

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE
UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI
UN Peuple - Un But - Une Foi

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMPOS)

Année Universitaire : 2004-2005

Thèse N°

**ANTIBIOPROPHYLAXIE DANS LES
SERVICES
DE CHIRURGIE GENERALE ET
PEDIATRIQUE
DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE.**

Présentée et soutenue publiquement le...18...../...06..../2005 à Bamako
devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par Monsieur DIAKARIA DEMBELE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président	: Professeur Flabou BOUGOUDOGO
Membres	: Docteur Souleymane DIALLO
	: Docteur Abdoulaye DIALLO
Directeur de Thèse	: Professeur Gangaly DIALLO

PLAN

1- INTRODUCTION

2- GENERALITES

3- METHODOLOGIE

4- RESULTATS

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

6- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

8- ANNEXES

SOMMAIRE

1- Introduction.....	2
2- Généralités.....	6
2-1 Les indications de l'antibioprophylaxie.....	6
2-2 Les règles de l'antibioprophylaxie.....	8
2-3 Les facteurs de risque de l'ISO.....	12
2-3-1 Les facteurs liés à l'intervention.....	12
2-3-2 Les facteurs liés au malade.....	14
2-3-3 Les facteurs liés à l'environnement.....	15
2-4 La biologie.....	18
2-4-1 Les sources de contaminations.....	19
2-4-2 Les flores bactériennes de l'homme.....	19
2-4-3 La flore hospitalière.....	21
2-5 Rappels sur les antibiotiques.....	24
2-5-1 Définition d'un antibiotique	24
2-5-2 Notion de spectre d'activité	24
2-5-3 Principales classes, mécanismes d'action et spectre d'activité des antibiotiques.....	24
2-5-3-1 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane.....	24
2-5-3-2 Antibiotique altérant les membranes de l'enveloppe bactérienne	28
2-5-3-4 Antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques	32
2-5-4 Epreuve de synergie	34
2-5-5 Résistances bactériennes aux antibiotiques	35
2-6 Mesures de lutte anti-infectieuse en chirurgie.....	37
2-6-1 Asepsie.....	37
2-6-1-1 Réalisation de l'asepsie	37
2-6-1-2 Définition de la stérilisation	37
2-6-1-3 Méthode de stérilisation	40
2-6-1-4 Contrôle de la stérilisation	40
2-6-1-5 Conditionnement	40
2-6-1-6 Stockage	41
2-6-1-7 Présentation du matériel.....	41
2-6-1-8 Préparation du malade avant l'intervention.....	41
2-6-1-9 L'environnement	43

2-6-2 L'antisepsie	45
2-6-2-1 Définition	45
2-6-2-2 Historique.....	45
2-6-2-3 Liste de quelques antiseptiques.....	45
2-7 Infections post-opératoires.....	47
2-8 Prévention des infections hospitalières	48
2-8-1 Evolution de lutte anti-infectieuse	48
2-8-2 En préopératoire	49
2-8-3 Au bloc opératoire	49
2-8-3-1 Mesures concernant le malade	49
2-8-3-2 Mesures concernant les opérateurs.....	49
2-8-3-3 Mesure concernant la salle d'opération et le matériel	50
2-8-4 En post-opératoire	51
3- Méthodologie.....	53
3-1 Cadre d'étude.....	53
3-1-1 Situation géographique.....	53
3-1-2 Les locaux.....	53
3-1-2-1 Les services de chirurgie générale et pédiatrique.....	53
3-1-2-2 Le service des urgences chirurgicales	53
3-1-2-3 Le personnel.....	53
3-1-2-3-1 Les services de chirurgie générale et pédiatrique.....	54
3-1-2-3-2 Le service des urgences chirurgicales	54
3-2 Les activités.....	55
3-2-1 Les services de chirurgie générale et pédiatrique	55
3-2-2 Le service des urgences chirurgicales	55
3-3 Notre étude	55
3-3-1 Type d'étude	55
3-3-2 Durée de l'étude	55
3-3-3 Echantillonnage.....	55
3-3-4 Critères d'inclusion et de non inclusion	56
3-3-4-1 Critères d'inclusion.....	56
3-3-4-2 Critères de non inclusion	56
3-3-5 Plan d'activité	56
3-3-5-1 La fiche d'enquête	56
3-3-5-2 Collecte des données	56

3-3-6 Antibiotique utilisé	56
3-3-7 Période post-opératoire.....	57
3-3-8 Analyse des données	57
4-Résultats	59
4-1 Données socio-administratives	59
4-2 Facteurs de risque de l'ISO.....	63
4-3 Examens complémentaires	70
4-4 Période peropératoire.....	72
4-5 Suites opératoires	74
4-6 La biologie.....	80
5- commentaires et discussions	86
5-1 Méthodologie	87
5-2 Résultats	88
5-2-1 Fréquence de l'ISO selon les auteurs.....	88
5-2-2 Les facteurs de risque de l'ISO.....	88
5-2-2-1 L'âge.....	88
5-2-2-2 Le sexe.....	88
5-2-2-3 La durée d'hospitalisation préopératoire.....	88
5-2-2-4 La durée de l'intervention	88
5-2-2-5 Type de chirurgie	89
5-2-2-6 Le score de NNIS.....	90
5-2-2-7 La glycémie	91
5-2-2-8 L'anémie	91
5-2-2-9 HTA	91
5-2-2-10 Catégorie d'hospitalisation	91
5-2-2-11 Urgences	92
5-3 Les germes	92
5-4 Sensibilité des germes aux antibiotiques.....	92
5-4-1 Les bacilles à Gram négatif.....	92
5-4-2 Les Cocci à Gram positif	94
5-5 Durée d'hospitalisation post-opératoire des malades infectés.....	95
6-Conclusion et recommandations.....	97
7-Références bibliographiques	100
8-Annexes.....	113

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

ENI = Ecole nationale d’ingénieur

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

INSS = Institut national des sciences de la santé

INRSP = Institut national de recherche en santé publique

ISO = Infection du site opératoire

IVD = Intraveineuse directe

Kg = Kilogramme

l = litre

mg = milligramme

mm³ = millimètre cube

mn = 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*

SUC = Service des urgences chirurgicales

USA = United States of America

µg = micro gramme

VIH = Virus de l'immunodéficience humaine

% = pourcentage

/ = par

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES :

Je dédie cette thèse :

-A Allah, le tout puissant , l'omniscient l'omnipotent qui par sa miséricorde , nous à permis de réaliser cette œuvre . Que ses noms soient les plus exaltés.

-A son prophète MOHAMED, l'exemple, le guide, le sage, la lumière, que la paix et le salut d'ALLah soit sur toi ;

-A ma famille et à mes amis.

-A mon père : Siaka DEMBELE. Tu a été l'initiateur , le maître d'œuvre de ce chemin parcouru .

Ton amour pour les études, ta rigueur concernant l'éducation de tes enfants, tes sacrifices et peines ont fait de moi ce dont je suis.

Puisse Allah te garder aussi longtemps que possible à nos cotés.

Tout l'honneur est à vous .

-A ma mère : Sitan DEMBELE

Ta patience , ton optimisme, ta tolérance , ta présence régulière et constante à tout instant surtout les plus difficiles de notre vie ont fait de toi celle dont nous offriront toujours amour et soutien.

Puisse Allah me donner la force de te servir.

- A mes frères et sœurs : Ousmane , Bourama, Mahamadou, Awa, Adama, Yacouba, Mariam, Abdoul Wahab, Aminata, Bintou. Vos conseils d'abnégation m'ont soufflé le courage de parvenir à cet résultat.

- A mes cousins et cousines : Fousseyni , Moussa, Rokia, Fatoumata, Moise, Adjaratou, Allassane, , Mariam, Djénéba, Koniba.

Restons unis.

- A mon oncle Drissa DEMBELE et famille à Baco-Djicoroni : Merci pour tes sages conseils d'abnégation et de consolation. Ce travail est le fruit des efforts fraternels que tu as affectueusement consenti à mon égard.

- A ma fiancée Angela Khadija DEMBELE : Mes sincères reconnaissances pour tous les efforts consentis pour la réalisation de ce travail. Il est également le tien. Que Dieu nous donne une longue vie, paisible et heureuse.

REMERCIEMENTS

-A tous mes maîtres des services de chirurgie générale et pédiatrique : Pr Gangaly DIALLO, Dr Lanssana TOURE, Dr Mamadou SINGARE, Dr Mahamane TRAORE, Dr Dababou SIMPARA, Dr Mamby KEITA, Dr Mamadou M DIAKITE, Dr Lanssana KANTE, DR Manuel URBANO.

- A tout le personnel infirmier de la chirurgie générale et pédiatrique.

- A mes aînés internes du service : Dr TOURE L, Dr MEPOUYI C, Dr SOGOBA G ; Dr CAMARA M, Dr KONANDJI C.F. Pour les conseils et l'encadrement reçus.

- A mes collègues internes du service : Madiassa KONATE, Issa A TOURE, Boubacar KAREMBE, Aly GOITA, Boubacar DEMBELE, Issouf COULIBALY, Tany KONE, Mamadou DIEFFAGA, Moussa F. DEMBELE.

- A mes cadets internes du service : Hyacinthe, Donald, Djoumé, Oumar TOURE, Oumar COULIBALY, H. BARRY, F. MARE, Lémine, Yacouba, Souleymane, Fatoumata.

- Au Dr Aboubacar KEITA à Paris : Mes sincères remerciements pour ton soutien surtout moral ;

-A mes cousins et cousines Fatoumata I KEITA dite BATOMA, Cheick O, Zakaria, Karim, Abdoulaye. Que ce travail soit pour vous une source de motivation .

- Aux Dr DIAKITE M. L et Dr Lassana KANTE . Pour votre entière disponibilité et les inestimables secours aux moments les plus difficiles de ce travail. Toute ma reconnaissance.

-A mon ami MADIASSA KONATE : Tu as été pour moi plus qu'un frère, présent à tous les moments surtout difficiles, cher ami les mots me manquent pour tout ce que tu as fait pour moi. Ce travail est le tien.

-A tout le personnel de l 'INTEC : singulièrement à Mr Boubacar DIADIE , Mr Salif SIRE, Mr DIARRA, Mme DIABATE.

L'impression de cet document serait difficile sans votre apport .

Soyez- en remercié.

-A mes amis :Madiassa, Sakoba, Gaoussou, Sina, Makamba, Borogo, Modibo, Baba, Youssouf, Abdoulaye.

- A Mr Issa KEITA et famille à Sikasso : Pour votre Soutien pendant ce chemin parcouru.

- A Mr Souleymane B TRAORE et famille à Baco Djicoroni : certains gestes nous marquent toute la vie.

-A Mr Abdoulaye TANGARA et famille à Koutiala : mes sincères reconnaissances.

- A ma belle Famille à Baco Djicoroni : pour votre confiance.

- A Mr soungalo COULIBALY et famille à SOKORODJI.

-A MR Daouda SIDIBE et famille à Baco Djicoroni.

- A Ami DIABY : mes sincères remerciements .

- A tous les ressortissants de la région de Sikasso : pour vos affections sympathiques.

- Aux habitants de Koutiala ;

- Aux habitants des villages de : Kaniko, Koumbri, Sincina, Molobala, Farakoro, Tarrasso.

- A tous nos maîtres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie : pour l'enseignement de qualité.

- A tous les étudiants de la Faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie : courage et patience.

- A ceux ou celles dont les noms n'ont pas été cités à travers ces lignes qu'ils trouvent la profonde expression de notre reconnaissance et nos sincères remerciements pour la réussite de ce travail.

AUX MEMBRES DU JURY :

A notre maître et Président du jury

Professeur Flabou BOUGOUDOGO

Maître de conférence agrégé en bactériologie et virologie à la FMPOS

Directeur de l'Institut national de recherche en santé publique

Responsable des cours de bactériologie et de virologie à la FMPOS

Vous nous faites un grand et vibrant honneur, cher maître en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté nous a beaucoup marqué.

Votre simplicité et votre disponibilité font de vous un maître admiré.

Veillez recevoir ici cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Docteur Souleymane DIALLO

Lieutenant-Colonel des forces armées du Mali.

Maître assistant en bactériologie et virologie à la FMPOS.

Biologiste du service de santé des armées (DSSA).

Chef de service du laboratoire de l'hôpital Gabriel TOURE.

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de ce jury.

Le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts déployés en ce sens sont connus de tous.

Votre courage, votre modestie font de vous un maître exemplaire.

Soyez rassurés de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur Abdoulaye DIALLO

Colonel des forces armées du Mali.

Maître assistant en anesthésie- réanimation à la FMPOS.

Chef de service adjoint du service d'anesthésie et réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE.

Cher maître vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être membre de ce jury.

Votre générosité, votre simplicité, votre disponibilité qui sont quelques unes parmi vos innombrables qualités de maître exemplaire ont forcé l'admiration de tous.

Cher maître trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de Thèse

Professeur Gangaly DIALLO

2^{ème} Assesseur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Colonel des forces armées du Mali.

Médecin chef de la gendarmerie nationale.

Maître de conférence agrégé en chirurgie viscérale.

Chef de service de la chirurgie générale de l'hôpital Gabriel TOURE.

Cher maître les mots nous manquent pour honorer vos innombrables qualités d'homme exemplaire.

Votre générosité, votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé de la perfection associés à vos qualités humaines font de vous un directeur de thèse remarquable.

Merci pour l'encadrement et la formation de qualité.

Nous sommes fiers d'être de votre école.

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassurés de notre profonde gratitude.

1 ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE-PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : GANGAL YDIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

1.1 LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Mohamed TOURE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Ophtalmologie

Orthopédie Traumatologie -

Pneumo-physiologie

Hématologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Pédiatrie

Médecine interne

Gastro-Entérologie

1.1.1 LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

1.2 D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Chef de D.E.R.

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Orthopédie-Traumatologie

Urologie

Gynéco Obstétrique

O.R.L

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Djibril SANGARE

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Gangaly DIALLO

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie - Réanimation

Chirurgie Viscérale

Mr. Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aida SOW

Mr Salit DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Mr Sadio YENA

Mr Filifing SISSOKO

Mr Issa DIARRA

Mr Youssouf COULIBAL Y

Mr Samba Karim TIMBO

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

Gynéco-Obstétrique

Chirurgie Générale et Thoracique

Chirurgie Générale

Gynéco-Obstétrique

Anesthésie - Réanimation

ORL

ORL

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Mr Sékou SIDIBE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Tiéman COULIBAL Y

Mme TRAORE J. THOMAS

Mr Nouhoum ONGOIBA

Mr Zanafon OUA TTARA

Mr Zimogo Zié SANOGO

Mr Adama SANGARE

Mr Sanoussi BAMANI

Mr Doulaye SACKO

Mr Ibrahim ALWATA

Mr Lamine TRAORE

Mr Mady MAKALOU

Mr Aly TEMBELY

Mr Niani MOUNKORO

Mr Tiemoko D. COULIBALY

Mr Souleymane TOGORA

Mr Mohamed KEITA

Anesthésie/Réanimation

Stomatologie

Orthopédie. Traumatologie

Anesthésie/Réanimation

Orthopédie. Traumatologie

Ophtalmologie

Anatomie & Chirurgie Générale

Urologie

Chirurgie Générale

Orthopédie. Traumatologie

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Orthopédie. Traumatologie

Ophtalmologie

Orthopédie. Traumatologie

Urologie

Gynécologie/Obstétrique

Odontologie

Odontologie

ORL

1.3 D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO

Mr Siné BAYO

embryologie

Mr Amadou DIALLO

Mr Moussa HARAMA

Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale

Anatomie-Pathologie-Histo

Biologie

Chimie Organique

Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr. Flabou Bougoudogo

Chimie Organique
Immunologie **Chef de D.E.R.**
Histoembryologie
Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr Massa SANOGO

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdourahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie. Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie - Virologie
Biophysique
Parasitologie
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Chimie Organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A THERA
Mr Mangara M. BAGAYOGO
Médicale
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Médicale
Mr Djibril SANGARE
Médicale
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bokary Y SACKO

Hématologie
Parasitologie
Entomologie Moléculaire
Entomologie Médicale
Entomologie Moléculaire
Entomologie Moléculaire
Entomologie Moléculaire
Biologie Parasitologie
Immunologie
Biochimie

1.4 D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHAL Y
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M KEITA
Mr Hamar A TRAORE

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie. **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y MAIGA
Hépatologie

Hématologie
Gastro-entérologie -

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme Habibatou DIAWARA

Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBAL Y
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Mahamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE

Mr Moussa T. DIARRA

Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Daouda K. MINTA
Mr Sounkalo DAO

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-
Entérologie
Hépatogastro-
Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

1.4.1.1 D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie analytique.
Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE
Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA
Mr Yaya KANE

Chimie Analytique
Matières Médicales
Galénique
Toxicologie
Galénique

5. ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr Saïbou MAÏGA
Mr Ousmane KOITA

Pharmacognosie
Législation
Parasitologie Moléculaire

1.4.1.2 D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA
D.E.R.

Santé Publique. Chef de

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONA TE

Santé Publique

6. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A DICKO

Santé Publique
Santé Publique

7. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique

1.5 CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique

Mr Souléymanne GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY

Hygiène du Milieu
Galénique
Législation

1.6 ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA
Pr Babacar FAYE
Pr Eric PICHARD
Pr Mounirou CISS
Pr Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

INTRODUCTION

1-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]. Le seul fait de rompre la barrière cutanée laisse entendre un risque d'infection pour le malade. Le premier souci du chirurgien est l'asepsie ; celle ci peut être insuffisante. C'est pourquoi se pose la question de l'appui d'une antibioprophylaxie [2]. L'infection est une prolifération microbienne ayant pour conséquence des réactions 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 post-opératoires classent celles du site opératoire en second rang après les infections urinaires.

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 [5].

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 [6].

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 [7].

Ces infections sont depuis toujours un facteur limitant dans le développement des techniques chirurgicales [7].

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 desquelles diverses fréquences ont été notées :

Aux USA et en Europe : 2 % des interventions chirurgicales se compliquent d'une infection du site opératoire [8].

En Afrique on note en Cote d'Ivoire une fréquence de 8.6 % d'infection du site opératoire contre 13.4 % à Dakar en 1992 [9].

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 [10]. Ces différentes études ont permis d'avoir de meilleures idées sur la prévention de ces infections. C'est ainsi que nous avons initié cette étude sur l'antibioprophylaxie qui est un complément utile voire indispensable tout au moins dans certains gestes opératoires.

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

En 1957 Elek [11] 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 [12] démontra que l'efficacité de l'antibiotique dépendait étroitement de son moment d'administration par rapport au geste chirurgical.

En 1963 Altemeier [13] énonça les principes de l'antibioprophylaxie raisonnée.

En 1984 Vachon [14] énonça les méthodologies pratiques de l'antibioprophylaxie.

En 1992 Classen [15] 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 pays, l'antibioprophylaxie n'a fait l'objet d'aucune étude, notre étude vient donc combler cette lacune en se fixant comme objectifs :

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier l'antibioprophylaxie dans les services de chirurgie générale, pédiatrique et des urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence globale de l'ISO après antibioprophylaxie.
- Décrire les facteurs favorisant l'ISO.
- Identifier les germes en cause de l'ISO après antibioprophylaxie.
- Tester la sensibilité de ces germes aux antibiotiques.
- Analyser les conséquences de l'ISO sur la durée d'hospitalisation post-opératoire des malades.

GENERALITIES

2-GENERALITES

2-1 Les indications de l'antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est destinée à participer à la réduction de la fréquence d'un risque infectieux lié à un acte chirurgical [9].

Il devient nécessaire de distinguer les actes chirurgicaux selon le risque infectieux et de distinguer séparément la chirurgie septique et la chirurgie aseptique [15].

a - Chirurgie digestive : A l'état physiologique, l'acidité gastrique s'oppose à la colonisation du contenu de l'estomac par les bactéries . La flore gastrique est donc pauvre contenant 0 à 100 bactéries / ml, composée de germes capables de résister aux conditions très acides (lactobacilles, Streptocoques) .

Le risque infectieux en chirurgie gastro-duodénale varie de 14 à 31 % [16] . Cependant , la morbidité infectieuse est surtout variable en fonction de la pathologie traitée : 6 % après simple vagotomie et pyloroplastie, 13,4 % après chirurgie de l'ulcère gastrique non compliqué , 17,2 % après intervention pour cancer gastrique jusqu'à 25 % chez les patients ayant une hémorragie gastro-duodénale . La concentration des germes intra-gastriques et le taux d'infection post-opératoire augmentent avec le pH .

En pratique clinique, l' hypochlorhydrie et la stase gastrique sont les deux facteurs de risque essentiels de l'infection post opératoire. Les interventions pour ulcère ou cancer gastrique, pour ulcère gastro-duodénale hémorragique ou sténose ulcéreuse du pylore sont donc régulièrement reconnues comme justifiant une antibioprophylaxie [17, 18].

On peut utiliser ici comme antibiotique en prophylaxie l'association amoxicilline et acide clavulanique ou alors les céphalosporines de première ou deuxième génération . La durée de la prophylaxie doit être brève, une dose unique en préopératoire immédiate étant suffisante.

b - Chirurgie biliaire : La chirurgie des voies biliaires est considérée, en l'absence de bile infectée, comme une chirurgie propre ; en présence de bile infectée comme une chirurgie propre contaminée .

Les germes comme *Escherichia coli*, *klebsiella spp.* et *proteus spp.* sont les bacilles Gram négatifs les plus souvent rencontrés dans les infections post-opératoires compliquant la chirurgie biliaire, avec *staphylococcus aureus* pour les cocci à Gram positif. L'antibiotique utilisé en prophylaxie sera dirigé contre ces différents germes.

Les facteurs de risque d'infection post-opératoire dans la chirurgie biliaire d'après KEIGLEY [19] sont :

- l'âge supérieur à 70 ans
- l'ictère rétionnel lors de l'intervention
- l'intervention en urgence
- l'intervention dans les 4 semaines précédant l'admission
- l'intervention préalable sur les voies biliaires
- la lithiase de la voie biliaire principale
- l'obstruction sur la voie biliaire principale.
- le stress physique dans les 7 jours précédant l'intervention.

L'association amoxicilline et acide clavulanique, les céphalosporines de première et de deuxième génération sont les antibiotiques les mieux adaptés.

Une seule dose est injectée en préopératoire, une réinjection est faite si la durée de l'intervention est supérieure à 2 heures.

c - Chirurgie appendiculaire :

La flore des appendicites infectieuses est particulièrement riche, dominée par *Escherichia coli* pour les bactéries aérobies, et *bactéroides fragilis* pour les bactéries anaérobies[20].

Les autres germes retrouvés sont *Pseudomonas spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides splanchnicus*, *Bacteroides intermedius*, et *Lactobacillus spp.*

L'antibioprophylaxie lors d'appendicites inflammatoires ou d'appendicectomies avec appendice normal apporte un bénéfice important, dès lors que l'antibiotique utilisé en prophylaxie est adapté à la flore appendiculaire [21].

Cependant la clinique ne permet pas de connaître à l'avance l'aspect macroscopique de l'appendice, et que le diagnostic d'appendicite normal, inflammatoire, gangreneuse ou perforée ne sera porté qu'en peropératoire.

Ainsi le protocole d'antibioprophylaxie est de donner une dose unique préopératoire, complétée, si le diagnostic d'appendicite perforée ou gangreneuse est posé, d'une prolongation curative de l'antibiothérapie [22,23].

Les antibiotiques utilisés sont dirigés contre les germes ici présents.

L'association amoxicilline et acide clavulanique, les céphalosporines de première et de deuxième génération sont les antibiotiques les mieux adaptés.

d -Chirurgie gynécologique :

L'appréciation de l'efficacité de l'antibioprophylaxie dans ce type de chirurgie se heurte à la difficulté de diagnostic de l'infection post-opératoire. De nombreux auteurs utilisent la notion de « morbidité fébrile » définie par la seule existence d'une fièvre supérieure à 38.5 ° C à plus de deux reprises à 24 heures d'intervalle (en excluant le premier jour post-opératoire) [24].

L'incidence de la morbidité infectieuse relative à la chirurgie gynéco-obstétricale est très différente selon les auteurs, variant de 10 à 78 % après hystérectomie transvaginale, de 9 à 50 % après hystérectomie par voie abdominale [25].

L'antibioprophylaxie est indiquée en chirurgie gynécologique dans de nombreux types d'interventions :

Dans les interventions gynécologiques par voie vaginale ou abdominale, les antibiotiques indiqués en prophylaxie sont l'association amoxicilline et acide clavulanique, les céphalosporines de première et deuxième génération.

e - Autres indications : l'antibioprophylaxie est de nos jours étendue à plusieurs domaines chirurgicales : (chirurgie traumatologique, neurologique, dentaire, ophtalmologique, urologique).

Les protocoles d'antibioprophylaxie varient en fonction des germes rencontrés au niveau de chaque service[15].

2-2 Les règles de l'antibioprophylaxie :

a - Horaire de l'administration.

Elle débute avant l'acte chirurgical au moment de l'induction anesthésique. Elle se fait par voie parentérale et a pour conséquence de précéder le germe au site opératoire et empêcher au moment opportun l'infection de s'implanter [26]

b - Choix de l'antibiotique [27]:

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 est tendant de vouloir définir ce qui serait le produit idéal.

Plusieurs critères semblent être retenus .

- ◆ **En premier lieu, l'antibiotique doit être actif sur les germes contaminant potentiellement dangereux.** Ceux-ci, ainsi que leur antibiosensibilité sont maintenant dans la plus part des cas prévisibles grâce aux données de la littérature. Cependant si les différentes études permettent de prévoir les germes à couvrir en fonction de l'acte chirurgical, l'écologie du secteur hospitalier concerné devra être prise en compte afin de connaître les agents bactériens rencontrés, ainsi que les résistances locales particulières à chaque établissement [27].
- ◆ **Il ne doit pas induire de résistances, et modifier le moins possible l'écosystème,** à fin d'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 préférences 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 [28] . 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 (pancytopénies 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 devrait aussi ne pas interférer avec les produits de l'anesthésie**, en particulier avec les curares (polymyxines, aminosides) [27].
L'administration doit être aisée [29].
- ◆ **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 inférieure à 2 %, alors que l'imipénème ne devient rentable que pour une morbidité infectieuse supérieure à 8 % [29].

◆ **Le spectre de l'antibiotique** : [29]

Il est le premier élément à considérer lors du choix d'une antibioprofylaxie. 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 favorisée par une antibioprofylaxie de courte durée n'ait à ce jour pu être démontrée, il ne semble pas logique de prescrire une antibioprofylaxie à très large spectre comme une céphalosporine de 3^{ème} génération dans une chirurgie où le risque est limité quant au nombre de différentes bactéries susceptibles de l'engendrer.

◆ **Les cinétiques de bactéricidie** [30]. 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 de 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 [31].

c - Voie d'administration de l'antibiotique[32].

Plusieurs voies s'offrent au praticien pour l'administration de l'antibiotique en prophylaxie :

- ◆ **La voie intraveineuse** : 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 [32].

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 [32].

- ◆ **La voie orale** : plus ou moins bien absorbé est réservée à la préparation de la lumière colique en chirurgie colo-rectale réglée [32] .
- ◆ **La voie locale** : peu pratiquée est entrain de bénéficier d'un certain regain d'intérêt ces dernières années .

d - La dose de l'antibiotique [32]:

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 utilisée 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.

c - La durée de l'antibioprophylaxie [32]:

Il n'y a pas lieu de débiter ou de poursuivre une antibioprophylaxie en dehors de la période per-opératoire, sauf indication précise justifiant sa poursuite jusqu'à 24 heures le plus souvent et jamais plus de 48 heures.

Il n'y a pas lieu, même lorsque les drains ou cathéters restent en place, de prolonger l'antibioprophylaxie , ou de pratiquer des réinjections lors de leurs ablations .

2-3 Les facteurs de risques de l'I.S.O.

2-3-1 Les facteurs liés à l'intervention :

a - le type de chirurgie : Chaque acte opératoire doit être classé selon la terminologie classique d'Altemeier pour définir ses rapports avec l'antibioprophylaxie . Le risque infectieux post-opératoire n'est en effet pas comparable d'une classe à l'autre, variant de moins de 5 % pour la classe I à plus de 30 % en chirurgie sale .

- La classe I d'Altemeier (chirurgie propre) : incisions primitivement fermées non drainées, non traumatiques, sans inflammation ni faille dans la technique d'asepsie, en l'absence d'ouverture de l'oropharynx, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire ou des voies respiratoires . Cette classe ne requiert à priori pas d'antibioprophylaxie . Un certain nombre d'actes doivent néanmoins en bénéficier,

au vue de la gravité des infections post-opératoires mettant en jeu le pronostic vital et ou fonctionnel par exemple la chirurgie des goîtres, cardiaques ou orthopédique avec mise en place de prothèse. Dans d'autres types de chirurgie entrant dans cette classe, malgré l'absence de gravité de l'infection, sa fréquence justifie l'antibioprophylaxie . Le chiffre de 1 à 2 % d'infections post-opératoires dans la chirurgie propre est en effet discutée par certains auteurs [33] . Pour un malade donné si le score de NNIS donne un risque estimé d'infection post-opératoire supérieur à 2 % une antibioprophylaxie peut être envisagée.

En fonction de ces données et en insistant sur la nécessité de respecter toutes les règles d'hygiène hospitalières, l'indication de l'antibioprophylaxie peut s'élargir à certaines interventions de classe I, même si le pronostic vital ou fonctionnel n'est pas en jeu . Ces situations sont envisagées pour les différentes spécialités chirurgicales . Une analyse de l'incidence de l'infection postopératoire doit être entreprise au niveau de chaque équipe chirurgicale afin de juger de l'utilité d'une antibioprophylaxie dans un type donné de chirurgie de classe I alors qu'elle n'est classiquement pas recommandée.

➤ **classe II (chirurgie propre contaminée)** : tous les actes chirurgicaux de cette classe relèvent de l'antibioprophylaxie (ouverture de l'appareil génito-urinaire, des voies respiratoires , du tube digestif de l'oropharynx ou des voies biliaires) .

➤ **Classe 3 et 4 (chirurgie contaminée et chirurgie sale)** : dans tous les cas, l'infection est déjà en place et relève d'une antibiothérapie curative dont les règles sont différentes, notamment en terme de durée de traitement, la première dose étant injectée en préopératoire . Néanmoins lorsqu'on traite précocement (plaies pénétrante du thorax ou de l'abdomen de moins de 6 heures), ce traitement curatif précoce s'apparente alors à une prophylaxie . En fait, il doit interdire non la contamination, mais l'évolution d'une infection déjà en place.

b - la durée de l'intervention.

L'allongement de la durée de l'intervention influence négativement sur le taux d'infection du site opératoire par exposition de la plaie . Une durée de 2 heures est une limite au delà de la quelle le risque augmente [34] .

c - les facteurs techniques :

les facteurs techniques sont essentiels . Ils tiennent à l'expérience de l'opérateur, à la qualité technique de l'intervention qui sera la moins traumatique, la moins hémorragique possible .

La qualité de l'hémostase et la rigueur des dissections diminuent le risque infectieux . Le drainage, quand il est nécessaire, doit être mis en place, mais enlevé le plus tôt possible Le drainage aspiratif semble être plus fiable et le moins pathogène [9] .

d - Le site de l'intervention :

l'intervention à proximité d'une zone infectée et sur une région pileuse et humide augmente le risque d'infection du site opératoire [35] .

e - L' anesthésie.

Il existe une corrélation entre l'infection du site opératoire et la qualité de l'anesthésie.

En effet, l'hypoxie augmente le risque infectieux [36] .

f - Préparation du malade :

l'absence de préparation cutanée doublerait l'incidence des infections du site opératoire de 3,1 à 6,3 %.

Le rasage de la peau, la veille de l'intervention s'accompagne d'un taux élevé d'infection que lorsqu'il est fait le jour de l'intervention.

L'utilisation préopératoire immédiate d'une tondeuse semblerait être meilleure [37]

2-3-2 Facteurs liés au malade :

a - Le score ASA : il existe une corrélation entre la fréquence des infections du site opératoire et le score de l'"American Society of Anesthesiologists" (ASA) qui prend en compte la gravité des pathologies sous- jacentes . Il existe cinq (5) classes ASA .

ASAI : patient n'ayant pas d'autres affections que celle nécessitant l'acte chirurgical.

ASA II : patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction

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

ASA IV : patient ayant un risque vital imminent.

ASA V : patient moribond [38].

b - la malnutrition :

Elle augmente d'une manière globale le risque infectieux par diminution de la synthèse des immunoglobulines, des taux sériques des protéines et des compléments ; par l'atrophie du tissu lymphoïde et du thymus et par l'affaiblissement de l'activité des cellules macrophages, des monocytes, des lymphocytes B et T [39].

c- le diabète :

Lorsqu'il n'est pas équilibré, peut entraîner une ischémie locale par micro-angiopathie multipliant par 4 le risque infectieux[36].

d - l'âge :

Il influence le taux d'infection du site opératoire qui est augmenté aux âges extrêmes de la vie : en dessous d'un an et au dessus de 65 ans [5] .

e - la corticothérapie, la chimiothérapie et la radiothérapie :

Elles modifient les défenses dans le sens d'une immunosuppression ce qui augmente le risque infectieux [40].

2-3-3 Facteurs liés à l'environnement :

a - L'hospitalisation : l'écosystème hospitalier est un milieu fermé constituant un facteur de risque d'infection du site opératoire par la présence des germes multi-résistants. En effet l'allongement de la durée d'hospitalisation augmente le risque infectieux allant de 1% pour une durée supérieure à un jour, à 4% pour une durée supérieure à 14 jours en chirurgie propre [41] .

b - Les locaux chirurgicaux : l'absence d'isolement des salles opératoires, d'une salle d'anesthésie, l'architecture du bloc et son circuit d'aération influencent le risque d'infection du site opératoire .

c- L'hygiène :en rapport avec le nombre de personne au cours de l'intervention et le nettoyage régulier des locaux à un rôle déterminant [41].

d- Les conditions de ventilation du bloc opératoire : le manque de renouvellement d'air influence sur la survenue des infections du site opératoire par la présence d' air ambiant contenant des particules chargées de germes.

e- Le score de NNISS [5].

NNISS : National Nosocomial Infection Surveillance System.

Il a été établi par le CDC ("Center for Diseases Control") d'Atlanta [42] dans le but d'une évaluation plus précise du risque infectieux postopératoire. Il est plus fiable que celui de l'"American College of Surgeons" qui ne contient que la classe d'Altemeier.

Ce score intervient surtout dans l'indication de l'antibioprophylaxie pour les patients de la chirurgie propre.

C'est un score composite formé par l'addition du score obtenu pour les variables suivantes :

-classe ASA

-classe Altemeier

-durée d'intervention .

Le score se calcule de la manière suivante .

0 = score ASA 1 ou 2

1 = score ASA 3,4ou 5

classe d'Altemeier

0 = chirurgie propre ou propre contaminée.

1 = chirurgie contaminée, sale ou infectée.

Durée d'intervention .

0 = durée inférieure ou égale à T heures.

1 = durée supérieure à T heure.

Tableau 1 : valeur seuil pour la durée d'intervention correspondant au percentile de la durée de chaque type d'intervention

Types d'intervention (nombres d'actes ayant servi aux calculs)	Temps (heures)
Pontage coronaire(7553)	5
Chirurgie cardiaque (1042)	5
Chirurgie vasculaire(4982)	3
Autres chirurgie cardio-vasculaire(1032)	
Chirurgie thoracique(1191)	2
	3
Appendicectomie(1292)	1
Chirurgie biliaire, hépatique, pancréatique(210)	4
Cholécystectomie(4508)	2
Colectomie (2285)	2
Chirurgie gastrique (802)	3
Chirurgie du grêle(533)	3
Laparotomie(2630)	3
Hernie(2916)	2
Splénectomie(172)	2
Autre chirurgie digestive(638)	2
Amputation(1292)	1
Chirurgie du rachis(5657)	3
Fracture ouverte(4419)	2
Prothèse articulaire(4419)	3
Autres chirurgie orthopédique(5552)	2
Césarienne(7171)	1
Hystérectomie abdominale(4002)	2
Hystérectomie vaginale(847)	2
Autre obstétrique(27)	1
Néphrectomie	3
Prostatectomie	4
Autre urologie	2

Larynx, pharynx (935)	4
Oreille, nez(1061)	3
Craniotomie (1247)	4
Dérivation ventriculaire (725)	2
Autre neurochirurgie (521)	2
Mastectomie (1779)	2
Chirurgie endocrinologique (335)	2
Chirurgie ophtalmologique (941)	2

Tableau 2 : Le risque infectieux pour toute chirurgie confondue [5] .

Score de NNISS	Risque infectieux
0	1.5
1	2.6
2	6.8
3	13

2-4 Bactériologie :

Les infections du site opératoire font parties des infections nosocomiales. Ainsi, le CDC ("Center for Disease control and prévention d'Atlanta") [42] a établi les critères les définissant :

- L'infection ne doit, ni être présente, ni être en incubation lors de l'admission du patient à l'hôpital. Elle peut se déclarer lorsque le patient est encore hospitalisé, ou après sa sortie.
- La manifestation de toute infection, 48 heures après son admission est considérée comme une infection hospitalière.
- La détermination du caractère hospitalier d'une infection selon ces critères simples peut malgré tout provoquer des difficultés.

Une extension d'une infection préexistante suite à un acte technique ou chirurgical, doit être considérée comme une infection hospitalière.

Les critères spécifiques cliniques et biologiques de l'infection du site opératoire sont :

Cliniques :

- température supérieure à 38 °C et / ou
- symptômes locaux d'ISO et / ou
- un écoulement purulent par la paroi ou le drain et / ou une déhiscence spontanée de la plaie.

Biologiques :

La culture du liquide de la plaie ou du drain est considérée comme positive, si des micro-organismes y sont isolés [37] .

2-4-1 Les sources de contamination :

Au cours des infections post-opératoires, on distingue essentiellement deux sources de contamination : Exogène et endogène.

Contamination exogène : Elle se fait par :

utilisation du matériel souillé ;

- l'air du bloc opératoire ;
- le personnel médical, paramédical et les visiteurs ;
- la literie en salle d'hospitalisation,
- la transmission croisée d'un malade à un autre de façon manu portée par le personnel médical, paramédical .

Contamination endogène : Elle est liée au patient et à la pathologie opérée. La contamination se fait par :

- **la peau du malade :** le patient s'auto-infecte à la faveur des lésions cutanées consécutives aux cathéters, aux injections intramusculaires et au rasage pré-opératoire ;
- **les cavités septiques de l'organisme :** tube digestif, voies urogénitales et trachéo-bronchiques.

Cette contamination peut survenir soit par ouverture pendant l'intervention de ces cavités, soit par voie hématogène d'origine digestive en particulier [8].

2-4-2 Les flores bactériennes de l'homme :

a - Flore bactérienne normale :

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 lesquelles 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 et bêtahémolytiques, les non hémolytiques, et des Neisseria saprophytes.

d - Flore intestinale :

On distingue 5 flores intestinales :

- **Flore gastrique** inconstante, provient de la flore orale et celle contenue dans les aliments. Elle est constituée de bactéries vivant en milieu acide (lactobacille, Streptocoque) .
- **Flore duodéno - jéjunale** : Identique à la flore gastrique .
- **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 (-) (*Bacteroïdes* 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 et 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.

2-4-3 La flore bactérienne hospitalière

Au cours de l'hospitalisation, la flore bactérienne normale va, 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 micro-organismes 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*

Tableau 3 : Les principaux germes des infections post opératoires rencontrés en fonction des organes opérés [43] .

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 frundii</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.

2-5 Rappels sur les antibiotiques :

2-5-1 Définition d'un antibiotique [44,45] :

Les antibiotiques sont au sens large des substances antimicrobiennes ou anti-tumorales 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 .

2-5-2 Notion de spectre d'activité [44,46] :

Le spectre d'activité d'un antibiotique, c'est la liste des espèces sur lesquelles 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.

2-5-3 Principales classes, mécanismes d'action et spectres d'activités des antibiotiques [44,46] :

2-5-3-1 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 négatifs et agissant essentiellement sur les bactéries à gram positifs . 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-méthyl-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 .

-Aminopenicillines :

ampicillines et analogues :

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

M écillinam : 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 1^{ère} Génération**

- ❖ Céfalotine Keflin ®
- ❖ Céfacéctriole 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 2^{ème} 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 3^{ème} génération**

- ❖ Céfotaxime Claforan ®

- ❖ Ceftriaxone..... Rocephine ®, .Mesorin ®
- ❖ Ceftizoxime Ceftizox ®
- ❖ Ceftazidime 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 3^{ème} 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'uridine-diphosphate-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 au niveau des points d'injection, d'éruptions cutanées et de surdité surtout chez l'insuffisant rénal.

2-5-3-2 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 membranes 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 aussi bien sur des bactéries métaboliquement actives que sur celles au repos.

Spectre : le spectre est étroit . Les poly myxines sont actives sur les bactéries à Gram négatif à l'exclusion des proteus , Providencia, Serratia et les anaérobies.

b - La bacitracine [44] :

Elle se combine avec le liquide transporteur des nucléotides précurseurs du peptidoglycane au travers de 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 pastilles.

2-5-3-3 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse protéique :

a - Aminosides ou Aminoglycosides [44 ,50] :

- **Aminosides administrables par la voie orale :** Streptomycine et dihydrostreptomycine, kanamycine , tobramycine , dibékacine , 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 bactéricides. 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 *Mycobacterium 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-transferase 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 vraies 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 bêtalactamases .

c - les tétracycline [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 lui 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.

2-5-3-4 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 et / ou de la topo-isomérase II est responsable du surenroulement de l'ADN des bactéries. 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 éliminées par les urines.
- **Fluoroquinolones :** leur spectre comprend : les entérobactéries, le bacille pyocyanique, acinetobacter, haemophilus, 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 Bacteroides 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. Elle est active à très faible dose sur les staphylocoques.

c - Nitrofuranes [44]

Spectre : ce sont des antibiotiques à large spectre. Toute fois le bacille pyocyanique les Proteus et les Serratia (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 tétra-hydrofolique, 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 acidotétrahydrofolique. Cette action est bactériostatique et quelques fois bactéricide. Le triméthoprime est surtout utilisé en association avec les sulfamides. Cette action est bactéricide par effet synergique.

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

2-5-4 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 triméthoprime-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 les cibles 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 antibiotique 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 celle-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 bêtalactamases. 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.

2-6 Les mesures de lutte anti-infectieuse en chirurgie :

L'infection correspond à la rupture de l'équilibre entre, les germes et l'organisme d'accueil. Pour la prévenir, le respect d'une hygiène irréprochable est nécessaire afin d'éviter l'intrusion puis le brassage des germes pathogènes au sein des structures sanitaires [5] .

2-6-1 Asepsie

Etymologiquement (a) = absence, (septos) = microbe ; l'asepsie se définit comme l'absence de micro-organisme dans un milieu déterminé [58].

C'est aussi une méthode préventive. En effet elle vise à empêcher la contamination d'objets, de substances, d'organismes ou de locaux (salle d'opération) préalablement désinfectés [59].

L'asepsie intégrale vise à rendre stérile la salle d'opération entière, y compris l'air qu'elle contient ainsi que les instruments et autant que possible le personnel [4].

2-6-1-1 Réalisation de l'asepsie

Elle s'applique au niveau du matériel utilisé, du praticien et des locaux. [60]. Elle comporte :

- la stérilisation du matériel après décontamination [4].
- La préparation du patient [4].
- Le nettoyage et la désinfection des salles d'opération [4].
- La préparation des praticiens [4].
- Le respect du règlement d'ordre intérieur concernant le fonctionnement du quartier opératoire [4].

2-6-1-2 Définition de la stérilisation

C'est la destruction des germes qui existe à la surface ou dans l'épaisseur d'un objet quelconque (instruments de pansement, vêtement etc.. .) par des moyens physiques ou chimiques [58].

Les précautions préopératoires seraient vaines si la stérilisation du matériel était insuffisante. Il en est de même pour les implants, le linge opératoire, les liquides utilisés pour décontaminer le site opératoire [61].

Une bonne stérilisation comporte les points suivants :

La destruction de la totalité des germes ;

La conservation de l'état de stérilité ;

La suppression maximale des risques de contamination à l'ouverture du conditionnement [37].

2-6-1-3 Méthodes de stérilisation

Il existe plusieurs procédés de stérilisation, choisis en fonction de la nature des matériaux constituant l'objet à stériliser [62] :

a. La chaleur

Il existe la stérilisation par la vapeur humide (autoclave) et la stérilisation par la chaleur sèche (poupinel).

L'autoclave

C'est la meilleure stérilisation qui se fait par coagulation des protéines. On utilise pour cela des autoclaves de CHAMBERLAND en milieu hospitalier et des petits autoclaves pour le petit matériel de pansement.

Plusieurs cycles sont à notre disposition que nous choisirons en fonction de la fragilité des instruments : 121 °C pendant 15 minutes ; 134°C pendant 3 minutes [5].

Il existe des bandelettes - tests témoignant de l'efficacité de l'opération [59].

L'humidité aide à combattre les formes végétatives. Cette méthode est utilisée pour la stérilisation du linge, des solutés liquides, du matériel de porcelaine, les instruments dans leur emballage définitif si ce dernier est connu. Il est nécessaire que les instruments soient d'une propreté parfaite [61].

En fin de stérilisation, le refroidissement et le séchage du matériel sont obtenus par un nouveau vide. A la sortie de l'autoclave, le matériel doit être parfaitement sec [37].

Le poupinel :

La chaleur sèche permet une destruction des germes et des protéines par oxydation. Elle se fait au moyen d'un poupinel. Il existe plusieurs cycle = 120°C pendant 24 heures ; 160°C pendant 2 heures et 180°C pendant 30 minutes.

Les tubes - témoins permettent de vérifier l'efficacité de la stérilisation [62].

La fiabilité du poupinel est quasi nulle. Il n'offre aucune garantie de stérilisation. Les charges nécessaires ne sont jamais identiques en volume et en masse. Les différents

matériaux ayant des densités diverses, il est impossible de déterminer de façon certaine les facteurs temps et température à assurer pour chacune d'elles [9]. Cette chaleur sèche de température imprécise, souvent insuffisante en surface des instruments, augmente les risques de dessiccation des bactéries et de concentrations des formes végétatives [37].

Cette méthode permet la stérilisation du matériel en verre et en métal [62]. Elle peut être utilisée pour la stérilisation des petites boîtes à petits soins dans les services médico-chirurgicaux [37].

Il existe d'autres méthodes de stérilisation par la chaleur :

Le Flambage : méthode très rapide et peu efficace et n'est pas recommandée [5].

L'ébullition : les instruments sont plongés pendant environ 30 minutes, dans l'eau à 100°, c'est même un peu plus, si on ajoute du borate de soude [3]. Elle permet une stérilisation dite « familiale » [5].

b. La radio stérilisation :

C'est une technique de stérilisation très efficace utilisée dans les industries pour le matériel jetable [5].

Elle a pour principe de soumettre les micro-organismes contaminant à l'action bactéricide d'un rayonnement gamma ou d'un faisceau d'électrons accélérés. Ce procédé sans rémanence, stérilisant à froid est contrôlable et reproductible [61].

Elle permet une stérilisation des articles dans un emballage unitaire définitif et étanche, qu'il soit en double ou triple épaisseurs [61].

Son inconvénient est qu'elle ne permet pas une nouvelle stérilisation par gaz et a des limites dans l'utilisation des polymères (car l'irradiation modifie la structure de tous les polymères) [5].

c. La stérilisation par gaz chimique :

On utilise de l'oxyde d'éthylène. Ce procédé impose une température comprise entre 50 et 55°C. La durée de la stérilisation est fonction de la pression [5].

Elle a l'avantage de pouvoir être utilisée pour les matériaux thermolabiles ; mais doit être soumise à des règles d'emploi très strictes du fait de sa toxicité [61].

On utilise aussi des pastilles de trioxyméthylène qui dégagent 40% d'aldéhyde formique qui permet de maintenir la stérilisation [5].

d. La stérilisation par filtration :

Elle s'applique aux liquides et aux gaz ne supportant pas la chaleur. Ce n'est pas une méthode fiable, d'où l'intérêt d'ajouter au gaz filtré un antiseptique [40]

2-6-1-4 Contrôle de la stérilisation :

La surveillance des infections nosocomiales et la recherche de leur étiologie ont permis de démontrer que certaines infections étaient liées à l'utilisation du matériel [63]. Ainsi, le contrôle de la stérilisation doit être systématique quelque soit la méthode utilisée.

Pour chaque type de stérilisation, il existe des paramètres permettant d'apprécier leur efficacité.

Pour l'autoclave, il existe des bandelettes tests et pour le poupinel ; des tubes-temoins permettant de vérifier l'efficacité de la stérilisation [64]. La radio-stérilisation utilise pour chaque article une pastille radio sensible changeant de couleur sans ambiguïté après passage sous la source de rayonnement [37].

2-6-1-5 Conditionnement :

Le taux de réduction de la concentration bactérienne évalue l'efficacité de la stérilisation. Pour obtenir un résultat satisfaisant, il faut au préalable effectuer un nettoyage minutieux, une décontamination et une désinfection avant la stérilisation proprement dite.

Il existe deux grandes méthodes de nettoyage :

- Nettoyage manuel ;
- Nettoyage à machine, à jet d'eau, à tambour, à ultrason et tunnel de lavage.

Quelque soit le procédé utilisé, toutes les surfaces doivent être en contact avec les détergents [61].

Le matériel une fois séché doit être conditionné [37].

Le conditionnement se fait dans les boîtes et tambours métalliques. Ils ne sont pas étanches et la conservation de la stérilité ne dépasse pas 48 heures. En effet ces

méthodes de conditionnement gardent une certaine perméabilité à l'air, au gaz et à la vapeur [37].

Les techniques de conditionnement : il existe deux grandes techniques :

a- Sachets individuels : Ils représentent un moyen simple et économique pour les petits plateaux et le matériel d'appoint [61].

b- Les Paquets :

Ils sont utilisés pour les lots d'instruments ne pouvant pas être conditionnés dans Les petits sachets. L'emballage est fait en double feuilles. On dépose les instruments sur la feuille interne et l'externe assure une protection mécanique [37].

La conservation de l'état de stérilité de ce conditionnement dépend du mode de pliage qui induit la manière d'ouvrir le paquet. La feuille se déplie automatiquement lorsqu'on tire sur la languette [61]

Ce conditionnement permet de conserver une stérilité pendant de nombreux mois ,ce qui donne une marge de sécurité considérable.

2-6-1-6 Stockage :

Il se fait dans un local nettoyé, désinfecté de façon régulière et séparé de toute source de contamination bactérienne [61].

Avant de stocker les objets stérilisés, il faut vérifier l'intégrité des paquets et éliminer tout ce qui n'est pas sec [60].

2-6-1-7 Présentation du matériel :

C'est la 3^{ème} étape après une stérilisation de qualité. Le maintien de l'état stérile par un bon conditionnement permet d'éviter la contamination lors de l'utilisation du matériel [61].

2-6-1-8 Préparation du malade avant l'intervention :

Excepté pour les interventions réalisées dans un contexte d'urgence, on veillera à mettre le patient dans des conditions physiologiques optimales (nutritionnelle, respiratoire etc). Tant que faire se peut, toute infection identifiée sera traitée et maîtrisée avant l'intervention [4].

a. Préparation de la peau du patient :

• la veille de l'intervention

Avant l'intervention, on veillera à ce que le patient présente une hygiène corporelle correcte. Cela se réalisera par des toilettes complètes (soit au lit du patient, soit bain ou douche) qui seront effectuées la veille de l'intervention. L'utilisation d'un savon désinfectant à effet rémanent peut s'avérer utile, en particulier chez les patients hospitalisés depuis plusieurs jours [4].

Au cours des toilettes, le patient savonne tout le corps avec le savon antiseptique en insistant particulièrement sur les aisselles, les zones ombilicales et génito-anales, les plis inguinaux et les pieds. Cet acte est suivi d'un rinçage abondant. Le bain des patients invalides sera assuré par les aides soignants [60].

• Une heure avant l'intervention

Si la technique chirurgicale impose l'élimination de la pilosité, on utilisera un matériel de tonte ou une crème dépilatoire propre et non irritante. Si le rasage doit être pratiqué, il sera le moins étendu possible et réalisé juste avant l'intervention [4]. Il est responsable de multiples plaies cutanées susceptibles d'être colonisées par des germes hospitaliers multi-résistants [41].

L'acheminement vers le bloc : il se fait le malade déshabillé entièrement ; vessie vide, prothèse dentaire et bijoux retirés ; chemise de bloc, coiffure à usage unique, entre deux alèses propres sans couverture, sur un chariot propre jusqu'à la porte du bloc opératoire (changement de chariot) [37].

b. préparation du colon :

Elle permet d'intervenir sur le colon avec aisance ; de multiples protocoles ont été proposés. Quelque soit le protocole pratiqué, le risque de déséquilibrer la flore intestinale

sans assurer la stérilité avec sélection des germes résistants est présent [65]. Les moyens mécaniques tels les lavements divers ou la réalisation d'un flux liquidien permet d'obtenir un nettoyage macroscopique mais souvent avec des modifications de la flore en faveur des entérobactéries [41].

L'autre moyen, souvent associé, est l'utilisation d'antibiotiques soit par voie orale soit par voie parentale dont le spectre est essentiellement dirigé sur les bactéries les plus habituellement responsables d'infections et non nécessairement sur toute la flore [41].

2-6-1-9 L'environnement :

a- La peau du chirurgien :

L'infection du site opératoire débute essentiellement au cours de l'intervention, les mains des opérateurs ont un rôle important [41].

Le lavage des mains a pour but d'éliminer la flore transitoire et de réduire la flore résidente de sorte que le nombre de bactéries restantes soit insuffisant pour être contaminer. L'emploi de savon antiseptique d'efficacité la plus longue possible actif sur les germes Gram (+) et Gram (-) associé à un lavage chirurgical donne de meilleurs résultats. Le brossage est discuté, en dehors du pourtour des ongles et des espaces interdigitaux,

A cause des effractions cutanées qu'il entraîne et transforme la peau en bouillon de culture. On considère que l'utilisation des antiseptiques laisse quand même des 1% de germes qui, pour partie, disparaîtra, entraîné par l'eau de rinçage. L'eau bactériologiquement contrôlée ne comportant pas de germes pathogènes suffit. [66].

Les gants utilisés, pour être efficaces seront correctement enfilés et changés régulièrement (toutes les heures) [66].

b- L'atmosphère du bloc opératoire :

La contamination aéroportée du site opératoire suppose que des micro-organismes (virus, bactéries,...) traverses l'air en appuyant sur des particules. Celles-ci s'appellent « particules donnant naissance à une colonie » (P.N.C.) .On estime qu'il y a risque infectieux à partir de 700 micro-organismes pathogènes par mm^3 [66].

La densité des particules varie selon le niveau d'activité et le nombre de personnes dans le lieu considéré, peu nombreuses dans les pièces de repos, les particules sont en grandes quantités dans une salle d'opération en activité, très mobiles au moindre courant d'air. Cette génération de particules a plusieurs sources et de natures différentes [66] .

L'origine de ces particules est double :

- **Introduction par l'air conditionné** : elle dépend de la qualité des filtres à travers lesquels l'air passe.
- **Production de particules par l'équipe chirurgicale**: après 16 heures de repos , temps nécessaire pour la sédimentation des particules d'un micromètre, l'introduction d'une personne dans la salle remet des particules en suspension dans l'air ambiant d'une salle conventionnelle [37] .

Pour diminuer la population du bloc opératoire ; plusieurs mesures sont adoptées, parmi celles-ci, il y a :

- Nettoyage et désinfection du bloc opératoire entre deux interventions, à la fin du programme et au minimum chaque mois.
- Le matériel médico-chirurgical réutilisable suit la procédure spécifique de décontamination nettoyage désinfection stérilisation.
- Limitation du nombre de personnes dans la salle d'opération .

c. Le linge :

La tenue du bloc du personnel non chirurgical doit être fermée aux chevilles, au cou et à la tête pour éviter la diffusion des germes cutanés des squames portés par la peau du personnel.

Cette tenue ne doit pas être portée hors du bloc opératoire.

La tenue stérile de l'équipe chirurgicale doit être enveloppante, étanche au niveau des zones de contact avec le champ opératoire (avant bras, face antérieure du thorax et de l'abdomen).

Le coton même épais ne remplit pas ces conditions, le synthétique non tissé est étanche en tout point. Le calot au mieux la cagoule doit couvrir toute la chevelure, les oreilles et le cou. Le masque empêche la contamination des champs par les gouttelettes de flüger émises par l'équipe chirurgicale, lors des ordres donnés et des commentaires. Les champs tissés isolent le site opératoire du reste du corps du malade.

Les champs adhésifs en plastique : leur utilisation est discutée, car favoriserait la pullulation bactérienne locale au niveau des décollements au cours des interventions longues.

2-6-2 L'antisepsie :

2-6-2-1 Définition : étymologiquement, anti = contre septos = microbe ; terme apparu dans les années 1721 constitue une opération permettant d'éliminer ou de tuer les micro-organismes au niveau des tissus vivants [63].

2-6-2-2 Historique :

L'utilisation des antiseptiques dans les infections a été initiée par les travaux de HOLMES et Semmel WEISS. C'est vers la fin du XIXème siècle que LISTER apporte une précision essentielle :

« si la plaie peut être traitée avec une substance qui, sans provoquer de dommage sérieux aux tissus humains, sera capable de tuer les microbes déjà installés et d'empêcher les autres d'y accéder, il sera donc possible de prévenir la putréfaction ». De nos jours, un antiseptique est un médicament anti-microbien d'usage externe sur la peau et la muqueuse.

Il diffère du terme de désinfectant. Ce dernier vise à éradiquer les micro-organismes présents sur le matériel médico-chirurgical [64].

2-6-2-3 Liste de quelques antiseptiques :

Alcool éthylique à 70° :

Il est bactéricide sur un large spectre de bactéries Gram (+) et Gram (-) virucide et fongicide avec une durée minimale de contact de 1 à 3 minutes.

Les virus des hépatites et les spores de bactéries résistent à l'alcool.

Du fait d'une meilleure action en présence d'eau, la solution de 70° est plus active que celle de 90°.

Son association avec l'iode ou la mercurescéine renforce son action.

Hypochlorites dilués (l'eau de javel) :

C'est un dérivé halogène oxydant, plus utilisé comme désinfectant que comme antiseptique du fait de sa causticité.

La solution de Dakin : Est moins irritante que l'eau de javel. Il s'agit de l'eau de javel neutralisée par du bicarbonate.

Le chlore est actif sur les bactéries, les virus, les spores et les champignons.

La lumière, les fortes températures, les milieux acides, les matières organiques diminuent l'action du chlore (conservation à l'obscurité).

Iode :

Il est bactéricide à 0,1%, fongicide à 1% et d'action rapide. C'est l'antifongique le plus efficace.

L'iode pénètre profondément dans l'épiderme et est caustique à forte concentration.

Il est utilisé sous forme de solution alcoolique, de teinture d'iode et de polynôme iodée (bétadine).

Les dérivés iodés sont incompatibles avec le mercure.

Eau oxygénée à 10 volumes :

Elle est bactériostatique par dégagement d'oxygène, très active sur les anaérobies mais peu efficace sur les spores et les champignons et dessèche la peau.

Permanganate de potassium :

Il est caustique à forte concentration, doit être dilué au 1 /10.000 dans l'eau.

Organomercurels :

Ce sont des métaux lourds, bactériostatiques et fongistatiques. Les spores, les mycobactéries et les virus y sont insensibles.

Ils ne doivent pas être utilisés sous des pansements occlusifs. Ils sont cicatrisants pour les petites plaies.

Ammoniums quaternaires :

Ils sont plus utilisés pour leurs propriétés détergentes et moussantes que pour leur activité bactériostatique qui est faible.

Ils sont plus actifs sur les bactéries Gram (+) que sur les Gram (-) et inactifs sur les mycobactéries, les spores et les virus.

Chlorhexidine :

Cette biguanide est active sur les bactéries et employée comme antiseptique de la peau et des muqueuses dans de nombreuses préparations (cytéal, éludril).

Il existe d'autres antiseptiques : les colorants, nitrate d'argent, phénols, acide organique et trichlocarban (solubacter) [67].

2-7 Les infections post-opératoires :

Les infections post-opératoires sont des infections se développant suite à un acte chirurgical. Elles peuvent être comme suit :

- Infections incisionnelles superficielles ou profondes
- Infections péri viscérales
- Infections à distance du site opératoire [68].

Infection incisionnelle superficielle [4]

C'est une infection de la peau ou du tissu sous-cutané, située au niveau d'une incision chirurgicale et survenant dans les 30 jours après l'intervention et /ou au moins un des critères suivants est observé :

- le liquide au niveau de l'incision est purulent

une culture du liquide ou du tissu, superficiel prélevé au niveau de l'incision est positive, la plaie présente des signes d'infection (douleur, tuméfaction, rougeur) ; le chirurgien ouvre pour cette raison la plaie (ce critère est supprimé si la culture sur cette plaie est négative) ;

le diagnostic d'infection superficielle est posé par le chirurgien ou un médecin.

Sont exclues :

- Abscess de la suture (Inflammation minimale ou liquide limité à la suture),
- Infection d'une épisiotomie ou infection d'une circoncision chez le nouveau-né.

Infection profonde de la plaie opératoire

C'est une infection qui survient au niveau des tissus mous à l'endroit de l'intervention (sous l'aponévrose, muscle) dans les 30 jours après l'intervention, ce délai est prolongé à un an si un implant a été laissé en place. Le diagnostic repose sur les critères suivants dont au moins un est requis :

- le liquide provenant d'une incision profonde est purulent ;
- une déhiscence spontanée et profonde, de la plaie se présente ou une réintervention par le chirurgien, auprès d'un patient présentant de la fièvre, ou une douleur, ou une sensibilité localisée (ce critère est supprimé si la culture de la plaie est négative) ;

- il y a abcédation ou autres signes d'infection à l'examen direct ou constatés par histopathologie ou examen radiologique ;
- le diagnostic d'infection profonde est posé par le chirurgien ou le médecin traitant.

Infection péri viscérale

L'infection survient dans les 30 jours après l'intervention ou dans l'année si un implant est laissé en place et si l'infection peut être attribuée à l'intervention. Il s'agit d'une infection d'un organe ou d'un espace, ouvert ou traité pendant l'intervention. Au moins un des signes suivant est constaté :

- le liquide purulent à partir d'un drain placé via une incision dans l'organe ou l'espace,
- culture positive obtenue aseptiquement soit d'un liquide, soit d'un tissu provenant de l'organe ou de l'espace,
- abcès ou tout autre signe d'infection constaté durant une réintervention par un examen direct ou par un examen histologique ou radiologique,
- diagnostic d'infection d'un organe ou d'un espace, posé par le chirurgien ou par un médecin.

Infection à distance du site opératoire

La septicémie est un état pathologique due à la multiplication des germes dans le sang avec une hémoculture positive. Elle s'accompagne d'un syndrome infectieux généralisé et est habituellement en rapport avec un foyer suppuré profond [6]. Les autres infections à distance peuvent être pleuro-pulmonaires, urinaires, lymphatiques ou d'origine veineuse sur cathéter central (décharges bactériennes) [6].

2-8 Prévention des infections hospitalières [69]

2-8-1 Evolution de la lutte anti-infectieuse en chirurgie :

L'asepsie qui est la prévention du développement d'agents infectieux a été mise au point par Joseph LISTER (1827-1912). Il s'inspira des travaux de Louis Pasteur qui estimait que l'air atmosphérique véhicule des germes microbiens pouvant être la cause des suppurations.

A partir de 1886, l'antisepsie va faire place à l'asepsie. Cette dernière, mise au point par PASTEUR triomphera définitivement en 1890.

- Début 17ème siècle, description par le hollandais ANTONY VAN LEEUWENHOEK des premiers microbes grâce à son microscope qu'il perfectionna.
- 1859 système de l'oxyde d'éthylène (agent stérilisant) par WURTZ.
- 1880 Création de la blouse blanche à l'usage du personnel médical. Utilisation de l'autoclave par Charles CHAMBERLAND (1851-1908) pour l'usage médical (stérilisation des linges).

1889 HALSTEAD aux USA met au point un gant en caoutchouc stérilisable.

1896 MINK découvre l'action stérilisante des rayons X.

1900 Mise au point des masques opératoires par MIKULICZ.

1928 Découverte des propriétés antibactériennes de la pénicilline par Alexander BOB FLEMING

- 1941 Apparition des sulfamides grâce aux travaux de DOMAGK.

2-8-2 En préopératoire [39,70,71]

Les mesures à prendre sont :

- la limitation du séjour préopératoire ;
- le traitement adéquat des infections préexistantes ;
- la préparation du malade au niveau cutané et parfois colique.

2-8-3 Au bloc opératoire

2-8-3-1 Mesures concernant le malade [39,70] :

Elles sont :

- effectuer un lavage de la zone opératoire avec un savon antiseptique, puis rinçage
- appliquer l'antiseptique et utiliser des champs stériles protecteurs. Le badigeonnage du champ opératoire tiendra compte qu'un antiseptique pour être efficace doit être employé d'une manière rationnelle, selon un protocole valide et non pas comme une opération magique de coloration de la peau insuffisante pour détruire les micro-organismes de la flore résidente.

2-8-3-2 Mesures concernant les opérateurs [72,73,74] :

Elles reposent sur le lavage chirurgical des mains, indispensable avant toute intervention pratiquée dans une salle d'opération, suivi du port de gants chirurgicaux de qualité.

Des protocoles écrits de lavage chirurgical des mains ainsi que d'habillage doivent être affichés.

Le port de calot, de bavette est impératif.

Technique de lavage chirurgical des mains :

1. laisser couler l'eau environ une minute pour mouiller mains et avant-bras ;
2. verser la dose de savon liquide (antiseptique) au creux des mains ;
3. faire mousser pendant une minute sur l'ensemble des téguments, mouiller en insistant sur les espaces interdigitaux et le tour des ongles ;
4. rincer soigneusement en prenant garde de maintenir les mains plus hauts que les coudes ;
5. mouiller une brosse stérile et verser dessus une dose de produit antiseptique ;
- 6 se brosser les ongles uniquement en consacrant 30 secondes à chaque mains ;
7. rincer mains et avant-bras ;
8. procéder à un nouveau savonnage en effectuant des mouvements circulaires sur l'avant-bras. Une minute par main et 30 secondes pour chaque avant-bras ;
9. rincer en commençant par le bout des doigts et en maintenant les coudes plus bas que les mains ;
10. Se sécher les mains par tamponnement avec une serviette stérile ou champ stérile et toujours de l'extrémité du membre vers sa racine. Ce lavage chirurgicale est suivi d'un trempage ou d'un rinçage à l'aide d'une solution alcoolique.

2-8-3-3 Mesures concernant la salle d'opération et le matériel [39,75]

Elles seront de rigueur :

La réalisation de fiche technique pour l'entretien de la salle et du matériel garantissant leur propreté.

Le contrôle de la stérilisation doit être systématique (exemple : tests bactériologiques)

Le contrôle régulier de la qualité de l'air et l'entretien des circuits doivent être instaurés .

Eviter les déplacements inopportuns dans la salle et limiter les entrées et sorties intempestives et les bavardages.

2-8- 4 En post-opératoire [39]

Il faut:

- une asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains ;
- une limitation de la manipulation des drains ;
- privilégier les systèmes d'aspiration clos ;
- une asepsie rigoureuse lors de la réalisation des pansements.

METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE :

3.1. Cadre de l'étude :

Notre travail a été réalisé dans les services de chirurgie générale , pédiatrique et des urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel TOURE.

3.1.1. Situation géographique :

L' hôpital Gabriel TOURE est situé au centre administratif de la ville de Bamako. Il est limité à l'Est par le quartier Médina Coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord par le Quartier Général de l'Etat-Major Armée de Terre, au Sud par le TRANIMEX qui est une société de dédouanement et de transit.

Au sein de cet hôpital le service des urgences chirurgicales se situe à l'angle sud-ouest et celui de la chirurgie générale et pédiatrique à l'étage et une partie du rez-de-chaussée côté ouest du pavillon BENITIENI FOFANA.

3.1.2 Les locaux

3.1.2.1. Le s services de chirurgie générale et pédiatrique : comprennent deux unités.

Une unité de chirurgie générale avec 30 lits d'hospitalisation, des bureaux et une salle de pansement.

Une unité de chirurgie pédiatrique avec 26 lits d'hospitalisation, des bureaux et une salle de pansement.

Le bloc opératoire au rez-de-chaussée comprend 3 salles que les services partagent avec la chirurgie orthopédique et traumatologique et le Service d'urologie.

3.1.2.2. Le service des urgences chirurgicales :

Il est divisé en 3 secteurs :

Premier secteur : L'accueil tri qui comprend 6 tables de consultation en moyenne.

Deuxième secteur : Le déchoquage avec 2 lits

Les blocs opératoires au nombre de trois (3)

Une salle de stérilisation.

Troisième secteur : La réanimation avec 8 lits.

3.1.2.3. Le personnel

3.1.2.3.1. Les services de chirurgie Générale et Pédiatrique :

Les chirurgiens sont au nombre de 9 dont un professeur agrégé en chirurgie digestive qui est le chef de service ,six (6) chirurgiens généralistes et deux (2) chirurgiens pédiatres. Les infirmiers au nombre de 19 sont répartis entre les deux unités :

Une unité de chirurgie générale :

- un technicien supérieur de santé
- quatre (4) agents techniques de santé
- quatre (4) aides soignantes.

Une unité de chirurgie pédiatrique :

- Deux (2) techniciens de santé
- Trois (3) agents techniques de santé
- Cinq (5) aides-soignantes.

Les techniciens de surface au nombre de quatre (4).

Les étudiants terminalistes de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS).

Le service reçoit les CES, les médecins stagiaires, les étudiants de la FMPOS, de l'INSS (Institut national des sciences de la santé)

3.1.2.3.2. Le service des urgences chirurgicales :

- Deux (2) Médecins anesthésistes - réanimateurs dont l'un est le chef de service ;
- Neuf (9) médecins généralistes et urgentistes
- Trois (3) techniciens de santé
- Vingt quatre (24) agents techniques de santé
- Neuf (9) techniciens de surface
- Les étudiants terminalistes de la FMPOS ;
- Les étudiants de la FMPOS, de l' INSS.

3.2. Les activités

3.2.1. Le service de chirurgie générale :

Les consultations externes ont lieu du lundi au jeudi .

Les interventions chirurgicales sont effectuées du lundi au jeudi.

Les hospitalisations se font chaque jour .

la visite se fait chaque matin.

La visite générale a lieu chaque vendredi ainsi que le staff hebdomadaire des services chirurgicaux.

Le staff du service a lieu chaque jeudi .

3.2.2. Le service des urgences chirurgicales :

Service à vocation chirurgicale créé en 1996 après les événements du 26 mars 1991.

C'est le lieu de passage de toutes les urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel TOURE, hors les urgences gynécologiques et obstétricales.

3-3 Notre Etude :

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

3-3-2 Durée de l'étude : elle a été de 11 mois allant de Juin 2003 à Avril 2004

3-3-3 Echantillonnage :

La taille de notre 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 avait retrouvé un taux d'iso de 8.3 %.

Ainsi P = 0.08 et I = 0.05.

Alors la taille minimale de notre échantillon était de 118 patients.

Nous avons continué le recrutement jusqu'à 300 patients qui a constitué notre échantillon pour l'étude .

3-3-4 Critères d'inclusion et de non inclusion :

3-3-4-1 Critères d'inclusion : Etaient inclus dans notre étude :

- Les patients opérés dans les services de chirurgie générale et pédiatrique ou des urgences chirurgicales de juin 2003 à Avril 2004 et qui avaient reçu l'association amoxicilline et acide clavulanique au moment de l'induction anesthésique .
- Les patients appartenant à la classe I d'Altemeier (chirurgie propre) avec un risque infectieux estimé à 2 par le score de NNISS.
- Les patients appartenant à la classe II d'Altemeier (chirurgie propre contaminée) .

3-3-4-2 Critères de non inclusion : n'étaient pas inclus dans notre étude :

- Les patients de la classe I d'Altemeier avec un score ASA = I
- Les patients de la classes III et IV d'Altemeier
- Tout patient opéré n'ayant pas reçu l'association amoxicilline et acide clavulanique pendant l'induction anesthésique.

3-3-5 Plan d'activité :

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

Première partie : concernait les données socio-administratives

Deuxième partie : était préopératoire et concernait le risque infectieux

Troisième partie : concernait les examens complémentaires

Quatrième partie : était peropératoire

Cinquième partie : était post -opératoire

3-3-5-2- Collecte des données :

Les malades opérés aux urgences ainsi que dans les services de chirurgie générale et pédiatrique avaient tous un dossier et une fiche de surveillance élaborés par nous même.

3-3- 6- Antibiotique utilisé :

L association **amoxicilline et acide clavulanique** injectable appartenant à la famille des bêtalactamines , sa demi vie est de 2 heures.

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* (29.1 %), *Staphylococcus aureus* (11.3 %) , *Pseudomonas aeruginosa* (8.1%), *Citrobacter freundii* (8.1 %) , *Klebsiella pneumoniae* (8.1 %) , *Enterobacter cloacae* (8.1%), *Proteus mirabilis* (3.2 %) , *Serratia odoriferi* (3.2 %) [10].

La dose de l'antibiotique :

Elle était fonction du poids du malade.

La voie d'administration de l'antibiotique:

Nous avons administré l'antibiotique par la voie intraveineuse ; ce ci avait pour conséquence d'atteindre les concentrations tissulaires maximales le plus rapidement possible.

La durée de l'antibioprofylaxie :

Nous avons utilisé la dose unique ; mais une réinjection était faite si la durée de l'intervention était supérieure à 2 heures.

3-3-7 La période post opératoire :

Les patients opérés bénéficiaient 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 ° C) , une recherche étiologique était entreprise.

En cas de suppuration pariétale un prélèvement était effectué et acheminé à l'INRSP pour analyse bactériologique et l'antibiogramme .

3-3-8 Analyse des données :

Elle a été faite sur un logiciel Epi info version 6.04 c fr.

Les tests statistiques utilisés ont été le Khi ² et le test de Student.

RESULTATS

4-RESULTATS

4-1- Données socio-administratives.

TABLEAU I: Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	173	57.7
Masculin	127	42.3
Total	300	100

Le sexe ratio = 1.4 en faveur du sexe féminin .

TABLEAU II : Répartition des malades selon les tranches d'âges

Agés (années)	Effectif	Pourcentage
3-20	36	12
21-40	127	42.4
41-60	99	33
61-80	35	11.6
81-100	3	1
Total	300	100

L'âge moyen = 40.2 ; L'écart type = 15.3

Les extrêmes = 3 ans et 95 ans.

TABLEAU III : Répartition des malades selon leur principale activité

Principale activité	Effectif	Pourcentage
Ménagères	140	46,7
Cultivateurs	47	15.7
Cadres moyens	32	10,7
Elèves ou Etudiants	31	10,3
Chauffeurs	10	3.3
Manœuvres	9	3
Commerçants	9	3
Mécaniciens	9	3
Sans emploi	7	2.3
Cadres supérieurs	6	2
Total	300	100

TABLEAU IV : Répartition des malades selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentages
Bambara	110	36,7
Peuhl	53	17,7
Sarakolé	39	13
Malinké	35	11,7
Sénoufo	14	4,7
Sonrhäi	13	4,3
Touareg	8	2,7
Bobo	7	2,3
Mianka	7	2,3
Dogon	4	1,3
Bozo	3	1
Ouolof	2	0,6
Mossi	2	0,6
Djoula	2	0,6
Tamashek	1	0,3
Total	300	100

TABLEAU V: Répartition des malades selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Malienne	294	98.2
Sénégalaise	2	0.6
Ivoirienne	2	0.6
Burkinabè	2	0.6
Total	300	100

TABLEAU VI : Répartition des malades selon la provenance régionale

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	225	75
Koulikoro	23	7,7
Kayes	22	7,3
Ségou	13	4,3
Sikasso	12	4
Mopti	4	1,3
Gao	1	0,3
Total	300	100

Nous n'avons pas reçu de malade provenant de la région de Kidal .

4-2 Les facteurs de risque infectieux :

TABLEAU VII : Répartition des malades selon les références

Adressé par	Effectif	Pourcentage
Médecin	159	53
Venu de lui même	106	35,3
Infirmier	32	10,7
Etudiant en médecine	3	1
Total	300	100

64.7 % de nos patients ont été adressés par le personnel sanitaire .

TABLEAU VIII : Répartition des malades selon le mode de recrutement

Mode	Effectif	Pourcentage
Consultation normale	200	66,7
Urgences	100	33,3
Total	300	100

TABLEAU IX : Répartition des malades selon les diagnostics

Motif	Effectif	Pourcentage
Appendicite aiguë	50	16,6
Hernie inguinale étranglée	45	15
Fibrome utérine	36	12
Goitre	30	10
Prolapsus utérin	27	9
Lithiase de la vésicule biliaire	27	9
Eventration	14	4,6
Cancer de l'estomac	13	4,3
Hernie inguinale	12	4
Cancer du col utérin	6	2
Kyste de l'ovaire	6	2
Cancer du sein	5	1,6
Cystocèle	5	1,6
Adénofibrome du sein	4	1,3
Hernie de la ligne blanche	4	1,3
Tératome	3	1
Tumeur du membre inférieur	2	0,6
Occlusion sur brides	2	0,6
Cancer de la tête du pancréas	2	0,6
Cancer de l'ovaire	2	0,6
Hernie de la ligne blanche étranglée	2	0,6
Calcul de la vessie	2	0,6
Hernie ombilicale étranglée	1	0,3
Total	300	100

TABLEAU X : Répartition des malades selon la catégorie d'hospitalisation

Catégorie	Effectif	Pourcentage
1	10	3.3
2	167	55.7
3	123	41
Total	300	100

TABLEAU XI : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation préopératoire

Durée (en jour)	Effectif	Pourcentage
0-2	280	93.4
3-5	15	5
6-9	3	1
10-13	2	0.6
total	300	100

La durée moyenne est de 1.2 jours.

Ecart type =1,5 jours

0 jour = malades opérés aux urgences et hospitalisés le même jour .

la plus part de nos malades (93.4 %) étaient hospitalisés et opérés dans les premières 48 heures.

TABLEAU XII : Répartition des malades selon le poids

Poids (en kg)	Effectif	Pourcentage
10-30	5	1.7
31-50	21	7
51-70	193	64.4
71-90	71	23.6
Supérieur à 91	10	3,3
Total	300	100

Le poids moyen = 61.5 kg

Ecart type =19,4

Extrêmes = 18kg et 102 kg

TABLAU XIII : Répartition des malades opérés aux urgences .

Pathologies	Effectif	Pourcentage
Appendicite aiguë	50	50%
Hernie inguinale étranglée	45	45%
Occlusion sur brides	2	2%
Hernie de la ligne blanche étranglée	2	2%
Hernie ombilicale étranglée	1	1%
Total	100	100%

TABLEAU IVX : Répartition des malades opérés au bloc à froid

Diagnostiques	Effectif	Pourcentage
Fibrome utérin	36	18
Goitre	30	15
Lithiase de la vésicule biliaire	27	13.5
Prolapsus utérin	27	13.5
Eventration	14	7
Cancer de l'estomac	13	6.5
Hernie inguinale	12	6
Kyste de l'ovaire	6	3
Cancer du col utérin	6	3
Cancer du sein	5	2.5
Cystocele	5	2.5
Adénofibrome du sein	4	2
Hernie de la ligne blanche	4	2
Tératome du coccyx	3	1.5
Tumeur du membre	2	1
Cancer de l'ovaire	2	1
Calcul de la vessie	2	1
Cancer de la tête du pancréas	2	1
Total	200	100

TABLEAU XV : Répartition des malades selon la classe de chirurgie

Type de chirurgie	Effectif	Pourcentage
Classe I	124	41,3
Classe II	176	58,7
Total	300	100

Les classes III et IV étaient exclues de notre étude .

TABLEAU XVI: Répartition des malades selon la classe ASA

Classe ASA	Effectif	Pourcentage
ASA I	109	36,3
ASA II	138	46
ASAIII	35	11,6
ASA IV	18	6
Total	300	100

ASA Iu = 48 malades (soit 16 %) et ASA IIu = 52 malades (soit 17,3 %)
représentaient des malades opérés aux urgences.

Nous n'avons pas reçu de malades appartenant au score ASA=V.

TABLAU XVII : Répartition des malades selon le score de N.N.I.S.S

Score de N.N.I.S.S.	Effectif	Pourcentage
0	101	33.6
1	180	60
2	19	6.4
TOTAL	300	100

NNISS = National Nosocomial Surveillance System .

NNISS=0 : le risque infectieux est de 1.5

NNISS=1 : le risque infectieux est de 2.6

NNISS=2 : le risque infectieux est de 6.

Nous n'avons pas reçu de malades de score 3.

Le score de NNISS a été déterminé chez tous nos malades

TABLAU XVIII : Répartition des malades selon les pathologies associées .

Pathologies	Effectif	Pourcentage
Aucunes	224	74.7
Anémie	35	11.7
H T A	29	9.6
Diabète	5	1.7
V I H	3	1
Drépanocytose	4	1.3
Total	300	100

4-3- Examens complémentaires

TABLEAU IXX: Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
Normal	265	88.3
Anormal	35	11.7
Total	300	100

Les normes sont de : 12g / dl pour l'homme ;

13g / dl chez la femme ;

14g / dl chez l'enfant

35 de nos patients (soit 11.7 %) avaient une anémie modérée avant l'opération.

Les malades anémiés étaient corrigés avant l'intervention .

TABLEAU XX : Répartition des malades selon le taux d'hématocrite

Taux d'Ht	Effectif	pourcentage
Normal	265	88.3
Inférieure à la normale	35	11.7
Total	300	100

Normes :

Hommes = 40-55 % ;

Femmes = 37-47 %.

TABLEAU XXI : Répartition des malades selon le nombre de globules rouges :

Nombre de G R	Effectif	Pourcentage
Normal	265	88.3
Inférieur à la normale	35	11.7
Total	300	100

Les normes :

Hommes = 4610^5 - $62 10^5/\text{mm}^3$; Femmes = $42 10^5$ - $54 10^5/ \text{mm}^3$

TABLEAU XXII :Répartition des malades selon le nombre de globules blancs

Nombre de G B	Effectif	Pourcentage
Supérieur à la normale	1	0.4
Normal	265	88.3
Inférieur à la normale	34	11.3
Total	300	100

Les normes sont comprises entre 410^3 et $10^4/ \text{mm}^3$

TABLEAU XXIII : Répartition des malades selon la vitesse de sédimentation :

Vitesse de sédimentation	Effectif	Pourcentage
Supérieure à la normale	201	67
Normale	98	32.7
Inférieure à la normale	1	0.3
Total	300	100

Normes :

1^{ère} heure < 15mm ;

2^{ème} heure <35 mm

TABLEAU XXIV: Répartition des malades selon la glycémie.

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Supérieure à la normale	5	1.7
Normale	294	98
Inférieure à la normale	1	0.3
Total	300	100

Les normes étaient situées entre 4.1- 6.1 mmol / l .

Chez les diabétiques, la glycémie était équilibrée avant l'intervention.

TABLEAU XXV : Répartition des malades selon la créatininémie

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Normale	297	99
Anormale	3	1
TOTAL	300	100

Les normes sont comprises entre 60-120 mmol/l

4-4 La période peropératoire :

TABLEAU XXVI : Répartition des malades selon l'opérateur

Opérateur	Effectif	Pourcentage
Professeur	60	20
Médecin Chirurgien	181	60,3
C.E.S	57	19
Médecin Stagiaire	2	0,7
Total	300	100

TABLEAU XXVII : Répartition des malades selon la réinjection de l'antibiotique

Réinjections	Effectif	Pourcentage
Non	290	96.7
Oui	10	3.3
Total	300	100

Une réinjection de l'antibiotique était faite chaque fois que la durée de l'intervention était supérieure à 2 heures.

TABLEAU XXVIII : Répartition des malade selon la durée de l'intervention

Durée en minute	Effectif	Pourcentage
10-30	2	0,6
31-60	164	54.6
61-90	64	21,3
91-120	60	20
Supérieure à 120	10	3.3
Total	300	100

La moyenne était de 56.6 minutes

Ecart type=27.7 minutes

Avec des extrêmes de 35 et de 190 minutes.

4-5 Les suites opératoires

TABLEAU IXXX : Répartition des malades opérés selon la température

Température	Effectif	Pourcentage
Normale 37± 0.5 ° C	292	97.3
Supérieure à la normale	8	2.7
Total	300	100

La température est un véritable signe d'orientation pour le diagnostic d'infection post-opératoire.

TABLEAU XXX : Répartition des malades selon les suites opératoires

Suites opératoires	Effectif	Pourcentage
Simple	292	97.3
Complicées	8	2.7
Total	300	100

Parmi les complications il y a 7 cas d'iso et un 1 cas de décès.

TABLEAU XXXI : Répartition des malades selon la nature des suites opératoires

Suites	Effectif	Pourcentage
Simple	292	97.3
Infections superficielles	7	2.3
Décès	1	0.4
Total	300	100

Aucun des malades infectés n'a présenté une infection profonde

TABLEAU XXXII : Répartition des malades infectés selon les tranches d'âges

Age \ Malades	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
3-20	35	1 (2.7 %)	36
21-40	125	2 (1.6 %)	127
41-60	97	2 (2.0 %)	99
61-80	33	2 (5.7 %)	35
81-100	3	0 (0 %)	3
Total	293	7 (2.3 %)	300

Khi² = 2.3 et P = 0.73

Age moyen de l'ensemble des malades = 40.2

Ecart type = 15.7.

Age moyen des malades infectés = 41.3

Ecart type =19.7

TABLEAU XXXIII : Répartition des malades infectés selon le sexe

sexe \ Malades	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
Féminin	167	6 (3.4%)	173
Masculin	126	1 (0.8%)	127
Total	293	7 (2.3 %)	300

Khi² = 2.1 ; P = 0.25

Parmi les malades infectés nous avons enregistré 5 cas d'appendicites ; 1 cas de fibrome utérin et 1cas de d'occlusion sur brides(6 femmes et un Homme).

TABLEAU XXXVI : Répartition des malades infectés selon la glycémie :

Malades diabète	Malades infectés	Malades non infectés	Effectif
Diabète (+)	2 (40 %)	3	5
Diabète (-)	5 (1.7 %)	290	295
Total	7 (2.3 %)	293	300

$\chi^2 = 33$ et $P = 0.008$

TABLEAU XXXV : Répartition des malades infectés selon la présence d' H.T.A :

Malades HTA	Malades infectés	Malades non infectés	Effectif
H.T.A (+)	1 (3.5 %)	28	29
H.T.A (-)	6 (2.2 %)	265	271
Total	7 (2.3 %)	293	300

$\chi^2 = 3.1$ et $p = 0.49$

TABLEAU XXXVI : Répartition des malades infectés selon la présence d'anémie :

Malades Anémie	Malades infectés	Malades non infectés	Effectif
Anémie (+)	4 (11.4 %)	31	35
Anémie (-)	3 (1.1 %)	262	265
Total	7 (2.3)	293	300

$\chi^2 = 20.3$ et $P = 0.03$

Tableau XXXVII : Répartition des malades infectés par rapport à la catégorie d'hospitalisation

Malades Catégorie	Malades non infectés	Malades Infectés	Effectif
I	10	0	10
II	165	2 (1.1 %)	167
III	118	5 (4.0 %)	123
Total	293	7 (2.3 %)	300

Khi² = 3.3 et p=0.48.

TABLEAU XXXVIII : Répartition des malades infectés selon le mode de recrutement

Malades Recrutement	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
Consultation normale	199	1 (1%)	200
Urgence	94	6 (6 %)	100
Total	293	7 (2.3 %)	300

Khi² = 30.1 et P=0.003

TABLEAU IXXXX : Répartition des malades infectés selon le score ASA

score ASA \ Malades	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
ASA1	109	0 (0 %)	109
ASA2	136	2 (1.4%)	138
ASA3	33	2 (5.7%)	35
ASA4	15	3 (16.6%)	18
Total	293	7 (2.3 %)	300

Khi² = 9.7 ; P = 0.04

Nous n'avons pas enregistré de malade appartenant au score 5 .

ASA 1 = patient n'ayant pas d'affection autre que celle nécessitant l'acte chirurgicale

ASA 2 = patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction ;

ASA 3 = patient ayant une perturbation grave d'une grande fonction ;

ASA 4 = patient ayant un risque vital imminent.

TABLEAU XL : Répartition des malades infectés selon le temps opératoire

Malades Temps opératoire	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
10 -30	2	0 (0 %)	2
31 - 60	162	2 (1.2 %)	164
61 - 90	61	3 (4.7 %)	64
91 -120	58	2 (3.3%)	60
Supérieur à 120	10	0 (0%)	10
Total	293	7 (2.3 %)	300

Khi² = 3 et p = 0.70.

Durée moyenne de l'ensemble des malades = 56 minutes 20 secondes ;

Durée moyenne des malades infectés = 60 minutes 10 secondes

Nous n'avons pas eu de malade infecté pour un temps opératoire supérieure à 120mn .

TABLEAU XLI : Répartition des malades infectés selon l'opérateur

Malades Opérateur	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
Professeur	60	0 (0 %)	60
Médecin chirurgien	178	3 (1.7 %)	181
C.E.S	56	3 (7 %)	57
Médecin stagiaire	1	1 (50 %)	2
Total	293	7 (2.3%)	300

Khi² = 26.7 ; P = 0.002

TABLEAU XLII : Répartition des malades infectés selon le score de NNISS

Malades score de NNISS	Malades non infectés	Malades infectés	Effectif
0	100	1 (0.9 %)	101
1	177	3 (1.7%)	180
2	16	3 (15.9 %)	19
Total	293	7 (2.3 %)	300

Chi² = 8.4 et p = 0.006.

Le taux d'infection augmente avec le score de NNISS.

4-6 La biologie :

Nous avons fait 8 prélèvements dont 7 cas de positifs.

TABLEAU XLIII : Répartition des germes retrouvés à la bactériologie

Germes	Effectif	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	3	42.9
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	28.7
<i>Proteus mirabilis</i>	1	14.2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	14.2
Total	7	100

TABLEAU XLVI : Répartition des germes selon la sensibilité aux bêtalactamines

ATB Germes	Ampicilline	Amoxicil line acide clavula nique	pénicilline	Oxacilline	ceftriaxone	Céfalotine	ceftazidine	Céfotaxim e
<i>E coli</i>	22	100	-	-	100	100	-	100
<i>S. aureus</i>	-	-	10	11	100	-	-	100
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	-	100	-	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	90	-	-	33	-	100	33

Les germes ont été résistants à l'ampicilline et à l'amoxicilline.

La sensibilité à l'association amoxicilline et acide clavulanique varie de 90 à 100 %.

TABLEAU XLV : Répartition des germes selon la sensibilité aux

Germes \ ATB	Gentamycine	Amikacine	Kanamycine	Tobramycin e	Dibécacin e
<i>E coli</i>	60	100	100	100	-
<i>S aureus</i>	100	100	100	100	-
<i>Proteus mirabilis</i>	100	-	-	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	100	-	-	100	-

aminosides

C'est la classe d'antibiotique la plus active sur les bactéries isolées.

**TABLEAU XLVI : Répartition des germes selon la sensibilité aux
Tétracyclines**

Germes \ ATB	Doxycycline	Tétracyclin e	Minocycline
<i>E coli</i>	0	-	0
<i>S aureus</i>	0	0	-
<i>Proteus mirabilis</i>	0	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	100	100

Tous les germes testés présentait une résistance à la doxycycline.

TABLEAU XLVII : Répartition des germes selon la sensibilité aux macrolides

ATB Germes	Oléando mycine	Erythro mycine	Pristina mycine	Linco mycine
<i>E coli</i>	0	-	-	-
<i>S aureus</i>	100	30	75	60
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-	-	-

La sensibilité de *Staphylococcus aureus* à été la mieux testée.

Elle varie de 30 à 100 % aux macrolides.

TABLEAU XLIII Répartition des germes selon la sensibilité aux phénicolés ; les sulfamides et apparentés :

ATB Germes	Sulfamides	Sulfamethoxazole triméthoprime	Chloramphé nicole	Thiamphénicole
<i>E coli</i>	100	14	85	60
<i>S aureus</i>	100	60	35	35
<i>Proteus mirabilis</i>	-	100	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	0	0

Proteus mirabilis était résistant aux phénicolés.

Pseudomonas aeruginosa était résistant à tous ces antibiotiques.

TABLEAU IXXL : Répartition des germes selon la sensibilité aux quinolones

ATB \ Germes	Acide nalidixique	Nitrofurantoin e	Nitroxilline	Norfloxacin e	ciprofloxacine
<i>E coli</i>	0	100	0	100	100
<i>S aureus</i>	-	100	100	100	100
<i>Proteus mirabilis</i>	-	-	-	-	100
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	100	0	100	90

La ciprofloxacine a été active sur la majorité des bactéries ; la sensibilité a varié entre 90 et 100 %.

TABLEAU L : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation post opératoire.

Durée (en jour)	Effectif	Pourcentage
1-10	274	91,4
11-20	15	5
21-30	11	3,6
Total	300	100

La durée moyenne des malades non infectés = 7.1 jours .

Ecart type = 7.6.

La durée moyenne des malades infectés = 15 jours.

Ecart type = 10.3 jours

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5-Commentaires et Discussions :

Les résultats de notre étude nous permettent de faire un certain nombre de commentaires et de discussions portant sur :

5-1 La méthodologie :

- **L'échantillonnage :**Le nombre minimal de cas a été largement dépassé pour une grande représentativité de la population : 300 malades enregistré contre 118 la taille minimale calculée selon la formule : $N = 4 (PQ) / I^2$

- Le protocole:

Nous avons réalisé une étude prospective qui nous permettait de suivre nos malades et d'appliquer rigoureusement notre méthodologie.

Les problèmes rencontrés :

Le manque de moyens financiers : en effet certains patients devant faire partir du protocole n'ont pas pu payer l'antibiotique ;

La rupture de stock de l'antibiotique pendant un moment de notre étude ;

La non disponibilité du produit dans la pharmacie de l'hôpital rendant le travail difficile surtout pendant les gardes.

5-2 Les résultats

5-2-1 TABLEAU LI Fréquence de l'I.S.O selon les auteurs

Auteurs	Cadre d'étude	Année	Effectif	Taux d'I.S.O (%)	Tests statistiques
Kernodle D S [76]	U.S.A	2001	940	0.6	P = 0.20
Allemand S [77]	France	2002	474	0.8	P = 0.03
Martin Tonz [78]	New Zealand	2000	251	1.2	P = 0.91
Laura Guimaraes Fonseca [79]	Brésil	2004	605	7	P = 10^{-6} Khi ² = 24.24
Yamamoto S [80]	Japon	2004	910	0.7	P = 0.21
Notre étude	Mali (H G T)	2004	300	2.3	

Notre taux d' I.S.O de 2.3 % après antibioprophylaxie reste élevé, il se rapproche de celui de [78] (avec p= 0.49).

Par contre notre taux est différent de celui de [79] (avec p = 10^{-6} et Khi ² = 24.24) .

Cette différence pourrait être liée au fait que l'antibiotique était administré dans 80 % des cas après l'incision dans la série brésilienne .

Ailleurs notre taux est statistiquement supérieur à ceux des pays développés comme l'atteste les taux de [76, 77,80] (avec respectivement P = 0.02, 0.034, 0.036) .

L'ISO étant multifactoriel il est difficile d'expliquer cette différence ; nous pensons que le manque de moyens, le mauvais comportement du personnel joueraient un rôle important.

5-2-2 Les facteurs de risque de l'I.S.O :

5-2-2-1 L'âge :

Notre âge moyen des malades infectés de 41.3 ans n'est pas différent de celui des malades non infectés égal à 40.2. (Avec $p = 0.73$).

Ces résultats ont été retrouvés par d'autres auteurs [81,82].

Certains auteurs estiment que l'ISO survient fréquemment aux âges extrêmes de la vie [5,7].

5-2-2-2 Le sexe :

Nous n'avons pas trouvé de liaison entre l'ISO et le sexe (avec $P = 0.25$).

Nous estimons comme d'autres auteurs [41,81,83] que le sexe n'est pas un facteur influençant la survenue de l'ISO.

Par contre d'autres considèrent l'importance de la graisse sous cutanée chez la femme comme un facteur pouvant influencer la survenue de l'infection du site opératoire [65,84].

5-2-2-3 La durée d'hospitalisation préopératoire :

Notre durée moyenne des malades non infectés de 1.2 jours n'est pas différente de celle des malades infectés qui est de 1.4 jours (avec $p = 0.85$).

Il est classiquement admis que la durée d'hospitalisation préopératoire influence négativement le taux d'I.S.O [65, 74,85].

En effet pendant l'hospitalisation préopératoire, la flore cutanée microbienne et digestive subissent une modification dès le 3^{ème} et 4^{ème} jour d'hospitalisation [86].

5-2-2-4 La durée de l'intervention :

Notre durée moyenne d'intervention des malades non infectés de 52 mn 03 s n'est pas statistiquement différente de celle des malades infectés de 60 mn 10 s (avec $p = 0.70$) .

Il est classiquement admis que le taux d'I.S.O est influencé par la durée de l'intervention [38, 73].

L'absence de différence dans notre série pourrait être liée au fait que dans 96,6 % des cas , notre durée d'intervention était inférieure à 2 heures .

5-2-2-5 Le type de chirurgie :

TABLEAU LII : Fréquence du taux d'I.S.O selon les classes 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 [77] France	474	0	0.8
Yamamoto S [80]Japon	910	0	0.7
Claude [87] France	1819	4.2	7.8
N'Guyen D [88] Vietnam	810	8.3	8.6
Coulibaly A[9] Mali (Point G)	270	7.2	12.6
Touré L Mali (Ch G et péd H G T) [10]	746	4.7	5.4
CDC d'Atlanta(USA) [42]	-	< 1	< 7
Notre étude Mali (H.G.T)	300	0	2.3

Nos résultats se situent dans les intervalles du C.D.C d'Atlanta[42] lorsqu'une antibioprophylaxie est pratiquée, à savoir < à 1 % pour la classe I et < à 7 % pour la classe II d'Altemeier .

Nous n'avons enregistré aucun cas d'I.S.O au niveau de la classe I ; ce résultat est retrouvé par d'autres auteurs [77, 80] qui ont fait l'antibioprophylaxie.

Notre taux est statistiquement inférieur à ceux des auteurs qui n'ont pas fait d'antibioprophylaxie [9, 10, 87, 88] (avec respectivement $P = 10^{-4}$, 10^{-6} , $3 \cdot 10^{-6}$, $13 \cdot 10^{-5}$).

Pour la classe II d'Altemeier nos résultats sont statistiquement supérieurs à ceux des séries françaises et américaines (avec $p= 0.036$ et 0.034)

Le respect strict des mesures d'asepsie et d'antisepsie, du point de vue matériel et comportemental peut être à l'origine de cette différence .

Par contre notre taux est statistiquement inférieur à celui des séries dans lesquelles une antibioprophylaxie n'a pas été pratiquée [9,10,87,88] avec P variant entre 0.02 et 0.04.

5-2-2-6 Le score de N.N.I.S.S

TABLEAU LIII : Répartition du taux d'I.S.O selon le score de N.N.I.S.S par les auteurs

Auteurs	Taux d'iso en % .N.N.I.S.S = 0	Taux d'iso en % N.N.I.S.S = 1	Taux d'iso en % N.N.I.S.S = 2	Taux d'iso en % N.N.I.S.S = 3
Allemand S [77]	1	1.9	5.8	-
Kernodle D S [76]	0.5	1.0	5.1	-
Pishorit[89]	1.9	3.7	6.7	9.1
Culver [90]	1.5	2.9	6.8	13.0
Touré L [10]	3.2	14.2	24.2	-
Notre étude	0.9	1.7	15.8	-

Nous constatons une augmentation du taux d'I.S.O en rapport avec le score de N..N.I.S.S dans toutes nos séries.

Au cours de notre étude aucun malade de score 3 n'a été enregistré .Ce même résultat a été retrouvé par d'autres auteurs [10,76, 77] .

Pour les scores O et I nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre nos résultats et ceux de [76,77,89,90] (avec p variant entre 0.05 et 0.81) .

Notre taux est statistiquement inférieur à celui de [10] avec $p = 0.04$ qui n'a pas fait d'antibioprophylaxie .

Pour le score II notre taux d'I.S.O est statistiquement supérieur à ceux de [77, 88, 89,90] (avec p variant entre 10^{-6} et 10^{-3}).

Le score de N.N I.S.S étant multifactoriel la comparaison paraît difficile mais il représente un meilleur indicateur de risque infectieux comparativement à la classification d'Altemeier prise seule.

5-2-2-7 La glycémie :

Nous avons noté un taux d'ISO plus élevé chez les diabétiques (40 %) contre 1.7 %. La différence est significative (avec $P = 0.008$) .

Dans toutes les séries l'hyperglycémie a été reconnue comme facteur de risque d'ISO [40,41, 82 ,91] . Le diabète augmente le taux d'ISO à cause des complications qu'il entraîne. Les troubles vaso-occlusifs, une défaillance immunologique, et un disfonctionnement des neutrophiles [36, 92]

5-2-2-8 Anémie et ISO :

Nous avons noté l'anémie comme facteur influençant la survenue de l'ISO

Le taux d'ISO est statistiquement plus élevé chez les malades anémiés que ceux ayant un taux d'hémoglobine normale avec $P = 0.03$.

Comme d'autres auteurs[40,41] l'anémie serait un facteur de risque significatif favorisant l'ISO.

5-2-2-9 H.T.A et I.S.O :

Nous n'avons pas trouvé de lien entre l'iso et l'H.T.A (avec $p = 0.49$) , comme dans la littérature [10, 76] .

5-2-2-10 Catégorie d'hospitalisation et I.S.O

La catégorie d'hospitalisation n'a pas influencé la survenue de l'infection du site opératoire dans notre étude (avec p variant entre 0.41 et 0.75).

Ce résultat a été retrouvé par d'autres auteurs [9,10].

Dans la série française [77] la catégorie d'hospitalisation influence la survenue de l'ISO.

5- 2-2 –11 L'urgence :

Le taux d'ISO chez les malades opérés en urgence a été statistiquement différent de celui des malades opérés à froid (avec $p = 0.03$).

Ceci pourrait être lié au contexte de l'urgence ou le malade n'est pas suffisamment préparé [5 ,69].

D'autres auteurs par contre considèrent que l'urgence n'a aucune influence sur l'I.S.O [93 ,94].

Dans la littérature [5] l'urgence est reconnue comme facteur de risque d'I.S.O où il est difficile de mettre le patient dans des conditions physiologiques optimales avant l'intervention.

5-3 Les germes

Dans beaucoup de séries [95, 96, 97] *Escherichia coli* a été le plus fréquemment isolé (42.9 % dans notre série).

Pour d'autres *Staphylococcus aureus* serait le germe le plus retrouvé sur le site opératoire [48,68].

Aussi bien en Europe [98], aux USA [99] et en Afrique [100], *Escherichia coli* , *Staphylococcus aureus* , *Proteus mirabilis* , *Pseudomonas aeruginosa* , *Klebsiella pneumoniae* ont été les germes à problème dans nos hôpitaux .

5-4 Sensibilité des germes aux antibiotiques :

5-4-1 Les bacilles à Gram négatif :

a - Sensibilité aux bêtalactamines :

Ampicilline :

C'est un antibiotique moins cher. Tous les germes isolés ont été résistants à l'ampicilline .

E Coli a été sensible à 26 %.

Des résultats similaires ont été trouvés Au Bénin [100] avec une sensibilité de 23 % et au Mali à l'institut Marchoux avec une sensibilité de 14.3 % .

Association amoxicilline et acide clavulanique :

Les germes isolés ont été sensibles à l'association amoxicilline et acide clavulanique à des taux variant entre 90 et 100 %.

Ce résultat est similaire à ceux d'autres auteurs [10,52, 61] .

Les céphalosporines :

Elles sont coûteuses .

Les germes ont été en général très sensibles aux céphalosporines..

En effet les bacilles à gram négatif ont été sensibles entre 33 et 100 % aux céphalosporines testées.

Notre résultat se rapproche de celui de TIMBINE G L [101] qui a un taux de sensibilité des bacilles à gram négatif aux céphalosporines de 73 % .

Le ceftriaxone a été la molécule la plus active sur l'ensemble des germes à gram négatif isolés.

b - Sensibilité aux Aminosides :

Ils sont utilisés exclusivement par voie parentérale. Tous les germes isolés ont été sensibles aux aminosides ; sensibilité variant entre 50 et 100 %.

La grande sensibilité des germes hospitaliers aux aminosides est rapportée par d'autres auteurs [Sarr (48) et Avril J L (102)] .

c - Sensibilité aux Tétracyclines :

Les germes ont été résistants aux tétracyclines à un taux d'environ 100 % . L'étude réalisée par TIMBINE L G [101] révèle un taux de résistance allant de 75 à 96.5 %.

d - Sensibilité aux Quinolones :

Les fluoroquinolones ont eu une très grande sensibilité sur les germes retrouvés.

Pseudomonas aeruginosa a été résistant à 10 % à la ciprofloxacine

La Norfloxacine a eu un taux de sensibilité de 100 % sur l'ensemble des germes.

La grande sensibilité des germes hospitaliers aux Quinolones est rapportée par d'autres auteurs [Avril J.L.(102) TIMBINE L G (101)] .

5-4-2 Les cocci à Gram positif :

a - Sensibilité à la pénicilline G :

Tableau LVI taux de sensibilité de *S aureus* à la pénicilline G selon les auteurs :

Auteurs	Cadre d'étude	Année	Taux de sensibilité (%)
Jupeau Vessières [98]	France	1995	5-10
Wiedman [73]	Allemagne	1993	25-30
Timbiné [101]	Mali (SUC)	1997	4
Touré L [10]	Mali (CH. G)	2003	0
Notre étude	Mali (CH G)	2004	5

Dans les études récentes [8 ,98,101] *S aureus* été résistant à la pénicilline (90 –100 %).

Il y a onze ans un taux de résistance de 70 % a été retrouvé dans l'étude de Weidman [73].

La sélection des souches résistantes passe par plusieurs mécanismes.

b - Sensibilité à l'oxacilline :

Tableau LV : Sensibilité de *Staphylococcus aureus* à l'oxacilline selon les auteurs

Auteurs	Cadre d'étude	Année	Taux de sensibilité (%)
Wiedman [73]	Allemagne	1993	95
Jupeau Vessières [98]	France	1995	75
Pryor Ko [99]	U.S.A	2004	70
Timbiné G. L. [101]	Mali (S.U.C)	1997	70
Touré L [10]	Mali (CH. G)	2003	11
Notre étude	Mali (CH. G)	2004	15

Nous avons noté un taux de sensibilité du *S aureus* à l'oxacilline très bas estimé à 15 %.

Un taux de sensibilité plus élevé variant entre 70 et 95 % a été retrouvé par d'autres auteurs [98,99, 101] .

Le mécanisme de la résistance bactérienne étant multifactoriel, l'antibiothérapie aveugle à domicile par nos populations pourrait expliquer notre taux.

c -Les Aminosides : Ils ont été sensibles à 100 % sur le staphylocoque.

5-5 Conséquences de l'ISO sur La durée d'hospitalisation post-opératoire des malades

La durée d'hospitalisation post-opératoire de nos malades infectés a été allongée de façon significative (avec $p = 0.002$.)

Cette prolongation a été de 15 jours soit 2 fois plus que les non infectés.

Certains auteurs ont retrouvé comme nous , un séjour hospitalier allongé des malades infectés de 2 à 2.5 fois plus que les non infectés [88,89] .

Selon Brun Buisson [5] l'ISO augmente la durée d'hospitalisation post-opératoire de 5 à 15 jours.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6 - Conclusion et recommandations :

Conclusion :

Notre étude prospective a porté sur 300 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 2.3 % avec antibioprophylaxie reste encore élevé.

L'amélioration et l'observation 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:
 - Eviter l'hyperglycémie en peropératoire,
 - Corriger l'anémie,
 - Uniformiser les techniques opératoires dans le service
- En cas d'ISO, faire systématiquement un prélèvement et l'examen bactériologique.

Aux autorités politiques :

- Créer une assurance maladie pour la prise en charge des infections post-opératoires ;

- La formation du personnel soignant.
- Equiper les pavillons en matériel de soins adéquat 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

7 - 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 conférence : 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- BRUN BUISSON :

Les infections nosocomiales : Bilan et perspectives

Rev Med Sci 2000 ; 16 : 892- 9.

6- TRAORE B :

Complications infectieuses en chirurgie abdominale à propos de 369 cas.

Thèse Med Bamako 1993 ; N°4.

7- CRUSE P J FOORDR :

A five year prospective study of 23649 surgical wounds.

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

8- PILLYE :

Les infections du site opératoire : Perspectives

Ann Chir 1992 ; 417 : 310-319 .

9- COULIBALY A :

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

Thèse Med Bamako 1999 ; N° 99.

10- TOURE L :

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

Thèse Med Bamako 2004 ; N°57.

11- ELECK SA and CONEN PE:

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

Br J exp Pathol 1957; 38 : 573-586.

12- BURKE J f :

The effective period of preventive antibiotic action in experimental incision and
dermal lesion

Ann Surg 1961; 50:161-168.

13- ALTEMEIER WA, CULBERTSON WR, SHERMAN R, et al :

Critical reevaluation of antibiotic therapy in surgery

Ann Med Assoc 1957; 157:305-309.

14- VACHON F :

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

Med Mal infect 1984; 14: 695-703.

15- 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.

16-DI PIRO TJ, RECORD E K, SCHN ZENBACK S KBIVINS A B:

Antimicrobial prophylaxis in surgery

Part Am J Hosp Pharm 1995; 38: 320-334.

17-LOCICERO J NICHOLS R L :

Sepsis after gastro-duodenal operation: relation ship to gastric acid, motility and endogenous microflora

South Med J 1990; 73: 878-880.

18-NICKOLS RL:

Prevention of infection in high gastro intestinal surgery

Am J Med 1996 ; 76 : 111-119 .

19-KEIGHLEY M R B, BADDELEY RM , BURDON D W et al :

A controlled trial of parenteral prophylaxis gentamycin therapy in bilary surgery

Br J Surg 1994; 62: 275-27.

20-BENNION RS, BARON E, THOMSON JE et al :

The bacteriologie of gangrenous and perforated appendicitis revisited

Ann Surg 1990; 211: 165-171.

21-WINSLOW RE, DEAN R E, HARLEY J W :

Acute non perforating appendicitis: Efficacy of brief antibiotic prophylaxis

Arch Surg 1993 ; 118 : 651-655.

22-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 ORDON H R, PHELPS D, BLANCHARD K :

Prophylactic cesaren section antibiotic maternal and neonatal morbidity before or after cord clamping obs gynecol 1990; 53: 151-156.

25 HIRSMANN J V, INUI TS :

Antimicrobial prophylaxis: A critique of recent trials

Rev Infect Dis 1991 ; 2: 1-23.

26 -KERNODLE D S, CLASSEN DC , BURKE J P, KAISER A B :

Failure of cephalosporins to prevent staphylococcus aureus surgical wound infection
JAMA Surg 1998 ; 263: 961-966.

27-LAZORTHER F :

Protection des opérés en chirurgie digestive par l'antibioprophylaxie
évolution des idées et des protocoles
Med Infect 1994 ; 14:471-672.

28-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.

29-STONE H H :

Basic principles in the use of prophylactic antibiotics
J Antimicrob Chemother 1992 ; 14 : 33-37.

30-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.

31-LE MINOR L, VERON M :

Bactériologie médicale
Med Sci Flammarion 1992 ; P112-119.

32-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.

33-ALTEMEIER W A, BURKE J F , PRUIT B A :

Definition and classification of surgical infection
Manual on control of infection in surgical patients
Philadelphia J Infect 1991 ; 40: 29-30.

34-DOUMBIA G :

Mortalité et morbidité observées dans un service de chirurgie générale au CHU de Treichville mars 1971 décembre 1982

Thèse Med Abidjan CI 1990 ; N°16.

35- K J ZERBO G A, BITHIOU B:

Etude des hémocultures positives au CHU de FANN-DAKAR

Bilan de trois années de laboratoire de bactériologie

Med Afr Noire 1987 ; 45(3) 100-104.

36- DELAMONICAP , BERANRDE E, BERRE, ETIENNE N :

Facteurs discriminants du risque infectieux en chirurgie digestive réglée Essai à propos de 308 cas

Ann Chir 1982, 36 : 531-537.

37 VELPEAU C, LOCKE B, VAN NERVELDE THUGUET V :

Risque infectieux en chirurgie orthopédique

Ann Chir 1989 ;4400: 2-6.

38-MARTIN C , VIVIAN X , GOUIN F :

Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie

Encycl Med Chir anesthésie-réanimation 1999 ; 12 : 983-987.

39-POPI

Infections nosocomiales

APPIT 1999 ; P : 286.

40-CAMARA E S, CISSE A, SOW M C, DIOP E A, COLY B, DIOP E I :

Etude de l'antibioprophylaxie sur un an au centre de traumatologie, d'orthopédie, et de rééducation fonctionnelle de Dakar

Med Afr Noire 1992 ; 39 : 701-704.

41-M. KITZIS :

Risques infectieux en chirurgie

Antibioprophylaxie : nouvelles stratégies 9^{ème} congrès Français de chirurgie

Rev Prat 1991 ; 9 : 15-21.

42-CDC ATLANTA :

les infections nosocomiales

Recommandations en matière d'enregistrement des infections nosocomiales

Am J Infect 1990 ; 14 : 1-10.

43-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.

44-SIMONET M :

Structure, mode d'action des antibiotiques et mécanismes de résistance bactérienne

In : BERCHE P, GAILLARD J L et SIMONET M

Les bactéries des infections humaines

Flammarion Paris 1988 ; 575-92.

45-THABAUT A :

Structure, classification, activité et pharmacocinétique des macrolides en 1992

Lettre Infect 1992 ;18 : 585-89.

46- DUVAL J :

Classification et mécanisme d'action des agents antibactériens

In : LE MINOR et VERON M Bactériologie médicale

Flammarion Paris 1989; 273-96.

47-MOATTI J :

Les nouvelles bétalactamines

Med Mal Infect 1989 ; 19 : 706-9.

48- SARR A M :

Nature et sensibilité aux antibiotiques des germes rencontrés dans les maux perforants plantaires d'origine lépreuse à l'institut Marchoux de Bamako

Thèse Pharm Bamako 1997 ; N°4.

49-LECLERQ R :

Résistance des entérobactéries aux glycopeptides

Med Mal Infect 1997 ; 27 : 1943-45.

50-MEYNARD J L et FROTTIER J :

Lincomycines, synergistine.

Encycl Med Chir 1996; 10: 4-8.

51-BUU-HOI A :

Phenicols : chloramphénicol et Thiamphénicol

In: Encycl Med Chir 25010 H 10-6.

52- FLEURETTE J :

Activité antibactérienne de l'acide fusidique et notamment l'activité antistaph

Lettre Infect 1992 ; 5 : 3-5 .

53-DIALL M G :

Activité antibactérienne comparée de trois Quinolones (acide nalidixique, péfloxaciné et ciprofloxacine) sur 423 souches bactériennes isolées au Mali

Thèse Pharm Bamako 1989 ; N°21.

54-COULIBALY F :

Sensibilité des entérobactéries aux bêta-lactamines à l'hôpital national du Point G.

Thèse Med Bamako 1997 ; N°12.

55-LAMBERT et TECHNOVOSKY N :

Résistance bactérienne In : BERGOGNE, BERRETIN E et DELLAMONICA P
Antibiothérapie et pratique clinique

Med Mal infect 1995; 15:102-7.

56-WEBER, ROUSSEL M, DELVALLEZ, LAURA G, FOSSE T, DUPONT M J, PEREZ et GESLIN P :

Enquête épidémiologique régionale sur la résistance aux antibiotiques de streptococcus pneumoniae

Résultats préliminaires de 6 observatoires régionaux

Med Mal Infect 1997; 27 (N° spécial): 16-18 .

57-CARLET J, BLERIOT J P, CHALFINE A , DAZZA F F :

Antibiothérapie per-opératoire en chirurgie digestive. Collection d'anesthésie et de réanimation. Chirurgie digestive sous la direction de BELGHITI J

Med Mal Infect 1989 ; 40 : 39-55.

58- JACQUES DELAMARE :

Dictionnaire des termes médicaux 24^{ème} édition Paris 1997.

59-GRANTHIL C, T FOSSET :

Antibioprophylaxie en matière chirurgicale.

Encycl Med Chir Paris anesthésie-réanimation 1989 ;3698 : 30-31.

60-DUMARTINE, BRUCKER :

Règle de la décontamination et de la désinfection du matériel médico-chirurgical au bloc opératoire

Ann Chir 1995 ; 2 : 173-179.

61-DOLO I :

Les infections de la plaie opératoire dans le service de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel TOURE

Thèse Med Bamako 2001 N°30.

62-ASSOCIATION des pédiatres libéraux du Nord Pas de Calais :

Infection, hygiène, asepsie

Rev Prat 2000 ;12 :55-60.

63-JOCELYNE BELLIARD :

Rôle du matériel à usage unique dans les infections nosocomiales

Rev Prat 1995 ; 4 : 76-82.

64-FLURETTEJ , FRENEYI, REVEDYE :

Asepsie et antisepsie. Edit SKA 1999 ; P : 498-523.

65 -DIAKITE M :

Complications post-opératoires en chirurgie urologique réglée

Thèse Med Bamako 1996; N° 20.

66- HAXNE J J :

Association Belge pour l'hygiène hospitalière

Br J Infect 1984 ; 2 : 17-21.

67-Pr ERIC PICHARD :

Maladies infectieuses

Med Trop 2004 ; 50 : 46-48.

68- Pr P TULKENS et A SPINERVINE :

Université catholique de Louvain

Pharmacologie et Pharmacothérapie des anti-infectieux

J Pharm Clin 1997; 13: 62-69.

69-KONE D :

Gants chirurgicaux et infections post-opératoires en chirurgie B de l'hôpital du Point
G 2000.

Thèse Med Bamako 2000 ; N°86.

70-DETRY R, SABA J, KESTERNS P J :

Prévention des complications infectieuses en chirurgie colique élective

Résultats d'expérience de 582 cas

Ann Chir 1986 ; 40 : 305-309.

71-DUCEL G ; BLECH M F :

Antiseptique en pratique médicale. Antisepsie et désinfection

Ann Chir 1995 ; 4 : 266- 274.

72-SOCIETE FRANCAISE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION :

Antibioprophylaxie en milieu chirurgical

Conférence de consensus 10-11 Décembre 1992

J Pharm Clin 1993 ;6 :33-42.

73-WIEDMAN B :

Résistance aux antibiotiques

Rev Infect 1993 ; P : 16-8.

74-NOOYEN S M, OVERBECK B, P BRUTEL LANGERMYER J M :

Prospective randomised comparaison of single dose cefuroxime for prophylaxis in
coronary arthery brypar grafting

Eur J Chir 1994 ; 13 : 1039-7.

75- FAURE Stérilisation par la chaleur

Hygiène hospitalière pratique

Ann Chir 1985 ; P : 267-298.

76-KERNODLE D S :

Post operative infection and antimicrobial prophylaxis

Am J Infect 1998; 27: 42-56.

77-ALLEMAND S :

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

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

78-MARTIN TONZ :

Antibioprophylaxis for appendicectomy

critical appraisal department of surgery university adult hospital

World J Surg 2002;24: 995-998.

79- LAURA GUIMARAES FONCECA :

Audit of antibioprophylaxis use in a brasilian university contenso 2004

Braz J Infect 2004;57: 316-324.

80-YAMAMOTO S : A multicenter prospective study for antibiotic prophylactic to prevent preoperative infection in digestive surgery

Hinyokika kiyo 2004;50: 673-683.

81- BENGALY L :

Etude des infections post-opératoires dans le service de chirurgie B de l'hôpital du Point G

Thèse Pharm Bamako 1993 ; N° 2.

82-TRAORE N :

Etude prospective des infections en chirurgie B à propos de 75 malades opérés

Thèse Med Bamako 1990 ; N°5.

83- HALEY RW :

Nosocomial infection in U.S hospitals 1975-1976. Estimated frequency by selected characteristic of patients Am J Med 1981; 70: 947-959.

84-LAWER S :

Laboratorium microbiologie, Dienst Ziekenhuis hygiëne,

laorbuklann

Pharm World Sci 2001; 17:36-40.

85-RAJA'AYA, SALAM AR, SALIH YA, SALMAN MS, AL-BASER LS, AL KURSHI NA, ALJABAL N S :

surgical site infection

Ann Chir 2002;6:9-17.

86-LENOUVAILLE :

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

Thèse Med Bordeaux 1985 ; N°7.

87-CLAUDE R :

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

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

88- 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.

89-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.

90- 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(3B) :152-7.

91-MALONE D L, GENITT, TRACY J K, CANNON C, NAPOLJTARRO LM :

Department of surgery, veterans administration Maryland health care system

Pharm World Sci 2002;24:95-98.

92- MAUCORT BOULACH D, TAUBOUTIN S, BESSON L, GIARD R :

Unité d 'hygiène et épidémiologie, Centre Hospitalier Lyon-Sud / Pierre Benito

Rev Prat Paris 2002 ;47 :204-209.

93- SEWONOU A, RIOUX C, GOLLIOT F, MASSAULT P P, JOHANET H :

Comité scientifique du réseau incidence des infections du site opératoire

Ann Chir 2000;23 :75-86.

94-POLK H C, LOPEZ MAJOR J F:

Post operative wound infection, a prospective study of determinant factors and prevention
Surg 1989; 66: 97-103.

95- ARIAS CA, QUITERO G , VANEGAS BE, RICI CL, PATINO J F :

Surveillance of surgical site infection

Departement of surgery university hospital Bogota

Surg 2002;9:11-19.

96-MC CORMAEK J K, BARNES M :

Nosocomial infection in a developing Middle East hospital

Mal Infect 1993;7:45-61.

97- ZASCAL CHAMOINE :

Prévention des infections nosocomiales

Objectifs soins

Ann Chir 2000 ; 83 : 20-25.

98- JUPEAU VESSIERES A H, SCAVIZZI M R :

Maladies infectieuses

Encycl Med Chir 1995 ; P :77-83.

99-PRYOR K D, FAHEY T J :

Department of anesthesiologie, Weill medical college of Cornell university

Am J Surg 2004;10:62-69.

100- ANAGONOUS S Y, MAKOUTODE M, AMASSOUBDI B :

Sensibilité aux antibiotiques de *Escherichia coli* en milieu hospitalier à propos de 1468 souches isolées au centre hospitalier et universitaire de Cotonou.

Med Afr Noire 1994 ; 13 : 8-10.

101-TIMBINE L G :

Nature et sensibilité des germes rencontrés dans les services de chirurgie et d'urgence réanimation à l'hôpital Gabriel TOURE

Thèse Pharm Bamako 1997 ; N°6.

102-AVRIL J L, MESNARD ET POUERDROS P :

Place et sensibilité des entérobactéries responsables d'infections urinaires

Rev Prat Paris 1993 ; 69 : 81-86.

ANNEXES

8 – Annexes

• FICHE D'ENQUETE

ANTIBIOPROPHYLAXIE DANS LES SERVICES DE CHIRURGIE GENERALE ET PEDIATRIQUE DE L'HOPITAL CABRIEL TOURE

- 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 2 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 99
Indéterminés
- Q11 Nationalité 1 Malienne 2 Autres
- Q12 Adressé par
- 1 Venu de lui- même
- 2 Médecin
- 3 Infirmier
- 4 Autres
- 99 Indéterminé
- Q13 Principale Activité :
- 1- Cadre supérieurs
- 2 -Cadres moyens

- 3- Cultivateurs
- 4- Elèves / Etudiants
- 5- Manœuvres
- 6- Commerçants
- 7-Ménagères
- 8- Autres
- 99- Indéterminées

Q14 Ethnie : 1-Dogon 2-Bambara 3- Malinké 4 -Peulh
 5- Sonrhäi 6 -Sarakolé 7- Sénoufo 8- Bobo
 9 -Mianka 10 -Touareg 11- Bozo 12 -amachek
 13 Autres 99- indéterminé

Q15 Mode de recrutement 1. Urgence
 2. Consultation normale

Q16 Poids.....

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- Méga œsophage
- 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
- 22- Hernie inguinale étranglée
- 23-Cancer de la tête du pancréas
- 24- Autres
- 99- Indéterminés

- Q18 Date d'hospitalisation /...../...../...../
- Q19 Pathologies associées 1. Diabète /.../ 2. Insuffisance rénale/.../
3. Anémie /...../
4. HTA /...../
5. Aucune /...../
6. Autres /...../
99. Indéterminés /...../
- 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
- 1^{ère} heure /...../
- 2^e heure /...../
- 3- Bilan rénal .
- Créatininémie /...../
- Azotémie /...../
- Glycémie /...../
- Q22 Type de chirurgie
- Chirurgie propre /...../
- Chirurgie propre contaminée /...../
- Q23 Score A.S.A 1 2 3 4 5 U
- Q24 -Score de NNIS
- Classe d'ALTEMEIR...../
- Classe A.S.A...../
- Durée d'intervention...../
- Q25 Opérateur
- Profession /...../
- Assistant de chef clinique /...../

- Médecin- chirurgien /...../
- CES /...../
- Autres /...../
- Q26 -Aide (s) chirurgien (s) /...../
- Assistant de chef clinique /...../
- Médecin- chirurgien /...../
- CES /...../
- Interne /...../
- Autres /...../
- Q27 - Motif de l'antibioprophylaxie
- 1- Classe D'ALTERMEIR 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 48 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 = DEMBELE

Prénom = Diakaria

Titre de la thèse = Antibioprophylaxie dans les services de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel TOURE.

Année universitaire = 2004-2005.

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 2003 à Avril 2004 portant sur l'antibioprophylaxie dans les services de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako (Mali) .

L'étude a porté sur 300 malades, sélectionnés selon nos critères d'inclusions.

L'antibiotique utilisé a été l'association amoxicilline et acide clavulanique ;

La dose était dépendante du poids de nos patients ;

Une dose unique était faite au moment de l'induction anesthésique ;

Nous avons fait 10 cas de réinjections (soit 3,3 %) car la durée de ces interventions était supérieure à 2 heures ;

La voie intra veineuse a été exclusive ;

Les patients ont bénéficiés d'une surveillance clinique constante ;

Nous avons eu 7 cas (soit 2.3 %) de suppurations pariétales superficielles .

Le seul décès enregistré a été une tumeur gastrique décédé par suite d'une complication de sa pathologie.

La durée moyenne d'hospitalisation post-opératoire a été de 7.1 jours ;

L'analyse de nos résultats nous a permis de déterminer un certain nombre de facteurs de risques infectieux : le type de chirurgie, le score ASA, l'urgence, la glycémie, l'anémie.

Parmi les germes isolés *Escherichia coli* a été le plus fréquent (avec une fréquence de 42.9 %).

L'étude de la sensibilité des germes a montré une résistance des germes aux amino-pénicillines et aux tétracyclines .

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

