



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 : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire des Microorganismes

Intitulé :

La flore bactérienne colonisant le pied diabétique: étude prospective et rétrospective

Élaboré par : HANOUNE SANAA

Jury d'évaluation:

Présidente du jury: Dr. Hecini- Hannachi Abla (MCA- U Salah Boubenider Constantine 3).

Rapporteur: Dr. Arabet Dallel (MCA- UFM Constantine 1).

Co-Encadrant: Ramdhani Hakim (MA- Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine).

Examinatrice: Dr. Oulmi Lamia (MCB- UFM Constantine 1).

*Année universitaire
2019- 2020*

Remerciements

Remerciements

En premier lieu, Je tiens à remercier le « Dieu » notre créateur, le tout puissant qui m'a donné la force, la volonté, le courage et la patience pour mener à terme ce Modest travail.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance à mon encadrante

*«**Arabet Dallel**» d'avoir accepté de diriger ce travail.*

Je lui suis également reconnaissante pour le temps conséquent qu'elle m'a accordé, ses qualités pédagogiques et scientifiques.

Je la remercie pour son aide, son soutien, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa sympathie et surtout sa patience tout au long de ce travail, J'ai beaucoup appris à ses côtés et je lui adresse ma gratitude pour tout cela.

*Je veux adresser tous mes remerciements particuliers au Docteur «**Ramdhani Hakim**», Médecin Maître-assistant à l'Hôpital Militaire Régionale Universitaire de Constantine, qui m'a proposé le thème de ce mémoire. Pour son accueil, son aide pour la collecte des données nécessaires à mon thème tout au long de mon stage.*

J'adresse mes chaleureux remerciements à Mme : « Hecini- hannachi Abla »Maître de conférences à l'université Constantine 3, de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire. Je la remercie également pour sa compréhension.

J'exprime également mes sincères remerciements à Mme: «Oulmi Lamia», Maître de conférences à l'université Constantine 1, au département de Microbiologie, d'avoir accepté d'examiner et discuter ce travail.

Je veux envoyer mes vifs remerciements à l'ensemble du personnel de l'unité de Microbiologie et Parasitologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine.

Je remercie de tout mon cœur tous les enseignants qui ont contribué à mon apprentissage depuis mon jeune âge à ce jour, et je leur adresse mes sentiments respectueusement reconnaissants pour tout le savoir qu'ils m'ont prodigué.

Mes sincères remerciements et ma profonde reconnaissance sont adressés à tous ceux qui ont contribué et participé, de près ou de loin, à l'élaboration de ce mémoire.

Enfin, j'adresse un très grand Merci à ma famille pour tout le soutien moral qu'elle m'a apporté durant ces dernières années de formation.

Merci.

Dédicaces

Au nom de l'amour et du respect, Je dédie ce modeste travail à:

Mes très chers et adorables parents

Ma chère mère « Akila »

Aucun mot ne me paraît suffisant pour te dire à quel point je suis très reconnaissante, pour l'amour, la tendresse que tu m'apportes dans ma vie.

Pour tous les sacrifices, le soutien moral et l'encouragement permanent dans mes études et dans ma vie. Toute la confiance que tu m'accordes que Dieu te protège.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Mon père « Abd EL Madjid »

Sur qui j'ai pu compter et me ressourcer Durant toute ma vie.

En espérant que Dieu l'entoure par compassion, et lui fait une place au paradis.

Cher parents

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous procurer longue vie, santé, bonheur.

Je vous aime...

Mes chers frères et sœurs chacun par son nom

Pour leur soutien sans relâche et leur amour, sans oublier mes belles sœurs et mes beaux frères.

Toute ma grande famille

Mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines : avec toute mon affection et mes meilleurs souhaits de bonheur et de santé.

Tous et toutes mes amis, mes collègues d'études et tous ceux qui m'estiment.

Sanaa.

Résumé

L'infection du pied diabétique constitue un véritable problème de santé publique tant par sa fréquence que par le poids qu'elle impose sur le patient. Il s'agit ici d'un travail de paillasse de 21 jours plus une analyse rétrospective des résultats obtenus durant l'année 2019 au niveau du laboratoire central, unité de Microbiologie et Parasitologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire BENBAATOUICHE ABDELALI de Constantine (HMRUC). Le total des échantillons analysés durant les 21 jours de stage est de 20 échantillons de pus, 85% de l'ensemble des échantillons se sont révélés de culture positive dont 94% sont mono-microbiens. Le sexe masculin prend la prédominance dans les infections du pied diabétique avec un pourcentage de 88% versus 12% de sexe féminin. L'âge moyen des patients exposés à cette infection est 62.82ans, se situant ainsi entre 32 et 71 ans et la tranche d'âge la plus exposée est celle de [61-70] ans avec un pourcentage de 58.82%. Parmi les germes identifiés, les bacilles à Gram négatif étaient les plus représentés avec un pourcentage de 72% suivi par les cocci à Gram positif avec 28%. *Proteus mirabilis* est en tête de la liste de germes isolés avec un pourcentage de 27.78% des isolats. Par la suite, *staphylococcus aureus* (22.22%). Le profil de résistance de différentes espèces appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae* à montré souvent une résistance élevée vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline-ac-clavulanique. Toutes les souches de *Staphylococcus aureus* isolées présentent une pénicillinase et une sensibilité absolue vis-à-vis de la pristinamycine, la vancomycine, la tobramycine et la tétracycline. La seule souche d'*Enterococcus faecalis* isolée présente une résistance totale vis-à-vis des différents antibiotiques: le céfotaxime, l'érythromycine, la lincomycine/clindamycine et même la tétracycline ainsi que la lévofloxacine et le triméthoprime- sulfaméthoxazole.

Les mots clés : l'infection du pied diabétique, antibiotique, profil de résistance.

الملخص

تعتبر عدوى القدم السكري مشكلة صحية عامة حقيقية من حيث تواترها ووزنها على المريض. تم انجاز هذا العمل التطبيقي لمدة 21 يوماً بالإضافة إلى التحليل بأثر رجعي للنتائج المتحصل عليها خلال عام 2019 على مستوى المخبر المركزي، وحدة علم الأحياء الدقيقة والطفيليات في المستشفى الإقليمي العسكري في قسنطينة (HMRUC). إجمالي العينات التي تم تحليلها خلال 21 يوماً من العمل التطبيقي هو 20 عينة من القيح، وجد أن 85 % من جميع العينات كانت إيجابية، 94 % منها أحادية الميكروبات. يأخذ الجنس الذكوري الغلبة في عدوى القدم السكرية بنسبة 88% مقابل 12% للإناث. يبلغ متوسط عمر المرضى المعرضين لهذه العدوى 62.82 سنة وتتراوح أعمارهم بين 32 و 71 سنة والفئة العمرية الأكثر تعرضاً هي بين [61-70] سنة بنسبة 58.82%. من بين الجراثيم التي تم عزلها، كانت العصيات سلبية الجرام هي الأكثر انتشاراً بنسبة 72 %، تليها المكورات ايجابية الجرام بنسبة 28 %. تنصدر *Proteus mirabilis* قائمة الجراثيم المعزولة بنسبة 27.78% من العزلات. بعد ذلك، *staphylococcus aureus* بنسبة 22.22%. غالباً ما يُظهر ملف المقاومة للأشكال المختلفة التي تنتمي إلى عائلة *Enterobacteriaceae* مقاومة عالية للأمبيسلين والأموكسيسيلين. أظهرت جميع سلالات *Staphylococcus aureus* المعزولة احتوائها على البنسليناز والحساسية المطلقة للبريستيناميسين، الفانكوميسين، التوبراميسين والنتراسيكلين. تُظهر السلالة الوحيدة المعزولة *Enterococcus faecalis* مقاومة كاملة للمضادات الحيوية المختلفة: سيفوتاكسيم ، إريثروميسين ، لينكومايسين / كلينداميسين و حتى النتراسيكلين، ليفوفلوكساسين وتريميثوبريم-سلفاميثوكسازول.

الكلمات المفتاحية: عدوى القدم السكرية ، مضاد حيوي ، مقاومة.

Abstract

Diabetic foot infection is a real public health problem, both because of its frequency and the weight it places on the patient. This is a 21-day of practical application and a retrospective analysis of the results obtained during 2019 at the level of the central laboratory, Microbiology and Parasitology unit of the BENBAATOUCHE ABDELALI University Regional Military Hospital of Constantine (HMRUC). The total of samples analyzed during the 21 days of training is 20 pus samples, 85% of all samples were found to be positive culture, 94% of which are mono-microbial. The male gender takes the predominance in diabetic foot infections with a percentage of 88% versus 12% of the female gender. The average age of patients exposed to this infection is 62.82 years, ranging between 32 and 71 years and the age group most exposed is that of [61-70] years with a percentage of 58.82%. Among the germs identified, the Gram-negative bacilli were the most represented with a percentage of 72% followed by the Gram-positive cocci with 28%. *Proteus mirabilis* tops the list of isolated organisms with a percentage of 27.78% of the isolates. Subsequently, *Staphylococcus aureus* (22.22%). The resistance profile of different species belonging to the *Enterobacteriaceae* family often shows a high resistance to ampicillin, amoxicillin, ac-clavulanic amoxicillin. All the strains of *Staphylococcus aureus* isolated show penicillinase and absolute sensitivity to pristinamycin, vancomycin, tobramycin and tetracycline. The only strain of *Enterococcus faecalis* isolated shows complete resistance to the various antibiotics: cefotaxime, erythromycin, lincomycin/clindamycin and even tetracycline and levofloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole.

keywords: diabetic foot infection, antibiotic, resistance profile.

Liste des abréviations

Liste des abréviations:

ACD: Acidocétose Diabétique.

AOMI: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.

AVC: Accidents Vasculaires Cérébraux.

BGN: Bacille à Gram Négatif.

BGNF: Bacille à Gram Négatif non Fermentaire.

BLSE: β -Lactamas à Spectre Elargi.

CGP: Cocci à Gram Positif.

CLSI: *Clinical and Laboratory Standard Institute.*

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice.

DG: Diabète Gestationnel.

DID: Diabète Insulino-Dépendant.

DNID: Diabète Non Insulino-Dépendant.

DT1: Diabète Type 1.

DT2: Diabète Type 2.

IPD: Infection du Pied Diabétique.

IWGDF: *International Working Group on Diabetic Foot.*

MCV: Maladie Cardiovasculaire.

MPP: Mal Perforant Plantaire.

ND: Néphropathie Diabétique.

OAND: Ostéo-Arthropathie Nerveuse Diabétique.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

PR: Polyarthrite Rhumatoïde.

RD: Rétinopathie Diabétique.

SARM: *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline.

SCN: Staphylocoque à Coagulase Négative.

Liste des figures

Liste des figures

Figure 01: localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2	10
Figure 02: physiopathologie du pied diabétique.....	16
Figure 03: galerie API 20 ^E	32
Figure 04: répartition des prélèvements selon le résultat de la culture (n= 20).....	36
Figure 05: répartition des prélèvements positifs selon le caractère mono et poly-microbien (n=17).....	37
Figure 06: répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe (n=17).....	38
Figure 07: répartition des bactéries isolées selon le Gram (n= 18).....	38
Figure 08: profil de résistance des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées au cours de ce travail (n= 4).....	40
Figure 09: profil de résistance des souches de <i>Proteus mirabilis</i> isolées au cours de ce travail (n= 5).....	40
Figure 10: profil de résistance des souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées au cours de ce travail (n= 3).....	41
Figure 11: profil de résistance de la souche de <i>Proteus vulgaris</i> isolée au cours de ce travail (n= 1).....	42
Figure 12: profil de résistance de la souche de <i>Morganella morganii</i> isolée au cours de ce travail (n= 1).....	42
Figure 13: profil de résistance de la souche d' <i>Enterobacter cloacae</i> isolée au cours de ce travail (n= 1).....	43
Figure 14: profil de résistance de la souche d' <i>Enterobacter aerogenes</i> isolée au cours de ce travail (n= 1).....	43
Figure 15: profil de résistance de la souche d' <i>Acinetobacter baumannii</i> isolée au cours de ce travail (n= 1).....	44
Figure 16: profil de résistance de la souche d' <i>Enterococcus faecalis</i> isolée au cours de ce travail (n= 1).....	45
Figure 17: répartition des prélèvements selon le résultat de la culture (n= 63) de l'année 2019.....	45

Figure 18: répartition des prélèvements positifs selon le caractère mono et poly-microbien (n=54) de l'année 2019.....	46
Figure 19: répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe (n=54) de l'année 2019.....	47
Figure 20: répartition des bactéries isolées selon le Gram (n= 68) de l'année 2019.....	47
Figure 21 : profil de résistance des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées durant l'année 2019 (n= 17).	49
Figure 22: profil de résistance des souches de <i>Proteus mirabilis</i> isolées durant l'année 2019 (n= 7).	50
Figure 23: profil de résistance des souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées durant l'année 2019 (n= 9).	50
Figure 24: profil de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées durant l'année 2019 (n= 10).	51
Figure 25: profil de résistance des souches de <i>Proteus sp.</i> isolées durant l'année 2019 (n= 6).....	52
Figure 26: profil de résistance des souches de <i>Proteus vulgaris</i> isolées durant l'année 2019 (n= 3).	52
Figure 27: profil de résistance des souches de <i>Morganella morganii</i> isolées durant l'année 2019 (n= 2).	53
Figure 28: profil de résistance des souches de <i>Serratia marcescens</i> isolées durant l'année 2019 (n= 2)..	53
Figure 29: profil de résistance de la souche d' <i>Enterobacter cloacae</i> isolée durant l'année 2019 (n= 1).	54
Figure 30: profil de résistance de la souche d' <i>Enterobacter aerogenes</i> isolée durant l'année 2019(n= 1).	55
Figure 31: profil de résistance des souches d' <i>Enterobacter cloacae</i> isolées durant l'année 2019 (n= 9).	55
Figure 32: profil de résistance de la souche d' <i>Acinetobacter sp.</i> isolée durant l'année 2019 (n= 1).	56
Figure 33: profil de résistance des souches d' <i>Enterococcus sp.</i> isolées durant l'année 2019 (n= 2).	57
Figure 34: profil de résistance de la souche d' <i>Enterococcus faecalis</i> isolée durant l'année 2019 (n= 1).	57

Figure 35: profil de résistance des souches de *Streptococcus agalactiae* groupe B isolées
durant l'année 2019 (n= 2).58

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau 01: comparaison entre DT1 et DT2.	04
Tableau 02: répartition des patients selon la tranche d'âge.....	37
Tableau 03: répartition des espèces bactériennes isolées dans les prélèvements des pieds diabétiques (n=18).....	39
Tableau 04: répartition des patients selon la tranche d'âge de l'année 2019.....	46
Tableau 05: répartition des espèces bactériennes isolées dans les prélèvements des pieds diabétiques (n=68) de l'année 2019.....	48

Table des matières

Table des matières

Résumé.....	I
Abstract.....	II
الملخص.....	III
Liste des abréviations.....	IV
Liste des figures.....	VI
Liste des tableaux.....	IX
Introduction générale.	01

Synthèse bibliographique

Chapitre 01: Généralités sur le diabète.

1. Définition.	03
2. Critères de diagnostic.....	03
3. Types de diabète.	03
3.1. Diabète de type 1.	03
3.2. Diabète de type 2.	03
3.3. Diabète gestationnel.	05
4. Les symptômes du diabète.	05
5. Complication du diabète.	06
5.1 Complications métaboliques (aiguës)	06
5.2 Complications chroniques (dégénératives)	07
a- Les complications micro- vasculaires: (Micro-angiopathie).	07
b- Les complications macro- vasculaires: (Macro-angiopathie).	09

Chapitre 2: Pied diabétique.

1. Définition.	11
2. Facteurs déclenchant l'infection du pied diabétique.	11
3. Physiopathologie du pied diabétique.	12
3.1 Neuropathie périphérique.	12
a. Neuropathie sensitive.	13

b.	Neuropathie motrice.	13
c.	Neuropathie végétative autonome.	13
3.2	Artériopathie des membres inférieurs.	15
3.3	Infection du pied diabétique.	15
a.	Ostéite	15
b.	Gangrène d'orteil	16
4.	Résistance aux antibiotiques	17
a-	Les Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE).....	17
b-	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline (SARM)	18

Chapitre 3: L'Étiologie bactérienne de l'infection du pied diabétique

1.	Les entérobactéries	19
2.	Les staphylocoques	23
3.	Les bacilles non fermentaires.....	24
4.	Les streptocoques	25
5.	Les enterocoques.	25
6.	Les clostridium.	26

Matériels et Méthodes

1. Type et cadre d'étude

1.1	Lieu de stage	27
1.2	Durée de stage	27
1.3	Type d'étude	27
1.4	Population d'étude	27

2. Échantillonnage, prélèvement et analyse microbiologique

2.1	Phase d'échantillonnage	27
2.2	Phase de prélèvement	28
2.3	Phase d'analyse microbiologique	29

3. Identification bactérienne

3.1	Coloration de Gram	31
3.2	Tests d'orientation	31
3.3	Tests Biochimiques	32

4. Antibiogramme par diffusion des disques

4.1	A quoi sert un antibiogramme ?	34
4.2	Milieu de culture	34
4.3	Les disques d'antibiotiques	34
4.4	Principe de la technique	34
4.5	1.1 La taille de l'inoculum	35
4.6	La technique d'ensemencement	35
4.7	Lecture des résultats	35

Résultats

1. Les résultats épidémiologiques obtenus au cours de stage	36
1.1 Répartition des prélèvements selon le résultat de la culture	36
1.2 Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien....	36
1.3 Répartition des patients selon la tranche d'âge	37
1.4 Répartition des cas d'infection du pied diabétique selon le sexe	37
1.5 Répartition des bactéries isolées selon le Gram	38
1.6 Répartition des germes responsable de l'infection du pied diabétique	38
2. Etude de la résistance et de la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques	39
2.1 Profil de résistance des <i>Staphylococcaceae</i>	39
2.1.1 Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	39
2.2 Profil de résistance des <i>Entérobacteriaceae</i>	40
2.2.1 Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	40
2.2.2 Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	41
2.2.3 Profil de résistance de <i>Proteus vulgaris</i>	41
2.2.4 Profil de résistance de <i>Morganella morganii</i>	42
2.2.5 Profil de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	43
2.2.6 Profil de résistance d' <i>Enterobacter aerogenes</i>	43
2.3 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentaires	44
2.3.1 Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	44
2.4 Profil de résistance des <i>Entérococcaceae</i>	44
2.4.1 Profil de résistance d' <i>Enterococcus faecalis</i>	44
3. Les résultats épidémiologiques obtenus durant l'année 2019	45
3.1 Répartition des prélèvements selon le résultat de la culture	45

3.2 Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien	46
3.3 Répartition des patients selon la tranche d'âge	46
3.4 Répartition des cas d'infection du pied diabétique selon le sexe	47
3.5 Répartition des bactéries isolées selon le Gram	47
3.6 Répartition des germes responsable de l'infection du pied diabétique	48
4. Etude de la résistance et de la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques	
.....	49
4.1 Profil de résistance des <i>Staphylococcaceae</i>	49
4.1.1 Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	49
4.2 Profil de résistance des <i>Entérobacteriaceae</i>	49
4.2.1 Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	49
4.2.2 Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	50
4.2.3 Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	51
4.2.4 Profil de résistance de <i>Proteus sp.</i>	51
4.2.5 Profil de résistance de <i>Proteus vulgaris</i>	52
4.2.6 Profil de résistance de <i>Morganella morganii</i>	53
4.2.7 Profil de résistance de <i>Serratia marcescens</i>	53
4.2.8 Profil de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	54
4.2.9 Profil de résistance d' <i>Enterobacter aerogenes</i>	54
4.3 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentaire	55
4.3.1 Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	55
4.3.2 Profil de résistance d' <i>Acinetobacter sp.</i>	56
4.4 Profil de résistance des Entérococcaceae	56
4.4.1 Profil de résistance d' <i>Enterococcus sp.</i>	56
4.4.2 Profil de résistance d' <i>Enterococcus faecalis</i>	57
4.5 Profil de résistance des <i>Streptococcaceae</i>	58
4.5.1 Profil de résistance de <i>Streptococcus agalactiae</i> groupe B	58
Discussion	59
Conclusion et Perspectives	64
Références bibliographiques.	65
Annexes.	

Introduction générale

Le diabète est un enjeu majeur de santé publique avec une prévalence et une incidence qui ne cessent d'augmenter partout dans le monde. Quel que soit sa forme, il engendre un coût humain, social et économique intolérablement élevé pour les pays de tous niveaux de revenu.

Il est reconnu par les Nations Unies comme une menace aussi grave que les épidémies infectieuses telles que: le paludisme, la tuberculose et le sida. En effet, L'OMS l'a décrit comme une épidémie mondiale et estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde et qu'il y en aura plus du double en 2030 (Karam, 2010).

De plus, cette maladie implique des complications majeurs et parmi elles, le pied diabétique.

Malheureusement, l'infection du pied diabétique est une complication très courante, redoutable, grave et potentiellement dévastatrice de la maladie du diabète. Elle regroupe l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le membre inférieur chez le sujet diabétique (Labani, 2016). Elle représente un véritable problème de santé publique, connue par son poids économique et son retentissement grave sur la qualité de vie des patients qui en sont atteints. Fréquemment, elle constitue un facteur de risque majeur d'amputation et un des principaux motifs d'hospitalisation chez les diabétiques (Aich, 2017).

Dans ce travail, on s'intéresse particulièrement aux cas de pieds diabétique enregistrés dans la région de Constantine et plus spécifiquement à l'hôpital Militaire Régional Universitaire **BENBAATUCHE ABDELALI** de Constantine (**HMRUC**). Dans l'objectif de réaliser une étude de 21 jours et une étude rétrospective de l'année 2019.

Cette étude a été menée dans le but d'effectuer:

- L'isolement, la caractérisation et l'identification de la flore totale des bactéries isolées à partir du pied diabétique infecté.
- L'étude de la résistance et la sensibilité des bactéries isolées vis-à-vis de différents antibiotiques « antibiogramme ».
- L'établissement du profil bactériologique de l'infection du pied diabétique chez les patients admis à l'hôpital militaire.

Pour ce, le manuscrit sera scindé en deux grande parties. L'étude bibliographique qui sera organisée en trois chapitres:

Le premier chapitre présentera des généralités sur le diabète, ses types et ses complications.

Le deuxième chapitre s'intéressera au pied diabétique, sa physiopathologie et ses différentes complications.

Le troisième et dernier chapitre se focalisera particulièrement sur l'étiologie bactérienne des infections du pied diabétique.

Dans la partie expérimentale, les résultats obtenus suite aux différents tests réalisés au cours de cette année même ainsi que ceux obtenus l'année 2019 seront exposés et discutés.

Le manuscrit se terminera par une conclusion et des perspectives.

Chapitre 01:
Généralités sur
le diabète.

1. Définition

« Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou des deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications micro-vasculaires à long terme assez spécifiques touchant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV). Les critères diagnostiques du diabète sont fondés sur les seuils de glycémie associés aux maladies micro-vasculaires, la rétinopathie en particulier» (Punthakee et al., 2018).

2. Critères de diagnostic

Selon la définition de l'OMS, le diagnostic de diabète est retenu devant:

- Deux glycémies à jeun, réalisées à 15 jours d'intervalles, supérieures ou égales à 1,26 g/l (7 mmol/l).
- Des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) plus une glycémie, quelle que soit l'heure du prélèvement ≥ 2 g/l (Qassimi, 2015).

3. Les types de diabète

3.1 Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 connu précédemment sous le nom de diabète insulino-dépendant (DID) ou aussi diabète juvénile ou diabète maigre. Il s'agit d'une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules β -pancréatiques langerhansiennes productrices de l'insuline ce qui provoque une insuffisance de celle-ci dans l'organisme. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans (Youssef Djigui, 2007). Il est diagnostiqué assez tôt (chez les enfants, les adolescents ou les jeunes adultes) et représente environ 10 à 15 % des cas diabétiques (Foudi, 2017).

3.2 Le diabète de type 2

Il est connu précédemment sous le nom de diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de l'adulte. C'est le résultat de l'utilisation inefficace de l'insuline par l'organisme (Organisation mondiale de la Santé, 2016). Il touche plus de 90% de la population atteinte de diabète (Therrien, 2017).

Il représente la forme la plus répandue de diabète. En outre, C'est un type qui touche les deux sexes mais l'immense majorité est de sexe masculin. Le diabète de type 2 concerne surtout les personnes âgées de plus de 50 ans. Mais, il est en progression chez les personnes assez jeunes entre 30 et 50 ans. Et de manière dangereuse, il est en train d'apparaître comme une complication courante de l'obésité de l'enfant (Halimi, 2003).

Tableau 01: comparaison entre DT1 et DT2 (Guendouz et Hamza Zerigat, 2018).

	Diabète type 1	Diabète type 2
Autres appellations	Diabète insulino-dépendant (DID) Diabète juvénile Diabète maigre	Diabète non insulino-dépendant (DNID) Diabète de la maturité
Fréquence	Moins de 10% des cas	Plus de 90% des cas
Âge de survenue	Avant 35 ans	Après 40 ans
Poids	Normal ou maigre obésité ou surcharge	Adipeuse abdominale
Hyperglycémie	Majeur > 3 g/l	Souvent < 2 g/l
Développement	Rapide et symptomatique	Progressif et asymptomatique
Mécanisme	Destruction des cellules béta du pancréas entraînant l'arrêt de la production d'insuline	Diminution de la production d'insuline et moindre efficacité (insulino-résistance)
Complication aiguë	Acido- cétose diabétique	État hyperosmolaire : cétose, rarement avec l'infection.
Causes	Maladie auto- immune Dirigée contre les cellules du pancréas	Maladie sous l'influence du mode de vie (alimentation, sédentarité) et de facteurs génétiques

Symptômes	Besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexplicée, fatigue extrême, trouble de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements.	Tous les symptômes du type 1, plus : le gain de poids inexplicé, des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, de fréquentes infections vaginales ou de la peau, peau sèche, démangeaisons et des plaies à guérison lente.
------------------	--	---

3.3 Le diabète gestationnel (DG)

Il est appelé aussi « diabète de grossesse ». C'est un type de diabète qui apparaît chez certaines femmes enceintes ce qui fait qu'il soit moins fréquent.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique entraînant une hyperglycémie de sévérité variable. Il est débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse (Sandrine, 2005).

Sous le terme de diabète gestationnel, on regroupe deux populations différentes des femmes:

- Un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2). Il est préexistant à la grossesse et est révélé à l'occasion de celle-ci. Ce type de diabète persistera après l'accouchement.
- Un trouble de la tolérance glucidique qui apparaît chez la femme pendant la grossesse en deuxième trimestre et qui disparaît le plus souvent en post-partum.
- La prévalence du DG est estimée entre 2 et 6 %, mais peut être beaucoup plus élevée dans des populations spécifique (Puech, 2010).

4. Symptômes du diabète

Généralement, les différents types du diabète ont les mêmes symptômes. Il s'agit des 3 «P»:

- **Polydipsie:** soif intense.

- **Polyphagie:** faim accrue.
- **Polyurie:** mictions abondantes.

Ces symptômes sont souvent liés à:

- Un amaigrissement rapide (Perte de poids inexpliqué).
- Un manque d'énergie.
- Une sensation de nausée.
- Une sensation de fatigue générale et d'épuisement.
- Des plaies cicatrisant plus lentement que chez une personne non diabétique (<https://www.parlonsdiabete.com/parlons-diabete/le-diagnostic>).

5. Complications du diabète

Quel que soit le type, le diabète peut être responsable de différentes complications qui affectent plusieurs parties de l'organisme et accroissent le risque général de décès prématuré (Kourichi et Moussaoui, 2018). On distingue:

5.1 Complications métaboliques (aiguës)

✓ L'acidocétose diabétique (ACD)

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique aiguë du diabète caractérisée par une hyperglycémie, une hyper-cétonémie et une acidose métabolique. Elle se manifeste par des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales et peut entraîner un œdème cérébral avec coma qui peut aboutir à la mort.

Elle est plus fréquente chez les diabétiques de type 1 mais, peut apparaître chez les diabétiques de type 2 en cas de stress physiologique inhabituel (Brutsaert, 2019). Elle reste une cause importante de morbidité et d'hospitalisation.

L'acidocétose résulte d'une carence profonde en insuline:

- Cette carence peut être absolue, c'est le cas quand celle-ci est inaugurale d'un diabète de type 1.

▪ ou, elle peut être relative, chez un patient déjà traité dont les besoins en insuline s'accroissent brutalement, secondairement à une pathologie intercurrente grave, par exemple infectieuse ou traumatique (Clémence, 2017).

✓ **L'état hyperglycémique hyperosmolaire**

L'état hyperglycémique hyperosmolaire est une complication métabolique du diabète, précédemment appelée coma hyperglycémique hyperosmolaire non cétosique ou bien syndrome hyperosmolaire non cétosique.

Habituellement, Cet incident survient au cours du diabète non insulino-dépendant dans un état de stress physiologique, mais il peut survenir également dans le diabète insulino-dépendant.

Ses caractéristiques sont: une hyperglycémie sévère, une déshydratation massive, une hyperosmolarité sérique et une altération de la conscience. Ses complications sont: le coma, les convulsions et même décès dans certains cas (Brutsaert, 2019).

✓ **L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie ou coma hypoglycémique, est la complication métabolique du diabète la plus fréquente. On définit l'hypoglycémie par un taux de glycémie au-dessous ou égale à 0,50 g/l. Cette complication affecte majoritairement les patients diabétiques de type 1 que ceux de type 2 (Odou, 2019).

5.2 Complications chroniques (dégénératives)

Elles sont essentiellement dues à l'altération des vaisseaux sanguins, soit:

- ✓ Des petits vaisseaux (Micro-angiopathie).
- ✓ Des gros vaisseaux (Macro-angiopathie).

a. Les complications micro-vasculaires (Micro-angiopathies) :

L'hyperglycémie chronique des diabétiques détruit graduellement les petits vaisseaux sanguins des reins, des yeux et même les nerfs engendrant ainsi des perturbations rénales, oculaires et nerveuses. Les vaisseaux s'obstruent et, si certaines parties de l'organisme ne sont plus assez irriguées, elles peuvent mourir (Le Borgne, 2019).

❖ **Rétinopathie diabétique (RD)**

L'une des complications fréquentes et très connues du diabète, l'atteinte des yeux. La rétinopathie diabétique demeure, dans nos pays, la cause principale de la cécité chez les malades entre 20 à 60 ans et ce dans le cas d'absence de traitement. La majorité des patients diabétiques (environ 60%) qui subissent une rétinopathie proliférative deviennent aveugles dans les cinq ans qui suivent (Safran *et al.*, 2002). En effet, cette maladie correspond à l'atteinte des petits vaisseaux de la rétine:

- Si les petits vaisseaux sanguins transportant le sang vers la rétine sont endommagés, celle-ci peut créer des micro-anévrismes.
- Si les vaisseaux éclatent, ceci va entraîner un gonflement de la rétine et donc créer des dépôts de matières entraînant des troubles de la vision.
- Et, dans les cas les plus graves, il ya formation d'un tissu cicatriciel, la rétine peut ainsi se détacher provoquant la cécité.
- La rétinopathie diabétique peut aussi se manifester sous d'autres formes telles que la cataracte et l'œdème maculaire (Le Borgne, 2019).

❖ **Néphropathie diabétique (ND)**

Le diabète est défini comme première cause d'insuffisance rénale. Cette maladie peut abimer la paroi des reins, se qui provoque une perméabilité rénale pouvant entraîner la présence d'albumines dans les urines, c'est la néphropathie (Le Borgne, 2019).

❖ **Neuropathie diabétique**

La neuropathie diabétique résulte de l'altération des nerfs, elle affecte les membres inférieurs provoquant une perte de sensibilité des pieds, des ulcérations sans douleurs dans la plante du pied et d'une façon moins fréquente, elle entraîne un déficit sensitif ou moteur dans la partie desservie par le nerf (Kourichi et Moussaoui, 2018).

b. Les complications macro-vasculaires (Macro-angiopathies):

Par opposition à la micro-angiopathie, on désigne sous le terme de macro-angiopathie diabétique, l'atteinte des artères de gros et de moyens calibres (Guendouz et Hamza Zerigat, 2018).

Les macro-angiopathies deviennent encore plus compliquées lorsque l'hyperglycémie chronique est accompagnée d'une hypertension artérielle ou, une dyslipidémie (Lamdjadani et Bouazza, 2017).

Elles favorisent la survenue de:

- Complications cardiovasculaires comme l'infarctus du myocarde et des lésions coronariennes.
- Complication d'artériopathie oblitérante des membres Inférieurs (AOMI).
- Des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (Bories, 2012).

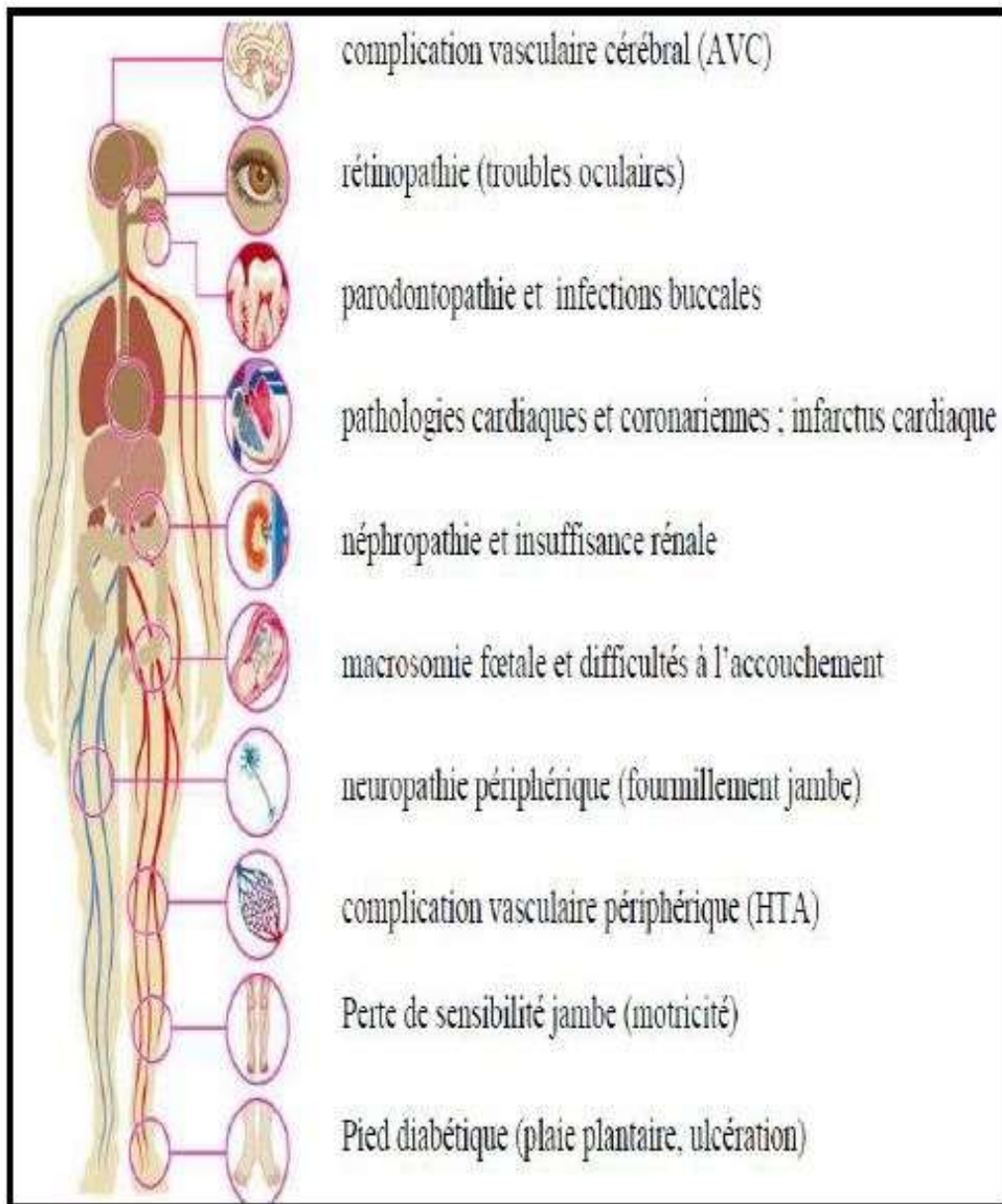


Figure 01: localisation des différentes complications micro et macro angiopathiques associées au diabète de type 2 (Lamdjadani et Bouazza, 2017).

Parmi les complications redoutables de diabète, **le pied diabétique** qui termine généralement par la survenue d'une infection du pied.

Chapitre 02:
Pied diabétique.

1. Définition

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.

Selon le consensus international sur le pied diabétique développé par l'IWGDF (*International Working Group on Diabetic Foot*) de 2007, le pied diabétique se définit comme étant « *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* » (El Ouarradi, 2019).

C'est un continuum multifactoriel allant d'un faible risque au risque maximal qu'est l'amputation mineure ou majeure (Yoan, 2014).

2. Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants les plus fréquents sont:

- **Les chaussures inadaptées aux déformations du pied:** les chaussures neuves, serrées, pointues, les vieilles chaussures avec des clous ou trouées, les chaussures d'été largement ouvertes aux corps étrangers (cailloux, graviers), favorisent l'exposition du pied aux blessures et donc le risque de complications (El Hariri, 2008).

- **La corne (kératose):** se forme au niveau des points d'appui ou de frottement provoquant des durillons sous la plante des pieds ou des cors au niveau des articulations des orteils. Au niveau du talon, la corne est responsable de fissure ou de crevasse qui finissent par s'infecter. Ces cors, durillons ou fissures sont très douloureux chez les personnes qui n'ont pas d'atteinte des nerfs de la sensibilité. Par contre, chez un patient diabétique qui a une neuropathie, les lésions sont indolores. Elles vont donc blesser la chair sous-jacente entraînant une petite poche sous la peau qui finit par s'infecter, formant un abcès (El Hariri, 2008).

- **Une hyperpression répétitive lors de la marche:** l'ulcère siège souvent sur la plante du pied, en regard des têtes des métatarsiens, sous une zone d'hyperkératose qui se comporte comme un corps étranger blessant (Jacques *et al.*, 2015).

- **Les ongles:** ils peuvent être trop épais et à l'étroit dans les chaussures. Ils peuvent être mal taillés menaçant l'orteil voisin et ou être coupés de très près (El Hariri, 2008).
- **La mycose interdigitale:** il s'agit des champignons qui se développent entre les orteils en cas de macération et lorsque la glycémie est élevée. Ils provoquent des inflammations puis des fissurations ouvrant la porte aux infections. Les mycoses interdigitales elles-mêmes entretiennent le déséquilibre du diabète (El Hariri, 2008).
- **Les corps étrangers:** qui peuvent tomber dans les chaussures ou glisser dans les chaussettes (punaises, clous, gravier, débris...) et que le diabétique avec une neuropathie ne va pas sentir, entraînant souvent des lésions profondes et sévères (El Hariri, 2008).
- **Brûlures des pieds:** par des sources de chaleur et de froid non perçues (l'eau chaude, bouillotte, carrelage chaud du bain maure, sable brûlant en été...) (El Hariri, 2008).
- **Les soins inadaptés:** les soins de pied mal faits par le patient lui-même ou par le pédicure peuvent être responsables des blessures (Martini *et al.*, 2015).

3. Physiopathologie des lésions du pied diabétique

Comme précédemment indiqué, les troubles du pied diabétique sont en rapport direct à l'effet délétère du diabète sur les nerfs périphériques et/ou sur la circulation artérielle des membres inférieurs et principalement sont le résultat de la survenue d'une infection.

Plusieurs mécanismes sont responsables de l'apparition de lésions du pied chez le diabétique (Resplandy, 2015).

3.1 La neuropathie périphérique

La neuropathie périphérique est une complication fréquente du diabète, elle est considérée comme le principal facteur de risque d'ulcération du pied (environ 60 à 80 % des ulcères du pied). Elle multiplie par 16 le risque d'hospitalisation des patients diabétiques. La fréquence de la neuropathie est proportionnelle à deux facteurs de risque responsables de sa survenue: l'ancienneté du diabète (elle apparaît rarement avant 5 ans d'ancienneté du diabète) et la sévérité de l'hyperglycémie (Maroselli, 2002).

Elle comprend 3 types d'atteintes qui touchent les systèmes nerveux, diversement associées:

a- Neuropathie sensitive

La neuropathie sensorielle est à l'origine d'une diminution voire une perte de la sensibilité thermique, tactile, et même de la douleur. En conséquence, le pied devient non sensible aux stimuli plantaires tels qu'une:

- ❖ Douleur des chaussures trop petites.
- ❖ Température (eau trop chaude ou trop froide).
- ❖ Corps étranger (des petites pierres ou des objets pointus) dans les chaussures.

D'autre part, l'absence de douleurs suite à des traumatismes ou bien sentir des douleurs minimales entraînant le diagnostic tardif ou une négligence, génère des conséquences redoutables (El Allali, 2015).

L'atteinte sensitive profonde provoque des perturbations de la marche et conduit à long terme à des déformations (Maroselli, 2002).

b- Neuropathie motrice

Elle peut être à l'origine de différentes déformations, telles que:

- ✓ Une atrophie des tissus musculaires inter-osseux.
- ✓ Un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs.
- ✓ Une altération de la laxité ligamentaire à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire.

Ces déformations sont chargées de zones inhabituelles d'hyper-appui siégeant en regard des têtes métatarsiennes au niveau plantaire et des articulations inter-phalangiennes au niveau dorsal (orteils en griffe). Ces zones d'hyper-appui stimulent des microtraumatismes fréquents qui engendrent des ouvertures cutanées et l'épaississement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire (El Allali, 2015).

c- Neuropathie végétative autonome:

La neuropathie végétative autonome engendre une réduction de la sudation et la sécheresse cutanée excessive qui joue un rôle dans la constitution de l'hyperkératose au point

d'appui (principalement au niveau des têtes métatarsiennes) et des fissurations (particulièrement au niveau du talon).

La neuropathie végétative possède également un impact majeur sur la microcirculation parce que la perte du tonus sympathique engendre une vasodilatation fréquente des artéoles, source d'hyperpression au niveau du lit capillaire puis d'une sclérose de celui-ci et donc secondairement d'une ischémie tissulaire (El Allali, 2015).

3.1.1 Les complications de la neuropathie périphérique

En effet, elle est responsable de deux complications caractéristiques:

a. Mal perforant plantaire: il représente la lésion typique du pied neuropathique, sous forme d'une ulcération arrondie et indolore, siégeant aux points d'appui du pied en regard des têtes des 1^{ers} et 5^{ème} métatarsiens (El Allali, 2015).

b. Ostéo-arthropathie nerveuse (OAND) (Pied de Charcot): il s'agit d'une complication rare et dévastatrice de la neuropathie périphérique diabétique. L'ostéo-arthropathie engendre des déformations et des destructions architecturales catastrophiques du pied et peut arriver jusqu'à un stade final du "pied cubique de Charcot". Généralement, cette complication est irréversible et n'atteint pas uniquement le pied, dans certains cas elle touche le genou, la hanche ou le rachis (Maroselli, 2002).

L'OAND peut être décrite selon deux phases:

- **La phase aiguë:** est une destruction osseuse et articulaire accompagnée par l'apparition de luxations et des micro-fractures. Cette phase est déclenchée par un traumatisme, même minime. Cliniquement, le pied présente des signes inflammatoires locaux comme la rougeur, la chaleur, des œdèmes et l'architecture du pied est hautement déformé (El Allali, 2015).

- **La phase chronique:** survient quelques mois plus tard, c'est la phase de stabilisation associant la reconstruction osseuse anarchique et leurs consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures comme l'effondrement de l'arche plantaire, le raccourcissement antéropostérieur et des déformations anarchiques. Dans cette phase, on pourrait observer l'apparition du " pied cubique" ou du " pied en tampon buvard" caractérisé par une convexion de l'arche plantaire (El Allali, 2015).

3.2 L'artériopathie des membres inférieurs

L'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquente et de localisation plus diffuse et plus distale que celle observée chez le non diabétique. L'évolution de l'artériopathie est fortement grave et généralement sans sensation de douleur à cause de sa relation fréquente avec la neuropathie. Elle peut être révélée par un trouble trophique (Grumbach et Richard, 2005).

Elle se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et affectant les artères des membres inférieurs, il existe deux type d'artériopathie:

- Macro-angiopathie.
- Micro-angiopathie (El Allali, 2015).

3.3 Infection du pied diabétique

L'infection est la troisième composante de ce trépied physiopathologique. Elle est définie par une invasion tissulaire avec multiplication des micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer la fonction des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricide).

Par ailleurs, l'hypoxie secondaire à l'artériopathie est fréquente et favorise les infections en anérobiose. La gravité des infections du pied sur une zone d'artériopathie peut s'expliquer par une diminution de flux de sang à la zone de la plaie et donc réduire l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection. Cette dernière possède plusieurs formes cliniques (Amarir, 2014). Selon la présentation clinique et la gravité de l'infection. Parmi celles-ci:

a- L'ostéite

L'ostéite est fréquente, terrible par son risque évolutif à bas bruit. Elle est caractérisée par des difficultés diagnostiques et thérapeutiques qui participent à la survenue d'une amputation. Au début, l'ostéomyélite n'apparaît pas parce que l'infection tout d'abord touche la corticale osseuse puis envahit la médullaire.

L'infection de l'os se fait par contiguïté d'une plaie, plus la plaie est étendue et profonde, plus le risque d'ostéite sous-jacente est élevé. L'origine hémotogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est exceptionnelle chez le diabétique (Amarir, 2014).

b- Gangrène de l'orteil

La gangrène distale peut être due à plusieurs mécanismes. Le mécanisme le plus répandu est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable de l'oblitération artérielle qui provoque une ischémie distale. Le deuxième mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut engendrer la formation locale de microthrombi locaux responsables de l'ischémie (Amarir, 2014).

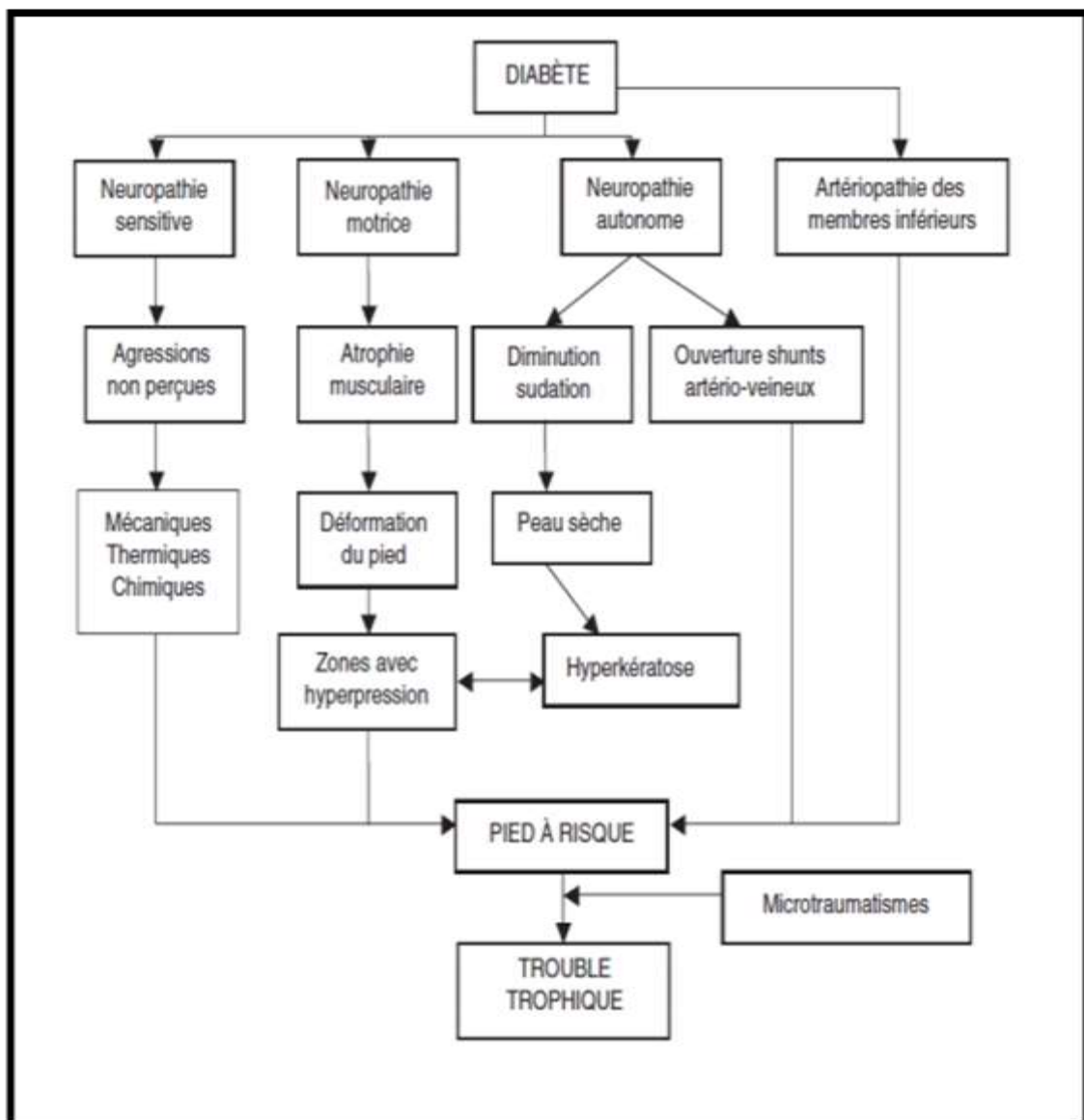


Figure 02: physiopathologie du pied diabétique (El Ouarradi, 2019).

Dès que l'infection du pied diabétique est établie cliniquement, une antibiothérapie probabiliste est débutée afin d'éviter l'évolution défavorable de l'infection (Ait Lhadj Ou Said, 2014). Et, l'un des principaux risques de l'antibiothérapie est la diminution de l'efficacité des antibiotiques due au phénomène de résistance acquise des bactéries aux antibiotiques.

4. Résistance aux antibiotiques

L'émergence de la résistance bactérienne aux antibiotiques a mis fin au « miracle Antibiotique » (Elhani *et al.*, 2012). Ce phénomène est en évolution continue et constitue actuellement un véritable enjeu de santé publique (Ben Redjeb et Boutiba-Ben Boubaker, 2008).

À chaque découverte d'un nouvel antibiotique, il y a apparition de bactéries qui lui sont résistantes. Cette résistance entraîne plusieurs conséquences, parmi lesquelles, celles liées à l'échec thérapeutique ou à l'antibiothérapie inappropriée chez les patients provoquant l'augmentation de la morbidité et de la mortalité (Elhani *et al.*, 2012).

Il existe plusieurs facteurs favorisant le développement des résistances bactériennes, parmi eux, deux sont essentiels:

- ✓ le premier facteur est l'usage abusif des antibiotiques, qui favorise la sélection des bactéries les plus résistantes.

- ✓ le deuxième facteur est l'insuffisance des mesures d'hygiène et en particulier, l'absence de lavage des mains, mesure pourtant simple (Ben Redjeb et Boutiba-Ben Boubaker, 2008).

Les β -lactamines sont les antibiotiques les plus utilisés dans la pratique clinique courante, ce qui rend la prise en charge du problème des bactéries productrices de BLSE un véritable défi du fait de l'augmentation de la diversité et de l'ubiquité des gènes codant ces enzymes chez les entérobactéries et *Pseudomonas sp.* (Rodriguez-Villalobos, 2006).

a- Résistance aux Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)

Les β -lactamases représentent l'un des principaux mécanismes de résistance vis-à-vis des β -lactamines chez les bacilles à Gram négatif. Parmi elles les bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) qui hydrolysent la majorité des β -lactamines en n'épargnant que les

céphamycines et les carbapénèmes. Les souches productrices de BLSE sont souvent multi résistantes aux antibiotiques compliquant encore plus le traitement des infections dues à ces bactéries (Elhani *et al.*, 2012).

b- *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM)

Le SARM est, comme son nom l'indique, est un staphylocoque qui a développé une résistance à la classe des bêta-lactamines, dont la méticilline.

Le SARM est aussi résistant à d'autres antibiotiques bêta lactamines comme l'amoxicilline ou la ceftriaxone. Certains SARM sont multi-résistants à la quasi-totalité des antibiotiques (Khalfallah et Mezhoud, 2018).

Chapitre 03:
L'étiologie bactérienne de
l'infection du
ped diabétique

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne et inclut les bacilles à Gram positif, Gram négatif et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques. Les germes les plus fréquemment observés sont : *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium sp.* (Lushiku, 2006).

1. Les entérobactéries

Il s'agit d'une famille bactérienne hétérogène, à une coloration de Gram négative. Souvent impliquée en pathologie infectieuse humaine et l'un des groupes les plus isolés en milieu hospitalier.

Dans le cadre de notre étude, les entérobactéries incriminées sont:

- ❖ *Escherichia coli*.
- ❖ *Klebsiella pneumoniae*.
- ❖ *Morganella morganii*.
- ❖ *Serratia marcescens*.
- ❖ *Proteus spp: Proteus vulgaris et Proteus mirabilis*.
- ❖ *Enterobacter spp: Enterobacter cloacae et Enterobacter aerogenes*.

Pour cela, il est primordial de rappeler brièvement quelques caractéristiques générales de ces bactéries (Bougunoune, 2017).

❖ *Escherichia coli*

Définition et caractéristiques

Escherichia coli ou **colibacille**, est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies. Assez grande, sous forme de bacille à coloration de Gram négative, asporulée, aérobic-anaérobic facultatif, mobile grâce à une ciliature péritriche. Elle possède une catalase mais est dépourvue d'oxydase, capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole (Koriba et Koriche, 2018).

Pouvoir pathogène

Escherichia coli est une espèce bactérienne potentiellement pathogène pour l'homme, à l'origine de plusieurs infections (Koriba et Koriche, 2018).

Elle est la principale bactérie à Gram négatif responsable d'infections communautaires et nosocomiales à tous les âges de la vie. Les infections à *E. coli* sont de deux types:

- Infections extra-intestinales (exemple: infections urinaires, bactériémies, méningites néonatales).
- infections intestinales à type de diarrhées (Bidet, 2019).

❖ *Klebsiella pneumoniae*

Définition et caractéristiques

Klebsiella pneumoniae est un bacille à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, capable de fermenter le glucose en produisant du gaz, oxydase négatif et catalase positif, non sporulée, immobile, fréquemment capsulé mais chez certaines souches dépourvus de cette dernière (Belbel, 2014).

Pouvoir pathogène

Klebsiella pneumoniae est responsable d'infections communautaires. Initialement, elle a été décrite dans des pneumonies nécrosantes, par contre, dans ces derniers temps elle est surtout reconnue comme responsable d'infections nosocomiales (infections urinaires, intra-abdominales, infections de site opératoire, septicémies, pneumonies) (Kassis-Chikhani, 2012).

C'est un germe qui occupe une place importante dans la pathologie infectieuse. Souvent, isolée en milieu hospitalier, mais, existe aussi en dehors des hôpitaux, surtout chez les patients diabétiques, fortement débilisés, ou souffrant de maladies respiratoires (Mirabaud, 2003).

❖ *Morganella morganii*

Définition et caractéristiques

Le genre *Morganella* se compose actuellement d'une seule espèce, *Morganella morganii*, avec deux sous-espèces, *morganii* et *sibonii* (Djombera, 2018).

Morganella morganii « initialement appelé *Proteus morganii* », est une bactérie à Gram négatif, anaérobie facultatif, sous forme de bacille, mobile, présente la spécificité de fermenter le glucose (Jean-François, 2014).

Pouvoir pathogène

Morganella morganii est considérée comme un pathogène opportuniste responsable de nombreuses infections chez l'homme, principalement des infections post-opératoires des plaies et des voies urinaires (Liu *et al.*, 2016). Bien que son rôle infectieux dans la diarrhée n'a pas encore été clairement établi, ce germe est constamment récupéré à partir des fèces de diarrhéique suggérant une implication dans la maladie (Djombera, 2018).

❖ *Serratia marcescens*

Définition et caractéristiques

Serratia marcescens est un bacille à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif. Il s'agit d'une bactérie mobile par ciliature péritriche, non sporulée, non capsulée, dépourvue d'oxydase et possède la catalase. Elle est productrice de trois enzymes hydrolytiques: la lipase, la gélatinase et la Dnase (Batah, 2016).

Pouvoir pathogène

Souvent, ce pathogène rencontré en milieu hospitalier, touche le personnel hospitalier ou les patients au niveau de certaines muqueuses telles que le nez, la gorge et le tube digestif (Batah, 2016).

❖ *Proteus spp.*

Définition et caractéristiques

Proteus spp. sont des bacilles sous forme de bâtonnet mesurant entre 0.3 à 1.0 µm de large et entre 0.6 à 6.0 µm de long à Gram négatif. Ils sont activement mobiles, non sporulés, acapsulés et se développent en aéro-anaérobiose sans exigences particulières. Les espèces de ce genre sont caractérisées par leur uréase très active, la production H₂S, d'une gélatinase et leur pouvoir glucidolytique faible (Djombera, 2018).

Pouvoir pathogène

Les *Proteus spp.* sont des pathogènes opportunistes, à l'origine de différents types d'infections, y compris:

- les infections de plaies, la méningite du nouveau-né ou des nourrissons.
- La polyarthrite rhumatoïde et la gastro-entérite.

Cependant, ces bactéries sont rarement associés aux infections d'origine alimentaire (Leulmi, 2015).

❖ *Enterobacter spp.*

Définition et caractéristiques

Les espèces du genre *Enterobacter* sont des bacilles Gram négatif, anaérobies facultatifs mesurant entre 0,6 et 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur. Ils sont dotés de pilus, mobiles grâce à un flagelle péritriche et produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer. Leur température optimale de croissance est de 30 °C.

Parmi les espèces on compte: *E. cloacae*, *E. aerogenes* (anciennement *Klebsiella mobilis*) (Direction de la réglementation des agents pathogènes, 2010).

Pouvoir pathogène

Les espèces du genre *Enterobacter*, en particulier *E. aerogenes* et *E. cloacae* sont des pathogènes opportunistes, responsables de la majorité des infections à *Enterobacter*.

Ces espèces peuvent être à l'origine de nombreux types d'infections, y compris les abcès cérébraux, la pneumonie, la méningite, les septicémies et infections de plaies, les infections des voies urinaires et des infections de la cavité abdominale ou des intestins. Également, ils ont été observés dans des infections liées à des appareils intra-vasculaires et des infections au point de chirurgie (Direction de la réglementation des agents pathogènes, 2010).

2. Les staphylocoques

Les *staphylocoques* sont des cocci à Gram positif, ils se présentent isolés, en diplocoques ou bien groupés en amas d'où l'origine de leur nom « Staphyle » qui désigne grappe de raisin. Ils ont un métabolisme aérobie anaérobie facultatif, sont des germes ubiquitaires et peu exigeants. Classiquement, les *staphylocoques* sont divisés en deux catégories:

- Ceux produisant une coagulase libre comme *Staphylococcus aureus*.
- Ceux ne la produisant pas : appelés *staphylocoques à coagulase négative (SCN)* ou *staphylococcus non aureus* ou *staphylocoques blancs* (Bergon, 2016).

Dans le cadre de notre étude, le staphylocoque incriminé est:

❖ *Staphylococcus aureus*.

Définition et caractéristiques

Staphylococcus aureus, plus communément appelé staphylocoque doré.

Une bactérie à coloration de Gram positive, présentée sous forme de coque (cocci). Elle mesure de 0,5 à 1 µm de diamètre, non sporulée, et immobile, elle a une croissance aéro-anaérobie facultatif et présente une activité catalase et une coagulase, ce qui la différencie du reste des espèces du genre *Streptococcus* (Matthew *et al.*, 2007).

Pouvoir pathogène

Staphylococcus aureus représente l'espèce la plus rencontrée en pathologie humaine en raison de sa capacité à causer un large éventail d'infections telles que des infections suppuratives très diverses, superficielles ou profondes, des infections cutanéomuqueuses, des infections invasives...etc (Bergon, 2016).

3. Les bacilles non fermentaires

❖ *Pseudomonas aeruginosa*

Définition et caractéristiques

Pseudomonas aeruginosa, autrement connue sous le nom de **bacille pyocyanique**, est une bactérie à Gram négatif ubiquitaire appartenant à la famille des *Pseudomonaceae*. Ce bacille a une catalase et oxydase positive, possède une croissance aérobie stricte, asporulé et mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire. Il mesure entre 1 et 5 µm de long et 0,5 à 1µm de large (Elmeskini, 2011). Parfois entouré d'une pseudo capsule appelée « slim » qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité de cette bactérie. Le bacille pyocyanique constitue l'espèce type la plus importante du genre *Pseudomonas*. Souvent, il est caractérisé par la production de certains pigments: la pyocyanine (pigment bleu), la pyoverdine (pigment jaune-vert fluorescent) et la pyorubine (pigment rouge-brun) utilisables pour leur identification (Nyaledome Ablavi, 2016).

Pouvoir pathogène

Cet agent pathogène doté d'un large arsenal de facteurs de virulence est responsable d'une gamme d'infections aiguës et chroniques en milieu commun et particulièrement en milieu hospitalier où il est impliqué dans diverses infections associées aux soins. Aussi, Il peut être à l'origine d'infections bénignes chez l'immunocompétent, ou d'infections graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient immunodéprimé d'où sa qualification comme pathogène opportuniste (Nyaledome Ablavi, 2016).

❖ *Acinetobacter baumannii*

Définition et caractéristiques

Acinetobacter baumannii est une bactérie à Gram négatif appartenant à la famille des *Moraxellaceae* (Kaboré *et al.*, 2016).

Il s'agit d'un coccobacille, aérobie stricte, non fermentant, immobile, possédant une catalase et dépourvu d'oxydase. Ce germe a la capacité de croître sur les milieux usuels à 37°C. Les colonies d'*Acinetobacter* apparaissent lisses, opaques, de couleur jaune pâle à grisâtre (Boscher, 2014).

Pouvoir pathogène

Acinetobacter baumannii est un agent pathogène opportuniste, peu ou pas virulent chez l'individu sain. Il provoque différents types d'infections, majoritairement pulmonaires ou bactériémiques. Il existe d'autres manifestations cliniques correspondant à des infections urinaires, des infections de plaie ou osseuses survenant après un traumatisme ou une chirurgie, ou encore des méningites post-chirurgicales. En dehors de l'hôpital, *A. baumannii* peut être la cause d'infections communautaires dans les pays à climat chaud et humide (Boscher, 2014).

4. Les streptocoques

❖ *Streptococcus agalactiae*

Définition et caractéristiques

Streptococcus agalactiae ou streptocoques du groupe B de Lancefield, appartient à la famille des *Streptococcaceae* et au genre *Streptococcus*. Il s'agit d'un coque à Gram positif en chaînette, β-hémolytique, aérobie-anaérobie facultatif, possède une croissance aisée sur divers milieux bactériologiques (De mol, 2003). Immobile, non sporulé, dépourvue de catalase (Edouard, 2018).

Pouvoir pathogène

Streptococcus agalactiae est pathogène opportuniste pour les animaux d'élevage et les humains. Il se caractérise par sa colonisation asymptomatique des voies digestives et génito-urinaires de 10 à 30% de la population humaine. Il est à l'origine d'infections invasives chez les nouveau-nés principalement par transmission maternelle, d'infections de la femme enceinte. Dans ce dernier temps, *Streptococcus agalactiae* apparaît comme une cause émergente de maladies invasives chez les adultes immunodéprimés et âgés (De mol, 2003).

5. Les entérocoques

Définition et caractéristiques

Les *entérocoques* sont des bactéries à Gram positif, anaérobies facultatifs, immobiles et dépourvus de capsule. Ces germes se présentent sous forme de diplocoques ou de coques en chaînettes. La famille des *entérocoques* englobe une trentaine d'espèces qui ont longtemps été

classées dans le genre des *streptocoques* au vu de leurs similitudes avec les *streptocoques* du groupe D.

Les deux espèces qui ont une implication clinique notable sont: l'*Enterococcus faecalis* et l'*Enterococcus faecium*, la première espèce se retrouvant plus fréquemment que la seconde (Stucki *et al.*, 2014).

Pouvoir pathogène

Les *entérocoques* peuvent entraîner de nombreuses infections, parmi elles: des infections urinaires, des péritonites, des abcès intra abdominaux, des bactériémies nosocomiales ou des endocardites (Stucki *et al.*, 2014).

6. Les clostridium

Définition et caractéristiques

Les *Clostridium spp.* sont des bacilles fins ou épais, de longueur variable. Ils possèdent des spores ovoïdes ou sphériques, en position subterminale ou terminale souvent déformantes. Souvent, les espèces de *Clostridium spp.* sont mobiles grâce à une ciliature pérित्रiche. Cette mobilité est inhibée au contact de l'air. Ainsi, certaines espèces comme *Clostridium perfringens* sont immobiles et possèdent une capsule (Robert, 2007).

Pouvoir pathogène

Clostridium spp. sont responsables de deux types d'infections cliniques selon la voie d'entrée de la bactérie dans l'organisme:

- ✓ les complications de plaies (gangrènes, tétanos, botulisme).
- ✓ les infections digestives(intoxications alimentaires) (Robert, 2007).

Matériels et Méthodes

1. Type et cadre de l'étude

1.1 Lieu de stage

Ce travail est une étude réalisée au niveau du laboratoire central, unité de Microbiologie et Parasitologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire **BENBAATOUCHE ABDELALI** de Constantine (HMRUC).

1.2 Durée de stage

Le stage a duré 21 jours: à partir du 16 février jusqu'au 08 Mars 2020.

1.3 Type de l'étude

C'est une étude descriptive des observations réalisées pendant la durée du stage (**21 jours**) et rétrospective des résultats obtenus durant l'année **2019**.

1.4 Population d'étude

Les patients pris en charge hospitalisés au service de médecine interne.

2. Échantillonnage, prélèvement et analyse microbiologique

2.1 Phase d'échantillonnage

❖ Étude rétrospective

L'étude à été réalisée grâce à des fichiers d'exploitation préalablement établis, comportant pour chaque patient les données suivantes:

- L'identité du patient: Nom, Prénom et Sexe (l'âge n'est pas tout le temps mentionné).
- La nature du prélèvement effectué: pus (pied diabétique).
- Le service (médecine interne) et numéro de fichier.
- Le diagnostic bactériologique: les résultats de l'examen direct (nom de germe).
- L'antibiogramme.

❖ Étude réalisée durant le stage

L'étude à été effectuée grâce à l'ensemble des échantillons provenant des patients diabétiques diagnostiqués cliniquement au niveau du service de médecine interne: pied diabétique.

❖ **Choix des patients**

Le choix a été effectué selon les critères suivants:

- Patient diagnostiqué cliniquement: pied diabétique.
- Présence d'un état de diabète.
- Présence d'une infection au niveau du pied traduit par l'apparition du pus dans la zone infectée quelque soit l'aspect et le stade et quelque soit le sexe et l'âge: masculin ou féminin.

2.2 Phase de prélèvement

❖ **Matériel biologique**

Le matériel biologique est représenté par le pied du patient diabétique admis au service de médecine interne.

❖ **Technique du prélèvement bactériologique**

Les prélèvements bactériologiques sont réalisés au niveau du service de la médecine interne uniquement en cas d'infection, au niveau du pied diabétique, établie cliniquement.

Le protocole de prélèvement suivi consiste à:

➤ **Préparation de la plaie**

Tout d'abord, les prélèvements sont précédés d'un débridement de la plaie et d'un nettoyage de la lésion en périphérie en utilisant une compresse stérile imbibée de sérum physiologique stérile. Cette opération permet d'éliminer la flore bactérienne colonisant les alentours de la plaie. La bétadine et la vaseline seront par la suite appliquées pour hydrater la peau.

➤ **L'écouvillonnage/prélèvement**

L'écouvillonnage permet la collecte des bactéries réellement responsables de l'infection. Il existe différentes méthodes de prélèvement:

- **Le prélèvement profond par curetage:**
 - faire Prélever un tissu par grattage de la base de l'ulcère au moyen d'une curette ou d'un scalpel stérile.

- **L'aspiration à l'aiguille fine:**
 - faire ponctionner avec une aiguille fine lors de la détection d'une infection profonde avec une collection. La ponction doit être effectuée en passant par une zone saine.
- **L'écouvillonnage avec prélèvement de pus superficiel:**
 - Prendre deux (02) écouvillons de coton stériles fermés hermétiquement pour assurer un prélèvement dans des conditions d'asepsie.
 - faire passer chaque écouvillon a part pour prélever le pus a partir du foyer infecté dans un mouvement de zigzag combiné à une rotation.
 - Enfin, les prélèvements bactériologiques et la fiche de renseignement qui accompagne l'échantillon sont immédiatement **acheminés** au laboratoire de microbiologie et parasitologie de l'Hôpital à condition qu'ils soient étiquetés portant le nom ; prénom, afin d'être ensemencés sur des milieux spécifiques:
 - Gélose Chapman.
 - Gélose Hektoen.
 - Gélose au sang frais.
 - Gélose au sang cuit (Chocolat).

➤ **Réception des échantillons au niveau de la paillasse**

Lors de la réception des échantillons au niveau de la paillasse, on entame ce qui suit:

- **Vérification des informations:** les informations de chaque patient portées sur l'étiquette et la fiche de renseignement qui accompagne l'échantillon doivent être vérifiées avant de commencer les analyses demandées.
- **Enregistrement des informations:** il s'agit des informations des patients qui doivent être enregistrées sur le registre de bactériologie générale du laboratoire, et sur la feuille de renseignements en respectant le numéro d'ordre interne et en indiquant le nom, le prénom, l'âge du patient ainsi que le service et la nature du prélèvement.

2.3 Phase d'analyse microbiologique

Une fois les prélèvements au niveau du laboratoire, une série d'analyses bactériologiques est effectuée.

Principalement:

- Un examen direct (lame propre).

- Une mise en culture bactériologique (culture sur les quatre milieux précédemment cités).

2-3-1 Examen direct

- **Préparation du frottis:**

- Frotter l'écouvillon porteur de pus sur une lame propre neuve
- Faire des passages rapides et successifs au-dessus de la flamme du bec bunsen.

- **Coloration au bleu de méthylène**

C'est une coloration simple utilisant 1 seul colorant (Bleu de méthylène).

2-3-2 Mise en culture bactériologique

Pour l'isolement et l'identification, on a utilisé 4 milieux de culture différents:

➤ **Gélose Chapman**

C'est un milieu d'isolement sélectif des bactéries du genre *Staphylococcus*. Ce milieu contient un inhibiteur. Il s'agit de la forte concentration de chlorure de sodium (75 g/l), elle inhibe la plupart des bactéries à Gram négatif et à Gram positif, ce qui permet un isolement sélectif de *staphylococcus* tolérant les fortes concentrations en NaCl et la fermentation du mannitol (**Annexe 1**).

➤ **Gélose Hektoen**

C'est un milieu sélectif pour l'isolement des bactéries à Gram négatif (*Entérobactéries*) comme les Salmonelles et Shigelles (**Annexe 1**).

➤ **Gélose au sang frais**

C'est un milieu d'isolement riche d'autant plus par la présence de sang qui permet la culture et l'isolement des bactéries exigeantes sur lequel les streptocoques se développent bien (**Annexe 1**).

➤ **Gélose au sang cuit (Chocolat)**

C'est un milieu très riche, polyvitaminé, non sélectif pour l'isolement des bactéries (**Annexe 1**).

On ensemence quelque soit le type du milieu par la méthode des quadrants. En effet, s'il est bien réalisé, ce test permet d'obtenir des colonies isolées, donc d'obtenir des cultures pures d'une espèce bactérienne.

Les durées d'incubations varient selon le milieu en question:

- ✓ Gélose Chapman et gélose Hektoen: en aérobiose pendant 18 à 24 heures.
- ✓ Gélose au sang frais et Gélose au sang cuit (chocolat): en anaérobiose (présence de CO₂) pendant 18 à 24 heures.

3. Identification bactérienne

3.1 Coloration de Gram

C'est une coloration différentielle utilisant plusieurs colorants (Violet de gentiane, Lugol, Alcool, Fushine).

3.2 Tests d'orientation

Lors de la détermination d'une espèce bactérienne, certains critères permettent d'orienter notre diagnostic de façon précise. Les tests d'orientation utilisés sont:

3.2.1 Test d'oxydase

Intérêt: Le test d'oxydase est un test discriminatif et très employé pour l'identification des bactéries, surtout les bactéries à Gram négatif.

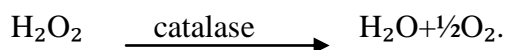
Ce test consiste à mettre en évidence la capacité de la bactérie testée, à oxyder le réactif incolore N-diméthyl-paraphénylène diamine en sa forme oxydée rose violacé.

- ✚ Une réaction positive se traduit par un virage rapide du réactif de l'incolore au rose violacé.
- ✚ Une réaction négative reste incolore.

3.2.2 Test de Catalase

Intérêt: c'est un test à la base de l'identification des bactéries à Gram positif. Il permet principalement de distinguer entre les *staphylocoques* (*Staphylocoque doré*) et les *streptocoques*.

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuses bactéries, en H₂O+½O₂. Elle joue un rôle majeur dans l'élimination d'hydrogène selon la réaction suivante:



3.2.3 Test de coagulase « Test d'agglutination »

Intérêt: c'est un test rapide pour l'identification de *Staphylococcus aureus*. Il permet la distinction rapide entre cette espèce et d'autres espèces de staphylocoques, moins virulentes, et est d'une grande importance pour une prise en charge correcte des patients.

3.2.4 La gélose Triple Sugar Iron Agar

Intérêt: c'est un milieu semi solide servant généralement à la différenciation des *Enterobacteriaceae*.

La *Triple Sugar Iron Agar* contient trois glucides (glucose, lactose et saccharose). La fermentation de ces glucides provoque une production d'acide sulfhydrique qui est indiquée par la présence d'un précipité qui noircit le milieu dans le culot du tube, cette fermentation est révélée par la présence de gaz et par un changement visible de l'indicateur de pH représenté par le rouge de phénol qui vire du rouge au jaune.

3.3 Tests Biochimiques

3.3.1 Galerie API 20^E

La galerie **API 20^E** comporte 20 micro-tubes contenant des substrats déshydratés. Ces micro-tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide de tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.



Figure 04 : galerie API 20^E (Khalfallah et Mezhoud, 2018).

- **Lecture et détermination**

La lecture se fait avec le tableau **API 20^E** (**Annexe 3**).

3.3.2 Oxiud RapiD ONE

Le système RapID ONE est un système standardisé pour l'identification des entérobactéries ainsi que d'autres bacilles à oxydase négatif et à Gram négatif.

La plaquette de RapID ONE comporte 18 cavités réactifs contenant des substrats déshydratés qui sont inoculées avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Le protocole s'applique comme suit :

- Prélever quelques colonies bien isolées à partir d'une culture pure et jeune de 18 à 24 heures.
- Les transférer les dans un tube à écouvillonnage contenant 2 ml d'eau physiologique.
- Homogénéiser et ajuster cette suspension bactérienne afin d'obtenir une suspension d'opacité égale à 2 McFarland.
- Introduire à l'aide d'une micropipette la suspension bactérienne dans les cavités de la galerie.
- La galerie doit être incubée à 37°C dans un incubateur sans CO₂ pendant 4 heures.
- Les réactions produites pendant la période d'incubation de 4 heures se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs dans certains cas.
- La lecture se fait à l'aide de tableau de lecture (**Annexe 6**).

4. Antibiogramme par diffusion des disques

4.1 A quoi sert un antibiogramme ?

Un antibiogramme est défini comme étant un examen bactériologique qui a pour objectif de tester la sensibilité et la résistance d'une souche bactérienne face à un ou plusieurs antibiotiques lors d'une infection.

Dans notre étude, on a appliqué les techniques de standardisation de l'antibiogramme préconisées par le *Clinical & Laboratory Standards Institute* (CLSI) agréées par l'OMS.

4.2 Milieu de culture

Le milieu retenu pour la majorité des espèces bactériennes est de Mueller Hinton additionné de 5% de sang dans le cas des germes exigeants. Il doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm et les géloses doivent être séchées avant l'emploi (Rahal *et al.*, 2011).

Le milieu de culture doit permettre la croissance de nombreuses bactéries et il ne doit pas contenir d'inhibiteurs des antibiotiques. Le pH doit être compris entre 7.2 et 7.4, valeur qui permet une bonne croissance bactérienne et qui réalise un compromis pour l'activité des antibiotiques.

4.3 Les disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques sont fabriqués à partir de papier absorbant de qualité supérieure imprégnés d'agents antimicrobiens à des concentrations précises (Rahal *et al.*, 2011)

4.4 Principe de la technique

Les disques de papier imprégnés avec une concentration déterminée d'agents antimicrobiens sont déposés à la surface d'un milieu de culture standardisé préalablement ensemencé avec un inoculum calibré d'une culture pure de la bactérie à tester. Après incubation, les boîtes de Pétri sont examinées et les zones d'inhibition entourant les disques sont mesurés et comparés aux valeurs critiques des différents agents antimicrobiens testés, afin de déterminer la catégorisation clinique (résistant, intermédiaire, sensible). Le diamètre de la zone d'inhibition est proportionnel à la sensibilité de la bactérie testée (Jehl, 2018).

4.5 La taille de l'inoculum

La densité de l'inoculum bactérien est un élément primordial. La suspension cellulaire doit être préparée dans de l'eau physiologique stérile à partir d'une culture jeune et pure sur milieu d'isolement approprié.

Elle doit être ajustée à l'aide d'un photomètre ou par comparaison avec un étalon d'opacité (échelle de McFarland). L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

L'antibiogramme par diffusion est réalisé avec une suspension calibrée à 0.5 MF ou à une D.O de 0.08 à 0.10 lue à 625 nm contenant environ 10^8 bactéries par ml (Rahal *et al.*, 2011).

4.6 La technique d'ensemencement

L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum. Plonger un écouvillon en coton stérile dans la suspension bactérienne et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube (Jehl, 2018).

4.7 Lecture des résultats

Après incubation à température et sous atmosphère recommandées, les diamètres des zones d'inhibition seront mesurés avec précision à l'aide d'un pied à coulisse. Les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.

Les diamètres des zones d'inhibition mesurés seront comparés aux diamètres critiques donnés par les instances en vigueur (CLSI) afin de classer la bactérie dans l'une des catégories: Résistant (R), Intermédiaire (I), Sensible (S). Ces critères de catégorisation clinique selon les diamètres critiques sont remis à jour périodiquement par le CLSI (Rahal *et al.*, 2011).

Résultats

Les échantillons de patients atteints de l'infection du pied diabétique sont récupérés au niveau du laboratoire central, unité de Microbiologie et Parasitologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Notre travail a porté sur un total de 83 échantillons, parmi eux 20 échantillons recueillis durant les 21 jours de stage (2020) et 63 échantillons de l'étude rétrospective obtenus durant l'année 2019.

Pour les examens cytologiques, bactériologiques, les tests d'orientation, les galeries biochimiques, on n'a pas eu le nombre exact des résultats obtenus à propos de chaque test ou examen.

1. Les résultats épidémiologiques obtenus au cours de stage

Notre étude concerne 20 échantillons de pus à analyser.

1.1 Répartition des prélèvements selon le résultat de la culture

Sur l'ensemble des prélèvements qui ont été réalisés, 17 prélèvements se sont révélés de culture positive avec un pourcentage de 85 % alors que 03 se sont révélés de culture négative avec un pourcentage de 15%. La figure 04 illustre la répartition des prélèvements selon le résultat de la culture.

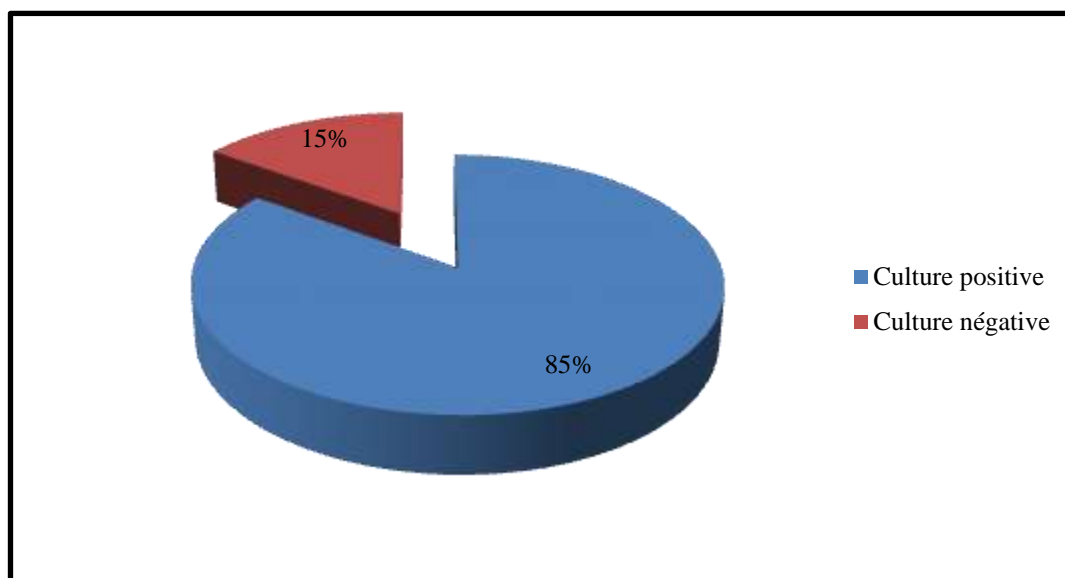


Figure 04: répartition des prélèvements selon le résultat de la culture (n= 20).

1.2 Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien

Comme cela déjà indiqué, le nombre des cultures positives est de 17; parmi elles ; 16 sont mono-microbiennes avec un pourcentage de 94% et une seule culture est poly-microbienne avec un pourcentage de 6% (figure 05).

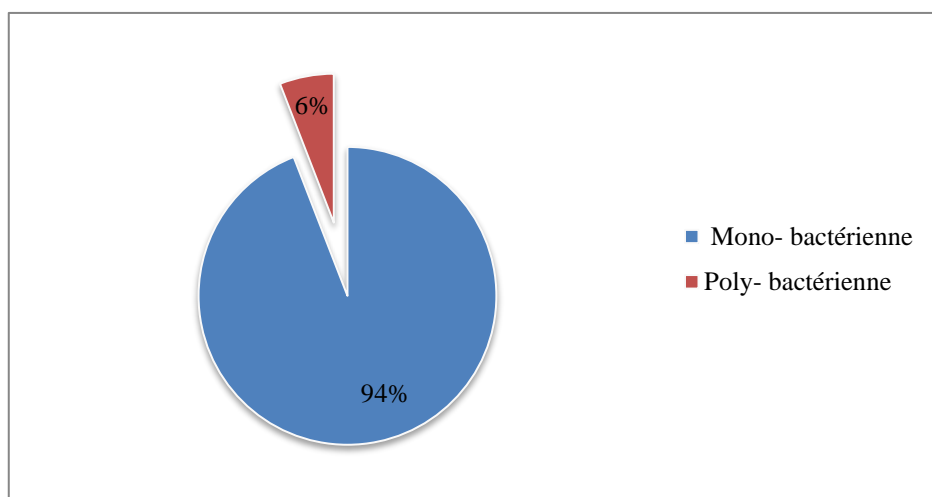


Figure 05: répartition des prélèvements positifs selon le caractère mono et poly-microbien (n=17).

1.3 Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients est 62,82 ans, se situant entre deux extrémités d'âge (32 ans et 71 ans).

La répartition selon la tranche d'âge montre que les patients les plus atteints de l'infection du pied diabétique sont ceux âgés entre 61 et 70 ans avec un pourcentage de 58,82%, suivi par la tranche d'âge [51-60] ans avec un pourcentage de 23,53%. Ces résultats sont mentionnés dans le tableau 02.

Tableau 02: répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
[31-40] ans	1	5,88
[41-50] ans	0	0
[51-60] ans	4	23,53
[61-70] ans	10	58,82
[71-80] ans	2	11,76
Total	17	100%

1.4 Répartition des cas d'infection du pied diabétique selon le sexe

La répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe est illustrée dans la figure 06. Les résultats montrent une grande différence entre les deux sexes, soit les hommes qui représentaient 88 % des cas, alors que les femmes représentaient 12 % avec un sexe ratio M/F de 7,5.

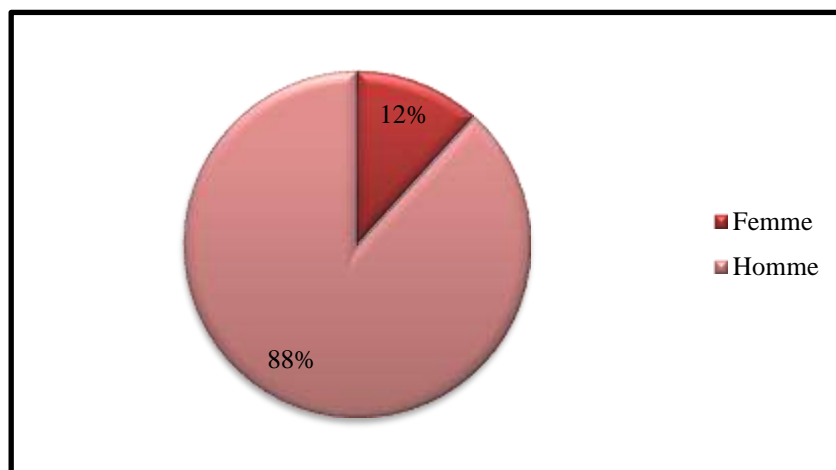


Figure 06: répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe (n=17).

1.5 Répartition des bactéries isolées selon le Gram

Durant la période d'étude, les bacilles à Gram négatif prédominaient la liste des germes responsables de l'infection du pied diabétique (l'IPD) chez la population étudiée avec un pourcentage de 72%, suivi des cocci à Gram positif qui n'ont été isolés que dans 28% des cas. La figure 07 représente la répartition des bactéries isolées selon le Gram.

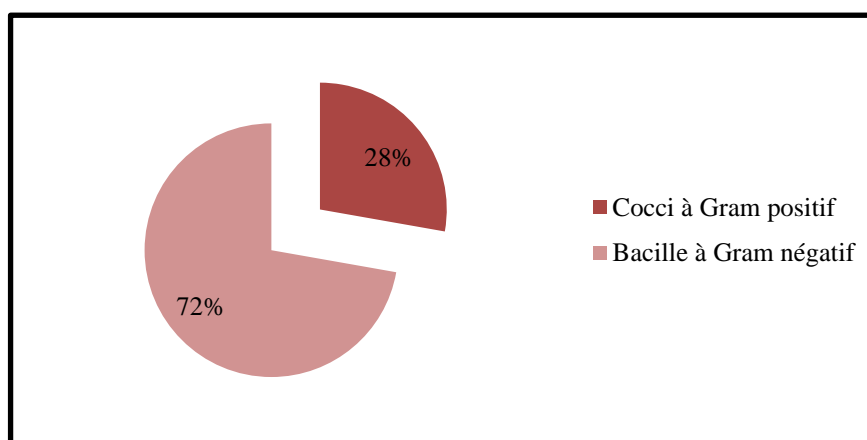


Figure 07: répartition des bactéries isolées selon le Gram (n= 18).

1.6 Répartition des germes responsable de l'infection du pied diabétique

Le tableau 03 montre la répartition des espèces bactériennes isolées dans les prélèvements des pieds diabétiques, *Proteus mirabilis* est en tête de la liste avec un pourcentage de 27,78% des isolats. Par la suite, *staphylococcus aureus* (22,22%) et *Klebsiella pneumoniae* (16,67%).

Tableau 03: répartition des espèces bactériennes isolées dans les prélèvements des pieds diabétiques (n=18).

Espèces bactériennes	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Proteus mirabilis</i>	5	27,78
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	22,22
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	16,67
<i>Proteus sp.</i>	1	5,56
<i>Morganella morganii</i>	1	5,56
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	5,56
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	5,56
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	5,56
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	5,56
Total	18	100

2. Etude de la résistance et de la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques

2.1 Profil de résistance des *Staphylococcaceae*

2.1.1 Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Toutes les souches de *Staphylococcus aureus* isolées au cours de ce travail présentent un pourcentage de résistance de 100% vis-à-vis de la pénicilline G, suivie d'une résistance de 75% pour l'ensemble d'antibiotiques suivants: l'oxacilline, la céfotaxime, l'érythromycine, la kanamycine, l'amikacine, la tobramycine et la gentamicine.

Tous nos isolats sont sensibles totalement (100%) à la pristinamycine, la vancomycine, la teicoplanine et la tétracycline (figure 08).

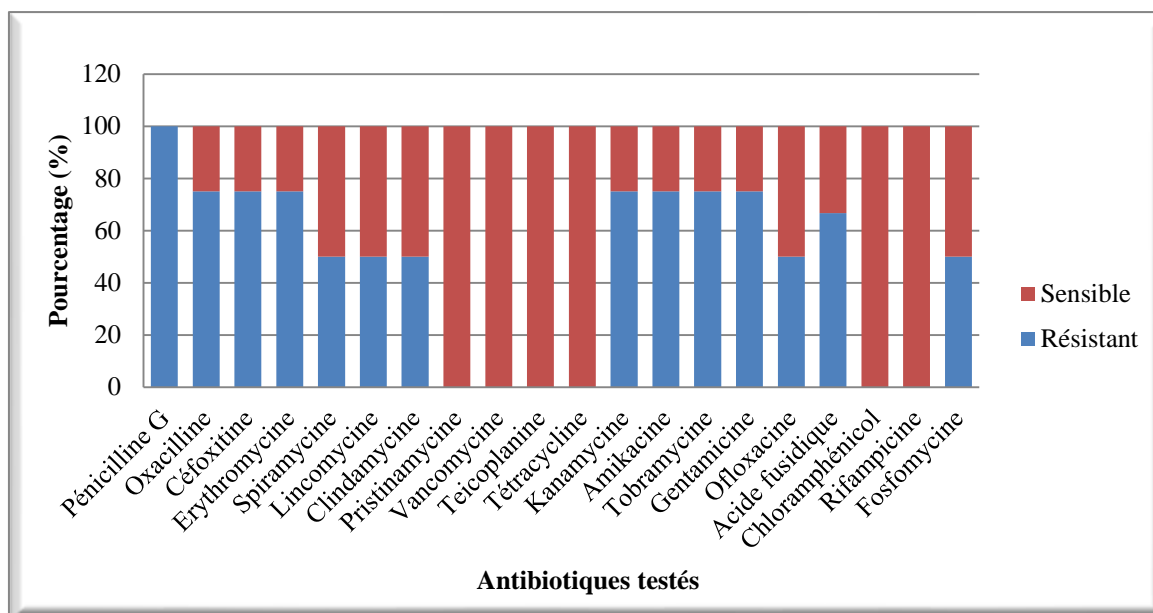


Figure 08: profil de résistance des souches de *Staphylococcus aureus* isolées au cours de ce travail (n= 4).

2.2 Profil de résistance des *Entérobacteriaceae*

2.2.1 Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Les résultats portés sur la figure 09 montrent que les souches de *Proteus mirabilis* isolées présentent une résistance élevée à la colistine (80%) et l'acide nalidixique, la norfloxacine et l'ofloxacine (75%). Une sensibilité totale (100%) a été mentionnée vis-à-vis de la céfoxitine, l'imipénème, l'amikacine et la fosfomycine.

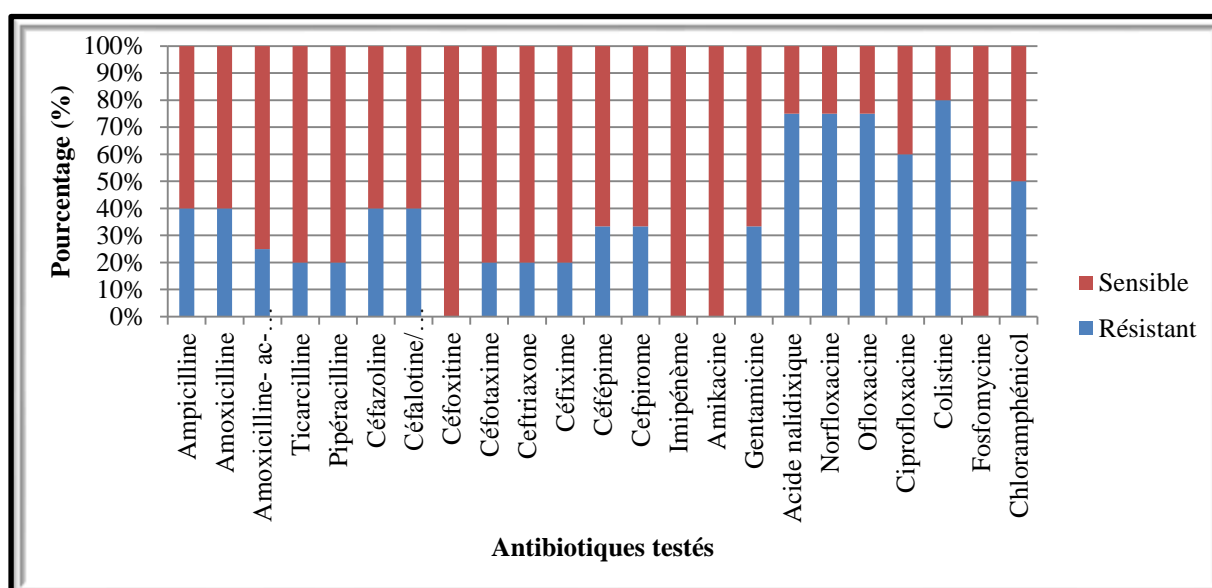


Figure 09: profil de résistance des souches de *Proteus mirabilis* isolées au cours de ce travail (n= 5)

2.2.2 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

D'après les résultats mentionnées dans la figure 10, toutes les souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées présentent une résistance absolue (100%) vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac-clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, l'acide nalidixique, la norfloxacine et le triméthoprimé-sulfaméthoxazole. Cependant, elles sont totalement sensibles à la céfoxitine, l'imipénème, l'amikacine, la colistine et le chloramphénicol.

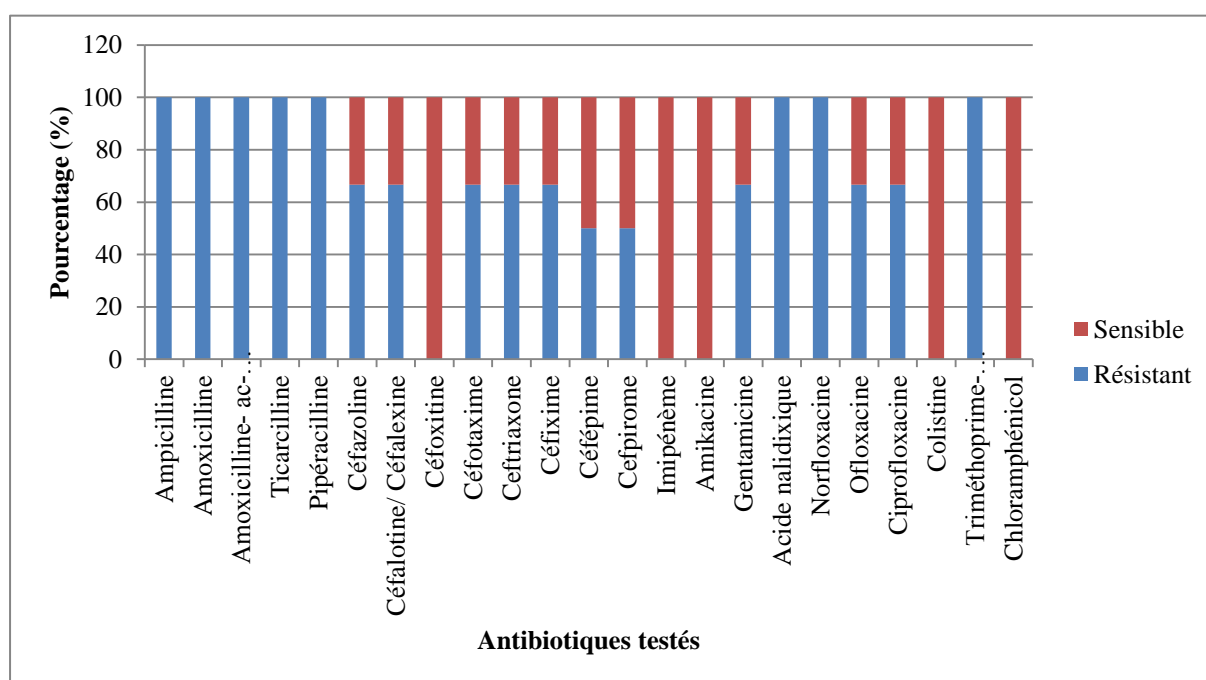


Figure 10: profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées au cours de ce travail (n= 3).

2.2.3 Profil de résistance de *Proteus vulgaris*

La figure 11 montre que la seule souche isolée de *Proteus vulgaris* présente une résistance totale (100%) à l'ampicilline, l'amoxicilline, la céfazoline, la céfalotine/ céfalexine, la céfoxitine, le céfixime, le céfépime, le cefpirome et la colistine. Alors qu'elle présente une sensibilité totale vis-à-vis du reste d'antibiotiques testés.

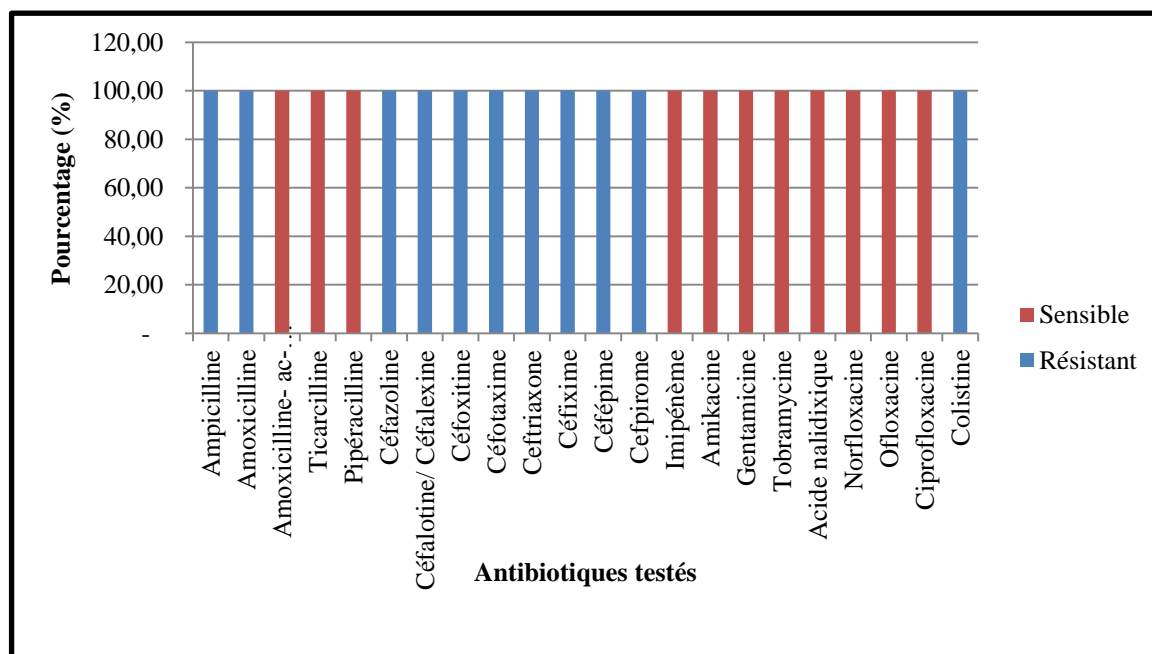


Figure 11: profil de résistance de la souche de *Proteus vulgaris* isolée au cours de ce travail (n= 1).

2.2.4 Profil de résistance de *Morganella morganii*

Selon le profil déterminé (figure 12), la seule souche de *Morganella morganii* isolée présente une résistance absolue (100%) à l’ampicilline, l’amoxicilline, l’amoxicilline ac-clavulanique, la céfazoline, la céfalotine/céfalexine et la colistine. Par contre, on note une sensibilité totale (100%) au reste d’antibiotiques testés.

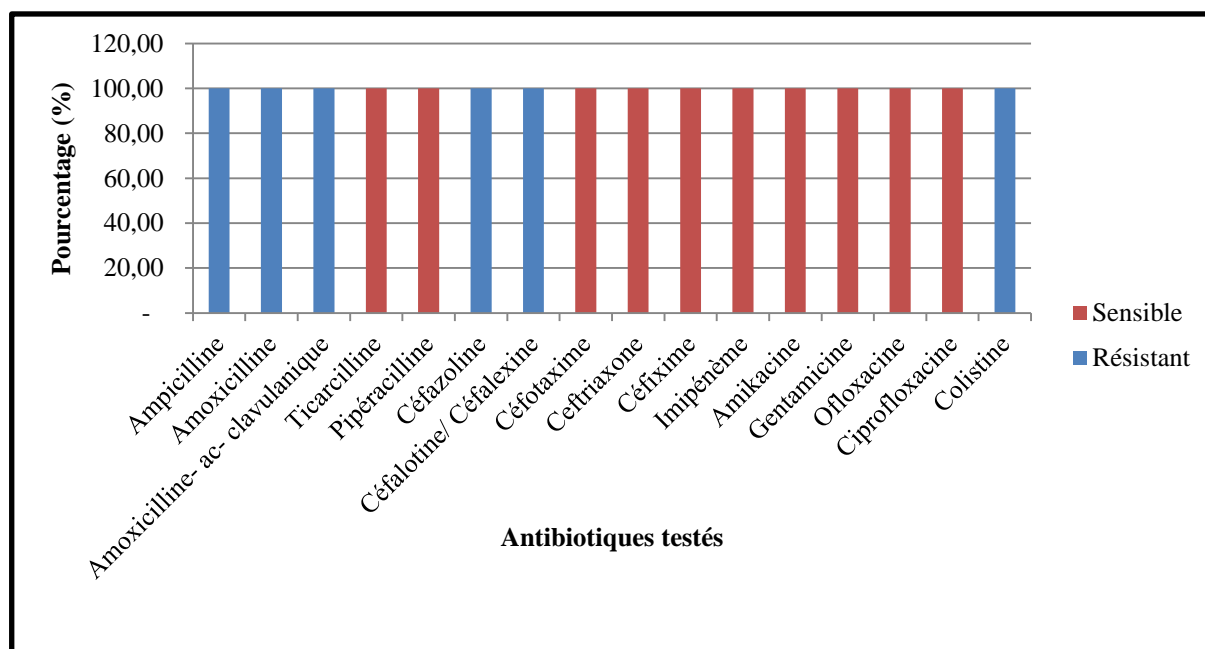


Figure 12: profil de résistance de la souche de *Morganella morganii* isolée au cours de ce travail (n= 1).

2.2.5 Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Le profil de résistance enregistré pour la seule souche d'*Enterobacter cloacae* révèle une résistance totale (100%) à l'ensemble d'antibiotiques testés sauf l'imipénème, l'amikacine et la colistine (figure 13).

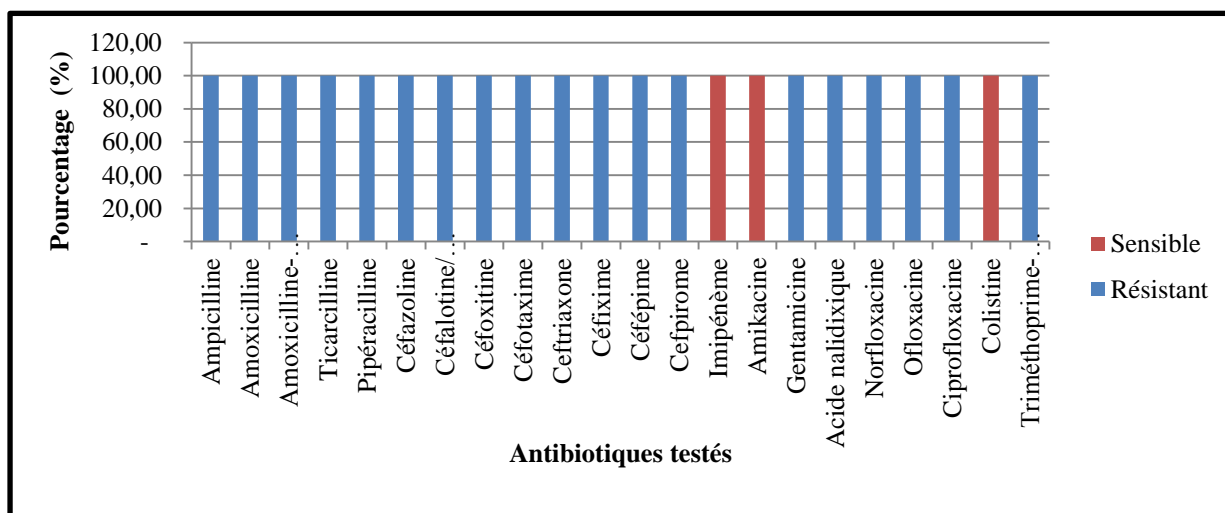


Figure 13: profil de résistance de la souche d'*Enterobacter cloacae* isolée au cours de ce travail (n= 1).

2.2.6 Profil de résistance d'*Enterobacter aerogenes*

D'après la figure 14, la souche d'*Enterobacter aerogenes* isolée présente une résistance totale (100%) vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline, la céfalotine/ céfalexine, la céfotaxime et la ceftriaxone.

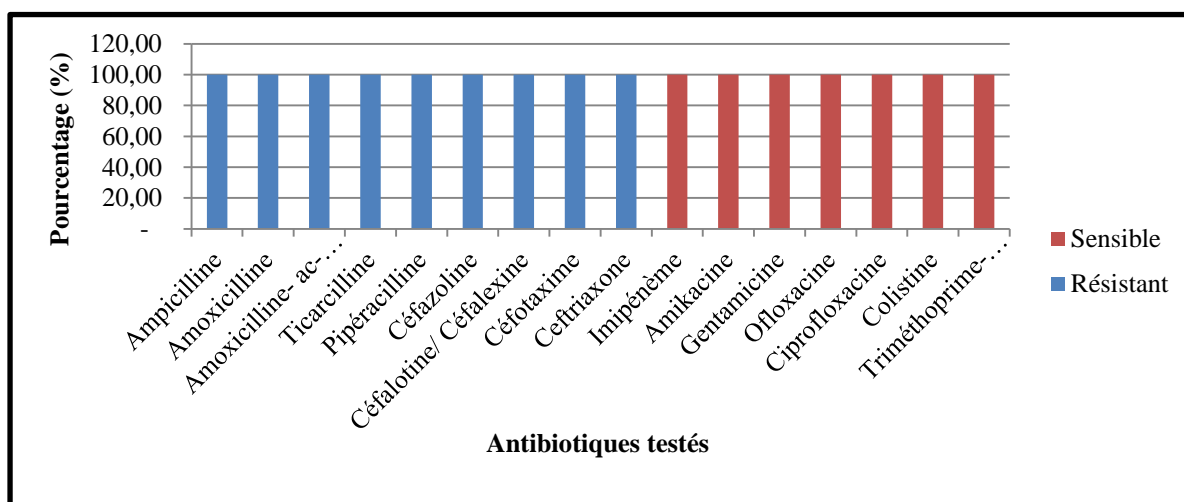


Figure 14: profil de résistance de la souche d'*Enterobacter aerogenes* isolée au cours de ce travail (n= 1).

2.3 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentaire

2.3.1 Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

La souche d'*Acinetobacter baumannii* isolée au cours de ce travail exprime une résistance absolue (100%) vis-à-vis les antibiotiques suivants : la ticarcilline, la ticarcilline ac-clavulanique, la pipéracilline, la pipéracilline ac-clavulanique, également la ceftazidime, le céfépime, le cefturoxime, l'imipénème, le méropénème, le doripénème, l'amikacine, la gentamicine, la tobramycine, la nétilmicine, le ciprofloxacine, la lévofloxacine (figure 15).

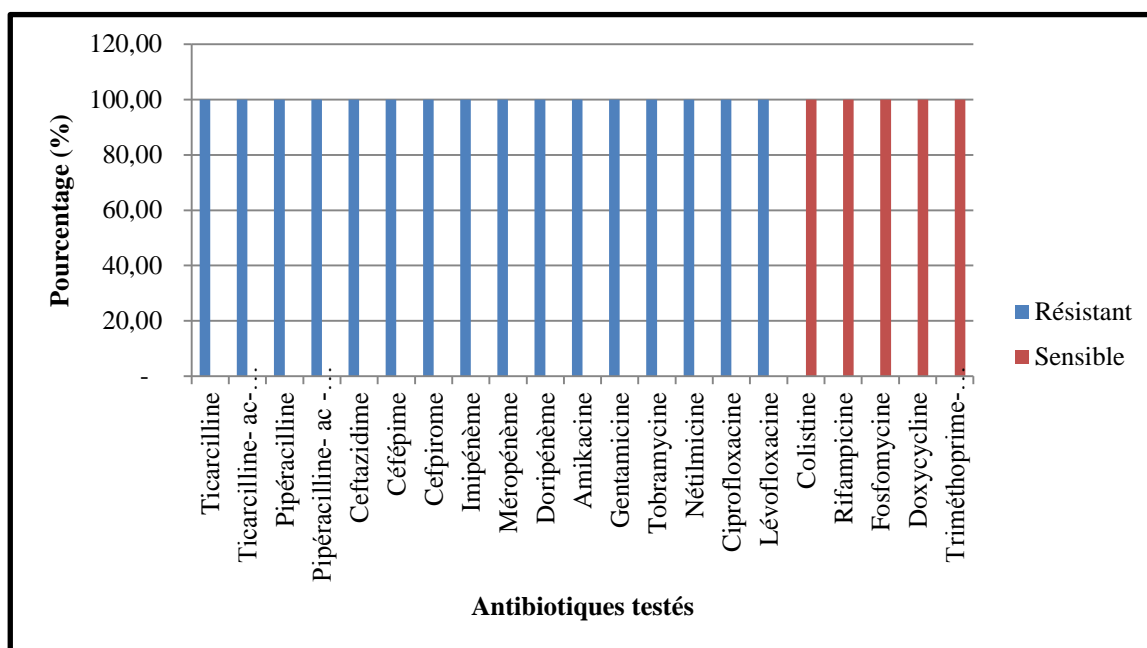


Figure 15: profil de résistance de la souche d'*Acinetobacter baumannii* isolée au cours de ce travail (n= 1).

2.4 Profil de résistance des Entérococcaceae

2.4.1 Profil de résistance d'*Enterococcus faecalis*

Selon le profil déterminé (figure 16), la seule souche d'*Enterococcus faecalis* isolée montre une résistance totale (100%) vis-à-vis la céfotaxime, l'érythromycine, la lincomycine/clindamycine et même la tétracycline et la lévofloxacine et une sensibilité totale vis-à-vis la pristnamycine, la vancomycine, la rifampicine et la fosfomycine.

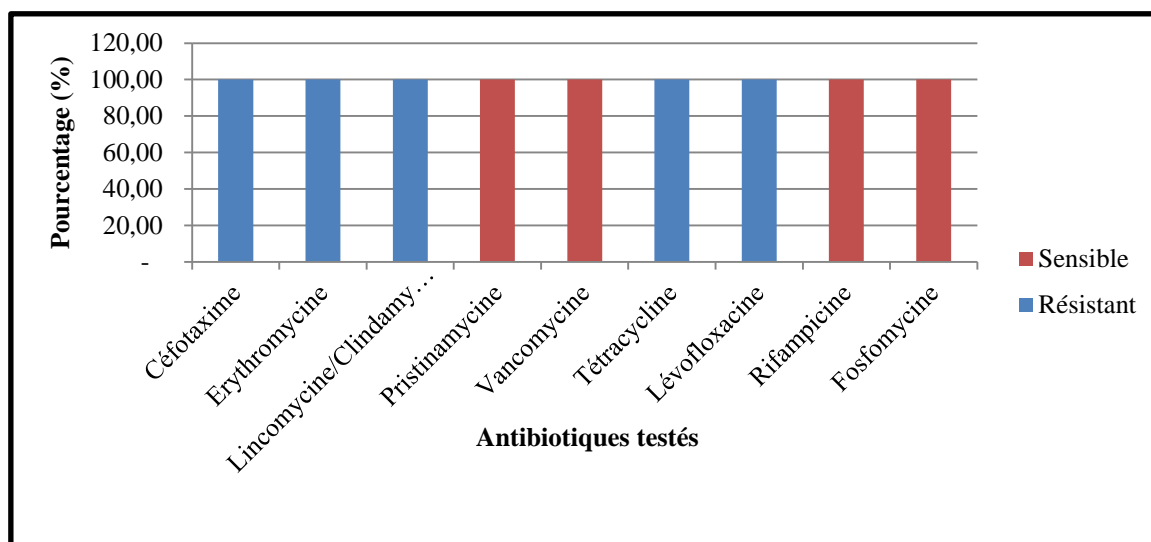


Figure 16: profil de résistance de la souche d'*Enterococcus faecalis* isolée au cours de ce travail (n= 1).

3. Les résultats épidémiologiques obtenus durant l'année 2019

Cette étude rétrospective de l'année 2019 a été réalisée grâce à des fichiers d'exploitation préalablement établis. Il est à noter que certaines fiches sont perdues pour des raisons inconnues.

3.1 Répartition des prélèvements selon le résultat de la culture

Sur l'ensemble des prélèvements qui ont été réalisées, 54 prélèvements se sont révélés de culture positive avec un pourcentage de 86 % alors que 08 se sont révélés de culture négative avec un pourcentage de 13% et un pourcentage de 1% s'est révélé de culture contaminée (figure 17).

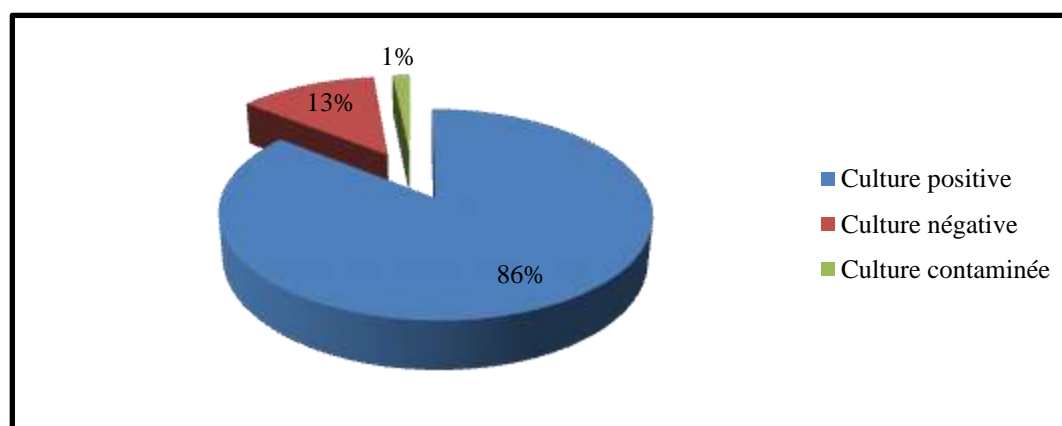


Figure 17: répartition des prélèvements selon le résultat de la culture (n= 63) de l'année 2019.

3.2 Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien

Comme ça été déjà indiqué, le nombre des cultures positives est de 54; parmi elles; 11 sont poly-microbiennes avec un pourcentage de 20%, contre 43 mono- microbiennes avec un pourcentage de 80% (figure 18).

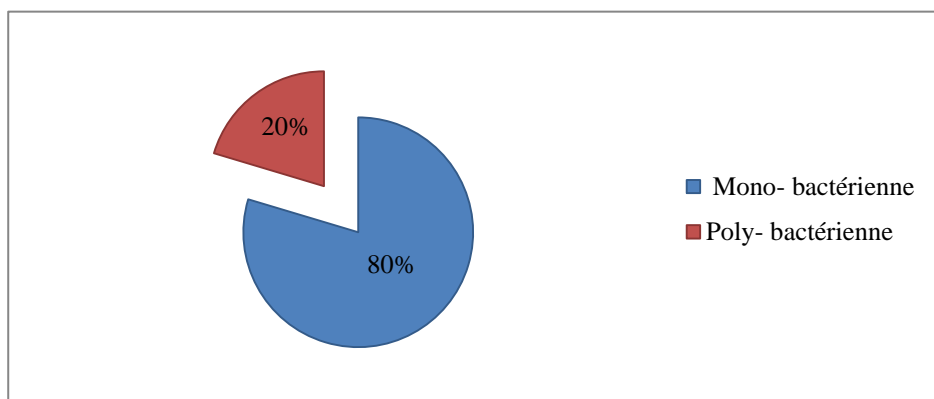


Figure 18: Répartition des prélèvements positifs selon le caractère mono et poly-microbien (n=54) de l'année 2019.

3.3 Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients est 72 ans, se situant entre deux extrémités d'âge (32 ans et 89 ans).

La tranche d'âge la plus touchée est celle située entre [81 et 90] ans avec un pourcentage de 12,96 %, suivi par la tranche d'âge [61-70] ans avec un pourcentage de 09,26%. Les résultats de la répartition des patients selon la tranche d'âge sont mentionnés dans le tableau 04.

Tableau 04: répartition des patients selon la tranche d'âge de l'année 2019.

Tranche d'âge	Effectif	pourcentage(%)
[31-40] ans	1	1,85
[41-50] ans	1	1,85
[51-60] ans	1	1,85
[61-70] ans	5	9,26
[71-80] ans	4	7,41
[81-90] ans	7	12,96
Inconnu	35	64,81
Total	54	100

3.4 Répartition des cas d'infection du pied diabétique selon le sexe

La figure 19 illustre la répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe, les hommes prennent encore la prédominance avec 93 %, alors que les femmes représentaient que 7 % avec un sexe ratio M/F de 7,5.

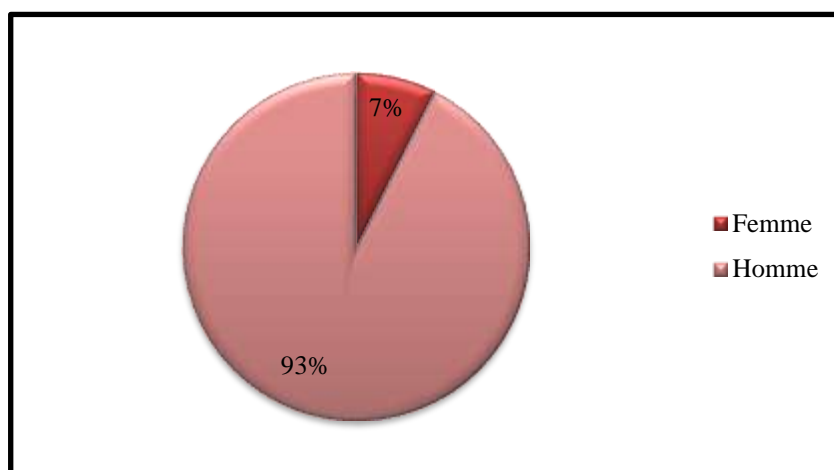


Figure 19: répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe (n=54) de l'année 2019.

3.5 Répartition des bactéries isolées selon le Gram

Les bacilles à Gram négatif prédominaient la liste des germes responsables de l'IPD avec un pourcentage de 74%, suivi par les cocci à Gram positif qui n'ont été isolés que dans 26% des cas. La figure 20 représente la répartition des bactéries isolées selon le Gram.

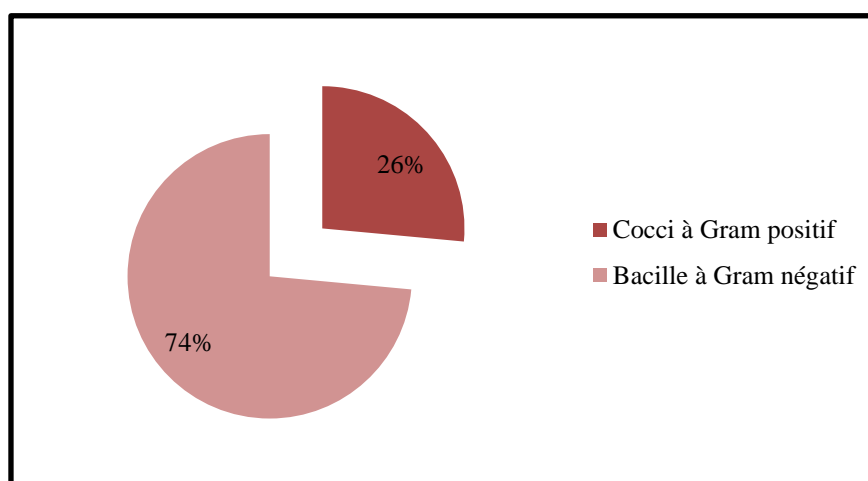


Figure 20: répartition des bactéries isolées selon le Gram (n= 68) de l'année 2019.

3.6 Répartition des germes responsable de l'infection du pied diabétique

Le tableau 05 montre la répartition des espèces bactériennes isolées dans les prélèvements de l'IPD au cours de l'année 2019 par ordre décroissant, les souches de *staphylococcus aureus* est en première position avec un pourcentage de 19,12% des isolats, suivi d'*Escherichia coli* (14,71%) et en troisième position *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae* (13,24%).

Tableau 05: répartition des espèces bactériennes isolées dans les prélèvements des pieds diabétiques (n=68) de l'année 2019.

Espèces bactériennes	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	19,12
<i>Escherichia coli</i>	10	14,71
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	13,24
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9	13,24
<i>Proteus sp.</i>	8	11,76
<i>Proteus mirabilis</i>	7	10,29
<i>Serratia marcescens</i>	2	2,94
<i>Morganella morganii</i>	2	2,94
<i>enterococcus sp.</i>	2	2,94
<i>Streptococcus agalactiae grp B</i>	2	2,94
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,47
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,47
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	1,47
<i>Acinetobacter sp.</i>	1	1,47
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	0
Total	68	100

4. Etude de la résistance et de la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques

4.1 Profil de résistance des *Staphylococcaceae*

4.1.1 Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Toutes les souches de *Staphylococcus aureus* isolées au cours de l'étude rétrospective présentent un pourcentage de résistance de 100% vis-à-vis de la pénicilline G et le chloramphénicol, la deuxième place est réservée pour l'acide fusidique avec un pourcentage de 75%. Des pourcentages faibles et variables sont enregistrés pour le reste d'antibiotiques testés allant de 16,67 à 69,23%. Cependant un pourcentage de sensibilité de 100% a été observé pour la pristinamycine, la kanamycine et le linézolide (figure 21).

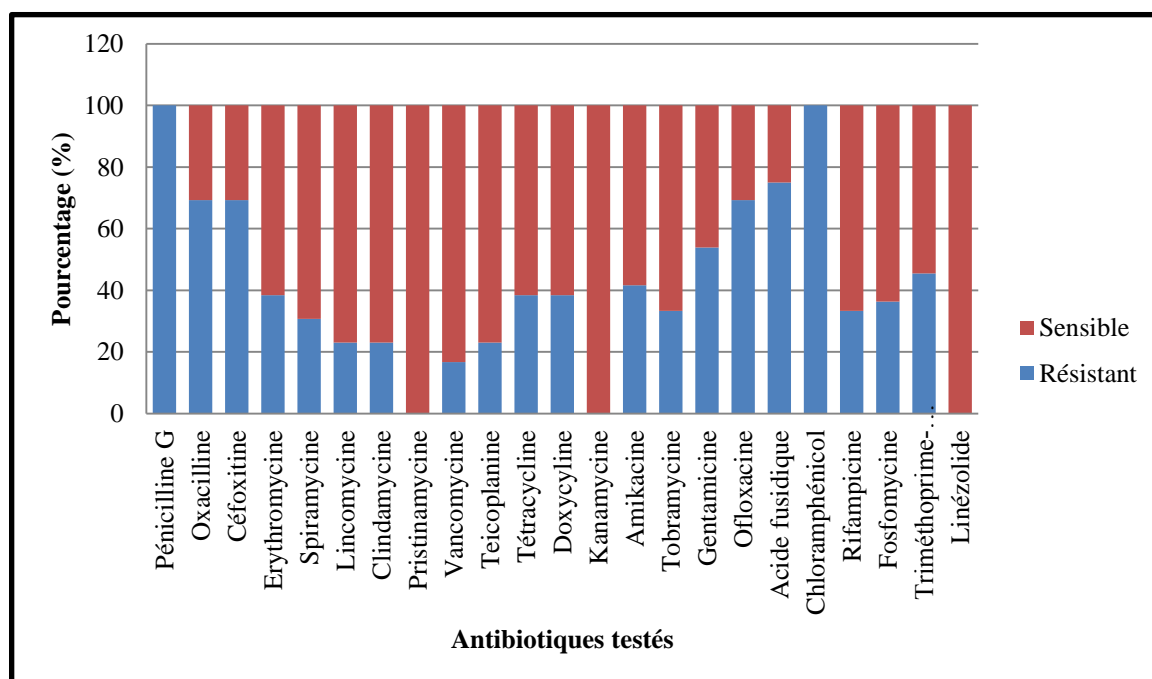


Figure 21: profil de résistance des souches de *Staphylococcus aureus* isolées durant l'année 2019 (n= 17).

4.2 Profil de résistance des *Entérobacteriaceae*

4.2.1 Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Les résultats portés sur la figure 22 montrent que les souches de *Proteus mirabilis* isolées présentent une résistance totale (100%) vis-à-vis la colistine. En revanche, une faible résistance à la gentamicine est observée (14,29%). Une sensibilité totale (100%) a été mentionnée vis-à-vis du céfixime, de l'imipénème, de la fosfomycine et du chloramphénicol.

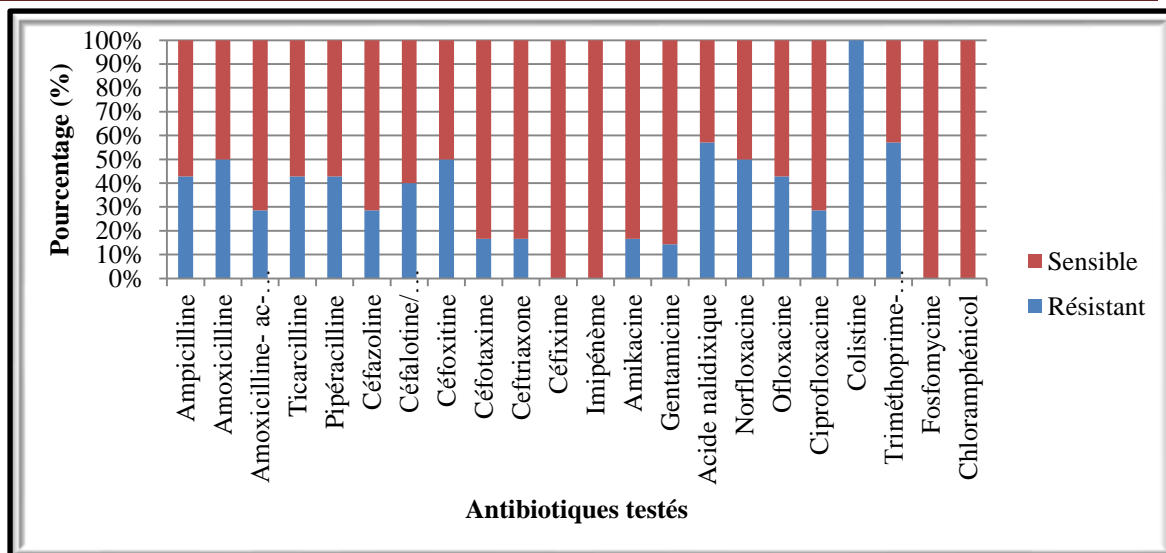


Figure 22: profil de résistance des souches de *Proteus mirabilis* isolées durant l’année 2019 (n= 7).

4.2.2 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

D’après les résultats représentés dans la figure 23, toutes les souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées présentent une résistance absolue (100%) vis-à-vis de: l’ampicilline, l’amoxicilline, l’amoxicilline ac-clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline et la céfalotine/céfalexine, le céfotaxime, la ceftriaxone, le céfixime, le céfépime, le cefpirome, le triméthoprime, les furanes et la fosfomycine. Cependant, elles sont totalement sensibles à l’imipénème et le chloramphénicol (100%) et présentent un taux de sensibilité de 88.89% vis-à-vis de l’amikacine.

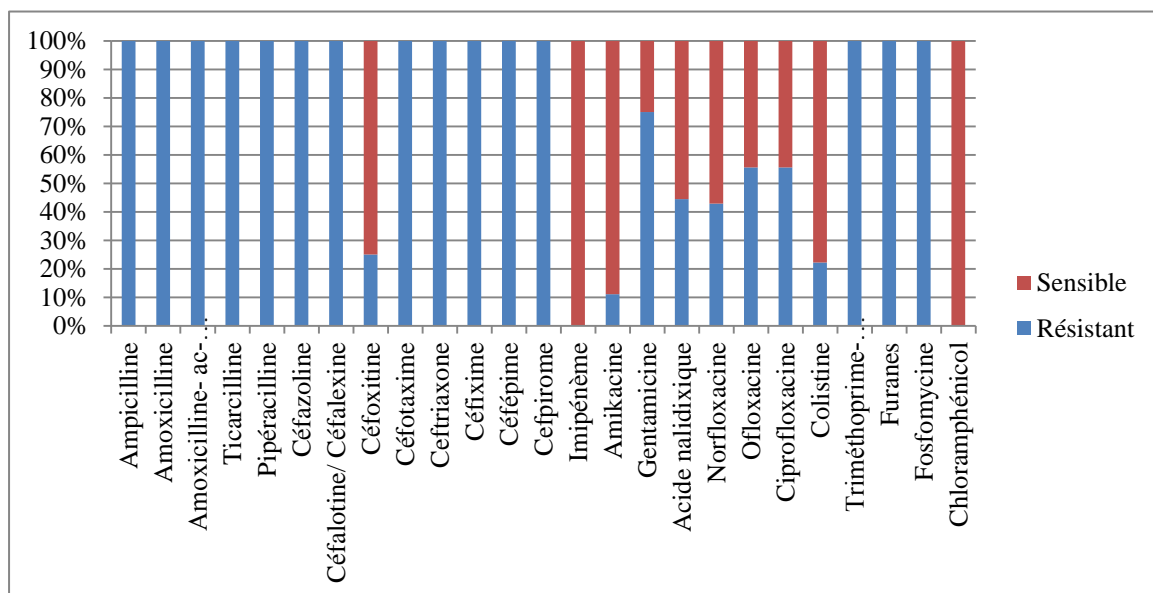


Figure 23: profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées durant l’année 2019 (n= 9).

4.2.3 Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Le profil de résistance d'*Escherichia coli* illustré dans la figure 24 montre une résistance totale (100%) à différents antibiotiques: l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, le céfixime, le céfépime, le ceftiofène, la tobramycine, les furanes et le chloramphénicol. Par contre, la totalité des souches d'*Escherichia coli* ont une sensibilité totale (100%) à l'imipénème, l'amikacine, l'acide nalidixique, le triméthoprime-sulfaméthoxazole et la fosfomycine et presque la quasi-totalité est sensible au céfoxitine avec un pourcentage de 80%.

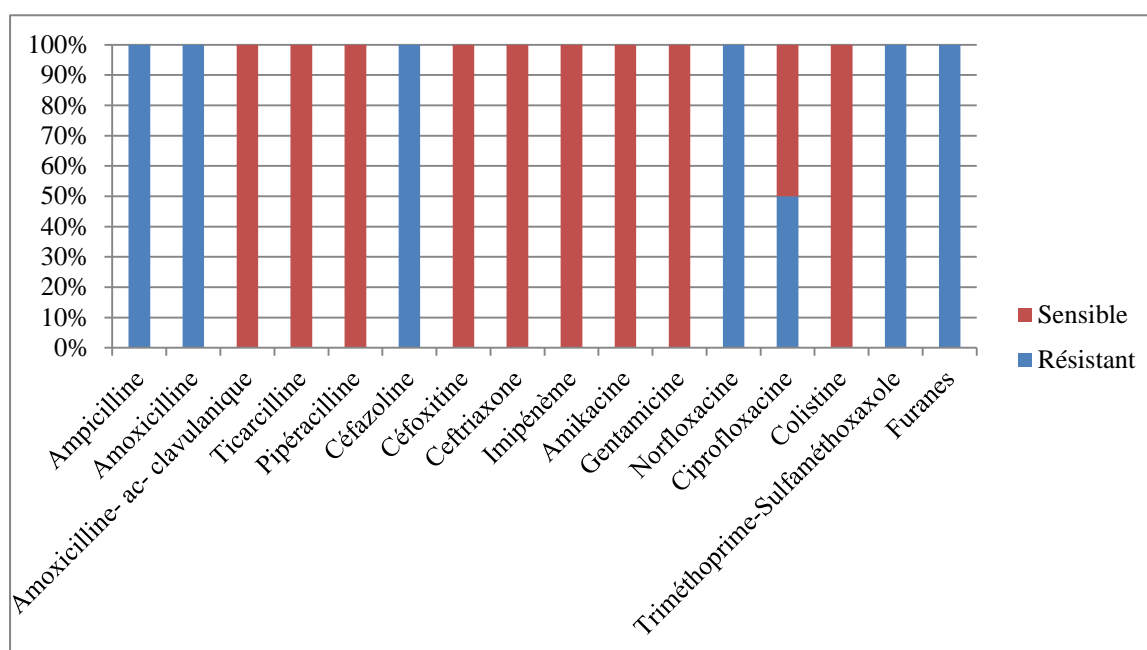


Figure 24: profil de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées durant l'année 2019 (n= 10).

4.2.4 Profil de résistance de *Proteus sp.*

Les souches isolées de *Proteus sp.* présentent une résistance totale (100%) à l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique et la céfazoline, la céfalotine/céfalexine ainsi que le chloramphénicol. Elles sont également sensibles au céfoxitine, le céfixime, l'imipénème, les furanes et la fosfomycine à un pourcentage de 100% (figure 25).

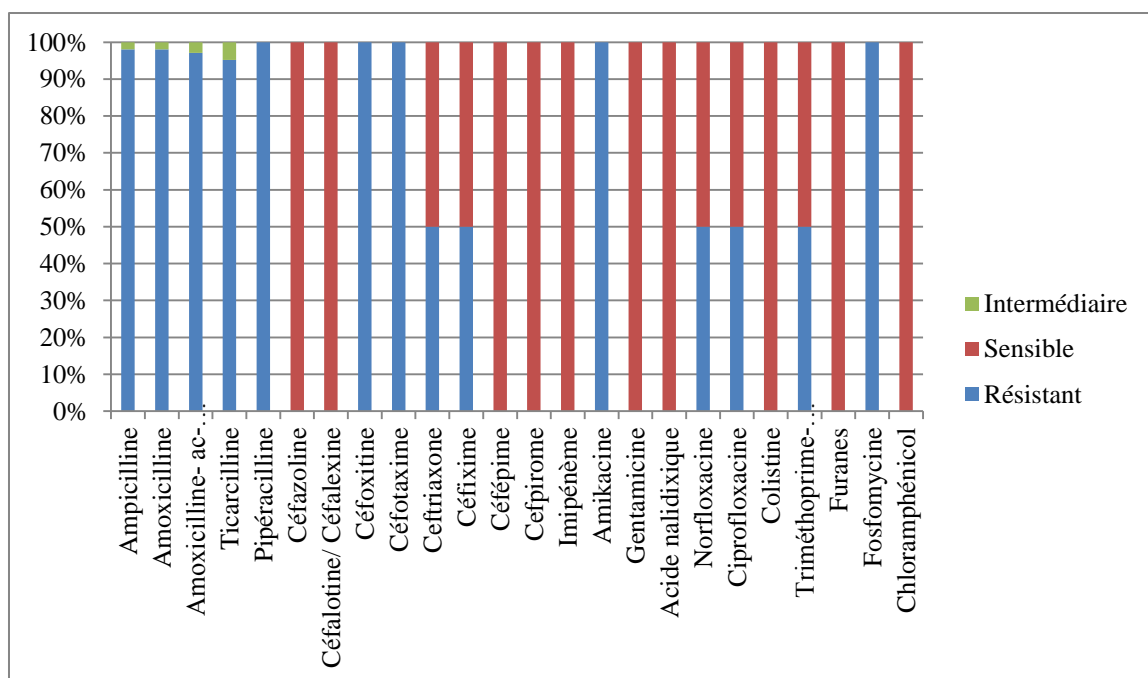


Figure 25: profil de résistance des souches de *Proteus sp.* isolées durant l'année 2019 (n= 6).

4.2.5 Profil de résistance de *Proteus vulgaris*

La figure 26 montre que les souches de *Proteus vulgaris* isolées présentent une résistance totale (100%) à l'ampicilline, l'amoxicilline, la céfazoline, la norfloxacine, l'association triméthopri-... et les furanes.

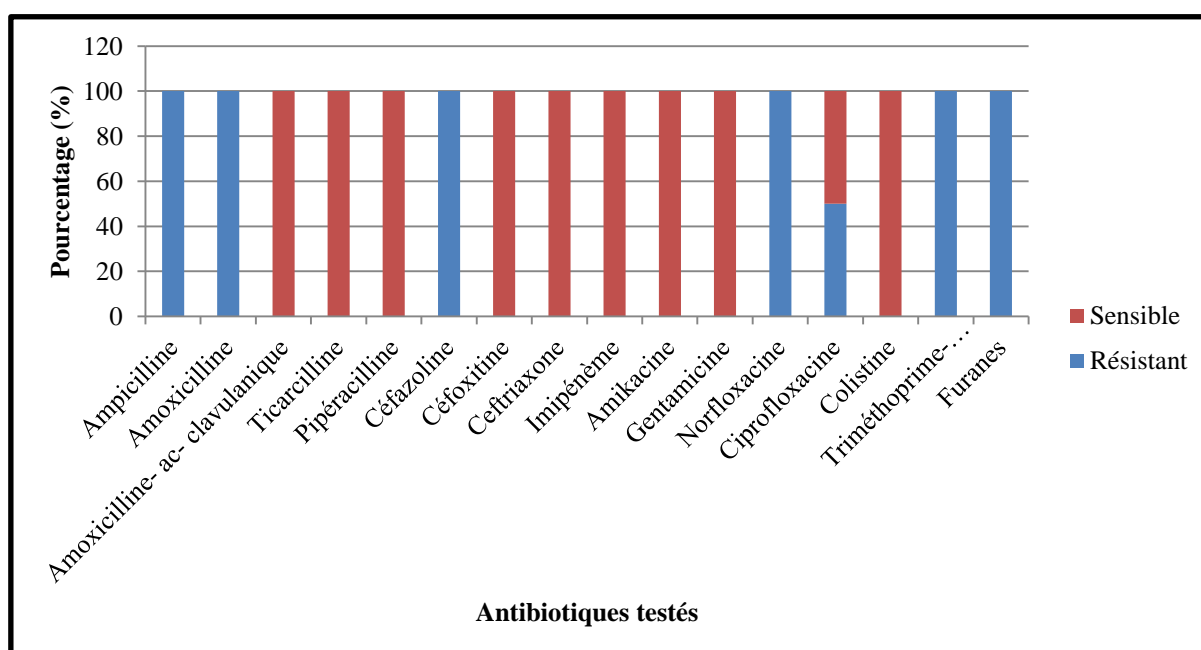


Figure 26: profil de résistance des souches de *Proteus vulgaris* isolées durant l'année 2019 (n= 3).

4.2.6 Profil de résistance de *Morganella morganii*

Les deux souches de *Morganella morganii* isolées montrent une résistance totale (100%) à l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline, la céfalotine/céfalesine, la céfoxitine, la céfotaxime, la céftriaxone, la céfixime, le céfépime, le cefpirome, l'imipénème, l'amikacine et la fosfomycine (figure 27).

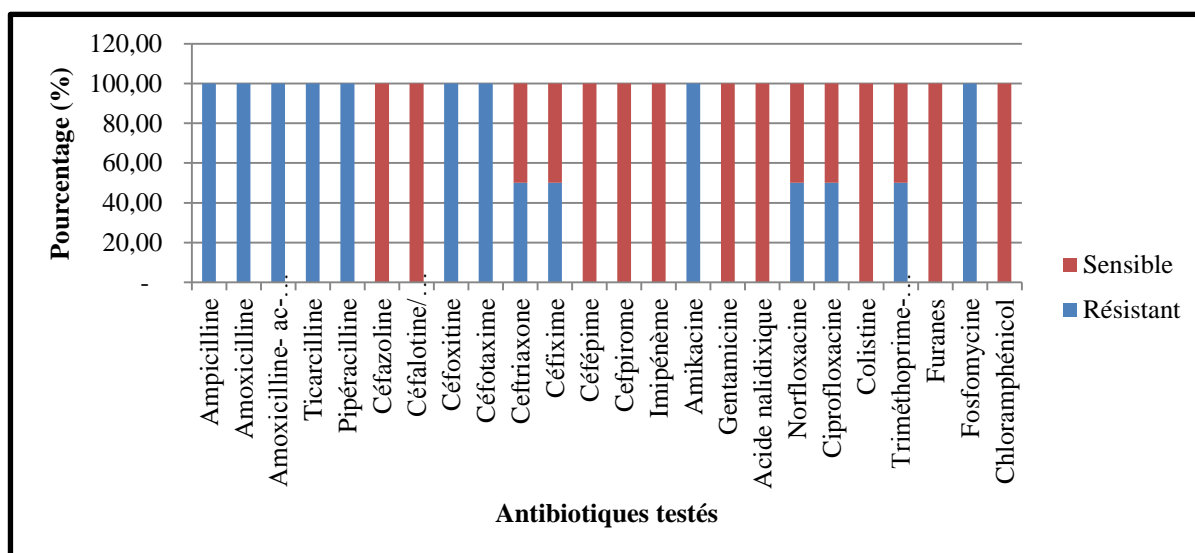


Figure 27: profil de résistance des souches de *Morganella morganii* isolées durant l'année 2019 (n= 2).

4.2.7 Profil de résistance de *Serratia marcescens*

Les deux souches isolées de *Serratia marcescens* montrent une résistance totale (100%) vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique, la céfazoline, la céfalotine/céfalesine, la céfoxitine et les furanes (figure 28).

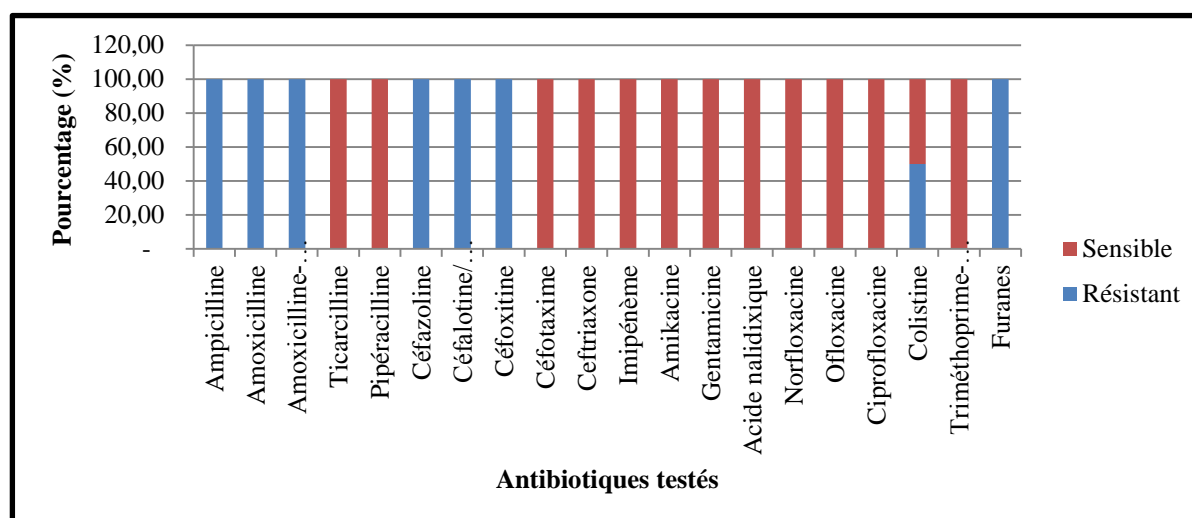


Figure 28: profil de résistance des souches de *Serratia marcescens* isolées durant l'année 2019 (n= 2).

4.2.8 Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Les résultats portés sur la figure 29 montrent que la seule souche isolée d'*Enterobacter cloacae* présente une résistance totale (100%) à l'ensemble d'antibiotiques testés sauf la céfoxitine, l'imipénème, la colistine et la fosfomycine.

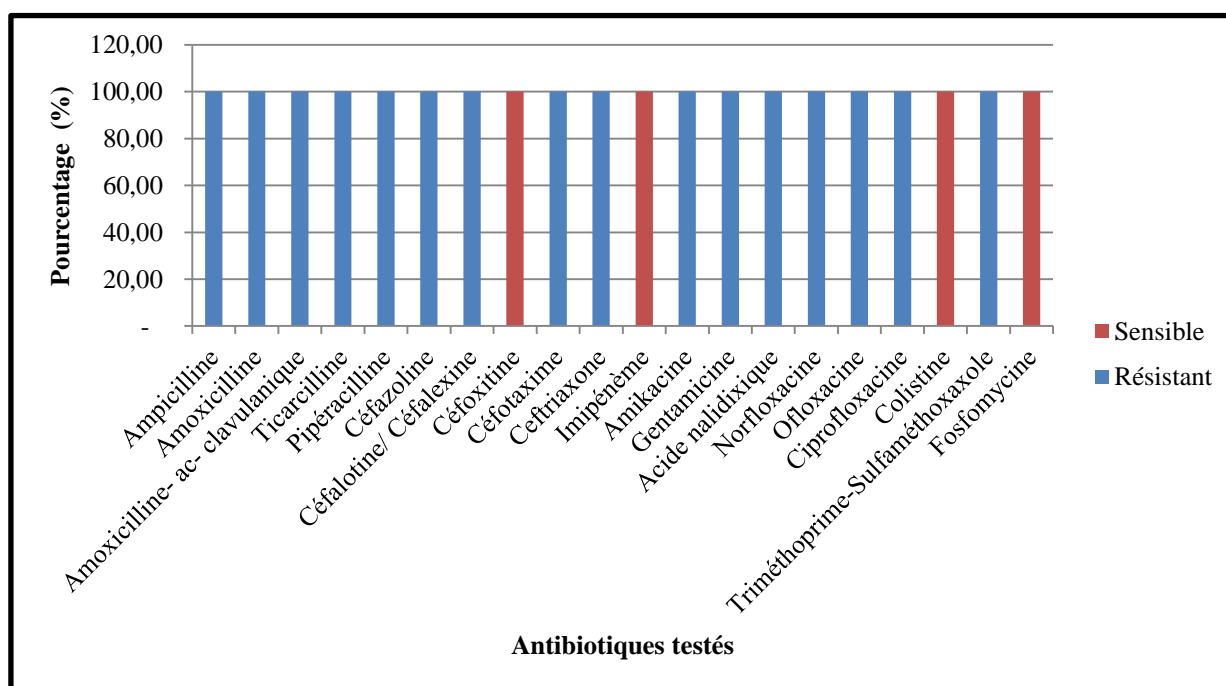


Figure 29: profil de résistance de la souche d'*Enterobacter cloacae* isolée durant l'année 2019 (n= 1).

4.2.9 Profil de résistance d'*Enterobacter aerogenes*

D'après la figure 30, la souche d'*Enterobacter aerogenes* isolée présente une résistance totale (100%) vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique et la céfazoline. Par contre on note une sensibilité absolue (100%) vis-à-vis le reste d'antibiotiques testés.

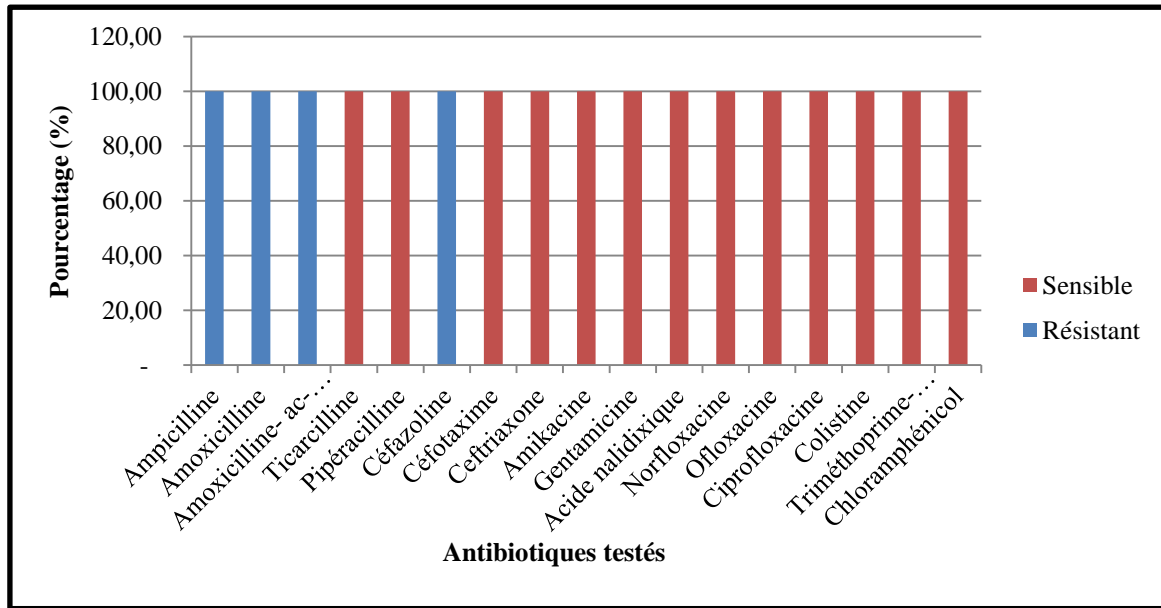


Figure 30: profil de résistance de la souche d'*Enterobacter aerogenes* isolée durant l'année 2019(n= 1).

4.3 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentaire

4.3.1 Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une résistance de 100% vis-à-vis le ceftpirome et une résistante importante à la rifampicine (83,33%). En revanche, une sensibilité de 100% au méropénème et la tobramycine (figure 31).

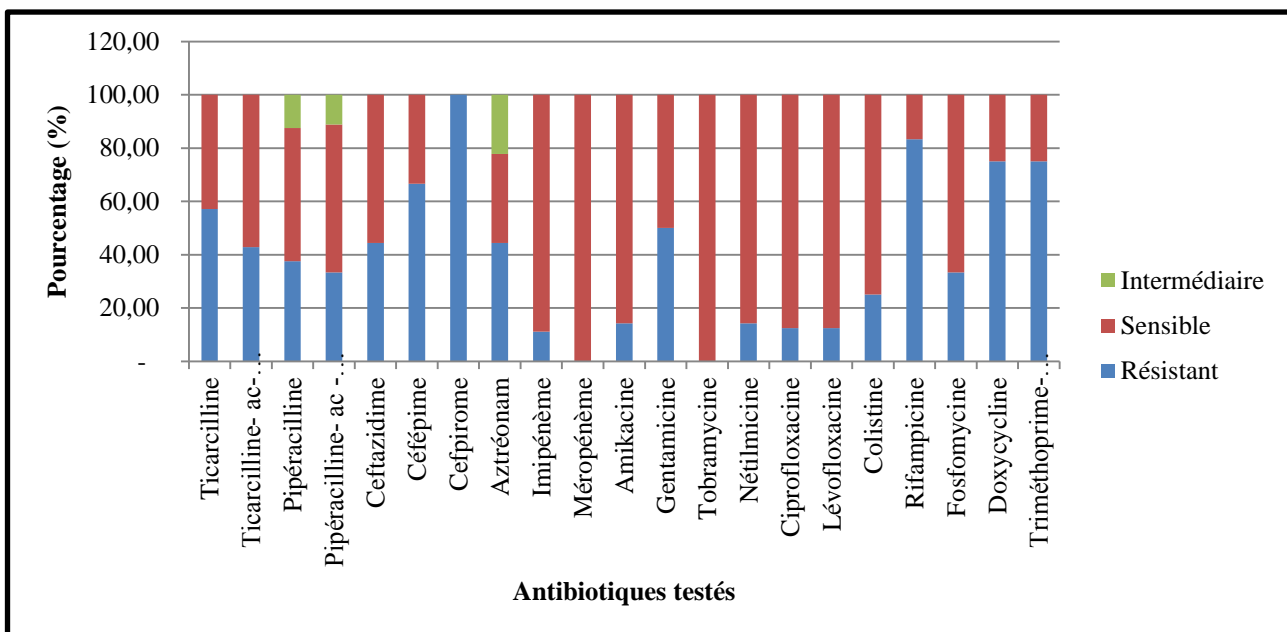


Figure 31: profil de résistance des souches d'*Enterobacter cloacae* isolées durant l'année 2019 (n= 9).

4.3.2 Profil de résistance d'*Acinetobacter sp.*

La seule souche d'*Acinetobacter sp.* isolée présente une résistance totale (100%) vis-à-vis les antibiotiques suivants: la ticarcilline, la ticarcilline ac-clavulanique, la piperacilline, la piperacilline ac-clavulanique, la céftazidime, le céfépime, le ceftiprome et l'aztréonam (figure 32).

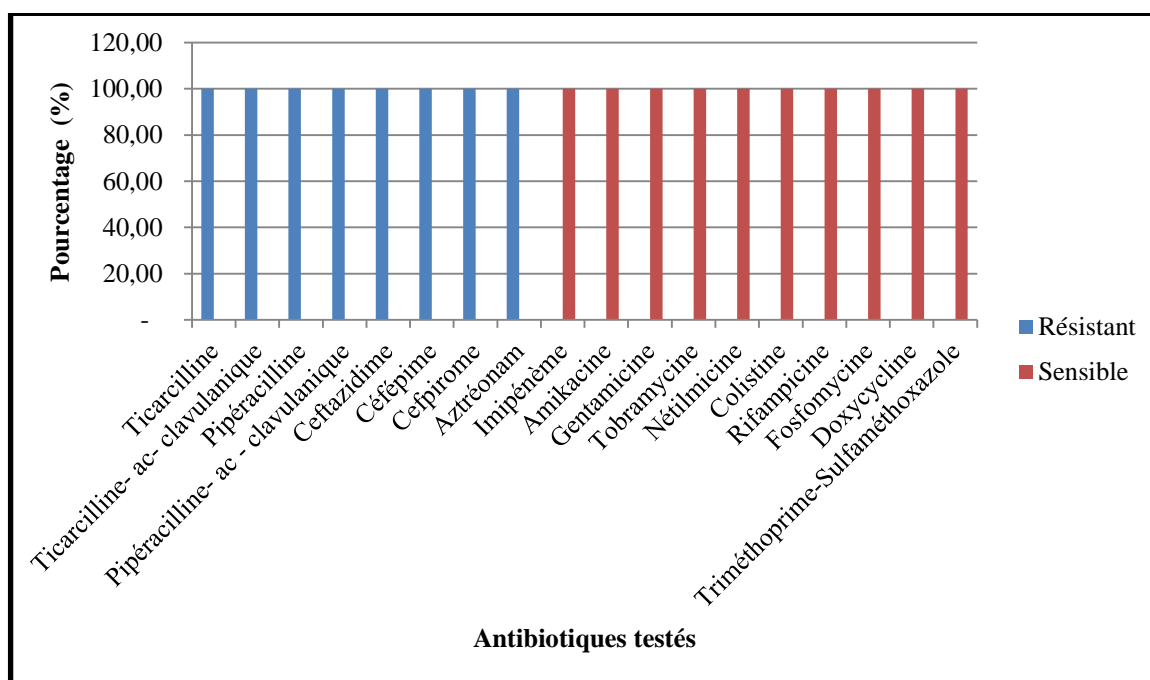


Figure 32: profil de résistance de la souche d'*Acinetobacter sp.* isolée durant l'année 2019 (n= 1).

4.4 Profil de résistance des Entérococcaceae

4.4.1 Profil de résistance d'*Enterococcus sp.*

Les deux souches d'*Enterococcus sp.* isolées présentent une résistance totale (100%) aux antibiotiques suivants: la céfotaxime, l'erythromycine, la lincomycine/clindamycine, la tétracycline, la rifampicine et l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole (figure 33).

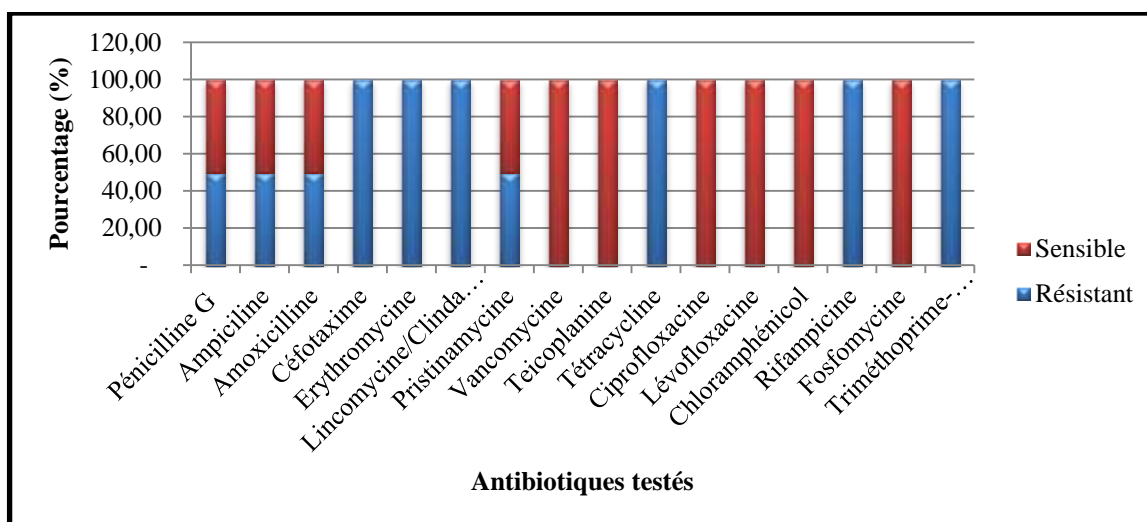


Figure 33: profil de résistance des souches d'*Enterococcus sp.* isolées durant l'année 2019 (n= 2).

4.4.2 Profil de résistance d'*Enterococcus faecalis*

La souche d'*Enterococcus faecalis* isolée présente une résistance totale (100%) vis-à-vis la pénicilline G, la céfotaxime, l'érythromycine, la lincomycine/clindamycine et même la tétracycline, gentamicine, et l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole. Par contre, on note une sensibilité totale (100%) vis-à-vis l'ampicilline, l'amoxicilline, la vancomycine, la teicoplanine, les nitrofuranes et le linézolide (figure 34).

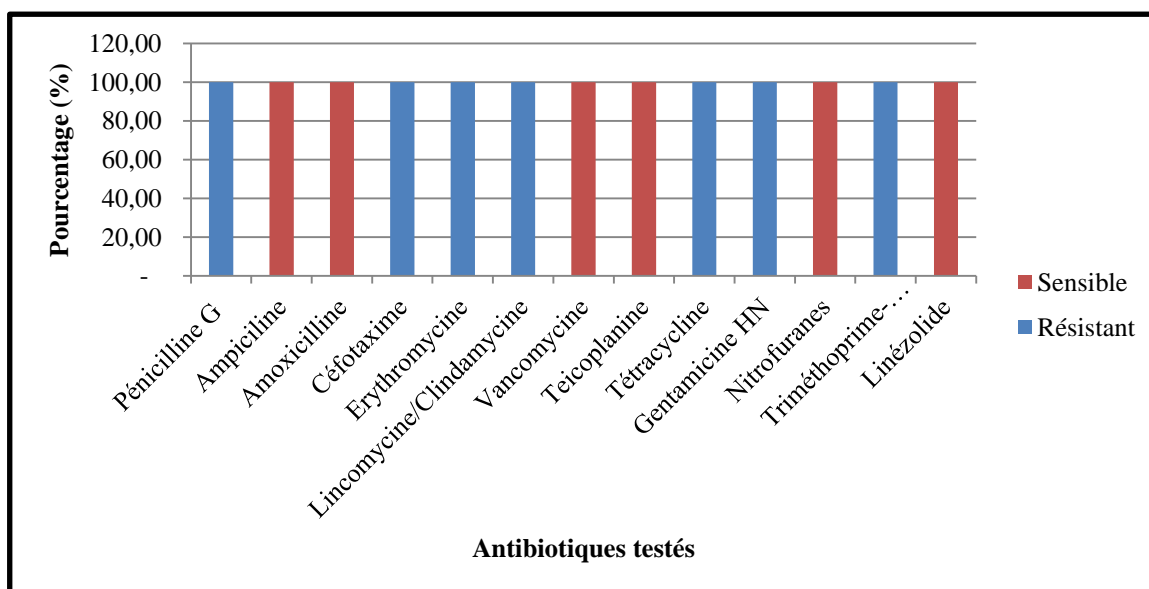


Figure 34: profil de résistance de la souche d'*Enterococcus faecalis* isolée durant l'année 2019 (n= 1).

4.5 Profil de résistance des *Streptococcaceae*

4.5.1 Profil de résistance de *Streptococcus agalactiae* groupe B

Les deux souches de *Streptococcus agalactiae* groupe B isolées présentent une résistance totale (100%) vis-à-vis l'érythromycine, la spiramycine, la lincomycine, la clindamycine, la pristinamycine et la tétracycline et la fosfomycine et une sensibilité totale (100%) à la vancomycine (figure 35).

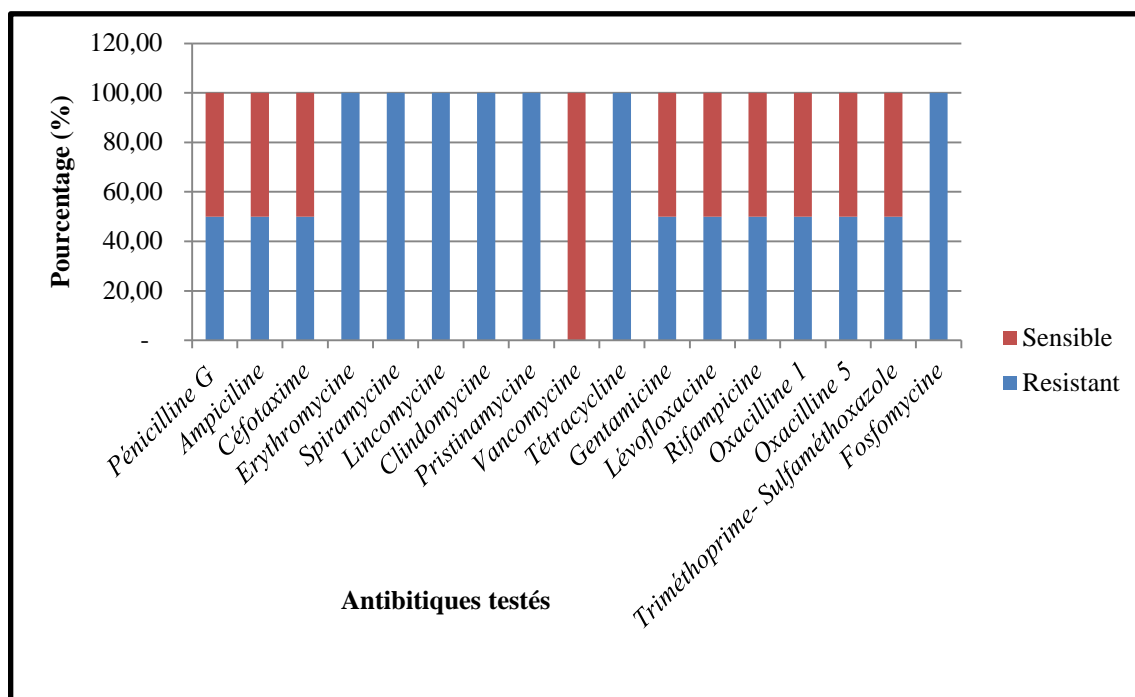


Figure 35: profil de résistance des souches de *Streptococcus agalactiae* groupe B isolées durant l'année 2019 (n= 2).

Discussion

On appelle pied diabétique le carrefour des complications liées au diabète qui auront un effet délétère sur le pied (Nemes, 2018). En effet, les infections du pied diabétique sont différentes des infections courantes de la peau, ce qui rend les stratégies de diagnostic et de traitement très diverses (Fincke *et al.*, 2010).

Dans notre étude, le nombre de cultures positives enregistré est de 17 ce qui correspond à un pourcentage de 85%. Le pourcentage de cultures négatives est de 15%. Ce résultat ressemble à celui de l'analyse rétrospective obtenue durant l'année 2019 où le nombre de cultures positives est 54 ce qui correspond à un pourcentage de 86% et 15% de cultures négatives et celui des cultures contaminées est de 1%. Également, ce résultat est proche de celui obtenu au sein du même hôpital en 2018, dont les prélèvements positifs était de 71% et les prélèvements négatifs était de 13% (Khalfallah et Mezhoud, 2018).

Parmi 17 prélèvements positifs, 94% sont mono-microbiens contre 06% poly-microbiens. Ce résultat est en concordance avec celui de l'étude rétrospective, 80% sont mono-microbiens et 20% poly-microbiens.

Aussi, il ressemble à celui de Labani en 2016 où les travaux ont révélé 75% de cultures mono-microbiennes contre 14% de cultures poly-microbiennes. Par contre, une autre étude a obtenu des cultures poly-microbiennes plus dominantes avec un pourcentage de 66% par rapport aux cultures mono-microbiennes (23%) (Ramakant *et al.*, 2011). Ces résultats demeurent très relatifs et ne peuvent pas être révélateurs ou indicatifs de conclusions générales sur les cas ou la nature des infections et ce à cause des variations des environnements, des caractéristiques des patients, de leurs mode de vie et de bien d'autres facteurs.

La répartition des patients selon la tranche d'âge montre que les patients les plus exposés à l'infection du pied diabétique sont ceux âgés entre [61-70] ans avec un pourcentage de 58.82%, suivi par la tranche d'âge [51-60] ans avec un pourcentage de 23.53%. Les infections du pied diabétique sont plus importantes chez les sujets âgés cela peut être expliqué par l'état de fragilité et la baisse des défenses immunitaires.

Les résultats obtenus de l'analyse rétrospective de l'année 2019, différents de nos résultats, montrent que la tranche d'âge la plus touchée est celle située entre [81 et 90] ans avec un pourcentage de 12.96 %, suivie par la tranche d'âge [61-70] ans avec un pourcentage de 09.26%.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus lors d'une étude réalisée au niveau du CHU de Tlemcen en 2008, où une dominance des personnes âgées de plus de 60 ans avec un pourcentage de 57.54% des cas a été enregistrée (Yahia-Berrouguet, 2008).

Dans notre étude, l'âge moyen des patients est de 62.82 ans, se situant entre deux extrémités d'âge (32 ans et 71 ans). Cette valeur est proche de celle obtenue par Qassimi, l'âge moyen des patients était de 61.18 ans, se situant entre deux extrémités (33 et 82 ans) (Qassimi, 2015).

Le pourcentage de l'infection du pied diabétique chez le sexe masculin de 88%, par contre chez le sexe féminin, il représente de 12% ce qui signifie que l'infection du pied diabétique touche beaucoup plus les hommes. La mauvaise observance thérapeutique généralement reconnue chez les hommes explique cette prédominance masculine (Amoussou-Guenou *et al.*, 2015). Également. Ce résultat présente également une bonne concordance avec celui obtenu durant l'année 2019 où les hommes prennent encore la prédominance avec 93 %, alors que les femmes ne représentent que 7 %.

Nos résultats concordent avec les résultats obtenus au niveau du service de traumatologie-Orthopédie à l'hôpital Ibn Tofail au CHU Med VI à Marrakech, où le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 67% de l'ensemble des patients et le sexe féminin ne représente que 33% des patients (El Ouarradi, 2019).

La plupart des études effectuées sur ce sujet rapportent que l'infection du pied diabétique est plus fréquente chez le sexe masculin. Dans notre pays et selon Kourichi et Moussaoui une nette prédominance masculine peut être expliquée par la multiplicité des facteurs de risque chez l'homme dans notre pays par rapport à la femme, représentés essentiellement par les activités particulières des hommes favorisant des microtraumatismes (activité physique régulière, port de brodequins, terrain accidenté) et le tabac. Comme elle pourrait être expliquée par le fait que les femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins (Kourichi et Moussaoui, 2018).

Parmi 18 germes identifiés, le pourcentage des bacilles à Gram négatif (72%) est plus important à celui des cocci à Gram positif (28%). Ceci est en accord avec les résultats obtenus dans l'étude rétrospective, où les bacilles à Gram négatif prédominaient avec un pourcentage de 74% contre 26% des cocci à Gram positif. Contrairement à l'étude de Qassimi au Maroc, qui a trouvé que les cocci à Gram positif prédominaient légèrement avec un taux de 40.82% versus 32.65% de bacilles à Gram négatif (Qassimi, 2015).

Dans notre étude, la répartition des germes responsables de l'infection du pied diabétique montre la prédominance de *Proteus mirabilis* avec un pourcentage de 27.78% des isolats, suivi par *staphylococcus aureus* (22.22%) et *Klebsiella pneumoniae* avec 16.67%.

Par contre, le résultat obtenu de l'étude rétrospective montre que *staphylococcus aureus* est en première position avec un pourcentage de 19.12% des isolats, suivi

d'*Escherichia coli* (14.71%) et en troisième position *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae* (13.24%).

De plus, selon l'étude réalisée par Hannat *et al.* en 2008, la bactérie la plus fréquemment isolée était *Staphylococcus aureus* (56.79%), suivi par *Proteus sp.* (44.4%) ce qui est similaire à celui de l'étude rétrospective.

Contrairement aux résultats ici obtenus, l'étude réalisée par Ramakant *et al.* en 2011 montre que le germe le plus retrouvé est *Pseudomonas aeruginosa* (20.1%), *Staphylococcus aureus* (17.2%) et *Escherichia coli* (16.3%) (Ramakant *et al.*, 2011).

Les isolats de *Staphylococcus aureus* ont présenté une résistance absolue vis-à-vis de la pénicilline G, et tous les isolats sont sensibles totalement à la pristinamycine, la vancomycine, la teicoplanine et la tétracycline.

Les résultats de l'étude rétrospective montrent que toutes les souches de *Staphylococcus aureus* isolées présentent un pourcentage de résistance totale vis-à-vis de la pénicilline G et le chloramphénicol et une sensibilité absolue a été observée pour la pristinamycine, la kanamycine et le linézolide.

Ces résultats sont proches de celui d'Aich qui a montré que toutes les souches présentaient une pénicillinase et n'ont pas de résistance pour les glycopeptides (Aich, 2017).

Selon l'étude de Labani, l'ensemble des isolats étaient sensibles à la vancomycine, des pourcentages élevés de résistance des isolats de *S. aureus* étaient notés pour la pénicilline G et la gentamicine (Labani, 2016).

Dans notre étude, la majorité des isolats des entérobactéries ont présentés un pourcentage de résistance élevé vis-à-vis des différents antibiotiques testés comme l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac. clavulanique, la ticarcilline, la pipéracilline, la céfazoline, la céfalotine/cefalexine. L'imipénème est l'antibiotique le plus efficace sur la majorité des isolats des entérobactéries où on note une faible résistance voire une sensibilité absolue.

Ceci correspond exactement à ce qu'a été obtenu dans l'étude de Labani en 2016, pour ce groupe bactérien.

Une autre étude montre qu' *Escherichia coli* présente une sensibilité très élevée à l'amoxicilline ac- clavulanique (88.10%) (Amoussou-Guenou *et al.*, 2015).

En effet, Les entérobactéries résistent souvent à de multiples antibiotiques en raison d'une résistance intrinsèque qui est souvent couplée à une résistance acquise (par exemple acquisition de plasmides).

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une résistance de 100% au cefpirome et une résistance importante à la rifampicine (83.33%). En revanche, une excellente activité est enregistrée pour le méropénème et la tobramycine avec 0% de souches résistantes et une activité importante de l'imipénème (88.89%) et la gentamicine (50%).

Ces résultats sont totalement différents de ceux obtenus par Bounekdja et Zarzi qui ont montré que les souches de *Pseudomonas aeruginosa* expriment une résistance totale au triméthoprim-sulfaméthoxazole et une sensibilité au reste des antibiotiques testés et que le traitement le plus efficace est la tobramycine et la gentamicine (Bounekdja et Zarzi, 2019). Ceci s'avère un résultat très important parce qu'il prouve l'acquisition des souches de cette espèce à de nouvelles résistances ce qui n'est nullement une bonne nouvelle pour le pronostic et le traitement de ce type de complications du diabétique, mais aussi de toutes les maladies nosocomiales.

Les souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées au cours de notre étude ont manifesté une résistance importante à la majorité des antibiotiques testés. Par contre, la colistine, la rifampicine, la fosfomycine, la doxycycline et le triméthoprim-sulfaméthoxazole gardent une excellente activité sur les souches de cette espèce. Ces résultats présentent une concordance avec celui de l'étude rétrospective où la seule souche d'*Acinetobacter sp.* isolée présente une résistance totale à la majorité des antibiotiques testés et une sensibilité absolue vis-à-vis de l'imipénème, l'amikacine, la gentamicine, la tobramycine, la nétilmicine, la colistine, la rifampicine, la fosfomycine, la doxycycline et le triméthoprim-sulfaméthoxazole.

Ces résultats sont proches de ceux indiqués par Labani en 2016 où les isolats d'*Acinetobacter baumannii* présentaient une résistance accrue à la majorité des antibiotiques testés: la ticarcilline ac.clavulanique, la pipéracilline, la céfotaxime et le céfipime (Labani, 2016).

La seule souche d'*Enterococcus faecalis* isolée présente une résistance totale vis-à-vis la céfotaxime, l'érythromycine, la lincomycine/clindamycine et même la tétracycline et la lévofloxacine. et le triméthoprim-sulfaméthoxazole et une sensibilité totale vis-à-vis la pristnamycine, la vancomycine, la rifampicine et la fosfomycine. Ce résultat est comparable à celui enregistré de l'étude rétrospective où la souche d'*Enterococcus faecalis* isolée présente une résistance totale vis-à-vis la pénicilline G, la céfotaxime, l'érythromycine, la lincomycine/clindamycine et même la tétracycline, gentamicine, et l'association triméthoprim- sulfaméthoxazole.

Selon Hannat *et al.* au niveau du centre hospitalier universitaire de Sétif, les *Enterococcus sp.* présentent une résistance de 50% à la pénicilline G et 77% à la pristinamycine (Hannat *et al.*, 2008).

Les deux souches isolées de *Streptococcus agalactiae* groupe B montre une résistance totale à l'érythromycine, la spiramycine, la lincomycine, la clindamycine, la pristinamycine, la tétracycline et la fosfomycine, une sensibilité totale à la vancomycine.

Ces résultats sont proches de ceux indiqués par Labani ou les isolats de *Streptococcus sp.* avaient exprimé un faible taux de résistance à la pénicilline G et l'ensemble des isolats étaient sensibles à la vancomycine et teicoplanine (Labani, 2016).

L'identification de la flore bactérienne infectante constitue l'une des principales règles à suivre pour assurer le succès de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique (Ben Moussa *et al.*, 2016).

L'antibiothérapie ne doit être envisagée qu'en cas d'infection du pied diabétique diagnostiquée sur les critères cliniques établis par les consensus internationaux récents.

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 (senneville, 2008).

Conclusion et Perspectives

Le pied diabétique est défini comme une pathologie complexe, silencieuse mais grave du diabète. Il demeure un défi majeur et dominé par la survenue d'une ulcération et le risque d'amputation des membres inférieurs qui en fait toute la gravité. Il est ainsi responsable d'une forte morbidité et le motif principal d'hospitalisation des diabétiques.

Cette complication liée au diabète a des effets préjudiciables non seulement chez le patient, mais aussi sur le plan social et même économique.

La connaissance de l'étiologie bactérienne de l'infection du pied diabétique est devenue un élément primordial afin de permettre une prise en charge adéquate de cette infection et d'adopter un bon usage des antibiotiques.

Au terme de cette étude, on peut conclure qu'une prédominance de l'infection du pied diabétique est chez le sexe masculin avec un pourcentage de 88% avec un intervalle d'âge > 60 ans.

Les bacilles à Gram négatif représentent deux tiers de l'ensemble des germes isolés responsables de l'infection du pied diabétique et l'espèce la plus fréquemment isolée est *Proteus mirabilis* qui représente 27.78% du total des isolats, suivi par *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 22.22% et 16.67% respectivement. En outre, Les bactéries isolées représentent un taux de résistance important face aux antibiotiques testés.

Ce modeste travail est une porte d'entrée pour poursuivre, améliorer et approfondir la recherche à propos de ce sujet. L'importance du thème pourra le rendre l'objet d'une thèse de doctorat en prolongeant la durée d'étude d'une part et d'autre part, en augmentant le nombre d'échantillons.

Il serait important également d'approfondir cette recherche, en exploitant d'autres molécules adéquates qui peuvent remplacer les antibiotiques. Il est nécessaire aussi d'étudier la multi-résistance des bactéries isolées vis-à-vis les antibiotiques testés.

Le pied diabétique représente une problématique complexe qui demande une prise en charge pluridisciplinaire, Il serait très important de créer des instituts de santé ou des hôpitaux spécialisés dans le traitement de la maladie du diabète et ses complications sous-jacentes en utilisant une approche multidisciplinaire afin d'avoir une bonne surveillance des patients diabétiques, réduire les risques de développer des affections du pied qui peuvent entraîner de graves complications, renforcer la sensibilisation de manière continue sur les concepts de prévention et l'éducation du patients diabétique.

*Références
bibliographiques.*

A

1. **Aich, F.**, 2017. Infection Du Pied Diabetique : Aspects Bacteriologiques Et Resistance Aux Antibiotiques.
2. **Ait lhaj ou said, Z.**, 2014. Prise en charge en milieu d'urgence du pied diabétique. CADI AYYAD, MARRAKECH.
3. **Amarir, M.**, 2014. Gestion Du Pied Diabétique En Milieu Traumatologique Orthopédique , Analyse Et Autocritique (Thèse). Universite Mohammed V –Souissi, Rabat.
4. **Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe FA, Boko E, Segnon-agueh J, Agbodande KA, Kerekou A.** Aspects bactériologiques des plaies et leur prise en charge chez les diabétiques à Cotonou : étude prospective à propos de 42 cas. Médecine d'Afrique Noire. 2015; 62

B

5. **Batah, R.**, 2016. Identification Et Profil De Résistance De Serratia Marcescens Aux Antibiotiques (Thèse De Doctorat En Microbiologie). universite badji mokhtar, Annaba.
6. **Belbel, Z.**, 2014. Evaluation De La Résistance Aux Antibiotiques Des Souches De Klebsiella Pneumoniae Isolées Dans Les Hôpitaux De La Ville d'Annaba (Thèse De Doctorat). Université Badji Mokhtar, Annaba.
7. **Ben Moussa, M., Khalfallah, M., Boutiba Ben Boubaker, I., Nouira, R., Slim, A., Jerraya, H., Dziri, C.**, 2016. Profil bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique : une étude prospective de 100 patients 94, 95–1001.
8. **Ben Redjeb, S., Boutiba-Ben Boubaker, I.**, 2008. L'Antibio-Résistance En Tunisie.
9. **Bergon, L.**, 2016. S. Capitis, S. Caprae Et S. Lugdunensis : Rôle Dans Les Infections Ostéo-Articulaires Et Impact Du Biofilm Sur La Sensibilité Aux Antibiotiques (Thèse Du Doctorat En Médecine). université toulouse iii paul sabatier.
10. **Bidet, P.**, 2019. Escherichia Coli/ Shigelle.
11. **Bories, T.**, 2012. Prise En Charge Thérapeutique Des Patients Diabétiques De Type 2 Par Les Médecins Généralistes De L'Eure (Thèse De Doctorat). faculte mixte de medecine et de pharmacie de rouen.
12. **Boscher, C.**, 2014. Epidemie A Acinetobacter Baumannii Multiresistant Dans Un Service De Reanimation Polyvalente : Evaluation Par Cas-Temoins De L'impact De L'antibiotherapie (Thèse). Universite De Lorraine.

13. **Bougunoune, W.**, 2017. Étude De La Résistance Aux Antibiotiques Des Bactéries Incriminées Dans Les Infections Nosocomiales Et Leur Dissémination Dans L'environnement Hospitalier De La Région De Guelma. (Thèse De Doctorat). Université Badji Mokhtar-Annaba, Annaba.
14. **Brutsaert, E.F.**, 2019a. Acidocétose diabétique.
15. **Brutsaert, E.F.**, 2019b. État hyperosmolaire hyperglycémique

C

16. **Clémence, R.**, 2017. La Prévention De L'acidocétose Dans Les Découvertes De Diabète De Type 1 Chez L'enfant Et Chez L'adolescent. (Thèse De Doctorat En Médecine).

D

17. **De Mol, P.**, 2003. Prévention Des Infections Périnatales À Streptocoques Du Groupe B. Bruxelles.
18. **Direction De La Réglementation Des Agents Pathogènes**, Agence De La Santé Publique Du Canada., 2010. Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – Enterobacter Spp., <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/enterobacter.html>. (Accessed 6.26.20).
19. **Djombera, Z.**, 2018. Surveillance de la résistance aux antimicrobiens des souches de proteus isolées au laboratoire rodolphe merieux (Thèse de doctorat en pharmacie). Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, Mali.

E

20. **Edouard, S.**, 2018. Streptococcus Agalactiae (Groupe B) 2.
21. **El Allali, B.**, 2015. Prise En Charge Chirurgicale Du Pied Diabétique (Thèse Du Doctorat En Médecine). université mohammed v, rabat.
22. **El Hariri, L.R.**, 2008. Le Pied Diabétique : Etude Epidémiologique Et Prévention (Thèse De Doctorat En Médecine). université cadi ayyad, Marrakech.
23. **El Ouarradi, A.**, 2019. Pied Diabétique : Profil Epidémiologique Thérapeutique Et Pronostique (Thèse Du Doctorat En Médecine). Université Cadi Ayyad, Marrakech.
24. **Elhani, D., Elhani, I., Aouni, M.**, 2012. Résistance Chez Les Bacilles Gram Négatif : Où En Sommes-Nous ? 90, 6.
25. **Elmeskini, M.K.**, 2011. Etude Epidémiologique Des Infections A Pseudomonas Aeruginosa (Thèse De Doctorat En Médecine). université mohammed v -rabat-.

F

26. **Fincke, B.G., Miller, D.R., Turpin, R.,** 2010. A classification of diabetic foot infections using ICD-9-CM codes: application to a large computerized medical database.
27. **Foudi, L.,** 2017. Dépistage Du Diabète Sucré Au Niveau De La Wilaya De Bouira.

G

28. **Grumbach, M.-L., Richard, J.-L.,** 2005. Pour La Prévention Et Le Traitement Local Des Lésions Des Pieds Chez Les Diabétiques.
29. **Guendouz, A., Hamza Zerigat, I.,** 2018. Etude Comparative Des Différents Paramètres Lipidiques Chez Les Diabétiques De Type 1 Et 2 Et Enquête Ethnobotanique Des Plantes Médicinales Antidiabétiques Dans L'ouest Algérien. 127.

H

30. **Halimi, S.,** 2003. Le Diabète De Type 2 Ou Diabète Non Insulino- Dépendant (DNID) (223b) 12.

J

31. **Jean-François, P.,** 2014. Morganella Morganii – Définition. URL <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/35762-morganella-morganii-definition> (Accessed 6.13.20).

K

32. **Kaboré, W.A., Konaté, A., Bako, E., Serge Bagré, T., Boisramé, S., Chandad, F., S. Traoré, A., Barro, N., Sangaré, L.,** 2016. Détection D' Acinetobacter Baumannii , Agent Pathogène Opportuniste Et Multirésistant Dans Les Infections Bucco-Dentaires A Ouagadougou, Burkina Faso. Med Buccale Chir Buccale 22, 105–112. <https://doi.org/10.1051/Mbcb/2016011>
33. **Karam, Y.,** 2010. La Pratique De L'éducation Thérapeutique Des Patients Diabétiques Par Les Médecins Généralistes Des ESSB : Cas De La Délégation De Salé.
34. **Kassis-Chikhani, N.,** 2012. Klebsielle Pneumoniae Pathogène Nosocomial, Résistance Et Virulence (Thèse De Doctorat). universite pierre et marie curie paris 6.
35. **Khalfallah, N., Mezhoud, R.,** 2018. Profil De Résistance Des Bactéries Associées A L'infection Du Pied Diabétique Au Niveau De l'Hôpital Militaire Régional Universitaire De Constantine (HMRUC) 132.

36. **Koriba, A., Koriche, M.,** 2018. Recherche D'escherichia Coli Et Salmonella Spp. Dans Les Denrees Alimentaires (Thèse De Doctorat). Institut Des Sciences Vétérinaires, Blida.
37. **Kourichi, S., Moussaoui, A.,** 2018. Le Pied Diabetique Etude Prospective Sur 21 Cas Au Niveau Du CHU De Bejaia (Thèse De Doctorat En Médecine). Abderrahmane Mira De Bejaia, Bejaia.

L

38. **Labani, Y.,** 2016. Profil Bactériologique Et Fréquence De Résistance Aux Antibiotiques De L'infection Du Pied Diabétique (Thèse De Doctorat). Cadi Ayyad, Marrakech.
39. **Lamdjadani, A.K., Bouazza, A.,** 2017. Étude Epidémiologique Sur Les Facteurs De Risque Associes Au Diabete De Type 2.
40. **Le Borgne, J.,** 2019. Quelles Sont Les Complications Possibles Du Diabète ? URL <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/articles/895-diabete-complications.htm#> (Accessed 6.4.20).
41. **Leulmi, Z.,** 2015. Les Proteus Incriminés Dans Les Infections Communautaires Et Hospitalières: Etude Moléculaire De La Résistance Aux Antibiotiques (Thèse). Université Des Frères Mentouri Constantine.
42. **Liu. H, Zhu. J, Hu. Q, et Rao. X,** «Morganella morganii, a non-negligent opportunistic pathogen», International Journal of Infectious Diseases, p10-17, sept. 2016.
43. **Lushiku E.B.,** 2006. Le pied diabétique. Rev Med Brux. 27 :315-23.

M

44. **Maroselli, C.,** 2002. Le Pied Diabétique: Physiopathologie, Nouvelles Thérapeutiques Et Place Du Pharmacien D'officine (Thèse De Doctorat). universite joseph fourier, Grenoble Alpes.
45. **Martini, J., Grumbach, M.-L., Hartemann, A., Bertoglio, J.,** 2015. Pour La Prévention Et Le Traitement Local Des Troubles Trophiques Podologiques Chez Les Patients Diabétiques A Haut Risque Podologique.
46. **Matthew, F., Panorea, K., Elpis, M., Diamantis, K.,** 2007. Morganella Morganii Infections In A General Tertiary Hospital. <https://doi.org/10.1007/S15010-006-6682-3>
47. **Mirabaud, M.,** 2003. Entérobactéries A Bêta-Lactamases (Thèse Du Doctorat En Médecine). Genève.

N

48. **Nyaledome Ablavi, I.**, 2016. Pseudomonas Aeruginosa : Epidemiologie Et Etat Actuel Des Resistances À L'hôpital Militaire D' Instruction Mohammed V. 81.

O

49. **Odou, K.**, 2019. Aspects Epidemio-Cliniques Therapeuiquesetpronostiques Des Complications Metaboliques Aigues Du Diabete Au Service D'accueil Des Urgences Du Chu Gabriel Toure De Bamako (Thèse Du Doctorat En Médecine). Mali.
50. **Organisation Mondiale De La Santé**, 2016, N.D. Rapport Mondial Sur Le Diabète.

P

51. **Puech, F.**, 2010. Collège National Des Gynécologues Et Obstétriciens Français. Journal De Gynécologie Obstétrique Et Biologie De La Reproduction 39, 513. [https://doi.org/10.1016/S0368-2315\(05\)82867-4](https://doi.org/10.1016/S0368-2315(05)82867-4)
52. **Punthakee, Z., Goldenberg, R., Katz, P.**, 2018. Definition, Classification And Diagnosis Of Diabetes, Prediabetes And Metabolic Syndrome. Canadian Journal Of Diabetes 42, S10–S15. <https://doi.org/10.1016/J.Cjcd.2017.10.003>.

Q

53. **Qassimi, F.**, 2015. Le Pied Diabétique Experience Du Service De Dermatologie A L'hôpital Militaire Moulay Ismail De Mekne (A Propos De 49 Cas) (Thèse Du Doctorat En Médecine). sidi mohammed ben abdellah, royaume du maroc.

R

54. **Rahal, K., Benslimani, A., Tali-Maamar, H., Missoum, M.F.K., Kechih- Bounar, S., Ammari, H.**, 2011. Standardisation De L'antibiogramme A L'échelle Nationale (Medecine Humaine Et Veterinaire), 6ème Edition. Ed.
55. **Ramakant, P., Verma, A.K., Misra, R., Prasad, K.N., Chand, G., Mishra, A., Agarwal, G., Agarwal, A., Mishra, S.K.**, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20835702/>. Changing microbiological profile of pathogenic bacteria in diabetic foot infections: time for a rethink on which empirical therapy to choose? 54.
56. **Resplandy, L.**, 2015. Prevention De La Plaie Du Pied Chez Le Diabetique En Medecine Generale : Revue De La Litterature Et Des Recommandations. Proposition D'outils Facilitateurs (Thèse De Doctorat En Médecine Générale). Université Toulouse Iii – Paul Sabatier -.

57. **Robert, C.**, 2007. Bactériémies A Clostridium Spp.: Signification Clinique Analyse Rétrospective De 41 Cas Dont Trois Cas De Bactériémies A Clostridium Orbiscindens (these pour obtenir le grade de docteur en medecine). universite henri poincare, nancy 1.

58. **Rodriguez-Villalobos, H., Struelens, M.J., Denis, O., Hallin, M.**, 2006. La résistance aux antibiotiques : origine, impact et perspectives de santé publique.

S

59. **Safran, A.B., Baglivo, G., Donati, A., Dosso, B., Rossillion Dill, G., Sunaric, M.**, 2002. Ophthalmologie. Rev Med Suisse 2.

60. **Sandrine, D.**, 2005. Rapport De Synthèse Sur Le Dépistage Et Le Diagnostic Du Diabète Gestationnel.

61. **Senneville, E.**, 2008. Infection et pied diabétique Infection and diabetic foot.

62. **Stucki, K., Harbarth, S., Nendaz, M.**, 2014. Infections A Entérocoques : Du Plus Simple Au Plus Complexe.... Revue Médicale Suisse 10, 5.

T

63. **Therrien, A.**, 2017. Efficacité D ' Un Plan D' Activation Des Intentions Sur L' Examen Quotidien Des Pieds De Personnes Atteintes De Diabète De Type 2 Inscrites Dans Un Programme D'enseignement De Diabète En Groupe.

Y

64. **Yahia-Berrouiguet, A.**, 2008. Les plaies du pied chez le diabétique : Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen 34.

65. **Yoan, R.**, 2014. Pied Diabétique Et Vulnérabilité Sociale : Etude Observationnelle Mono Centrique. universite du droit et de la sante - lille 2.

66. **Youssef Djigui, D.**, 2007. Complications Metaboliques Aigues Du Diabete En Mileu De Reanimation Au Point «g». de janvier 2001 a decembre 2005 (thèse de doctorat). Université De Bamako, Mali.

67. <https://www.parlonsdiabete.com/parlons-diabete/le-diagnostic> consulter le 01/09/2020.

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

Filière: Sciences Biologiques
Spécialité: Biologie Moléculaire des Microorganismes

La flore bactérienne colonisant le pied diabétique: étude prospective et rétrospective

L'infection du pied diabétique constitue un véritable problème de santé publique tant par sa fréquence que par le poids qu'elle impose sur le patient.

Il s'agit ici d'un travail de paillasse de 21 jours plus une analyse rétrospective des résultats obtenus durant l'année 2019 au niveau du laboratoire central, unité de Microbiologie et Parasitologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire BENBAATOUCHE ABDELALI de Constantine (HMRUC).

Le total des échantillons analysés durant les 21 jours de stage est de 20 échantillons de pus, 85% de l'ensemble des échantillons se sont révélés de culture positive dont 94% sont mono-microbiens. Le sexe masculin prend la prédominance dans les infections du pied diabétique avec un pourcentage de 88% versus 12% de sexe féminin. L'âge moyen des patients exposés à cette infection est 62.82ans, se situant ainsi entre 32 et 71 ans et la tranche d'âge la plus exposée est celle de [61-70] ans avec un pourcentage de 58.82%. Parmi les germes identifiés, les bacilles à Gram négatif étaient les plus représentés avec un pourcentage de 72% suivi par les cocci à Gram positif avec 28%.

Proteus mirabilis est en tête de la liste de germes isolés avec un pourcentage de 27.78% des isolats. Par la suite, *Staphylococcus aureus* (22.22%).

Le profil de résistance de différentes espèces appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae* à montrer souvent une résistance élevée vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline ac-clavulanique. Toutes les souches du *Staphylococcus aureus* isolées présentent une pénicillinase et une sensibilité absolue vis-à-vis de la pristinamycine, la vancomycine, la tobramycine et la tétracycline. La seule souche d'*Enterococcus faecalis* isolée présente une résistance totale vis-à-vis des différents antibiotiques: la céfotaxime, l'érythromycine, la lincomycine/clindamycine et même la tétracycline et la lévofloxacine et le triméthoprime- sulfaméthoxazole.

Mot clés: l'infection du pied diabétique, antibiotique, profil de résistance.

Jury d'évaluation:

Président du jury: Dr. Hecini- Hannachi Abla (MCA- U Salah Boubenider Constantine 3).

Rapporteur: Dr. Arabet Dallel (MCA- UFM Constantine 1).

Co-Encadrant : Ramdhani Hakim (MA- Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine).

Examinatrice: Dr. Oulmi Lamia (MCB- UFM Constantine 1).

Élaboré par : HANOUNE SANAA

Année universitaire : 2019 -2020