



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Ecologie et Environnement

Spécialité : *Ecologie microbienne*

Intitulé :

**Caractérisation des bactéries associées à l'infection du pied
diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional
Universitaire de Constantine (HMRUC)**

Présenté et soutenu par : *Bounekdja Bouchra*

Le : 09/07/2019

Zarzi Amira

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : OULMI Lamia (Maitre de conférences B - UFM Constantine).

Rapporteuse : GACI Meriem (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

Co-rapporteur : MEZIANI Ahmed Amine (Médecin Maître assistant - HMRUC).

Examinatrice : BOUCHELOUKH Warda (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

*Année universitaire
2018 - 2019*



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Ecologie et Environnement

Spécialité : *Ecologie microbienne*

Intitulé :

**Caractérisation des bactéries associées à l'infection du pied
diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional
Universitaire de Constantine (HMRUC)**

Présenté et soutenu par : *Bounekdja Bouchra*

Le : 09/07/2019

Zarzi Amira

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : OULMI Lamia (Maitre de conférences B - UFM Constantine).

Rapporteuse : GACI Meriem (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

Co-rapporteur : MEZIANI Ahmed Amine (Médecin Maître assistant - HMRUC).

Examinatrice : BOUCHELOUKH Warda (Maître-Assistante A - UFM Constantine).

Année universitaire

2018 - 2019

REMERCIEMENT

Nous tenons à remercier sincèrement Madame Gaci Meriem Maître assistante A (Université des Frères Mentouri Constantine) pour tout le soutien, l'aide, l'orientation qu'elle nous a apporté, et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer ainsi que pour ces précieux conseils et ces encouragements lors de la réalisation de notre travail.

Nous exprimons tous nos remerciements au Docteur Meziani Ahmed Amine Médecin Maître assistant à l'Hôpital Militaire Régionale Universitaire de Constantine pour son accueil, son aide et surtout sa gentillesse tout le long de notre stage. Un simple remerciement n'est pas suffisant pour vous exprimer notre gratitude.

Un merci bien particulier adressé également à notre chère présidente du jury Docteur Oulmi Lamia Maître de conférences B (Université des Frères Mentouri Constantine) d'avoir accepté de présider ce jury.

Nous adressons nos vifs remerciements à Madame Bouchloukh Warda Maître assistante A (Université des Frères Mentouri Constantine) d'avoir accepté d'examiner et de valoriser ce modeste travail.

Nos remerciements vont à l'ensemble du personnel de l'unité de Microbiologie et Parasitologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine auprès desquelles nous avons trouvé l'accueil chaleureux, l'aide et l'assistance dont nous avons besoin.

Nous ne laisserons pas cette occasion passer, sans exprimer nos sincères remerciements à tous nos enseignants Merci de nous avoir montré les clés du succès.

Résumé

Les infections du pied diabétique (IPD) constituent un problème majeur de santé publique, qui peut être aggravé par la présence de germes résistants aux antibiotiques. La multitude des facteurs qui influencent l'évolution d'une IPD justifie l'organisation de la prise en charge de ces patients sur un mode multidisciplinaire. L'antibiothérapie doit être guidée par une étude microbiologique valide. Notre travail a pour objectif d'isoler et identifier les bactéries responsables de l'IPD et de déterminer leur profil d'antibiorésistance. Nous rapportons une étude rétrospective qui s'étale du 1^{er} janvier 2018 au 30 mai 2019, au niveau du laboratoire de microbiologie HMRUC. Notre étude a comporté sur 100 prélèvements de pus, 90 % ont été diagnostiqués en faveur d'une IPD avec une prédominance masculine (86.67 %), un sexe ratio (M/F) de 6.5 et un âge moyen de 70 ans. Le diagnostic d'IPD a été confirmé par l'examen cyto bactériologique du pus. Dans la majorité des cas l'IPD était mono-microbienne (71.11 %). 110 isolats bactériens ont été identifiés, avec un pourcentage de bactéries à Gram négatif de 72.73 %. L'espèce la plus incriminée était *Staphylococcus aureus* (18.18 %). Les entérobactéries ont présenté un pourcentage de résistance élevé à l'ampiciline (AMP) (88 %) et l'amoxiciline (AMX) (86 %), et une activité élevée pour l'amikacine. En outre les bactéries à Gram positif ont présenté une résistance élevée aux Céfotaxime (Fox), Erythromycine (E), Lincomycine (DA), Pénicilline, Teicoplanine aussi un taux de résistance moyen à la Clindamycine (Pt), Tétracycline (TE) et l'acide Fusidique. Le choix de l'antibiothérapie doit tenir compte du risque écologique en privilégiant les molécules à spectre antibactérien étroit et à faible pouvoir de sélection de résistance bactérienne.

Mots clés : pied diabétique, infection, examen cyto bactériologique du pus, *Staphylococcus aureus*, résistance aux antibiotiques.

Abstract

Diabetic foot infections (DFIs) are a major public health problem, which can be exacerbated by the presence of antibiotic-resistant germs. The multitude of factors that influence the evolution of a DFI justify organizing the care of these patients in a multidisciplinary manner. Antibiotic therapy should be guided by a valid microbiological study. Our work is aimed at isolating and identifying the bacteria responsible for IPD and determining their antibiogram profile. We report a retrospective study that runs from January 1, 2018, to May 30, 2019, at the HMRUC microbiology laboratory. Our study included 100 pus samples, 90 % were diagnosed with a male prevalence (86.67 %), a 6.5 sex ratio (M/F) and an average age of 70. The diagnosis of IPD was confirmed by the cytobacteriological examination of pus. In most cases the DFI was mono-microbial (71.11 %). 110 bacterial isolates were identified, with a percentage of Gram negative bacteria of 72.73 %. The most common species was *Staphylococcus aureus* (18.18 %). Enterobacteria had a high percentage of resistance to ampicillin (AMP) (88 %) and amoxicillin (AMX) (86 %), and high activity for amikacin. In addition, Gram positive bacteria exhibited high resistance to Cefotaxime (Fox), Erythromycin (E), Lincomycin (DA), Penicillin, Teicoplanine also showed an average resistance rate to Clindamycin (Pt), Tetracycline (TE) and Fusidic acid. The choice of antibiotic therapy must take account of ecological risk by favoring molecules with narrow antibacterial spectrum and low bacterial resistance selection power.

Key words: diabetic foot, infection, cytobacteriological examination of pus, *Staphylococcus aureus*, resistance to antibiotics.

ملخص

تعتبر الإصابة بتعفن القدم السكرية من أكبر مشاكل الصحة العمومية، والتي يمكنها أن تتفاقم بسبب وجود جراثيم متعددة المقاومة للمضادات الحيوية. تعدد العوامل المؤثرة على تطور تعفن القدم يبرر تنظيم هؤلاء المرضى ضمن رعاية صحية متعددة التخصصات. يجب ان يوجه العلاج بالمضادات الحيوية بدراسة ميكروبيولوجية صحيحة. نهدف من خلال عملنا هذا الى عزل و تعريف البكتيريا المسؤولة عن تعفن القدم السكرية مع تحديد مظهر مقاومتها للمضادات الحيوية. قمنا بإعداد هذا العمل بناء على دراسة رجعية امتدت من 01 جانفي 2018 الى 30 ماي 2019 على مستوى مخبر الميكروبيولوجيا للمستشفى العسكري الجهوي الجامعي بقسنطينة. شملت دراستنا 100 عينة من القيح، تم تشخيص 90 ٪ منها ايجابي، حيث ان فئة الذكور كانت الارجح بنسبة (86.67٪) ومتوسط العمر قدر ب 70 سنة. تم تأكيد تشخيص التعفن بواسطة الفحص السيتوبكتيريولوجي للقيح. في معظم الحالات كان التعفن احادي البكتيريا (71.11 ٪). تم تحديد 110 عزلة بكتيرية، حيث قدرت نسبة البكتيريا سالبة الغرام 72.73 ٪. اين كانت *Staphylococcus aureus* هي البكتيريا السائدة بنسبة (18.18٪). أظهرت البكتيريا المعوية نسبة عالية من المقاومة للأمبيسلين (88 ٪) والأموكسيسيلين (86 ٪) و حساسية عالية للاميكاسين. اما بالنسبة للبكتيريا موجبة الغرام فقد اظهرت مقاومة عالية لل سيفوتاكسيم، الإريثروميسين، لينكومايسين، البنسلين، تيكوبلانين، بينما اظهرت مستوى مقاومة متوسط مع كلينداميسين، التتراسيكلين و حمض الفوسيديك. اثناء اختيار العلاج بالمضادات الحيوية يجب الأخذ بعين الاعتبار الخطر البيئي من خلال اعطاء الاولوية للجزيئات ذات مجال نشاط ضيق و ذات قدرة ضعيفة في اختيار المقاومة البكتيرية.

الكلمات المفتاحية: القدم السكرية، التعفن، الفحص السيتوبكتيريولوجي للقيح، مقاومة المضادات الحيوية
Staphylococcus aureus.

Table des matières

Remerciements	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Résumés	
Introduction.....	1

Chapitre 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Diabète	3
1.1. Définition	3
1.2. Types de diabète.....	3
1.2.1. Diabète type 1.....	3
1.2.2. Diabète type 2.....	3
1.2.3. Diabète gestationnel	3
1.2.4. Diabète monogénique.....	4
1.2.5. Autres types de diabète.....	4
1.3. Diagnostic du diabète.....	4
1.3.1. Glycémie	4
1.3.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)	5
1.4. Complications chroniques du diabète	5
1.4.1. Complications microangiopathiques	5
a. Rétinopathie	5
b. Néphropathie	5
c. Neuropathie.....	5
1.4.2. Complications macroangiopathiques	6
1.4.3. Cas particulier du pied du diabétique	6
2. Le pied diabétique.....	6
2.1. Définition	6
2.2. Facteurs déclenchant	6
2.2.1. Chaussures inadaptées (50%).....	6
2.2.2. Gestes inadaptés (25%)	7
2.2.3. Hygiène ou comportements inadaptés (25%).....	7
2.3. Physiopathologies du pied diabétique	7

2.3.1. L'infection du pied diabétique	7
a. Causes d'infection.....	8
b. Classification de l'infection.....	8
c. Diagnostic du pied diabétique.....	9
c.1. Examen clinique.....	9
c.2. Examen biologique.....	10
c.3. Examen microbiologique	10
c.4. Imagerie.....	10
2.3.2. Le Pied de Charcot	11
2.3.3. Lésions du pied diabétique	11
2.3. Traitement du pied diabétique.....	11
2.3.1. Antibiothérapie	11
a. Les molécules d'antibiotiques les plus utilisées	12
b. La durée du traitement	12
c. Voie d'administration	12
d. Critères d'hospitalisation	12
2.3.2. La chirurgie	13
a. Chirurgie de drainage.....	13
b. Chirurgie orthopédique.....	13
3. Etiologie du pied diabétique	14
3.1. Bactéries à Gram positif.....	14
3.1.1. Les streptocoques	14
3.1.2. Les staphylocoques.....	14
3.1.3. <i>Clostridium</i>	14
3.1.4. Les entérocoques	14
3.2. Bactéries à Gram négatif.....	15
3.2.1. Les entérobactéries	15
a. <i>Escherichia coli</i>	15
b. <i>Klebsiella</i>	15
c. <i>Proteus mirabilis</i>	15
d. <i>Serratia marcescens</i>	16
3.2.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16
3.2.3. <i>Acinetobacter</i>	16
4. Prévention du pied diabétique.....	16

Chapitre 2 : MATERIEL ET METHODES

1. Le lieu et la période de l'étude.....	18
2. Matériel biologique.....	18
3. Prélèvements.....	18
4. Enregistrement des échantillons.....	19
5. Recueil au niveau de la paille.....	19
6. Examen cyto bactériologique du pus.....	19
6.1. Examen cytologique.....	19
- Coloration au bleu de méthylène.....	19
6.2. Examen bactériologique.....	20
6.2.1. Mise en culture et isolement.....	20
6.2.2. Identification bactérienne.....	20
6.2.2.1. Coloration de Gram.....	20
6.2.2.2. Tests d'orientation.....	20
a. Recherche de l'oxydase.....	20
b. Recherche de la catalase.....	21
c. Recherche de la coagulase.....	21
d. La gélose Triple sugar Iron.....	22
6.2.2.3. Tests biochimiques.....	22
a. La galerie API 20E.....	22
b. La galerie RapID ONE.....	23
6.2.2.4. Antibiogramme.....	25

Chapitre 3 : RESULTATS ET DISCUSSION

1. Examen cyto bactériologique du pus.....	26
1.1. Examen cytologique.....	26
1.1.1. Coloration au bleu de méthylène.....	26
1.2. Examen bactériologique.....	26
1.2.1. Observation des cultures et différenciation des colonies.....	26
1.2.2. Coloration de Gram.....	28
1.2.3. Tests d'orientation.....	29
a. Recherche de l'oxydase.....	29
b. Recherche de la catalase.....	29
c. Recherche de la coagulase.....	30

d. Test de TSI.....	30
1.2.4. Les galeries biochimiques	31
1.2.5. Les résultats de l'antibiogramme	31
2. Résultats épidémiologiques	32
2.1. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture	32
2.2. Répartition de l'infection selon l'âge des patients	33
2.3. Répartition de l'infection selon le sexe des patients	34
2.4. Répartition de l'infection selon l'âge et le sexe des patients	35
2.5. Répartition des cas positifs selon le caractère mono et poly-microbien	36
2.6. Répartition des bactéries isolées selon le Gram.....	36
2.7. Répartition des bactéries isolées	37
2.8. Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille	38
2.9. Répartition des entérobactéries responsables d'infection du pied diabétique.....	38
2.10. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques	39
2.10.1. Résistance aux antibiotiques en fonction de la famille	39
2.10.2. Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	40
2.10.3. Profil de résistance des entérocoques	40
2.10.4. Profil de résistance des staphylocoques	40
2.10.5. Profil de résistance des entérobactéries.....	42
a. Profil de résistance aux pénicillines.....	42
b. Profil de résistance aux céphalosporines	42
c. Profil de résistance aux aminosides	43
d. Profil de résistance aux quinolones/fluoroquinolones.....	44
Conclusion	45
Références bibliographiques	47
Annexes	

Liste des abréviations

ADA : American Diabetes Association
ADH : Arginine dihydrolase
AMC : Amoxicilline/acide clavulanique
AMP : Ampicilline
AMX : Amoxicilline
ATB : Antibiotique
BGP : Bcille à Gram Positif
BMR : Bactéries multirésistantes
BNF : Bacilles non fermentants
CGP : Cocci à Gram positif.
CLSI : Clinical and Laboratory Standard Institute
CIP : Ciprofloxacine
CN : Gentamycine
DA : Clindamycine
DG : Diabète gestationnel
DO : Densité optique
E: Erythromycine
ERIC: Electronic RapID Compendium
FD: Acide fusidique
FOX : Céfoxitine
GLU : Glucose
HMRUC : Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine
HPLC : La chromatographie en phase liquide à haute performance
I : Intermédiaire
ICDB : Internatinal Consensus on Diabetic Foot
IMP : Imipenème
IND : Indole
IPD : infection du pied diabétique
IRM : imagerie par résonance magnétique
IWGDF : International Working Group on Diabetic Foot
LDC : Lysine décarboxylase
MH : Mueller- Hinton

MNT : Maladies Non Transmissibles

NA : Acide nalidixique

ODC : Ornithine décarboxylase

OMS : Organisation Mondiale de la santé

ONPG : Orthonitrophényl- β -galactoside

OX : Oxacilline

P : Pénicilline

PD : Pied Diabétique

R : Résistante

RD : Rifampicine

RM : Rouge de Méthyle

S : Sensible

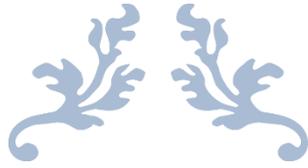
Liste des figures

Figure 1 : Pied diabétique infecté	8
Figure 2 : Pied de Charcot	11
Figure 3 : Chaussures thérapeutique pour un pied diabétique	17
Figure 4 : Prélèvement du pus	18
Figure 5 : Etapes d'inoculation de la galerie RapID ONE	24
Figure 6 : Emplacement des tests sur la plaquette RapID ONE	24
Figure 7 : Aspect d'une culture de <i>Staphylococcus aureus</i> sur le milieu Chapman après 24 H d'incubation à 37 °C	27
Figure 8 : Aspect d'une culture de <i>Klebsiella pneumoniae</i> sur le milieu Chapman après 24 H d'incubation à 37 °C	27
Figure 9 : Aspect macroscopique des cultures sur des milieux gélosés après 24 H d'incubation à 37 °C	28
Figure 10 : Examen microscopique (Gx1000) d'un pus après coloration de Gram	29
Figure 11 : Résultats de l'oxydase	29
Figure 12 : Apparition des bulles d'oxygène dans le cas d'une catalase positive	30
Figure 13 : Fermentation du glucose et production de gaz dans le milieu TSI	30
Figure 14 : Identification de <i>Proteus mirabilis</i> par la galerie RapID ONE	31
Figure 15 : Résultat d'une identification bactérienne par la galerie API 20E	31
Figure 16 : Profil de sensibilité et de résistance des bactéries aux antibiotiques.	32
Figure 17 : Répartition des échantillons selon la culture (n=100)	33
Figure 18 : Répartition de l'infection du pied diabétique selon l'âge des patients (n=90)	34
Figure 19 : Répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe des patients (n=90)	35
Figure 20 : Répartition de l'infection selon l'âge et le sexe des patients	35
Figure 21 : Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien (n=90)	36
Figure 22 : Répartition des bactéries isolées selon le Gram	36
Figure 23 : Répartition des bactéries isolées	37
Figure 24 : Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille	38
Figure 25 : Répartition des entérobactéries responsable de l'infection du pied diabétique	39

Figure 26 : Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques selon la famille	39
Figure 27 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques.....	40
Figure 28 : Profil de résistance des entérocoques aux antibiotiques	41
Figure 29 : Profil de résistance des staphylocoques aux antibiotiques.....	41
Figure 30 : Profil de résistance des entérobactéries aux pénicillines	42
Figure 31 : Profil de résistance des entérobactéries aux céphalosporines	43
Figure 32 : Profil de résistance des entérobactéries aux aminosides.....	43
Figure 33 : Profil de résistance aux quinolones/fluoroquinolones	44

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'infection (ICDB-International Consensus on Diabetic Foot).....	9
Tableau 2 : La prévention du pied diabétique	17



INTRODUCTION



Le diabète est une maladie métabolique chronique qui se caractérise par une augmentation de la glycémie dans le sang (hyperglycémie). Il constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale et est considéré comme une des quatre maladies non-transmissibles (MNT) prioritaire identifié par l'OMS reconnue comme épidémie mondiale (Gasmi, 2018).

L'évolution de cette maladie est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition des complications lourdes (Mansour, 2012), notamment par atteinte vasculaire (rétrécissement du diamètre des artères), entraînant des risques de trouble cardiovasculaire (cardiopathie ou accident vasculaire cérébral), trouble visuel (rétinopathie diabétique), d'insuffisance rénale, ulcération et infection du pied pouvant aller jusqu'à l'amputation du pied ou de la jambe (El-Allali, 2015).

Parmi les nombreuses complications associées au diabète, les problèmes liés à la maladie du pied représentent un problème clinique important et souvent difficile (Mezhoud et Khalfallah, 2018). En effet, une amputation du membre inférieur est réalisée toutes les 30 secondes chez un patient diabétique dans le monde, ce qui donne environ 1 million d'amputés diabétiques par an. Ces conséquences sont souvent dramatiques sur le plan socio-économique et psychologique (Ait lhaj ou said, 2014).

Le pied diabétique regroupe toute infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. Souvent, la pauvreté, le manque d'hygiène et la marche à pieds nus interagissent pour aggraver l'impact des lésions du pied causées par le diabète. Elles sont à l'origine de 15 à 25% des hospitalisations chez les diabétiques en Afrique (Awalou *et al.*, 2018).

L'infection du pied diabétique consiste en une invasion des tissus par des bactéries, accompagnée d'une multiplication avec ou sans réponse inflammatoire. Elle peut être superficielle ou plus profonde qui peut engager le pronostic vital et qui nécessite un traitement médicochirurgical d'urgence. L'infection du pied diabétique avec la spécificité de sa localisation (pied fragilisé) et un statut immunitaire générale affaiblie (diabète) constitue un motif fréquent de prescription d'antibiotiques. Cette dernière est basée sur des résultats de l'étude microbiologique qui a pour but l'identification de l'agent infectieux responsable et étudier sa sensibilité aux

antibiotiques afin de conduire l'antibiothérapie. Cette tâche rend le rôle de microbiologiste central et primordial dans la prise en charge de cette pathologie infectieuse qui nécessite une collaboration multidisciplinaire (Badri et Tahri, 2016).

Dans cette optique nous avons choisi comme lieu de pratique pour la réalisation de notre étude le laboratoire de Microbiologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine, dont les objectifs de notre travail sont :

- isolement et caractérisation phénotypique des bactéries responsables de l'infection du pied diabétique,
- étude des profils de résistance et de sensibilité, des souches isolées, aux différents antibiotiques.



ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



1. Diabète

1.1. Définition

Le diabète sucré est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes, en particulier les vaisseaux et les nerfs (OMS, 2019).

1.2. Types de diabète

1.2.1. Diabète type 1

Le diabète de type 1 est défini par la destruction des cellules β des îlots de Langerhans conduisant habituellement à une carence complète en insuline. Il est subdivisé en type 1 auto-immun (environ 90% des cas) et type 1 idiopathique. Le diabète de type 1 auto-immun résulte d'une destruction d'origine auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans. Certaines formes de type 1 n'ont pas d'étiologie connue (absence de signes d'auto-immunité notamment) et sont donc nommées idiopathiques (formes assez rares) (Chevenne et Porquet, 2003).

Les symptômes sont les suivants : excrétion excessive d'urine (polyurie), sensation de soif (polydipsie), faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue. Ces symptômes peuvent apparaître brutalement (OMS, 2019).

1.2.2. Diabète type 2

Le diabète de type 2 (nommé autrefois non insulino-dépendant) est défini, par l'hyperglycémie chronique et par la présence d'un défaut d'action de l'insuline (insulinorésistance) et d'un défaut de sécrétion de l'insuline. Le diabète de type 2 comprend des formes qui vont d'une insulinorésistance prédominante, associée à une carence relative en insuline, jusqu'à une insulinopénie prédominante associée à une insulinorésistance modérée (Chevenne et Porquet, 2003).

1.2.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une anomalie de l'homéostasie glucidique conduisant à une

hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse et ceci, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Cette définition recouvre donc des situations très différentes puisqu'il peut s'agir soit d'un DG «vrai», qui disparaîtra (au moins temporairement) en postpartum, soit d'un diabète non gestationnel, débutant pendant la grossesse ou préexistant à la grossesse mais méconnu (Vanderijst *et al.*, 2012).

1.2.4. Diabète monogénique

Les formes monogéniques de diabète représentent environ 10% des cas de diabètes dits « non insulino-dépendants ». La transmission est de type mendélien et le diabète débute souvent très précocement. Les gènes mis en cause codent des protéines qui jouent un rôle clé dans l'homéostasie glucidique. Parmi les formes monogéniques les plus rares, sont retrouvées des mutations des gènes de l'insuline ou son récepteur. Il a été ainsi décrit des défauts de clivage entre l'insuline et le peptide C, ainsi que des syndromes de résistance périphérique extrême avec hyperinsulinémie constante (Chevenne et Porquet, 2003).

1.2.5. Autres types de diabète

Ils sont secondaires à une autre maladie : maladies pancréatiques (pancréatites Chroniques, carcinomes...), endocrinopathies (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome...), ou peuvent être secondaires à la prise de médicaments : thiazidiques, antihypertenseurs, pilules contraceptives, corticoïdes... (Lecaque, 2011).

1.3. Diagnostic du diabète

1.3.1. Glycémie

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de la glycémie (taux de sucre dans le sang), pour cela trois méthodes sont possibles :

- symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexpliqué, somnolence voire coma) et glycémie quelle que soit l'heure $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L).
- glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7,00 mmol/L) à deux reprises.
- glycémie 2h après une charge de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) (Drouin *et al.*, 1999).

1.3.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois de suivi d'un patient. Sa valeur est généralement exprimée en pourcentage et permet la surveillance de l'équilibre glycémique des patients diabétiques. Il s'agit principalement d'un élément de suivi de l'équilibre glycémique, mais un niveau supérieur ou égal à 6,5% d'HbA1c, déterminé par HPLC, à deux reprises, a récemment été intégré aux critères diagnostiques du diabète par l'ADA (American Diabetes Association) (Alexis, 2014).

1.4. Complications chroniques du diabète

Les complications à long terme du diabète sont classiquement divisées en deux catégories :

1.4.1. Complications microangiopathiques

a. Rétinopathie

La rétinopathie est une complication fréquente qui touche plus de 50% des diabétiques après 15 ans d'évolution du diabète. Fortement liée à l'hyperglycémie et la durée du diabète, elle se traduit par diverses lésions observables lors d'un examen du fond d'œil (Yan et Francine, 2015).

b. Néphropathie

La néphropathie touche préférentiellement les diabétiques de type 1 : 50% des malades en sont atteints. Ses principaux facteurs d'apparition et de progression sont le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension. La néphropathie diabétique évolue à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère (les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle) (Messaoudi, 2011).

c. Neuropathie

La neuropathie diabétique est définie comme un trouble clinique ou infraclinique qui survient dans le cadre d'un diabète sans aucune autre cause de neuropathie périphérique. C'est la complication chronique la plus fréquente du diabète qui touche l'ensemble des nerfs de l'organisme. 50% des diabétiques ont une neuropathie 25 ans après le diagnostic de diabète (Georges, 2011).

1.4.2. Complications macroangiopathiques

Elles touchent toutes les artères de l'organisme mais se manifestent principalement au niveau des artères coronaires et cérébrales, et des membres inférieurs. Les principaux facteurs de risque associés sont l'âge, le sexe, l'obésité, le tabagisme, l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle.... (Alexis, 2014).

1.4.3. Cas particulier du pied du diabétique

Le pied peut être le siège de nombreuses complications chez le patient diabétique pour différentes raisons, notamment son rôle mécanique de sustentation du reste du corps. Le pied subit des pressions élevées pouvant être majorées par un éventuel surpoids du patient, ce qui favorise les ruptures tissulaires (Lecaque, 2011).

2. Le pied diabétique

2.1. Définition

Le Consensus international sur le pied diabétique (ou IWGDF : International Working Group on Diabetic Foot) de 2007 donne la définition suivante du pied diabétique :

Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied, associée à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. On regroupe sous le terme « pied diabétique » l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente (Mathieu, 2014).

Le pied diabétique, une des majeures complications qui atteignent les diabétiques avec d'autres complications : cardiovasculaires, insuffisance rénale et oculaires. Elle constitue un problème économique de santé publique particulièrement lorsqu'une amputation est nécessaire ce qui implique un traitement complémentaire et une hospitalisation prolongée (Léfrère, 2016).

2.2. Facteurs déclenchant

2.2.1. Chaussures inadaptées (50%)

Les chaussures étroites, neuves ou trop usées (par les aspérités dues au cuir ou aux coutures), la présence des corps étrangers dans les chaussures sont les principaux facteurs qui blessent le pied. Les supports plantaires telles les semelles orthopédiques

peuvent aussi être la cause des lésions lorsqu'elles sont déformées et durcies, ou pliées. Les chaussettes synthétiques avec d'épaisses coutures au niveau des orteils peuvent également léser le pied (Reiber *et al.*, 2002).

2.2.2. Gestes inadaptés (25%)

Les soins de pied mal faits par le patient lui-même ou par le pédicure peuvent être responsables de blessures. Lors de l'usage d'un instrument tranchant, c'est la vue qui doit guider le geste et non la perception de la douleur. Lorsque la douleur apparaît, la plaie est déjà provoquée (Lushiku, 2006).

2.2.3. Hygiène ou comportements inadaptés (25%)

La mycose interdigitale sur une peau qui est déjà fragilisée peut entraîner une infection profonde. Lorsque les ongles poussent de façon anarchique (ongles incarnés, onychogryphose), ils peuvent léser l'orteil impliqué ou l'orteil voisin. Les bains de pieds prolongés (de plus de cinq minutes) dans le but de ramollir les callosités, créent une macération des callosités qui sont souvent fissurées, ceci favorise la pénétration profonde des germes présents dans les fissures. L'utilisation des bouillottes peut causer des plaies par action directe sur un pied dont la sensibilité thermique est diminuée. La marche pieds nus ainsi que le traumatisme par chute d'objet sur le pied peuvent également être impliqués dans les facteurs déclenchants (Lushiku, 2006).

2.3. Physiopathologies du pied diabétique

2.3.1. L'infection du pied diabétique

L'infection est considérée comme un envahissement des tissus par des micro-organismes avec pour conséquences la destruction tissulaire et la réponse inflammatoire de la part de l'hôte. Chez le diabétique, l'infection s'installe sur un pied déjà fragilisé par la neuropathie, l'artériopathie et l'ostéoarthropathie (Figure 1). L'infection est souvent superficielle, mais dans certains cas, elle peut s'étendre en profondeur dans les tendons, muscles, os et articulations (Labani, 2016).



Figure 1 : Pied diabétique infecté (Nicodème *et al.*, 2015).

a. Causes d'infection

- Fragilité du patient diabétique à l'égard des infections : L'infection est plus fréquente au cours du diabète en raison d'un déficit de fonction des leucocytes. Ce déficit paraît lié à l'hyperglycémie (ou à la carence en insuline des leucocytes) et est particulièrement net lorsque les glycémies excèdent 2 g/l. Le déséquilibre du diabète s'accompagne d'une diminution de la mobilisation des leucocytes, d'une altération du chimiotactisme des leucocytes et d'une réduction de l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles (GOT, 1999).

b. Classification de l'infection

Cliniquement, on peut différencier trois formes (Tableau 1) :

- Cellulite superficielle (Infections superficielles des tissus) : Atteinte cutanée uniquement sans atteinte des tissus sous-cutanés avec les signes suivants : chaleur et douleur locale, tuméfaction écoulement purulent. Dans 90-95% des cas, elle est causée par un seul germe pathogène à Gram positif, généralement le staphylocoque doré ou le streptocoque.
- Infection nécrosante : elle atteint les tissus mous et est souvent polymicrobienne.
- Ostéomyélite : la localisation la plus fréquente est au niveau des 1^{er}, 2^e et 5^e orteils avec une évolution souvent symptomatique. Un contact osseux à

l'exploration de l'ulcère, au moyen d'une aiguille boutonnée, a une valeur positive prédictive de 90% pour une ostéomyélite (Pin *et al.*, 2003).

Tableau 1 : Classification de l'infection (ICDB-International Consensus on Diabetic Foot) (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 ³

c. Diagnostic du pied diabétique

Le diagnostic d'infection du pied chez le patient diabétique est basé sur un ensemble d'arguments qui regroupe les résultats des examens clinique, biologique, microbiologique et iconographique (Nicodème *et al.*, 2015).

c.1. Examen clinique

L'examen clinique est le premier point du bilan (il n'est pas différent de celui d'un pied non diabétique). L'atteinte artérielle est évoquée devant des pouls non palpables, une découverte de souffles vasculaires ou d'un pied froid. L'inspection de la

plaie doit commencer par l'examen des tissus environnants (cellulite, gangrène gazeuse, ...) puis, la profondeur de la lésion est explorée à l'aide d'une aiguille boutonnée : la présence de pus, et d'un éventuel contact osseux. Dans la très grande majorité des cas cet examen permet de poser les indications et d'adopter la thérapeutique (Pin *et al.*, 2003).

c.2. Examen biologique

L'augmentation des marqueurs de l'inflammation comme la CRP, la VS, la procalcitonine et les leucocytes, définit une atteinte infectieuse sévère. Cependant, cette élévation est relativement rare et la normalité de ces marqueurs ne peut exclure un processus infectieux (Nicodème *et al.*, 2015).

c.3. Examen microbiologique

Les prélèvements bactériologiques avec antibiogramme, doivent être réalisés. Les prélèvements doivent être faits le plus profondément possible, pour éliminer les contaminations superficielles liées à des germes saprophytes. Apprécier l'extension de l'infection et en particulier l'existence ou non d'une atteinte osseuse est capital, mais parfois difficile (les prélèvements doivent être réalisés après désinfection et débridement des tissus nécrotiques) (Maurice, 2004).

c.4. Imagerie

- Le bilan d'imagerie débute par la réalisation de radiographies standards permettant d'évaluer les éventuels vices architecturaux sous-jacents, d'éliminer la présence de corps étrangers radio-opaques, et enfin de rechercher des signes d'infection.

- La scintigraphie peut préciser l'existence d'une lésion osseuse infectée en l'absence de signe inflammatoire cutané important. Elle permet de savoir s'il existe ou non une fixation pathologique au niveau osseux.

- L'IRM précise éventuellement l'importance des lésions destructrices osseuses en faveur d'une ostéomyélite. Elle permet aussi de rechercher la diffusion de l'infection par la recherche de coulées nécrotiques évoquant l'extension d'un abcès.

- Le scanner permet une recherche plus précoce des modifications mais son intérêt majeur réside dans la recherche de séquestre osseux (Nicodème *et al.*, 2015).

2.3.2. Le Pied de Charcot

Le pied de Charcot est une condition destructive, non infectieuse et non ulcérateuse du pied et de la cheville associée à une neuropathie chez un patient diabétique. Elle progresse rapidement et entraîne une déformation sévère du pied et de la cheville pouvant conduire à une amputation. Environ 1 à 2,5 % des patients ayant une neuropathie diabétique peuvent évoluer vers cette condition (Gastaldi *et al.*, 2013).



Figure 2 : Pied de Charcot (Cazaubiel, 2013)

2.3.3. Lésions du pied diabétique

Le pied diabétique peut présenter des lésions allant des simples phlyctènes, petites plaies aux ulcérations qui peuvent s'infecter, et aussi des lésions détruisant les tissus profonds. Les cas les plus graves peuvent aboutir aux amputations. Toutes ces lésions sont associées à un désordre neurologique ainsi qu'à une maladie vasculaire du membre inférieur. La fréquence des lésions du pied chez ces patients est très élevée. Dans les pays développés, ces augmentations concernent la population de plus de 65 ans ; tandis que dans les pays en développement, c'est la tranche d'âge comprise entre 44 et 65 ans qui est la plus concernée (Lushiku, 2006).

2.3. Traitement du pied diabétique

2.3.1. Antibiothérapie

L'antibiothérapie à titre prophylactique n'a pas fait preuve de bons résultats. Elle doit plutôt être utilisée lorsqu'une infection est établie. L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies et elle n'améliore pas l'évolution des

plaies non infectées. Lorsqu'une IPD est diagnostiquée, l'antibiothérapie doit souvent être prescrite sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable à tout moment (Zanella *et al.*, 2016).

Les infections du pied diabétique sont souvent poly-microbiennes et comprennent des anaérobies. La thérapie antibiotique doit couvrir un large spectre ; c'est pourquoi on recourt à une combinaison d'antibiotiques. Le traitement est ciblé sur l'antibiogramme (si disponible), avec le spectre le plus restreint possible (Senneville, 2008).

a. Les molécules d'antibiotiques les plus utilisées

Les molécules les plus utilisées sont :

- Fluoroquinolones : ciprofloxacine, levofloxacine, ofloxacine.
- Pénicilline β -lactamase résistant (combinaison d'agents) : ampicilline/clavunate, ampicilline/sulbactam, piperacilline/tazobactam, ticarcilline/clavunate.
- Céphalosporine première génération : cefazoline.
- Céphalosporine troisième génération : ceftazidime, céfotaxime.
- Autres : clindamycine, imipenem (Lushiku, 2006).

b. La durée du traitement

La durée du traitement dépend du stade de l'infection : 1 à 2 semaines pour le stade 1 et 2-4 semaines pour les autres stades. Dans les ostéomyélites, le traitement peut être prolongé à deux mois. Il n'est pas recommandé de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la lésion soit cicatrisée. La durée du traitement antibiotique doit donc être programmée en fonction des données initiales de sévérité et de la situation globale du patient (Kourichi et Moussaoui, 2018).

c. Voie d'administration

L'administration parentérale doit être réservée aux infections jugées sévères, en cas d'artériopathie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables par voie orale ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale. À l'opposé, les situations d'infections légères à modérées pourraient probablement être traitées par voie orale en ambulatoire dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée (Kourichi et Moussaoui, 2018).

d. Critères d'hospitalisation

L'hospitalisation est indiquée en cas de sepsis, déséquilibre métabolique, évolution rapide de la plaie, plaie profonde avec suspicion d'atteinte des structures ostéo-articulaires, ischémie, gangrène, conditions ne permettant pas le suivi du patient ou la réalisation de soins adaptés (Senneville, 2008).

2.3.2. La chirurgie

a. Chirurgie de drainage

La chirurgie de drainage des collections purulentes et de parage des lésions emmenant la totalité des tissus nécrotiques permet aux antibiotiques d'être efficaces et de contrôler le sepsis, ce qui ne peut être obtenu avec l'antibiothérapie seule. L'amputation en situation infectieuse non contrôlée lorsque le statut vasculaire sous-jacent n'est pas connu conduit régulièrement à des catastrophes chirurgicales itératives et à l'amputation majeure voire au décès du patient. Cette chirurgie doit être confiée à des praticiens expérimentés ; il ne s'agit pas d'un banal geste d'amputation à faire réaliser par l'interne de garde (El Allali, 2015).

b. Chirurgie orthopédique

Tout pied diabétique infecté doit être exploré sur le plan vasculaire et en cas de lésion significative, l'avis d'un chirurgien vasculaire expérimenté s'impose en vue d'un geste de revascularisation. La revascularisation et le traitement antibiotique sont insuffisants s'ils ne sont pas couplés à des soins locaux comprenant le nettoyage de la plaie, le débridement des callosités et des tissus nécrotiques, et une décharge. Un avis chirurgical est requis en présence d'un abcès, d'une infection avec atteinte osseuse ou arthrite septique associée, d'une nécrose étendue ou d'une gangrène (Darbellay *et al.*, 2011).

Les indications franches à l'amputation sont une douleur ischémique réfractaire, des complications septiques dangereuses ou un pied dysfonctionnel et non appareillable du fait de ses déformations majeures, Le niveau d'amputation est le plus distal possible (Darbellay *et al.*, 2011).

3. Etiologie du pied diabétique

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne et inclut les bacilles à Gram+, à Gram- et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques. Les germes les plus fréquemment observés sont les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus A et B*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium*. Ces germes peuvent agir en synergie et entraîner une grande et rapide destruction tissulaire (Lushiku, 2006).

3.1. Bactéries à Gram positif

3.1.1. Les streptocoques

Ce sont des bactéries à Gram positif, non mobiles et non sporulées, aérobies-anaérobies facultatifs, pouvant croître en présence d'oxygène sans l'utiliser ni être tués par lui (Alouf, 2019).

3.1.2. Les staphylocoques

Ce sont des bactéries de type cocci à Gram positif, qui se retrouvent fréquemment chez les personnes en bonne santé, habituellement dans la muqueuse du nez. La bactérie peut ensuite coloniser d'autres régions, via les mains, et en particulier les parties humides du corps comme les aisselles ou la zone génitale (Bergeron, 2013).

3.1.3. *Clostridium*

Les bactéries du genre *Clostridium* sont des bâtonnets à Gram positif, anaérobies strictes, sporigènes en condition de stress métabolique. Ubiquitaires, elles sont retrouvées dans le sol et l'eau. Certaines font partie du microbiote intestinal de l'homme. Comme d'autres bactéries, elles synthétisent et sécrètent différentes enzymes qui permettent de dégrader de nombreuses substances organiques et participent donc au renouvellement de la biomasse (buzzi *et al.*, 2016).

3.1.4. Les entérocoques

Les entérocoques sont des bactéries à Gram positif qui se présentent sous forme de diplocoques ou de coques en chaînettes. Ils sont anaérobies facultatifs, immobiles et dépourvus de capsule. Les deux principales espèces importantes en

clinique sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*, le premier se retrouvant plus fréquemment que le second (Stucki *et al.*, 2014).

3.2. Bactéries à Gram négatif

3.2.1. Les entérobactéries

La famille des entérobactéries se caractérise par :

- Des bacilles à Gram négatif, poussant sur milieux de culture ordinaires, aérobies-anaérobies facultatifs, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.
- Les entérobactéries sont une famille très hétérogène pour ce qui est de leur pathogénie et leur écologie. Les espèces qui composent cette famille sont en effet soit parasites (*Shigella*, *Yersinia pestis*), soit commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* sp), soit encore saprophytes (*Serratia* sp, *Enterobacter* sp) (Sougakoff et Trystram, 2003).

a. *Escherichia coli*

Escherichia coli ou «colibacille» est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud : c'est un coliforme fécal, germe indicateur de contamination fécale dans les eaux et les aliments. Les souches d'*E. coli* responsables d'infections chez l'homme sont différentes de celles qui constituent l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie des adultes et des enfants (Camille, 2014).

b. *Klebsiella*

Les klebsielles sont immobiles, généralement capsulées, très fréquentes dans la nature, commensales de l'homme, responsables d'infections opportunistes hospitalières chez des malades fragilisés (Camille, 2014).

c. *Proteus mirabilis*

Il fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. C'est un germe commensal du tube digestif, bacille à Gram négatif très mobile, aéro-anaérobie, oxydase négatif, nitrate positif et fermente le glucose. C'est un germe impliqué dans des infections urinaires et d'autres infections. *Proteus mirabilis* est naturellement résistant à la colistine et sensible à toutes les bêta-lactamines (Sougakoff *et al.*, 2003).

d. *Serratia marcescens*

Serratia marcescens est un bacille à Gram négatif mobile par une ciliature péritriche, asporulé (Lefrere, 2000). Cette bactérie est considérée comme pathogène opportuniste, elle touche le personnel hospitalier ou les patients au niveau de certaines muqueuses telles que le nez, la gorge et le tube digestif (Byrne *et al.*, 2001).

3.2.2. *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une bactérie à Gram négatif aérobie stricte, ubiquitaire, saprophyte et naturellement résistante aux antibiotiques, qui peut devenir un pathogène opportuniste, responsable dans des conditions favorables, d'infections graves communautaires et surtout nosocomiales (Mérens *et al.*, 2003).

3.2.3. *Acinetobacter*

Les bactéries du genre *Acinetobacter*, étaient connues comme saprophytes, présentes dans l'environnement (eaux et sol), et chez l'homme, au niveau de la peau, des muqueuses et du tube digestif. Elles font partie de la flore normale de 20 à 25% des sujets sains. Leur identification a été précisée avec environ 30 espèces génomiques formant le genre *Acinetobacter* : l'espèce la plus fréquente et la plus résistante impliquée dans les infections est *Acinetobacter baumannii* (Bergogne-bérézin *et al.*, 2006).

4. Prévention du pied diabétique

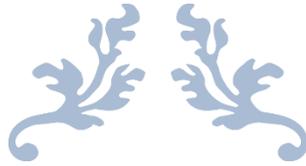
Les patients à risque doivent être éduqués en ce qui concerne les facteurs de risque et l'importance des soins du pied, incluant l'auto-inspection et la surveillance, l'hygiène quotidienne, l'utilisation d'un chaussage adapté (Figure 3), le bon contrôle glycémique et la reconnaissance précoce des lésions nécessitant une prise en charge spécialisée (Tableau 2). Le généraliste et le diabétologue inspectent le pied à chaque visite en guettant l'apparition de signes d'insuffisance artérielle, de neuropathie et les modifications cutanées et architecturales du pied (pied de Charcot, orteils en griffe) (Darbellay *et al.*, 2011).



Figure 3 : Chaussures thérapeutiques pour un pied diabétique (Felix, 2001).

Tableau 2 : La prévention du pied diabétique (Felix, 2001).

Par le médecin	<ul style="list-style-type: none"> -Examen de dépistage régulier -Repérage des patients à risque -Instruction et directives pratiques -Prescription de pédicure -Prescription de supports plantaires de décharge -Prescription de chaussures orthopédiques -Contrôles serrés et soigneux y compris à l'occasion de blessures mineures, alitement, traitement antibiotique
Par le personnel paramédical	<ul style="list-style-type: none"> -Conseil diabétique -Instruction du patient et directives pour les mesures préventives -Soins des pied/pédicure -Soins régulières et circonstanciés -Pas de « chirurgie de salle de bain» -Bottier-orthopédiste -Confection et mise en place des supports plantaires -Chaussure orthopédiques pour le traitement immédiat
Par le patient lui-même	<ul style="list-style-type: none"> -Inspection quotidienne des pieds -Hygiène correcte des pieds -Soins corrects des pieds -Parc de chaussures adéquat -Ne pas se déplacer à pied nus -Eviter les blessures, points de pression et brûlures -Faire régulièrement examiner ses pieds par le médecin -En cas de blessure, consulter immédiatement le médecin



MATERIEL ET METHODES



1. Le lieu et la période de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire central unité de Microbiologie et Parasitologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) le commandant Benbaatouche Abdelali. La période de stage était de trois mois : du premier mars 2019 au 30 mai 2019.

2. Matériel biologique

Notre étude a porté sur l'ensemble des échantillons provenant des patients diabétiques diagnostiqués cliniquement (pied diabétique), présentant une infection au niveau du pied, traduite par l'apparition du pus dans le foyer infecté. Différents aspects et stades de l'infection sont inclus quel que soit le sexe et l'âge du patient (à l'exception de la population pédiatrique).

3. Prélèvements

Des écouvillons stériles fermés hermétiquement ont été utilisés pour assurer un prélèvement aseptique. Après désinfection du pourtour de la lésion infectée, le prélèvement du pus superficiel est effectué par écouvillonnage qui consiste à passer un écouvillon de coton sur la lésion infectée dans un mouvement de zigzag combiné à une rotation (Figure 4A). Dans les infections profondes, le prélèvement se fait par ponction qui doit être effectuée en passant par une zone saine préalablement désinfectée. En l'absence d'obtention de liquide, 1 à 2 ml du sérum physiologique peuvent être injectés puis ré-aspirés à l'aide d'une seconde aiguille pour être analysés (Figure 4B).

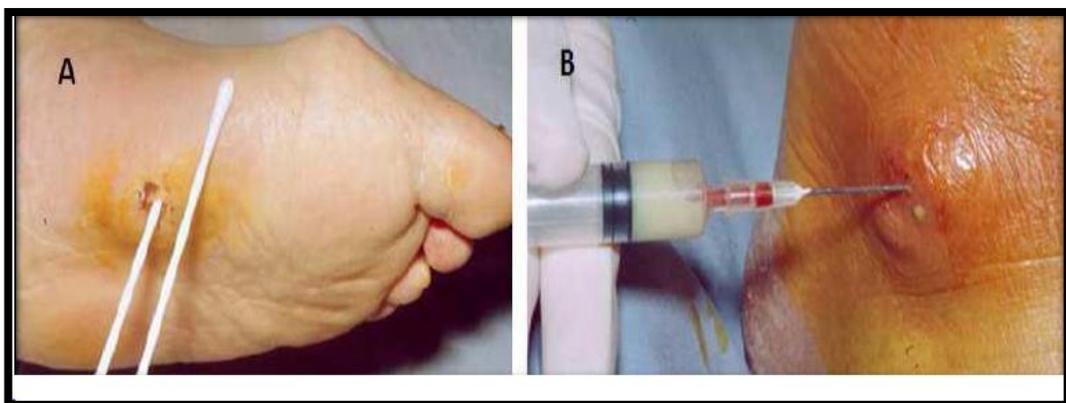


Figure 4 : Prélèvement du pus (Kourichi et Moussaoui, 2018).

A : prélèvement par écouvillonnage, B : aspiration à l'aiguille.

Les prélèvements ont été effectués au niveau du service de la médecine interne. Ils doivent être identifiés par une étiquette collée sur le corps du tube portant le nom, le prénom, l'âge du patient ainsi que la date du recueil. Ils sont ensuite immédiatement acheminés au laboratoire de Microbiologie afin d'être analysés.

4. Enregistrement des échantillons

Lors de la réception des échantillons, les informations correspondant à chaque échantillon sont enregistrées sur le registre du laboratoire et sur la feuille de renseignements en respectant le numéro d'ordre interne, le nom, le prénom, l'âge du patient ainsi que le service et l'examen demandé. Les résultats de l'examen microscopique du pus ainsi que le diagnostic sont enregistrés aussi sur le registre par la suite.

5. Recueil au niveau de la paillasse

Lors de la réception des échantillons au niveau de la paillasse, les informations de chaque patient portées sur l'étiquette et la fiche de renseignement qui accompagne l'échantillon sont vérifiées avant de commencer les analyses demandées.

Deux écouvillons sont nécessaires le premier est destiné pour l'examen direct et le second pour la culture bactériologique.

6. Examen cyto bactériologique du pus

6.1. Examen cytologique

- Coloration au bleu de méthylène

C'est une coloration simple et rapide qui permet d'observer les bactéries (forme, taille, mode de regroupement) et d'estimer la quantité et la qualité de la réaction immunitaire cellulaire par la détection de certaines cellules sanguines (polynucléaires, neutrophiles et lymphocytes).

Cette coloration a été réalisée à partir d'un écouvillon porteur de pus en le frottant sur une lame neuve, l'observation microscopique est faite après fixation du frotti et coloration au bleu de méthylène.

6.2. Examen bactériologique

6.2.1. Mise en culture et isolement

Plusieurs milieux qui doivent satisfaire les besoins nutritifs et énergétiques des bactéries à cultiveront été utilisés pour déterminer l'aspect morphologique des colonies, les isoler et les identifier.

Le milieu Hektoen (Annexe 1) est employé pour l'isolement des entérobactéries, ainsi que de nombreuses bactéries à Gram négatif. Le milieu Chapman (Annexe 1) est utilisé pour la sélection des bactéries halophiles du genre *Staphylococcus*, *Enterococcus* et *Bacillus*. Pour l'isolement des bactéries exigeantes comme les streptocoques, la gélose au sang frais ou sang cuit (chocolat) (Annexe 1) sont employés.

6.2.2. Identification bactérienne

6.2.2.1. Coloration de Gram

Cette méthode de coloration repose sur la différence fondamentale entre la composition chimique des parois des bactéries. Cette technique a été utilisée dans cette étude pour la répartition des bactéries en 2 grands groupes : les bactéries à Gram positif et à Gram négatif pour les identifier, ainsi qu'elle aide dans le choix du traitement antibiotique.

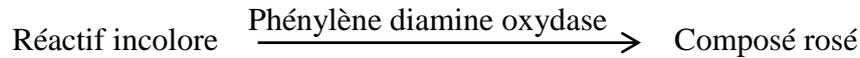
Cette coloration a été réalisée à partir des colonies bien distinctes suspendues dans une goutte d'eau physiologique sur une lame, l'observation microscopique (objectif x100) est faite après fixation et coloration. Le résultat de la coloration de Gram peut dépendre de l'état physiologique des bactéries (âge de la colonie, condition de croissances...).

6.2.2.2. Tests d'orientation

a. Recherche de l'oxydase

La recherche de l'oxydase présente un intérêt taxonomique en ce qui concerne les bactéries à Gram négatif. Ce test permet de mettre en évidence la capacité que

possède la bactérie à oxyder un réactif incolore (le N-diméthyl-paraphénylène diamine) en un dérivé rose violacé noircissant à l'air par l'enzyme la phénylène diamine oxydase.



Pour cela un morceau de papier imprégné du réactif N-diméthyl-paraphénylène diamine est placé sur une lame propre, suivi du dépôt d'une colonie parfaitement isolée depuis un milieu solide sur le papier. L'apparition d'une coloration rose/violet signifie que la bactérie est oxydase positive et en absence de coloration la bactérie est dite oxydase négative.

b. Recherche de la catalase

La recherche de la catalase est un test fondamental pour l'identification des bactéries à Gram positif. Cette enzyme catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en H_2O et $\frac{1}{2} \text{O}_2$. C'est un produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuses bactéries.

Pour la réalisation de ce test, quelques colonies de la souche à tester sont déposées dans un tube à hémolyse contenant 0.5 à 1 ml d'eau oxygénée, sur la paroi du tube, à la limite de l'eau oxygénée. Si la bactérie possède la catalase, elle dégrade le peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène visible par la formation de bulles ou une effervescence.

c. Recherche de la coagulase

La mise en évidence de la coagulase libre permet la différenciation des espèces du genre *Staphylococcus*. En effet, seule l'espèce *Staphylococcus aureus* peut posséder cette enzyme qui joue un rôle important dans le pouvoir pathogène de la bactérie. La coagulase est une enzyme capable de coaguler le plasma du lapin, recueilli sur anticoagulant, *in vitro*.

0.5 ml de plasma oxalté est introduit dans un tube à hémolyse stérile puis additionné de 0.5 ml d'une suspension bactérienne préparée à partir d'une culture pure de la souche à étudier, le mélange est incubé à 37 °C pendant quatre à cinq heures. L'observation d'un niveau de coagulation quelconque du plasma ou l'apparition d'un caillot signifie la présence de l'enzyme coagulase.

d. La gélose Triple sugar Iron

Nous avons utilisé la gélose Triple sugar Iron (TSI) (Annexe 1) pour l'identification des entérobactéries par la mise en évidence rapide de la fermentation du lactose, du glucose (avec ou sans production de gaz), du saccharose et de la production de sulfure d'hydrogène.

A partir d'une colonie suspecte prélevée à partir d'un milieu d'isolement sélectif, l'ensemencement du culot est réalisé par une piqure centrale et la surface inclinée par des stries serrées. L'incubation est faite à 37 °C pendant 24 heures.

6.2.2.3. Tests biochimiques

a. La galerie API 20E

La galerie API 20E est un système standardisé pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 21 tests biochimiques miniaturisés. Elle comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- Préparation de l'inoculum

A l'aide d'une pipette Pasteur, quelques colonies jeunes (18-24 heures) et bien isolées sur milieu gélosé sont prélevées. Elles sont ensuite ensemencées dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique ou dans une ampoule d'API NaCl 0.85 % medium (5 ml). Le tout est homogénéisé soigneusement et calibré au témoin 0.5 de McFarland.

- Inoculation et incubation de la galerie

La suspension bactérienne est introduite dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette.

- pour les tests CIT, VP et GEL remplir tube et cupule.
- pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non les cupules).
- pour les tests : ADH, LDC, ODC, H₂S et URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.

La galerie est incubée à $36\text{ °C} \pm 2\text{ °C}$ pendant 18-24 heures. La lecture de quelques tests nécessite l'addition des réactifs :

- Pour le test TDA, l'ajout d'une goutte du réactif TDA.
- Pour le test indole, l'ajout d'une goutte de réactif de Kovacs.
- Pour le test VP, l'ajout d'une goutte des réactifs VP1 et VP2.
- Pour le test GLU et après la lecture du résultat on peut déduire la présence de la nitrate réductase en ajoutant une goutte des réactifs NR1 et NR2.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture (Annexe 2) et l'identification est obtenue à l'aide d'un logiciel d'identification (apiweb), en se basant sur des microcodes marqués dans le formulaire des résultats de la galerie API (Annexe 3).

b. La galerie RapID ONE

Le système RapID ONE repose sur la détection, par différents indicateurs, de la dégradation microbienne des substrats spécifiques pour l'identification des bactéries isolées. Cette technique se fait en trois étapes :

- Préparation de l'inoculum

Une suspension bactérienne de 2 McFarland est préparée à partir d'une culture jeune de 18 à 24 heures selon les mêmes étapes de préparation de l'inoculum de la galerie API 20E.

- Inoculation de la galerie

Après avoir retiré la membrane de la plaquette recouvrant le port d'inoculation, la suspension bactérienne est introduite dans l'angle inférieur droit de la plaquette. Le port d'inoculation est ensuite rebouché et la plaquette des cavités réactives est écartée en la plaçant à un angle d'environ 45 degrés (Figure 5-a). La plaquette est agitée doucement pour obtenir une distribution homogène de l'inoculum le long des déflecteurs arrière (Figure 5-b). À la fin il faut basculer doucement la plaquette vers les cavités réactives jusqu'à ce que l'inoculum s'y écoule depuis les déflecteurs (tout l'inoculum doit s'évacuer de la partie arrière de la plaquette) (Figure 5-c).

- Incubation et lecture de la galerie

Les plaquettes inoculées sont incubées entre 35 et 37 °C dans un incubateur pendant 4 heures. La lecture et l'interprétation des résultats des cavités 1 (URE) à 18 (ADON), se fait de gauche à droite, par observation de virage de couleur conformément au guide d'interprétation (Annexe 4). Les microcodes sont marqués dans les cases du formulaire prévu à cet effet (Annexe 5) ensuite les réactifs sont ajoutés. Deux gouttes du réactif RapID ONE sont ajoutées aux cavités 15 (PRO), 16(GGT) et 17 (PYR). Deux gouttes du réactif spot indole RapID sont ajoutées à la cavité n° 18 (ADON/IND) (Figure 6).

Après l'ajout des réactifs, le microcode final obtenu est identifié à l'aide d'une base de données Electronic RapID Compendium (ERIC).

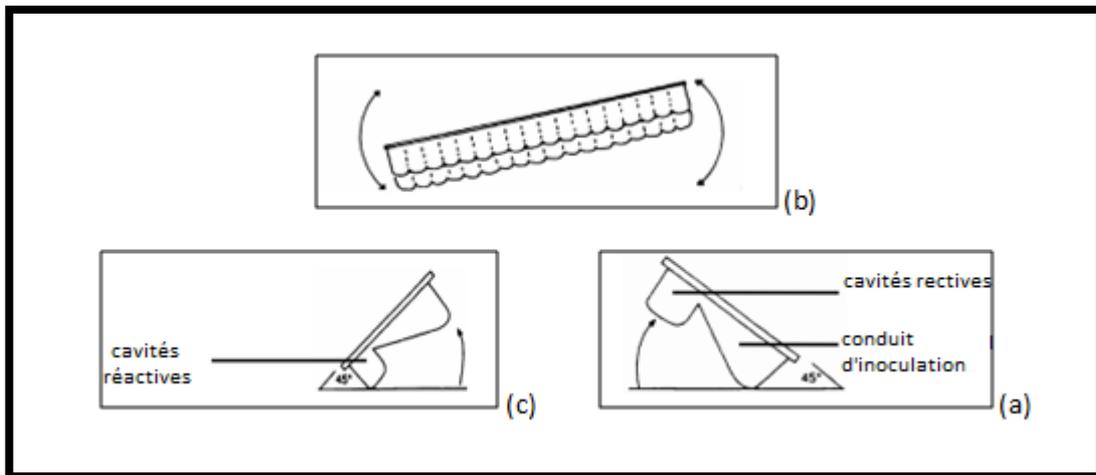


Figure 5 : Etapes d'inoculation de la galerie RapID ONE.

N° de cavité	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Code du test	URE	ADH	ODC	LDC	TET	LIP	KSF	SBL	GUR	ONPG	βGLU	βXYL	NAG	MAL	PRO	GGT	PYR	ADON
															Réactif RapID ONE		IND	

Figure 6 : Emplacement destests sur la plaquette RapID ONE.

6.2.2.4. Antibiogramme

La technique recommandée par le Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques (RASRBA) est utilisée dans cette étude. Elle applique les techniques de standardisation de l'antibiogramme préconisées par le Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI) (2011) agréées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

La première étape de ce test est la préparation d'un inoculum à partir d'une culture pure et jeune de 18 à 24 heures en déchargeant l'anse ou l'écouvillon qui contient les colonies prélevées dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9 %. La suspension bactérienne obtenue doit être comparée au témoin 0.5 McFarland. L'ensemencement est effectué ensuite sur le milieu Mueller-Hinton (MH) par des stries serrées sur toute la surface de la boîte en passant l'écouvillon 2 à 3 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois. L'ajout de 5 % de sang au milieu MH est nécessaire pour les bactéries exigeantes.

Après avoir laissé les boîtes sécher 10 min, les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une pince stérile, en appuyant légèrement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont laissées ensuite à une température ambiante pendant 15 min pour une bonne diffusion des antibiotiques dans le milieu gélosé, l'incubation est faite par la suite à 37 °C pendant 18 à 24 heures.

Après incubation les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés avec précision et sont comparés aux diamètres critiques donnés par les instances en vigueur (RASRBA et CLSI) afin de classer la bactérie dans l'une des catégories suivantes : Résistante, Intermédiaire ou Sensible.



RESULTATS ET DISCUSSION



1. Examen cyto bactériologique du pus

1.1. Examen cytologique

1.1.1. Coloration au bleu de méthylène

La lecture des différents frottis colorés au bleu de méthylène nous a fourni un ensemble de résultats qui concerne les bactéries présentes dans l'échantillon (formes et dispositions), ainsi que la réaction cellulaire immunitaire accompagnante dont les polynucléaires neutrophiles (PN) ont été visualisées avec une abondance variable (rares, assez nombreuses, très nombreuses).

1.2. Examen bactériologique

1.2.1. Observation des cultures et différenciation des colonies

La première étape du diagnostic bactérien est la description macroscopique des colonies après l'isolement des souches sur différents milieux (gélose au sang cuit, gélose au sang frais, Hektoen et Chapman) à partir de différents prélèvements. Nous avons pu voir les caractères culturels des colonies.

Des espèces différentes forment des colonies caractéristiques, et en fonction de la forme, la taille, l'aspect, la couleur des colonies et parfois même l'odeur qu'on peut s'orienter vers un groupe bien déterminé de bactéries.

L'aspect macroscopique des colonies observées sur milieux de culture :

- *Staphylococcus aureus* : après 24 heures d'incubation sur le milieu Chapman, les colonies apparaissent arrondies, bombées, luisantes, opaques, à contours nets. La majorité d'entre elles sont pigmentées avec une coloration ocre-jaune (Figure 7), parfois elles apparaissent avec une teinte blanche porcelainée.
- *E. coli* : après 18-24 heures d'incubation sur le milieu Hektoen les colonies apparaissent saumon arrondies, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre.
- *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris* : envahissent la gélose Hektoen en formant des vagues concentriques (swarming) ; cette propriété, liée à la mobilité importante, ne se produit pas sur les milieux dépourvus de NaCl et sur les milieux sélectifs dépourvus de sels biliaires.

- *Pseudomonas aeruginosa* : les colonies sont facilement distinctives grâce à la production de la pyocyanine, un pigment bleu-vert diffusible dans le milieu extracellulaire.
- *Klebsiella pneumoniae* : donnent de grosses colonies bombées, muqueuses, lisses parfois filantes à l'anse de platine ayant un aspect gras et coulant, d'un diamètre de 3 à 4 mm sur un milieu solide après 18 à 24 heures d'incubation à 37 °C (Figure 8).



Figure 7 : Aspect d'une culture de *Staphylococcus aureus* sur le milieu Chapman après 24 H d'incubation à 37 °C

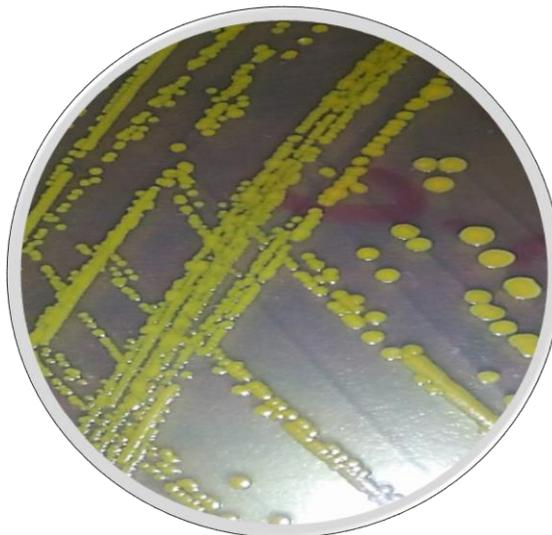


Figure 8 : Aspect d'une culture de *Klebsiella pneumoniae* sur la gélose nutritive après 24 H d'incubation à 37 °C.

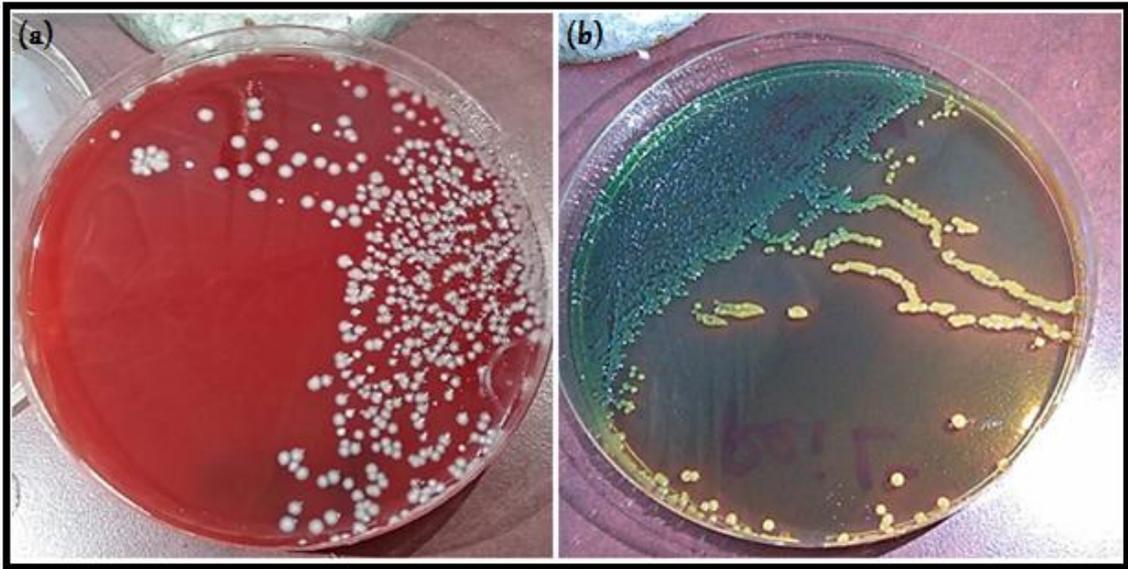


Figure 9 : Aspect macroscopique des cultures sur des milieux gélosés après 24 H d'incubation à 37 °C.

(a) : Gélose au sang frais (b) : Gélose Hektoen.

1.2.2. Coloration de Gram

L'observation microscopique après coloration de Gram nous a révélé la présence de différentes formes bactériennes. Les bactéries à Gram positif resteront violettes alors que les bactéries à Gram négatif seront teintées en rose (Figure 10).

La présence de bacilles à Gram négatif dans l'échantillon de pus nous indique la présence probable des entérobactéries tel que le genre *E. coli*, *Proteus vulgaris*, ou de bacilles à Gram négatif non fermentaires (BNF) présentés par les deux genres *Acinetobacter* sp. et *Pseudomonas aeruginosa*.

La présence des cocci à Gram positif en amas, en diplocoques ou en chaînette, de longueur variable indique la présence probable des bactéries du genre *Enterococcus* spp ou *Staphylococcus aureus*.

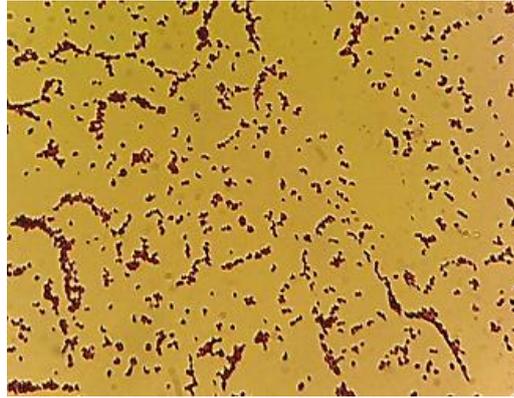


Figure 10 : Examen microscopique (G x 1000) d'un pus après coloration de Gram.
Présence de cocci à Gram positif.

1.2.3. Tests d'orientation

a. Recherche de l'oxydase

Grace à ce test nous avons pu faire la distinction entre les bactéries à oxydase positive qui donnent une coloration rose violacée, cela s'explique par l'oxydation du réactif comme chez *Pseudomonas aeruginosa*, par contre les bactéries à oxydase négative restent incolores ce qui indique que les bactéries ne possèdent pas l'enzyme, comme chez les entérobactéries et *Acinetobacter* sp. (Figure 11).



Figure 11 : Résultats de l'oxydase.

A gauche : Oxydase positive ; à droite : Oxydase négative

b. Recherche de la catalase

Dans cette étude, nous avons pu distinguer les bactéries à catalase négative et les bactéries à catalase positive par l'apparition d'une effervescence de l'eau oxygénée qui signifie la présence de l'enzyme catalase comme chez *Staphylococcus aureus* et les

enterobactéries (Figure 12), s'il n'y a pas formation des bulles d'oxygène, la bactérie ne possède donc pas l'enzyme (ex : *Streptococcus* sp.).



Figure 12 : Apparition des bulles d'oxygène dans le cas d'une catalase positive.

c. Recherche de la coagulase

La réaction est considérée comme positive lorsque le plasma est coagulé qui nous a permis de confirmer que la bactérie est un *Staphylococcus aureus*. Dans cette étude, des réactions positives et d'autres négatives ont été obtenues.

d. Test de TSI

La fermentation du glucose est traduite par le virage du culot au jaune. La production de gaz a été détectée par la formation de bulle de gaz dans la gélose (Figure 13). En ce qui concerne la fermentation du lactose et/ou saccharose, la réaction est traduite par le virage de la pente au jaune, la production de H_2S a été visualisée par l'apparition d'un noircissement du milieu.



Figure 13 : Fermentation du glucose et production de gaz dans le milieu TSI.

1.2.4. Les galeries biochimiques

Dans cette étude la galerie Rapid ONE (Figure 14) et la galerie API 20E (Figure 15) ont été utilisées. Elles ont permis une identification rapide et précise des bactéries isolées à partir des échantillons par la détection de différents indicateurs de la dégradation microbienne de substrats spécifiques. Les espèces bactériennes identifiées ont été affiliées à plusieurs groupes tels que les entérobactéries (*Proteus* sp, *Morganella morganii*, *E. coli*..), BNF (*Acinetobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa*) (Annexe 6).

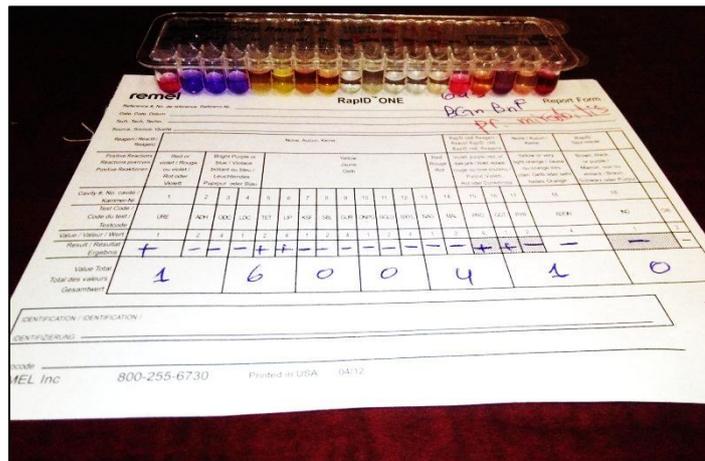


Figure 14 : Identification de *Proteus mirabilis* par la galerie Rapid ONE.



Figure 15 : Résultat de l'identification d'*Acinetobacter* sp. par la galerie API 20E.

1.2.5. Les résultats de l'antibiogramme

Les bactéries isolées sont soumises à un antibiogramme pour vérifier leur sensibilité aux différents antibiotiques testés. Après incubation à 37 °C pendant 18 à 24 heures, les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés avec précision (Figure 16), ensuite ils sont comparés aux valeurs critiques (Annexe 7).

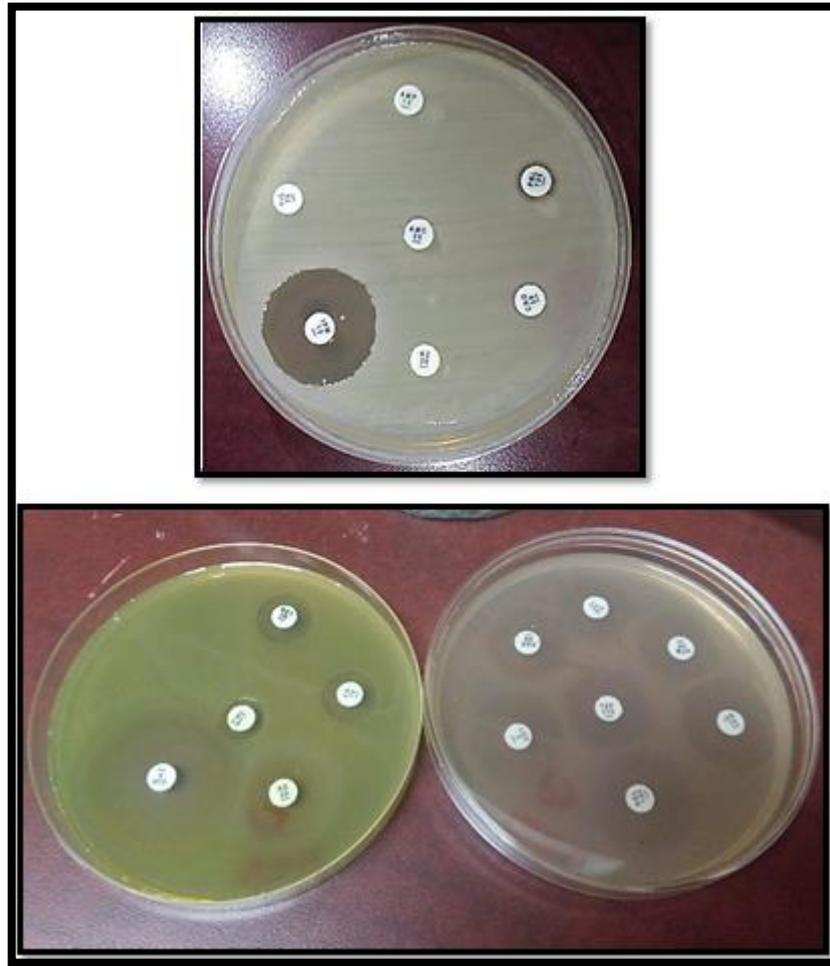


Figure 16 : Profil de sensibilité et de résistance des bactéries aux antibiotiques.

2. Résultats épidémiologiques

Nous avons effectué notre étude rétrospective grâce à des fiches d'exploitation préalablement établies de l'unité microbiologie – parasitologie et du service de médecine interne durant une période allant du 01 janvier 2018 au 30 mai 2019. Il est à noter que la population pédiatrique n'a pas été prise en considération dans cette étude.

2.1. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture

Parmi les 100 prélèvements de pus analysés, 90 d'entre eux ont été révélés positifs ; soit 90 % des cas. Ce pourcentage se rapproche des données d'une étude réalisée au niveau de l'EPH-Mohamed Boudiaf à Ouargla par Gasmi et Sahraoui (2018) qui montre que 90.6 % des pus analysés sont positifs.

10 prélèvements de pus ont été déclarés négatifs (absence d'infection) avec un pourcentage de 10 %.

Ces résultats indiquent que la fréquence des cultures positives est beaucoup plus importante que celle des cultures négatives (Figure 17). Une étude réalisée à l'HMRUC en 2018 par Mezhoud et Khalfallah a montré que le nombre des cultures positives reste toujours prédominant avec 70.86 %.

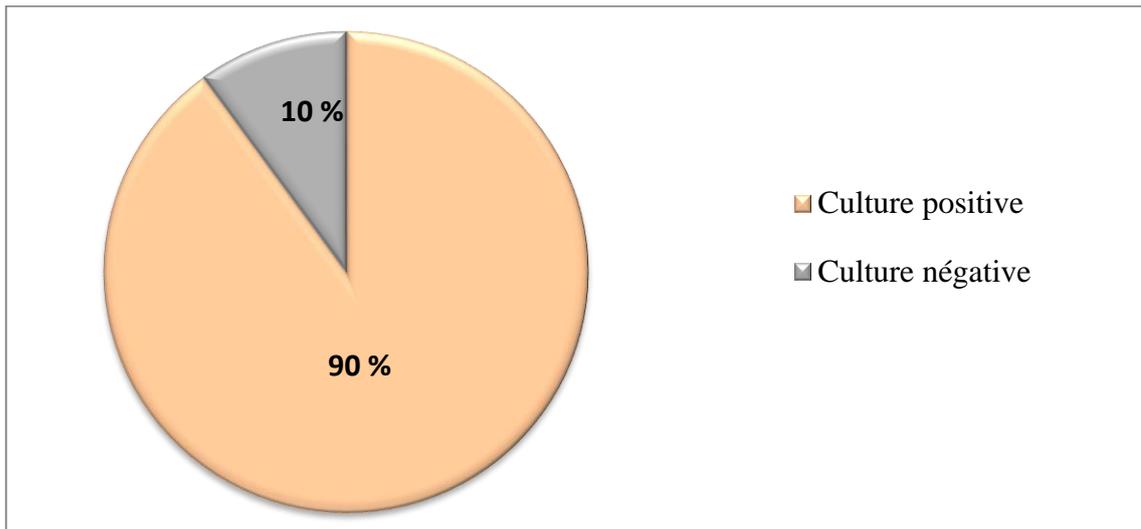


Figure 17 : Répartition des échantillons selon la culture (n = 100).

2.2. Répartition de l'infection selon l'âge des patients

La figure 18 montre la répartition selon l'âge de 90 patients présentant une infection du pied diabétique. Les résultats ont montré que les patients âgés entre 60 et 80 ans sont les plus exposés à l'infection du pied diabétique avec un pourcentage de 38.89 %. Ce résultat présente une bonne concordance avec celui réalisé par Mohamadi *et al* (1992) au Maroc qui a montré aussi une dominance de la tranche d'âge ≥ 60 ans qui représente la fréquence la plus élevée (47.3 %).

L'âge moyen des patients est 70 ans, avec des extrêmes allant de 39 jusqu'à 84 ans. Dans une étude similaire à la nôtre réalisée par Gasmi et Sahraoui (2018), l'âge moyen des patients était de 61 ans, l'âge minimal étant de 38 ans et l'âge maximal de 81 ans. La répartition des malades, a montré une prédominance de la tranche d'âge de 50 à 69 ans correspondant à 75 % de la population étudiée.

Donc les personnes âgées vivant avec le diabète pour une longue période sont plus susceptibles à développer un ulcère du pied à cause de la poly-pharmacie plus le risque d'infection vu l'affaiblissement du statut immunitaire.

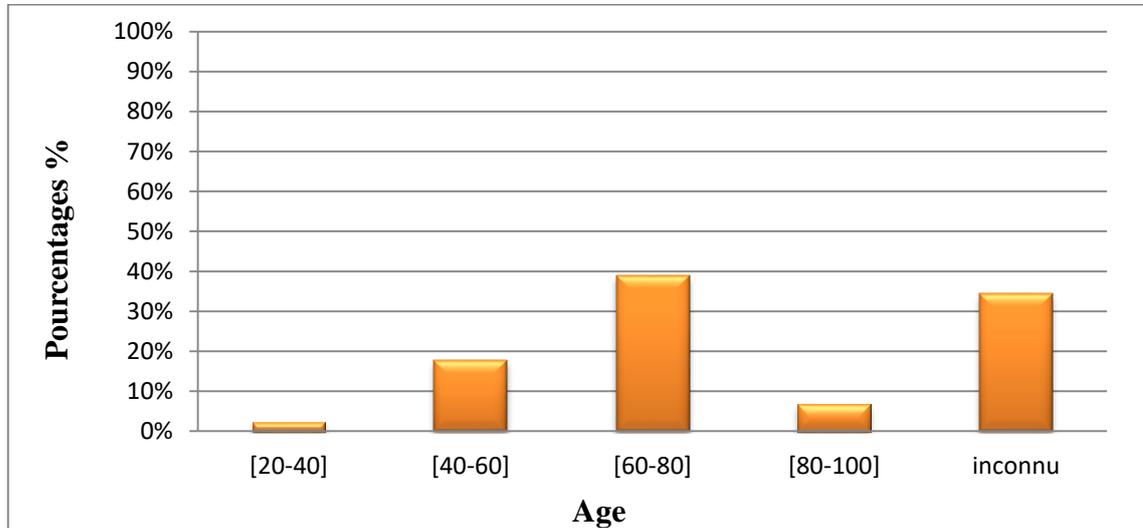


Figure 18 : Répartition de l'infection du pied diabétique selon l'âge des patients (n=90).

2.3. Répartition de l'infection selon le sexe des patients

Dans notre étude on a trouvé qu'un pourcentage de 86.67 % (78 cas) appartient au sexe masculin, alors que le sexe féminin représente uniquement 13.33 % (12 cas) (Figure 19), ce qui signifie que les infections du pied diabétique sont majoritaires chez les hommes avec un sexe-ratio (M/F) de 6.5.

En comparant ces résultats avec une étude réalisée au niveau du CHU Mohammed VI-Marrakech, le sexe masculin reste toujours prédominant avec 60 % des cas (Al-Hariri, 2008).

Nos résultats sont aussi similaires à une étude réalisée au sein du même hôpital (HMRUC) par Mezhoud et Khalflah (2018) avec des pourcentages de 86 % pour les hommes et 14 % pour les femmes.

Kourichi et Moussaoui (2018) ont rapporté que la prédominance masculine de l'infection du pied diabétique peut être expliquée par la multiplicité des facteurs de risque chez l'homme dans notre pays par rapport à la femme, représentés essentiellement par son activité particulière favorisant des microtraumatismes (activité physique

régulière, terrain accidenté) et le tabac. Elle pourrait être aussi expliquée par le fait que les femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins.

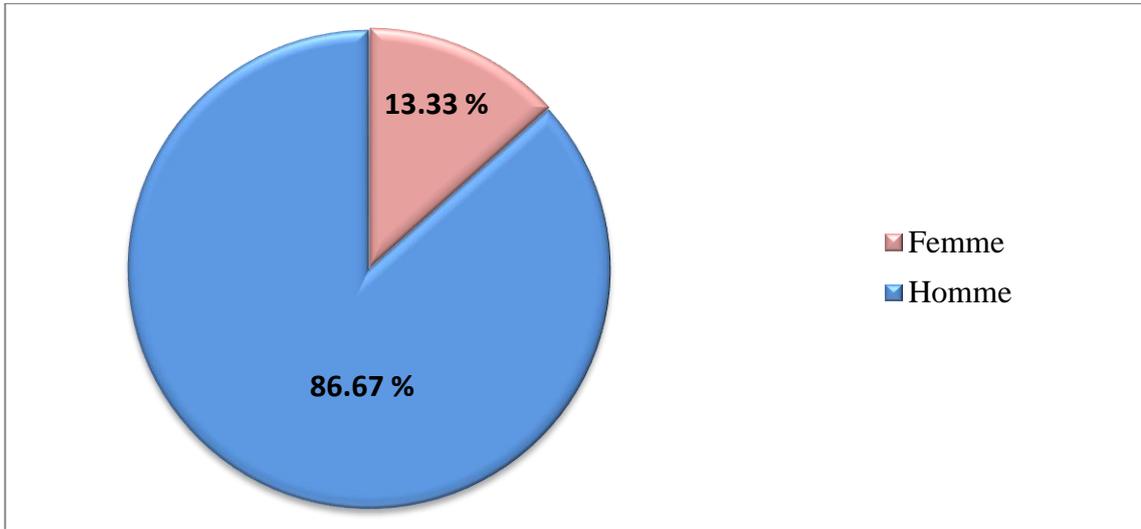


Figure 19 : Répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe des patients (n=90).

2.4. Répartition de l'infection selon l'âge et le sexe des patients

Les résultats représentés dans la figure 20 ont montré que l'infection du pied diabétique prédomine chez les patients âgés de 60 à 80 ans pour les deux sexes mais avec un pourcentage élevé chez les hommes (33.33 %). D'après la littérature, le sexe et l'âge constituent un risque important pour attraper une infection du pied diabétique.

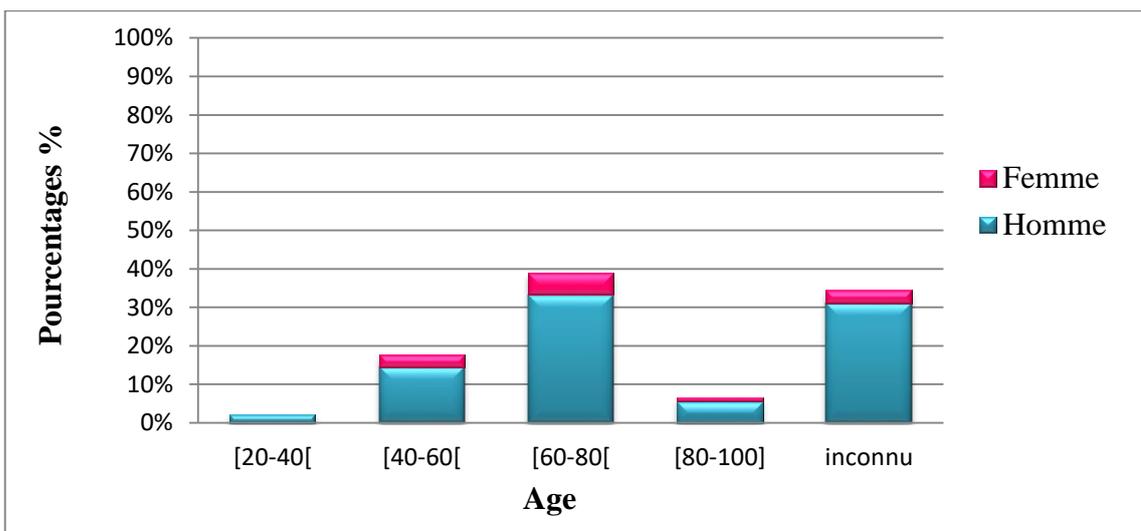


Figure 20 : Répartition de l'infection selon l'âge et le sexe des patients.

2.5. Répartition des cas positifs selon le caractère mono et poly-microbien

Parmi les 90 cultures positives, 28.89 % sont poly-microbiennes et 71.11 % sont mono-microbiennes (Figure 21). Ce résultat est confirmé par Aich en 2017 qui a montré que les prélèvements sont souvent mono-bactériens (88 %). Par contre Agarwal *et al* (2011) ainsi que El Allali (2015) ont rapporté que les cultures poly-microbiennes étaient dominantes par rapport aux cultures mono-microbiennes.

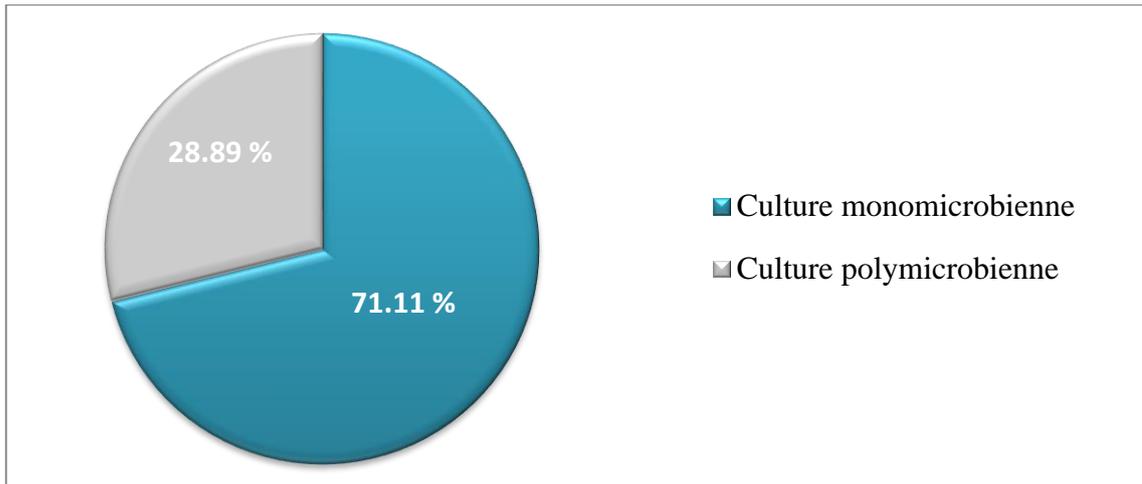


Figure 21 : Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien (n=90).

2.6. Répartition des bactéries isolées selon le Gram

Parmi les 110 bactéries identifiées ; les bactéries à Gram négatif prédominaient avec 80 cas (72.73 %) contre 30 (27.27 %) bactéries à Gram positif (Figure 22).

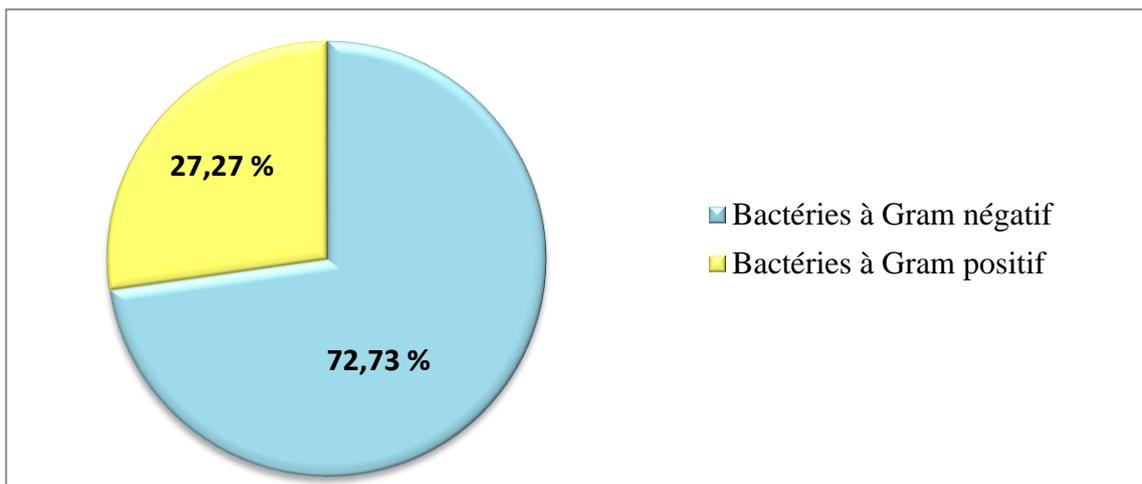


Figure 22 : Répartition des bactéries isolées selon le Gram.

Selon l'étude de Tiwari *et al* en Inde du nord en 2012, les bactéries à Gram négatif étaient les plus répondues dans l'infection du pied diabétique, ce qui est en concordance avec nos résultats. Cependant l'étude de GASMI et SAHRAOUI (2018) s'oppose à nos résultats. Elle a noté que les bactéries à Gram positif occupent la première place avec 86 %, alors que le pourcentage des bactéries Gram négatif isolées est de 14 %.

2.7. Répartition des bactéries isolées

Dans notre étude 110 bactéries responsables des infections du pied diabétique ont été isolées. La prédominance de l'espèce *Staphylococcus aureus* a été notée parmi les isolats avec un pourcentage de 18.18 %, suivi par *Proteus mirabilis* (13.64 %), *Klebsiella pneumonia* (10 %), *Pseudomonas aeruginosa* (9.09 %), *Escherichia coli* et *Enterococcus sp.* (8.18 %), *Proteus vulgaris* (7.27 %), *Proteu ssp.* (6.36 %), *Serratia marcescens* (4.54 %), *Morganella morganii* et *Citrobacter sp.* (3.64 %), *Acinetobacter sp.* (2.73 %), *Providencia sp.*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobater sp.*, *Citrobacter freundii* et *Enterococcus faecalis* (0.91 %) (Annexe 8 et Figure 23).

Similairement à nos résultats, l'étude réalisée par Mezhoud et Khalflah (2018) au sein du même hôpital (HMRUC) a montré que la bactérie prédominante était *S. aureus* (17.94 %) ; suivi par *Proteus mirabilis* (14.65 %). D'après Zemouri *et al* (2015) la bactérie la plus fréquemment isolée était aussi *S. aureus*.

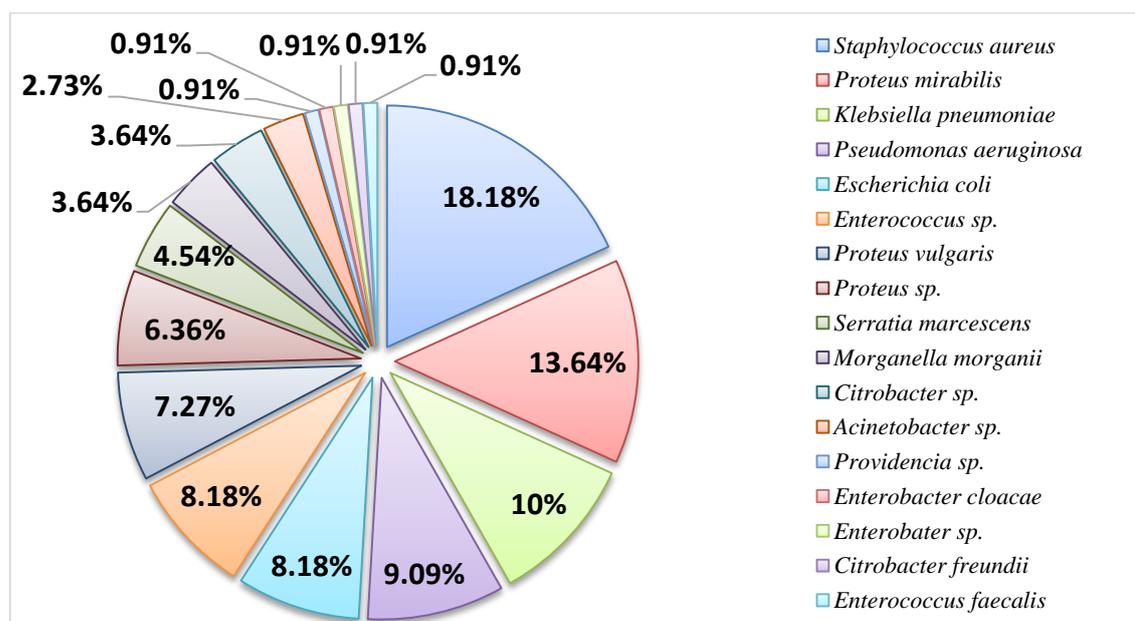


Figure 23 : Répartition des bactéries isolées.

2.8. Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille

Le nombre de bactéries isolées est réparti en 5 familles différentes (Annexe 9). Le taux des bactéries appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* était le plus répondeu dans cette étude avec un pourcentage de 60.91 %, suivi des *Staphylococcaceae* (18.18 %), *Pseudomonadaceae* (9.09 %), *Enterococcaceae* (9.09 %) et *Moraxellaceae* (2.73 %) (Figure 24).

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Labani (2016) au Maroc qu'il a trouvé que la répartition des bactéries par familles a objectivé la prédominance des entérobactéries suivies des staphylocoques.

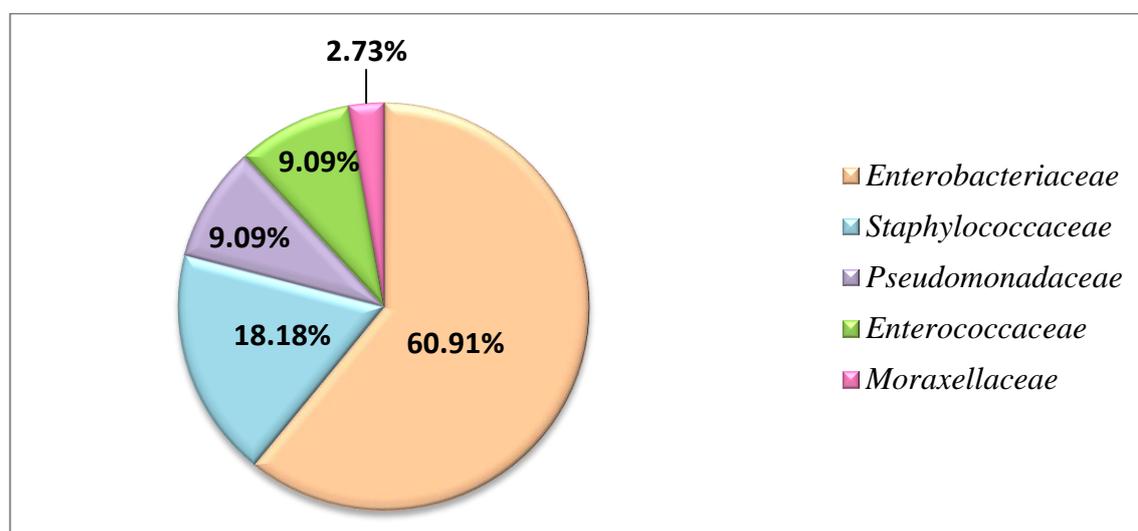


Figure 24 : Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille.

2.9. Répartition des entérobactéries responsables d'infection du pied diabétique

Parmi les entérobactéries responsables de l'infection du pied diabétique la bactérie la plus dominante était *Proteus mirabilis* avec un pourcentage de 22.39 %, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (16.42 %), *E. coli* (13.43 %), *Proteus vulgaris* (11.94 %), *Proteus* sp. (10.45 %), *Serratia marcescens* (7.47 %), *Morganella morganii* et *Citrobacter* sp. (5.97 %), ainsi que d'autres bactéries avec un pourcentage inférieur à 2% (Figure 25).

Nos résultats sont différents de ceux indiqués par Labani (2016) qui a trouvé que la souche *E. coli* est la plus prédominante constituant 42.1 % des entérobactéries,

suivie de *Klebsiella pneumoniae* (13.15 %), *Enterobacter cloacae* et *Proteus mirabilis* avec 10.52 % pour chacune ainsi que d'autres bactéries avec un faible pourcentage.

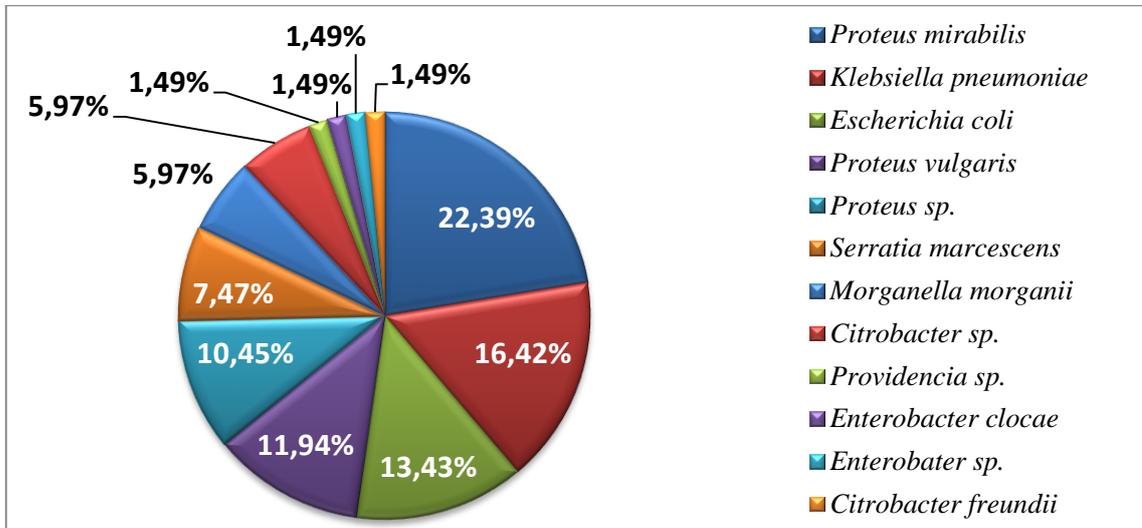


Figure 25 : Répartition des entérobactéries responsables d'infection du pied diabétique.

2.10. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques

2.10.1. Résistance aux antibiotiques en fonction de la famille

Le pourcentage le plus élevé des bactéries résistantes est présent chez la famille des *Moraxellaceae* avec (57 %), suivi par la famille des *Enterobacteriaceae* (49 %) puis les *Staphylococcaceae* (46 %), *Enterococcaceae* (44 %) et enfin la famille des *Pseudomonadaceae* avec (25 %) (Figure 26).

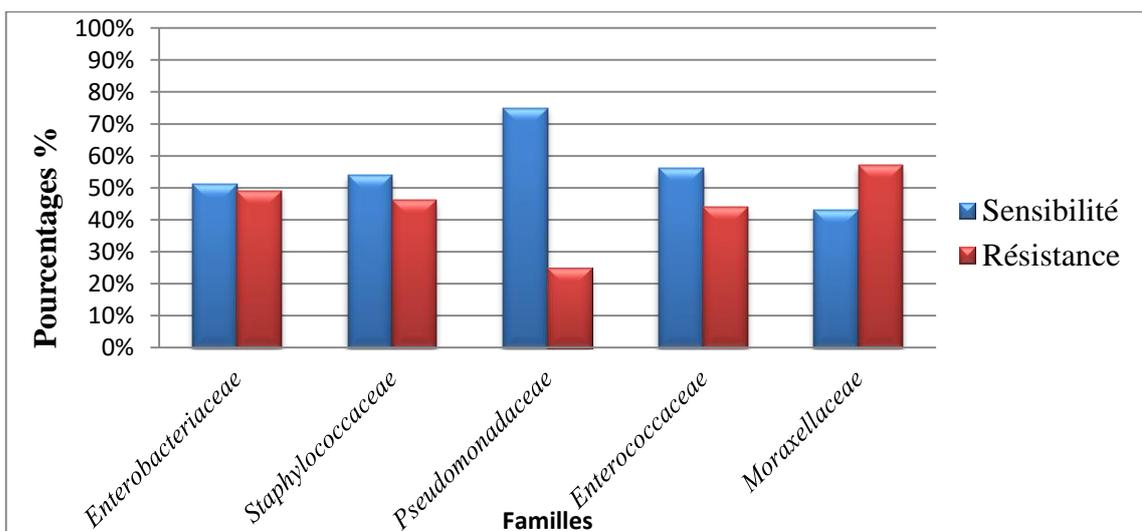


Figure 26 : Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques selon la famille

2.10.2. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

La souche de *Pseudomonas aeruginosa* exprime une résistance totale à triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT) et une sensibilité au reste des antibiotiques testés. Le traitement le plus efficace dans notre cas est la tobramycine (TOB) et la gentamicine (CN) (Figure 27). Ce résultat est proche de celui d'Aich (2017) qui a trouvé une résistance de 86 % aux SXT.

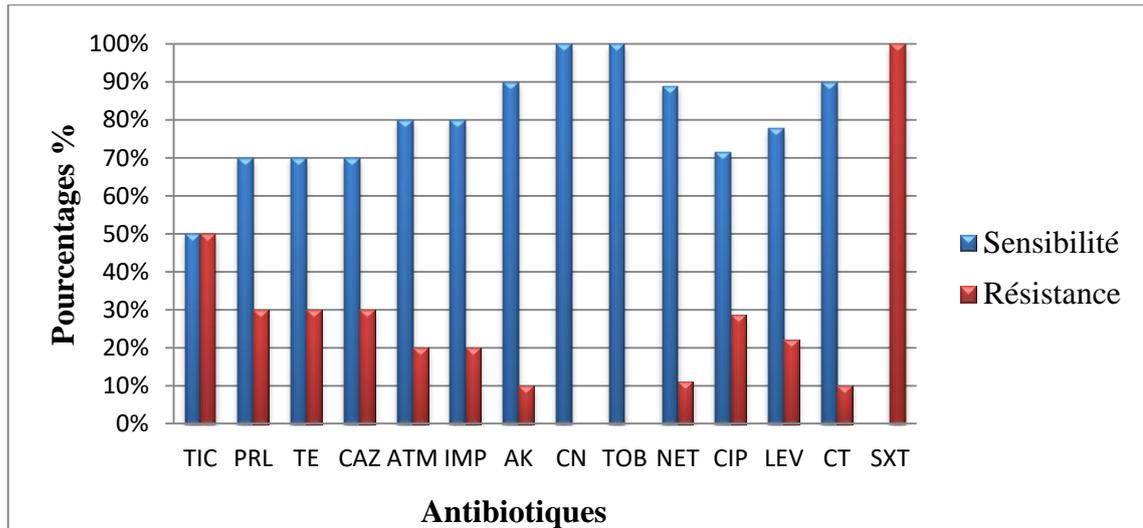


Figure 27 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.

TIC : Ticarcilina, PRL : Pipéracilina, TE : Teicoplanina, CAZ : Ceftazidime, ATM : Aztréoname, IMP : Imipénème, AK : Amikacina, CN : Gentamicine, TOB : Tobramycine, NET : Nétilmicine, CIP : Ciprofloxacine, LEV : Lévofloxacine, CT : Colistina, SXT : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole.

2.10.3. Profil de résistance des entérocoques

Les entérocoques isolés ont présentés une résistance totale aux antibiotiques suivants : céfoxitine (Fox), érythromycine (E), lincomycine (DA), CN et une résistance de 89 % à la clindamycine (PT) et 86 % à la tétracycline (TE) (Figure 28). Selon l'étude réalisée par Madjmaa et Boulmaize (2016) à Bejaia la résistance des entérocoques est de 61.54 % à l'E, uniquement 35.29 % à la CN, 31.45 % à la TE.

2.10.4. Profil de résistance des staphylocoques

Les résultats portés sur la figure 29 montrent que les souches de *Staphylococcus aureus* présentent des taux de résistance importants vis-à-vis la pénicilline (P), l'acide fusidique (FD) et la TOB avec des pourcentages de 94.74 %, 82.35 % et 75 % respectivement. Dans une autre étude réalisée par Aich (2017) les

staphylocoques ont exprimé un taux de résistance élevé à la P, par contre la vancomycine (VA) et l'FD étaient les antibiotiques les plus actifs.

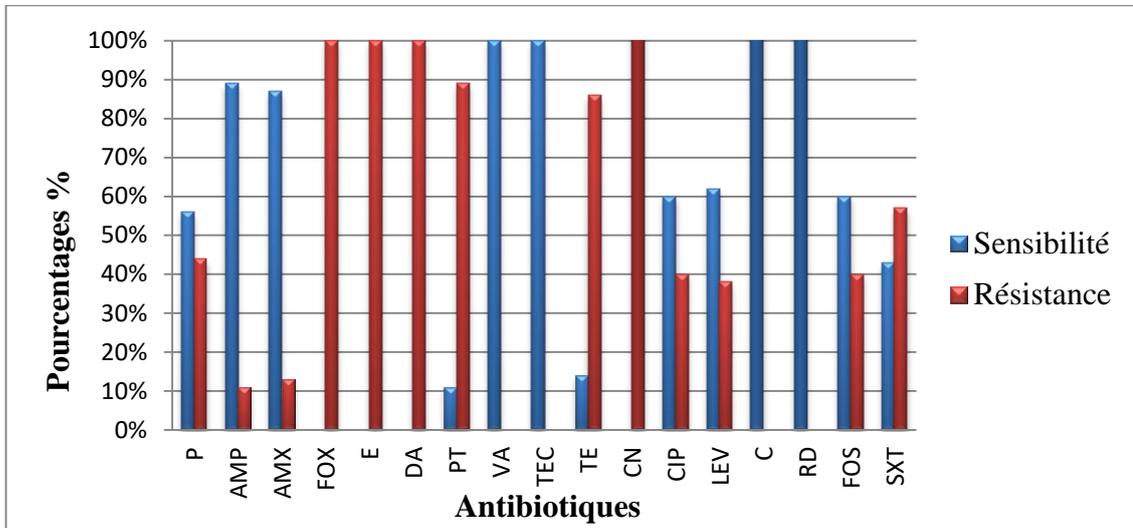


Figure 28 : Profil de résistance des Entérocoques aux antibiotiques.

P : Pénicilline G, AMP : l'Ampiciline, AMX : Amoxiciline, Fox : Céfotaxime, E : Erythromycine, DA : Lincomycine, PT : Clindamycine, VA : Vancomycine, TEC : Teicoplanine, TE : Tétracycline, CN : Gentamicine, CIP : Ciprofloxacine, LEV : lévofloxacine, C : Chloramphénicol, RD : Rifampicine, FOS : Fosfomycine, SXT : Triméthoprim- Sulfaméthoxazole.

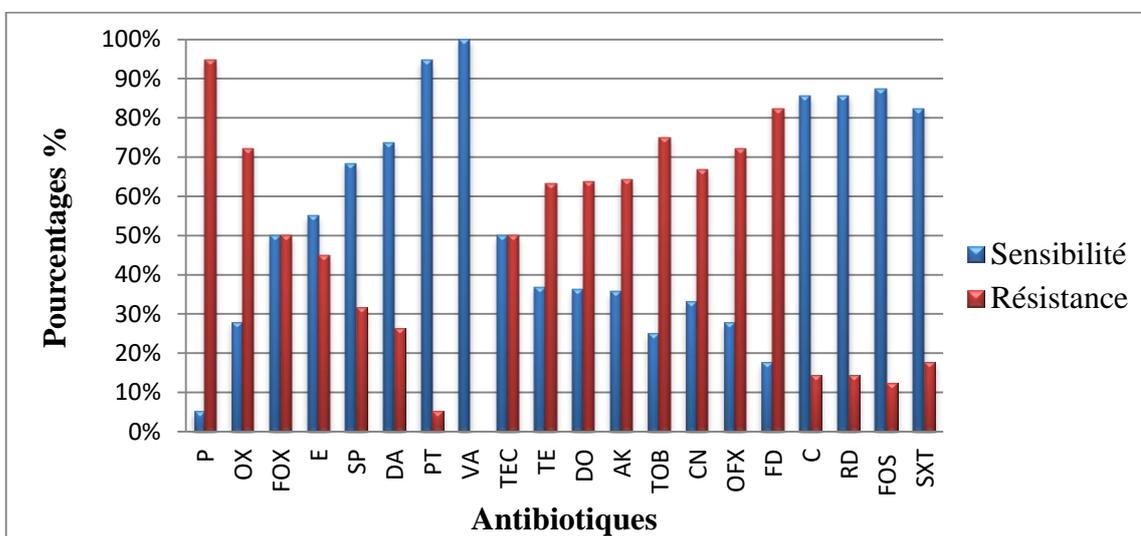


Figure 29 : Profil de résistance des staphylocoques aux antibiotiques.

P : Pénicilline, FOX : Céfoxitine, SP : Spiramycine, PT : Pristinamycine, TEC : Teicoplanine, DO : Doxycycline, TOB : Tobramycine, OFX : Ofloxacine, C : Chloramphénicol, FOS : Fosfomycine.

2.10.5 Profil de résistance des entérobactéries

a. Profil de résistance aux pénicillines

Les entérobactéries ont présenté un pourcentage de résistance élevé vis-à-vis de l'ampicilline (AMP) (88 %) et l'amoxicilline (AMX) (86 %) (Figure 30), ces antibiotiques sont donc les moins actifs sur les entérobactéries du groupe des pénicillines. Ces résultats sont similaires à ceux de Labani (2016) et Badri *et al* (2016).

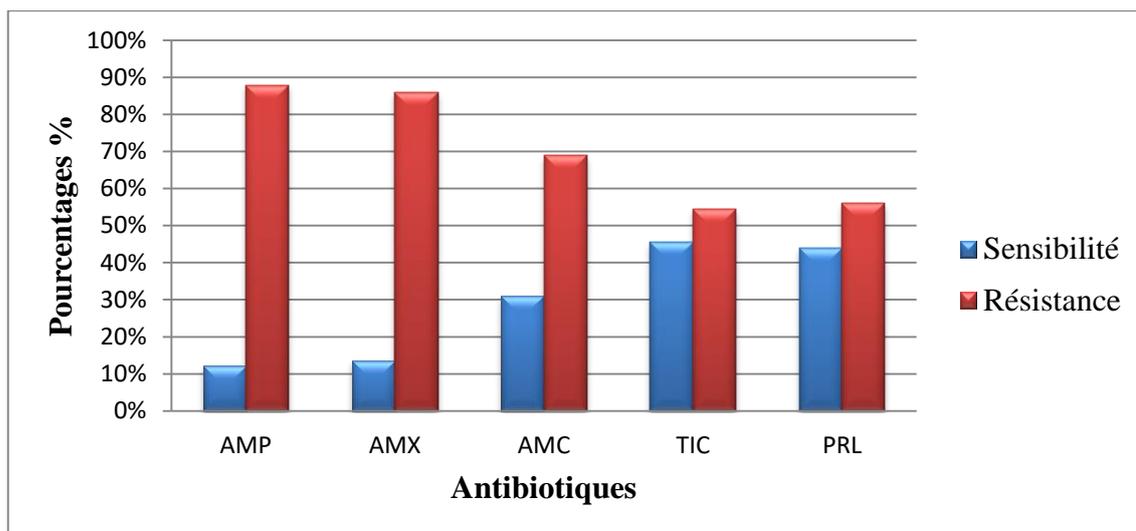


Figure 30 : Profil de résistance des entérobactéries aux pénicillines.

AMP : l'Ampiciline , AMX : Amoxiciline, AMC : Amoxiciline-ac.clavulanique, TIC : Ticarcilline, PRL : Pipéracilline.

b. Profil de résistance aux céphalosporines

Dans notre étude les souches d'entérobactéries testées par les céphalosporines ont montré une résistance vis-à-vis la céftriaxone (CRO) et la céfotaxime (CTX) avec des pourcentages de 39 % et 38 % respectivement. Cependant ces bactéries ont montré un pourcentage de résistance minimale avec la molécule céfazoline (KZ) (29 %) (Figure 31).

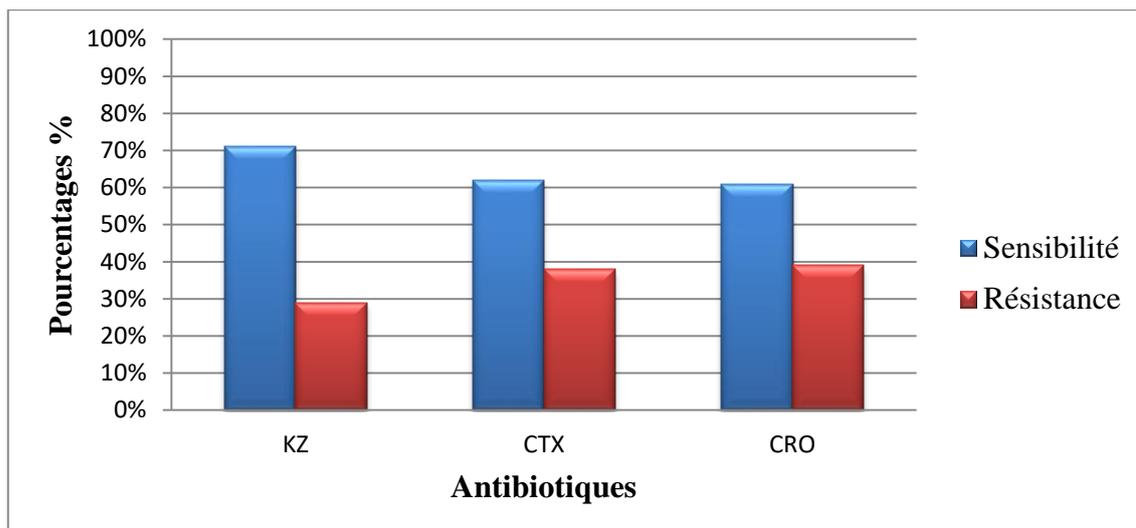


Figure 31 : Profil de résistance des entérobactéries aux céphalosporines.

KZ : Céfazoline, CTX : Céfotaxime, CRO : Céftriaxon.

c. Profil de résistance aux aminosides

Concernant la famille des aminosides les entérobactéries ont présenté une sensibilité importante à l'amikacine (AK) (96 %) suivie de la CN (71 %) et la TOB (60 %), cela signifie que l'antibiotique le plus efficace sur les entérobactéries est l'AK (Figure 32). Nos résultats sont plus au moins différents de ceux rapportés par Gasmi et Sahraoui (2018) qui ont montré une résistance de 40 % à la CN.

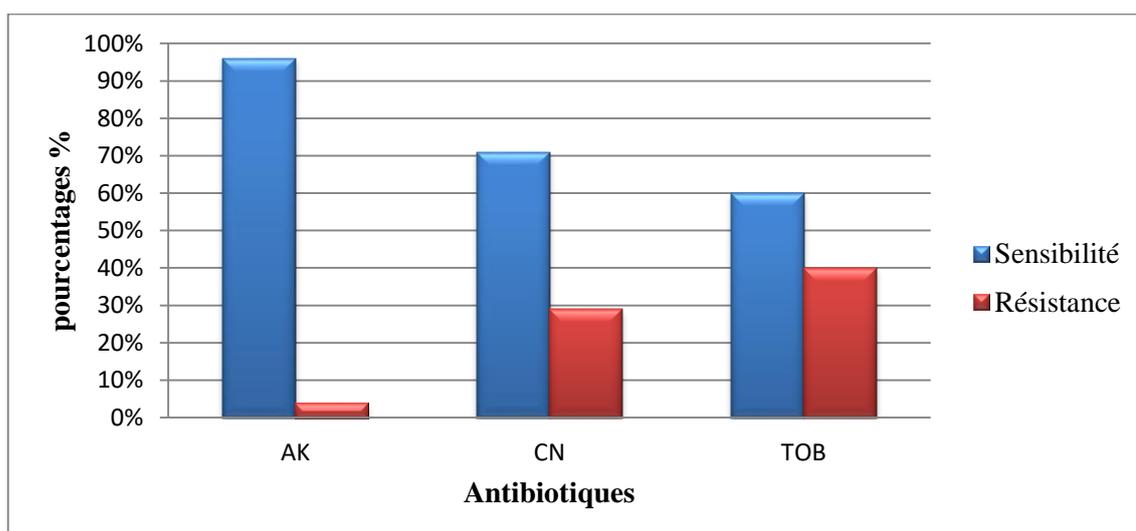


Figure 32 : Profil de résistance des entérobactéries aux aminosides.

CN : Gentamicine, AK : Amikacine, TOB : Tobramycine.

d. Profil de résistance aux quinolones/fluoroquinolones

La figure 33 dévoile que les entérobactéries présentent une résistance à l'acide nalidixique (NA) avec un pourcentage de 53 % et à l'ofloxacin (OFX) (38 %). Ce résultat est proche de celui rapporté par Badri et Tahri (2016) au CHU de Tébessa.

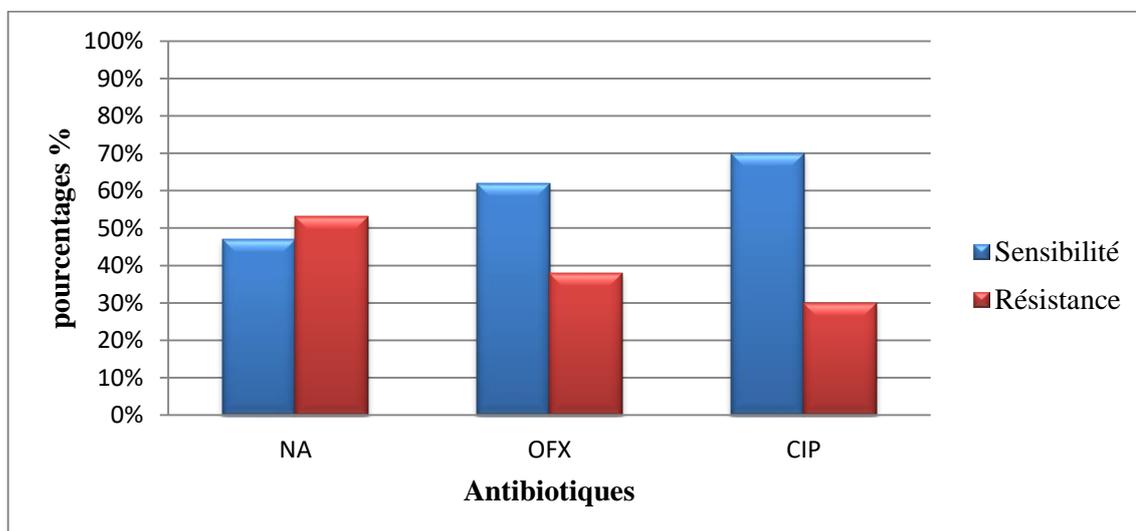
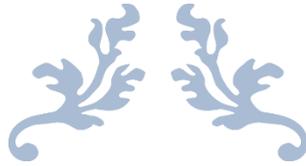


Figure 33 : Profil de résistance des entérobactéries aux quinolones/fluoroquinolones.

NA : Acide Nalidixique , OFX : Ofloxacin, CIP : Ciprofloxacine.



CONCLUSION



L'infection du pied diabétique est une complication fréquente du diabète, silencieuse mais grave par sa mortalité, morbidité et le handicap qu'elle occasionne. Elle constitue la principale cause d'hospitalisation des diabétiques et l'une des causes majeures d'amputation des membres inférieurs.

L'antibiothérapie optimale est l'un des éléments clés de la prise en charge, mais elle est aussi la raison pour laquelle les bactéries résistantes aux antibiotiques sont apparues. Elle nécessite donc 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.

Notre étude effectuée sur un nombre de 90 patients présentant la symptomatologie d'une infection du pied diabétique, nous a permis de conclure une dominance masculine à 86.67 % des cas positifs avec un âge moyen de 70 ans. Dans la majorité des cas l'infection est mono-microbienne (71.1 %).

L'isolement des souches a permis de mettre en évidence la prédominance des bactéries à Gram négatif (72.73 %) et l'espèce la plus fréquemment isolée était *Staphylococcus aureus* avec 18.18 % des bactéries isolées, suivi par *Proteus mirabilis* (13.64 %). Concernant la résistance le taux le plus élevé de bactéries résistantes est présent chez les entérobactéries.

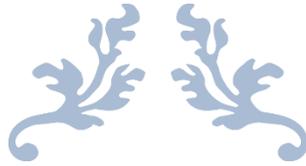
L'infection du pied diabétique avec son aspect microbiologique, nécessite obligatoirement le passage par une étude bactériologique, pour guider l'antibiothérapie probabiliste, qui a peu de chance pour guérir une infection du pied diabétique vu la multi-résistance observée.

La lutte contre ce phénomène nécessite une approche multidisciplinaire qui devrait intégrer la rationalisation de la prescription des antibiotiques et le respect strict des mesures d'hygiène. La surveillance de la résistance des souches aux antibiotiques doit être continue et systématique afin de définir les stratégies thérapeutiques adaptées aux données de l'épidémiologie locale.

La sensibilisation et la formation des médecins généralistes et spécialistes, des infirmiers, à ce problème du pied chez le diabétique et à l'urgence de sa prise en charge est nécessaire. Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, c'est d'abord le

prendre en compte en l'évaluant dans sa réalité quotidienne, c'est également promouvoir des programmes d'éducation sanitaires concentrés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétiques à risque et créer et encourager les diabétiques à adhérer aux associations qui ont pour but d'informer, conseiller et responsabiliser le patient diabétique.

C'est parce que le pied assure la première libération de l'enfant et la dernière liberté du vieillard que tout patient diabétique doit obligatoirement prendre ses pieds en main.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES



-
- **Agarwal G, Agarwal A, Chand G, Mishra A, Mishra S.K, Misra R, Verma A.K, Prasad K.N, Ramakant P., 2011.** Changing microbiological profile of pathogenic bacteria in diabetic foot infections: time for a rethink on which empirical therapy to choose. *Pub-med.* 54 (1) : 58-64.
 - **Aich F., 2017.** Infection du pied diabétique : aspects bactériologiques et résistance aux Antibiotiques. Mémoire pour l'obtention du diplôme médical de spécialité : Biologie médical. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fès. 61p.
 - **Ait lhaj ou said Z., 2014.** Prise en charge en milieu d'urgence du pied diabétique. Thèse de Doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad Marrakech. 78p.
 - **Al Benwan K, Al Mulla A, Rotimi V.O., 2012.** Une étude de la microbiologie des infections du pied diabétique dans un hôpital d'enseignement au Koweït. *J Infect Public Health. Pubmed.* 5 (1) : 1-8.
 - **Alexis G.D., 2014.** Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. Thèse de doctorat : Biochimie. Université de la Réunion France. 170p.
 - **Al-Hariri L.R., 2008.** Le pied diabétique : Etude épidémiologique et prévention. Thèse de Doctorat : Médecine. Université Cadi Ayyad Marrakech. 45p.
 - **Alouf J., 2019.** *Streptocoques*. [En ligne] Encyclopaedia universalis. Disponible sur «<http://www.universalis.fr/encyclopedie/streptocoques/>» consulté le 10 mai 2019.
 - **Awalou M, Edem K, Agbeko K, Abago B, Toyi T, Razak M., 2018.** Pied diabétique : aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan African Medical Journal.* ISSN : 1937- 8688.
 - **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.
 - **Barbara L, Dwight J, David W, Franklin R, George M, Jean B, Janet A, John D, Jana M, Karen B, Matthew A, Michael N, Mair P, Melvin P, Mary J.F, Richard B., 2011.** Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-First Informational Supplement. Clinical and Laboratory Standards Institute. 31(1): M100-S21. ISBN 1-56238-742-1. ISSN 0273-3099.

- **Bergeron E., 2013.** *Staphylocoque, staphylocoque doré ou cocci Gram positif* [en ligne] passeport santé. Disponible sur [«https://www.passeportsante.net/fr/Maux/problemes/Fiche.aspx ? Doc=staphylocoques»](https://www.passeportsante.net/fr/Maux/problemes/Fiche.aspx?Doc=staphylocoques) consulté le 10/04/2013.
- **Bergogne-bérézin E, Joly-guillou M.I., 2006.** Les bactéries du genre *Acinetobacter* revisitées : leur importance actuelle. *Antibiotiques*.8 (2) : 94-99.
- **Buzzi M, Rossel A, Coen M, Laurent K, abbas M., 2016.** *Clostridia* : maître en toxines. le botulisme : du botox au saucisson. *Revméd suisse*. 12 (514) : 754-760.
- **Byrne A.H, Herra C.M, Aucken H et Kaene C.T., 2016.** Identification et profil de résistances de *Serratia marcesens* aux antibiotiques. Thèse de doctorat : Microbiologie. Université Badji Mokhtar-annaba. 142p.
- **Camille D., 2014.** Pratique en microbiologie de laboratoire : Recherche de bactéries et de levures-moisissures, Paris : poiteaux.C. p234.
- **Cazaubiel M., 2013.** Cas clinique : pied de Charcot. In : 2^{ème} journée régionale sur l'infection du pied diabétique, (Centre Hospitalier Régional Université de Lille, France, 13 décembre 2013) France. 28p.
- **Chevenne D et Porquet D., 2003.** Diabète sucré. In Delattre J, Durand G et Jardillier J.C. Biochimie pathologique. France : Médecine-sciences flammariion. p188.
- **Darbellay L, Uçkay I, Dominguez D, Mugnai D, Filtri L, Lew L et Assal M., 2011.** Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence. *Revue Médicale Suisse*. 7 (292) : 894-897.
- **Drouin P, Blickle J.F, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau P.J, Plouin P.F, Daninos J.M, Balarac N, Sauvanet J.P., 1999.** Diagnostic et classification du Diabète Sucré : Les Nouveaux Critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM. 25(1) :72-83.
- **EL Allali B., 2015.** Prise en charge chirurgicale du pied diabétique. Thèse de doctorat : en médecine. Université Mohammed V – RABAT.
- **Felix B., 2001.** Le pied diabétique. *Forum Med Suisse*. 17 :436-431.
- **GASMI K, SAHRAOUI H., 2018.** Antibiorésistance des souches bactériennes impliquées dans les infections du pied diabétique. Mémoire de master : Microbiologie Appliquée. Université Kasdi Merbah Ouargla. 59p.

-
- **Gastaldi G, Ruiz J, Borens O., 2013.** Pied de Charcot : un diagnostic à ne pas manquer. *Revu médical suisse*. 9.1212-1220.
 - **Georges H.V., 2011.** Le pied diabétique. Paris : Elsevier Masson. P.17. [en ligne].
Disponible sur :
« https://books.google.dz/books?id=zNEr_do8uncC&pg=PA24&dq=pied+diab%C3%A8tique&hl=fr&source=gbs_toc_r&cad=4#v=onepage&q=pied%20diab%C3%A8tique&f=false » Consulté le 20/04/2019.
 - **Got I., 1999.** Physiopathologie Du Pied Diabétique et problèmes diagnostiques. *Revue de l'ACOMEN*. 5(4) :387-383.
 - **Hartemann-heurtier A, Marty L, Havan G, Grimaldi A., 2000.** Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique. *Diabètes & amp ; métabolisme*. 26 (3) : 219.
 - **Kourichi S, Moussaoui A., 2018.** Le pied diabétique, étude prospective sur 21 cas au niveau du CHU de Bejaia. Thèse de doctorat : Médecine. Université Abderrahmane Mira de Bejaia. 135p.
 - **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. 78p.
 - **Lecaque J., 2011.** Place du pharmacien d'officine dans les campagnes de dépistage du diabète de type 2 et dans l'éducation thérapeutique du patient diabétique. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université Henri Poincare-Nancy I. 137p.
 - **Léfrère J., 2016.** Identification et profil de résistances de *Serratia marcesens* aux antibiotiques, Thèse de doctorat : Microbiologie. Université Badji Mokhtar-annaba. 142p.
 - **Lushiku E.B., 2006.** Le pied diabétique. *Rev Med Brux*. 27 :315-23.
 - **Madjmaa O, Boulmaize H., 2016.** Isolement et caractérisation des souches d'entérocoques multirésistantes en clinique au niveau de CHU khellilAmrane. Mémoire de Master : Microbiologie en secteur biomédical et vétérinaire. Université A.Mira Bejaia. 31p.
 - **Mansour K., 2012.** Etude des facteurs associés aux complications Chez les diabétiques du RSSB Préfecture des arrondissements de Ben Msik Année 2012.

Mémoire de Master : Epidémiologie de Santé Publique. Ecole Nationale de Santé Publique. 27p.

- **Mathieu J. 2014.** Evaluation de l'apport d'un réseau dans la prévention du pied diabétique : bilan de l'action « Pied diabétique ». Thèse de doctorat en médecine. Université de Lorraine - Nancy. p.30.
- **Maurice B., 2004.** Pathologie ostéo-articulaire du pied et de la cheville : Approche médico-chirurgicale. 3, illustrée. France : Springer Science & Business Media, p552.
- **Mérens A, Jault P, Bargues L, Cavallo J.D., 2003.** Infection à *Pseudomonas aeruginosa*. EMC-Maladie infectieuses. 10 (1) : 1-18.
- **Mezhoud R, Khalfallah N., 2018.** Profil de résistance des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire de Master : Microbiologie. Université Mentouri Constantine. 80p.
- **Nicodème J.D, Nicodème P.E, Zingg M, Uçkay I, Malacarne S, Suva D., 2015.** Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge. *Revue Médicale Suisse*. 1(477) : 1238-41.
- **OMS., 2019.** Diabète sucré. [En ligne]. Disponible sur <<<https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/fr/>>> Consulté le 25/03/2019.
- **Pin C, Peter-Riesch B et Philippe J., 2003.** Evaluation et prise en charge du pied diabétique. *Revue Médicale Suisse*. 1 (2440).
- **Reiber G.E, Smith G, Wallace C., 2002.** Chaussures thérapeutiques en prévention des ulcères du pied chez les diabétiques. *Minerva*. 3 (8) : 287-2552.
- **Senneville N., 2008.** Infection et pied diabétique. *La revue de médecine interne* France. 29 :S243–S248.
- **Sougakoff W, Trystram D., 2003.** Résistances aux β -lactamines [en ligne] Médecine Sorbonne université. Disponible sur « <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/POLY.chp.3.html> » Consulté le 18 février 2003.
- **Stucki K, Nendaz M, Harbarth S., 2014.** Infection à entérocoques : du plus simple au plus complexe. *Rev Med suisse*. 10 (446) : 1918-1923.
- **Tiwari S, Pratyush D, Dwivedi A, Gupta S.K, Rai M, Singh S.K., 2012.** Caractéristiques microbiologiques et cliniques des infections du pied diabétique en Inde du nord. *J infect devctries.Pub med*. 6 (4) : 329-32.

- **Vanderijst J.F, Debiève F, Doucet F, Emons P, Haumont S, Hubinont C, Kirkpatrick C, Philips J.C, Pintiaux A, Rousseau P, Senterre G, Vandeleene B et Féry F., 2012.** Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel : Propositions du GGOLFB. *Digital Access To Libraries*. 67(4) : 179-185.
- **Yan G.C, Francine B.C., 2002.** Ophtalmologie : Rétinopathie diabétique : nouvelles possibilités thérapeutiques. *Revue médicale suisse*. 11 : 101-107.
- **Zanella M.C, Benamin K, Wuarin L, Bnoit C, Maitre S, Domizio S, Benjamin A, Lipsky I., 2016.** Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté. *Revue médicale suisse*. 12 : 732-737.
- **Zemmouri A, Tarchouli M, Benbouha A, Lamkinsi T, Bensaghir M, Elouennass M, Haimeur C., 2015.** Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le des antibiotiques. *Pan African Medical Journal*. 20 : 148.



ANNEXES



Annexe 1 : Milieux de cultures

Milieu Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf.....	300 ml
Peptone de caséine	17,5 g
Amidon de maïs	1,5 g
Agar	10 g
Eau distillée.....	1000 ml

pH=7.4

Milieu TSI

Extrait de bœuf.....	03 g
Extrait de levure.....	03 g
Peptone.....	20 g
Chlorure de sodium.....	05 g
Lactose	10 g
Saccharine.....	10 g
Glucose	07 g
Citrate de ferrique	03 g
Thiosulfate de sodium.....	03 g
Rouge de phénol	0,025 g
Agar	12 g
Eau distillée.....	1000 ml

pH=7.4

Gélose Hektoen

Protéase Peptone	12 g
Extrait de levure.....	03 g
Chlorure de sodium.....	05 g
Thiosulfate de sodium.....	05 g
Sels biliaire	09 g
Citrate de fer ammoniacal.....	1,5 g
Salicine.....	02 g

Lactose	12 g
Saccharose	12 g
Fuschine acide.....	0,1 g
Bleu de bromothymol	0.065 g
Agar.	14 g
Eau distillée.....	1000 ml

pH=7.5

Gélose Chapman g/l

Peptones	11 g
Extrait de viande	01 g
Chlorure de sodium.....	75 g
Mannitol.....	10 g
Rouge de phénol agar	0,025 g
Agar	15 g
Eau distillée.....	1000 ml

pH=7.5

Gélose au sang g/ml

Mélange spécial de péptones	23 g
Amidon	01 g
NaCL.....	59 g
Agar	10 g
Sang de mouton	50 ml
Eau distillée.....	1000 ml

pH=7.3

Annexe 2 : Tableau de lecture de la galerie API 20E

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISEE API 20E					
Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO ₂ / N ₂	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

Annexe 3 : La fiche des résultats Standard de la galerie API 20E

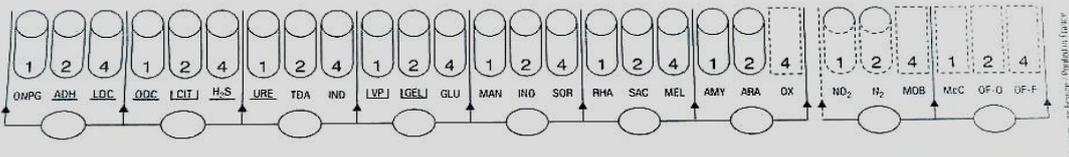


REF : _____

CE 0723 C

Origine / Source / Herkunft /
Origen / Origen / Προέλευση /
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :





Autres tests / Other tests / Andere Tests /
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

Annexe 4 : Tableau de lecture de la galerie Oxoid Rapid ONE

RAPID™ ONE Color Guide

Test Test Test Prueba	Cavity Cavité Kammer-Nr. Pozeto Pocillo	Positive Reactions Réactions positives Positive Reaktionen Reazioni positive Reacciones positivas	Negative Reactions Réactions négatives Negative Reaktionen Reazioni negative Reacciones negativas
URE	1	● ●	● ●
ADH	2		● ● ● ●
ODC	3	● ●	
LDC	4		● ● ● ●
TET	5		● ●
LIP	6		● ●
KSF	7	●	● ●
SBL	8		
GUR	9		
ONPG	10		● ● ● ●
βGLU	11	●	
βXYL	12		
NAG	13		
MAL	14	● ●	● ● ● ●
ADON	18	● ●	● ● ● ●
PRO	15		● ● ● ●
GGT	16	● ● ● ●	● ● ● ●
PYR	17		● ● ● ●
IND	18	● ● ● ●	● ● ● ●

Note: RAPID™ Color Guides are intended as an educational aid to be used in conjunction with the instructions for use for the product. The reaction colors shown in the charts represent the typical shades of positive and negative colors.

Remarque: les guides de coloration RAPID™ sont conçus pour être utilisés comme supports de formation en association avec le Mode d'emploi du produit. Les couleurs de réaction indiquées dans les tableaux représentent les nuances typiques des colorations positives (+) et négatives (-).

Anmerkung: Die Rapid™ Farbskalen sind als Lehrmittel bestimmt und zusammen mit der Gebrauchsanweisung für das Produkt zu verwenden. Die in den Tabellen enthaltenen Reaktionsfarben stellen die typischen Farbschattierungen für positive (+) und negative (-) Reaktionen dar.

Nota: le guide ai colori RAPID™ sono un supporto formativo da utilizzare in abbinamento alle istruzioni per l'uso del prodotto. I colori della reazione presenti nelle tavole rappresentano le sfumature tipiche dei colori positivi (+) e negativi (-).

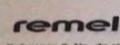
Nota: Las Guías de colores RAPID™ han sido concebidas como una ayuda de formación para su utilización con las Instrucciones de uso del producto. Los colores de reacción mostrados en los diagramas representan los tonos típicos de colores de positivo (+) y negativo (-).

Rev. Date 6/04/2010
Date de rév. 04/06/2010
Überprüft am: 04.06.2010
Data rev. 6/4/2010
Fecha de revisión 4-8-2010

12076 Santa Fe Drive
Lenexa, KS 66215
800-255-6730
www.remel.com



Annexe 5 : La fiche des résultats Standard de la galerie Oxoid Rapid ONE



RAPID™ ONE

Report Form

Reference #, No. de référence, Referenz-Nr. _____

Date, Date, Datum _____

Ysch, Tech, Techn. _____

Source, Source, Quelle _____

Reagent / Réactif / Reagens	None, Aucun, Keine,														RAPID ONE Reagent / Réactif RAPID ONE / Reagens	None / Aucun / Keine	RAPID One Inhibe				
	Red or violet / Rouge ou violet / Rot oder Violett	Bright Purple or blue / Violacé brillant ou bleu / Leuchtendes Purpur oder Blau			Yellow Jaune / Gelb										Red Rouge / Rot	Violet, purple, red, or dark pink / Violet, violacé, rouge ou rose soutenu / Purpur, Violett, Rot oder Dunkelrosa	Yellow or very light orange / Jaune ou orange très clair / Gelb oder sehr helles Orange	Brown, black, or purple / Marron, noir ou violacé / Braun, Schwarz oder Purpur			
Cavity #, No. cavité / Kammer-Nr. / Test Code / Code du test / Testcode	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	18		
URE	ADH	ODC	LDC	TET	LIP	KSF	SBL	GUR	ONPG	βGLU	βXYL	NAG	MAL	PRO	GGT	PYR	ADON	IND	OXI		
Value / Valeur / Wert	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	
Result / Résultat / Ergebnis																					
Value Total / Total des valeurs / Gesamtwert																					

IDENTIFICATION / IDENTIFICATION / IDENTIFIZIERUNG _____

EMEL Inc 800-255-6730 Printed in USA 04/12

Annexe 6: Caractères biochimiques des entérobactéries

	Mobilité	LAClose	ONPG	ADH	LDC	ODC	CITrate (Simmons)	H ₂ S	URÉE (uréase)	PDA ou TDA	INDole	VP	GÉLatine	MANititol	SACcharose	RM	DNase
<i>Escherichia coli</i>	+	+	+	(-)	(+)	V	-	-	-	-	+	-	-	+	V	+	-
<i>Citrobacter freundii</i>	+	V	+	V	-	(-)	+	(+)	-	-	(-)	-	-	+	V	+	-
<i>Citrobacter divers</i>	+	V	+	V	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+	V	+	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+	(-)	-
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	+	+	-	+	-	+	-	(+)	-	+	+	-	+	+	(-)	-
<i>Enterobacter cloacae</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>	+	-	(-)	-	-	+	-	(-)	+	+	+	-	-	-	-	+	-

(+) : Le caractère est positif.

(-) : Le caractère est négatif.

(V) : Variable.

Annexe 7 : Tableaux des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI

Annexe 7.1 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	16	---	17	16	-----	8	Interprétation valable pour amoxicilline
Tétracycline	30µg	14	15 - 18	19	16	8	4	Interprétation valable pour doxycycline
Vancomycine	30µg	14	15 - 16	17	32	8-16	4	Rechercher la sensibilité diminuée aux glycopeptides (voir « Tests complémentaires »). Confirmer par la CMI de vancomycine et de teicoplanine en cas de réponse R ou I ou de screening test positif.
Teicoplanine	30µg	10	11 - 13	14	32	16	8	
Gentamicine Haut niveau	120µg	6	7 - 9	10	> 500	-----	500	CMI en milieu solide (BHI agar)
Streptomycine Haut niveau	300µg	6	7 - 9	10	> 1000		500	CMI en milieu liquide (BHI bouillon)
					> 2000		1000	CMI en milieu solide (BHA)
Lévofloxacine	5µg	13	14 -16	17	8		2	
Erythromycine	15µg	13	14 - 22	23	8	1-4	0,5	
Furanes	300µg	14	15 - 16	17	128	64	32	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.
Rifampicine	5µg	≤ 16	17 - 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine	200µg	12	13 -15	16	256	128	64	Recommandé pour les souches d' <i>E.faecalis</i> isolées du tractus urinaire.
Quinupristine-Dalfopristine	15µg	15	16 -18	19	4	2	1	Spectre limité à <i>E.faecium</i> vancomycine résistant.
Chloramphénicol	30µg	12	13 -17	18	32	16	8	Interprétation non valable pour les souches urinaires. Interprétation valable pour thiamphénicol.

Annexe 7.2 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarcilline	75 µg	14	---	15	128	----	64	Détecer une BLSE en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'AZM (voir chapitre tests complémentaires). L'application des breakpoints pour les céphalosporines dépend du respect de posologies précises. Ceftazidime et Aztréonam : 1g toutes les 6h ou 2g toutes les 8h. Il est recommandé d'informer les infectiologues, pharmaciens, comité des antibiotiques et CLIN de l'hôpital, de ces nouveaux critères d'interprétation. Consulter le clinicien, en particulier pour les patients spécifiques.
Ticarcilline + ac.clavulanique	75/10µg	14	---	15	128/2	-----	64/2	
Pipéracilline	100 µg	17	---	18	128	-----	64	
Ceftazidime	30 µg	14	15 - 17	18	32	16	8	
Aztréonam	30 µg	15	16 - 21	22	32	16	8	
Imipénème	10 µg	13	14 - 15	16	16	8	4	En cas de diamètre R ou I, détection de carbapénémases (voir recherches complémentaires).
Amikacine	30 µg	14	15 - 16	17	64	32	16	
Gentamicine	10 µg	12	13 - 14	15	16	8	4	
Nétilmicine	30 µg	12	13 - 14	15	32	16	8	
Tobramycine	10 µg	12	13 - 14	15	16	8	4	
Ciprofloxacine	5µg	15	16 - 20	21	4	2	1	
Lévofloxacine	5µg	13	14 - 16	17	8	4	2	
Fosfomycine **	50µg + 50µg G6P	< 14	-----	≥ 14	> 32	----	≤ 32	Tester avec un inoculum 0,5MF dilué au 1/10 ^{ème} - ne pas prendre en compte la présence de colonies dans la zone d'inhibition
Rifampicine **	30 µg	< 14	14 - 18	≥ 19	> 16	16-8	≤ 4	Tester avec un inoculum 0,5MF dilué au 1/10 ^{ème}
Colistine	10µg	10	-----	11	8	4	2	

Annexe 7.3 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
Amoxicilline +Ac.clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'Aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfotaxime (1g toutes les 8h), ceftriaxone (1g toutes les 24h)... Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés. A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre recherches complémentaires). Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 6h ou 1 g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h, Méropénème : 1g toutes les 8h. La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
Céfazoline	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	
Céfalotine	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Cefoxitine	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Céfotaxime	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	
Ceftriaxone	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	
Imipénème/Meropénème	10µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	
Ertapénème	10µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	---	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'Acide nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas tester en routine sauf pour les salmonelles.
Colistine	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	Ne tester à l'antibiogramme que pour un but diagnostique. (résistance si culture au contact du disque ou présence d'une cocarde).
Furanes	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d'E.coli isolées d'infections urinaires. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25µg/ml de glucose 6-phosphate.
Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	-----	≤ 2/38	

Annexe 7.4 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	10 UI	28	---	29	0,25	-----	0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux (voir « Tests complémentaires ».) Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcilline, pipéracilline....)
Oxacilline (<i>S.aureus</i>)	1 µg	10	11 - 12	13	4	-----	2	Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S.aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative. En cas de résultat intermédiaire ou de discordance entre les disques d'oxacilline et de céfoxitine, se référer au chapitre « Tests complémentaires ». La résistance à la céfoxitine (et à l'oxacilline) signifie la résistance à toute la famille des β- lactamines.
Oxacilline (<i>S.lugdunensis</i>)	1 µg	----	-----	-----	4	-----	2	
Céfoxitine (<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	21	---	22	8	-----	4	
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	1 µg	----	---	-----	0,5	-----	0,25	
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	24	---	25	---	----	---	
Gentamicine	10 µg	12	13 - 14	15	16	8	4	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la streptomycine.**
Kanamycine	30 µg	13	14 - 17	18	64	32	16	Pour <i>S.aureus</i> , les souches résistantes à la Kanamycine doivent être interprétées « R » à l'amikacine quelque soit le diamètre autour de l'amikacine**.
Amikacine	30 µg	14	15 - 16	17	64	32	16	
Erythromycine	15 µg	13	14 - 22	23	8	1-4	0,5	Détecter la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine »
Clindamycine	2µg	14	15 - 20	21	4	1-2	0,5	

Annexe 8 : Tableau de Répartition des souches bactériennes identifiées

Bactéries	Nombre	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	18.18%
<i>Proteus mirabilis</i>	15	13.64%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	10%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	9.09%
<i>Escherichia coli</i>	9	8.18%
<i>Enterococcus sp.</i>	9	8.18%
<i>Proteus vulgaris</i>	8	7.27%
<i>Proteu ssp.</i>	7	6.36%
<i>Serratia marcescens</i>	5	4.54%
<i>Morganella morganii</i>	4	3.64%
<i>Citrobacter sp.</i>	4	3.64%
<i>Acinetobacter sp.</i>	3	2.73%
<i>Providencia sp.</i>	1	0.91%
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0.91%
<i>Enterobater sp.</i>	1	0.91%
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0.91%
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	0.91%
TOTAL	110	100%

Annexe 9 : Les familles des bactéries isolées

Famille	Bactéries	Nombre	Pourcentage	% famille
<i>Enterbacteriaceae</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	15	13.64%	60.91%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	10%	
	<i>Escherichia coli</i>	9	8.18%	
	<i>Proteus vulgaris</i>	8	7.27%	
	<i>Proteus sp.</i>	7	6.36%	
	<i>Serratia marcescens</i>	5	4.54%	
	<i>Morganella morganii</i>	4	3.64%	
	<i>Citrobacter sp.</i>	4	3.64%	
	<i>Providencia sp.</i>	1	0.91%	
	<i>Enterobacte rlocae</i>	1	0.91%	
	<i>Enterobater sp.</i>	1	0.91%	
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	0.91%	
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	20	18.18%	18.18%
<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	9.09%	9.09%
<i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	1	0.91%	9.09%
<i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus sp.</i>	9	8.18%	
<i>Moraxellaceae</i>	<i>Acinetobacter sp.</i>	3	2.73%	2.73%
	TOTAL	110	100%	100%

Annexe 10 : Des exemplaires des fiches d'antibiogramme

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 MINISTERE DE LA DEFENSE NATIONALE
 5^e REGION MILITAIRE
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
 BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE
 LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE
 Poste : 50-551

Nom : _____ **Prénom :** _____ **Age :** / _____
Nature du Prélèvement : _____ **Service :** _____ **N° :** _____

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

ANTIBIOGRAMME POUR ENTEROBACTERIES

PENICILLINES		AMINOSIDES	
Ampicilline		Amikacine	
Amoxicilline		Gentamicine	
Amoxicilline - ac, clavulanique		Tobramycine	
Ticarcilline		QUINOLONES / FLUOROQUINOLONES	
Pipéracilline		Acide nalidixique	
CEPHALOSPORINES		Norfloxacine	
Céfazoline		Ofloxacine	
Céfalotine/Céfalexine		Ciprofloxacine	
Cefoxitine		DIVERS	
Céfotaxime		Colistine	
Ceftriaxone		Triméthoprime- Sulfaméthoxazole	
Céfixime		Furanes	
Céfépime		Fosfomycine	
Cefpirome		Chloramphénicol	
CARBAPENEMES			
Imipénème			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le : _____

LE MEDECIN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE
5^e REGION MILITAIRE
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE



LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

Nom : Prénom Age:/

Nature du Prélèvement: Service : N° :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

**ANTIBIOGRAMME POUR BACILLES A GRAM NEGATIF
NON FERMENTAIRES**

PENICILLINES		AMINOSIDES	
Ticarcilline		Amikacine	
Ticarcilline-ac. clavulanique		Gentamicine	
Pipéracilline		Tobramycine	
Pipéracilline-ac. clavulanique		Nétilmicine	
CEPHALOSPORINES		QUINOLONES / FLUOROQUINOLONES	
Ceftazidime		Ciprofloxacine	
Céfépime		Lévofloxacine	
Cefpirome		DIVERS	
MONOBACTAME		Colistine	
Aztréonam		Rifampicine	
CARBAPENEMES		Fosfomycine	
Imipénème		Doxycycline	
Méropénème		Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	
Doripénème			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN


 الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 MINISTERE DE LA DEFENSE NATIONALE
 5^o REGION MILITAIRE
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE
 BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE
 LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE


Poste : 50-551

Nom : _____ **Prénom :** _____ **Age :** _____
Nature du Prélèvement : _____ **Service :** _____ **N°:** _____

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

ANTIBIOGRAMME POUR STAPHYLOCOQUE

β LACTAMINES			AMINOSIDES		
Pénicilline G			Kanamycine		
Oxacilline			Amikacine		
Céfoxitine			Tobramycine		
M . L . S			Gentamicine		
Erythromycine <i>(Interprétation valable pour azithromycine, clarithromycine, dirithromycine et roxithromycine)</i>			FLUOROQUINOLONES		
Spiramycine <i>(Interprétation valable pour josamycine et midécamycine)</i>			Ofloxacine <i>(Interprétation valable pour péfloxacine, Ciprofloxacine et lévofloxacine)</i>		
Lincomycine			DIVERS		
Clindamycine			Acide fusidique		
Pristinamycine			Chloramphénicol		
GLYCOPEPTIDES			Rifampicine		
Vancomycine			Fosfomycine		
Teicoplanine			Nitrofuranes		
CYCLINES			Triméthoprim- Sulfaméthoxazole		
tétracycline			Linézolide		
oxycycline					

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le : / /

LE MEDECIN

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINELABORATOIRE CENTRALUNITE DE MICROBIOLOGIE

Nom : Prénom : Age :

Nature du Prélèvement : Service : N° :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

Phénotype de résistance :

ANTIBIOGRAMME POUR ENTEROCOQUE

β LACTAMINES			AMINOSIDES		
Pénicilline G					
Ampicilline			Streptomycine HN		
Amoxicilline			Gentamicine HN		
Céfotaxime			FLUOROQUINOLONES		
M . L . S			Ciprofloxacine		
Erythromycine			Lévofloxacine		
Lincomycine / Clindamycine			DIVERS		
Pristinamycine			Chloramphénicol		
GLYCOPEPTIDES			Rifampicine		
Vancomycine			Fosfomycine		
Teicoplanine			Nitrofuranes		
CYCLINES			Triméthoprim- Sulfaméthoxazole		
Tétracycline <i>(Interprétation valable pour doxycycline)</i>			Linézolide		

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN

Caractérisation des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC)

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Ecologie Microbienne.

Les infections du pied diabétique (IPD) constituent un problème majeur de santé publique, qui peut être aggravé par la présence de germes résistants aux antibiotiques. La multitude des facteurs qui influencent l'évolution d'une IPD justifie l'organisation de la prise en charge de ces patients sur un mode multidisciplinaire. L'antibiothérapie doit être guidée par une étude microbiologique valide. Notre travail a pour objectif d'isoler et identifier les bactéries responsables de l'IPD et de déterminer leur profil d'antibiorésistance. Nous rapportons une étude rétrospective qui s'étale du 1^{er} janvier 2018 au 30 mai 2019, au niveau du laboratoire de microbiologie HMRUC. Notre étude a comporté sur 100 prélèvements de pus, 90 % ont été diagnostiqués en faveur d'une IPD avec une prédominance masculine (86.67 %), un sexe ratio (M/F) de 6.5 et un âge moyen de 70 ans. Le diagnostic d'IPD a été confirmé par l'examen cytbactériologique du pus. Dans la majorité des cas l'IPD était mono-microbienne (71.11 %). 110 isolats bactériens ont été identifiés, avec un pourcentage de bactéries à Gram négatif de 72.73%. L'espèce la plus incriminée était *Staphylococcus aureus* (18.18 %). Les entérobactéries ont présenté un pourcentage de résistance élevé à l'ampiciline (AMP) (88 %) et l'amoxiciline (AMX) (86 %), et une activité élevée pour l'amikacine. En outre les bactéries à Gram positif ont présenté une résistance élevée aux Céfotaxime (Fox), Erythromycine (E), Lincomycine (DA), Pénicilline, Teicoplanine aussi un taux de résistance moyen à la Clindamycine (Pt), Tétracycline (TE) et l'acide Fusidique. Le choix de l'antibiothérapie doit tenir compte du risque écologique en privilégiant les molécules à spectre antibactérien étroit et à faible pouvoir de sélection de résistance bactérienne.

Mots clés : pied diabétique, infection, examen cytbactériologique du pus, *Staphylococcus aureus*, résistance aux antibiotiques.

Laboratoire : Laboratoire de Microbiologie HMRUC.

Jury d'évaluation :

Présidente du jury :	OULMI Lamia	(Maître de conférences B - UFM Constantine).
Rapporteuse :	GACI Meriem	(Maître assistante A - UFM Constantine).
Co-rapporteur :	MEZIANI Ahmed Amine	(Médecin Maître assistant - HMRUC).
Examinatrice :	BOUCHLOUKH Warda	(Maître assistante A - UFM Constantine).

Date de soutenance : 09/07/2019