



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique Et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري  
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم: ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

## Bactériologie du pied diabétique au CHU de Constantine

---

Présenté par : CHOUBAR Mehdi Chems Eddine

Le : 10/06/2024

CHOUCHANE bouchra

DRICI Kheir eddine

**Jury d'évaluation :**

**Président :** Mme. SAKHRI (Maître de conférences A - UFM Constantine 1).

**Encadrant :** Mr. BENLABED K. (Professeur en Microbiologie – CHU de Constantine).

**Co encadrante :** Mme. ALMI H. (Maître de conférences A - UFM Constantine 1).

**Examineur(s):** Mme. MEZIANI M. (Maître de conférences A - UFM Constantine 1).

**Année universitaire  
2023 - 2024**

## *Remerciement*

Suite à l'aboutissement de ce travail, nous tenons d'abord à remercier ALLAH le tout nuisant qui nous a donné la vigueur l'opiniâtreté et surtout la patience d'accomplir notre stage qui a abouti à ce travail.

Ce mémoire peut être l'occasion d'exprimer une gratitude sincère envers les personnes qui ont apporté une aide.

Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements et notre grande gratitude à notre encadreur Pr. **BENLABED K** pour sa disponibilité, sa confiance, sa qualité d'encadrement professionnel et surtout sa patience ainsi que pour les précieuses informations qu'il nous a prodiguées avec intérêt et compréhension malgré sa charge académique et professionnelle.

nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à Mme **ALMI H** maître de conférences à l'Université Frères Mentouri de Constantine 1, qui est pour nous un Co encadrante attentif et disponible. Nous la remercions, pour son assistance matérielle et morale, pour son aide et son soutien

Nous tenons à gratifier aussi Mme. **sekhri** pour l'intérêt qu'il a apporté à notre recherche en acceptant de présider le jury de ce mémoire.

Nous adressons également nos vifs remerciements à Mme. **MEZIANI H**, d'abord pour avoir bien voulu examiner ce travail, mais aussi d'avoir eu l'amabilité de nous écouter et nous guider.

Ses qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidées et soutenues de

Près ou de loin, à tout l'effectif du service de Microbiologie au CHUC.

# *Dédicaces*

## *À mes chers parents,*

*En témoignage de ma gratitude, si grande qu'elle puisse être, pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon bien-être et le soutien qu'ils m'ont prodigué tout au long de mon éducation. Que Dieu, le Tout Puissant, les préserve et leur accorde santé et longue vie.*

## *À mes frères et ma sœur*

*Pour l'encouragement et la bonté qu'ils m'ont accordés, j'exprime ma profonde reconnaissance et mon grand respect. Que Dieu vous garde et vous protège.*

## *À mes collègues*

*Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent, et pour votre soutien et vos encouragements. Je vous souhaite un avenir plein de succès et de bonheur.*

*À mes chers amis, à ma famille et à tous ceux qui me sont chers,*

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir radieux et plein de bonheur.  
Merci pour vos encouragements.*

*MEHDI*

# *Dédicaces*

*Louange à Dieu seul, Ce modeste travail est dédié spécialement :*

*A mon cher papa **SALAH***

*L'homme de ma vie, mon exemple éternel, ma source de joie*

*A mon chère maman **LINDA AOUCHE***

*Mon idole, ma vie, mon bonheur ma source de tendresse et la lumière de mes jours*

*Aucune dédicace ne serait exprimée mon respect, la profonde gratitude et l'immense amour pour vous, ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, puisse dieu vous accorder santé bonheur et longue vie.*

*A mon chère sœur **TASSNIM** et mes chers frères **ISLEM, MOUAD, TADJOU***

*Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent et pour votre soutien, vos encouragements en vous souhaitant un avenir plein de succès et de bonheur.*

*A mon cher fiancé **HAMZA***

*Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entourée.*

*J'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus sincères car grâce à ton aide, ta compréhension, ta patience et surtout ton soutien moral que ce travail a pu voir le jour.*

*Qu'**ALLAH** le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.*

*A mes collègues, **MEHDI** et **KHEIR EDDINE***

*Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent et pour votre soutien, vos encouragements en vous souhaitant un avenir plein de succès et de bonheur.*

*A ma famille et mes amis pour que Dieu vous paye pour tous vos bienfaits.*

*Pour finir, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédie ce mémoire.*

**BOUCHRA**

# *Dédicaces*

## *A ma très chère maman Zaouï Zouhra*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de  
Tendresse et l'exemple de la femme forte, combattante et courageuse.  
Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes  
Études.*

*Aucune dédicace en saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites  
pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.  
Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse ALLAH, le tout  
puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

## *Au meilleur des papas Amar*

*Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux et honnête. Je tiens à  
honorer l'homme que tu es.*

*Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrai te  
remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension...*

*Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait  
exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai pour toi.*

*Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon  
éducation et ma formation. J'implore Allah le tout puissant pour qu'il t'accorde une  
bonne santé et une vie longue et heureuse.*

## *A mes chers frères Saad, Louaï, Mohammed Et ma Sœur Amani*

*Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent  
et pour votre soutien, vos encouragements en vous souhaitant un avenir plein de  
succès et de bonheur.*

## *A mes collègues, MEHDI et BOUCHRA*

*Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent  
et pour votre soutien, vos encouragements en vous souhaitant un avenir plein de  
succès et de bonheur.*

***KHEIREDDINE***

<b>Résumé</b>	
<b>Abstract</b>	
ملخص الدراسة	
<b>Listes des figures</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Liste d'abréviations</b>	
<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre 1 Généralités du diabète.....</b>	<b>3</b>
1. Généralité .....	4
1.1. Diabète .....	4
2. Épidémiologie .....	4
2.1 Prévalence du diabète .....	4
2.1.1 En Algérie .....	4
2.1.2 À l'échelle mondiale .....	4
2.2. Pied diabétique .....	5
2.2.1. Incidence de l'infection du pied diabétique .....	6
3. Facteurs déclenchant du pied diabétique.....	7
3.1 Chaussures mal adaptées .....	7
3.2 Actions néfastes.....	7
3.3 Hygiène ou comportements inappropriés.....	7
4. Physiopathologies du pied diabétique .....	7
4.1 Neuropathie périphérique .....	8
4.2. Artériopathie des membres inférieurs .....	9
4.3. Facteurs biomécaniques .....	9
5. Complications.....	10
5.1. Douleur.....	10
5.2. Déformation du pied.....	11

5.3. Ulcères du pied.....	11
5.4. Pied de Charcot .....	12
5.5. Infection .....	12
<b>Chapitre 2 infection .....</b>	<b>13</b>
1.Généralités .....	14
2.Infections bactériennes du pied diabétique .....	15
2.1.Sources de l'infection.....	15
2.1.1. Contamination endogène.....	15
2.1.2 Contamination exogène.....	16
2.2. Facteurs de risque.....	16
2.3. Causes de l'infection .....	16
2.4. Signes cliniques de l'infection bactérienne.....	17
2.5. Classification de l'infection .....	17
<b>Chapitre 3 Etiologie .....</b>	<b>19</b>
1.Bactériologie.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
1.1.Cocci à Gram positif .....	20
1.1.1.Staphylocoques.....	20
1.1.2.Streptocoques .....	21
1.1.3.Entérocoques .....	23
1.2. Entérobactéries.....	24
1.2.1. <i>Escherichia coli</i> .....	24
1.2.2.Groupe KES ( <i>Klebsiella, Enterobacter, Serratia</i> ) .....	25
1.3. Bacilles à Gram négatif non fermentaires.....	28
1.3.1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	28
1.3.2. <i>Acinetobacter baumannii</i> .....	29
<b>Matériel et méthodes .....</b>	<b>31</b>
1.Présentation de l'étude.....	32

1.1 Cadre et durée de l'étude .....	32
2. Matériel.....	32
2.1 Matériel biologique .....	32
2.2 Les critères d'inclusion.....	32
2.3 Recueil des données .....	32
2.4. Matériel non biologique .....	33
3. Méthodes.....	34
3.1. Prélèvement.....	34
3.2 Transport .....	35
3.3 Enregistrement des échantillons.....	36
3.4. Examen macroscopique.....	36
3.5. Examens microscopiques (Examens directs) .....	36
3.5.1. Préparation des frottis.....	36
3.5.2. Coloration au bleu de méthylène.....	37
3.5.3. Coloration de Gram .....	37
3.6. Mise en culture.....	38
3.7. Identification .....	38
3.7.1. Galerie biochimique classique.....	38
3.7.2. Tests complémentaires .....	43
3.7.3. Antibiogramme.....	46
<b>Résultats et discussion .....</b>	<b>48</b>
1.Profile clinique.....	49
1.1.Description de la population de l'étude.....	49
1.2.Répartition des cultures.....	49
1.3.Répartition des prélèvements selon le sexe.....	50
1.4.Répartition des prélèvements selon l'âge.....	51
1.5.Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien.....	52



1.6.Répartition des données selon le service.....	54
1.7.Répartition des données selon les bactérie isolées les plus fréquente.....	54
1.8.Répartition de bactéries isolées selon le Gram.....	56
1.9.Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille .....	57
1.11.Groupes des bactéries isolées.....	58
1.10 Fréquence des bactéries selon le sexe .....	60
1.11 Répartition selon le mois.....	62
2.Résistance aux antibiotiques .....	63
2.1 Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	63
2.2 Taux de résistance de <i>streptococcus sp</i> .....	64
2.3 Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	65
2.4 Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> .....	66
2.5 Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i> .....	67
2.6 Taux de résistance d' <i>Escherichia coli</i> .....	69
2.7 Taux de résistance de <i>Serratia marcescens</i> .....	70
2.8 Taux de résistance d' <i>Enterococcus cloacae</i> .....	71
2.9 Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	71
2.10 Taux de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> .....	74
2.11 Taux de résistance de <i>Providencia spp</i> .....	74
2.12 Taux de résistance d' <i>Enterococcus faecalis</i> .....	75
<b>Conclusion</b> .....	<b>76</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>79</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>88</b>

## Résumé

Parmi les complications du diabète, les infections du pied diabétique constituent un problème majeur et croissant dans le monde, entraînant des conséquences médicales, sociales et économiques. Les objectifs de cette étude sont l'isolement et l'identification des germes en cause ainsi que la détermination de leur profil de résistance. Il s'agit d'une étude rétrospective du 1er janvier au 30 avril 2023 et prospective du 1er janvier au 30 avril 2024, portant sur les prélèvements des patients admis au service de médecine interne et d'endocrinologie du CHU de Constantine. L'identification bactérienne a été réalisée par des méthodes conventionnelles et l'étude de la résistance aux antibiotiques par la méthode de diffusion en milieu gélosé. Sur un total de 125 prélèvements réalisés chez des patients hospitalisés, 70,40 % sont positifs, dont 94,31 % sont mono-microbiens. Les hommes représentaient 80,80 % des cas d'infection du pied diabétique, de 93 souches bactériennes ont été identifiées, avec une prédominance des entérobactéries (47,31 %), suivies des Cocci à Gram positif (33,33 %) et des Bacilles à Gram négatif non fermentant (19,35 %). Les principaux germes isolés sont *Staphylococcus aureus* (24,73 %), *Pseudomonas aeruginosa* (17,20 %), *Morganella morganii* (11,82 %) et *Proteus mirabilis* (7,52 %). Les entérobactéries présente une forte résistance à l'amoxicilline, à l'amoxicilline - l'acide clavulanique, ainsi qu'à la céfazoline. Les cocci à Gram positif montraient une résistance significative aux céphalosporines et à l'ampicilline

**Mots clés :** Pied diabétique, Infection, Antibiotique, Résistance.

## **Abstract**

Among the complications of diabetes, diabetic foot infections are a major and growing problem in the world, with medical, social, and economic consequences. The objectives of this study are the isolation and identification of the germs involved as well as the determination of their resistance profile. This is a retrospective study from January 1 to April 30, 2023, and prospective from January 1 to April 30, 2024, on the samples of patients admitted to the department of internal medicine and endocrinology of the University Hospital of Constantine. The bacterial identification was carried out by conventional methods and the study of antibiotic resistance by the diffusion method in agar medium. Out of a total of 125 samples taken from hospitalized patients, 70,40 % are positive, of which 94,31 % are mono-microbial. Men accounted for 80,80 % of diabetic foot infections, 93 bacterial strains were identified, with a predominance of *enterobacteriaceae* (47,31 %), followed by Gram-positive Cocci (33,33 %) and nonfermenting Gram-negative Bacilli (19,35 %). The main isolated germs are *Staphylococcus aureus* (24,73 %), *Pseudomonas aeruginosa* (17,20 %), *Morganella morganii* (11,82 %) and *Proteus mirabilis* (7,52 %). *Enterobacteriaceae* has strong resistance to amoxicillin, amoxicillin - clavulanic acid, nor cefazoline. Gram-positive cocci showed significant resistance to cephalosporins and ampicillin. The choice of antibiotic therapy must take into account the ecological risk narrow antibacterial spectrum molecules with low resistance selectivity bacterial.

**Keywords:** Diabetic foot, Infection, Antibiotic, Resistance.

## ملخص الدراسة

من بين مضاعفات مرض السكري، تعد التهابات القدم السكرية مشكلة رئيسية ومنتامية في العالم، مع عواقب طبية واجتماعية واقتصادية. الهدف من هذه الدراسة هي عزل وتحديد الجراثيم المعنية، بالإضافة إلى تحديد ملف مقاومتها. هذه دراسة بأثر رجعي من 1 يناير إلى 30 أبريل 2023 ودراسة مستقبلية من 1 يناير إلى 30 أبريل 2024، بخصوص عينات المرضى الذين تم إدخالهم إلى قسم الطب الباطني والغدد الصماء في مستشفى قسنطينة الجامعي. تم التعرف على البكتيريا بالطرق التقليدية ودراسة مقاومة المضادات الحيوية بطريقة الانتشار في وسط أجار. من إجمالي 125 عينة مأخوذة من مرضى في المستشفى، 70، 40% إيجابية، 31،94% منها أحادية الميكروبات. كان الرجال يمثلون 80،80% من التهابات القدم السكرية، وتم التعرف على 93 سلالة بكتيرية، مع هيمنة الأمعاء البكتيرية (31،47%)، تليها عصوية موجبة للجرام (33،33%) وعصية سالبة للجرام (19،35%). الجراثيم الرئيسية المعزولة هي (*Staphylococcus aureus* (24،73 %)) (*Morganella morganii* (11،82 %)) (*Proteus mirabilis* (7،52%)) (*Pseudomonas aeruginosa* (17،20 %)). توجد مقاومة قوية لدى *Enterobacteriaceae* للأموكسيسيلين أو الأموكسيسيلين - حمض الكلافولانيك أو السيفازولين. أظهر cocci إيجابي الجرام مقاومة كبيرة للسيفالوسبورينات و الأمبيسلين. يجب أن يأخذ اختيار العلاج بالمضادات الحيوية في الاعتبار المخاطر البيئية من خلال تفضيل جزيئات ذات طيف ضيق مضاد للبكتيريا وقوة اختيار مقاومة منخفضة للبكتيريا.

**الكلمات المفتاحية:** القدم السكرية، العدوى، المضادات الحيوية، المقاومة.

## Listes des figures

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
1	Pied diabétique	6
2	Cheminement menant les trois processus pathologiques aux complications du pied diabétique	8
3	Mécanisme du l'ulcère se développant à la suite d'un stress mécanique répétitif et/ou excessif	11
4	Ulcères du pied	11
5	Pied de Charcot	12
6	Cheminement menant la contamination endogène et exogène	15
7	Recueil des données du registre de bactériologie générale	32
8	Prélèvement de pus	35
9	Milieu TSI	39
10	Milieu Mannitol-mobilité	40
11	Milieu citrate de Simmons	41
12	Milieu urée-indole	42
13	Peroxyde d'hydrogène pour catalase	43
14	Test coagulase	44
15	Test oxydase positif	45
16	Distributeurs de disque d'antibiotiques	47
17	Répartition des cultures (n=125)	50
18	Répartition des prélèvements selon le sexe (n=125)	51
19	Répartition des prélèvements selon l'âge (n=125)	52

20	Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien (n=93)	53
21	Répartition des données selon le service (n=125)	54
22	Répartition des données selon la bactérie la plus fréquente (n=93)	56
23	Répartition de bactéries isolées selon le Gram(n=93)	57
24	Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille(n=93)	58
25	Fréquence des bactéries isolées (n=93)	60
26	Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois	62

## Liste des tableaux

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Classification de l'infection selon le consensus international sur le pied diabétique	18
<b>2</b>	Caractères biochimiques des staphylocoques	20
<b>3</b>	Répartition des cultures ( <b>n=125</b> )	49
<b>4</b>	Répartition des prélèvements selon le sexe ( <b>n=125</b> )	51
<b>5</b>	Répartition des prélèvements selon l'âge( <b>n=125</b> )	52
<b>6</b>	Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien ( <b>n=88</b> ).	53
<b>7</b>	Répartition des données selon le service ( <b>n=125</b> )	54
<b>8</b>	Répartition des données selon la bactérie la plus fréquente( <b>n=93</b> )	55
<b>9</b>	Répartition de bactéries isolées selon le Gram ( <b>n=93</b> )	57
<b>10</b>	Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille( <b>n=93</b> )	58
<b>11</b>	Fréquence des bactéries isolées ( <b>n=93</b> )	59
<b>12</b>	Fréquence des bactéries isolées selon le sexe (homme) ( <b>n=75</b> )	61
<b>13</b>	Fréquence des bactéries isolées selon le sexe (femme) ( <b>n=18</b> )	61
<b>14</b>	Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois	62
<b>15</b>	Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> ( <b>n=23</b> )	64
<b>15</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a- Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> dans le service de médecine interne (<b>n=33</b>)</li> <li>b- Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> dans le service d'endocrinologie (<b>n=5</b>)</li> </ul>	64
<b>16</b>	Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ( <b>n=16</b> )	65

17	Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> (n=7)	67
17	a- Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> dans le service de médecine interne (n=6)	67
18	Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i> (n=11)	68
18	a- Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i> dans le service de médecine interne(n=8)	69
	b- Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i> dans le service d'endocrinologie (n=8)	69
19	Taux de résistance d' <i>Escherichia coli</i> dans le service de médecine interne(n=4)	70
20	Taux de résistance de <i>Serratia marcescens</i> (n=6)	71
20	a- Taux de résistance de <i>Serratia marcescens</i> dans le service d'endocrinologies	71
21	Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=5)	73
21	a- Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans le service de médecine interne(n=3)	73
	b- Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans le service d'endocrinologie (n=2)	74



## Liste d'abréviations

<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la santé
<b>SMNT</b>	Surveillance des maladies non transmissibles
<b>FID</b>	Fédération internationale du diabète
<b>IWGDF</b>	International Working Group on the diabetic foot
<b>SSVQ</b>	Société des science vasculaires du Québec
<b>Ph</b>	Potentiel hydrogène ; unité de mesure d'acidité
<b>OX</b>	Oxydase
<b>CAT</b>	Catalase
<b>MAN</b>	Mannitol
<b>PYRA</b>	Pyrrolidonyl-arylamidase
<b>VP</b>	Voges-Proskauer
<b>SARM</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
<b>SPe</b>	streptococciques pyrogènes
<b>BLSE</b>	bêta-lactamases à spectre étendu
<b>MBLs</b>	Mélato-bêta-lactamases
<b>C1G</b>	Céphalosporine première génération
<b>C2G</b>	Céphalosporine deuxième génération
<b>C3G</b>	céphalosporines de troisième génération
<b>EMB</b>	Eosine Méthylène Blue
<b>LPS</b>	Lipopolysaccharides
<b>GyrA</b>	La sous-unité A de l'ADN gyrase
<b>GyrB</b>	La sous-unité B de l'ADN gyrase
<b>BCC</b>	Bouillon cœur cerveau
<b>TSI</b>	Triple-Sugar-Iron.
<b>SFM</b>	Société française de microbiologie
<b>BGN</b>	Bacilles à Gram négatif
<b>CGP</b>	Cocci à Gram positif
<b>BNF</b>	Bacilles à Gram Négatif Non Fermentant
<b>SCG</b>	Simmons citrate gélosé

# INTRODUCTION

### Introduction

Le diabète est un problème de santé publique majeur (OMS, 2016), avec une prévalence et une incidence en constante augmentation au cours des 2 dernières décennies, devenant une véritable épidémie du 21<sup>e</sup> siècle (Jaacks *et al.*, 2016). Reconnu par l'OMS comme l'une des quatre maladies non transmissibles prioritaires, le diabète peut entraîner des complications graves affectant divers organes, notamment les yeux, les reins, le cœur et les vaisseaux sanguins (Drouin *et al.*, 1999). En Algérie, il est la seconde cause de mortalité et la cinquième à l'échelle mondiale (Malek, 2017).

Parmi les complications associées au diabète, le pied diabétique est particulièrement fréquent et grave (Nicodème, 2015). Il se caractérise par des ulcérations, des infections, ou des destructions des tissus profonds du pied, souvent associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique (Awalou *et al.*, 2018).

Le pied diabétique est une cause majeure de morbidité et de mortalité, en particulier dans les pays en voie de développement, et représente un facteur de risque important d'amputation (Nicodème, 2015). Ce risque est 40 fois plus important chez les diabétiques que chez les non diabétiques (Matthew *et al.*, 2003).

Les infections du pied diabétique sont souvent polymicrobiennes, impliquant des bactéries à Gram positif comme *Staphylococcus aureus*, des Bacilles à Gram négatif comme *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*, et *Proteus mirabilis*, ainsi que des Bacilles à Gram négatif non fermentant comme *Pseudomonas aeruginosa* (Schaper *et al.*, 2013).

La connaissance des différents microorganismes infectant les lésions du pied diabétique et de leurs profils de résistance aux antibiotiques est importante pour mieux orienter l'antibiothérapie. Cette tâche, essentielle pour la gestion appropriée de cette pathologie, rend le rôle du microbiologiste central et primordial, nécessitant une collaboration multidisciplinaire (Badri et Tahri, 2016).

Afin de concrétiser notre étude, nous avons décidé de tirer parti de l'expertise du service de microbiologie du CHU de Constantine pour réaliser une étude rétrospective sur quatre mois (du 01/01/2023 au 01/05/2023) et une étude prospective sur quatre mois (du 01/01/2024 au 01/05/2024). Cette démarche, motivée par une problématique clinique existante.

### **Objectifs :**

- Identifier les espèces bactériennes présentes dans les prélèvements des patients hospitalisés dans les services d'endocrinologie et de médecine interne.
- Analyser les profils de résistance de ces espèces bactériennes.

**CHAPITRE 1**

**GÉNÉRALITÉS DU**

**DIABÈTE**

### 1. Généralité

#### 1.1. Diabète

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme ne parvient pas à utiliser efficacement cette insuline. C'est une hormone essentielle pour réguler la glycémie. L'hyperglycémie est un effet fréquent du diabète non contrôlé. Au fil du temps, ce désordre peut entraîner des lésions graves dans de nombreux systèmes du corps, en particulier les nerfs et les vaisseaux sanguins (**OMS, 2023**).

En 1980, l'OMS considérait qu'il existait deux principales classes de diabète : le diabète insulino-dépendant, également connu sous le nom de diabète de type 1, et le diabète non insulino-dépendant, également appelé diabète de type 2. En outre, elle reconnaît l'existence de « diabètes d'autres types » ainsi que le diabète gestationnel (**Comité OMS d'experts du diabète, 1980**).

Les recommandations de l'OMS de 1999 préconisent d'abandonner les termes « insulino-dépendant » et « non insulino-dépendant » au profit de « type 1 » et « type 2 », tout en détaillant les diverses formes de « diabètes d'autres types ». Cependant, la reconnaissance du diabète gestationnel en tant qu'entité distincte est acceptée, permettant ainsi une approche individualisée (**OMS, Département SMNT, 1999**).

### 2. Épidémiologie

#### 2.1 Prévalence du diabète

##### 2.1.1 En Algérie

Avant l'an 2000, les études menées à l'Est et à l'Ouest du pays révélaient une prévalence du diabète de type 2 entre 6,4 % et 8,2 % chez les individus âgés de 30 à 64 ans. Chez les Touaregs, dans la même tranche d'âge, cette prévalence n'était que de 1,3 %, ce qui souligne l'impact du mode de vie et de l'activité physique sur l'évolution de la maladie. D'après les registres du diabète de type 1, l'incidence à Constantine en 2010 était de 17,44 pour 100.000 habitants chez les jeunes de moins de 15 ans (**Boudiaf, 2015**).

##### 2.1.2 À l'échelle mondiale

Le diabète est un problème de santé publique. Malgré les efforts pour la prévention, l'OMS indique que la pandémie persiste. Le nombre de personnes atteintes de diabète augmente à l'échelle mondiale (**FID, 2019**).

En 2019, on comptait 9,3 % de la population mondiale (soit 463 millions de personnes) atteinte de diabète, et ce chiffre devrait atteindre 10,2 % (578 millions) d'ici 2030 et 10,9 % (700 millions) d'ici 2045. La prévalence du diabète est plus élevée en milieu urbain (10,8 %) qu'en milieu rural (7,2 %), et dans les pays à revenu élevé (10,4 %) que dans les pays à faible revenu (4,0 %). Une personne sur deux (50,1 %) vivant avec le diabète n'est pas consciente de sa maladie. La prévalence mondiale de l'intolérance au glucose était estimée à 7,5 % (374 millions) en 2019 et devrait atteindre 8,0 % (454 millions) d'ici 2030 et 8,6 % (548 millions) d'ici 2045 **(FID, 2019)**.

### 2.2. Pied diabétique

Le pied diabétique, qui regroupe différentes lésions liées au diabète, est particulièrement fragile en raison de sa localisation anatomique en périphérie du système nerveux et artériel, ainsi que de son rôle essentiel d'interface entre le corps et le sol. Cette fragilité se traduit par une prévalence accrue de la neuropathie et de l'artériopathie **(Grimaldi, 2009)**.

Ainsi, l'exposition à des contraintes importantes telles que les forces verticales orthostatiques et les forces tangentes exercées pendant la marche et les macérations fréquentes au niveau du pied augmentent le risque d'infections bactériennes et fongiques, notamment en raison de la structure spécifique du pied, qui favorise la propagation rapide des infections. **(Grimaldi, 2009) (figure 1)**.

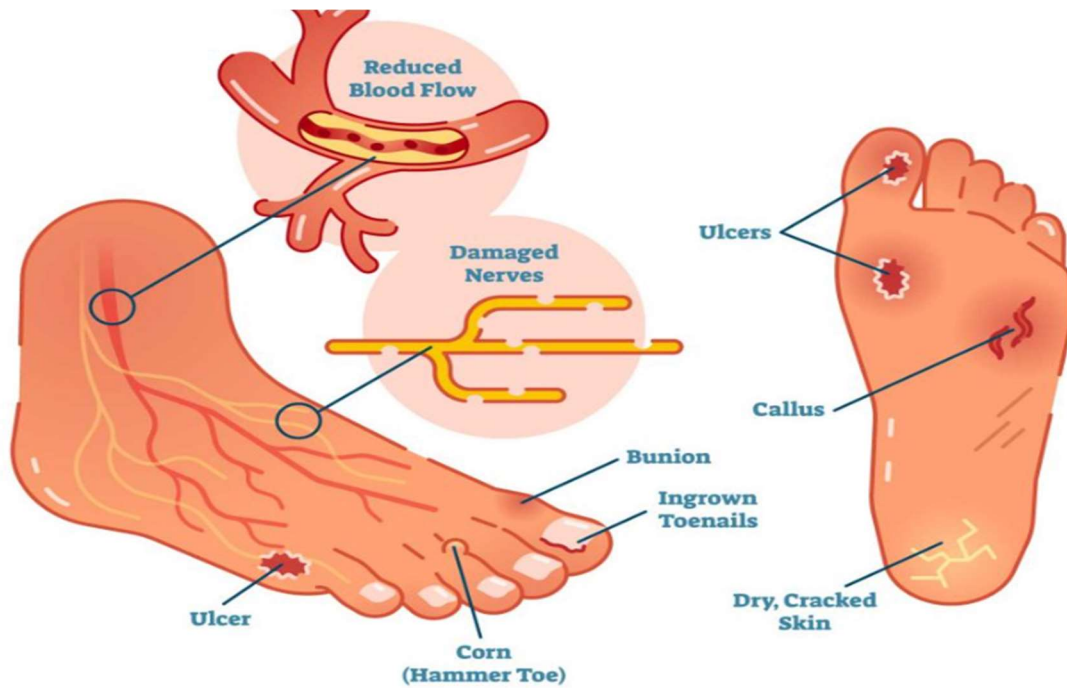


Figure 1. Pied diabétique (Michel, 2022)

### 2.2.1. Incidence de l'infection du pied diabétique (Grimaldi, 2009)

D'après diverses études, le taux de lésions du pied diabétique varie entre 1,8 % et 7,4 %, cette différence étant associée à l'âge. Aux États-Unis, environ 15 % des diabétiques développaient une ulcération aux membres inférieurs au moins une fois dans leur vie.

Selon des recherches rétrospectives, l'apparition de lésions chroniques chez les patients diabétiques était initialement constatée entre 2 et 3 ulcères pour 100 patients par an.

Une étude prospective réalisée sur 754 patients diabétiques a révélé qu'approximativement 5,6 % d'entre eux développaient chaque année des ulcérations au niveau du pied.

En France, le taux d'apparition de plaies chroniques s'élève à environ 2,5 %. Il convient de noter que près de 10 % des hospitalisations de patients diabétiques dans ce pays seraient liées à des lésions du pied.

Entre 1997 et 2003, le nombre d'hospitalisations en France pour « pied diabétique » passe de 21 600 à 35 900, soit une augmentation de 8,8 % par an.



Il est intéressant de noter que plus des 2/3 des séjours hospitaliers pour le traitement du pied diabétique concernent des hommes, avec un âge moyen de 66,6 ans.

### 3. Facteurs déclenchant du pied diabétique

#### 3.1 Chaussures mal adaptées

Elles sont responsables de 50 % des blessures au pied. Les chaussures trop serrées, neuves ou excessivement usées (en raison des rugosités du cuir ou des coutures) ainsi que la présence d'objets étrangers à l'intérieur peuvent causer des blessures du pied. Les supports plantaires, comme les semelles orthopédiques, peuvent également provoquer des lésions lorsqu'ils sont déformés, durcis ou pliés. De plus, les chaussettes synthétiques avec des coutures épaisses au niveau des orteils peuvent également endommager le pied (**Reiber *et al.*, 2002**).

#### 3.2 Actions néfastes

Elles sont responsables de 25 % des lésions du pied diabétique. Des soins de pieds mal réalisés, que ce soit par le patient lui-même ou par une pédicure, peuvent être à l'origine de blessures involontaires (**Lushiku, 2006**).

L'utilisation d'un outil tranchant doit être guidée par la vue, et non pas par la sensation de douleur (quand la douleur survient, c'est que la blessure est déjà faite) (**Lushiku, 2006**).

#### 3.3 Hygiène ou comportements inappropriés (**Lushiku, 2006**).

Des pratiques d'hygiène ou des comportements inappropriés peuvent contribuer à 25 % des problèmes. Une mycose interdigitale peut provoquer une infection profonde sur une peau déjà affaiblie. Lorsque les ongles poussent de manière désordonnée (comme dans le cas des ongles incarnés ou de l'onychogryphose), ils peuvent affecter l'orteil concerné ou adjacent.

- Les bains de pieds prolongés sur des pieds fissurés provoquent une macération qui favorise la pénétration des micro-organismes.
- L'utilisation de bouillottes peut provoquer des blessures par action directe sur un pied dont la sensibilité à la chaleur est réduite.
- Marcher pieds nus ou subir un traumatisme par la chute d'un objet sur le pied peut également être un facteur déclenchant.

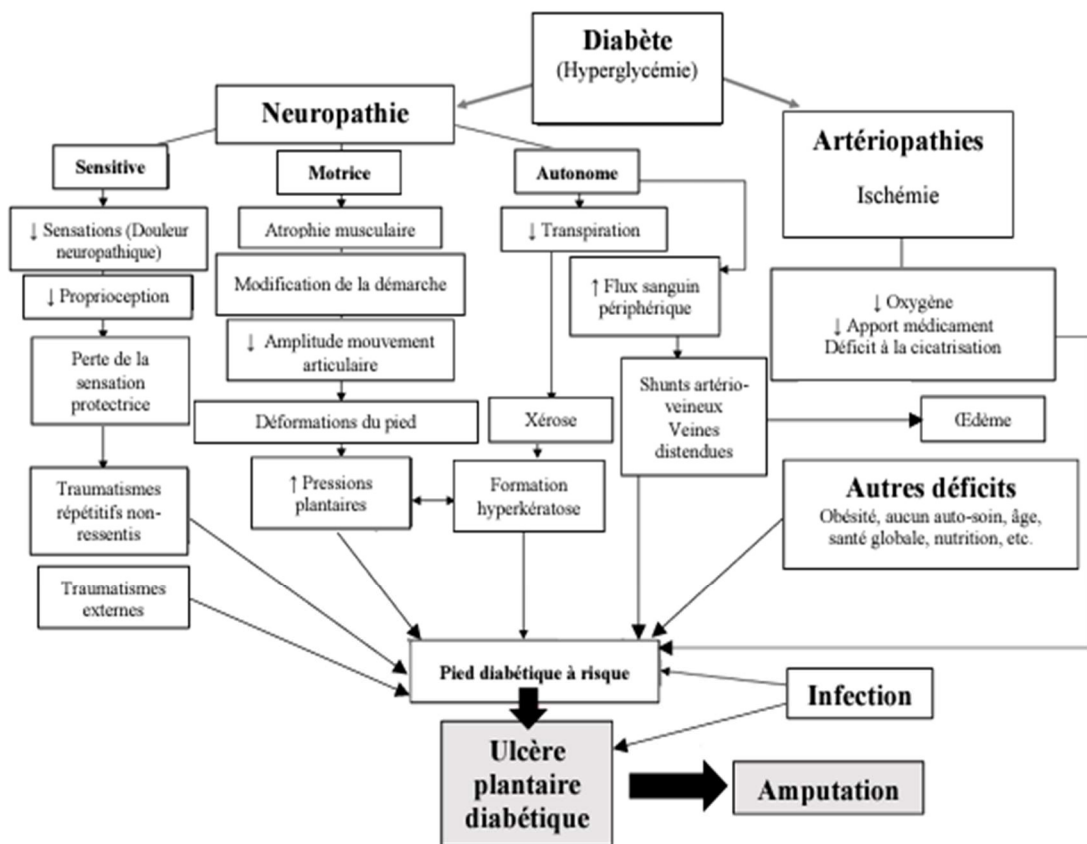
### 4. Physiopathologies du pied diabétique

Les complications du pied diabétique sont le résultat de trois processus pathologiques principaux (**Tazi et Debure, 2011**) :

- La neuropathie périphérique,
- L'artériopathie des membres inférieurs,
- Les déformations et les facteurs biomécaniques.

La neuropathie périphérique et l'artériopathie des membres inférieurs sont deux complications courantes du diabète. L'infection est un phénomène secondaire qui peut se greffer sur des lésions préexistantes (Tazi et Debure, 2011) (Figure 2).

L'importance de l'action de chaque facteur sus citer et variable d'un sujet à un autre.



**Figure 2.** Cheminement menant les trois processus pathologiques aux complications du pied diabétique (Blanchette et Brousseau-Foley, 2021)

#### 4.1 Neuropathie périphérique

La neuropathie périphérique sensible, qui affecte la sensibilité des nerfs, est présente chez 90 % des diabétiques avec des lésions (IWGDF, 2007).

Elle joue un rôle important dans l'apparition et l'aggravation de ces lésions (Levin et O'Neals, 2008).

Les polyneuropathies sont les plus courantes, entraînant une atteinte sensible distale, bilatérale et symétrique. Cette condition entraîne une perte de la sensibilité protectrice contre les traumatismes et les agressions extérieures, contribuant à l'aggravation des blessures. Une atteinte motrice et végétative peut également se produire, entraînant divers symptômes et complications (Tazi et Debure, 2011).

### 4.2. Artériopathie des membres inférieurs

Une maladie des artères est présente chez la moitié des diabétiques avec une plaie. Elle est souvent liée à la neuropathie, une maladie neurologique, et est associée à l'athérome (Tazi et Debure, 2011).

L'artériopathie est une forme de durcissement des artères. Cette affection est souvent observée dans diverses maladies cardiovasculaires, y compris l'ischémie cardiaque, l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs et les maladies des artères supra-aortiques (Tazi et Debure, 2011).

Plusieurs facteurs de risque contribuent à l'artériopathie, notamment le diabète, l'âge, le syndrome métabolique, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et la sédentarité (Tazi et Debure, 2011).

Le diabète apporte des particularités à l'artériopathie; comme une atteinte fréquente, précoce et diffuse des artères de la jambe, épargnant souvent les artères du pied. De plus, une médiacalcosse, qui rend les artères de la jambe peu compressibles, est souvent présente (Norgren *et al.*, 2007).

L'ischémie chronique, une diminution de l'apport sanguin à un organe, est plus importante lorsque la pression artérielle de perfusion distale est basse. La survenue d'une lésion peut aggraver l'ischémie. Les lésions du pied diabétique neuro-ischémique s'aggravent souvent par l'association de trois phénomènes : l'appui indolore, l'infection indolore et l'ischémie indolore, conduisant à la progression des nécroses tissulaires (Norgren *et al.*, 2007).

### 4.3. Facteurs biomécaniques

Le mal perforant plantaire est une lésion qui se forme en raison d'une neuropathie sensorielle et d'une pression excessive sur certaines parties du pied, généralement une tête métatarsienne ou la pulpe d'un orteil. Cette condition est souvent due à une contrainte

biomécanique répétée lors de la marche, entraînant une hyperpression localisée sur le pied **(Norgren *et al.*, 2007)**.

L'hyperkératose, qui précède et entoure la lésion, est un signe de cette contrainte mécanique. Chez les diabétiques souffrant de neuropathie, cette hyperpression est souvent très élevée **(Norgren *et al.*, 2007)**.

Il est important de l'identifier, car ce mal perforant plantaire peut être modifié par des appareils orthopédiques pour prévenir l'apparition de lésions **(Tazi et Debure, 2011)**.

Il n'y a pas de seuil spécifique pour l'apparition de ces lésions. Plusieurs déformations peuvent entraîner une pression excessive sur le pied, notamment le pied creux, le pied plat, l'hallux valgus, l'insuffisance du premier métatarsien, le pied varus et le pied valgus. En présence de neuropathie, ces déformations peuvent s'aggraver et devenir rigides, avec l'ajout de griffes d'orteils et l'atrophie du capiton plantaire, l'amortisseur naturel du pied **(Tazi et Debure, 2011)**.

Les amputations partielles du pied peuvent souvent entraîner des protubérances osseuses et des instabilités. De plus, la neuro-ostéo-arthropathie diabétique peut entraîner des déformations avec des protubérances osseuses, généralement au niveau du médio-pied **(Tazi et Debure, 2011)**.

### **5. Complications**

Les complications du pied diabétique peuvent se produire seules ou associées, réalisant des symptômes différents d'une personne à une autre **(Marques, 1997)**.

#### **5.1. Douleur**

La douleur neuropathique dans le pied diabétique et de la jambe est souvent décrite comme une brûlure, et due à une neuropathie périphérique **(Marques, 1997)**.

La claudication intermittente est une douleur musculaire qui survient lors de la marche lorsque l'apport sanguin est insuffisant. Elle est souvent ressentie dans les mollets chez les diabétiques. La « douleur au repos » survient lorsque l'apport sanguin au pied est si faible que les besoins de base des tissus ne sont pas satisfaits, indiquant une artérite périphérique avancée **(Marques, 1997)**.

### 5.2. Déformation du pied

Une neuropathie motrice peut affaiblir les petits muscles du pied, provoquant une déformation des orteils et une pression élevée sur l'avant-pied. Cela peut entraîner des dommages cumulatifs inaperçus, conduisant à un ulcère du pied diabétique (Marques, 1997).

### 5.3. Ulcères du pied

L'ulcère du pied est la complication la plus courante du pied diabétique. Ces ulcères précèdent 85 % des cas d'amputation des membres inférieurs chez les diabétiques. Entre 10 et 15 % de ces ulcères sont principalement dus à une artérite périphérique, une condition où un vaisseau sanguin est souvent obstrué, interrompant l'apport sanguin à une zone spécifique du pied. Cela peut conduire à une gangrène localisée du pied (Marques, 1997) (Figure 3-4).



**Figure 3.** Mécanisme de l'ulcère se développant à la suite d'un stress mécanique répétitif et/ou excessif (Schaper *et al.*, 2019).



**Figure 4.** Ulcères du pied (Malacarne et Paoli, 2011)

#### 5.4.Pied de Charcot

Aussi appelée « neuro-ostéo-arthropathie diabétique ». C'est une condition caractérisée par la dégradation des os et des articulations du pied. Cette dégradation est due à une neuropathie sensible, qui peut entraîner de graves déformations (Tazi et Debure, 2011) (Figure 5).



Figure 5. Pied de Charcot (Sommera et Peter-Rieschb, 2017)

#### 5.5.Infection

Chez les diabétiques, la capacité immunitaire à combattre les infections est réduite, augmentant ainsi leur susceptibilité aux infections. Ces infections peuvent être superficielles, affectant la peau, ou profondes, touchant les muscles et les os. Elles peuvent également s'étendre et provoquer des complications tels que la cellulite, la lymphangite, les abcès ou l'ostéite (infection osseuse) (SSVQ, 2024).

# CHAPITRE 2

# INFECTION

### 1. Généralités

Une infection est définie comme une colonisation d'un organisme hôte par des microorganismes pathogènes. les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons. Les infections bactériennes se produisent lorsque les microorganismes parviennent à échapper au système immunitaire de l'hôte, entraînant un état pathologique, Par la multiplication ils libèrent des substances toxiques ou par l'effet de la réaction immunologique (**Brock et al., 2007**).

Généralement, l'infection peut être asymptomatique, mais dans la plupart des cas, elle se manifeste par un syndrome inflammatoire caractérisé par une température élevée, parfois une hyperleucocytose, une augmentation significative des protéines de l'inflammation (CRP, procalcitonine) et un état hyper dynamique (**Guyane, 2004**).

Les infections évoluent généralement en six phases (**Guyane, 2004**) :

- Phase de contamination : il s'agit du premier contact entre l'organisme hôte et le micro-organisme pathogène.
- Phase d'incubation : durant cette phase, la bactérie commence à se proliférer et/ou à produire des enzymes. La durée de cette phase varie de quelques jours à plusieurs semaines, en fonction de la maladie et de l'état de santé de l'individu (diabétique, femme enceinte, etc.).
- Phase d'invasion : les symptômes cliniques généraux commencent à apparaître, tels que la fièvre, les nausées, la fatigue, les maux de tête.
- Phase d'état : les symptômes cliniques spécifiques atteignent leur apogée, permettant ainsi de poser spontanément un diagnostic.
- Phase de déclin : les symptômes de la maladie commencent à diminuer.
- Phase de convalescence : l'organisme commence à se rétablir.

Cette séquence d'événements illustre le processus typique de l'infection chez le diabétique. Chaque phase représente une étape distincte dans la progression de l'infection, avec souvent des symptômes caractéristiques.



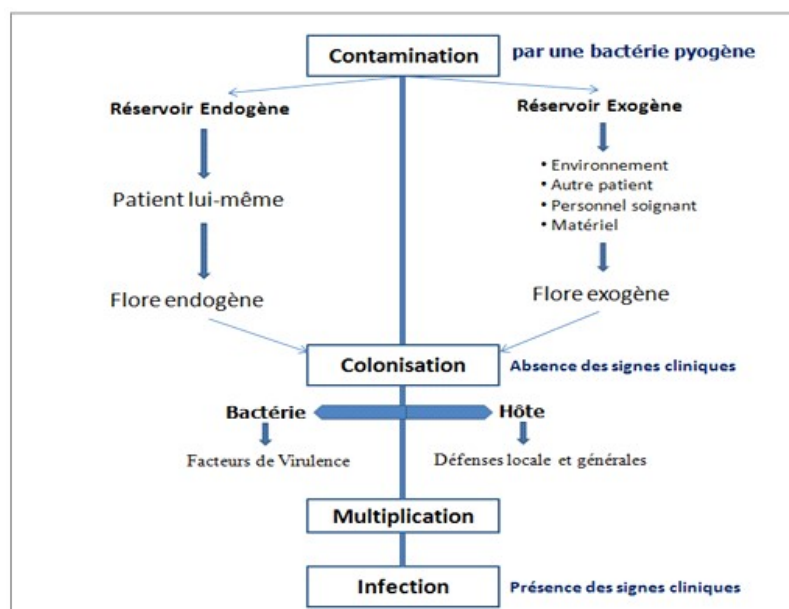
## 2. Infections bactériennes du pied diabétique (Chidiac *et al.*, 2007)

Une infection du pied diabétique est caractérisée par la présence et la multiplication des microorganismes dans les tissus déjà fragilisés par l'ischémie (microangiopathie diabétique), causant des dommages tissulaires supplémentaires.

La majorité des infections du pied diabétique apparaissent sur des lésions de neuropathie ou de neuro-ischémie, où des ulcérations agissent comme une porte d'entrée.

### 2.1. Sources de l'infection

L'apparition de l'infection bactérienne chez le patient diabétique peut être provoquée par deux formes distinctes de contamination (Zitouni, 2017) (figure 6).



**Figure 6.** Cheminement menant la contamination endogène et exogène (Wilson et Wilson, 2021).

#### 2.1.1. Contamination endogène

Les bactéries qui font partie de la flore commensale de l'hôte peuvent induire des infections lorsqu'elles sont transférées vers une lésion tissulaire. Ces bactéries sont désignées comme des pathogènes opportunistes, ce qui met en évidence le fait que ces microorganismes, généralement inoffensifs, peuvent exploiter une défaillance temporaire ou à long terme de nos défenses antimicrobiennes pour provoquer une infection (Wilson & Wilson, 2021).

### **2.1.2 Contamination exogène (Médecine et Droit, 2015)**

Les infections d'origine exogène peuvent être :

- Des infections croisées, transmises d'un patient à un autre par le personnel soignant (intérêt de matériels médicaux à usage unique),
- Des infections dues à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel...),

La contamination provenant de sources externes constitue un risque constant qui nécessite l'application rigoureuse de mesures d'hygiène et d'asepsie.

### **2.2. Facteurs de risque (Sultan, 2019)**

Selon divers mécanismes, le diabète augmente le risque d'infections, qu'elles soient bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires.

Le mécanisme de l'association entre les infections bactériennes et le diabète n'est pas bien défini. Cependant, il semble y avoir un certain nombre d'anomalies des cellules immunitaires chez les diabétiques, qui deviennent susceptibles à l'infection.

- La sénescence (le vieillissement et la diminution de l'efficacité du système immunitaire) rendant le diabétique plus susceptible aux infections ;
- Les comorbidités sont souvent incriminées, telles que les problèmes cardiaques ou rénaux ;
- Le déséquilibre chronique du diabète a un rôle dans la croissance bactérienne.

### **2.3. Causes de l'infection**

Les patients diabétiques sont plus susceptibles aux infections. Cette susceptibilité est liée à une diminution de la fonction leucocytaire, laquelle semble être due à l'hyperglycémie (ou à un manque d'insuline dans les leucocytes) et est particulièrement prononcée lorsque la glycémie dépasse 2 g/l (Got, 1999).

Lorsque le diabète est mal contrôlé, cela entraînera une réduction de la mobilisation des leucocytes (Got, 1999).

## 2.4. Signes cliniques de l'infection bactérienne

Ces signes peuvent varier d'un individu à un autre, en fonction de l'état de santé de base. Chez les patients diabétiques, ces signes peuvent être particulièrement sévères. En général, les indicateurs cliniques comprennent (Hoppenot, 2024) :

- Hyperthermie locale (chaleur autour de la zone affectée) ;
- Érythème (rougeur) ;
- Œdème ;
- Douleur ;
- Exsudation de la lésion (présence de pus) ;

la présence de pus est un indicateur clinique significatif d'une infection. Il se développe lorsqu'une infection bactérienne est parfois réprimée par le système immunitaire, souvent par des pathogènes opportunistes tels que *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus spp.*

En raison l'altération de la circulation sanguine, ces bactéries se multiplient dans les ulcères diabétiques, ce qui affaiblit les défenses immunitaires locales. Les leucocytes et particulièrement les neutrophiles, les débris cellulaires et les bactéries constituent le pus (Hoppenot, 2024).

Il existe trois types de pus qui sont les plus courants : purulent, séreux et hémorragique. Le plus fréquent est le purulent, qui est épais, opaque et d'une couleur jaune à vert, avec une forte présence de neutrophiles et de bactéries (Hoppenot, 2024).

Des complications comme l'apparition d'adénopathie et de fièvre élevée peuvent apparaître en l'absence d'un traitement bien conduit (Di Benedetto *et al.*, 2013).

## 2.5. Classification de l'infection (Pin *et al.*, 2003)

Dans le contexte d'une infection du pied diabétique, on peut distinguer cliniquement trois formes principales (Tableau 1) :

- Cellulite superficielle : elle est monomicrobienne à bactérie à Gram positif dans la majorité des cas (*Staphylococcus aureus* ou un *Streptococcus*).
- Infection nécrosante : elle est polymicrobienne, affecte les tissus mous.

- Ostéomyélite : elle se localise le plus souvent au niveau des 1er, 2e et 5e orteil et présente souvent une évolution symptomatique.

**Tableau 1.**Classification de l'infection selon le consensus international sur le pied diabétique(Lushiku, 2006)

Grades	Signes
1	Pas de symptômes ni signes d'infection
2	Infection superficielle (peau) Présence des 2 de ces signes : - Gonflement local et induration -érythème >0,5-2 cm autour de L'ulcère -Sensibilité ou douleur locale -Chaleur locale -écoulement purulent Exclure toute autre cause entraînant une réaction inflammatoire la peau (goutte, traumatisme, neuro-ostéo-arthropathie de Charcot, thrombose)
3	Erythème de plus de 2cm plus un des signes décrits dans 2 : gonflement, sensibilité, écoulement, chaleur ou une infection profonde envahissant les tissus sous-cutanés avec abcès, ostéomyélite, fasciite, arthrite septique Pas de signes généraux décrits au 4
4	Toute infection avec des signes généraux : -température >38° C -rythme cardiaque >90/min -rythme respiratoire >20/min -paCO2 < 32 mmHg -globules blancs >12.000/mm <sup>3</sup>

# CHAPITRE 3

## ETIOLOGIE

## 1. Bactériologie

Les microorganismes les plus couramment responsables des infections chez le diabétique

Sont:

### 1.1. Cocci à Gram positif

#### 1.1.1. Staphylocoques

##### a) Caractéristiques morphologiques et structurales

Les staphylocoques, sont des bactéries à Gram positif, se présentent sous forme de Cocci, disposés en grappes de raisin sous le microscope optique. Leur taille varie entre 0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$  de diamètre. Sur le plan structural, ils possèdent une membrane cytoplasmique entourée d'une paroi cellulaire épaisse, principalement composée de peptidoglycane, offrant une résistance et une protection (**MedicalLabScientist, 2024**)

##### b) Caractères cultureux et biochimiques

Les staphylocoques sont des bactéries non exigeantes cultivent sur divers milieux, formant des colonies circulaires, convexes et crémeuses. Ils peuvent survivre dans des conditions aéro-anaérobie, leur croissance est optimale à un pH neutre ou alcalin et à une température entre 15 et 45 °C (**Annexe 3**).

Ils sont catalase positive et peuvent être coagulase positifs ou négatifs. Seul *Staphylococcus aureus* est à coagulase positive. Leur capacité à fermenter le mannitol se manifeste par la formation de colonies jaunes sur un milieu spécifique : Chapman.

- Divers tests biochimiques, tels que la production d'enzymes, sont également employés pour différencier les espèces (**Smith, 2022**).

##### c) Classification

**Tableau 2.** Caractères biochimiques des staphylocoques

Espèces	OX	CAT	DNASE	Coagulase	MAN	PYRA	VP
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	+	+	+	+	-	+
Staphylocoques à coagulase négative	-	+	V	-	V	V	V

### d) Pouvoir pathogène

Dans le contexte du pied diabétique, la bactéries du genre *Staphylococcus*, C'est la plus retrouvé dans le pied diabétique selon la littérature mondiale, spécifiquement *Staphylococcus aureus*, manifestent leur pathogénicité par plusieurs mécanismes. Ces mécanismes comprennent l'adhésion aux cellules hôtes, la production de toxines et l'induction de dommages tissulaires. Ces processus pathologiques entravent la cicatrisation des lésions et amplifient la probabilité de survenue de complications sévères (**Dunyach-Remy et al., 2016**).

### e) Résistance aux antibiotiques

#### ✓ Résistance naturelle

Les staphylocoques possèdent une résistance naturelle aux aminopénicillines (comme l'ampicilline et l'amoxicilline) et aux carboxypénicillines (comme la carbenicilline et la ticarcilline). La production de  $\beta$ -lactamases, des enzymes qui hydrolysent le cycle  $\beta$ -lactame de ces antibiotiques, est responsable de cette résistance. Cette capacité des staphylocoques à produire des  $\beta$ -lactamases les rend intrinsèquement résistants à ces classes de pénicillines (**Foster, 2017**).

#### ✓ Résistance acquise

La résistance acquise aux antibiotiques des staphylocoques peut poser un obstacle thérapeutique, surtout pour *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), car cette résistance est croisée avec celle de toutes les bêtalactamines. De plus, elle peut être associée à une résistance à d'autres familles d'antibiotiques, y compris les glycopeptides telle que la vancomycine, les aminosides comme la gentamicine, les macrolides, ainsi que les fluoroquinolones (**Foster, 2017**).

## 1.1.2. Streptocoques

### a) Caractéristiques morphologiques et structurales

Les streptocoques sont des bactéries à Gram positif, se présentant généralement sous forme de Cocci (sphères) disposés en chaînes ou en paires. Leur taille varie entre 0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$  de diamètre, leur structure cellulaire révèle une membrane cytoplasmique entourée d'une paroi cellulaire épaisse, composée principalement de peptidoglycane (**Online Biology Notes, 2024**).

### b) Caractères cultureux et biochimiques

Les streptocoques, étant des bactéries exigeantes, se cultivent sur divers milieux gélosés enrichis telles que la gélose sang (la gélose sang cuit et la gélose sang frais), formant des colonies rondes et opaques. Ce sont des bactéries anaérobies aérotoles et présentent une croissance optimale à une température généralement comprise entre 30°C et 37 °C ainsi qu'à un pH entre 7 et 7,5 (**Online Biology Notes, 2024**) (**Annexe 3**).

Le caractère biochimique des streptocoques, comprenant leur catalase négative, leur capacité de fermentation des glucides, et leur potentiel d'hémolyse

(**Online Biology Notes, 2024**).

### c) Pouvoir pathogène

Les streptocoques présentent une multitude de facteurs de virulence. Parmi ceux-ci, les adhésines jouent un rôle important qui facilite l'adhérence aux tissus hôtes. De plus, ils produisent des enzymes qui dégradent les tissus, ainsi que des toxines qui modulent la réponse immunitaire. En particulier, certains streptocoques du groupe A synthétisent des toxines SPe (**Krzyściak et al., 2013**).

### d) Infection

Chez les patients atteints d'infections du pied diabétique, les streptocoques, notamment *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus pyogenes*, sont capables d'induire des cellulites, des abcès et des fasciites nécrosantes (**Boulton et al., 2020**).

### e) Résistance aux antibiotiques

#### ✓ Résistance naturelle

Les streptocoques présentent une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides, comme la gentamicine et la streptomycine, principalement en raison de la faible perméabilité de leur membrane cellulaire et de l'absence de transport actif de ces antibiotiques dans la cellule. Les aminosides nécessitent un transport actif dépendant de l'oxygène et de l'énergie pour pénétrer dans les cellules bactériennes. Cependant, les streptocoques, en particulier dans des conditions anaérobies ou à faible potentiel redox, ne possèdent pas les mécanismes de transport nécessaires pour internaliser efficacement ces médicaments. Par conséquent, bien que les streptocoques ne produisent pas nécessairement d'enzymes inactivantes spécifiques pour les aminosides, leur structure cellulaire et leur métabolisme limitent naturellement l'efficacité de ces antibiotiques (**Alves-Barroco et al., 2020**).



**✓ Resistance acquise**

La résistance acquise aux antibiotiques chez les streptocoques, comme les  $\beta$  lactamines, résulte de l'expression de gènes de résistance, de mutations chromosomiques ou de l'acquisition de plasmides contenant des gènes de résistance (**Alves-Barroco *et al.*, 2020**).

**1.1.3. Entérocoques****a) Caractéristiques morphologiques et structurales**

Les Entérocoques sont des bactéries à Gram positif. Souvent en forme de Cocci, se regroupant en paires ou en chaînes courtes. Sur le plan structural, ces bactéries possèdent une paroi cellulaire épaisse, composée principalement de peptidoglycane, offrant une résistance et une protection (**Růžičková *et al.*, 2020**).

**b) Caractères culturels et biochimiques**

Les Entérocoques, étant des bactéries prototrophes non exigeantes, se cultivent sur des milieux de culture simples. forment des colonies rondes, convexes et opaques. Ils présentent une croissance optimale à une température généralement située entre 35°C et 45°C, avec un pH entre 7,0 et 7,5. Ils sont capables de survivre dans des conditions d'aéro-anaérobie (**Del Rio *et al.*, 2021**).

Le caractère biochimique des Entérocoques, comprenant leur catalase négative, esculine positive, ils sont capables de fermenter le glucose et certains autres sucres, produisant de l'acide lactique, et présentent généralement une résistance à la bile et à la solution saline (**Del Rio *et al.*, 2021**).

**c) Pouvoir pathogène**

Les Entérocoques manifestent plusieurs facteurs de virulence qui renforcent leur potentiel pathogène. Ces facteurs incluent leur aptitude à se fixer aux surfaces cellulaires, leur capacité à constituer des biofilms résistants aux antibiotiques, et leur production d'enzymes hydrolytiques. Ces caractéristiques contribuent à leur persistance dans l'environnement infectieux. En particulier, dans le contexte du pied diabétique. Ces propriétés peuvent aggraver l'infection et compliquer le traitement (**Vu et Carvalho, 2011**).

**d) Infection**

Dans un pied diabétique, les Entérocoques peuvent contribuer à l'induction d'infections cutanées, des tissus mous et des lésions. Ces infections sont fréquemment liées à des ulcérations chroniques (**Bush et Vazquez-Pertejo, 2023**).

### e) Résistance aux antibiotiques

#### ✓ Résistance naturelle

Les Entérocoques présentent une résistance intrinsèque à divers antibiotiques, comme les aminosides (à un niveau bas), aux quinolones de première génération et aux céphalosporines. Cette résistance est principalement due à des mécanismes endogènes de la bactérie, tels qu'une diminution de la perméabilité cellulaire et des modifications des cibles moléculaires des antibiotiques (Arias et Miller, 2023).

#### ✓ Résistance acquise

Les Entérocoques peuvent développer des résistances à des antibiotiques comme la vancomycine, la Daptomycine et à la linezolid. Cette résistance est souvent due à l'acquisition de gènes de résistance par transfert horizontal, ainsi qu'à d'autres mécanismes tels que des altérations des cibles des antibiotiques, et des modifications des voies métaboliques (Arias et Miller, 2023).

## 1.2. Entérobactéries

### 1.2.1. *Escherichia coli*

#### a) Caractéristiques morphologiques et structurales

*Escherichia coli* est une bactérie de type Gram négatif, de forme bacillaire, dont la longueur est d'environ 1 à 2 µm. Elle présente une membrane externe composée de lipopolysaccharides, une paroi et une membrane plasmique qui entoure le cytoplasme (Paramedics World, 2018).

#### b) Caractères culturels et biochimiques

*Escherichia coli* est une bactérie non exigeante, qui se développe sur divers milieux de culture, tels que la gélose nutritif et l'Hektoen, à une température optimale d'environ 37 °C et dans des conditions de pH autour de 7. C'est une bactérie aéro-anaérobie facultative, comme toutes les entérobactéries (Lupindu, 2017).

Elle est positive pour de nombreux tests biochimiques, y compris la fermentation du glucose, la production de gaz à partir de lactose, indole et la catalase positif (Lupindu, 2017) (Annexe 4).

#### c) Pouvoir pathogène

*Escherichia coli* peut jouer un rôle pathogène important. Les mécanismes de pathogénicité impliqués chez *E. coli* comprennent l'adhésion aux tissus hôtes, la production de

toxines, et la capacité à induire des lésions tissulaires. Ces processus peuvent compromettre la cicatrisation des lésions et accroître le risque de complications graves chez les diabétiques **(Braz et al., 2020)**.

### **d) Infection**

Chez les patients souffrant de pied diabétique, *Escherichia coli* peut provoquer des infections, généralement en tant que complications secondaires de lésions cutanées ou d'ulcères. Ces infections peuvent entraîner des complications graves telles que la cellulite ou l'ostéomyélite **(OMS, 2018)**.

### **e) Résistance aux antibiotiques**

#### **✓ La résistance naturelle**

*Escherichia coli* présente à cause de sa structure, une résistance naturelle à certains antibiotiques actifs contre les bactéries à Gram positif comme les macrolides et la vancomycine. Cette résistance est due à des mécanismes intrinsèques **(Galindo-Méndez, 2020)**.

#### **✓ La résistance acquise**

*E. coli* peut développer une résistance aux antibiotiques couramment utilisés pour traiter les infections du pied diabétique, comme les fluoroquinolones (ciprofloxacine) et les céphalosporines de troisième génération (cefotaxime). Cette résistance est acquise par des mécanismes tels que la production d'enzyme de dégradation des antibiotiques (comme la gyrase et la topoisomérase) et l'efflux actif de médicaments hors de la cellule bactérienne. Malgré l'exposition aux antibiotiques, ces mécanismes permettent à *E. coli* de survivre et de se propager **(Galindo-Méndez, 2020)**.

## **1.2.2. Groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*)**

### **a) Caractéristiques morphologiques et structurales**

Les bactéries du groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*) sont des bacilles à Gram-négatif, non mobiles et encapsulées pour *Klebsiella spp.*, souvent encapsulées également pour certaines souches d'*Enterobacter spp.* et non encapsulées pour *Serratia spp.*

Structurellement, ces bactéries possèdent une paroi cellulaire similaire à celle d'*Escherichia coli* **(Bush et Vazquez-Pertejo, 2022)**.

### **b) Caractères culturels et biochimiques**

Les bactéries du groupe KES, observées sur des milieux de culture simples comme l'Hektoen, forment des colonies muqueuses pour *Klebsiella* (capsule) et pigmentées pour *Serratia*. Elles se développent de manière optimale à une température entre 35°C et 37 °C et avec un pH optimal compris entre 6,5 et 8 selon l'espèce, Elles peuvent survivre dans des conditions d'aéro-anaérobies (**Li et al., 2016**).

Les caractères biochimiques des bactéries du groupe KES révèlent généralement une positivité pour la catalase, De plus, elles sont capables de fermenter divers substrats carbonés, ce qui contribue à leur métabolisme (**Li et al., 2016**) (**Annexe 4**).

### **c) Pouvoir pathogène**

Les caractéristiques pathogènes du groupe KES comprennent leur capacité à adhérer aux tissus, à former des biofilms, ainsi que la production de diverses enzymes et toxines, comme les protéases, les lipases et les endotoxines. Ces dernières favorisent la dégradation des tissus et l'apparition de l'infection (**Soni et al., 2024**).

### **d) Infection**

Dans les infections du pied diabétique, les bactéries appartenant au groupe KES peuvent s'installer dans les lésions et les ulcères, provoquant des complications telles que la cellulite, l'ostéomyélite et même des bactériémies (**Li et al., 2016**).

### **e) Résistance aux antibiotiques**

#### **✓ Résistance naturelle**

Les bactéries du groupe KES, telles que *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*, présentent une résistance intrinsèque à certaines classes d'antibiotiques. *Klebsiella* est naturellement résistante aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines, tandis qu'*Enterobacter* et *Serratia* sont naturellement résistants aux aminopénicillines, y compris à l'association amoxicilline-acide clavulanique, ainsi qu'aux céphalosporines de première génération. De plus, *Serratia* est résistante à la colistine (**De Lorenzis et al., 2020**).

#### **✓ Résistance acquise**

La résistance aux antibiotiques acquise par le groupe KES est généralement due à des mécanismes tels que la production de BLSE, ces enzymes ayant la capacité de dégrader même les C3G. De plus, ces bactéries peuvent altérer leurs cibles moléculaires pour réduire l'efficacité des antibiotiques. Par ailleurs, elles ont la capacité d'acquérir des gènes de résistance par transfert horizontal, ce qui contribue à leur résistance croissante. En outre, elles peuvent développer des résistances aux carbapénèmes grâce à la production de carbapénémases (**De Lorenzis et al., 2020**).

### Groupe PMP

#### a) Caractéristiques morphologiques et structurales

Les bactéries du groupe PMP, incluant *Proteus*, *Morganella* et *Providencia*, sont caractérisées par leur morphologie bactérienne. Elles sont des petits bacilles à Gram négatif, mobiles grâce à des flagelles péritriches. Leur taille varie de 1 à 3 µm en longueur et de 0,5 à 0,8 µm en largeur. Leur structure cellulaire est tout comme celle d' *Escherichia coli* (Manos et Belas, 2006).

#### b) Caractéristiques culturelles et biochimiques

Les bactéries du groupe PMP sont cultivables sur des milieux simples, comme l'Héktoen et l'agar EMB, formant des colonies généralement rondes, lisses et opaques. Elles se développent de manière optimale à une température d'environ 37 °C et avec un pH optimal entre 7,2 et 7,6. Ils peuvent survivre dans des conditions d'aérobie (Manos et Belas, 2006) (Annexe 3).

Les caractères biochimiques des bactéries du groupe PMP sont positifs pour la catalase et présentent des caractéristiques de fermentation diverses, comme la production d'acides lactique, acétique et formique, ainsi que la capacité à dégrader l'urée (Manos et Belas, 2006) (Annexe 4).

#### c) Pouvoir pathogène

Les bactéries du groupe PMP, sont pathogènes opportunistes. Elles peuvent coloniser les lésions cutanées, entraînant des ulcères et des plaies chroniques, et former des biofilms sur les surfaces. De plus, elles produisent diverses enzymes, dont la protéase, l'uréase et la phénylalanine décarboxylase, qui contribuent à la dégradation des tissus et à l'infection (Clave et Floch, 2021).

#### d) Infection

Les bactéries du groupe PMP sont une cause majeure de l'infection du pied diabétique, entraînant des complications telles que des ulcères chroniques, des lésions infectées et une propagation rapide de l'infection (Clave et Floch, 2021).

#### e) Résistance aux antibiotiques

##### ✓ Résistance naturelle

Les bactéries du groupe PMP présentent des caractéristiques de résistance naturelle aux antibiotiques.

*Proteus mirabilis* ne présente pas de résistance naturelle aux antibiotiques. Cependant, *Proteus vulgaris* ainsi que *Morganella* et *Providencia* sont naturellement résistants aux aminopénicillines, à l'association amoxicilline - acide clavulanique (à l'exception de *P. vulgaris*) et aux C1G. De plus, toutes les bactéries de ce groupe présentent une résistance à la colistine (**Microbes Edu, 2024**).

### ✓ Résistance acquise

La résistance acquise aux antibiotiques chez le groupe PMP résulte de l'expression de gènes de résistance, de mutations chromosomiques et de l'acquisition de plasmides contenant des gènes de résistance. Cette résistance peut affecter toutes les familles d'antibiotiques, notamment les bêtalactamines (BLSE et les carbapénémases), les aminosides et les fluoroquinolones (**Microbes Edu, 2024**).

## 1.3. Bacilles à Gram négatif non fermentaires

### 1.3.1. *Pseudomonas aeruginosa*

#### a) Caractères morphologiques et structuraux

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie à Gram négatif, se présentant sous forme de bacille, sa taille entre 1 et 5 µm, avec un flagelle polaire unique permettant une très grande mobilité, ainsi qu'une paroi cellulaire complexe constituée de polysaccharides, LPS et de protéines membranaires (**Batra, 2018**).

#### b) Caractères cultureux et biochimiques

*Pseudomonas aeruginosa* se développe sur une grande variété de milieux de culture (c'est une bactérie non exigeante), comme la gélose nutritive, formant des colonies lisses, convexes pouvant être mucoïdes, sa température optimale est de 37 °C et elle a un pH optimal entre 7,0 et 7,4. C'est une bactérie aérobie stricte (**Aryal, 2022**).

#### c) Pouvoir pathogène

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste par excellence actuellement, étant la principale bactérie responsable des infections nosocomiales, même si elle est remplacée par d'autres agents pathogènes, comme *Acinetobacter*. Elle possède de nombreux facteurs de virulence, parmi lesquels figurent principalement les exotoxines, telles que l'exotoxine A (**Qin et al., 2022**).

#### d) Infection

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie souvent isolée au cours des infections du pied diabétique, elle est capable de provoquer des complications résultant de lésions cutanées ou d'ulcères (Matheson *et al.*, 2021).

#### e) Résistance aux antibiotiques

##### ✓ Résistance naturelle

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie très résistante naturellement aux antibiotiques, Cette résistance inclut les aminopénicillines, l'association amoxicilline - acide clavulanique, les C1G et C2G, ainsi que certaines C3G comme le céfotaxime. De plus, elle présente une résistance à l'ertapénème, et à d'autres antibiotiques comme la kanamycine (Langendonk *et al.*, 2021).

##### ✓ Résistance acquise

La résistance acquise aux antibiotiques est fréquente et facile chez *Pseudomonas aeruginosa*, notamment aux carbapénèmes comme l'imipénème. Elle peut produire des carbapénémases comme les MBLs. il peut développer aussi une résistance aux fluoroquinolones telles que la ciprofloxacine, par mutation des gènes cibles *gyrA* et *gyrB*, qui codent pour l'ADN gyrase (Langendonk *et al.*, 2021).

### 1.3.2. *Acinetobacter baumannii*

#### a) Caractéristiques morphologiques et structurales

*Acinetobacter* est un bacille à Gram négatif, dépourvus de mobilité et de sporulation. Il est souvent encapsulé, sa taille varie entre 1 et 2  $\mu\text{m}$  de longueur. sa structure cellulaire a généralement une forme Coccobacillaire (Dahal *et al.*, 2023).

#### b) Caractères cultureux et biochimiques

*Acinetobacter* est une bactérie non exigeante et peut cultiver sur des milieux simples comme la gélose nutritive, sa température optimale de croissance est entre 35°C et 37° C. Son pH optimal se situe entre 6,5 et 7,5, tandis que les conditions respiratoires préférées sont aérobies, bien qu'il puisse tolérer des conditions d'aéro-anaérobie (Constantiniu *et al.*, 2004) (Annexe 3).

**c) pouvoir pathogène**

*Acinetobacter spp.* est une bactérie pathogène opportuniste qui peut produire des facteurs de virulence. De plus, sa capacité à former des biofilms lui permet de s'adhérer efficacement aux surfaces cellulaires, favorisant ainsi son implantation dans les tissus infectés, ce qui peut aggraver les lésions et compromettre la cicatrisation dans le pied diabétique (Upmanyu *et al.*, 2024).

**d) Infection**

Concernant les infections du pied diabétique, l'*Acinetobacter* peut s'installer sur des lésions cutanées ou sur des ulcères présents chez les patients diabétiques, c'est une bactérie qui à remplacer ces derniers années le *Pseudomonas aeruginosa* au cours des infections hospitaliers (Matheson *et al.*, 2021).

**e) Résistance aux antibiotiques**

✓ **Résistance naturelle**

*Acinetobacter baumannii* est une bactérie opportuniste connue pour sa résistance aux antibiotiques, y compris l'ertapénème et la fosfomycine. La résistance à l'ertapénème est principalement due à la production de  $\beta$ -lactamases (carbapénémases), à la modification des porines et à l'activité des pompes à efflux, qui réduisent l'entrée ou augmentent l'expulsion de l'antibiotique. En ce qui concerne la fosfomycine, la résistance est souvent liée à des mutations dans l'enzyme cible MurA, à une diminution du transport du médicament via des transporteurs spécifiques, et éventuellement à la production d'enzymes inactivantes. Ces mécanismes combinés rendent *Acinetobacter baumannii* particulièrement difficile à traiter dans les environnements hospitaliers (Kanafani et Kanj, 2015).

✓ **Résistance acquise**

La capacité d'*Acinetobacter* à développer facilement une résistance acquise aux antibiotiques en fait une menace redoutable en milieu hospitalier. Cette résistance peut affecter toutes les familles d'antibiotiques, notamment les bêtalactamines, les aminosides et les fluoroquinolones. Parmi les mécanismes de résistance couramment observés, on compte la production d'enzymes bêta-lactamases telles que les carbapénémases, qui confère une résistance naturelle aux carbapénèmes comme l'imipénème (Kanafani et Kanj, 2015).



**MATÉRIEL ET  
MÉTHODES**

## 1. Présentation de l'étude

### 1.1 Cadre et durée de l'étude

L'étude concernant ce mémoire a été menée au sein du service de microbiologie du Centre hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine, entre le 01 janvier et le 30 avril 2024

Le travail de recherche consiste en :

- ❖ Une étude prospective au niveau du laboratoire de bactériologie générale, d'une durée de quatre mois, du 1 janvier au 30 avril 2024.
- ❖ Une étude rétrospective pour les quatre premier mois du 1 janvier au 30 avril 2023.

## 2. Matériel

### 2.1 Matériel biologique

Le matériel biologique examiné au cours de notre étude est le pus.

### 2.2 Les critères d'inclusion

Notre étude comprend tous les prélèvements de pus du pied diabétique provenant des diabétiques hospitalisés au service de médecine interne et d'endocrinologie. Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements du patient correctement remplie

### 2.3 Recueil des données

Les données de notre étude ont été recueillies à partir des registres de Bactériologie générale du laboratoire de Bactériologie. Ces données ont été recueillies en tenant compte des informations sur les patients : le service (endocrinologie et médecine interne), l'âge, le sexe, les résultats des examens directs, la culture des bactéries isolée et l'interprétation de l'antibiogramme (**Figure 7**).

N° de l'analyse	1593
Docteur	[redacted]
Nom	[redacted]
Salle	MI lit.
Nature de l'examen	pus (med diab)
<b>RESULTATS</b>	
Tapisade h+ (CERB)	
Plaque Pityriase	
P. mirabilis	

**Figure 7.** Recueil des données du registre de bactériologie générale.

### 2.4. Matériel non biologique

Dans le cadre de l'étude, nous avons utilisé divers milieux de culture solides. Il s'agit de Gélose nutritive ; Gélose Hecktoen ; Gélose Chocolat ; Milieu Chapman, des milieux liquides pour l'identification qui sont : Milieu mannitol-mobilité ; Milieu Urée-Tryptophane (Urée-Indole) ; Milieu T.S.I ; Milieu citrate de Simmons, est un milieu pour l'enrichissement : bouillon cœur cervelle.

En plus de ces milieux, nous avons également utilisé des réactifs tels que le bleu de méthylène, l'alcool, le lugol, le violet de gentiane, la fuchsine et l'huile à immersion.

Pour l'antibiogramme, nous avons utilisé des disques de 28 antibiotiques répartis dans différentes familles :

**a) Famille des  $\beta$ -Lactamines** : Pénicilline, Oxacilline, Amoxicilline, Amoxicilline+ Acide Clavulanique, Ticarcilline, Pipéracilline, Céfazoline, Céfotaxime, Céftazidime, Céfoxitine, Aztréonam, Ertapénème, Imipénème.

**b) Famille des Aminosides** : Gentamicine, Tobramycine, Amikacine.

**c) Famille des quinolones** : acide nalidixique, Ciprofloxacine.

**d) Famille des macrolides** : Erythromycine, Spiramycine, Clindamycine, Pristinamycine.

**e) Autres familles d'antibiotiques utilisées** : Colistine, Sulfaméthoxazol +Triméthoprime, Vancomycine, Fosmomycine, Acide fusidique, Chloramphénicol.

En outre, nous avons utilisé le matériels du laboratoire comme le bec benzène, l'étuve, les distributeurs de disques d'antibiotiques, le microscope, les boîtes de Pétri, les verreries (tubes à essai, pipettes Pasteur), les portoirs, les écouvillons, les lames et lamelles et l'anse de platine. le vortex a également été utilisé.

### 3. Méthodes

#### 3.1. Prélèvement

##### ❖ Précaution avant le prélèvement

- Avant de prélever du pus, désinfecter et débrider les tissus nécrotiques ;
- Faire le prélèvement le plus profondément possible ;
- Effectuez le prélèvement avant toute antibiothérapie ;
- éviter toute contamination par la flore commensale de la peau et des muqueuses (Freney *et al.*, 1995).

##### a. Pus superficiel

- Procédure d'écouvillonnage : Prendre un écouvillon stérile en coton;
- Le passer l'écouvillon sur une surface de 1 cm<sup>2</sup> en effectuant un mouvement de zigzag combiné à un mouvement de rotation ;
- Et idéalement, le placer dans un milieu de transport. (Ramparany, 2016).

##### b. Lésion superficielle fermée

- Nettoyer la surface de la lésion avec une solution antiseptique pour éliminer la flore commensale ;
- Essuyer la zone avec une compresse imbibée d'eau physiologique pour éliminer toute trace d'antiseptique et laissez sécher ;
- Ouvrir la lésion avec la pointe d'un vaccinostyle, puis prélever la sécrétion à l'aide d'un écouvillon imbibé de sérum physiologique. Réaliser des écouvillonnages pour la culture bactériologique (Ramparany, 2016).

##### c. Lésion superficielle ouverte

- Retirer le pansement s'il y en a un ;
- Nettoyer le pourtour de la lésion à prélever avec une solution antiseptique pour éliminer la flore commensale ;

- Utiliser des compresses stériles humidifiées avec de l'eau physiologique pour éliminer les souillures superficielles de la plaie ;
- Effectuer un écouvillonnage de la lésion en essayant de prélever les sécrétions les plus purulentes, tout en évitant de contaminer le prélèvement avec des bactéries provenant des alentours de la lésion ;
- Si des particules purulentes sont présentes au bord de la lésion, prélever-les à l'aide d'une curette ;
- Si le patient suit un traitement antibiotique topique (local), arrêtez-le 48 heures avant le prélèvement pour éviter les faux résultats ;
- Acheminer le prélèvement au laboratoire dans les 2 heures suivant le prélèvement, à température ambiante ;
- Si le transport doit durer plus de 2 heures ou si l'analyse est différée, l'échantillon doit être transporté dans un milieu de transport (**Ramparany, 2016**).



**Figure 8.** Prélèvement de pus

### 3.2 Transport

Les échantillons de pus doivent être transportés rapidement au laboratoire, idéalement dans un délai inférieur à 2 heures dans une température ambiante. Ils doivent être conditionnés dans des sacs hermétiques et accompagnés d'une fiche d'informations cliniques (**Denis et al., 2011**).

### 3.3 Enregistrement des échantillons

Lors de la réception des échantillons, les données relatives à chaque prélèvement sont consignées dans le registre du laboratoire.

Ces enregistrements respectent l'ordre interne, le nom, le prénom, l'âge du patient, ainsi que le service et l'examen requis.

### 3.4.Examen macroscopique

Cet élément possède une importance significative, non seulement pour détecter d'éventuelles erreurs de prélèvement, mais également pour orienter le diagnostic bactériologique. Lors de l'analyse, on observe attentivement sa couleur, sa consistance et son odeur. La coloration du pus varie en fonction de la présence de bactéries. Par exemple, la bactérie pyogène la plus fréquemment rencontrée en pathologie infectieuse est le *Staphylococcus aureus*, qui produit un pus de teinte jaune crémeux. En cas d'infections causées par *Pseudomonas aeruginosa*, le pus prend une teinte verdâtre et dégage une odeur aromatique caractéristique (les anaérobies dégagent une odeur nauséabonde) (Popa et Balogh, 2019).

### 3.5. Examens microscopiques (Examens directs)

Les examens directs jouent un rôle essentiel en microbiologie, constituant une étape primordiale dans l'analyse des produits biologiques. Ils délimitent la zone d'investigation en fournissant des indications sur les procédures ultérieures du diagnostic microbiologique (Freney *et al.*, 1995).

#### 3.5.1. Préparation des frottis

En microbiologie, deux étapes essentielles sont impliquées dans la préparation des échantillons de pus pour l'analyse :

- **Étalement**

À partir du pus, nous procédons à la réalisation de frottis directement. L'échantillon est étalé sur une lame à l'aide d'un écouvillon, en veillant à laisser des marges libres. Le Frottis est ensuite séché à température ambiante.

- **Fixation**

Cette étape est nécessaire pour que le produit biologique (le pus) ainsi que les bactéries adhèrent à la lame. Elle permet de faciliter l'absorption du colorant à la surface de la lame. Avant d'être colorés, les frottis sont fixés, généralement en passant la lame 3 à 4 fois dans la flamme.

### 3.5.2. Coloration au bleu de méthylène

Il s'agit d'une coloration simple et rapide qui permet d'observer les bactéries (leur forme, leur taille et leur mode de regroupement). De plus, elle permet d'estimer la quantité et la qualité de la réaction immunitaire cellulaire en détectant certaines cellules sanguines telles que les polynucléaires, et les lymphocytes (**Berche *et al.*, 1995**).

En microbiologie, la préparation d'un frottis mince implique les étapes suivantes (**Berche *et al.*, 1995**) :

- Réalisation du frottis et fixation : le prélèvement est étalé sur une lame et fixé ;
- Coloration au bleu de méthylène phéniqué : La lame est recouverte de bleu de méthylène phéniqué pendant 1 à 2 minutes (ou jusqu'à 10 minutes) ;
- Rinçage à l'eau du robinet ;
- Séchage de la lame entre deux feuilles de papier Joseph ;
- Observation au microscope à l'objectif (X100) avec l'huile à immersion : l'objectif est dit « à immersion », car il doit être immergé dans une huile spéciale ayant le même indice de réfraction que le verre.

L'observation permet de visualiser des lymphocytes, des polynucléaires, et éventuellement des bactéries en bleu foncé sur un fond bleu, ainsi que des levures (**Berche *et al.*, 1995**).

### 3.5.3. Coloration de Gram

Elle permet de différencier deux groupes de bactéries en fonction de la composition de leur paroi. Les bactéries colorées en rose sont dites à coloration de Gram négatif, tandis que celles en violet sont à coloration de Gram positif (**Popa et Balogh, 2019**).

- Voici les étapes pour réaliser cette coloration (**Popa et Balogh, 2019**) (**Annexe 2**) :
  1. Réaliser un frottis et le fixer ;

2. Ajouter le violet de gentiane sur la lame pendant 1 minute ;
3. Laver la lame à l'eau de robinet ;
4. Ajouter sur la lame une solution de Lugol pendant 30 secondes ;
5. Laver à l'eau du robinet ;
6. Décolorer pendant 30 secondes à l'alcool ;
7. Rincer immédiatement à l'eau du robinet ;
8. Ajouter de la fuchsine sur la lame pendant 30 secondes ;
9. Laver à l'eau du robinet ;
10. Sécher la lame en la tamponnant avec du papier Joseph ;
11. Observer à l'objectif X100 à l'immersion dans l'huile et à pleine lumière.

### 3.6. Mise en culture

Un ensemencement en stries à l'aide d'une anse de platine stérile ou une pipette pasteur avec technique des quadrants est réalisé sur divers milieux de culture gélosés.

Les milieux spécifiques et de leurs utilisations :

- Gélose au sang cuit (chocolat) : elle est utilisée pour l'isolement des bactéries exigeantes telles que les streptocoques
- Milieu Hektoen : il est employé pour l'isolement des BGN ;
- Milieu Chapman : ce milieu est utilisé pour la sélection des bactéries halophiles du genre *Staphylococcus*;
- Bouillon cœur cervelle : enrichissement (**Annexe 1**)

Les milieux ensemencés sont incubés à l'étuve à 37 °C pendant 18 h à 24 h (**Berche *et al.*, 1995**).

Dans certains contextes, l'incubation doit être prolongée (**Freney *et al.*, 1995**).

### 3.7. Identification

Les milieux sont retirés des étuves. On recherche la présence de colonies sur lesquelles on est amené à réaliser des Gram dans certaines situations.

#### 3.7.1 Galerie biochimique classique

Pour les BGN

- préparer un inoculum de 4 à 5 colonies strictement identiques ;
- les introduire dans un tube contenant de l'eau distillée stérile ;



- homogénéiser et ensemercer dans les milieux d'identification.

### a) Milieu TSI

#### • But

Il est principalement utilisé pour différencier les Entérobactéries en fonction de leur capacité à fermenter différents sucres (glucose, lactose, saccharose) et à produire du gaz ( $\text{CO}_2$  et/ou  $\text{H}_2$ ) en plus de détecter la production de sulfure d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{S}$ ) (Mast Group, 2005).

#### • Technique

- La surface inclinée du milieu TSI est ensemercée en traçant des stries, tandis que le culot est inoculé par une piqûre centrale ;
- Le tube est ensuite incubé à  $37^\circ\text{C}$  pendant 18 à 24 heures (Mast Group, 2005).

#### • Lecture

- Un culot qui vire au jaune indique la fermentation du glucose.
- La présence de bulles de gaz montre que la fermentation s'accompagne de production de gaz.
- Un changement de couleur vers le jaune de la pente signifie l'utilisation du lactose et/ou le saccharose. Si la pente est rose ou rose-rouge la bactérie est lactose-saccharose négatifs.
- Une coloration noire indique la production de sulfure d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{S}$ ) (Mast Group, 2005) (Annexe 1).

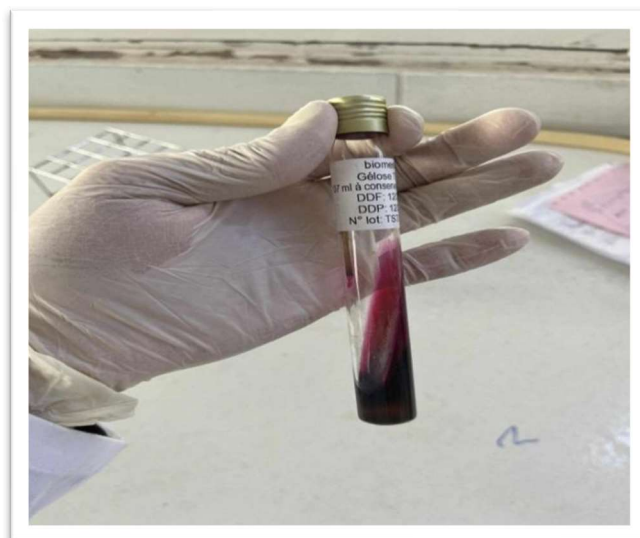


Figure 9. Milieu TSI

**b) Milieu Mannitol-mobilité**

• **But**

Utilisé pour l'identification des Entérobactéries et BNF, ce milieu évalue la fermentation du mannitol qui produit du mannose, et la mobilité de la bactérie (**Gaillaume, 2004**).

• **Technique**

- L'ensemencement s'effectue à l'aide d'une pipette Pasteur en piquant directement au centre jusqu'au fond du tube ;
- Le tube est ensuite incubé à 37 °C pendant 18 à 24 h (**Gaillaume, 2004**).

• **Lecture**

- La fermentation du mannitol est indiquée par un changement de couleur, du rouge au jaune.
- La dispersion des bactéries au-delà de l'axe central indique leur mobilité, tandis que leur localisation uniquement au niveau de la piqûre centrale indique qu'elles sont immobiles (**Gaillaume, 2004**) (**Annexe 1**).



**Figure 10.** Milieu Mannitol-mobilité.

c) Milieu de Citrate de Simmons

- **But**

La gélose citrate de Simmons permet de déterminer si les bactéries peuvent utiliser le citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie (SCG, 2005).

- **Technique**

- La surface inclinée du milieu Citrate de Simmons estensemencée en effectuant une strie sur toute sa surface ;
- Les tubes sont ensuite incubés à 37 °C pendant 18 à 24 h (SCG, 2005).

- **Lecture**

- Une réaction positive, indiquant l'utilisation du citrate, se manifeste par un changement de couleur du milieu, le faisant passer du vert au bleu en raison de son alcalinisation ou par la présence de colonies (SCG, 2005) (Annexe 1).



**Figure 11.** Milieu citrate de Simmons.

**d) Milieu Urée-Indole**

• **Principe**

- il est utilisé pour tester les Entérobactéries capables de dégrader l'urée, un composé organique servant de source d'azote unique pour les bactéries dotées d'une activité uréasique. En présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent hydrolyser l'urée en ammoniac et en carbonate d'ammonium, entraînant une alcalinisation du milieu (**Garnier et Denis, 2007**).

• **Technique**

- Ensemencer avec quelques gouttes de suspension bactérienne ou inoculum ;
- Incubation 24 heures à 37 °C (**Garnier et Denis, 2007**).

• **Lecture**

- La modification de pH fait basculer la couleur de l'indicateur coloré de pH, généralement le rouge de phénol, de l'orange au rouge-rose dans un environnement basique (**Garnier et Denis, 2007**) (**Annexe 1**).



**Figure 12.** Milieu urée-indole

### 3.7.2 Tests complémentaires

#### a) Test de la catalase

- **Principe**

- La catalase est une oxydoréductase qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) en eau (H<sub>2</sub>O) et oxygène O<sub>2</sub>. Elle réalise la réaction suivante (Camille, 2014) :

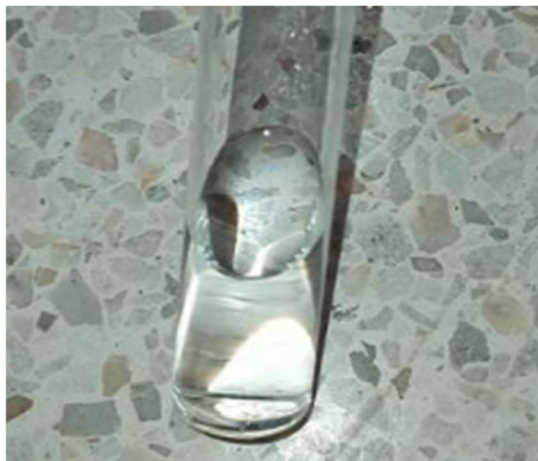


- **Technique**

- Prendre une lame porte-objet propre ;
- Déposer sur celle-ci une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes ;
- Emulsionner un peu de la colonie suspecte ou de la culture obtenue sur gélose (Camille, 2014).

- **Lecture**

- La production rapide de bulles témoin d'un résultat positif, suggérant la présence de catalase.
- l'absence de bulles ou une réaction très lente est le témoin d'un résultat négatif, signifiant l'absence de catalase (Camille, 2014).



**Figure 13.** Peroxyde d'hydrogène pour catalase.

**b) Test de la coagulase**

• **Principe**

Le test en tube permet de détecter les souches de *Staphylococcus aureus* par rapport à d'autres espèces à coagulase négative (staphylocoques blanc). Il se base sur la présence de coagulase libre, une enzyme produite par la bactérie. Cette coagulase libre convertit le fibrinogène soluble en fibrine insoluble, entraînant ainsi la formation d'un caillot (**Garnier et Denis, 2007**).

• **Technique**

- La détection de l'enzyme en question se réalise en combinant 0,5 ml de plasma de lapin avec 0,5 ml d'une culture de staphylocoques préalablement cultivée pendant 24 heures en bouillon cœur cervelle, ou à partir d'une gélose (faire une suspension) ;
- Ce mélange est ensuite laissé pendant quelque heures dans un bain marie, sinon laisser à 37°C pendant 18 à 24 h ;
- Les souches de *Staphylococcus aureus* provoquant la coagulation du plasma sont parfois détectées dans les trois premières heures (**Garnier et Denis, 2007**).

• **Lecture**

- La présence d'un caillot visible, résultant de la coagulation du plasma, est le témoin d'un résultat positif.
- L'absence de caillot est associée à un résultat négatif (**Garnier et Denis, 2007**).



**Figure 14.** Test coagulase.

**c) Test de l'oxydase**

• **Principe :**

L'oxydase, ou cytochrome oxydase, est une enzyme présente dans certaines chaînes respiratoires cytochromiques bactériennes.

Le test de détection de l'oxydase est une méthode utilisée en bactériologie pour identifier des bactéries à Gram négatif. Le test de l'oxydase repose sur la production d'une enzyme oxydase intracellulaire par les bactéries. En présence d'oxygène atmosphérique et de cytochrome C, cette enzyme oxyde le réactif, générant un composé coloré en violet, l'Indophénol. L'acide ascorbique, inclus dans le réactif (réactif d'oxydase), agit comme agent réducteur pour limiter l'auto-oxydation du réactif et améliorer sa stabilité (**Camille, 2014**).

• **Technique**

- Placer un morceau de papier imprégné de N-diméthyl-paraphénylène diamine sur une lame à l'aide d'une pince stérilisée par flamme et l'intuber avec de l'eau distillée ;
- À l'aide d'une pipette Pasteur, prélever une colonie de la culture sur milieux solide et la déposer délicatement sur le papier ;
- La lecture du résultat est immédiate et ne nécessite pas d'incubation (**Meziani, 2012**).

• **Lecture**

- Si le papier imprégné prend une teinte violette, la bactérie possède une oxydase et le test est positif.
- Si la colonie reste incolore, la bactérie ne possède pas d'oxydase et le test est négatif.



**Figure 15.** Test oxydase positif

### 3.7.3. Antibiogramme

Un antibiogramme est une analyse de laboratoire qui permet d'évaluer la sensibilité d'une bactérie à divers antibiotiques en utilisant la technique de diffusion sur milieu gélosé Mueller-Hinton (Cavallo, 2015).

- **Technique**

- À partir d'une colonie bactérienne pure et récemment isolée, préparez une suspension bactérienne dans l'eau physiologique stérile pour obtenir une concentration d'environ 0,5 McFarland (environ  $1 \text{ à } 2 \times 10^8$  UFC/ml) ;
- Ensemencez uniformément la surface d'une boîte de Pétri contenant un milieu gélosé Mueller-Hinton avec un écouvillon stérile imbibé de la suspension bactérienne ;
- Placez ensuite des disques imprégnés d'antibiotiques sur la surface du milieu Mueller-Hinton, en veillant à ce qu'ils soient correctement espacés pour éviter les zones de diffusion qui se chevauchent ;
- Incubez les boîtes de Pétri à 37 °C pendant 18 à 24 heures (Freney et al., 1995).

- **Lecture**

- Mesurer les diamètres des zones d'inhibition autour de chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une règle ou d'un pied à coulisse ;
- Comparez ces zones d'inhibition aux valeurs de références ;
- Notez les résultats en fonction des catégories suivantes : sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) pour chaque antibiotique testé (Rahal et al., 2014)(Annexe 5-6-7).

Des souches de références peuvent être utilisées pour le contrôle et la validation des techniques de laboratoire. Il s'agit des souches suivantes (SFM, 2018) :

- *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 ;
- *Escherichia coli* ATCC 25922 ;
- *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 ;

Ensuite, les diamètres seront comparés (SFM, 2018) :

– Si le diamètre de la souche à étudier est supérieur à celui de la souche témoin ou aux valeurs de références, elle est classée comme sensible ;



- Si le diamètre de la souche à étudier est inférieur à celui de la souche témoin ou aux valeurs de références, elle est classée comme résistante ;
- Si le diamètre de la souche à étudier est égal à celui de la souche témoin ou aux valeurs de références, elle est classée comme intermédiaire .



**Figure 16.** Distributeurs de disque d'antibiotiques.

# RÉSULTATS ET DISCUSSION

## 1. Profile clinique

### 1.1 .Description de la population de l'étude

Une étude rétrospective couvrant la période du 01 janvier au 30 avril 2023, ainsi qu'une étude prospective de laboratoire en bactériologie générale, d'une durée de 4 mois, allant du 01 janvier au 30 avril 2024, ont été menées. Ces études se concentrent sur l'analyse des microorganismes isolés à partir d'échantillons prélevés sur des patients atteints d'infection de pied diabétique, provenant à la fois du service de médecine interne et d'endocrinologie.

### 1.2 .Répartition des cultures

Au cours de notre étude, 125 prélèvements ont été analysés au Service de microbiologie. Parmi ceux-ci, 88 ont donné des résultats positifs, ce qui correspond à un taux de positivité global de (70,4 %). Par ailleurs, 9 prélèvements se sont révélés négatifs (7,20 %), tandis que 28 ont été considérés comme contaminés (22,40 %) (**Tableau 3**).

En ce qui concerne les lésions infectées du pied diabétique et en tenant compte des conditions spécifiques d'exercice en Côte-d'Ivoire, dans l'étude de Lokrou *et al.*, 2013, sur 122 prélèvements effectués, 114 (93,4 %) se sont avérés positifs (**Lokrou *et al.*, 2013**).

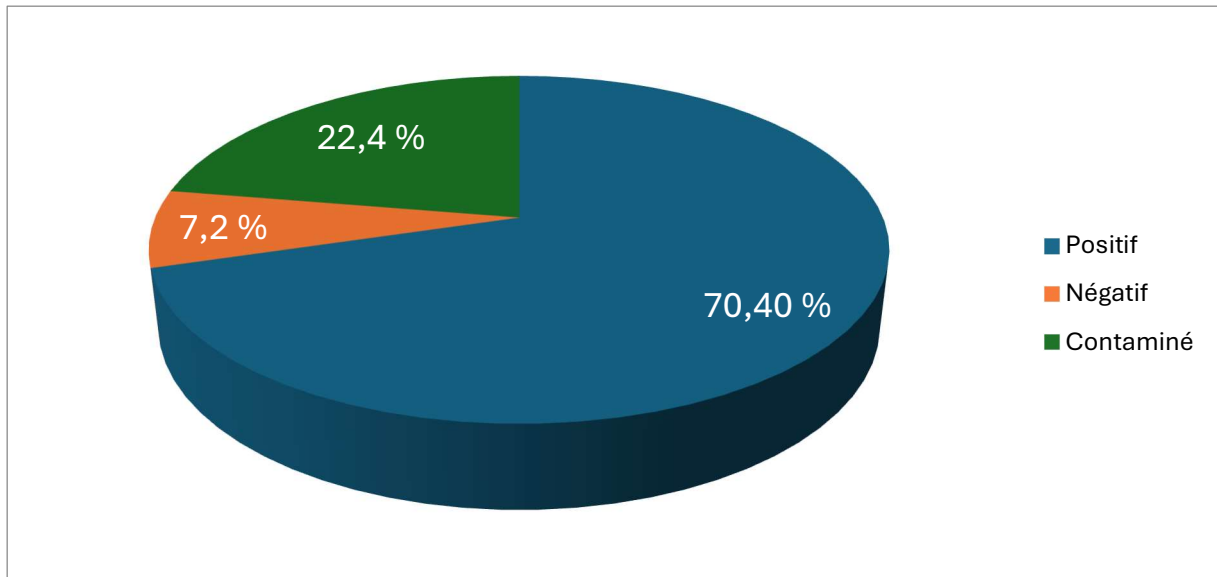
L'étude rétrospective menée par Aouam *et al.*, 2021 a examiné tous les patients hospitalisés dans les services des maladies infectieuses et d'endocrinologie pour un pied diabétique infecté. Sur les 74 patients (41,1 %) qui ont bénéficié des prélèvements bactériologiques, 50 cas (67,5 %) se sont révélés positifs, proche de notre (**Aouam *et al.*, 2021**).

L'étude de Agrebi *et al.*, 2021 s'est penchée sur la microbiologie du pied diabétique infecté. Elle a examiné les patients hospitalisés dans le service de chirurgie générale. Sur un total de 84 patients inclus, l'étude a révélé que 48 cas (57,1 %) étaient positifs.

(**Agrebi *et al.*, 2021**).

**Tableau 3.** Répartition des cultures (n=125).

Prélèvement	Nombre	Pourcentage (%)
Positif	88	70.40
Négatif	9	7.20
Contaminé	28	22.40
<b>Total</b>	125	100



**Figure 17.** Répartition des cultures (n=125).

### 1.3 .Répartition des prélèvements selon le sexe

En fonction du sexe, une prédominance masculine est observée, représentant 101 Cas (80,8 %) des cas, tandis que les femmes constituent de 24 Cas (19,2 %) (**Tableau 4**), avec un sexe ration de 4,2 (**Figure 18**).

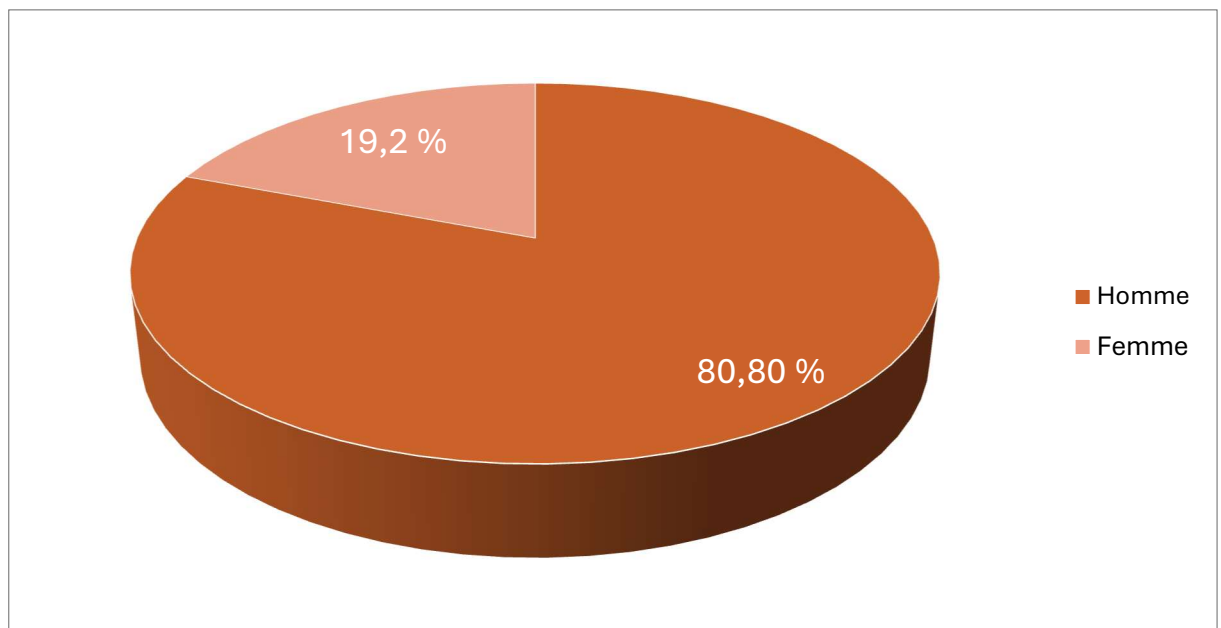
Ce résultat est également confirmé par l'étude menée par Zemmouri *et al.*, 2015 portant sur l'analyse du profil bactériologique des infections du pied diabétique à l'hôpital militaire de Rabat. Cette recherche a inclus 105 patients, dont 85 hommes (80,95 %) et 20 femmes (19,04 %), des résultats comparables à ceux obtenus dans notre étude (**Zemmouri *et al.*, 2015**).

Dans l'étude menée par Laidi *et al.*, 2016, la répartition des sexes était de 2 H/1 F, ce qui signifie que sur les 244 patients inclus dans l'étude, 162 étaient des hommes (66,39 %) et 82 étaient des femmes (33,60 %), ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus dans notre étude (**Laidi *et al.*, 2016**).

L'étude conduite par Ramdani et Benlabed, 2023 a examiné 143 patients admis à l'HMRUC pour le traitement d'une infection du pied diabétique, révélant une prédominance masculine de 79 %. ces résultats sont comparables aux nôtres (**Ramdani et Benlabed, 2023**).

**Tableau 4.** Répartition des prélèvements selon le sexe (n=125).

Sexe	Nombre	Pourcentage%
Homme	101	80,80
Femme	24	19.20
<b>Total</b>	125	100



**Figure 18.** Répartition des prélèvements selon le sexe (n=125).

#### 1.4 .Répartition des prélèvements selon l'âge

Les données indiquent que les patients âgés de 60 à 70 ans présentent la plus forte incidence d'infections du pied diabétique, représentant 14 Cas (11,2 %) (**Tableau 5**) (**figure 19**).

La recherche descriptive rétrospective conduite par Laidi *et al.*, 2016 a examiné tous les patients admis pour une infection du pied diabétique. Au total, 244 patients ont été inclus, avec un âge moyen de 56 ans  $\pm$  13 (entre 43 et 69 ans) (**Laidi *et al.*, 2016**).

La majorité des patients hospitalisés sont âgés de plus de 52 ans, ce qui concorde avec les conclusions de Labani, 2016 au Maroc, qui a identifié une prédominance de la tranche d'âge de

60 à 70 ans. Ces résultats sont similaires à ceux de notre étude, ceci s'explique par le fait que cette tranche d'Age est plus exposée (Labani, 2016).

L'étude réalisée à l'HMRUC par Ramdani et Benlabed, 2023 a révélé qu'environ 48,2 % des patients étaient âgés de plus de 65 ans (Ramdani et Benlabed, 2023).

Tableau 5. Répartition des prélèvements selon l'âge (n=125).

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
[40-50]	8	6,40
[50-60]	7	5,60
[60-70]	14	11,20
[70-80]	5	4,00
>80	2	1,60
Manquants	89	71,20
Total	125	100

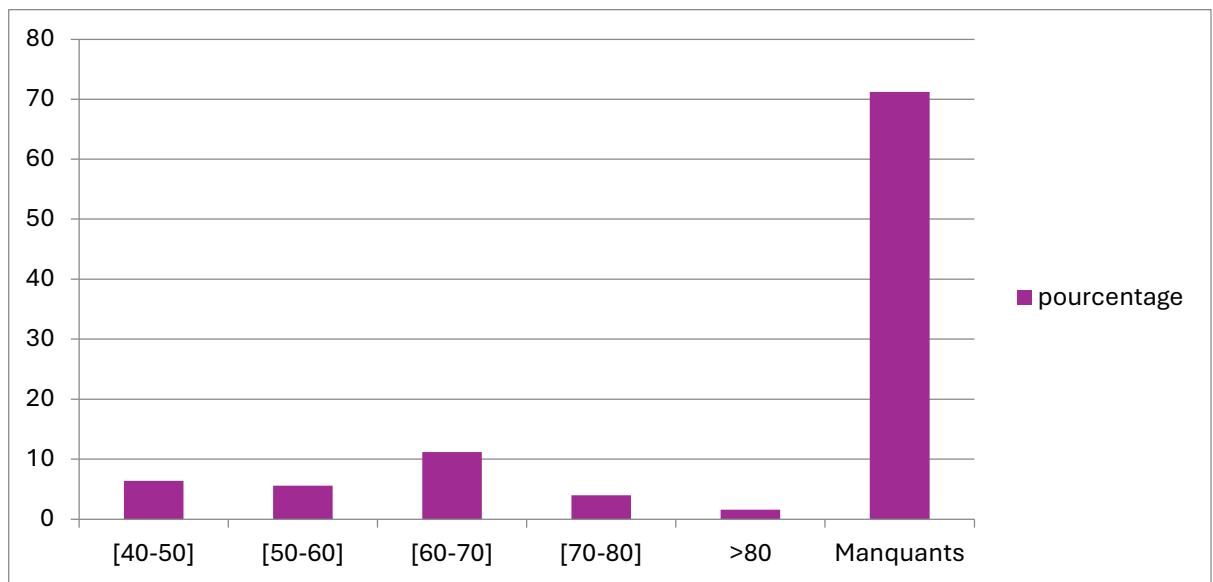


Figure 19. Répartition des prélèvements selon l'âge (n=125).

### 1.5 .Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien

Sur les 88 cultures ayant des résultats positifs, 5 sont polymicrobiennes (5,69 %), tandis que 83 sont monomicrobiennes (94,31 %) (Tableau 6) (figure 20). Cette distribution en

pourcentage est influencée par divers facteurs comme la qualité du prélèvement, le type et la gravité de l'infection.

Ces résultats sont confirmés par l'étude de Tiwari *et al.*, 2011 en Inde du Nord, qui indique que 43,5 % présentaient une infection monomicrobienne, tandis que 35,5 % avaient une infection polymicrobienne (Tiwari *et al.*, 2011)

De même, Beghoura et Harzallah, 2017 ont examiné 55 patients hospitalisés pour une infection du pied diabétique au CHUC. Sur 86 prélèvements collectés, 71,43 % étaient monomicrobiens et 28,57 % étaient polymicrobiens (Beghoura et Harzallah, 2017).

Une très bonne corrélation avec nos résultats a été observée dans l'étude de Agrebi *et al.*, 2021, où 89 % des cultures étaient monomicrobiennes (Agrebi *et al.*, 2021).

Tableau 6. Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien (n=88).

Résultats	Effectif	Pourcentage (%)
Mono-microbien	83	94,31
Polymicrobien	5	5,69
Total	88	100

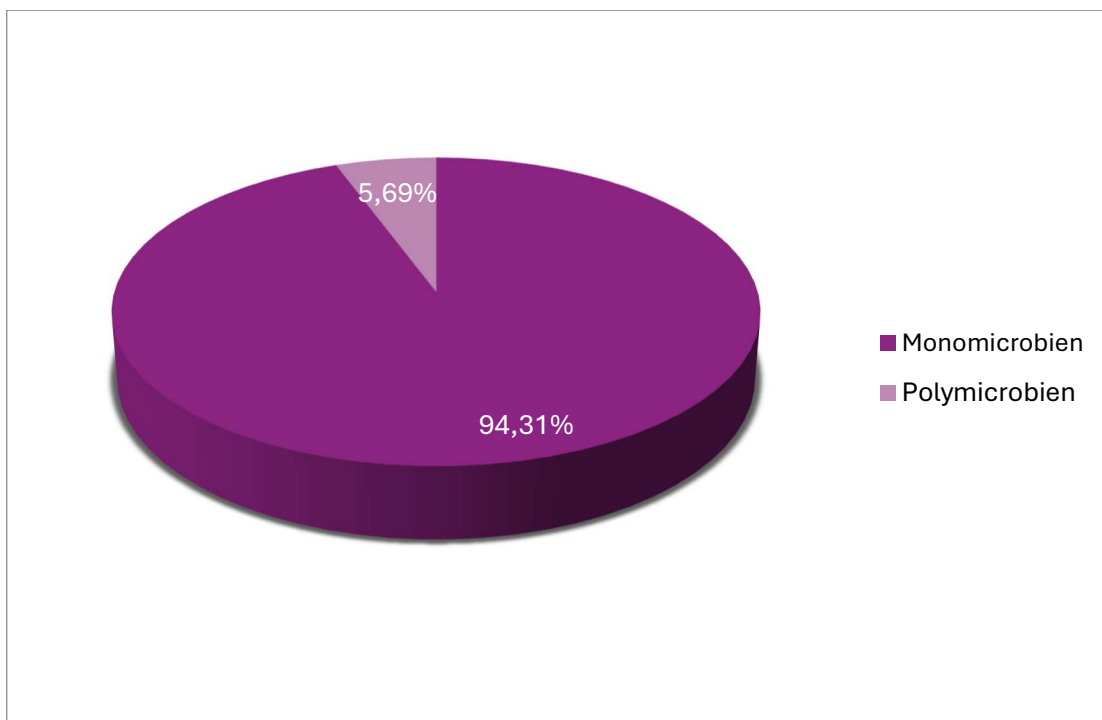


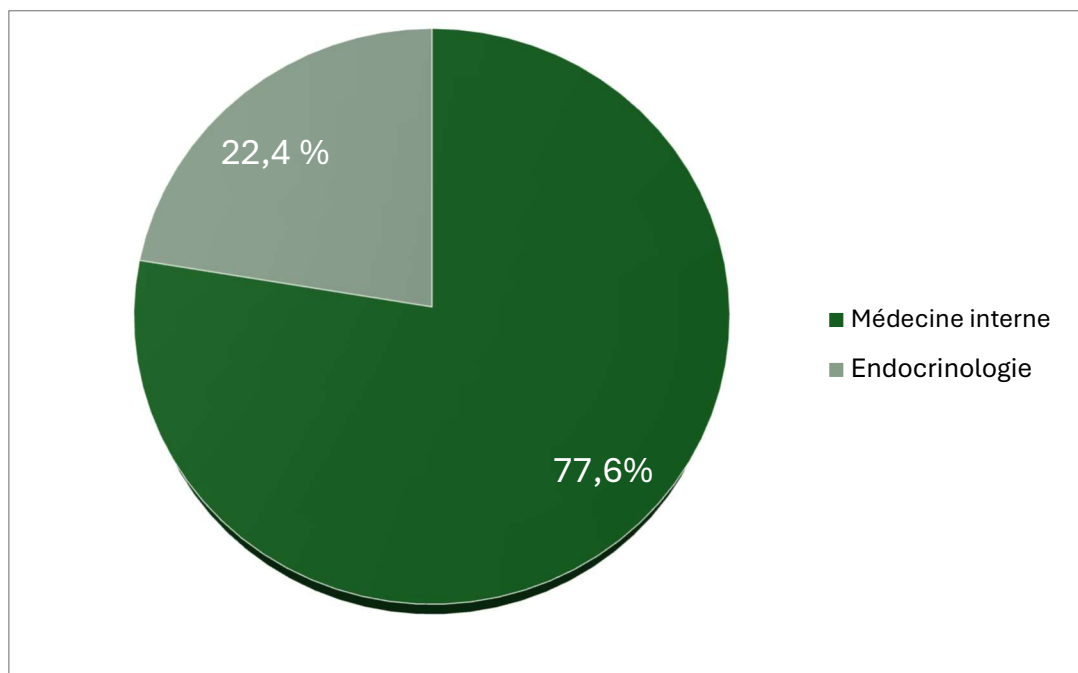
Figure 20. Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien (n=93)

**1.6 .Répartition des données selon le service**

Le tableau 7 montre que 77,60 % des patients sont en Médecine interne (97), contre 22,40 % en Endocrinologie (28), indiquant une prédominance de la Médecine interne, ceci s’explique par le faite que le nombre de lit d’hospitalisation du service du médecine interne et nettement supérieur à celui de service d’endocrinologie (**Figure 21**).

**Tableau 7.** Répartition des données selon le service (n=125).

service	Effectif	Pourcentage
Médecine interne	97	77,60
Endocrinologie	28	22.40
<b>Total</b>	125	100



**Figure 21.** Répartition des données selon le service (n=125).

**1.7 .Répartition des données selon les bactérie isolées les plus fréquente**

Dans notre étude, nous avons isolé 93 bactéries responsables des infections du pied diabétique. *Staphylococcus aureus* est l’espèce prédominante parmi les isolats, représentant 24,73 % des cas. Elle est suivie par *Pseudomonas aeruginosa* (17,2 %), *Morganella morganii* (11,8 %), *Proteus mirabilis* (7,52 %). La prédominance de *Staphylococcus aureus* pourrait être



attribuée à sa capacité à coloniser la peau, rendant cette bactérie particulièrement capable de causer des infections du pied diabétique (**Tableau 8**) (**Figure 22**).

D'après l'étude menée par Filali *et al.*, 2009, la principale bactérie identifiée est *Staphylococcus aureus*, avec 54,8 % (17 cas). Ce résultat correspond également à celui de nos études (**Filali *et al.*, 2009**).

Dans l'étude réalisée par Badri et Tahri, 2016 sur les infections du pied diabétique, qui ont examiné 25 patients de la région de Tébessa. Les résultats ont montré une nette prédominance de *Staphylococcus spp* avec 48,83 % des souches, suivie par les entérobactéries avec 34,88 % et *Pseudomonas aeruginosa* avec 16,27 % (**Badri et Tahri, 2016**).

Contrairement à nos résultats, l'étude de Al Benwan *et al.*, 2012 au Koweït, a rapporté que les organismes prédominants isolés étaient des *Enterobacteriaceae* (28,5 %) suivi par *Staphylococcus aureus* (11,8 %) (**Al Benwan *et al.*, 2012**).

**Tableau 8.** Répartition des données selon la bactérie la plus fréquente (n=93).

Bactérie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	23	24,73
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	17,20
<i>Morganella morganii</i>	11	11,82
<i>Proteus mirabilis</i>	7	7,52
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	5,37
<i>Escherichia coli</i>	4	4,30
<i>Streptococcus sp</i>	4	4,30
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	4,30
<i>Providencia spp</i>	4	4,30
<i>Serratia marcescens</i>	6	6,45
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	3,22
<i>Acinobacter baumannii</i>	2	2,15
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,07
<i>Citrobacter spp</i>	1	1,07
<i>Proteus penneri</i>	1	1,07
<i>Raoultella terrigena</i>	1	1,07
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>100</b>

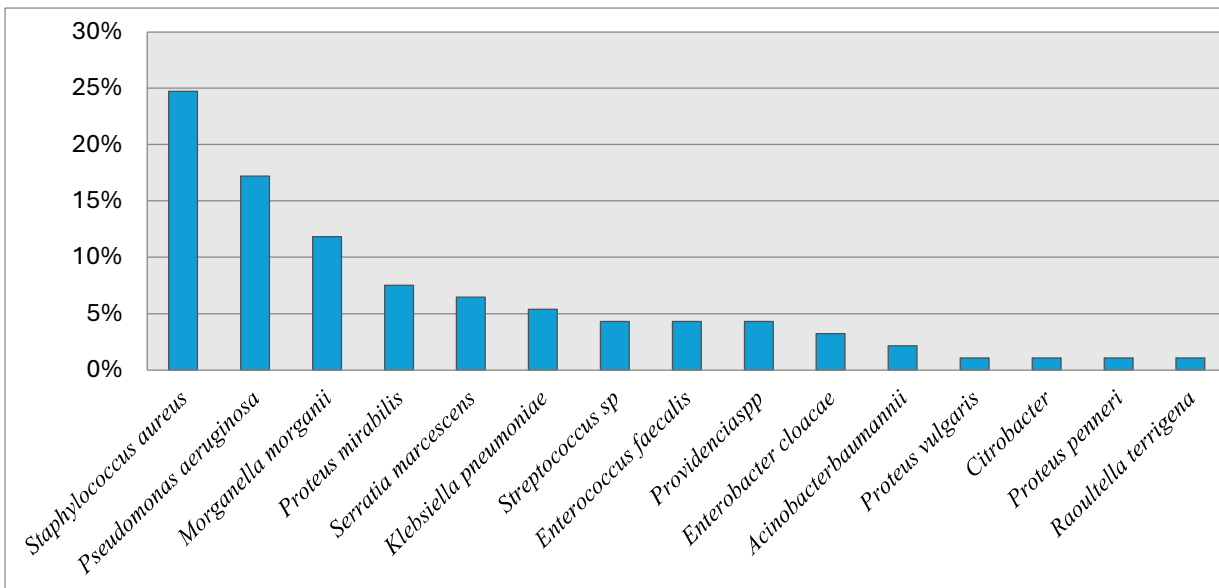


Figure 22. Répartition des données selon la bactérie la plus fréquente (n=93).

### 1.8 .Répartition de bactéries isolées selon le Gram

Parmi les 93 bactéries isolées, on a noté une prédominance des bactéries à Gram négatif avec un pourcentage de 66,66 % contre 33,33 % pour les bactéries à Gram positif (Tableau 9) (Figure 23).

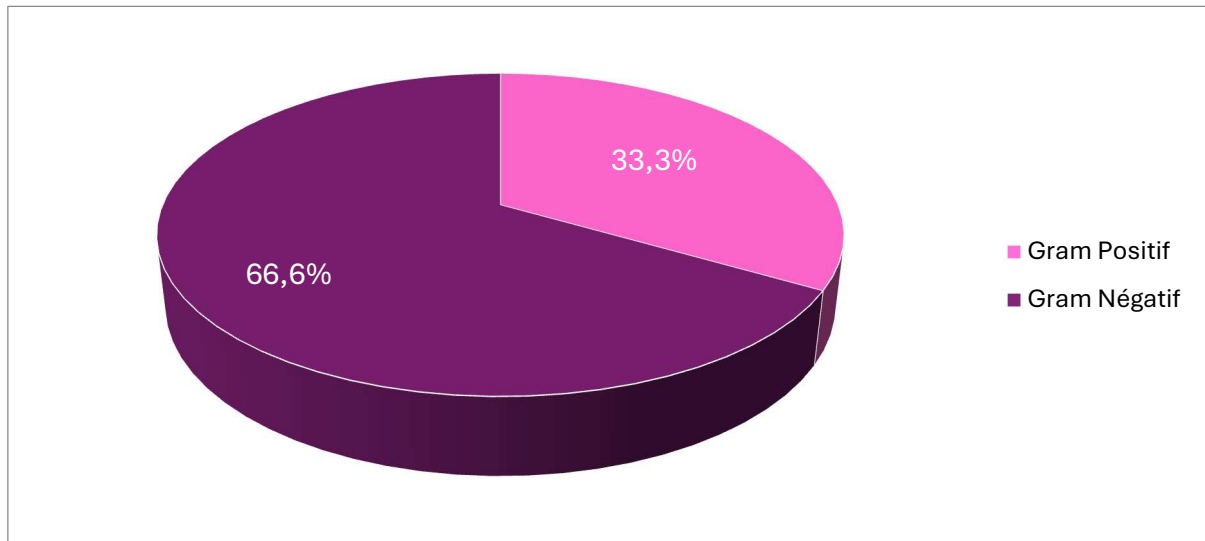
Ces résultats sont très proches de ceux de Lokrou *et al.*, 2013 sur les lésions infectées du pied diabétique en Côte-d'Ivoire, qui ont rapporté que 63,0 % étaient des bactéries à Gram négatif et 37,0 % des bactéries à Gram positif (Lokrou *et al.*, 2013).

Dans l'étude de Alassani *et al.*, 2014, qui ont rapporté que les bactéries à Gram négatif sont les plus prédominantes (51,88%). Ces résultats sont proches à ceux observés dans notre étude (Alassani *et al.*, 2014).

Contrairement à nos résultats, l'étude réalisée par Senneville *et al.*, 2022 rapporte que les Cocci à Gram positif représentaient 60 % et les Bacilles à Gram négatif 27 % (Senneville *et al.*, 2022).

**Tableau 9.** Répartition de bactéries isolées selon le Gram (n=93).

Bactéries	Nombres	Pourcentage%
Gram Positif	31	33,33
Gram Négatif	62	66,66
Total	93	100



**Figure 23.** Répartition de bactéries isolées selon le Gram (n=93).

### 1.9 .Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille

Le nombre de bactéries isolées est réparti en 6 familles différentes. Le taux des bactéries appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae* était le plus répondeu dans cette étude avec un pourcentage de 49,46 %, suivi des *Staphylococcaceae* (24,73 %) et *Pseudomonadaceae* (17,20 %) (**Tableau 10**) (**figure 24**).

Les résultats de l'étude de Lokrou *et al.*, 2013 réalisée en Côte d'Ivoire, révèle une prévalence des *Enterobacteriaceae* (40 %) comparable à la nôtre, mais une fréquence de *Staphylococcaceae* (36,36 %) plus élevée que la nôtre (**Lokrou *et al.*, 2013**).

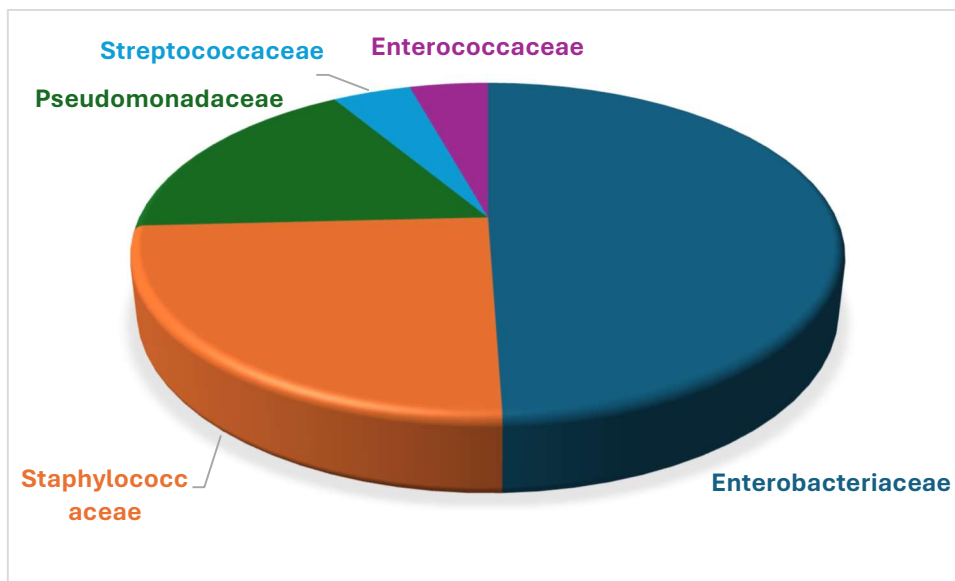
D'après l'étude de Guira *et al.*, 2015 réalisée à Ouagadougou, nous observons plusieurs différences significatives dans la répartition des familles bactériennes. Les *Staphylococcaceae* sont plus fréquentes avec 56,33 %. À l'inverse, les *Enterobacteriaceae* sont moins fréquentes (21,12 %). De plus, les *Pseudomonadaceae* ont une prévalence faible (2,81 %), tandis que les *Streptococcaceae* représentent 19,71 %. Ces différences peuvent s'expliquer par des variations géographiques, méthodologiques ou liées à la population étudiée (**Guira *et al.*, 2015**).

Au sein de cette étude, les *Staphylococcaceae* représentent 24,73 % des isolats, similaire aux 25 % dans celle de Labani, 2016 réalisée à l’hôpital militaire Avicenne de Marrakech (Labani, 2016)

Cependant la prévalence des *Enterobacteriaceae* (43,1 %) et les *Pseudomonadaceae* (6,81 %), et différente par rapport à celle de notre étude.

**Tableau 10.** Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille (n=93).

Famille	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Enterobacteriaceae</i>	46	49,46
<i>Staphylococcaceae</i>	23	24,73
<i>Pseudomonadaceae</i>	16	17,20
<i>Streptococcaceae</i>	4	4,30
<i>Enterococcaceae</i>	4	4,30
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>100</b>



**Figure 24.** Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille (n=93).

### 1.11. Groupes des bactéries isolées

Le tableau 11 montre que les Entérobactéries (47,31 %) sont les plus fréquentes, avec *Morganella morganii* (25,00 %) et *Proteus mirabilis* (15,90 %) en tête. Les Cocci à Gram positif représentent 33,33 % des isolats, dominés par *Staphylococcus aureus* (74,19 %), et les Bacilles à Gram négatif non fermentant 19,35 %, principalement *Pseudomonas aeruginosa* (88,88 %).

Nos résultats sont différents de celle de Sani *et al.*, 2018 en Côte d’Ivoire, et de Ge *et al.*, 2002 aux États-Unis (Sani *et al.*, 2018) (Ge *et al.*, 2002).

En effet la fréquence des Cocci à Gram positif est respectivement de 39,35 % dans l’étude de Sani *et al.*, 2018 et 67,5 % dans celle de Ge *et al.*, 2002, alors que dans notre étude elle est de 33,33 % (Sani *et al.*, 2018) (Ge *et al.*, 2002).

Concernant les bacilles à Gram négatif, leur fréquences dans l’étude de Sani *et al.*, 2018 et de Ge *et al.*, 2002 est respectivement de 60,65 % et 23,7 %, alors que dans notre étude elle est de 47,31 % (Sani *et al.*, 2018) (Ge *et al.*, 2002).

**Tableau 11. Fréquence des bactéries isolées (n=93).**

<b>Groupe</b>	<b>Bactéries</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Entérobactéries N=44 (47,31%)	<i>Morganella morganii</i>	11	25,00
	<i>Proteus mirabilis</i>	7	15,90
	<i>Serratia marcescens</i>	6	13,63
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	11,36
	<i>Escherichia coli</i>	4	9,09
	<i>Providencia spp</i>	4	9,09
	<i>Enterobacter cloacae</i>	3	6,81
	<i>Citrobacter spp</i>	1	2,27
	<i>Raoultella terrigena</i>	1	2,27
	<i>Proteus vulgaris</i>	1	2,27
	<i>Proteus penneri</i>	1	2,27
Cocci à Gram Positif N=31 (33,33%)	<i>Staphylococcus aureus</i>	23	74,19
	<i>Enterococcus faecalis</i>	4	12,90
	<i>Streptococcus sp</i>	4	12,90
Bacilles à Gram Négatif Non Fermentant N=18 (19,35%)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	88,88
	<i>Acinobacter baumannii</i>	2	11,11

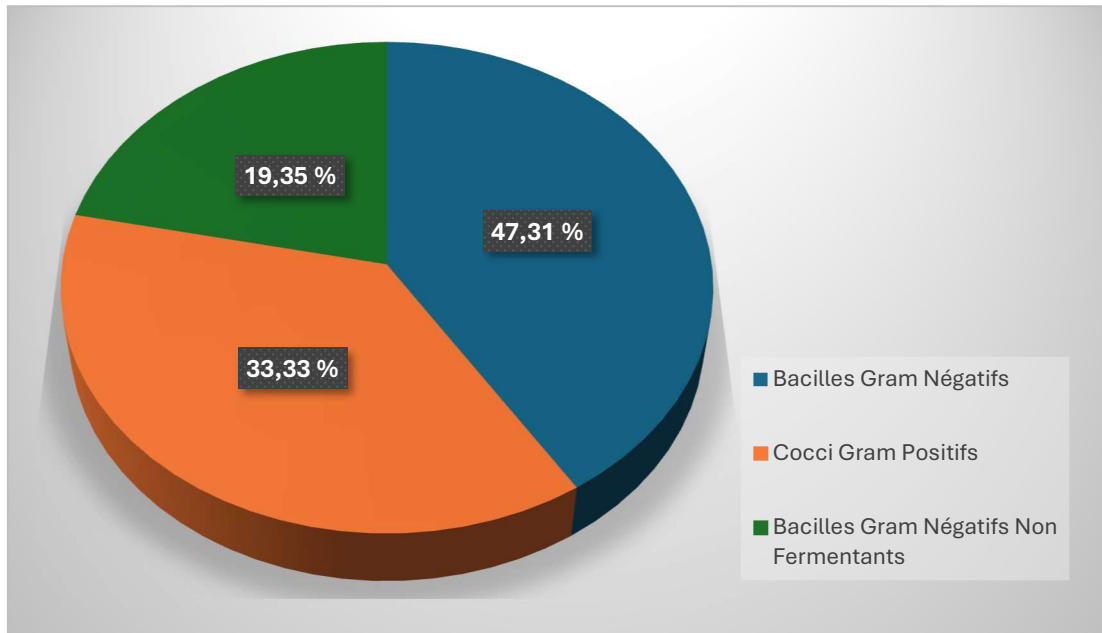


Figure 25. Fréquence des bactéries isolées (n=93)

### 1.10 Fréquence des bactéries selon le sexe

Les tableaux 12 et 13 représentent la distribution des bactéries isolées chez des hommes (n=75) et des femmes (n=18), révélant des tendances distinctes. Chez les hommes, *Staphylococcus aureus* (22,66 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (17,33 %) sont les plus fréquemment isolées, suivies par *Proteus mirabilis* (9,33 %), indiquant une grande diversité bactérienne avec seize types de bactéries différents. En revanche, chez les femmes, *Staphylococcus aureus* domine également (33,33 %), mais *Morganella morganii* est significativement plus fréquente (27,77 %) comparée aux hommes (8,00 %), avec seulement six types de bactéries isolées.

En rapportant notre étude à celle de Ramdani et Benlabeled, 2023 réalisée à l'HMRUC, *Staphylococcus aureus* apparaît comme la bactérie la plus fréquemment isolée chez les hommes atteints de pied diabétique (34,05 %). *Proteus mirabilis*, *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* montrent des tendances similaires, mais leurs pourcentages varient également (Ramdani et Benlabeled, 2023).

Des variations marquantes sont également observées pour d'autres espèces, telles que *Pseudomonas aeruginosa*, qui représente 6,1 %. De plus, les pourcentages de *Morganella morganii* et d'*Enterococcus faecalis* diffèrent considérablement entre les deux études.

Comparent notre étude à celle de Ramdani et Benlabed, 2023, on constate que *Staphylococcus aureus* reste la bactérie la plus fréquemment isolée chez les femmes (50,00 %). Les pourcentages de *Pseudomonas aeruginosa* diffèrent (25,00 %). En outre, d'autres bactéries présentent des différences significatives (Ramdani et Benlabed, 2023).

**Tableau 12.** Fréquence des bactéries isolées selon le sexe (homme) (n=75).

Bactérie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	22,66
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13	17,33
<i>Proteus mirabilis</i>	7	9,33
<i>Morganella morganii</i>	6	8,00
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	6,66
<i>Serratia marcescens</i>	4	5,33
<i>Providencia spp</i>	4	5,33
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	5,33
<i>Escherichia coli</i>	3	4,00
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	4,00
<i>Streptococcus spp</i>	3	4,10
<i>Acinobacter baumannii</i>	2	2,66
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,33
<i>Citrobacter spp</i>	1	1,33
<i>Raoulltella terrigena</i>	1	1,33
<i>Proteus penneri</i>	1	1,33
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100</b>

**Tableau 13.** Fréquence des bactéries isolées selon le sexe (femme) (n=18).

Bactérie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	33,33
<i>Morganella morganii</i>	5	27,77
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	16,66
<i>Serratia marcescens</i>	2	11,11
<i>Streptococcus spp</i>	1	5,55
<i>Escherichia coli</i>	1	5,55
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

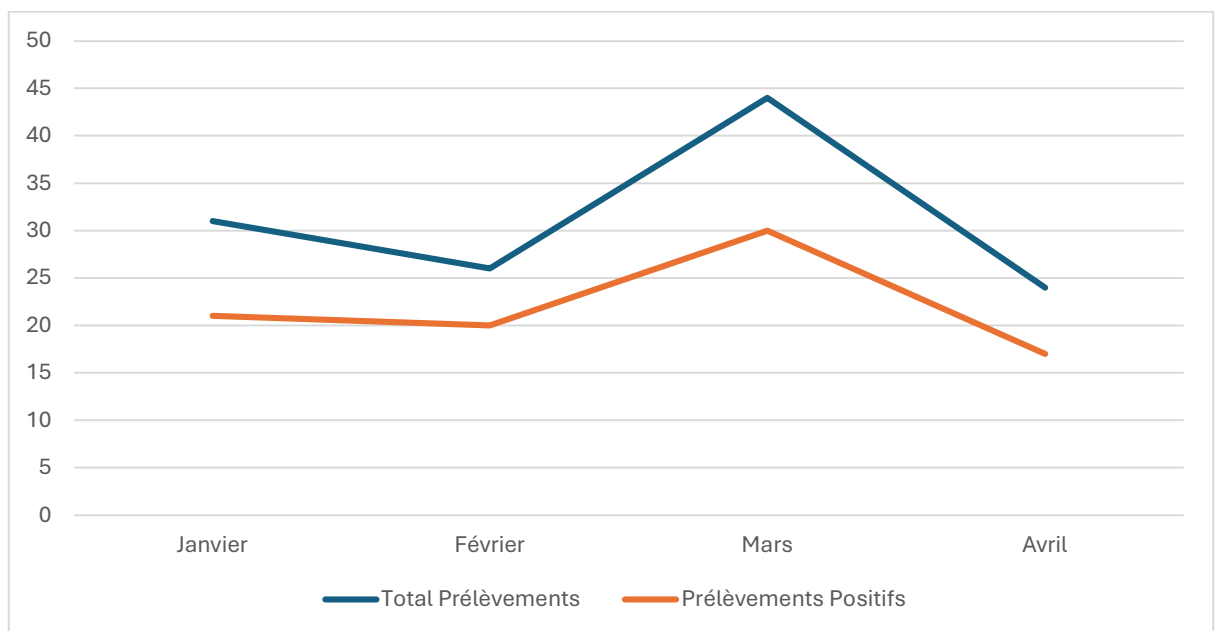
### 1.11 Répartition selon le mois

les données mensuelles des prélèvements (de janvier à avril), montrant une variabilité dans le nombre total de prélèvements de 24 à 44 par mois. Malgré cela, le pourcentage de prélèvements positifs reste relativement constant, se situant entre 67,74 % et 76,92 % (tableau 14) (Figure 26).

Nous constatons l'existence d'un parallélisme des deux courbes de l'historique traduisant un équilibre entre le nombre de prélèvements de chaque mois et le nombre des prélèvements positifs de ces derniers.

**Tableau 14.** Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois.

Mois	Total Prélèvements	Prélèvements Positifs	Taux de Prélèvements Positifs (%)
Janvier	31	21	67,74
Février	26	20	76,92
Mars	44	30	68,18
Avril	24	17	70,83



**Figure 26.** Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois.



### 2. Résistance aux antibiotiques

#### 2.1 Taux de résistance de *Staphylococcus aureus*

Le tableau 15 présente les résultats des tests de résistance aux antibiotiques pour diverses souches de *Staphylococcus aureus*, mettant en lumière des niveaux alarmants de résistance. L'oxacilline et la Cefazoline montrent des résistances élevées, respectivement de 81,81 % et 100 %, ce qui montre une forte présence de SARM. Les résistances à la gentamicine et la tobramycine sont modérées (36,36 % et 40,90 %), tandis que la ciprofloxacine, avec une résistance de 20 %, reste relativement efficace, bien que le nombre limité de souches testées (5) restreigne la portée de cette conclusion.

Les tableaux (a, b) montrent des taux de résistance élevés de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques dans les services de médecine interne et d'endocrinologie. Le service d'endocrinologie présente des taux de résistance globalement plus élevés, bien que le nombre de souches testées soit plus faible (n=33 en médecine interne contre n=5 en endocrinologie).

La résistance élevée aux antibiotiques nécessite des mesures strictes de contrôle des infections, une surveillance continue, et des stratégies de traitement alternatives, comme l'utilisation du chloramphénicol en médecine interne, pour gérer efficacement les infections à *Staphylococcus aureus* et limiter la propagation des souches résistantes.

*Staphylococcus aureus* présente une résistance totale à plusieurs antibiotiques majeurs, ce qui est comparable à l'étude de Makeri *et al.*, 2023 réalisée en Afrique, montrant une résistance significative à la Pénicilline. La résistance modérée à élever observée pour l'Erythromycine et la Gentamicine est similaire, tandis que la Minocycline et le Sulfaméthoxazole + triméthoprime restent efficaces avec des taux de résistance très faibles (Makeri *et al.*, 2023).

L'étude de Khodja *et al.*, 2023, réalisée à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine, rapporte une résistance à la Méthicilline de 14,2 %, indiquant une résistance relativement plus élevée à cette classe d'antibiotiques. De plus, les associations d'antibiotiques les plus fréquentes, telles que les  $\beta$ -lactamines avec les Fluoroquinolones et l'Amoxicilline-Acide Clavulanique avec la Clindamycine, suggèrent des stratégies de traitement potentiellement différentes de celles suggérées par nos résultats (Khodja *et al.*, 2023).

L'étude de Guira *et al.*, 2015 réalisée à Ouagadougou en 2012, qui note une résistance plus élevée pour l'Erythromycine, la Lincomycine et la Péfloxacine, ainsi que pour la Tobramycine, la Gentamicine et la Ciprofloxacine (Guira *et al.*, 2015).

**Tableau 15.** Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* (n=23).

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Oxacilline	22	18	81,81
Céphalosporines	Cefazoline	5	5	100
Aminoglycosides	Gentamicines	22	8	36,36
	Tobramycines	22	9	40,90
Quinolones	Ciprofloxacine	5	1	20
Phénicolés	Chloramphénicol	23	1	4,34

**Tableau 15.a.** Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* dans le service de médecine interne (n=33).

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Oxacilline	20	16	80
Céphalosporines	Cefazoline	4	4	100
Aminoglycosides	Gentamicines	17	6	35,29
	Tobramycines	20	8	40
Phénicolés	Chloramphénicol	16	1	6,25

**Tableau 15.b.** Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* dans le service d'endocrinologie (n=5).

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Nombre de souches testes	Nombre de résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Oxacillines	5	5	100
Céphalosporines	Cefazoline	1	1	100
Aminoglycosides	Gentamicines	4	2	50

## 2.2 Taux de résistance de *streptococcus sp*

Dans notre étude *Streptococcus sp* est résistant à la pefloxacine à 66,66 % et à l'érythromycine à 25 %.

Au service d'endocrinologie, la seule souche testée est résistante à la pefloxacine, tandis qu'au service de médecine interne 1 souche sur 2 est résistante à cet antibiotique, alors que 1 souche sur 3 est résistante à l'érythromycine dans le même service.

La comparaison de notre étude et celle menée par Ramdani et Benlabed, 2023, relève une similarité du taux de résistance à l'érythromycine qui est de 25 % dans les deux études, alors qu'il existe une divergence du taux de résistance à la péfloxacin respectivement 66,66 % vs 8,3 % (**Ramdani et Benlabed, 2023**).

### **2.3 Taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa***

Le tableau 16 présente les taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à différents antibiotiques dans le service de médecine interne. Les résultats montrent des variations significatives dans les pourcentages de résistance. Certains antibiotiques, comme la ceftazidime, l'imipénème et l'Aztréonam, ont des taux de résistance relativement bas, tandis que d'autres, comme la gentamicine et la ciprofloxacine, affichent des taux plus élevés.

Comparativement, dans l'étude de Ramdani et Benlabed, 2023, 54,2 % des souches étaient résistantes à la Céfotazidime, la Gentamicine, tandis que seulement 12,5 % étaient résistantes à la Ciprofloxacine (**Ramdani et Benlabed, 2023**).

L'étude de Labani, 2016 indique une résistance de 67 % à la Ciprofloxacine, 17 % à la Ticarcilline et à l'Aztréonam, Les différences de résistance peuvent être dues à des variations géographiques, méthodologiques ou aux pratiques locales de prescription d'antibiotiques (**Labani, 2016**).

**Tableau 16.** Taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* (n=16)

<b>Famille d'antibiotique</b>	<b>Antibiotique</b>	<b>Nombre de souches testées</b>	<b>Nombre de résistance</b>	<b>Pourcentage de résistance</b>
Pénicillines	Pipéracilline	19	2	10,52
	Ticraciline	16	3	18,75
	Aztréonam	9	1	11,11
Céphalosporine	Ceftazidime	14	1	7,14
Carbapénèmes	Imipénème	15	1	6,66
Aminosides	Gentamicines	6	2	33,33
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	6	2	33,33

### 2.4 Taux de résistance de *Proteus mirabilis*

Le tableau 17 met en évidence des taux de résistance de *Proteus mirabilis* notamment aux pénicillines et aux céphalosporines. Des pourcentages de résistance de 100 % sont observés pour des antibiotiques tels que l'amoxicilline, la céfazoline et la ciprofloxacine. Cependant, certains antibiotiques comme le cefotaxime, la gentamicine et la fosfomycine présentent des niveaux de résistance relativement moins élevés.

La seule souche isolée au service d'endocrinologie est résistante aux divers familles d'antibiotiques notamment les pénicillines, les céphalosporines, les aminoglycosides, les fluoroquinolones et aux polymyxines.

Au service de médecine interne semble présenter une résistance plus généralisée (**Tableau 17.a**) aux antibiotiques que l'endocrinologie. Ces différences pourraient être influencées par divers facteurs tels que les caractéristiques des patients, les types d'infections rencontrées et les pratiques de prescription d'antibiotiques spécifiques à chaque service.

L'étude menée par Ramdani et Benlabeled, 2023, montre une résistance à l'amoxicilline et la Ticraciline (61,5 %), 30,8 % à la cèfazoline, amoxicilline + acide clavulanique et 15,4 % pour céfotaxime, ciprofloxacine, 10,2 % à la gentamicine (**Ramdani et Benlabeled, 2023**).

L'étude de Labani, 2016 rapport une résistance élevée à l'ampicilline (71 %), 57 % pour la ticarcilline et la gentamicine , 43 % à l'amoxicilline et à l'acide clavulanique et 29 % pour l'amikacine, la ciprofloxacine, la triméthopime-cotrimoxazole et la fosfomycine (**Labani, 2016**).

L'étude menée par (Djombera, 2016) à la Faculté de Pharmacie à Bamako, rapport que cette bactérie présente une résistance à l'Amoxicilline, à la Ticarcilline et à la Céfazoline, avec des taux de résistance de 67,27 %, 76,36 %, et 66,07 % respectivement (**Djombera, 2016**).

**Tableau 17.** Taux de résistance de *Proteus mirabilis* (n=7)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Amoxicilline	7	7	100
	Amoxicilline + acide clavulanique	7	6	85,71
	Ticarcilline	7	7	100
Céphalosporines	Céfazoline	6	6	100
	Cefotaxime	7	6	85,71
Aminoglycosides	Gentamicine	7	6	85,71
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	7	7	100
Phénicolés	Chloramphénicol	1	1	100
Autres	Fosfomycine	7	1	14,28

**Tableau 17.a.** Taux de résistance de *Proteus mirabilis* dans le service de médecine interne (n=6)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Amoxicilline	6	6	100
	Amoxicilline + acide clavulanique	6	5	83,33
	Ticarcilline	6	6	100
Céphalosporines	Céfazoline	5	5	100
	Cefotaxime	5	5	100
Aminosides	Gentamicine	6	5	83,33
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	6	6	100
Autres	Fosfomycine	6	1	16,66

## 2.5 Taux de résistance de *Morganella morganii*

Le tableau 18 rapport les niveaux de résistance de *Morganella morganii*. une résistance élevé est observée à Aztréonam, et modéré aux autres antibiotiques tel que la Ticarcilline, la Céfotaxime, la Ciprofloxacine et la Fosfomycine.

Les tableaux 18 a.b présentent les taux de résistance de *Morganella morganii* aux différents antibiotiques dans les deux services. Le service de médecine interne présente une résistance plus important aux antibiotiques que le service d'endocrinologie, Cette différence

pourraient être lié aux types d'infections traitées dans chaque service et les schémas d'antibiothérapie de chaque service.

Ces résultats sont presque les mêmes dans la majorité des antibiotiques, comme l'étude menée par Kabresiba., 2001 portant sur les lésions des pieds et chez les diabétiques au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo au Burkina Faso, a révélé que *Proteus mirabilis* présentait une résistance à tous les antibiotiques, à l'exception de la ciprofloxacine (Kabresiba., 2001).

Cependant, dans une autre étude de Darwis *et al.*,2021 les rapports des taux de résistance sont respectivement de 53,8 %, 50 % et 36,4 % pour les C3G, la gentamicine et la ciprofloxacine (Darwis *et al.*,2021).

D'après l'étude de Sami, 2012, *Morganella morganii* présente une résistance moindre à la ticarcilline avec un taux de 1,7 %, et à la Céfoxitine a 13,6 % (Sami, 2012).

**Tableau18.** Taux de résistance de *Morganella morganii* (n=11)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Ticarcilline	11	4	36,36
Céphalosporines	Céfotaxime	9	4	44,4
Aminoglycosides	Gentamicine	10	3	30
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	9	4	44,44
Sulfamidés	Trimethoprime+Sulfamethoxazole	8	1	12,5
Monobactames	Aztréonam	10	7	70
Autres	Fosfomycine	11	5	45,45

**Tableau 18.a.** Taux de résistance de *Morganella morganii* dans le service de médecine interne (n=8)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Ticarcilline	8	3	37,5
Céphalosporines	Céfotaxime	8	3	37,5
Aminoglycosides	Gentamicine	7	2	28,57
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	6	2	33,33
Sulfamidés	Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	6	1	16,6
Monobactames	Aztréonam	6	6	100
Autres	Fosfomycine	8	4	50

**Tableau 18.b** Taux de résistance de *Morganella morganii* dans le service d'endocrinologie (n=8)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Ticarcilline	3	1	33,33
Aminoglycosides	Gentamicine	3	1	33,33
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	3	1	33,33
Monobactames	Aztréonam	3	1	33,33
Autres	Fosfomycine	2	2	100

## 2.6 Taux de résistance d'*Escherichia coli*

Le tableau 19 représente les taux de résistance d'*Escherichia coli* seulement en service de médecine interne. Les résultats révèlent une résistance totale (100 %) pour plusieurs antibiotiques, notamment l'amoxicilline, la Pipéracilline, la ticarcilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et la céfazoline. Cependant, certains antibiotiques comme la céfotaxime, le Triméthoprime+Sulfaméthoxazole, la gentamicine et la ciprofloxacine affichent des taux de résistance inférieurs.

Comparativement, dans l'étude de Aich, 2017 au Maroc, les souches isolées ont présenté des taux élevés de résistance, atteignant 92 % et 82 % respectivement contre l'aminopénicilline et l'amoxicilline + acide clavulanique. De plus, une résistance a également été observée pour

la ciprofloxacine, la norfloxacine, les C3G et la gentamicine, avec des taux respectifs de 55 %, 53 %, 55 % et 43 % (Aich, 2017).

Selon les recherches menées par Kadir *et al.*, 2012, la résistance à l'amoxicilline et à la ticarcilline a été mesurée à 25 % (Kadir *et al.*, 2012).

Alors que, des taux de résistance plus élevés ont été observés pour le céfotaxime et la gentamicine (18,8 %), ainsi que pour la ciprofloxacine (27 %), selon les études menées par (Dorr *et al.*, 2021).

**Tableau 19.** Taux de résistance d'*Escherichia coli* dans le service de médecine interne (n=4)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Amoxicilline	4	4	100
	Ticarcilline	4	4	100
	Amoxicilline + Acide clavulanique	4	4	100
Céphalosporines	Céfazoline	4	4	100
	Céfotaxime	4	3	75
Sulfamidés	Triméthoprim+Sulfaméthoxazole	3	2	66,66
Aminoglycosides	Gentamicine	3	1	33,33
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	4	1	25

### 2.7 Taux de résistance de *Serratia marcescens*

Le tableau 20 présente les taux de résistance de *Serratia marcescens* à différents antibiotiques. Les résultats montrent une résistance modéré (33,33 %) à la Ticarcilline et la Fosfomycine. Cependant, certains antibiotiques présentent des taux de résistance inférieurs, tels que la cefotaxime , la gentamicine, la ciprofloxacine et le Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, (16,66 %).

Au service de médecine interne une souche sur deux de *Serratia marcescens* et résistante à la fosfomycine alors qu'aux service d'endocrinologie, 75 % des souches sont résistante à la Ticarcilline et 25 % sont résistantes aux autres antibiotiques (tableau 20.a).



La résistance à la ciprofloxacine était de 25 %, tandis que 20 % étaient résistantes à la gentamicine. Aucune résistance n'a été observée à la céfotaxime et la ticarcilline (Abdelmalek et Lazzer, 2016).

**Tableau 20.** Taux de résistance de *Serratia marcescens* (n=6)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Ticarcilline	6	2	33,33
Céphalosporines	Cefotaxime	6	1	16,66
Aminoglycosides	Gentamicine	6	1	16,66
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	6	1	16,66
Sulfamidés	Trimethoprime+Sulfamethoxazole	6	1	16,66
Autres	Fosfomycine	6	2	33,33

**Tableau 20.a** Taux de résistance de *Serratia marcescens* dans le service d'endocrinologies (n=4)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Ticarcilline	4	3	75
Quinolones	Ciprofloxacine	4	1	25
Sulfamidés	Trimethoprime+Sulfamethoxazole	4	1	25
Autres	Fosfomycine	4	1	25

### 2.8 Taux de résistance d'*Enterococcus cloacae*

La résistance d'*Enterococcus cloacae* à Ticarcilline et la Céfotaxime est de 33,33 %.

Ce taux de résistance est plus bas que celui rapporté par Zrikem, 2019. Ce dernier est de 71 % pour la ticarcilline (Zrikem, 2019).

### 2.9 Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Le tableau 21 révèle des taux de résistance élevés de *Klebsiella pneumoniae* à plusieurs antibiotiques, dont la ciprofloxacine (100 %), la céfazoline, la céfotaxime et le Triméthoprime + Sulfaméthoxazole (80 %). Les carbapénèmes affichent une résistance de 40 %, tandis que

l'amoxicilline + acide clavulanique, l'amikacine et la gentamicine montrent des résistances plus basses (entre 20 et 25 %).

Les tableaux 20 a.b comparent les taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à divers antibiotiques dans les services de médecine interne et d'endocrinologie. En comparant les deux services, la médecine interne présente des taux de résistance globalement plus élevés pour la majorité des antibiotiques testés par rapport au service d'endocrinologie. Cela indique que les souches de *Klebsiella pneumoniae* en médecine interne sont plus résistantes, nécessitant des mesures de contrôle des infections plus strictes et des choix d'antibiotiques plus prudents.

Ces résultats sont différents de ceux de Mezhoud et Khalfallah, 2018 qui ont observé que les *K. pneumoniae* présentent une sensibilité aux colistines, chloramphénicols et imipénèmes, tandis qu'elles manifestent une résistance naturelle à l'ampicilline et à la ticarcilline **(Mezhoud et Khalfallah, 2018)**.

Au Koweït, les résultats obtenus par Al Benwan *et al.*, 2012 indiquent qu'une résistance à la Pipéracilline est observée **(Al Benwan *et al.*, 2012)**.

Cette affirmation est confirmée par l'étude de Aich, 2017, révélant que 81 % des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées manifestait une résistance à l'amoxicilline + acide clavulanique **(Aich, 2017)**.

**Tableau 21.** Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* (n=5)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Amoxicilline + Acide clavulanique	5	1	20
Céphalosporines	Céfazoline	5	4	80
	Céfotaxime	5	4	80
	Céfoxitine	3	1	33,33
Carbapénèmes	Ertapenem	5	2	40
	Imipenème	5	2	40
Aminoglycosides	Amikacine	5	1	20
	Gentamicine	4	1	25
fluoroquinolones	Ciprofloxacine	5	5	100
Sulfamidés	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	5	4	80

**Tableau 21.a.** Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* dans le service de médecine interne. (n=3)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Pénicillines	Amoxicilline + Acide clavulanique	3	1	33,33
Céphalosporines	Céfazoline	3	3	100
	Céfotaxime	3	3	100
	Céfoxitine	3	3	100
Carbapénèmes	Ertapenem	3	2	66,66
	Imipenem	3	2	66,66
Aminoglycosides	Amikacine	3	1	33,33
	Gentamicine	2	1	50
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	3	3	100
Sulfamidés	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	3	3	100

**Tableau 21.b.** Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* dans le service d'endocrinologie (n=2)

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de Résistance	Pourcentage de résistance
Céphalosporines	Céfazoline	2	1	50
	Céfotaxime	2	1	50
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	2	2	100
Sulfamidés	Trimethoprime+Sulfamethoxazole	2	1	50

### 2.10 Taux de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

Les taux de résistance très élevés d'*Acinetobacter baumannii* à aux d'antibiotiques dans le service de médecine interne. Les résultats montrent que cette bactérie est totalement résistante (100 %) à tous les antibiotiques testés, y compris la Pipéracilline, la ticarcilline, la Céfotaxime, la céfépime, l'imipénème, l'amikacine, la gentamicine, la ciprofloxacine, le Trimethoprime + Sulfamethoxazole, l'Aztréonam et la fosfomycine.

Les résultats obtenus présentent des valeurs inférieures à celles observées dans une étude menée à Rabat de Gheit, 2011 où les pourcentages de résistance étaient de 80 % pour la céftazidime, 87,5 % pour la céfépime, 70 % pour l'imipénème, et 80 % pour l'association de la Pipéracilline et du tazobactame (Gheit, 2011).

Les recherches menées par Sannathimmappa *et al.*, 2021 révèlent des taux de résistance de 57 % pour la gentamicine, la ciprofloxacine et l'amikacine (Sannathimmappa *et al.*, 2021).

En opposant notre recherche à celle de Jones *et al.*, 2004, démontrent un profil de résistance étendu, incluant la Pipéracilline, la ticarcilline et la ceftazidime. Seule la colistine maintient son efficacité (Jones *et al.*, 2004).

### 2.11 Taux de résistance de *Providencia spp*

Les taux de résistance de *Providencia spp* à différents antibiotiques dans le service d'endocrinologie. La résistance est généralisée pour des antibiotiques comme l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et la céfazoline, atteignant 100 %. Cependant, certains antibiotiques montrent des taux de résistance plus faibles, allant de 25 % à 75 %.

### 2.12 Taux de résistance d'*Enterococcus faecalis*

Un taux élevé de résistance d'*Enterococcus faecalis* à plusieurs antibiotiques, dans le service de médecine interne. Les antibiotiques comme la pénicilline, l'oxacilline, la céfazoline, la Céfoxitine, la streptomycine, la Lincomycine et l'érythromycine ont une résistance de 100 %. L'amoxicilline (33,33 %) et d'autres antibiotiques avec une résistance partielle (50 %).

# CONCLUSION

### Conclusion

L'infection du pied figure parmi les infections bactériennes les plus fréquentes chez les diabétiques. Elle revête une importance particulière, car si le diagnostic n'est pas posé, elle pourra mettre en jeu le pronostic vital des patients. Pour cette raison, le sujet des infections du pied chez les diabétiques, nous a paru non négligeable.

L'antibiothérapie optimale est l'un des éléments clés de la prise en charge qui nécessite une surveillance de l'épidémiologie bactérienne et une documentation précise de l'infection à l'aide de prélèvements bactériologiques de qualité, avec l'espoir de réduire le risque d'amputation et d'émergence de bactéries multi-résistantes.

Cette étude, à la fois rétrospective (du 1er janvier au 30 avril 2023) et prospective (du 1er janvier au 30 avril 2024), a inclus des patients du pied diabétique des services de médecine interne et d'endocrinologie du CHU de Constantine. Parmi les 125 prélèvements analysés, le taux de positivité est de 70,40 %, avec une légère prédominance chez les hommes (80,80 %). Les Entérobactéries sont les bactéries les plus fréquemment isolées (47,31 %), suivies des Cocci à Gram positif (33,33 %) et des Bacilles à Gram négatif non fermentant (19,35 %). Les principales espèces identifiées sont *Staphylococcus aureus* (24,73 %), *Pseudomonas aeruginosa* (17,20 %) et *Morganella morganii* (11,82 %). L'étude a révélé que les infections sont principalement mono-microbiennes (94,31 %).

Nous avons noté des taux de résistance élevés aux principales familles d'antibiotiques testés.

Ainsi, pour *staphylococcus aureus*, de nombreuses résistances sont également retrouvées. Une forte présence des SARM. cette résistance est accompagnée par celles des aminoglycosides (36,36 % pour la Gentamicines et 40,90 % pour Tobramycines), des fluoroquinolones (20 % pour Ciprofloxacine).

Pour *proteus mirabilis* nous avons noté des résistances acquises : 100% à l'Amoxicilline et Céfazoline, Ciprofloxacine 85,71 % à la Gentamicine et Céfotaxime.

*Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* isolées ont une résistance totale aux antibiotiques testés en dehors de la colistine.

Dans de telles situations, il est impératif de favoriser la collaboration étroite entre les cliniciens et les biologistes. Parallèlement, il est nécessaire de mettre en place des programmes éducatifs sanitaires ciblés et mesurables. De plus, il convient de développer des unités de soins spécialisées dédiées au dépistage et à la prise en charge des complications associées aux pieds diabétiques.



**RÉFÉRENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

- Abdelmalek, A. et Lezzar, A. (2016). Les bactéries du groupe Klebsiella, Enterobacter, Serratia responsables des bactériémies au CHU de Constantine et leurs profils de résistances aux antibiotiques. Mémoire master : Ecologie Microbienne. Constantine : Université Mentouri Constantine.
- Agrebi, R., Chelli, J., Ghannouchi, M., Nacef, K., Ammari, F. L., Boudokhane, M., & Sfar, M. H. (2021, October). Microbiologie du pied diabétique infecté. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 82, No. 5, p. 529). Elsevier Masson.
- Aich F. (2017). Infection du pied diabétique., aspects bactériologiques et résistance aux antibiotiques. Thèse de doctorat en médecine à l'Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. Fès.P.61.
- Al Benwan, K., Al Mulla, A., & Rotimi, V. O. (2012). A study of the microbiology of diabetic foot infections in a teaching hospital in Kuwait. *Journal of infection and public health*, (2012) 5, 1—8. Published by Elsevier Ltd.
- Alassani, A., Gninkoun, J., & Djrolo, F. (2014). Bactériologie des infections du pied chez les diabétiques à Cotonou. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 1(2), 18-20.
- Alves-Barroco, C., Rivas-García, L., Fernandes, A. R., Baptista, P. V. (2020). Tackling Multidrug Resistance in Streptococci – From Novel Biotherapeutic Strategies to Nanomedicines. *Frontiers in Microbiology* [en ligne], (page consultée le 14/05/2024). <https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2020.579916/full>
- Aouam, A., Bougossa, R., Kooli, I., Marrakchi, W., Toumi, A., Brahim, H. B., ... & Chakroun, M. (2021, October). Pied diabétique infecté: profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 82, No. 5, p. 510). Elsevier Masson.
- Arias C.A., Miller W.R. (2023). Mechanisms of antibiotic resistance in enterococci. *UpToDate* [en ligne], (consulté le 05/05/2024).
- Aryal S. (2022). Biochemical Test and Identification of *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbiology Info* [en ligne], (consulté le 05/05/2024). <https://microbiologyinfo.com/biochemical-test-and-identification-of-pseudomonas-aeruginosa/>
- aux antibiotiques. Mémoire master : Ecologie Microbienne.Constantine : Université Mentouri Constantine.
- Awalou MD, Mossi EK, Djagadou AK, Balaka A, Tchamdja T, Moukaila R. (2018). *The Pan African Medical Journal*.2018; 30: 4.
- Badri G, Tahri N., 2016. Aspect bactériologique des infections du pied diabétique. Mémoire de master : Microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement. Université de Larbi Tébessi-Tébessa. 34p.
- Batra S. (2018). Morphology and Culture Characteristics of *Pseudomonas Aeruginosa* (P. *Aeruginosa*). *Paramedics World* [en ligne], (consulté le 10/05/2024).
- Beghoura, M., & Harzallah, M. (2017). Les infections du pied diabétique et la résistance aux antibiotiques des germes responsables.

- Berche P, Galillard J, Simonet M. Bactériologie médicale. Editeurs n° 9789. Imprimé en France, (juin 1995).page 260.
- Blanchette, V., & Brousseau-Foley, M. (2021). Prise en charge multidisciplinaire de l'infection de l'ulcération plantaire diabétique. *La Revue de Médecine Interne*, 42(3), 193-201.
- Boudiaf A. (2015). Guide de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens. Algérie. P. 13.
- Boulton, A. J. M., Armstrong, D. G., Hardman, M. J., Malone, M., Embil, J. M., Attinger, C. E., Lipsky, B. A., Aragón-Sánchez, J., Li, H. K., Schultz, G., & Kirsner, R. S. (2020). Diagnosis and Management of Diabetic Foot Infections. American Diabetes Association.
- Braz V.S., Melchior K., Moreira C.G. (2020). Escherichia coli as a multifaceted pathogenic and versatile bacterium. *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, 10 :548492. DOI: 10.3389/fcimb.2020.548492
- 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.
- Bush L.M. et Vazquez-Pertejo M.T. (2022). Infections à Klebsiella, Enterobacter et Serratia. Dans : Merck Manuals [en ligne]. (page consultée le 16/05/2024). <https://www.merckmanuals.com/professional/infectious-diseases/gram-negative-bacilli/klebsiella-enterobacter-and-serratia-infections>
- Camille D. (2014). Pratique en microbiologie de laboratoire recherche de bactéries et de levures-moisissures. ISBN : 978-2-7430-1565-7.Lavoisier, paris.
- Cavallo J. (2015). Lecture interprétative de l'antibiogramme.
- Chidiac C, Bru J-P, Choutet P, et al. Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté. *Médecine et maladies infectieuses*. 2007 ; 37 :1-13.
- Clave, D. et Floch, P. (2021). Fiche technique \_ Bactériologie 204 EN.FTBAC. 19-01-21.01. CHU de Toulouse - Institut Fédératif de Biologie.
- Comité OMS d'experts du diabète. (1980). Deuxième rapport. Genève : Série de rapports techniques 646.
- Constantiniu, S., Romaniuc, A., Iancu, L. S., Filimon, R., & Tarași, I. (2004). Cultural and biochemical characteristics of Acinetobacter spp. strains isolated from hospital units. *The journal of preventive medicine*, 12(3-4), 35-42.
- Dahal, U., Paul, K., & Gupta, S. (2023). The multifaceted genus Acinetobacter: from infection to bioremediation. *Journal of Applied Microbiology*, 134(8), 144-145.
- Darwis, I., Hidayat, H., Wisnu, G. N. P. P., & Mentari, S. (2021). Bacteriological Profile and Antibiotic Susceptibility Pattern of Diabetic Foot Infection in a Tertiary Care Hospital in Lampung, Indonesia. *The Malaysian Journal of Medical Sciences: MJMS*, 28(5), 42.
- De Lorenzis E., Budia Alba A., Cepeda M., Galan J.A., Geavlete P., Giannakopoulos S., Saltirov I., Sarica K., Skolarikos A., Stavridis S., Yuruk E., Geavlete B., García-Carbajosa, Hristoforov S., Karagoz M.A., Nassos N., OrdazJurado G., Paslanmaz F., Poza M., Saidi S., Tzelves L., Trinchieri A.

- (2020). Bacterial spectrum and antibiotic resistance of urinary tract infections in patients treated for upper urinary tract calculi: a multi-center analysis. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 39, p. 1971-1981.
- Del Rio B., Sánchez-Llana E., Martínez N., Fernández M., Ladero V. et Alvarez M.A. (2021). Isolation and characterization of *Enterococcus faecalis* – infecting bacteriophages from different cheese types. *Front. Microbiol.* [En ligne]. (Consulté le 15/05/2024). <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.592172>
  - Denis F, Ploy M, Martin C, Bingen E, Quentin R. (2011). *Bactériologie Médicale*. 2ème Edition. Paris : ELSEVIER MASSON, 2011. P 199-200.
  - Di Benedetto C, Bruno A, Bernasconi E. (2013). Infection du site chirurgical : facteurs de risque, prévention, diagnostic et traitement. *Revue Médicale Suisse* 2013 ; volume 9. 1832-1839.
  - Djombera Z. (2018). Surveillance de la résistance aux antimicrobiens des souches de *Proteus* isolées au laboratoire Odolphe Merieux-Bamako. Thèse de doctorat.
  - Dörr, S., Holland-Letz, A. K., Weisser, G., Chatzitomaris, A., & Lobmann, R. (2023). Bacterial diversity, antibiotic resistance, and the risk of lower limb amputation in younger and older individuals with diabetic foot infection. *The International Journal of Lower Extremity Wounds*, 22(1), 63-71.
  - Drouin. P, et al., (1999). Rapport des experts de l'ALFEDIAM, diagnostic et classification du diabète sucré des nouveaux cas, diabète et métabolisme (Paris), 1999. P. 25-72-83.
  - Dunyach-Remy, C., NgbaEssebe, C., Sotto, A., & Lavigne, J. P. (2016). *Staphylococcus aureus* Toxins and Diabetic Foot Ulcers: Role in Pathogenesis and Interest in Diagnosis [en ligne]. *Toxins*, 8(7), 209. (page consultée le 14/05/2024)
  - Fédération internationale du diabète. (2019). *L'Atlas du diabète de la FID*. 9e édition.
  - Filali, K. B., Errajraji, A., & Diouri, A. (2009). P214 Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique. À propos de 31 cas. *Diabetes & Metabolism*, 35, A78.
  - Foster, T. J. (2017). Antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. Status and future prospects. *FEMS Microbiology Reviews*, 41 (3), p. 430-449.
  - Freney F, Renaud W, Hansen C. (1995). *Manuel de Bactériologie clinique*. Vol 1, 2' édition J Elsevier 1995, pp 159-195.
  - Gaillaume PY. (2004). Le milieu mannitol-mobilité. [En ligne].
  - Galindo-Méndez M. (2020). Antimicrobial Resistance in *Escherichia coli*. *InTechOpen* [en ligne], (consulté le 15/05/2024). <https://www.intechopen.com/chapters/72615>
  - Garnier F, Denis F. (2007). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles : Cocci à Gram positif*. Masson Elsevier. Chapitre 29 .251, 254. 58.
  - Ge, Y., MacDonald, D., Hait, H., Lipsky, B., Zasloff, M., & Holroyd, K. (2002). Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 19(12), 1032–1034. [https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00696\\_1.x](https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00696_1.x)

- GHEIT, A. (2012). Les principales bactéries isolées des pus superficiels et leur leur comportement vis-à-vis des antibiotiques (Thèse de doctorat).
- Got I., 1999. Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques. Revue de l'ACOMEN. 5 (4) : 387-383.
- Grimaldi A. (2009). Traité de diabétologie. Paris : Flammarion Médecine-sciences. 1044 p. – (Flammarion Médecine-sciences).
- Guira, O., Tiéno, H., Traoré, S., Diallo, I., Ouangré, E., Sagna, Y., ... & Drabo, Y. J. (2015). Écologie bactérienne et facteurs déterminant le profil bactériologique du pied diabétique infecté à Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Pathol Exot, 108, 307-311.
- Guyane A. (2004). Processus infectieux. Biologie et physiopathologie humaine. [En ligne]
- Hoppenot, I. (2024). Infections du pied diabétique : mise à jour des recommandations. Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF).
- International Working Group on the Diabetic foot. (2007). International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout.
- Jaacks LM, Siegel KR, Gujral UP, Narayan KM. (2016). Diabetes: A 21st century epidemic. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(3):331-43.
- Jones M, Draghi D, Thernsberry C, Karlowsky J, Sahm D, WenzelR. (2004). Emerging resistance among bacterial pathogens in the intensive care unit-aEuropean and
- Kanafani, Z., & Kanj, S. (2015). Acinetobacter infection: Treatment and prevention. UpToDate.
- Khodja, A., Bensalem, S., Khodja, N., & Laidouni, I. (2023). Antibiothérapie empirique dans le traitement des infections du pied diabétique. In Annales d'Endocrinologie (Vol. 84, No. 5, p. 656). Elsevier Masson.
- Krzyściak, W., Pluskwa, K. K., Jurczak, A., & Kościelniak, D. (2013). The pathogenicity of the Streptococcus genus. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, 32, 1361-1376. DOI 10.1007/s10096-013-1914-9.
- Labani Y. (2016). Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad Marrakache.P.78.
- Laidi, S., El Aziz, S., & Chadli, A. (2016, September). Prise en charge du pied diabétique infecté au CHU Ibn Rochd de Casablanca: à propos de 244 cas. In Annales d'Endocrinologie (Vol. 77, No. 4, p. 516). Elsevier Masson.
- Langendonk, R. F., Neill, D. R., & Fothergill, J. L. (2021). The building blocks of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa: implications for current resistance-breaking therapies. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 11, 665759.
- Levin, O'Neals. (2008). Le pied diabétique. Dans : Bowker JH, Pfeifer MA, éditeurs. 7e éd. Philadelphie : Mosby Elsevier, 73 p.

- Li Q., Chen X., Jiang Y. et Jiang C. (2016). Cultural, Physiological, and Biochemical Identification of Actinobacteria. InTechOpen [en ligne]. (page consultée le 16/05/2024). <https://www.intechopen.com/chapters/49273>
- Lokrou, A., Memel, T. A., & Dago, P. K. (2013). Bactériologie du pied diabétique en Côte-d'Ivoire. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 7(5), 477-481.rep
- Lupindu A.M. (2017). Isolement et caractérisation d'Escherichia coli chez les animaux, les humains et l'environnement. InTechOpen [en ligne], (consulté le 15/05/2024). <https://www.intechopen.com/chapters/54411>
- Lushiku E.B., 2006. Le pied diabétique. *Rev Med Brux.* 27 : 315-23.
- Makeri, D., Odoki, M., Eilu, E., & Agwu, E. (2023). Update on prevalence and antimicrobial resistance of Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa isolated from diabetic foot ulcers in Africa: à systematic review and meta-analysis. *Bulletin of the National Research Centre*, 47(1), 145.
- Malacarne, S., & Paoli, C. (2011). Importance de la décharge dans le traitement des lésions du pied diabétique. *Rev Med Suisse*, 7, 1267-72.
- Malek R. (2007). Epidémiologie du diabète dans le monde et en Algérie. [En ligne]
- Manos, J., Belas, R. (2006). The Genera Proteus, Providencia, and Morganella. In: Dworkin, M., Falkow, S., Rosenberg, E., Schleifer, KH., Stackebrandt, E. (eds) *The Prokaryotes*. Springer, New York, NY.
- Marques, M. (1997). Complications du pied diabétique. Document de travail à l'intention du Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail. Ottawa : Université d'Ottawa, 20 p.
- Mast Group. TSI (gélose). (2005). [En ligne].
- Matheson, E. M., Bragg, S. W., & Blackwelder, R. S. (2021). Diabetes-related foot infections: diagnosis and treatment. *American family physician*, 104(4), 386-394.
- Matthew C. Wakefield, Virginia L. Kan, Subodh Arora, Jonathan Weiswasser, and Anton N. Sidawy. (2003). Nonoperative Management of Diabetic Foot Infections. *Seminars in Vascular Surgery*, Vol 16, No 1 (March). p. 79-85.
- Médecine et Droit. (2015). Les infections nosocomiales. Dossier élaboré par les services du ministère de la Santé. Elsevier journal. Vol 20159.
- MedicalLabScientist. Staphylocoque : morphologie, caractéristiques culturelles, pathogénicité, sensibilité aux antibiotiques [en ligne]. (page consultée le 14/05/2024) <https://medicallabscientist.org/staphylococcus/>
- Mezhoud R, N. (2018). Profil de résistance des bactéries associées au pied
- Meziani Meriem. (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogéniques : cas des entérobactéries et Pseudomonas, mémoire de magistère en biochimie, Université Mentouri Constantine 1. P.8.

- Michel, P. (2022). Le pied diabétique. Pathologies [en ligne]. (page consultée le 05/05/2024).
- Microbes Edu. Mécanismes de résistance aux antibiotiques - Providencia (Proteus) Rettgeri [en ligne]. (page consultée le 16/05/2024). <http://www.microbes-edu.org/mecanisme/Pheno1/rettgeri.html>
- Mihaela-Diana Popa et Axel Balogh de Manko –Bük. (2019). Manuel de microbiologie. Université de médecine et de pharmacie Victoria Babeş Timișoara. ISBN vol. 1: 978-606-786-142-6. P.47-50.
- Nicodème JD, Paulin EN, Zingg M, Uçkay I, Malacarne S, Suva D. (2015). Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge. Revue Médicale Suisse 2015; volume 11. 1238-1241.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, Groupe de travail TASCII. (2007). Consensus intersociété pour la prise en charge de la maladie artérielle périphérique (TASC II). J Vasc Surg, 45 (SupplS), p : S5-S67.
- North American Surveillance study (2000-2002). Ann.Clin. Microbiol. Antimicrob. 3:14-25.
- OMS. (2016). Diabète [En ligne].<https://www.who.int/fr/news/item/06-04-2016-world-health-day-2016-who-calls-for-global-action-to-halt-rise-in-and-improve-care-for-people-with-diabetes>.
- Online Biology Notes. (n.d.). Genus Streptococcus : habitat, morphology, culture and biochemical characteristics [en ligne]. (page consultée le 14/05/2024). <https://www.onlinebiologynotes.com/genus-streptococcus-habitat-morphology-culture-biochemical-characteristics/>
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2018). E. coli [en ligne]. (Consulté le 15/05/2024). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/e-coli>
- Organisation mondiale de la santé, Département de surveillance des maladies non transmissibles. (1999). Définition, diagnostic et classification du diabète sucré et de ses complications. Genève : publications de l'OMS. 59 p.
- Organisation Mondiale de la Santé. (2023). Diabète [en ligne]. (Consulté le 10/04/2024). [https://www.who.int/health-topics/diabetes?gad\\_source=1&gclid=CjwKCAjwrcKxBhBMEiwAIVF8rOzBQhvsJFjplaWw6GZg8IBAstwOIUc7uRzI1ikx4nyO3SXnHQE7BBocGAUQAvD\\_BwE#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/diabetes?gad_source=1&gclid=CjwKCAjwrcKxBhBMEiwAIVF8rOzBQhvsJFjplaWw6GZg8IBAstwOIUc7uRzI1ikx4nyO3SXnHQE7BBocGAUQAvD_BwE#tab=tab_1)
- Paramedics World. (2018). Morphology and culture characteristics of Escherichia coli (E. coli) [en ligne]. (Consulté le 15/05/2024). [https://www.paramedicsworld.com/escherichia-coli/morphology-culture-characteristics-of-escherichia-coli/medical-paramedical-studynotes#google\\_vignette](https://www.paramedicsworld.com/escherichia-coli/morphology-culture-characteristics-of-escherichia-coli/medical-paramedical-studynotes#google_vignette)
- Pin C, Peter-Riesch B et Philippe J., 2003. Évaluation et prise en charge du pied diabétique. Revue Médicale Suisse. 1 (2440).
- Qin, S., Xiao, W., Zhou, C., Pu, Q., Deng, X., Lan, L., ... & Wu, M. (2022). Pseudomonas aeruginosa: pathogenesis, virulence factors, antibiotic resistance, interaction with host, technology advances and emerging therapeutics. Signal transduction and targeted therapy, 7(1), 199.
- Rahal K. (Institut Pasteur d'Algérie-Alger). (2014). Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (Médecine Humaine et vétérinaire) 7ème édition [En ligne].

- Ramdani, H., & Benlabeled, K. (2023). Bactériologie du pied diabétique infecté à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC). (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine).
- Ramparany L. (2016). Manuel de prélèvement des échantillons primaires version 4. Institut Pasteur de Madagascar.
- Reiber GE, Smith G, Wallace C. (2002). Chaussures thérapeutiques en prévention des ulcères du pied chez les diabétiques. *Minerve*, 3 (8), p. 287-2552.
- Růžičková M., Vítězová M. et Kushkevych I. (2020). La caractérisation du genre *Enterococcus* : mécanismes de résistance et maladies inflammatoires de l'intestin. *Médecine ouverte [en ligne]*, Vol. 15 (numéro 1), pages 211 à 224.
- SAMI, K. (2012). Les principales bactéries isolées des pus profonds et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques (Thèse de doctorat).
- Sani, M. M., Lokrou, A., Abodo, J., Dago, K. P., Kouassi, F., & Bamba, I. (2018). Émergence de Souches d'Entérobactéries Résistantes aux Fluoroquinolones dans les Cultures des Plaies Diabétiques Compliquées d'Ostéites à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Health Sciences and Disease*, 19(1).
- Sannathimmappa, M. B., Nambiar, V., Aravindakshan, R., Al Khabori, M. S. J., Al-Flaiti, A. H. S., Al-Azri, K. N. M., ... & Al Kiyumi, A. R. M. (2021). Diabetic foot infections: Profile and antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates in a tertiary care hospital of Oman. *Journal of Education and Health Promotion*, 10.
- Schaper NC, Dryden M, Kujath P. (2013). Efficacy and safety of IV / PO moxifloxacin and IV piperacillin / tazobactam followed by PO amoxicillin / clavulanic acid in the treatment of diabetic foot infections: Results of the RELIEF study. *Infection* 2013;41:175-86.
- Senneville, E., Losa, M. M., Beltrand, E., Blondiaux, N., Joulie, D., Patoz, P., & Robineau, O. (2022). Evolution de la microbiologie et du profil de résistance bactérienne (2014-2021) de l'ostéite du pied diabétique (OPD) sur une série de 436 épisodes. *Médecine et Maladies Infectieuses Formation*, 1(2), S12-S13.
- Simmons Citrate Gélosé. Milieu de différenciation des entérobactéries. (2005). [En ligne].
- Smith, J. (2022). Caractéristiques culturelles et biochimiques des staphylocoques. *Journal of Microbiology*, 10 (3), 123-135. DOI: 10.1234/jmicrobio.2022.123456
- Société des sciences vasculaires du Québec (SSVQ) (2024). Les complications du pied diabétique. Pour votre santé vasculaire [en ligne]. Consulté le 18 mai 2024. URL: [https://acveq.quebec/category/pathologies/page/2/?fbclid=IwZXh0bgNhZW0CMTAAAR2sF6qjVBahNfOjrS0gTNiuGvAcvEmJPoKGxU0hUFGPV5oHynxo9GcB7uo\\_aem\\_AYssQo4im\\_sbc8GXfhgHRyDdzfVjZtDuqb32rPQJRtpQXoLkaCrfBWTTFfIIXIAoX5ZS5MwTbMLAopwxWP1i](https://acveq.quebec/category/pathologies/page/2/?fbclid=IwZXh0bgNhZW0CMTAAAR2sF6qjVBahNfOjrS0gTNiuGvAcvEmJPoKGxU0hUFGPV5oHynxo9GcB7uo_aem_AYssQo4im_sbc8GXfhgHRyDdzfVjZtDuqb32rPQJRtpQXoLkaCrfBWTTFfIIXIAoX5ZS5MwTbMLAopwxWP1i)
- Société Française de Microbiologie. (2018). Comité de l'antibiogramme de la Société Française Microbiologie. Recommandations 2018 V.2.0 septembre.



- Sommera, J., & Peter-Rieschb, B. (2017). Le pied diabétique au cabinet du médecin généraliste. *Recommandations de la société suisse d'endocrinologie et de diabétologie Prim Hosp Care*, 17(01), 14-18.
- Soni J, Sinha S and Pandey R (2024) Understanding bacterial pathogenicity: a closer look at the journey of harmful microbes *Front. Microbiol.* 15 :1370818. doi: 10.3389/fmicb.2024.1370818.
- Sultan A. (2019). *Doctissimo Santé*. Qu'est-ce que le diabète ? Les complications infectieuses du diabète 2019. [En ligne]
- Tazi O., Debure C. (2011). Pied diabétique. Dans : *EMC. Dermatologie*. Paris : Elsevier Masson SAS, p : 98-866-B-10.
- Tiwari S, Daliparthi D, Pratyush, Dwivedi A, Sajiv K, Surya K. (2011). Microbiological and clinical characteristics of diabetic foot infections in northern India. *Infectious Developed Countries* 2012; 6(4):329-332.
- Upmanyu, K., Kumar, R., Rizwanul Haque, Q.M. et al. Exploring the evolutionary and pathogenic role of *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein (Bap) through in silico structural modeling. *Arch Microbiol* 206, 267 (2024). <https://doi.org/10.1007/s00203-024-03992-8>.
- VU J., CARVALHO J. (2011). Enterococcus: Review of its physiology, pathogenesis, diseases, and the challenges it poses for clinical microbiology. *Front. Biol.*, 6(5): 357-366. DOI: 10.1007/s11515-011-1167-X.
- 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). 23-46.
- Zemmouri, A., Tarchouli, M., Benbouha, A., Lamkinsi, T., Bensghir, M., Elouennass, M., & Haimeur, C. (2015). Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques. *Pan African Medical Journal*, 20(1).
- Zitouni H. (2017). Hygiène et infections nosocomiales. Cours magistral de Master 1 en Microbiologie et Hygiène Hospitalière.

# ANNEXES

**Annexe 1 : Milieux de cultures****Gélose Nutritive g/l**

Extrait de viande .....	3g
Gélatine peptone.....	5g
Agar .....	15g

pH = 6.8 +/- 0.2

**Gélose Chapman g/l**

Poudre de laboratoire-lemco .....	1g
Peptone .....	10g
Mannitol .....	10g
Chlorure de sodium .....	75g
Rouge de phénol.....	0.025g
Agar .....	15g

pH = 7.5 +/-0.2 à 25C°

**Gélose au sang cuit g/l**

Mélange spécial de peptones.....	23 g
Amidon.....	1 g
NaCl.....	5 g
Agar.....	10 g
Sang de mouton.....	50 ml

pH = 7.3

**Gélose Hecktoen g/l**

Peptone .....	12 g
Extrait de levure .....	3 g
NaCl.....	5 g
Sels biliaries.....	9 g
Thiosulfate de sodium.....	5 g
Citrate de fer ammoniacal.....	1,5 g
Lactose.....	12 g

Salicine.....	2 g
Saccharose.....	12 g
Bleu de bromothymol.....	0,002 g
Fuchsine acide.....	0,1 g
Agar.....	14 g

pH = 7.5

**Milieu Mueller-Hinton g/l**

Infusion de viande de boeuf.....	300 g
Hydrolysate de caséine.....	17.5 g
Amidon .....	1.5 g
Gélose .....	10 g

pH = 7.4

**Milieu T.S.I**

Extrait de boeuf.....	3 g
Extrait de levure.....	3 g
Peptone.....	20 g
Chlorure de Sodium.....	5 g
Lactose.....	10 g
Saccharose.....	10 g
Glucose.....	1 g
Citrate ferrique.....	3 g
Thiosulfate de Sodium.....	3 g
Rouge de phénol.....	0.025 g
Gélose.....	12 g

pH = 7.4

**Milieu Mannitol-Mobilité-Nitrate**

Peptone trypsique de caséine.....	10 g
Mannitol .....	7.5 g
Rouge de phénol à 1 %.....	4 m
Nitrate de Potassium.....	1 g
Agar .....	3.5 g

pH = 7.6

**Milieu au citrate de Simmons**

Sulfate de Magnésium.....	0.2 g
Phosphate monoammonique.....	1 g
Phosphate bipotassique .....	1 g
Citrate de Sodium.....	2 g
Chlorure de Sodium.....	5 g
Bleu de Bromothymol .....	0.08 g
Gélose .....	15 g

pH = 7

**Urée-indole**

Tryptophane.....	3 g
Phosphate diacide de potassium.....	1 g
Phosphate monoacide de potassium.....	1 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Urée.....	20 g
Alcool à 95 °.....	10 ml
Rouge de phénol en solution à 1 %.....	20.5 ml
Eau distillée.....	1000 ml

---

**Annexe 2 : Réactifs de la coloration de Gram****Violet de gentiane**

Phénol.....	2.0 g
Violet de gentiane.....	1.0 g
Éthanol à 90°.....	10 ml
Eau distillée.....	100 ml

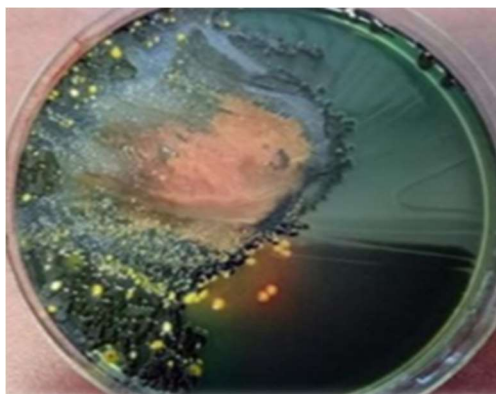
**Lugol**

Iodure de potassium.....	2.0 g
Iode métalloïde.....	1.0 g
Eau distillée .....	300 ml

**Fuschine de ziehl**

Fuchine basique.....	1.0g
Phénol.....	5.0 g
Éthanol à 90°.....	10 ml
Eau distillée .....	100 ml

Annexe 3 : Aspect des colonies de certaines souches isolées sur les différents milieux gélosés



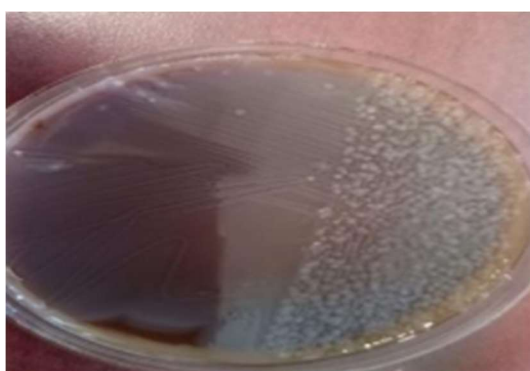
*Proteus mirabilis* sur Gélose Hecktoen



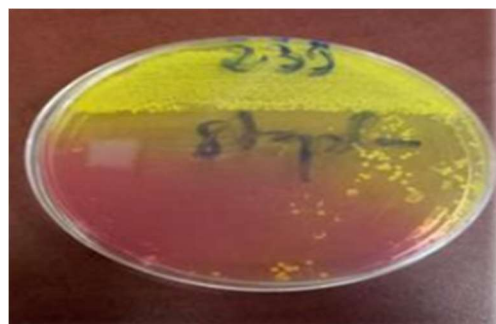
*Streptocoque* sur Gélose au sang frais



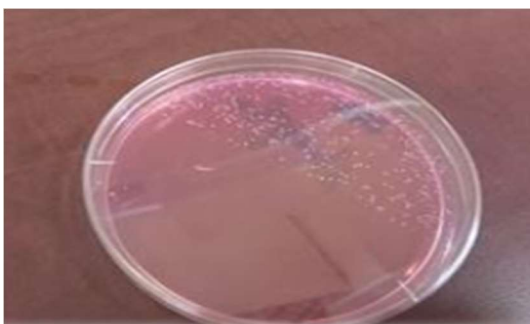
*Acinetobacter* sur Gélose au sang frais



*Acinetobacter* sur Gélose au sang cui



*Staphylococcus aureus* sur milieu Chapman



*Staphylocoque blanc* sur milieu Chapman

## Annexe 4 : Caractère biochimique des entérobactéries

	Mobilité	LAClose	ONPG	ADH	LDC	ODC	CITrate (Simmons)	H <sub>2</sub> S	URÉE (uréase)	PDA ou TDA	INDole	VP	GÉLatimase	MANitrol	SACcharose	RM	DNase
<i>Escherichia coli</i>	+	+	+	(-)	(+)	V	-	-	-	-	+	-	-	+	V	+	-
<i>Shigella sauf sonnei</i>	-	-	-	(-)	-	-	-	-	-	-	V	-	-	(+)	-	+	-
<i>Shigella sonnei</i>	-	-	(+)	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-
<i>Salmonella (majorité)</i>	+	-	-	(+)	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-
<i>Salmonella typhi</i>	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-
<i>Salmonella paratyphi A</i>	+	-	-	(-)	-	+	-	(-)	-	-	-	-	-	+	-	+	-
<i>Citrobacter freundii</i>	+	V	+	V	-	(-)	+	(+)	-	-	(-)	-	-	+	V	+	-
<i>Citrobacter diversus</i>	+	V	+	V	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+	V	+	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+	(-)	-
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	+	+	-	+	-	+	-	(+)	-	+	+	-	+	+	(-)	-
<i>Enterobacter aerogenes</i>	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	(-)	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	(+)	+	+	-	+	+	-	V	-	-	+	-	+	+	(-)	-
<i>Hafnia alvei</i>	(+)	(-)	(+)	(-)	+	+	(-)	-	-	-	-	(+)	-	+	(-)	V	-
<i>Serratia marcescens</i>	+	-	+	-	+	+	+	(-)	(-)	-	-	+	(+)	+	+	(-)	+
<i>Proteus mirabilis</i>	+	-	-	-	-	+	V	+	+	+	+	V	(+)	-	(-)	+	V
<i>Proteus vulgaris</i>	+	-	-	-	-	-	(-)	+	+	+	+	-	(+)	-	+	+	(+)
<i>Providencia rettgeri</i>	(+)	(-)	(-)	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-	+	(-)	(+)	-
<i>Providencia stuartii</i>	(+)	-	(-)	-	-	-	(+)	-	V	+	+	-	-	(-)	V	+	(-)
<i>Providencia alcalifaciens</i>	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	(-)	+	-
<i>Morganella morganii</i>	+	-	(-)	-	-	+	-	(-)	+	+	+	-	-	-	-	+	-
<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	(-)	+	-	-	+	-	-	(+)	-	V	-	-	+	+	+	(-)
<i>Yersinia pestis</i>	-	-	V	-	-	-	-	-	(-)	-	-	-	-	+	-	(+)	-
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	-	-	(+)	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	-



## Annexe 5 : Fiche d'antibiogramme des streptocoques, entérocoques, staphylocoques

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS, CONSTANTINESERVICE DE MICROBIOLOGIE, PR K. BENLABED- POSTE : 20-94

N°/.....

ANTIBIOGRAMME : STREPTOCOQUE, ENTEROCOQUESTAPHYLOCOQUE, HAEMOPHILUS

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Nature de prélèvement : ..... Service : .....

Diagnostic Bactériologique : .....

PENICILLINE			ERYTHROMYCINE		
OXACILLINE			SPIRAMYCINE		
AMOXICILLINE			LINCOMYCINE		
AMOXICILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			PRISTNAMYCINE		
CEFAZOLINE			TETRACYCLINE		
CEFOXITINE			MINOCYCLINE		
CEPOTAXIME			SULFAMETHOXAZOE +		
			TRIMETOPRIM		
IMIPINEM			AC. FUSIDIQUE		
KANAMYCINE			RIFAMPICINE		
TOBRAMYCINE			VANCOMYCINE		
GENTAMYCINE			TEICoplanine		
NETILMYCINE			PEFLOXACINE		
AMIKACINE			CIPROFLOXACINE		
GENTAMYCINE HN			LEVOFLOXACINE		
STREPTOMYCINE HN			OFLOXACINE		
TELITHROMYCINE			CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE					

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE ; R: RESISTANT

Constantine, le.....

## Annexe 6 : Fiche d'antibiogramme des bacilles non fermentant

**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE****DR. BENBADIS**

SERVICE DE MICROBIOLOGIE.

PR K. BENLABED- POSTE : 20-94

N°/.....

**ANTIBIOGRAMME : BACILLES NON FERMENTAIRES**

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Nature de prélèvement : ..... Service : .....

Diagnostic Bactériologique : .....

CARBENICILLINE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			GENTAMICINE		
TICARCILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			AMIKACINE		
PIPERACILLINE+ TAZOBACTAM			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFEPIME			SULFAMETHOXAZOE +		
CEFPIROME			TRIMETOPRIM		
CEFSULODINE			SULFAMETHOXAZOE		
AZTREONAM			TRIMETOPRIM		
IMIPINEM			COLISTINE		
FOSFOMYCINE			CHLORAMPHENICOL		

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE ; R: RESISTANT

Constantine, le.....

Le Chef d'Unité

## Annexe 7 : Fiches d'antibiogramme des entérobactéries

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE BENRABIA, CONSTANTINE

SERVICE DE MICROBIOLOGIE, PR.K. BENLABED- POSTE : 20-44

N°.....

ANTIBIOGRAMME : ENTEROBACTERIES

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Nature de prélèvement : ..... Service : .....

Diagnostic Bactériologique : .....

AMOXICILLINE			GENTAMYCINE		
AMOXICILLINE+ AC CLAVULANIQUE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			NETILMYCINE		
CEFAZOLINE			AMIKACINE		
CEFOTIXIME			ACIDE KALIDOXIQUE		
CEFTAZIDIME			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CLIPIME			SULFANETHOXAZOLE+ TRIMETOPRIM		
AZTREONAM			COBISTINE		
BETAPENE-M			CHECLOAMPHENICOL		
IMIPENEM			NITROFRANTONE		
COSEPOMYCINE					
TETRACYCLINE					

S: SENSIBLE; I: INTERMIDIABRE; R: RESISTANT

Constantine, le .....

Le Chef d'Unité,

<p align="center"><b>Année universitaire : 2023-2024</b></p>	<p><b>Présenté par :</b> CHOUBAR Mehdi Chems Eddine          CHOUCANE bouchra          DRICI Kheir eddine</p>
<p align="center"><b>Bactériologie du pied diabétique au CHU de Constantine</b></p>	
<p align="center"><b>Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie Appliquée</b></p>	
<p>Parmi les complications du diabète, les infections du pied diabétique constituent un problème majeur et croissant dans le monde, entraînant des conséquences médicales, sociales et économiques. Les objectifs de cette étude sont l'isolement et l'identification des germes en cause ainsi que la détermination de leur profil de résistance. Il s'agit d'une étude rétrospective du 1er janvier au 30 avril 2023 et prospective du 1er janvier au 30 avril 2024, portant sur les prélèvements des patients admis au service de médecine interne et d'endocrinologie du CHU de Constantine. L'identification bactérienne a été réalisée par des méthodes conventionnelles et l'étude de la résistance aux antibiotiques par la méthode de diffusion en milieu gélosé. Sur un total de 125 prélèvements réalisés chez des patients hospitalisés, 70,40 % sont positifs, dont 94,31 % sont mono-microbiens. Les hommes représentaient 80,80 % des cas d'infection du pied diabétique, de 93 souches bactériennes ont été identifiées, avec une prédominance des entérobactéries (47,31 %), suivies des Cocci à Gram positif (33,33 %) et des Bacilles à Gram négatif non fermentant (19,35 %). Les principaux germes isolés sont Staphylococcus aureus (24,73 %), Pseudomonas aeruginosa (17,20 %), Morganella morganii (11,82 %) et Proteus mirabilis (7,52 %). Les entérobactéries présente une forte résistance à l'amoxicilline, à l'amoxicilline - l'acide clavulanique, ainsi qu'à la céfazoline. Les cocci à Gram positif montraient une résistance significative aux céphalosporines et à l'ampicilline.</p>	
<p><b>Mots-clefs :</b> Pied diabétique, Infection, Antibiotique, Résistance bactérienne</p>	
<p><b>Laboratoires de recherche</b>          Service de Microbiologie au CHU de Constantine, Algérie</p>	
<p><b>Président du jury :</b> Mme. SAKHRI (Maître de conférences A - UFM Constantine 1).  <b>Encadrant :</b> Mr. BENLABED K. (Professeur en Microbiologie – CHU de Constantine).  <b>Co encadrante :</b> Mme. ALMI H. (Maître de conférences A - UFM Constantine 1).  <b>Examineur(s) :</b> Mme. MEZIANI M. (Maître de conférences A - UFM Constantine 1).</p>	