

Ministère de l'Enseignement

République du Mali

Supérieur et de la recherche scientifique

**Un Peuple – Un But – Une Foi**



**UNIVERSITE DE BAMAKO**  
**Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2010 – 2011**

**N ° ...../**

**TITRE**

**ANTIBIOPROPHYLAXIE  
DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « A »  
CHU DU POINT-G**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2011  
devant le jury de la faculté de médecine de pharmacie  
et d'odonto-stomatologie du Mali.**

**Par**

***M. OMAR CISSE***

**Pour obtenir le grade de docteur en médecine  
(DIPLÔME D'ETAT)**

**JURY**

**Président: Pr Zimogo Zié SANOGO**

**Membres: Dr Adama K KOITA  
: Dr Sekou KOUMARE**

**Directeur de thèse: Dr Moussa A. OUATTARA**

## **DEDICACES :**

### **Je dédie cette thèse :**

A **ALLAH** le Tout Puissant l'Omniscient et l'Omnipotent qui a voulu la réalisation de ce travail.

Au prophète **MOHAMED** que la paix et la miséricorde de Dieu soit sur lui.

A mon père **MODI CISSE** : tu as initié ce long chemin parcouru. Ton amour pour les études et ta rigueur pour l'éducation de tes enfants ont constitué l'ossature de ma personne. Que Dieu te donne longue vie, santé et prospérité.

A ma mère **OUMOU DIALLO** : ton souci constant pour l'éducation de tes enfants et ta présence permanente malgré les difficultés de la vie seront gravés dans ma mémoire à jamais. Que Dieu t'accorde la plus belle de ses récompenses.

## **REMERCIEMENTS :**

**A tous mes maîtres du fondamental et du secondaire :**

Pour la formation de base qui m'a permis d'accéder à la faculté de médecine.

**A tous les professeurs de la FMPOS :**

Pour leur disponibilité et la qualité de l'enseignement reçu que Dieu vous donne longue vie, bonne santé et prospérité.

**A tout le personnel de la chirurgie A.**

**A tous mes collègues internes :**

Pour leur franche collaboration.

A tous mes frères et sœurs pour leur assistance à chaque fois que j'en ai eu besoin.

**A mon ami ALIOUNE O. SAMAKE :**

Pour les moments de joie et de peine qu'on a passés ensemble.

Aux familles : **MAIGA , SOW et CISSE .**

A ma tante **DJENEBA DIALLO** à Ségou.

**A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail merci.**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :**

**A notre maître et Président du jury**

**Professeur ZIMOGO ZIE SANOGO**

**Professeur agrégé de chirurgie générale.**

Cher maître, vos enseignements en sémiologie et pathologie chirurgicales et vos nombreux conseils ont été d'une grande utilité pour nous.

Vous nous avez donné l'occasion de découvrir un model de maître par votre omniprésence dans le service.

Votre savoir littéraire et scientifique font de vous un exemple à suivre.

Veillez recevoir, cher maître l'expression de notre profond respect.

**A notre maître et membre de jury**

**Docteur SEKOU KOUMARE**

**Spécialiste en chirurgie générale.**

**Praticien hospitalier.**

Cher maître, nous sommes très honorés de vous compter dans ce jury et de bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail

Plus qu'un maître vous avez été pour nous un grand frère.

Cher maître soyez rassuré de notre profond respect.

**A notre maître et membre du jury**

**Docteur ADAMA K KOITA.**

**Maître assistant en chirurgie générale.**

**Praticien hospitalier.**

Cher maître, votre courage, votre pragmatisme, votre abord facile font de

vous un maître admiré et respecté de tous.

Cher maître, c'est le lieu pour nous d'exprimer notre sincère remerciement

et toute notre gratitude.

**A notre maître et Directeur de thèse**

**Docteur MOUSSA A. OUATTARA**

**Maître assistant en chirurgie générale.**

Cher maître, votre disponibilité, votre pragmatisme, votre souci constant de former vos cadets font de vous un maître admiré et respecté de tous.

Cher maître, c'est le lieu pour nous d'exprimer notre sincère remerciement.

**LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS :**

ADN = Acide désoxyribonucléique

ARN = Acide Ribonucléique

ASA = “American society of anesthesiologists”

ATB = Antibiotique

CDC = “Center for Diseases Control d’Atlanta”

CES = Certificat d’étude spécialisée

CH G = Chirurgie générale

CMI = concentration minimale inhibitrice

DHFR = Dihydro-folate réductase

° C = degré Celsius

dl = décilitre

*E. coli* = Escherichia coli

EPA = Effet post-antibiotique

FMPOS = Faculté de médecine, de pharmacie et d’odonto-Stomatologie

g = gramme

GB = Globules blancs

GR= globules rouges

Gram (+) = Gram positif

Gram (-) = Gram négatif

Hb = Hémoglobine

HGT = Hôpital Gabriel TOURE

HTA = Hypertension artérielle

ISO = Infection du site opératoire

IVD = Intraveineuse directe

Kg = Kilogramme

l = litre

mg = milligramme

mm<sup>3</sup> = millimètre *cube*

*min* = *minute*

ml = millilitre

NNISS = National nosocomial infection surveillance system

PAB = Acide Para-amino-benzoïque

*P. aeruginosa* = *Pseudomonas aeruginosa*



pH = potentiel d'hydrogène

PLP = Protéine liant les pénicillines

PNC = Particule donnant naissance à une colonie

S = seconde

S . aureus = *staphylococcus aureus*

USA = Unite States of America

µg = micro gramme

VIH = Virus de l'immunodéficience humaine

% = pourcentage

/ = par

## **SOMMAIRE:**

<b>I. Introduction :</b> .....	<b>1</b>
<b>II. Objectifs :</b> .....	<b>4</b>
<b>III. Généralités :</b> .....	<b>5</b>
<b>IV. Méthodologie :</b> .....	<b>34</b>
<b>V. Résultats :</b> .....	<b>38</b>
<b>VI. Commentaires et Discussion :</b> .....	<b>51</b>
<b>VII. Conclusion et Recommandations :</b> .....	<b>57</b>
<b>VIII. Références bibliographiques.....</b>	<b>58</b>
<b>Annexe:.....</b>	<b>63</b>
▪ <b>Fiche d'enquête</b>	
▪ <b>Fiche signalétique</b>	
▪ <b>Serment d'Hippocrate</b>	

## I INTRODUCTION :

L'antibioprophylaxie est l'administration d'antibiotique avant la contamination bactérienne potentielle du fait d'une situation à risque au cours d'un geste chirurgical [1]. En chirurgie, on retrouve des bactéries pathogènes dans plus de 90% des plaies opératoires, lors de la fermeture. Ceci existe quelque soit la technique chirurgicale et quelque soit l'environnement (le flux laminaire ne supprime pas complètement ce risque). Ces bactéries sont peu nombreuses mais peuvent proliférer. Elles trouvent dans la plaie un milieu favorable (hématome, ischémie, modification du potentiel d'oxydo- réduction). L'acte chirurgical induit des anomalies de défense immunitaire [2].

C'est pourquoi, se pose la question d'appui d'une antibioprophylaxie. L'infection est une prolifération microbienne ayant pour conséquence des réactions cellulaires, tissulaires ou générales, se traduisant le plus souvent par un syndrome inflammatoire [3]. Elle est dite nosocomiale (du grecque nosos = maladie et komein= soigner), si elle se développe chez un patient hospitalisé depuis 72 heures alors qu'elle n'était pas présente en période d'incubation lors de l'admission du patient [4]. Les infections post-opératoires typiquement hospitalières occupent la troisième place (soit 20 %) des infections nosocomiales [4].

Les statistiques portant sur la fréquence des infections hospitalières classent celles du site opératoire en second rang après les infections urinaires (5).

L'infection du site opératoire est la première cause de morbidité et de mortalité en chirurgie abdominale propre. Elle complique 15.9 % des interventions dans les pays Africains contre 2 % dans les pays développés [6].

Son traitement est difficile car exige quelque fois de multiples interventions chirurgicales qui aboutissent le plus souvent à des résultats très médiocres ou à des séquelles redoutables [7].

Elle augmente le coût et la durée du séjour hospitalier d'un facteur allant de 1.5 à 2.5 en fonction du type d'intervention [8].

Ces infections sont depuis toujours un facteur limitant dans le développement des techniques chirurgicales [8].

La prévention de ces infections repose sur un très grand nombre de facteurs et doit être la préoccupation de toute équipe chirurgicale.

Différentes études ont été réalisées dans le cadre de la lutte contre les infections du site opératoire au cours des quelles diverses fréquences ont été notées :

Aux USA et en Europe : 2 % des interventions chirurgicales se compliquent d'une infection du site opératoire [9].

En Afrique on note en Côte d'Ivoire une fréquence de 8.6 % d'infection du site opératoire contre 13.4 % à Dakar en 1992 [10].

Au Mali : en 1998 un taux d'infection du site opératoire de 9.2% a été retrouvé en chirurgie B de l'hôpital du Point G [4].

A l'hôpital Gabriel TOURE à Bamako (Mali) en 2003 un taux d'infection du site opératoire de 8.3% a été retrouvé dans les services de chirurgie générale et pédiatrique [11] contre 8.6% au service de chirurgie A de L'hôpital du POINT G (12) la même année.

De nombreuses études ont été réalisées pour rendre de nos jours indiscutables cette antibioprophylaxie :

En 1957 Elek [13] montra que  $10^2$  *Staphylococcus aureus* suffisaient pour provoquer une infection sous-cutanée sur une suture chez le cobaye alors qu'il en fallait  $10^6$  pour provoquer la même infection en l'absence de fil de suture.

En 1961 Burke [14] démontra que l'efficacité de l'antibiotique dépendait étroitement de son moment d'administration par rapport au geste chirurgical.

En 1963 Altemeier [15] énonça les principes de l'antibioprophylaxie raisonnée.

En 1984 Vachon [16] énonça la méthodologie pratique de l'antibioprophylaxie.

En 1992 Classen [17] montra qu'en chirurgie propre ou propre contaminée quelque soient les facteurs de risques associés, l'incidence des infections post-opératoires était de 3.8 % lorsque l'antibiotique était administré 2 heures avant l'incision et que cette incidence augmentait lorsque celui-ci était administré plus de 2 heures avant l'incision (4%) ou après l'incision (6%).

Dans notre service, l'antibioprophylaxie n'a fait l'objet d'aucune étude, notre étude vient donc combler cette lacune.

## **II OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

Etudier l'antibioprophylaxie dans le service de chirurgie « A » du centre hospitalier universitaire du POINT G.

### **Objectifs spécifiques :**

1-Déterminer la fréquence globale de l'ISO après antibioprophylaxie;

2-Décrire les facteurs favorisant l'ISO ;

3-Identifier les germes en cause de l'ISO après antibioprophylaxie ;

4-Tester la sensibilité de ces germes aux antibiotiques ;

5-Analyser les conséquences de l'ISO sur la durée d'hospitalisation post-opératoire des malades.

### **III GENERALITES :**

#### **1 Indication**

L'antibioprophylaxie a pour but de prévenir ou de réduire en fréquence et en gravité les risques infectieux postopératoires [18].

Elle ne s'applique qu'à une certaine classe de chirurgie.

Historiquement les épidémiologistes et les chirurgiens ont classé la chirurgie en chirurgie propre, propre contaminée, contaminée et sale et leur ont attribué des valeurs prédictives d'infections postopératoires avec ou sans antibioprophylaxie (classification d'ALTEMEIER) [19].

Dans cette classification seule la chirurgie propre et propre contaminée sont concernées par cette antibioprophylaxie, quant à la chirurgie contaminée et sale, elles relèvent d'une antibiothérapie du fait que l'infection est déjà en place.

#### **2 Règles de l'antibioprophylaxie**

##### **a- Début et durée de l'antibioprophylaxie :**

Elle débute en préopératoire 1h à 1h30min avant l'incision au maximum; l'induction anesthésique au sens large du terme soit 30h à 40min serait la période idéale [19]. Cette antibioprophylaxie se poursuit en peropératoire le plus souvent, mais elle peut s'étendre sur 24h lorsqu'on place une prothèse [19] ; exceptionnellement elle atteint les 48h.[20]

### **b - Choix de l'antibiotique [21]:**

Bien que la diversité des interventions chirurgicales actuellement pratiquées permettent difficilement d'imaginer que la prescription d'un antibiotique en prophylaxie puisse être envisagée de manière univoque ; il y a tendance de vouloir définir ce qui serait le produit idéal.

Plusieurs critères semblent être retenus:

#### **–L'antibiotique doit être actif sur les germes contaminant potentiellement dangereux :**

Grâce aux données de la littérature ; on arrive à prévoir les germes à couvrir en fonction de l'acte chirurgical.

L'écologie du système hospitalier devrait être pris en compte afin d'identifier les germes rencontrés ainsi que leurs résistances [21].

**– Il ne doit pas induire de résistances et modifier le moins possible l'écosystème :** pour éviter la sélection et l'exacerbation de la virulence de germes multi-résistants ou de levures. La pression de sélection exercée par les antibiotiques à large spectre prescrits au long cours sera un argument pour une prophylaxie courte et orientée sur les germes redoutés. Les antibiotiques entraînant à grande fréquence l'émergence de mutants par modification chromosomique, tels que la rifampicine ou les quinolones seront de préférence évités. Quant aux bêtalactamines inductrices de bêtalactamase , rappelons que ce mode de résistance n'est que temporaire et disparaît à l'arrêt de l'antibiothérapie en cause. En dehors du choix de l'antibiotique, la brièveté de la prescription de la prophylaxie permet d'éviter la sélection de germes résistants [23]. La diffusion tissulaire permet d'obtenir des concentrations tissulaires efficaces au niveau du ou des tissus susceptibles d'être contaminés.

**- La demi-vie doit être suffisamment longue :** pour permettre de maintenir des taux élevés pendant toute la durée de l'acte opératoire, évitant ainsi la nécessité de réinjections peropératoires. Il est en effet très important que l'antibiotique soit présent jusqu'à la fin de l'intervention .

**- La toxicité doit être le plus faible possible,** excluant à priori les agents

présentant un risque toxique imprévisible et grave indépendant de la dose, comme les phénolates et les sulfamides ( pancytopenies, immuno-allergiques, syndrome de Lyell ). De même, le risque allergique devra être considéré et recherché par l'interrogatoire lors de l'utilisation de produits tels que les bêtalactamines.

- **la molécule ne devrait pas interférer avec les produits de l'anesthésie**, en particulier avec les curares (polymyxines, aminosides) [21].

- **L'antibiotique doit être rentable sur le plan économique**, c'est à dire que son coût doit être inférieur à celui de la morbidité infectieuse post-opératoire. Selon l'antibiotique utilisé, la rentabilité de la prophylaxie sera donc variable en fonction du risque infectieux de la chirurgie considérée.

Ainsi l'association amoxicilline et acide clavulanique et les céphalosporines de première génération sont rentables en dose unique même pour des chirurgies dont le taux d'infection est inférieur à 2 %, alors que l'imipénème ne devient rentable que pour une morbidité infectieuse supérieure à 8 % [24].

- **Le spectre de l'antibiotique** : [24]

Il est le premier élément à considérer lors du choix d'une antibioprophylaxie. Il doit être adapté aux germes les plus souvent impliqués dans les complications infectieuses post-opératoires de la chirurgie considérée.

Bien que l'émergence de résistance a été favorisée par une antibiothérapie, aucune résistance par une antibioprophylaxie de courte durée n'est à ce jour pu être démontrée. Il ne semble pas logique de prescrire une antibioprophylaxie à très large spectre comme une céphalosporine de 3ème génération dans une chirurgie où le risque est limité quant au nombre de différentes bactéries susceptibles de l'engendrer.

-**Les cinétiques de bactéricidi [25]** : Elles présentent deux aspects principaux :

**Les bêtalactamines** : ont un effet bactéricide s'accroissant au cours du temps alors que l'augmentation des concentrations n'a que peu d'effet. On parle alors d'effet bactéricide temps dépendant ; la bactéricidie dépend du temps de contact entre la bactérie et l'antibiotique.

**Les aminosides**, par contre, et à un moindre degré les quinolones, ont une courbe de bactéricidie qui varie avec la concentration étudiée, pour un même temps de contact.

On parle alors d'effet bactéricide dose dépendante. Avec l'augmentation de la concentration, on observe un meilleur effet bactéricide.

- **L'effet inoculum** : les C.M.I. d'une population bactérienne génétiquement définie ont une distribution normale. Le phénomène d'inhibition peut être alors considéré comme distribué de



façon gaussienne. Si la densité de l'inoculum bactérien est augmentée, on accroît les chances de trouver des individus situés à l'extrémité de la distribution, et dont la C.M.I est plus élevée. C'est l'« effet inoculum » observé surtout avec le Staphylocoque.

Dans le cadre de la prophylaxie, le nombre des germes présents sur le site de contamination est par définition faible, et l'effet inoculum n'a alors pas une influence majeure.

- **L'effet post-antibiotique** : la persistance d'un effet inhibiteur sur la croissance bactérienne alors que l'antibiotique a disparu des tissus [( bactériopause ) ou effet post-antibiotique (E.P.A.) ] est une propriété très intéressante de certains antibiotiques. Ainsi, les bêtalactamines ont un E.P.A. très important sur les bacilles à Gram négatif et un peu limité sur les cocci à Gram positif [2].

### **c - Voie d'administration de l'antibiotique [27].**

Plusieurs voies s'offrent aux praticiens pour l'administration de l'antibiotique en prophylaxie :

- **La voie intraveineuse** : Elle est la voie d'élection. La perfusion sur un temps court de l'antibiotique dilué dans un faible volume de solvant est préférable à l'administration intraveineuse en continu. Elle assure des taux sériques plus importants, ainsi que des concentrations plus élevées et plus rapidement atteintes dans les tissus .C'est la voie qui est actuellement recommandée en prophylaxie [28].

D'autres voies sont aussi possibles :

- **La voie intramusculaire** : se heurte à des caractéristiques d'ordre pharmacocinétique peu favorable : absorption lente et aléatoire, ne permettant que des taux sériques généralement inférieurs, et surtout des taux tissulaires plus tardifs [27].

- **La voie orale** : plus ou moins bien absorbée est réservée à la préparation de la lumière colique en chirurgie colorectale [27].

- **La voie locale** : peu pratiquée est entrain de bénéficier d'un certain regain d'intérêt ces dernières années.

**d - La dose de l'antibiotique [27]**: La dose utilisée ne doit pas être inférieure à la dose thérapeutique standard. Elle est volontaire au niveau des doses unitaires curatives les plus fortes. La tolérance des antibiotiques utilisés dans ces conditions (durée brève) est habituellement bonne.

Si l'intervention est longue, le principe général est de réadministrer l'antibiotique toutes les deux demi vie à demi-dose pendant l'intervention.

### **3- les infections des sites opératoires [28] :**

Comme leur nom l'indique, sont des infections qui se développent suite à l'acte opératoire ; elles font parti des infections nosocomiales.

On classe les infections de site opératoire selon leur profondeur.

**a- L'infection superficielle de l'incision :**

-C'est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement, et diagnostiquée par :

Cas 1 : un écoulement purulent ou puriforme de l'incision ou du drain.

Cas 2 : un micro-organisme isolé par culture du liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire.

Cas 3 : une ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative).

Cas 4 : un diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.

N.B. : l'inflammation minime confinée aux points de pénétration des sutures ne doit pas être considérée comme une infection.

**b- L'infection profonde de l'incision :**

-C'est infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention (ou dans l'année s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse), affectant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement, et diagnostiquée par :

Cas 1 : un écoulement purulent ou puriforme provenant d'un drain sous aponévrotique.

Cas 2 : la présence d'un des signes suivants :

- Déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi.
- Ouverture par le chirurgien en cas de fièvre  $> 38^{\circ}$  C, douleur localisée, sensibilité à la palpation (sauf si la culture du prélèvement de plaie est négative).

Cas 3 : un abcès ou d'autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.

Cas 4 : un diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.

**c- Infection de l'organe, du site ou de l'espace (sérieuse...) :**

- infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention (ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse), impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention, et diagnostiquée par :

Cas 1 : la présence de pus franc ou de liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site ou l'espace.

Cas 2 : un micro-organisme isolé par culture d'un prélèvement de l'organe, du site ou de l'espace.

Cas 3 : des signes évidents d'infection impliquant l'organe, le site ou l'espace, observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histo-pathologique.

Cas 4 : un diagnostic d'infection établi par le chirurgien ou le médecin.

### **3-1-Bactériologie :**

Les bactéries existent dans l'environnement et au sein de l'organisme humain.

Nous distinguons :

#### **3-1-1- Les flores bactériennes de l'homme :**

##### **a - Flore bactérienne normale [29] :**

Nous distinguons quatre flores principales : cutanée, oropharyngée, intestinale et vaginale.

##### **b - Flore cutanée**

Elle est située sur la partie externe de la peau, dans les glandes sébacées et les follicules pilo-sébacées.

Les bactéries à Gram (+) sont majoritaires parmi les quelles on peut

citer : *Staphylococcus epidermidis*, *staphylococcus aureus* et *Propionibacterium acnes*.

Les bacilles Gram (-) en moindre fréquence sont dominés par *l'Acinetobacter* qui est surtout isolé dans les zones humides.

##### **c - Flore oropharyngée :**

C'est une flore très riche, dominée par les bactéries aérobies et anaérobies. Elle comprend essentiellement les Streptocoques alpha , bêtahémolytique, les non hémolytiques, et des Neisseria saprophytes.

##### **d - Flore intestinale :**

On distingue 4 flores intestinales :(lactobacille, Streptocoque).

- **Flore duodéno - jéjunale :** Identique à la flore gastrique (lactobacilles et Streptocoques).

- **Flore iléale :** Elle est essentiellement composée de bactéries anaérobies telles que les Bacteroïdes.

- **Flore colique :** Elle est caractérisée par une prédominance des bactéries

anaérobies sur les bactéries aérobies dans un rapport de 100 sur 1. Les Bacteroïdes sont dominants parmi les anaérobies ; les entérobactéries sont prédominantes avec *l'Escherichia coli* en tête parmi les aérobies.

. **Flore fécale** : Elle est proche de la flore colique et est abondante. On note la présence de bactéries anaérobies à Gram (-) (*Bacteroides* du groupe *fragilis*, *fusobacterium*) à Gram (+) (*Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Clostridium*, *Septococcus*).

En moindre fréquence, existe aussi les aérobies, bacille à Gram (-) (*Escherichia coli* *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*) et cocci à Gram (+) (entérocoques).

#### **e - Flore vaginale**

Chez la petite fille et la femme en ménopause où la sécrétion oestrogénique et le glycogène sont absents, le pH vaginal est compris entre 6 et 7, la flore vaginale est variée avec une prédominance de cocci à Gram (+), de bacille à Gram (-) aérobies et anaérobies.

Chez la femme en période d'activité génitale où la sécrétion oestrogénique est présente et le glycogène abondant qui se transforme en acide lactique, le pH est entre 4 et 5. La flore est constituée de *Lactobacillus* ou la flore de Doderlin. On retrouve également les corynebacteriums, les anaérobies et le *Clostridium*.

On retrouve peu d'entérobactéries.

### **3-1-2 La flore bactérienne hospitalière**

Au cours de l'hospitalisation, la flore bactérienne normale varie, sous l'influence de nombreux facteurs tenant à l'affection sous-jacente ou à l'antibiothérapie curative, subir des modifications importantes.

La colonisation qui en résulte est d'une part, le point de départ d'infection hospitalière endogène et d'autre part, responsable par manu portage d'infection croisée et enfin, source d'une colonisation de sites normalement stériles.

#### **a - Au niveau de la peau**

L'apport local par manu portage de germes pathogènes ainsi que l'utilisation d'antiseptiques ou d'antibiotiques locaux favorisent la colonisation par des microorganismes opportunistes.

La colonisation par des souches de Staphylocoques méticillino-résistantes (meti-R) est associée à l'hospitalisation et à la sélection exercée par l'antibiotique, ceux-ci ne faisant que rarement partie de la flore à l'admission.

#### **b- Au niveau oropharyngé :**

Au cours de l'hospitalisation, la flore saprophyte subit des modifications

quantitatives. Les cocci à Gram (+) et les anaérobies sont remplacés par une flore dite colonisatrice caractérisée par la prédominance d'une seule espèce bactérienne ou plus rarement de plusieurs.

Les micro-organismes rencontrés sont le plus souvent des bacilles à Gram (-) et accessoirement des levures. On retrouve ainsi *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, un faible pourcentage de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Staphylococcus aureus*.

#### **c - Au niveau intestinal :**

La modification de la flore intestinale est marquée par trois mécanismes :

- destruction de souches bactériennes sensibles ;
- dépression de la réponse immunitaire de l'hôte ;
- sélection des bactéries antibio-résistantes.

La conséquence de cette modification est soit une destruction complète de la flore intestinale, soit une rupture de l'équilibre entre bactéries dominantes et sous dominantes.

#### **d - Au niveau vaginal :**

L'antibiothérapie modifie la flore vaginale normale et favorise la colonisation par des micro-organismes opportunistes.

Les bactéries rencontrées sont : *Enterococcus*, *Enterobacter* et *Pseudomonas aeruginosa*.

#### **e - Flore contaminatrice des cathéters :**

La contamination expose le patient aux risques de complications septiques dont la manifestation la plus grave est la septicémie. Les micro-organismes les plus souvent rencontrés sont : Staphylocoques coagulase (-), *S. aureus*, *Candida albicans* et *klebsiella pneumoniae*

**Tableau1:** Les principaux germes des infections post opératoires rencontrés en fonction des organes opérés [30].

Germes	Aérobies stricts	Aérobies	anaérobies
		facultatifs	Anaérobies stricts
Bacilles Gram négatif	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (3)	<i>Klebsiella</i> (2) <i>Shigella dysenteriae</i> (2) <i>Yersinia pestis</i> (1,2) <i>Escherichia Coli</i> (1,2) <i>Enterobacter</i> (1,5) <i>Serratia</i> (1,4) <i>Citrobacter freundii</i> (1,3) <i>Providencia</i> (4)	<i>Bacteroides fragilis</i> (2)
Bacilles Gram positif		<i>Listeria</i> (4) <i>Bacillus</i> (4)	<i>Clostridium perfringens</i> (1,2,3)
Cocci Gram négatif	<i>Acinetobacter</i> (2,4)	/	/
Coci Gram positif	<i>S epidermidis</i> (1,4)	<i>S aureus</i> (1,4) <i>Streptocoque</i> (1,4) <i>Pneumocoque</i> (4)	<i>Peptostreptocoque</i> (2,3,4)

1 : Toute chirurgie abdominale, 2 : chirurgie digestive, 3 : chirurgie urogénitale, 4 : chirurgie de la paroi, 5 : chirurgie des voies biliaires

### 3-2-Physiopathologie :

#### a- contamination :

- Pendant l'acte chirurgical le plus souvent, par faute d'asepsie (manu portée ou liée à l'environnement), ou préparation cutanée de mauvaise qualité ou rendue difficile en raison d'une plaie souillée ou du caractère urgent de l'intervention.

- En post-opératoire, par erreur technique (désunion anastomotique colique entraînant une péritonite) ou soins post-opératoires de mauvais qualités.

Les infections en postoperatoire sont facilitées par la présence de nécrose tissulaire, de sérosités, de corps étrangers ou d'implants, ou d'une mauvaise vascularisation.

#### b- réservoir :

- endogène, le plus souvent :

La flore commensale cutanée du patient (*staphylocoques dorés* et coagulase négative)

Les flores endogènes des tractus ORL, gynécologique et digestif, en particulier pour la chirurgie non propre.

- exogène, non négligeable :

Principalement le personnel (mains, cheveux, flore nasale et pharyngée...)

accessoirement par l'air (surtout en chirurgie propre, l'apport bactérien étant essentiellement humain) et les surfaces, ces deux réservoirs étant en fait rarement impliqués.

### **3-3-facteurs de risque**

De très nombreux facteurs de risque peuvent entraîner l'apparition d'une I.S.O.

#### **a- Facteurs liés au patient :**

- L'état de gravité du patient : plusieurs scores ont été proposés pour classer les malades, dont le plus utilisé est le score ASA.

### **Tableau 2 : Le score ASA**



<b>SCORE ASA pré-anesthésique</b>	
<b>ASA 1</b>	<b>Patient en bonne santé</b> c'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique
<b>ASA 2</b>	<b>Patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction</b> par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère
<b>ASA 3</b>	<b>Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité</b> par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante
<b>ASA 4</b>	<b>Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital</b> par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)
<b>ASA 5</b>	<b>Patient moribond</b> dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 h, avec ou sans intervention chirurgicale

- L'âge (risque plus important aux extrêmes : < 1 an et > 75 ans)
- L'état nutritionnel (amaigrissement, malnutrition, obésité, hypoalbuminémie).
- L'existence d'affections associées (insuffisance rénale, diabète, immunodépression, état de choc, traitement corticoïde, chimiothérapie anticancéreuse).
- L' infections à distance (qui doivent faire reporter le geste dans la mesure du possible si elles ne sont pas maîtrisées.

**b-Facteurs liés à la chirurgie et à l'hospitalisation :**

**b-1Type de chirurgie :**

Il classe les interventions en fonction de leur risque infectieux en l'absence d'antibioprophylaxie, la plus utilisée étant la classification d'Altemeier.

**Tableau 3:** La classification d'ALTEMEIER

<b>Classes de contamination (classification d'Altemeier)</b>	
<b>Classe 1 : chirurgie propre</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ incisions primitivement fermées non drainées, non traumatiques, sans inflammation</li> <li>_ pas de faille dans la technique d'asepsie</li> <li>_ pas d'ouverture de l'oropharynx, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire ou des voies respiratoires</li> </ul>
<b>Classe 2 : chirurgie propre contaminée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ ouverture de l'appareil génito-urinaire en l'absence d'uroculture positive</li> <li>_ ouverture des voies respiratoires, du tube digestif dans de bonnes conditions et sans contamination anormale</li> <li>_ ouverture de l'oropharynx ou des voies biliaires en l'absence de bile infectée ;</li> <li>_ ruptures minimales d'asepsie et drainages mécaniques</li> </ul>
<b>Classe 3 : chirurgie contaminée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ plaies traumatiques récentes (moins de 4 heures)</li> <li>_ ouverture du tractus biliaire ou génito-urinaire en présence de bile ou d'urines infectées</li> <li>_ contaminations importantes par le contenu du tube digestif</li> <li>_ ruptures majeures d'asepsie</li> <li>_ interventions en présence d'inflammation aiguë sans pus</li> </ul>
<b>Classe 4 : chirurgie sale et infectée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ plaies traumatiques souillées ou traitées de façon retardée (plus de 4 heures)</li> <li>_ présence de tissus dévitalisés, d'inflammation bactérienne avec pus, de contamination fécale ou de corps étrangers</li> <li>_ viscères perforés</li> </ul>

Type de chirurgie	Taux d'infection post-opératoire	
	Sans antibioprophylaxie	Avec antibioprophylaxie
Propre	1 à 5%	< 1%
Propre contaminée	5 à 15%	< 7%
Contaminée	> 15%	< 15%
Sale	> 30%	diminué

### **b-2-Durée d'hospitalisation :**

Les facteurs de risque préopératoire sont très importants, en raison de :

- La modification de la flore microbienne cutanée et digestive dès le 3-4<sup>e</sup> jour
- La fréquence croissante des complications de décubitus (infection urinaire, pulmonaire, cutanée...)
- La fréquence des explorations invasives et des traitements durant cette période, eux-mêmes responsables d'infections.

### **b-3-Préparation de l'opéré**

Le rasage entraîne des lésions cutanées qui sont ensuite colonisées rapidement par la flore résidente ou exogène, d'autant plus que le délai entre celui-ci et l'intervention est long :

- 0,6% d'infection en l'absence de rasage ou utilisation de crème dépilatoire
- 3,1% lorsque le rasage est effectué juste avant l'intervention
- 7,1% lorsqu'il est effectué dans les 24 heures précédant l'intervention
- Plus de 20% lorsque ce délai est supérieur à 24 heures.

### **b-4-L'intervention en elle-même :**

-Le type de champs utilisés, la chronologie de l'acte dans le programme opératoire.

Le nombre de personnes dans la salle, la qualité de la salle d'opération (propreté, architecture, système d'aération...), le mouvement du personnel, la tenue vestimentaire.

-La durée de l'intervention, l'expérience de l'équipe, la qualité de l'hémostase, présence d'hématome, le drainage des plaies opératoires, ré-interventions, contexte d'urgence (opération programmée ou non) .

AU total, les 3 facteurs les plus fortement associés au risque infectieux sont :

- la classe de contamination de la plaie opératoire (la classe d'Althameier)
- la durée d'intervention
- le score ASA pré-anesthésique

C'est à partir de ces trois facteurs que le Center for Disease Control d'Atlanta a élaboré un index de risque (index NNSI : National Nosocomial Infection Surveillance).

### **Tableau 4 : Le score de NNIS**

### Index de risque NNIS.

L'index de risque NNIS est obtenu par combinaison des trois principaux facteurs de risque d'infection du site opératoire : classe de contamination d'Altemeier, score ASA, durée d'intervention, chacun cotés 0 ou 1.

L'index de risque NNIS est la somme des cotations de ces trois facteurs de risque et varie donc de 0 à 3.

- classe de contamination d'Altemeier  
0 = chirurgie propre ou propre contaminée  
1 = chirurgie contaminée, sale ou infectée

- score ASA  
0 = score ASA 1 ou 2  
1 = score ASA 3, 4, ou 5

- durée d'intervention  
0 = durée inférieure ou égale à T heures\*  
1 = durée supérieure à T heures\*

\* T : valeur seuil pour la durée d'intervention correspondant au percentile 75 de la durée de chaque type d'intervention

### Percentile 75 en fonction du type d'intervention

Plus de une heure	appendicectomie amputation césarienne
Plus de deux heures	cholécystectomie hystérectomie abdominale et vaginale laparotomie hernie chirurgie du sein splénectomie fracture ouverte dérivation ventriculaire chirurgie endocrinologique chirurgie ophtalmologique
Plus de trois heures	chirurgie colique, gastrique, iléale néphrectomie prothèse articulaire chirurgie vasculaire chirurgie thoracique chirurgie du rachis oreille, nez
Plus de quatre heures	prostate neurochirurgie chirurgie des voies biliaires, du foie, du pancréas larynx, pharynx
Plus de cinq heures	chirurgie cardiaque pontage coronaire

Score NNIS	Part des interventions	Taux d'ISO (selon réseaux Sud-Ouest et Sud-Est)
0	47%	1,3 à 1,7%
1	41%	3,9 à 4,4%
2	11%	9,8 à 11,2%
3	1%	19,9 à 24,7%

### 3-4-Prevention

-Mesures concernant le patient :

- Correction de certains facteurs de risque du patient (équilibre du diabète, perte de poids, correction d'une dénutrition, arrêt du tabac)
- Report de l'intervention en cas d'infection à distance et traitement de celle-ci.
- Vérification de l'état bucco-dentaire et traitement.
- Limitation de la durée de séjour hospitalier avant l'intervention, avec pratique des explorations préopératoires en ambulatoire.
- Protocoles de préparation de l'opéré : dépilation de la zone opératoire, douche antiseptique.
- Protocoles de nettoyage et d'antisepsie de la zone opératoire.
- Linge : choix des champs et tenues opératoires.
- Technique chirurgicale : dissection et hémostase soigneuse, excision des tissus devitalisés, sutures sans tension.
- Mise en place de drain dans certains types de chirurgie (cardiaque, médiastinale, thoracique et abdominale en prévention des complications mortelles).
- Procédures de réfection des pansements.
- Indications des isolements protecteurs (prothèse, greffe...).

#### - Mesures concernant le personnel

- Lavage des mains.
- Tenue vestimentaire, procédures d'habillage, pas de bijoux, port de masques filtrants, charlotte, lunettes, gants, sabots.
- Contrôle de l'environnement du bloc opératoire : respect des techniques d'entretien du matériel utilisé et des locaux, respect des tenues vestimentaires et des circuits établis, traitement de l'air.

·Recommandations techniques : manipulation des organes avec précaution, éviter le saignement, supprimer les espaces morts, enlever les tissus nécrosés et les corps étrangers, diminuer la durée de l'intervention

#### - Mesures concernant l'environnement :

- Architecture du bloc opératoire.
- Système de ventilation : climatisation (air filtré, pression positive).
- Entretien des locaux (décontamination des salles entre 2 patients et en fin de programme)
- Stérilisation et désinfection du matériel médico-chirurgical réutilisable.

#### **4- Rappels sur les antibiotiques :**

##### **4-1 Définition d'un antibiotique [44,45] :**

Les antibiotiques sont au sens large des substances antimicrobiennes, peu ou pas toxiques pour l'organisme de sorte que l'on peut, au moins pour la plupart d'entre eux les administrer par voie générale :

Condition nécessaire au traitement de la majorité des infections.

Au sens strict, ce sont des substances anti-bactériennes à activité sélective c'est-à-dire toxiques pour la bactérie, non toxiques pour la cellule hôte et à activité spécifique liée à un mécanisme d'action précis.

##### **4-2 Notion de spectre d'activité [44,46] :**

Le spectre d'activité d'un antibiotique, c'est la liste des espèces sur les quelles il est actif. Le spectre d'activité d'un antibiotique est une notion théorique qui dépend de la résistance naturelle des souches dites sauvages

mais diverses modifications génétiques peuvent entraîner une résistance acquise chez certaines souches dont la fréquence peut augmenter considérablement grâce à la pression de sélection exercée par l'antibiotique au cours de son utilisation, limitant ainsi son spectre initial.

##### **4-3 Principales classes, mécanismes d'action et spectres d'activités des antibiotiques [44, 46] :**

###### **4-3-1 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse du Peptidoglycane :**

Ce sont : les bêtalactamines, les glycopeptides et la fosfomycine.

###### **a- Les bêtalactamines :**

**Mécanisme d'action :** Les bêtalactamines inhibent la dernière étape de la synthèse du Peptidoglycane, notamment la transpeptidation.

Elles se fixent sur les enzymes de la dernière étape de la synthèse du Peptidoglycane selon leur affinité pour une ou plusieurs P.L.P (Protéine Liant les pénicillines), en particulier sur la transpeptidase .Ceci conduit sauf exception à l'inhibition de la synthèse de l'ARN, de celle de l'ADN, et enfin à la mise en jeu du système autolytique de la bactérie (muréine-hydrolydase)

Les bêtalactamines ont habituellement un effet bactéricide qui s'exerce sur les bactéries en phase de multiplication active.

### **Spectre d'activité et classification**

\* **Pénicillines [47,48]** : ce sont des substances à fonction acide ayant en commun un noyau l'acide 6-amino-penicillanique constitué par l'accolement d'un cycle bêta lactame et d'un cycle thiazolidine avec un radical R variable. L'activité des pénicillines varie en fonction de la nature de ce radical R.

\***Groupe de la pénicilline G** : la pénicilline G et tous ses sels et esters sont administrés par voie parentérale. Ils ont un spectre, excluant la plupart des bacilles à gram négatif et agissant essentiellement sur les bactéries à gram positif . Cependant ils sont hydrolysés par les bêtalactamases et sont donc sans action sur les souches sécrétant ces enzymes, en particulier les staphylocoques.

**La pénicilline V (phénoxy-méthil-pénicilline)**, ayant le même spectre, la pénicilline V a l'avantage d'être active par voie orale. Elle est aussi hydrolysée par les bêtalactamases (pénicillinases).

### **\*Groupe des pénicillines à large spectre :**

- **Méticilline et analogue** : Ces produits ont le même spectre antibactérien que les précédents, mais se caractérisent par une grande résistance aux pénicillinases du staphylocoque.

### **-Aminopénicillines :**

#### **ampicillines et analogues :**

Ils ont un spectre élargi aux bacilles à Gram négatif .Ils sont également détruits par les pénicillinases .

**Mécillinam** : il a un spectre étroit, limité uniquement aux bacilles à gram négatif. C'est un antibiotique à visée urinaire.

### **-Carboxypénicillines** : Ce sont la ticarcilline et la carbénicilline.

Ces produits sont des pénicillines sémi-synthétiques. Ils ont l'avantage d'être actifs sur le bacille pyocyanique et sur certaines souches productrices de céphalosporinases .

-**Ureidopénicillines** : Ce sont la pipéracilline, la mezlocilline, l'azlocilline et l'apalcilline. Ils sont actifs sur le bacille pyocyanique et résistent à certaines pénicillinases et céphalosporinases.

### **-Céphalosporines [48,49]** : elles sont classées par génération

#### **\*Céphalosporines de 1ère Génération**

__ Céfalogine .....	Keflin ®
__ Céfacétrile .....	Célospor ®
__ Céfapirine .....	Cefaloject ®
__ Céfaloridine .....	Céporine ®, Kéflodin ®
__ Céfazoline .....	Kelzol ®, Céfacidal®
__ Céfradine .....	Eskacef ®, Vélocef ®
__ Céfalexine .....	Keforale ®.
__ Céfadroxyl .....	Oracéfal ® ,Biodroxil ®
__ Céfaclor .....	Alfactil ®
__ Céfatrizine .....	Céfaperos ®

Leur spectre englobe celui des pénicillines M et des aminopénicillines ; elles résistent à la pénicillinase staphylococcique et sont actives sur certains bacilles à Gram négatif producteurs de pénicillinases. Elles sont cependant détruites par les céphalosporinases des Enterobacters, Serratia, Acinetobacter, et Proteus par ouverture du cycle bêtalactamase . Elles sont par contre moins actives que la pénicilline G sur les Streptocoques en particulier *Streptococcus pneumoniae*.

#### **.Céphalosporines de 2ème génération**

__ Céfamandole .....	kefandol ®
__ Céfuroxime .....	Curoxime ®
__ Céfoxitine .....	Méfoxine ®

Elles se distinguent des premières par une résistance accrue vis-à-vis des céphalosporinases et un gain d'activité des souche sensibles.

#### **.céphalosporine de 3ème génération**

__ Céfotaxime .....	Claforan ®
__ Ceftriaxone.....	Rocephine ®, Mesporin ®
__ Ceftrizoxime .....	Ceftizox ®
__ Cef tazidime .....	fortum ®
__ Céfotetan .....	Apocef ®
__ Latamoxef .....	Moxalactam ®
__ Céfotiam .....	Pansporine ®
__ Céfixine .....	Oroken ®



Elles sont différentes des deux premières par une meilleure activité sur les souches sensibles, une certaine activité sur le bacille pyocyanique, une bonne diffusion dans le liquide céphalorachidien et une plus grande résistance aux céphalosporinases.

**. Carbapénèmes :** Imipénème.

L'imipénème se caractérise particulièrement par sa résistance vis à vis des bêtalactamases à spectre élargi.

**Monobactam :** Aztreonam.

Il présente le même spectre d'activité que les céphalosporines de 3ème génération et résiste plus ou moins aux bêtalactamases. Son spectre d'activité est limité aux bactéries à gram négatif.

**b-Les fosfomycines [44] :**

La fosfomycine inhibe la première étape de la synthèse du peptidoglycane. Elle agit comme un analogue du phospho-enol -pyruvate et se lie de façon covalente à la pyruvyl -transférase qui ne peut donc plus assurer la condensation de l'uridinediphosphate-N-acetyl-glucosamine avec le Phospho-enol-pyruvate. L'activité bactéricide est lente.

**c- Les glycopeptides, Vancomycine et Téricoplanine [ 44] :**

Ces antibiotiques agissent en inhibant la dernière étape de la synthèse du peptidoglycane. Les glycopeptides prennent une forme de bracelet permettant d'entourer leur cible préférentielle (la surface externe de la membrane cytoplasmique et la paroi bactérienne) qui est le D-alanyl-D-alanine terminal du pentapeptide à un autre disaccharide déjà lié au Peptidoglycane.

Elles sont inactives sur les bacilles Gram négatif car ne pouvant pas traverser la membrane externe bien qu'hydrophiles du fait de leur masse.

**Spectre :** Le spectre est étroit et limité aux bactéries Gram positif en particulier les Staphylocoques et les Streptocoques des infections graves comme les septicémies et les endocardites. Ce sont des produits non absorbés par voie digestive. C'est pourquoi la vancomycine est indiquée dans le traitement de la colite pseudomembraneuse due à *Clostridium difficile*. Il s'agit d'antibiotiques toxiques qui peuvent être responsables de phlébites aux points d'injection, d'éruptions cutanées et de surdité surtout chez l'insuffisant rénal.

**4-3-2 Antibiotiques altérant les membranes de l'enveloppe bactérienne :**

**a- Les polypeptides (polymyxine A, B, C, D et E) [44] :**

**Mécanisme d'action :** les polymyxines ont une charge électropositive agissant comme des détergents cationiques. Ils se fixent aux phospholipides de la membrane cytoplasmique et sur

la membrane externe des bactéries Gram négatif. L'altération de ces deux membres entraîne des troubles de perméabilité. Il en résulte une rupture de l'équilibre osmotique de la cellule bactérienne et un rélargage dans le milieu extérieur des constituants intracellulaires : ce qui entraîne la mort de la bactérie.

C'est un effet bactéricide qui s'exerce sur des bactéries métaboliquement actives aussi bien qu'au repos.

**Spectre** : le spectre est étroit. Les polymyxines sont actives sur les bactéries à Gram négatif à l'exception des *Proteus*, *Providencia*, *Serratia* et les anaérobies.

**b - La bacitracine [44] :**

Elle se combine avec le liquide transporteur des nucléotides précurseurs du peptidoglycane à travers la membrane cytoplasmique et inhibe ainsi la synthèse du peptidoglycane. La bacitracine est active uniquement sur les bacilles à Gram positif mais sa toxicité interdit son utilisation par voie générale. Son utilisation se fait sous forme de pommades, de collyres et de pastilles.

**c - La tyrothricine ( Gramicidine et Tyrocidine) [44] :**

Cet antibiotique agit en altérant la membrane cytoplasmique par une réaction avec les phospholipides qui la constituent. Ce sont des polypeptides cycliques actifs sur les bactéries Gram positif. Trop toxiques pour être utilisés par voie générale, ces antibiotiques sont utilisés uniquement dans les traitements locaux sous forme de pastille.

**4-3-3 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse protéique :**

**a - Aminosides ou Aminoglycosides [44 ,50] :**

- **Aminosides administrables par la voie orale** : Streptomycine et dihydrostreptomycine, kanamycine, tobramycine, dibécacine, amikacine , sisomycine, nétilmycine.

- **Aminosides administrables par voie locale** : Néomycine , paromomycine , framycétine.

- **Aminocyclitols proches des aminosides** : spectinomycine.

**Mécanismes d'action** : Les aminosides se fixent sur la fraction 30 S du ribosome et perturbent la lecture du code lors de la synthèse des protéines. Il en résulte une altération de la synthèse protéique soit en inhibant la traduction, soit en induisant des erreurs de lecture du code génétique : ce qui entraîne la synthèse de protéines anormales incompatibles avec la vie de la cellule bactérienne.

**Spectre :** Les aminosides sont des antibiotiques à spectre large et ont une activité bactéricide. Les Streptocoques et les listeria sont cependant peu sensibles, les bactéries anaérobies sont résistantes.

**Action sur d'autres cibles bactériennes :** Les aminosides agissent aussi par une désorganisation de la membrane bactérienne, entraînant une modification du transport d'électrons, une altération de la synthèse de l'ADN et une dégradation non spécifique de certains ARN.

Ils sont caractérisés par :

- . Des mécanismes d'action multiples.
- . Un effet bactéricide à la fois important, très rapide et indépendant de la densité bactérienne.
- Une durée d'activité très supérieure au temps d'exposition correspondant à un effet post-antibiotique marqué.

Ce sont des antibiotiques à large spectre, actifs essentiellement sur les germes à Gram négatif aérobies (bacilles, Cocci et coccobacilles) et aussi sur les staphylocoques et les bactéries à Gram positif. La Streptomycine et la kanamycine sont actives sur *Mycobactérium tuberculosis* (à un degré moindre). L'amikacine est active sur les mycobactéries atypiques et sur *Nocardia astéroïdes*. La paronomycine est active sur les protozoaires (*Entamoeba histolytica*) et sur les helminthes (Tenia). Les streptocoques et les listeria sont peu sensibles, les bactéries à Gram négatif sont habituellement résistantes.

**b -Macrolides, lincosamines et streptogramines [44 ,46,51] :**

Ces trois groupes d'antibiotiques présentent de nombreux points communs dans leurs propriétés et surtout en ce qui concerne leur spectre antibactérien et leur mode d'action ; ce qui justifie leur rapprochement bien que leurs structures soient différentes.

**Mécanisme d'action :** Ce sont des inhibiteurs de la peptidyl-transférase qui permet l'élongation de la chaîne peptidique au niveau de la sous unité 50 S du ribosome. Ils empêchent ainsi la réunion des deux sous unités par une inhibition compétitive du dernier stade de la synthèse des protéines.

**Pharmacocinétique:** ils ont une excellente pénétration tissulaire mais traverse mal la barrière méningée. Leur élimination est essentiellement biliaire. On en trouve très peu dans les urines, donc ils ne sont pas indiqués dans les infections urinaires en première intention.

**Spectre :** Il est étroit et limité aux bactéries Gram positif, en général les cocci. Ils sont souvent actifs sur les cocci Gram négatif (*Nesseria* ). Les macrolides vrais sont actifs sur les *Legionella*, le *Campylobacter*, le *Chlamydia* et les mycoplasmes.

**Cas particulier des streptogramines ou synergistines :** ce sont des molécules composées de deux fractions d'antibiotiques A et B. La fraction A est un antibiotique de type macrolidique et la fraction B agirait sur la liaison peptidique en conduisant le détachement prématuré de la chaîne peptique.

Deux sont utilisées :

pristinamycine et la virginamycine . La grande majorité des staphylocoques quelque soit leur phénotype de résistance sont sensibles aux streptomycines de même que les streptocoques, les pneumocoques et les gonocoques producteurs ou non de bêta lactamases.

**c - les tétracyclines [44] :**

**Mécanisme d'action :** les tétracyclines empêchent la fixation des amino-acyl-ARN sur le site A des ribosomes. Ils inhibent la synthèse des protéines par fixation à la fraction 30 S des ribosomes bactériens et cette action est bactériostatique .En outre elles altèrent la membrane cytoplasmique ; ce qui inhiberait la réplication de l' ADN par perte de nucléotides.

**Spectre :** le spectre est le même pour toutes les tétracyclines. Les différences concernent les propriétés pharmaceutiques .Elles sont actives sur les bactéries à Gram négatif y compris, les Rickettsies, les Chlamydia et les Mycoplasmes. Il existe une résistance croisée entre toutes les tétracyclines. Cependant certaines souches résistantes à la majorité des tétracyclines peuvent être sensibles à la doxycycline et à la minocycline du fait de l'intensité d'action de ces deux molécules.

**d - Les phénicolés [44,52] :**

**Mécanisme d'action :** ils agissent par inhibition de la synthèse des protéines en se fixant à la fraction 50 S du ribosome. Cette action est bactériostatique mais peut être bactéricide vis - à - vis de certaines espèces.

**Spectre :** le spectre est large comprenant les bactéries à Gram positif, à Gram négatif aérobies. Le chloramphénicol est préférentiellement indiqué dans le traitement des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ainsi que dans celui des méningites à méningocoque et à *Haemophilus influenzae* type b. La résistance est croisée entre le chloramphénicol et le thiamphénicol.

**Pharmacocinétiques :** l'élimination est essentiellement urinaire mais en majorité sous forme inactive pour le chloramphénicol; le thiamphénicol par contre est très peu métabolisé et peut donc être utilisé dans le traitement des infections urinaires.

**e - Acide fusidique [44,53] :**

**Mécanisme d'action :** l'acide fusidique agit sur la synthèse protéique en inhibant le facteur d'élongation G (translocase) ; ce qui bloque la traduction de l'ARN messager au niveau de la sous-unité 50 S du ribosome.

Ce mécanisme d'action spécifique explique l'absence de résistance croisée entre l'acide fusidique et les autres antibiotiques en particulier la méticilline et apparentés.

**Spectre :** le spectre est limité aux bactéries Gram positif. Il est principalement indiqué dans les infections à staphylocoque. Les streptocoques sont moins sensibles. Les Cocci à Gram négatif peuvent être sensibles. La sélectivité des souches résistantes est rapide, ce qui conduit à l'association avec les pénicillines du groupe M ou les aminosides.

**4-3-4 Antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques :**

**a - Quinolones [44,54] :**

**Mécanisme d'action :** ces antibiotiques inhibent la réplication de l'ADN, leur action se situe à différentes étapes de la synthèse de l'acide nucléique. les Quinolones agissent par inaction de l'ADN gyrase formé de deux sous-unités (gyrase A et gyrase B) . Le mécanisme moléculaire est mal élucidé et reste encore controversé.

**Spectre :**

**-Quinolones de première génération :** Ils sont actifs sur les bactéries à Gram négatif principalement les entérobactéries. Ils diffusent très peu dans l'organisme et sont éliminés par les urines.

• **Fluoroquinolones :** leur spectre comprend : les entérobactéries, le bacille pyocyanique, acinetobacter, hématoxylons, legionella , staphylocoque et certains Cocci Gram positif . Certains produits sont même actifs sur les mycobactéries et les chlamydia. En revanche certaines bactéries comme les listéria, les streptocoques et bacteroïdes sont peu sensibles.

**b -Rifamycines [44] :**

Ces produits inhibent la synthèse de l'ARN messager par blocage de la transcriptase qui est une ARN-polymérase ADN dépendante.

Par fixation sur les deux sous unités bêta, elles empêchent l'initiation de la chaîne de transcription de l'ADN en ARN et son élongation.

**Spectre** : les rifamycines ont un spectre large étendu aux bactéries à Gram négatif, aux Cocci à Gram positif et aux mycobactéries. Elles sont actives à très faible dose sur les staphylocoques.

#### **c - Nitrofuranes [44]**

**Spectre** : ce sont des antibiotiques à large spectre. Toutefois le bacille pyocyanique, les Proteus et les Serratias (entérobactéries) leur sont résistants.

Ils sont utilisés pour traiter des infections digestives et urinaires.

.Infections digestives : Nifuroxazide

.Infections urinaires : Nitrofurantoïne.

#### **d - Métronidazole [44]:**

**Spectre** : Initialement connu comme anti-parasitaire actif sur les amibes et les Trichomonas. Cet antibiotique s'est ensuite révélé doué d'une excellente action sur la plupart des bactéries anaérobies comme les Bactéroïdes, Fusobactérium, Veillonella, Gardenella vaginalis et Campylobacter.

#### **e - Sulfamides et diaminopyrimidines [44,45]**

Ce sont des inhibiteurs de l'acide nucléique car ils inhibent la synthèse des folates précurseurs des acides nucléiques.

**Mécanisme d'action** : ce sont des inhibiteurs enzymatiques de la biosynthèse de l'acide tétrahydrofolique, précurseur des bases puriques et pyrimidiques constitutives de l'ADN bactérien. Les sulfamides se comportent comme des analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque ( PAB ) : molécule représentant le point de départ de la synthèse des folates. Ils bloquent ainsi par inhibition compétitive la dihydroptéroate-synthétase (DHPS ) qui catalyse la première réaction de cette chaîne métabolique. Cette activité est bactériostatique. Les diaminopyrimidines (triméthoprim) agissent par inhibition de la dihydrofolate-réductase ( DHFR) qui permet la réduction de l'acide hydrofolique en acide tétrahydrofolique. Cette action est bactériostatique et quelques fois bactéricide. Le triméthoprim est surtout utilisé en association avec les sulfamides. Cette action est bactéricide par effet synergique.

**Spectre** : le spectre est large mais certaines espèces comme les entérocoques, le bacille pyocyanique et les lactobacilles sont peu sensibles

#### **4-4 Epreuves de synergie [55]**

##### **a - Mécanismes des associations synergiques :**

**Facilitation de la pénétration** : la pénétration d'antibiotique dans la bactérie peut être facilitée par une autre molécule. Ce mécanisme est observé lors de l'association d'un antibiotique inhibant la synthèse de la paroi avec un aminoside. Ainsi les bêtalactamines ou la vancomycine facilitent la pénétration des aminosides en augmentant la perméabilité de la paroi. Cet effet synergique a été démontré pour les entérocoques, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* mais il n'est pas constaté pour toutes les souches de ces espèces.

**Inhibition séquentielle d'une même voie métabolique** : les associations triméthoprim-sulfamides sont synergiques car il y a inhibition séquentielle de la dihydroptéroate synthétase et de la dihydrofolate réductase qui sont deux enzymes impliquées dans la synthèse des folates.

**Inhibition de la synthèse de la paroi** : un effet synergique séquentiel se produit lors de l'association de la vancomycine avec une bêtalactamine. L'association de deux bêtalactamines se fixant sur des PLP différentes peut également avoir un effet synergique. Les PLP (protéines liant les pénicillines) constituent la cible d'action des bêtalactamines.

**Inhibition des bêtalactamases** : une synergie par compétition d'affinité pour une bêtalactamase peut être observée lors d'association pénicilline G (ou ampicilline) avec la cloxacilline. L'association d'un inhibiteur des bêtalactamases tel que l'acide clavulanique avec l'amoxicilline permet à ce dernier de conserver une efficacité sur des souches productrices de certaines bêtalactamases.

## **b - Mécanismes des associations antagonistes :**

### **Association d'un antibiotique bactériostatique et d'une bêtalactamine :**

Les antibiotiques bactériostatiques comme les tétracyclines, les macrolides ou les phénicolés diminuent l'activité bactéricide des bêtalactamines car celles-ci ne sont actives que sur les bactéries en phase de multiplication. Cet antagonisme a été démontré in vitro et in vivo.

### **Association d'antibiotiques actifs sur la sous-unité 50 S des ribosomes :**

Les associations macrolides-chloramphénicol ou macrolides-lincosamides ou macrolides-macrolides conduisent à une compétition pour la fixation sur la sous-unité 50 S des ribosomes ce qui produit un effet antagoniste.

### **Inhibition du transfert actif des aminosides :**

In vivo, l'association d'un aminoside avec un phénicolé ou une tétracycline inhibe le mécanisme de transfert actif nécessaire à la pénétration de l'aminoside dans la cellule bactérienne.

**Induction de bêtalactamases** : l'association de deux bêtalactamines peut être antagonique si l'une d'elles est inductrice de bêtalactamase. Exemples : associations pipéracilline-céfotaxime (ou ceftazidime ou imipénème, associations céfoxitine-céfamandole (ou ceftazidime ou carbénicilline).

## **2-5-5 Résistance bactérienne aux antibiotiques [44, 56,57] :**

### **a - Définition :**

La notion de résistance est relative et, en pathologie infectieuse, on dit qu'une souche bactérienne est résistante à un antibiotique lorsqu'une modification de son capital génétique lui permet de tolérer une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'obtenir in vivo à la suite d'un traitement.

Bactériologiquement, cette concentration est inférieure à celle qui inhibe la croissance de la majorité des souches appartenant à la même espèce bactérienne (in vivo). Cliniquement, elle est supérieure aux concentrations thérapeutiques, c'est - à - dire celles qui peuvent être obtenues in vivo pour un traitement avec des doses usuelles de l'antibiotique.

**b -Mécanisme de résistance** : les conditions de l'activité d'un antibiotique peuvent être schématisées de la manière suivante :

- L'antibiotique doit pénétrer dans la cellule bactérienne ;
- Trouver la cible moléculaire de son action ;
- Y parvenir sous forme active et se maintenir au contact de cette cible à une concentration suffisante pour inhiber l'agent pathogène.

### **c – Les supports génétiques de la résistance bactérienne :**

**- La résistance naturelle** : la résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique. Elle est généralement due soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit à une imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique. La résistance naturelle fait partie du patrimoine génétique habituelle de l'espèce bactérienne.

Exemples : Les entérobactéries sont naturellement résistantes aux macrolides et synergistines. Le mécanisme de cette résistance est variable mais son support génétique est généralement chromosomique.

**- La résistance acquise** : La résistance acquise correspond à l'acquisition de la résistance par une souche normalement sensible. L'acquisition de la résistance peut être liée à :



**\*Une résistance par mutation chromosomique** : elle est due à une altération de l'information génétique endogène.

**\*Une résistance par acquisition de gène** : elle est due à l'acquisition d'informations génétiques exogènes (acquisition de plasmides ou de transposons). La multi-résistance acquise est transférable en bloc d'une bactérie résistante à une bactérie sensible par l'intermédiaire d'un plasmide. Comme les plasmides, les transposons sont des facteurs de dissémination des gènes de résistance.

La grande mobilité entre plasmides différents participe à la large distribution des gènes et la constitution des plasmides de résistances multiples.

## **IV METHODOLOGIE**

### **1. Cadre d'étude**

#### **1.1. Centre Hospitalier Universitaire du Point G**

L'hôpital du Point G fut construit en 1906. Point- G est le premier établissement sanitaire qui avait le statut d'hôpital sur le territoire du Soudan français (ancienne appellation du Mali). Il est situé sur une colline qui culmine à 300 mètres d'altitude à l'extrême nord de la ville de Bamako.

Présentement, le CHU regroupe 18 services dont deux services de chirurgie générale (Chirurgie « A » et Chirurgie « B »).

#### **1.2. Service de Chirurgie « A »**

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point G. Les activités chirurgicales sont dominées par la chirurgie digestive, thoracique et endoscopique.

Le service comprend deux pavillons [Pavillon Tidiani Faganda TRAORE (PTFT) et Pavillon Chirurgie II] et une institut, l'Institut Malien de Recherche et de Formation en Cœliochirurgie

(IMRFC). Ces pavillons comprennent 40 lits d'hospitalisation. L'Institut abrite quatre bureaux, deux blocs opératoires, un magasin, une salle de réunion.

Une baie vitrée sépare la salle de réunion des blocs opératoires.

Le personnel est constitué comme suit :

- Un Professeur titulaire;
- Deux maîtres de conférences agrégés
- Trois Maîtres –Assistants;
- Un Praticien hospitalier;
- Treize Infirmiers : 5 au PTFT, 4 en CHIR II et 4 au bloc opératoire;
- Une secrétaire;
- Six Techniciens de surface : trois dans chaque pavillon.

Les consultations et interventions chirurgicales ont lieu tous les jours ouvrables, excepté le vendredi ; ce jour est consacré à la visite générale et à la programmation des patients.

Un staff est tenu les matins dans la salle de réunion pour la présentation des malades au programme et le compte rendu des gardes. La salle de réunion sert également de lieu d'exposé.

## **2. Conditions matérielles d'exercice.**

Le service dispose de blocs opératoires dans lesquels se déroulent toutes les activités de chirurgie programmée (de chirurgie générale, de coelio- chirurgie et de chirurgie thoracique).

## **3- Notre Etude :**

**3-1 Type d'étude :** il s'agissait d'une étude prospective.

**3-2 Durée de l'étude :** elle s'étendait de juin 2009 à juillet 2010 soit 13mois

### **3-3 Echantillonnage :**

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante :

$$N = 4 (P.Q) / I^2$$

P = fréquence de l'ISO obtenue antérieurement ;

I = Risque d'erreur ;

4= une constante =  $E^2 = (1.9)^2$ .

Une étude antérieure sur l'ISO dans notre service a retrouvé un taux d'ISO de 8.6 %.

Ainsi P = 0.086 et I = 0.05.

Alors la taille minimale de notre échantillon était de 126 patients.

### **3-4 Critères :**

#### **3-4-1 Critères d'inclusion :** ont été retenus dans l'étude :

- Les patients opérés dans le service de chirurgie « A » et qui ont reçu l'association amoxicilline et acide clavulanique avant l'acte opératoire (à l'induction ou 30min à 90min avant l'incision).
- Les patients appartenant à la classe I d'Altemeier (chirurgie propre) et à la classe II d'Altemeier (chirurgie propre contaminée) avec un risque infectieux estimé à 2 au maximum par le score de NNISS.

#### **3-4-2 Critères de non inclusion :** n'ont pas été retenus dans notre étude :

- Les patients de la classes III et IV d'Altemeier
- les patients opérés dans le service de chirurgie « A » qui n'ont pas reçu l'association amoxicilline et acide clavulanique avant l'acte opératoire (à l'induction ou 30min à 90min avant l'incision).

### **3-5 Plan d'activité :**

**3-5-1 La fiche d'enquête :** une fiche d'enquête a été élaborée par nous même et corrigée par le directeur de thèse. Elle est divisée en 5 parties :

**Première partie :** concerne les données socio-administratives

**Deuxième partie :** est préopératoire et concerne le risque infectieux

**Troisième partie :** concerne les examens complémentaires

**Quatrième partie :** est préopératoire

**Cinquième partie :** est post -opératoire

#### **3-5-2- Collecte des données :**

Les malades opérés aux urgences ainsi que dans le service de chirurgie « A » avaient tous un dossier et une fiche de surveillance élaborés par nous même.

### **3- 6- Antibiotique utilisé :**

L'association **amoxicilline et acide clavulanique** injectable appartenant à la famille des bêtalactamines, sa demi vie est de 1 heure. Cet antibiotique a été choisi en tenant compte de son spectre d'activité sur les germes en cause d'infection du site opératoire dans notre service. Pour ce faire nous nous sommes basés sur des études antérieures effectuées dans notre service. Ces études avaient déterminé les germes responsables d'ISO dans le service ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques.

Parmi ces germes : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*,  
*Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* ; *Klebsiella pneumoniae* ,  
*Enterobacter cloacae* , *Proteus mirabilis* , *Serratia odoriferi* .

**La dose de l'antibiotique :**

Elle était de deux grammes (2g) pour la dose d'attaque et 1g pour la dose d'entretien.

**La voie d'administration de l'antibiotique:**

Elle était intraveineuse. Il s'agissait d'atteindre les concentrations tissulaires maximales le plus rapidement possible.

**La durée de l'antibioprophylaxie :**

Elle était relative, nous utilisons la dose unique ; mais une réinjection était faite à ½ dose si la durée de l'intervention était supérieure à 2 heures (2 fois la ½ demi-vie de l'antibiotique), puis le relais per os en cas de mise en place d'une prothèse sans excéder 48h.

**3-7 La période post opératoire :**

Les patients opérés bénéficient d'une surveillance clinique et biologique, la température était régulièrement prise.

L'asepsie était de rigueur lors des pansements, effectués par nous même.

En cas de fièvre (température supérieure à 38,5°C) une recherche étiologique était entreprise grâce à l'hémoculture. En cas de suppuration pariétale un prélèvement était effectué et acheminé au laboratoire pour analyse bactériologique et l'antibiogramme.

**3-8 L'analyse des données :**

Elle a été faite avec le logiciel **SPSS 12**. Le test statistique était le khi deux (X<sup>2</sup>) avec pour valeur de P = 0,05.

## V RESULTATS

### GRAPHIQUE 1 : Répartition des patients selon le sexe

Masculin    Feminin

Le sex-ratio était de 0,25.

**TABLEAUX 1** : Age des patients en années

Age (années)	Fréquence	Pourcentage
12-29	47	33,09
30-47	58	40,84
48-65	30	21,12
66-83	7	4,92
Total	142	100,0

La moyenne d'âge était de : 38,15ans avec des extrêmes de (12-80) ans.

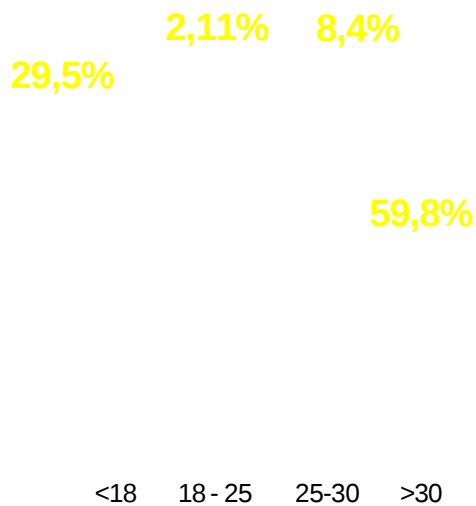
L'écart type était 14,66.

**GRAPHIQUE 2** : Répartition des patients selon le mode de recrutement

Consultation externe      Urgence

La majorité des patients ont été reçus en consultation externe soit 98,4% contre 1,4% en urgence

**GRAPHIQUE 3** : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle



Les patients dénutris et obèses étaient respectivement de 2,1% et 8,4%.

**TABLEAUX 2** : Répartition des patients selon le siège des pathologies

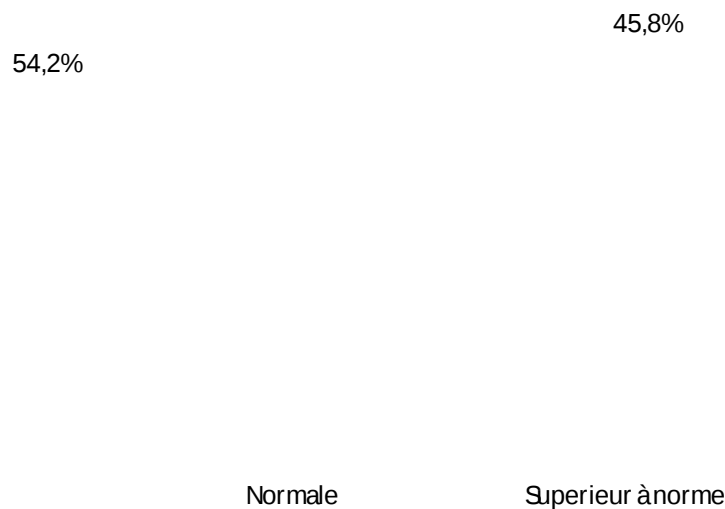
Siège des pathologies	Fréquence	Pourcentage
Cervicale	26	18,3
Thoracique	2	1,4
Mammaires	7	4,9
Abdominale	44	30,9
Pelvienne	59	41,5
membres	4	2,8
Total	142	100

**TABLEAUX 3 :** Les antécédents ayant un impact infectieux.

Antécédents	Fréquence	Pourcentage
Aucun	111	78,16
Anémie	25	17,6
Diabète	1	0,7
Drépanocytose	5	3,5
Total	142	100

L'anémie était l'antécédent le plus rencontré soit 17,6%.

**GRAPHIQUE 4 :** Répartition des patients selon la vitesse de sédimentation



Les patients qui avaient une vitesse de sédimentation égale à la normal étaient de 54,2%  
**-Tous les patients avaient un taux de prothrombine normal.**

**-Tous les patients avaient un temps de cephalin et kaolin (TCK) normal**

**GRAPHIQUE 5:** Répartition des patients selon la classification d'Altemeir



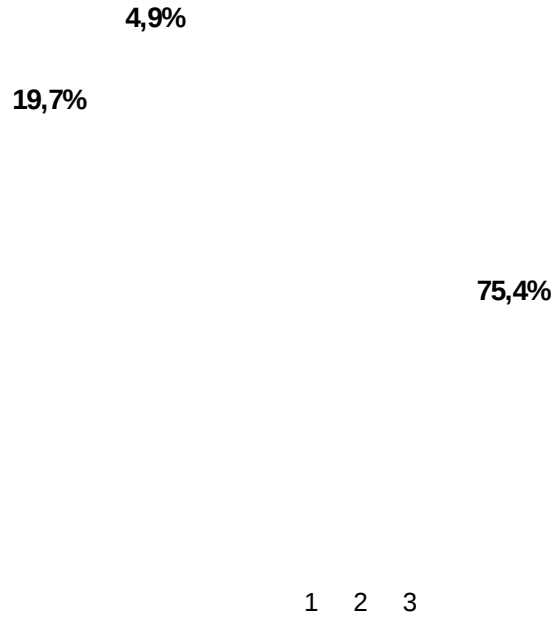
5,6%

94,4%

classe 1    Classe 2

La classe I : 94,4% ; la classe II : 5,6%

**GRAPHIQUE 6** : La classe ASA des patients.



La classe ASA I: 75,4%; ASA II : 19,7% ; ASA III : 4,9%

**GRAPHIQUE 7 : Répartition des patients selon le score de NNISS.**



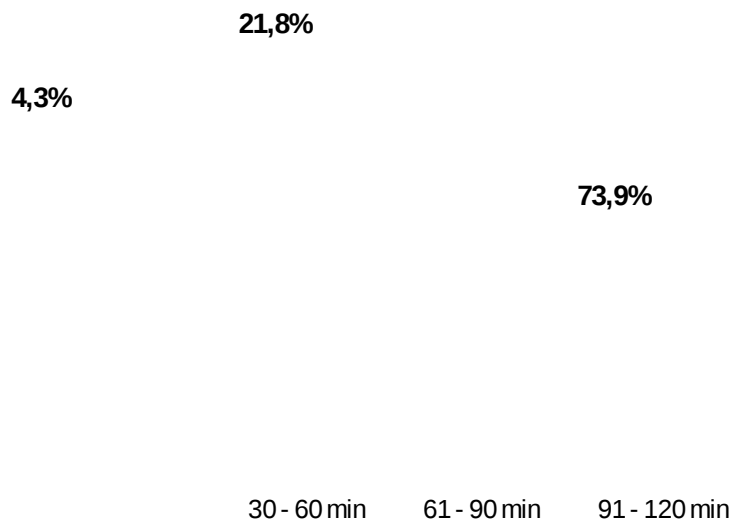
o point 1 Point

Le score de NNISS : 0 (93,7%) ; Le score de NNISS : I (6,3%).

**La technique opératoire la plus utilisée a été la chirurgie**

**laparoscopique soit 55,63%.**

**GRAPHIQUE 8:** Répartition des patients suivant la durée d'intervention



La majorité des patients avaient une durée d'intervention située entre 30-60min soit 73,9% des cas

**-Aucun patient n'a été réinjecté au bloc.**

**GRAPHIQUE 9:** La durée de l'antibioprophylaxie.

**4,9%**

**95,1%**

1 jour    2 Jours

L'antibioprophylaxie a été poursuivie par voie orale pendant 48h chez les patients porteurs de prothèse pariétale soit 4,9%.

**GRAPHIQUE 10:** Les suites postopératoires

2,1%

97,9%

simple infection superficielle

Les infections superficielles étaient les complications rencontrées soit 2,1% des cas.

**GRAPHIQUE 11:** Répartition des patients selon la température corporelle en postopératoire

2,1%

97,9%

Normale Supérieure à la norme

**Les germes retrouvés à l'examen bactériologique : *Pseudomonas aeruginosa* résistants à l'Amoxicilline +acide clavulanique, cefalotine, Acide nalidixique, Doxycycline, Trimethoprine mais sensible à la Ceftazidine au Colistine, l'Amikacine et à la Gentamicine.**

***L' Acinetobacter bamanü* résistant seulement à la cefotaxine et au Trimethoprime**

**TABLEAU 4** : Répartition des patients infectés selon l'âge

Patients Age	Patients non infectés	Patients infectés	Effectifs
12-29	47	0 (%)	47
30-47	57	1(1,7%)	58
48-65	29	1(3,33%)	30
66-83	6	1(14,28%)	7
TOTAL	139/142	3(2,1%)	142

La tranche d'âge 66-83 ans était la plus infectée soit 14,28%.

**Les patients opérés en urgence ne se sont pas infectés dans cette étude.**

**TABLEAU 5** : Répartition des patients infectés selon le sexe.

Patients Sexe	Patients non infectés	Patients infectés	Effectifs
Féminin	112	2(1,7%)	114
Masculin	27	1(3,5%)	28
Total	139/142	3(2,1%)	142

**TABLEAU 6** : Répartition des patients infectés selon la classe d'ASA

Patients ASA	Patients non infectés	Patients infectés	Effectif
1	104	3(2,1%)	107
2	28	0(0%)	28
3	7	0(0%)	7
TOTAL	139	3	142

Les patients infectés sont de la classe ASA I.

**TABLEAU 7** : Répartition des patients infectés selon la durée d'intervention

Patients Durée (min)	Patients non infectés	Patients infectés	Effectif
30-60	104	1(0,95%)	105
61-90	5	2(22,2%)	7
91-120	31	0(0%)	31
TOTAL	139/142	3/142	142

Les durées moyennes d'intervention des patients non n'infectés et infectés étaient respectivement : 61min et 63min.

**Dans ce travail les patients infectés de la classe I et II d'ALTEMEIER étaient respectivement de 1,4% et 12,5%.**

**TABLEAU 8** : Répartition des patients infectés selon le score de NNISS

Patients	Patients non infectés	Patients infectés	Effectif
Score NNISS			
0	130	3(2,1%)	133
1	9	0(0%)	9
Total	139	3(2,1%)	142

Les patients infectés ont été ceux ayant un score de NNISS=0.

**Le délai de survenue des infections postopératoires dans cette étude a été de 3j pour un patient et de 5j pour les deux autres.**

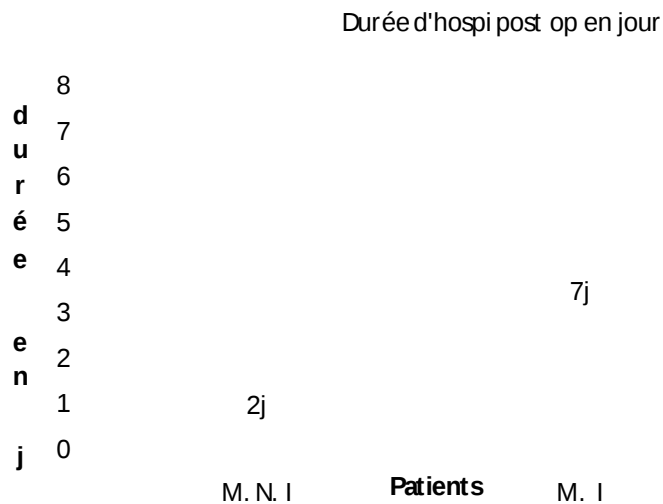
**GRAPHIQUE 12 :** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation postopératoire



1 - 3 Jours    4- 7 JOURS

La majorité des patients avaient une durée d'hospitalisation située entre 1-3j soit 93,7% des cas.

**GRAPHIQUE 13 :** Durée d'hospitalisation postopératoire des malades non infectés par rapport aux malades infectés.



M. I : Malade infecté. M.N.I : Malade non infect.

## VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION:

Les résultats de cette étude nous permettent de faire un certain nombre de commentaires et discussion portant sur :

**A La méthodologie :**

-L'échantillon a été calculé suivant la formule :  $N= 4PQ/I^2$  ce qui nous a donné 118 cas (échantillon minimum);

-Le protocole : nous avons réalisé une étude prospective qui nous a permis de faire une application rigoureuse de la méthodologie, un bon suivi des malades.

Cependant certains problèmes ont été rencontrés, à savoir :

-Le manque de moyens financiers chez certains patients pour l'achat de l'antibiotique ;

-La rupture de stock au sein de la pharmacie du Point G

**B Les résultats :**

**1- Fréquence des ISO selon les auteurs :**

**TABLEAU :**

<b>Auteurs</b>	<b>Cadre d'étude</b>	<b>Année</b>	<b>Effectif</b>	<b>Taux d' I.S.O(%)</b>
Kernodle D.[31]	USA	2001	940	0,6
Allemand S.[32]	France	2002	474	0,8
Martin Tonz .[33]	New Zeeland	2000	251	1,2
Laura Guimaraes Fonseca [34]	Brésil	2004	605	7
Yamamoto S. [35]	Japon	2004	910	0,7
Diakaria D [1]	Mali	2004	300	2,3
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2009</b>	<b>142</b>	<b>2,1</b>

Dans ce travail le taux d'infection de 2,1% reste élevé comparé à celui des études en pays développés aux USA et en France (0,6%, 0,8%). Il est proche de celui de Dembélé D. qui a eu un taux de 2,3% au C.H.U G .T.

Ce taux d'infection est inférieur à celui de Laura Guimaraes Fonseca. Ceci pourrait être dû au fait que dans la série brésilienne l'administration de l'antibiotique a été faite après incision.

Cette différence de taux d'infection élevée par rapport aux pays développés est difficile à expliquer car la cause de ces infections est multifactorielle.

Nous pensons que le manque de moyens, le mauvais comportement du personnel joueraient un rôle important.

## **2 -les facteurs de risque de l'I.S.O. :**

**-L' âge :** les résultats de cette étude prouvent que le taux d'infection croît avec l'âge soit 1,7% pour la tranche d'âge située entre 30-47ans et 14,28% pour la tranche d'âge située entre 66-83ans. L'explication pourrait être due à la fragilité du système immunitaire lié à l'âge extrême.

**-La glycémie :** Dans cette étude seule un patient était diabétique et a été équilibré avant l'intervention. Dans la littérature le diabète est un facteur de risque infectieux à cause des complications vasocclusives qu'il entraîne [29]. L'absence d'infection dans cette étude pourrait s'expliquer par le fait qu'il y avait un seul patient diabétique.

**-L'urgence :** L'urgence est dans la littérature considérée comme étant un risque infectieux car ne permet pas de mettre le malade dans les conditions optimales nécessaires pour l'intervention [6]. Les patients reçus en urgence ne se sont infectés. L'explication pourrait être due au fait qu'ils ont subi des interventions sous cœlioscopie qui diminue le risque infectieux.

**-Le type de chirurgie :**

**TABLEAU :** Fréquence des I.S.O. selon la classification d'ALTEMEIER par les auteurs :

Auteurs	Nombres de cas	Taux d'iso classe I d'Altemeier (%)	Taux d'iso classe II d'Altemeier (%)
---------	----------------	-------------------------------------	--------------------------------------

Allemand S [32] France	474	0	0,8
Yamamoto S [35] Japon	910	0	0,7
Claude [37] France	1819	4,2	7,8
N'guyen D. [8] Vietnam	810	8,3	8,6
Coulibaly A. [10] Mali (Point G.)	270	7,2	12,6
Touré L. [11] Mali (Point G.)	746	4,7	5,4
C.D.C. d'Atlanta [39] U.S.A.	–	<1	<7
Dembélé D. [29] Mali (C.H.U. G.T.)	300	0	2,3
<b>Notre étude</b>	<b>142</b>	<b>1,4</b>	<b>12,5</b>

Les résultats de cette étude ont montré que les taux d'I.S.O. sont supérieurs à ceux des pays développés comme l'ont décrits les auteurs [32, 35,39] par contre le taux d'infection de la classe I de notre étude est inférieur à celui des auteurs [8, 10,11]. Quant à la classe II le taux d'infection reste élevé et est statistiquement différent de l'étude faite par Coulibaly A [10] au Mali ( $X^2= 0,00$  et  $P=0,98$ ).

**-Score de NNISS :**

**TABLEAU:** Répartition de taux d'I.S.O. selon le score de N.N.I.S.S.

Score Auteurs	Taux d'iso en % en fonction du score de N.N.I.S.S.			
	Score=0	Score=1	Score=2	Score=3
Allemand S. [32]	1	1,9	5,8	–

Kernodle [31]	0,5	1	5,1	–
Pishorit [40]	1,9	3,7	6,7	9,1
Cluver [41]	1,5	2,9	6,8	13
Touré L [11]	3,2	14,2	24,2	-
Dembélé D. [29]	0,9	1,7	15,8	-
<b>Notre étude</b>	<b>2,1</b>	<b>0</b>	-	-

Dans ce travail le taux d'ISO est inversement proportionnel au score de NNISS contrairement aux études faites par les auteurs [11, 32, 31, 40, 41].

Le score de NNISS étant un score composite fait de la classification d'Altemeier, du score ASA et du temps (T) d'intervention ; est un bon indicateur d'infection par rapport à chacun de ses facteurs pris séparément.

Les patients avec le score de NNISS=I ont été opérés sous coelioscopie par contre ceux infectés avec un score de NNISS = 0 l'ont été par la chirurgie conventionnelle.

Les interventions sous coelioscopie réduisent la morbidité et la durée d'hospitalisation postopératoire. Ceci expliquerait les taux d'infection de 2,1% et 0% pour le score de NNISS égal respectivement à 0 et 1

**N.B.= Aucun patient opéré sous coelioscopie n'a été infecté.**

Les causes de l'infection étant multifactorielles, il serait difficile de dire avec précision la cause exacte de l'infection.

**3-Les Germes :** *Pseudomonas aeruginosa* a été le germe multi résistant dans cette étude; cependant nous avons noté quelques sensibilités à la ceftazidime et à la colistine. *L'acinetobacter baumannu* a été le germe le plus sensible.

4-La conséquence d'I.S.O. sur la durée d'hospitalisation postopératoire :

La durée d'hospitalisation postopératoire moyenne des malades infectés a été de 7j contre 2j d'hospitalisation pour les malades non infectés .Selon BRUN BUISSON l'I.S.O. augmente la durée d'hospitalisation de 5j à 15j [6].

## VII CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### **-Conclusion :**

Notre étude prospective a porté sur 142 malades opérés qui ont tous reçu l'association amoxicilline et acide clavulanique au moment de l'induction anesthésique.

Le taux d'infection du site opératoire de 2,1 % avec antibioprophylaxie reste encore élevé.

L'amélioration et l'observance des mesures d'hygiène et d'asepsie sont indispensables pour une réduction de ce taux.

### **-Recommandations :**

Aux personnels socio sanitaires :

-Faire de l'antibioprophylaxie une partie intégrante de la consultation

Préopératoire ;

-Le respect strict des règles d'hygiène et d'asepsie au bloc opératoire, au niveau de la stérilisation et dans les salles d'hospitalisations. Cela nécessite une bonne collaboration entre tous les acteurs de la chirurgie, les malades et leurs parents.

- La maîtrise des facteurs pouvant influencer l'ISO:

En cas d'ISO un prélèvement systématique pour l'examen bactériologique.

Aux autorités politiques :

- La création d'une assurance maladie pour la prise en charge des infections postopératoires ;

-La formation du personnel soignant ;

-L'équipement des pavillons en matériel de soins adéquats pour un travail de qualité ;

-La dynamisation de la commission locale de prévention et de lutte contre l'infection hospitalière à court terme ;

-La création d'une commission nationale de prévention et de lutte contre les infections hospitalières à moyen terme.

## **VIII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**

### **1- MARTIN C, BANTZ P, GOUIN F:**

Antibioprophylaxie en milieu chirurgical

Ann Chir 1994 ; 415 :310-319.

### **2- DETRY R, SABA J KESTERNS PJ:**

Prévention des complications infectieuses en chirurgie digestive

Résultat d'expérience de 582 cas

Ann chir 1990 ; 40 : 305-334.

### **3- BONE R C, BALK RA, CERRA DELINGER RP et al :**

Consensus conference: définition of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapeutics in sepsis Chest 1992 ; 101: 1644-1655.

### **4- CCLIN PARIS-NORD :**

Le réseau INCISO trois mois de surveillance des infections du site opératoire dans 120 services de chirurgie de l'inter région Paris-Nord

Med Mal Infect 1999 ; 25 :106-7.



**5-CDC ATLANTA :**

Les infections nosocomiales

Recommandations en matière d'enregistrement des infections nosocomiales

Am J Infect 1990; 14: 1-10.

**6- BRUN BUISSON:**

Les infections nosocomiales : Bilan et perspectives

Rev Med Sic 2000; 16: 892- 9.

**7- TRAORE B:**

Complications infectieuses en chirurgie abdominale à propos de 369 cas.

Thèse Med Bamako 1993; N°4.

**8- CRUSE P J FOORDR:**

A five year prospective study of 23649 surgical wounds.

Surg Clin North Am 1990; 60:27-40.

**9- PILLYE:**

Les infections du site opératoire : Perspectives

Ann Chir 1992 ; 417 : 310-319.

**10- COULIBALY A :**

Infection post-opératoire en chirurgie B de l'hôpital national du point G

Thèse Med Bamako 1999 ; N° 99.

**11- TOURE L :**

Infection du site opératoire dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du CHU

Gabriel TOURE

Thèse Med Bamako 2004; N°57.

**12-NTAGO KEUMEUGNE NATHALIE:**

Facteurs de morbidité et de mortalité dans le service de chirurgie « A » du C.H.U. Point G.

Thèse Med Bamako 2003 ; N°: 35

**13- ELECK SA and CONEN PE:**

The virulence of staphylococcus pyogenes for man : a study of the problem of

Wound infection Br J exp Phathol 1957; 38 : 573-586.

**14- BURKE J f :**

The effective period of preventive antibiotic action in experimental incision anddermal lesion

Ann Surg 1961; 50161-168.

**15- ALTEMEIER WA, CULBERTSON WR, SHERMAN R, et al :**

Critical réévaluation of antibiotic therapy in surgery

Ann Med Assoc 1957; 157:305-309.

**16- VACHON F:**

Méthodologie pratique pour l'usage rationnel de l'antibiothérapie à visée préventive

Med Mal infect 1984; 14: 695-703.

**17- CLASSEN DC, EVANS R S, PESTOTNIK S L and al:**

The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical

Wound infection

N Engl J Med 1992; 326: 281-286.

**18-CH. RABAUD :**

Infections du site opératoire et antibioprophylaxie chirurgicale

PARIS 10 janvier 2008; 72p: 47-48

**19-A. SALVANET- BOUCCARA :**

L'antibioprophylaxie en question, 19P consulté 20-4-2010 et disponible sur

<< [w.w.w.snof.org/chirurgie/antibioprophylaxie.pdf](http://w.w.w.snof.org/chirurgie/antibioprophylaxie.pdf). >>

**20 SOCIETE FRANCAISE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION :**

Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie (actualisation des recommandations issues de la conférence de consensus de Décembre 1992) J

Pharm Clin 1999 ; 15 : 1-2

**21-LAZORTHER F :**

Protection des opérés en chirurgie digestive par l'antibioprophylaxie évolution des idées et des protocoles

Med Infect 1994 ; 14:471-672.

**22-NICHOLLS R L :**

Post-operative infections and antimicrobial prophylaxis.

In MANDEL G L, DOUGLAS RG, BENNET J E eds principles and practice of infections diseases

New York John Wiley 1985; 1637-164

**23-BERNE T V, APPLEMAN MD , CHENELLA F C et al :**

Surgically treated gangrenous or perforated appendicitis: A comparison of aztreonam and clindamycin versus gentamycin and clindamycin

Ann Surg 1987 ; 205: 133-137.

**23-BUCKELS J A, BROOKSTEIN R, BONSER R et al :**

Comparison of the prophylactic value of cefotetan and metronidazole in appendicectomy. World J Surg 1995; 9 : 814-818.

**24-STONE H. H:**

Basic principles in the use of prophylactic antibiotics

J Antimicrob Chemother 1992; 14 : 33-37.

**25-NIX D E, DI PIRO JT, BOWDEN T A, VALINER J J :**

Cephalosporins for surgical prophylaxis, computer projection of intraoperative availability  
South Med J 1985; 78:962-966.

**26-LE MINOR L, VERON M :**

Bactériologie médicale

Med Sci Flammarion 1992 ; P112-119.

**27-ALEXANDER J W, ALEXANDER N S :**

The influence of route of administration on wound fluid concentration of prophylactic antibiotics

J trauma 1992 ; 16 :488-495.

**28- INFECTION DU SITE OPERATOIRE** : 19 P, Consulté le 20-04-2010 disponible sur  
<< w.w.w. u44fr /nos/infect.pdf >>

**29-DEMBELE D**

Antibioprophylaxie dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du C.H.U. GABRIEL TOURE

Thèse Med. MALI , 2005, 205 , 117P.

**30-CARBON C, MARIEL C, VEYSSIER P :**

Les grandes familles d'antibiotiques.

In : CARBON C, MARIEL C, VEYSSIER P Guide pratique de l'antibiothérapie

Midy Paris 1993 ; 9-13.

**31-KERNODLE D S :**

Post operative infection and antimicrobial prophylaxis

Am J Infect 1998; 27: 42-56.

**32-ALLEMAND S :**

Non observance of guidelines for surgical antimicrobial prophylaxis and surgical site infection

Pharm world Sci 2002; 24 (3), 75-99.

**33-MARTIN TONZ :**

Antibioprophylaxis for appendicectomy

critical appraisal department of surgery university adult hospital

World J Surg 2002; 24: 995-998.

**34- LAURA GUIMARAES FONCECA :**

Audit of antibioprophylaxis use in a brasilian university contenso 2004

Braz J Infect 2004; 57: 316-324.

**35-YAMAMOTO S:** A multicenter prospective study for antibiotic prophylactic

to prevent preoperative infection in digestive surgery

Hinyokika kiyo 2004; 50: 673-683.

**36-LENOUVAILLE :**

Enquête épidémiologique sur les infections post-opératoires à l'hôpital de ORTHILY

Thèse Med Bordeaux 1985 ; N°7.

**37-CLAUDE R :**

L'infection en chirurgie épidémiologie analyse prospective et déduction pratique (1916 cas)

Thèse de médecine Bobigny Paris Nord 1986 ; N°112.

**38- NGUYEN D, MAC EOD W B PHUNG D C:**

Department of medicine, New England medical Center-TUFTS, university School of medicine

N Eng J Infect 2002;12: 25-34.

**39-PISHORT T, SIDIQI A R, AHMED M :**

surgical wound infection surveillance in general surgery

procedures at a teaching hospital

Ann Chir 2003; 10: 91-96.

**40- CULVER DM, HORAN T C GAYNESSR P :**

Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient-risk index

Am J Med 1991; 19(3):152-7.

## IX FICHE D'ENQUETE

### ANTIBIOPROPHYLAXIE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « A » DU CENTR HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT G

Q1 : Numéro de la fiche d'enquête /...../

Q2 : Numéro du dossier/...../

Q3 : Nom et Prénom du malade /...../

Q4 : Catégorie d'hospitalisation /...../

Q5 : Sexe : 1 Masculin  Féminin

Q6 : Age /...../

Q7 : Date de consultation /...../

Q8 : Adresse habituelle /...../

Q9 : Contact à Bamako /...../

Q10 : Provenance /...../

1 Bamako  2 Kayes  3 Koulikoro  4 Sikasso

5 Ségou  6 Mopti  7 Gao  8 Tombouctou

9 Kidal  10 Autres :

Q11 : Nationalité : 1 Malienne  autres :

Q12 Adressé par :

1 Venu de lui- même

2 Médecin

3 Infirmier

4 Autres :

Q13 Principale Activité :

1- Cadre supérieur

2 –Cadre moyen

3- Elève /Etudiant

4- Cultivateur

5-- Commerçant

6- Manœuvre

7-Ménagère

8- Autres :

Q14 Ethnie : 1-Dogon  2-Bambara  3- Mal  4Peulh

5- Sonrhaï

6 –Sarakolé

7- Sénoufo

8Bobo

9 Mianka

10 -Touareg

11- Bozo

12Tamachek

13-Autres :

Q15 Mode de recrutement

1. Urgence

2. Consultation normale

Q16 Indice de masse corporelle (I. M. C.) :

Q 17 Diagnostiques :

1- Goitre :

2- Fibrome utérin :

3- Tumeur du membre :

4-Sténose caustique de l'œsophage :

5- Lithiase de la vésicule biliaire :

6- Eventration :

7- Cancer de l'œsophage :

8- Lipome :

9- cancer du colon :

10- Adénofibrome du sein :

11- Prolapsus utérin :

12- Occlusion :

13- Kyste de l'ovaire :

14- Mégaoesophage :

15- Cancer de l'ovaire :

16- Appendicite aiguë :

17- Cancer du sein :

18- Tératome du coccyx :

19- Hernie ombilicale étranglée :

20- Contusion scrotale :

21- Sténose bulbaire :

22- Cryptorchidie :

23- Hernie inguinale étranglée :

24-Cancer de la tête du pancréas :

25-Cancer gastrique

26-Obstruction Tubaire :

27- Autres :

Q18 Date d'hospitalisation /...../

Q19 Pathologies associées

1. Diabète /... /

2. Insuffisance rénale/...../

3. Anémie /...../

4. HTA /...../

5. Autres /...../

6. Aucunes /...../

Q20 Durée d'hospitalisation préopératoire /...../

Q21 Examens biologiques effectués

1- Numération formule sanguine (NFS):/...../

Nombres de globules rouges /...../

Nombres de globules blancs /...../

Taux d'hémoglobine /...../

Taux d'hématocrite...../

2- La V.S

1ère heure /...../

2e heure /...../

3-Autres Bilans

.- Créatininémie /...../

- Glycémie /...../

-Taux de prothrombine (T. P.) ...../

-Temps de cephaline-Kaolin (TCK)



Q22 Type de chirurgie

- Chirurgie propre /...../

- Chirurgie propre contaminée /...../

Q23 Score A.S.A :

1  2  3  4  5

Q24 -Score de NNISS

-Classe d'ALTEMEIR...../

-Classe A.S.A...../

-Durée d'intervention...../

Q25 Opérateur :

-Professeur/...../

-Assistant de chef clinique/...../

- Chirurgien/...../

-CES /...../

-Autres :

Q26 -Aide (s) chirurgien (s) :

-CES /...../

- Interne /...../

- Autres /...../

Q27 - Motif de l'antibioprophylaxie

1- Classe D'ALTEMEIR égale /...../

2- Score ASA égale à /...../

3- Score de NNISS égale à /...../

Q28 - Antibiotique utilisé /...../

Q29 - Voie d'administration /...../

Q30 -Doses utilisées...../

Q31 - Temps d'administration avant l'opération /..... /

a- Induction...../

b- 15 minutes ..... /

c- 30 minutes...../

d- Autres à préciser ...../

Q32 Réinjections de l'antibiotique

1- Oui /...../ 2-Non /...../

Q33 Durée de l'antibioprophylaxie

Dose unique  24 heures  8 heures

Q34 Suites Opératoires

a- Simples /...../

b- Compliquées /...../

c- Si b à préciser /...../

Q 35 Température post- opératoire

1- Normale...../ 2- Anormale ...../

Q36 Germe (s ) retrouvé (s) au prélèvement /...../

Q 37 Sensibilité des germes retrouvés aux antibiotiques

a- Bêtalactamines...../

b- Aminosides...../

c- Tétracyclines ...../

d- Macrolides...../

e- Quinolones...../

f- sulfamides

g- Autres antibiotiques..... /

Q38 Durée d'hospitalisation post-opératoire..... /

**FICHE SIGNALÉTIQUE :**

**Nom** = CISSE

**Prénom** = Omar

**Titre de la thèse** = Antibioprophylaxie dans le service de chirurgie A au CHU du Point G.

**Année universitaire** = 2010-2011.

**Ville de soutenance** = Bamako.

**Pays d'origine** = Mali.

**Lieu de dépôt** = bibliothèque de la FMPOS.

**Secteur d'intérêt** = chirurgie, anesthésie- réanimation, infectiologie.

**Résumé :**

Nous avons réalisé une étude prospective de Juin 2009 à Juillet 2010 portant sur l'antibioprophylaxie dans le service de chirurgie A au CHU du Point G. L'étude a porté sur 142 malades, sélectionnés selon nos critères d'inclusions.

L'antibiotique utilisé a été l'association amoxicilline et acide clavulanique. La posologie était de 2g en IV avant l'incision pour la dose d'attaque, et de 1g pour la dose d'entretien toutes les deux demi-vie de l'antibiotique.

Nous n'avons pas fait de réinjection.

Les patients ont bénéficiés d'une surveillance clinique constante ;

Nous avons eu trois (3) cas (soit 2.1%) de suppurations pariétales superficielles.

La durée moyenne d'hospitalisation post-opératoire était de 7 jours pour les malades infectés et contre 2j pour les patients non infectés.

Dans cette étude la tranche d'âge située entre 63 et 83 ans a été la plus infectée soit un taux de 14,28%.

L'analyse de nos résultats nous a permis de déterminer un certain nombre de facteurs de risques infectieux : l'âge, le type de chirurgie (la classification d'ALTEMEIER).

Parmi les germes isolés *Pseudomonas aeruginosa* a été le plus fréquent.

L'antibiogramme a prouvé une sensibilité à la **Ceftazidine**, la **Colistine**, à l'**Amikacine**, à la **Gentamicine** et une résistance au **Trimetoprime**.

**Mots clés** : antibioprophylaxie, facteurs de risque infectieux, chirurgie.

**Serment d' Hippocrate :**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**