminosides et aux fluoroquinolones est également fréquente. L'accumulation de ces différents mécanismes conduit à l'émergence de souches multirésistantes, qui sont de plus en plus fréquemment observées dans le monde, notamment dans les unités de soins intensifs. [44]

#### **Entérobactéries productrices de carbapénémases :**

Chez les entérobactéries, la résistance aux carbapénèmes est principalement due à deux mécanismes. Le premier mécanisme implique une diminution de la perméabilité de la membrane bactérienne, associée à une surexpression d'enzymes ayant une activité hydrolytique très faible envers les carbapénèmes. Le deuxième mécanisme est l'acquisition de gènes qui codent pour des enzymes capables d'hydrolyser les carbapénèmes, appelées carbapénémases. Les carbapénémases présentes chez les entérobactéries appartiennent aux quatre classes connues de  $\beta$ -lactamases selon la classification d'Ambler (classe A, B, C et D). Les carbapénémases les plus importantes sur le plan clinique sont actuellement les  $\beta$ -lactamases de type KPC (classe A), les métallo- $\beta$ -lactamases (classe B) de type VIM, IMP et plus récemment NDM, ainsi que les oxacillinases (classe D) de type OXA-48.[45]

#### ***Acinetobacter baumannii* multi résistant :**

La diversité des mécanismes de résistance développés par cette espèce est véritablement remarquable. Elle inclut une gamme impressionnante de stratégies telles que l'utilisation d'enzymes d'inactivation, de pompes à efflux, d'imperméabilité et de modification de cibles. Ces mécanismes sont associés à divers supports génétiques tels que des mutations, l'acquisition de transposons, de plasmides, d'intégrons, et de séquences d'insertion promotrices. Un exemple frappant de cette diversité réside dans les enzymes conférant la résistance aux carbapénèmes. Ces résistances sont particulièrement inquiétantes car, depuis les années 90, avec l'émergence de souches hyperproductrices de céphalosporinases, les carbapénèmes sont devenus les antibiotiques de référence pour lutter contre les infections à *Acinetobacter*.

L'apparition concomitante de la résistance aux fluoroquinolones et aux aminosides a donné à cette bactérie le statut de bactérie multi-résistante ou BMR.[21]

**Entérocoque résistant aux glycopeptides (ERG) :**

*Enterococcus faecium* a développé une résistance multiple aux antibiotiques, notamment aux glycopeptides (vancomycine et teicoplanine). Ces médicaments agissent en se liant aux précurseurs de la paroi bactérienne, ce qui empêche leur formation chez les entérocoques. La résistance de cette bactérie est le résultat de l'acquisition d'un opéron de gènes qui collaborent pour synthétiser des précurseurs de paroi bactérienne dépourvus d'affinité pour les glycopeptides. En conséquence, les glycopeptides perdent leur effet inhibiteur sur la formation de la paroi bactérienne chez *Enterococcus faecium*, rendant ces antibiotiques inefficaces pour lutter contre cette souche résistante.[46]

## II. Discussion des résultats :

### 1. Données épidémiologiques :

#### 1.1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 47 ans avec une prédominance des tranches d'âge supérieur à 60 ans. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par plusieurs études nationales et internationales (**Tableau X**)

Cela peut être expliqué par le fait que la senescence s'accompagne d'une diminution des défenses immunitaires, une réponse inflammatoire moins efficace ce qui affaiblit la capacité du corps à lutter contre les infections, ainsi que des changements dans la composition de la flore microbienne naturelle du corps peuvent créer un environnement propice à la croissance des agents pathogènes après une chirurgie chez les sujets âgés. Ce résultat a été publié dans le travail de J.Barbier et al sur les infections post opératoires chez les sujets âgés. [47]

En revanche, une étude faite par M. Gérald au sein de l'hôpital de Sikasso[48] a montré que l'âge moyen des malades était 39,91 ans et que la tranche d'âge la plus touchée par les ISO est celle comprise entre 21 et 30 ans .Ce pic de fréquence peut être expliqué par la fréquence de la pathologie traumatique chez le sujet jeune puisque la majorité des complications infectieuses sont vue en post traumatique.

**Tableau X : Comparaison des séries selon l'âge des patients.**

Auteur de l'étude (année)	Notre étude	A.Bouchari Fès (2020) [49]	J.M.Lafosse et al France (2012) [50]	M.Gérald Mali (2020) [48]
Moyen d'âge (ans)	47ans	41ans	65ans	39,91ans
Tranche d'âge la plus touchée (ans)	>60ans	>60ans	>72ans	21-30ans

### **1.2. Sexe :**

Dans notre étude la prédominance masculine était nette avec 71% d'homme et 29% de femme soit un sex-ratio (H/F) de 2,4 ; ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature.

Ainsi, on peut conclure que la prévalence des ISO en traumatologie est sexe dépendante ;

Cela peut être expliqué par la fréquence élevée des hommes dans la circulation routière et leurs occupations professionnelles qui augmentent leur exposition aux risques traumatiques.

**Tableau XI : comparaison du sexe ratio (H/F)**

Auteur de l'étude (Année)	Notre étude	F.A. Al-Mulhim et al Arabie saoudite (2014) [51]	B.J.D.Tekpa et al République centre africaine (2017) [52]	O.Abdoulaye et al Niger (2018) [53]	A.Bouchari Fès (2020) [49]
Sex-ratio	2,4	3,2	3,5	3,3	4,24

## **2. Donnés microbiologiques :**

### **2.1. Les modalités de prélèvement :**

Dans notre étude, trois méthodes de prélèvements ont été appliquées; le prélèvement profond par curetage, l'aspiration à la seringue fine et l'écouvillonnage superficiel. La majorité de nos prélèvements étaient profonds (67%).

Notre recherche bibliographique a mis en évidence une quantité significative d'articles qui s'accordent sur le fait que seuls les prélèvements profonds ont une valeur indiscutable dans le diagnostic bactériologique des infections ostéoarticulaires. En revanche, les prélèvements superficiels peuvent isoler des bactéries cutanées dont la pertinence pathologique est incertaine, pouvant induire en erreur et ne devraient pas être considérés comme décisionnels.[54] [55] [56] [57]

### **2.2. Le profil bactériologique :**

D'après la documentation médicale, les infections du site opératoire peuvent être soit mono microbiennes soit poly microbiennes. Notre étude a révélé que dans 88% des cas, l'infection était mono microbienne, tandis que dans 12% des cas, elle était poly microbienne. Ces pourcentages sont en accord avec les constatations de plusieurs autres études (Tableau XII).

**Tableau XII: Comparaison des résultats de la culture entre différentes études**

<b>Auteurs de l'étude (année)</b>	<b>Pays</b>	<b>Cultures mono microbiennes</b>	<b>Cultures poly microbiennes</b>
O.Abdoulaye et al (2018) [53]	Niger	93%	7%
A.S Ouedraogo et al (2011) [58]	Burkina Faso	92%	8%
K.Kaur et al (2017) [59]	Inde	96%	4%
A.Diarra et al (2020) [60]	Mali	92%	8%
J-M.Lafosse et al (2012) [50]	France	73%	27%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>88%</b>	<b>12%</b>

Les bactéries prédominantes dans notre série sont principalement des bacilles à Gram négatif, représentant un taux d'isolement de 75%. Ce résultat rejoint plusieurs études menées dans des pays d'Afrique [53] [61] [62]

Par contre, d'autres auteurs ont rapporté une prédominance des Cocci Gram positif ; c'est le cas pour A.Bouchari à Fès et M.Titecat et al en France. [49] [63]

Les entérobactéries dominent avec une proportion élevée de 55%, suivies par les *Staphylococcus* à 19%, ainsi que les bacilles à gram négatif non fermentaires également à 19%. Dans l'enquête d'Ouédraogo AS portant sur les ISO, les entérobactéries constituaient 54% des isolats, suivies des staphylocoques à hauteur de 17%, et des bacilles à gram négatif non fermentaires, également à hauteur de 17%. [58]

La répartition des espèces incriminées montre la prédominance de *Staphylocoque aureus* qui représentaient 15,4% des isolats. Dans de nombreuses études, *Staphylocoque aureus* est identifié comme la principale cause des ISO, suivi de différentes espèces d'entérobactéries [52] [50] [64] [65]. Cependant H.Adrien et al au Bénin [66] et M.Doutchi au Niger [67] avaient observé une forte prédominance d'*E. Coli*. Cette différence dans la distribution des espèces bactériennes semble être liée à l'écologie microbienne de l'hôpital et surtout du service concerné. (Tableau XIII)

Toutefois, la présence de *Staphylococcus aureus* dans notre étude demeure relativement faible par rapport à ce qui est rapporté dans la littérature. Cette disparité pourrait être attribuée à la forte proportion de bacilles à Gram négatif (BGN) dans notre étude.

**Tableau XIII : Analyse Comparative des Pathogènes Prédominants dans les Infections du Site Opératoire à l'Échelle Internationale**

Auteurs de l'étude (année)	pays	Pathogène prédominant (taux)
B.J.D.Tekpa et al (2017) [52]	République centre africaine	<i>S.aureus</i> (61,5%)
J.M.Lafosse et al (2012) [50]	France	<i>S.aureus</i> (42%)
H.M.Adrien et al (2016) [66]	Bénin	<i>E.coli</i> (64 ,7%)
M.Doutchi (2020) [67]	Niger	<i>E.coli</i> (45,5%)
S.Dave et al (2022) [64]	Inde	<i>S.aureus</i> (59,28%)
K.Zerizer et al (2021) [65]	Algérie	<i>S.aureus</i> (26%)
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b><i>S.aureus</i> (15,4%)</b>

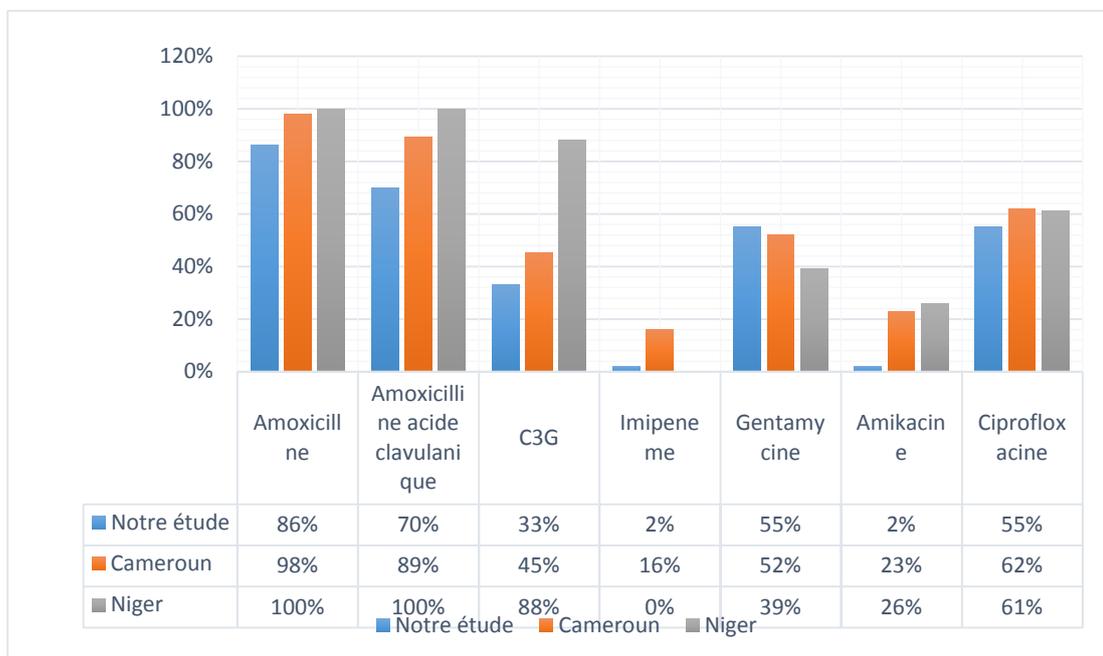
**2.3. La résistance bactérienne :**

**a. Les entérobactéries :**

Les souches d'entérobactéries dans leur majorité présentaient des taux de résistance très élevés aux bêta-lactamine.

Dans notre étude, nous avons observés une forte résistance des souches d'*E. Coli* pour l'Amoxicilline (86%) et pour l'association Amoxicilline-acide clavulanique (70%), qui sont des molécules assez couramment utilisées aussi bien en ambulatoire qu'en hospitalier. Au Niger, Abdoulaye avait rapporté des résistances de 100% pour l'Amoxicilline et l'Amoxicilline-acide clavulanique des souches *E. Coli* isolées dans les ISO [53] . À Canada, Romero-Barrios avait rapporté des résultats inférieurs avec 35% de résistance d'*E. Coli* aux inhibiteurs de bêta-lactamines (Acide-clavulanique). [68]

Aussi, les souches d'*E.coli* avait montré une résistance de 33% à la C3G. Les meilleures sensibilités étaient données par Imipenème (98%), Amikacine (98%) et Fosfomycine (96%). Des résultats proches de la nôtre ont été observés dans une étude menée au Cameroun de 2012 à 2021. [69]

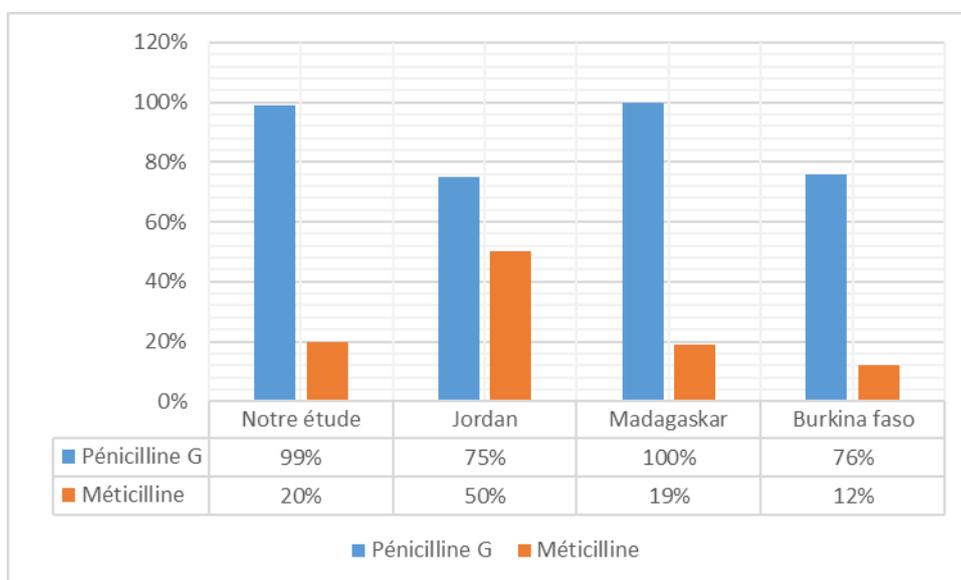


**Figure 30: Comparaison de la résistance des souches d'*E.Coli***

**b. Les staphylocoques :**

Les données de sensibilités des staphylocoques aux antibiotiques ont montré une résistance quasi-totale à la Pénicilline G, avec un taux de 99% pour *S.aureus* et 94% pour *SCN*. Cette fréquence élevée de la résistance à la Peni G chez les staphylocoques était rapporté également dans d'autres études. [70] [58] [71]

Les souches de *S.aureus* isolées ont montré une résistance à la Méthécilline chez 20% des isolats, taux comparable à celui observé par L.Touré L et al (20%) et par M.Titécat et al (23%)[61] [63], mais nettement inférieur à celui de Z.Kenza (65%), cela fait évoquer une origine hospitalière de ses souches.[65]

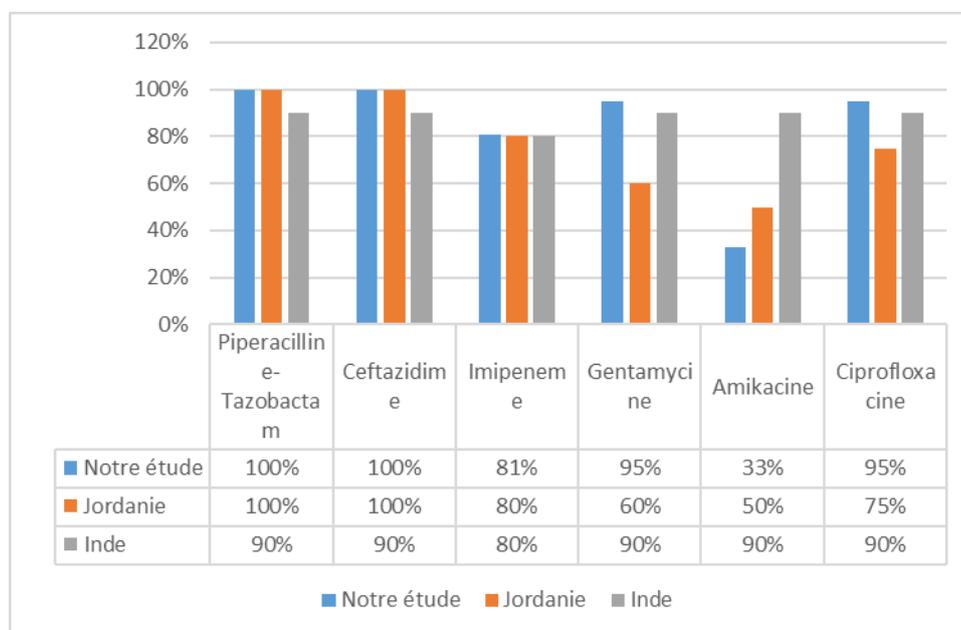


**Figure 31: Comparaison des taux de résistance du *S. aureus***

**c. Les BGN non fermentaires :**

L'*Acinetobacter baumannii* et le *Pseudomonas aeruginosa* sont des bacilles à Gram négatif qui ne fermentent pas le glucose. Ils représentent le modèle type des bactéries pathogènes opportunistes, particulièrement chez les individus dont les défenses immunitaires sont affaiblies. Ces bactéries sont fréquemment isolées dans les infections nosocomiales et présentent une résistance naturelle et acquise à de multiples antibiotiques, ce qui pose des défis thérapeutiques. Notre étude met en évidence la résistance accrue de ces deux espèces bactériennes à divers types d'antibiotiques.

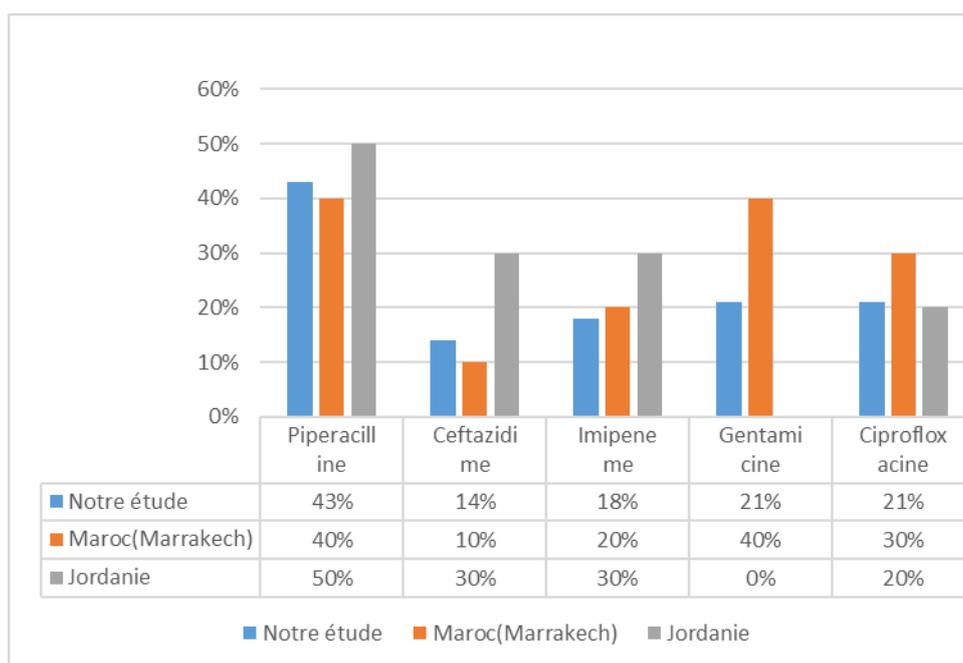
Pour l'*A.baumannii* nous avons observé des niveaux de résistance très élevés, atteignant 100% pour la Ticarcilline, la Ticarcilline+AC Clavulanique, Piperacilline, Piperacilline-tazobactam et la ceftazidime, ainsi que 95% pour la Gentamicine et 81% pour l'imipénème. Cette multi-résistance souligne la gravité du défi posé par la résistance de cette espèce au sein de notre environnement médical. La montée en flèche de la résistance à l'imipénème est une source d'inquiétude croissante, probablement due à une prescription empirique et non régulée, ainsi qu'à celle des céphalosporines de 3ème génération. [72] La figure 32 compare les taux de résistance des souches d'*A.baumannii* entre différentes études. [73] [64]



**Figure 32 :** Comparaison des taux de résistance chez les souches d'*A.baumannii*

*P. aeruginosa* est naturellement résistant à de très nombreuses  $\beta$ -lactamines : par une mauvaise perméabilité membranaire, l'existence de mécanismes d'efflux actif et par une production d'une céphalosporinase chromosomique inductible. [74]

Nous notons dans notre série des taux de résistance variés, soit 43% pour la Piperacilline, 18% pour l'Imipenème, 21% pour la Gentamicine et 21% pour la Ciprofloxacine. Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans plusieurs études antérieures [75]. La figure 33 compare les taux de résistance des souches de *P. aeruginosa* entre différentes études. [75] [73]



**Figure 33:** Comparaison des taux de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

#### d. Les streptocoques :

Dans notre série, les streptocoques isolés étaient généralement multi sensibles. En accord avec les conclusions de C. Elkhomsy [75], ces souches montrent une sensibilité aux pénicillines, aux fluoroquinolones, aux glycopeptides et à la rifampicine, tout en étant résistantes aux cyclines et aux aminosides.

**e. Les entérocoques :**

D'après l'étude menée par O. Elifranji [73], les souches d'Enterococcus spp ont présenté un taux de résistance à l'érythromycine de 75%. Ce résultat est similaire à ce que nous avons observé avec nos souches. En revanche, la résistance à la gentamicine s'est élevée à 71%, ce qui est supérieur au taux trouvé dans notre étude (16%). Concernant la résistance à la pénicilline G dans notre série, elle a été de 39%, un pourcentage également considéré comme élevé par rapport à l'étude de C. Elkhomsy [75]. Enfin, les glycopeptides se sont avérés efficaces à 100% dans notre cas.

**f. Les BMR :**

L'analyse de la sensibilité a révélé la présence de 179 bactéries multi-résistantes (36%), un pourcentage élevé par rapport à celui observé dans les études référencées dans le tableau. Cela pourrait être attribué à la taille considérable de notre échantillon (499 souches), en comparaison avec la taille des échantillons mentionnés dans les études citées. De plus, l'usage potentiellement excessif des antibiotiques dans notre contexte peut également être un facteur contributif.

**Tableau XIV: Comparaison des taux des BMR dans l'infection du site opératoire**

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Taux des BMR % parmi l'ensemble des isolats ()
A.S Ouédraogo et al (2011) [58]	Burkina Faso	10% (103)
A.Kouassi et al (2019) [76]	Cote d'ivoire	20% (105)
A.Bouchari (2020) [49]	Maroc (Fès)	24%(91)
L.Tilouche et al (2021)[77]	Tunisie	15%(68)
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>36%(499)</b>

**f.1 SARM**

Le taux d'isolement de Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) dans notre établissement est de 20%. Cette proportion reste relativement basse en comparaison avec d'autres auteurs [73] [80]. Cependant, elle est plus élevée que celle relevée dans une étude menée au Burkina Faso [58]. Selon la littérature, les taux les plus élevés de SARM sont

enregistrés dans les pays et les services hospitaliers qui prescrivent le plus d'antibiotiques [78] [79]. Ainsi, il est important de noter des variations géographiques significatives.

**Tableau XV : Comparaison des taux du SARM entre différents pays**

Auteurs de l'étude (année)	pays	Taux du SARM parmi l'ensemble des isolats de staphylococcus aureus
O.Elifranghi et al (2022) [73]	Jordanie	79,7%
H.Narula et al (2020) [80]	Inde	43%
J-M.Lafosse et al (2012) [50]	France	20%
A-S.Ouedraogo et al (2011) [58]	Burkina Faso	12%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>20%</b>

### *f. 2 EBLSE*

Le phénotype des bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) a été identifié chez 28% de l'ensemble des isolats d'entérobactéries. Ce résultat concorde avec celui d'A. Bouchari (28,6%) à Fès [49], bien qu'il soit inférieur à celui relevé par K. Kaur et al (65%) en Inde [59], mais il dépasse celui observé dans une étude menée au Burkina Faso (15%)[58]. Cette disparité peut être attribuée à divers facteurs, notamment l'utilisation fréquente d'antibiotiques, en particulier les céphalosporines de troisième génération (C3G), les fluoroquinolones et le triméthoprime-sulfaméthoxazole [81]. Ainsi que la pratique systématique de l'antibioprophylaxie chirurgicale [82]. De plus, la prévalence de 28% d'isolats d'entérobactéries exprimant une BLSE souligne la réalité de cette situation en milieu hospitalier et met en évidence la nécessité de prendre en considération ce risque en chirurgie.

**Tableau XVI : Comparaison des taux des EBLSE entre différents pays**

Auteurs de l'étude (année)	pays	Taux du BLSE parmi l'ensemble des isolats d'entérobactéries
A-S.Ouedraogo et al (2011) [58]	Burkina Faso	15%
K.Kaur et al (2017) [59]	Inde	65%
A.Bouchari (2020) [49]	Maroc (Fès)	28,6%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>28%</b>

Dans notre étude, l'*Enterobacter spp* est l'entérobactérie sécrétrice de BLSE la plus fréquente, représentant 52%, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 25%, puis d'*Escherichia coli* qui représente 16%.ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans une étude menée en Grèce en 2018 [83] .

Cependant, certaines études rapporte que *klebsiella pneumoniae* est le germe le plus isolé dans l'ensemble des EBLSE avec un taux plus important que le nôtre, 45% en France en 2021 [84] et 50% a Burkina Faso en 2011 [58].

Une étude, menée en Europe en 2019, a objectivé une prédominance d'*Escherichia coli* avec 46% des EBLSE, suivie de *Klebsiella pneumoniae* (25%) puis *Enterobacter spp* (23%). [85]

**Tableau XVII : comparaison de la répartition des EBLSE selon l'espèce isolé**

Auteur De l'étude (année) pays	Notre étude	Koutserimpas et al (2018) Grèce [83]	Rempenault et al (2021) France [84]	Papadopoulos et al (2019) Europe [85]	A.Ouédraogo et al (2011) Burkina Faso [58]
<i>Enterobacter spp</i> %	52%	37,5%	22%	23%	25%
<i>Klebsiella pneumoniae</i> %	25%	37,5%	45%	25%	50%
<i>E. coli</i> %	16%	25%	33%	46%	12%

### *f. 3 ABRI*

La multi-résistance aux antibiotiques de *l'Acinetobacter baumannii* tend à devenir un problème de Santé Publique, car elles présentent désormais une résistance à la quasi-totalité des antibiotiques disponibles. Cette résistance généralisée est favorisée par La pression de sélection antibiotique forte et continue dans les services hospitaliers. [86]

Dans notre etude, 81% de l'ensemble des isolats *d'Acinetobacter baumannii* présentaient une multirésistance. Ce résultat est en accord avec plusieurs études antérieures. [73] [64]

#### *f. 4 PARC*

14% de l'ensemble de nos isolats de *P.aeruginosa* étaient multi-résistants. Ce taux rapproche de celui d'O. Ouédraogo et al. (16%). En revanche, des taux plus élevés ont été signalés en Inde (62,75% à 93%) [59] [64], à Fès (50%) [49] et en Jordanie (30%) [73]. Les *Pseudomonas* sont des espèces opportunistes qui présentent naturellement une résistance à de nombreux antibiotiques en raison de divers mécanismes. En plus de cette résistance naturelle, s'ajoute une résistance acquise [87]. La dissémination de ces souches dans l'environnement représente un véritable danger pour les patients.

#### *f. 5 ERG*

Aucune de nos souches d'entérocoque résistantes aux glycopeptides n'a été détectée. Ce constat est conforme à plusieurs études de la littérature médicale [59] [73]. Cependant, une étude portant sur les infections du site opératoire menée au Mexique avait identifié 13% d'*Enterococcus faecium* résistant à la vancomycine (ERV) [88].

#### *f. 6 Evolution des BMR isolés selon les années d'étude*

Sur une période de 7 ans du janvier 2015 jusqu'à décembre 2021, les fréquences d'isolement des souches de bactéries multi-résistantes, suggèrent une fluctuation au fil des années, avec une augmentation marquée passée de 34% en 2015 jusqu'à 52,8% en 2016 et 41,5% en 2017 indiquant une persistance élevée de ces souches, Plusieurs facteurs expliquent cette augmentation, notamment une exposition préalable et répétée aux antibiotiques particulièrement prescrits en milieu hospitalier [89]. Suivie d'une tendance à la baisse progressive jusqu'à 15% en 2021. Ceci pourrait être expliqué par une accentuation des efforts et le développement des stratégies globales en matière de lutte contre les infections nosocomiales durant ces années.

L'émergence de BMR (évalués à 36% dans notre travail) favorise la survenue d'échecs conduisant parfois à des situations d'impasse thérapeutique. Une telle situation tire la sonnette d'alarme et nécessite la mise en œuvre d'actions concertées dans le but de préserver les antibiotiques par une utilisation rationnelle et de lutter contre la dissémination des bactéries multi-résistantes.

### **III. Prévention et recommandations : [12] [13] [90] [91] [92] [93] [4]**

Les facteurs qui influent sur la fréquence des infections du site sont :

- technique chirurgicale
- étendue de la contamination endogène de la plaie au moment de l'intervention (par exemple propre, propre-contaminée)
- durée de l'intervention
- état général du patient
- environnement de la salle d'opération
- micro-organismes provenant de l'équipe chirurgicale.

Selon l'OMS un programme systématique de prévention des infections liées à la plaie chirurgicale inclut plusieurs éléments clés : le choix de la technique chirurgicale optimale, la création d'un environnement stérile avec des restrictions d'accès au personnel et une tenue vestimentaire adéquate, une préparation préopératoire adéquate, l'utilisation appropriée de l'antibioprophylaxie préopératoire, ainsi qu'un programme de surveillance de la plaie chirurgicale. L'application d'une surveillance standardisée du site opératoire, accompagnée de la communication des taux d'infection à chaque chirurgien concerné, permet de réduire les taux d'infections du site opératoire.

#### **❖ Environnement de la salle d'opération**

La salle d'opération doit maintenir un environnement stérile en minimisant la présence de bactéries dans l'air et en assurant la propreté des surfaces. Les étapes recommandées pour le nettoyage et la désinfection de la salle d'opération sont les suivantes :

- ✓ tous les matins, avant l'intervention : nettoyage de toutes les surfaces horizontales
- ✓ entre les interventions : nettoyage et désinfection des surfaces horizontales et de tous les instruments chirurgicaux (par exemple tables, seaux)

- ✓ à la fin de la journée de travail : nettoyage complet de la salle d'opération avec une solution nettoyante et désinfectante recommandée
- ✓ une fois par semaine : nettoyage complet de tout le secteur du bloc opératoire, y compris les annexes telles que vestiaires, locaux techniques et placards.
- ✓ Tous les instruments utilisés dans un champ stérile doivent être stériles. Des draps stériles doivent être placés sur le patient et sur tout le matériel disposé dans le champ stérile ; ces draps seront manipulés le moins possible, et une fois en place, ils ne devront plus être déplacés sous peine de compromettre le champ stérile.
- ✓ Pour certaines interventions à haut risque, telles que la chirurgie orthopédique avec des implants ou la transplantation d'organes, des mesures spécifiques concernant la ventilation de la salle d'opération peuvent également être envisagées.

❖ **Personnel de la salle d'opération**

- ✓ Toutes les personnes participant à l'intervention devront procéder à une désinfection chirurgicale des mains
- ✓ Le personnel chirurgical doit obligatoirement porter des gants stériles, et il est recommandé de porter des doubles gants lors d'interventions à haut risque de perforation. Les doubles gants sont également préconisés lors d'interventions sur des patients porteurs d'infections connues liées à des agents pathogènes transmissibles par le sang. En cas de perforation accidentelle des gants, ces derniers doivent être immédiatement changés.
- ✓ Toute personne entrant dans la salle d'opération doit porter une tenue spéciale conçue pour minimiser la contamination de l'environnement par des bactéries. La tête, le visage, et les membres doivent être couverts, les bijoux retirés, et le vernis à ongles n'est pas autorisé. Un masque chirurgical doit couvrir le nez et la bouche de toute personne dans la salle.

- ✓ Le personnel directement impliqué dans l'opération doit porter une blouse chirurgicale stérile, tandis qu'une blouse ou un tablier imperméable est requis pour les interventions à haut risque de contamination par le sang.
- ✓ Il est essentiel de minimiser le nombre de personnes entrant dans la salle d'opération et d'éviter tout déplacement ou conversation non essentiels.

❖ **Préparation préopératoire du patient**

- ✓ Avant l'intervention, la durée de séjour à l'hôpital doit être limitée au maximum, et l'intervention doit être reportée en cas d'infection préexistante.
- ✓ Chez les fumeurs, l'arrêt de toute consommation de tabac doit être recommandé le plus précocement possible avant la chirurgie (idéalement, au moins 30 jours avant).
- ✓ la préparation cutanée est un des points clés de la prévention de la contamination opératoire, débute la veille de l'intervention et s'étend jusqu'à la mise en place des champs opératoires. Cette procédure permet une diminution de la flore cutanée, mais son efficacité dans le temps n'est pas définitive, les germes recolonisant progressivement la peau dès la fin de la préparation, ce qui doit amener à sélectionner des antiseptiques ayant une action rémanente pour limiter ce phénomène (la povidone iodée a une action rémanente par rapport à l'alcool iodé qui agit plus vite mais a une efficacité moins longue dans le temps).
- ✓ le patient doit prendre une douche la veille avec une solution antiseptique moussante de la même famille ou compatible avec celle utilisée pour la préparation finale au bloc opératoire, et elle doit concerner les zones pileuses et les plis, sites fréquents d'hébergement bactérien. Cette douche doit être suivie d'un séchage soigneux, les ongles doivent être brossés, coupés éventuellement de manière non traumatique et débarrassés de leur vernis.
- ✓ La dépilation ne réduit pas le taux d'ISO, mais elle peut être jugée indispensable pour les interventions en orthopédie, elle doit être pratiquée au plus proche de

l'intervention, mais pas dans le bloc opératoire. On utilisant de ciseaux ou un dépilatoire plutôt que le rasoir.

- ✓ il faudra veiller au maintien d'une normo thermie (température de 35,5°C ou plus) et d'une eu volémie.
- ✓ Le site opératoire sera nettoyé avec une solution moussante compatible avec celle utilisée pour la préparation préalable, suivie d'un rinçage à l'eau stérile puis d'un essuyage séchage. Le patient sera ensuite couvert de draps stériles, laissant exposée uniquement la zone d'opération et les zones nécessaires à l'anesthésie.

### ❖ Antibioprophylaxie

L'infection est la complication la plus menaçante qui s'explique par le fait que des bactéries pathogènes sont retrouvées dans la quasi-totalité des plaies opératoires lors de la fermeture. En chirurgie orthopédique et traumatologique, les bactéries cibles sont essentiellement celles de la flore cutanée résidente (*S. epidermidis*, *S. aureus*, les streptocoques, *E. coli* et *K. pneumoniae*). L'ABP diminue d'environ 50 % le risque d'infection du site opératoire.

L'indication de l'ABP est posée lors de la consultation pré-interventionnelle et tracée dans le dossier et le choix des molécules repose sur des produits à bonne diffusion dans les tissus ostéo articulaires, présentant une toxicité minimale y compris un risque minime de réaction de type allergique et dont le pouvoir de sélection de résistance bactérienne est faible. L'administration doit précéder le début de l'intervention d'environ 30 minutes. La séquence d'injection des produits d'induction doit être séparée de 5 à 10 minutes de celle de l'ABP.

Une antibioprophylaxie est recommandée en orthopédie-traumatologie de type « propre, propre-contaminée ou contaminée notamment pour les fractures ouvertes ». Les interventions de type « sale » relèvent d'une antibiothérapie classique. Il existe des nouvelles recommandations formalisées d'expert (RFE SRAR2018) apportent des nouveautés sur le plan de modalités de l'antibioprophylaxie (Tableau XVII)

**Tableau XVIII: Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en traumatologie : actualisées en 2018 par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) (avis d'experts) [93]**

Acte Chirurgical	Produit	Posologie	Réinjection et Durée
Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse extrafocale isolée	Pas d'ANTIBIOPROPHYLAXIE		
Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse intrafocale quel que soit le matériel mis en place Fracture ouverte de stade I de Cauchoix quel que soit le matériel mis en place Plaie des parties molles non contuse et non souillée, avec ou sans atteinte de structures nobles (artère, nerf, tendon). Plaie articulaire	Céfazoline	2 g IV lente	1 g si durée > 4h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Céfamandole	1,5 g IV lente	0,75 g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Céfuroxime	1,5 g IV lente	0,75 g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Allergie : Clindamycine + Gentamicine	900 mg IV lente 5 mg/kg/j	600 mg si durée > 4h
Fracture ouverte stade II et III de Cauchoix, quel que soit le matériel mis en place. Large plaie des parties molles contuse et souillée avec ou sans atteinte des structures nobles	Péni A + IB *	2 g IV lente	1 g si durée > 2h 48h maximum
	Allergie : Clindamycine + Gentamicine	900 mg IV lente 5 mg/kg/j	600 mg si durée > 4h 48h maximum 48h maximum

\*Aminopénicilline + inhibiteur de bêtalactamases

**Bactéries cibles :** *S.aureus*, *S. epidermidis*, *Propionobacterium*, *Streptococcus spp*, *E.coli*, *E. cloacae* *K.pneumoniae*, *Bacillus cereus*, anaérobies tellurique

**Tableau XIX : Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie orthopédique : actualisées en 2018 par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) (avis d'experts) [93]**

Acte Chirurgical	PRODUIT	DOSE INITIALE	Ré-injection et Durée
Prothèse articulaire quelle que soit l'articulation (membre supérieur, membre inférieur)	Céfazoline	2g IV lente	1 g si durée > 4h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Céfamandole	1,5g IV lente	0,75 g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Céfuroxime	1,5g IV lente	0,75 g si durée > 2h Limitée à la période opératoire (24h max)
	Allergie : Clindamycine ou Vancomycine	900 mg IV lente 30 mg/kg/120 min	Limitée à la période opératoire (24h max)
Mise en place de matériel quel qu'il soit (résorbable ou non, ciment, greffe osseuse...) et quelle que soit la technique (percutanée, vidéoscopie...). Chirurgie articulaire par arthrotomie	Céfazoline	2g IV lente	1g si durée > 4h
	Allergie : Clindamycine ou Vancomycine Dose unique Dose unique	900 mg IV lente 30 mg/kg/120 min	Dose unique Dose unique
Arthroscopie simple sans implant (avec ou sans méniscectomie) Chirurgie extra-articulaire des parties molles sans implant	Pas d'ANTIBIOPROPHYLAXIE		
Chirurgie du rachis avec mise en place de matériel prothétique	Céfazoline	2 g IV lente	Dose unique (durée >4h, réinjecter 1 g)
	Allergie : Vancomycine*	30 mg/kg/120 min	Dose unique

\* La prescription de **vancomycine** doit être argumentée :

- allergie aux bêta-lactamines,

- colonisation suspectée ou prouvée par du staphylocoque méticilline-résistant, ré-intervention chez un malade hospitalisé dans une unité avec une écologie à staphylocoque méticilline-résistant, antibiothérapie antérieure...

**L'injection dure 120 minutes et doit se terminer au plus tard lors du début de l'intervention et au mieux 30 minutes avant.**

**Bactéries cibles :** *S.aureus*, *S. epidermidis*, *Propionobacterium*, *Streptococcus spp*, *E.coli*, *K.pneumoniae*

❖ **Surveillance de la plaie chirurgicale**

- ✓ Pour certaines interventions, on fera une surveillance prospective de la plaie chirurgicale.
- ✓ Les taux d'infection seront stratifiés selon l'étendue de la contamination bactérienne endogène au moment de l'intervention : propre, propre contaminée, ou sale.
- ✓ Les taux d'infection de la plaie chirurgicale peuvent aussi être stratifiés selon la durée de l'intervention et l'état général du patient.
- ✓ Chaque chirurgien devra recevoir sous pli confidentiel les taux d'infection de la plaie chirurgicale pour les interventions qu'il a pratiquées, avec à titre de comparaison les taux généraux observés dans l'établissement ou la région.

❖ **Rôle du laboratoire de microbiologie**

Selon le Comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN), le laboratoire de microbiologie joue un rôle fondamental dans le système de surveillance et de prévention des infections nosocomiales et des phénomènes épidémiques, indépendamment de la mise en œuvre potentielle de techniques spécifiques telles que la surveillance microbienne de l'environnement ou l'utilisation de marqueurs épidémiologiques moléculaires, etc. L'utilisation des données produites par le laboratoire dans le cadre de la surveillance des infections nosocomiales implique :

- ✓ l'utilisation d'un outil informatique pour identifier les doublons épidémiologiques, créer des dossiers microbiologiques chronologiques par patient, et effectuer des analyses statistiques.
- ✓ De plus, il est recommandé d'indiquer la date d'entrée à l'hôpital des patients sur les demandes d'analyses pour faciliter la surveillance des infections liées à des microorganismes non typiquement hospitaliers.

- ✓ Enfin, il est conseillé de compiler au laboratoire un résumé de tous les résultats microbiologiques de chaque service de l'hôpital pour obtenir une vue d'ensemble de l'écologie de chaque service.
- ✓ La surveillance à partir du laboratoire s'applique également en priorité aux espèces et aux phénotypes de résistance aux antibiotiques typiquement hospitaliers pour lesquels le caractère nosocomial est évident. Le laboratoire peut ainsi :
- ✓ identifier assez facilement une partie des infections nosocomiales avec une bonne spécificité
- ✓ jouer un rôle déterminant dans l'identification rapide des patients colonisés ou infectés par des bactéries multi résistantes, dans le cadre des programmes de prévention de la diffusion de ces bactéries.
- ✓ repérer précocement des épidémies, alerter sur leur occurrence, et aider à leur investigation en identifiant d'autres cas et en déterminant leur source.

❖ **Antibiothérapie**

- ✓ Dans les IOA aiguës, y compris les infections post-opératoires, l'antibiothérapie doit être probabiliste et débutée après le bilan bio-microbiologique. L'amoxicilline - acide clavulanique couvre entre autre SARM, streptocoques, une partie des BGN.
- ✓ Chez l'adulte, les infections sur matériel relèvent d'un traitement par pénicillines M IV, puis relais oral par quinolones+ rifampicine. Dans les infections à BGN, une quinolone peut être utilisée en monothérapie si germe isolé sensible.
- ✓ La rifampicine ne doit jamais être prescrite en monothérapie, ni en probabiliste ni surinfection aiguë. Le relais per os et l'association d'une autre molécule sont décidés selon le germe en cause ou supposé.
- ✓ La durée recommandée d'antibiothérapie dans les arthrites de l'adulte est de 6 semaines.
- ✓ Dans les ostéites de l'adulte, le traitement est de 6 à 12 semaines selon la présence ou non de matériel d'ostéosynthèse ou de prothèse. Le matériel infecté devra être remplacé.[12]

<b>Tableau 2. Principaux antibiotiques et posologies utilisées au cours des infections ostéo-articulaires de l'adulte à fonction rénale normale. Les posologies sont données à titre indicatif, se référer aux guides d'utilisation d'antibiotiques nationaux au moment de la prescription</b>		
	<b>Familles d'antibiotique de 1<sup>re</sup> intention</b>	<b>DCI et posologie habituelle</b>
IV	Pénicillines anti-staphylococciques	Oxacilline ou Cloxacilline 150 - 200 mg/kg/j en 4 doses
IV	Céphalosporines de 1 <sup>re</sup> génération	Cefazoline : 75 - 100 mg/kg/j en 4 doses
IV	Céphalosporines de 3 <sup>e</sup> génération	Cefotaxime : 150 - 200 mg/kg/j en 4 doses Ceftriaxone : 50 mg/kg/j en une ou deux doses
IV/PO	Fluoroquinolones	Ofloxacin : 400 à 600 mg/j en 2 ou 3 prises Lévofoxacin : 500 à 750 mg/j en une prise Ciprofloxacine : 1500 mg/j en deux prises
PO	Aminosides	Gentamicine : 3 - 5 mg/kg/j 1-2 IV
PO	Lincosamides	Clindamycine : 1 800 mg/j en 3 prises
PO	Sulfamides	Cotrimoxazole : 1 600/320 mg/j en 2 prises
PO	Rifamycines jamais en monothérapie, ni en probabiliste ni sur infectiion aiguë)	Rifampicine : 8-13 mg/kg/j en une prise

**Figure 34** : Principaux antibiotiques et posologies utilisées au cours des IOA de l'adulte à fonction rénale normale : recommandations (PILLY 2022).



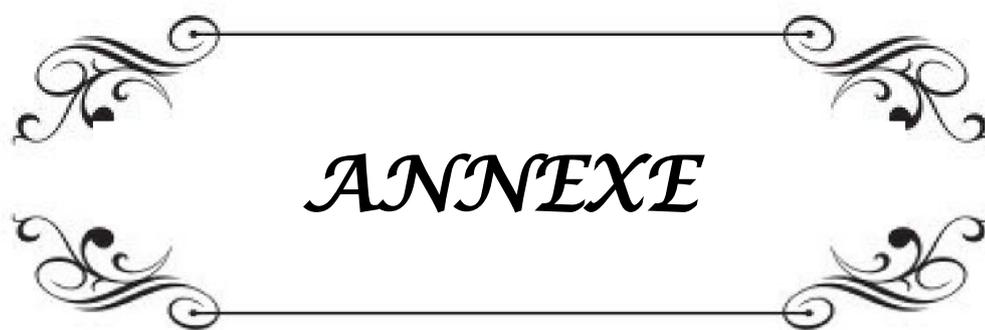
*CONCLUSION*

Les infections du site opératoire sont fréquentes. Les principaux agents pathogènes impliqués dans notre contexte sont les bacilles à gram négatif, en particulier les entérobactéries (*Enterobacter aerogenes*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*), ainsi que les bacilles à gram négatif non fermentaires et les cocci à Gram positif, représentés en majorité par les *staphylocoques*. Ces germes hospitaliers développent de plus en plus une multirésistance aux antibiotiques prescrits en première intention dans notre pratique médicale.

Face à cette situation préoccupante et compte tenu du risque accru d'impasse thérapeutique causé par ces souches multirésistantes, il est impératif de réduire de manière significative nos prescriptions d'antibiotiques. De plus, il est nécessaire de mettre en place des outils de surveillance permettant de suivre l'évolution de ces résistances, afin d'ajuster rapidement nos stratégies de diagnostic et de traitement.

Le laboratoire de microbiologie joue un rôle essentiel dans l'identification rapide des patients colonisés ou infectés par ces bactéries. Cette contribution est cruciale dans le cadre des programmes visant à prévenir leur propagation.

Notre étude a atteint son objectif en abordant le taux d'infections postopératoires dans le domaine de la chirurgie orthopédique. Les résultats de l'étude mettent en évidence la gravité de la situation en raison de la fréquence de ces infections et de la montée de la résistance aux antibiotiques, ainsi qu'à l'égard des bactéries multirésistantes. Ces conclusions devraient encourager la recherche des facteurs de risque spécifiques à notre contexte et la mise en place d'un programme de surveillance postopératoire.



*ANNEXE*

## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

- Identification du patient :.....
- Date du prélèvement : .../...../201...
- Sexe du patient : Féminin  Masculin
- L'âge du patient :
- Nature du prélèvement :

Aspiration à seringue fine  Prélèvement profond per opératoire  Ecouvillonnage superficiel

- Résultats de l'examen direct après la coloration GRAM :

BGN  CGP  BGP  Anaérobies

- Résultats après culture :

Mono microbienne  Poly microbienne

- Profil microbiologique (Bactérie isolée) :
- Profil de résistance (Antibiogramme) :

Sensible à :.....

Résistante à :.....

Intermédiaire :.....

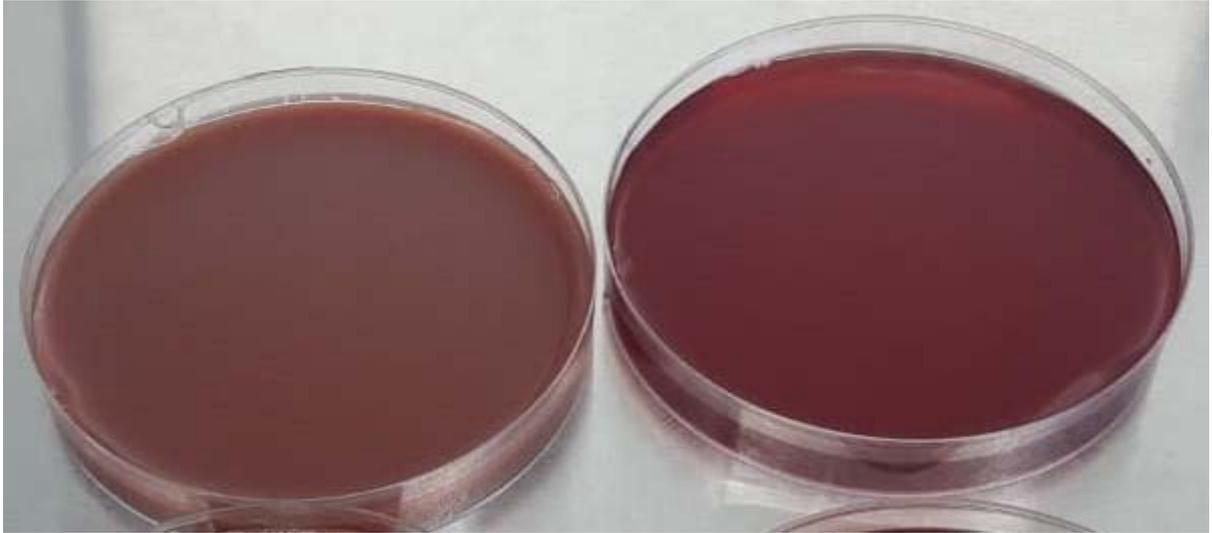
<b>β-LACTAMINES</b>		<b>QUINOLONES</b>	
<b>PENICILLINES</b>		ACIDE NALIXIDIQUE	
PENI G (BENZYL PENICILLINE)		CIPROFLOXACINE	
PENI M : OXACILLINE		PEFLOXACINE	
AMINOPENICILLINES : AMPICILLINE		LEVOFLOXACINE	
AMINOPENICILLINES : AMOXICILLINE		NORFLOXACINE	
CARBOXYPENICILLINE : TICARCILLINE			
UREIDO-PIPERACILLINE : PIPERACILLINE			
AMIDINO-PENICILLINE : MECILLINAM			
<b>INHIBITEURS DE β-LACTAMASES</b>		<b>MACROLIDES</b>	
AMOXICILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE		ERYTHROMYCINE	
AMPICILLINE+SUIBACTAM		SPIRAMYCINE	
TICARCILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE			
PIPERACILLINE+TAZOBACTAM			
<b>CEPHALOSPORINES</b>		<b>LINCOSAMIDES</b>	
CEFALOTINE (C1G)		LINCOMYCINE	
CEFUROXIME (C2G)		CLINDAMYCINE	
CEFTRIAZONE (C3G)			
CEFOTAXIME (C3G)			
CEFTAZIDIME (C3G)			
CEFEPIME (C4G)			
CEFSULODINE (ANTIPYOCYANIQUE)			
CEFOXITINE (CEPHAMYCINE)			
<b>MONOBACTAMES</b>		<b>STRPTOGRAMINES</b>	
AZTREONAM		PRISTINAMYCINE	
<b>CARBAPENEMES</b>		<b>CYCLINES</b>	
IMIPENEME		MINOCYCLINE	
ERTAPENEME		DOXYCYCLINE	
		TETRACYCLINE	
<b>AMINOSIDES</b>		<b>GLYCOPEPTIDES</b>	
CENTAMYCINE		VANCOMYCINE	
KANAMYCINE		TEICOFLAMINE	
NETILMICINE			
TOBRAMYCINE			
AMIKACINE			
		<b>PHENICOLES</b>	
		CHLORAMPHENICOL	
		<b>AUTRES</b>	
		TRIMETHOPRIME- SULFAMETHOXAZOLE	
		COLISTINE	
		ACIDE FUSIDIQUE	
		FOSFOMYCINE	
		RIFAMPICINE	
		NITROFURANE	

## **Annexe 2 : Les milieux de culture**

Les milieux de culture utilisés en bactériologie doivent contenir les éléments nécessaires pour permettre la survie et la multiplication des bactéries, en plus de posséder les propriétés physicochimiques appropriées, notamment en ce qui concerne le pH. Ces milieux de culture se présentent sous diverses formes, notamment les milieux de base, qui favorisent la croissance d'espèces bactériennes peu exigeantes, et les milieux enrichis auxquels on ajoute différentes substances telles que le sérum, les œufs, le sang, les vitamines, etc., pour permettre la croissance de bactéries plus exigeantes. Il existe également des milieux sélectifs qui contiennent des antibiotiques, des antiseptiques ou des colorants destinés à inhiber la croissance des bactéries sensibles à ces composés.

**Géloses au sang frais :** C'est un milieu d'isolement enrichi, en général sang de mouton ou de cheval, sont obtenues en ajoutant à des géloses ordinaires du sang frais dans des proportions de 5 à 10 % en volume. Ce sont des géloses qui permettent la croissance des bactéries exigeantes grâce à la présence de facteurs de croissance contenus dans le sang. En fonction de l'origine des hématies, le caractère hémolytique des bactéries peut varier.

**Géloses au sang cuit :** Les géloses au sang cuit, appelées géloses « chocolat », permettent de libérer par la cuisson des facteurs de croissance supplémentaires. Néanmoins, ces géloses sont souvent supplémentées en vitamines (par exemple gélose chocolat Polyvitex®). Elles permettent la croissance des bactéries exigeantes en particulier celles du genre *Haemophilus*. [55]



**Figure 35: Gélose au sang.**  
Service de microbiologie, HIT, Marrakech

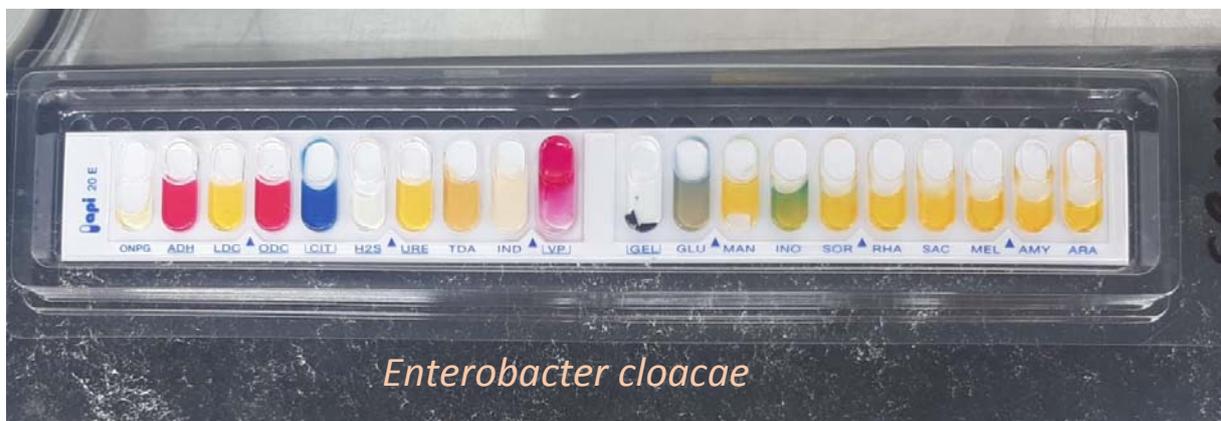
**Le milieu sélectif de Chapman** : milieu gélosé hyper salé contenant du mannitol, destiné à identifier les colonies de *S. aureus* par présence d'un halo jaune.

**Le milieu sélectif de Mac Conkey** : est un milieu d'isolement ordinaire, lactosé et sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants. Elle permet de différencier les espèces fermentant le lactose de celles qui ne le fermentent pas.[94] [95]

### Annexe 3 : Les galeries API®

Galerie API (analytical profile index) est une galerie miniaturisée et standardisée de **tests biochimiques**, exploitable avec des bases de données d'identification complètes dont la plus connue est l' **API® 20E** (20 caractères pour les entérobactéries), **API® 20 NE** ou **API® 32 GN** pour les bacilles à Gram négatif non entérobactéries, **API® Staph** pour les Staphylocoques, **API® Candida** pour les levures, **API® 20 A** pour les anaérobies...[96]

Le principe d'identification de la galerie API repose sur le même concept que celui de l'interaction enzyme/substrat. Chaque cupule de la galerie contient un substrat différent auquel le micro-organisme va réagir. Chaque bactérie présente des affinités avec un ou plusieurs de ces substrats. Pour effectuer le processus d'identification, une suspension bactérienne est utilisée pour remplir chaque tube de la galerie. Ensuite, l'ensemble est incubé à une température appropriée pendant une période de 24 à 48 heures. Des tableaux d'identification sont fournis avec les galeries. La lecture des réactions se fait en utilisant le tableau de lecture, et l'identification de la bactérie est obtenue en se référant au catalogue analytique ou en utilisant un logiciel d'identification.

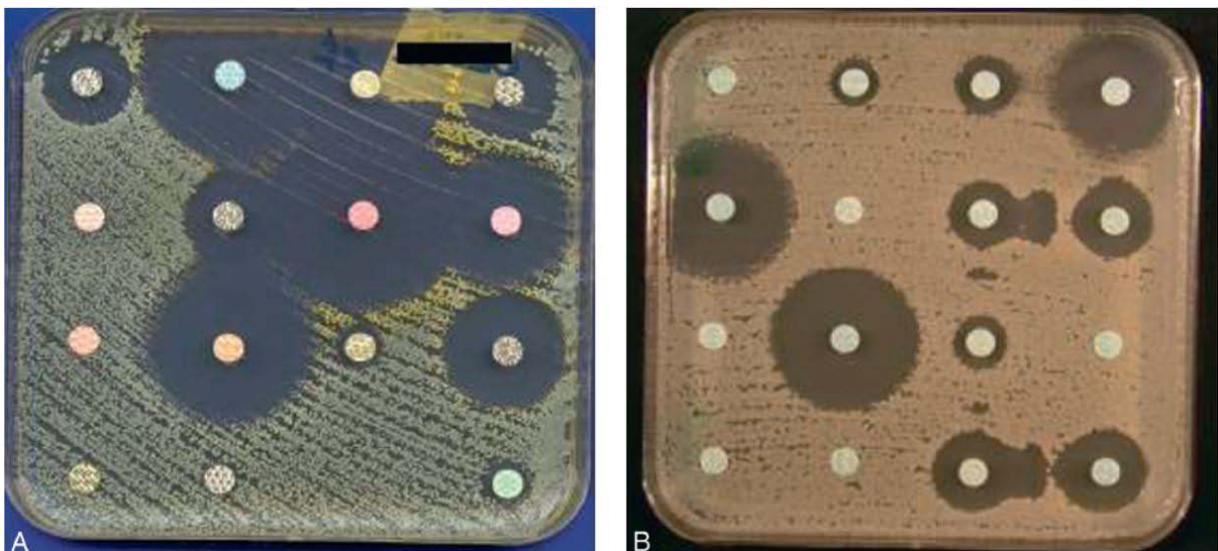


**Figure 36 : Galerie d'indentification API® 20 E.**  
Service de microbiologie, HIT, Marrakech

## Annexe 4 : L'antibiogramme standard en milieu gélosé : méthode des disques

Selon les dernières recommandations du Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie, les antibiogrammes doivent être effectués pour la diffusion en milieu gélosé et la détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI) par micro dilution en milieu liquide sur milieu Mueller-Hinton (MH).

Pour effectuer un antibiogramme en utilisant la méthode des disques, on commence par ensemercer la culture bactérienne à la surface d'une gélose spéciale appelée gélose de Mueller-Hinton, qui peut éventuellement être enrichie avec du sang. Ensuite, des disques préalablement imbibés d'une quantité précise d'antibiotique sont placés sur la surface de la gélose. L'antibiotique se diffuse à partir du disque, créant ainsi un gradient de concentration dans la gélose. La mesure du diamètre de la zone d'inhibition permet d'estimer la concentration minimale inhibitrice. À partir de ces données, on peut déduire les caractéristiques de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne aux antibiotiques testés.[97] [98]



**Figure 37 :** A) Antibiogramme par diffusion en milieux gélose de Mueller-Hinton. B) Image de synergie permettant de détecter une BLSE



***RESUMES***

## Résumé

L'infection post-opératoire est une cause fréquente d'hospitalisation survenant après une intervention chirurgicale. Elle représente une complication grave pouvant compromettre le pronostic vital ou fonctionnel, et ainsi compromettre le succès de l'acte chirurgical.

Notre étude vise à identifier les bactéries responsables des infections post-opératoires, déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques et évaluer l'impact thérapeutique. Nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective au sein du laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Tofail, CHU Marrakech, sur une période de 8 ans (2015-2022). Cette étude a porté sur les souches bactériennes isolées à partir des prélèvements de patients hospitalisés dans le service de traumatologie et orthopédie ayant subi une chirurgie et développé ultérieurement une infection post-opératoire.

Les patients inclus dans notre étude étaient principalement de sexe masculin, avec une moyenne d'âge de 47 ans et un sex-ratio de 2,4. Les prélèvements étaient principalement profondes (67%). L'examen direct a révélé la prédominance de bacilles à Gram négatif (BGN) dans 64% des prélèvements, tandis que la flore bactérienne abondante et polymorphe évoquant les anaérobies a été observée dans 15% des prélèvements. La culture était le plus souvent mono microbienne (88% des cas) et poly microbienne dans 12% des cas. Au total, 499 germes ont été isolés, répartis en 16 espèces différentes, avec un taux d'isolement de BGN et de CGN respectivement de 75% et 25%. La répartition par espèce a montré la prédominance du *Staphylococcus aureus* qui a représenté 15,4 % des isolats.

L'analyse de la résistance bactérienne a montré que 81% des souches d'*Acinetobacter baumannii* étaient résistantes à l'Imipénème, le taux de SARM était de 20%, 18% des entérobactéries présentaient une résistance de haut niveau, et 14% des *Pseudomonas aeruginosa* étaient résistants à la Ceftazidime. Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) dominaient les bactéries multi résistantes (41%), suivies des entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (27%), d'*A. baumannii* résistant à l'Imipénème

(21%), de SARM (8%) et de PARC (3%). Les EBLSE et EPC ont montré un niveau élevé de résistance aux aminosides et aux quinolones, à l'exception de l'Amikacine qui a conservé une bonne activité sur ces isolats. Pour le SARM, seules la Teicoplanine et la Vancomycine sont restées actives. L'ABRI et PARC étaient résistants à toutes les familles d'antibiotiques. Toutes les souches étaient sensibles à la colistine.

En conclusion, la prise en charge des infections post-opératoires nécessite une approche pluridisciplinaire, mettant particulièrement l'accent sur une utilisation appropriée de l'antibiothérapie.

## Abstract

Post-operative infection is a frequent cause of hospitalization following surgery. It represents a serious complication that can compromise the vital or functional prognosis, thus jeopardizing the success of the surgical procedure.

Our study aims to identify the bacteria responsible for postoperative infections, determine their antibiotic susceptibility profile and assess the therapeutic impact. We conducted a retrospective descriptive study in the microbiology laboratory of Ibn Tofail Hospital, CHU Marrakech, over an 8-year period (2015–2022). This study focused on bacterial strains isolated from samples of patients hospitalized in the traumatology and orthopedics department who had undergone surgery and subsequently developed a postoperative infection.

The patients included in our study were predominantly male, with an average age of 47 and a sex ratio of 2.4. The samples were predominantly deep (67%). Direct examination revealed a predominance of Gram-negative bacilli (GNB) in 64% of samples, while abundant, polymorphic bacterial flora suggestive of anaerobes was observed in 15% of samples. Culture was mostly monomicrobial (88% of cases) and polymicrobial in 12% of cases. A total of 499 germs were isolated, divided into 16 different species, with a BGN and CGN isolation rate of 75% and 25% respectively. The distribution by species showed the predominance of *Staphylococcus aureus*, which accounted for 15.4% of the isolates.

Analysis of bacterial resistance showed that 81% of *Acinetobacter baumannii* strains were resistant to Imipenem, the MRSA rate was 20%, 18% of enterobacteria showed high-level resistance, and 14% of *Pseudomonas aeruginosa* were resistant to Ceftazidime. ESBL-producing enterobacteria (ESBL) dominated multi-resistant bacteria (41%), followed by carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (27%), Imipenem-resistant *A. baumannii* (21%), MRSA (8%) and CRPA (3%). ESBL and ECARBA showed a high level of resistance to aminoglycosides and quinolones, with the exception of Amikacin, which retained good activity on these isolates. For MRSA, only

Teicoplanin and Vancomycin remained active. Both IRAB and CRPA were resistant to all antibiotic families. All strains were sensitive to colistin.

In conclusion, the management of post-operative infections requires a multidisciplinary approach, with particular emphasis on the appropriate use of antibiotic therapy.

## ملخص

ان معدل انتشار تعففات ما بعد الجراحة مرتفع، اذ تمثل مضاعفات يمكن أن تعرض التشخيص الحيوي والوظيفي للخطر ، وبالتالي التأثير على نجاح العملية الجراحية.

تهدف دراستنا إلى تحديد البكتيريا المسؤولة على التعففات ما بعد الجراحة، ومدى حساسيتها تجاه المضادات الحيوية وكذا تقييم التأثير العلاجي. أجرينا دراسة وصفية استرجاعية في مختبر علم الاحياء الدقيقة في مستشفى ابن طفيل بمراكش، على مدى 8 سنوات (2015-2022). تخص السلالات البكتيرية المعزولة عن عينات مرضى مصالحة جراحة العظام والمفاصل الذين خضعوا لعملية جراحية ثم طوروا عدوى ما بعد الجراحة. تبين من خلال تحليل النتائج ان متوسط العمر هو 47 سنة اغلبهم ذكور. وتم الحصول على عينات أغلبها عميقة (67% )، وكشف الفحص البكتريولوجي وجود عميات سالبة العزم بشكل سائد في 64% من العينات، في حين لوحظ وجود البكتيريا اللاهوائية في 15% من العينات. كان الاستنابت احادي المكروبات في 88% من العينات. ومتحدد المكروبات في 12% من العينات. ثم عزل 499 مكروبا، مقسمة إلى 16 نوعا مختلفا، مع معدل عزل العصيات السالبة الغرام والمكورات الايجابية الغرام على التوالي 1.75% و 25%. نجد ان المكورات العنقودية الذهبية تمثل النوع السائد بنسبة 15.4% أظهر تحليل المقاومة البكتيرية ان 81% من سلالات الراكدة بوماني كانت مقاومة للإيمبين وان نسبة المكورات الذهبية المقاومة للمتسلين هي 20% ، ونسبة البكتريا ذات المقاومة العالية للمضادات الحيوية هي 18%، و 14% من الزائدة الزنجارية مقاومة لسيفتازديم. تنصدر الامعائيات المنتجة للبتالكتماز المديدة الطيف البكتيريا المتعددة المقاومة بنسبة تصل إلى 41% ، تليها الامعائيات المنتجة للكاربابينماز بنسبة 27% ثم الراكدة بوماني المقاومة للإيمبين 21% ، ثم المكورات الذهبية المقاومة للمتسلين بنسبة 8% وأخيرا الزائفة الزنجارية المقاومة لسيفتازديم بنسبة 3% .

أظهرت الإمعائيات المنتجة للبتالكتماز المديدة الطيف والامعائيات المنتجة للكاربابينماز مستوى عال من المقاومة للأمينوغليكوزيدات والكينولونات، باستثناء اميكاسين الذي حافظ على نشاط جيد تجاه هذه العينات. بالنسبة للمكورات الذهبية المقاومة للمتسلين، وحدها التكوبلانين والفانكوميسين نشيطين عليها. أما الراكدة بوماني المقاومة للإيمبينيم والزائفة الزنجارية المقاومة لسيفتازديم فهما مقاومتان لجميع المضادات الحيوية جميع السلالات حساسة للكوليستين .

في ضوء هذه النتائج، يبدو انه من الضروري مواصلة وتعزيز الجهود لمنح انتشار البكتيريا متعددة المقاومة للمضادات الحيوية، والاستعمال السليم والمعقلن للمضادات الحيوية مع احترام وسائل الوقاية من هذه البكتيريا وكذا المراقبة المستمرة لتطورها.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

***BIBLIOGRAPHIE***

1. **M. Aly M Housmane MAIGA,**  
« Les complications post-opératoires précoces en chirurgie viscérale à l'hôpital de Gao », 2018.
2. **D. K. Kakupa, P. K. Muenze, B. Byl, et M. D. Wilmet,** « Etude de la prévalence des infections nosocomiales et des facteurs associés dans les deux hôpitaux universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo: cas des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et l'Hôpital Janson Sendwe », *Pan Afr Med J*, vol. 24, p. 275, juill. 2016, doi: 10.11604/pamj.2016.24.275.7626.
3. **B. Bengaly, D. Traoré, B. Togola, S. Sanogo, M. Coulibaly, et S. Dembélé,** « INFECTIONS DU SITE OPERATOIRE EN CHIRURGIE » CHU du Point G. », *Mali Médical*, vol. 35, n° 1, 2020.
4. **P. Buisson, F.-X. Gunepin, et M. Levadoux,** « Organisation du bloc opératoire », *EMC – Techniques chirurgicales – Orthopédie – Traumatologie*, vol. 3, n° 4, p. 1-15, janv. 2008, doi: 10.1016/S0246-0467(08)48117-5.
5. **F. Ader, J. Salomon, C. Perronne, et L. Bernard,** « Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? Éléments de physiopathologie », *Médecine et Maladies Infectieuses*, vol. 34, n° 11, p. 530-537, nov. 2004, doi: 10.1016/j.medmal.2004.08.001.
6. **J. Ciampolini,** « Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. Why do antibiotics fail so often? », *Postgraduate Medical Journal*, vol. 76, n° 898, p. 478-483, août 2000, doi: 10.1136/pmj.76.898.479.
7. **“Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie  
Recommandations 2022”.**
8. **« LES INFECTIONS NOSOCOMIALES : DEFINITION ET CIRCONSTANCES DE SURVENUE », 2004.**
9. **Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales, Éd., Maladies infectieuses et tropicales: préparation ECN tous les items d'infectiologie, 4e éd. 2016. Paris: Alinéa plus, 2015.**

10. **R. Hamza, H. Kammoun, et M. Dhaouadi,**  
« HYGIENE HOSPITALIERE ET LUTTE CONTRE LES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS », 2008.
11. **Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, mai-juin 2017 ».**
12. **ePILLY Trop Maladies infectieuses tropicales, 3e éd web. 2022. [En ligne]. Disponible sur:**  
<https://www.infectiologie.com/fr/pillytrop.html>
13. **Organisation mondiale de la Santé,**  
*Prévention des infections nosocomiales: guide pratique. 2008.*
14. **« Surveillance des bactériémies | HPCI ».**  
Consulté le: 31 juillet 2023. [En ligne]. Disponible sur:  
<https://www.hpci.ch/surveillance/surveillance-des-bact%C3%A9ri%C3%A9mies>
15. **« Hygiène hospitalière », [En ligne]. Disponible sur:**  
<https://santepublique.med.univ-tours.fr/wp-content/uploads/2016/07/hygiene.pdf>
16. **M. HADJI, S. BIREM, et A. HAMAI,DI,**  
« Les infections nosocomiales », these se doctorat, jijel, 2009.
17. **Abraham,D et al.**  
, « Identification des souches d'Escherichia coli dans les selles en rapport avec la malnutrition a DIORO », 2018.
18. **« Staphylocoque »,**  
Institut Pasteur. Consulté le: 28 juillet 2023. [En ligne]. Disponible sur:  
<https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/staphylocoque>
19. **A. Yassamine, B. Imane, et L. Ala-Eddine,**  
« Contribution à l'étude de la résistance bactérienne au sein du milieu hospitalier ».
20. **H. Ramdani,**  
« Module de microbiologie. Cour les bactéries Gram négatif », 2016.

21. **N. Hidri,**  
« Identification d'Acinetobacter spp. au laboratoire », *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 441, p42,372012, doi: [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(12\)71411-9](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(12)71411-9).
22. **S. G. Joshi,**  
« *Acinetobacter baumannii*: An emerging pathogenic threat to public health », *WJCID*, vol. 3, n° 3, p. 25, 2013, doi: 10.5495/wjcid.v3.i3.25.
23. **S. KERNANE et M. KHANOUCHE,** « Contribution à l'étude du dispositif algérien de lutte contre les infections nosocomiales: », diplôme de Master, Abderrahmane Mira de bejaia, 2012.
24. **B. OUBIHI,**  
« Epidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation », THESE DE DOCTORAT, CADI AYYAD, 2015.
25. **R. Bounab, M. Chekakla, et H. Saci,**  
« Isolement et identification des bactéries responsables d'une infection nosocomiale chez les patients - nouveaux nés- », Diplôme de master, 08 Mai 1945 de GUELMA, 2011.
26. **L. Fournel,**  
« Les infections du site opératoire », *Revue Francophone de Cicatrisation*, vol. 1, n° 2, p. 27-30, avr. 2017, doi: 10.1016/S2468-9114(17)30345-6.
27. **A. Abalo, A. Walla, G. Ayouba, M. Ndjani, W. Agouké, et A. Dossim,**  
« Infection du site opératoire en chirurgie orthopédique dans un pays en voie de développement », *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*, vol. 96, n° 1, p. 112-117, févr. 2010, doi: 10.1016/j.rcot.2009.11.001.
28. **P. Bocquet et al.**  
, « Contributions thématiques », 2007.
29. **National Healthcare Safety Network (NHSN), « SURGICAL SITE INFECTIONS ».**
30. **A. Albrecht,**  
« Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine », other, Université de Lorraine, 2015. Consulté le: 25 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731940>

31. **N. Troillet et G. Zanetti,**  
« L'infection du site opératoire : une complication hospitalière qui concerne le médecin de premier recours », *Rev Med Suisse*, vol. 2388, p. 791-797, avr. 2002.
32. **O. Dransart-Rayé et M.-O. Roussat,**  
« Recommandations sur l'antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle », *Oxymag*, vol. 31, n° 159, p. 114, mars 2018, doi: 10.1016/j.oxy.2018.02.004.
33. **Z. F. Zohra,**  
« Les infections du site opératoire ».
34. **S. Carle,**  
« La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! », vol. 42, 2010.
35. **J. F. Guillot,**  
« Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques », *Annales de Recherches Vétérinaires*, vol. 20, n° 1, p. 3-16, 1989.
36. **D. Yala, A. S. Merad, D. Mohamedi, et M. N. O. Korich,**  
« Résistance bactérienne aux antibiotiques ».
37. **P. Courvalin,**  
« La résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques », *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, vol. 161, n° 1, p. 7-12, 2008, doi: 10.4267/2042/47917.
38. **B. Khiev et B. Veber,**  
« Patient BMR : risques de contamination et prévention en préhospitalier et aux urgences ».
39. **D. Lepelletier, P. Berthelot, S. Fournier, V. Jarlier, et B. Grandbastien,**  
« Bactéries multi- et hautement résistantes aux antibiotiques : stratégies et enjeux », *Biologie médicale*.
40. **A.-L. Durand,**  
« Analyse des consommations antibiotiques et des résistances bactériennes dans huit établissements de santé de Haute-Normandie ».

41. **P. Tattevin,**  
« Les infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) d'acquisition communautaire », *Médecine et Maladies Infectieuses*, vol. 41, n° 4, p. 167-175, avr. 2011, doi: 10.1016/j.medmal.2010.11.017.
42. **F. Dr Bruyère,**  
« Maîtrise de la diffusion des bactéries multirésistantes aux antibiotiques ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/fileadmin/medias/congres-francais-urologie/2010/dossier-presse-bacteries-multiresistantes.pdf>
43. **F. Barbut, A. Soulier, J. M. Ollivier, H. Blons, et A. Lienhart,**  
« Prevention de la transmission des enterobacteries secretrices de beta-lactamases spectre etendu (EBLSE) dans un service de reanimation chirurgicale digestive par une reorganisation des soins infirmiers ».
44. **M. Audrey, D. Hervé Delacour, P. Patrick, C. Jean-Didier, et J. Katy,**  
« *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques », *Francophone des Laboratoires*, n° 435, p. 49-62, 2011, doi: [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(11\)71102-9](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(11)71102-9).
45. **L. Dortet, L. Poirel, et P. Nordmann,**  
« Épidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmes », *Feuillet de Biologie*, vol. 312, mai 2013.
46. **V. Cattoir et R. Leclercq, « Les entérocoques résistants aux glycopeptides »,**  
*Med Sci (Paris)*, vol. 26, n° 11, p. 992-996 nov. 2010, doi: 10.1051/medsci/20102611936.
47. **J. Barbier, J. Rouffineau, et M. Carretier,**  
« Infection post-opératoire chez le sujet âgé », *Médecine et Maladies Infectieuses*, vol. 18, p. 360-364, mai 1988, doi: 10.1016/S0399-077X(88)80287-7.
48. **D. M Gérald,**  
« INFECTION DU SITE OPERATOIRE DANS LE SERVICE DE TRAUMATOLOGIE A L'HÔPITAL DE SIKASSO », THESE DE DOCTORAT, SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO, 2020.

49. **A. BOUCHARI,**  
« ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'INFECTION DU SITE OPÉRATOIRE EN TRAUMATOLOGIE ET ORTHOPÉDIE », THESE DE DOCTORAT, Sidi Mohamed Ben Abdallah, 2020.
50. **J.-M. Laffosse et al.,**  
« Infection précoce du site opératoire en traumatologie de l'adulte. Résultats rétrospectifs et identification des facteurs de risque », *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*, vol. 98, n° 6, p. 668-672, oct. 2012, doi: 10.1016/j.rcot.2012.08.001.
51. **F. A. Al-Mulhim, M. A. Baragbah, M. Sadat-Ali, A. S. Alomran, et M. Q. Azam,**  
« Prevalence of Surgical Site Infection in Orthopedic Surgery: A 5-year Analysis », *International Surgery*, vol. 99, n° 3, p. 264-268, mai 2014, doi: 10.9738/INTSURG-D-13-00251.1.
52. **B. J. D. Tékpa, G. Tékpa, P. A. I. Mapouka, C. D. Djimong-Manda, E. Ngbangbangai, et B. Koffi,**  
« La prévention des infections du site opératoire en orthopédie dans un pays en voie de développement », *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*, vol. 103, n° 7, p. 823-827, nov. 2017, doi: 10.1016/j.rcot.2017.06.010.
53. **O. Abdoulaye et al.,**  
« Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections du site opératoire (ISO) dans les services de chirurgie à l'Hôpital National de Niamey (HNN) », *Pan Afr Med J*, vol. 31, p. 33, sept. 2018, doi: 10.11604/pamj.2018.31.33.15921.
54. **I. Accoceberry,**  
*Référentiel en microbiologie médicale*, 5e édition 2015. Paris: Société Française de microbiologie, 2015.
55. **denis Francois, cecile Marie, M. Christan, et C. Vincen,**  
*Bactériologie médicale: techniques usuelles*, 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2016.
56. **C. Dupieux et F. Laurent,**  
« Diagnostic des infections ostéo-articulaires », *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2016, n° 480, p. 47-53, mars 2016, doi: 10.1016/S1773-035X(16)30087-9.

57. **N. Desplaces,**  
« Diagnostic microbiologique des infections ostéo-articulaires : les pièges à éviter », *feuilles de Biologie*, 2014.
58. **A.-S. Ouédraogo et al.,**  
« Profil bactériologique des infections du site opératoire au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo Dioulasso », *Médecine tropicale*, vol. 71, p. 492, 2011.
59. **K. Kanwalpreet, O. Loveena, et D. Pushpa,**  
« Bacteriological profile of surgical site infections », *IJM*, vol. 4, n° 12, p. 77-83, 2017.
60. **A. Diarra et al.,**  
« INFECTIONS DU SITE OPERATOIRE EN CHIRURGIE GENERALE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE BOCAR SIDY SALL DE KATI. », 2020.
61. **L. Toure, E. Lawson, P. Chigblo, T. Traore, F. Amossou, et F. Tidjani F,**  
« Incidence, Étiologie et Facteurs de Risque des Infections du Site Opératoire en Orthopédie-Traumatologie à Cotonou », *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, vol. 21, n° 8, 2020.
62. **S. Rokiatou,**  
« LES INFECTIONS POST-OPERATOIRES DANS LE SERVICE DE TRAUMATOLOGIE ET D'ORTHOPEDIE DU CHU GABRIEL TOURE », THESE DE DOCTORAT, U.S.T.T-B, 2014.
63. **M. Titécat et al.,**  
« Épidémiologie bactérienne des infections ostéo-articulaires dans un centre de référence : étude sur 10 ans », *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*, vol. 99, n° 6, p. 543-549, oct. 2013, doi: 10.1016/j.rcot.2013.03.061.
64. **Dr. S. Dave, Dr. S. Kamol, Dr. N. Rohra, Dr. J. Mehta, et Dr. B. Modi,**  
« A study on the microbial profile at surgical site with orthopedic implant in traumatic injuries and its associated risk factors at tertiary care hospital », *Int. J. Orthop. Sci.*, vol. 8, n° 2, p. 315-321, avr. 2022, doi: 10.22271/ortho.2022.v8.i2e.3156.
65. **Z. Kenza,**  
« BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES POST-OPERATOIRES. », Thesis, university center of abdalhafid boussouf – MILA, 2021. Consulté le: 1 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://dspace.centre-univ-mila.dz/jspui/handle/123456789/1466>

66. **H. M. Adrien et al.,**  
« Aspects Bactériologiques Des Infections Du Site Opératoire Au Centre Hospitalier Départemental Du Borgou A Parakou (Benin) », *ESJ*, vol. 12, n° 9, p. 353, mars 2016, doi: 10.19044/esj.2016.v12n9p353.
67. **M. Douchi et al.,**  
« Infections Du Site Opératoire À L'Hôpital National De Zinder, Niger: Aspects Épidémiologiques Et Bactériologiques », *ESJ*, vol. 16, n° 6, févr. 2020, doi: 10.19044/esj.2020.v16n6p576.
68. **P. Romero-Barrios, A. Deckert, E. J. Parmley, et D. Leclair,**  
« Antimicrobial Resistance Profiles of Escherichia coli and Salmonella Isolates in Canadian Broiler Chickens and Their Products », *Foodborne Pathogens and Disease*, vol. 17, n° 11, p. 672-678, nov. 2020, doi: 10.1089/fpd.2019.2776.
69. **F. F. Rg, N. Michel, C. Anicette, L. M. Ee, T. Michel, et G. Hortense,**  
« Evolution of Escherichia coli antibiotic resistance profile at the Yaounde University Teaching Hospital from 2012 to 2021 », *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, vol. 24, n° 9, Art. n° 9, août 2023, Consulté le: 4 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/4758>
70. **Ravaoaraisaina Z. M, Razafimahatratra R, Ramampisendrahova J.B, Ralaivao N.A, Razaka I.A, et Rakotoarison M. L,** « RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES EN ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE AU CHU ANOSIALA », *Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie Malgache*, vol. 9, 2019.
71. **Raed Ennab, Waleed Al-Momani, Rama Al-Titi, et Ayah Elayan,**  
« Antibiotic Profile of Pathogenic Bacteria Isolated from Postsurgical Site Infections in Public Hospitals in Northern Jordan », *Infection and Drug Resistance*, p. 359-366, 2022, doi: 10.2147/IDR.S350406.
72. **V. M. Manikal, D. Landman, G. Saurina, E. Oydna, H. Lal, et J. Quale,**  
« Endemic Carbapenem-Resistant Acinetobacter Species in Brooklyn, New York: Citywide Prevalence, Interinstitutional Spread, and Relation to Antibiotic Usage », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 31, n° 1, p. 101-106, juill. 2000, doi: 10.1086/313902.
73. **Z. O. Elifranji et al.,**  
« Microbiological Profile and Drug Resistance Analysis of Postoperative Infections following Orthopedic Surgery: A 5-Year Retrospective Review », *Advances in Orthopedics*, vol. 2022, p. 1-9, juill. 2022, doi: 10.1155/2022/7648014.

74. **Danielle CLAVE,**  
« FICHE TECHNIQUE □: *Pseudomonas aeruginosa*. Laboratoire de Bactériologie Hygiène CHU Toulouse », p. 4, 2011.
75. **C. EL KHOMSI,**  
« Profil épidémiologique, bactériologique et thérapeutique des infections ostéo-articulaires », THESE DE DOCTORAT, CADI AYYAD, 2020.
76. **K. A. A. Natacha, Y. L. Blaise, K. K. Léopold, et M. K. Innocent,**  
« Profil bactériologique des infections en orthopédie-traumatologie à Bouaké. ».
77. **L. Tilouche, N. kalboussi, C. Chaouch, et N. Boujaafar,**  
« Profil bactériologique et épidémiologique des infections du site opératoire en chirurgie maxillo-faciale », vol. 30, août 2021.
78. **A. Muller, M. Thouverez, D. Talon, et X. Bertrand,**  
« Contribution de la pression de sélection antibiotique dans l'acquisition de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) dans un centre hospitalier universitaire », *Pathologie Biologie*, vol. 51, n° 8-9, p. 454-459, oct. 2003, doi: 10.1016/S0369-8114(03)00146-9.
79. **J. Galland et al.,**  
« Consommation des médicaments antibiotiques en EHPAD □: étude dans 67 établissements français sur une année », *La Revue de Gériatrie*, n° 8, 2015.
80. **H. Narula, G. Chikara, et P. Gupta,**  
« A prospective study on bacteriological profile and antibiogram of postoperative wound infections in a tertiary care hospital in Western Rajasthan », *J Family Med Prim Care*, vol. 9, n° 4, p. 1927-1934, avr. 2020, doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc\_1154\_19.
81. **J.-R. Zahar et al.,**  
« Diffusion communautaire des entérobactéries sécrétrices de  $\beta$ -lactamase à spectre élargi (EBLSE) », *Med Sci (Paris)*, vol. 25, n° 11, p. 939-944, nov. 2009, doi: 10.1051/medsci/20092511939.
82. **H. Rodriguezvillalobos et M. Struelens,**  
« Résistance bactérienne par  $\beta$ -lactamases à spectre étendu: implications pour le réanimateur », *Réanimation*, vol. 15, n° 3, p. 205-213, juin 2006, doi: 10.1016/j.reurg.2006.03.006.

83. **C. Koutserimpas, G. Samonis, M. N. Plataki, C. Bikis, G. Kontakis, et D. P. Kofteridis,**  
« Multidrug-resistant Gram-negative osteomyelitis: a 10-year study », *Il Giornale di Chirurgia – Journal of the Italian Surgical Association*, vol. 39, n° 5, p. 284, oct. 2018.
84. **C. Rempenault et al.,**  
« Treatment of bone and joint infections by ceftazidime/avibactam and ceftolozane/tazobactam: a cohort study », *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, vol. 25, p. 282-286, juin 2021, doi: 10.1016/j.jgar.2021.04.003.
85. **A. Papadopoulos et al.,**  
« Multidrug-resistant and extensively drug-resistant Gram-negative prosthetic joint infections: Role of surgery and impact of colistin administration », *International Journal of Antimicrobial Agents*, vol. 53, n° 3, p. 304, mars 2019, doi: 10.1016/j.ijantimicag.2018.10.018.
86. « **Acinetobacter baumannii** ».  
[En ligne]. Disponible sur: [https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/07/BACTERIE\\_Acinetobacter.pdf](https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/07/BACTERIE_Acinetobacter.pdf)
87. **F. Barbier et M. Wolff,**  
« Multirésistance chez *Pseudomonas aeruginosa* Vers l'impasse thérapeutique? », *Med Sci (Paris)*, vol. 26, n° 11, p. 960-968, nov. 2010, doi: 10.1051/medsci/20102611960.
88. **M. F. Golzarri, J. C. Hernaiz-Leonardo, M. Ostrosky, C. Velazquez-Acosta, P. Cornejo-Juarez, et D. Vilar-Compte,**  
« Microbiology of Surgical Site Infections in Cancer Patients: A Seven Year Review », *Open Forum Infectious Diseases*, vol. 2, n° suppl\_1, p. 362, déc. 2015, doi: 10.1093/ofid/ofv133.238.
89. **B. Davido,**  
« Infections ostéo-articulaires à Entérobactéries multi-résistantes: approche thérapeutique antibiotique optimale », phdthesis, Université Paris-Saclay, 2023. Consulté le: 7 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-04078175>
90. **D. Marie et O. Mimoz,**  
« Préparation cutanée de l'opéré », *Le Congrès Médecins. Conférence d'Actualisation © 2014 Sfar.*, 2014.

91. **Le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN),**  
« 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales ». [En ligne]. Disponible sur: [https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/100\\_recommandations.pdf](https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/100_recommandations.pdf)
92. **D. J. Anderson et al.,**  
« Strategies to Prevent Surgical Site Infections in Acute Care Hospitals: 2014 Update », *Infection Control & Hospital Epidemiology*, vol. 35, n° S2, p. S66S88, sept. 2014, doi: 10.1017/S0899823X00193869.
93. **C. Auboyer, M. Boisson, H. Dupont, D. Fletcher, R. Gauzit, et M. Kitzis,**  
« Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. (patients adultes) SFAR 2018 », 2018, Consulté le: 24 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://sfar.org/wp-content/uploads/2018/07/Antibioprophylaxie-RFE-mise-a-jour-2018.pdf>
94. « **Gélose Mac Conkey –** ». Consulté le: 28 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://microbiologiemedicale.fr/gelose-mac-conkey/>
95. **C. LARCHER,**  
« GÉLOSE C.L.E.D. (CYSTINE LACTOSE ELECTROLYTE DEFICIENT) », *Fiche CLED\_Mac Conkey*.
96. « **Galerie biochimique API | Préparation | Lecture | Principe | Protocole pdf | API 20E | API NE | API Staph** ». Consulté le: 28 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://microbiologie-clinique.com/API.html>
97. **E. Bergogne-Berezin, A. Thabaut, M. J. Durosoir, G. Berthelot, et D. Courtoux,**  
« L'antibiogramme automatique », *Médecine et Maladies Infectieuses*, vol. 8, n° 1, p. 15-19, janv. 1978, doi: 10.1016/S0399-077X(78)80049-3.
98. **denis Francois, cecile Marie, M. Christan, B. Edouard, et Q. Roland,**  
*Bactériologie médicale: techniques usuelles*, 2 ed. Elsevier Masson, 2011.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان. لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخذا لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

**التعفنات التي تلي الجراحة بمصلحة جراحة العظام  
والمفاصل بمستشفى ابن طفيل ، المركز الإستشفائي  
الجامعي بمراكش.**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم **2023/12/07**  
من طرف

**السيدة إلهام شوقي**

المزداة في 24 أبريل 1996 بأكاير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

تعفن استشفائي – ما بعد الجراحة – العلاج بالمضادات الحيوية – جراحة العظام  
والمفاصل – المقاومة البكتيرية – الوقاية.

**اللجنة**

الرئيس	السيد	س. زهير
المشرفة	السيدة	أستاذة في علم البكتيريا والفيروسات ك. زحلان
	السيدة	أستاذة في علم البكتيريا والفيروسات ح. الهوري
الحكام	السيد	أستاذة في جراحة العظام والمفاصل ي. الكاموني
		أستاذ في علم البكتيريا والفيروسات