

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Appliquée

Spécialité de Microbiologie et Hygiène Hospitalière

# Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnel en  
Microbiologie et Hygiène Hospitalière

## Bactériologie de la suppuration au CHU de Constantine (étude sur 16 mois)

Présenté et soutenu par :  
**RAHMA Ziad**  
**SEBBOUA Roumeissa**

Soutenu le 29 Septembre 2021 devant le jury composé de :

**Mr BELMAHI H.** (*Professeur en Toxicologie – CHU de Constantine*)

**Président**

**Mr. BENLABED K.** (*Professeur en Microbiologie - CHU de Constantine*)

**Rapporteur**

**Mme. HARZALLAH B.** (*Maître de conférences B – UFM Constantine 1*)

**Examineur**

**Année universitaire : 2020/2021**

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine 1  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie Appliquée  
Spécialité de Microbiologie et Hygiène Hospitalière

# Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnel en  
Microbiologie et Hygiène Hospitalière

## Bactériologie de la suppuration au CHU de Constantine (étude sur 16 mois)

Présenté et soutenu par :  
**RAHMA Ziad**  
**SEBBOUA Roumeissa**

Soutenue le 29 Septembre 2021 devant le jury composé de :

**Mr BELMAHI H.** (*Professeur en Toxicologie – CHU de Constantine*)

**Président**

**Mr. BENLABED K.** (*Professeur en Microbiologie - CHU de Constantine*)

**Rapporteur**

**Mme. HARZALLAH B.** (*Maître de conférences B – UFM Constantine 1*)

**Examineur**

**Année universitaire : 2020/2021**

## **Dédicace**

*Je dédie ce travail :*

*A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :*

*A la mémoire de mon grand père décédé. Puisse Allah, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde, et offre vous le paradis pour dernière demeure.*

*A toi mon père **Brahim**, mon bras droit. Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir, me guider, me conseiller et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.*

*A ma chère maman **CHERIF MOUAKI Nacima**, je ne saurai point te remercier comme il se doit. La femme qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureux. Ton affection me couvre.*

*A tous les membres de ma famille 'RAHMA' et toute personne qui porte le nom **CHERIF MOUAKI** et **SAADA**, je dédie ce travail à tous ceux qui ont participé à ma réussite.*

*A Toute personne qui occupe une place dans mon cœur, mes amis/amies proches. A mes meilleurs amis/amies et ex-collègues les microbiologistes et les biotechnologues d'Elhadjeb. Ainsi que, mes collègues de promotion **MHH (2021)** et aussi promotion (2020).*

*Sans oublié mon binôme **SEBBOUA R.** pour sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.*

***Ziad Rahma***

# **Dédicace**

## **A MES TRES CHERS PARENTS**

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.*

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*

## **A MA GRAND-MERE " YEMMA BORNIA "**

*Le symbole de notre famille. Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.*

*Avec toute mon affection que Dieu vous protège.*

## **A MES CHERS FRERES SOHEIB ET ABDERRAHMEN ET MA SŒUR SARAH**

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

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

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. Que dieu nous unit à jamais.*

## **A MON BINOME ZIAD**

*Sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour. Je le remercie pour le courage qu'il m'a donné et tous les moments qu'on a passé ensemble.*

## **A MES AMIS**

*SABRI, YOUSRA, KARAM, HIBA, RAYANE, ISSAM, YASMINE et ADEL Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leurs grands cœurs.*

*Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.*

## **A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE CITER**

**Sebboua Roumeissa**

## **Remerciement**

*On remercie **ALLAH**, le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, la force et la patience d'entamer et de terminer ce mémoire ainsi que la patience pour dépasser toutes les difficultés.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mr BENLABED. K**, le chef service de laboratoire de microbiologie du CHU de Constantine, qui nous a permis de réaliser notre stage au sein de son service et on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire. Que Dieu vous garde Professeur.*

*Nos remerciements s'adressent à tous les membres de jury,*

***Pr BELMAHI**, d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.*

***Dr HARZALLAH**, d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

*Nos remerciements à toutes les personnes qui nous ont apporté leur soutien, ainsi nous n'oublions pas de présenter nos sincères salutations à nos chers amies et collègues.*

*Nos remerciements s'adressent aussi avec une grande gratitude à tous les laborantins de service de microbiologie, et surtout le résident **Omar.K**.*

*On remercie également tous les enseignants, les responsables de notre Département de Biologie appliquée, Université de Constantine 1, et surtout la responsable de spécialité microbiologie et hygiène hospitalier Madame **BENHAMDIA**, Merci infiniment !.*

# Table des matières

Liste des abreviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction .....1

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1. Généralités sur les suppurations

1. Définition.....3

2. Historique.....3

3. Formation du pus .....4

4. Formes .....5

4.1. Abscess .....5

4.1.1. Définition .....5

4.1.2. Phases de l'abcès.....5

4.1.2.1. Phase inflammatoire.....5

4.1.2.2. Phase de collection .....6

4.1.3. Localisation .....7

4.1.3.1. Superficielle .....7

4.1.3.2. Profonde.....7

4.2. Plaie .....7

4.2.1. Définition .....7

4.2.2. Différents types de plaies .....7

4.2.2.1. Aiguës ou chroniques.....7

4.2.2.2. Ouvertes ou fermées .....8

## Chapitre 2. Infections

<b>1. Définition.....</b>	<b>9</b>
<b>2. Origine de l'infection bactérienne .....</b>	<b>9</b>
2.1. Endogène .....	9
2.2. Exogène .....	10
<b>3. Facteurs de risques des suppurations.....</b>	<b>10</b>
3.1. Facteurs locaux .....	11
3.2. Facteurs généraux .....	11
<b>4. Infections liées à la suppuration.....</b>	<b>11</b>
4.1. Infections cutanées suppuratives .....	11
4.1.1. Cellulite.....	12
4.1.2. Abscess cutané .....	12
4.1.3. Impétigo .....	12
4.1.4. Folliculite .....	13
4.1.5. Furoncle .....	13
4.1.6. Anthrax .....	14
4.1.7. Hidrosadénite suppurée.....	14
4.2. Infection du pied diabétique .....	15
4.3. Infection du site opératoire.....	15
4.4. Suppuration auriculaire.....	15
4.5. Suppuration buccodentaire .....	16
4.5.1. Abscess parodontal .....	16
4.5.2. Cellulite cervico-faciale .....	16
4.6. Abscess hépatique .....	16
4.7. Abscess cérébral .....	17

## Chapitre 3. Etiologie

<b>1. Les bactéries à Gram positif.....</b>	<b>18</b>
1.1. <i>Staphylococcus</i> .....	18

1.1.1. Staphylococcus aureus .....	18
1.1.1.1. Caractères bactériologiques .....	18
1.1.1.2. Pouvoir pathogène .....	19
1.1.1.3. Sensibilité aux antibiotiques .....	19
1.1.2. Staphylocoques à coagulase négative (SCN).....	20
1.1.2.1. Caractères bactériologiques .....	20
1.1.2.2. Pouvoir pathogène .....	20
1.1.2.3. Sensibilité aux antibiotiques .....	21
1.2. Streptococcus .....	21
1.2.1. Streptococcus pyogenes (groupe A) .....	21
1.2.1.1. Caractères bactériologiques .....	21
1.2.1.2. Pouvoir pathogène .....	22
1.2.1.3. Sensibilité aux antibiotiques .....	22
1.3. Enterococcus spp .....	23
1.3.1. Caractères bactériologiques .....	23
1.3.2. Pouvoir pathogène .....	23
1.3.3. Sensibilité aux antibiotiques .....	24
<b>2. Les bactéries à Gram négatif.....</b>	<b>24</b>
2.1. Pseudomonas aeruginosa .....	24
2.1.1. Caractères bactériologiques .....	25
2.1.2. Pouvoir pathogène .....	25
2.1.3. Sensibilité aux antibiotiques .....	26
2.2. Acinetobacter baumannii.....	26
2.2.1. Caractères bactériologiques .....	27
2.2.2. Pouvoir pathogène.....	27
2.2.3. Sensibilité aux antibiotiques .....	27
2.3. Entérobactéries .....	28
2.3.1. Escherichia coli .....	29
2.3.1.1. Caractères bactériologiques .....	29
2.3.1.2. Pouvoir pathogène .....	29
2.3.1.3. Sensibilité aux antibiotiques.....	30



2.3.2. Groupe KES (Klebsiella, Enterobacter et Serratia) .....	30
2.3.3. Groupe PMP (Proteus, Morganella et Providencia).....	35
2.3.3.1. Caractères bactériologiques .....	35
2.3.3.2. Pouvoir pathogène .....	36
2.3.3.3. Sensibilité de PMP aux antibiotiques.....	36

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **Matériel et méthodes**

<b>1. Présentation de l'étude.....</b>	<b>37</b>
1.1. Objectifs .....	37
1.2. Types et durée de l'étude.....	37
1.3. Cadre d'étude.....	37
<b>2. Matériel .....</b>	<b>37</b>
2.1. Critères d'inclusion et population cible.....	37
2.2. Recueil des données.....	37
2.3. Matériel de laboratoire .....	39
2.4. Réactifs .....	39
2.5. Antibiotiques .....	39
<b>3. Méthodes .....</b>	<b>40</b>
3.1. Prélèvements.....	40
3.1.1 Protocole .....	40
3.1.2. Précautions.....	41
3.2. Transport.....	42
3.3. Examen cytobactériologique de pus (ECBP) .....	42
3.3.1. Examens Directs .....	42
3.3.1.1. Examen macroscopique.....	42
3.3.1.2. Examens microscopiques .....	43
3.3.2. Culture.....	44
3.3.2.1. Enrichissement et isolement.....	44
3.3.2.2. Conservation des échantillons pour analyse ultérieure .....	45

3.3.3. Identification .....	46
3.3.3.1. Identification biochimique .....	46
3.4. Antibiogramme .....	49
3.4.1. Diffusion sur gélose solide.....	49
3.4.2. Mesure des zones d'inhibition et catégorisation clinique .....	51

## Résultats

<b>1. Données épidémiologiques.....</b>	<b>52</b>
1.1. Taux de positivité global .....	52
1.2. Taux des prélèvements selon le sexe.....	53
1.3. Taux des prélèvements positifs selon le sexe .....	54
1.4. Taux des prélèvements positifs selon l'âge .....	55
1.5. Répartition selon le sexe et l'âge.....	56
1.6. Répartition des prélèvements selon le mois .....	57
1.7. Comorbidité .....	58
1.7.1. Diabète .....	59
1.7.2. BK .....	60
<b>2. Données bactériologiques .....</b>	<b>61</b>
2.1. Répartition des bactéries isolées en fonction du groupe bactérien.....	61
2.2. Répartition des principales bactéries isolées.....	63
2.3. Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN) .....	64
2.4. Répartition des Cocci à Gram positif (CGP).....	65
2.5. Répartition des souches en fonction des services.....	66
<b>3. Résistance aux antibiotiques .....</b>	<b>67</b>
3.1. Taux de résistance d' <i>E.coli</i> .....	67
3.2. Taux de résistance de <i>K. pneumoniae</i> .....	68
3.3. Taux de résistance d' <i>E. cloacae/spp</i> .....	69
3.4. Taux de résistance de <i>M. morgani</i> .....	70
3.5. Taux de résistance de <i>P. mirabilis</i> .....	71
3.6. Taux de résistance de <i>S. marcescens</i> .....	72

3.7. Taux de résistance de <i>S. aureus</i> .....	73
3.8. Taux de résistance des Streptocoques .....	74
3.9. Taux de résistance d' <i>E. faecalis</i> .....	75
3.10. Taux de résistance d' <i>E. faecium</i> .....	76
3.11. Taux de résistance de <i>P. aeruginosa</i> .....	77
3.12. Taux de résistance d' <i>A. baumannii</i> .....	78
3.13. Bactéries multi résistantes .....	79

## **Discussion**

<b>1. Analyses épidémiologiques .....</b>	<b>80</b>
<b>2. Analyses bactériologiques.....</b>	<b>82</b>
<b>3. Analyses de l'antibiorésistance .....</b>	<b>84</b>
<b>Conclusion et perspectives.....</b>	<b>90</b>

## **Bibliographie**

## **Annexes**

### **ملخص**

### **Abstract**

### **Résumé**

## Liste des abréviations

**ABRI** : Acinetobacter baumannii résistant à l'imipénème

**AC** : Abscès Cérébral

**ADH** : Arginine Dihydrolase

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique

**AH** : Abscès Hépatique

**API** : Analytical Profile Index

**ARNr** : Acide Ribonucléique ribosomique

**BCC** : Bouillon Cœur Cerveille

**BCP** : BromoCrésol Pourpre

**BGN** : Bactéries à Gram Négatif

**BK** : Bacille de Koch

**BLSE** : Bêta-Lactamases à Spectre Etendu

**BMR** : Bactéries Multirésistantes

**BNF** : Bactéries Non Fermentaires

**C1G** : Céphalosporines de 1ère Génération

**C2G** : Céphalosporines de 2ème Génération

**C3G** : Céphalosporines de 3ème Génération

**C4G** : Céphalosporines de 4ème Génération

**CAC** : Centre Anti Cancéreux

**CAT** : Catalase

**CGP** : Cocci à Gram Positif

**CHUC** : Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine

**CIT** : Citrate

**CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice

**CRP** : Protéine C Réactive

**D** : Diamètre critique supérieur

**d** : diamètre critique inférieur

**DNase** : Désoxyribonucléase

**ECBP** : Examen Cytobactériologique du Pus

**ERV** : Entérocoque Résistant à la Vancomycine

**GEL** : Gélatinase

**Glu** : Glucose

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène

**H<sub>2</sub>S** : Hydrogène Sulfuré

**IC** : Infection Cutanée

**JC** : Jésus-Christ

**Lac** : Lactose

**LDC** : Lysine Décarboxylase

**LPS** : Lipopolysaccharide

**LPV** : Leucocidine de Panton-Valentine

**MAN** : Mannose

**MBL** : Métallo-bêta-lactamases

**MH** : Mueller-Hinton

**NE** : Non Entérobactéries

**Nné** : Nouveau-né

**NO<sub>2</sub>** : Nitrate réductase

**ODC** : Ornithine Décarboxylase

**OM** : Otite Moyenne

**OMA** : Otite Moyenne Aiguë

**ONPG** : O-Nitrophenyl-bêta-D-Galactopyranoside

**ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie

**OX** : Oxydase

**PAL** : Phosphatase Alcaline

**PARI** : Pseudomonas aeruginosa résistant à l'imipenème

**pH** : potentiel d'Hydrogène

**PLP** : Protéine de Liaison à la Pénicilline

**PYRA** : Pyrrolidonyl Arylamidase

**R** : Résistant

**RM** : Rouge de Méthyle

**S** : Sensible

**SARM** : Staphylococcus aureus Résistant à la Méthicilline

**SASM** : Staphylococcus aureus Sensibles à la Méthicilline

**SCN** : Staphylocoques à Coagulase Négative

**SOR** : Sorbitol (sucre d'alcool)

**TDA** : Tryptophane-Désaminase

**TSI** : Triple Sugar Iron

**TSST-1** : Toxine du choc toxique staphylococcique

**URE** : Uréase

**VP** : Voges-Proskauer

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1.</b> Caractères biochimiques de <i>S. aureus</i> .....	19
<b>Tableau 2.</b> Caractères biochimiques de SCN .....	20
<b>Tableau 3.</b> Caractères biochimiques de <i>S. pyogenes</i> .....	22
<b>Tableau 4.</b> Caractères biochimiques d' <i>Enterococcus spp</i> .....	23
<b>Tableau 5.</b> Caractères biochimiques de <i>P. aeruginosa</i> .....	25
<b>Tableau 6.</b> Caractères biochimiques d' <i>A. baumannii</i> .....	27
<b>Tableau 7.</b> Caractères biochimiques d' <i>E. coli</i> .....	29
<b>Tableau 8.</b> Caractères biochimiques de <i>K. pneumoniae</i> .....	31
<b>Tableau 9.</b> Caractères biochimiques d' <i>E. cloacae</i> .....	33
<b>Tableau 10.</b> Caractères biochimiques de <i>Serratia marcescens</i> .....	34
<b>Tableau 11.</b> Caractères biochimiques de PMP .....	36
<b>Tableau 12.</b> Critères de catégorisation selon les valeurs critiques .....	51
<b>Tableau 13.</b> Taux de positivité global (n= 1645) .....	52
<b>Tableau 14.</b> Répartition des prélèvements selon le sexe (n=1645) .....	53
<b>Tableau 15.</b> Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=1107) .....	54
<b>Tableau 16.</b> Fréquence de patients selon l'âge (n= 1107) .....	55
<b>Tableau 17.</b> Taux du sexe selon les tranches d'âge (n=1107) .....	56
<b>Tableau 18.</b> Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois (n= 1645) .....	57
<b>Tableau 19.</b> Comorbidité (n=213) .....	58
<b>Tableau 20.</b> Fréquence de cas positifs des patients diabétiques en fonction du sexe et de l'âge (n=125) .....	59
<b>Tableau 21.</b> Fréquence des bactéries isolées en fonction de groupe bactérien (n= 1291) .....	61
<b>Tableau 22.</b> Fréquence des souches isolées de groupe BGN (n= 904) .....	64
<b>Tableau 23.</b> Fréquence des souches isolées de groupe CGP (n= 387) .....	65
<b>Tableau 24.</b> Répartition des souches en fonction de services (n=1291) .....	66
<b>Tableau 25.</b> Taux de résistance d' <i>E. coli</i> (n=173) .....	67
<b>Tableau 26.</b> Taux de résistance de <i>K. pneumoniae</i> (n=158) .....	68
<b>Tableau 27.</b> Taux de résistance d' <i>E. cloacae/sp.</i> (n=129) .....	69
<b>Tableau 28.</b> Taux de résistance de <i>M. morgani</i> (n=65) .....	70



<b>Tableau 29.</b> Taux de résistance de <i>P. mirabilis</i> (n=63).....	71
<b>Tableau 30.</b> Taux de résistance de <i>S. marcescens/sp.</i> (n=45).....	72
<b>Tableau 31.</b> Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> (n=154).....	73
<b>Tableau 32.</b> Taux de résistance des streptocoques (n=83).....	74
<b>Tableau 33.</b> Taux de résistance d' <i>E. faecalis</i> (n=45).....	75
<b>Tableau 34.</b> Taux de résistance d' <i>E. faecium</i> (n=25).....	76
<b>Tableau 35.</b> Taux de résistance de <i>P. aeruginosa</i> (n=154).....	77
<b>Tableau 36.</b> Taux de résistance d' <i>A. baumannii</i> (n=27).....	78

## Liste des figures

<b>Figure 1.</b> Phases de l'inflammation.....	6
<b>Figure 2.</b> Accumulation de pus dans la cavité inflammatoire . .....	6
<b>Figure 3.</b> Ulcère chronique à <i>P. aeruginosa</i> .....	8
<b>Figure 4.</b> zones nécrotiques et pus verdâtre à <i>P. aeruginosa</i> .....	8
<b>Figure 5.</b> Origine et évolution de l'infection bactérienne .....	10
<b>Figure 6.</b> Lésion d'impétigo .....	13
<b>Figure 7.</b> Pustule du furoncle. ....	14
<b>Figure 8.</b> Localisations des différentes infections cutanées .....	14
<b>Figure 9.</b> Recueil des données du registre du Service.....	38
<b>Figure 10.</b> Saisie et traitement des données collectés sur l'Excel. ....	38
<b>Figure 11.</b> Distributeurs de disques d'antibiotiques.....	40
<b>Figure 12.</b> Prélèvement du pus. ....	42
<b>Figure 13.</b> Milieux de cultures des prélèvements purulents. ....	45
<b>Figure 14.</b> Incubation de prélèvements suppuratifs.....	45
<b>Figure 15.</b> Différents milieux biochimiques utilisés (Simmons, manitol-mobilité, urée-indole).49	49
<b>Figure 16.</b> Boîtes de Pétri prêtes à incuber (antibiogramme).....	51
<b>Figure 17.</b> Taux de positivité global (n=1645).....	52
<b>Figure 18.</b> Répartition des prélèvements selon le sexe (n=1645).....	53
<b>Figure 19.</b> Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=1107).....	54
<b>Figure 20.</b> Répartition des patients selon l'âge (n= 1107). ....	55
<b>Figure 21.</b> Répartition selon le sexe et l'âge (n=1107). ....	56
<b>Figure 22.</b> Résultats de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois (n= 1645). ....	58
<b>Figure 23.</b> Comorbidité (n=213). ....	58
<b>Figure 24.</b> Répartition de cultures des patients atteints de diabète (n=182).....	59
<b>Figure 25.</b> Fréquence de cas positifs des patients diabétiques en fonction du sexe (n=125). ....	59
<b>Figure 26.</b> Répartition de cas positifs des patients diabétiques en fonction du sexe et de l'âge (n=125).....	60
<b>Figure 27.</b> Répartition des résultats des atteints de BK (n=31).....	60

<b>Figure 28.</b> Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien (n= 1291). .....	61
<b>Figure 29.</b> Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien (n= 1291) .....	62
<b>Figure 30.</b> Répartition des principales bactéries isolées.....	63

# **Introduction**

La présence de pus est l'un des signes le plus facilement reconnaissables d'une infection. Néanmoins, pendant plusieurs siècles, la suppuration, connue sous le nom de «pus louable», était considérée comme le signe d'une plaie saine et cicatrisante [1].

L'infection pyogène est caractérisée par une inflammation. Elle se présente généralement avec des suppurations. Celles-ci sont fréquemment causées par l'une des bactéries pyogènes, qui peut produire un exsudat souvent de couleur crème, due à l'accumulation de leucocytes morts et d'agent infectieux communément appelé pus. Ces infections peuvent être endogènes ou exogènes [2]. Les infections purulentes telles que de la peau et des tissus mous sont causées par des bactéries pendant ou après un traumatisme, des brûlures et des interventions chirurgicales [3].

Les bactéries à Gram positif et à Gram négatif sont impliquées dans les infections purulentes qui surviennent couramment en milieu hospitalier, entraînant une morbidité importante, une hospitalisation prolongée et un énorme fardeau économique [3].

La résistance aux antibiotiques chez les bactéries devient un problème de plus en plus grave dans le monde entier. On dit que l'évolution des bactéries vers la résistance aux médicaments antimicrobiens, y compris la multi-résistance, est inévitable car elle représente un aspect particulier de l'évolution générale des bactéries qui est imparable [3].

Au cours des dernières décennies, les souches bactériennes à Gram négatif multirésistantes telles que *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* [4], *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, et *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) étaient de plus en plus associées à des infections suppuratives en milieu hospitalier en raison d'une surconsommation importante et à un profil posologique inadéquat des antibiotiques. La surveillance des profils de résistance à l'hôpital est nécessaire pour surmonter ces difficultés et améliorer l'issue des infections graves en milieu hospitalier [5].

## **Problématique**

Les infections suppuratives et l'émergence rapide de bactéries multirésistantes constituent une menace sérieuse pour la santé publique à l'échelle mondiale en raison des options de traitement limitées et de l'absence de découverte de nouvelles classes d'antibiotiques. Dans notre travail, il s'agit d'une étude rétrospective sur 12 mois (année 2020) ainsi qu'une étude prospective sur 4 mois de janvier à avril 2021. Cette étude a été menée pour rechercher le profil bactériologique de la suppuration au CHU Ibn badis de Constantine, ainsi que la résistance bactérienne aux antibiotiques des souches isolées.

# **Partie Bibliographique**

## **1. Définition**

Le pus est un liquide fluide épais, provenant de la destruction des bactéries par les cellules chargées de la défense immunitaire, d'une accumulation de globules blancs en dégénérescence et des débris tissulaires [6, 7], dans le cadre de la réponse immunitaire du corps à une infection par des microorganismes telles que des bactéries pyogènes [8].

Le terme médical de pus est l'exsudat purulent. On l'appelle aussi parfois drainage purulent, et liqueur puris. Y compris les infections superficielles, comme les boutons, les plaies et les infections plus profondes, comme les abcès.

La couleur, la consistance et l'odeur de l'exsudat suppuratif dépendent de sa composition chimique et du type de bactérie productrice [9]. Souvent de couleur crème [7], il est parfois vert en raison de la présence de la myéloperoxydase, une protéine antibactérienne intensément verte produite par certains types de globules blancs, elle est également le résultat du pigment bactérien de pyocyanine produit par *Pseudomonas aeruginosa*. Les abcès du foie produisent du pus brunâtre. Si la couleur est plus brune ou rose, cela indique que du sang est mélangé au pus. Cela doit conduire à une prudence particulière, car les agents pathogènes peuvent se propager dans la circulation sanguine à travers une plaie ouverte au foyer de l'inflammation [10].

Il est généralement inodore bien que certains types de bactéries (bactéries anaérobies) produisent de pus ayant une odeur nauséabonde [10]. Il peut être très visqueux [7].

## **2. Historique**

L'attention moderne à la stérilité dans la salle d'opération rend la technique antiseptique une seconde nature. Cependant, pendant de nombreux siècles, l'idée que le pus était nécessaire et bénéfique pour la guérison des blessures a été considérée comme un dogme chez les chirurgiens. Bien que l'expression « pus bonum et laudabile » (bon et louable pus) ait été rédigée par des médecins plus tard, elle découle d'observations remontant à la Grèce antique [1].

Hippocrate, commentant la cicatrisation de la plaie, a fait remarquer que « si le pus est blanc, et non offensant, la santé suivra », mais s'il est « sanieux et boueux », il faut s'attendre à la mort. Mais, généralement c'est le médecin, chirurgien et philosophe Grec Galen de Pergamon (129-199 après JC) qui est blâmé pour l'omniprésence du concept de « pus louable » dans la



médecine occidentale primitive. C'est un mal entendu malheureux, car Galen ne croyait pas que le pus était nécessaire à la guérison des blessures. Il préconisait en fait des thérapies médicales rudimentaires conçues pour sécher les plaies et réduire la quantité de suppuration. La confusion a probablement surgi des conseils de Galen sur les abcès, une condition où il a pensé qu'il était important de voir le pus puisque le manque de drainage pourrait se révéler fatal [1].

Cependant, le point de vue selon lequel le pus faisait partie de la guérison saine des blessures était tellement ancré dans la communauté médicale que les opinions de ces hommes étaient largement discréditées [1].

Avec l'avènement d'Ignaz Semmelweis, Louis Pasteur, et Joseph Lister au 19<sup>ème</sup> siècle et leurs travaux respectifs sur l'hygiène, la théorie des germes et la technique antiseptiques, ont permis de prouver que le pus était le signe d'une infection et non celui d'une plaie saine et en voie de guérison. L'expression "pus louable" a disparu de la littérature médicale au début du 20<sup>e</sup> siècle. La dernière utilisation de ce terme dans une revue médicale importante remonte probablement à 1916, lorsque les auteurs parlent de "pus louable" qui peut être ignoré parce qu'ils pensent qu'il n'empêche pas la guérison de la plaie [1].

En 2014, les lignes directrices de la société américaine des maladies infectieuses sur la gestion d'infections de la peau et des tissus mous font une distinction entre les infections purulentes et non purulentes, avec un clin d'œil à la nature fulminante de nombreuses infections cutanées non purulentes et à l'urgence avec laquelle elles doivent être évaluées. La leçon à retenir de la longue histoire du "pus louable" est peut-être que l'absence de pus ne doit pas être considérée comme un signe "bonum et laudabile" [1].

### **3. Formation du pus**

Généralement le pus est un signe d'infection et d'inflammation [3], lorsque le corps détecte une infection, il envoie des neutrophiles, un type de leucocytes, pour détruire les bactéries. Les macrophages, un autre type de leucocytes, détectent les corps étrangers, déclenchent et libèrent un système d'alarme sous la forme de petites molécules de protéines de signalisation cellulaire appelées cytokines. Les cytokines alertent les neutrophiles, et ces derniers filtrent de la circulation sanguine dans la zone affectée. Au cours de ce processus, certains germes encore

actifs ou détruits, des neutrophiles et des tissus entourant la zone infectée mourront ce qui se traduit, entre autres, par la production d'exsudat purulent [10, 11].

## **4. Formes**

On peut trouver le pus sous deux formes essentielles :

### **4.1. Abscesses**

#### **4.1.1. Définition**

C'est un nodule inflammatoire dû à une infection. Le combat entre les bactéries et les cellules immunitaires de l'organisme va entraîner la nécrose de certaines cellules formant une consistance liquidienne au centre [12], siégeant inconstamment au sein d'une cavité inflammatoire appelée dermo-hypodermite, douloureux, de taille variable, et parfois associé à une fièvre et une sensation de chaleur et une tuméfaction dans le cas des abcès sous-cutanés ou des symptômes généraux si les abcès sont profonds. La collection peut se former dans un organe interne comme le foie ou le système nerveux central (abcès profond) et dans ce cas le diagnostic se fait grâce à l'imagerie et le traitement consiste à un drainage chirurgical et l'utilisation des antibiotiques (**Annexe 1**) [13].

La complication la plus fréquente et la plus grave de l'abcès est la bactériémie. Dans ce cas, les agents pathogènes se multiplient et se propagent dans le flux sanguin. Ce processus se déclenche à partir du moment où la défense du corps est vaincue et ne peut plus lutter contre les bactéries [14].

#### **4.1.2. Phases de l'abcès**

L'abcès se constitue en deux phases [15] :

##### **4.1.2.1. Phase inflammatoire**

Le déroulement des phénomènes vasculaires, vasodilatations, afflux de sang et le passage de liquides, substances et cellules à travers la paroi des vaisseaux, comme la congestion, l'œdème, la diapédèse. Cette phase représente une première réaction de défense, si elle réussit, la réaction inflammatoire s'arrête. Sinon elle évolue vers la deuxième phase [15].

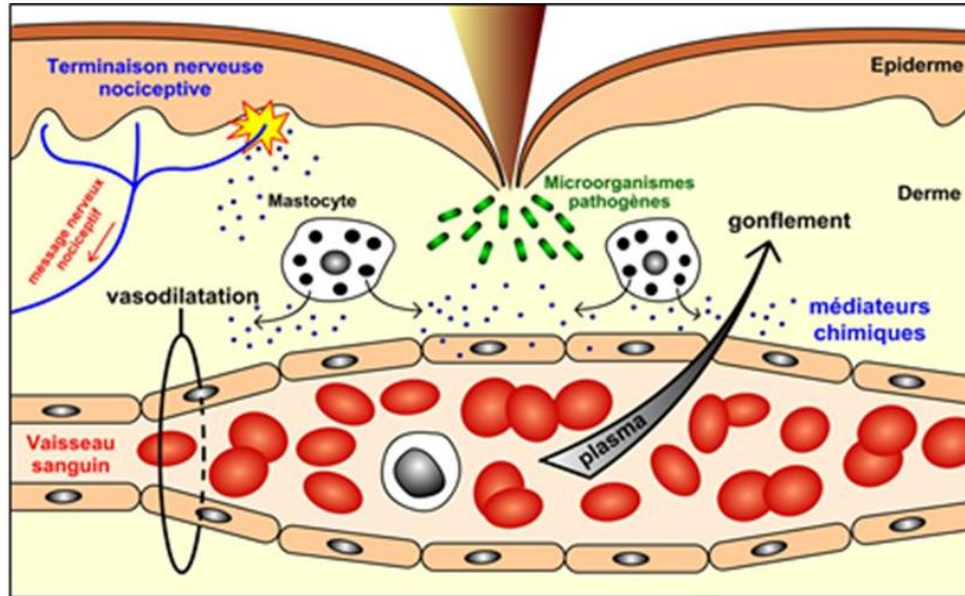


Figure 1. Phases de l'inflammation [16].

#### 4.1.2.2. Phase de collection

C'est la formation de pus, qui est diffus, puis collecté dans une cavité inflammatoire. Le pus ainsi collecté doit s'évacuer. Cela peut se faire spontanément, par ouverture de l'abcès à la peau. Cette ouverture peut se faire dans d'autres cavités ou espaces naturels du corps, la collection purulente prenant alors le nom de phlegmon ou d'empyème, selon les endroits. Cette évacuation peut être provoquée quand l'abcès s'y prête dans un but thérapeutique, par incision et drainage (**Annexe 2**) [15].

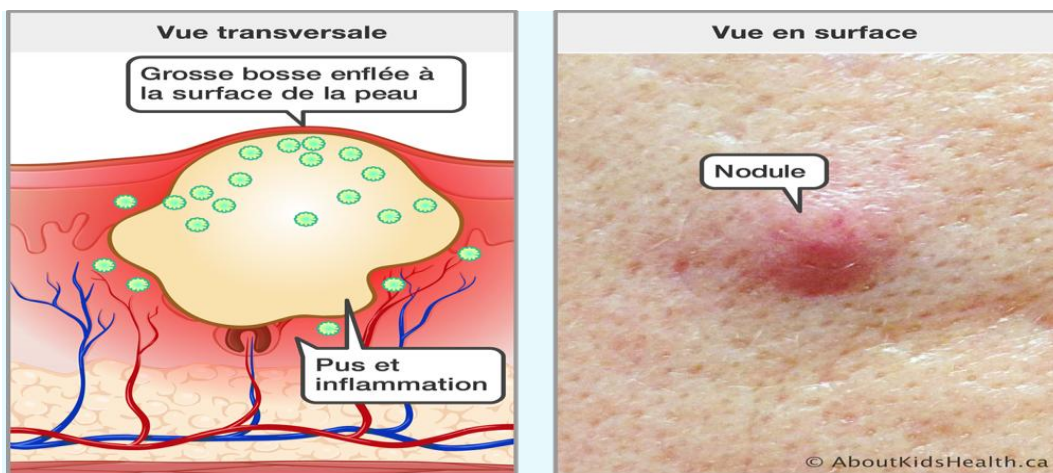


Figure 2. Accumulation de pus dans la cavité inflammatoire [17].

### **4.1.3. Localisation**

**4.1.3.1. Superficielle :** on les trouve beaucoup plus dans les zones riches en poils ou dans les glandes sébacées (panaris, furoncle) [18].

**4.1.3.2. Profonde :** on les trouve dans tous les organes, elles sont graves à cause de problèmes de compression, aux difficultés d'accès pour le nettoyer, aux répercussions sur le fonctionnement de l'organe [19].

## **4.2. Plaie**

### **4.2.1. Définition**

La plaie est une brèche dans l'intégrité des tissus biologiques, y compris la peau, les muqueuses et les tissus des organes. Parmi les critères permettant de reconnaître les plaies infectées, on cite la présence d'un abcès, d'une cellulite ou de sécrétions (exsudat séreux accompagné d'une inflammation, sérum purulent, sang purulent et pus) [20].

### **4.2.2. Différents types de plaies**

Les plaies peuvent être classées de plusieurs façons en fonction du temps de guérison, la cause, le site et la profondeur, une plaie peut être simple ou grave. Nous avons cité les différents types de plaies [21] :

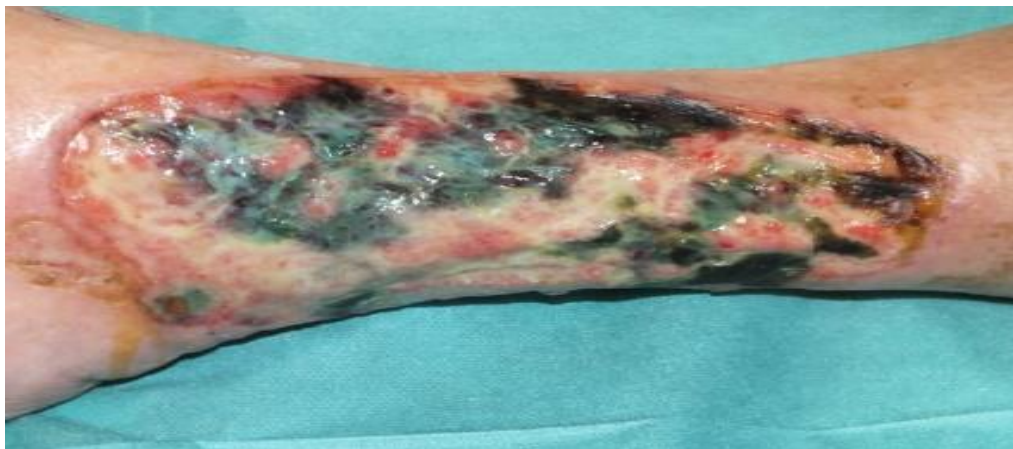
#### **4.2.2.1. Aiguës ou chroniques**

Les plaies aiguës sont celles qui guérissent sans aucune complication dans un délai prédéfini. Elles peuvent être chirurgicales (une coupure faite lors d'une opération) ou dues à un traumatisme (mécanique, chimique, physique) [22 - 26].

L'infection peut se développer dans tout type de plaie, mais elle est particulièrement fréquente dans les plaies chroniques [27], Celles-ci sont prennent un temps relativement long pour guérir (plus de 4 semaines), avec certaines complications. Les causes des plaies chroniques comprennent les ulcères de jambe, les escarres (Lésions de pression), les ulcères diabétiques (Pied diabétique), les amputations et les moignons [22 - 26].



**Figure 3.** Ulcère chronique à *P. aeruginosa* [28].



**Figure 4.** Zones nécrotiques et pus verdâtre à *P. aeruginosa* [28].

#### 4.2.2.2. Ouvertes ou fermées

Les plaies ouvertes sont les plaies dont les tissus/organes sous-jacents sont exposés et qui sont ouvertes à l'environnement extérieur. Elles apparaissent après un traumatisme, une brûlure ou lorsque des plaies précédemment fermées sont secondairement ouvertes en raison d'une infection. Quant aux plaies fermées, elles se produisent sans aucune exposition des tissus et organes sous-jacents [29].

# **Chapitre 2.**

# **Infections**

L'infection est causée par une bactérie pyogène, elle est caractérisée par plusieurs inflammations locales et généralement par la formation du pus, ces infections peuvent être endogènes ou exogènes et responsables de plusieurs pathologies suppuratives [7].

## **1. Définition**

Une infection est une invasion d'un organisme vivant par des micro-organismes pathogènes (Bactérie, Virus, Parasite ou champignons). Les infections bactériennes surviennent lorsque les bactéries échappent au système immunitaire de l'hôte. Elles provoquent un état pathologique par lésion des cellules locales, libération de substance toxique, ou par l'effet de réaction immunologique [30 - 32].

L'infection peut passer, au début, inaperçue mais dans la plupart des cas, elle se traduit en un syndrome inflammatoire avec température élevée, parfois hyperleucocytose, élévation nette des protéines de l'inflammation (CRP, pro-calcitonine) et état hyperdynamique [32].

D'une façon générale, les symptômes d'une infection sont : une chaleur et une rougeur locale, écoulement de la plaie (exsudat suppuratif), des signes de douleur ou de sensibilité, enflure, et une fièvre de 38°C ou plus [32 - 34].

## **2. Origine de l'infection bactérienne**

Fondamentalement, il existe deux principaux types d'agents pathogènes, endogènes de notre propre microbiote et exogènes provenant de l'environnement [35].

### **2.1. Endogène**

Les bactéries appartenant à la flore commensale du patient peuvent provoquer des infections si elles sont transférées vers une plaie tissulaire ou un site chirurgical. Celles-ci sont connues sous le nom de pathogènes opportunistes, cela souligne que ces microorganismes normalement inoffensifs peuvent tirer parti d'un problème temporaire ou à plus long terme dans nos défenses antimicrobiennes et déclencher une maladie [35 - 38].

## 2.2. Exogène

Les infections exogènes, quant à elles, impliquent des bactéries qui pénètrent dans le corps d'un patient à partir de son environnement. Ces bactéries peuvent être acquises directement ou indirectement auprès d'individus malades, un professionnel de la santé, par un dispositif contaminé, une surface ou un autre vecteur. Les patients présentant des incisions ouvertes, des dispositifs à demeure et un système immunitaire affaibli sont particulièrement exposés à un risque élevé d'infections exogènes [35, 39].

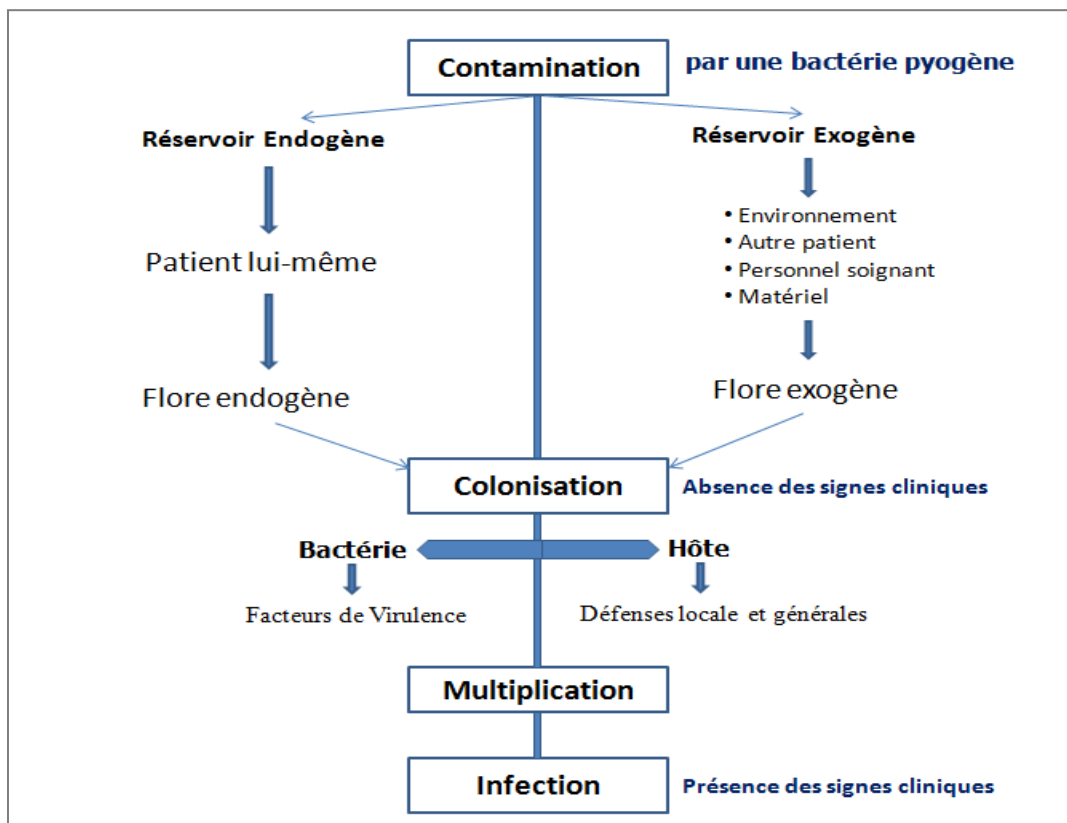


Figure 5. Origine et évolution de l'infection bactérienne [35].

## 3. Facteurs de risques des suppurations

Le développement de la maladie suppurative chez une personne infectée dépend en grande partie de facteurs intrinsèques à l'hôte, bien que certaines propriétés de l'organisme lui-même influencent cela [40, 41].



Tous les individus ne présentent pas la même réceptivité, les facteurs de risque associés au patient doivent être distingués des facteurs de risque spécifiques. En chirurgie traumatologique, la gravité de la blessure et de traumatisme des parties molles est un facteur de risque supplémentaire pour l'apparition d'infections post-opératoires [42].

Deux types de facteurs favorisent l'infection suppurative [43, 44]:

### **3.1. Facteurs locaux**

- Promiscuité et mauvaise hygiène (**Annexe 03**).
- Macération.
- Altération de la peau par rupture de la barrière kératinocytaire, modification du pH cutanée, disparition de la flore commensale résidente.
- Corticothérapie locale.

### **3.2. Facteurs généraux**

- Déficits immunitaires congénitaux ou acquis.
- Diabète déséquilibré.
- Corticothérapie générale [43, 44].

## **4. Infections liées à la suppuration**

La suppuration peut être associée aux plusieurs types d'infections, soit superficiels et/ou profonds.

### **4.1. Infections cutanées suppuratives**

Les infections cutanées (IC) regroupent de nombreuses formes cliniques. Leur classification et leur dénomination reposent sur le type et la profondeur du tissu infecté (épiderme, derme, hypoderme) ou sur la structure cutanée atteinte [45].

En raison de leur incidence et de leur gravité, les infections cutanées bactériennes représentent un problème clinique majeur [46], elles sont responsables de signes cutanés et peuvent avoir un mécanisme suppuratif (atteinte cutanée liée à la multiplication bactérienne directement responsable de l'atteinte tissulaire) [45].

Toute lésion cutanée (plaie traumatique, brûlure, incision chirurgicale, escarre, ulcère) peut se surinfecter et donner lieu à une infection cutanée secondaire. *S. aureus* et *S. pyogenes* sont les plus fréquemment en cause mais on peut également retrouver des entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* ou des anaérobies [45].

Les IC comprennent des infections superficielles comme l'impétigo ainsi que des infections plus invasives tels que la cellulite, la folliculite, les ulcères et plaies infectés [47, 48].

#### 4.1.1. Cellulite

La cellulite purulente comprend par exemple, les abcès cutanés, les anthrax, les furoncles et l'infection des kystes sébacés [49]. Elle affecte principalement les cuisses et les fesses et parfois le bas des jambes et l'abdomen, et elle se caractérise par des altérations cutanées [50, 51].

La cellulite est le plus souvent due aux streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A et à *Staphylococcus aureus*, la cellulite staphylococcique est plus localisée et apparaît habituellement après une plaie ou un abcès cutané [52].

Cette infection est couramment caractérisée par un œdème, une douleur, une sensibilité, un gonflement, une chaleur, un érythème local, une lymphangite et une infiltration des globules blancs [53].

#### 4.1.2. Abcès cutané

C'est une accumulation de pus entourée d'une coque fibreuse [45], déclenché par une infection bactérienne locale, qui est souvent associée à une inflammation et une induration sévères et conduit fréquemment à une lésion cutanée qui peut se présenter comme une plaie ouverte. Un exemple de bactérie qui provoque souvent des abcès est *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) [54, 55].

#### 4.1.3. Impétigo

C'est une infection cutanée purulente bénigne touchant la couche cornée de l'épiderme [45], elle atteint surtout l'enfant, elle est due au streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A et/ou au staphylocoque doré. Elle est rare chez l'adulte. Elle peut survenir lorsque la peau est perturbée par un traumatisme mineur (par ex. piqûres d'insectes, égratignures) [56]. La lésion élémentaire est une bulle superficielle évoluant rapidement vers une érosion puis une croûte [44, 45].

La forme chronique sévère nécrotique profonde de l'impétigo est appelée ecthyma, qui se propage au derme, et se caractérise par une ulcération sous la surface de la croûte laissant place à une cicatrice résiduelle après guérison [44, 53].



**Figure 6.** Lésion d'impétigo [57].

#### **4.1.4. Folliculite**

C'est une inflammation superficielle d'un follicule pilosébacé. L'ostio-folliculite est définie comme une inflammation limitée à l'ostium folliculaire avec pustule superficielle vite rompue [45].

Les symptômes comprennent généralement des furoncles et une perte de cheveux permanente au site de l'infection [44, 53].

#### **4.1.5. Furoncle**

C'est une infection suppurée profonde et nécrosante de l'ensemble du follicule pilo-sébacé, due au staphylocoque doré, évoluant en quelques jours vers la nécrose avec élimination du follicule pileux. Cette infection est caractérisée par une fièvre plus ou moins intense et des adénopathies, ainsi que des douleurs parfois aiguës. L'aspect est celui d'un nodule ou d'une pustule, de laquelle s'écoulent du tissu nécrotique et du pus sanguinolant. La répétition d'épisodes de furoncles sur des périodes de plusieurs semaines ou mois est appelée la furunculose [44, 45].

Les topographies préférentielles d'un furoncle sont le dos, les épaules, la nuque, les cuisses et les fesses [44, 45].



**Figure 7.** Pustule du furoncle [58].

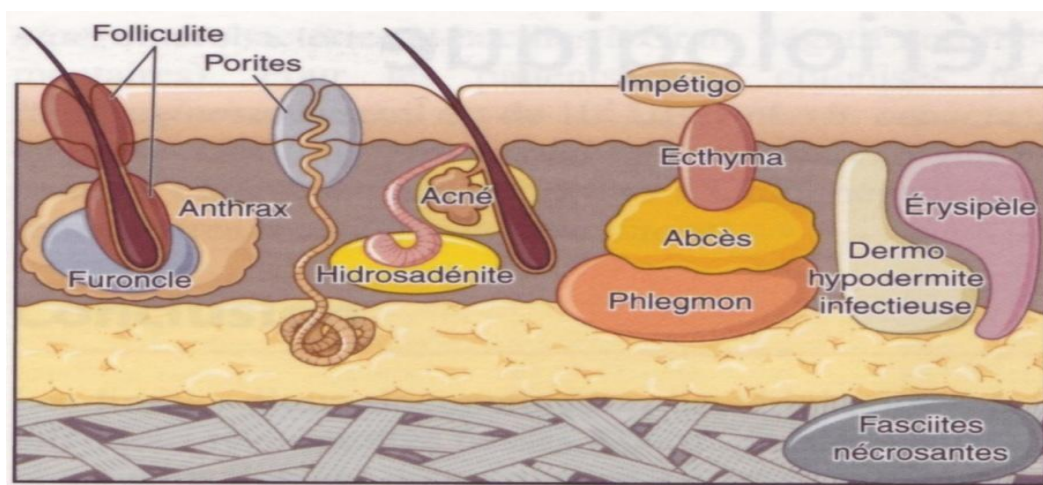
#### 4.1.6. Anthrax

C'est un agglomérat de furoncles, réalisant un placard inflammatoire hyperalgique parsemé de pustules plus ou moins fusées purulentes sous-jacentes [45]. Il s'agit le plus souvent de l'évolution d'un furoncle souvent manipulé ou d'emblée présent [44].

Les signes généraux sont : fièvre et adénopathies régionales, et ses sièges électifs sont le cou et le haut de dos [44].

#### 4.1.7. Hidrosadénite suppurée

C'est une infection inflammatoire chronique du follicule pileux généralement situées au niveau des aisselles et de l'aîne, caractérisée par l'apparition de nodules et d'abcès douloureux évoluant vers la suppuration, la fistulisation et la constitution de cicatrices [45, 59 - 61].



**Figure 8.** Localisations des différentes infections cutanées [57].

#### 4.2. Infection du pied diabétique

Le groupe international de travail sur le pied diabétique a défini le pied diabétique comme étant une infection, une ulcération ou la destruction des tissus du pied d'une personne atteinte de diabète actuel ou déjà diagnostiqué, habituellement accompagnée d'une neuropathie et/ou d'une maladie artérielle périphérique dans l'extrémité inférieure. Le pied diabétique est une complication débilitante du diabète en raison de ses effets sur les nerfs périphériques et les vaisseaux périphériques, affectant jusqu'à 50 % des patients atteints de diabète de type 1 ou 2 [62]. L'infection du pied diabétique est caractérisée par des signes évidents tels que la chaleur, les douleurs, les oedèmes, l'exudat suppuratif, ainsi que la gangrène [63].

Cette infection peut évoluer vers l'ostéomyélite avec des lésions importantes des tissus mous (Annexe 04) [63].

#### 4.3. Infection du site opératoire

Il s'agit d'une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale, le drainage du matériel purulent ou la perturbation de la plaie sont considérés comme une preuve d'une infection de la plaie [43, 64, 65].

#### 4.4. Suppuration auriculaire

L'otite moyenne (OM) est un problème de santé majeur, avec une incidence et une prévalence élevées dans les pays développés et en développement. L'OM constitue un continuum caractérisé par une inflammation de l'oreille moyenne mise en évidence par la présence d'un épanchement de l'oreille moyenne. Elle peut être aiguë, chronique ou récurrente, suppurée ou non suppurée [66, 67].

L'otite moyenne aiguë (OMA) est définie par la présence d'une inflammation aiguë de l'oreille moyenne et d'un épanchement soudain de l'oreille moyenne, se présentant souvent avec des symptômes telles que fièvre et otalgie [66, 67].

L'otite moyenne chronique est une complication d'une OMA persistante et se caractérise par une otorrhée récurrente ou persistante à travers une perforation tympanique souvent associée à un épaissement de la muqueuse de l'oreille moyenne [66, 67].

#### 4.5. Suppuration buccodentaire

Ce sont les infections suppuratives en relation avec les dents ou la cavité buccale. On distingue :

##### 4.5.1. Abscesses parodontales

Un abcès parodontal est décrit comme une accumulation de pus localisée dans la paroi gingivale d'une poche parodontale. Plus répandu chez les patients ayant déjà eu des poches parodontales, il se développe rapidement, détruisant les tissus parodontaux et présentant des symptômes évidents tels que la rougeur de la gencive avec un gonflement localisé. Les abcès parodontaux sont la troisième urgence dentaire la plus courante nécessitant une intervention en raison de l'apparition rapide et de la douleur [68].

La microbiologie d'un abcès parodontal est principalement due à des bactéries anaérobies à Gram négatif [68].

##### 4.5.2. Cellulite cervico-faciale

Les cellulites cervico-faciales représentent un groupe d'infections fréquentes, prenant des aspects cliniques variés. La porte d'entrée des cellulites cervico-faciales est, plus souvent, une infection dentaire. Les cellulites développées selon ce mode ont donc la particularité d'être des infections profondes, ayant pour origine un abcès ostéo sous-périosté, diffusé secondairement aux tissus cellulo-graisseux de la face, mais aussi aux tissus profonds et musculaires [69].

#### 4.6. Abscesses hépatiques (AH)

L'abcès du foie est une pathologie rare mais cliniquement importante et potentiellement mortelle, définie comme une collection suppurative encapsulée dans le parenchyme hépatique infecté par des bactéries. Sa pathogenèse a beaucoup évolué avec le temps, par l'évolution de la médecine et l'usage de plus en plus fréquent de procédures invasives [70].

Les symptômes d'un AH sont aspécifiques. Les plus fréquemment rapportés sont la fièvre, les douleurs abdominales ou encore l'hypotension [70].

Les germes les plus fréquemment rencontrés dans l'AH sont les bactéries à Gram négatif, notamment *E. coli* et *K. pneumoniae* [70].

#### 4.7. Abscès cérébral

L'abcès cérébral (AC) est un problème de santé universel avec un taux de morbidité et de mortalité élevé. L'AC est une forme focale dynamique de suppuration intracrânienne et une urgence grave mettant la vie en danger. Il commence comme une zone localisée et se développent en une collection encapsulée de matériaux pustuleux [71].

Les patients atteints de l'abcès cérébral présentent généralement un ou plusieurs symptômes, notamment de la fièvre, des maux de tête, méningisme, une altération du niveau de conscience ou des signes neurologiques focaux, notamment des convulsions, un mauvais équilibre, une dysphagie ou des déficits sensorimoteurs focaux [71].

Il existe un large éventail d'agents pathogènes susceptibles de provoquer un AC. Les streptocoques sont les agents pathogènes les plus courants. En cas de traumatisme ou chez les patients ayant subi des interventions neurochirurgicales antérieures, les cocci aérobies à Gram positif sont fréquents, mais on peut également trouver des bacilles à Gram négatif (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *E.coli*, *Proteus*) [71].

# **Chapitre 3.**

## **Etiologie**



Afin de mieux comprendre la suppuration, et l'infection bactérienne en générale, il est important de rappeler les profils des différentes bactéries responsables et leurs sensibilités *vis-à-vis* des antibiotiques.

## 1. Les bactéries à Gram positif

### 1.1. *Staphylococcus*

Le genre *Staphylococcus* comprend les commensaux et les agents pathogènes des humains et des animaux. *Staphylococcus aureus* et *S. epidermidis*, en particulier, provoquent diverses infections chez l'homme et sont devenus de plus en plus résistants aux antibiotiques au cours des dernières années [72].

#### 1.1.1. *Staphylococcus aureus*

*S. aureus* ou staphylocoques à coagulase positive est une bactérie pyogène appartenant au genre *Staphylococcus* au sein de la famille des *Staphylococcaceae*. Il peut devenir pathogène opportuniste et provoquer plusieurs infections contractées en milieu nosocomiale ou communautaire [73], telles que des suppurations superficielles et profondes. C'est aussi la bactérie la plus isolée dans les infections des plaies par des corps étrangers [74,75].

Il s'agit d'un organisme ubiquitaire, commensal de la peau et des muqueuses qui colonise naturellement environ 60% de la population de façon intermittente et 20-40% de la population de façon chronique et transitoire dans les autres flores [72,75].

##### 1.1.1.1. Caractères bactériologiques

C'est un coque à coloration de Gram positive, se présentant sous forme d'amas ayant la forme de grappes de raisin. Il mesure de 0,5 à 1 µm de diamètre, ne sporule pas, sans capsule, et est immobile [75].

Il se développe en aéro-anaérobiose. Les colonies sont souvent hémolytiques sur gélose au sang. Il produit un pigment jaune orangé sur la plupart des milieux usuels ou sélectifs. Les milieux solides appropriés sont la gélose nutritive et la gélose de Chapman [75].

Divers tests biochimiques sont utilisés pour identifier le *S. aureus* sur la base de la production de la coagulase et de la désoxyribonucléase, de la présence d'antigènes spécifiques ou de la capacité à fermenter le mannitol. Le test de coagulase en tube est l'étalon-or traditionnel pour faire la distinction entre *S. aureus* et d'autres staphylocoques, appelés staphylocoques à coagulase négative (**Tableau 1**) [75, 76].

**Tableau 1.** Caractères biochimiques de *S. aureus* [75].

OX	CAT	DNASE	Coagulase	MAN	PYRA	VP
-	+	+	+	+	-	+

#### 1.1.1.2. Pouvoir pathogène

Les infections à staphylocoque doré se présentent sous la forme d'infections suppuratives soit superficielles et/ou des abcès disséminés dans tous les organes [75,77].

Les infections suppuratives superficielles cutanéomuqueuses telles que les folliculites, les furoncles, les impétigos sont les plus fréquentes. Ces infections peuvent se compliquer par une diffusion hémotogène, la bactérie est alors responsable de bactériémies [78].

Plusieurs facteurs sont responsables de la fréquence et de la gravité des infections à *S. aureus* comme le caractère ubiquitaire de la bactérie, la multi résistance aux antibiotiques, en plus des facteurs de virulence. Le staphylocoque a en effet des capacités de sécrétion de facteurs d'adhésion, d'enzymes de résistance ou encore de toxines telles que la Leucocidine de Pantone-Valentine (PLV) qui est responsable d'infections nécrosantes, la TSST-1 (Toxine du choc toxique staphylococcique) et la formation du biofilm [75, 76, 79].

#### 1.1.1.3. Sensibilité aux antibiotiques

Cette bactérie est devenue de plus en plus résistante aux antibiotiques. En effet, la résistance à la pénicilline a rapidement atteint les 90% des souches. C'est au début des années 1960 que les premières souches de *S. aureus* résistants à la méticilline (SARM) sont apparues après introduction de la méticilline, première bêtalactamine résistante aux pénicillinases. La résistance à la méticilline est liée à l'acquisition d'une autre protéine de liaison à la pénicilline, la PLP2a ou PLP2', présentant peu d'affinité pour les bêtalactamines. La production de PLP2a est codée par le gène chromosomique *mec A* et son origine est encore inconnue [74]. Ces SARM, de

fréquence de plus en plus élevée, provoquent des infections graves chez les sujets immunodéprimés et notamment des bactériémies nosocomiales [80].

Cette résistance à la méticilline est croisée avec celle des autres bêta-lactamines. De plus, elle est souvent associée à celle d'autres familles d'antibiotiques comme les aminosides, les fluoroquinolones et les macrolides [80]. Ainsi que d'autres familles d'antibiotiques comme la vancomycine, la mupirocine et le linézolide [81].

### 1.1.2. Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN)

Les SCN sont des bactéries ubiquitaires, ils font partie de la flore naturelle de l'organisme [75], on rencontre principalement cinq espèces : *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus lugdunensis* et *Staphylococcus chromogenes* [82].

*Staphylococcus epidermidis* est l'espèce la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier, *Staphylococcus haemolyticus* est la seconde espèce responsable d'infections humaines, en particulier de suppurations et de bactériémies, *Staphylococcus saprophyticus* et *Staphylococcus lugdunensis* sont responsables d'infections communautaires [82].

#### 1.1.2.1. Caractères bactériologiques

Les caractères morphologiques et culturels de Staphylocoques blancs sont identiques à ceux de *S. aureus* [75, 83].

Les SCN sont à coagulase négative, sont capables de fermenter le glucose. Ils sont habituellement incapables de fermenter le mannitol. Présence de nombreuses enzymes telles que la phosphatase alcaline (PAL) et l'arginine dihydrolase (ADH) (Tableau 2) [82, 84].

**Tableau 2.** Caractères biochimiques de SCN [84].

OX	CAT	Coagulase	URE	Phosphatase
-	+	-	+	-

#### 1.1.2.2. Pouvoir pathogène

Les SCN ou « staphylocoques blancs » sont connus habituellement comme des bactéries pathogènes opportunistes responsables d'infections suppuratives et de bactériémies en milieu hospitalier [83, 85].

Quatre principaux facteurs favorisent ces infections : l'immunodépression, l'intervention chirurgicale, la flore cutanée altérée par la pression de sélection des antibiotiques, et la présence de matériel étranger dans l'organisme [85].

### 1.1.2.3. Sensibilité aux antibiotiques

Les staphylocoques blancs présentent très souvent une résistance multiple aux antibiotiques comme celle de staphylocoque doré, mais sont plus résistants surtout en milieu hospitalier [82].

Les SCN peuvent acquérir vis-à-vis de ces antibiotiques des résistances analogues à celles décrites chez *Staphylococcus aureus* [75]. Exemple: résistance à la pénicilline G qui repose sur l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, et résistance à la méthicilline due à une modification de la cible de l'antibiotique [82].

## 1.2. *Streptococcus*

Le genre *Streptococcus* comprend des organismes à Gram positif en cocci et organisés en chaînes. Ce sont des commensaux, des agents pathogènes et des agents opportunistes pour les humains et les animaux, responsables de nombreuses infections, telles que les infections cutanées et les plaies [86].

### 1.2.1. *Streptococcus pyogenes* (groupe A)

*Streptococcus pyogenes*, aussi connu sous le nom de streptocoque du groupe A, anaérobie aérotolérant, est un pathogène responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes [77, 87, 98].

Il est strictement humain, commensale de l'oropharynx et rarement de la peau [75]. La transmission est aérienne par contact rapproché avec un malade ou un porteur asymptomatique, ou par contact direct [77].

#### 1.2.1.1. Caractères bactériologiques

Au microscope, *S. pyogenes* apparaît sous la forme de cocci à Gram positif, bien rond disposés en chaînes [89]. Semblable à la morphologie cellulaire des espèces de *Staphylococcus* [90]. Il est immobile, dépourvu de capsule et il n'a pas de spores [75].

Pour identifier *S. pyogenes* dans des échantillons cliniques, des boîtes de gélose au sang frais sont criblées pour la présence de colonies  $\beta$ -hémolytiques. L'aspect typique des colonies de *S. pyogenes* après 24 heures d'incubation à 35-37°C est en forme de dôme avec une surface lisse ou humide et des bords clairs. Elles présentent une couleur blanc-grisâtre et ont un diamètre > 0,5 mm, et sont entourées d'une zone de  $\beta$ -hémolyse [89].

Les colonies  $\beta$ -hémolytiques présentent une morphologie typique de *S. pyogenes*, le test de catalase est négatif. Quelques tests de laboratoire faciles et rapides peuvent alors être appliqués pour l'identification de cette bactérie (Tableau 3) [89].

**Tableau 3.** Caractères biochimiques de *S. pyogenes* [75].

OX	CAT	PYRA	Bacitracine
–	–	+	S

#### 1.2.1.2. Pouvoir pathogène

Les infections à *S. pyogènes* peuvent se transformer en infections suppurantes graves ou en complications non suppuratives [87, 88]. La bactérie peut être responsable d'infections cutanées superficielles de type d'impétigo, érysipèle, dermo-épidermite, d'évolution rapide. Elle peut être aussi responsable de surinfection de plaies [75, 77].

Elle possède de nombreux facteurs de virulence : une capsule et des protéines lui permettant d'échapper à la phagocytose, des enzymes extracellulaires capables de dégrader certaines cellules ou composants tissulaires (hyaluronidase, streptolysine) et parfois des toxines pyrogènes super antigéniques [77, 88].

#### 1.2.1.3. Sensibilité aux antibiotiques

Malgré la diversité génétique de *S. pyogènes* et l'exposition massive sur plusieurs décennies, la bactérie reste sensible aux bêtalactamines (comme la pénicilline l'amoxicilline et l'augmentin), aux macrolides et à la vancomycine. Comme tous les streptocoques, la bactérie à une résistance de bas niveau aux aminosides [87, 91]. Mais depuis une dizaine d'année, plusieurs auteurs ont rapporté une augmentation de la résistance aux macrolides et aux bêtalactamines [92].

### 1.3. *Enterococcus spp*

Les entérocoques sont des bactéries commensales. Les plus fréquemment isolés sont *E. faecalis* et à un moindre degré *E. faecium*. Ils sont responsables d'infections des cathéters, infections chirurgicales et infections du système nerveux central [93, 94].

Les espèces du genre *Enterococcus* peuvent être trouvées dans la flore digestive de l'homme, comme elles colonisent la peau par contamination de voisinage, notamment la région périnéale et le vagin, et aussi dans l'environnement [75].

#### 1.3.1. Caractères bactériologiques

Les entérocoques sont des cocci à Gram positif, anaérobies aerotolérants qui sont généralement de forme ovale et sont disposées en paires ou en chaînes courtes; parfois, des organismes isolés peuvent également être observés, dépourvus de spores et rarement capsulés, ils sont immobiles [75, 90].

Les espèces d'*Enterococcus* se développent facilement sur des milieux non sélectifs, telles que la gélose nutritive, la gélose au sang et la gélose au chocolat en aéro-anaérobiose, ou anaérobiose. Les colonies sont généralement non hémolytiques, mais peuvent être hémolytiques [75, 90].

Les caractères biochimiques d'*Enterococcus spp* sont rapportés dans le **tableau 4** [75] :

**Tableau 4.** Caractères biochimiques d'*Enterococcus spp* [79].

OX	CAT	Pousse dans conditions hostiles	PYRA	Esculine
-	-	Oui et à 45°C	+	+

#### 1.3.2. Pouvoir pathogène

La plupart des infections à entérocoques semblent provenir de la flore endogène via une translocation à partir d'un site de colonisation majeur. En général, la virulence est médiée par deux propriétés principales, dont la résistance antimicrobienne (intrinsèque) des entérocoques ainsi que leur capacité à adhérer aux cellules et aux tissus et à former des biofilms. Plusieurs facteurs de virulence potentiels ont été identifiés et pourraient jouer un rôle dans la pathogénèse des infections à entérocoques. Ces facteurs de virulence comprennent les protéines d'adhésion de

surface, les glycolipides membranaires, les toxines (par exemple, la cytolysine et l'hémolysine), les protéases (par exemple, la gélatinase) et le superoxyde extracellulaire. Cependant, aucun de ces facteurs de virulence n'a encore été établi comme un contributeur majeur et/ou une cause d'infections à entérocoques chez l'homme [75].

### 1.3.3. Sensibilité aux antibiotiques

Les entérocoques peuvent être résistants à plusieurs antibactériens, y compris les bêtalactamines, les aminoglycosides (résistance de haute niveau), et la vancomycine [95]. L'espèce *E. faecalis* se caractérise en plus par une résistance naturelle aux sulfamides et aux lincosamides. De même, les céphalosporines sont naturellement inactives sur les entérocoques [96].

La résistance aux pénicillines chez les entérocoques peut être intrinsèque ou extrinsèque due à des mécanismes acquis telles l'hyperproduction de la PLP5, la mutation de la PLP5 et la production de bêtalactamases. L'acquisition de la résistance à la vancomycine concerne essentiellement *E. faecium* et *E. faecalis*. Alors que trois espèces (*E. gallinarum*, *E. casseliflavus*, et *E. flavescens*) ont une résistance naturelle à la vancomycine [96].

## 2. Les bactéries à Gram négatif

### 2.1. *Pseudomonas aeruginosa*

*P. aeruginosa* est un agent pathogène important appartenant à la famille des *pseudomonadaceae* [97]. Il cause entre 10% et 20% des infections dans la plupart des infections nosocomiales. Parmi les infections les plus graves, on note des infections de la peau et des tissus mous, des otites externes malignes, et des bactériémies [98].

C'est une bactérie ubiquitaire capable de survivre dans l'environnement particulièrement en milieu humide et en milieu hospitalier. *P. aeruginosa* peut être rencontré dans l'environnement proche du malade. Il peut faire partie de la flore transitoire de l'homme (flore cutanée, pharyngée et intestinale), il a été démontré que le portage augmentait avec la durée de l'hospitalisation [75].

### 2.1.1. Caractères bactériologiques

*P. aeruginosa* est un bacille fin à Gram négatif, sa taille est 1 à 3 µm de long et 0,5 à 1 µm de large, mobile grâce à un flagelle polaire, plutôt en ligne droite, dépourvu de spores et parfois capsulé [75, 99].

Cette bactérie est aérobie stricte, elle pousse bien à 37°C, bien qu'elle puisse se développer à des températures aussi élevées sur des milieux de cultures ordinaires. Par ailleurs, elle peut survivre à des variations de pH allant de 5,6 à 9 avec un pH optimal de 7,2. Plusieurs types de milieux sont utilisés pour la culture du *P. aeruginosa* comme les géloses nutritives ordinaires, le milieu de MacConkey, BCP et la gélose au cétrimide (qui est un milieu sélectif inhibant la croissance des autres bactéries) [75, 99].

Les colonies sont plates, à bords irréguliers, irisées et métalliques [75]. Elles peuvent être pigmentées grâce à la présence de deux pigments : la pyoverdine (commun au groupe) et pyocyanine (spécifique de cette espèce), avec une odeur de type seringa [99, 100].

Certaines souches peuvent présenter des caractéristiques différentes : des colonies non pigmentées ou colorées en brun ou en rouge (par production de pyomelanine ou pyorubine), des colonies naines plus difficiles à cultiver et des colonies d'aspect mucoïde [75].

*P. aeruginosa* appartient au groupe des bactéries non fermentantes (incapacité à fermenter les glucides). Les caractéristiques biochimiques, à l'appui de l'identification comprennent un test positif d'oxydase, de catalase, de nitrate réductase et de gélatinase (Tableau 5) [100].

**Tableau 5.** Caractères biochimiques de *P. aeruginosa* [75].

OX	Pousse à 41°C	Kanamycine	ADH	GEL	NO2
+ (sauf colonies mucoïdes)	+	R	+	+	+

### 2.1.2. Pouvoir pathogène

*P. aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste responsable d'infections nosocomiales et communautaires d'origine endogène ou exogène, grâce à grand nombre de facteurs de virulence qui lui permettent l'adhérence, la persistance dans un environnement hostile, la sécrétion d'enzymes et de toxines responsables des lésions tissulaires, ainsi que la formation de biofilm qui facilite l'adhésion bactérienne et l'évasion immunitaire [75, 99, 100].



### 2.1.3. Sensibilité aux antibiotiques

*P. aeruginosa* possède beaucoup de mécanismes de résistance connus par le biais de déterminants de la résistance intrinsèques codés chromosomiquement ou génétiquement importés, affectant les principales classes d'antibiotiques comme les  $\beta$ -lactamines, les aminosides, les quinolones et les polymyxines [101, 102].

*P. aeruginosa* présente de multiples mécanismes de résistance aux antibiotiques, notamment une diminution de la perméabilité qui est un mécanisme connu pour fournir une résistance à plusieurs classes d'antibiotiques, y compris les aminosides, les  $\beta$ -lactames et les quinolones [103], l'expression des systèmes d'efflux qui ont été décrits pour conférer une résistance à une large gamme d'antibiotiques [104 - 106]. D'autres mécanismes sont aussi retrouvés : la production d'enzymes d'inactivation des antibiotiques telles que les enzymes modifiant les aminosides [107], des modifications de la cible pour les aminosides avec la méthylation de l'ARNr 16S, altération des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) pour les  $\beta$ -lactames, mutations de l'ADN gyrase pour les fluoroquinolones et les topoisomérases IV, modification du LPS pour les polymyxines [108].

### 2.2. *Acinetobacter baumannii*

*A. baumannii* appartient au groupe d'agents pathogènes ESKAPE (acronyme du groupe de bactéries qui comprend *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterobacter spp*). En raison de leur capacité à échapper efficacement aux traitements antibiotiques, ces bactéries multirésistantes (BMR) sont des causes courantes d'infections potentiellement mortelles touchant principalement les patients immunodéprimés et gravement malades dans les unités de soins intensifs, en particulier chez les brûlés [109].

C'est une bactérie ubiquitaire présente dans l'environnement surtout hospitalier, elle résiste particulièrement à la dessiccation et persiste longtemps sur les surfaces sèches. Elle peut être retrouvée en situation de portage chez l'homme au niveau de la peau et du tube digestive [75].

### 2.2.1. Caractères bactériologiques

*A. baumannii* est un bacille ou coccobacilles à Gram négatif, immobile, court, il peut prendre la forme de cocci (= coccoïde). Certaines souches sont capsulées mais non sporulées[75].

Cette bactérie pousse à 37°C mais la croissance est possible à 41 et 44°C, sur des milieux solides comme la gélose nutritive, BCP, gélose Mac Conkey. *A. baumannii* forme des colonies arrondies, lisses, à bords réguliers, de 2-3 mm diamètres [75].

*A. baumannii* est un BNF, comme le genre *Pseudomonas*. L'oxydase négative est le caractère permettant de le différencier des bactéries appartenant au genre *Pseudomonas*. D'autres caractères biochimiques d'*A. baumannii* sont retrouvés dans le **Tableau 6** [75] :

**Tableau 6.** Caractères biochimiques d'*A. baumannii* [75].

CAT	GLU	LAC	SOR	LDC	CIT	ODC	GEL	URE
+	-	-	-	-	+	-	-	-

### 2.2.2. Pouvoir pathogène

La pathogenèse des infections à *A. baumannii* est le résultat de plusieurs facteurs de virulence qui aident la bactérie à résister à des conditions environnementales stressantes et permettent le développement d'infections sévères [110].

*A. baumannii* est reconnu responsable d'une grande variété d'infection, le plus souvent nosocomiales comme des infections du site opératoire ou des bactériémies [75], il peut également causer des infections des plaies et des infections suppuratives (abcès) dans n'importe quel organe, y compris les poumons, la peau et les tissus mous [111]. Ces infections peuvent évoluer sur un mode épidémique principalement dans les services de réanimation et de soins intensifs[75].

Les facteurs de virulence sont variés : la capsule et le LPS de la paroi cellulaire, les enzymes, les systèmes d'acquisition du fer et la formation de biofilm [110].

### 2.2.3. Sensibilité aux antibiotiques

Ce germe est devenu l'un des agents pathogènes les plus isolés dans les soins de santé modernes en raison de sa capacité étonnante à acquérir des résistances aux antimicrobiens.

Plusieurs souches d'*A. Baumannii* sont devenues résistantes à la plupart des antibiotiques disponibles en clinique [112].

Des études récentes ont montré qu'*A. Baumannii* a la compétence naturelle d'incorporer de l'ADN exogène et que son génome a un ADN étranger à des fréquences élevées, ce qui implique un transfert horizontal de gènes dans ce pathogène [113].

*A. baumannii* possède un certain nombre de mécanismes de résistance, y compris l'inactivation des  $\beta$ -lactamines par les  $\beta$ -lactamases [114], les enzymes modifiant les aminosides qui sont le principal mécanisme par lequel *A. baumannii* acquièrent une résistance aux aminosides [112]. Les pompes d'efflux qui sont associées à une résistance à de nombreuses classes différentes d'antibiotiques comme l'imipénème et la tigécycline [115], les défauts de perméabilité par les porines qui affectent la perméabilité de la membrane jouent également un rôle important dans le mécanisme de résistance [116], les modifications des sites cibles des antibiotiques par la surexpression de PLP altérées avec une faible affinité pour l'imipénème induit une résistance à l'imipénème, et la perte du LPS diminuent aussi la sensibilité d'*A. baumannii* à de nombreux antibiotiques cliniquement importants, telle que la colistine [117]. L'accumulation de plusieurs mécanismes de résistance chez *A. baumannii* a progressivement diminué le nombre de classes d'antibiotiques disponibles pour traiter ces infections en pratique clinique [75].

### 2.3. Entérobactéries

La famille des *Enterobacteriaceae* compte plus 53 genres et plus de 170 espèces. Parmi ceux-ci, 26 genres ont déjà été associés à des infections chez l'homme [118]. Ces micro-organismes sont largement distribués dans la nature et se trouvent dans le sol, l'eau, chez l'homme et les animaux [119]. Les entérobactéries représentent le principal groupe de bactéries isolées dans les échantillons cliniques (par ex. le pus) et sont associées à une grande variété d'infections communautaires et hospitalières [120, 121]. Les entérobactéries les plus retrouvées en pathologie humaine sont :

### 2.3.1. *Escherichia coli*

*E. coli* est l'espèce type du genre *Escherichia* qui a été dénommé ainsi à l'honneur du médecin Allemand Theodor Escherich [122]. C'est une bactérie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux. Elle représente à elle seule la plus grande partie de la flore bactérienne du microbiote aérobie de l'intestin (espèce aérobie dominante) [123, 124]. De plus, elle est responsable de diverses infections et de surinfections de plaies et des ulcérations du pied diabétique [125].

#### 2.3.1.1. Caractères bactériologiques

*E. coli* ou colibacille fait partie des entérobactéries, c'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, c'est un bacille à Gram négatif, asporulé, mesurant 2 à 4 $\mu$  de long sur 0,4 à 0,6  $\mu$  de large, mobile grâce à une ciliature péritriche [126, 127].

Ce germe est aéro-anaérobie facultatif, il cultive facilement *in vitro* sur des milieux ordinaires tels que la gélose nutritive, la gélose Hektoen et le BCP [75]. Sur milieux solides, après 18-24h, les colonies sont arrondies, lisses, brillantes et homogènes, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre [126, 127].

*E. coli* possède des caractères biochimiques permettant de le différencier des autres espèces, ce sont : absence d'uréase, fermentation du lactose, oxydase négative, catalase positive. La suite de caractères est présentée dans le **tableau 7** [128] :

**Tableau 7.** Caractères biochimiques d'*E. coli* [128].

Nitrate réductase	Gélatinase	TDA	Glucose	Mannitol	Sorbitol	H2S
+	-	-	+	+	+	-
Gaz en glucose	ONPG	Citrate de simmons	LDC	VP	RM	Indole
+	+	-	V (90%+)	-	+	+

#### 2.3.1.2. Pouvoir pathogène

*E. coli* comprend à la fois des clones commensaux et d'autres pathogènes. Bien que les *E. coli* commensaux provoquent rarement des maladies, sauf chez les immunodéprimés. Certains clones d'*E. coli* sont adaptés aux niches pathogènes et provoquent un large spectre de maladies en acquérant des attributs de virulence spécifiques [123]. Les colibacilles pathogènes sont également

responsables de diverses infections purulentes [128], et des infections post-opératoires (plaies chirurgicales). Toutes ces infections peuvent se compliquer de bactériémies [129, 130].

Le lipopolysaccharide (LPS) se trouve exclusivement dans la foliole externe de la membrane externe de bactéries à Gram négatif et remplit diverses fonctions biologiques [131].

### 2.3.1.3. Sensibilité aux antibiotiques

Les souches d'*E. coli* sont sensibles naturellement aux bêtalactamines, malgré la présence d'une céphalosporinase chromosomique d'espèce de classe C. Certaines souches peuvent acquérir une large gamme de facteurs de résistance, telles que [132] :

- Pénicillinase de bas niveau : elle provoque une résistance à l'ampicilline, à la ticarcilline et même la pipéracilline ;
- Pénicillinase de haut niveau : elle provoque une résistance à l'ampicilline, à la ticarcilline et aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération ;
- Enzyme TRI: la pénicillinase n'est pas inhibée par l'acide clavulanique. Les souches ont un phénotype identique qu'*E.coli* pénicillinase bas niveau, mais elles ont une résistance à l'augmentin (amoxicilline-acide clavulanique) et à l'association de ticarcilline-acide clavulanique ;
- Bêta-lactamase à spectre étendu : résistance à l'ensemble des bêtalactamines en dehors des céfamycine et des carbapénèmes [132].
- Des souches d'*E.coli* peuvent acquérir aussi des carbapénémases [133].

### 2.3.2. Groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*)

#### 2.3.2.1. *Klebsiella pneumoniae*

Le genre *Klebsiella* comporte cinq espèces dont l'espèce type est *Klebsiella pneumoniae*. C'est une bactérie commensale de l'homme et des animaux, elle est responsable d'infections communautaires et hospitalières, de bactériémies, d'infections du site opératoire et d'autres infections chez les malades hospitalisés [134, 135]. *K. pneumoniae* peut être aussi responsable d'infections opportunistes [136, 137].

*K. pneumoniae* est répandue dans la nature, cette espèce est ubiquitaire, présente dans le tube digestif et dans l'appareil respiratoire des hommes en tant que bactérie commensale, elle végète sur la peau, les muqueuses, les voies respiratoires supérieures et chez les animaux [134].

### 1) Caractères bactériologiques

Les Klebsielles sont des petits bacilles à Gram négatif, immobiles, possèdent généralement une capsule. Elles ont une culture très facile sur tous les milieux usuels. Sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactéries (Hektoen, MacConkey), les colonies sont lactose positif, bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine, d'un diamètre de 3 à 4 mm [132].

Les caractères biochimiques de *K. pneumoniae* sont notés dans le **tableau 8** [138] :

**Tableau 8.** Caractères biochimiques de *K. pneumoniae* [138].

Glucose	Nitrates/nitrites	Indole	ONPG	LDC	TDA	URE	H2S	VP
+	NO <sub>3</sub> <sup>+</sup>	-	+	+	-	+	-	+

### 2) Pouvoir pathogène

*K. pneumoniae* possède certains facteurs de virulence tels que le polysaccharide de la capsule, le lipopolysaccharide, les fimbriae de type 1 et de type 3, les protéines de la membrane externe et les déterminants pour l'acquisition du fer et l'utilisation des sources d'azote. *K. pneumoniae* utilise ces facteurs de virulence pour survivre et pour échapper au système immunitaire pendant l'infection ainsi que pour la formation du biofilm [139, 140].

*K. pneumoniae* peut produire une épaisse couche de biofilm extracellulaire qui soutient l'attachement bactérien aux surfaces vivantes ou non vivantes, protégeant la pénétration des antibiotiques et réduisant leurs effets [141].

Ce germe est responsable d'abcès pulmonaires, de pleurésies purulentes [129], d'infections postopératoires (chirurgie digestive) et gynécologiques, d'infections cutanées suppuratives (ulcères), d'infections ostéoarticulaires ainsi que de bactériémies et de choc endotoxique [75].

### 3) Sensibilité aux antibiotiques

*K. pneumoniae* est naturellement résistante aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une bêta-lactamase chromosomique, inhibée par l'acide clavulanique. Ses résistances acquises sont très nombreuses [132] :

- Résistance aux inhibiteurs des bêta-lactamases: des bêta-lactamases de type TRI insensibles à l'acide clavulanique (mutants d'enzymes TEM) ont été décrites ;
- Des bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE): de nombreuses souches de cette espèce sont productrices de BLSE ;
- Des bêta-lactamases plasmidiques de classe C: chez *K. pneumoniae*, on connaît un grand nombre de bêta-lactamases plasmidiques de classe C qui dérivent des céphalosporinases chromosomiques ;
- Résistance à l'imipénème: elle peut être due à l'association d'une imperméabilité de la membrane externe, à une production à haut niveau d'une bêta-lactamase plasmidique de classe C ou de la production d'une carbapénémase [132].

#### 2.3.2.2. *Enterobacter cloacae*

*Enterobacter cloacae* est une espèce de type des *Enterobacter*, qui colonise souvent les patients hospitalisés et plus particulièrement ceux traités par les antibiotiques, il est responsable d'un large éventail d'infections, notamment des bactériémies, des infections cutanées et des tissus mous, des suppurations diverses [142, 143], provoquant ainsi des épidémies nosocomiales dues à la colonisation du matériel chirurgical et certaines solutions d'antiseptiques [144].

*E. cloacae* est ubiquitaire et peut-être trouvé sur la peau et les tissus humains, et il est connu comme étant pathogène opportuniste [145].

#### 1) Caractères bactériologiques

C'est une bactérie en forme de bâtonnet à Gram négatif, qui possède des flagelles, non sporulés, mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur [146].

*E. cloacae* est une bactérie aéro-anaérobie facultative qui peut être cultivée sur milieux ordinaires à 37°C. Les colonies ont l'aspect classique des colonies d'entérobactéries avec une absence de pigments [146].

*E. cloacae* produit des acides à partir de la fermentation du glucose, donne une réaction positive au test de Voges-Proskauer. Une réaction négative d'oxydase, à l'épreuve au rouge de méthyle et à la gélatinase (**Tableau 9**) [129].

**Tableau 9.** Caractères biochimiques d'*E. cloacae* [146].

Cat	N-réductase	Citrate	Lac	LDC	ONPG	H <sub>2</sub> S	Indole	ADH	ODC
+	+	+	+	-	+	-	-	+	+

## 2) Pouvoir pathogène

*E. cloacae* est parmi les souches bactériennes productrices de nombreux facteurs de virulence, y compris les toxines hémolytiques et leucotoxiques et la cytotoxine cellulaire membranaire [147, 148]. Il peut provoquer également de nombreux types d'infections tels que les abcès cérébraux, les infections de plaies et les bactériémies [129].

## 3) Sensibilité aux antibiotiques

*E. cloacae* synthétise naturellement une céphalosporinase inductible entraînant une résistance à amoxicilline, amoxicilline - ac clavulanique, céfalotine (C1G). La résistance à la céfoxitine est naturelle chez cette espèce [149, 150]. La résistance à d'autres β-lactamines est fréquente par production de β-lactamases [150] :

- La production d'une céphalosporinase dérégulée entraîne une résistance aux C3G par mutation au niveau de gènes régulateurs du gène AmpC, codant la céphalosporinase ;
- L'acquisition de pénicillinases de type TEM entraîne une résistance à la ticarcilline et à la pipéracilline récupérée par les inhibiteurs (acide clavulanique et tazobactam) ;
- L'acquisition de BLSE entraîne une résistance aux C3G et aux C4G [150].

### 2.3.2.3. *Serratia marcescens*

*S. marcescens* (espèce type de *Serratia*) est un pathogène opportuniste majeur chez l'homme, provoquant des infections mortelles qui incluent la bactériémie [151].

Elle est retrouvée naturellement dans le sol et l'eau et produit un pigment rouge à température ambiante. Bien qu'auparavant considérée comme non pathogène, cette espèce est



devenue un pathogène opportuniste important trouvé dans les épidémies nosocomiales au cours des dernières décennies [152].

### 1) Caractères bactériologiques

*S. marcescens* est une bactérie à Gram-négatif mobile, bacilliforme sous forme de bâtonnet court [153].

Elle est aéro-anaérobie facultative et bien connue pour la pigmentation rouge qu'elle produit (dû à la prodigiosine). Les colonies ont une taille de 1 à 2 mm, rondes, avec des marges opaques. *S. marcescens* peut être cultivée facilement sur milieux ordinaires : gélose nutritive, Hektoen à 37°C [153].

La bactérie a la capacité de fermenter le glucose, de réduire des nitrates en nitrites, de métaboliser le tryptophane en indole (-). Elle est positive pour Voges-Proskauer et l'uréase, et négative pour l'oxydase. Les autres caractères sont mentionnés dans le **tableau 10** [151]:

**Tableau 10.** Caractères biochimiques de *Serratia marcescens* [151].

Cat	Lac	LDC	ONPG	H <sub>2</sub> S	Citrate	ADH	Gélatinase
+	-/+	+	+	-	+	+	+

### 2) Pouvoir pathogène

*S. marcescens* possède une hémolysine, de diverses protéases et nucléases, et une capsule polysaccharidique [154]. L'une des caractéristiques importantes de ce germe en tant qu'agent pathogène nosocomial est sa résistance intrinsèque et acquise à de nombreux antibiotiques. De nombreux isolats cliniques de cet organisme portent des déterminants génétiques chromosomiques et plasmidiques spécifiant la résistance à un large éventail d'antibiotiques telles que les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ou les métallo-bêta-lactamases (MBL) [151].

### 3) Sensibilité aux antibiotiques

*S. marcescens* est naturellement résistant à l'amoxicilline, à l'augmentin, à la céfalotine (C1G) et au céfamandole par production d'une céphalosporinase chromosomique de classe C inductible AmpC. Les souches sauvages présentent une résistance de niveau intermédiaire à la céfoxitine mais restent sensibles à la ticarcilline, à ticarcilline-clavulanate et à la pipéracilline. De plus, cette bactérie est naturellement résistante à la colistine [151].

### 2.3.3. Groupe PMP (*Proteus*, *Morganella* et *Providencia*)

Les bactéries des genres *Proteus*, *Morganella*, et *Providencia* (PMP) appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Le genre *Morganella* se compose actuellement d'une seule espèce, *Morganella morganii*. Dans le genre *Providencia*, on trouve deux espèces : *P. alcalifaciens* et *P. stuartii* [155].

Le genre *Proteus* comprend actuellement cinq espèces nommées : *P. mirabilis*, *P. vulgaris* et *P. penneri*, qui sont largement distribués dans l'environnement naturel, y compris l'eau pollué et le sol. De plus, on retrouve deux autres espèces : *Proteus hauseri* et *Proteus myxofaciens*[155].

#### 2.3.3.1. Caractères bactériologiques

Les PMP sont des BGN mobiles qui se présentent sous forme de bacilles, ils sont très mobiles, non sporulés, non-capsulés [129, 155].

Les *Proteus* cultivent facilement sur milieux simples à 37°C. La plupart des souches essaient sur gélose nutritive et gélose au sang. Ils envahissent la gélose en formant des vagues concentriques (swarming); cette propriété est liée à la mobilité [129].

*Morganella* est aéro-anaérobie facultative (comme toutes les entérobactéries), pousse sur milieux ordinaires et donne sur milieu solide des grosses colonies. Les espèces du genre *Providencia* sont tous aéro-anaérobies facultatifs [155].

Les bactéries de ce groupe (PMP) peuvent être différenciées par les tests biochimiques, la capacité de désamination oxydative de certains acides aminés, de dégradation de la tyrosine et une incapacité à acidifier le lactose, le dulcitol, et du malonate ou bien à former l'arginine dihydrolase  $\beta$ -galactosidase ou la lysine decarboxylase (sauf certaines souches de *M. morganii*) [155]. Les *Proteus* sont caractérisés par leur uréase très active, la production de H<sub>2</sub>S, d'une gélatinase et leur pouvoir glucidolytique faible [156]. Les Morganelles ont la capacité de produire l'uréase et le tryptophane désaminase. Elles fermentent le glucose, réduisent le nitrate en nitrite (Tableau 11) [129].

Tableau 11. Caractères biochimiques de PMP [155].

	URE	H <sub>2</sub> S	Lac	ADH	Mobilité
<i>Proteus</i>	+	+	-	-	+
<i>Morganella</i>	+	-	-	-	+
<i>Providencia</i>	+ ( <i>P. rettgeri</i> )	-	-	-	+

### 2.3.3.2. Pouvoir pathogène

*P. mirabilis* est capable de provoquer une variété d'infections humaines, y compris celles des plaies [157, 158], des infections cutanées (abcès divers) et des infections de l'oreille [159].

*M. morganii* est impliquée dans les infections des voies hépatobiliaires, les infections de la peau et des tissus mous. Elle occasionne des infections opportunistes chez des patients immunodéprimés [155].

*P. stuartii* se trouve le plus souvent chez les patients hospitalisés atteints d'infections des voies urinaires. Mais cette bactérie est également isolée à partir des plaies, des brûlures et des bactériémies, qui indique en outre la pathogénicité de cette espèce [155].

### 2.3.3.3. Sensibilité de PMP aux antibiotiques

Les souches de *P. mirabilis* sont habituellement plus sensibles aux antibiotiques que celles de *P. vulgaris* et de *P. penneri*. Cette bactérie a une résistance intrinsèque à la nitrofurantoïne, la tétracycline et à la colistine, mais sensible aux amino et uréido-pénicillines (ampicilline, amoxicilline, pipéracilline), aux céphalosporines (céfazoline, céfoxitine, céfuroxime, céfotaxime, ceftazidime, ceftriaxone, ceftizoxime, et céfépime), aux aminosides (amikacine, gentamicine et tobramycine), à l'imipénème, la ciprofloxacine et le triméthoprim-sulfaméthoxazole [155].

Les souches de *M. morganii* sont sensibles à de nombreux agents antimicrobiens actuellement utilisés, y compris la ceftazidime, la céfépime, l'aztréonam, l'imipénème, la tazobactam, la ciprofloxacine, la tobramycine et la gentamicine. Tandis qu'elles sont naturellement résistantes à la céfazoline, la colistine et l'ampicilline [155].

*Providencia spp.* sont également sensibles à la céftazidime, le céfotaxime et la céftizoxime. Les choix pour l'antibiothérapie comprendront la ceftriaxone, l'imipénème et l'association de la triméthoprim et la sulfaméthoxazole [155].

# **Partie expérimentale**

Les méthodes classiques pour la mise en évidence directe de l'agent infectieux reposent sur les examens directs, la culture, l'identification et la recherche de la résistance vis-à-vis des antibiotiques.

## **1. Présentation de l'étude**

### **1.1. Objectifs**

En vue de l'amélioration de la prise en charge des infections bactériennes suppuratives, et la résistance bactérienne aux antibiotiques, nos objectifs sont les suivants :

- Rechercher les bactéries responsables des suppurations au CHU de Constantine.
- Déterminer la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées.

### **1.2. Types et durée de l'étude**

C'est une étude sur 16 mois, au niveau de l'unité de bactériologie générale, réalisée en deux temps :

- Rétrospective pendant 12 mois, du 01 Janvier 2020 au 31 Décembre 2020.
- Prospective pendant 4 mois, du 01 Janvier 2021 au 30 Avril 2021.

### **1.3. Cadre d'étude**

L'étude a été réalisée au Service de Microbiologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine (CHUC).

## **2. Matériel**

### **2.1. Critères d'inclusion et population cible**

Tous les prélèvements de pus, provenant d'un patient hospitalisé dans un service du CHUC ainsi que des patients qui consultent en ambulatoire, ont été inclus dans notre étude.

### **2.2. Recueil des données**

Les données sont collectées à partir des registres du Service de Microbiologie, et du logiciel WHONET. Différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient : l'âge, le sexe, le service,

le type de prélèvement, le résultat de l'étude bactériologique (cytologie et bactéries isolées) et l'interprétation de l'antibiogramme.

La saisie et le traitement des données est faite sur Microsoft Excel en prenant en considération toutes les variables à exploiter.

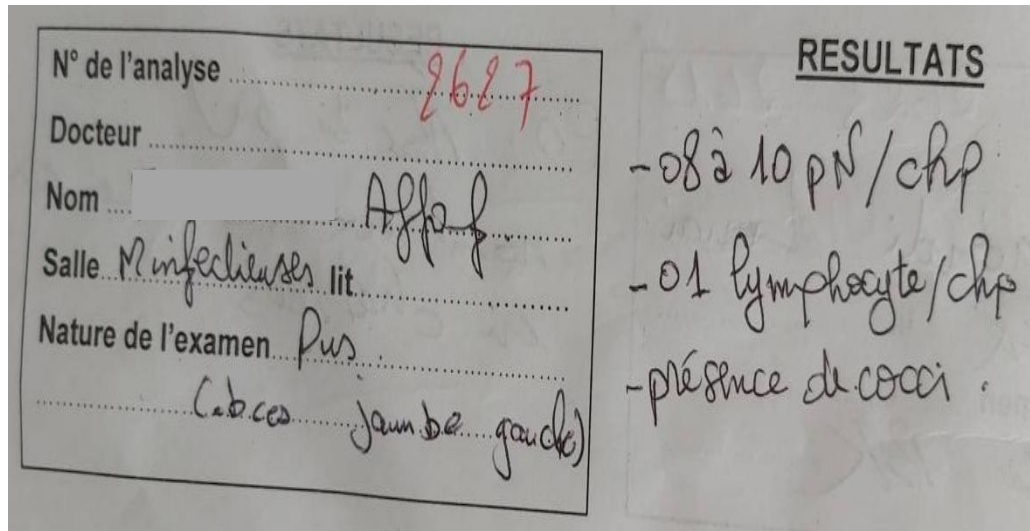


Figure 9. Recueil des données du registre du Service.

The screenshot shows an Excel spreadsheet with the following columns: Num, Code, Sexe, Age, Prélèvements, Résultats, Remarque, Date, Interobactéri, Cocci, BNF, and several summary columns (TOTAL EN, TOTAL COI, TOTAL BNF, PER MONTH). The data rows contain patient information and test results, such as 'pus mains' with 'P. mirabilis' results and dates like '02/01/2020'.

Figure 10. Saisie et traitement des données collectés sur l'Excel.

### **2.3. Matériel de laboratoire**

- Milieux de culture et d'identification : gélose nutritive, gélose Hektoen, gélose chocolat, milieu Chapman, milieu mannitol-mobilité, milieu citrate de Simmons, milieu urée-tryptophane (Urée-Indole), milieu T.S.I. (Triple-Sugar-Iron) et Bouillon Cœur Cerveille (BCC).
- Microscope optique ;
- Lames et lamelles ;
- Pipettes Pasteur ;
- Bec Bunsen ;
- Anse de platine ;
- Réfrigérateur ( $4^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$ ) ;
- Etuve ( $37^{\circ}\text{C}$ ).

### **2.4. Réactifs**

- Eau distillée
- Eau physiologique
- Colorants de GRAM (Violet de gentiane, Lugol, Fuschine et alcool)
- Bleu de méthylène
- Disques Oxydase
- $\text{H}_2\text{O}_2$  (réactif du test catalase)
- Huile à immersion

### **2.5. Antibiotiques**

Les antibiotiques utilisés pour l'antibiogramme sont variable en fonction des groupes des bactéries identifiées :

**A. Famille des  $\beta$ -Lactamines** : Pénicilline, Oxacilline, Amoxicilline, Amoxicilline +Acide clavulanique, Ticarcilline, Pipéracilline, Céfazoline, Céfotaxime, Céftazidime, Céfoxitine, Aztréonam, Ertapénème, Imipenème.

**B. Famille des Aminosides** : Gentamicine, Tobramycine, Amikacine.

**C. Famille des Quinolones** : Acide nalidixique, Ciprofloxacine, Pefloxacine.

**D. Famille des Macrolides** : Erythromycine, Spiramycine, Clindamycine, Pristinamycine.

**E. Famille des Sulfamides** : Sulfaméthoxazol / Triméthoprime

**F. Famille des Glycopeptides** : Vancomycine

**G. Famille des Polymyxines** : Colistine

**H. Famille des Fosfomycines** : Fosmomycine



**Figure 11.** Distributeurs de disques d'antibiotiques.

### **3. Méthodes**

#### **3.1. Prélèvements**

##### **3.1.1 Protocole**

En fonction de la profondeur du tissu atteint, on distingue trois classes pour les prélèvements suppuratifs, qui sont les suivantes (**Annexe 05**) [160]:

- **Suppurations de classe I** : les plus profondes, normalement fermées et stériles, sans communication avec le milieu extérieur.
- **Suppurations de classe II** : elles communiquent ou ont communiqué avec un site anatomique colonisé par la flore commensale cutanée susceptible de contaminer les prélèvements.



- **Suppurations de classe III** : superficielles et ouvertes avec une forte colonisation par la flore commensale cutanée [160].

Le prélèvement des suppurations doit être précédé d'une détersion au sérum physiologique stérile et d'une aseptie rigoureuse afin d'éviter la contamination de l'échantillon par la flore commensale cutanée [160].

Ils doivent être réalisés stérilement et de préférence avant toute antibiothérapie le plus rapidement possible, les échantillons doivent être acheminés au laboratoire dans un sac hermétique, accompagnés d'une fiche de renseignements cliniques [160].

Les informations cliniques sont essentielles pour la prise en charge et l'interprétation de l'examen : identification du type d'infection et de sa localisation, modalités de prélèvement, contexte clinique global (âge, état immunitaire, diabète, corticothérapie) et traitement antibiotique éventuel [160].

### **3.1.2. Précautions**

- Les prélèvements réalisés à l'écouvillon sont à éviter le plus possible car facilement contaminés. S'il faut employer des écouvillons de coton stérile, on recueillera le plus possible d'exsudat [160, 161] ;
- Les prélèvements faits à l'aide d'une aiguille et la seringue, les biopsies et pièces opératoires mises en récipient stérile doivent en revanche être privilégiés ;
- Le prélèvement des échantillons de faible volume réalisé à l'aiguille fine montée sur une seringue peut être facilité par l'utilisation d'une faible quantité de sérum physiologique stérile préalablement injecté dans la lésion et aspiré secondairement ;
- L'expulsion préalable de l'air contenu dans la seringue est indispensable pour permettre la survie des bactéries anaérobies éventuellement présentes dans l'échantillon ;
- La dessiccation des biopsies cutanées peut être prévenue par l'ajout de quelques gouttes de sérum physiologique stérile dans le récipient stérile. Dans le cas particulier des infections du pied diabétique, la biopsie tissulaire est à privilégier ;
- En dehors des prélèvements locaux, des hémocultures doivent être réalisées car les infections bactériennes sévères s'accompagnent très souvent d'une bactériémie [160].

### **3.2. Transport**

Les prélèvements doivent être acheminés au laboratoire dans un délai maximal de 2 heures à température ambiante pour maintenir la charge microbienne initiale de l'échantillon, éviter la mort des bactéries pathogènes fragiles [160, 162].

Par conséquent, le recueil, le transport et la conservation dans de bonnes conditions de ces prélèvements revêt une importance capitale et tout ce qui peut les compromettre doit être évité [161].

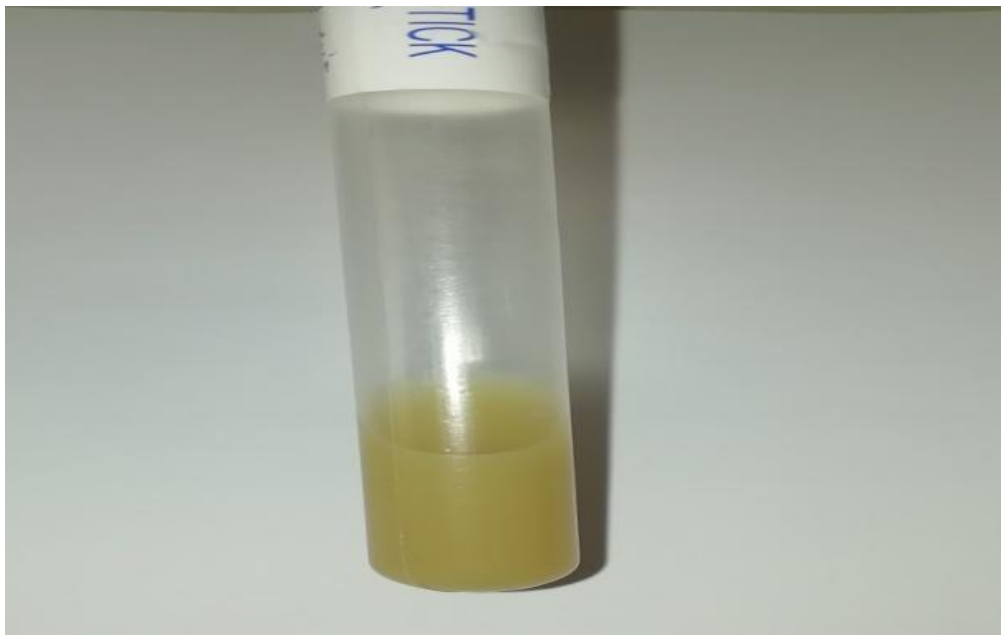
### **3.3. Examen cytobactériologique de pus (ECBP)**

#### **3.3.1. Examens Directs**

##### **3.3.1.1. Examen macroscopique**

L'aspect macroscopique de l'échantillon constitue une information importante d'orientation à noter (hémorragique, purulent, présence d'égrains).

On note la consistance, la couleur, l'aspect, l'odeur, ainsi que la viscosité du pus. Le pus peut être épais, visqueux, élastique, mélangé au sang ou non, fluide ou séreux. La couleur varie de la teinte chocolat au blanc, certains pus sont verdâtres ou bleutés.



**Figure 12.** Prélèvement du pus.

### **3.3.1.2. Examens microscopiques**

#### **1) A l'état frais**

Une goutte du produit pathologique placée entre lame et lamelle est examinée au microscope à l'objectif x40. Cet examen permet de définir la présence de bactéries, et surtout leur morphologie et leur mobilité, ainsi que la quantité relative de leucocytes et de cellules épithéliales[160].

L'examen microscopique des échantillons de suppuration de classes II et III évalue également l'abondance relative de la flore [160].

#### **2) Après coloration**

Un frottis fin réalisé à partir du produit pathologique est soumis aux colorations suivantes :

##### **a) Coloration au bleu de méthylène**

C'est une coloration rapide, elle précise la morphologie des germes (forme et disposition) et une éventuelle cytologie [163, 164].

L'échantillon de pus est déposé sur une lame puis fixé par la chaleur et/ou alcool :

- Déposer quelques gouttes de bleu de méthylène phéniqué.
- Attendre 5 à 10 min.
- Rincer la lame (à l'eau).
- Sécher.
- Examiner au microscope à l'immersion, au grossissement x100.

##### **b) Coloration de Gram**

Elle permet de définir deux groupes de bactéries en fonction de la composition de leur paroi. Les bactéries colorées en violet sont dites à de Gram (+) tandis que celles en rose sont dites à Gram (-). Elle renseigne aussi sur la morphologie des bactéries, leur groupement [163, 164, 165].

- **Technique**

- Préparer et fixer un frottis bactérien à la chaleur du bec Bunsen.
- Recouvrir de violet de Gentiane (cristal violet) pendant 1min. Laver la lame à l'eau courante.

- Ajouter du Lugol (mordant) et appliquer pendant 1min, jeter le colorant et laver à l'eau courante.
- Ajouter l'alcool à 95° pendant quelques secondes (15-30 secondes), puis rinçage à l'eau.
  - ✓ Recolorer à la Fuchsine (safranine) pendant 30 sec à 1 min, rinçage à l'eau puis séchage.
  - ✓ Observer au Microscope optique, objectif (x 100) à l'huile à immersion.

Les bactéries à Gram positif se colorent en violet alors que les Gram négatif se colorent en rose [164 - 166].

Examiner attentivement et noter la présence et la quantité des éléments suivants [161] :

- Cellules polynucléaires mais aussi les lymphocytes.
- Cocci à Gram positif disposés en grappes, évoquant des staphylocoques.
- Cocci à Gram positif en chaînes, évoquant des streptocoques.
- Bacilles à Gram négatif ressemblant à des entérobactéries (*E.coli*, *Klebsiella*), autres Entérobactériacées (*Proteus*, *Serratia*), bacilles non fermentatifs (*Pseudomonas spp*), ou anaérobies obligatoires.

### **3.3.2. Culture**

#### **3.3.2.1. Enrichissement et isolement**

Du fait de la diversité des bactéries isolées, des milieux de culture spécifiques et sélectifs sont nécessaires notamment pour les prélèvements contaminés par une flore commensale [160].

- Culture direct sur des milieux solides d'isolement : gélose nutritive, Hektoen, Chapman (**Annexe 06**).
- Une gélose au sang cuit pour les bactéries exigeantes.
- Tous les prélèvements sont cultivés sur milieu liquide d'enrichissement : le Bouillon Cœur Cerveille (BCC) et incubés à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 h, le bouillon d'enrichissement est ensuite repiqué sur des milieux gélosés pour isolement.



**Figure 13.** Milieux de cultures des prélèvements purulents.



**Figure 14.** Incubation de prélèvements suppuratifs.

### **3.3.2.2. Conservation des échantillons pour analyse ultérieure**

Une fois les premiers examens effectués et les cultures démarrées, le reste du prélèvement sera correctement étiqueté, rebouché et réfrigéré, jusqu'à ce qu'on soit certain qu'aucun autre test de laboratoire n'est nécessaire.

Les échantillons précieux prélevés à la seringue (les biopsies et pièces opératoires) doivent être conservés à  $-80^{\circ}\text{C}$  pour d'éventuelles analyses ultérieures en fonction des premiers résultats bactériologiques (recherches particulières, biologie moléculaire) et de l'évolution clinique [167].

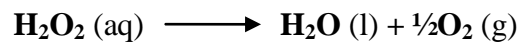
### 3.3.3. Identification

#### 3.3.3.1. Identification biochimique

Après l'incubation, et l'observation de l'aspect des colonies et le Gram sur les colonies, l'identification du genre et de l'espèce d'une souche bactérienne doit se poursuivre par la recherche de caractères biochimiques du métabolisme glucidique et protidique, en ensemençant une galerie d'identification (les galeries classiques) (**Annexe 07**) [82].

##### a) Test de catalase

C'est une enzyme décomposant l'eau oxygénée en eau et en oxygène gazeux [166].



La méthode consiste à prélever une colonie du germe à étudier (ex. les staphylocoques pour les Gram + et les entérobactéries pour les Gram -) sur l'extrémité d'une anse de platine que l'on plonge ensuite dans une goutte d'eau oxygénée à l'aide d'une pipette Pasteur [166].

- ✓ La Catalase positive se traduit par le dégagement de bulles gazeuses (la présence de l'enzyme), il s'agit de staphylocoques ;
- ✓ La Catalase négative se traduit par l'absence de bulles gazeuses, il s'agit de streptocoques[166].

##### b) Test d'oxydase

C'est une enzyme intervenant dans l'oxydoréduction. Ce test est à la base de l'identification des bactéries à Gram négatif [166].

##### • Technique

- Mettre un disque d'oxydase sur une lame stérile, imbiber avec de l'eau distillée.
- Déposer à l'aide d'une pipette Pasteur une goutte de suspension bactérienne pure sur le disque.
- ✓ Les bactéries oxydase-positive donnent rapidement une coloration violette foncée, dans le cas contraire, il n'ya pas de coloration [166].

##### c) Test de coagulase

Compte tenu de l'importance du test de recherche de la coagulase pour l'identification de *S. aureus*. La coagulase est une enzyme qui fait coaguler le plasma. La coagulase staphylococcique

existe sous deux formes : une coagulase liée, mise en évidence lors de l'épreuve sur lame, et une coagulase libre, mise en évidence lors de l'épreuve en tube [161].

- **Epreuve en tube**

- Déposer quelques gouttes (0,5 ml) de plasma humain frais ou du plasma de lapin dans un tube stérile, et y ajouter deux gouttes de la culture d'un staphylocoque dans le bouillon cœur cervelle ;
- Incuber le tube de 37°C pendant 24 heures.

✓ La formation d'un coagulum, est la preuve d'un test positif [161].

**d) Mannitol-Mobilité**

Ce milieu permet l'étude de la fermentation du mannitol et la mobilité des bactéries fermentatives. La présence d'une faible teneur d'agar rend possible le déplacement des bactéries mobiles autour de la piqûre centrale [166].

- **Technique**

Le milieu est ensemencé à l'aide d'une anse de platine ou une pipette Pasteur à bout fermée et incubé à 37°C pendant 18-24 heures [166].

- **Lecture**

Elle repose sur la présence d'un indicateur de pH, le rouge de phénol. La fermentation du mannitol acidifie le milieu et elle est révélée par le virage de l'indicateur de pH à sa teinte jaune [166].

- ✓ Les bactéries mobiles créant un trouble dans le milieu et diffusent à partir de la ligne d'ensemencement.
- ✓ Les bactéries immobiles poussent seulement le long de la strie d'ensemencement [166].

L'identification des entérobactéries repose également sur une série des milieux biochimiques, la galerie minimale est constituée :

**e) T.S.I. Agar**

C'est un milieu pour la différenciation des entérobactéries basée sur la production de sulfate d'hydrogène et de gaz, la fermentation du lactose, du saccharose et du D-glucose [167, 168].

Après une incubation à 37°C pendant 24h [167, 168]:

- **Le culot**

- Jaune : glucose positif (fermentation du glucose).
- Rouge ou inchangé : glucose négatif.
- Noir : formation de sulfure d'hydrogène.
- Bulles ou fissures: formation de gaz à partir du glucose.

- **La pente**

- Jaune : lactose et/ou saccharose positif (s) (utilisation du lactose et/ou du saccharose) ;
- Rouge ou inchangée : lactose et/ou saccharose négatif (s) [167, 168].

**f) Milieu urée-indole**

Milieu liquide qui permet de mettre en évidence la présence d'une uréase. La production d'indole à partir du tryptophane et la présence d'une tryptophane-désaminase (T.D.A) [43].

La bactérie est dite uréase positive si l'indicateur du pH vire au rouge. S'il est jaune, la bactérie est dite uréase négative.

Après une incubation de 24-48h à 37°C. Si l'espèce bactérienne est indole (-), un anneau jaune ou le milieu demeure inchangée; si au contraire elle est indole (+), il y a un anneau rouge apparaît à la surface du milieu après l'addition du réactif de Kovacs [166].

Pour la T.D.A :

- ✓ La T.D.A. positives : précipité (brun rouge) ;
- ✓ La T.D.A. négative : pas de précipité (jaune orangée).

**h) Milieu Citrate de Simmons**

Il permet la recherche de l'utilisation du citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie par les bactéries.

- ✓ Le virage de couleur au bleu, il s'agit d'une réaction positive, il y a eu alcalinisation du milieu.
- ✓ S'il n'y a pas virage de l'indicateur de pH reste vert, La souche est dite citrate de Simmons négatif [166].



Ainsi, l'utilisation des galeries API (Analytical Profile Index), qui diffère selon la nature de la bactérie isolée, permettent d'identifier un ensemble de bactéries à Gram négatif et positif. On distingue plusieurs types de galeries, on cite comme exemples [82, 166] :

- **La galerie Api Staph**, permet l'identification des staphylocoques et des microcoques.
- **La galerie Api 20 Strep**, utilisé pour l'identification des streptocoques, et des entérocoques.
- **La galerie Api 20 E**, les entérobactéries sont facilement identifiées par le biais de ce type de galerie [166].



**Figure 15.** Différents milieux biochimiques utilisés (Simmons, manitol-mobilité, urée-indole).

### **3.4. Antibiogramme**

On réalise l'antibiogramme grâce à la technique de diffusion sur milieu gélosé Mueller-Hinton, pour déterminer les antibiotiques auxquels la bactérie est sensible afin de les transmettre au clinicien [82].

#### **3.4.1. Diffusion sur gélose solide**

La méthode de diffusion est l'une des plus anciennes approches de détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques et demeure l'une des méthodes les plus utilisées en routine. Elle convient pour la majorité des bactéries pathogènes [169].

Elle s'effectue sur milieu solide : la gélose Mueller-Hinton (MH) [169].

### **1) Préparation de l'inoculum**

- A partir d'une culture sur milieu solide, réaliser une suspension bactérienne en eau physiologique pour atteindre une turbidité équivalente à celle de l'étalon 0,5 de la gamme de McFarland.
- Pour ce faire, prélever plusieurs colonies de même morphologie (4 à 5 colonies) afin d'éviter de sélectionner une seule bactérie. Mettre ces colonies en suspension dans l'eau physiologique.
- La suspension bactérienne est standardisée à l'aide du témoin 0,5 McFarland. Un inoculum lourd engendre des diamètres plus petits et inversement.
- On ajoute soit l'eau physiologique soit la suspension bactérienne pour ajuster la densité bactérienne au tube 0,5 McFarland [169].

### **2) Inoculation des géloses**

- L'inoculum bactérien doit être employé dans les 15 min, qui suivent sa préparation ;
- Plonger un écouvillon en coton stérile dans la suspension bactérienne et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.
- Ecouvillonner sur la totalité de la surface de la gélose dans trois directions, en tournant la boîte à environ 60°C après chaque application.
- Déposer les disques à la surface de la géloseensemencée. Les disques une fois déposés ne doivent pas être déplacés car la diffusion des antibiotiques est très rapide.
- Le nombre de disques déposés par boîte est limité du fait du chevauchement des zones d'inhibition et pour limiter les interférences entre les antibiotiques (6 à 7 sur boîte de 9 cm de diamètre).
- Incubation des boîtes de Petri, pendant 18-24h à 37°C [169].



# Résultats

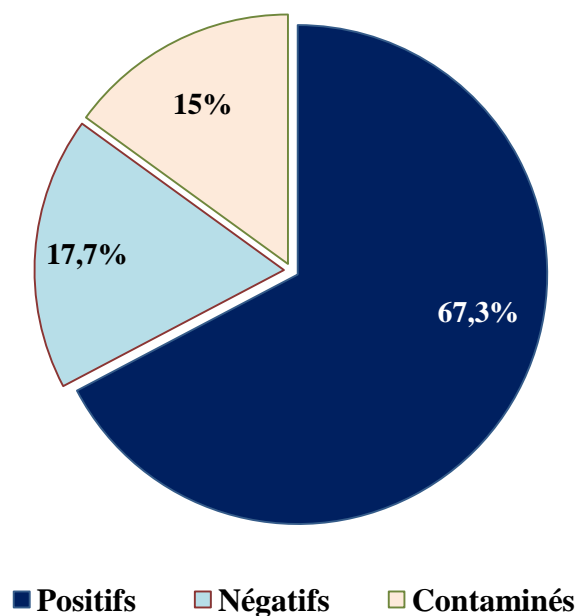
## 1. Données épidémiologiques

### 1.1. Taux de positivité global

Au niveau du service de Microbiologie CHUC, et sur 1645 examens cyto bactériologiques de pus (ECBP) demandés durant la période d'étude du 01 janvier 2020 à 30 Avril 2021, 1107 répondaient aux critères d'infection suppurative, soit un taux de positivité de 67,3%. Nous notons aussi que 291 prélèvements sont négatifs et 247 sont contaminés, soit 17,7% et 15% respectivement (Tableau 13 ; Figure 17).

**Tableau 13.** Taux de positivité global (n= 1645).

Prélèvements	Nombre	Pourcentage (%)
Positifs	1107	67,3
Négatifs	291	17,7
Contaminés	247	15
<b>Total</b>	<b>1645</b>	<b>100</b>



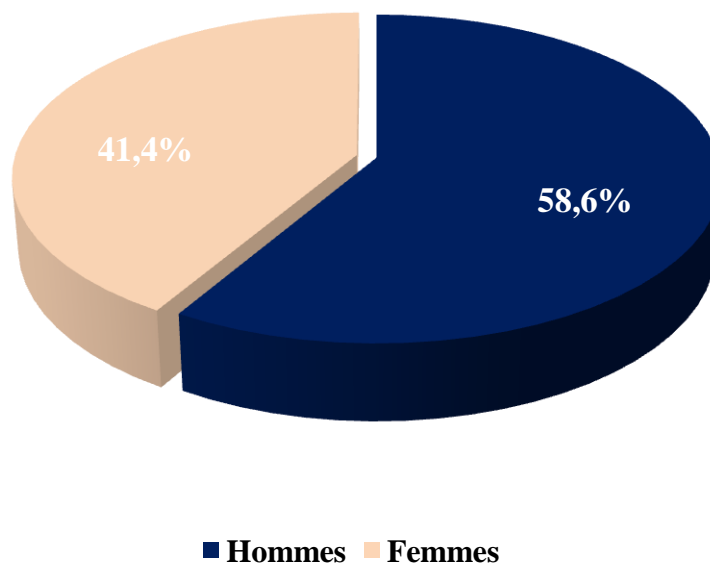
**Figure 17.** Taux de positivité global (n=1645).

## 1.2. Répartition selon le sexe

La population étudiée est majoritairement masculine soit 964 hommes (58,6%), et 681 femmes (41,4%), avec un sex-ratio M/F de 1,41. (**Tableau 14 ; Figure 18**).

**Tableau 14.** Répartition des prélèvements selon le sexe (n=1645).

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hommes</b>	964	58,6
<b>Femmes</b>	681	41,4
<b>Total</b>	<b>1645</b>	<b>100</b>



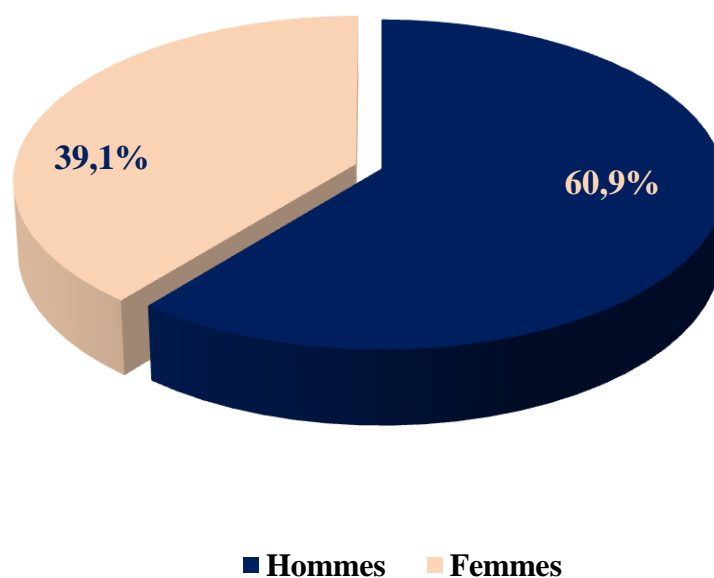
**Figure 18.** Répartition des prélèvements selon le sexe (n=1645).

### 1.3. Taux des prélèvements positifs selon le sexe

Sur 1107 prélèvements positifs, on a noté une prédominance masculine avec 674 hommes soit une fréquence de 60,9% contre 433 femmes soit une fréquence de 39,1% et un sex-ratio M/F de 1,55 (Tableau 15 ; Figure 19).

**Tableau 15.** Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=1107).

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Hommes	674	60,9
Femmes	433	39,1
<b>Total</b>	<b>1107</b>	<b>100</b>



**Figure 19.** Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=1107).

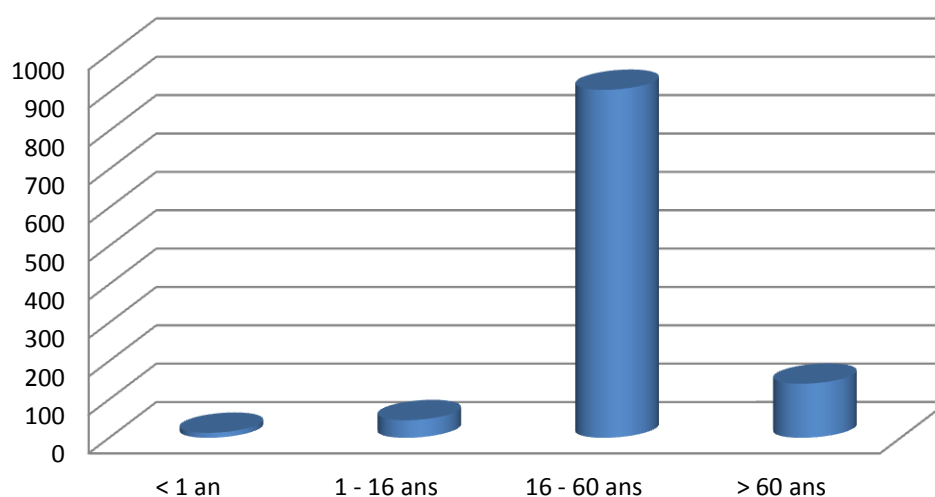
### 1.4. Taux des prélèvements positifs selon l'âge

L'âge moyen de nos patients est de 41 ans, la médiane est de 38 ans, avec des extrêmes allant de moins d'un mois (nouveau-né) à 92 ans.

D'après la répartition des patients, nous remarquons que le taux des infections suppuratives est élevé chez les adultes dont la tranche d'âge est de 16 à 60 ans, soit (81,9%) des cas, dont 12,7% sont observés chez les personnes âgées (supérieure à 60 ans). Les tranches d'âges mineures sont représentées par des faibles fréquences, soit un taux de 4,2% (de 1 à 16 ans). En plus du groupe < 1 an qui se compose de 9 nourrissons et 4 nouveau-nés (Nne) (**Tableau 16; Figure 20**).

**Tableau 16.** Fréquence de patients selon l'âge (n= 1107).

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
< 1 an	13	1,2
1 - 16 ans	46	4,2
16 - 60 ans	907	81,9
> 60 ans	141	12,7
<b>Total</b>	<b>1107</b>	<b>100</b>



**Figure 20.** Répartition des patients selon l'âge (n= 1107).

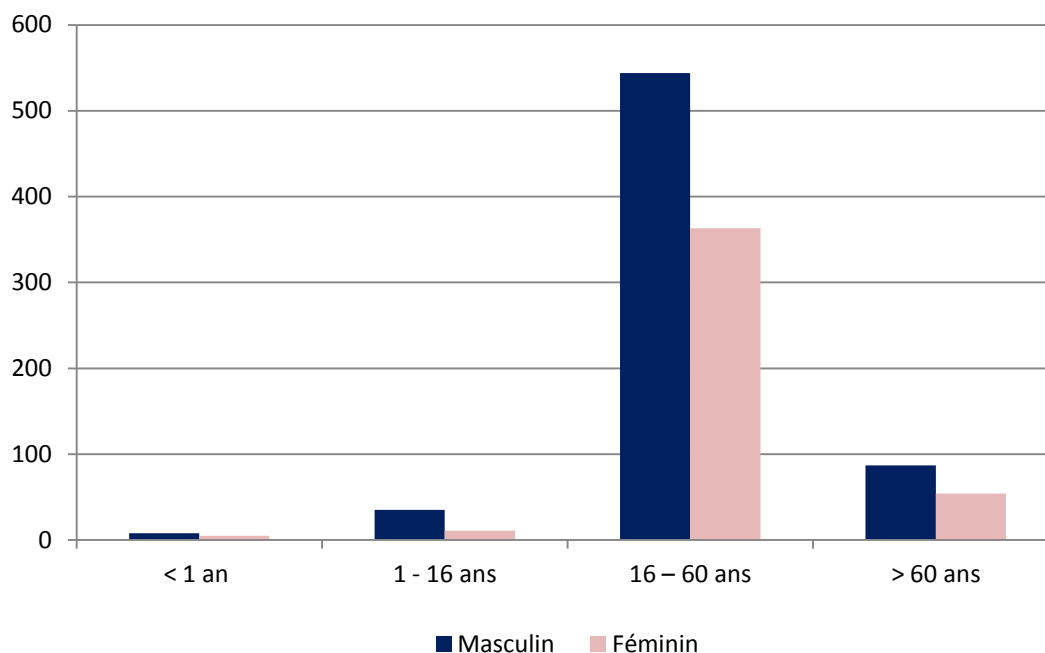


### 1.5. Répartition selon le sexe et l'âge

La répartition montre également la prédominance de sexe masculine au niveau de toutes les catégories d'âges étudiés. Le sex-ratio chez les nourrissons et les nouveau-nés est de 1,6 (8M / 5F) alors qu'il est de 3,18 (35M / 11F) chez les enfants. La même prédominance est observée chez les adultes et les personnes âgées, soit un sex-ratio de 1,49 (544M / 363F) et 1,61 (87M / 54F) respectivement (**Tableau 17 ; Figure 21**).

**Tableau 17.** Taux du sexe selon les tranches d'âge (n=1107).

Tranches d'âge	Masculin		Féminin	
	N	%	N	%
< 1 an	8	61,5	5	38,5
1 - 16 ans	35	76,1	11	23,9
16 - 60 ans	544	60	363	40
> 60 ans	87	61,7	54	38,3
<b>Total</b>	<b>674</b>		<b>433</b>	



**Figure 21.** Répartition selon le sexe et l'âge (n=1107).

### 1.6. Répartition des prélèvements selon le mois

Durant les 16 mois d'étude, il apparaît que les infections suppuratives surviennent tout au long de l'année avec un grand pic en Janvier 2020 avec 192 prélèvements et un minimum est observé en Juillet de la même année avec 44 prélèvements.

La répartition saisonnière des infections purulentes montre que 63,8% des cas sont répartis uniquement en deux trimestres (Janvier, Février et Mars 2020) et (Janvier, Février, Mars plus Avril 2021). Le reste des 9 mois (d'Avril à Décembre 2020) est représenté seulement par 36,4%, cette baisse est la conséquence de la pandémie de Covid-19, particulièrement les deux premières vagues de la propagation du SARS-CoV-2 à Constantine (Mars - avril puis Juillet - Août) (Tableau 18 ; Figure 22).

**Tableau 18.** Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois (n= 1645).

Année	Mois	Prélèvements		Positifs	
		N	(%)	N	(%)
2020	Janvier	192	11,7	125	65,1
	Février	171	10,4	117	68,4
	Mars	146	8,9	98	67,1
	Avril	48	2,9	29	60,4
	Mai	62	3,8	41	66,1
	Juin	67	4,1	51	76,1
	Juillet	44	2,7	34	77,3
	Août	52	3,2	37	71,2
	Septembre	81	4,9	53	65,4
	Octobre	72	4,4	52	72,2
	Novembre	80	4,9	56	70
	Décembre	91	5,5	65	71,4
2021	Janvier	123	7,5	80	65
	Février	113	6,9	73	64,6
	Mars	151	9,2	99	65,6
	Avril	152	9,2	97	63,8
<b>Total</b>		<b>1645</b>	<b>100</b>	<b>1107</b>	<b>67,3</b>

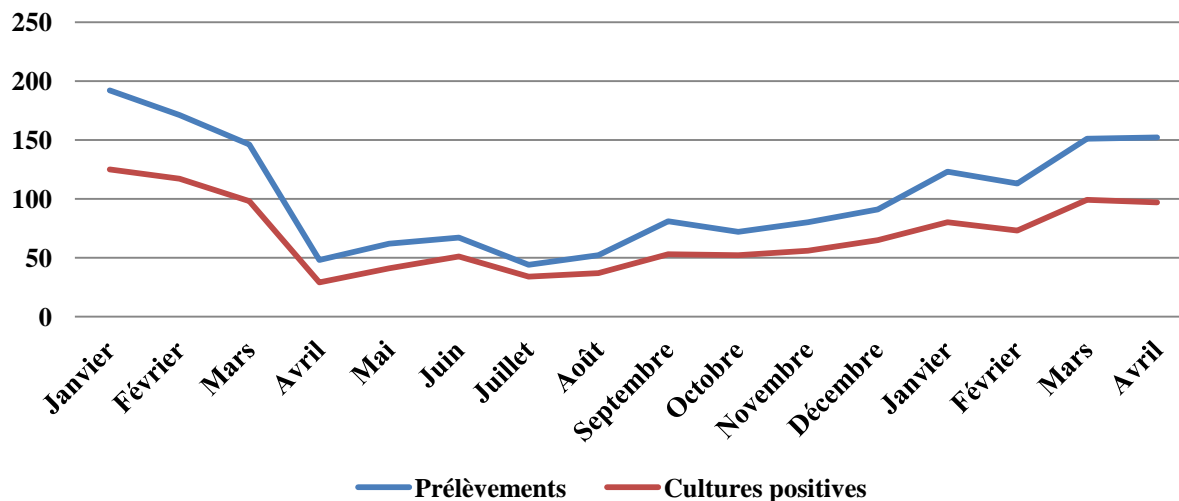


Figure 22. Résultats de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois (n= 1645).

### 1.7. Comorbidité

Sur 1645 prélèvements étudiés, nous notons dans 213 des cas (soit 13%) une pathologie associée à la suppuration. Un pied diabétique est retrouvé chez 182 patients (11,1% des cas). De plus, une infection tuberculeuse (Bacille de Koch) est notée chez 31 patients, soit un taux de 1,9% (Tableau 19 ; Figure 23).

Tableau 19. Comorbidité (n=213).

Pathologie	Prélèvement			
	Global		Positif	
	N	%	N	%
<b>Diabète</b>	182	11,1	125	7,6
<b>BK</b>	31	1,9	11	0,7
<b>Total</b>	<b>213</b>	<b>13</b>	<b>136</b>	<b>8,3</b>

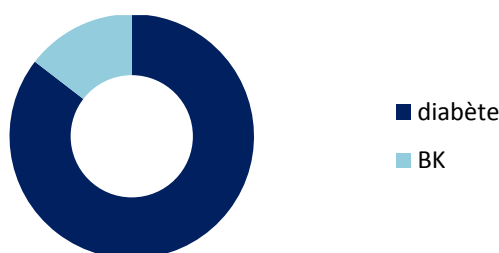
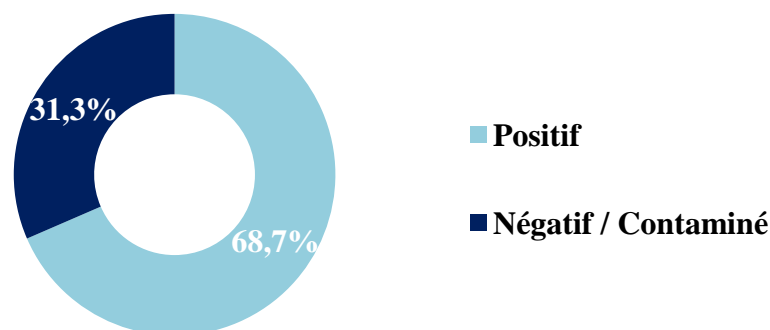


Figure 23. Comorbidité (n=213).

### 1.7.1. Diabète

Parmi les 182 patients diabétiques, on a noté 125 cas positifs, soit un taux de 68,7% de la totalité des cas diabétiques (**Figure 24**).

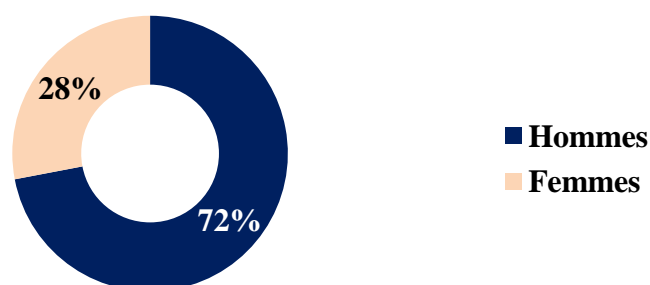


**Figure 24.** Répartition de cultures des patients atteints de diabète (n=182).

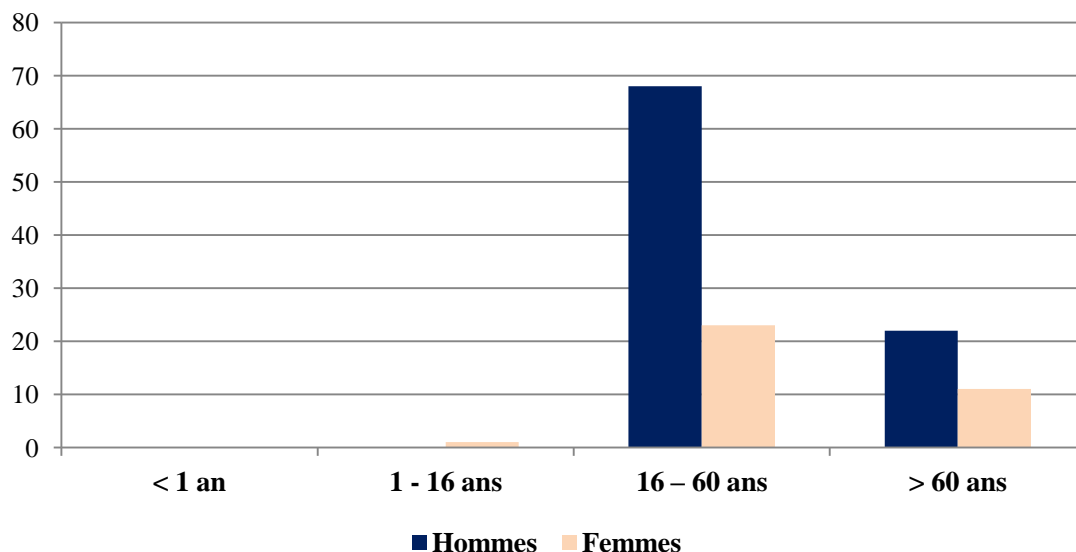
La sex-ratio par pathologie est de 2,57 (90M/35F) chez les diabétiques. Par tranche d'âge, nous constatons que les personnes adultes (72,8%) et les personnes âgées (26,4%) sont les plus atteints, soit un sex-ratio de l'ordre de M/F=2,95 et de M/F=2 respectivement. La moyenne d'âge des patients diabétiques est de 47,8 ans (**Tableau 20 ; Figure 25 ; Figure 26**).

**Tableau 20.** Fréquence de cas positifs des patients diabétiques en fonction du sexe et de l'âge (n=125).

Tranches d'âge	Hommes		Femmes	
	N	%	N	%
< 1 an	0	0	0	0
1 - 16 ans	0	0	1	100
16 - 60 ans	68	74,7	23	25,3
> 60 ans	22	66,7	11	33,3
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>72</b>	<b>35</b>	<b>28</b>



**Figure 25.** Fréquence de cas positifs des patients diabétiques en fonction du sexe (n=125).

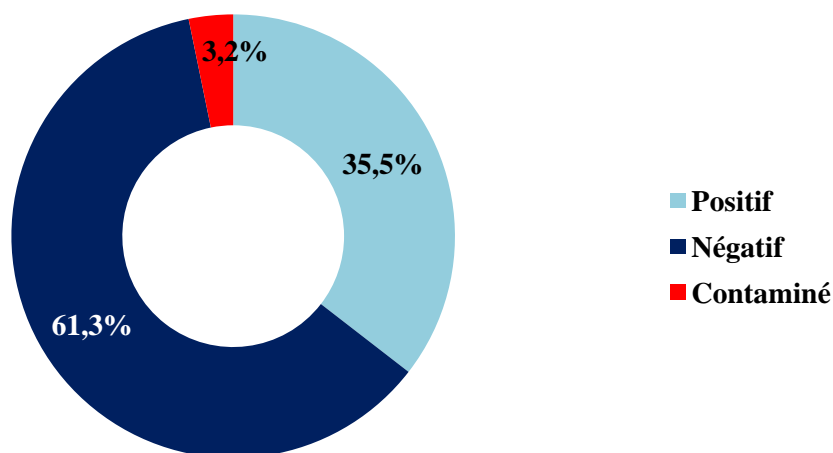


**Figure 26.** Répartition de cas positifs des patients diabétiques en fonction du sexe et de l'âge (n=125).

### 1.7.2. BK

11 prélèvements positifs sont retrouvés chez 31 patients infectés par le BK, soit un taux de 35,5% de la totalité des cas de BK. 19 prélèvements se sont révélés négatifs, soit un taux de 61,3%. Un seul prélèvement s'est révélé contaminé (3,2%) (**Figure 27**).

On a observé une prédominance des patients surinfectés chez les femmes par rapport aux hommes, avec une fréquence et un sex-ratio de (63,6%, 7F/4M= 1,75).



**Figure 27.** Répartition des résultats des atteints de BK (n=31).

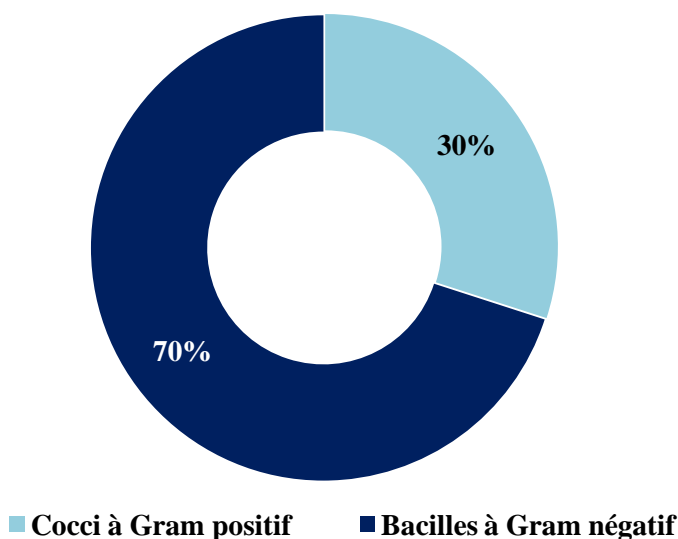
## 2. Données bactériologiques

### 2.1. Répartition des bactéries isolées en fonction du groupe bactérien

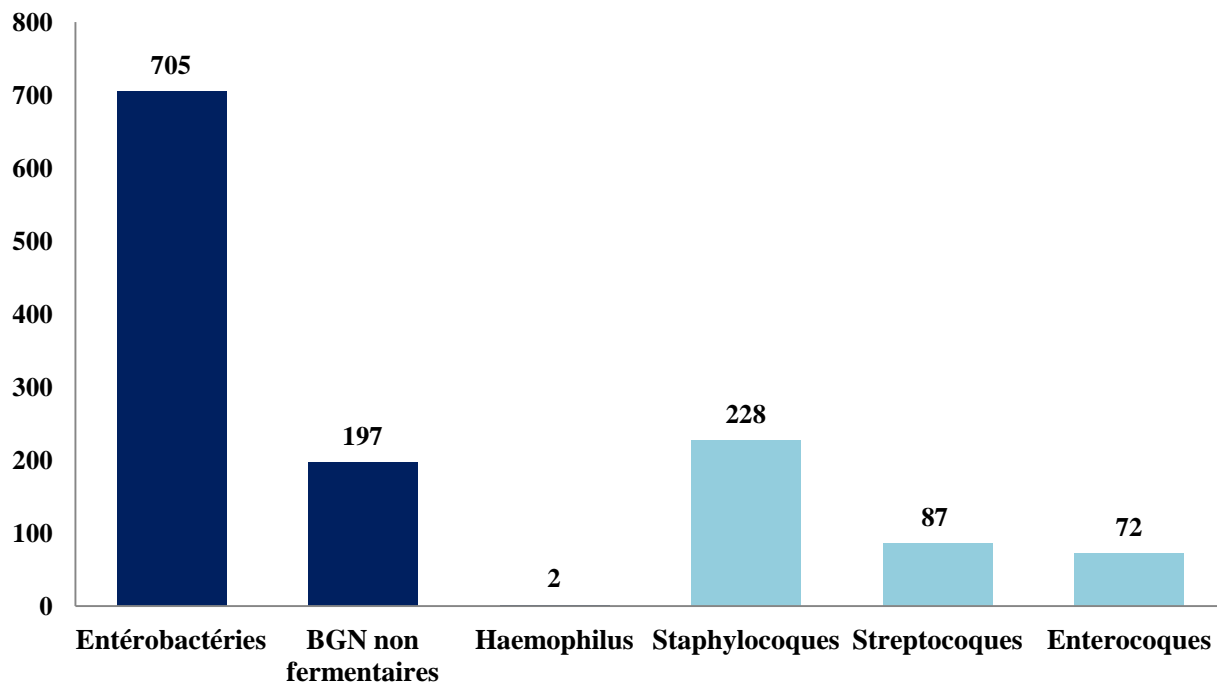
Le nombre de souches isolées est de 1291 sur 1107 prélèvements purulents positifs, correspondant à un nombre moyen de 1,17 isolat par échantillon suppuratif, répartis sur 42 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP est respectivement de 70% et 30%. La répartition par familles objective la prédominance des entérobactéries suivies des staphylocoques, des BGN non fermentaires, des streptocoques puis des entérocoques (Tableau 21; Figure 28 ; Figure 29).

**Tableau 21.** Fréquence des bactéries isolées en fonction du groupe bactérien (n= 1291).

Germe			Groupe	Nombre	Fréquence (%)
<b>Bacilles à Gram négatif</b>	N	%	Entérobactéries	705	54,6
			BGN non fermentaires	197	15,2
			<i>Haemophilus</i>	02	0,2
<b>Cocci à Gram positif</b>	N	%	Staphylocoques	228	17,7
			Streptocoques	87	6,7
			Entérocoques	72	5,6
<b>Total</b>				<b>1291</b>	<b>100</b>



**Figure 28.** Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien (n= 1291).



**Figure 29.** Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien (n= 1291)

## 2.2. Répartition des principales bactéries isolées

Sur 1107 cultures positives, nous constatons une prédominance du prélèvements mono-microbiens. Nous notons que les prélèvements suppuratifs sont prédominés par *E. coli* avec un taux de 13,4%, suivi par *P. aeruginosa* (12,6%), *K. pneumoniae* (12,2%). *S.aureus* et *E. cloacae* occupent la 4<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> place, avec des taux de 12,1% et 8,0% respectivement (**Figure 30**).

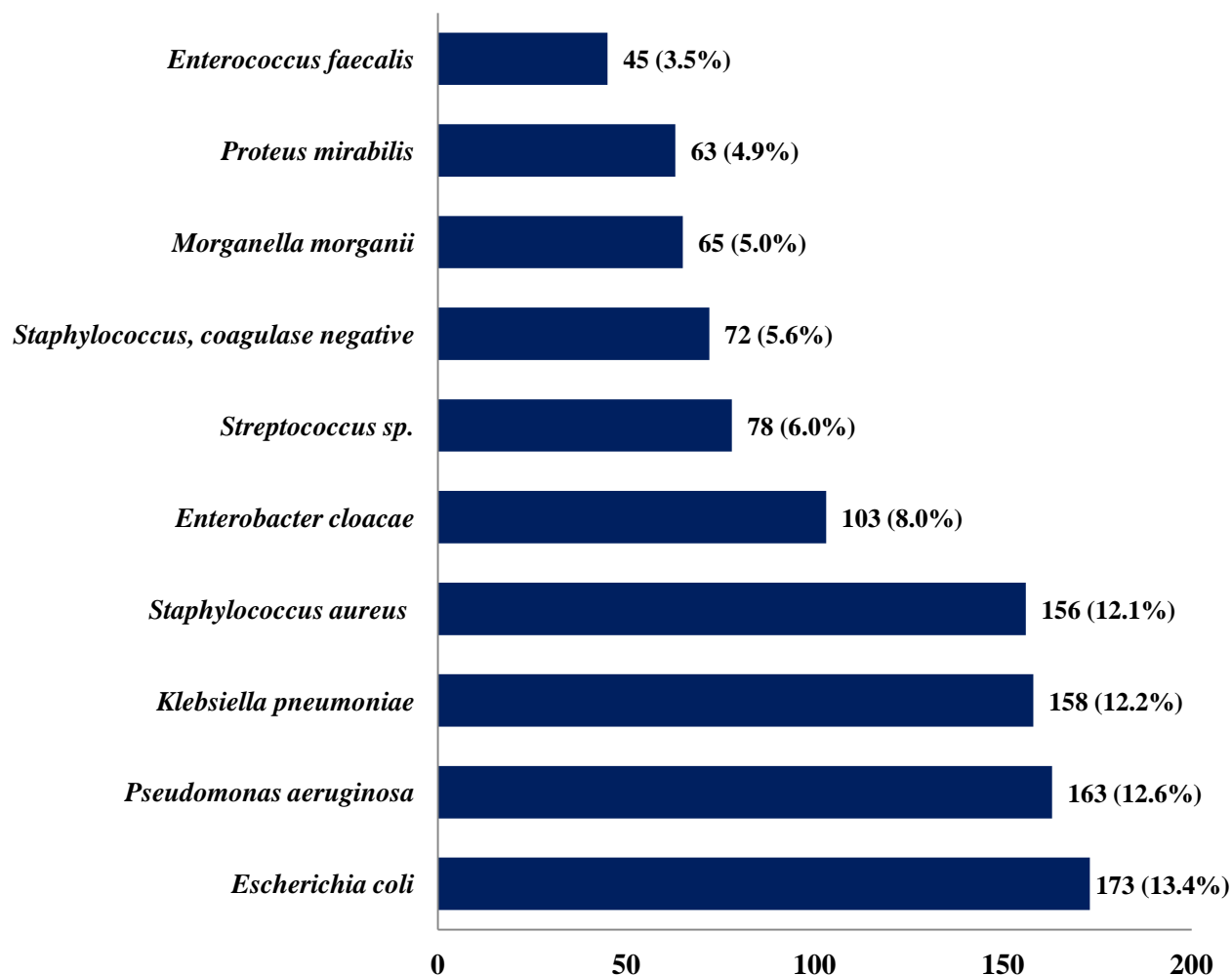


Figure 30. Répartition des principales bactéries isolées.



### 2.3. Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN)

Nous avons isolé 904 souches, soit un taux de 70% de la fréquence globale. La répartition par espèce montre la prédominance d'*E. coli* (19,1%) au niveau des BGN. Il est suivi par *P. aeruginosa* et *K. pneumoniae* en 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> position, soit un taux de 18% et de 17,5% respectivement. L'espèce *E.cloacae* est située en 4<sup>ème</sup> position (11,4%) (**Tableau 22**).

**Tableau 22.** Fréquence des souches isolées de groupe BGN (n= 904).

Germes	Nombre	(%) Fréquence globale (n=1291)	(%) Fréquence BGN (n=904)
<b>Bacilles à Gram négatif</b>	<b>904</b>	<b>70</b>	<b>100</b>
<b>Entérobactéries</b>	<b>705</b>	<b>54,6</b>	<b>78</b>
<i>Escherichia coli</i>	173	13,4	19,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	158	12,2	17,5
<i>Klebsiella oxytoca</i>	18	1,4	2,0
<i>Klebsiella spp.</i>	4	0,3	0,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	103	8,0	11,4
<i>Enterobacter spp.</i>	26	2,0	2,9
<i>Serratia marcescens</i>	44	3,4	4,9
<i>Serratia fonticola</i>	1	0,1	0,1
<i>Proteus mirabilis</i>	63	4,9	7,0
<i>Proteus vulgaris</i>	26	1,9	2,9
<i>Proteus penneri</i>	4	0,3	0,4
<i>Proteus spp.</i>	3	0,2	0,3
<i>Morganella morganii</i>	65	5,0	7,2
<i>Providencia spp.</i>	7	0,5	0,8
<i>Providencia stuartii</i>	6	0,4	0,7
<i>Citrobacter spp.</i>	3	0,2	0,3
<i>Salmonella Heidelberg</i>	1	0,1	0,1
<b>BGN non fermentaires</b>	<b>197</b>	<b>15,3</b>	<b>21,8</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	163	12,6	18
<i>Acinetobacter baumannii</i>	28	2,2	3,1
BNF Environnement	6	0,5	0,7
<b>Autres</b>	<b>2</b>	<b>0,1</b>	<b>0,2</b>
<i>Haemophilus spp.</i>	2	0,1	0,2

## 2.4. Répartition des Cocci à Gram positif (CGP)

Nous avons isolé 387 souches, soit un taux de 30% de la fréquence globale. La répartition par espèce montre *S. aureus* en 1<sup>ère</sup> position avec nombre de 156 souches (40,3 %). Suivi de *Streptococcus spp.* (20,2%), de *Staphylococcus* à coagulase négative (18,6%), et d'*Enterococcus faecalis* (11,6%) (**Tableau 23**).

**Tableau 23.** Fréquence des souches isolées de groupe CGP (n= 387).

Germes	Nombre	(%) Fréquence globale (n=1291)	(%) Fréquence CGP (n=387)
<b>Cocci à Gram positif</b>	<b>387</b>	<b>30</b>	<b>100</b>
<b>Staphylocoques</b>	<b>228</b>	<b>17,7</b>	<b>58,9</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	156	12,1	40,3
<i>Staphylococcus, coagulase negative</i>	72	5,6	18,6
<b>Streptocoques</b>	<b>87</b>	<b>6,7</b>	<b>22,5</b>
<i>Streptococcus spp.</i>	78	6,0	20,2
<i>Streptococcus, beta-haem. Group B</i>	2	0,2	0,5
<i>Streptococcus, beta-haem. Group C</i>	2	0,2	0,5
<i>Streptococcus, beta-haem. Group G</i>	2	0,2	0,5
<i>Streptococcus, beta-haem. Group A</i>	1	0,1	0,3
<i>Streptococcus, Group D</i>	1	0,1	0,3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	0,1	0,3
<b>Entérocoques</b>	<b>72</b>	<b>5,6</b>	<b>18,6</b>
<i>Enterococcus faecalis</i>	45	3,5	11,6
<i>Enterococcus faecium</i>	25	1,9	6,5
<i>Enterococcus spp.</i>	2	0,2	0,5

## 2.5. Répartition des souches en fonction des services

Nous constatons que 17% des souches provenaient de patients en ambulatoire, suivi par les patients hospitalisés dans les services chirurgicaux (14,5%), d'orthopédies (12,2%), d'endocrinologie (8,8%) et de médecine interne (8,7%). Les autres services sont mentionnés dans le **Tableau 24**.

**Tableau 24.** Répartition des souches en fonction de services (n=1291).

<b>Service</b>	<b>Nombre de souches</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Externe	219	17
Chirurgie	187	14,5
Orthopedie	157	12,2
Endocrinologie	113	8,8
Medecine Interne	112	8,7
Dermatologie	86	6,7
ORL	58	4,5
Gyneco-Obstetrique	49	3,8
Pediatrie	48	3,7
Neuro-Chirurgie	39	3,0
Chirurgie Maxillo-Faciale	28	2,2
Gastro-Enterologie	24	1,9
Cardiologie	22	1,7
Chirurgie Thoracique	20	1,5
Maladies Infectieuses	19	1,5
Nurserie	17	1,3
Urgences Medicales	16	1,2
Médecine Legale	15	1,2
Réanimation Medicale	13	1,0
Hématologie	12	0,9
Centre de Brûlés	11	0,9
Pneumo-Phtisiologie	11	0,9
CAC	4	0,3
Neurologie	4	0,3
Ophtalmologie	3	0,2
Médecine de Travail	2	0,2
Hémodialyse	1	0,1
Rhumatologie	1	0,1
<b>Total</b>	<b>1291</b>	<b>100</b>

### 3. Résistance aux antibiotiques

#### 3.1. Taux de résistance d'*E.coli*

Les souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'amoxicilline et à la ticarcilline avec des taux de : 85,4% et 82,9% respectivement. On remarque qu'il y a une résistance de 54,7% aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (Céfazoline), et 32% des souches sont productrices de BLSE, ainsi que 06 souches (3,7%) sont résistantes aux carbapénèmes. Plus de 2% des souches sont résistantes à l'amikacine et de 17% (29) à la gentamicine. Alors que 63 souches (37,5%) sont résistantes à la ciprofloxacine (**Tableau 25**).

**Tableau 25.** Taux de résistance d'*E. coli* (n=173).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Amoxicilline</b>	171	146	85,4
<b>Amoxicilline/Acide clavulanique</b>	166	74	44,6
<b>Ticarcilline</b>	170	141	82,9
<b>Céfazoline</b>	170	93	54,7
<b>Céfoxitine</b>	170	11	6,5
<b>Céfotaxime</b>	172	55	32
<b>Ertapénème</b>	163	6	3,7
<b>Imipénème</b>	172	6	3,7
<b>Amikacine</b>	166	4	2,4
<b>Gentamicine</b>	170	29	17,1
<b>Ciprofloxacine</b>	168	63	37,5
<b>Trimethoprime/Sulfamethoxazole</b>	143	82	57,3
<b>Fosfomycine</b>	110	2	1,8
<b>Colistine</b>	167	0	0
<b>Chloramphenicol</b>	95	19	20,0

### 3.2. Taux de résistance de *K. pneumoniae*

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont des bactéries naturellement résistantes aux pénicillines (ampicilline et ticarcilline) par la production de la pénicillinase chromosomique. Par ailleurs, 45% des souches sont résistantes à l'augmentin. Pour le Céfazoline (C1G) et la Céfotaxime (C3G), la résistance est de (69%), (59,9%), cette résistance est due à la production des  $\beta$ -lactamase à spectre étendu (BLSE). 5,3% des souches sont résistantes à l'ertapenem (carbapénémase). De plus, ces isolats sont résistants à l'amikacine et à la gentamicine avec des taux de : 6,8% et 29,1% respectivement. De plus, 42 souches (28,6%) sont résistantes aux fluoroquinolones (ciprofloxacine). Ces klebsielles restent sensibles à la Colistine (**Tableau 26**).

**Tableau 26.** Taux de résistance de *K. pneumoniae* (n=158).

<b>Antibiotique</b>	<b>Nombre de souches testées</b>	<b>Nombre de résistance</b>	<b>(%) de résistance</b>
<b>Amoxicilline/Ac clavulanique</b>	148	67	45,3
<b>Céfazoline</b>	155	108	69
<b>Céfotaxime</b>	157	94	59,9
<b>Céfoxitine</b>	158	22	13,9
<b>Ertapénème</b>	152	8	5,3
<b>Imipénème</b>	158	5	3,2
<b>Amikacine</b>	147	10	6,8
<b>Gentamicine</b>	158	46	29,1
<b>Ciprofloxacine</b>	147	42	28,6
<b>Trimethoprime /Sulfamethoxazole</b>	119	70	58,8
<b>Fosfomycine</b>	104	3	2,9
<b>Colistine</b>	158	0	0
<b>Chloramphenicol</b>	78	18	23,1

### 3.3. Taux de résistance d'*E. cloacae/spp.*

Les *E. cloacae* sont naturellement résistants à l'amoxicilline, à amoxicilline/acide clavulanique et aux céphalosporines de 1<sup>er</sup> génération. De plus, *E. cloacae* est résistant à la céfoxitine. Plus de la moitié des souches sont résistantes aux carboxy-uréido pénicillines par l'acquisition de pénicillinases de type TEM. 55 souches (43,3%) sont productrices de BLSE. Ainsi que 12 souches résistantes à l'ertapénème, et à l'imipénème (Carbapénémases). Pour les aminosides, nous constatons que 03 souches sont résistantes à l'amikacine, et 40 (31%) des souches sont résistantes à la gentamicine. Nous remarquons aussi une résistance de 17,9% vis-à-vis la ciprofloxacine (**Tableau 27**).

**Tableau 27.** Taux de résistance d'*E. cloacae/spp.* (n=129).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Piperacilline</b>	88	53	60,2
<b>Ticarcilline</b>	129	67	51,9
<b>Céfotaxime</b>	127	55	43,3
<b>Ertapénème</b>	123	12	9,8
<b>Imipénème</b>	123	12	9,8
<b>Amikacine</b>	124	3	2,4
<b>Gentamicine</b>	127	40	31,5
<b>Ciprofloxacine</b>	117	21	17,9
<b>Trimethoprime/Sulfamethoxazole</b>	99	42	42,4
<b>Fosfomycine</b>	79	2	2,5
<b>Colistine</b>	128	0	0
<b>Chloramphenicol</b>	60	15	25

### 3.4. Taux de résistance de *M. morganii*

*M. morganii* est principalement résistante à l'amoxicilline, à l'association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique, à l'acide nalidixique et aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération, en plus, de la colistine. 12 souches (18,5%) sont résistantes aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (BLSE). Ces bactéries ont une résistance de 30,2% vis-à-vis l'uréido-pénicilline et plus de 23% à la carboxy-pénicilline et à la gentamicine, ainsi que des faibles fréquences à l'amikacine et aux carbapénèmes. Nous constatons aussi une résistance de 28,1% vis-à-vis la ciprofloxacine (Tableau 28).

**Tableau 28.** Taux de résistance de *M. morganii* (n=65).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
Piperacilline	53	16	30,2
Ticarcilline	64	15	23,4
Céfotaxime	65	12	18,5
Céfoxitine	65	13	20
Ertapénème	60	2	3,3
Imipénème	64	1	1,6
Amikacine	60	2	3,3
Gentamicine	63	15	23,8
Ciprofloxacine	64	18	28,1
Trimethoprime/Sulfamethoxazole	58	33	56,9
Fosfomycine	39	26	66,7

### 3.5. Taux de résistance de *P. mirabilis*

*Proteus mirabilis* est résistante à l'amoxicilline et à la ticarcilline avec des taux de : 70% et 63,3% respectivement. Nous notons une résistance de 54,5% aux céphalosporines de 1<sup>er</sup> génération (Céfazoline), et 25% des souches sont productrices de bêta-lactamases à spectre étendu. Ces bactéries restent sensibles aux carbapénèmes (imipénème et ertapénème). Plus de 20% des souches sont résistantes aux aminosides (amikacine et gentamicine). *P. mirabilis* est naturellement résistant à la Colistine (**Tableau 29**).

**Tableau 29.** Taux de résistance de *P. mirabilis* (n=63).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Amoxicilline</b>	60	42	70
<b>Ticarcilline</b>	60	38	63,3
<b>Amoxicilline/Ac clavulanique</b>	58	27	46,6
<b>Céfazoline</b>	57	31	54,4
<b>Céfotaxime</b>	60	15	25
<b>Céfoxitine</b>	59	2	3,4
<b>Ertapénème</b>	58	0	0
<b>Imipénème</b>	56	0	0
<b>Amikacine</b>	55	12	21,8
<b>Gentamicine</b>	58	16	27,6
<b>Ciprofloxacine</b>	55	21	38,2
<b>Trimethoprime/Sulfamethoxazole</b>	52	33	63,5
<b>Fosfomycine</b>	30	2	6,7
<b>Chloramphenicol</b>	30	20	66,7



### 3.6. Taux de résistance de *S. marcescens*

Les isolats de *Serratia marcescens* ont une résistance intrinsèque aux aminopénicillines, à l'augmentin, à la Colistine, et aussi aux Céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (céfazoline). 7 souches (15,6%) sont résistantes aux C3G. Aucune souche n'est résistante à l'ertapénème. De plus, nous notons une sensibilité de haut niveau aux aminosides et aux fluoroquinolones (Tableau 30).

**Tableau 30.** Taux de résistance de *S. marcescens* (n=45).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Piperacilline</b>	30	7	23,3
<b>Ticarcilline</b>	40	8	20
<b>Céfotaxime</b>	45	7	15,6
<b>Céfoxitine</b>	45	13	28,9
<b>Ertapénème</b>	43	0	0
<b>Imipénème</b>	43	0	0
<b>Amikacine</b>	43	1	2,3
<b>Gentamicine</b>	44	4	9,1
<b>Ciprofloxacine</b>	43	3	7
<b>Trimethoprime/Sulfamethoxazole</b>	36	6	16,7
<b>Fosfomycine</b>	29	2	6,9
<b>Chloramphenicol</b>	18	2	11,1

### 3.7. Taux de résistance de *S. aureus*

Près de 99% des souches sont résistantes à la pénicilline G. Les souches résistantes à l'oxacilline (souches méticillino-résistantes appelées aussi souches SARM) sont au nombre de 65 (52%), cette résistance est croisée avec celle de toutes les bêtalactamines. De plus, elle est associée à celle d'autres familles d'antibiotiques comme les aminosides : Tobramycine (28 souches ; soit 20,3%) et gentamicine (31 souches ; soit 20,6%), ainsi que les fluoroquinolones : Pefloxacin (37 souches ; soit 30,6%). Les glycopeptides (vancomycine) sont restés actifs sur les souches de *S.aureus* (Tableau 31).

**Tableau 31.** Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* (n=154).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Penicilline G</b>	149	147	98,7
<b>Oxacilline</b>	125	65	52
<b>Tobramycine</b>	138	28	20,3
<b>Gentamicine</b>	150	31	20,6
<b>Pefloxacin</b>	121	37	30,6
<b>Trimethoprim/Sulfamethoxazole</b>	124	17	13,7
<b>Fosfomycine</b>	123	4	3,3
<b>Erythromycine</b>	149	54	36,2
<b>Spiramycine</b>	75	27	36,0
<b>Lincomycine</b>	132	33	25,0
<b>Pristinamycine</b>	142	2	1,4
<b>Vancomycine</b>	138	0	0
<b>Chloramphenicol</b>	135	10	7,4
<b>Minocycline</b>	112	18	16,1

### 3.8. Taux de résistance des *Streptocoques*

Les isolats de *Streptococcus spp.* expriment une résistance de haut niveau aux Aminosides : Gentamicine (2 souches ; 18,2%) et streptomycine (1 souche ; 6,7%). Les aminosides testés sont chargés pour mettre en évidence la résistance acquise. La bactérie reste sensible à beaucoup d'antibiotiques comme l'amoxicilline (8,1%), la céfazoline (3,1%) et la fosfomycine (8,3%). Les macrolides sont peu efficaces puisque les taux sont proches de 50%. Aucune souche n'est résistante à la Vancomycine (**Tableau 32**).

**Tableau 32.**Taux de résistance des streptocoques (n=83).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Amoxicilline</b>	62	5	8,1
<b>Céfazoline</b>	64	2	3,1
<b>Gentamicine (Haute)</b>	11	2	18,2
<b>Streptomycine (Haute)</b>	15	1	6,7
<b>Fosfomycine</b>	60	5	8,3
<b>Erythromycine</b>	77	37	48,1
<b>Spiramycine</b>	48	22	45,8
<b>Lincomycine</b>	71	30	42,3
<b>Pristinamycine</b>	78	3	3,8
<b>Vancomycine</b>	74	0	0
<b>Chloramphenicol</b>	73	2	2,7
<b>Minocycline</b>	36	15	41,7

### 3.9. Taux de résistance d'*E. faecalis*

Les isolats d'*Enterococcus faecalis* ont une résistance intrinsèque aux céphalosporines. De même, les lincosamides sont naturellement inactives sur les entérocoques. Nous constatons une résistance de haut niveau aux aminosides : Gentamicine (1 souche ; 20%) et streptomycine (1 souche ; 14,3%). La bactérie reste sensible à l'amoxicilline (22%) et à la fosfomycine (6,7%). Plus de 70% des souches sont résistantes aux macrolides. Par ailleurs, aucune résistance n'est observée vis-à-vis la Vancomycine (**Tableau 33**).

**Tableau 33.** Taux de résistance d'*E. faecalis* (n=45).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Penicilline G</b>	33	27	81,8
<b>Amoxicilline</b>	41	9	22
<b>Gentamicine (Haute)</b>	5	1	20
<b>Streptomycine (Haute)</b>	7	1	14,3
<b>Trimethoprim/Sulfamethoxazole</b>	31	19	61,3
<b>Fosfomycine</b>	30	2	6,7
<b>Erythromycine</b>	43	31	72,1
<b>Spiramycine</b>	27	23	85,2
<b>Pristinamycine</b>	43	29	67,4
<b>Vancomycine</b>	41	0	0,0
<b>Chloramphenicol</b>	35	7	20,0
<b>Minocycline</b>	23	21	91,3

### 3.10. Taux de résistance d'*E. faecium*

Nos souches isolées expriment une haute résistance pour la plupart des antibiotiques testés, ainsi qu'une résistance forte à l'augmentin et totale à la Penicilline G. *E. faecium* représente un haut niveau de résistance vis-à-vis la streptomycine (1 souche ; 20%) et la gentamicine (2 souches ; 66,7%).

Il faut mentionner les souches résistantes à la Vancomycine (ERV), soit un taux de résistance de 18% (4 souches) , ces souches sont une vraie menace pour la santé publique car cet antibiotique reste la seule alternative d'antibiothérapie dans les infections dues à ce types de bactéries (**Tableau 34**).

**Tableau 34.** Taux de résistance d'*E. faecium* (n=25).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Penicilline G</b>	22	22	100
<b>Amoxicilline</b>	23	21	91,3
<b>Amoxicilline/Acide clavulanique</b>	10	9	90
<b>Gentamicine (Haute)</b>	3	2	66,7
<b>Streptomycine (Haute)</b>	5	1	20,0
<b>Trimethoprime/Sulfamethoxazole</b>	17	12	70,6
<b>Erythromycine</b>	24	19	79,2
<b>Spiramycine</b>	10	6	60,0
<b>Pristinamycine</b>	24	1	4,2
<b>Vancomycine</b>	22	4	18,2
<b>Minocycline</b>	6	5	83,3

### 3.11. Taux de résistance de *P. aeruginosa*

*P. aeruginosa* reste assez sensible aux antibiotiques, les taux de la résistance les plus élevés sont notés pour la piperacilline (24,1%), ticarcilline (23,3%), la gentamicine (23,7%) et la fosfomycine (23,8%) (**Tableau 35**).

**Tableau 35.** Taux de résistance de *P. aeruginosa* (n=154)

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Piperacilline</b>	133	32	24,1
<b>Ticarcilline</b>	150	35	23,3
<b>Piperacilline/Tazobactam</b>	124	16	12,9
<b>Ceftazidime</b>	143	19	13,3
<b>Cefépime</b>	127	11	8,7
<b>Imipénème</b>	152	13	8,6
<b>Amikacine</b>	143	5	3,5
<b>Gentamicine</b>	152	36	23,7
<b>Ciprofloxacine</b>	146	11	7,5
<b>Fosfomycine</b>	80	19	23,8

### 3.12. Taux de résistance d'*A. baumannii*

Sur 27 souches testées, nous remarquons que les proportions de résistance d'*A. baumannii* sont très élevés avec des taux plus de 80% pour la majorité des antibiotiques, en raison de sa capacité étonnante à acquérir la résistance aux antibiotiques. Pour certaines souches seule la Colistine reste active (**Tableau 36**).

**Tableau 36.** Taux de résistance d'*A. baumannii* (n=27).

Antibiotique	Nombre de souches testées	Nombre de résistance	(%) de résistance
<b>Piperacilline</b>	26	26	100,0
<b>Ticarcilline</b>	27	26	96,3
<b>Piperacilline/Tazobactam</b>	21	21	100,0
<b>Ceftazidime</b>	24	22	91,6
<b>Cefépime</b>	26	24	92,3
<b>Imipénème</b>	27	22	81,5
<b>Amikacine</b>	24	12	50
<b>Gentamicine</b>	25	23	92
<b>Ciprofloxacine</b>	23	19	82,6
<b>Trimethoprime/Sulfamethoxazole</b>	21	19	90,5
<b>Fosfomycine</b>	18	15	83,3

### **3.13. Bactéries multi résistantes (BMR)**

Parmi les souches isolées au cours de notre étude, un nombre important de bactéries multi résistantes a été noté.

#### **1) Bactéries à Gram négatif multi résistantes**

Des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) et/ou de carbapénémases :

- 55 isolats d'*E. coli* sont résistants aux C3G, et 6 souches sont productrices de carbapénémases ;
- 94 isolats de *K. pneumoniae* sont résistants aux C3G, et que 8 souches sont résistantes à l'ertapénème ;
- 55 isolats d'*E. cloacae* sont résistants aux C3G, de plus, 12 souches sont résistantes à l'ertapénème ;
- 12 isolats de *M. morgani* sont résistants aux C3G, et 2 souches sont résistantes à l'ertapénème ;
- 15 isolats de *P. mirabilis* sont résistants aux C3G ;
- 7 isolats de *S. marcescens* sont résistants aux C3G.

Des bacilles non fermentaires productrices de carbapénémases :

- 13 isolats de *P. aeruginosa* sont résistants à l'imipénème (PARI);
- 22 isolats d'*A. baumannii* sont résistants à l'imipénème (ABRI).

#### **2) Bactéries à Gram positif multi résistants**

- 65 isolats de *Staphylococcus aureus* sont résistants à la méticilline (SARM) ;
- 4 isolats d'*Enterococcus faecium* sont résistants à la Vancomycine (ERV).



# **Discussion**

## **1. Analyses épidémiologiques**

Les infections à pyogènes sont encore un problème de santé publique. La connaissance des agents pathogènes responsables de ces infections et de leurs sensibilités peut être utile dans le choix d'un traitement antimicrobien approprié [10].

Cette étude a permis de déterminer le profil bactérien de la suppuration et d'évaluer l'antibiorésistance des bactéries responsables des infections purulentes au CHUC. Le choix de ce type d'infections est motivé par sa gravité et sa diversité clinique qui englobe et/ou touche la plupart des infections de sites opératoires, de plaies, de la peau et des tissus mous et encore d'autres types d'infections, soit d'origine nosocomiale ou communautaire. Entre Janvier 2020 et Avril 2021, au Service de Microbiologie du CHU de Constantine, 1107 prélèvements se sont révélés positifs à partir de 1645 prélèvements de pus réalisés, soit un taux de positivité de 67,3%. Le taux de cultures négatives est de 17,7%, alors que 15% sont contaminés.

Ce résultat est inférieur à celui rapporté par une étude faite en 2020 dans le Département de Microbiologie de l'Ecole de Médecine SMS, Inde, qui rapporte un taux de positivité global de 85,02% soit 1902 prélèvements positifs chez 2237 patients présentant du pus ou une infection de la plaie [6]. Un travail fait au Burkina Faso par **BASSOLE, 2012**, rapporte un taux de positivité de 79,55% [43].

Nos résultats concordent avec ceux rapportés d'un service de microbiologie d'un hôpital privé de soins tertiaires à Vijaypur. Ainsi, sur 256 échantillons de pus, 169 (66,01%) se sont révélés positifs [171]. De plus, nos résultats se rapprochent de ceux d'autres études. L'une faite à la faculté de médecine et hôpital universitaire de Lumbini, Palpa, Népal, rapporte que 259 (64,7%) se sont révélés sur 400 échantillons [172]. Une autre réalisée en Chine, avec 467 cas (64,46%) positifs [173]. Enfin, l'étude menée au Maroc, qui indiquent un taux de positivité de 71,9% [174].

Nos résultats positifs sont supérieurs à ceux rapportés par une autre étude réalisée au département de microbiologie, institut des sciences médicales Vijayanagar, Inde. Sur 500 échantillons traités, 280 (56%) sont positifs [175]. **Khanam et al., 2018**, ont noté un taux de culture positive de 61,8% sur un nombre total de 212 patients [3].

Au cours de la période d'étude et sur la base des critères d'inclusion, on a observé une prédominance masculine avec une fréquence de 60,9% contre 39,1% pour les femmes (sex-ratio M/F= 1,55).

Nos résultats sont proches de ceux de **Hamid et al., 2020**, au cours d'une étude transversale au Soudan, qui rapporte une prédominance masculine avec un sex-ratio M/F= 2,73[176]. Une autre étude en Espagne rapporte une fréquence de 50.6% pour les hommes, soit un sex-ratio de 1,02 [177]. Par contre, nos résultats sont différents de ceux d'une étude Indienne, qui rapporte une prédominance féminine (52.9%) avec un sex-ratio M/F= 0.89 [172].

Le sex-ratio chez les patients diabétiques est de 2,57 (90M/35F), il concorde avec celui de **Pany et al., 2021**, qui rapportent sur 106 patients un taux de 80,2% et un sex-ratio M/F de 4,04 [178], et avec celui de **Hagenström et al.**, en Allemagne, qui rapportent aussi une prédominance masculine de 54,4% [179].

L'âge moyen de nos patients est de 41 ans, la médiane est de 38 ans, avec des extrêmes allant d'un mois (Nné) à 92 ans. Nous constatons que le taux des infections suppuratives est élevé chez les adultes dont la tranche d'âge est de 16 à 60 ans (81,9%) des cas positifs, alors que le taux est de 12,7% chez les personnes âgées de plus de 60 ans.

L'âge moyen enregistré dans notre travail est proche de celui rapporté par l'étude Chinoise, avec un âge moyen de 40,59 et une médiane de 41 ans [180]. Alors que, **ZRIKEM**, au Maroc, rapporte un âge moyen de 52 ans, supérieur à l'âge moyen obtenu dans notre travail [181].

La moyenne d'âge des patients diabétiques dans notre étude est de 47,8 ans. Elle est inférieure à celle de l'étude Américaine de **Henig et al., 2018**, qui observent une moyenne d'âge de 58,4 ans [182]. D'autre part, et par tranche d'âge nous constatons que les personnes adultes et les personnes âgées sont les plus atteints par l'infection du pied diabétique, nos données concordent avec celles rapportées par plusieurs études similaires ont été menées en Inde, en Allemagne, aux USA, en France et au Ghana [178, 179, 182, 183, 184].

Pendant la pandémie du COVID-19, plusieurs mesures de prévention et de contrôle des infections ont été adoptées pour réduire la transmission des micro-organismes nosocomiaux et particulièrement le virus SARS-CoV-2. En plus du confinement, ces mesures ont provoqué une

réduction remarquable des demandes des prélèvements suppuratifs. Cette réduction est aussi rapportée par l'étude réalisée en 2021, dans le département de neurochirurgie, Université Georg August de Göttingen, Allemagne [185].

## **2. Analyses bactériologiques**

La littérature médicale rapporte que les infections suppuratives sont dominées par les bactéries à Gram-positif [172, 185 - 188]. Cette supériorité n'est cependant pas mondiale puisque des études récentes, menées dans des pays d'Afrique, d'Asie et d'Europe, ont rapporté la prédominance des bactéries à Gram-négatif dans les infections suppuratives [176, 189 - 192].

Jusqu'à présent, cette différence géographique n'a pas d'explication claire. Elle serait probablement liée à des facteurs écologiques (climatiques), à la prise en charge préalable et la disponibilité des antibiotiques et/ou aux pratiques d'hygiène personnelle et encore la surveillance des infections nosocomiales.

Nous avons isolé dans notre étude 1291 souches, répartis sur 42 espèces bactériennes différentes. Nous constatons que les BGN sont plus fréquents (70%), représentés par les entérobactéries (54,6%), les bacilles non fermentaires (15,2%) et (0,2%) d'autres BGN (*Haemophilus spp.*). Alors que, pour les bactéries à Gram positif (30%), nous avons isolé des staphylocoques (17,7%), des streptocoques (6,7%) et des entérocoques (5,6%). Ces résultats sont similaires aux résultats de l'étude Marocaine [181], d'autres études dans le monde entier rapportent la prédominance des bactéries à Gram négatif en particulièrement les entérobactéries [8, 10, 176]. Au contraire, en Allemagne, la présentation des suppurations de sites opératoires à CGP et particulièrement à staphylocoques est plus fréquente que d'autres groupes bactériens [185].

*E. coli* comprend à la fois des clones commensaux et d'autres adaptés aux niches pathogènes et provoquent un large spectre de maladies en acquérant des attributs de virulence spécifiques. Ils sont responsables de diverses infections et surinfections de plaies et des ulcérations de pied diabétique [123, 125].

Selon l'espèce, notre étude a montré que *Escherichia coli* est la bactérie la plus courante du pus (13,4%), suivi par *P. aeruginosa* (12,6%), *K. pneumoniae* (12,2%). *S. aureus* et *E. cloacae*

sont en 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> positions, avec des taux de 12,1% et 8% respectivement. Ces résultats sont proches des données de **Kanakadurgamba et al., 2021**, qui rapportent que *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* sont les isolats prédominants, suivis de *Pseudomonas aeruginosa* et *S. aureus* [193]. Bien que *S. aureus* occupe la 4<sup>ème</sup> place dans notre travail, il reste relativement faible par rapport à sa prédominance rapportée dans la littérature [187, 194]. Cette variation serait probablement liée à la fréquence importante des bactéries à Gram négatif dans notre étude.

Une autre étude examinant l'agent causal de l'infection cutanée sur une période de 7 ans en Europe, en Amérique latine et en Amérique du Nord a rapporté qu'*E. coli* était l'agent responsable de l'infection cutanée le plus important, suivi de *S. aureus* et de *Pseudomonas aeruginosa* [195].

Les infections de plaies post-chirurgicales sont l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [196, 197].

Nous constatons que 17% des souches proviennent de patients en ambulatoire, suivis par les patients hospitalisés dans les services chirurgicaux (14,5%), d'orthopédies (12,2%), d'endocrinologie (8,8%) et de médecine interne (8,7%). La fréquence de nos patients externes est légèrement inférieure à celle d'une étude faite au Maroc, qui rapporte un taux de 21% chez les patients en ambulatoires [82]. Une autre étude Marocaine rapporte des fréquences proches et importantes pour les services chirurgicaux (Chirurgie viscérale et thoracique 16,8% ; Bloc opératoire 0,4%), et un taux de 11,7% pour le service de Traumatologie-orthopédie [174].

### 3. Analyses de l'antibiorésistance

La résistance aux antibiotiques chez les bactéries devient de plus en plus importante dans le monde entier. L'évolution des bactéries vers la résistance ou même la polyrésistance aux antibiotiques, serait inéluctable parce qu'elle représente un aspect particulier de l'évolution générale des bactéries qui n'est pas stoppable [198 - 201].

Bien que les résultats de l'antibiogramme de notre étude montrent que *E. coli* est résistant à l'amoxicilline et la piperacilline avec des taux de : 85,4% ; 83,8% respectivement, ces taux restent inférieurs à ceux de l'étude de **Jadoon et al., 2019 [202]**, qui rapportent un taux de résistance de 98% pour l'amoxicilline et 100% pour la piperacilline. On remarque qu'il y a une résistance de 54,7% à la céfazoline et 32% au céfotaxime (BLSE). De plus, la grande majorité de nos souches sont sensibles à l'imipénème et à l'amikacine avec un pourcentage de résistance faible de 2,3% et 2,4% respectivement. Ces souches se sont restées sensibles à la colistine. Nos résultats sont inférieurs à ceux d'autres études [171, 203, 204]. Des bactéries multirésistantes émergent dans le monde entier, ce qui pose des problèmes majeurs de santé publique et des défis aux soins de santé [6]. En outre, le taux de résistance à l'amoxicilline est supérieur à celui de **Hamez et al.**, qui rapportent que 15% des souches d'*E. coli* sont résistantes à l'amoxicilline[205].

La propagation des entérobactéries, tels que *E. coli*, productrices de carbapénémases en milieux hospitaliers et non hospitaliers est considérée comme un problème majeur de santé publique en raison de l'incapacité à traiter les infections qu'elles provoquent [206].

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* manifestent une résistance naturelle à l'amoxicilline et la ticarcilline par la production d'une pénicillinase chromosomique. Les taux de résistance de *K. pneumoniae* aux bêta-lactamines dans notre étude sont de 45,3% pour l'augmentin, 69% pour céfazoline, 59,9% pour la céfotaxime (C3G) et de 3,2% pour l'imipénème. Ces taux sont plus faibles par rapport à ceux rapportés par **Mellouk. F [207]**. Nos isolats sont résistants à l'amikacine et à la gentamicine avec des taux de 6,8% et 29,1% respectivement. De plus, 28,6% des souches sont résistantes aux fluoroquinolones (ciprofloxacine). Ces taux sont inférieurs par rapport à ceux d'une étude Equatorienne [206]. Les souches productrices de carbapénémases dans notre étude sont moins fréquentes par rapport à celles rapportées par **Sharma et al., 2021[6]**.

*E. cloacae* est naturellement résistant à l'amoxicilline, à l'association de l'amoxicilline et l'acide clavulanique, aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération et aussi à la céfoxitine.

Dans notre étude, 55 souches (43,3%) sont résistantes aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (productrices de bêta-lactamases à spectre étendu) et plus de 50% des souches sont résistantes à la ticarcilline. De plus, nous remarquons une résistance de 17,9% vis-à-vis de la ciprofloxacine. Ces taux sont plus faibles que ceux de **Zrikem. 2019**, qui rapporte un taux de résistance de : 71% à la ticarcilline, 36% à la ciprofloxacine, 7% à l'amikacine et 21% à la fosfomycine, ainsi que 50% des souches sont productrices de BLSE et 25% sont productrices de carbapénémases [181]. Nous notons que 12 souches sont résistantes à l'ertapénème (carbapénémases), ces souches sont plus résistantes que celles d'une étude Tunisienne [208]. Pour les aminosides, nous constatons qu'un taux de 31% des souches sont résistantes à la gentamicine. Ce taux est inférieur par rapport à celui rapporté par **Azene et al., [209]**.

*M. morganii* est naturellement résistante à l'amoxicilline, l'amoxicilline/acide clavulanique, l'acide nalidixique et aux C1G (céfazoline), en plus de la colistine. Ces bactéries ont une résistance moyenne, avec des taux de : 30,2% à la piperacilline, 23,4% à la ticarcilline, 23,8% à la gentamicine. Ainsi qu'une bonne sensibilité à l'imipénème, avec un taux de résistance de 1,6%. Selon l'étude de **SAMI, K.** *M. morganii* manifestent une plus faible résistance à la ticarcilline avec un taux de 1.7%, à la céfoxitine (13.6%) et une sensibilité totale au Céfotaxime soit un taux de résistance de 0% [174]. Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par **Gheit, A.**, qui rapporte un taux de résistance de 16,5% à la gentamicine, en plus de l'absence des souches productrices de carbapénémases et/ou de BLSE [82]. 18,5% des souches sont résistantes aux C3G, ce résultat est proche à celui d'une étude Algérienne faite par **Mellouk. F**, qui rapporte que 16.5% des souches sont productrices de BLSE (résistantes aux C3G) [207].

*Proteus mirabilis* est naturellement résistant à la Colistine. Nos souches sont résistantes à l'amoxicilline, à la ticarcilline et à l'amoxicilline/acide clavulanique avec des taux de 70% ; 63,3% et 46,6% respectivement. Nous constatons une résistance de 54,5% à la céfazoline, et 25% des souches sont productrices de bêta-lactamases à spectre étendu. Ces souches restent sensibles aux carbapénèmes (imipénème et ertapénème). Plus de 20% des souches sont résistantes aux aminosides (amikacine et gentamicine). Nos résultats sont inférieurs à ceux d'une étude Indienne, qui rapporte un taux de résistance de : 84.62% pour la piperacilline et 73,9% pour la gentamicine

[5]. De plus, le taux de résistance à l'amoxicilline est faible par rapport à celui d'une étude réalisée en 2011, qui rapporte un taux de 86,5% [209].

Les taux de résistance à l'augmentin, aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, à l'amikacine, à la ciprofloxacine et à la fosfomycine sont supérieurs par rapport à ceux rapportés par **Moussa et al., [208]**. Ainsi qu'à ceux notés par **Gheit, A.**, qui rapporte les taux de résistance aux antibiotiques suivants : la piperacilline (38.5%), l'amoxicilline/Ac clavulanique (18.5%), la gentamicine (8.3%), la ciprofloxacine (3.5%), avec une résistance nulle à l'amikacine et aux les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (céfotaxime) [82].

De plus, nous avons isolé aucune souche de *Proteus* productrice de carbapénémase. Ce résultat est différent de celui de l'étude de **Atia et al., (2020)**, qui rapportent que la moitié des souches sont résistantes à l'imipénème [210].

Les souches de *S. marcescens* ont une résistance intrinsèque à l'amoxicilline, à l'amoxicilline/acide clavulanique, aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération, en plus de la colistine.

Le taux de résistance aux C3G dans notre travail est plus important que celui réalisée en Maroc [82]. Nous avons noté des taux de résistance de 2.3% à l'amikacine, 9.1% à la gentamicine et de 7% à la ciprofloxacine. Ces taux sont supérieurs à ceux de l'étude réalisée par **Mellouk, F [207]**.

Pour *S. aureus*, toutes les études mondiales rapportent qu'il s'agit de la principale cause d'infection de la peau et des tissus mous, et que le SARM est un grand problème de santé publique [195, 210]. Plus de 98% des souches sont résistantes à la pénicilline G (pénicillinase), et 65 souches (52%) sont résistantes à l'oxacilline (SARM). Elles sont donc résistantes à toutes les bêta-lactamines. Ces résultats sont supérieurs à ceux d'une étude Soudanaise, qui rapporte un nombre de 28 souches SARM (31,4%) [176]. Ainsi qu'une étude réalisée en Uruguay, qui rapporte un taux de 24,7 % de SARM [211]. Nous notons de faibles fréquences de résistance aux macrolides et aux aminosides. Ces résultats sont proches à ceux d'une étude Chinoise, qui rapporte des taux de résistance similaires [212].

Nos résultats sont supérieurs à ceux d'une étude Libyenne, qui rapporte que les souches sont résistantes avec des faibles taux : ciprofloxacine (3.31%), pénicilline (34.93%), erythromycine (18.02%), gentamicine (2.94%) [210]. En revanche, une étude en Equateur



rapporte des taux de résistance élevés pour la gentamicine (26,1%) et la vancomycine (8,7%) [206].

Les streptocoques sont caractérisés par une résistance de bas niveau aux aminosides : gentamicine (18,2%) et streptomycine (6,7%). Ces souches sont plus sensibles par rapport à ceux rapportés par **Bassole. I** [43]. Nos souches restent sensibles à beaucoup d'antibiotiques avec des taux de résistance de 8,1% à l'amoxicilline, 3,1% à la céfazoline et de 8,3% à la fosfomycine. Les taux de résistance de nos souches aux macrolides et lincosamides sont supérieurs à ceux rapportés par **Leprince et al.** [213]. Une étude multicentrique en Europe et aux Etats-Unis, rapporte que 100 % des *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus pyogenes* sont sensibles à la pénicilline, de plus, la résistance aux macrolides est courante chez *S. agalactiae* (20,7 % en Allemagne et 10 % en Italie et en Espagne), et chez *S. pyogenes* (19,2 % en France et 11,1 % aux États-Unis) [214]. De plus, nos taux de résistance à la pénicilline et à la gentamicine sont supérieurs à ceux d'une étude à Marrakech [181]. Toutes les souches de *streptococcus spp.* isolées sont sensibles à la vancomycine. Ceci concorde avec les données de la littérature en Maroc et en France [82, 213].

Les entérocoques se caractérisent par une résistance naturelle aux céphalosporines, et une résistance de bas niveau aux aminosides. *Enterococcus faecium* et *Enterococcus faecalis* sont les espèces les plus isolées au niveau clinique.

Nos souches d'*E. faecium* isolées sont hautement résistantes pour la plupart des antibiotiques testés. Nous notons un taux de résistance de 100% à la pénicilline G, plus de 90% à l'amoxicilline, 60% à la spiramycine et près de 80% à l'érythromycine.

Nos taux de résistance aux bêta-lactamines (la pénicilline G et l'augmentin) sont similaires à ceux d'une étude Indienne faite par **Kumari et al.**, [191].

Nous notons l'isolement 4 souches d'ERV (*Enterococcus* résistantes à la Vancomycine), soit un taux de (18%), ces ERV représentent une menace pour la santé publique et en milieu hospitalier car cet antibiotique reste parfois la seule alternative d'antibiothérapie dans certaines situations. Nos résultats sont supérieurs à ceux d'une étude faite au Népal occidental, avec un taux de 00% de souches résistantes aux glycopeptides (Vancomycine) [188]. De plus, nos souches d'ERV sont plus résistantes que celles rapportées dans une étude multicentrique (en Europe, en Amérique du nord et en Amérique Latine) [195]. Il faudrait contrôler l'émergence

potentielle de la résistance à cet antibiotique, afin de s'assurer que le nombre de souches résistantes n'a pas augmenté.

Les isolats d'*Enterococcus faecalis* expriment une forte résistance à la Penicilline G (81,8%) et aux macrolides (Erythromycine: 72,1%). Ces taux sont supérieurs à ceux d'une étude réalisée par **Zrikem, 2019**, qui rapporte les fréquences de résistance suivantes : Penicilline G (13%), Erythromycine (38%) et aucune souche n'a été résistante à la Vancomycine **[181]**.

*P. aeruginosa* fait partie des agents pathogènes opportunistes pouvant être à l'origine d'infections nosocomiales redoutables tant par leur fréquence que par leur gravité. Les taux de la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* sont assez faibles à la quasi-totalité des antibiotiques testés. Les taux de la résistance à la piperacilline (24,1%), à la ticarcilline (23,3%), à l'imipénème (8,6%) et à la ciprofloxacine (7,5%) sont plus faibles par rapport à ceux rapportés par une étude Marocaine **[174]**, et une autre Chinoise **[212]**, ainsi qu'une autre Indienne **[5]**. Pour les aminosides (gentamicine), nous notons un taux de 23,7%. Ce taux est plus élevé que celui d'une étude Ethiopienne, qui rapporte un taux de 7,8% **[209]**.

Nous constatons aussi l'identification de deux isolats résistants à la colistine (1,4%), ce résultat concorde avec celui d'une étude Indienne, qui rapporte une résistance de *P. aeruginosa* à la colistine avec un taux de 1.7% **[6]**.

Dans notre étude, *A. baumannii* s'est révélé très résistant aux carboxy-uréido pénicillines, avec un taux de 96,3% à la ticarcilline et 100% à la piperacilline. Ainsi qu'aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (91,6% à la céftazidime), aux carbapénèmes (81,5% à l'imipénème) et aux fluoroquinolones (82,6% à la ciprofloxacine). Seule la colistine reste active. Ces taux sont proches à ceux d'une étude faite en Asie **[6]**.

Nos résultats sont supérieurs à ceux d'une étude réalisée à Rabat, qui rapporte des taux de résistance de 80% à la céftazidime, 87,5% à la cefépime, 70% à l'imipénème, et 80% à l'association de la piperacilline et du tazobactam **[82]**. Ainsi qu'une autre étude réalisée au Népal **[188]**. Mais nos résultats sont inférieurs à ceux rapporté par **Mellouk, F [207]**.

Les bactéries de notre étude sont très résistantes aux antibiotiques. En particulier, l'émergence des entérocoques résistants à la vancomycine (ERV), *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), *Escherichia coli* résistant aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup>

génération et/ou productrices de carbapénémases, *Acinetobacter baumannii* (ABRI) et *Pseudomonas aeruginosa* résistant à l'imipénème (PARI). La pression de sélection induite par une ou plusieurs antibiothérapies préalables est le principal facteur de risque d'infection par ces BMR, qui peuvent entraîner une augmentation de la morbidité, de la mortalité, des coûts des soins et un risque d'impasse thérapeutique.

# **Conclusion et perspectives**

Les infections suppuratives sont causées par des bactéries pyogènes. Ces infections peuvent toucher n'importe quel organe (superficiel et/ou profond). Elles sont une cause importante de morbidité et de mortalité.

La résistance aux antibiotiques est devenue de plus en plus préoccupante. Certaines souches sont multirésistantes. D'autres sont même devenues toto-résistantes. C'est la plus grande menace pour l'antibiothérapie, qui peut placer les médecins devant des impasses thérapeutiques.

Il s'agit d'une étude clinique rétrospective au cours de l'année 2020, ainsi qu'une étude prospective pendant les quatre premiers mois de 2021.

Les résultats ont révélé que 1107 (67,3%) cultures sont positives sur un ensemble de 1645 prélèvements. La majorité de nos patients sont dans la tranche d'âge de 16 à 60 ans, soit 907 (81,9%) cas, avec un âge moyen de 41 ans. Une prédominance masculine est constatée avec un taux de 60,9% et un sex-ratio de 1,55. De plus, 213 patients (soit 13%) ont une pathologie associée à la suppuration : un pied diabétique (11,1%) et une infection tuberculeuse (1,9%).

Sur 1291 bactéries identifiées, 904 (70 %) sont des Gram négatif et 387 (30%) des isolats étaient des Gram positif. *Escherichia coli* est le pathogène dominant (13,4%), suivi de *Pseudomonas aeruginosa* (12,6%), *Klebsiella pneumoniae* (12,2%), *Staphylococcus aureus* (12,1%) et *Enterobacter cloacae* (8%).

La répartition de souches selon les services révélée une légère prédominance de patients externes avec une fréquence de 17%. En outre, les patients hospitalisés sont retrouvés surtout en chirurgicaux (14,5%), orthopédies (12,2%), endocrinologie (8,8%) et dans le service de médecine interne (8,7%).

Les profils de résistances de nos souches révèlent des taux de résistance importants, particulièrement chez les principaux isolats.

Les souches d'*Escherichia coli* manifestent une résistance à l'amoxicilline et aux C1G avec des taux de : 85,4% ; 54,7% respectivement. Nous notons aussi que 32% des souches sont productrices de BLSE, et 06 souches (3,7%) sont résistantes aux carbapénèmes. Plus de 2% des

souches sont résistantes à l'amikacine et de 17% à la gentamicine. Alors que, 37,5% des souches sont résistantes aux fluoroquinolones.

Une forte résistance de *staphylococcus doré* à la Pénicilline G (98,7%) a été enregistrée dans notre étude. Les souches SARM sont isolées avec un taux de 52%. De plus, 26 souches (17,3%) sont résistantes à la gentamicine.

*Acinetobacter baumannii* reste le pathogène opportuniste le plus résistant aux antibiotiques. Il s'est révélé très résistant aux carboxy-uréido pénicillines (96,3% à la ticarcilline et 100% à la piperacilline). 22 souches (91,6%) sont productrices de BLSE, plus de 81,5% des souches sont des ABRI, et plus de 80% des souches sont résistantes aux fluoroquinolones. Seule la colistine qui reste régulièrement active sur cette espèce bactérienne.

Pour les entérocoques, en particulier *E. faecium* qui présentent des taux de résistance élevés vis-à-vis de la quasi totalité des antibiotiques testés. En outre, nous notons que 18% des souches sont résistantes à la vancomycine, qui reste la seule alternative d'antibiothérapie dans certaines situations.

Il faut donc insister sur l'isolement de souches multirésistantes dans notre étude, tels que les SARM, les ERV, les PARI, les ABRI et les entérobactéries productrices de BLSE ou même de carbapénémases. L'émergence de ces souches nous oblige à intensifier la surveillance et l'amélioration de la qualité de la prise en charge des infections suppuratives.

La réduction de la consommation des antibiotiques avec la recommandation de l'antibiotique adéquat, la sensibilisation et les programmes d'éducation pour les professionnels de santé ainsi que le public, l'application de mesures d'assainissement, d'hygiène et de prévention des infections peuvent être l'enjeu principal pour bien contrôler ces phénomènes sanitaires.

## **Perspectives**

Au bout de ce travail, nous proposons comme perspectives :

La collaboration des établissements sanitaires étatiques et privés est devenue une nécessité, avec la participation des médecins, vétérinaires, pharmaciens et des microbiologistes pour suivre les recommandations suivantes :

- Surveillance épidémiologique des infections purulentes, ainsi que d'autres types d'infections bactériennes.
- Surveillance de l'apparition des BMR.
- Organisation des formations sur l'hygiène hospitalière.
- Création d'une base de données nationale en ligne sur l'antibiorésistance, qui fournira des informations sur l'actualité épidémiologiques des infections bactériennes et de la résistance aux antibiotiques.

# **Bibliographie**



1. Freiberg, J. A. (2017). The mythos of laudable pus along with an explanation for its origin. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 7(3): 196-198.
2. Rao, D. R., Basu, R., & Biswas, D. R. (2014). Aerobic bacterial profile and antimicrobial susceptibility pattern of pus isolates in a South Indian Tertiary Care Hospital. *Surgery*, 36 : 35-29.
3. Khanam, R. A., Islam, M. R., Sharif, A., Parveen, R., Sharmin, I., & Yusuf, M. A. (2018). Bacteriological Profiles of Pus with Antimicrobial Sensitivity Pattern at a Teaching Hospital in Dhaka City. *Bangladesh Journal of Infectious Diseases*, 5(1): 10-14.
4. Iredell, J., Brown, J., & Tagg, K. (2016). Antibiotic resistance in Enterobacteriaceae: mechanisms and clinical implications. *Bmj*, 352.
5. Kumar, M., Lakra, N., Sharma, A. K., Prasad, A., & Seema, K. (2020). Bacterial Profile and Antibigram of Pus Isolates in a Tertiary Care Hospital. *Culture*, 60: 39-45.
6. Sharma, R., Batra, S., Balothia, V., & Agarwal, S. (2021). Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolates from a Tertiary Care Hospital, SMS Medical College Jaipur. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(11) : 7502-7508.
7. Pisetsky DS. (2011). Pus: the Rodney Dangerfield of immunology. *Arthritis Res Ther* .13(5):131.
8. Grace, B. N., Kiran, K. R., & Rao, B. V. (2020). Study of Aerobic Bacterial Isolates and Their Antibigram from Pus Sample in Government General Hospital, Guntur. 7, 5.
9. David Brunato.(2005) Les cellulites d'origine dentaire: classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques. *Sciences du Vivant [q-bio]* hal-01733617. pp 5-28
10. Afshan, N., & Shahid, M. (2013). Isolation of Gram Positive and Gram Negative Organisms from Pus Samples : One Center Study. 4, 3.
11. M.R. Barer.(2012). The natural history of infection. *Medical Microbiology* (Eighteenth Edition. Churchill Livingstone.
12. Pierrick HORDE. (2013). *Le journal de santé-médecine*.
13. Wood, S. K., & DiCorcia, M. (2020). Charles E. Schmidt College of Medicine at Florida Atlantic University. *Academic Medicine*, 95(9S) : S99-S102.

14. Gruffat, X. (2019). *Abcès : causes, symptômes & traitements*. Manuel MSD, CSS.
15. Delamare, J. (1995). *Le Garnier Delamare, dictionnaire des termes de médecine*.
16. Ketty, S. (n.d.). *Mise en place d'une réaction inflammatoire aigue*. [En ligne]
17. Sickkids staff. (2015). *Acne (acne vulgaris)*. [En ligne]
18. Fitch, M. T., Manthey, D. E., McGinnis, H. D., Nicks, B. A., & Pariyadath, M. (2007). Abscess incision and drainage. *N Engl J Med*, 357(19): e20.
19. Chandesris, M. O., Schleinitz, N., Gayet, S., Bernit, E., Crebassa, C., Veit, V., ... & Kaplanski, G. (2005). *Abcès profonds à germes anaérobies de localisation inhabituelle: à propos de cinq cas*. *La revue de médecine interne*, 26(7) : 534-540.
20. Herman TF, Bordoni B. (2021). *Wound Classification In: StatPearls*. Treasure Island (FL).
21. Bouchard, H., Morin, J., & Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke. (2019). *Aidez-Moi, S'il-Vous-"plaie"!* GGC Éditions.
22. Dealey, C. (2005). *The care of wounds : A guide for nurses (3rd ed)*. Blackwell.
23. Enoch, S., & Price, P. (2004). Cellular, molecular and biochemical differences in the pathophysiology of healing between acute wounds, chronic wounds and wounds in the aged. *World Wide Wounds*, 13 : 1-17.
24. Chaby, G., Senet, P., Vaneau, M., Martel, P., Guillaume, J. C., Meaume, S., ... & Chosidow, O. (2007). Dressings for acute and chronic wounds: a systematic review. *Archives of Dermatology*, 143(10): 1297-1304.
25. Tardáguila-García, A., García-Morales, E., García-Alamino, J. M., Álvaro-Afonso, F. J., Molines-Barroso, R. J., & Lázaro-Martínez, J. L. (2019). Metalloproteinases in chronic and acute wounds: A systematic review and meta-analysis. *Wound repair and regeneration*, 27(4): 415-420.
26. Berthe B. et al,(2018).*Programme interprofessionnel de prévention et de soins de la peau et des plaies*. ISBN : 978-2-550-82695-8.
27. Brown A (2018) Diagnosing and managing infection in acute and chronic wounds. *Nursing Times [online]*; 114: 7, 36-41.
28. Morand, A., & Morand, J. J. (2017, November). *Pseudomonas aeruginosa en dermatologie*. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie (Vol. 144, No. 11, pp. 666-675)*. Elsevier Masson.

29. Lorenz, H. P., & Longaker, M. T. (2003). Wounds: biology, pathology, and management. In *Essential practice of surgery* (pp. 77-88). Springer, New York, NY.
30. Brock Thomas Dale, Madigan Michael T., Martinko John M., & Prieur Daniel. (2007). *Biologie des micro-organismes* (11e édition / Michael T. Madigan,... John M. Martinko,.). Pearson Education France.
31. Haugan, M. S. (2019). *Examination of Bacterial Growth Rate During Host Infection and Its Importance for Antimicrobial Treatment* (Doctoral dissertation, University of Copenhagen, Faculty of Science, Department of Biology).
32. Lafourcade, D. (2015). *Prise en charge de la brûlure cutanée thermique: parcours-type du centre de traitement des brûlés jusqu'à celui de rééducation*.
33. Balamurugan, K., & Udayakumar, P. (Eds.). (2019). *Pocket guide to bacterial infections*. CRC Press.
34. CMIT. (2017). *ECN PILLY : Maladies infectieuses et tropicales*. MED-LINE EDITIONS - EDUC.
35. Wilson M., Wilson P.J.K. (2021) *Microbes and Infectious Diseases*. In: *Close Encounters of the Microbial Kind*. Springer, Cham. (Close Encounters of the Microbial Kind). (pp. 23-46)
36. Zarei, M., Larti, N., Tabesh, H., Ghasembandi, M., & Aarabi, A. (2019). Does plastic incise drape prevent recolonization of endogenous skin flora during lumbar spine procedures?. *International journal of preventive medicine*, 10.
37. Khan, H. A., Baig, F. K., & Mehboob, R. (2017). Nosocomial infections: Epidemiology, prevention, control and surveillance. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 7(5): 478-482.
38. Grollier, G., Le Moal, G., & Robert, R. (2004). Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus). *EMC-Maladies infectieuses*, 1(4) : 262-280.
39. Salabert. D. (2008). *L'hygiène en médecine générale : états des lieux dans une commune des hauts de seine*. Thèse doctorat en médecine. Université pierre et marie curie (Paris 6). Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. p 26-27

40. Suranigi, S. M., Ramya, S. R., Devi, C. S., Kanungo, R., & Najimudeen, S. (2021). Risk factors, bacteriological profile and outcome of surgical site infections following orthopaedic surgery. *Iranian Journal of Microbiology*, 13(2) : 171-177.
41. Senn, L., Sommerstein, R., & Troillet, N. (2017). Prévenir les infections associées aux soins en 2017. *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 17(45).
42. Militz, M. (2018). Management der frühen postoperativen Wundinfektion. *Orthopädie und Unfallchirurgie up2date*, 12(05) : 523-537.
43. Bassole, I. (2014). Profil bacteriologique des suppurations postoperatoires dans les services de chirurgie digestive et de chirurgie traumatologique du centre hospitalier universitaire Yalgodo Ouedraogo (CHU-YO), Burkina Faso.
44. TRANSDISCIPLINAIRES, I. M. (2008). Item 87—Infections cutanéomuqueuses bactériennes. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (Vol. 135, pp. F35-F41).
45. J.P. Rasigade, A. Tristan. (2019). Diagnostic bactériologique des infections cutanées.
46. Nandini, M., & Madhusudhan, S. B. K. (2021). Study of the Bacteriological Profile and Their Antimicrobial Susceptibility Pattern in Patients with Skin Infections. *Journal of Pharmaceutical Research International*, 77-84.
47. Gonzalez, C. D., Ledo, C., Cela, E., Stella, I., Xu, C., Ojeda, D. S., Frenette, P. S., & Gómez, M. I. (2019). The good side of inflammation: Staphylococcus aureus proteins SpA and Sbi contribute to proper abscess formation and wound healing during skin and soft tissue infections. *Biochimica et biophysica acta. Molecular basis of disease*, 1865(10): 2657–2670.
48. Ustin, J. S., & Malangoni, M. A. (2011). Necrotizing soft-tissue infections. *Critical care medicine*, 39(9): 2156-2162.
49. Fabre, V., & Bartlett, J. G. (2019). Cellulitis. In *Johns Hopkins ABX Guide*. The Johns Hopkins University.
50. Young, V. L., & DiBernardo, B. E. (2021). Comparison of Cellulite Severity Scales and Imaging Methods. *Aesthetic surgery journal*, 41(6): NP521–NP537.
51. Bass, L. S., & Kaminer, M. S. (2020). Insights Into the Pathophysiology of Cellulite: A Review. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al.]*, 46 Suppl 1(1): S77–S85.

- 52.** Lakhundi, S., & Zhang, K. (2018). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: molecular characterization, evolution, and epidemiology. *Clinical microbiology reviews*, 31(4): e00020-18.
- 53.** Balamurugan, K. (2019). *Pocket Guide to Bacterial Infections*. 415.
- 54.** Mansour, S. C., Pletzer, D., de la Fuente-Núñez, C., Kim, P., Cheung, G., Joo, H. S., Otto, M., & Hancock, R. (2016). Bacterial Abscess Formation Is Controlled by the Stringent Stress Response and Can Be Targeted Therapeutically. *EBioMedicine*, 12: 219–226.
- 55.** Fitch, M. T., Manthey, D. E., McGinnis, H. D., Nicks, B. A., & Pariyadath, M. (2008). A skin abscess model for teaching incision and drainage procedures. *BMC medical education*, 8 : 38.
- 56.** Kosar, L., & Laubscher, T. (2017). Prise en charge de l'impétigo et de la cellulite: Facteurs simples à prendre en compte pour favoriser l'emploi approprié d'antibiotiques dans les cas d'infection cutanée. *Canadian Family Physician*, 63(8) : e366-e370.
- 57.** ROGEAUX, O. (2021). Infections cutanées. *Infectiologie CH Métropole Savoie. DU de Thérapeutiques anti-infectieuses de Grenoble.*
- 58.** Davido, B. (2010). *Etude de la prise en charge ambulatoire des infections cutanées communautaires à staphylocoque doré (Thèse de doctorat en médecine. Université Denis Diderot).*
- 59.** Collier, F., Smith, R. C., & Morton, C. A. (2013). Diagnosis and management of hidradenitis suppurativa. *Bmj*, 346.
- 60.** Touhouche, A. T., Chaput, B., Ritz, P., Rouquet, R. M., Gall, Y., Nicol, P., ... & Konstantinou, M. P. (2017, December). Prise en charge multidisciplinaire de l'hidradénite suppurée: haut niveau de satisfaction des patients. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (Vol. 144, No. 12, pp. S204-S205). Elsevier Masson.
- 61.** Revuz, J. (2015, December). Évaluation clinique de la sévérité de l'hidradénite suppurée-maladie de Verneuil. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (Vol. 142, No. 12, pp. 729-735). Elsevier Masson.
- 62.** Kaluarachchi, V., Bulugahapitiya, D., Arambewela, M. H., Jayasooriya, M. D., De Silva, C. H., Premanayaka, P. H., & Dayananda, A. (2020). Assessment of Prevalence,

Associations, Knowledge, and Practices about Diabetic Foot Disease in a Tertiary Care Hospital in Colombo, Sri Lanka. *International journal of chronic diseases*, 2020, 4504627.

63. Cahn, A., & Y, K. (2014). A novel approach to the treatment of diabetic foot abscesses - a case series. *Journal of wound care*, 23(8) : 394–399.
64. Brachman, P. S., & Abrutyn, E. (Éds.). (2009). *Bacterial Infections of Humans : Epidemiology and Control*. Springer US.
65. De Vries, F. E., Wallert, E. D., Solomkin, J. S., Allegranzi, B., Egger, M., Dellinger, E. P., & Boermeester, M. A. (2016). A systematic review and meta-analysis including GRADE qualification of the risk of surgical site infections after prophylactic negative pressure wound therapy compared with conventional dressings in clean and contaminated surgery. *Medicine*, 95(36).
66. Ofogbu, C. V., 1, Orji, F. T., Ezeanolue, B. C., & Emodi, I. (2016). Microbiological profile of chronic suppurative otitis media among HIV infected children in South Eastern Nigeria. *Nigerian journal of medicine: journal of the National Association of Resident Doctors of Nigeria*, 25(1): 5–11.
67. Shirai, N., & Preciado, D. (2019). Otitis media: what is new?. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 27(6): 495–498.
68. Yousefi, Y., Meldrum, J., & Jan, A. H. (2020). Periodontal Abscess. *StatPearls*.
69. Bertolus, C. H. (2011). Cellulite cervico-faciale. *Urgences 2011; Chapitre*, 52.
70. Ribeiro Da Costa, R., Andres, A., & Huttner, B. (2020). Abscès hépatique pyogène. *Revue Médicale Suisse*, 16(708) : 1822-1826.
71. H., Castellar-Leones, S. M., Elzain, M. A., & Moscote-Salazar, L. R. (2013). Brain abscess: Current management. *Journal of neurosciences in rural practice*, 4(Suppl 1): S67–S81.
72. Moller, A. G., Lindsay, J. A., & Read, T. D. (2019). Determinants of Phage Host Range in *Staphylococcus* Species. *Applied and environmental microbiology*, 85(11) : e00209-19.
73. Lee, A. S., de Lencastre, H., Garau, J., Kluytmans, J., Malhotra-Kumar, S., Peschel, A., & Harbarth, S. (2018). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Nature reviews Disease primers*, 4(1) : 1-23.

- 74.** Salem, M. L. O., Ghaber, S. M., Baba, S. E. W. O., & Maouloud, M. M. O. (2016). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie). *The Pan African Medical Journal*, 24.
- 75.** Grosjean, J., Clavé, D., Archambaud, M., & Pasquier, C. (2011). *Bactériologie et virologie pratique*.
- 76.** Bagnoli, F., Rappuoli, R., & Grandi, G. (Eds.). (2018). *Staphylococcus aureus: microbiology, pathology, immunology, therapy and prophylaxis* (Vol. 409). Springer.
- 77.** Jean, P. R., Anne, T. (2019). *Diagnostic bactériologique des infections cutanées*. Société française de microbiologie.
- 78.** Vincenot, F., Saleh, M., & Prévost, G. (2008). Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des laboratoires*, 2008(407) : 61-69.
- 79.** Sharma, S., Bhandari, U., Oli, Y., Bhandari, G., Bista, S., Gc, G., Shrestha, B., & Bhandari, N. L. (2021). Identification and detection of biofilm producing *Staphylococcus aureus* and its antibiogram activities. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 150-156.
- 80.** Gazzah, D. M. (2018). *L'antibiothérapie des infections à staphylocoques*. 3
- 81.** Fetsch, A. (2018). *Staphylococcus aureus*. Academic Press.
- 82.** GHEIT, A. (2011). *Les principales bactéries isolées des pus superficiels et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques* (thèse de doctorat).
- 83.** Bergon, L. (2016). *S. capitis, S. caprae et S. lugdunensis: rôle dans les infections ostéo-articulaires et impact du biofilm sur la sensibilité aux antibiotiques* (thèse de doctorat, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
- 84.** RANDRIAMAMPIONONA, E. (2018). *Identification et caractérisation des Staphylocoques à Coagulase Négative résistants à la méthicilline isolés d'échantillons sanguins de patients fébriles dans les centres de santé de la région Analamanga-Antananarivo* (Thèse de doctorat, UNIVERSITE D'ANTANANARIVO).
- 85.** Barbier, F. (2015). Staphylocoques à coagulase négative: quand, comment et pourquoi sont-ils responsables d'infections?. *Journal des Anti-infectieux*, 17(1) : 15-19.
- 86.** Haenni, M., Lupo, A., & Madec, J. Y. (2018). Antimicrobial Resistance in *Streptococcus* spp. *Microbiology spectrum*, 6(2).

- 87.** Wijesundara, N. M., Lee, S. F., Cheng, Z., Davidson, R., & Rupasinghe, H. P. V. (2021). Carvacrol exhibits rapid bactericidal activity against *Streptococcus pyogenes* through cell membrane damage. *Scientific Reports*, *11*(1) : 1487.
- 88.** Proft, T., & Loh, J. M. S. (Éds.). (2020). *Group A Streptococcus : Methods and Protocols* (Vol. 2136). Springer US.
- 89.** Spellerberg, B., & Brandt, C. (2016). Laboratory diagnosis of *Streptococcus pyogenes* (group A streptococci). *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*.
- 90.** In Riedel, S., In Morse, S. A., In Mietzner, T. A., & In Miller, S. (2019). Jawetz, Melnick & Adelberg's medical microbiology.
- 91.** Bessen, D. E. (2009). Population biology of the human restricted pathogen, *Streptococcus pyogenes*. *Infection, Genetics and Evolution: Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*, *9*(4): 581-593.
- 92.** Vachée, A., Varon, E., Jouy, E., & Meunier, D. (2009). Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque) et les entérocoques: données Onerba. *Pathologie Biologie*, *57*(3) : 240-244.
- 93.** Harwood, V. J., Delahoya, N. C., Ulrich, R. M., Kramer, M. F., Whitlock, J. E., Garey, J. R., & Lim, D. V. (2004). Molecular confirmation of *Enterococcus faecalis* and *E. faecium* from clinical, faecal and environmental sources. *Letters in applied microbiology*, *38*(6) : 476-482.
- 94.** Domig, K. J., Mayer, H. K., & Kneifel, W. (2003). Methods used for the isolation, enumeration, characterisation and identification of *Enterococcus* spp.: 1. Media for isolation and enumeration. *International Journal of Food Microbiology*, *88*(2-3): 147-164.
- 95.** Saad, M. A. (2020). Elaboration d'un guide d'antibiothérapie en milieu hospitalier selon l'épidémiologie bactérienne et leur profil de sensibilité aux antibiotiques.
- 96.** Quincampoix, J. C., & Mainardi, J. L. (2001). Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, *10*(3) : 267-275.
- 97.** Wu, D. C., Chan, W. W., Metelitsa, A. I., Fiorillo, L., & Lin, A. N. (2011). *Pseudomonas* skin infection. *American journal of clinical dermatology*, *12*(3) : 157-169.
- 98.** Bassetti M, Vena A, Croxatto A, Righi E, Guery B. (2018). How to manage *Pseudomonas aeruginosa* infections. *DrugsContext*.



- 99.** Tijani, N. (2019). Infections à *pseudomonas aeruginosa* en dermatologie (thèse de doctorat).
- 100.** Wu, D. C., Chan, W. W., Metelitsa, A. I., Fiorillo, L., & Lin, A. N. (2011). Pseudomonas skin infection. *American journal of clinical dermatology*, 12(3) : 157-169.
- 101.** El Zowalaty, M. E., Al Thani, A. A., Webster, T. J., El Zowalaty, A. E., Schweizer, H. P., Nasrallah, G. K., ... & Ashour, H. M. (2015). Pseudomonas aeruginosa: arsenal of resistance mechanisms, decades of changing resistance profiles, and future antimicrobial therapies. *Future Microbiology*, 10(10) : 1683-1706.
- 102.** Fujii, A., Seki, M., Higashiguchi, M., Tachibana, I., Kumanogoh, A., & Tomono, K. (2014). Community-acquired, hospital-acquired, and healthcare-associated pneumonia caused by Pseudomonas aeruginosa. *Respiratory medicine case reports*, 12 : 30-33.
- 103.** Lambert, P. A. (2002). Mechanisms of antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa. *Journal of the royal society of medicine*, 95(Suppl 41) : 22.
- 104.** Poole, K. (2005). Efflux-mediated antimicrobial resistance. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 56(1) : 20-51.
- 105.** Strateva, T., & Yordanov, D. (2009). Pseudomonas aeruginosa—a phenomenon of bacterial resistance. *Journal of medical microbiology*, 58(9) : 1133-1148.
- 106.** Masuda, N., & Ohya, S. (1992). Cross-resistance to meropenem, cepheims, and quinolones in Pseudomonas aeruginosa. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 36(9) : 1847-1851.
- 107.** Llano-Sotelo, B., Azucena Jr, E. F., Kotra, L. P., Mobashery, S., & Chow, C. S. (2002). Aminoglycosides modified by resistance enzymes display diminished binding to the bacterial ribosomal aminoacyl-tRNA site. *Chemistry & biology*, 9(4) : 455-463.
- 108.** Doi, Y., & Arakawa, Y. (2007). 16S ribosomal RNA methylation: emerging resistance mechanism against aminoglycosides. *Clinical Infectious Diseases*, 45(1) : 88-94.
- 109.** Mulani, M. S., Kamble, E. E., Kumkar, S. N., Tawre, M. S., & Pardesi, K. R. (2019). Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review. *Frontiers in microbiology*, 10 : 539.
- 110.** Clark, N. M., Zhanel, G. G., & Lynch, J. P., 3rd (2016). Emergence of antimicrobial resistance among Acinetobacter species: a global threat. *Current opinion in critical care*, 22(5) : 491–499.

- 111.** Wong, D., Nielsen, T. B., Bonomo, R. A., Pantapalangkoor, P., Luna, B., & Spellberg, B. (2017). Clinical and Pathophysiological Overview of Acinetobacter Infections: a Century of Challenges. *Clinical microbiology reviews*, 30(1) : 409–447.
- 112.** Lin, M. F., & Lan, C. Y. (2014). Antimicrobial resistance in *Acinetobacter baumannii*: From bench to bedside. *World journal of clinical cases*, 2(12): 787–814.
- 113.** Traglia, G. M., Chua, K., Centrón, D., Tolmasky, M. E., & Ramírez, M. S. (2014). Whole-genome sequence analysis of the naturally competent *Acinetobacter baumannii* clinical isolate A118. *Genome biology and evolution*, 6(9) : 2235-2239.
- 114.** Jeon, J. H., Lee, J. H., Lee, J. J., Park, K. S., Karim, A. M., Lee, C. R., ... & Lee, S. H. (2015). Structural basis for carbapenem-hydrolyzing mechanisms of carbapenemases conferring antibiotic resistance. *International journal of molecular sciences*, 16(5) : 9654-9692.
- 115.** Deng, M., Zhu, M. H., Li, J. J., Bi, S., Sheng, Z. K., Hu, F. S., ... & Li, L. J. (2014). Molecular epidemiology and mechanisms of tigecycline resistance in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* from a Chinese university hospital. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 58(1) : 297.
- 116.** Fonseca, E. L., Scheidegger, E., Freitas, F. S., Cipriano, R., & Vicente, A. C. P. (2013). Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* from Brazil: role of car O alleles expression and bla OXA-23 gene. *BMC microbiology*, 13(1) : 1-7.
- 117.** Hasani, A., Sheikhalizadeh, V., Ahangarzadeh Rezaee, M., Rahmati-Yamchi, M., Hasani, A., Ghotaslou, R., & Goli, H. R. (2016). Frequency of aminoglycoside-modifying enzymes and ArmA among different sequence groups of *Acinetobacter baumannii* in Iran. *Microbial Drug Resistance*, 22(5) : 347-353.
- 118.** Mlaga, K. D., Lotte, R., Montaudié, H., Rolain, J. M., & Ruimy, R. (2017). ‘*Nissabacter archeti*’gen. nov., sp. nov., a new member of Enterobacteriaceae family, isolated from human sample at Archet 2 Hospital, Nice, France. *New microbes and new infections*, 17 : 81-83.
- 119.** Winn, W., Allen, S., Janda, W., Koneman, E., Procop, G., Schreckenberger, P. and Woods, G. (2006) *Koneman’s Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*. 6th Edition, Lippincott Williams and Wilkins, New York.

- 120.** Coque, T. M., Baquero, F., & Canton, R. (2008). Increasing prevalence of ESBL-producing *Enterobacteriaceae* in Europe. *Eurosurveillance*, 13(47) : 19044.
- 121.** Lutgring, J. D., & Limbago, B. M. (2016). The problem of carbapenemase-producing-carbapenem-resistant-*Enterobacteriaceae* detection. *Journal of clinical microbiology*, 54(3) : 529.
- 122.** Mainil, J. (2003). Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli*: les adhésines et facteurs de colonisation. *Annales De Médecine Vétérinaire*. 147 : 105-126.
- 123.** Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic *escherichia coli*. *Nature reviews microbiology*, 2(2): 123-140.
- 124.** Dicks, L. M. T., Geldenhuys, J., Mikkelsen, L. S., Brandsborg, E., & Marcotte, H. (2018). Our gut microbiota: a long walk to homeostasis. *Beneficial microbes*, 9(1): 3-20.
- 125.** Société Marocaine d'Infectiologie et de Vaccinologie. Guide pratique des bactéries pathogènes. Edition (2017).92 pages.
- 126.** Clave D. (2012). Fiche technique : *Escherichia coli*. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 123 : 8-543
- 127.** Oulymata G. (2007). Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles a gram négatif. Thèse doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar.120p.
- 128.** Perrière G. (1992). Application d'une présentation par objet des connaissances de modélisation de certains aspects de l'expression des gènes chez *E. coli* UCBL. Thèse de doctorat. Université de Claude Bernard –Lyon 1. 96p.
- 129.** Gadou, V. (2019). Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases a spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, côte d'ivoire (thèse de doctorat, Université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire); N° ORDRE 2186/2019).
- 130.** Philippe, B. (2019). *Escherichia coli/ Shigella*. Société française de microbiologie.
- 131.** Merino, S., Gonzalez, V., & Tomás, J. M. (2016). The first sugar of the repeat units is essential for the Wzy polymerase activity and elongation of the O-antigen lipopolysaccharide. *Future microbiology*, 11(7) : 903-918.

- 132.** Sougakoff W., Trystram D. (2003). Résistances aux  $\beta$ -lactamines. Université Pierre et MarieCurie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière. p. 31-46.
- 133.** Gauthier, L., Dortet, L., Cotellon, G., Creton, E., Cuzon, G., Ponties, V., ... & Naas, T. (2018). Diversity of carbapenemase-producing *Escherichia coli* isolates in France in 2012-2013. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 62(8) : e00266-18.
- 134.** Avril J-L., Dabernat H., Denis F. et al. (2000). *Bactériologie Clinique*. Ellipses. 3ème Edition. 511 p.
- 135.** Iliquer M. (2010). Epidémiologie et caractérisation moléculaire de souches cliniques de *Klebsiella pneumoniae* résistantes aux céphalosporines de 3ème génération hors BLSE, isolées entre 2007 et 2009, au C.H.U de Nantes. Université de Nantes. 123p.
- 136.** Seifi, K., Kazemian, H., Heidari, H., Rezagholizadeh, F., Saeed, Y., Shirvani, F., & Hourii, H. (2016). Evaluation of biofilm formation among *Klebsiella pneumoniae* isolates and molecular characterization by ERIC-PCR. *Jundishapur journal of microbiology*, 9(1).
- 137.** Ashurst, J. V., & Dawson, A. (2021). *Klebsiella Pneumonia*. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- 138.** Sekhri-Arafa N. (2011). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. université constantine1.
- 139.** Li, B., Zhao, Y., Liu, C., Chen, Z., & Zhou, D. (2014). Molecular pathogenesis of *Klebsiella pneumoniae*. *Future microbiology*, 9(9) : 1071-1081.
- 140.** Murphy, C. N., & Clegg, S. (2012). *Klebsiella pneumoniae* and type 3 fimbriae: nosocomial infection, regulation and biofilm formation (vol 7, pg 991, 2012). *FUTURE MICROBIOLOGY*, 7(10) : 1234-1234.
- 141.** Vuotto, C., Longo, F., Balice, M. P., Donelli, G., & Varaldo, P. E. (2014). Antibiotic resistance related to biofilm formation in *Klebsiella pneumoniae*. *Pathogens*, 3(3): 743-758.
- 142.** Dorsey G, Borneo HT, Sun SJ, et al. (2013). A heterogeneous outbreak of *Enterobacter cloacae* and *Serratia marcescens* infections in a surgical intensive care unit. *Infect Control HospEpidemiol*.
- 143.** Mezzatesta, M. L., Gona, F., & Stefani, S. (2012). *Enterobacter cloacae* complex: clinical impact and emerging antibiotic resistance. *Future microbiology*, 7(7) : 887-902.

- 144.** Dickson, A., Kondal, P., Hilken, L., Helgesen, M., Sjolín, W., & Jensen, D. (2018). Possible pseudotransmission of *Enterobacter cloacae* associated with an endobronchial ultrasound scope. *American journal of infection control*, 46(11) : 1296-1298.
- 145.** Weitz, J. (2017). Exploration au laboratoire de la résistance aux carbapénèmes chez *Enterobacter* sp (Thèse de doctorat, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
- 146.** MICROBIOLOGIE, E. (2016). Evaluation de l'antibiorésistance du genre *Enterobacter* aux antibiotiques (Thèse de doctorat, Université d'Aix-Marseille).
- 147.** Krzyżmińska, S., Mokracka, J., Koczura, R., & Kaznowski, A. (2009, August 1). Cytotoxicactivity of *Enterobacter cloacae* humanisolates. OUP Academic.
- 148.** Paraje MG, Barnes AI, Albesa I. 2005. An *Enterobacter cloacae* toxin able to generate oxidative stress and to provoke dose-dependent lysis of leukocytes. *Int J Med Microbiol* 295:109–116.
- 149.** Davin-Regli, A., & Pagès, J. M. (2015). *Enterobacter aerogenes* and *Enterobacter cloacae*; versatile bacterial pathogens confronting antibiotic treatment. *Frontiers in microbiology*, 6 : 392.
- 150.** CLAVE. D, (2011). FICHE TECHNIQUE : *Enterobacter cloacae*. Laboratoire de Bactériologie Hygiène CHU Toulouse.
- 151.** Mahlen, SD. (2011). *Serratia* infections: from military experiments to current practice. *Clin Microbiol Rev* 24:755–791.
- 152.** Ghaith D. M., Zafer M. M., Ismail D. K., Al-Agamy M. H., Bohol M. F. F., Al-Qahtani A., et al. (2018). First reported nosocomial outbreak of *Serratia marcescens* harboring bla IMP-4 and bla VIM-2 in a neonatal intensive care unit in Cairo, Egypt. *Infect. Drug Resist.* 11 : 2211–2217.
- 153.** Slonczewski, J. L., Foster, J. W., & Foster, E. (2020). *Microbiology: An Evolving Science* Fifth International Student Edition with Ebook, Smartwork5, Animations, eTopics and eAppendices. WW Norton & Company.
- 154.** Anderson MT, Mitchell LA, Zhao L, Mobley H. 2017. Capsule production and glucose metabolism dictate fitness during *Serratia marcescens* bacteremia. *mBio* 8:e00740-17.

- 155.** LEULMI, Z. (2015). Les *Proteus* incriminés dans les infections communautaires et hospitalières: étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques [thèse de doctorat]. DBI/115.
- 156.** Daffe, F. M. (2018). Surveillance de la résistance aux antimicrobiens des souches de *Klebsiella Pneumoniae* isolées au Laboratoire Rodolphe Mérieux De 2016 A 2017 au Mali (thèse de doctorat, These Bamako: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).
- 157.** Sullivan, N. L., Septer, A. N., Fields, A. T., Wenren, L. M., & Gibbs, K. A. (2013). The complete genome sequence of *Proteus mirabilis* strain BB2000 reveals differences from the *P. mirabilis* reference strain. *Genome announcements*, 1(5).
- 158.** Armbruster, C. E., Prenovost, K., Mobley, H. L., & Mody, L. (2017). How Often Do Clinically Diagnosed Catheter-Associated Urinary Tract Infections in Nursing Homes Meet Standardized Criteria?. *Journal of the American Geriatrics Society*, 65(2): 395–401.
- 159.** Sbiti, M., Bouhamidi, B., & Louzi, L. (2017). Arthrite septique à *Proteus mirabilis* [Proteus mirabilis septic arthritis]. *The Pan African medical journal*, 26, 197.
- 160.** Examen cyto bactériologique des pus (2020) Faculté de Médecine Annaba [Enligne].
- 161.** Vandepitte, J., Engbaek, K., Piot, P., Heuck, C. C., & World Health Organization. (1994). *Bactériologie clinique: Techniques de base pour le laboratoire*. Genève: Organisation mondiale de la Santé.
- 162.** Zidani, Z., Benammar, S. (2019). Examen cyto bactériologique des pus, TD de Microbiologie 4<sup>ème</sup> année Pharmacie, Université de Batna 2.
- 163.** Goldman, E., & Green, L. H. (Eds.). (2015). *Practical handbook of microbiology*. CRC press.
- 164.** Berkowitz, F. E., & Jerris, R. C. (2016). *Practical medical microbiology for clinicians*. John Wiley & Sons.
- 165.** Moyes, R. B., Reynolds, J., & Breakwell, D. P. (2009). Differential staining of bacteria : Gram stain. *Current Protocols in Microbiology*. 15 : A.3C.1-A.3C.8.
- 166.** BOUSSENA, S. (2019). *Manuel des Travaux Pratiques de Bactériologie*. Institut des Sciences Vétérinaires Département de Productions Animales.

- 167.** Tille P.M. 2014. Bailey and Scott's diagnostic microbiology. Thirteenth edition. Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc. 3251 Riverport Lane. St. Louis. Missouri 63043
- 168.** FT.(2011). TSI Triple Sugar Iron Gélose. V4 [En ligne].
- 169.** CA-SFM (2013). Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie. Recommandations 2012. Société française de microbiologie, SFM, Paris.
- 170.** CA-SFM (2020). Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie. Recommandations 2020. Société française de microbiologie, SFM, Paris.
- 171.** Biradar, A., Farooqui, F., Prakash, R., Khaqri, S. Y., & Itagi, I. (2016). Aerobic bacteriological profile with antibiogram of pus isolates. *Medicine*, 2: 1-18.
- 172.** Maharjan, N., & Mahawal, B. S. (2020). Bacteriological profile of wound infection and antibiotic susceptibility pattern of various isolates in a tertiary care center. *Journal of Lumbini Medical College*, 8(2) : 218-224.
- 173.** Xu, F., Kong, W., Peng, J., Gu, H., & Zheng, H. (2020). Analysis of main pathogenic bacteria and drug sensitivity in patients with chronic suppurative otitis media and middle ear cholesteatoma in China. *Biotechnology letters*, 42(8) : 1559-1566.
- 174.** SAMI, K. (2012). Les principales bactéries isolées des pus profonds et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques (Thèse de doctorat).
- 175.** Hanumanthappa, P., Vishalakshi, B., & Krishna, S. A. (2016). Study on aerobic Bacteriological profile and Drug sensitivity pattern of Pus samples in a tertiary care hospital. *Int J Curr Microbiol App Sci*, 5(1) : 95-102.
- 176.** Hamid, M. H., Arbab, A. H., & Yousef, B. A. (2020). Bacteriological profile and antibiotic susceptibility of diabetic Foot infections at Ribat University hospital; a retrospective study from Sudan. *Journal of diabetes and metabolic disorders*, 19(2): 1397–1406.
- 177.** Macía-Rodríguez, C., Alende-Castro, V., Vazquez-Ledo, L., Novo-Veleiro, I., & González-Quintela, A. (2017). Skin and soft-tissue infections: Factors associated with mortality and re-admissions. *Enfermedades infecciosas y microbiologia clinica*, 35(2): 76-81.
- 178.** Pany, S., Sen, S. K., Prasanna, G., Pati, S., & Pal, B. B. (2021). Spectrum of Bacterial Infections Associated with Diabetic Ulcer Patients. *J Pure Appl Microbiol*, 15(2): 598-603.

- 179.** Hagenström, K., Protz, K., Petersen, J., & Augustin, M. (2021). Development of a model to predict closure of chronic wounds in Germany: Claims data analysis. *International Wound Journal*.
- 180.** Ho, P. L., Chuang, S. K., Choi, Y. F., Lee, R. A., Lit, A. C., Ng, T. K., Que, T. L., Shek, K. C., Tong, H. K., Tse, C. W., Tung, W. K., Yung, R. W., & Hong Kong CA-MRSA surveillance network (2008). Community-associated methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*: skin and soft tissue infections in Hong Kong. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 61(3): 245–250.
- 181.** ZRIKEM, H. (2019). Le profil bactériologique de l'infection des parties molles à l'hôpital Ibn Tofail, Marrakech (Thèse de doctorat).
- 182.** Henig O, Pogue JM, Cha R, Kilgore PE, Hayat U, Ja'ara M, Ali RM, Mahboob S, Pansare R, Deeds K, Joarder B, Kandala H, Dhar S, Kaye KS (2018) Epidemiology of diabetic foot infection in the metro-detroit area with a focus on independent predictors for pathogens resistant to recommended empiric antimicrobial therapy. *Open Forum Infect Dis* 5(11):ofy245.
- 183.** Lienard, A., Hosny, M., Jneid, J., Schuldiner, S., Cellier, N., Sotto, A., & Pantel, A. (2021). *Escherichia coli* Isolated from Diabetic Foot Osteomyelitis: Clonal Diversity, Resistance Profile, Virulence Potential, and Genome Adaptation. *Microorganisms*, 9(2) : 380.
- 184.** Tuglo, L. S., Nyande, F. K., Agordoh, P. D., Nartey, E. B., Pan, Z., Logosu, L., ... & Chu, M. (2021). Knowledge and practice of diabetic foot care and the prevalence of diabetic foot ulcers among diabetic patients of selected hospitals in the Volta Region, Ghana. *International Wound Journal*.
- 185.** Chacón-Quesada, T., Rohde, V., & von der Brelie, C. (2021). Less surgical site infections in neurosurgery during COVID-19 times-one potential benefit of the pandemic?. *Neurosurgical review*, 1–5.
- 186.** Shetty, J. (2017). Skin And Soft Tissue Infections Associated with Methicillin Resistant *Staphylococcus Aureus*, Esbl, Amp C And Metallo B- Lactamase Producing Bacilli In A Tertiary Care Hospital. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*, 16 : 08-14.



- 187.** Le Turnier, P., Boutoille, D., Joyau, C., Veyrac, G., & Asseray, N. (2017). Bacterial infections and NSAIDs exposure? Seek septic complications. *European journal of internal medicine*, 41: e33-e34.
- 188.** Bhatta, D. R., Adhikari, A., Gurung, J. L., Amatya, N. M., Nayak, N., & Gokhale, S. (2021). Bacteriological profile of surgical site infections in a tertiary care hospital of western Nepal. *Journal of Gandaki Medical College-Nepal*, 14(1): 33-38.
- 189.** Naz, I. (2020). Assessment of antimicrobial activity of cerumen (earwax) and antibiotics against pathogenic bacteria isolated from ear pus samples. *Microbiology Research*, 11(1) : 5-10.
- 190.** Mandal, A., & Das, S. (2021). Bacteriological profile with antibiotic sensitivity pattern of burn wound infections in a peripheral tertiary care hospital. *International Surgery Journal*, 8(4) : 1253-1259.
- 191.** Kumari, P. H. P., Rani, P. U., & Vijayalakshmi, P. (2018). Evaluation of microbiological profile and antibiogram of aerobic bacteria isolated from pus samples. *Journal of Medical & Allied Sciences*, 8(1) : 26-35.
- 192.** Ioannou, P., Tsagkaraki, E., Athanasaki, A., Tsioutis, C., & Gikas, A. (2018). Gram-negative bacteria as emerging pathogens affecting mortality in skin and soft tissue infections. *Hippokratia*, 22(1) : 23–28.
- 193.** Kanakadurgamba, T., Koripella, R. L., Gowtham, B., & Peddapalli, A. R. (2021). Study of Aerobic Bacterial Etiology and Their Antibiogram from Pus Samples in a Tertiary Care Hospital.
- 194.** Razzak, S., Jaffar, N., Sattar, S., Parween, S., Sheikh, A., Sami, F., & Hasan, S. M. (2020). Suppurative Infections in Hospitalized Patients—An Ongoing MRSA Threat.
- 195.** Moet, G. J., Jones, R. N., Biedenbach, D. J., Stilwell, M. G., & Fritsche, T. R. (2007). Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004). *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 57(1) : 7-13
- 196.** Maria, A., Rizwan, H., & Safina Siddique, U. M. (2015). Isolation of pathogens causing sepsis, pus and infected wounds from critical care unit: A retrospective study. *Annals of clinical and laboratory research*, 3(4) : 50.

- 197.** Rai, L. M. (2020). Bacteriological profile of surgical site infections and their antibiogram. *International Journal of Surgery*, 4(3) : 33-35.
- 198.** Ziai, S. (2014). La résistance bactérienne aux antibiotiques: apparition et stratégies de lutte (Thèse de doctorat).
- 199.** Coignard, B., & publique France, S. (2019). Antibiorésistance: la situation en France et dans le monde. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 203(3-4) : 159-169.
- 200.** Berthuin, J., & Miras, M. (2018). La résistance aux antibiotiques. 27.
- 201.** Marri, K. (2019). Strategies actuelles de lutte contre l'antibiorésistance.
- 202.** Saifullah, K. J., Kainat, S., Anwar, K., Naveed, M., ,Palwasha, K., Faheem, J. (2019). Antibacterial resistance pattern in isolates from pus samples: An observational study.
- 203.** Roopa, C., & Deepali, V. (2017). PUS culture isolates and their antibiotic sensitivity at a tertiary care hospital in Hyderabad Karnataka Region. *International Journal of Medical Microbiology and Tropical Diseases*, 3(4) : 140-145.
- 204.** Trojan, R., Razdan, L., & Singh, N. (2016). Antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates from pus samples in a tertiary care hospital of Punjab, India. *International journal of microbiology*.
- 205.** Hamez M., Dabboussi F., Izard D. (2003). Sensibilité des enterobacteries aux antibiotiques : etude sur quatre ans (1998-2001) dans le nord de Liban. *Santé : cahiers d'études et de recherches francophones*. Vol 13.
- 206.** Burbano Barreros, L. D., González Romero, A. C., Araujo Baptista, L. M., & Cruz Tenempaguay, R. E. (2020). Microorganismos más frecuentes en infecciones cutáneas en el Hospital Provincial General Ambato. *Revista Eugenio Espejo*, 14(2): 19-29.
- 207.** MELLOUK, F. (2017). Evaluation de la résistance des bacilles à Gram négatif aux antibiotiques« Bactéries isolées dans l'est algérien ». (Thèse de Doctorat).
- 208.** Moussa, M. B., Khalfallah, M., Boubaker, I. B. B., Nouira, R., Slim, A., & Jerraya, H. (2016). Profil bactériologique et thérapeutique du pied diabétique infecté: étude prospective de 100 patients. *Tunis Med*, 94(2): 95-101.

- 209.** Azene, M. K., & Beyene, B. A. (2011). Bacteriology and antibiogram of pathogens from wound infections at Dessie Laboratory, North East Ethiopia. *Tanzania journal of health research*, 13(4).
- 210.** Atia, A., Ashour, A., Shaban, N., & Omar, F. (2020). Incidence of Bacterial Skin Infections in Libya: A Retrospective Population-Based Study. *Iberoamerican Journal of Medicine*, 3(1) : 3-6.
- 211.** Batalla, D., Maldonado, F., Panfilo, F., Rivero, V., Sierra, N., Pardo, L., ... & Giachetto, G. (2016). Caracterización de las infecciones de piel y tejidos blandos en niños de 0 a 14 años asistidos en el Departamento de Emergencia Pediátrica del Centro Hospitalario del Pereira Rossell en el 2014. *Anales de la Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay*, 3 : 83-89.
- 212.** Li, X., Chen, Y., Gao, W., Ouyang, W., Wei, J., & Wen, Z. (2016). Epidemiology and Outcomes of Complicated Skin and Soft Tissue Infections among Inpatients in Southern China from 2008 to 2013. *PloS one*, 11(2): e0149960.
- 213.** Le prince, C., Desroches, M., Emirian, A., Coutureau, C., Anais, L., Fihman, V., Soussy, C. J., Decousser, J. W., & PREMIUM study group (2015). Distribution and antimicrobial susceptibility of bacteria from adults with community-acquired pneumonia or complicated skin and soft tissue infections in France: the nationwide French PREMIUM study. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 83(2): 175–182.
- 214.** Jones, M. E., Karlowsky, J. A., Draghi, D. C., Thornsberry, C., Sahm, D. F., & Nathwani, D. (2003). Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. *International journal of antimicrobial agents*, 22(4) : 406-419.
- 215.** HAS (2019). Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Volume 146, Issue 10. Pages 610-625. ISSN 0151-9638.
- 216.** Elise, I., & à Bruxelles, S. L. (2019). Conseils et soins après un drainaged'abcès. Service des urgences. CHwapi ASBL.
- 217.** Organisation mondiale de la santé (2010). Evaluation des risques pour la santé publique et interventions: séisme: Haïti (No. WHO/HSE/GAR/DCE/2010.1). Genève: Organisation mondiale de la Santé.

- 218.** Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. (2007). Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge du pied diabétique infecté. *Med Mal Infect*, 37, 26-50.
- 219.** Lavigne, J. P., & Sotto, A. (2007). Recommandations pour la bonne pratique du prélèvement microbiologique dans les infections cutanées et osseuses: à propos du pied diabétique. *Spectra biologie*, 26(159), 29-34.

# **Annexes**

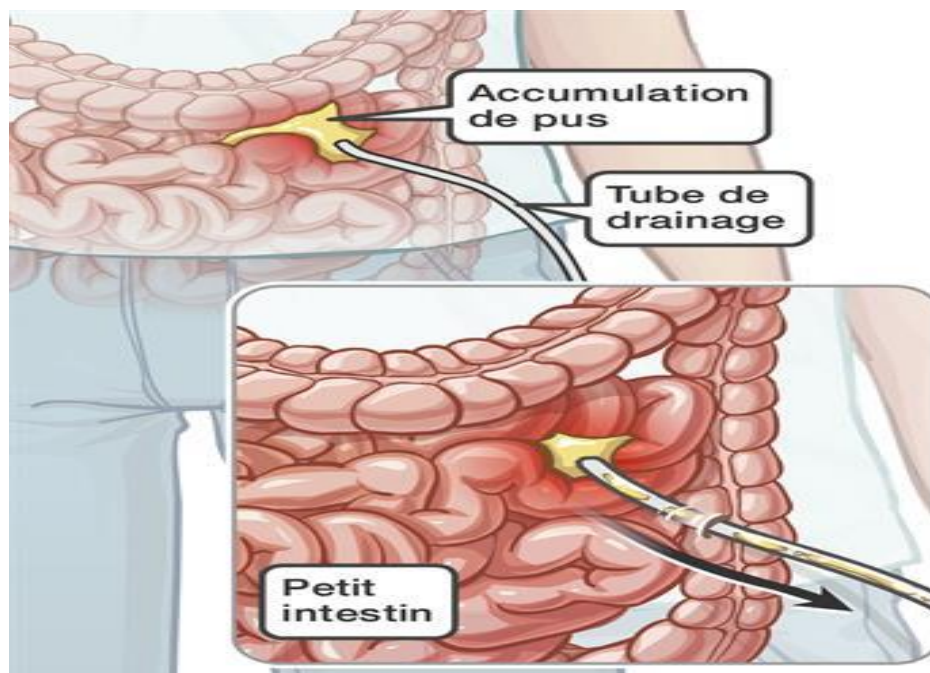
**Annexe 01.** Tableau d'antibiothérapie générale des infections cutanées bactériennes courantes[215].

Pathologie	Traitement antibiotique 1re intention	Si allergie à la pénicilline	Durée du TTT
<b>Furoncle compliqué</b>	<b>Clindamycine</b> : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg <b>Pristinamycine</b> : 1 g x 3 /jour	<i>Idem</i>	5 jours
<b>Furonculose</b>	<b>Clindamycine</b> : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg <b>Pristinamycine</b> : 1 g x 3 /jour	<i>Idem</i>	7 jours
<b>Abcès cutanés</b>	<b>Clindamycine per os/IV</b> : 1,8 g/jour en 3 prises et jusqu'à 2,4 g/jour si poids > 100 kg <b>Pristinamycine per os</b> : 1 g x 3 /jour <b>Oxacilline</b> : 6 à 12 g/jour <b>Céfazoline IV</b> : 3 à 6 g/ jour	<i>Idem (sauf oxacilline/cloxacilline et céfazoline)</i>	5 jours
<b>d'impétigo Adulte</b>	<b>Pristinamycine per os</b> : 1 g x 3 /jour <b>Céfalexine per os</b> : 2 à 4 g/jour <i>À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques</i>	<b>Pristinamycine per os</b> : 1 g x 3 /jour	7 jours
<b>d'impétigo Enfant</b>	<b>Amoxicilline/acide clavulanique</b> : 80 mg/kg/ jour <b>Céfadroxil</b> : 100 mg/kg/ jour <i>À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques</i>	<b>Josamycine</b> : 50 mg/kg/ jour	7 jours
<b>Folliculite</b>	<i>Idem impétigo</i>	<i>Idem impétigo</i>	

**Annexe 02.** Drainage du pus profond [216].

Le traitement consiste en l'évacuation du pus, d'où la nécessité quasi absolue de drainer l'abcès. En effet, les antibiotiques seuls ne parviendront habituellement pas à soigner l'abcès. Le drainage sera fait soit par le médecin des urgences, soit par le chirurgien, selon son importance et sa taille. Parfois, l'évacuation sera réalisée en salle d'opération.

Pour l'évacuation ou bien le drainage du pus, en utilisant le guidage par image, un tube est inséré dans l'abcès pour le drainer. Cette intervention permet de surveiller l'infection, de l'empêcher de se propager et d'accélérer le rétablissement.



**Annexe 03.** Principes préventifs dans le cas d'une plaie infectée [217].

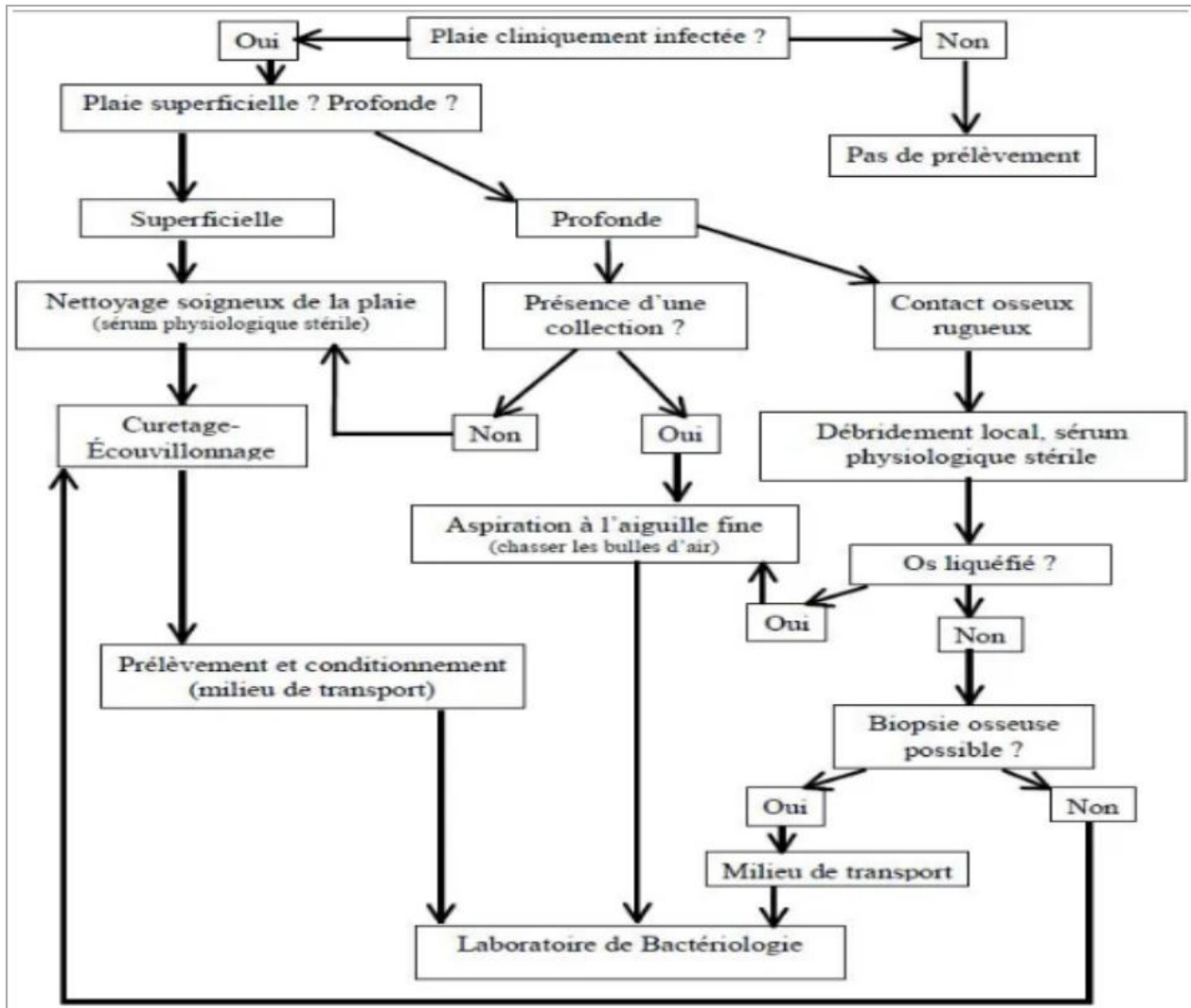
- **Ne jamais refermer des plaies infectées.**<sup>1</sup> Procéder systématiquement au nettoyage de la plaie et à son parage (décrit dans le protocole 1 ci-dessous). Renouveler parage et irrigation au sérum physiologique jusqu'à ce que la plaie soit complètement propre.
- **Ne pas refermer des plaies contaminées**<sup>2</sup> et nettoyer celles remontant à plus de six heures. Effectuer une toilette chirurgicale, les laisser ouvertes puis les refermer au bout de 48 heures. C'est ce qu'on appelle la **fermeture primaire différée**.
- **Pour prévenir une infection de la plaie :**
  - Restaurer la respiration et la circulation sanguine aussitôt que possible après le traumatisme.
  - Réchauffer la victime et lui fournir, dès que possible, une alimentation riche en énergie et calmer la douleur.
  - Ne pas utiliser de garrot.
  - Effectuer au plus vite une toilette et un parage de la plaie (si possible dans les 8 heures).
  - Respecter les précautions universelles pour éviter de transmettre une infection.
  - Administrer des antibiotiques à titre prophylactique aux victimes présentant des plaies profondes et autres indications (décrites dans le protocole 3).
- **Les antibiotiques n'atteignent pas la source d'infection de la plaie.** Les antibiotiques n'atteignent que la zone entourant la plaie ; ils sont nécessaires mais pas suffisants et doivent être associés au parage et à la toilette appropriés de la plaie décrits ci-dessus.
- **L'utilisation de topiques antibiotique et le lavage de la plaie à l'aide de solutions antibiotiques ne sont pas recommandés.**
  1. Une *plaie infectée* est une plaie dans laquelle il y a du pus.
  2. Une *plaie contaminée* est une plaie renfermant des matériels étrangers ou infectés.



**Annexe 04.** Tableau d'antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention dans les infections du pied du patient diabétique [218].

Type d'infection	Pathogènes suspectés	Antibiothérapie
<b>Infection d'une plaie superficielle et récente (&lt; 1 mois)</b>	SASM <i>S. pyogenes</i>  SARM	Cloxacilline ou céfalexine ou [amoxicilline-acide clavulanique] ou clindamycine Pristinamycine ou linézolide ou vancomycine ou teicoplanine
<b>Dermohypodermite extensive</b>	SASM <i>S. pyogenes</i> SARM	Cloxacilline ± Aminoglycosides
<b>Lésion profonde et/ou chronique.</b>	SASM	Vancomycine ou teicoplanine ou linézolide [Amoxicilline-ac clavulanique] ± Aminoglycosides
<b>Avec ou sans sepsis</b>	<i>S. pyogenes</i> , BGN, anaérobies SARM	+ vancomycine ou teicoplanine ou linézolide
<b>Sepsis sévère</b>	SASM	[Pipéracilline - tazobactam] ou [ticarcilline - acide clavulanique ou ertapénème] + (gentamicine ou nétilmicine)
<b>Choc septique</b>	<i>S. pyogenes</i> , BGN, anaérobies SARM, BGN, anaérobies	Imipénème + [vancomycine ou teicoplanine ou linézolide] + (gentamicine ou nétilmicine)

## Annexe 05. Schématisation des prélèvements à pratiquer en fonction du type de plaies [219].



## Annexe 06. Tableau des milieux de cultures

<b>Milieu Mueller-Hinton</b>		
Extrait de viande	3 g/l	
Hydrolysate acide de caséine	17,5 g/l	
Amidon	1,5 g/l	
Agar (manqué dans le bouillon)	16 g/l	
pH = 7,3		
<b>Gélose Chapman</b>		
Extrait de viande	3 g/l	
Extrait de levure	3 g/l	
Tryptone	5 g/l	
Peptone bactériologique	10 g/l	
Chlorure de sodium	70 g/l	
Mannitol	10 g/l	
Rouge de phénol	0.05 g/l	
Agar (manqué dans le bouillon)	18 g/l	
pH = 7,4 (± 0,1)		
<b>Bouillon et Gélose nutritifs</b>		
	BN	GN
Peptone	10 g/l	10 g/l
Extrait de viande	5 g/l	3 g/l
Extrait de levure	/	3 g/l
Chlorure de sodium	5 g/l	5 g/l
Agar	/	18 g/l
pH = 7,3 (± 0,2)		
<b>Milieu Hektoen</b>		
Peptone pepsique de viande	15 g/l	
Extrait de viande	3 g/l	
Extrait de levure	3 g/l	
Lactose	12 g/l	
Salicine	2 g/l	
Saccharose	12 g/l	
Chlorure de sodium	5 g/l	
Sels biliaires	4 g/l	
Bleu de Bromothymol	0,064 g/l	
Fuchsine acide	0,1 g/l	
Agar	18 g/l	
pH = 7,4 (± 0,2)		

**Annexe 07.** Tableau des milieux d'identification.

<b>Milieu T.S.I</b>	
Peptone de viande	15 g/l
Proteose peptone	17,5 g/l
Amidon	1,5 g/l
Extrait de viande	3 g/l
Extrait de levure	3 g/l
Glucose	1 g/l
Saccharose	10 g/l
Lactose	10 g/l
Citrate de Fer ammoniacal	0,3 g/l
Chlorure de sodium	5 g/l
Sodium Thiosulfate	0,3 g/l
Rouge de phénol	0,05 g/l
Agar	18 g/l
pH = 7,4 (± 0,1)	
<b>Milieu au Citrate de Simmons</b>	
Ammonium dihydrogenophosphate	1 g/l
Phosphate dipotassique	1 g/l
Chlorure de sodium	5 g/l
Citrate de sodium	2 g/l
Sulfate de magnesium	0,2 g/l
Bleu de Bromothymol	0,08 g/l
Agar	18 g/l
pH = 6,6 (± 0,1)	
<b>Urée-indole</b>	
Phosphate de monopotassium	1 g/l
Phosphate de di-potassium	1 g/l
L-Tryptophane	3 g/l
Chlorure de sodium	5 g/l
Urée	20 g/l
Alcool à 95°	10 ml
Rouge de phénol	0,05 g/l
pH = 6,8 (± 0,2)	
<b>Milieu Mannitol – mobilité</b>	
Peptone de viande	15 g/l
Extrait de viande	3 g/l
Mannitol	10 g/l
Potassium nitrate	1 g/l
Rouge de phenol	0,05 g/l
Agar	5 g/l
pH = 7,8	

## ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد و تشخيص البكتيريا المسؤولة عن العدوى القححية و معرفة مدى مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية و ذلك على مستوى المستشفى الجامعي ابن باديس لولاية قسنطينة.

أجريت هذه الدراسة في مدة 16 شهرا في وحدة علم الأحياء الدقيقة و الحيوية العامة حيث كانت مقسمة إلى جزأين ، دراسة استرجاعية لمدة 12 شهر (ابتداءً من 01 جانفي 2020 إلى 31 ديسمبر 2020 ) بالإضافة إلى دراسة استباقية لمدة 4 أشهر (ابتداءً من 01 جانفي 2021 إلى غاية 30 أفريل 2021).

تمت دراسة جميع العينات المأخوذة من المرضى المقيمين بالمستشفى الجامعي ابن باديس بقسنطينة بالإضافة إلى مرضى العيادات الخارجية. قد تم الاعتماد على الطرق البيولوجية التقليدية لعزل و تحديد البكتيريا بالإضافة إلى اختبار حساسية البكتيريا تجاه المضادات الحيوية (Antibiogramme).

تم تضمين ما مجموعه 1645 عينة في هذه الدراسة، 1107 (67.3%) عينة كانت إيجابية الزرع. معظم المرضى ينتمون إلى الفئة العمرية من 16 إلى 60 عامًا والتي مثلت 907 (81.9%) حالة، و بمتوسط العمر 41 عامًا. أفصحت النتائج 674 حالة من الذكور أي بنسبة (60.9%) و 433 من الإناث، بنسبة (39.1%). من بين 1291 بكتيريا معزولة، 387 (30%) منها كانت موجبة الجرام و 904 (70%) كانت سالبة الجرام. احتلت *Escherichia coli* المركز الأول كأثر سلالة مسببة للعدوى القححية بنسبة (13.4%) تليها *Pseudomonas aeruginosa* (12.6%) ثم *Klebsiella pneumonia* بنسبة (12.2%)، *Staphylococcus aureus* بنسبة (12.1%) و *Enterobacter cloacae* بنسبة (8%). تظهر ملامح المقاومة لسلاسلتنا معدلات مقاومة كبيرة ، خاصة في العزلات الرئيسية. بالإضافة إلى وجود سلالات متعددة المقاومة للمضادات الحيوية مثل *Staphylococcus aureus* مقاومة للميثيسيلين، *Enterococcus* مقاومة لل فانكوميسين، *Pseudomonas aeruginosa* مقاومة للايميبينام و *Acinetobacter baumannii* مقاومة للايميبينام بالإضافة إلى عائلة *Enterobacteriaceae* منتجة للبيتا لاكتامازات موسعة الطيف.

القحح هو عدوى منتشرة بشكل كبير في كل من محيط المستشفيات و المجتمع. تعد *S. aureus* و *Enterobacteriaceae* من أكثر أنواع البكتيريا المعزولة شيوعًا أثناء هذه العدوى. أصبحت مقاومة المضادات الحيوية مشكلة صحية عامة خطيرة، بإمكانها أن تعقد من علاج العدوى القححية، ومن هنا تأتي أهمية ترشيد استخدام المضادات الحيوية.

### الكلمات المفتاحية :

العدوى، القحح، البكتيريا، المضادات الحيوية، المقاومة البكتيرية.

## **Abstract**

The objective of our work is to study suppurative infections: to identify the responsible bacteria and to determine their antibiotics sensitivity patterns at the Microbiology department of the Ibn Badis University Hospital of Constantine (CHUC).

A 16-months study, at the bacteriology unit, divided to a retrospective study for 12 months (from January to December 2020) and a prospective study for 4 months (from January to April 2021) including all the samples of patients admitted in the services of the Constantine University Hospital, as well as those who consulted in external. The isolation of bacteria, their identification and antibiotics susceptibility were performed by standard microbiological techniques.

A total of 1645 samples were included in this study, 1107 (67.3%) samples were culture positive. Most of patients were in the age group of 16 to 60 years which was 907 (81.9%) cases with a mean age of 41 years. 674 (60.9%) cases were males and 433 (39.1%) cases were females. Among 1291 bacteria isolated, 904 (70%) of the isolates were Gram negative and 387 (30%) were Gram positive. *Escherichia coli* was the dominant pathogen found (13.4%) followed by *Pseudomonas aeruginosa* (12.6%), *Klebsiella pneumoniae* (12.2%), *Staphylococcus aureus* (12.1%) and *Enterobacter cloacae* (8%). The resistance profiles of our strains show significant rates of resistance, particularly in the major isolates. In addition, the presence of multidrug resistant strains such as (MRSA), (VRE), (IRPA), (IRAB) and *Enterobacteriaceae* producing ESBL.

Suppuration is a highly prevalent infection in both hospital and community environments. *S. aureus* and *Enterobacteriaceae* are the most common bacteria isolated during these infections. Antibiotic resistance has become a serious public health problem, can complicate the treatment of suppurations, hence the importance of rationalizing the use of antibiotics.

### **Keywords :**

Infection, Suppuration, Bacteria, Antibiotics, Bacterial resistance.

<b>Université des Frères Mentouri Constantine 1 - Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de Biologie Appliquée</b>	
<b>Soutenu par :</b> RAHMA Ziad SEBBOUA Roumeissa	<b>Date de soutenance :</b> 29/09/2021
<b>Titre : Bactériologie de la suppuration au CHU de Constantine (étude sur 16 mois)</b>	
Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnel en Microbiologie et Hygiène Hospitalière	
<p>L'objectif de notre travail est d'étudier les infections suppuratives : identifier les bactéries responsables et déterminer leur sensibilité aux antibiotiques au niveau de service de microbiologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine (CHUC).</p> <p>Il s'agit d'une étude sur 16 mois, au niveau de l'unité de bactériologie médicale, faite en deux parties, une rétrospective pendant 12 mois (du 01 Janvier au 31 Décembre 2020) et l'autre prospective pendant 4 mois (du 01 Janvier au 30 Avril 2021), incluant tous les prélèvements de patients admis dans les services du CHU Constantine, ainsi que ceux qui consultant en externe. L'isolement des bactéries, leur identification et antibiogramme ont été réalisés par des techniques microbiologiques standards.</p> <p>Un total de 1645 échantillons inclus dans cette étude, 1107 (67,3%) sont positifs à la culture. La plupart des patients sont âgés de 16 à 60 ans, soit 907 (81,9 %) cas, avec un âge moyen de 41 ans, 674 (60,9%) des cas sont des hommes et 433 (39,1%) des femmes. Parmi les 1291 bactéries isolées, 904 (70%) sont des Gram négatifs et 387 (30%) des Gram positifs. <i>Escherichia coli</i> est le pathogène dominant (13,4 %), suivi de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (12,6%), <i>Klebsiella pneumoniae</i> (12,2%), <i>Staphylococcus aureus</i> (12,1%) et <i>Enterobacter cloacae</i> (8%). Les profils de résistances de nos souches révèlent des taux importants, particulièrement chez les principaux isolats. De plus, nous signalons la présence des souches multirésistantes telles que les (SARM), les (ERV), les (PARI), les (ABRI) et les Entérobactéries productrices de BLSE et/ou carbapénémases.</p> <p>La suppuration est une infection très courante, ainsi bien en milieu hospitalier que communautaire. <i>S. aureus</i> ainsi que les entérobactéries sont les bactéries les plus isolées au cours de ces infections. La résistance aux antibiotiques, devenue un véritable problème de santé publique peut compliquer le traitement des suppurations, d'où l'importance de la rationalisation de l'utilisation des antibiotiques.</p>	
<b>Mots clés :</b> Infection, Suppuration, Bactéries, Antibiotiques, Résistance bactérienne.	
<b>Laboratoire de recherche :</b> Service de Microbiologie au CHU de Constantine, Algérie	
<b>Jury d'évaluation :</b>	
<b>Président :</b> Mr BELMAHI H. ( <i>Professeur en Toxicologie – CHU de Constantine</i> )	
<b>Rapporteur :</b> Mr. BENLABED K. ( <i>Professeur en Microbiologie - CHU de Constantine</i> )	
<b>Examineur :</b> Mme. HARZALLAH B. ( <i>Maître de conférences B – UFM Constantine 1</i> )	
<b>Année universitaire : 2020/2021</b>	