

## PLAN

### I- INTRODUCTION

Objectifs

### II- GENERALITES

### III- MATERIELS ET METHODE

#### 1- Cadre d'étude

#### 2- Méthode

### IV- RESULTATS

### V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

### VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### VII- REFERENCES - ANNEXES

Formatted: Numbered + Level: 1 +  
Numbering Style: I, II, III, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab  
after: 0.75" + Indent at: 0.75"

Formatted: Numbered + Level: 1 +  
Numbering Style: I, II, III, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab  
after: 0.75" + Indent at: 0.75"

Formatted: Numbered + Level: 1 +  
Numbering Style: 1, 2, 3, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab  
after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Numbered + Level: 1 +  
Numbering Style: I, II, III, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab  
after: 0.75" + Indent at: 0.75"

## I Introduction

Les infections ostéo-articulaires sont causées par la prolifération anormale au niveau des os et des articulations d'agents infectieux dont les plus fréquemment retrouvés sont :

- Les bactéries : *Staphylococcus aureus*, les *proteus*, *Escherichia coli*...
- Les parasites : Filaire
- Et les Champignons *Candida albicans*, *Candida tropicalis*.

La surveillance de la sensibilité des bactéries pathogènes aux antibiotiques est une nécessité car les maladies infectieuses sont l'une des premières causes de consultation et l'antibiothérapie est une pratique courante en médecine curative. [4]

Comme infection ostéo- articulaire nous avons :

- <img alt="red diamond icon" data-bbox="125 533 148 546"/> L'ostéomyélite : qui est une infection hématogène de l'os due à un germe pathogène.
- <img alt="red diamond icon" data-bbox="125 581 148 594"/> L'arthrite : qui est une infection de l'articulation
- <img alt="red diamond icon" data-bbox="125 606 148 619"/> Et la tuberculose ostéo-articulaire : qui est devenue une pathologie rare par la vaccination par le BCG. Ses formes les plus fréquentes sont : l'ostéo-arthrite, la tuberculose du rachis ou mal de Pott et la coxite tuberculeuse.

Les infections ostéo- articulaires d'origine bactérienne se traitent à l'aide d'antibiotiques. Les antibiotiques se distinguent par leur spectre (espèces de bactéries sur lesquelles l'antibiotique est actif).

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

En effet depuis l'introduction successive en thérapeutique des différents antibiotiques, la sensibilité des bactéries à ces drogues à beaucoup évolué, de sorte que le pourcentage de souches résistantes dans les différentes espèces pathogènes est actuellement important.

Cette résistance préexiste à l'utilisation des antibiotiques mais l'utilisation intensive, mal adaptée et mal suivie de ces molécules conduites à la sélection de nombreuses souches résistantes. C'est à dire qu'à côté de la résistance naturelle de certaines espèces bactériennes à certains antibiotiques, il existe une résistance des souches à l'intérieur des espèces théoriquement sensibles.

De ce fait, les cliniciens en cas d'urgence, doivent prescrire les antibiotiques les plus actifs, les moins toxiques et les moins coûteux.

Ce phénomène de résistance a pris une évolution tellement importante que de nos jours, la seule connaissance de l'espèce bactérienne ne permet plus de prédire l'efficacité d'une antibiothérapie.

La résistance bactérienne a atteint en clinique humaine un niveau tel, que la recherche d'une rationalisation de la lutte anti-infectieuse et une surveillance continue de la sensibilité bactérienne dans le contexte local s'imposent.

Tous ces constats font qu'il est nécessaire d'évaluer régulièrement la sensibilité des bactéries pathogènes dans notre pays. Ce travail est une contribution à cette évaluation au Mali.

La présente étude vise les objectifs suivants :

## **Objectifs**

### **Objectif général :**

Etudier la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les infections ostéo-articulaires.

### **Objectifs spécifiques :**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
- Evaluer la fréquence des infections ostéo-articulaires.
- Identifier les bactéries isolées dans les infections ostéo-articulaires.
- Etudier la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.
- Identifier les antibiotiques les plus actifs sur les bactéries isolées.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.75" + Tab after: 1" + Indent at: 1"

## **II Généralités**

### **➤1- Historique des antibiotiques [38]**

C'est à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle qu'est mise en évidence l'existence de substances antibiotiques. Mais, les encyclopédies rapportent l'existence en Grèce, au Brésil, de recettes ancestrales de pattes moisisées que l'on appliquait sur les plaies infectées.

Généralement quand on pense aux antibiotiques et à leur histoire, le premier nom qui vient à l'esprit est celui du britannique Alexander Fleming.

Roberts en 1874, puis Tyndall en 1876, Pasteur et Joubert en 1877, enfin Duchesne en 1897-1898, amorcent la découverte de Sir Alexander Fleming par leurs réflexions sur la question des produits susceptibles d'entraver la multiplication des germes comme les moisissures. Vers 1900, le bactériologiste Rudolf Von Emmerich isole une substance, la pyocyanase qui détruit in vitro les germes du cholera et de la diphtérie, mais qui se révèle toutefois inefficace dans le traitement de ces maladies. Au début du XX<sup>e</sup> siècle, le médecin et chimiste Allemand Paul Ehrlich cherche à synthétiser des composés organiques sélectifs qui attaqueraient l'agent infectieux sans nuire à l'organisme hôte. Ses expériences aboutissent au développement en 1909 du Salvarsan, composé synthétique contenant de l'arsenic et qui fait preuve d'une action sélective contre les spirochètes responsables de la syphilis. Il est remplacé ensuite par la pénicilline, découverte en 1928 par Alexander Fleming. La pénicilline, le tout premier antibiotique, fut découverte un matin lorsque Fleming constata que sur l'une de ses cultures bactériennes, une souche de *Staphylococcus aureus* était envahie par une moisissure, *Penicillium notatum* [38].

Formatted: Numbered + Level: 1 +  
Numbering Style: 1, 2, 3, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab  
after: 0.5" + Indent at: 0.5"

La contamination d'une boîte de pétri, permit à Fleming d'observer que la bactérie ne poussait plus dans la zone où se développait la moisissure.

Il prouva par la suite que la pénicilline n'était pas nocive pour l'Homme et suggéra de l'utiliser comme antiseptique.

En 1935, l'Allemand Domagk montra qu'un colorant utilisé dans l'industrie des teintures, la sulfamidochrysoïdine (Prontosil® ou Rubiazol®) guérissait les souris infectées par des streptocoques.

Peu après, Trefouel, sa femme Nitti et Bonet à l'institut Pasteur de Paris, prouvent que l'agent actif est le para-aminobenzène sulfonamide. Ce dernier provient de la scission dans l'organisme par réduction et coupure de la molécule de parasulfamidochrysoïdine [39].

A partir de là, et pendant une quinzaine d'années, cette variété de médicaments sera employée contre les germes, reléguant du même coup à une seconde place les moisissures et d'autres produits susceptibles de posséder des capacités antibiotiques.

En 1939, René Dubos fit la découverte de la gramicidine et la Tyrocidine, isolées à partir de *Bacillus brevis*. La même année, Florey et Chain purifièrent la pénicilline G et, avec Abraham et Heatly, démontrent ses vertus comme médicament interne [40]. Le 12 février 1941, un policier d'Oxford atteint d'une infection bactérienne généralisée (septicémies), fut le premier miraculé de la pénicilline. Elle devint l'antibiotique le plus connu.

En 1940, Waksman découvrit l'actinomycine, puis en 1943 la streptomycine qui fut employée pour traiter les maladies contre lesquelles la pénicilline était inefficace, en particulier sur la tuberculose.

En 1945, en Sardaigne, Brotzu examinant l'eau d'égout, mit en évidence la présence d'un champignon : *Cephalosporium acremonium* dont le filtrat possédait des propriétés antibiotiques.

En 1947, le chloramphénicol fut isolé de *Streptomyces venezuelae*. Il est actuellement préparé exclusivement par synthèse [39].

Il faut dire que la généralisation de l'usage des antibiotiques dans les années cinquante a permis de diminuer fortement les taux de morbidité et mortalité dues aux bactéries. Cependant, au fil des ans les bactéries ont commencé à devenir plus ou moins résistantes à l'action des antibiotiques. Pour pallier l'émergence rapide de souches bactériennes résistantes, de nouvelles molécules comme la méticilline et l'oxacilline seront obtenues en 1960, la dicloxacilline en 1965 et la Fluocloxacilline en 1970. L'acide clavulanique sera obtenu à partir d'une souche de *Streptomyces clavuligerus* en 1976 [41].

Le sulbactam sera obtenu par hémisynthèse en 1978.

Des modifications des éléments de structure permettant l'obtention d'autres molécules intéressantes : nouveaux macrolides, nouvelles cyclines et en 1985 les fluoroquinolones.

Quelques 10.000 antibiotiques d'origine naturelle sont connus à ce jour dont environ 80% proviennent de bactéries et 20% de moisissures. Tous ne sont pas employés, les effets toxiques de certains d'entre eux empêchant leur utilisation en médecine humaine et vétérinaire.

## **2- Définition d'un antibiotique**

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 antibactériennes 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.

### **3. Notion de spectre d'activité**

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 [3].

### **4-la résistance des bactéries aux antibiotiques : [5 ; 23]**

#### **4-1 : Définition**

La résistance d'une souche bactérienne à un antibiotique est un caractère qui confère à cette souche la capacité de croître en présence d'une concentration élevée ou inhabituelle de cet antibiotique.

Bactériologiquement cette concentration est supérieure à celle qui inhibe la croissance de la majorité des souches appartenant à la même espèce bactérienne.

Cliniquement elle est supérieure aux concentrations thérapeutiques c'est-à-dire celles qui peuvent être obtenues in vivo par un traitement à dose usuelle de l'antibiotique.

La résistance des espèces bactériennes non incluses dans le spectre d'activité d'un antibiotique est dite résistance naturelle.

L'utilisation d'un antibiotique contribue à sélectionner un autre type de résistance qui atteint les souches au sein d'une espèce incluse



dans le spectre de l'antibiotique donc théoriquement sensible c'est la résistance acquise.

#### **4-2 : Mécanisme de la résistance : [23 ; 20]**

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.

Les mécanismes de la résistance peuvent concerner une ou plusieurs de ces conditions.

Trois principaux mécanismes sont connus :

##### **4-2-1 Inactivation enzymatique [15]**

La bactérie synthétise des enzymes qui agissent en inactivant les molécules d'antibiotiques, c'est le cas des beta-lactamines, du chloramphénicol et des aminosides.

##### **4-2-2 Modification de la cible [3 ; 15]**

Ceci se produit par une altération de la cible de l'antibiotique ; ou par simple déviation de la cible appelé By-pass.

Ce By-pass entraîne une duplication de la cible de l'antibiotique.

##### **4-2-3 Diminution de la concentration de l'antibiotique dans la bactérie [16]**

Ceci se fait par deux mécanismes :

-Soit une imperméabilité des membranes cellulaires bactériennes à l'antibiotique ce qui empêche sa pénétration.

-Soit par le phénomène d'efflux qui correspond à une sortie de l'antibiotique en dehors de la bactérie.

### **4-3 : Support génétique de la résistance [19 ; 3]**

Les mécanismes de la résistance sont l'expression de la modification du patrimoine génétique de la souche bactérienne.

Au même titre que pour les autres informations de la vie cellulaire l'ADN est le support de la résistance bactérienne.

Chez les bactéries l'ADN peut être rencontré sous diverses formes :

- les chromosomes.
- les plasmides ou fragments d'ADN extra chromosomique.
- et les transposons ou gènes sauteurs.

La résistance peut donc être acquise essentiellement par mutation chromosomique ou par acquisition d'information extra chromosomique transférée par des plasmides d'une bactérie résistante à une bactérie sensible.

#### **4-3-1 : La résistance par mutation chromosomique [17]**

La mutation chromosomique concerne surtout les informations génétiques qui contrôlent la pénétration de l'antibiotique.

La survenue de la mutation est à une fréquence variable selon les bactéries.

##### **4-3-1-1 : Les caractères de la mutation chromosomique [20 ; 19]**

- La mutation est spontanée c'est-à-dire non induite par l'antibiotique
- La mutation est rare et sa fréquence moyenne est de  $10^{-7}$  à  $10^{-8}$  (variable selon les bactéries et les antibiotiques)

Exemple : pour Escherichia coli à la rifampicine c'est  $10^{-9}$  plus rare

-La résistance par mutation est discontinue : elle obéit à la loi de tout ou rien.

-Les mutations sont stables c'est-à-dire le caractère muté devient héréditaire (loi de la transmission verticale).

- La mutation est spécifique c'est-à-dire qu'elle affecte un caractère précis qui intéresse en général un seul antibiotique.

-La mutation est indépendante c'est-à-dire la mutation à 2 antibiotiques n'est pas liée.

#### **4-3-1-2 : Conséquences cliniques de la résistance chromosomique [3 ; 16]**

En raison même des caractères des mutants, les individus résistants préexistent au sein d'une population sensible en l'absence de tout traitement. L'antibiotique agit alors comme sélecteur des agents mutants résistants. Il est possible de prévenir ou de diminuer le risque d'apparition des mutants par traitement associant deux ou plusieurs antibiotiques de familles différentes.

Ainsi en fonction de l'indépendance des mutations l'association d'au moins deux antibiotiques est obligatoire pour les produits ou les bactéries avec lesquelles les mutations sont très fréquentes.

#### **4-3-2 : Résistance plasmidique [15 ; 16]**

Un plasmide contient deux ou plusieurs gènes de résistances.

La résistance plasmidique a été découverte au Japon par Ochiai et Akisa au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire à *Shigella flexneri*.

L'apparition de souches résistantes simultanément au chloramphénicol, au sulfamide, à la tétracycline et à la streptomycine ne pouvait être expliquée que par les mutants; car le traitement de la dysenterie avait été fait par un seul antibiotique. Dans les selles des malades la présence d'*Escherichia coli* résistant aux mêmes antibiotiques et de souches de *Shigella* sensibles entraînait l'hypothèse d'un transfert de gène entre bactéries. Cette hypothèse fut vérifiée au laboratoire quelques années plus tard : La résistance acquise est transférable en bloc d'une bactérie résistante à une bactérie sensible par l'intermédiaire d'un plasmide.

#### **4-3-2-1 : Les caractères de la résistance plasmidique [15 ; 19]**

La résistance plasmidique est transférable de bactérie en bactérie, donc on dit qu'elle est contagieuse et épidémique.

Elle concerne plusieurs antibiotiques à la fois, c'est la multi résistance.

Les gènes de résistance sont portés par les plasmides et codent le plus souvent pour les enzymes d'inactivations des antibiotiques.

C'est la résistance acquise la plus fréquente (épidémique).

La résistance plasmidique est instable c'est-à-dire une bactérie peut perdre son ou ses plasmides soit de façon spontanée avec une fréquence de  $10^{-2}$  à  $10^{-4}$  soit par un traitement ou cure plasmidique par divers agents chimiques (les sels d'acridine ou le bromure d'ethidium).

#### **4-3-2-2 : Les conséquences cliniques de la résistance plasmidique [24 ; 3]**

Elles sont nombreuses.

La résistance plasmidique intéresse la plupart des antibiotiques ; toute fois elle n'a pas été prouvée pour la Rifamycine, la Polymixine, la Bacitracine, les Quinolones, les Nitrofuranes et la Vancomycine.

Toutes les espèces bactériennes sont capables d'héberger un ou plusieurs plasmides. Il existe cependant de rares exceptions.

Le transfert de plasmides est possible entre bactéries d'espèces différentes.

L'utilisation d'un seul antibiotique peut être à l'origine d'une multi résistance. Ainsi au cours des années l'emploi abusif des antibiotiques souvent à aveugle, a contribué à sélectionner de nombreux plasmides de résistances.

Le phénomène est particulièrement important en milieu hospitalier où les bactéries résistantes échangent du matériel génétique avec une grande facilité.

#### **4-4 : Evolution de la résistance [25]**

Il s'agit d'une évolution des espèces bactériennes vers la résistance aux antibiotiques.

Il est maintenant établi que l'usage de plus en plus répandu et parfois incontrôlé des antibiotiques abouti à une diminution rapide de leurs activités. Ainsi parmi les espèces sensibles apparaissent des pourcentages importants de souches résistantes.

La résistance à la pénicilline est apparue très tôt dès 1946 ; elle est due à la production d'une pénicillinase.

### **5. Classification des antibiotiques selon leur spectre antibactérien :**

#### **5-1 : Les antibiotiques à large spectre**

##### **-Les aminosides :**

-Gentamicine :Gentalline

-Tobramycine : Nebcine

-Kanamycine :Kanamycine

-Amikacine :Amiklin (ce produit est réservé à l'usage hospitalier par v.p)

- Néomycine

-Streptomycine

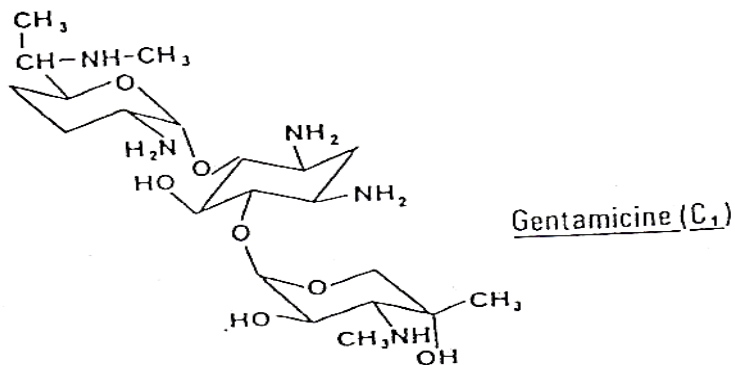
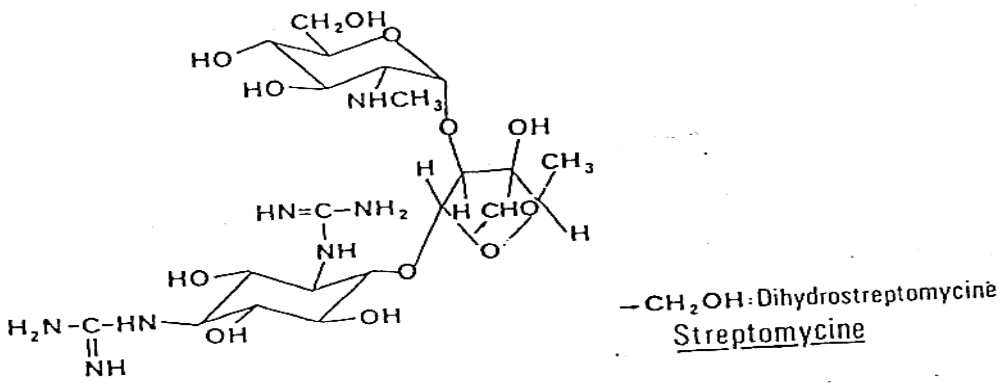
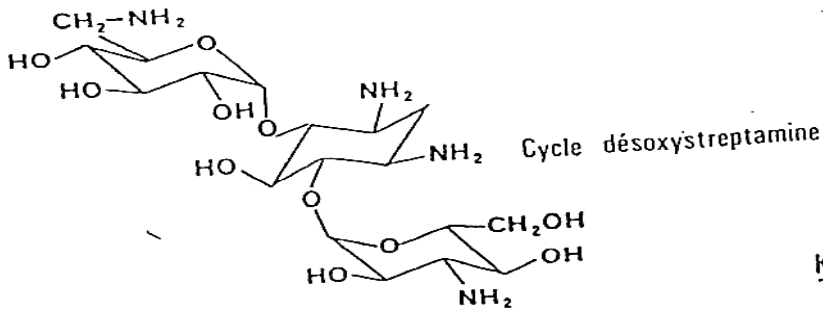
En raison de leurs toxicité, les aminosides sont utilisés pour les infections mettant en jeu le pronostique vital et celles pour les quelles les autres antibiotiques sont nettement moins efficaces.

##### **Indications thérapeutiques :**

-Les infections nosocomiales sévères(Amikacine).

-Septicémies à *Pseudomonas aeruginosa* (Tobramycine en association avec la Pénicilline).

- Les infections de la peau et des muqueuses (Néomycine en application topique).



## **-Les phénicolés :**

. Thiamphenicol: Thiamphenicol (v.p; v.o)

Le spectre est large comprenant les bactéries Gram positif, Gram négatif aérobie et anaérobie. Le chloramphénicol est préférentiellement indiqué dans le traitement des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ainsi que dans celui des méningites à méningocoque et à *Haemophilus influenza* type b.

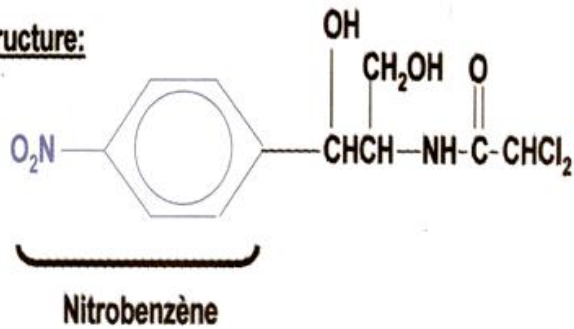
La résistance est croisée entre le chloramphénicol et le thiamphénicol.

. Chloramphénicol

## Chloramphénicol

Isolé en 1947 à partir d'un échantillon de terre. Produit par *Streptomyces venezuelae*. Testé initialement pour traiter une flambée de typhus en Bolivie.

### Structure:



### Spectre d'action:

**Large spectre d'action chez les Gram+ et Gram-.** Bactériostatiques, bactéricides chez certaines espèces (Ex. *H. Influenzae*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*.)

Des concentration élevées sont requises pour inhiber *S. aureus* et *P. aeruginosa* est résistant.

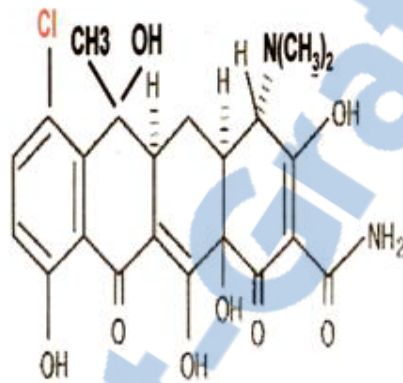
**Efficacité variable sur les entérobactéries.**



## Tétracyclines

Le premier composé, la chlortétracycline est apparu en 1948, résultat d'une sélection systématique d'échantillons de sol à la recherche de microorganismes produisant des antibiotiques. La chlortétracycline est produite par *Streptomyces aureofaciens* et l'oxytétracycline par *S. rimosus*.

### Structure:



**Chlortétracycline**

➤ **Doxycycline**

➤ **Minocycline**

Le spectre est le même pour toutes les tétracyclines. Les différences concernent les propriétés pharmacologiques. Elles sont actives sur les bactéries Gram positif, les bactéries Gram négatif y compris les rickettsies, *Chlamydia* et les mycoplasmes. Il existe une résistance croisée entre toutes les tétracyclines. Cependant certaines souches résistant 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.

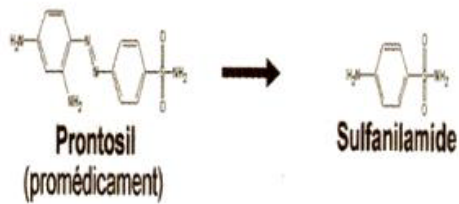
**-Les sulfamides et associations :**

Le spectre est large mais certaines espèces comme les entérocoques, le bacille pyocyanique et les lactobacilles sont peu sensibles.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

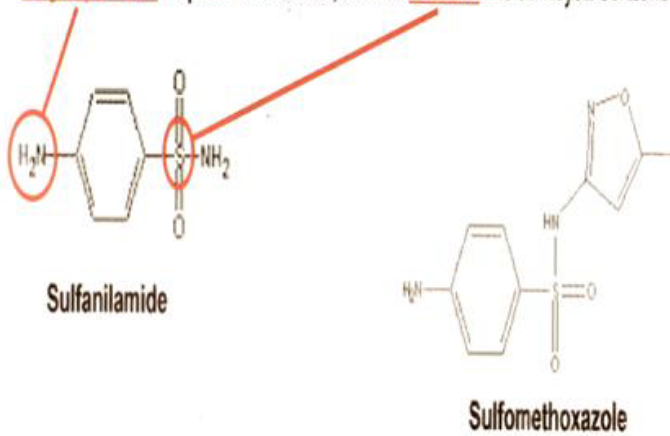
## Les Sulfonamides

Dans les années 30, découverte par Domag du prontosil, qui, métabolisé par les patients donne le sulfanilamide, le métabolite actif (Prix Nobel en 1938).



**Structure chimique:** dérivés du sulfanilamide (para-aminobenzènesulfamide) qui représente la structure minimale pour l'activité anti-bactérienne

Le groupe  $-NH_2$  en para est essentiel, comme le soufre fixé au noyau benzène



### **-Les quinolones de deuxième génération : Fluoroquinolones**

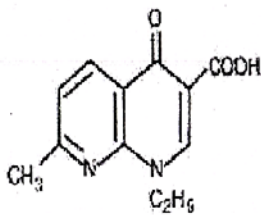
Leur spectre est supérieur à celle des quinolones de première génération et comprend les entérobactéries, le bacille pyocyanique, l'*acinetobacter*, *legionella*, *haemophilus*, staphylocoques et certains *Cocci* Gram positif. Certains produits sont même actifs sur les mycobactéries et les *chlamydias*. En revanche certaines bactéries comme les *Listeria*, streptocoques et *Bactéroïdes* sont peu sensibles.

- Pefloxacin : peflacine (v.o.)
- Ofloxacin : Oflocet (v.p ; v.o.)
- Ciprofloxacin
- Norfloxacin

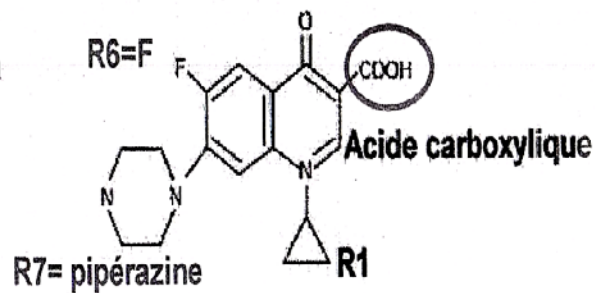
Ils sont inactifs sur les *Pseudomonas*, *Proteus* et *Acinetobacter*

- Infections digestives : Nifuroxazide
- Infections urinaire : Nitrofurantoïne
- Les furanes

**« L'ancêtre », l'acide nalidixique  
(sans fluore)**



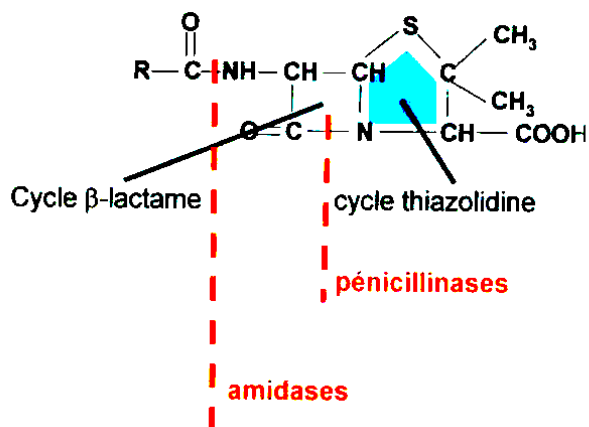
**La ciprofloxacin  
la fluoroquinolone la plus utilisée**



## 5-2 : Les antibiotiques à spectre étroit

### .Actifs sur les Gram positif

-Pénicillines du groupe G (PenicillineG, PenicillineV et Pénicilline retard)



### Produit et voie d'administration

.peniG : Pénicilline (V.P)

.peniV: Ospen (V.O)

Oracilline (V.O)

.les formes retard : Extencilline(V.P)

Bipenicilline(V.P)

Leur spectre couvre les Cocci Gram+ sauf les Staphylocoques producteurs de pénicillinase ; les Cocci Gram- ; les bacilles Gram+.

### Indications préférentielles

Les infections à streptocoques ; pneumocoques ; gonocoques et Syphilis

.Les pénicillines du groupe M (Meticilline).

Son spectre est identique à celui de la peniG, mais non détruites par la pénicillinase du staphylocoque (un peu moins active sur les streptocoques et le pneumocoque).

### Indication :

Les infections à Staphylocoques.

### **Produits et voie d'administration**

Oxacilline : Bristopen (V.P, V.O)

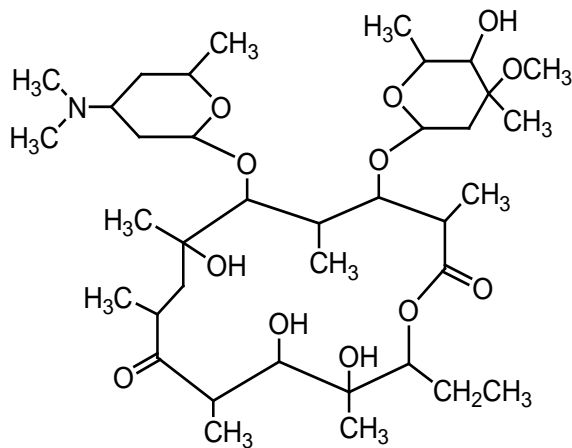
Cloxacilline : Orbenine (V.P, V.O)

### **Les macrolides et apparentés**

Erythrocyne: Erythrocyne (v.o)

Ery 500(v.o)

Les formes I.V sont réservées à l'usage hospitalier



Erythromycine

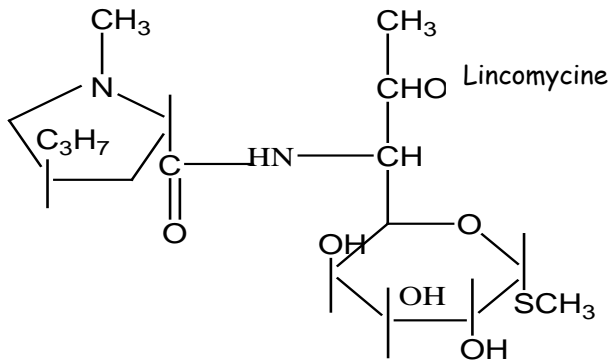
- ***Oléandomycine***

-***Spiramycine : Rovamycine (v.o.)***

-***Lincomycine : Lincocine (v.p ; v.o.) :***

-***Pristinamycine : Pyostacine (v.o.)***

-***Virginamycine : Staphylomycine***



### - **Acide fusique**

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

### **.Actifs sur les Gram négatif**

#### **-les pénicillines :**

- Ampicilline
- Amoxicilline
- Amoxicilline + Acide clavulanique
- Carbenicilline

#### **-Les Céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération**

##### Exemple :

- Céfalotine (Keflin®)
- Céfacétrile (Célospor®)
- Céfapirine (Céfaloject®)
- Céfaloridine (Céporine®, Kéflodin®)

Céfazoline (Kelzol®, Céfacidal®)  
Céfradine (Eskacef®, Vélocef®)  
Céfalexine (Kéforale®, Céporxine®)  
Céfadroxyl (Oracéfal®, Biodroxil®)  
Céfaclor (Alfatil®)  
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 *Enterobacter*, *Acinetobacter* et *Proteus*.

#### ➤ **Céphalosporines de 2<sup>ème</sup> génération :**

Céfamandole (Kéfandol®)  
Céfuroxime (Curoxime®)  
Céfoxitine (Méfoxine®)

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

#### ➤ **Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération :**

Céfotaxime (Claforan®)  
Ceftriaxone (Rocephine®, Mespurin®)  
Ceftizoxime (Ceftizox®)  
Céfopérazone (cefobis®)  
Ceftazidime (Fortum®)  
Cefotetan (Apocef®)  
Latamocef (Moxalactam®)  
Céfotiam (Pansporine®)  
Céfixime (Oroken®)

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian text



Cefmenoxime

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 céphalo-rachidien et une plus grande résistance aux céphalosporinases.

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

**Acide nalidixique : Négram**

- **Les fosfomycines [63]:**

L'activité bactéricide est lente.

- **Les polypeptides :**

-colistine

Le spectre concerne essentiellement les Entérobactéries

### 5-3 Les antibiotiques antituberculeux

-Aminosides (streptomycine)

-Isoniazide

-Rifampicine

-Ethambutol

### 5-4 Les antibiotiques antifongiques

-Amphotéricine B

-Griséofulvine

-Imidazoles

Formatted: Indent: Left: 0", First line: 0", Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Tab stops: 0.13", List tab + Not at 0.5"

## 6-Diffusion osseuse des antibiotiques

Bonne diffusion <b>(supérieur à 30%)</b>	Fluoroquinolones ; Lincosamide ; Rifampicine ; Acide fusique ; Fosfomycine ; Teicoplanine ; Macrolide ; Pristinamycine ; Metronidazole
Diffusion moyenne <b>(15 à 30%)</b>	Betalactamines ; Vancomycine ; Cotrimoxazol ; Phenicolés
Diffusion faible <b>(inferieur à 15%)</b>	Aminosides ; Inhibiteurs de beta-lactamines

## 7- Diffusion des antibiotiques à travers les différent compartiments de l'organisme

tissus mous	Os	Urinaire	LCR	Prostate	Bile
Ampicilline	Fluoroquinolone	Quinolone	Chloramphénicol	Quinolone	Ampicilline
Rifamycine	Rifamycine	Cotrimoxazole	Sulfamide	Cotri	Ceftriazone
Macrolide	Acide fusique	Nitrofurane	Ampicilline	cycline	Doxycilline
Aminoside	Fosfomycine	Aminoside	Ceftriaxone		Rifamycine
cyclines	lincocine	Fosfomycine	Fosfomycine		Pefloxacine
sulfamide		sulfamide	Fluoroquinolone		Acide fusique
chloramphénicol					
Fluoroquinolone					
Fosfomycine					
Thiamphenicol					
Acide fusique					

La pénétration des antibiotiques dans l'os et dans l'articulation constitue un critère de choix de l'antibiothérapie des infections ostéo- articulaires.

## 8- Epidémiologie et physiopathologie des infections ostéo-articulaires

### 8-1 Mode de contamination

La contamination osseuse peut se faire :

- par voie hématogène, plus volontiers chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est plus fréquente en Afrique qu'en Europe et affecte fréquemment la métaphyse des os longs ;
- par inoculation directe :
  - plaie d'un membre, ulcère, mal perforant,
  - implantation d'un matériel d'ostéosynthèse.
  - fracture ouverte
  - chirurgie osseuse.

### 8-2 Physiopathologie

Lorsque l'infection osseuse se fait par voie hématogène, l'embolie septique provoque l'occlusion d'un vaisseau osseux et induit une nécrose osseuse qui favorise la diffusion de l'infection. Les séquestres de tissu osseux nécrosé, non vascularisés, constituent de véritables corps étrangers, et favorisent la persistance et les rechutes de l'infection.

L'infection peut s'étendre, et former un abcès sous-périosté, puis des abcès sous-cutanés, et enfin se fistuliser à la peau. La fistulisation fait communiquer le foyer osseux profond avec l'extérieur, ce qui favorise une contamination poly microbienne.

Enfin, l'infection peut se propager à l'articulation, réalisant une ostéoarthrite.

Formatted: Outline numbered + Level: 1 +  
Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" +  
Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

### **8-3 Facteurs favorisants**

Les facteurs favorisants sont les mêmes que pour toutes les infections ostéo-articulaires.

Il faut y ajouter un facteur particulier : la drépanocytose, au cours de laquelle les ostéomyélites (notamment à salmonelles) sont particulièrement fréquentes. Le risque de développer une ostéomyélite serait multiplié par 100.

Dans les pays développés, les infections osseuses sur matériel orthopédique deviennent de plus en plus fréquentes. Ces infections de matériel étranger impliquent habituellement des germes particuliers à croissance lente, souvent difficiles à identifier, comme *Staphylococcus epidermidis*. Ces infections sur prothèse posent de délicats problèmes de prise en charge, liés notamment à la nécessité d'ablation du matériel prothétique.

## **9- le diagnostic**

### **9- 1 Arguments cliniques**

Le diagnostic d'ostéite est évoqué devant des douleurs osseuses localisées, associées dans la forme aiguë hématogène à des signes inflammatoires locaux, à une fièvre et une altération de l'état général.

Dans la forme chronique, le tableau est plus insidieux. Les douleurs évoluent par poussées entrecoupées de périodes d'accalmies ; l'os est douloureux à la pression ; des abcès des parties molles peuvent se développer, voire une fistulisation à la peau.



Photo 1 : Ostéite chronique de la jambe (source 5).

### 9-2 Arguments biologiques

L'hyperleucocytose est inconstante. La VS et la CRP sont habituellement élevées, mais dans les formes chroniques « quiescentes », le bilan peut être normal.

### 9-3 Arguments d'imagerie

Les radiographies mettent en évidence des anomalies de la structure osseuse dès la 3<sup>ème</sup> ou la 4<sup>ème</sup> semaine d'évolution. Les lésions infectieuses peuvent prendre différents aspects : ostéolyse métaphysaire

mal limitée cernée d'une zone de condensation, aspect pseudo sarcomateux avec appositions périostées pluri lamellaires.

## **10-le traitement des infections ostéo-articulaires**

Le traitement consiste en :

-évacuation du pus

-immobilisation

-antibiothérapie

Donc les traitements sont médicaux, chirurgicaux et orthopédiques.

### **10-1 : Traitement chirurgical**

Associer au traitement médical.

-Arthrite : lavage articulaire

-Ostéite : nettoyage chirurgical, chirurgie plastique

-Infection de prothèse : lavage ou ablation

### **10-2 : Immobilisation**

L'immobilisation plâtrée doit prendre les articulations sus et sous-jacentes ce qui justifie le plâtre pelvis-pédieux pour les ostéomyélites aiguës de l'extrémité inférieure du fémur

### **10-3 : Antibiothérapie**

L'antibiothérapie des infections ostéo articulaires doit être optimale, c'est-à-dire l'antibiotique doit être actif sur les germes isolés dans l'os, diffusé dans le site infecté et être tolérée par le patient.

Le traitement doit débuter après le prélèvement bactériologique à visée anti-staphylococcique, puis modifié en fonction du résultat des cultures.

L'antibiothérapie doit comporter deux antibiotiques synergiques à large spectre et qui ont une bonne diffusion osseuse. Initié par voie

intraveineuse à posologie élevée, le relais par voie orale est fonction de la bactérie en cause.

L'efficacité du traitement repose aussi sur une surveillance étroite et prolongée.

La durée du traitement est :

Ostéite : au moins 6 semaines.

Ostéomyélite : 6 à 12 semaines.

Infection sur prothèse : 6 à 12 semaines.

Pied diabétique : 6 à 12 semaines.

Leur prise en charge nécessite la présence d'une équipe multidisciplinaire comprenant un laboratoire pour l'isolement des bactéries, des cliniciens formés au diagnostic de ces infections et au maniement d'antibiotiques parfois complexe, prolongé et à forte dose et des chirurgiens expérimentés dans ce domaine.

## **III- METHODOLOGIE**

**I-Cadre d'étude** : Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie du centre hospitalier et universitaire CHU Gabriel Touré et dans le laboratoire du service de bactériologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP).

### **1-Situation géographique de l'hôpital Gabriel Touré**

Jadis dispensaire central de la ville de Bamako, c'est en 1959 que cette infrastructure fut dénommée hôpital Gabriel Touré .Il se trouve au centre administratif de la ville, et limité :

- A l'Est par le quartier << Medina-coura >>
- A l'Ouest par l'Ecole Nationale des Ingénieurs (ENI)
- Au Nord par la Garnison de la Gendarmerie l'Etat Major de l'armée de terre.
- Au Sud par la Société Trans RAIL .

Il comporte 11 services médicaux et chirurgicaux auxquels s'ajoutent les services sociaux et administratifs, le laboratoire d'analyse, la pharmacie, la morgue, la buanderie, le service de maintenance.

### **Aperçu général du service de chirurgie orthopédique et**

#### **Traumatologique :**

- Un bâtiment principal situé au rez-de-chaussée du Pavillon « Benitiéni Fofana » dans la partie nord de l'hôpital.
- Un bâtiment annexe dans la partie sud surplombant le service de réanimation polyvalente.

On y compte :

- Un (1) bureau pour le chef de service,
- Un (1) bureau pour le maître de conférences,



- Deux (2) bureaux pour les assistants chef de clinique,
- Un (1) bureau pour le neurochirurgien ( un expatrié).
- Un (1) bureau de consultation pour les consultations externes,
- Deux (2) bureaux pour les majors,
- Un (1) secrétariat,
- Deux (2) salles de garde, l'une pour les étudiants faisant fonction d'internes et l'autre pour les médecins en spécialisation de chirurgie générale,
- Deux (2) salles de soins,
- Une (1) sale de plâtrage,
- Une (1) unité de kinésithérapie,
- Un (1) bloc opératoire à froid spécifique au service et un autre bloc commun au service des urgences chirurgicales,
- Quinze (15) salles d'hospitalisations totalisant (66) soixante six lits.

Le personnel se compose de :

- Un (1) chef de service,
- Un (1) maître de conférences,
- Deux (2) assistants chefs de cliniques,
- Un (1) médecin neurochirurgien missionnaire,
- Deux (2) médecins neurochirurgiens maliens
- Plusieurs médecins en formation du Certificat d'Etudes Spécialisées de chirurgie générale,
- Huit (8) kinésithérapeutes dont deux (2) rattachés à la salle de plâtrage,
- Trois (3) infirmiers du premier cycle et deux aides soignants,
- Trois (3) manœuvres,

- Plusieurs étudiants de médecine et de pharmacie faisant fonction d'internes et des stagiaires de la Faculté de Médecine et d'autres Ecoles Sanitaires,
- Une (1) secrétaire.

Les activités du service comprennent :

**5-❖** Les activités thérapeutiques :

- Consultations externes du lundi au jeudi,
- Visites générales tous les vendredis sous la direction du chef de service.
- Visites quotidiennes du lundi au jeudi dirigées par un maître de conférences ou un assistant chef de clinique,
- Interventions chirurgicales du lundi au jeudi.

**6-❖** Les activités de recherche dans le cadre de la formation initiale et continue.

**7-❖** Les activités pédagogiques

- Staffs de discussion et d'enseignement tous les vendredis,
- Exposés bimensuels par les étudiants en fin de cycle.

La neurochirurgie est rattachée à la traumatologie. Le neurochirurgien assistant cubain consulte chaque mercredi avec les neurochirurgiens maliens et les internes de la traumatologie. Les interventions en neurochirurgie se font chaque mardi.

## 2. Situation géographique de l'INRSP

Cet Institut situé à l'hippodrome est un établissement public à caractère scientifique et technologique.

Il a été créé par la loi 81-17/AN-RM du 31 mars 1981, et est érigé en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) par la loi 93-014/AN-RM du 11 février 1993.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Cette structure a été constituée par la fusion de trois entités distinctes qui sont :

- 1- L'Institut National de Biologie Humaine et le Laboratoire Central de Biologie depuis 1981.
- 2- L'Institut National de Recherche sur la Pharmacopée et la Médecine Traditionnelle à partir de 1986.

En 2006, l'Institut est passé du statut d'Etablissement Public à Caractère Administratif (EPA) à celui d'Etablissement Public à Caractère Scientifique et Technologique (EPST) par l'ordonnance N°06-007/P-RM du 28 février 2006.

### **Les missions de l'INRSP :**

Les missions de l'INRSP se résument comme suit :

- Promouvoir la recherche médicale et pharmaceutique en santé publique notamment dans les domaines des maladies infectieuses, néoplasiques et sociales de la santé familiale, de l'éducation sanitaire, de l'hygiène du milieu, de la biologie clinique appliquée à la nutrition et aux affections endémo-épidémiques, toxicologie médicale et expérimentale, de la bromatologie de la génétique, de la socio-économie, de la médecine et pharmacopée traditionnelle ;
- Participer à la formation technique, au perfectionnement et à la spécialisation dans le domaine de sa compétence ;
- Assurer la référence dans le domaine de la biologie clinique ;
- Assurer la mise au point et la formulation des médicaments traditionnels améliorés ;
- Promouvoir la coopération nationale et internationale dans le cadre des programmes et des accords d'assistance mutuelle ;
- Gérer les structures de recherche qui lui sont confiées.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

**L'INRSP est structuré en cinq départements et une agence comptable qui sont :**

- Le Département Administratif et du personnel ;
- Le Département Santé Communautaire ;
- Le Département Diagnostic et Recherche Biomédicale ;
- Le Département Médecine Traditionnelle ;
- Le Département formation ;
- L'Agence comptable.

**Les locaux du service de bactériologie se composent comme suit :**

- Un bureau pour le chef de service ;
- Une salle comprenant les paillasses des prélèvements vaginaux, des pus et divers produits pathologiques ;
- Une petite salle réservée à l'examen cyto bactériologique des urines ;
- Une salle pour la coproculture, l'hémoculture et la recherche de bactéries dans les LCR ;
- Une salle pour la recherche de bacilles de Koch dans les crachats et autres produits pathologiques ;
- Une salle de préparation, de stérilisation et de conservation des milieux de culture ;
- Une laverie pour la stérilisation du matériel et la destruction du matériel usagé.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

**Le laboratoire de bactériologie réalise les activités suivantes :**

- 3- L'examen cyto bactériologique des urines ;
- 4- L'examen cyto bactériologique des prélèvements génitaux ;
- 5- L'examen cyto bactériologique des pus de diverses origines ;

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

6- L'examen cyto bactériologique des liquides de ponction (LCR et autres liquides biologiques), des prélèvements de gorge, de nez et de la bouche, des spermés, des liquides prostatiques, des prélèvements urétraux et de crachats ;

7- Recherche de BK dans les crachats et autres produits pathologiques.

Les étudiants et les élèves techniciens de laboratoire sont formés au cours de leur stage pratique.

**3-Type et période d'étude** : c'est une étude prospective descriptive, qui a porté sur une période de 12 mois : d'Aout 2008 à Juillet 2009.

#### **4-Echantillonnage**

C'est une étude prospective, descriptive qui a porté sur 106 patients.

**4.1. Critères d'inclusion** : étaient inclus dans notre étude tous les malades souffrant d'infection ostéo- articulaire chez lesquels on a pu faire un examen bactériologique.

**4.2. Critères de non inclusion** : Les malades souffrant d'infection ostéo- articulaire qui n'ont pas pu faire l'examen bactériologique.

**4.3. Collecte de données** : Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête élaborée sur la base des objectifs assignés à ce travail.

#### **5-Matériels**

Pour la réalisation de ce travail nous avons utilisé divers matériels :

**5.1. Produits pathologiques** : les produits pathologiques pris en compte dans le cadre de cette étude sont : pus et le liquide articulaire

Formatted: Outline numbered + Level: 2 + Numbering Style: 1, 2, 3, ... + Start at: 1 + Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.75" + Indent at: 0.75"

## **5.2. Matériels de prélèvement des produits pathologiques :**

Pour prélever les produits pathologiques, nous avons utilisé selon le cas :

- ➤ un écouvillon pour les suppurations superficielles,
- ➤ une seringue pour les suppurations profondes et les liquides articulaires.
- ➤ Des paires de gants, et un panier.

La majorité des produits pathologiques prélevés chez les patients hospitalisés a été effectuée dans les centres hospitaliers universitaires de Bamako.

Ce sont : CHU Gabriel Touré ; CHU point G ; CHU de Kati

## **5.3. Matériels d'analyses**

### **5.3.1. Matériels pour examen microscopique**

- Lame
- les colorants de Gram
- Papier buvard
- Microscope
- Huile à immersion.
- Disques d'antibiotique.
- Eau physiologique stérile.
- Huile de paraffine.
- Tube à hémolyse stérile.
- Anses métalliques, Anses plastiques.
- Pipettes Pasteur, Pipettes de transfert.
- Bec Bunsen.
- Pincés.
- Gants.
- Règle graduée et marqueur.

Formatted: Outline numbered + Level: 2 + Numbering Style: 1, 2, 3, ... + Start at: 1 + Alignment: Left + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.75" + Indent at: 0.75"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.83" + Tab after: 1.08" + Indent at: 1.03"

-Etuve.

### **5.3.2. Milieux de culture**

#### **a- Milieux ordinaires**

Ce sont des milieux de base non sélectifs permettant la culture de la plupart des bactéries.

##### **-Gélose nutritive**

Elle convient à la culture des germes qui ne présentent pas d'exigences particulières.

##### **-Bouillon nutritif cœur-cervele**

Il permet la croissance des germes présents en faible quantité dans les produits pathologiques.

#### **b- Milieux sélectifs**

##### **-Gélose lactose de Drigalski**

Ce milieu permet la croissance de toutes les entérobactéries et les bacilles à Gram négatif non exigeants.

Le développement des bactéries à Gram positif est inhibé par le cristal violet.

Il permet de séparer les bacilles à Gram négatif fermentant le lactose de celles ne le fermentant pas.

Les bactéries fermentant le lactose (*E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*,) cultivent en donnant des colonies jaunes.

Les bactéries ne fermentant pas cet ose, cultivent en donnant des colonies bleu-verdâtres ou bleu (*Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, ).

**-Milieu de Chapman** : pH 7.4, boîte de 500g, code5 106 3. bio Mérieux.

C'est un milieu sélectif pour l'isolement des staphylocoques. Sa teneur élevée en chlorure de sodium (75g/l permet une inhibition de la plupart des autres germes.

**Utilisation** : Le pouvoir inhibiteur du chlorure de sodium permet d'ensemencer abondamment les boîtes de pétri qui sont incubées pendant 18 à 24 heures à l'étuve à 37°C.

La fermentation du mannitol est mise en évidence par le virage au jaune du rouge de phénol (indicateur coloré).

**Lecture** : Les colonies de *Staphylococcus aureus* fermentant le mannitol sont entourées d'une zone jaune et sont de taille importante.

**Remarque** : La fermentation du mannitol est un test d'orientation qui devra toujours au minimum être complété par un examen microscopique (*Cocci* disposés en grappes de raisins) et/ou la recherche de la coagulase.

#### **-Gélose au sang frais**

Elle est utilisée pour la culture des germes exigeants et pour l'étude de l'hémolyse des bactéries hémolytiques, principalement des streptocoques.

#### **c- Milieux spécifiques**

##### **-Gélose Mueller Hinton**

C'est un milieu solide utilisé pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques par la méthode de diffusion. Il constitue un excellent milieu de base pour la préparation de la gélose au sang.

#### **5.3.3. Milieux pour l'étude des caractères biochimiques**

Ils sont utilisés pour l'identification des entérobactéries, de *Pseudomonas* et d'*Acinetobacter*. Ce sont la galerie minimum classique de l'Institut Pasteur et la galerie API 20 E.

##### **a-Galerie classique**

Elle utilise sept (7) caractères pour l'identification des entérobactéries.

Elle est la plus utilisée chez nous et comporte quatre (4) milieux qui sont :



### ▪- **Hajna-Kligler(lactose-glucose-H<sub>2</sub>S)**

Il permet de mettre en évidence la fermentation du lactose ou du glucose (avec ou sans dégagement gazeux).

Le glucose constitue le culot et le lactose la pente.

La fermentation du glucose et du lactose provoque l'acidification du milieu ce qui entraîne le virage de l'indicateur coloré le rouge de phénol, du rouge au jaune.

La production H<sub>2</sub>S se traduit par un noircissement du milieu dans la zone joignant le culot à la pente.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian text

### ▪- **Milieu mannitol-mobilité-nitrate**

Il est utilisé pour la différenciation rapide des entérobactéries.

Il permet de rechercher simultanément la mobilité, l'utilisation du mannitol et la réduction des nitrates en nitrites.

Les bacilles mobiles diffusent à partir de la ligne d'ensemencement en créant un trouble du milieu.

Les bacilles immobiles cultivent uniquement le long de la piqûre d'ensemencement.

Si le mannitol est fermenté, le milieu vire au jaune.

En rajoutant à la surface du tube, du réactif de Griess (acide sulfanilique- $\alpha$  naphtylamine), on peut mettre en évidence le nitrite, si la bactérie en étude possède une nitratase.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

### ▪- **Milieu au citrate de sodium (milieu de Simmons)**

Il permet la recherche de l'utilisation du citrate de sodium comme seule source de carbone. Une réaction positive traduit le virage du milieu au bleu.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

### ▪- **Milieu urée-indole**

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Ce milieu synthétique permet de rechercher simultanément l'uréase, la tryptophane désaminase (TDA) et la production d'indole.

Si le germe possède une uréase, le milieu devient alcalin par formation de carbonate d'ammonium et vire au rouge violacé en 2 ou 4 heures (*Proteus*, *Yersinia*) ou en 12 à 18 heures (*Klebsiella* et *Citrobacter*).

L'indole est recherché après 24 heures d'incubation de préférence avec le réactif de Kovacs. L'apparition d'un anneau rose à la partie supérieure du milieu traduit la présence d'indole.

### **Galerie API 20-E**

API 20<sup>E</sup> est une galerie d'identification des entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif.

Elle comporte 20 micro tubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

Les substrats déshydratés sont : 2-nitrophényl- $\beta$ -galactopyranoside, L-arginine, L-lysine, L-ornithine, trisodium citrate, sodium thiosulfate, urée, L-tryptophane, sodium pyruvate, gélatine, D-glucose, D-mannitol, inositol, D-sorbitol, L-rhamnose, D-saccharose, D-melibiose, amygdaline, L-arabinose.

### **5.3.4 Réactifs pour l'étude des caractères biochimiques et sérologiques**

Les réactifs utilisés sont :

• Disque d'ONPG : il permet la recherche de la bêta-galactosidase, enzyme nécessaire à la pénétration du lactose dans la bactérie.

Ce composé incolore est scindé par l'enzyme en libérant de l'orthonitrophénol soluble en jaune.

Le test consiste à faire une suspension épaisse de bactéries, prélevées sur la pente d'un milieu lactose-glucose-H<sub>2</sub>S (Kligler-Hajna) dans 0,5ml d'eau physiologique et à ajouter un disque d'ONPG.

Le tube est ensuite placé à l'étuve ou au bain marie à 37°C

Une réaction positive se traduit par une couleur jaune due à la libération d'orthonitrophénol.

Elle apparaît le plus en moins de 30 minutes.

⇒ Réactif d'oxydase : il permet la détection de l'enzyme cytochrome oxydase des bactéries et la différenciation des bacilles à Gram négatif.

En présence d'oxygène atmosphérique et de cytochrome C, cette enzyme oxyde le réactif phénylènediamine pour former un composé coloré en violet, l'indophénol.

⇒ ID color catalase : Ce réactif permet de mettre en évidence la présence d'une catalase.

⇒ Réactif de Kovacs : il est utilisé pour la révélation de l'indole.

⇒ Sérum-anti-Salmonella : ce test permet la détection rapide des différents groupes de salmonelles.

## 6- Procédures de l'étude

### 6.1. Prélèvements

-Pus

-Liquides articulaire

### 6 .2. Isolement des bactéries

#### 6.2.1.Coloration de Gram

#### Mode opération

Formatted: Indent: Left: 0", First line: 0.25", Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Tab stops: 0", List tab + Not at 0.5"

Formatted: Indent: Left: 0", First line: 0.25", Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Tab stops: 0", List tab + Not at 0.5"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Indent: Left: 0", First line: 0.25", Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Tab stops: 0", List tab + Not at 0.5"

- Fixer le frottis à la flamme ou à l'alcool, sécher soigneusement puis refroidir la lame
- Recouvrir le frottis fixé de violet de gentiane
- Laisser agir 1 minute
- Laver à l'eau
- Recouvrir l'étalement de lugol
- Laisser agir 1 minute
- Laver à l'eau
- Décolorer à l'alcool-acétone, en le versant goutte à goutte sur la lame inclinée obliquement. Surveiller la décoloration et arrêter lorsque la solution de décoloration devient incolore.
- Laver à l'eau pour éliminer l'excès d'alcool
- Recouvrir l'étalement par une solution de Fuchsine
- Laisser agir 30 secondes
- Laver à l'eau
- Laisser sécher la préparation
- Examiner au microscope à l'objectif X 100 sous huile à immersion.

### **Résultats de l'examen microscopique**

L'observation a permis de noter la morphologie des bactéries et la présence ou l'absence des polynucléaires altérés.

Les bactéries à Gram positif sont colorées en violet

Les bactéries à Gram négatif sont colorées en rose.

### **6.2.2. Culture**

Elle a consisté à l'ensemencement des produits pathologiques sur des milieux de culture par la méthode de stries. Elle se fait toujours près de la flamme d'un Bec Bunsen et les boîtes à couvercles renversés, ont été incubées à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures.

### **6.3. Identification des bactéries**

Elle est basée sur des caractères morphologiques culturels, biochimiques et parfois sérologiques.

#### **6.3.1- Caractères morphologiques**

La morphologie des germes isolés a été étudiée sur un frottis coloré au Gram.

#### **6.3.2- Caractères culturels**

L'étude des caractères culturels a porté sur l'aspect et la couleur des colonies.

#### **6.3.3- Caractères biochimiques**

##### **-Les cocci à Gram positif**

##### **. Identification des souches de *Staphylococcus aureus***

*Staphylococcus aureus* a été identifié grâce à son caractère « mannitol positif » qui lui permet de faire virer le Chapman et la mise en évidence de catalase et la coagulase.

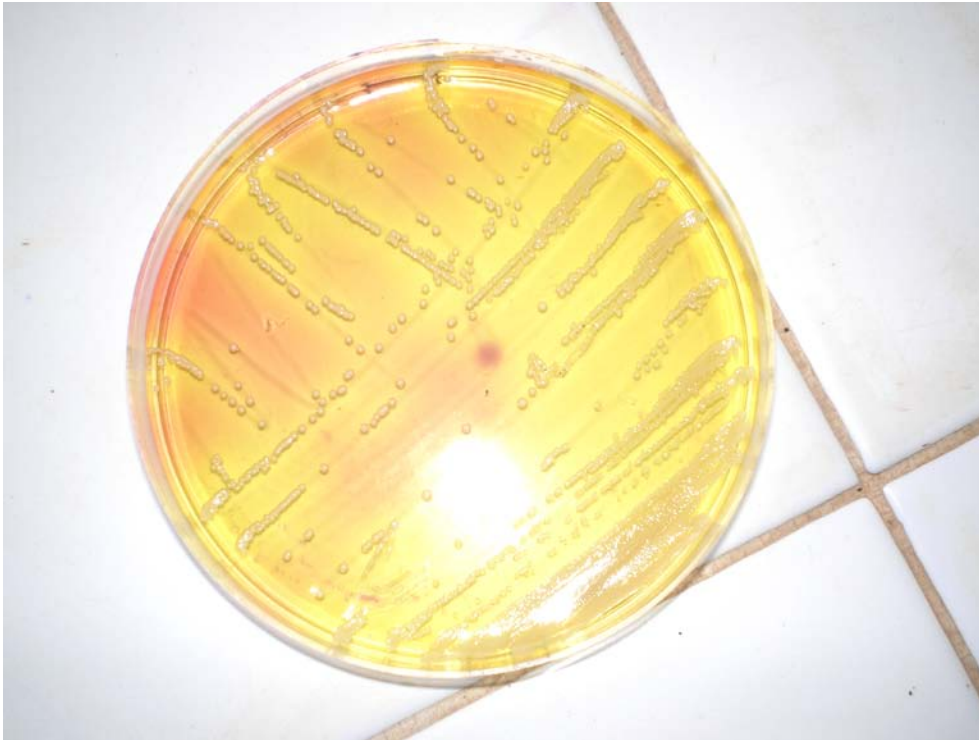


Photo n°2 : Colonies de *Staphylococcus aureus* sur le milieu de Chapman.

Un test rapide d'agglutination avec le réactif Slidex Staph Plus a été aussi utilisé pour l'identification des souches de *Staphylococcus aureus*.

#### Recherche de la catalase

La catalase est détectée après le dégagement de bulles d'oxygène du dépôt d'une goutte d'ID color catalase sur une colonie de *Staphylococcus aureus*.

#### **.Identification des streptocoques**

L'étude de l'hémolyse et la mise en évidence d'une catalase négative, ont permis l'identification des Streptocoques.

#### **-Les bacilles à Gram négatif**

Les germes sont identifiés après ensemencement sur la galerie API 20 E ou sur les milieux de la galerie classique.

*Pseudomonas aeruginosa* est identifié par sa capacité à faire virer la gélose ordinaire au vert par la production de pyoverdine.

Les entérobactéries sont identifiées par la galerie API 20 E. Après inoculation de la suspension bactérienne dans la galerie, la lecture se fait après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C à l'étuve. Les germes sont identifiés à partir du tableau d'identification accompagnant chaque système API ou du catalogue analytique ou encore du logiciel d'identification.

L'identification des *Salmonella-Shigella* est confirmée par des tests sérologiques.

#### **-• Mode opératoire de la galerie classique**

- **Urée-indole** : il est abondamment ensemencé à partir d'une colonie entière prélevée sur un milieu d'isolement. La suspension obtenue permet d'ensemencer les autres milieux.

- **Mannitol-mobilité** : il est ensemencé par piqûre centrale jusqu'au fond du milieu à l'aide d'une anse.

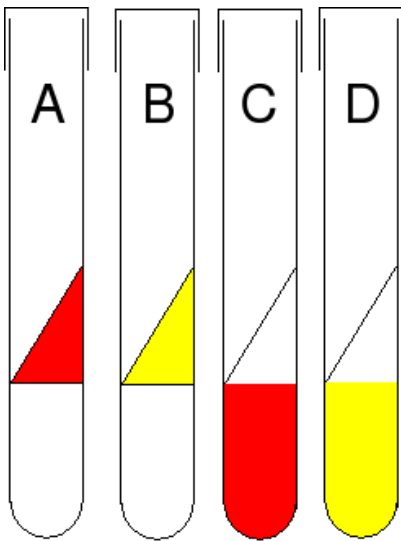
- **Citrate de sodium** : il est ensemencé par stries sur la pente à l'aide d'une anse.

- **Hajna-Kliger** : ce milieu est d'abord ensemencé par stries sur la pente, puis par piqûre profonde dans le culot.

Les milieux sont incubés à 37°C dans l'étuve pour 24heures.

Les réactions produites pendant la période d'incubation et l'addition de réactifs permettent d'identifier les germes.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"



**Figure 1** : Résultats de l'incubation du milieu de Kligler-Hajna.  
Interprétation de la pente :

- Dans un premier temps, les bactéries utilisent le glucose comme source de carbone et d'énergie (à cause de l'effet glucose). Cette utilisation s'accompagne de la production d'acides organiques d'où le virage du rouge au jaune du milieu (figure 1A).
- Dans un second temps, du fait du développement rapide (en aérobiose) et de la faible concentration en glucose en moins de 24 heures, la totalité du glucose est dégradé, il y a **disparition** de l'effet glucose. Puis, deux possibilités :
  - Si la bactérie est  $\beta$ -galactoside perméase + et  $\beta$ -galactosidase + : les bactéries utilisent le lactose avec production d'acides organiques : le virage au jaune est confirmé (figure 1B).

Formatted: Outline numbered + Level: 1 +  
 Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" +  
 Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust  
 space between Latin and Asian text

Formatted: Outline numbered + Level: 1 +  
 Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" +  
 Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Outline numbered + Level: 2 +  
 Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.75" +  
 Tab after: 1" + Indent at: 1"



- Si la bactérie est  $\alpha$ -galactoside perméase +  $\beta$ -galactosidase - ou  $\beta$ -galactoside perméase - et  $\beta$ -galactosidase - : les bactéries ne peuvent pas utiliser le lactose. Les bactéries utilisent alors comme source de carbone et d'énergie les peptones (qui ne sont dégradables qu'en conditions aérobies) : le métabolisme protidique libère des produits basiques (ammoniac, amines...) d'où une recoloration au rouge de la pente (figure 1).

Ainsi :

- **Pente rouge** : bactérie lactose - (figure 1A);
- **Pente jaune** : bactérie lactose + (figure 1B).

#### Interprétation du culot

- Dans un premier temps, les bactéries fermentent le glucose avec production importante d'acides organiques (à cause de l'effet glucose) (figure 1D).
- Comme sur la pente, en moins de 24 heures, tout le glucose est fermenté. Cependant, si les bactéries sont lactose -, l'utilisation des peptones avec une alcalinisation ne permet pas le revirage de l'indicateur de pH, le culot restera jaune en 24 h (figure 1D).

Formatted: Outline numbered + Level: 1 + Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian text

Formatted: Outline numbered + Level: 1 + Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian text

Formatted: Outline numbered + Level: 1 + Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

- Si la bactérie n'est pas capable de fermenter le glucose, il n'y a pas production d'acides organiques, le culot reste rouge (figure 1C).

Ainsi :

- **Culot rouge** : bactérie glucose - (figure 1C) ;
- **Culot jaune** : bactérie glucose + (figure 1D).

### Production de gaz

La production de gaz lors de l'utilisation des glucides est mise en évidence par le décollement de la gélose et/ou des bulles dans la gélose.

si il n'y a pas ces témoins de dégagement gazeux, la bactérie est gaz -

#### A. Production de sulfure d'hydrogène

Elle a lieu à partir de l'ion thiosulfate :  

$$S_2O_3^{2-} + 10H^+ + 8e^- \longrightarrow 2H_2S + 3H_2O$$
 Le sulfure d'hydrogène réagit avec les ions fer III ( $Fe^{3+}$ ) du citrate de fer pour former un précipité de sulfure de fer noir. Ainsi :

- Bactéries  $H_2S$  + : précipité noir ;
- Bactéries  $H_2S$  - : pas de précipité noir ;

Formatted: Outline numbered + Level: 1 + Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian text

Formatted: Outline numbered + Level: 1 + Numbering Style: Bullet + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian text



Photo n°3 : Identification d'une souche de *Citrobacter freundii*.

#### **-• Mode opératoire de la galerie API 20 E**

- Réunir fond et couvercle de la boîte d'incubation.
- Inscrire les références de l'échantillon sur la languette latérale de la boîte.
- Humidifier les alvéoles avec l'eau pour créer une atmosphère humide.
- Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.
- A l'aide d'une anse, prélever une seule colonie bien isolée.
- Réaliser une suspension bactérienne dans 5ml d'eau physiologique.
- Bien homogénéiser la suspension.
- A l'aide d'une pipette de transfert ou pipette Pasteur, remplir tubes et cupules avec la suspension bactérienne.
- Pour les tests (CIT, GEL, VP), remplir tubes et cupules avec la suspension bactérienne.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5", Don't adjust space between Latin and Asian

- Pour les tests (ADH, LDC, ODC, H2S, Urée), créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes.
- Fermer la boîte d'incubation et placer la dans l'étuve à 35-37°C pendant 18-24 heures.

La lecture de la galerie se fait avec le tableau API 20 E après la réalisation du test d'oxydase et l'addition des réactifs (réactif TDA, réactif de Kovacs, réactifs VP1 et VP2).

#### **-•** Mode opératoire du test d'oxydase

- Déposer une colonie isolée sur un papier buvard.
- Mettre une goutte du réactif sur la colonie.

L'apparition en 10 à 30 secondes d'une coloration allant de violet à pourpre indique un test positif.

Ne pas lire le test après 30 secondes à cause des faux-positifs qui peuvent se développer.

#### **-•** Mode opératoire du test TDA

Ajouter une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

#### **-•** Mode opératoire du test IND

Ajouter une goutte de réactif Kovacs. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

#### **-•** Mode opératoire du test VP

Ajouter une goutte des réactifs VP1 et VP2 et attendre au minimum 10 minutes.

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Formatted: Bulleted + Level: 1 + Aligned at: 0.25" + Tab after: 0.5" + Indent at: 0.5"

Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.



Photo n°4 : Identification d'une souche de *Salmonella spp* .

#### **6.4. Antibiogramme**

Pour tester la sensibilité des différentes souches bactériennes isolées aux antibiotiques, nous avons utilisé la méthode de diffusion des disques d'antibiotique in vitro selon Kirby-Bauer.

La méthode de diffusion des disques selon Kirby-Bauer est basée sur l'observation qu'il y a une corrélation entre la concentration minimale inhibitrice (CMI) et le diamètre de la zone d'inhibition de la croissance bactérienne autour d'un disque d'antibiotique. La taille de la zone d'inhibition de croissance est déterminée par la sensibilité du micro-organisme à l'antibiotique, la concentration du disque d'antibiotique, le taux de diffusion de l'antibiotique du disque et le taux de croissance du micro-organisme.

En standardisant les conditions du test (préparation d'un seul antibiotique contenu dans le disque, milieu de culture spécial, atmosphère et durée d'incubation) et concentration du micro-organisme du test, la zone d'inhibition mesurée sera corrélée avec la sensibilité du micro-organisme à l'antibiotique (plus la zone est grande, plus la bactérie est sensible).

Nos antibiogrammes ont été réalisés sur la gélose Mueller Hinton.

#### **6.4.1. Préparation de l'inoculum**

Elle consiste à préparer une suspension bactérienne à partir d'une colonie d'une culture pure de 18 à 24 heures, dans un tube contenant 10ml d'eau physiologique 0,9%. La suspension obtenue est ensuite comparée à l'étalon de turbidité 0,5Mac Farland.

#### **6.4.2. Ensemencement**

Les milieux pour l'antibiogramme sont préalablement séchés à l'étuve pendant 30 minutes à 37°C avant leur emploi. Ils sont ensuite ensemencés par inondation ou à l'aide d'un écouvillon.

##### **-Inondation**

Les milieux sont inondés avec la suspension bactérienne, puis l'excès de l'inoculum est versé dans un récipient à côté de la flamme d'un Bec Bunsen.

##### **-Ecouvillonnage**

L'écouvillon est trempé dans l'inoculum contenu dans un tube.

L'excès de l'inoculum est éliminé en pressant l'écouvillon et en le faisant rouler contre les parois du tube.

Toute la surface du milieu est ensuite ensemencée par stries à trois reprises en faisant tourner à chaque fois la boîte de 60° après chaque application.

L'écouvillon est passé ensuite sur le bord de la gélose.

### **6.4.3. Application des disques d'antibiotique et incubation.**

Le choix des disques d'antibiotiques testés repose avant tout sur l'identification du germe et sur la connaissance de sa résistance naturelle.

Parmi les antibiotiques susceptibles d'être utilisés en thérapeutique, toutes les molécules ne sont pas prises en compte. En effet, la connaissance des familles d'antibiotiques et des mécanismes de résistance croisée permet de ne faire figurer dans l'antibiogramme qu'un nombre restreint de molécules représentatives.

Les disques d'antibiotiques sont présentés en cartouches unitaires de 50 disques de diamètre égal à 6.35 mm. Le sigle comportant 1 à 3 lettres est imprimé sur chaque disque.

Ils sont imprégnés par des quantités de substances actives bien déterminées, rigoureusement contrôlées et répondant aux normes de l'OMS.

Leur conservation se fait de 2°C à 8°C dans leur étui.

Ils doivent être à la température ambiante avant leur emploi. Les disques périmés, ne doivent pas être utilisés.

Ils sont déposés à l'aide d'une pince stérile sur la surface de la gélose.

Ils sont appliqués à plat sans glissement en appuyant légèrement sur la surface de la gélose. Sept disques sont déposés par boîte de 90 mm de diamètre.

Une distance minimale de 15mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés de 30mm (centre-centre) pour que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas.

Après application des disques d'antibiotique, un délai de 15 à 30 minutes à la température ambiante a été observé pour permettre la pré diffusion des antibiotiques

Les boîtes d'antibiogramme à couvercle renversé sont ensuite mises à l'étuve à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.

#### **6.4.4. Lecture**

La lecture a consisté à mesurer les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'une règle graduée.

L'interprétation a été faite en comparant les valeurs mesurées à celles des diamètres critiques données par la Société Française de Microbiologie.

Les phénotypes de résistance ont été identifiés à la lecture interprétative des antibiogrammes en fonction du comportement de nos souches à différents antibiotiques testés.



Photo n° 5 : Un antibiogramme par la méthode de diffusion des disques sur la gélose Mueller Hinton [42]



#### **6.4.5. Interprétation de l' antibiogramme**

Effectuer un antibiogramme permet de déterminer la sensibilité d'une souche de bactérie vis-à-vis de divers antibiotiques. L'interprétation des résultats est simple ce qui explique son intérêt.

Mais souvent la sensibilité d'une souche in vitro ne se retrouve pas toujours chez le patient pour des raisons de diffusion tissulaire, de mauvaise absorption intestinale etc.

-Une souche est dite sensible à un antibiotique si sa croissance peut être réduite par un traitement à base de cet antibiotique

-une souche est dite intermédiaire à un antibiotique si elle n'est pas atteinte par un traitement standard ; mais si une augmentation de la dose d'antibiotique permet de détruire ce germe

-Une souche est dite résistante à un antibiotique si elle ne peut être atteinte par ce traitement même en augmentant les doses d'antibiotiques.

#### **7- Analyse et saisie des données**

Nos données ont été saisies sur Microsoft Word et analysées sur le logiciels SPSS 10.0 for Windows et Epi info version 6.

## IV-RESULTATS

**Tableau I :** Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
CHU-Gabriel Touré	65	61,3
CHU Point « G »	7	6,6
Hôpital Kati	13	12,3
CLDC	8	7,5
Clinique	2	1,9
CSCOM	6	5,7
Autres	5	4,7
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Sur les 106 patients, 65 soit 61,3% provenaient du CHU-Gabriel Touré.

**Tableau II :** Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	10	9,4
Commerçant	11	10,4
Ménagère	21	19,8
Cultivateur	14	13,2
Elève/Étudiant	24	22,6
Ouvrier	7	6,6
Autres	19	17,9
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Les couches socioprofessionnelles les plus représentées étaient : les élèves – Étudiants 22,6% et les ménagères 19,8%.

**Tableau III** : Répartition des patients selon l'âge.

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
0-10	13	12,3
11-20	26	24,5
21-30	14	13,2
31-40	28	26,4
41-50	13	12,3
51-60	8	7,5
>60	4	3,8
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 31 à 40 ans (26,4%) suivies de 11 à 20 ans (24,5%).

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
<b>Masculin</b>	68	64,2
<b>Féminin</b>	38	35,8
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Le sexe ratio était de 1,7 en faveur du sexe masculin.

**Tableau V** : Répartition des patients selon le mode de recrutement

Mode de recrutement	Effectif	Pourcentage
<b>Consultation</b>	99	93,4
<b>Urgence</b>	7	6,6
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Sur les 106 patients, 99 soit 93,4% venaient en consultation.

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le diagnostic lésionnel

<b>Diagnostic</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ostéite	27	25,5
Ostéomyélite	11	10,4
Ostéo arthrite	9	8,5
Infection des parties molles	37	34,9
Plaie diabétique	16	15,1
Fracture ouverte	6	5,7
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Les infections des parties molles étaient les plus fréquentes (34 ,9%) puis les ostéites (25,5%).

**Tableau VII** : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	15	14,2
Non	91	85,8
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Les non chirurgicaux étaient les plus dominants (85,8%).

**Tableau VIII : Fréquence des germes identifiés**

<b>Germes</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	45	42,5
<i>Proteus mirabilis</i>	6	5,7
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ou <i>oxytoca</i>	4	3,8
<i>Morganella morganii</i>	2	1,9
<i>Salmonella</i> ( <i>typhi</i> , <i>paratyphi ABC</i> )	1	0,9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	3,8
<i>Citrobacter freundii</i>	2	1,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	3,8
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3	2,8
<i>Escherichia coli</i>	18	17
<i>Enterobacter agglomerans</i>	2	1,9
Culture stérile	14	13,2
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

Le germe le plus fréquemment isolé dans nos infections était le *Staphylococcus aureus* (42,5%) ensuite venait l'*Escherichia coli* (17%).

**Tableau IX** : Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Staphylocoque aureus*.

Activité des antibiotiques sur <i>Staphylococcus aureus</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
<b>Pénicilline G</b>	1	2,5	33	82,5	6	15	40
<b>Oxacilline</b>	14	35	0	0	26	65	40
<b>Gentamicine</b>	23	82,1	0	0	5	18	28
<b>Amikacine</b>	41	97,6	0	0	1	2,4	42
<b>Erythromycine</b>	27	65,9	5	12,2	9	22	41
<b>Oléandomycine</b>	20	47,6	10	23,8	12	28,6	42
<b>Spiramycine</b>	10	27	21	56,8	6	16,2	37
<b>Pristinamycine</b>	38	90,5	1	2,4	3	7,1	42
<b>Norfloxacin</b>	6	60	1	10	3	30	10
<b>Ofloxacin</b>	7	36,8	3	15,8	9	47,4	19
<b>Sulfamide</b>	21	67,7	0	0	10	32,3	31
<b>Ciprofloxacine</b>	11	61,1	3	16,7	4	22,2	18
<b>Kanamycine</b>	16	94,1	0	0	1	5,9	17
<b>Tobramycine</b>	0	0	0	0	1	100	1
<b>Chloramphénicol</b>	2	15,4	6	46,2	5	38,5	13

*Staphylococcus aureus* était plus sensible à l'Amikacine (97,6%), kanamycine (94,1%), Pristinamycine (90,5%), Gentamicine (82,1%), Sulfamide (67,7%) (Erythromycine (65,9%), Ciprofloxacine (61,1%), Norfloxacine(60%)

**Tableau X :** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Proteus mirabilis*

Activité des antibiotiques sur <i>Proteus mirabilis</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	4	100	0	0	0	0	4
Amikacine	6	100	0	0	0	0	6
Ofloxacine	3	75	1	25	0	0	4
Sulfamide	0	0	1	33,3	2	66,7	3
Ciprofloxacine	4	80	1	20	0	0	5
Cefotaxine	3	100	0	0	0	0	3
Kanamycine	2	100	0	0	0	0	2
Cefalotine	3	75	0	0	1	25	4
Ceftazidine	3	100	0	0	0	0	3
Ampiciline	1	25	0	0	3	75	4
Amoxi+Ac	4	80	1	20	0	0	5
Clavulanique							
Chloramphénicol	0	0	1	100	0	0	1
Autres	0	0	4	100	0	0	4

*Proteus mirabilis* était plus sensible à : la Gentamycine (100%), l'amikacine (100%), la Cefotaxine (100%), Kanamycine (100%), Ceftazidine (100%), l'Amoxi + Ac Clavulanique (75%).

**Tableau XI : Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Proteus vulgaris***

Activité des antibiotiques sur <i>Proteus vulgaris</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
<b>Amikacine</b>	1	100	0	0	0	0	1
<b>Ciprofloxacine</b>	1	100	0	0	0	0	1
<b>Cefotaxine</b>	0	0	0	0	1	100	1
<b>Cefalotine</b>	0	0	0	0	1	100	1
<b>Ampiciline</b>	0	0	0	0	1	100	1
<b>Amoxi+Ac</b>	0	0	0	0	1	100	1
<b>Clavulinique</b>							
<b>Autres</b>	0	0	1	100	0	0	1

*Proteus vulgaris* était plus sensible à l'Amikacine (100%) et à la Ciprofloxacine (100%)



**Tableau XII : Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Klebsiella pneumonia***

Activité des antibiotiques sur <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
<b>Gentamicine</b>	1	50	0	0	1	50	2
<b>Amikacine</b>	3	100	0	0	0	0	3
<b>Norfloxacine</b>	1	50	1	50	0	0	2
<b>Ofloxacine</b>	2	100	0	0	0	0	2
<b>Ceftriaxone</b>	1	100	0	0	0	0	1
<b>Ciprofloxacine</b>	4	100	0	0	0	0	4
<b>Cotrimoxazole</b>	1	100	0	0	0	0	1
<b>Amoxicilline</b>	0	0	0	0	2	100	2
<b>Cefotaxime</b>	1	33,3	1	33,3	1	33,3	3
<b>Kanamycine</b>	2	100	0	0	0	0	2
<b>Cefalotine</b>	1	100	0	0	0	0	1
<b>Ceftazidime</b>	1	50	1	50	0	0	2
<b>Ampicilline</b>	0	0	0	0	2	100	2
<b>Augmentin</b>	1	33,3	0	0	2	66,7	3
<b>Chloramphénicol</b>	1	50	0	0	1	50	2
<b>Colistine</b>	2	100	0	0	0	0	2

*Klebsiella pneumonia* était plus sensible à : l'Amikacine ( 100%) , la Kanamycine (100%) , l'Ofloxacine (100%) , la Ciprofloxacine (100%) , la Cotrimoxazole (100%) , Ceftriaxone (100%) , Cefalotine (100%), Cefotaxime (100%) et la Colistine (100%).

**Tableau XIII :** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Morganella morganii*

Activité des antibiotiques sur <i>Morganella morganii</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	2	100	0	0	0	0	2
Amikacine	2	100	0	0	0	0	2
Sulfamide	1	100	0	0	0	0	1
Ciprofloxacine	0	0	1	100	0	0	1
Cefotaxine	2	100	0	0	0	0	2
Cefalotine	0	0	0	0	2	100	2
Ampiciline	0	0	0	0	2	100	2
Amoxi+Ac	0	0	0	0	2	100	2
Clavulinique							
Chloramphénicol	0	0	0	0	1	100	1

*Morganella morganii* était plus sensible à : Gentamycine (100%) , Amikacine (100%), Sulfamide (100%) et la Cefotaxine ( 100%) .

**Tableau XIV:** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Salmonella*

Activité des antibiotiques sur <i>Salmonella</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	1	100	0	0	0	0	1
Norfloxacine	1	100	0	0	0	0	1
Ceftriaxone	1	100	0	0	0	0	1
Amoxicilline	0	0	0	0	1	100	1
Cefotaxine	1	100	0	0	0	0	1
Kanamycine	0	0	1	100	0	0	1
Cefalotine	0	0	1	100	0	0	1
Ceftazidine	1	100	0	0	0	0	1

*Salmonella* était plus sensible à la Gentamycine la Norfloxacine la Ceftriaxone ,la cefotaxine et la ceftazidinel

**Tableau XV:** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Acinetobacter*

Activité des antibiotiques sur <i>Acinetobacter</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	1	25	1	25	2	50	4
Amikacine	4	100	0	0	0	0	4
Norfloxacine	1	33,3	0	0	2	66,7	3
Ofloxacine	1	25	1	25	2	50	4
Ciprofloxacine	0	0	0	0	2	100	2
Amoxicilline	0	0	0	0	2	100	2
Cefotaxine	1	25	1	25	2	50	4
Kanamycine	0	0	0	0	1	100	1
Cefalotine	0	0	0	0	3	100	3
Ceftazidine	1	33,3	1	33,3	1	33,3	3
Ampiciline	0	0	0	0	2	100	2
Amoxi+Ac	0	0	0	0	4	100	4
Clavulinique							
Chloramphénicol	0	0	0	0	1	100	1
Colistine	2	100	0	0	0	0	2

L'*Acinetobacter* était plus sensible à l'Amikacine et à la Colistine .

**Tableau XVI** : Profil de des antibiotiques utilisés sur *Citrobacter freundii*

Activité des antibiotiques sur <i>Citrobacter freundii</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	1	100	0	0	0	0	1
Amikacine	1	100	0	0	0	0	1
Norfloxacine	0	0	1	100	0	0	1
Ofloxacine	0	0	1	100	0	0	1
Ceftriaxone	1	100	0	0	0	0	1
Ciprofloxacine	0	0	1	100	0	0	1
Amoxicilline	0	0	0	0	1	100	1
Cefotaxine	1	100	0	0	0	0	1
Ceftazidime	1	100	0	0	0	0	1
Chloramphénicol	0	0	0	0	1	100	1
Colistine	1	100	0	0	0	0	1
Autres	1	100	0	0	0	0	1

*Citrobacter freundii* était plus sensible à la Gentamicine ,l'Amikacine , Ceftriaxone , la Cefotaxine la Ceftazidime et la Colistine.

**Tableau XVII:** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Pseudomonas aeruginosa*

Activité des antibiotiques sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	3	100	0	0	0	0	3
Amikacine	4	100	0	0	0	0	4
Norfloxacine	2	66,7	0	0	1	33,3	3
Ofloxacine	2	66,7	0	0	1	33,3	3
Sulfamide	0	0	0	0	1	100	1
Ciprofloxacine	2	66,7	0	0	1	33,3	3
Amoxicilline	0	0	0	0	1	100	1
Cefotaxine	0	0	1	33,3	2	66,7	3
Kanamycine	0	0	0	0	2	100	2
Cefalotine	0	0	0	0	4	100	4
Ceftazidime	1	33,3	0	0	2	66,7	3
Ampiciline	0	0	0	0	3	100	3
Amoxi+Ac Clavulinique	0	0	0	0	4	100	4
Chloramphénicol	0	0	0	0	3	100	3
Colistine	2	66,7	0	0	1	33,3	3

*Pseudomonas aeruginosa* est plus sensible à la Gentamycine, à l'Amikacine aux Fluoroquinolones et à la colistine.

**Tableau XVIII :** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Escherichia coli*

Activité des antibiotiques sur <i>Escherichia coli</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	5	83,3	0	0	1	16,7	6
Amikacine	13	86,7	2	13,3	0	0	15
Norfloxacine	3	30	0	0	7	70	10
Ofloxacine	5	38,4	1	0	7	61,6	13
Sulfamide	1	11,1	0	0	8	88,9	9
Ceftriaxone	0	0	1	100	0	0	1
Ciprofloxacine	6	42,9	1	7,1	7	50	14
Amoxicilline	1	20	0	0	4	80	5
Cefotaxine	10	62,5	2	12,5	4	25	16
Kanamycine	4	57,1	1	14,3	2	28,6	7
Cefalotine	3	18,8	6	37,5	7	43,8	16
Ceftazidine	6	54,5	4	36,4	1	9,1	11
Ampiciline	2	13,3	0	0	13	86,7	15
Amoxi+Ac Clavulinique	1	6,3	10	62,5	5	31,2	16
Chloramphénicol	4	40	2	20	4	40	10
Colistine	12	100	0	0	0	0	12

*Escherichia coli* était plus sensible à la Gentamycine, l'Amikacine , la Cefotaxine et à la Colistine.

**Tableau XIX:** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur le *Streptocoque*

Activité des antibiotiques sur <i>Streptococcus</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Pénicilline G	3	100	0	0	0	0	3
Oxacilline	3	100	0	0	0	0	3
Gentamicine	3	100	0	0	0	0	3
Amikacine	2	100	0	0	0	0	2
Erythromycine	2	100	0	0	0	0	2
Oléandomycine	0	0	2	100	0	0	2
Spiramycine	0		3	100	0	0	3
Pristinamycine	2	100	0	0	0	0	2
Norfloxacine	2	66,7	0	0	1	33,3	3
Ofloxacine	1	50	0	0	1	50	2
Sulfamide	2	100	0	0	0	0	2
Ciprofloxacine	0	0	0	0	1	100	1
Kanamycine	1	100	0	0	0	0	1
Chloramphénicol	1	100	0	0	0	0	1

*Streptocoque* était plus sensible à la Peni-G ,à l'Oxacilline, à la Gentamicine ,à l'amikacine , à l'Erythromycine ,à la Pristinamycine, aux Sulfamides , à la Kanamycine et au Chloramphénicol .

**Tableau XX :** Profil de sensibilité des antibiotiques utilisés sur *Enterobacter agglomerans* .

Activité des antibiotiques sur <i>Enterobacter agglomerans</i>	Sensible		Intermédiaire		Résistant		Total
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Gentamicine	2	100	0	0	0	0	2
Amikacine	2	100	0	0	0	0	2
Ofloxacine	0	0	1	100	0	0	1
Sulfamide	2	100	0	0	0	0	2
Ciprofloxacine	2	100	0	0	0	0	2
Cefotaxine	2	100	0	0	0	0	2
Kanamycine	0	0	0	0	1	100	1
Ceftazidine	0	0	1	50	1	50	2
Ampicilline	0	0	0	0	1	100	1
Amoxi+Ac Clavulinique	0	0	0	0	1	100	1
Chloramphénicol	0	0	1	100	0	0	1
Autres	0	0	1	50	1	50	2

*Enterobacter agglomerans* était plus sensible à laGentamycine, l'Amikacine, la Sulfamide, la Ciprofloxacine, et à la Cefotaxine.

**Tableau XXI : Sensibilité des cocci à gram positifs aux antibiotiques .**

Cocci gram positif	Staphylococcus aureus		Streptocoque	
	Effectif	%	Effectif	%
<b>Pénicilline G</b>	1/40	2,5	3/3	100
<b>Oxacilline</b>	14/40	35	3/3	100
<b>Gentamicine</b>	23/28	82,1	3/3	100
<b>Amikacine</b>	41/42	97,6	2/2	100
<b>Erythromycine</b>	27/41	65,9	2/2	100
<b>Oléandomycine</b>	20/42	47,6		
<b>Spiramycine</b>	10/37	27		
<b>Pristamycine</b>	38/42	90,5	2/2	100
<b>Norfloxacine</b>	6/10	60	2/3	66,7
<b>Ofloxacine</b>	7/19	36,8	1 /2	50
<b>Ciprofloxacine</b>	11/18	61,1		
<b>Sulfamide</b>	21/31	67,7	2/2	100
<b>Kanamycine</b>	16/17	94,1	1/1	100
<b>Chloramphénicol</b>	2/13	15,4	1/1	100

Les souches de *Staphylococcus aureus* étaient :

- Moins sensibles à la Pénicilline G (2,5%), à l'Oxacilline (35%).
- Pus sensibles aux Aminosides et à la Ciprofloxacine ( 61,1%).



**Tableau XXII : Sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques utilisés**

Entérobactéries	<i>E. coli</i>		<i>Klebsiella</i>		<i>Citrobacter</i>		<i>Enterobacter</i>		<i>P. mirabilis</i>		<i>P. vulgaris</i>		<i>M. morganii</i>		<i>Salmonella</i>	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
<b>Gentamicine</b>	5/6	83,3	1/2	50	1/1	100	2/2	100	4/4	100			2/2	100	1/1	100
<b>Amikacine</b>	13 /15	86,7	3/3	100	1/1	100	2/2	100	6/6	100	1/1	100	2/2	100		
<b>Kanamycine</b>	4/7	57,1														
<b>Ofloxacine</b>	5/13	38,4	2/2	100					3/4	75						
<b>Ciprofloxacine</b>	6/14	42,9	4/4	100			2/2	100	4/5	80	1/1	100				
<b>Norfloxacine</b>	N.T		1/2	50											1/1	100
<b>Ceftriaxone</b>			1/1	100	1/1	100									1/1	100
<b>Amoxicilline</b>	1/5	20														
<b>Cefotaxime</b>	10/16	62,5	1/3	33,3	1/1	100	2/2	100	3/3	100			2/2	100	1/1	100
<b>Cefalotine</b>	3/16	18,8	1/1	100					3/4	75						
<b>Ceftazidime</b>	6/11	54,5	1/2	50	1/1	100			3/3	100					1/1	100
<b>Sulfamide</b>	1/9	11,1					2/2	100					1/1	100		
<b>Ampicilline</b>	2/15	13,3							1/4	20						
<b>Amoxicilline+Acide clavulanique</b>	1/16	6,3	1/3	33,3					4/5	80						
<b>Chloramphénicol</b>	4/10	40	1/2	50												
<b>Colistine</b>	12/12	100	2/2	100	1/1	100										

Les souches d'*Echerichia coli* étaient :

-Moins sensibles aux pénicillines (Ampicilline 13,3% , Amox + Acide Clavulanique 6,3%) et aux Céphalosporines de 1<sup>ère</sup> générations (Cefalotine 18,8%).

-Peu sensibles aux quinolones ( Ofloxacin 38,4%, Ciprofloxacine 42,9%).

-Plus sensibles aux Aminocyclitolides ( Gentamicine 83,3%, Amikacine 86,7%) et aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (Cefotaxime 62,5%).

Les souches de *Klebsiella* étaient :

- Moins sensibles aux céphalosporines ( Cefotaxime 33,3%, Ceftazidime 54,5%).

- Plus sensibles aux Fluoroquinolones ( Ciprofloxacine 100%, Ofloxacin 100%).

Les souches de *Proteus mirabilis* étaient :

-Peu sensibles à l'Ampicilline ( 25% ).

-Plus sensibles aux Céphalosporines ( Cefotaxime 100%, Cefalotine 75%, Ceftazidime 100% ) et aux Aminocyclitolides ( Gentamicine (100%, Amikacine 100%) et aux Fluoroquinolones ( Ofloxacin 75%, Ciprofloxacine 80%).

**Tableau XXIII** : Sensibilité des bacilles à gram négatif non fermentaire aux antibiotiques utilisés

Bacilles gram négatif	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		<i>Acinetobacter</i>	
	Effectif	%	Effectif	%
Antibiotiques				
Gentamicine	3/3	100	1 /4	25
Amikacine	4/4	100	4/4	100
Norfloxacine	2/3	66,7	1/3	33,3
Ofloxacine			1 /4	25
Ciprofloxacine	2/3	66,7		
Cefotaxime			1 /4	25
Ceftazidime	1/3	33,3	1/3	33,3
Colistine	2/3	66,7	2/2	100

Les souches de *Pseudomonas aruginosa* étaient :

- Moins sensibles aux Céphalosporines ( Ceftazidime 33,3% ).
- Pus sensibles aux Aminosides et aux Fluoroquinolones.

## V-Commentaires et Discussion

### I commentaires

Sur une période de 12 mois, nous avons pu colliger 106 dossiers remplissant les critères d'inclusion de notre travail.

IL s'agissait d'une étude prospective d'Aout 2008 à Juillet 2009.

Par rapport à l'étude de sensibilité, les souches isolées ont été testées aux différents antibiotiques.

#### 1-Difficultés et limites de l'étude

Nous avons recensé au cours de cette étude 106 cas d'infections ostéo-articulaires.

Sur les 106, il y avait 14 cas, soit 13,2% de culture stérile ; cela est du au fait que certains patients ont reçus une antibiothérapie avant les prélèvements bactériologiques. Cela est l'un des inconvénients de l'automédication.

Certains de nos patients n'ont pas pu faire l'examen bactériologique et ils ont disparus.

Certains antibiotiques n'ont pas pu être testés sur nos germes isolés cela est du à la rupture de stock de réactifs et consommables.

#### 2-Fréquence

Dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré, nous avons constaté un taux élevé des infections ostéo-articulaires.

Ceci pourrait s'expliquer par la mauvaise prise en charge des petites plaies qui peuvent servir de porte d'entrée et le traitement traditionnel des fractures ou il n'y a aucune mesure d'hygiène.

Ce résultat est comparable à celui de **CISSE M.M.** (28) qui avait trouvé 92% de motifs d'admission dus aux traumatismes dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU de Yopougon.

**S. BENKALY. (29)** avait fait les mêmes constatations avec 89.1% de motifs d'admission dus aux traumatismes ostéo-articulaires.

Parmi les espèces bactériennes identifiées à la culture, le *Staphylococcus aureus* était le plus fréquent (42,5%) suivi d'*Escherichia coli* (17%), *Proteus mirabilis* (5,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (3,8%), *Klebsiella pneumoniae*, (3,8%), *Acinetobacter* (3,8%).

Ce résultat est comparable à celui de TEMBELY (2) qui en 2004 a trouvé : *Staphylococcus aureus* (37,5%), *Escherichia coli* (12,5%) dans les infections ostéo- articulaires.

### **3- Caractéristiques sociodémographiques**

#### **3-1 : Selon le sexe**

Dans notre étude 64,2% des hommes ont été victimes des infections ostéo-articulaires contre 35,8% de femmes soit 1,7 de sex ratio en faveur des hommes.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que les hommes constituent la couche sociale la plus mobile et la plus exposée aux différents accidents.

Nos résultats sont conformes à ceux de : TEMBELY (2) qui a trouvé 63,9% pour les hommes contre 36,1% pour les femmes et de DIALL M. (30) qui a trouvé un sex ratio 2,98 en faveur des hommes.

#### **3-2: Selon la profession**

Les groupes socioprofessionnels les plus nombreux étaient les élèves et étudiants (22,6%), suivi des ménagères (19,8%) et des cultivateurs (13,2%). Ceci s'expliquerait par le fait que les scolaires et les ménagères constituent la couche socioprofessionnelle la plus active et la plus nombreuse donc la plus exposée aux accidents.

La consultation directe était le mode d'admission le plus fréquent (93,4%). Environ 85,8% des patients ne présentaient aucun antécédent

chirurgical contre seulement 14,2% qui avait des antécédents chirurgicaux. Le diagnostic clinique a révélé parmi les patients une fréquence élevée des infections des parties molles (34,9%).

#### **4 : Sensibilité des germes aux antibiotiques**

##### **4-1 : Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques**

Dans notre étude *Staphylococcus aureus* était moins sensible à la Pénicilline G (2,5%), au Chloramphénicol (15,4%). Nos résultats confirment ceux de MARTHIN (4) avec 90,6% de résistance à la Penicilline G ; SARR (32) en 1997 a eu 95,7% de résistance à la Penicilline G.

Nos souches de *Staphylococcus aureus* ont une bonne sensibilité aux Aminoglycosides : Amikacine (97,6%), Kanamycine (94,1%), Gentamycine (82,1%), les Macrolides : Pristinamycine (90,5%), Erythromycine (65,9%), Oléandomycine (47,6%), les Fluoroquinolones : Norfloxacin (60%), Ciprofloxacine (61,1%). Ces résultats sont comparables à ceux de Tembely (2) 72,2% de sensibilité à la Gentamycine, Amikacine 62,5%, Ciprofloxacine 69,7% de sensibilité ; Sow (33) à Dakar en 1988 avec 73% de sensibilité aux Aminoglycosides.

##### **4-2 : Sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques**

Nos souches d'*Escherichia coli* ont montré une résistance élevée pour Amoxicilline (80%), Ampicilline (86,7%), les Sulfamides (88,9%). Ce constat rejoint celui de Maimouna en 2007, KEITA à l'hôpital Gabriel Toure en 1999. Il en est de même pour les antibiotiques les plus actifs sur *Escherichia coli* : les Aminoglycosides, les Fluoroquinolones et les Céphalosporines.

##### **4-3 : Sensibilité des *Proteus* aux antibiotiques**

Nos souches de *Proteus* ont présenté une bonne sensibilité aux Aminoglycosides, les Céphalosporines de 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> génération les Fluoroquinolones et l'association Amoxi + Acide Clavulanique. Nos

résultats sont comparables à ceux de MARTHIN (4) et de TEMBELY en 2003.

#### **4-3 : Sensibilité des *Klebsiella* aux antibiotiques**

Nos souches de *Klebsiella* ont été largement sensibles aux aminosides, aux fluoroquinolones, aux céphalosporines comme celles de Mme Bathily (35) en 2001, de Kounta (36) en 1999. On note aussi une bonne sensibilité pour la colistine. *Klebsiella oxydase* a eu le même comportement que *Klebsiella pneumoniae*. Toutes les souches de *Klebsiella* isolées ont été résistantes à l'amoxicilline ; ce qui n'est pas surprenant puisque les *Klebsiella* ont une résistance naturelle aux amino et carboxypénicillines (37) . Mais elles ont été faiblement sensibles à l'association Amoxicilline + Acide Clavulanique (33,3%) ce constat a été fait par Mai en 2007 qui a eu (25,7%). Dans notre étude comme dans celle de Diarra à l'hôpital de point G et de Maimouna à l'INRSP en 2009, les *Klebsiella* ont eu une bonne sensibilité aux céphalosporines.

#### **4-4 : Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques**

L'amikacine, la gentamycine et les fluoroquinolones ont une bonne activité sur nos isolats de *Pseudomonas*.

Les *Pseudomonaceae* ont une grande résistance aux aminopénicillines ; amoxicilline et aux céphalosporines .Notre étude confirme les travaux de Sarr (32) avec les résultats suivants : l'amoxicilline est résistante à 80%, l'amoxicilline + acide clavulanique est résistante à 60%, la cefalotine est résistante à 80%.

Nos isolats de *Pseudomonas* ont eu une résistance proche de celle rapportée pour d'autres pays africains en Cote d'ivoire, Mauritanie, Sénégal et au Niger (référence ??).

Mais il faut savoir que nos souches se sont montrées plus résistantes vis-à-vis de ces antibiotiques.

#### **4-5 : Sensibilité de *Streptococcus* aux antibiotiques**

Nos souches de *Streptococcus* sont sensibles à la Peni G, à l'oxacilline, aux aminosides à la pristinamycine, aux sulfamides et à l'ampicilline.

#### **4-6 : Sensibilité des autres entérobactéries isolées**

Il s'agit de *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, et *Enterobacter* .

*Citrobacter freundii* est sensible à la gentamycine, à l'amikacine, aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> génération et à la colistine.

Il existe une résistance naturelle de *Morganella morganii*, *Citrobacter freundii* aux aminopénicillines et aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération.



## VI-Conclusion et Recommandation

### 1-conclusion

Les infections ostéo-articulaires restent une affection grave malgré les progrès réalisés dans ce domaine et elles sont plus fréquentes chez les hommes (64,2%) que chez les femmes (35,8%).

Parmi les affections, les infections des parties molles étaient les plus fréquentes (34,9%) et après l'ostéite (25,5%).

Les bactéries les plus fréquemment isolées dans les infections ostéo-articulaire en 2009 à l'INSRP ont été : *Staphylococcus aureus* (42,5%), *Escherichia coli* (17%) et *Proteus mirabilis* (5,7%).

\*Les antibiotiques les plus actifs sur les isolats de *Staphylococcus aureus* sont : la Gentamycine, l'Amikacine, l'Erythromycine, la Pristinamycine, les Fluoroquinolones, la Kanamycine les Sulfamides.

\*Les antibiotiques les plus actifs sur les isolats de *Streptococcus* sont : Pénicilline G, l'Oxacilline, les Aminosides l'Erythromycine, la Pristinamycine et les Sulfamides.

\*Les antibiotiques les plus actifs sur les isolats d'*Escherichia coli* Sont : la Gentamycine, l'Amikacine, la Cefotaxine, la kanamycine, la ceftazidime.

\*Les antibiotiques les plus actifs sur les isolats de *Proteus mirabilis* Sont : les Aminosides (Gentamycine, Amikacine, Kanamycine) ; les Fluoroquinolones ; Cefotaxine, Cefalotine, Ceftazine ; Amox +acide Clavulanique.

\*Les antibiotiques les plus actifs sur les isolats de *Klebsiella pneumonia* sont : la Gentamycine, l'Amikacine, les Fluoroquinolones et les Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération

\*Les antibiotiques les plus actifs sur les isolats de *Morganella morganii* sont : la Gentamycine, l'Amikacine, les Sulfamides et la Cefotaxine.

\*Nos isolats d'*Acinetobacter* ont développé une grande résistance vis-à-vis aux antibiotiques. C'est seulement l'Amikacine qui a une bonne sensibilité sur ce germe.

## **2-Recommandations**

Au terme de cette étude des recommandations sont proposées et s'adressent respectivement :

### **Au Ministère de la santé :**

- De bien équiper les laboratoires Nationaux.
- Effectuer des enquêtes épidémiologiques régulières sur l'état de sensibilité des bactéries aux antibiotiques (surveillance de la résistance).

### **Aux prestataires de santé :**

- Prescrire de façon rationnelle les antibiotiques afin de diminuer l'émergence de nouvelles souches résistantes.
- demander un antibiogramme étant donné que les infections ostéo-articulaires sont très difficiles à traiter.
- Suivre correctement les sujets diabétiques et drépanocytaires pour une prévention des infections osseuses.

### **A la direction de l'INRSP**

- Approvisionner régulièrement le laboratoire en réactifs, antibiotiques et autres consommables de laboratoire.
- Recruter le personnel manquant au laboratoire.

### **A la population**

- Respecter les recommandations du médecin traitant pendant la durée du traitement.
  
- Soigner correctement les petites plaies.

## Bibliographie

1-Expansion scientifique 2003.

**2- TEMBELY B.** Etude de la sensibilité aux antibiotiques des germes responsables des infections ostéo-articulaires au service de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital Gabriel Touré de janvier 2000 à décembre 2003. Thèse, Pharm, Bamako, 2004.

3-Cours Pr Flabou BOUGOUDOGO 4<sup>ème</sup> année pharmacie.

**4-ANTANDOU J.M.S.** Nature et sensibilité des bactéries isolés au laboratoire de biologie médicale du Centre National d'Appui à la lutte contre la maladie . Thèse, Pharm, Bamako, 2002.

5-[htt:// Lyon-Sud.univ-Lyon1.fr](http://Lyon-Sud.univ-Lyon1.fr) (dernier visite le 01-08-08).

**6-M. Oumar Amon Dolo.** Etude épidémiologique-clinique des ostéites du membre inférieur dans le service chirurgie orthopédique et traumatologie du CHU Gabriel Toure. Thèse, Med, Bamako, 2008.

**7-J.P.Euzéby :** Abrégé de bactériologie générale et médicale .

**8-AC F:/**cofer collègue français des enseignants en rhumatologie :htm( pdf ).

9- [http:// WWW.adobe.com/acrobat](http://WWW.adobe.com/acrobat).

**10-Sarr A.M.** nature et sensibilité aux antibiotiques des genres rencontrés dans maux plantaires d'origines lepreuse à l'institut Marchoux de Bamako. Thèse Pharm 4P97 Bamako 1997 .

**11-Simon L.,Blotmoon F., Claustre I.**  
Ostéites infectieuses et arthrites septiques suppurées.  
Abrégé de rhumatologie 2<sup>ème</sup> édition Paris 1977(130-136).

**12- CISSE A.** Les infections osseuses à pyogènes.  
Thèse de médecine, Bamako, 1998.

**13-Bdeiri A.** Les ostéomyélites à foyers multiples à propos de 37 observations dans 3 services du CHU de Dakar. Thèse de Med.Dakar 1979.

**14- G. Youmachev.** Traumatologie et orthopédie. Edition Mir Moscou. 1981.

- 15-Novick.R.P.,RC.Clowes,S.N.cohen,R.curtiss III,**  
Datta,and.S.Falkow.1976.Uniform nomenclature for bacterial plasmids :a  
proposal.Bactériol.Rev.40(168-189).
- 16-Lederberg,E.M.1981.** Plasmid referance center registry of transposon(Tn)  
allocation through July 1981.Gene16: 59-61.
- 17-Veron M.**Pseudomonadaceae.In :Le Minor et VeronM.  
Bactériologie medicale .Paris,Flammarion,1989 ;555-87.
- 18-Simonet M.** Structure mod d' action des antibiotiques et mecanisme de la  
resistance bacterienne.In : Berche P, GAILLARD JL et SIMONET M.  
Bacteriologie, les bacteries des infections humaines . Paris :  
flammarion,1988 ;575-92.
- 19-Reynolds PE.**  
Resistance of the antibiotic target site.Br Med Bull 1984, 40 :3-10 .
- 20- Peyret M.** Mecanisme de resistance des bacteries aux antibiotiques.  
Lyon pharmaceutique 1991 ;42(1) :31-42.
- 21-Moatti J.**  
Les nouvelles beta-lactamines Med Mal infect 1989 .
- 22-Duval, J.C**  
Classification et mecanisme d' action des agents antibacteriens In : Le Minor  
et Veron M,eds. Bactériologie medicale Paris,Flammarion 1989,273-96.
- 23- Brian Le.**general mechanism of resistance to antibiotic.J Antimicrob  
Chemotir 1989 ; 23 :817-23.
- 24-Diall M.** Phenotypes de resistance aux beta-lactamines, aminosides,  
quinnolones et macrolides .Thèse Pharm, Bamako, 1989.
- 25-Nikaido H.** Bacterial resistance to anttibiotics as a function of outer  
membrane permeability.J Antimicrob chemother 1988 ; 22(supl A) 17-22 ;
- 26- Fauchère J –L ;J.** Bactériologie générale et medicale et medicales Avril  
(141-149).

- 27- Jean Louis Fauchère ,Jean Loup Avril.** Bactériologie générale et médicale. Paris : Ellipse, p.160-202.
- 28- Cisse M.M.** Profil de sensibilité des bactéries à gram négatifs aux antibiotiques en milieu hospitalier Bamako à propos de 964 souches. Thèse de Pharm Bamako ,1991.
- 29- Benkaly S.** Activités antibactériennes comparées de 6 bêta-lactamines .Thèse Pharm,Bamako 1989 .
- 30-Diall M.** Phénotypes de résistance aux bêta-lactamines, aminosides, quinolones, et macrolides.Thèse pharm ,Bamako,1989.
- 31-Boukadida J. Boukadida N,Elraï S :** Profil et sensibilité aux antibiotiques de 2063 bactéries uropathogènes isolées dans le centre de Tunisie.
- 32-Sarr A.M.** nature et sensibilité aux antibiotiques des genres rencontrés dans maux plantaires d'origines lepreuse à l'institut Marchoux de Bamako. Thèse Pharm 4P97 Bamako 1997 .
- 33-Sow S. M.** Contribution de l'information dans la gestion de laboratoire d'analyses médicale en milieu hospitalier. Thèse de pharm Bamako 1988.
- 34- Keita A.** Résistance aux antibiotiques des bactéries isolées chez les malades en consultation externe, au service de bactériologie à l'Institut National de Recherche en Santé Publique.Thèse pharm 1999.
- 35- Mme Bathily M.D.** Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à gram négatifs isolées d'infections urinaires de 1999 à 2001.Thèse Pharm 03P3, Bamako 2003.
- 36-Kounta L.A.** Sensibilité et évolution de la résistance des antérobactéries aux antibiotiques. Thèse pharm Bamako 1999.
- 37-Jarlier V.** Entérobactéries et bêta-lactamines.In CourvalinP,Gooldstein F ,Phillippon A,Sirot J.eds. L'antibiogramme. Paris, MPC Videom,1985 ;87-101.
- 38- Bergogne Berzine,P.Dellamonica,** Abrégés d'antibiothérapie en pratique clinique .2 éd. Paris : Masson, 1999, 496p.
- 39- Feron .A.** Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine . La Madeleine : C et R, 1989, 375p.

**40-** les antibiotiques l' envers du miracle.

Disponible sur <http:// agora .qc.ca/liens/antiibiotiques.html>( consulté le 08-05-09).

**41- Dur. Al. J,Soussy. C-J.**Abréges d' antibiotherapie.  
Paris :Masson,1985,180p.

**42-**<http://fr.Wikipedia.org/Wiki/antibiogramme>.

Rapport-Gratuit.com

# Annexe I

## Fiche signalétique

Nom : KEITA

Prénom : Oumou

Titre de la thèse : Etude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les infections ostéo-articulaires.

Année : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS.

Secteur d'intérêt : bactériologie

### RESUME

Les infections ostéo-articulaires sont très difficiles à traiter, il est donc nécessaire de surveiller la sensibilité de ces germes aux différents antibiotiques. Ceci est la raison de notre étude qui s'est déroulée sur 12 mois (Aout 2008 à Juillet 2009). Il s'agit d'une prospective ; au total nous avons isolés 106 souches bactériennes selon les critères de l'étude dont *Staphylococcus aureus* a été le germe le plus fréquemment rencontré (42,5%) ensuite *Escherichia coli* (17%) et *Proteus mirabilis* (5,7%).

Les antibiotiques les plus actifs sur *Staphylococcus aureus* ont été les aminosides (Gentamicine 82,1%, Amikacine 97,6%), les Macrolides et les Fluoroquinolones ont été peu sensibles (Norfloxacin 60%, Ciprofloxacine 61,1% et Ofloxacine 36,8%).

Parmi les bacilles gram négatifs *Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* ont été les espèces les plus sensibles aux aminosides et aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération.

Mots clés : Sensibilité-germes-infections-ostéo-articulaires.



## FICHES D'ENQUETE

### **Titre : Etude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les infections ostéo-articulaires**

Dans le Service de chirurgie orthopédique et de traumatologie du CHU Gabriel Touré.

N° dossier

Provenance : /\_\_ /

CHU GT : 1    CHU PG=2    H.Kati=3    CLCD=4    Clinique=5

Autre=6

#### **❶- Caractéristiques socio- démographiques**

Nom :

Prénom :

Profession :

Age :

Sexe /\_\_ / 1= masculin 2=féminin

#### **❷- Mode de recrutement /\_\_ /**

Consultation : 1                      Urgence : 2

#### **❸- Diagnostic lésionnel /\_\_ /**

Ostéite=1

Ostéo arthrite=3

Ostéomyélite=2

Infection des parties molles=4

#### **IV-Résultat de la culture / \_\_ / /\_\_ /**

*Staphylococcus aureus*=1

*Pseudomonas aeruginosa*=9

*Proteus mirabilis*=2

*Proteus vulgaris*=3

*Streptococcus*=10

*Klebsiella( pneumonia ou oxytoca)*=4    *Escherichia coli*=11

*Morganella morganii*=5

*Enterobacter agglomerans*=12

*Salmonella (typhi, paratyphi ABC)*=6    Cultures stériles= 13

*Acinetobacter*=7

Autre=14

*Citrobacter freundii*=8

#### **V -Antécédents /\_\_ /**

Chirurgicaux=1                      non chirurgicaux=2

#### **VI- Résultat de l'antibiogramme**

Formatted: Numbered + Level: 2 +  
Numbering Style: I, II, III, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.75" + Tab  
after: 1.25" + Indent at: 1.25"

Formatted: Numbered + Level: 2 +  
Numbering Style: I, II, III, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.75" + Tab  
after: 1.25" + Indent at: 1.25"

Formatted: Numbered + Level: 2 +  
Numbering Style: I, II, III, ... + Start at: 1 +  
Alignment: Left + Aligned at: 0.75" + Tab  
after: 1.25" + Indent at: 1.25"

## SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et de sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.